



COLLECTION
DIRIGÉE PAR JEAN BORNAREL

G R E N O B L E

S C I E N C E S

LA PLONGÉE SOUS-MARINE

L'ADAPTATION DE L'ORGANISME ET SES LIMITES

Nouvelle édition

Philip FOSTER



LA PLONGÉE SOUS-MARINE
L'ADAPTATION DE L'ORGANISME ET SES LIMITES
nouvelle édition

Grenoble Sciences

Grenoble Sciences est un centre de conseil, expertise et labellisation de l'enseignement supérieur français. Il expertise les projets scientifiques des auteurs dans une démarche à plusieurs niveaux (références anonymes, comité de lecture interactif) qui permet la labellisation des meilleurs projets après leur optimisation. Les ouvrages labellisés dans une collection de Grenoble Sciences ou portant la mention « Sélectionné par Grenoble Sciences » (« *Selected by Grenoble Sciences* ») correspondent à :

- » des projets clairement définis sans contrainte de mode ou de programme,
- » des qualités scientifiques et pédagogiques certifiées par le mode de sélection (les membres du comité de lecture interactif sont cités au début de l'ouvrage),
- » une qualité de réalisation certifiée par le centre technique de Grenoble Sciences.

Directeur scientifique de Grenoble Sciences

Jean BORNAREL, Professeur à l'Université Joseph Fourier, Grenoble 1

On peut mieux connaître Grenoble Sciences en visitant le site web :

<http://grenoble-sciences.ujf-grenoble.fr>

On peut également contacter directement Grenoble Sciences :

Tél. : (33)4 76 51 46 95 - e-mail : grenoble.sciences@ujf-grenoble.fr

Livres et pap-ebooks

Grenoble Sciences labellise des livres papier (en langue française et en langue anglaise) mais également des ouvrages utilisant d'autres supports. Dans ce contexte, situons le concept de **pap-ebook** qui se compose de deux éléments :

- » un **livre papier** qui demeure l'objet central avec toutes les qualités que l'on connaît au livre papier,
- » un **site web corrélé** ou **site web compagnon**, qui propose :
 - › des éléments permettant de combler les lacunes du lecteur qui ne possèderait pas les prérequis nécessaires à une utilisation optimale de l'ouvrage,
 - › des exercices de training,
 - › des compléments permettant d'approfondir, de trouver des liens sur internet...

Le livre du **pap-ebook** est autosuffisant et certains lecteurs n'utiliseront pas le site web compagnon. D'autres pourront l'utiliser, et chacun à sa manière. Un livre qui fait partie d'un **pap-ebook** porte en première de couverture un logo caractéristique et le lecteur trouvera le site compagnon à l'adresse internet suivante :

<http://grenoble-sciences.ujf-grenoble.fr/pap-ebook/nom de l'auteur du livre>

Grenoble Sciences bénéficie du soutien du

Ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche et de la Région Rhône-Alpes.
Grenoble Sciences est rattaché à l'**Université Joseph Fourier de Grenoble**.

LA PLONGÉE SOUS-MARINE

L'ADAPTATION DE L'ORGANISME

ET SES LIMITES

nouvelle édition

Philip FOSTER



17, avenue du Hoggar
Parc d'Activité de Courtabœuf - BP 112
91944 Les Ulis Cedex A - France

La plongée sous marine

L'adaptation de l'organisme et ses limites

Cet ouvrage, labellisé par Grenoble Sciences, est un des titres du secteur Sciences de la vie et de la santé de la Collection Grenoble Sciences d'EDP Sciences, qui regroupe des projets originaux et de qualité. Cette collection est dirigée par Jean Bornarel, Professeur à l'Université Joseph Fourier, Grenoble 1.

Comité de lecture de l'ouvrage

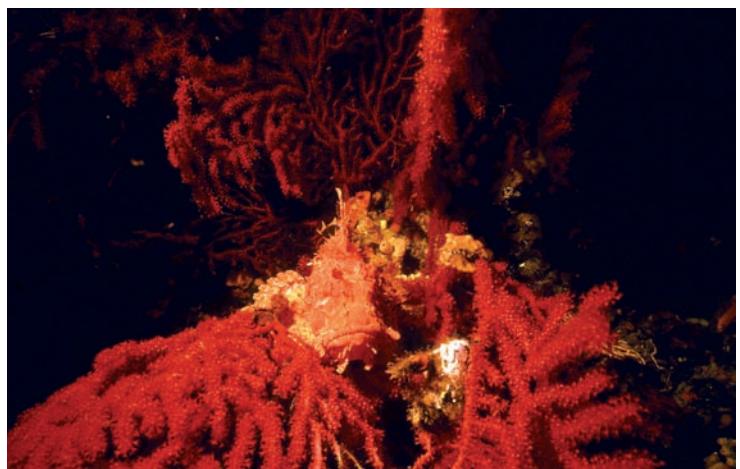
- › **J. ETERRADOSSI**, Professeure à la Faculté de Médecine de l'Université Joseph Fourier, Grenoble 1
- › **B. GARDETTE**, Directeur de Recherche Scientifique COMEX, Marseille
- › **F. SAYETAT**, Professeure à l'Université Joseph Fourier, Grenoble 1
- › **M. TANCHE**, Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université Joseph Fourier, Grenoble 1
- › **J. WOLKIEWIEZ**, Directeur du Centre Hyperbare du CHU de Nice

Cette nouvelle édition de *La plongée sous marine* a été suivie par Laura CAPOLO pour la partie scientifique et par Sylvie BORDAGE du centre technique Grenoble Sciences pour sa réalisation pratique.

L'illustration de couverture est l'œuvre d'Alice GIRAUD, d'après des éléments fournis par l'auteur.

Autres ouvrages labellisés sur des thèmes proches (chez le même éditeur)

La cavitation. Mécanismes physiques et aspects industriels (J.P. Franc *et al.*) • Analyse statistique des données expérimentales (K. Protassov) • Outils mathématiques à l'usage des scientifiques et ingénieurs (E. Belorizky) • Méthodes numériques appliquées pour le scientifique et l'ingénieur (J.P. Grivet) • Bactéries et environnement. Adaptations physiologiques (J. Pelmont) • Enzymes. Catalyseurs du monde vivant (J. Pelmont) • Endocrinologie et communications cellulaires (S. Idelman & J. Verdetti) • Cinétique enzymatique (A. Cornish-Bowden, M. Jamin & V. Saks) • Biodégradations et métabolismes. Les bactéries pour les technologies de l'environnement (J. Pelmont) • Enzymologie moléculaire et cellulaire, T. 1 et 2 (J. Yon-Kahn & G. Hervé) • La biologie, des origines à nos jours (P.V. Vignais) • Science expérimentale et connaissance du vivant. La méthode et les concepts (P. Vignais, *avec la collaboration de P.M. Vignais*) • Histoire de la science des protéines (J. Yon-Kahn) • Le régime oméga 3. Le programme alimentaire pour sauver notre santé (A. Simopoulos, J. Robinson, M. de Lorgeril & P. Salen) • Gestes et mouvements justes. Guide de l'ergonomie pour tous (M. Gendrier) • Radiopharmaceutiques. Chimie des radiotraceurs et applications biologiques (sous la direction de M. Comet & M. Vidal) • Physique et biologie. Une interdisciplinarité complexe (sous la direction de B. Jacrot)



Photos O. PYTHON

Vj ku'r ci g'kpvgpvkqpcm{ 'ighv'dir pm

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
1 - HISTORIQUE	3
1.1 - Bref historique de la plongée	3
1.2 - Bref historique de la médecine de la plongée	6
2 - PHYSIQUE	9
2.1 - Unités de mesure du système international SI	9
2.2 - Poids	10
2.3 - Pression	12
2.4 - Pression de l'air ou pression atmosphérique	13
2.5 - Pression dans l'eau ou pression hydrostatique	15
2.6 - Pression absolue	17
2.7 - Table de conversion des pressions	19
2.8 - Le principe d'ARCHIMÈDE	20
2.9 - Flottabilité	22
2.10 - Structure d'un gaz	24
2.11 - Composition de l'air	25
2.12 - Définition d'un gaz parfait	26
2.13 - Loi de BOYLE-MARIOTTE	26
2.14 - Loi de CHARLES	29
2.15 - Loi de DALTON	30
2.16 - Loi de HENRY	32
3 - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE	41
3.1 - Introduction	41
3.2 - L'oreille	41
3.3 - Le thorax	43
3.4 - L'appareil circulatoire	44
Le cœur	44
Le cycle cardiaque	48
La circulation	51

L'arbre vasculaire	52
Les pressions dans le système cardio-vasculaire	53
La constitution du sang	56
3.5 - La cellule	59
3.6 - L'appareil respiratoire	60
Conditions de mesure et d'expression des volumes des gaz	60
La respiration	60
Mécanique ventilatoire	63
Résistance du poumon au flux d'air	69
Travail respiratoire	71
Echanges de gaz au niveau de l'alvéole	75
Transport de l'oxygène dans le sang	78
Transport du gaz carbonique dans le sang	82
Rythme respiratoire	82
4 - PHYSIOLOGIE : ADAPTATION À LA PLONGÉE	85
4.1 - Le détendeur	85
4.2 - Mécanique ventilatoire en profondeur	87
4.3 - Travail respiratoire en profondeur	92
4.4 - Contrôle respiratoire en profondeur	99
4.5 - Energie utilisée par l'exercice musculaire au fond et consommation maximale d'oxygène	101
4.6 - Adaptation cardiovasculaire en plongée sportive à l'air : le <i>blood shift</i>	103
4.7 - Adaptation de l'oreille : l'équilibration	104
5 - DÉCOMPRESSION	109
5.1 - Introduction	109
5.2 - La bulle	109
5.3 - La bulle et l'accident de décompression	112
5.4 - Les concepts de la décompression	116
5.5 - La modélisation de la décompression	128
5.6 - Les tables de décompression actuelles : MN 90, COMEX, BSAC'88	132
5.7 - Le profil de plongée	147
6 - MODÈLES DE LA DÉCOMPRESSION	153
6.1 - Introduction au développement des modèles dynamiques de bulles	153
6.2 - Nouveau modèle dynamique de bulles : intégration de paramètres physiologiques	155
7 - QUESTIONS SUR LES ORDINATEURS DE PLONGÉE	171
7.1 - Historique	171

7.2 - Introduction sur les ordinateurs de plongée, questions	171
7.3 - La complexité de la physiologie et de la biologie	172
7.4 - L'élément probabiliste	172
7.5 - Objectif de l'ordinateur et types de logiciels commercialisés.	173
7.6 - L'algorithme VVAL18	174
7.7 - L'algorithme RGBM.	175
7.8 - La mesure des paramètres de la plongée.	176
7.9 - Evaluation du profil de plongée et calcul instantané de la remontée	178
7.10 - Que penser du logiciel des ordinateurs ?	179
7.11 - Quelle est l'expérience actuelle des ordinateurs ?	180
7.12 - Quel avenir pour les ordinateurs ?	180
8 - PLONGÉE AU NITROX	183
8.1 - Physiologie, toxicité et tolérance à l'oxygène	183
8.2 - Gestion de l'exposition à l'oxygène et prévention de la toxicité.	194
9 - PATHOLOGIE	203
9.1 - Les phases de la plongée et l'accident	203
9.2 - Les barotraumatismes	203
Mécanisme	204
Les barotraumatismes de l'oreille.	204
Les barotraumatismes des sinus.	205
Les barotraumatismes dentaires.	206
Le placage de masque	207
La surpression pulmonaire	207
L'embolie gazeuse artérielle paradoxale.	210
Le barotraumatisme gastrique	213
9.3 - Les accidents biochimiques.	214
La narcose à l'azote	214
L'intoxication au gaz carbonique.	216
9.4 - Les accidents de décompression.	217
La classification des accidents de décompression.	217
Conduite à tenir	217
Le <i>bend</i> ou accident ostéo-arthro-musculaire.	217
Les accidents cutanés	219
Les accidents médullaires	219
Les accidents cérébraux.	221
Les <i>choke</i> s	222
Les accidents vestibulaires	222
Les facteurs favorisants de l'accident de décompression	223

10 - CONTRE-INDICATIONS À LA PRATIQUE DE LA PLONGÉE SPORTIVE ..	227
10.1 - Générales	227
10.2 - ORL	227
10.3 - Stomatologie	228
10.4 - Appareil respiratoire	228
10.5 - Appareil cardiovasculaire	229
10.6 - Hématologie	231
10.7 - Neurologie	231
10.8 - Psychiatrie	231
10.9 - Profil psychologique du plongeur	232
10.10 - Ophtalmologie	232
10.11 - Endocrinologie	232
10.12 - Appareil digestif	233
10.13 - Orthopédie	233
11 - QUELQUES ASPECTS PARTICULIERS ..	235
11.1 - La femme et la plongée	235
11.2 - L'âge et la plongée	238
11.3 - L'enfant et la plongée	240
ANNEXES ..	243
1 - Certificat médical - FFESSM	243
2 - Annexe au chapitre 6	244
2.1 - Equations	244
2.2 - Détails des étapes intermédiaires nécessaires avant le calcul de $R_b(t)$..	245
2.3 - Simulation et Programme	247
BIBLIOGRAPHIE ..	251
LISTE DES SYMBOLES ..	283
INDEX ..	289

INTRODUCTION

Le poète a dit : *la mer est le miroir de l'homme.*

Avec l'évolution des sciences et des techniques, elle a dévoilé certains de ses mystères. La féerie des paysages sous-marins suffit à provoquer l'enthousiasme, il n'est pas possible de demeurer insensible au vol majestueux d'une raie manta sur ces étranges coraux fluorescents vert lumineux ou orange de l'océan Pacifique. Les images de la vie subaquatique ont connu un large succès médiatique, d'abord avec les reportages du commandant COUSTEAU, puis avec les films *Le Grand Bleu*, *Atlantis* de Luc BESSON et enfin *Océans* de Jacques PERRIN et Jacques CLUZAUD. De nombreuses zones des fonds marins restent à explorer. Et l'archéologie sous-marine constitue une source de découvertes exaltantes.

Mais peut-être d'autres raisons viennent-elles contribuer à cet engouement ? En effet, lorsqu'il s'aventure sous la surface de l'eau, le plongeur pénètre dans un monde où les perceptions des organes des sens sont différentes. Et surtout, il ne progresse plus debout sur un plan dur, mais il évolue dans un univers à trois dimensions où règnent l'apesanteur et le silence. Le dépaysement est total. Le plongeur sportif avec son équipement de plongée, le scaphandre autonome, dispose d'une complète liberté de mouvements et de déplacements. Cependant, des règles très strictes régissent son séjour sous l'eau et la rigueur dont il doit faire preuve contraste avec l'apparente liberté que lui procure son appareil respiratoire. Des lois physiques et physiologiques incontournables gouvernent l'incursion de l'homme en milieu subaquatique. Un apprentissage est nécessaire pour évoluer sous l'eau en toute quiétude. L'enseignement correspondant est dispensé dans des structures appropriées, il est d'une part théorique et d'autre part pratique. Une meilleure connaissance de l'adaptation de l'homme sous l'eau et des dangers encourus en plongée sportive à l'air correspond à un réel besoin chez les plongeurs.

La plupart des ouvrages de médecine de la plongée restent très spécialisés et le plongeur dispose pour sa formation d'un choix de livres d'anatomie, de physiologie ou de physique dont la finalité n'est pas destinée à la compréhension de l'adaptation de l'homme sous l'eau. Le plongeur est contraint de glaner des informations dans différents ouvrages. Puis s'impose à lui un travail de compilation d'éléments dispersés.

Une réflexion m'a conduit, avec le Docteur Jean MERCIER-GUYON, alors Président de la Commission Médicale de la Fédération Française de plongée sous-marine, à constater la nécessité d'un document pédagogique destiné au pratiquant et au moniteur. Cette observation m'a incité à faire ce livre. Cet ouvrage réalise une syn-

thèse des données les plus récentes ; de ce fait, il intéresse aussi les médecins, médecins du sport ou spécialistes qui peuvent être confrontés dans leur pratique quotidienne à des patients plongeurs. Par ailleurs, l'intention de ce travail est de communiquer un certain nombre de messages, notamment sur la prévention et sur l'élaboration actuelle des tables qui ne repose pas sur un simple modèle mathématique de la décompression. La présentation et la rédaction du texte s'efforcent d'être didactiques. Au cours de la réalisation de ce livre, il est devenu évident qu'un texte dépourvu d'illustrations aurait été peu attrayant. Les planches couleurs originales constituent donc un outil pédagogique indispensable.

1 - HISTORIQUE

1.1 - BREF HISTORIQUE DE LA PLONGÉE

Des fresques crétoises, datant de 2 000 à 1 500 ans avant J.-C. et décrivant des scènes sous-marines remarquables par leur réalisme, ont été exhumées à la fin du siècle dernier. Les plus anciennes traces écrites ou dessinées des incursions de l'homme sous l'eau datent de l'Antiquité. Mais il ne fait aucun doute que l'homme préhistorique ait effectué des intrusions sous la surface de l'eau pour pêcher ou ramasser des pierres précieuses.

Un bas-relief assyrien, remontant à 900 avant J.-C. et conservé au British Museum, représente des soldats nageant sous l'eau et respirant par un tube l'air contenu dans une gourde accrochée sous la poitrine. Ces outres devaient être comprimées par la pression de l'eau à la profondeur d'intervention et ne permettre qu'une ou deux inspirations. Ce procédé est intéressant car il illustre l'une des premières tentatives de l'homme pour emporter avec lui sa réserve d'air nécessaire à la respiration sous l'eau. A cette époque, l'idée relève du génie car l'existence de l'air n'est pas connue ; il faudra attendre des siècles avant sa mise en évidence et son caractère indispensable à la survie.

En 325 avant J.-C., ALEXANDRE LE GRAND, roi de Macédoine, au retour de son expédition jusqu'à l'Indus, campe avec son armée sur les rives du Golfe Persique. Il est élève d'ARISTOTE et, comme lui, avide de connaître les mystères de la nature. ALEXANDRE n'est pas non plus insensible à la splendeur du site : la mer turquoise, limpide comme de l'eau de source, laisse contempler les magnifiques plateaux coralliens. Les coraux de soie, arbustes fleuris aux couleurs éclatantes, rose, rouge, orange, bleu, en passant par toutes les nuances où se mêle le blanc, sont seulement à quelques centimètres sous l'eau. Un peu plus loin, les mérious innombrables côtoient les poissons-anges, les poissons-trompettes, les poissons-papillons, entourés par des myriades de demoiselles dorées. Toutes les plus belles teintes et les habits de carnaval sont réunis pour un grand ballet subaquatique. Peut-être aussi a-t-il consulté les augures. ARISTOTE rapporte qu'il aurait déclaré : *Les Dieux m'ont barré la route de l'Asie insondable et indiqué celle de la mer ... Je ne veux pas conquérir la mer, je veux surprendre ses secrets.* Peut-être voulait-il des perles car il déclare : *Voyez ces perles ! Elles proviennent du fond du golfe. Les hommes les ont pêchées.* ALEXANDRE s'est entouré de savants qui ont mesuré les distances et dessiné les *stadiasmos*, cartes marines des Grecs. Au bord du golfe Persique, l'idée des savants est de fabriquer l'ancêtre de la cloche de plongée ou *tonneau d'ALEXANDRE*, appelé *corimpha*

par ARISTOTE. Un homme debout peut s'installer dans ce tonneau de bois, recouvert de peau d'âne et enduit de poix pour assurer l'étanchéité. La cloche ne comporte pas de socle et un lestage précis assure la stabilité verticale de l'ensemble. Lorsque le tonneau s'enfonce sous l'eau, à une dizaine de mètres de profondeur, le niveau de l'eau, sous l'effet de la pression hydrostatique, monte dans la cloche et atteint les hanches du passager. L'air emprisonné dans la partie haute de la cloche ne peut s'échapper et il est comprimé selon la loi de BOYLE-MARIOTTE. Le plongeur sous le tonneau d'ALEXANDRE respire pour la première fois de l'air comprimé à la pression ambiante. Cependant, l'autonomie reste limitée par la quantité d'oxygène contenue dans l'air emporté, ainsi que par la toxicité du gaz carbonique rejeté dans la cloche. ALEXANDRE a lui-même plongé dans son tonneau ; il est revenu émerveillé, peut-être aussi un peu épouvanté par le spectacle dont il a pu être le témoin.

Après ALEXANDRE, l'idée de la cloche à plongée sombre un peu dans l'oubli. Quelques récits du Moyen-Age relatent l'incursion d'hommes sous l'eau.

Vers la fin du XVII^e siècle, Denis PAPIN et Edmund HALLEY apportent une innovation majeure à la cloche de plongée. L'air à l'intérieur de la cloche est renouvelé par des tonneaux contenant de l'air comprimé à une pression supérieure à celle du fond. L'exécution de tâches sous-marines devient réalisable.

Le tonneau de LETHBRIDGE en 1715 représente une invention pragmatique. La figure 1.1 est basée sur les plans de l'inventeur conservés au British Museum et sur une photographie noir et blanc d'une reconstruction.

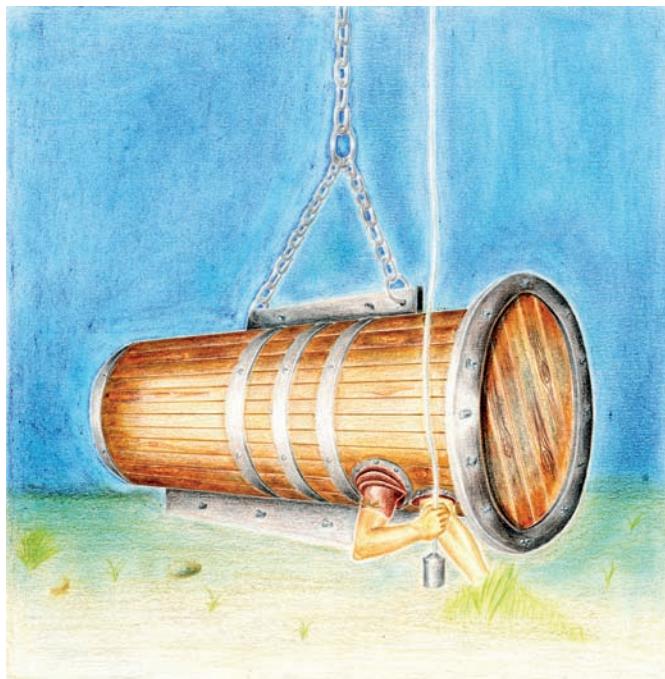


Figure 1.1 - Le tonneau de LETHBRIDGE

Le tonneau, cylindre aux dimensions d'un homme, hermétiquement clos, emporte son passager et un volume d'air à la pression atmosphérique. Un hublot de verre permet la vision sous l'eau. Les bras sortent du tonneau par des ouvertures garnies de manchons d'étanchéité en cuir. Le travail sur des sites sous-marins est possible. LETHBRIDGE procède lui-même aux essais à Plymouth. Il se fait descendre de plus en plus bas. Vers 18 mètres, il éprouve une violente douleur aux bras. A cette profondeur, la pression absolue est de 2,8 bars. Cette expérience est intéressante pour démontrer les effets cardiovasculaires de la pression sous l'eau sur l'organisme, particulièrement parce que LETHBRIDGE respire de l'air à la pression atmosphérique à l'intérieur du tonneau. Les vaisseaux sanguins des bras sont comprimés et le sang est refoulé vers le thorax (*blood shift*), provoquant des effets similaires à ceux de l'apnée. D'autre part, au terme de trente minutes d'immersion, le plongeur doit tirer sur la cordelette pour être remonté car les premiers effets de l'intoxication au gaz carbonique, vertiges et maux de tête, commencent à se faire sentir. Bientôt, la fortune va sourire à LETHBRIDGE. Il utilise son invention pour l'exploration des trésors et des épaves engloutis.

Le xix^e siècle voit l'avènement des *pieds lourds*. En 1829, l'Allemand Auguste SIEBE dépose un premier brevet. Le plongeur respire de l'air comprimé qui lui est envoyé de la surface par un tuyau. L'équipement est lourd ; il consiste en un casque de cuivre équipé de hublots. L'étanchéité de l'habit est assurée par du caoutchouc. L'air comprimé pulsé dans le casque gonfle l'habit. Pour compenser cette flottabilité positive, le scaphandrier est équipé de semelles de plomb. Il se déplace en marchant au fond et peut effectuer différentes tâches sous-marines.

C'est également au xix^e siècle qu'apparaît l'ancêtre du scaphandre autonome actuel. Les Français Benoît ROUQUAYROL et Auguste DENAYROUSE mettent au point le *réservoir-régulateur* en 1864. Le plongeur est toujours relié à la surface par un cordon ombilical qui l'approvisionne régulièrement en air comprimé. Cependant, le plongeur porte sur ses épaules une réserve d'air comprimé de huit litres qui lui permet une certaine autonomie. Le régulateur délivre l'air *à la demande*, il est posé sur le réservoir dorsal. Il comporte déjà une *casserole* et un *bec de canard* (soupape d'expiration). Mais cette invention est en concurrence directe avec les pieds lourds. La respiration dans un casque offre un plus grand confort respiratoire. Cependant, les clapets de la casserole présentent une résistance mécanique. Les hublots du casque permettent une vision sous-marine parfaite. Le plongeur équipé du réservoir-régulateur ne porte pas de masque ; sa cornée se trouve en contact direct avec l'eau et sa vision du milieu sous-marin est floue et déformée.

La plongée moderne naît véritablement au xx^e siècle avec l'invention du scaphandre autonome en 1942 par Emile GAGNAN et le Commandant Jacques-Yves COUSTEAU, décrite plus loin, à la section *Le détendeur*. La plongée devient un sport de loisir. Mais le xx^e siècle est celui des exploits et la conquête des fonds sous-marins est devenue une nécessité. Le record de la profondeur atteinte par un plongeur est impressionnant. Il est de - 534 mètres d'eau de mer lors de l'expérience HYDRA VIII réalisée par la COMEX en 1988, en plongée opérationnelle.

Une nouvelle expérience, HYDRA X, conduite sous la direction du Dr B. GARDETTE, en octobre 1992, a permis à trois plongeurs de la COMEX (S. ICART, T. MAVROSTOMOS et R. PAYOT) de séjourner à -675 mètres de profondeur, en respirant un mélange composé d'*Hydreliox*. Cette plongée d'essai s'est déroulée dans un caisson, et un test en immersion à - 701 mètres a été réussi. Pour atteindre ces profondeurs, le plongeur est soumis à la physiologie de l'extrême. Il respire des mélanges de gaz plus légers que l'air. En effet, l'air ne peut plus être utilisé au-delà de 60 mètres car il présente des inconvénients majeurs.

1.2 - BREF HISTORIQUE DE LA MÉDECINE DE LA PLONGÉE

Dans l'Antiquité, au VI^e siècle avant J.-C., ARISTOTE relate déjà que les pêcheurs de perles et d'éponges éprouvent des douleurs dans les oreilles au fur et à mesure de la descente. Mais il ne relie pas cette manifestation à l'effet de la pression de l'eau sur l'oreille.

Après une période d'ombre au Moyen-Age, il faut attendre les premières cloches de plongée pour voir apparaître de curieuses manifestations chez les plongeurs. L'irlandais Robert BOYLE constate pour la première fois, en 1670, l'apparition de ces troubles. Il réalise même des expériences. Il comprime puis décomprime une vipère à l'aide d'une pompe et provoque ainsi l'apparition d'une bulle d'air dans l'oeil du serpent. SPALDING, ingénieur écossais, perfectionne la cloche de HALLEY en 1775 et est la victime d'un mal étrange. SPALDING et son fils, à l'occasion d'une plongée comme tant d'autres, s'écroulent sans connaissance lorsque la cloche fait surface. Inconscients et paralysés, ils meurent en quelques heures. Leurs décès sont imputés à une crise d'apoplexie.

Il faut attendre la publication en 1878 de l'ouvrage du Français Paul BERT, *La Pression barométrique, recherches de physiologie expérimentale*, pour que les nombreux mystères de la respiration d'air à une pression différente de celle de l'air atmosphérique, au niveau de la mer, soient éclaircis. Paul BERT énonce l'origine des troubles dûs à la décompression (voir section *La Bulle et l'accident de décompression*). Il classe les pathologies et conseille la décompression lente lors du retour à la pression atmosphérique. Il propose la recompression thérapeutique pour lutter contre les effets de décompressions rapides. Il décrit aussi la narcose à l'azote. Il expose la toxicité de l'oxygène à partir d'une pression de 15 atmosphères d'air pur. L'effet Paul BERT est la toxicité de l'oxygène sur le cerveau. Son livre constitue l'ouvrage de référence des bases de la physiologie hyperbare.

En 1906, le Professeur John Scott HALDANE, au service de la Royal Navy, met au point des procédures de décompression. A l'issue d'une longue expérimentation animale, il propose un modèle mathématique de la décompression (voir section *Les concepts de la décompression*). Il est aussi à l'origine des premières tables de décompression. Ensuite, de nombreux physiologistes se sont penchés sur la décompression, apportant des améliorations ou des modifications aux premières théories.

Au cours de l'aventure sous-marine, les explorateurs sous-marins ont vite compris que, pour évoluer sous l'eau, plusieurs voies s'offrent au plongeur, avec une physiologie différente pour chacune d'elles. La première technique est de plonger sans respirer pendant une durée de quelques secondes à quelques minutes, pour des personnes entraînées, c'est l'apnée. Une autre solution consiste à s'immerger et à respirer de l'air atmosphérique, à condition que la pression de l'eau ne s'applique pas sur le thorax. Cette technique trouve sa réalisation dans le tonneau de LETHBRIDGE. Le scaphandre rigide de type JIM (aux Etats-Unis) est le fruit de l'évolution technologique, mais il est énorme et le plongeur est recouvert d'une véritable cuirasse avec des joints articulés. Cette solution, très incommode, limite beaucoup la capacité de se mouvoir et d'effectuer des tâches. La dernière voie, la plus explorée, est celle de respirer de l'air ou un mélange de gaz à la même pression que l'eau ambiante. Les techniques de plongée à l'air comprimé sont nombreuses : la cloche à plongée, les pieds lourds, les tourelles et le scaphandre autonome actuel. Grâce à ces inventions, le travail sur des sites sous-marins est permis. Mais des conditions physiques et physiologiques incontournables régissent l'accès de l'homme au milieu hyperbare.

La physiologie et la médecine de plongée ont suivi avec un certain décalage dans le temps l'évolution de ces techniques. Le milieu du xx^e siècle marque le début de la course vers la physiologie de l'extrême. Pour aller plus profond, le plongeur doit respirer des mélanges gazeux contenant de l'hélium et (ou) de l'hydrogène et de l'oxygène (plongée à saturation). La décompression s'effectue très lentement car la désaturation complète des tissus de l'organisme nécessite quelques jours. L'océanaute n'est plus exposé aux inconvénients de l'air respiré à une pression élevée. Cependant, dans l'expérience PHYSALIE I (COMEX, 1968), lors d'une plongée expérimentale à l'héliox à - 335 mètres, le Dr. X. FRUCTUS, le Pr. R. BRAUER et le Pr. R. NAQUET décrivent de curieuses manifestations nerveuses dues à l'hélium apparaissant chez les plongeurs. C'est le Syndrome Nerveux des Hautes Pressions (SNHP). Pour éviter ce phénomène, de l'hydrogène est ajouté au mélange de gaz respiré. L'hydrogène a donc un rôle protecteur vis-à-vis du SNHP, mais il est narcotique à des pressions partielles élevées.

Une autre voie, entièrement nouvelle, la respiration en phase liquide, a été explorée par le physiologiste hollandais KYLSTRA en 1959 avec succès sur des animaux. Peu après, un autre physiologiste suédois, LUNDGREN, immerge des souris dans une solution de fluorocarbone renfermant de l'oxygène. Les souris paraissent noyées dans le liquide du récipient, mais sont toujours bien vivantes à la fin de l'expérience... A partir de 1970, l'U.S. Navy entreprend des expériences dans ce domaine. L'homme se prête même à l'expérimentation. Un volontaire se laisse introduire une solution saline fluorocarbonée dans un poumon. Le sujet a respiré en phase liquide très normalement et n'a présenté par la suite aucun trouble pathologique.

Vj ku'ř ci g'kpvgpvkpcmč 'ighv'dnčpm

2 - PHYSIQUE

2.1 - UNITÉS DE MESURE DU SYSTÈME INTERNATIONAL SI

Un consensus international a défini des unités pour mesurer les valeurs physiques. Ces unités sont légales depuis 1961. Elles sont rattachées à des grandeurs physiques universelles liées aux propriétés de la matière. Elles sont conservées au Pavillon Breteuil à Sèvres, près de Paris : étalon de longueur, le mètre en platine iridié, ou, étalon de masse, le kilogramme en platine iridié.

Il existe deux principales classes d'unités :

UNITÉS DE BASE

Unité de base	Dimension	Nom S.I.	Symbole S.I.
Longueur	L	mètre	m
masse	M	kilogramme	kg
Temps	T	seconde	s
Température	K	kelvin	K

Le 0 degré CELSIUS correspond à 273,25 degrés sur l'échelle KELVIN. Et un intervalle de 1 °C est strictement égal à un intervalle de 1 K.

UNITÉS DÉRIVÉES

Elles s'écrivent par une expression mathématique utilisant les symboles de base.

Unité dérivée	Dimension	Nom S.I.	Symbole S.I.
Surface	L^2	mètre carré	m^2
Volume	L^3	mètre cube	m^3
masse volumique	$M L^{-3}$	kilogramme par mètre cube	$kg m^{-3}$
Vitesse	$L T^{-1}$	mètre par seconde	$m s^{-1}$
Accélération	$L T^{-2}$	mètre par seconde carrée	$m s^{-2}$
Force	$M L T^{-2}$	newton	N
Pression	$M L^{-1} T^{-2}$	pascal	Pa

Il est courant d'utiliser, pour mesurer les pressions, des unités qui ne sont pas légales dans le système international. Ces unités sont plus pratiques pour évaluer les grandeurs de pressions auxquelles nous sommes confrontés en plongée. Elles nous évitent des multiples (puissance de 10).

$$1 \text{ bar} = 10^5 \text{ Pa}$$

2.2 - POIDS

MASSE

Quantité de matière définie dont la valeur s'exprime en kilogramme. Elle peut être mesurée partout dans l'univers. Sous l'eau, sur terre ou dans l'espace, sa valeur est identique pour un même objet.

RELATION ENTRE MASSE ET POIDS

La loi d'attraction universelle entre deux masses a été découverte par NEWTON en 1667. Elle est régie par la relation :

$$|\vec{f}| = |\vec{f}'| = G \frac{mm'}{d^2}$$

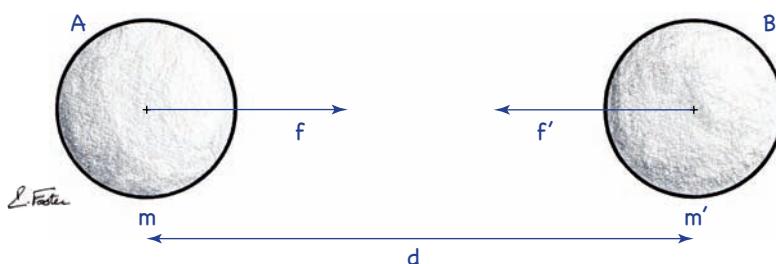
$|\vec{f}|$ module de la force de NEWTON

G constante de gravitation universelle

m masse de l'objet A

m' masse de l'objet B

d distance entre le centre de gravité de A et le centre gravité de B



POIDS

Force d'attraction exercée sur une masse par la terre. Sa valeur varie suivant le lieu de mesure.

Le module de la force d'attraction (force de NEWTON) entre la masse M (de la terre) et un objet de masse m (de poids et de volume faibles, relativement à ceux de la terre) situé sur la surface de la terre est égal à :

$$|\vec{f}| = \text{poids} |\vec{P}| = G \frac{M \times m}{d^2}$$

$|\vec{f}|$ module de la force de NEWTON

$|\vec{P}|$ module du poids

G constante de gravitation universelle

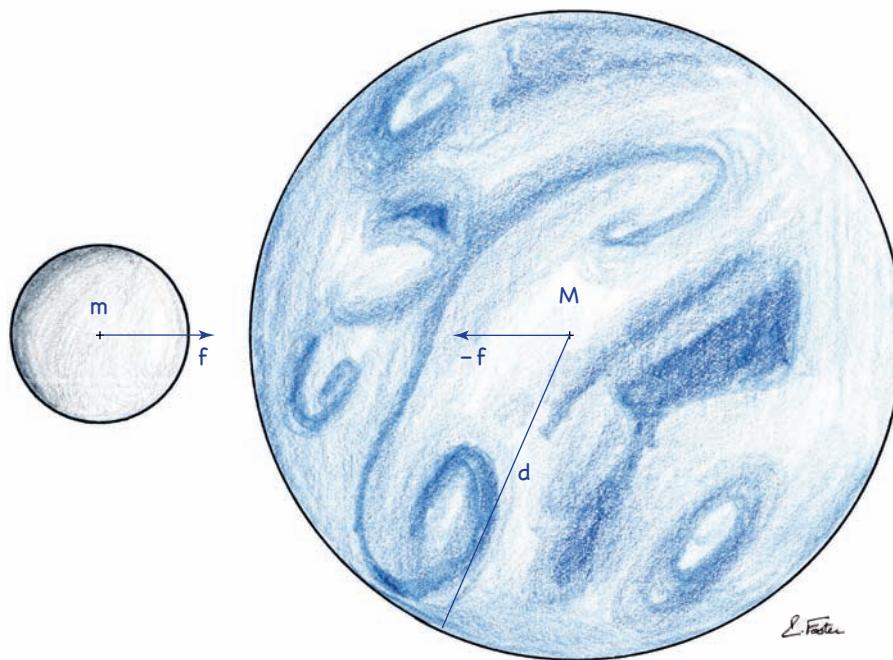
M masse de la terre

m masse de l'objet

d distance entre le centre de gravité de la terre et le centre de gravité de l'objet ; l'objet situé sur la surface de la terre (ou à proximité) étant d'un très faible volume, la distance d peut être considérée, en première approximation, comme égale au rayon de la terre.

Posons :

$$g = G \frac{M}{d^2}$$



La direction de la force \vec{f} se définit par la droite passant par le centre de gravité de l'objet et le centre de gravité de la terre, c'est la verticale du lieu. Le sens de cette force est dirigé de l'objet vers la terre.

Le poids \vec{P} peut alors s'écrire : $\vec{P} = m \vec{g}$

\vec{g} est l'accélération de la pesanteur, elle est représentée par un vecteur dirigé suivant la verticale de haut en bas. Le poids est une valeur vectorielle, c'est-à-dire pourvue d'une direction (verticale) et d'un sens (en direction du sol terrestre). La conséquence observable est la chute des corps ; toute masse abandonnée au

voisinage de la terre tombe sur celle-ci suivant la verticale du lieu, car elle est alors soumise à son poids.

Dorénavant, nous savons que les grandeurs *poids* et *accélération de la pesanteur* sont des vecteurs. Nous nous intéresserons à leur valeur (ou module), plutôt qu'au vecteur, et nous ne mentionnerons plus la flèche.

$$P = m \times g$$

$$(N) \quad (kg) \quad (m s^{-2})$$

De façon concrète, g serait l'accélération d'un corps en chute libre si l'on négligeait le frottement de l'air. A Paris, l'accélération de la pesanteur vaut :

$$g = 9,81 \text{ m s}^{-2}$$

A Paris, la valeur du poids d'une masse de 1 kg est :

$$P = 1 \text{ kg} \times 9,81 \text{ m s}^{-2} = 9,81 \text{ N}$$

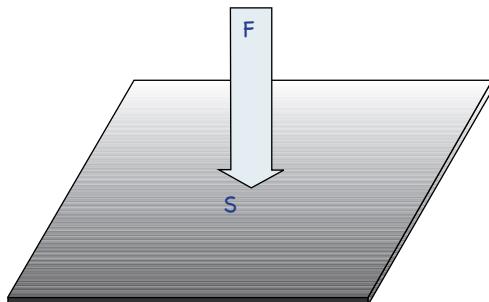
Cette formule a l'intérêt de montrer le rôle de la gravitation sur la masse.

2.3 - PRESSION

C'est la quantité de force appliquée par unité de surface.

La pression s'exprime par le rapport d'une **force** sur une **surface**.

$$\text{Pression (Pa)} = \frac{\text{Force (N)}}{\text{Surface (m}^2\text{)}}$$



Le poids d'un objet, d'une colonne d'air ou d'eau est caractérisé par une force appuyant (perpendiculairement) sur une surface. Plus la force exercée est importante et la surface petite, plus la pression exercée est grande.

UNITÉS DE PRESSION

Le pascal

Le pascal est l'unité légale du SI. : Pression de 1 pascal = $\frac{\text{Force de 1 newton}}{\text{Surface de } 1 \text{ m}^2}$

Nous avons vu précédemment que le poids exercé par une masse de 1 kg est 9,81 N. La pression exercée par la force due à une masse de 1 kg s'appliquant sur une surface de 1 m^2 est :

$$P = \frac{9,81 \text{ N}}{1 \text{ m}^2} = 9,81 \text{ Pa}$$

Introduisons dans cette formule une unité de surface plus évocatrice : le cm^2 .

Sachant qu' $1 \text{ m}^2 = 10^4 \text{ cm}^2$, alors $1 \text{ cm}^2 = \frac{1}{10^4} \text{ m}^2$. La pression entraînée par le poids d'une masse de 1 kg s'exerçant sur une surface de 1 cm^2 est, en pascal :

$$P = \frac{9,81 \text{ N}}{1/10^4} = 9,81 \cdot 10^4 \text{ Pa}$$

Le bar

Nous savons que **1 bar = 10^5 Pa** approximativement. Exprimons, de façon plus évocatrice, la force exercée par une masse de 1 kg s'appliquant sur une surface de 1 cm^2 ; elle est égale à :

$$P (\text{de 1 kg sur } 1 \text{ cm}^2) = \frac{1 \text{ kgf}}{1 \text{ cm}^2} = 9,81 \cdot 10^4 \text{ Pa} = 0,981 \cdot 10^6 \text{ Pa} = 0,981 \text{ bar}$$

Ou, exprimé autrement : la pression de 1 bar correspond à la force qu'exerce une masse de $1/0,981 = 1,02 \text{ kg}$ s'appliquant sur 1 cm^2 .

2.4 - PRESSION DE L'AIR OU PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

C'est la pression que l'air atmosphérique exerce au niveau du sol. Elle a été mise en évidence par TORRICELLI en 1643. L'air possède une masse ; 1 L d'air a une masse de 1,293 g au niveau de la mer. La pression atmosphérique (ou barométrique) peut être assimilée au rapport du poids de la colonne d'air à l'altitude de référence (niveau de la mer) sur une surface de 1 cm^2 .

La pression atmosphérique peut être également assimilée au poids d'une colonne de 10,33 m d'eau s'exerçant sur chaque cm^2 de sol, au niveau de la mer.

VALEUR DE LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

Valeur de la pression atmosphérique au niveau de la mer, dans des conditions météorologiques normales (absence de dépression ou d'anticyclone) :

$$\begin{aligned} 1 \text{ atm} &= 760 \text{ mm de mercure (ou torrs)} \\ &= 1013,25 \text{ millibars (mbar)} \\ &= 1,013 \text{ bar} \\ &= 1,013 \cdot 10^5 \text{ pascals (Pa)} \\ &= 1013,25 \text{ hectopascals (hPa)} \end{aligned}$$

Nous arrondirons la pression atmosphérique à **1 bar**.

VARIATION DE LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE OU BAROMÉTRIQUE

Avec les changements de temps

Elle varie de quelques millibars (ou hectopascals) – quelques millimètres sur la colonne barométrique.

Avec l'altitude

Elle décroît avec l'altitude. Il est à noter qu'un altimètre est aussi un baromètre.

Reconsidérons la colonne d'air ambiant de 45 km de hauteur au-dessus d'un carré de 1 cm de côté au sol. L'air est un gaz, donc compressible. Un plus grand nombre de molécules d'air seront concentrées proches du sol. La pression assimilée au poids de cette colonne d'air, mesurée au niveau de la mer ($1,033 \text{ kgf cm}^{-2}$ ou $1,013 \text{ bar}$), représente la pression atmosphérique à ce niveau.

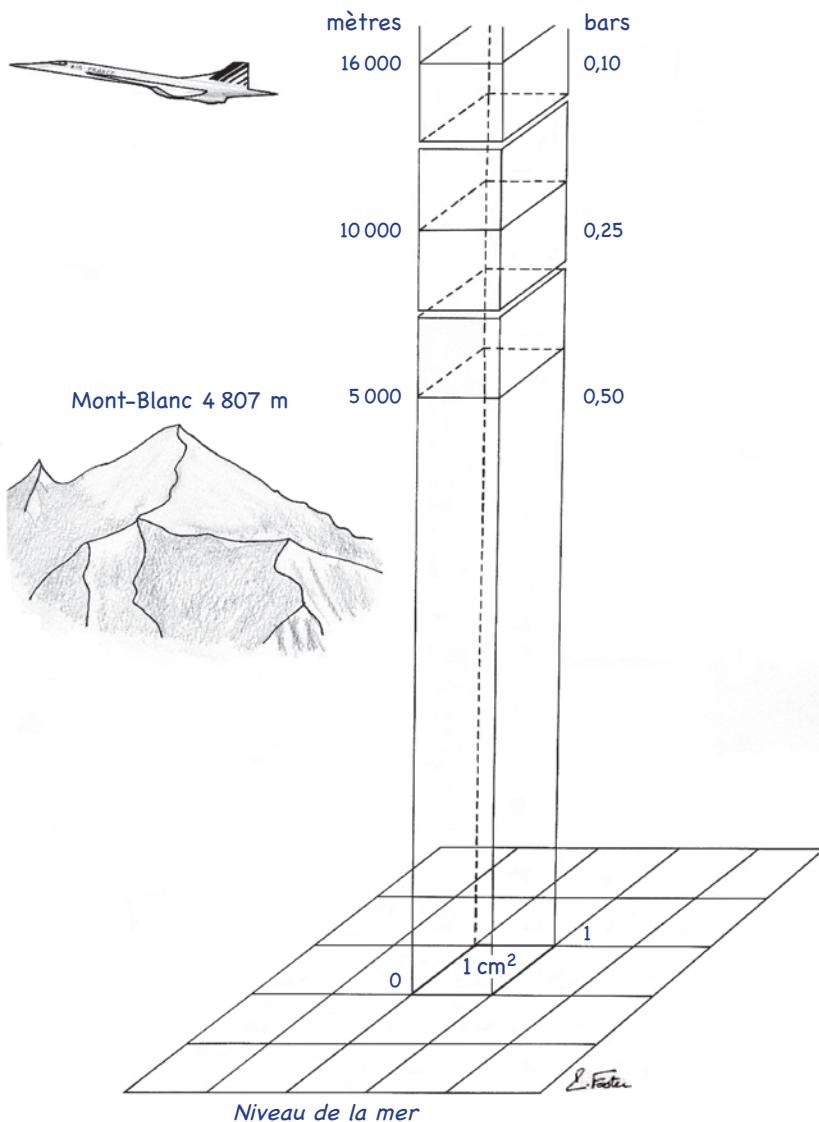


Figure 2.1 – La pression atmosphérique

À 5 000 mètres d'altitude, le poids de la colonne d'air, au-dessus, est celle de $45 - 5 = 40$ km restants. La pression atmosphérique à cette altitude est de 0,542 bar (542 hPa). À la surface d'un lac de montagne situé à 1000 m, la pression atmosphérique n'est plus que de 0,898 bar (ou plus exactement 898,8 hPa).

2.5 - PRESSION DANS L'EAU OU PRESSION HYDROSTATIQUE

Du grec *hûdor* : eau et *statikos* : qui concerne l'équilibre.

A une profondeur donnée, elle est égale au poids de la colonne d'eau, au-dessus, dont la hauteur est égale à la distance de cette profondeur à l'interface air/eau.

Chaque litre d'eau douce possède une masse de 1 kg à 4 °C et exerce une pression. Donc, par exemple, on calcule :

$$\text{Pression hydrostatique} = \frac{F}{S} = \frac{\text{Poids de la colonne d'eau de 10 m}}{\text{Surface de } 1 \text{ cm}^2}$$

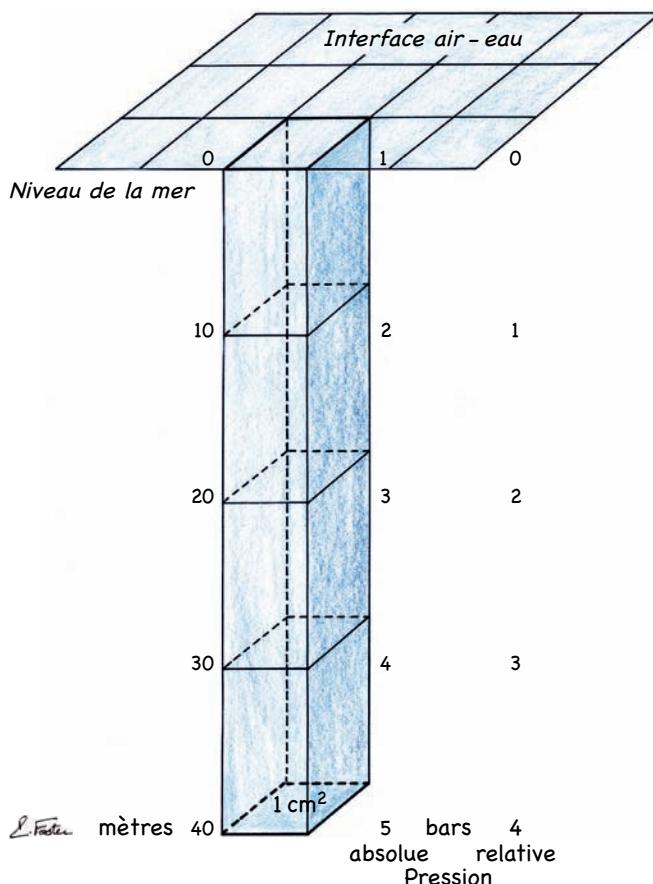


Figure 2.2 – La pression hydrostatique

Nous ne démontrons pas ici que la pression, malgré cette assimilation au poids d'une colonne de fluide, s'exerce dans toutes les directions de façon égale.

UNITÉ DE PRESSION

Il est intéressant de pouvoir exprimer la pression en unité de profondeur. Un seul instrument de mesure sert à lire à la fois la profondeur et la pression : c'est le *bathymètre* (ou profondimètre). Il mesure en fait la pression de l'eau à une profondeur donnée.

Pour l'eau de mer

La densité de l'eau de mer (1,025) est supérieure à celle de l'eau douce (1). La masse volumique de l'eau de mer est de $1,025 \text{ g cm}^{-3}$ ($1,025 \text{ kg L}^{-1}$). Une colonne d'eau de mer de 10 m de hauteur, dont la base est de 1 cm^2 , a une masse de 1,025 kg. Le poids P de cette colonne de 10 m se calcule de la façon suivante :

$$P = mg = 1,025 \times 9,81 = 10,05 \text{ N}$$

Ce poids P s'applique sur une surface de $1 \text{ cm}^2 = 10^{-4} \text{ m}^2$, par conséquent la pression hydrostatique $P_{10 \text{ m}}$ à 10 m de profondeur est égale à :

$$P_{10 \text{ m}} = \frac{P}{S} = \frac{mg}{S} = \frac{10,05 \text{ N}}{10^{-4} \text{ m}^2} = 10,05 \cdot 10^4 \text{ Pa} = 1,005 \text{ bar} \approx 1 \text{ bar}$$

En pratique, la pression hydrostatique de 10 m d'eau de mer est de 1 bar. L'unité de pression est le MEM (mètre d'eau de mer).

L'eau étant quasiment incompressible, sa densité est la même en surface qu'en profondeur. Une règle simple en découle ; sous l'interface air/eau, à chaque tranche d'eau de 10 m descendue par le plongeur, correspond une augmentation de la pression de 1 bar. À 20 m, la pression hydrostatique est de 2 bars, à 30 m, elle est de 3 bars, etc.

Pour l'eau douce

La masse volumique de l'eau douce est 1 g cm^{-3} , soit 1 kg L^{-1} . Une colonne d'eau douce de 10 m de hauteur et de 1 cm^2 de section a une masse de 1 kg. Le poids P de cette colonne d'eau douce se détermine très simplement :

$$P = mg = 1 \times 9,81 \approx 9,8 \text{ N}$$

À 10 m de profondeur, la pression hydrostatique $P_{10 \text{ m}}$ est celle exercée par le poids P appuyant sur une surface de 1 cm^2 :

$$P_{10 \text{ m}} = \frac{P}{S} = \frac{mg}{S} = \frac{9,8 \text{ N}}{10^{-4} \text{ m}^2} = 0,98 \cdot 10^5 \text{ Pa} = 0,98 \text{ bar}$$

La pression hydrostatique de 10 m d'eau douce correspond à 0,98 bar. 10,20 m d'eau douce sont nécessaires pour atteindre une pression de 1 bar.

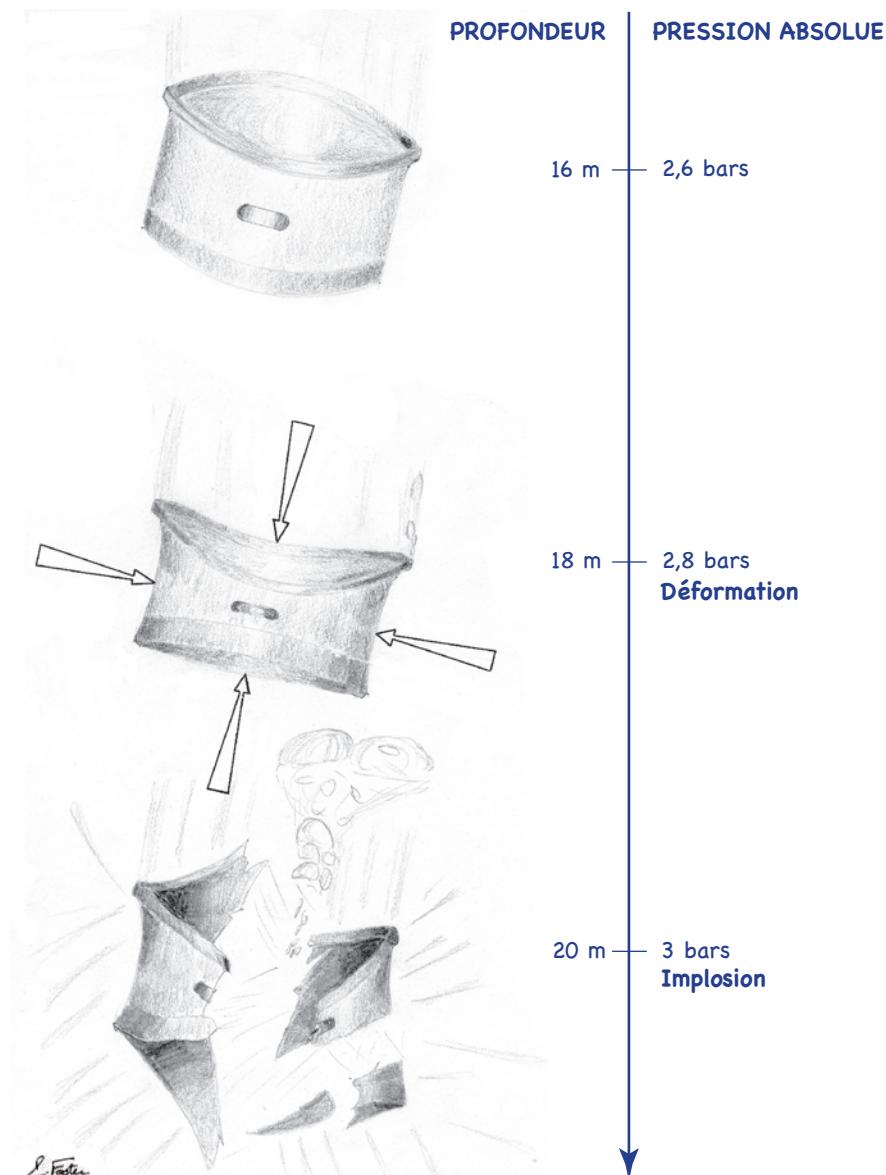


Figure 2.3 – Effet de la pression hydrostatique
Expérience de la boîte de conserve (Jacques MAYOL)

2.6 - PRESSION ABSOLUE

$$\text{Pression absolue} = \text{Pression hydrostatique lue sur le profondimètre} + \text{Pression atmosphérique lue sur le baromètre}$$

La pression **hydrostatique** représente la pression **relative**.

C'est la pression qui est lue sur le profondimètre (ou *gauge pressure* des Anglo-Saxons). La plupart des profondimètres sont étalonnés pour lire zéro à la pression atmosphérique standard.

Sous l'eau, la pression **absolue** s'exerçant sur la surface d'un corps immergé est égale à la pression hydrostatique, additionnée à la pression atmosphérique. La pression absolue s'exprime en **ATA** : ATmosphère Absolue ou atm.

$$\begin{aligned} 1 \text{ ATA} &= 1013,25 \text{ hPa} \\ &= 1013,25 \text{ mbar} \\ &= 1,013 \text{ bar} \\ &= 1 \text{ atm} \end{aligned}$$

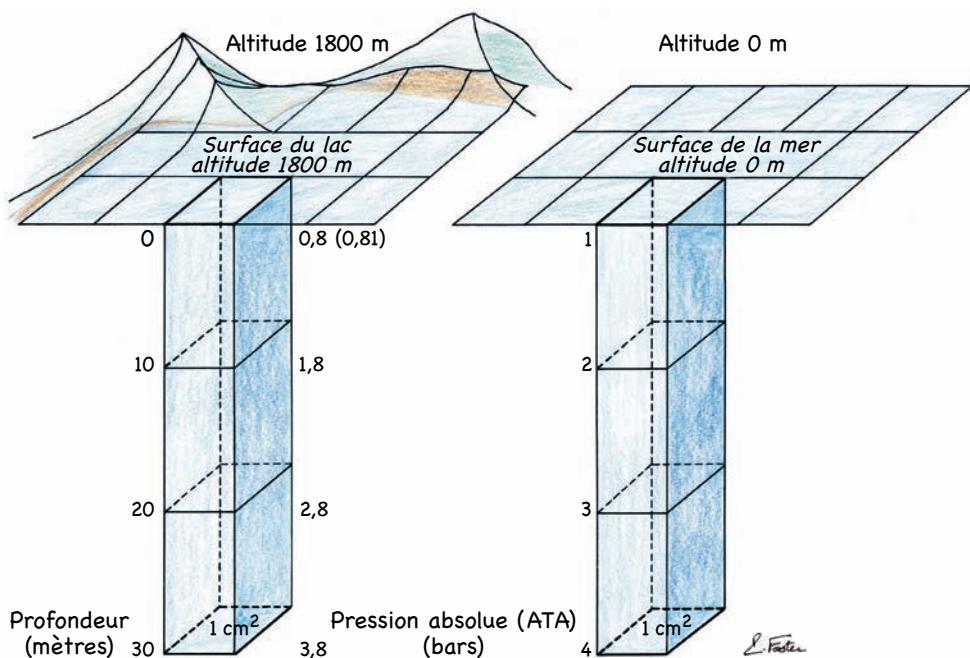


Figure 2.4 – La pression absolue

L'homme est naturellement soumis de façon physiologique à la pression ambiante atmosphérique (ou barométrique) d'1 ATA au niveau de la mer. Il est important de connaître la pression atmosphérique en ATA car l'homme, pendant la plongée, sera soumis à la résultante de la pression hydrostatique et de la pression atmosphérique. Au niveau de la mer, l'évaluation de la pression absolue s'effectue très simplement :

$$P_{\text{abs } 10 \text{ m}} = P_{10 \text{ m} (\text{eau de mer})} + P_{\text{atm}} = 10 \text{ MEM} + 1 \text{ ATA} = (1 + 1) \text{ en bar} = 2 \text{ bars}$$

Pour déterminer la valeur de la pression absolue, lors d'une plongée dans un lac de montagne, il est nécessaire d'effectuer un ajustement. Par exemple, à 10 m de profondeur, la pression absolue se calcule de la façon suivante :

$$P_{\text{abs } 10 \text{ m}} = P_{10 \text{ m} (\text{eau douce})} + P_{\text{atm surface lac}} = (0,98 + P_{\text{atm surface lac}}) \text{ en bar}$$

Ainsi, pour un lac à 1000 m d'altitude, la pression atmosphérique à la surface de l'eau a pour valeur 0,898 bar (898 hPa) et la pression absolue à 10 m de profondeur :

$$P_{\text{abs} \ 10 \text{ m}} = P_{10 \text{ m} \ (\text{eau douce})} + P_{\text{atm} \ \text{surface lac}} = (0,98 + 0,898) \text{ bars} = 1,878 \text{ bars}$$

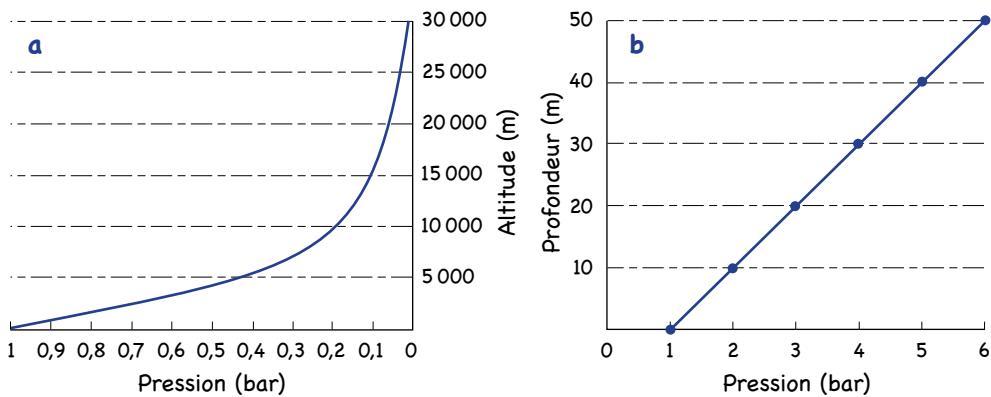


Figure 2.5 - Variation de la pression

a - avec l'altitude ; b - avec la profondeur

2.7 - TABLE DE CONVERSION DES PRESSIONS

1 ATA	=	1013,247	hPa	1 bar	=	1000,00	hPa
	=	101,3247	kPa		=	100,00	kPa
	=	1,013247	bar		=	100 000,00	Pa
	=	1013,247	mbar		=	14,50377	psi
	=	14,6959	psi		=	750,064	torr
	=	760,00	torr		=	32,646	fsw
	=	33,646	fsw		=	10,00	MEM (msw)
	=	10,13	MEM (msw)	1 psi	=	51,7151	torr
1 torr	=	1,00	mm Hg		=	6 894,76	Pa
	=	133,322	Pa		=	2,251	fsw
1 fsw	=	3,063	kPa	1 MEM	=	10,00	kPa
	=	22,98	torr		=	1,450	psi
1 MPa	=	10,00	bar		=	75,01	torr

ATA ATmosphère Absolue (souvent notée *atm*)
 psi *pound per square inch* (livre par pouce carré)
 fsw *foot of sea water* (pied d'eau de mer)
 msw *metre of sea water* (mètre d'eau de mer)
 mm Hg millimètre de mercure (à 0 °C)

Multiples utilisés
 m (milli) : 10^{-3}
 k (kilo) : 10^3
 h (hecto) : 10^2

2.8 - LE PRINCIPE D'ARCHIMÈDE

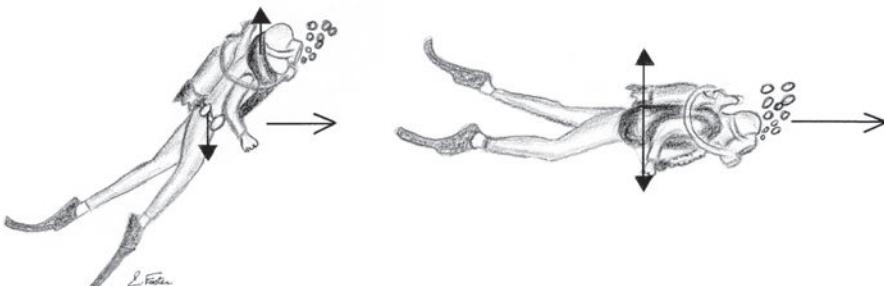
Tout corps plongé dans un fluide reçoit, de la part de ce fluide, une poussée verticale dirigée de bas en haut, égale au poids du volume de fluide déplacé.

Les caractéristiques de cette force sont :

- d'être appliquée au (bary)centre du volume qui se situerait à la place du corps immergé,
- de s'opposer, par son sens (de direction verticale et de bas en haut), à la pesanteur,
- d'être proportionnelle au volume du corps sur lequel elle s'exerce (force dite de volume). Plus le volume est important, plus la poussée est importante.

Le poids s'applique au **centre de gravité** et pas obligatoirement au centre du volume. Si le corps n'est pas homogène, un mouvement de bascule du corps peut s'amorcer sous l'effet du poids et de la poussée.

Dans le cas représenté ci-après, le plongeur de gauche est équipé d'une ancienne bouée FENZY ; sous l'effet de bascule du couple de forces, son poids et la poussée d'ARCHIMÈDE qui ne s'appliquent pas au même emplacement, il a tendance à s'orienter verticalement. Cette inclinaison offre une plus grande résistance à l'avancement. Le plongeur, ainsi équipé, doit fournir un effort de palmage important pour conserver une position horizontale. L'augmentation de la force de propulsion horizontale par palmage permet de compenser cet effet de bascule, au prix d'un travail musculaire supplémentaire.



En revanche, si le plongeur est revêtu d'une bouée de type *stabilizing jacket*, la répartition du volume d'air est plus anatomique que dans le cas précédent. De cette façon, le barycentre du volume et le centre de gravité du plongeur équipée coïncident approximativement. La poussée d'ARCHIMÈDE s'applique au même endroit que le poids. Lorsque la *stabilizing jacket* est gonflée de façon adéquate, la poussée d'ARCHIMÈDE compense exactement le poids du plongeur. Les deux forces sont égales et opposées ; le plongeur s'oriente spontanément de façon horizontale. La notion de volume est importante. Pour un corps, cette poussée sera égale au poids de son volume en eau.

Sur la figure 2.6, la boîte en alliage d'aluminium, une fois vidée de son contenu d'eau minérale, flotte à la surface de l'eau. Cette boîte flotte grâce au volume qu'elle

occupe (grossièrement cylindrique). La capsule du même alliage a coulé au fond de l'eau. Elle peut être assimilée à une surface et ne possède pratiquement pas de volume. Le poids de la capsule est pourtant très inférieur à celui de la boîte. Si, avec la quantité d'alliage utilisée pour fabriquer cette boîte au volume cylindrique, nous avions fait une surface plane, elle coulerait comme la capsule.

Il est à remarquer que la boîte flotte grâce à la poussée d'ARCHIMÈDE (égale au poids du volume en eau de la partie immergée de la boîte) qui compense le poids total de la boîte. Du volume pris par le corps immergé dépendra la poussée.

Les corps immergés à volume variable vont subir une variation de poussée. Le corps humain va subir une variation de son volume total selon sa profondeur, du fait de la compression par la pression hydrostatique. Les cavités compressibles du corps humain vont être soumises à une pression hydrostatique croissante (cavités gazeuses telles que poumons, abdomen...) ainsi que le matériel à volume variable. Ces cavités diminueront de volume avec la profondeur.

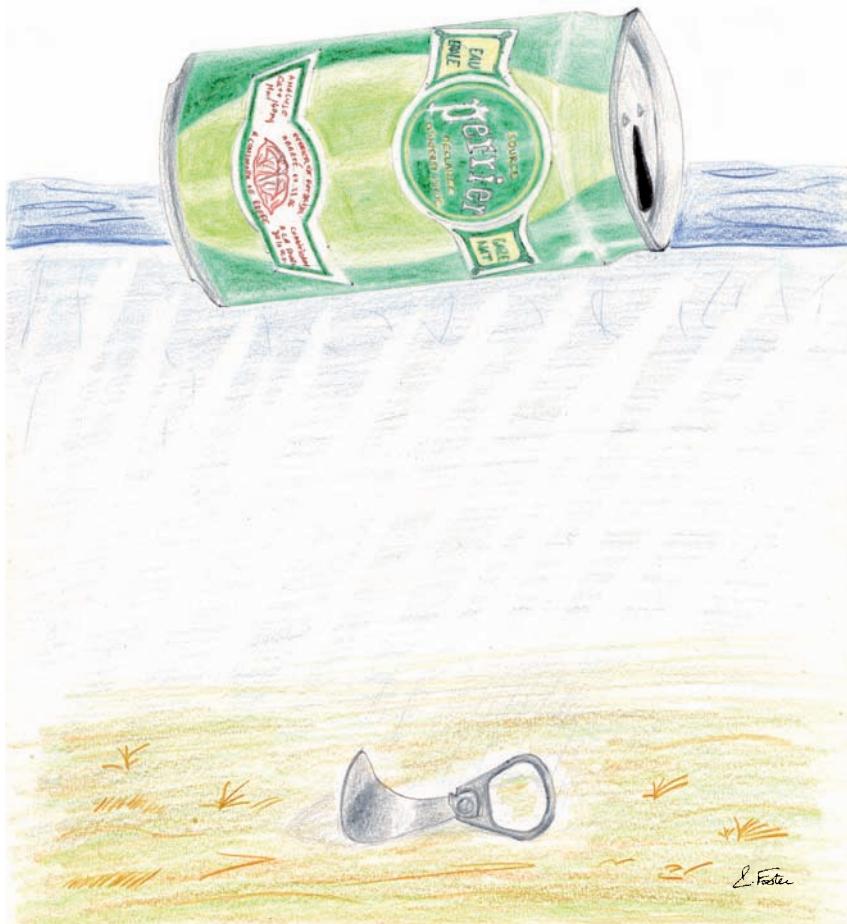


Figure 2.6 - Le principe d'ARCHIMÈDE

La poussée d'ARCHIMÈDE s'exerçant sur le plongeur varie avec la profondeur. Le plongeur aura tendance à couler avec la profondeur croissante. Pour pouvoir rester stabilisé à une profondeur donnée, le plongeur devra compenser la variation de son volume total par propulsion (palmage) ou par modification des volumes variables (en inspirant ou en gonflant sa bouée).

2.9 - FLOTTABILITÉ

C'est l'état d'équilibre d'un corps dans un liquide.

C'est une notion qui dépend de l'opposition de deux forces :

- le poids du corps,
- la poussée d'ARCHIMÈDE appliquée à ce corps.

La résultante de ces deux forces représente le poids apparent de l'objet. La flottabilité est définie en sens inverse du poids apparent (de même intensité, de même direction – verticale – et de sens opposé).

$$\text{Flottabilité} = -\text{Poids apparent}$$

Trois situations sont à envisager en choisissant, pour les vecteurs poids, un sens positif de haut en bas de la verticale du lieu :

» Flottabilité positive : poids apparent négatif

Poids apparent = poids réel – poids de son volume en eau < 0 .

La poussée s'effectuera vers le haut, dans le sens de la poussée d'ARCHIMÈDE. L'objet a tendance à remonter. On parle de flottabilité positive.

» Flottabilité nulle : poids apparent nul

Poids apparent = poids réel – poids de son volume en eau $= 0$.

Dans cette situation, le corps est stable, l'état d'équilibre hydrostatique est atteint. Les forces intervenantes s'annulent, le poids compense exactement la poussée d'ARCHIMÈDE. On parle de flottabilité nulle.

» Flottabilité négative : poids apparent positif

Poids apparent = poids réel – poids de son volume en eau > 0 .

Le poids du corps prédomine. L'objet coule. On parle de flottabilité négative.

VARIATIONS DE LA FLOTTABILITÉ

Avec la densité

La flottabilité d'un corps dépend de la densité de ce corps et de la densité du liquide. L'eau douce (avec une densité de 1) possède une flottabilité inférieure à celle de l'eau de mer (densité 1,025). L'eau de mer augmente la flottabilité d'un plongeur d'environ 3 % par rapport à ce qu'elle serait dans l'eau douce.

Avec la respiration

Les variations de volume du plongeur agissent continuellement sur la flottabilité. Les variations de volume des poumons à l'inspiration ou à l'expiration produisent un effet important sur la flottabilité. La sécurité en plongée dépend des compensations de cette flottabilité par le plongeur et son équipement.

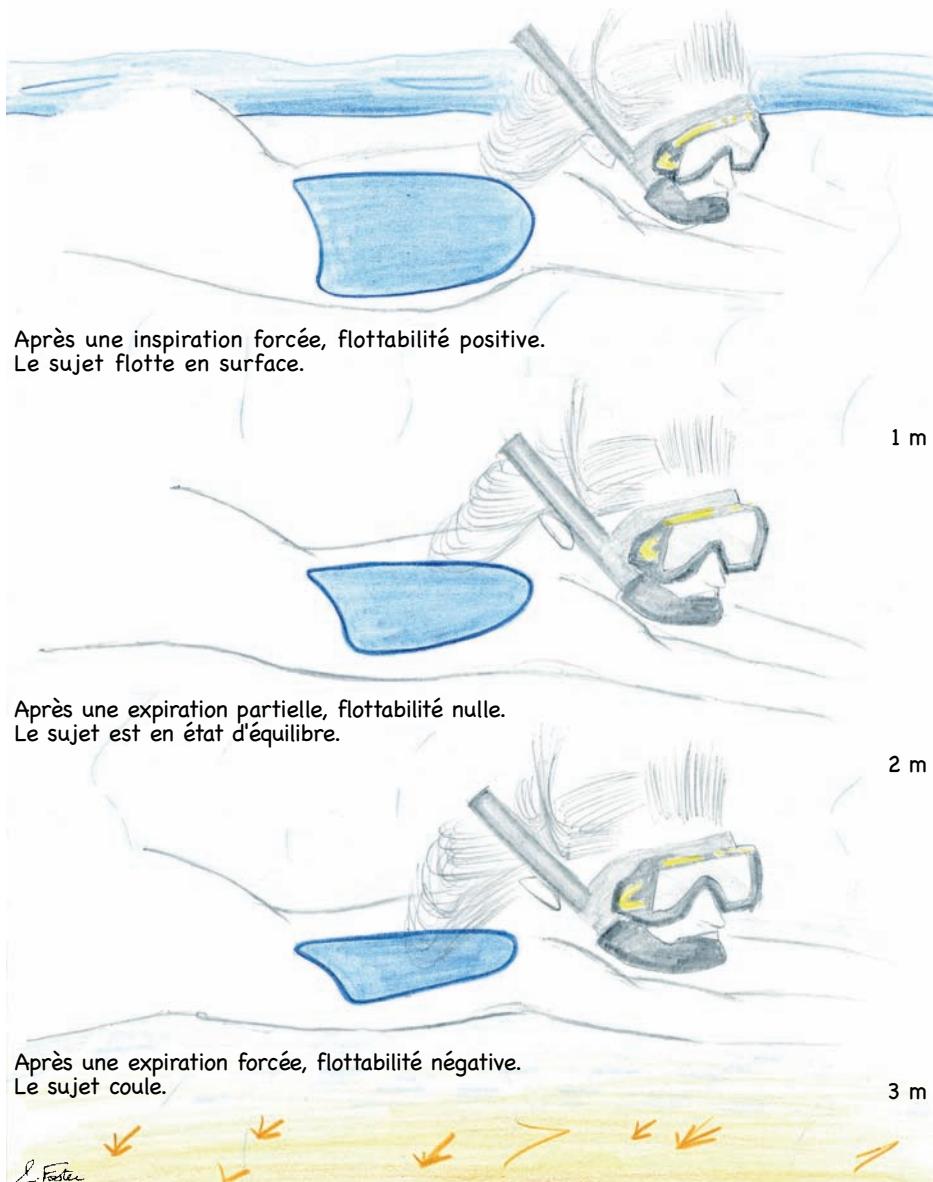


Figure 2.7 - La flottabilité d'une plongeuse en apnée

L'estage

Très souvent, la flottabilité d'un plongeur équipé de tout son matériel est positive. Le plongeur éprouve des difficultés à couler près de la surface. Le volume total du plongeur est maximal, la pression hydrostatique encore faible n'a pas comprimé les volumes variables. Le poids apparent est encore négatif.

Il devient nécessaire de se lester. Le lestage s'effectue par une ceinture de plombs d'un faible volume. Cette ceinture de lest ne modifie pas le volume total du plongeur. Le poids réel du plongeur augmente ainsi de quelques kilogrammes. La poussée d'ARCHIMÈDE est à peu près constante pour un plongeur et son équipement. Le lestage varie avec chaque individu, selon son morphotype et sa densité. Le lestage optimal est souhaitable pour des questions d'aisance sous l'eau, de remontées à vitesse contrôlée et de paliers à observer (la plupart du temps près de la surface).

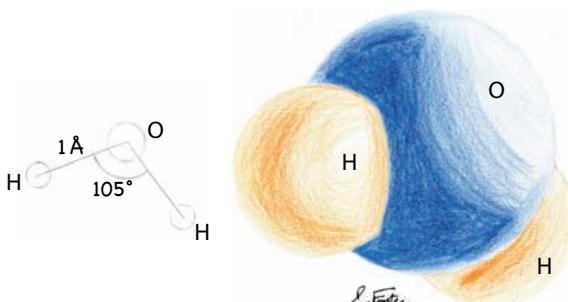


Figure 2.8
La molécule d'eau H_2O

2.10 - STRUCTURE D'UN GAZ

Gaz : mot créé sur le grec *khaos*.

L'un des trois états de la matière caractérisé par l'absence de forme propre et un volume variable du fait de l'expansibilité et de la compressibilité.

Un gaz est constitué de molécules avec de grands espaces vides entre elles. Ces particules de matière sont agitées d'un mouvement *brownien*. Elles vont dans tous les sens de façon désordonnée (théorie du chaos moléculaire). Par ce mouvement chaotique non-contrôlé, le gaz occupe le volume maximum qui lui est offert.

GRANDEURS PHYSIQUES CARACTÉRISTIQUES DES GAZ

La pression

Considérons un gaz enfermé à l'intérieur d'un volume déterminé par des parois solides. Les molécules de gaz par cm^3 sont animées d'une agitation incessante. Les parois se trouvent bombardées par une salve permanente de particules. La résultante de ces chocs sur une surface S est une force F due à la variation de leur quantité de mouvement (masse et vitesse) lors du choc : $P = F/S$.

Relations entre la pression, le volume et la température (interprétation cinétique des propriétés des gaz)

Considérons une masse de gaz constante, à température constante, l'agitation moléculaire reste identique. Si le volume est réduit, la température augmente. Un plus grand nombre de molécules bombardera l'unité de surface des parois avec une plus grande quantité de mouvement. Par conséquent, la pression P de ce gaz sur les parois sera augmentée. De même, supposons un volume invariable d'une masse de gaz constante. Si la température du gaz augmente, l'agitation moléculaire s'accroît, le nombre et la violence des chocs moléculaires sur les parois augmentent. La pression exercée par ce gaz devient plus importante.

Les variations des trois grandeurs physiques (pression, volume, température) sont soumises à des lois physiques. Ce sont les lois des gaz parfaits.

2.11 - COMPOSITION DE L'AIR

L'air atmosphérique est un mélange de différents gaz :

- Azote N_2 : 79,03 %
- Oxygène O_2 : 20,93 %
- Gaz carbonique CO_2 : 0,033 %
- Gaz rares (argon, krypton, xénon, hélium) : traces

L'azote N_2

C'est un gaz inerte ; il n'est pas métabolisé dans l'organisme. Sous des pressions importantes, il devient soluble sélectivement dans des tissus de l'organisme (système nerveux central, par exemple) et provoque des effets anesthésiques ou enivrants. Il est sans couleur, sans odeur, sans goût.

L'oxygène O_2

Il est le comburant de l'énergétique cellulaire aérobie. Il devient toxique à des pressions importantes. Il est sans couleur, sans odeur, sans goût.

Le dioxyde de carbone (ou gaz carbonique) CO_2

Il est le déchet produit par le métabolisme cellulaire. L'organisme l'élimine continuellement, notamment par la respiration. De fortes concentrations dans l'air respiré sont toxiques et provoquent des pertes de connaissance et des maux de tête (céphalées). Il est sans couleur, sans odeur, sans goût.

Le monoxyde de carbone CO

Il est normalement absent de l'air respiré. Ce gaz est le produit de combustions incomplètes. Il est hautement toxique et peut provoquer la mort. Il est sans couleur, sans odeur, sans goût.

L'hélium He

Gaz inerte et léger, il est non-toxique, non-explosif (à l'inverse de l'hydrogène). Il est sans couleur, sans odeur, sans goût.

2.12 - DÉFINITION D'UN GAZ PARFAIT

Un gaz est dit parfait lorsque les molécules qui le composent remplissent les conditions dites de *chaos moléculaire* et que leurs chocs sont considérés comme élastiques. Il suit alors les lois suivantes : lois de BOYLE-MARIOTTE, de CHARLES, de DALTON, de HENRY.

Les gaz parfaits se modifient sur le plan physique sous l'effet de trois facteurs intimement reliés : la pression, le volume et la température. Un équilibre se réalise toujours entre ces trois facteurs, pour une quantité de gaz donnée. La variation d'un de ces trois facteurs suffit à produire un changement mesurable des deux autres : l'équilibre initial est rompu. Un nouvel état d'équilibre s'instaure.

La cinétique d'un gaz parfait se vérifie également pour un mélange de gaz parfaits. L'oxygène, l'azote, l'hélium, l'hydrogène sont des gaz parfaits. L'air est assimilé à un gaz parfait. L'équation caractéristique des gaz parfaits s'exprime de la façon suivante :

$$PV = nRT$$

n constante de proportionnalité caractéristique de la masse de gaz considérée, elle est égale au nombre de molécules contenues dans cette masse de gaz

R constante universelle des gaz parfaits

T température absolue en kelvin ($T = 273 + t$, t étant la température en °C).

Nous obtenons l'équation caractéristique, simplifiée, des gaz parfaits :

$$\frac{PV}{T} = C \quad \text{avec } C = \text{constante}$$

Les trois grandeurs physiques caractérisant les gaz sont représentées. Ces trois facteurs sont reliés entre eux ; la variation de l'un d'entre eux doit être compensée par une modification correspondante de l'un des autres facteurs (ou des deux).

2.13 - LOI DE BOYLE-MARIOTTE

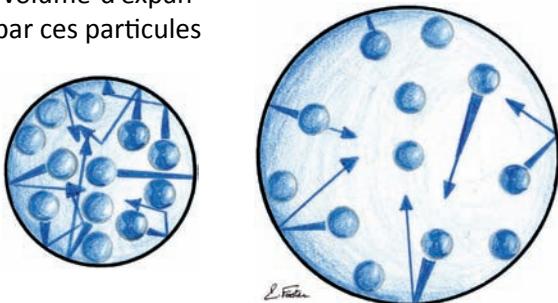
Le volume d'une masse gazeuse donnée est inversement proportionnel à la pression, à température donnée constante, ou, exprimée autrement : le volume d'une masse gazeuse donnée, multiplié par la pression est une constante, à température donnée constante.

$$\begin{aligned} \text{Pression} \times \text{Volume} &= \text{Constante} \\ PV &= C \end{aligned}$$

Pour que cette loi se vérifie, la masse et la température du gaz doivent rester constantes.

Imaginons un état d'équilibre de départ avec un volume V et une pression P pour une masse de gaz correspondant à un nombre fixe de molécules de gaz. Si l'on impose à ces molécules de gaz un volume d'expansion plus petit, la pression exercée par ces particules sur les parois sera plus grande.

A l'inverse, lorsque le volume d'expansion dont la masse de gaz dispose est augmenté, la pression diminue d'autant.



Considérons une masse de gaz parfait soumise à une pression P_1 et d'un volume V_1 .

$$\text{A l'état d'équilibre n}^{\circ} 1 : \quad P_1 V_1 = C$$

Augmentons la pression dans un rapport 2 à température constante : $P_2 = 2 P_1$.

$$P_1 V_1 = P_2 V_2 = C = 2 P_1 V_2$$

$$\text{d'où :} \quad V_2 = \frac{V_1}{2}$$

$$\text{d'où, à l'état d'équilibre n}^{\circ} 2 : \quad P_2 V_2 = C$$

Dans cette situation n° 2, la pression est doublée et le volume V_2 est égal à la moitié de V_1 lors du premier état d'équilibre.

Envisageons par exemple une succession d'états d'équilibre. Si la pression double (P_2), le volume diminue de moitié (V_2). Si la pression triple (P_3), le volume sera égal au tiers de la valeur initiale (V_3).

$$\text{Nous obtenons :} \quad P_1 V_1 = P_2 V_2 = P_n V_n = C$$

P_n valeur quelconque de la pression

V_n volume pris par le gaz sous la pression P_n

Sur la figure 2.9, un ballon sphérique contenant de l'air (assimilé à un gaz parfait) est immergé. Il est soumis à des pressions hydrostatiques croissantes jusqu'à une profondeur de 40 m (5 bars de pression absolue), puis il remonte et subit une diminution de pression hydrostatique progressivement jusqu'à la surface. La pression absolue agit de façon uniforme sur toute la surface du ballon ; l'élasticité de sa paroi permet une modification harmonieuse du volume qui reste sphérique. A noter que la masse d'air (ou des molécules d'air) reste constante pendant l'expérience.

Etudions les valeurs du volume d'une masse gazeuse à différentes profondeurs. La profondeur sera découpée en tranches de 10 m (1 bar par 10 m d'eau). Il existe deux façons d'envisager les variations de ce volume :

- soit étudier la valeur du volume atteint à une profondeur par rapport au volume initial (celui de la surface). Ce rapport est la variation absolue du volume,
- soit considérer le volume à une profondeur donnée par rapport au volume pris à la profondeur précédente. Ce rapport représente la variation relative.

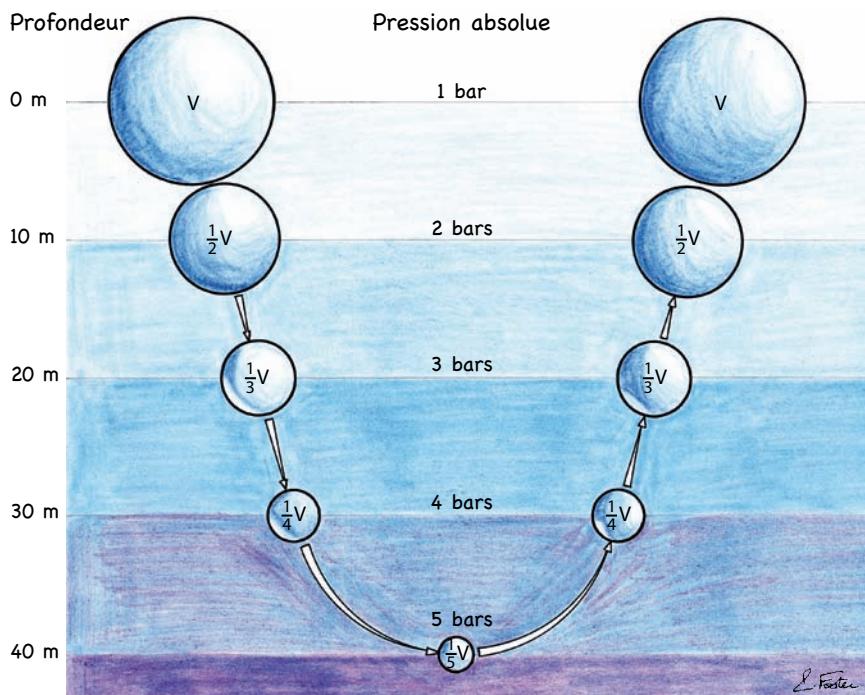


Figure 2.9 – La loi de BOYLE-MARIOTTE

A température constante, le volume d'une masse gazeuse est inversement proportionnel à la pression, à une profondeur donnée. Les variations relatives sont donc identiques pour le volume et la pression lorsque la profondeur change.

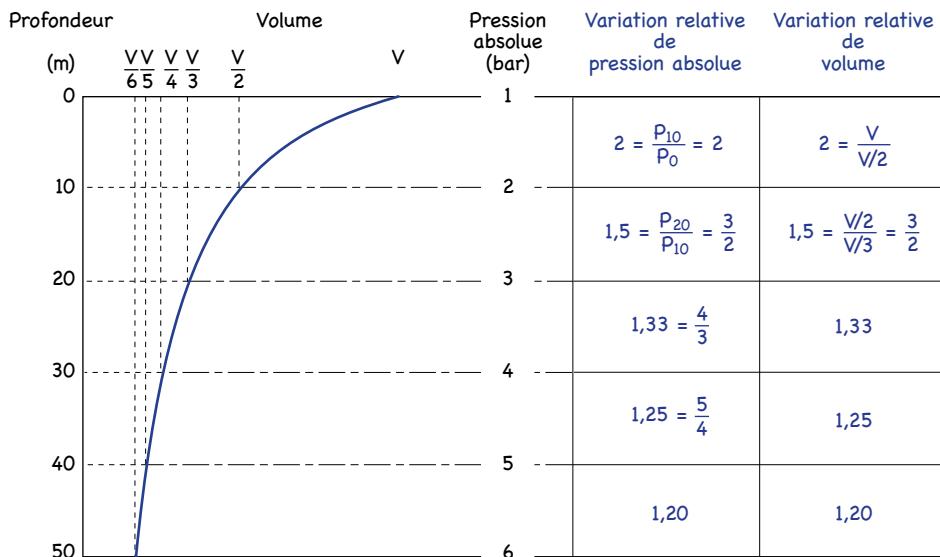


Figure 2.10 – Variations des pressions et des volumes en fonction de la profondeur

La plus importante variation relative de pression (et de volume) se fait entre 0 et 10 m de profondeur. La valeur de cette variation relative est de 100 % dans cette tranche. En effet, la pression double à la descente de 0 à 10 m (augmentation de 100 %) et le volume diminue de moitié. A la remontée de 10 m à la surface, l'accroissement du volume est de 100 % et la pression divisée par deux (elle passe de 2 bars à 1 bar). Entre 40 et 50 m, la variation relative n'est plus que de 20 %. Il convient de noter qu'une descente de 20 m à 50 m équivaut, en variation relative (égale à 100 %), à une descente de la surface à 10 m de profondeur. La tranche de 0 à 10 m est souvent considérée comme une zone sécurisante, car proche de la surface. Elle représente en fait une zone critique. **La variation relative du volume et de la pression y est importante et peut être à l'origine d'accidents graves** (fréquence des barotraumatismes et surpressions pulmonaires dans cette zone).

2.14 - LOI DE CHARLES

La pression d'une masse gazeuse donnée est proportionnelle à la température, à volume constant.

En utilisant l'équation caractéristique des gaz parfaits, il est possible d'effectuer une estimation du volume ou de la pression lorsque la température varie :

$$\frac{PV}{T} = C$$

La loi de CHARLES permet de connaître la variation de la pression d'une masse de gaz donnée, en fonction de la température, à volume donné constant. Considérons un volume de gaz constant V , lorsque la température passe de la valeur T_1 à T_2 , la pression varie de P_1 à P_2 . D'après l'équation des gaz parfaits, ceci s'écrit :

$$\frac{P_1 V_1}{T_1} = \frac{P_2 V_2}{T_2} = C$$

Comme V est constant, l'équation devient : $\frac{P_1}{T_1} = \frac{P_2}{T_2} = C$.

Par suite : $P_2 = P_1 \frac{T_2}{T_1}$

La loi de GAY-LUSSAC, quant à elle, conduit à l'évaluation du volume d'une masse de gaz donnée à partir de la température, la pression étant constante. Choisissons un gaz qui reste à une pression constante P tout au long de l'expérience, si la température varie de T_1 à T_2 , le volume V_1 au départ devient V_2 à la fin. En reprenant l'équation des gaz parfaits, ceci s'exprime de cette manière :

$$\frac{P V_1}{T_1} = \frac{P V_2}{T_2} = C$$

P est constante, donc égale, dans les deux termes de l'équation:

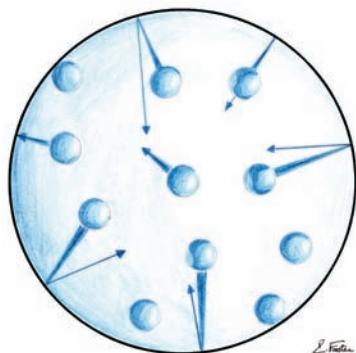
Nous obtenons : $\frac{V_1}{T_1} = \frac{V_2}{T_2} = C$

Par conséquent :

$$V_2 = V_1 \frac{T_2}{T_1}$$

La loi de CHARLES n'intervient pas directement dans la pathologie. L'homme étant homéotherme, les échanges gazeux se produisent à température constante. Cette loi est intéressante pour connaître la cinétique des gaz contenus dans le matériel (bouteilles par exemple), bien que, dans ce cas précis, elle constitue une approximation.

Considérons une masse de gaz avec un nombre de molécules fixe dans un volume constant sphérique.

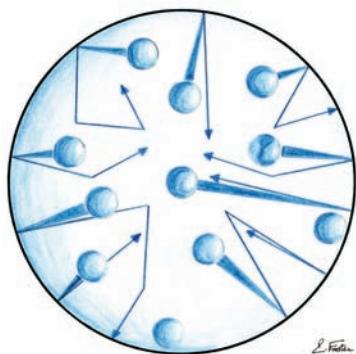


A la température t_1

Les molécules de gaz sont en mouvement, l'agitation moléculaire est modérée.

Chaque choc sur la surface interne du volume sphérique exerce une force \vec{f}_1 .

Le total des forces \vec{f}_1 constitue une force \vec{F}_1 avec $P_1 = \frac{F_1}{S} = \frac{\text{Somme des forces } f_1}{\text{Surface du volume}}$.



A la température $t_2 > t_1$

En augmentant la température, nous accroissons l'énergie de chaque molécule et leur vitesse devient plus importante.

Chaque choc moléculaire sur la surface interne du volume sphérique exerce une force \vec{f}_2 . La vitesse des particules est augmentée, la probabilité de frapper la paroi est accrue.

Le total des forces \vec{f}_2 constitue la force \vec{F}_2 avec $P_2 = \frac{F_2}{S}$.

Nous savons que $F_2 > F_1$, donc $P_2 > P_1$.

Nous déduisons que la pression dans la sphère ci-dessus est supérieure à celle exercée dans la première sphère, dans laquelle la température est inférieure.

Figure 2.11 - La loi de CHARLES

2.15 - LOI DE DALTON

La pression partielle exercée par un gaz est la pression de ce gaz s'il occupait seul le volume occupé par le mélange de gaz.

La loi de DALTON se fonde sur l'expérience de BERTHOLLET. Dans un mélange de gaz, chaque gaz se comporte librement et occupe tout le volume disponible. La distance

entre les molécules de gaz (même s'il s'agit d'un mélange de gaz) est suffisamment grande pour que règne le chaos moléculaire et que l'expansion du gaz soit maximale.

La pression totale exercée par un mélange de gaz est égale à la somme des pressions partielles des gaz qui composent le mélange.

Un gaz est constitué de molécules exerçant des chocs sur les parois du volume (qui provoquent une pression partielle P_p). Les autres gaz du mélange agissent de la même façon. Les pressions partielles s'additionnent pour donner la pression totale exercée par le mélange. En effet, la pression totale provient de l'ensemble des chocs de molécules de ces gaz parfaits, sur les parois.

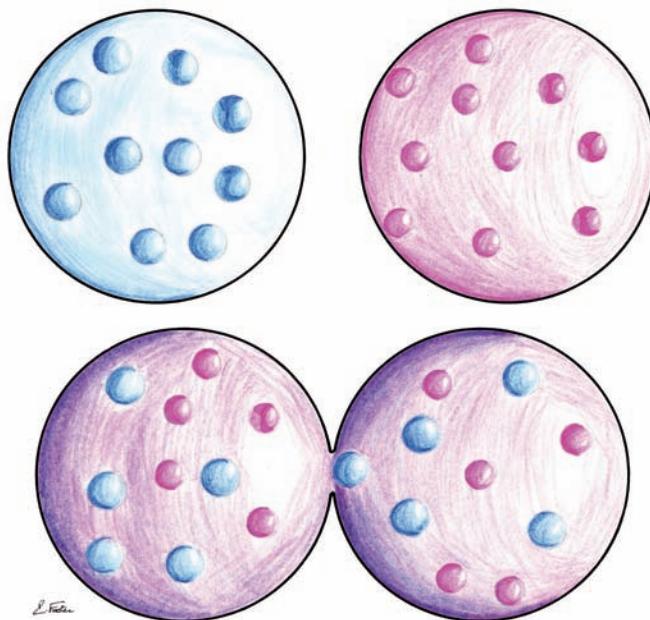


Figure 2.12 – La loi de DALTON
Lorsque les deux récipients communiquent, les deux gaz se mélangeant de façon identique dans les deux compartiments.

CALCUL DE LA PRESSION PARTIELLE

(en fonction de la fraction d'un gaz dans un mélange)

Pression partielle du gaz = pression totale du mélange \times % du gaz.

$$P_p = P_t \times F_i$$

P_p pression partielle du gaz

P_t pression totale exercée par le mélange

F_i fraction du gaz dans le mélange exprimée en pourcentage

Détermination des pressions partielles des gaz constituant l'air à la pression atmosphérique d'un bar.

L'oxygène possède une $F_{i,O_2} = 21\%$. Sa pression partielle est :

$$P_{p,O_2} = 1 \times 0,21 = 0,21 \text{ bar}$$

L'azote possède une $F_{i,N_2} = 79\%$. Sa pression partielle est :

$$P_{p,N_2} = 1 \times 0,79 = 0,79 \text{ bar}$$

Le gaz carbonique possède une $F_{i,CO_2} = 0,033\%$. Sa pression partielle est :

$$P_{p,CO_2} = 1 \times 0,00033 = 0,00033 \text{ bar}$$

Chaque gaz constituant l'air possède des propriétés biologiques particulières. Les effets de ces gaz sur l'organisme sont directement corrélés à leurs pressions partielles. Le calcul des pressions partielles est utile pour comprendre la physiologie de la plongée à l'air et indispensable pour la plongée avec d'autres mélanges (*Hydrox, Héliox, Trimix...*).

2.16 - LOI DE HENRY

La quantité de gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression exercée par ce gaz au contact de l'interface air/liquide, à température constante et à saturation.

Les gaz peuvent être solubles dans les liquides. Leur dissolution dans les liquides se fait suivant la loi de HENRY.

MÉCANISME DE LA DISSOLUTION

Mettions en contact un gaz et un liquide. Le liquide constitue un espace de diffusion pour les molécules de gaz qui traversent l'interface gaz/liquide. Les molécules de gaz occupent tout le volume qui leur est offert, de façon anarchique (théorie du chaos moléculaire). Leur mouvement est tout de même ralenti du fait de la proximité des molécules constituant le milieu liquide.

Le gaz se retrouve sous forme dissoute dans le liquide. La molécule de gaz conserve son intégrité, ne se combine pas avec le milieu liquide et reste libre de circuler et de ressortir (ceci ne se vérifie pas pour les liquides biologiques). Le gaz en solution ne fait pas varier le volume du liquide, la densité des molécules étant négligeable par rapport à celle du liquide.

PRESSION D'UN GAZ DISSOUS

Un gaz non-dissous est dit libre. Un gaz libre exerce une certaine pression sur l'interface gaz libre/liquide. Un gaz dissous exerce une certaine pression au sein du liquide et sur l'interface liquide/gaz libre, et par conséquent sur le gaz libre. Il existe deux sortes de pressions selon que le gaz est dissous ou libre :

Tension p : pression qu'un gaz exerce à l'état dissous
Pression P : pression qu'un gaz exerce à l'état libre

FACTEURS DE SOLUBILITÉ

La solubilité d'un gaz dans un liquide dépend :

- » de la **pression partielle** exercée par le gaz à l'interface gaz/liquide. La dissolution est proportionnelle à cette pression partielle.
- » de la **nature du liquide pour le gaz considéré** (caractérisé par son **coefficent de solubilité**). L'azote a une solubilité cinq fois plus importante dans l'huile ou la graisse que dans l'eau.
- » de la **température** : plus elle est basse, plus grande sera la solubilité du gaz dans le liquide.

La rapidité du phénomène dépend :

- » de l'**interface gaz/liquide** : plus la surface de contact est grande, plus la diffusion des molécules est importante.
- » du **temps pendant lequel s'exerce la pression**. Lorsqu'il augmente, la dissolution est plus importante.

GRADIENT DE DIFFUSION

La dissolution ou l'élimination d'un gaz par un liquide suit une cinétique qui dépend des critères de solubilité. Un état dynamique est créé lorsqu'il existe une différence de pression entre le gaz libre et le gaz dissous. La différence de pression induit un gradient de diffusion pour les molécules de gaz, de la pression la plus haute vers la pression la plus basse.

ETATS DE SATURATION

Lorsqu'un gaz libre est en contact avec un liquide, il existe trois situations pour ce liquide.

Saturation : $P = p$ avec un gradient de diffusion = 0

Il s'agit de l'état d'équilibre. La pression P du gaz libre est égale à la tension p du gaz dissous. Il existe un équilibre d'échange à l'interface gaz libre/liquide. Très peu de molécules circulent à l'interface gaz libre/liquide ; le nombre de molécules qui sortent compense exactement le nombre de molécules qui entrent.

Sous-saturation : $P > p$

Considérons un liquide en contact avec un gaz, en état de saturation (équilibre précédent). Augmentons rapidement la pression P du gaz libre de façon importante. Un déséquilibre est créé. Un état dynamique s'instaure pour retrouver un nouvel état d'équilibre. Le gradient de diffusion du gaz vers le liquide est important. Il se produit une dissolution des molécules de gaz libre par le liquide. Au début, la vitesse de diffusion des molécules de gaz dans le liquide est grande. Puis, au fur et à mesure que la tension du gaz dissous augmente, la vitesse de diffusion diminue et s'annule lors-

que $P = p$. Le liquide est alors saturé en molécules de gaz et un nouvel état d'équilibre est atteint. La vitesse de dissolution du gaz décrit une courbe exponentielle.

Sursaturation : $P < p$

Prenons un état d'équilibre d'un liquide en contact avec un gaz. Diminuons brutalement la pression P du gaz libre de façon importante. L'équilibre est rompu. Un état dynamique s'instaure pour retrouver un nouvel état d'équilibre. Le gradient de diffusion du liquide contenant le gaz dissous vers le gaz libre est important. Il se produit un transfert des molécules du gaz dissous dans le liquide à travers l'interface liquide/gaz vers le gaz libre, c'est-à-dire l'élimination des molécules de gaz par le liquide. Le transfert est rapide au départ puis de façon progressive se ralentit jusqu'à ce que $P = p$. Un nouvel état de saturation est atteint. La vitesse d'élimination du gaz décrit une courbe exponentielle en fonction du temps.

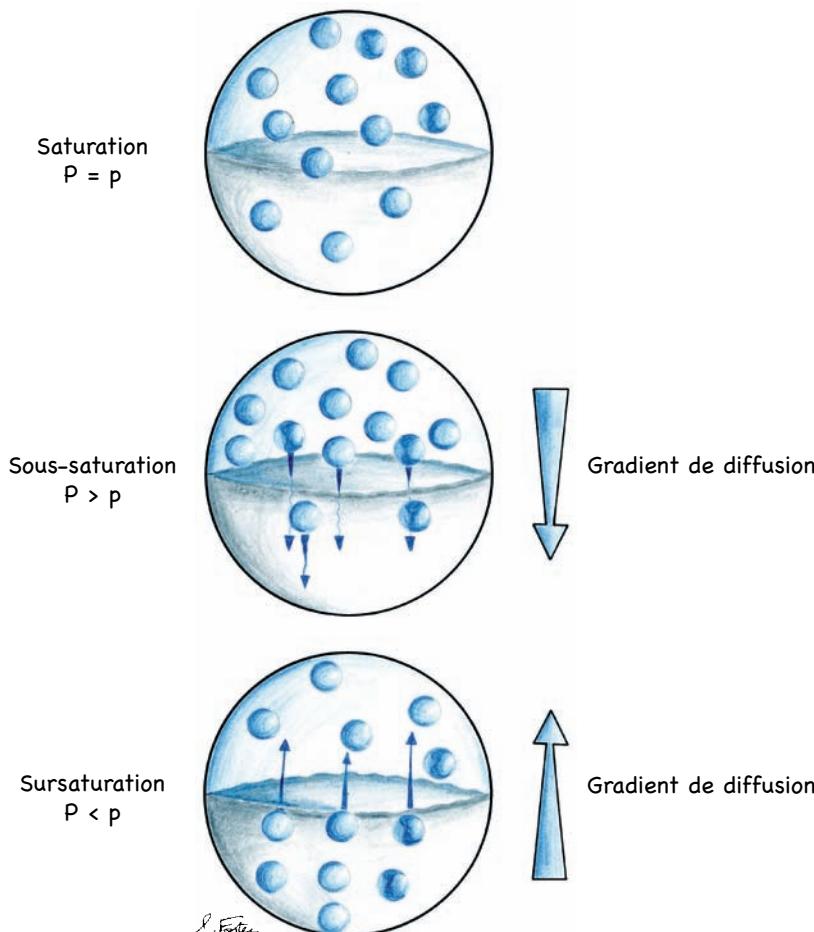


Figure 2.13 – La loi de HENRY

QUANTITÉ DE GAZ DISSOUS À L'ÉTAT D'ÉQUILIBRE

Il est possible de caractériser, par une formule, l'état d'équilibre obtenu en exposant une quantité de liquide ne contenant pas de gaz dissous à une masse de gaz libre exerçant une pression partielle P_p . Le liquide est en état de sous-saturation, au départ. Les molécules de gaz libre traversent l'interface gaz libre/liquide et pénètrent ainsi dans le liquide. Au terme d'un temps infiniment long, le nombre de molécules de gaz franchissant l'interface gaz libre/liquide pour entrer ou sortir du liquide est équivalent ; l'état d'équilibre est atteint. L'agitation moléculaire du gaz libre produisant la phase dynamique est à l'origine de cet état d'équilibre.

La pression P_p constitue une mesure de cette agitation moléculaire et la quantité de gaz dissous s'exprime de la façon suivante :

$$Q = S P_p$$

Q concentration de gaz dissous dans le liquide (moles par litre)

S coefficient de solubilité propre à ce gaz dans le liquide considéré (moles par m^3 par pascal).

Cette équation représente l'expression mathématique de la loi de HENRY énoncée ci-dessus.

CINÉTIQUE DE DISSOLUTION (étape de saturation)

Exposons un liquide à un gaz libre ; partons d'un état de sous-saturation. Au début, la tension de gaz dissous est inférieure à la pression de gaz libre. Une étape dynamique s'amorce jusqu'à un nouvel état d'équilibre. Progressivement, les molécules de gaz pénètrent dans le liquide. La tension de gaz dissous augmente, et finalement, sa valeur rejoint celle de la pression de gaz libre (nouvel état d'équilibre). Optons pour la situation initiale où la tension de gaz dissous est nulle. La courbe, croissante, de dissolution de ce gaz libre est caractérisée par une loi exponentielle en fonction du temps :

$$Q = Q_s (1 - e^{-k \frac{t}{T}}) \quad [1]$$

Q quantité de gaz dissous au temps t

Q_s quantité de gaz dissous à saturation

k constante

T période du liquide ; elle représente le temps mis par un liquide pour atteindre sa demi-saturation par un gaz si $k = \ln(2)$

L'équation [1] peut s'écrire : $\frac{Q}{Q_s} = 1 - e^{-k \frac{t}{T}}$

$\frac{Q}{Q_s}$ caractérise le pourcentage de gaz qui s'est dissous au bout d'un temps t.

» Au début, au temps $t = 0$, aucune molécule de gaz n'a encore pénétré dans le liquide, 0 % du gaz est dissous. Comme $e^{-k \frac{0}{T}} = e^0 = 1$, nous obtenons :

$$\frac{Q}{Q_s} = 1 - e^0 = 1 - 1 = 0 \%$$

- » Lorsqu'un temps infiniment long s'est écoulé ($t = \infty$), la quantité de gaz dissous est maximale, 100 % du gaz libre qu'il est possible de dissoudre à sa pression partielle est dissous, l'état de saturation complète est atteint : $e^{-k\frac{\infty}{T}} = e^{-\infty} = 0$, par conséquent $\frac{Q}{Q_s} = 1 - e^{-\infty} = 1 - 0 = 1 = 100\%$.
- » A l'issue d'une période T qui reflète le temps nécessaire à un liquide pour parvenir au stade de demi-saturation par un gaz ($t = T$), 50 % du gaz se trouve dissous au sein du liquide. En effet, $e^{-k\frac{T}{T}} = e^{-k}$, et, comme $k = \ln(2)$, nous déduisons : $1 - e^{-\ln(2)} = 1 - e^{\ln(0,5)} = 1 - 0,5 = 0,5 = 50\%$.
- » Au terme d'une nouvelle période de temps ($t = 2T$), la moitié du gaz qu'il est possible de dissoudre a pénétré dans le liquide, c'est-à-dire 25 %. En définitive, 75 % du gaz que pourrait contenir le liquide à pleine saturation s'est déjà dissous.
- » Au bout d'une période de temps T supplémentaire ($t = 3T$), la moitié de gaz restant à dissoudre entre dans le liquide, ceci équivaut à 12,5 % de la quantité de gaz dissous à pleine saturation. Finalement, après trois périodes de temps T , 87,5 % du gaz est dissous ($75 + 12,5$).

Ainsi la saturation complète ne peut donc théoriquement pas être obtenue. La courbe prend la forme d'un plateau, mais l'état de saturation complète n'est qu'appréciable, la courbe tend *asymptotiquement* vers la valeur 100 %. Cependant, à la fin d'un temps très long, équivalent à plusieurs périodes (supérieur à une dizaine de périodes), la saturation du liquide par le gaz est considérée comme acquise.

CINÉTIQUE D'ÉLIMINATION (étape de désaturation)

Considérons un gaz dissous dans un liquide en état de sursaturation au départ. La tension du gaz dissous est supérieure à la pression du gaz libre. Une phase dynamique s'instaure, le gaz dissous s'échappe du liquide jusqu'au moment où la tension de gaz dissous devient égale à la pression de gaz libre. Un nouvel état d'équilibre est atteint. Choisissons, par exemple, le cas où la pression partielle de gaz libre est nulle, c'est-à-dire le cas où le liquide pourrait se dégazer entièrement. La courbe, décroissante, d'élimination de ce gaz dissous est la représentation d'une loi exponentielle en fonction du temps :

$$Q = Q_0 e^{-k\frac{t}{T}} \quad [2]$$

Q quantité de gaz encore dissous au bout d'un temps t

Q_0 quantité de gaz dissous à l'instant initial $t = 0$

k est une constante, $k = \ln(2)$

T période du liquide ; elle caractérise le temps mis par un liquide pour atteindre sa demi-saturation par un gaz.

Il est possible d'exprimer cette équation de la façon suivante :

$$\frac{Q}{Q_0} = e^{-k\frac{t}{T}}$$

$\frac{Q}{Q_0}$ représente le pourcentage de gaz encore dissous au bout d'un temps t .

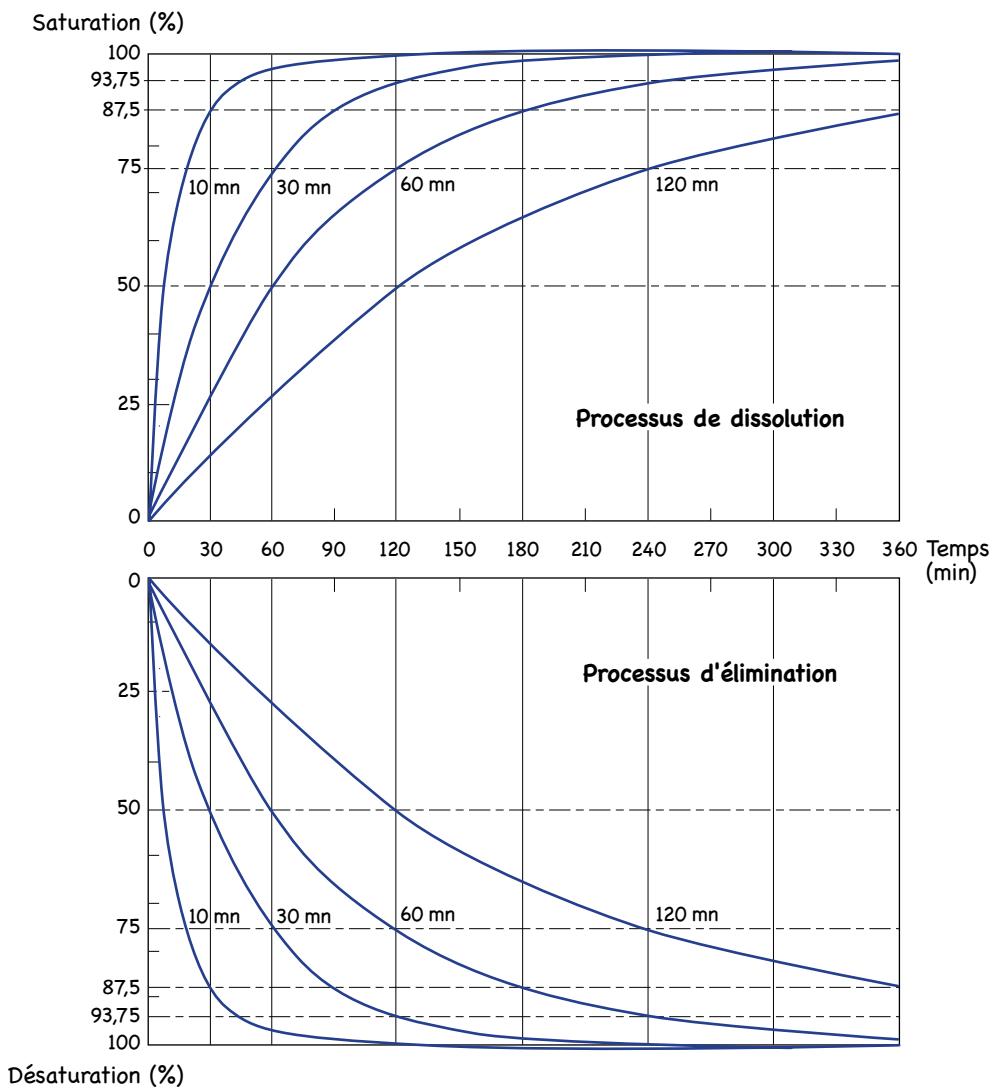


Figure 2.14 – Cinétique de dissolution et cinétique d'élimination

Q_0 n'est pas obligatoirement égale à la valeur de la section précédente concernant la dissolution. L'élimination peut, en effet, se réaliser avant la saturation complète du liquide et peut commencer, par exemple, après 3 périodes. Cependant, si $Q_0 = Q$, alors :

- » Initialement, au temps $t = 0$, 100 % du gaz est dissous dans le liquide. En introduisant cette valeur de temps dans l'équation, nous obtenons $e^{-k\frac{0}{T}} = e^0 = 1$, par conséquent $\frac{Q}{Q_0} = 1 = 100\%$.
- » Au bout d'un temps infiniment long ($t = \infty$), la quantité de gaz dissous est nulle (soit 0 %). L'équation s'écrit alors $e^{-k\frac{\infty}{T}} = e^{-\infty} = 0$, donc $\frac{Q}{Q_0} = 0 = 0\%$.

- » Au terme d'une période T qui représente le temps mis par un liquide pour atteindre sa demi-saturation par un gaz ($t = T$), 50 % du gaz dissous est éliminé du liquide. Donc $e^{-k\frac{T}{T}} = e^{-k}$, et, comme $k = \ln(2)$, $e^{-\ln(2)} = e^{\ln(0,5)} = 0,5 = 50\%$.
- » A l'issue d'une nouvelle période de temps ($t = 2T$), la moitié du gaz dissous restant est encore sortie du liquide, c'est-à-dire 25 %. Par conséquent, au total, 75 % du gaz dissous s'est échappé du liquide à la fin de deux périodes de temps T .
- » Au bout d'une autre période de temps T ($t = 3T$), la moitié du gaz dissous demeurant encore dans le liquide se dissipe, ceci représente 12,5 % de la quantité de départ. En définitive, après trois périodes de temps T , 87,5 % du gaz dissous au départ est éliminé ($75 + 12,5$).

De cette manière, il est théoriquement impossible d'atteindre l'élimination totale du gaz dissous dans un liquide. Nous disons que la courbe tend *asymptotiquement* vers la valeur nulle ; l'état s'approche de la désaturation complète. Pratiquement, nous estimons que l'élimination totale du gaz dans le liquide est atteinte à l'issue de temps équivalents à plusieurs périodes (au-delà d'une dizaine de périodes, environ).

La forme de ces courbes exponentielles est caractéristique du liquide et du gaz, défini plus précisément par sa période. Les courbes exponentielles (et les lois) de saturation et de désaturation sont exactement symétriques par rapport à l'axe des temps. La période T est identique dans les deux étapes, pour un même liquide et un même gaz. Plus la période est courte, plus les deux phases s'effectuent rapidement. Nous pouvons déduire que lorsque la durée de la période décroît, le liquide présente une élévation de son affinité pour le gaz considéré, la courbure des courbes s'accentue et le plateau est plus vite rejoint.

CONCLUSION

La loi de HENRY décrit un phénomène physique entre une phase gazeuse et une phase liquide mises en contact l'une avec l'autre.

L'organisme comporte des liquides (ou des fluides) et aussi des tissus qui peuvent dissoudre les gaz. Mais une loi physique ne peut s'appliquer sans nuance pour un tissu biologique. Un tissu biologique s'éloigne très loin de la définition d'un liquide parfait. Il a d'autre part un métabolisme propre qui interfère avec le mécanisme physique.

Il faut également considérer que dans l'exercice de la plongée à l'air, le plongeur n'est pratiquement jamais à saturation ; il n'en a pas le temps. Lors des plongées profondes aux mélanges, dites à *saturation*, le cas de figure est différent. Les plongeurs étant exposés pendant des durées très longues à des pressions partielles de gaz, le temps nécessaire pour atteindre la saturation complète est atteint. D'autres concepts seront ultérieurement introduits, comme le concept de HALDANE, pour faire le lien entre lois physiques et phénomènes biologiques.

Saturation : $P = p$

Bouteille non-ouverte : le liquide contient du gaz de fermentation dissous (CO_2).

Le champagne est en état d'équilibre et saturé par rapport au gaz libre contenu dans le goulot de la bouteille.

Il est évident que la pression P du gaz carbonique dans le goulot est supérieure à la pression partielle du gaz carbonique de l'air atmosphérique.

Sursaturation : $P > p$

A l'ouverture de la bouteille : le liquide est sursaturé en gaz carbonique, la pression p du CO_2 dissous est supérieure à la pression partielle du gaz carbonique de l'air atmosphérique (à la pression de 1 bar).

Un gradient de pression est brutalement instauré.

Le gaz s'échappe du champagne sous forme de bulles.

Ce phénomène est le dégazage. Il peut se produire dans l'organisme, tout particulièrement dans une artère ou une veine.



Figure 2.15 - Saturation et sursaturation

Vj ku'r ci g'kpvgpvkqpcm{ 'ighv'ditpm

3 - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

3.1 - INTRODUCTION

La troisième partie comporte une description des éléments essentiels d'anatomie. Elle contient un bref rappel des notions indispensables à la compréhension de la physiologie de l'homme sous l'eau et de la pathologie de la plongée sous-marine.

Elle se limite volontairement aux appareils ou aux organes qui participent plus précisément à cette physiologie et à ceux qui seront mis en cause dans cette pathologie. Ne sont pas mentionnées des fonctions ou particularités d'organes non-impliqués directement dans la médecine de plongée.

3.2 - L'OREILLE

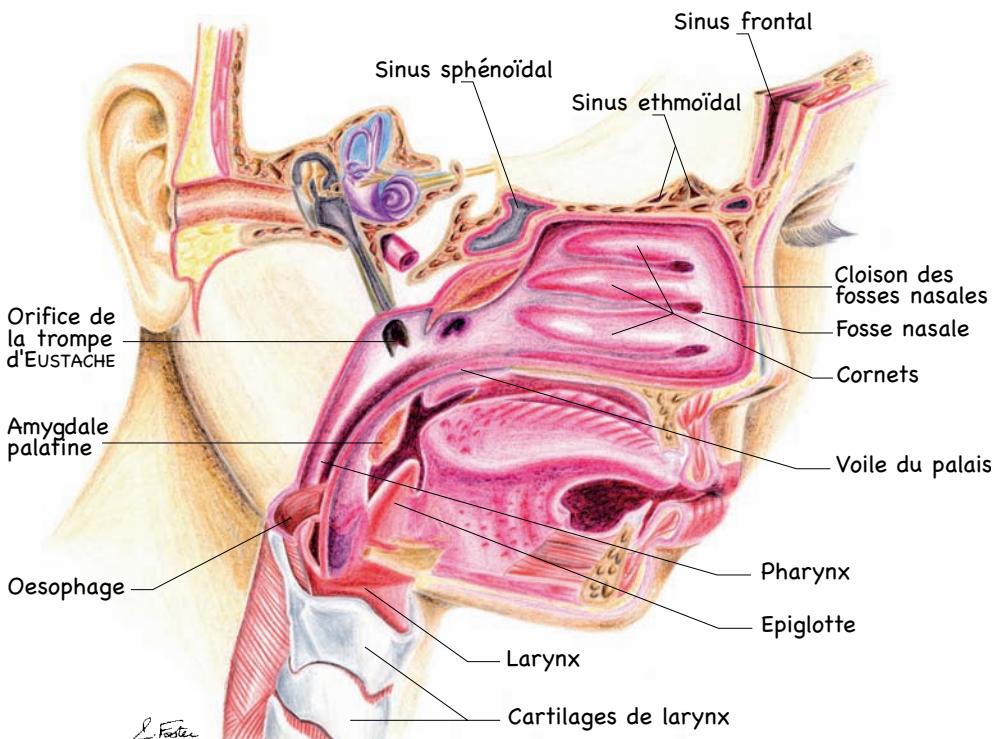


Figure 3.1 - La tête et ses cavités

L'oreille moyenne et l'oreille interne sont parmi les emplacements les mieux protégés du corps. Ce sont de petites boîtes solides dans la grande boîte solide du crâne.

Sur la figure 3.1, la partie supérieure du crâne a été enlevée comme un couvercle. Le modèle est éclaté ; certaines parties, la joue droite et l'hémiface gauche sont intactes.

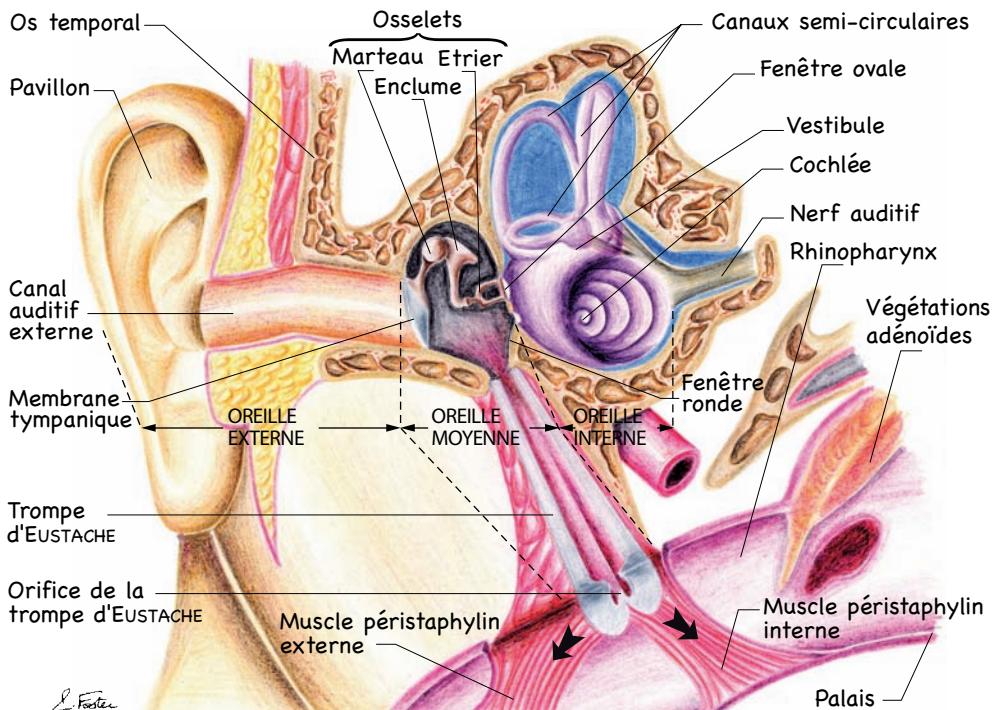


Figure 3.2 – L'oreille

Suivons le trajet du son.

Le pavillon de l'oreille est conservé sur la figure 3.2. Nous entrons dans le hall de l'oreille externe. Pénétrons plus loin. Par le conduit auditif, nous arrivons devant une membrane, le tympan qui fait partie de l'oreille moyenne. Le tympan est en gris, les osselets avec leur forme caractéristique en beige.

Pour éviter les surpressions et les dépressions dans l'oreille moyenne fermée par cette membrane vibrante qu'est le tympan, un canal de dérivation, la trompe d'EUSTACHE, la met en relation par le pharynx avec l'atmosphère extérieure (ou éventuellement l'air sous pression des bouteilles).

Deux muscles interviennent pour ouvrir ou fermer l'orifice de la trompe d'EUSTACHE ou *ostium* ; ce sont les muscles péristaphylins internes et externes. Cet orifice s'ouvre à la déglutition ou lors des manœuvres de VALSALVA ou de béance tubaire volontaire décrites plus loin.

Retournons par cette trompe vers l'oreille moyenne. Dirigeons-nous vers l'étrier, solidaire de la fenêtre ovale ; l'ensemble vibre vingt-deux fois plus fort que le tympan par l'effet bras de levier de la chaîne ossiculaire.

Au-delà de la fenêtre ovale, nous pénétrons dans l'oreille interne. Rappelons que l'oreille externe et l'oreille moyenne sont en plein air. L'oreille interne est une boîte close pleine de liquide.

Remontons jusqu'aux trois canaux semi-circulaires, chacun perpendiculaire aux deux autres et placé dans un des trois plans de l'espace. Ils mettent l'homme en équilibre dans son univers à trois dimensions. S'ils sont lésés, le patient souffre de vertiges.

Reprendons le chemin du son et redescendons jusqu'au labyrinthe (en violet) qui a une forme d'escargot. Il contient trois cavités spiralées hermétiquement closes. L'une d'entre elles protège l'organe de CORTI qui sert au codage électrique du message sonore. Suivons ce message électrique qui s'échappe du labyrinthe par le nerf auditif vers le cerveau.

Abandonnons l'oreille et entrons dans l'arrière-nez par la trompe d'EUSTACHE qui s'ouvre dans le rhino-pharynx (en clair), la partie supérieure du pharynx en arrière des fosses nasales. Cet orifice fait face à la luette. Nous sommes toujours en plein air, en relation avec l'air atmosphérique (ou en hyperpression pour peu que le détendeur soit en bouche).

3.3 - LE THORAX

La figure 3.3 représente le cœur et les poumons tels qu'ils nous apparaissent après une dissection de la cage thoracique. La peau et les muscles pectoraux ont été enlevés sur la face antérieure du thorax. L'os sternal est coupé (en avant) au niveau de sa partie intermédiaire. Les côtes ont été sectionnées. Les poumons apparaissent sous la plèvre réséquée, trois lobes à droite, deux à gauche. La silhouette cardiaque se dessine au centre, sous le péricarde grisâtre. L'ensemble cœur-poumons est posé sur deux coupoles, le muscle diaphragmatique (en rouge). Le diaphragme sépare le thorax de l'abdomen.

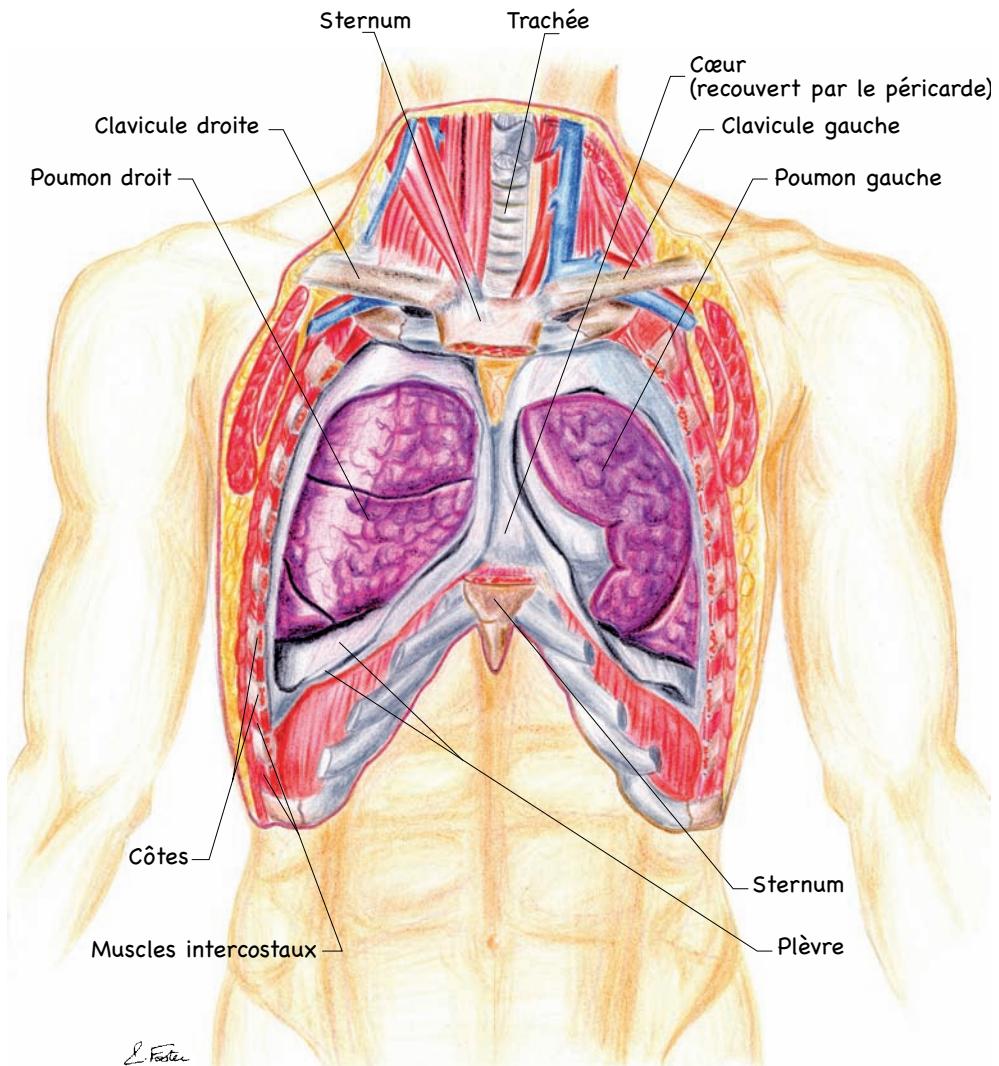


Figure 3.3 - Le thorax

3.4 - L'APPAREIL CIRCULATOIRE

LE CŒUR

Anatomie du cœur

Le cœur est un organe musculaire creux situé dans la cavité thoracique et enfermé dans un sac fibreux, le péricarde. La paroi du cœur est composée principalement du muscle cardiaque ou myocarde. Le cœur humain est divisé longitudinalement en deux parties, droite et gauche. Chaque moitié est un ensemble fonctionnel consti-

tué de deux cavités, une **oreillette** et un **ventricule**. Les deux moitiés ne communiquent pas et sont séparées par un **septum**, **septum interventriculaire** entre les deux ventricules. L'oreillette et le ventricule d'un même côté communiquent par les orifices valvulaires. Des valvules anti-reflux séparent oreillette et ventricule d'un même côté. La valvule auriculo-ventriculaire du cœur gauche est appelée **valvule mitrale**. La valvule auriculo-ventriculaire de la moitié droite est appelée **valvule tricuspidé**.

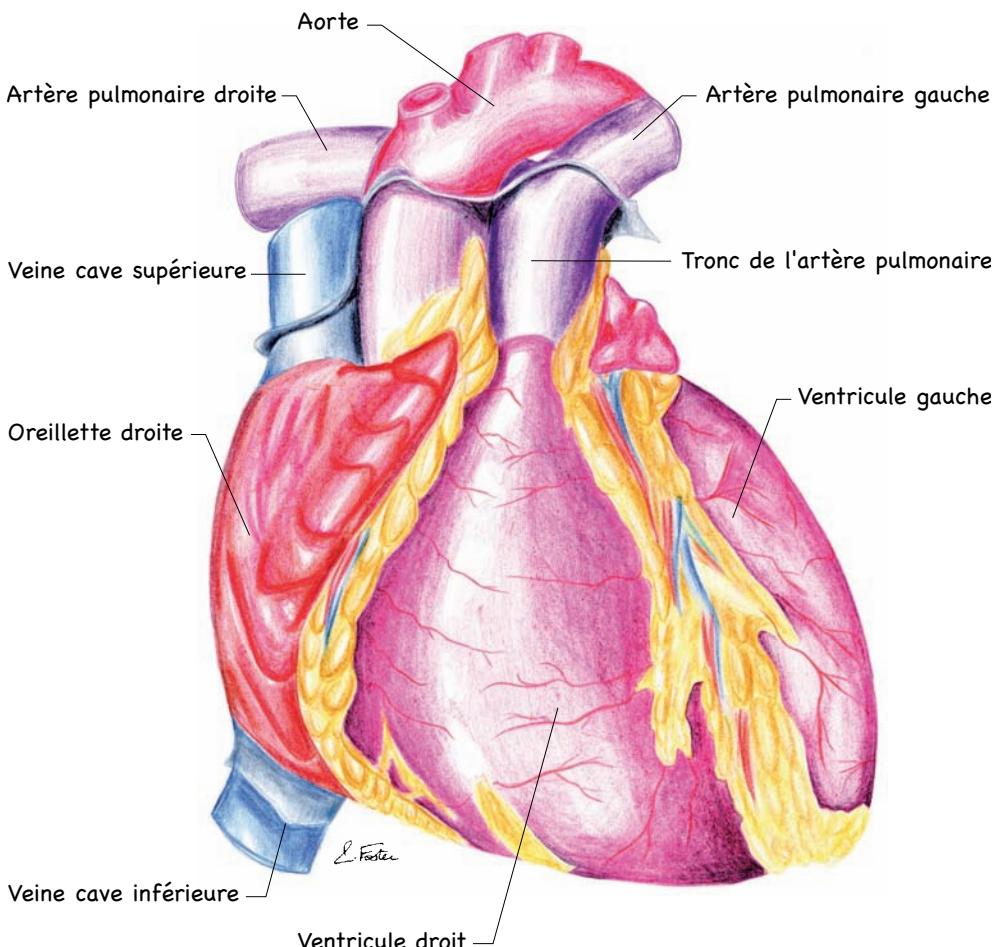


Figure 3.4 – Le cœur

Coupe du cœur

Elle est transversale (légèrement oblique en bas et en avant) sectionnant le bas de l'aorte en haut et quatre cavités cardiaques. L'artère pulmonaire est absente de la figure 3.5. La partie supérieure du cœur est soulevée comme un couvercle.

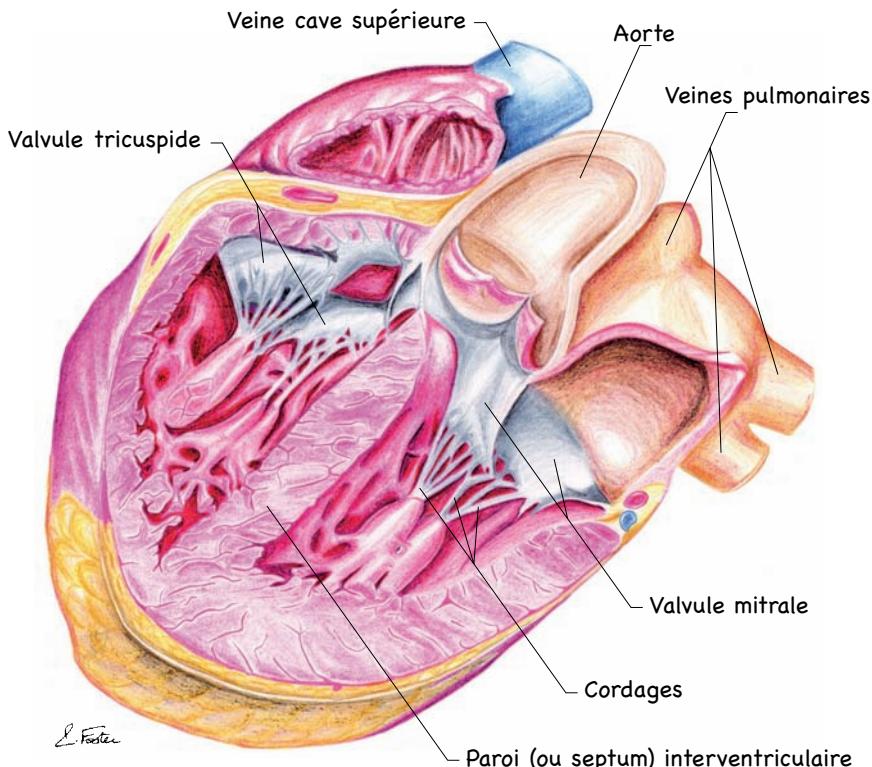


Figure 3.5 – Coupe du cœur

Beaucoup de détails figurent, mais il est facile de se repérer. On peut le faire en se servant du schéma des cavités du cœur (figure 3.6) comme modèle. Une grosse séparation médiane musculaire est visible : c'est la **paroi interventriculaire**. La séparation transversale est représentée par les **valvules auriculo-ventriculaires** (elles ressemblent à des parachutes gris) amarrées à des *stalagmites* musculaires par l'intermédiaire de **cordages**.

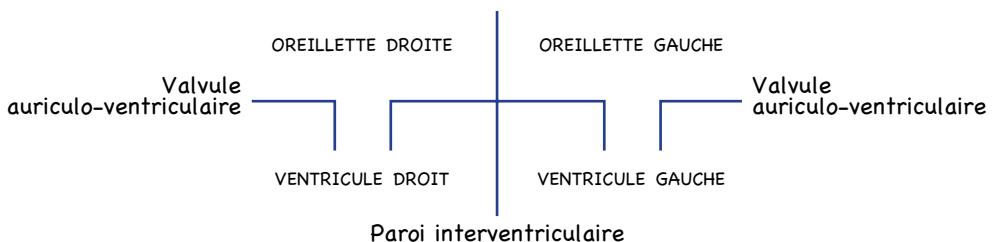


Figure 3.6 – Représentation schématique des cavités du cœur

Ces deux séparations identifient facilement les quatre cavités. Remarquons que la paroi ventriculaire gauche (figure 3.5, à droite) est deux fois plus épaisse que la droite. Les pressions dans le cœur gauche sont plus importantes que dans le droit.

Circulation intra-cardiaque

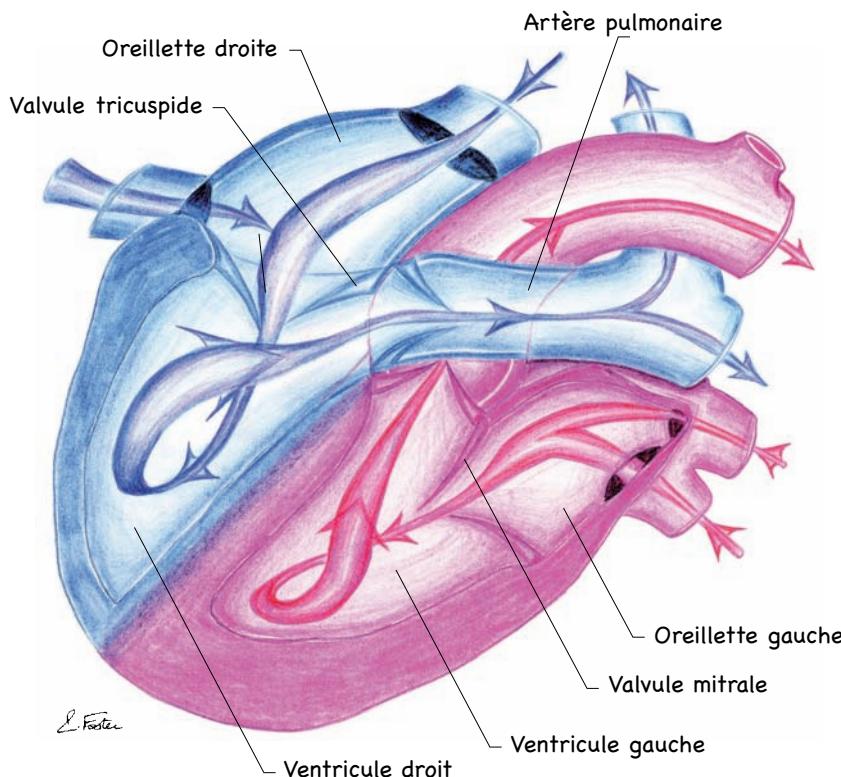


Figure 3.7 – La circulation du sang dans le cœur

La circulation intra-cardiaque a un sens unique physiologique. Le sang circule de l'oreillette au ventricule, en raison de l'existence des valvules auriculo-ventriculaires. L'ouverture et la fermeture de ces valvules est un phénomène passif qui se produit sous l'effet des différences de pression entre oreillette et ventricule. Le sang remplit les deux oreillettes de façon synchrone. Puis les deux oreillettes se contractent simultanément, occasionnant un gradient de pression entre chaque oreillette et ventricule de même côté. Les valvules auriculo-ventriculaires s'ouvrent et le sang passe alors des oreillettes vers les ventricules. Les ventricules se contractent ensuite, et sous l'effet de l'inversion du gradient de la pression du sang, les valvules auriculo-ventriculaires se ferment (la pression dans le ventricule devient supérieure à celle dans l'oreillette). Le sang contenu dans les ventricules contractés peut prendre appui sur les valvules auriculo-ventriculaires fermées et être expulsé vers les deux grosses **artères, aortique et pulmonaire**. La jonction du ventricule gauche et de l'aorte et celle du ventricule droit et de l'artère pulmonaire sont dotées, elles aussi, d'un système anti-reflux. A la racine de l'aorte et de l'artère pulmonaire, les valvules aortiques et pulmonaires empêchent le reflux du sang dans le mauvais sens, lors de la relaxation ventriculaire.

LE CYCLE CARDIAQUE

La pompe cardiaque fonctionne en alternant de façon cyclique deux phases :

– la **systole** : période de **contraction** des oreillettes et des ventricules,

– la **diastole** : période de **relaxation** des oreillettes et des ventricules.

Le cycle cardiaque ou révolution cardiaque se déroule de la façon suivante :

– les oreillettes se contractent simultanément (systoles auriculaires),

– **puis** les ventricules se contractent simultanément (systoles ventriculaires),

– **puis** les oreillettes et les ventricules se relâchent tous ensemble (diastole générale)

et le cycle recommence.

Cette révolution cardiaque se reproduit **70 fois par minute, au repos**. Ainsi, la systole auriculaire chasse le sang dans le ventricule, la systole ventriculaire chasse le sang dans les artères (aorte pour le ventricule gauche et artère pulmonaire pour le ventricule droit). Au cours de la diastole générale, les quatre cavités se remplissent.

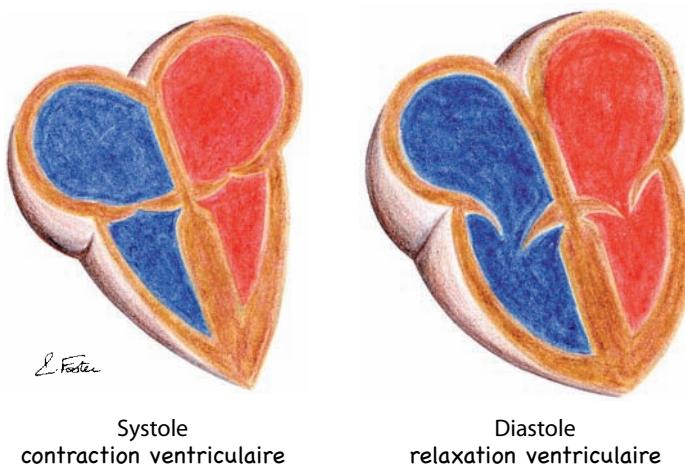


Figure 3.8 – Le cycle cardiaque

Origine des contractions cardiaques

Certaines fibres cardiaques sont spécialisées dans l'excitation normale du cœur. Ce réseau d'excitation est appelé le système de conduction. Il permet l'excitation et donc la contraction des fibres musculaires ordinaires. Une zone située dans la paroi de l'oreillette droite est le pacemaker physiologique qui entraîne le cœur entier : c'est le *noeud sino-auriculaire*. Le rythme des excitations de ce pacemaker se fait à une fréquence d'environ 120 par minute. D'une manière autonome, le cœur bat donc de façon rythmique à une fréquence de 120 battements par minute.

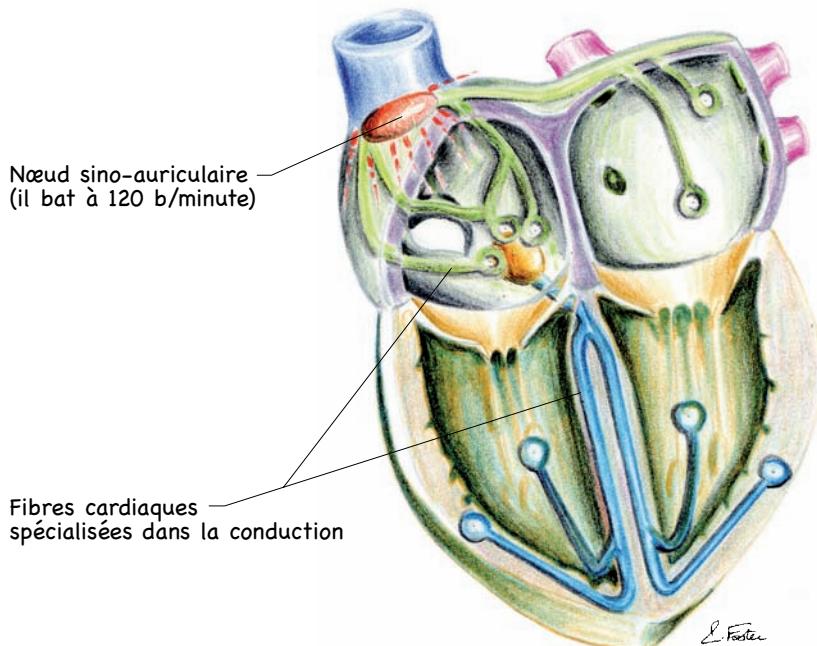


Figure 3.9 – Le système de conduction du cœur

Contrôle du rythme cardiaque

Le nœud sino-auriculaire (nœud S.A.) est normalement placé sous l'influence constante de nerfs et d'hormones.

Contrôle nerveux autonome

Des fibres nerveuses de deux systèmes de contrôle neuro-végétatif se terminent sur le nœud S.A. :

- » Le **nerf parasympathique (nerf vague) ralentisseur** dont la stimulation, si elle est suffisamment forte, peut provoquer l'arrêt cardiaque. A l'état de repos, l'influence du parasympathique est dominante et il existe un **tonus parasympathique prépondérant**. Par conséquent, la fréquence cardiaque au repos n'est plus de 120 par minute (due à l'automatisme), mais à une valeur bien inférieure chez l'adulte non-entraîné (en général, 70 battements par minute) et chez le sportif entraîné (50 à 60 battements par minute). Des médiateurs chimiques (neurotransmetteurs) sont libérés dans l'espace situé entre les terminaisons nerveuses et les cellules musculaires cardiaques. L'**acétylcholine** est le médiateur libéré par le **système nerveux autonome parasympathique**. Son effet est de ralentir le rythme cardiaque.
- » le **nerf sympathique cardioaccélérateur** augmente la fréquence cardiaque. Les neurotransmetteurs du système nerveux autonome sympathique sont l'**adrénaline** et la **noradrénaline**, ils sont cardioaccélérateurs.

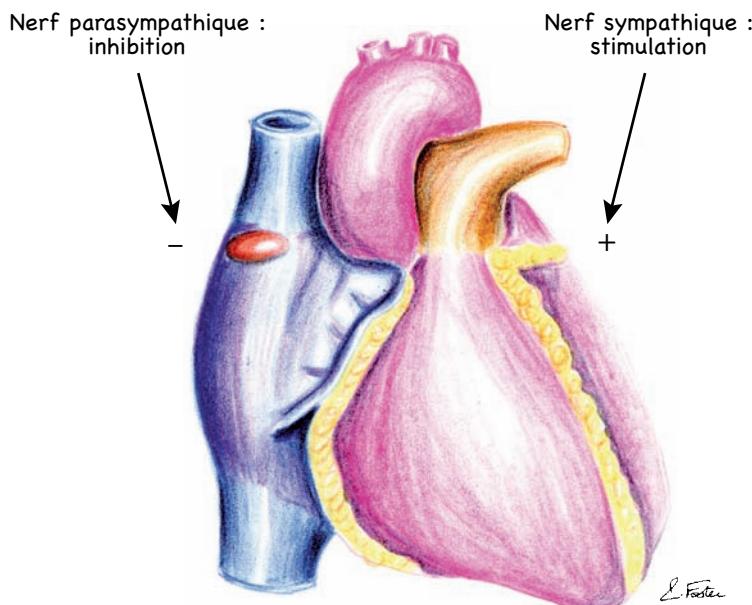


Figure 3.10 – Le contrôle du rythme cardiaque par le système nerveux autonome

Contrôle hormonal

La **glande médullo-surrénale**, située au-dessus des reins, peut, sous des influences nerveuses, libérer l'**adrénaline** et la **noradrénaline**, directement dans le sang. Ces médiateurs sont alors plutôt appelés hormones que neurotransmetteurs, bien que leur action soit la même.

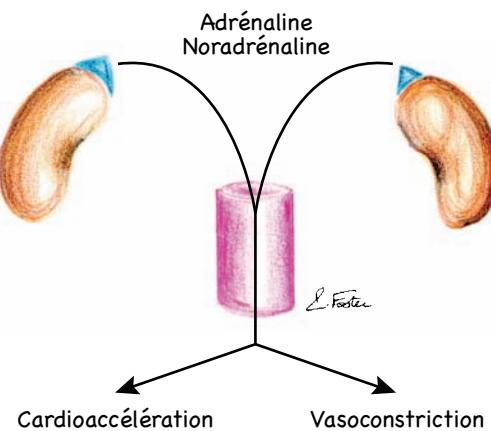


Figure 3.11 – La régulation hormonale

Facteurs modifiant l'influence du système nerveux extracardiaque

L'**exercice**, le **stress** augmentent le tonus sympathique (cardioaccélérateur). D'autres facteurs (tels le **froid** sur la face ou la **compression des globes oculaires**) provoquent une stimulation du système parasympathique (cardiomodérateur) qui peut entraîner des ralentissements cardiaques (bradycardies) allant parfois jusqu'à l'arrêt cardiaque. L'accroissement de la pression artérielle conduit à la suppression du tonus sympathique et à une intensification des réponses parasympathiques. Ce mécanisme compensateur vise au rétablissement d'un débit circulatoire normal. De la même façon, une chute de pression artérielle augmente le tonus sympathique et diminue l'activité du système parasympathique.

Vascularisation coronaire

Le muscle cardiaque est lui-même vascularisé par les **artères** et les **veines coronaires**. Il existe deux artères coronaires, la droite et la gauche, qui prennent leur origine au niveau de la racine de l'aorte, en dessus des valvules aortiques. Elles cheminent ensuite dans les sillons remplis de graisse jaune ; on les remarque sur les figures 3.4 et 3.10. Ces artères approvisionnent le muscle cardiaque, particulièrement en oxygène, indispensable à son fonctionnement.

LA CIRCULATION

La circulation est un ensemble constitué :

- des vaisseaux sanguins, ensemble de tubes dans lesquels circule le sang,
- du sang,
- du cœur, pompe qui est à l'origine de ce mouvement circulatoire.

Le système cardio-vasculaire est l'ensemble constitué du cœur et des vaisseaux sanguins.

Circulation et diffusion

Pour des distances supérieures à quelques micromètres, la simple diffusion (d'oxygène ou de gaz carbonique) n'est pas assez rapide pour assurer les besoins métaboliques des cellules. Un autre mécanisme est indispensable pour transporter les molécules rapidement sur les distances importantes séparant, par exemple, le poumon des différents tissus ou organes.

La circulation rapide du sang dans les vaisseaux sanguins vers l'ensemble de l'organisme se produit par l'action de pressions créées par la pompe cardiaque. La circulation s'effectue par écoulement de masse, c'est-à-dire que le mouvement se transmet de proche en proche et toute la masse sanguine se trouve ainsi mobilisée. Tous les constituants du sang se déplacent donc ensemble du point de forte pression vers les zones de basse pression.

L'ARBRE VASCULAIRE

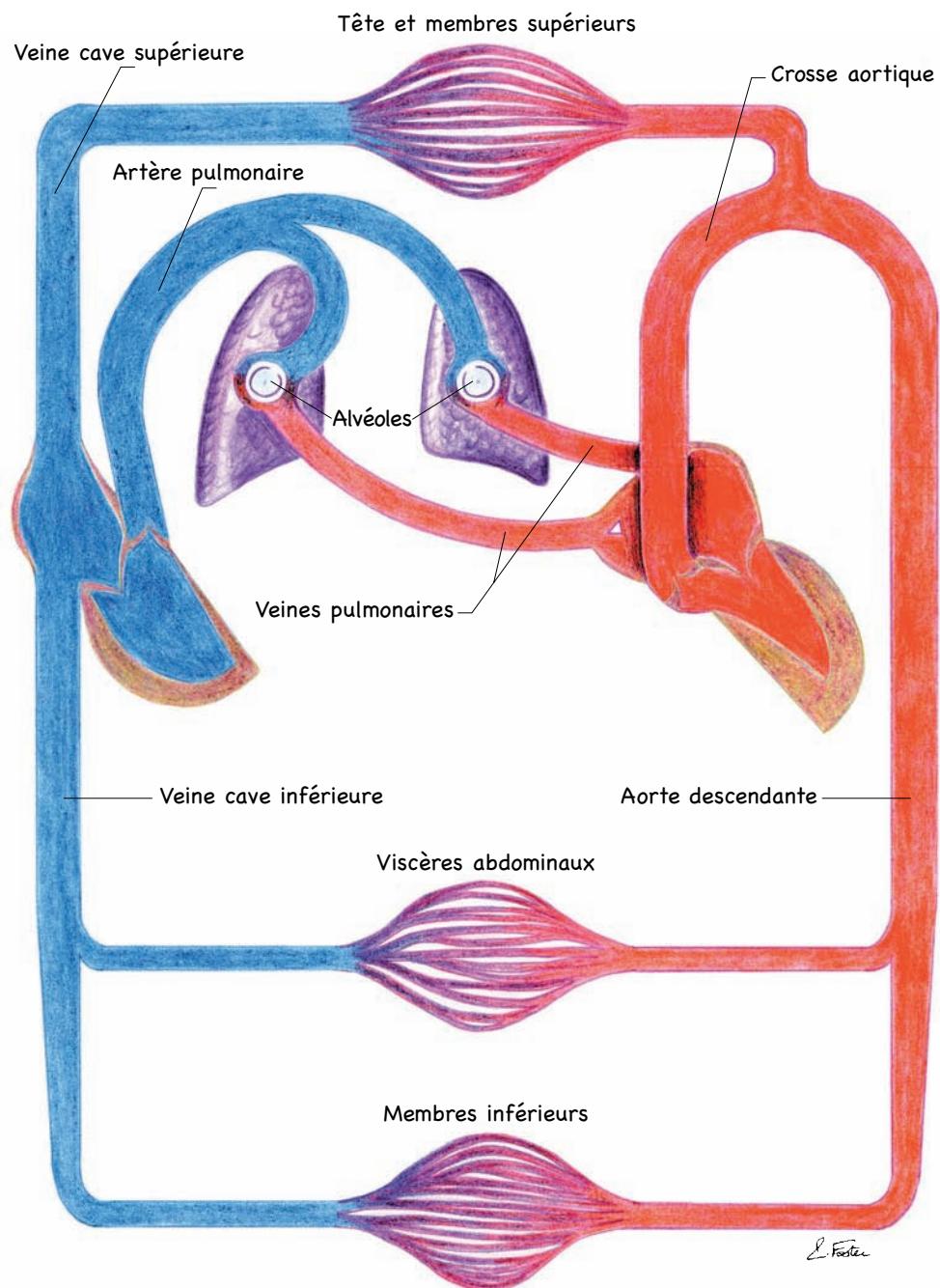


Figure 3.12 - La petite et la grande circulation

Petite circulation ou circulation pulmonaire

Partons du cœur droit : le sang veineux (désoxygéné) passe de l'oreillette droite au ventricule droit. La contraction cardiaque l'éjecte dans l'artère pulmonaire qui se divise en deux branches, chacune vers un poumon. Dans le poumon, les branches terminales de l'artère pulmonaire ou artéries se transforment en capillaires et arrivent au niveau des cloisons de l'alvéole. Sur la figure 3.12, c'est la cavité sphérique violette contenant l'air bleuté. Le sang est oxygéné et il perd son gaz carbonique : c'est le processus de l'hématose. Puis le sang oxygéné repart par les veines pulmonaires vers le cœur gauche.

Grande circulation ou circulation systémique

Le sang arrive au niveau de l'oreillette gauche et passe ensuite au niveau du ventricule gauche. Puis il est éjecté dans la crosse aortique et propulsé vers la moitié supérieure du corps par des troncs artériels, les artères carotides vers le cerveau et les artères sous-clavières pour les membres supérieurs. La partie du corps en dessous du cœur est approvisionnée par l'aorte descendante. Une partie du sang ira aux viscères abdominaux (foie, estomac, intestin) et l'autre aux deux membres inférieurs. Le sang désoxygéné retourne au cœur par la veine cave. La veine cave supérieure ramène le sang de la moitié supérieure du corps. La veine cave inférieure draine le sang de la partie inférieure du corps. La contraction simultanée des deux coeurs expulse le sang dans la grande et la petite circulation.

Microcirculations

Elles sont représentées par les capillaires violets. Le sang capillaire perd son oxygène au niveau des tissus et se charge en gaz carbonique.

LES PRESSIONS DANS LE SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

Pression artérielle

La pression du sang dans l'artère s'exerce dans toutes les directions, notamment sur les parois artérielles et sur la section artérielle. Rappelons que $P = \frac{\text{Force}}{\text{Section}}$.

La pression diminue quand le sang circule dans le système vasculaire pour une raison fondamentale : les vaisseaux sanguins opposent une résistance à cette circulation.

La difficulté d'un liquide à circuler dans un vaisseau se traduit par la résistance. Elle résulte du frottement entre la paroi du tube et le liquide en mouvement. La résistance R dépend de trois facteurs :

- le liquide : sa mobilisation varie en fonction de son état moléculaire. Il peut être plus ou moins liquide. Sa viscosité influence la résistance à l'écoulement (une solution huileuse offre une résistance importante). La viscosité du sang est relativement constante.
- la longueur du tube (L) : celle des vaisseaux, ici invariable.
- le rayon du tube (r) : R augmente de façon importante lorsque le rayon diminue.

$$\text{Résistance} = R = k \times \frac{L}{r^4}$$

k est une constante qui dépend de la viscosité du sang et de la longueur de l'arbre vasculaire.

L'aorte et les grosses artères présentent de faibles résistances (r est élevé). Leurs parois très élastiques amortissent la pression. Les artéries des organes et des tissus sont responsables de la majeure partie des résistances. La paroi musculaire de ces artéries peut se contracter et diminuer le rayon r.

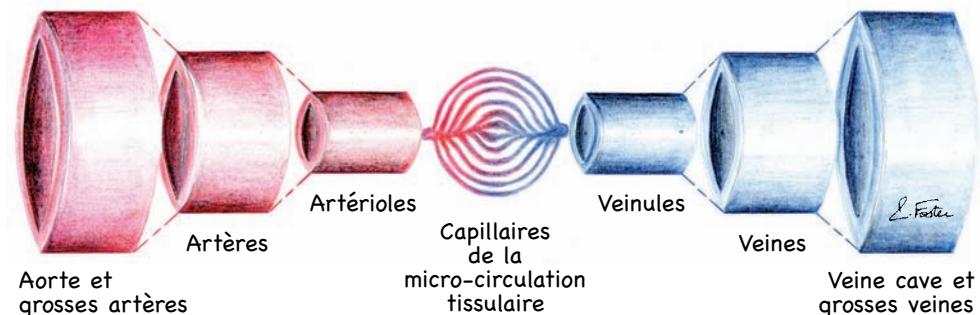


Figure 3.13 - La circulation systémique

Variations des pressions lors du cycle cardiaque

On mesure la pression artérielle de la grande circulation, au niveau des troncs artériels de l'aorte. La pression artérielle varie avec le cycle cardiaque. La pression maximale ou systolique se mesure lors du maximum de l'éjection ventriculaire dans l'aorte et ses gros troncs. La pression minimale ou diastolique se mesure lors du maximum de relaxation ventriculaire, lorsque le minimum de sang se trouve dans l'aorte et les gros vaisseaux.

Valeurs des pressions dans la grande et la petite circulation

La grande circulation est dite à haute pression. Schématiquement, le sang est envoyé plus loin et vers le corps entier ; les pressions nécessaires pour pulser le sang sont plus importantes. Les valeurs des pressions sont en moyenne chez l'adulte :

- pression systolique : 125 mm Hg en moyenne (normalement < 140 mm Hg),
- pression diastolique : 80 mm Hg en moyenne (normalement < 90 mm Hg).

Ces valeurs sont inférieures chez l'enfant et augmentent avec l'âge.

La petite circulation est dite à basse pression. Grossièrement, les poumons sont proches du cœur et représentent peu de tissus par rapport au reste de l'organisme. La pression exercée par le sang y est faible. La pression systolique dans le ventricule droit et l'artère pulmonaire est de 30 mm Hg. Bien que la pression soit plus basse dans le ventricule droit, les deux ventricules éjectent la même quantité de sang lors de la contraction. Le débit pompé par chaque ventricule est le même.

Débit cardiaque \dot{Q}_c

C'est le volume de sang pompé par un ventricule. Ce volume est égal pour chaque ventricule.

$$\begin{aligned} \text{Débit cardiaque} &= \text{Fréquence cardiaque} \times \text{Volume d'éjection systolique} \\ \dot{Q}_c &= \text{FC} \times V_s \\ (\text{L min}^{-1}) &= (\text{battement min}^{-1}) \times (\text{L battement}^{-1}) \end{aligned}$$

Débit de sang dans le système vasculaire \dot{Q}

$$\dot{Q} = \frac{\Delta P}{R}$$

\dot{Q} débit entre deux points d'un vaisseau (L min^{-1})

ΔP différence de pression entre ces deux points en (mm Hg)

R résistance à l'écoulement.

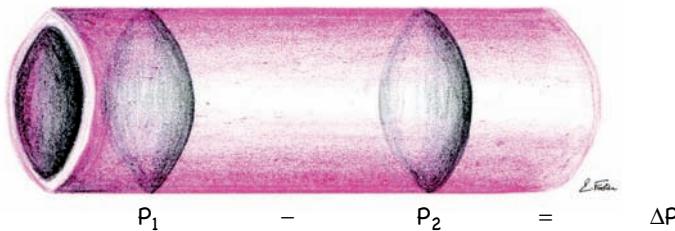


Figure 3.14 – Le débit de sang dans un vaisseau

Régulation de la pression artérielle systémique

Cette pression artérielle s'autorégule par des systèmes réflexes. A tous moments, les valeurs de cette pression sont connues du système nerveux central. Ces informations lui sont transmises par des récepteurs :

Barorécepteurs artériels

Il en existe au niveau des carotides (sinus carotidien) et au niveau de la crosse de l'aorte. Des nerfs véhiculent ensuite l'information au centre de contrôle cardiovasculaire du cerveau.

Centre cardiovasculaire bulbaire

Il est situé au-dessus de la moelle épinière, dans le premier étage du cerveau. Une sollicitation des barorécepteurs par augmentation de la pression artérielle les fait décharger et stimuler le centre cardiovasculaire bulbaire à son pôle cardiomodérateur ; il en résulte une activation du système parasympathique (cardiomodérateur) et une inhibition du système sympathique (cardioaccélérateur).

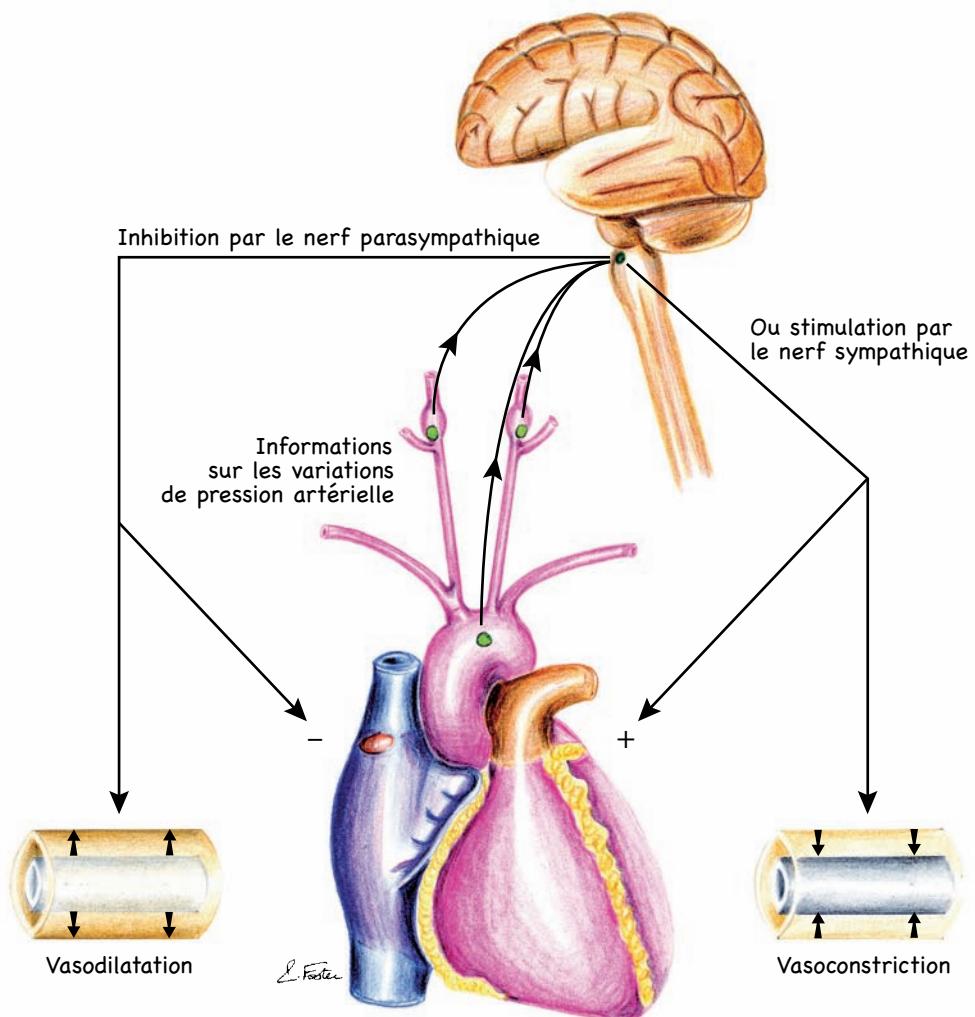


Figure 3.15 – Régulation de la pression artérielle systémique

LA CONSTITUTION DU SANG

Le sang est composé de cellules spécialisées dans des fonctions déterminées et d'un liquide, le plasma, dans lequel elles baignent. Le volume sanguin total d'un homme de 70 kilogrammes est d'environ 5,6 litres.

Le plasma est composé de 93 % d'eau dans laquelle sont dissoutes des molécules très différentes : protéines plasmatiques, ions et gaz. Sa salinité (9 g L^{-1}) est inférieure à celle de l'eau de mer.

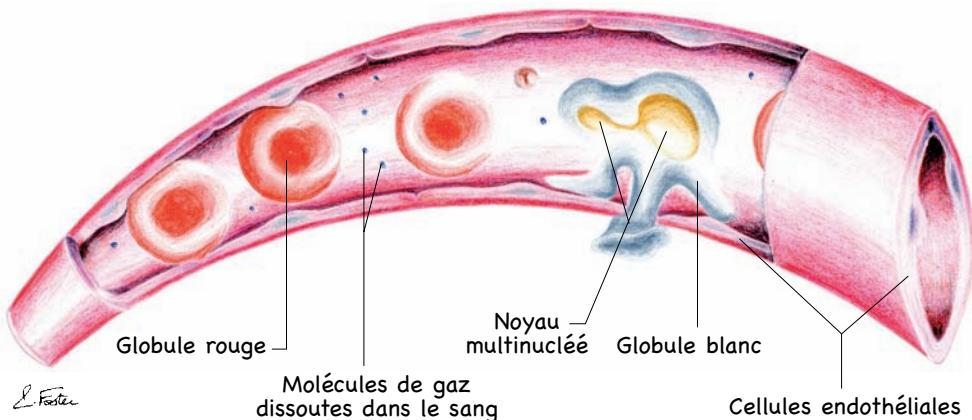


Figure 3.16 – Le vaisseau sanguin et le sang

Eléments cellulaires du sang

Globules rouges (ou erythrocytes)

Leur fonction très spécialisée est de transporter l'oxygène et le gaz carbonique entre le poumon et le reste de l'organisme. Ce sont des disques biconcaves. Leur enveloppe cellulaire est capable de se déformer pour passer dans des vaisseaux dont le diamètre est inférieur au leur.

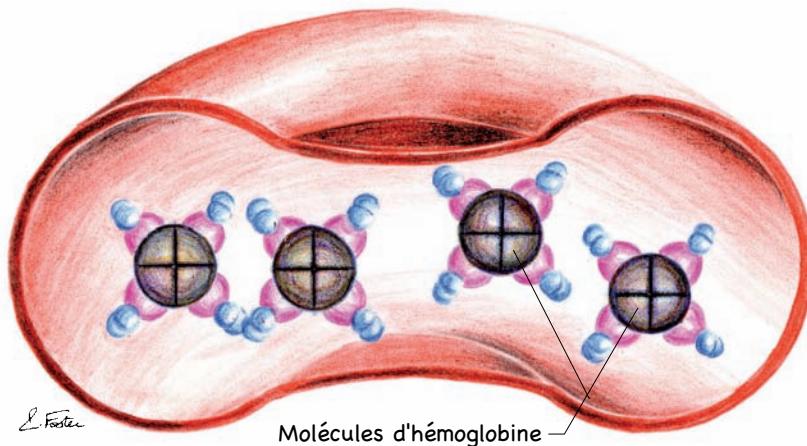


Figure 3.17 – Le globule rouge (section)

A l'intérieur de cette enveloppe cellulaire (ou membrane plasmatische) se trouvent les protéines d'hémoglobine qui se lient à l'oxygène pour le stocker et le transporter. La molécule d'hémoglobine a une taille importante (macromolécule). Elle est constituée de quatre sous-unités. Chaque sous-unité est formée par une molécule appelée hème fixée à une protéine (polypeptide).

Quatre protéines et quatre hèmes forment l'hémoglobine. Les quatre polypeptides (ou protéines) sont appelés globine. Les composants hèmes contiennent du fer qui fixe l'oxygène. C'est ce fer de l'hémoglobine qui donne la couleur rouge aux globules rouges du sang.

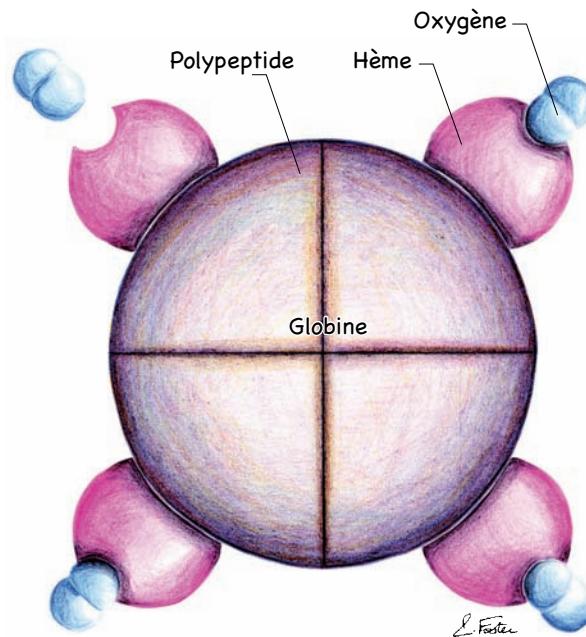


Figure 3.18 – La molécule d'hémoglobine

Le globule rouge contient aussi de l'anhydrase carbonique. C'est une enzyme, substance protéique qui active (c'est-à-dire provoque ou accélère) une réaction chimique. Cette anhydrase carbonique facilite le transport de gaz carbonique.

Globules blancs (ou leucocytes)

Leur fonction principale est la défense contre les éléments étrangers à l'organisme (bactéries, virus ou autres substances).

Plaquettes

Ce sont, en fait, des fragments cellulaires plus petits que les globules rouges. Leur rôle principal intervient à l'étape de la coagulation du sang (l'hémostase). Leur fonction de coagulation provient de la propriété qu'elles ont de s'agglomérer en agrégats et de combler les brèches vasculaires. (Dans l'accident de décompression, ce phénomène devient néfaste pour l'organisme, c'est-à-dire pathologique).

3.5 - LA CELLULE

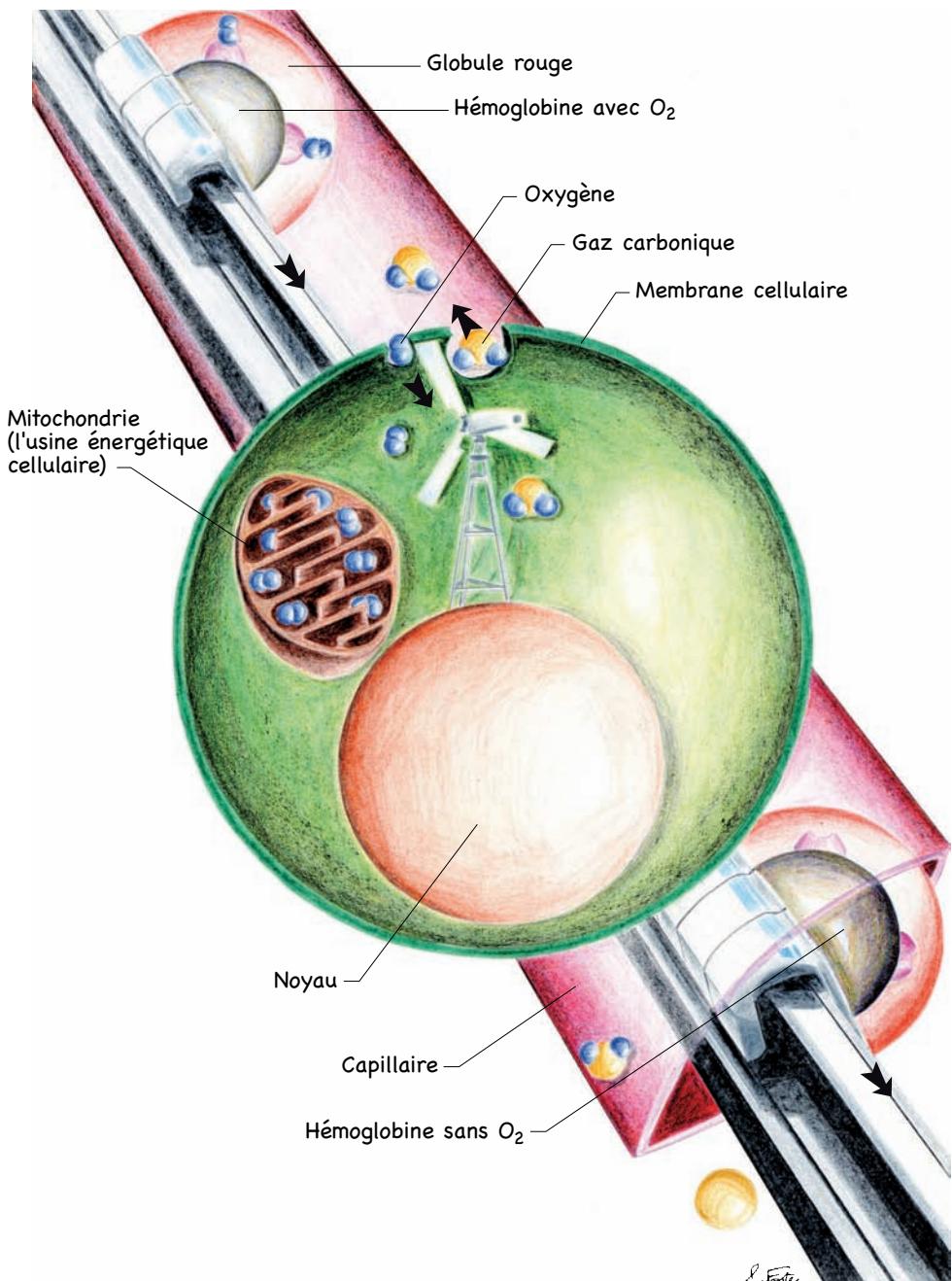


Figure 3.19 - La cellule et les échanges de gaz

Le mode de transport par perfusion est rapide (représenté par un train à grande vitesse) ; celui par diffusion est lent (figuré par une éolienne).

3.6 - L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Une *liste des symboles* en fin d'ouvrage présente les notations utilisées.

CONDITIONS DE MESURE ET D'EXPRESSION DES VOLUMES DES GAZ

Les volumes des gaz varient selon la température et la pression en suivant les lois des gaz parfaits. L'air est assimilé à un gaz parfait. Il contient de la vapeur d'eau, facteur supplémentaire qui intervient dans les mesures. Le passage d'un système de mesure à l'autre se réalise très facilement en employant les lois des gaz parfaits.

Conditions STPD (Standard Temperature and Pressure - Dry)

Le volume de gaz est exprimé dans des conditions *standard* qui sont les conditions de référence – soit : à 0 °C, 760 mm Hg et sans vapeur d'eau (air sec). La \dot{V}_{O_2} (consommation d'oxygène en $L \text{ min}^{-1}$) et la \dot{V}_{CO_2} (élimination de gaz carbonique en $L \text{ min}^{-1}$) s'expriment en conditions STPD.

Conditions BTPS (Body Temperature and Pressure - Saturated)

En conditions réelles, dans le poumon par exemple. Le volume du gaz est exprimé à la température du corps, 37 °C (il devient alors nécessaire d'utiliser la loi de CHARLES, pour calculer les volumes), à la pression ambiante et saturé de vapeur d'eau à cette température et à cette pression. La pression de vapeur d'eau mesurée dans les voies aériennes doit être prise en compte dans les calculs ($P_{H_2O} = 47 \text{ mm Hg}$).

C'est ainsi que l'on doit rapporter les volumes pulmonaires (V_T , V_D , \dot{V}_E , CV , VRI ...) parce que les gaz dans les poumons sont effectivement en conditions BTPS.

LA RESPIRATION

Elle caractérise :

- les échanges gazeux au niveau du poumon entre l'air atmosphérique et le sang : cette étape s'appelle *hématose*.
- les échanges gazeux au niveau de tous les tissus de l'organisme entre les gaz dans le sang et les tissus.

Ces échanges gazeux concernent l'oxygène, le gaz carbonique et tous les gaz qui peuvent être respirés et apportés ensuite aux tissus, notamment les gaz inertes comme l'azote. Les échanges d'azote sont d'une réelle importance en physiologie hyperbare.

Site de l'oxygénation du sang

L'oxygénation du sang et le rejet du CO_2 (produit des métabolismes cellulaires) ont lieu au niveau de l'alvéole pulmonaire. Les alvéoles représentent les unités fonctionnelles du poumon. L'alvéole est la plaque tournante de ces échanges gazeux.

L'azote, gaz inerte, est échangé au niveau de l'alvéole, mais n'est pas métabolisé dans l'organisme. Tout l'azote qui est entré dans l'organisme doit en ressortir tôt ou tard.

Voies aériennes

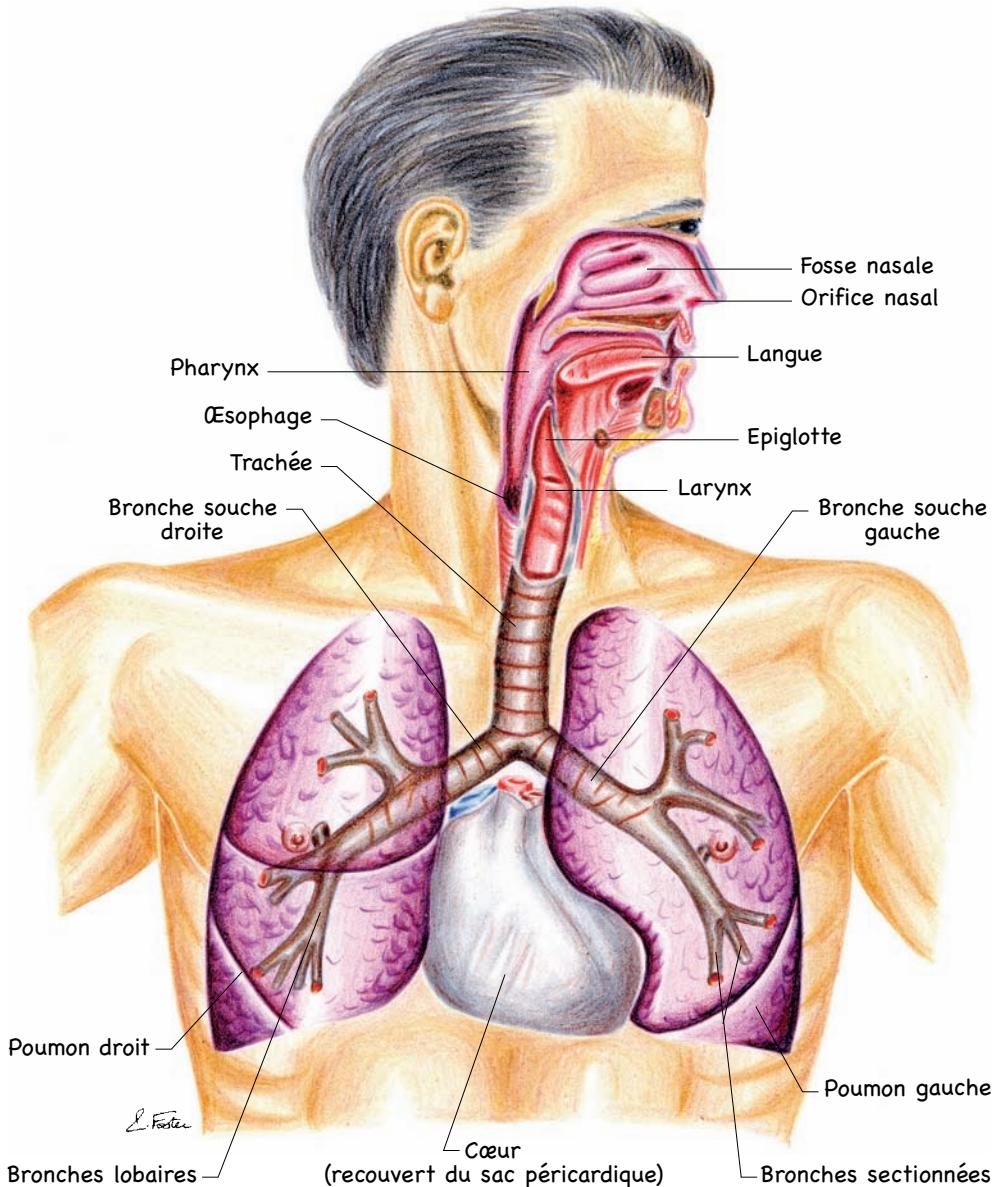


Figure 3.20 - Les voies respiratoires

L'air atmosphérique pénètre par le nez ou la bouche. Il emprunte le pharynx. En arrière, c'est le tube digestif avec l'œsophage. En avant, ce sont les voies aériennes supérieures où seul l'air pénètre. Il entre dans le larynx, puis passe dans un tuyau

formé d'anneaux cartilagineux, la trachée. Sa situation est cervicale, puis thoracique. La trachée se divise en deux bronches souches, presque horizontales. Il emprunte les deux bronches souches ; il entre alors dans les poumons. L'air circule dans l'arbre bronchique, ensemble de tubes ramifiés. Il transite ensuite des bronches aux bronchioles, la surface de section du tube a nettement diminué. L'air atteint alors le terminus : c'est le sac alvéolaire. Vues de l'extérieur, ces alvéoles sont agglutinées et ressemblent à des grappes de raisin ; elles sont entourées d'un fin réseau capillaire : c'est la microcirculation pulmonaire.

Comment le sang désoxygéné arrive-t-il jusqu'à l'alvéole ?

N'oublions pas que l'air n'a pas voyagé seul dans l'arbre bronchique. Autour de lui, l'arbre artériel a amené le sang désoxygéné jusqu'à la périphérie de l'alvéole, et de là, le sang oxygéné est reparti, par l'arbre veineux pulmonaire, vers le cœur gauche.

L'alvéole

C'est un minuscule sac plein d'air à l'extrémité d'une bronchiole, qui se gonfle à l'inspiration et se vide en partie à l'expiration.

La paroi de ce sac est très fine (2 micromètres). Elle permet une diffusion facile des gaz à l'intérieur de l'alvéole vers le capillaire qui l'entoure. La somme des surfaces de chaque sac alvéolaire représente la surface totale d'échange pulmonaire. Cette surface d'échange couvre environ 135 m^2 (la surface d'un terrain de tennis), c'est considérable.

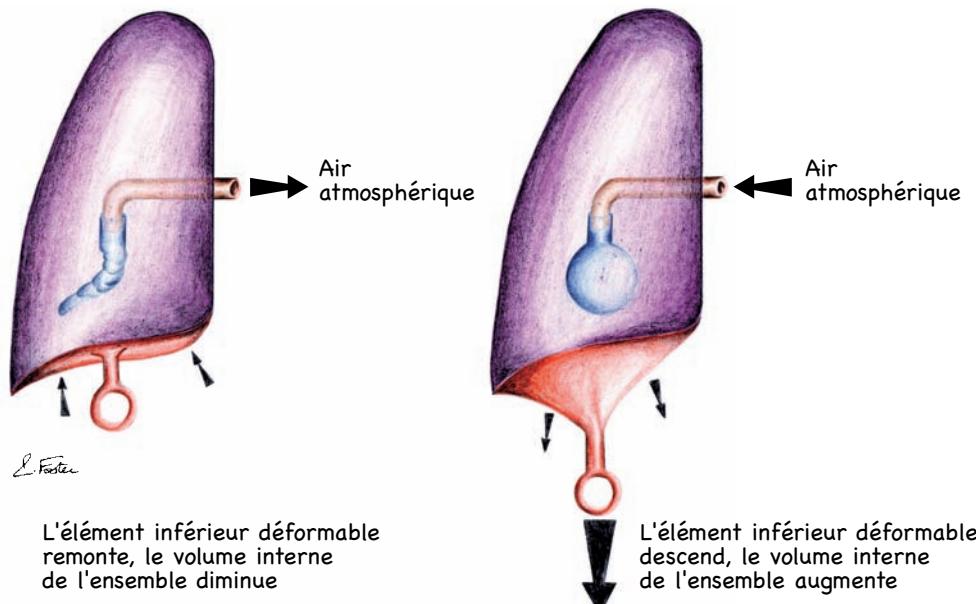


Figure 3.21 - Reproduction du mouvement de l'alvéole (expérience de FUNCK)

MÉCANIQUE VENTILATOIRE

Elle assure les mouvements d'entrée de l'air frais et de sortie de l'air vicié.

Eléments de cette mécanique

L'appareil ventilatoire est constitué des poumons et de la cage thoracique. La cage thoracique est formée des côtes et du sternum, des muscles respiratoires et du diaphragme. Les poumons et la cage thoracique sont associés d'un point de vue mécanique. Les deux feuillets de la plèvre les solidarisent.

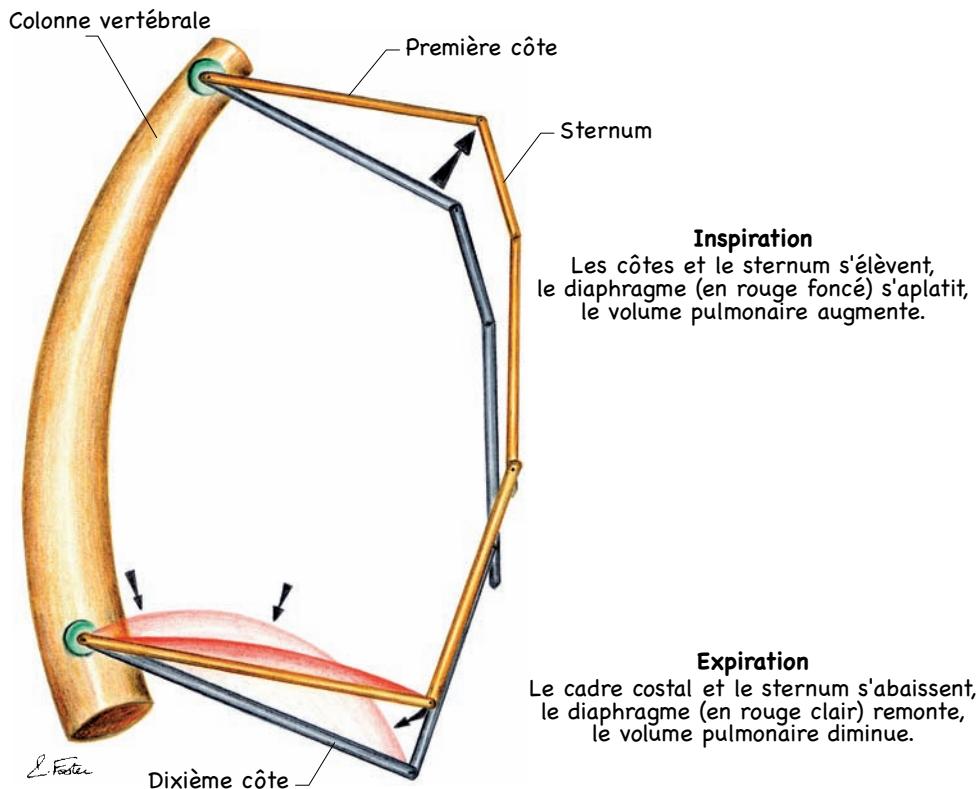


Figure 3.22 - Modification du volume thoracique pendant la respiration

Dépression intra-pleurale

Il est facile de voir qu'aucun muscle ne vient tirer sur le poumon pour le gonfler. Un feutillet de la plèvre est adhérent à la paroi thoracique et le feutillet pleural qui lui fait face colle au poumon. Entre les deux, un espace intra-pleural où règne une pression intra-pleurale inférieure de 5 cm H₂O à la pression atmosphérique.

Par ailleurs, une propriété du poumon est la tendance à se rétracter. Si on sort un poumon du thorax, il se dégonfle comme un ballon crevé. Mais nous verrons plus loin que ceci constitue un très gros avantage pour la ventilation. Dans le thorax, les

deux poumons ont donc tendance à se rétracter, mais sont *collés* en permanence à la paroi par la dépression intra-pleurale.

Fonctionnement

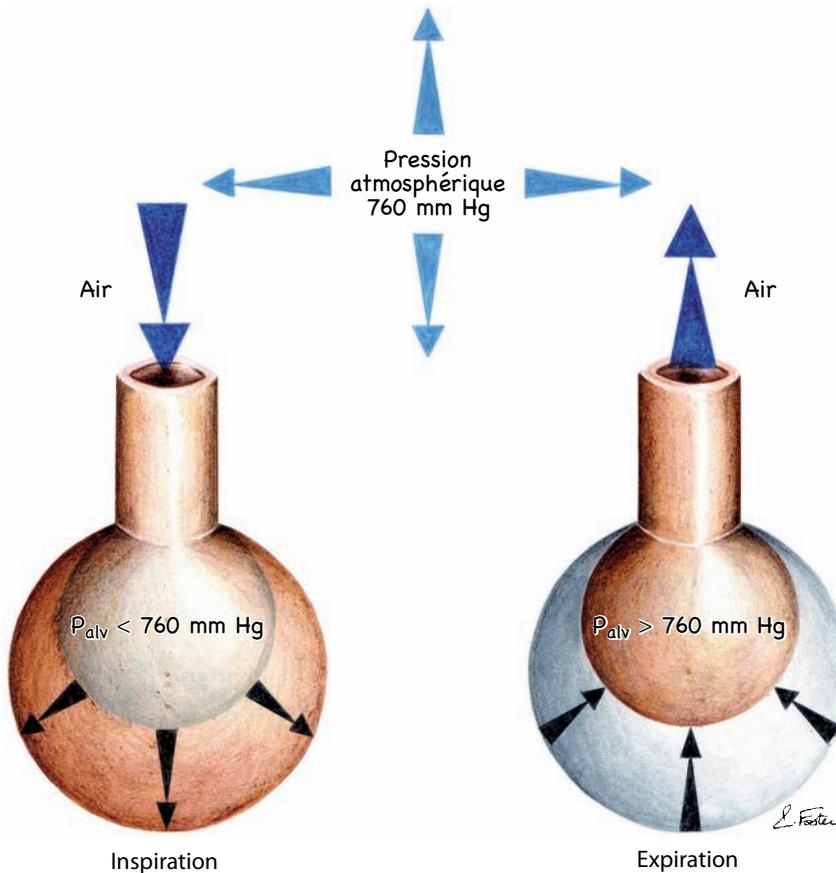


Figure 3.23 - La circulation de l'air dans l'alvéole

La circulation d'air dans l'alvéole est produite par la contraction périodique des muscles respiratoires. La respiration se fait en deux temps. Dix à quinze fois par minute au repos, se produisent :

Inhalation

Elle est provoquée par l'agrandissement de la cage thoracique sous l'action des muscles inspiratoires. L'inspiration est donc un phénomène actif. Elle se déroule en plusieurs étapes. Elle débute avec la contraction des muscles inspiratoires. Le diaphragme se tend vers le bas, s'aplatit et refoule l'abdomen. Le volume thoracique est ainsi augmenté vers le bas. Les muscles intercostaux inspiratoires tirent sur les côtes vers l'extérieur et le haut ; le volume pulmonaire s'accroît sur les côtés et en avant, et simultanément le volume des alvéoles augmente. Si le volume d'une masse d'air augmente, la pression diminue, selon la loi de BOYLE-MARIOTTE, ($P V = Cte$).

Lors de cette phase inspiratoire, $P_{\text{alvéolaire}} < P_{\text{atmosphérique}}$. La pression intra-pleurale devient très inférieure à la pression atmosphérique (subatmosphérique). La pression alvéolaire devient également subatmosphérique car l'arbre trachéo-bronchique offre une résistance (R) au flux d'air dans le poumon. Ceci a pour effet d'instaurer un gradient de pression entre l'air atmosphérique et l'air alvéolaire :

$$\Delta P = P_{\text{atm}} - P_{\text{alv}}$$

En conséquence l'air atmosphérique circule dans les voies aériennes jusqu'aux alvéoles. Le débit d'air de la bouche à l'alvéole s'exprime par :

$$\dot{V} = \frac{\Delta P}{R}$$

R est la résistance des voies aériennes à l'écoulement de l'air.

Au bout d'un certain temps, à la fin de l'inspiration, les pressions s'équilibrent :

$$P_{\text{atm}} = P_{\text{alv}}$$

Expiration

L'expulsion de l'air vicié hors de l'alvéole est un phénomène passif au repos. Les muscles inspiratoires se relâchent. La tendance naturelle des poumons à la rétraction peut alors se manifester. A ce moment, le volume diminue et la pression intra-pulmonaire s'accroît. L'air circule de l'alvéole vers l'atmosphère. L'expiration peut devenir active avec la mise en jeu des muscles abdominaux et intercostaux expiratoires, au cours de l'exercice par exemple.

Volume dans les poumons (L) en conditions BTPS

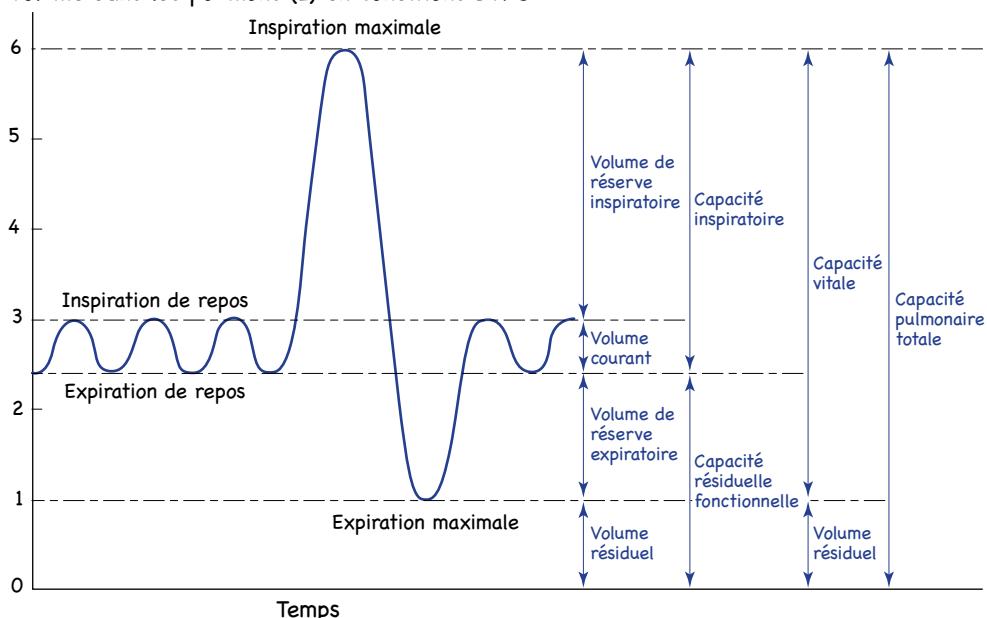


Figure 3.24 – Exploration des volumes et des capacités pulmonaires par spirographie

Volume d'air ou capacité pulmonaire	Définition
Volume courant	V_T
Volume de réserve inspiratoire	VRI
Volume de réserve expiratoire	VRE
Volume résiduel	VR
Capacité pulmonaire totale	CPT
Capacité vitale	CV
Capacité inspiratoire	CI
Capacité résiduelle fonctionnelle	CRF

Propriétés élastiques du poumon

Elles sont dues à la nature élastique du tissu pulmonaire (alvéoles, bronchioles) constitué par des fibres de collagène et d'élastine. La pression de retour élastique du poumon représente la pression exercée par les poumons de façon centripète. Elle reflète leur tendance naturelle à la rétraction. Cette pression de retour élastique (ou pression transpulmonaire) est notée :

$$P_L = P_{alv} - P_{pl}$$

Résistance élastique du poumon

Le changement de pression transpulmonaire nécessaire pour provoquer un changement de volume d'air donné dans le poumon est une mesure de la résistance élastique du poumon (R).

$$R = \frac{\text{Changement de pression transpulmonaire}}{\text{Changement de volume pulmonaire}} = \frac{\Delta P}{\Delta V}$$

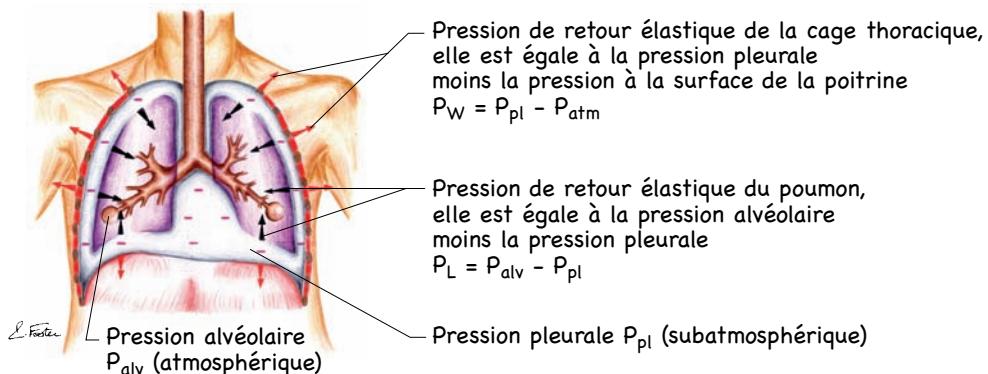
Les forces nécessaires pour vaincre la résistance élastique du poumon sont mises en réserve durant l'inspiration. L'expiration se produit passivement lorsque ces forces sont restituées.

Compliance pulmonaire

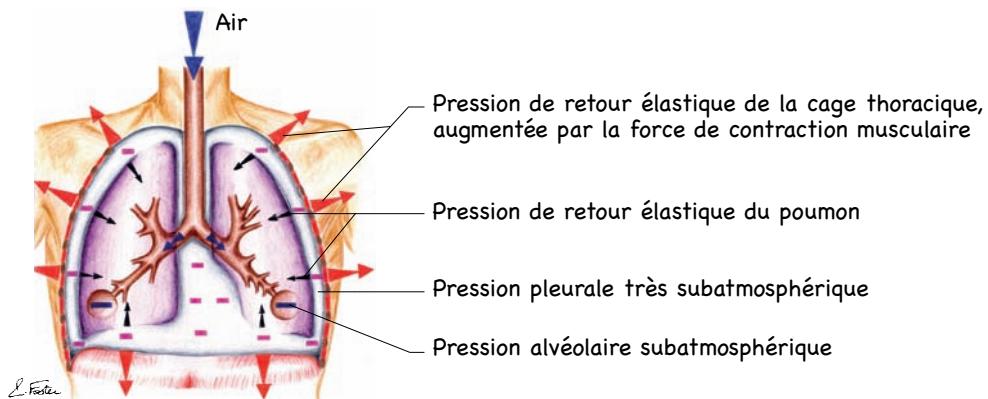
C'est l'extensibilité du poumon (ou l'effet opposé de la résistance).

$$\text{Compliance} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

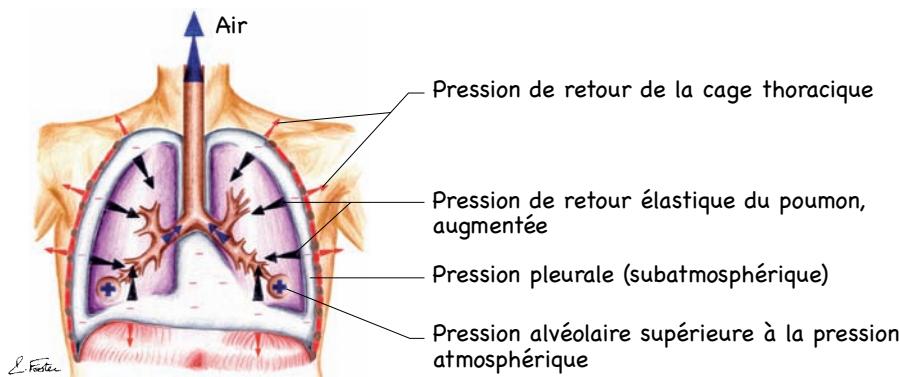
L'extensibilité pulmonaire est grande lorsque le volume pulmonaire est petit (ou proche du volume résiduel). Cette compliance est réduite lorsque le volume pulmonaire est important.



Au repos (à la fin d'une expiration normale) : les muscles respiratoires sont au repos. La pression de retour élastique du poumon est égale et opposée à celle de la cage thoracique. La pression alvéolaire est atmosphérique. L'air ne circule pas dans l'arbre bronchique.



A l'inspiration : les muscles inspiratoires se contractent et la cage thoracique s'agrandit. La pression alvéolaire devient subatmosphérique. L'air pénètre dans le poumon.



A l'expiration : les muscles respiratoires se relâchent. L'augmentation de la pression de retour élastique du poumon provoque l'accroissement de la pression alvéolaire. La pression alvéolaire devient supérieure à la pression atmosphérique. L'air sort du poumon.

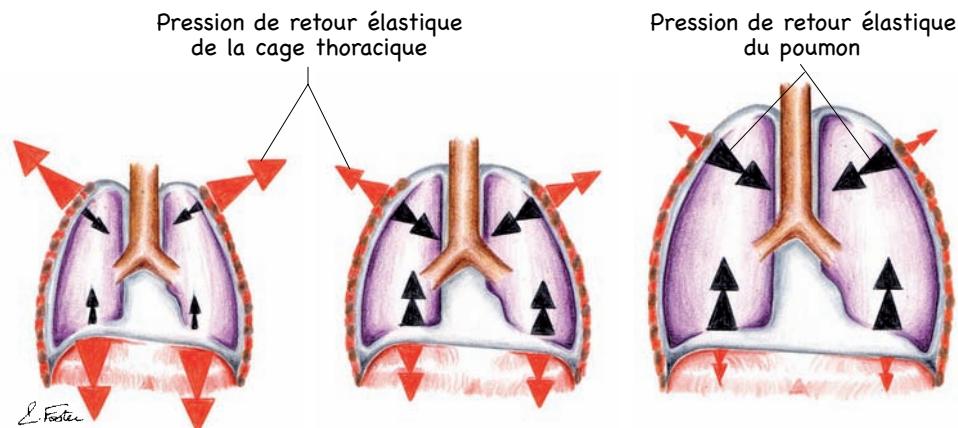
Figure 3.25 - Les pressions de la mécanique ventilatoire

Propriétés élastiques de la cage thoracique

La pression qui provoque le retour élastique de la cage thoracique est :

$$P_W = P_{pl} - P_{atm}$$

Cette force ($P = F/S$) s'exerce de l'intérieur vers l'extérieur. Elle s'oppose à la force du retour pulmonaire.

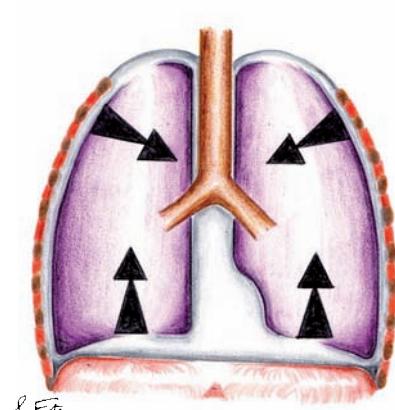


Au volume résiduel
La pression de retour élastique de la cage thoracique (de distension) est importante. La pression de retour du poumon (de rétraction) dirigée de façon centripète est petite.

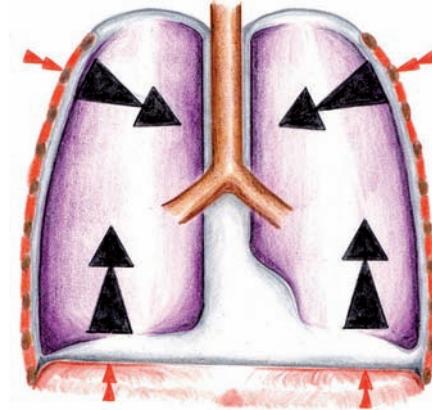
A la capacité résiduelle fonctionnelle
Les pressions de retour élastique du poumon et de la cage thoracique sont égales et opposées.

Pression de retour élastique du poumon

A un volume supérieur
La pression de retour élastique de la cage thoracique diminue et la pression de retour du poumon augmente (l'énergie est mise en réserve).



A environ 70 % de la capacité pulmonaire totale
C'est la position d'équilibre de la cage thoracique (la force de distension est nulle).



A la capacité pulmonaire totale
La pression de retour élastique du poumon et celle de la cage thoracique s'exercent toutes les deux vers l'intérieur, pour faire décroître le volume pulmo-

Figure 3.26 – Les pressions et les propriétés élastiques du système respiratoire

Le retour élastique de la cage thoracique vers sa position naturelle de repos, si le retour élastique du poumon ne s'y oppose pas, amène le poumon à environ 70 % de la capacité pulmonaire totale. Si le volume de gaz dans les poumons augmente au-dessus de ces 70 % et accroît encore la distension du thorax, la cage thoracique va résister à l'expansion et même aider les poumons au retour centripète, pour revenir à la position d'équilibre. En revanche, à un volume inférieur à 70 % de la capacité pulmonaire totale, la pression de retour de la cage thoracique (qui se réalise vers la distension) est opposée à la pression des poumons, et s'effectue vers l'extérieur.

Propriétés élastiques du système poumon/cage thoracique

Le poumon et la cage thoracique sont solidaires. Par conséquent, la pression de retour du système respiratoire total (P_{RS}) est égale à la somme algébrique de la pression exercée par le retour du poumon (P_L) et celle de la cage thoracique (P_W) :

$$P_{RS} = P_L + P_W$$

Etat de relaxation du système poumon/cage thoracique

Il est atteint lorsque le volume dans les poumons égale la capacité résiduelle fonctionnelle ou volume de relaxation (V_R). Quand la pression de retour de l'ensemble du système est de zéro ($P_{RS} = 0$ ou $P_L = -P_W$), la position d'équilibre ou de repos est obtenue. Cette capacité résiduelle fonctionnelle est une limite.

Pour des volumes au-dessus de la capacité résiduelle fonctionnelle, la pression de retour s'effectue dans le sens d'une réduction de volume ou rétraction centripète pulmonaire.

Pour des volumes au-dessous de la capacité résiduelle fonctionnelle, la pression de retour tend à distendre le poumon vers l'extérieur pour augmenter son volume (distension centrifuge).

(En plongée sous-marine, ce système élastique est influencé par la pression hydrostatique).

RÉSISTANCE DU POUMON AU FLUX D'AIR

Propriétés de résistance du poumon au flux d'air

La totalité des résistances pulmonaires non-élastiques est due à la résistance au flux d'air dans les voies aériennes et à la friction lors du déplacement des molécules d'air contre les parois du tissu pulmonaire. La plus grosse partie de la résistance au flux d'air se situe au niveau du nez (50 % de la résistance). La bouche, le pharynx, le larynx et la trachée constituent 20 % de la résistance des voies aériennes au cours d'une respiration normale ; cette résistance peut aller jusqu'à 50 % si la ventilation par minute s'accroît. Le restant de la résistance est localisé dans les bronches, les bronchioles et les alvéoles.

Différents types de flux dans les voies aériennes

Un flux d'air se caractérise par le mouvement des molécules d'air selon les lignes de flux. Les molécules se déplacent dans une direction donnée.

Il existe plusieurs types de mouvements possibles en fonction du débit, de la pression, de la densité, de la viscosité d'un gaz d'une part, et d'autre part, des caractéristiques du tuyau aérien dans lequel l'air circule (en plongée sous-marine, toutes les variables concernant les gaz sont modifiées).

Deux modèles de flux et un état intermédiaire entre les deux peuvent se présenter.

Flux laminaire

Les lignes de flux sont parallèles aux parois du tube et glissent les unes sur les autres. Les lignes du centre se déplacent plus vite que celles proches de la paroi du tuyau. Le flux est laminaire dans les petites voies aériennes périphériques.

Le gradient de pression est proportionnel à la viscosité (μ) et au débit (\dot{V}) du gaz :

$$\Delta P = k \times \frac{\dot{V}}{r^4} \quad \text{avec } k = \frac{8 \mu l}{\pi}$$

μ viscosité du gaz (quasi constante, lorsque le gaz respiré est l'air, jusqu'à 10 ATA)

l longueur de la voie aérienne, constante pour un individu, par exemple, pour une alvéole donnée, la distance la séparant de la bouche est fixe

r rayon de la voie aérienne

π nombre pi = 3,14116 \approx 3,14

On peut tirer une conséquence simple de cette équation.

Prenons deux voies aériennes : une petite bronchiole de rayon r et une bronche de rayon double ($2r$). Quelle est la pression nécessaire pour maintenir un débit de flux constant \dot{V} dans la bronche et la bronchiole ?

Pour la bronchiole : $P_1 = k \frac{\dot{V}}{r^4}$

Pour la bronche : $P_2 = k \frac{\dot{V}}{(2r)^4} = k \frac{\dot{V}}{16r^4} = \frac{1}{16} k \frac{\dot{V}}{r^4} = \frac{P_1}{16}$

La pression P_1 dans la petite bronche est de 16 fois celle de P_2 dans la grosse bronche.

Flux turbulent

Il est caractérisé par un bouleversement des lignes de flux. Il survient lorsque le débit est important, au niveau de la trachée et des grosses bronches. Le gradient de pression nécessaire pour provoquer un débit de flux est proportionnel au carré de ce débit et dépend de la densité du gaz respiré.

Flux intermédiaire (entre les deux flux précédents)

Un modèle de flux intermédiaire se produit lorsqu'une bronche se divise en deux. Le débit du flux est alors moins important. Le gradient de pression qui produit un débit donné est dépendant de la densité et de la viscosité du gaz respiré.

Comment savoir si le flux est laminaire ou turbulent ?

En calculant le nombre de REYNOLDS. La formule suivante nous donne le nombre de REYNOLDS (Re) qui dépend du débit de flux (\dot{V}), de la densité du gaz (ρ), de la viscosité du gaz (μ) et du rayon du tube (r) :

$$Re = \frac{2 \dot{V} \rho}{\pi r \mu}$$

Si le nombre de REYNOLDS est supérieur à 2000 (dans des tubes droits, lisses et rigides), le modèle de flux est turbulent. En plongée à l'air, le paramètre qui varie beaucoup est la densité de l'air respiré.

TRAVAIL RESPIRATOIRE

Il est le reflet de l'énergie consommée par les muscles respiratoires (cette dépense énergétique musculaire est importante en plongée sous-marine). Il est constitué principalement du travail inspiratoire et accessoirement du travail expiratoire.

Relation pression/volume

La pression ambiante est la pression atmosphérique.

Sur les figures 3.27 et 3.28, est tracée la courbe de relaxation pression/volume (courbe Atm). Elle reflète l'élasticité ou compliance du système. Cette courbe représente la pression nécessaire pour faire varier les poumons d'un volume donné. Elle ne prend pas en compte la résistance des voies aériennes au flux d'air.

La courbe avec la flèche AC'BCA exprime la valeur exacte de la pression nécessaire pour vaincre cette élasticité du système respiratoire et les forces non-élastiques des voies aériennes (résistance au flux), afin d'augmenter le volume pulmonaire pour effectuer une inspiration.

La pression P_{RS} désigne la pression exercée par le système respiratoire dans son ensemble (somme algébrique des pressions de retour pulmonaire et de la cage thoracique).

Au-dessous du volume de relaxation V_R (égal à la capacité résiduelle fonctionnelle), le retour élastique de la cage thoracique prédomine, P_{RS} est négative. Au-dessus du volume V_R , le retour élastique du poumon l'emporte sur le retour élastique de la cage thoracique, P_{RS} est positive.

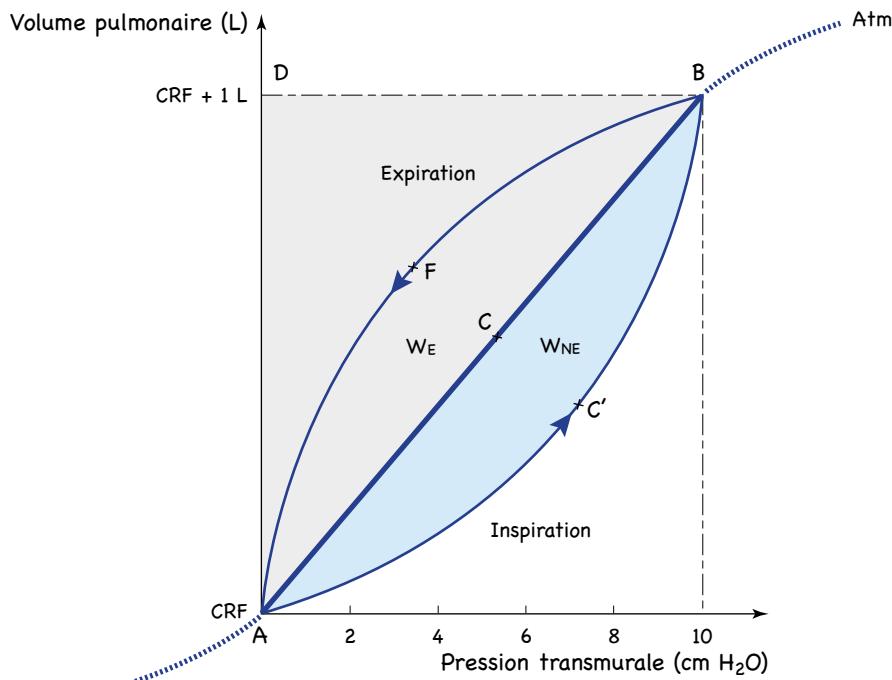


Figure 3.27 – Travail respiratoire pour ventiler 1 L à partir du volume de relaxation. La pente de la ligne droite reliant A à B représente la compliance du système respiratoire.

Comment définir le travail inspiratoire ?

Référons-nous à la figure 3.27.

En partant d'un volume pulmonaire contenant la capacité résiduelle fonctionnelle, CRF (ou volume de relaxation), le sujet inspire 1 L d'air. Le flux d'air pénètre dans les poumons lors de cette inspiration (figurée entre les points A et B). Le changement de pression de l'ensemble du système respiratoire (ΔP_{RS}) pour faire varier le volume pulmonaire de ΔV est produit par une énergie mise en réserve par l'augmentation du retour élastique pulmonaire.

Si la pression P sur une petite surface dS du poumon entraîne son déplacement de l , le travail est de la forme :

$$dW = dF \times I \quad \text{avec } dF = P \, dS$$

donc

$$dW = PdS = PdV$$

dV est le volume balayé par dS .

Le travail total W_{resp} effectué par les muscles inspiratoires lorsque le volume du poumon change de V_{exp} (volume expiratoire) à V_{insp} (volume inspiratoire) est donné par :

$$W_{\text{resp}} = \int_{V_{\text{exp}}}^{V_{\text{insp}}} P dV$$

C'est la somme de tous les petits travaux élémentaires dW . Dans l'exemple de la figure 3.27, il est choisi d'inspirer 1 L à partir d'une capacité résiduelle fonctionnelle, donc $V_{exp} = 0$ et $V_{insp} = 1$ L.

Le travail total W_{resp} est figuré par la surface colorée AC'BDA. La question se pose de définir la part respective du travail mécanique respiratoire pour vaincre les forces élastiques et non-élastiques lors de l'inspiration.

Travail élastique lors d'une inspiration

Il est noté W_E . Lors de l'inspiration d'un litre d'air, le travail W_E fourni par les muscles inspiratoires pour vaincre les forces de retour élastique du poumon (rétractiles) est déterminé par le triangle ABD (figure 3.27).

Travail non-élastique lors d'une inspiration

Noté W_{NE} , il est matérialisé par la surface AC'BCA. Il représente le travail réalisé par les muscles inspiratoires pour vaincre la résistance des voies aériennes, au flux d'air. La surface AC'BDA caractérise le travail respiratoire total (W_{resp}) durant une inspiration d'un litre.

Comment définir le travail expiratoire ?

Travail expiratoire lors d'une expiration passive

Le travail effectué par les muscles inspiratoires est mis en réserve par les poumons en force de retour pulmonaire et permettra une expiration passive par simple restitution de l'énergie emmagasinée. Dans cette situation d'expiration, seules les forces non-élastiques doivent être vaincues. En effet, au cours de cette étape, le volume pulmonaire revient à son volume de relaxation, aucune dépense d'énergie n'est nécessaire pour maintenir V_R . Le travail expiratoire est contenu dans la surface colorée ACBFA. L'ensemble du travail W_E stocké à l'inspiration va être restitué pour surmonter les forces non-élastiques (de résistance des voies aériennes au flux d'air). Ce travail W_E est largement supérieur au travail non-élastique nécessaire ACBFA. L'excédent d'énergie du système est perdu.

Travail expiratoire lors d'une expiration active

Une expiration forcée ou réalisée contre une résistance augmentée des voies aériennes nécessite un effort des muscles expiratoires.

La courbe pression/volume lors du retour vers le volume de relaxation (après l'inspiration d'un volume de 2 L), réalisée par une expiration forcée, est notée a sur la figure 3.28. Le travail emmagasiné à l'inspiration n'est pas suffisant pour vaincre les forces non-élastiques. Un travail supplémentaire W_{exp} est fourni par les muscles expiratoires.

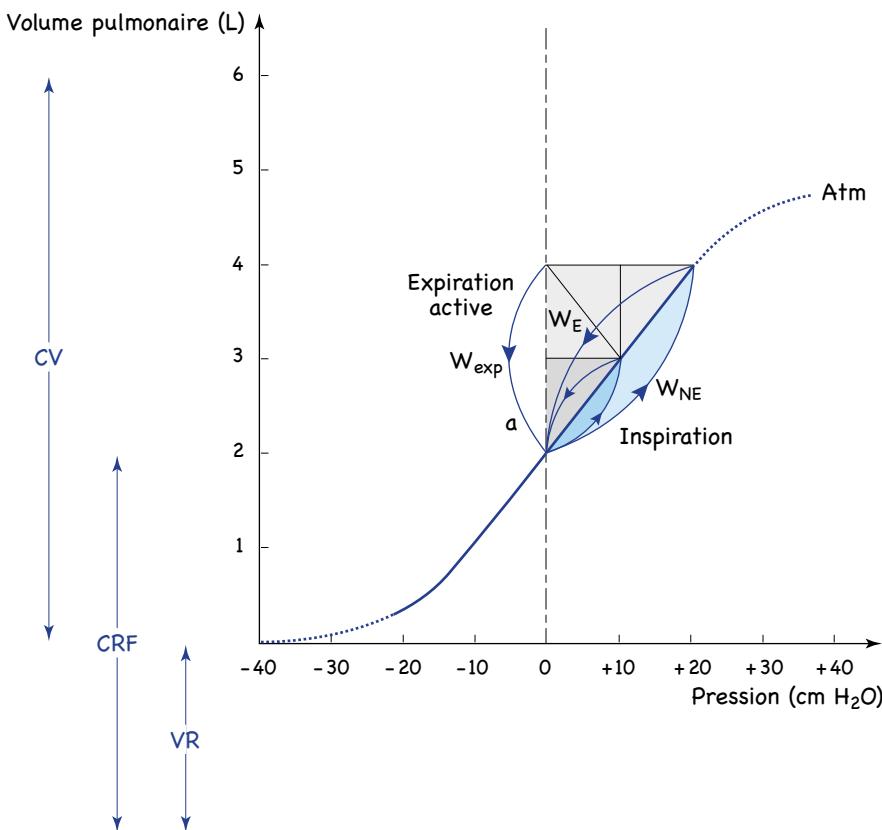


Figure 3.28 – Travail respiratoire pour ventiler 2 L à partir du volume de relaxation

Calcul du travail respiratoire

Energie fournie pour inspirer 1 litre d'air à partir du volume de relaxation

Le travail élastique W_E est déployé pour vaincre les forces élastiques du retour pulmonaire (rétractiles ou centripètes). Pour augmenter le volume d'un litre, le sujet a développé une pression du système respiratoire égale à $+10 \text{ cm H}_2\text{O}$. La pression moyenne est de $5 \text{ cm H}_2\text{O}$.

Le travail W_E est donc : $W_E = P \times \Delta V = 5 \text{ cm H}_2\text{O} \times 1 \text{ L}$

et une pression d'une colonne d'eau d'1 cm d'eau est égale à 1 g cm^{-2} d'où :

$$\begin{aligned}
 W_E &= 5 \text{ g cm}^{-2} \times 1000 \text{ cm}^3 \\
 &= 5000 \text{ g} \times \frac{\text{cm}^3}{\text{cm}^2} = 5000 \text{ g} \times \text{cm}
 \end{aligned}$$

donc :

$$\begin{aligned}
 W_E &= 5 \text{ kg} \times \text{cm} \\
 &= 0,05 \text{ kgm} (\text{kg} \times \text{m}) \\
 &= 0,49 \text{ J (joule)}
 \end{aligned}$$

Energie nécessaire pour inspirer 2 litres d'air à partir du volume de relaxation

Pour inspirer le premier litre, le travail effectué est W_E (voir figure 3.28). Pour arriver au deuxième litre, le travail restant à produire est le trapèze coloré situé au-dessus de W_E . La pression respiratoire finale est de + 20 cm H₂O. La pression moyenne est de + 10 cm H₂O.

$$\begin{aligned}
 \text{Travail pour } 2 \text{ L} &= P \times \Delta V = 10 \text{ cm H}_2\text{O} \times 2 \text{ L} \\
 &= 10 \text{ cm H}_2\text{O} \times 2000 \text{ cm}^3 \\
 &= 20000 \text{ g} \times \text{cm} \\
 &= 0,2 \text{ kgm (kg} \times \text{m)} \\
 &= 1,96 \text{ J (joule)}
 \end{aligned}$$

Le travail total dépensé par les muscles inspiratoires pour un volume de 2 L est de quatre fois celui fourni pour 1 L (la surface triangulaire colorée totale est de quatre fois celle du petit triangle coloré W_E).

ECHANGES DE GAZ AU NIVEAU DE L'ALVÉOLE

Mode d'échange des gaz

Il s'effectue par diffusion. Cette diffusion se fait de l'air alvéolaire au sang à travers la membrane alvéolo-capillaire. Chez le sujet normal, les vitesses de diffusion de l'oxygène et du gaz carbonique sont si rapides et la vitesse du sang dans les capillaires si lente, que l'échange est déjà terminé avant la fin du capillaire. L'azote diffuse moins vite que ces deux gaz et sa solubilité dans le sang est plus faible.

Quelles sont les lois de la diffusion ? Cette diffusion dépend des lois de DALTON et de HENRY. Le nombre de molécules de gaz libre qui se dissolvent dans un liquide est directement proportionnel à la pression du gaz libre à son contact. Ceci est valable pour les gaz libres dans l'alvéole (l'oxygène, le gaz carbonique et l'azote).

Le facteur déterminant pour l'échange des gaz est le gradient entre la pression partielle du gaz libre alvéolaire et la tension du gaz sanguin dissous. Ce gradient provoque la diffusion des molécules de la haute vers la basse pression.

Espace mort anatomique : V_D (dead)

C'est le volume d'air contenu dans les voies respiratoires (nez, bouche, pharynx, trachée, bronches et bronchioles) qui le conduisent jusqu'à l'alvéole. Ce volume d'air $V_D = 150 \text{ mL}$ ne participe pas aux échanges gazeux. Cet air est mobilisé à chaque inspiration et expiration, un peu inutilement. Imaginons ce qui se produit à l'expiration. Un volume de 500 mL d'air = V_T , volume courant, est entraîné hors des alvéoles, vers les voies respiratoires. 350 mL sont expulsés par la bouche et le nez, 150 mL restent. Au cours de l'inspiration suivante, 500 mL d'air sont aspirés dans les alvéoles, mais 150 mL ne sont pas constitués d'air frais atmosphérique. Par conséquent l'espace mort anatomique interfère avec la libre circulation de l'air.

Pressions des gaz dans le poumon

La pression d'un gaz dans l'alvéole est notée P_A .

La pression atmosphérique moyenne (P_{atm}) au niveau de la mer est de 760 mm de mercure. Lorsque l'air pénètre dans les voies respiratoires, il s'ajoute de la vapeur d'eau. La pression partielle de vapeur d'eau (P_{H_2O}), est de 47 mm Hg (pour une température de 37 °C). La pression exercée par l'oxygène, le gaz carbonique et l'azote n'est plus que de $760 - 47 = 713$ mm Hg. Les pressions partielles des différents gaz de l'air inspiré (au niveau de la trachée) sont diminuées par rapport à celles dans l'air atmosphérique.

Fraction du gaz dans l'air inspiré (F_I)	Pression partielle du gaz dans l'air inspiré (au niveau de la trachée)	Pression partielle du gaz alvéolaire (P_A)
O_2	$713 \times 0,2093 = 150$ mm Hg	$P_{A,O_2} = 100$ mm Hg
CO_2	$713 \times 0,00033 = 0,3$ mm Hg	$P_{A,CO_2} = 40$ mm Hg
N_2	$713 \times 0,79 = 570$ mm Hg	$P_{A,N_2} = 570$ mm Hg

L' O_2 est consommé par l'organisme et son renouvellement ralenti par l'effet de l'espace mort (l'air frais oxygéné se dilue toujours avec de l'air vicié), ceci explique sa diminution de pression partielle (P_{A,O_2}) au niveau de l'alvéole par rapport à celle dans l'air inspiré.

Le CO_2 est rejeté dans l'alvéole, sa pression partielle (P_{A,CO_2}) est donc augmentée par rapport à celle dans l'air inspiré.

Le N_2 n'est pas métabolisé dans l'organisme, sa pression partielle (P_{A,N_2}), est inchangée par rapport à celle dans l'air inspiré.

Influence du gradient de pression d'un gaz sur sa diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire

Les pressions partielles P_{A,O_2} et P_{A,CO_2} ne varient pratiquement pas au cours du cycle respiratoire. Ces variations sont négligeables car l'air frais se dilue dans de l'air alvéolaire déjà présent (2500 mL). Le renouveau que l'air frais lui apporte n'est pas considérable, mais permanent. La P_{A,O_2} s'élève et la P_{A,CO_2} s'abaisse, de façon très minime, à l'inspiration. Rappelons-nous la loi de HENRY. Le temps de contact entre le sang (qui dépend du débit sanguin dans les capillaires) et les gaz alvéolaires est si long, et la diffusion de l'oxygène et du gaz carbonique si rapide, que l'état de saturation est atteint très vite. Le temps de contact de 0,75 seconde (temps pendant lequel le sang demeure dans les capillaires pulmonaires) est largement excédentaire car les échanges sont totalement effectués en 0,3 s, lors de chaque systole. Ceci pour un individu au repos.

Le sang provenant des tissus a perdu son oxygène et s'est chargé en gaz carbonique. Le sang de l'artère pulmonaire, dans le capillaire autour de l'alvéole, a une tension de gaz dissous $P_{\bar{v},O_2} = 40$ mm Hg et une $P_{\bar{v},CO_2} = 40$ mm Hg.

P_a : Tension de gaz dissous dans le sang artériel		$P_{\bar{v}}$: Tension de gaz dissous dans le sang veineux mêlé (au niveau du capillaire)
O_2	$P_{a,O_2} = 100 \text{ mm Hg}$	$P_{\bar{v},O_2} = 40 \text{ mm Hg}$
CO_2	$P_{a,CO_2} = 40 \text{ mm Hg}$	$P_{\bar{v},CO_2} = 44 \text{ mm Hg}$
N_2	$P_{a,N_2} = 570 \text{ mm Hg}$	$P_{\bar{v},N_2} = 570 \text{ mm Hg}$

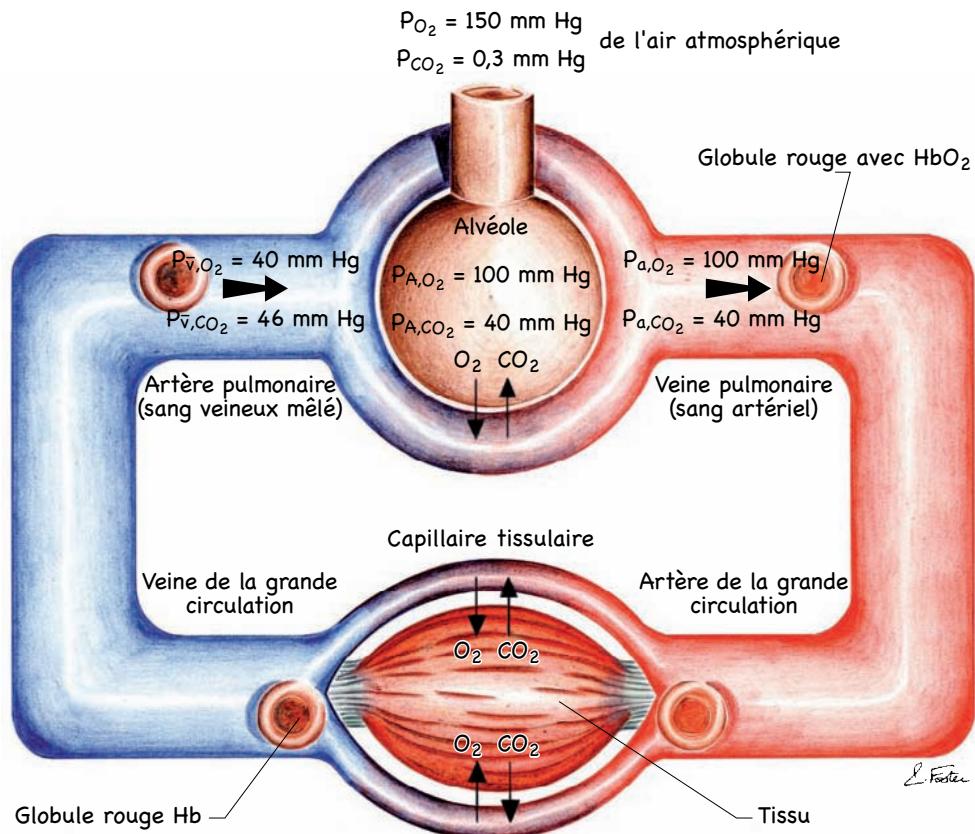


Figure 3.29 - Les échanges et le transport des gaz

Gradient de pression pour l'oxygène

L'échange se fait du volume d'air intra-alvéolaire vers le sang capillaire. Le gradient de pression est :

$$\Delta P_{O_2} = \text{Pression alvéolaire d}'O_2 - \text{Tension sanguine capillaire d}'O_2 \\ = \quad \quad \quad 100 \quad \quad \quad - \quad \quad \quad 40 \quad \quad \quad = + 60 \text{ mm Hg}$$

Les pressions alvéolaires d' O_2 et la tension d' O_2 dissous dans le sang s'équilibrent très rapidement (en 0,3 s) à 100 mm Hg. L'état de saturation est donc très vite atteint.

Gradient de pression pour le gaz carbonique

Le gradient de pression est en faveur d'une circulation du CO₂ du sang vers le volume d'air intra-alvéolaire.

Le gradient de pression de CO₂ est :

$$\Delta P_{CO_2} = \text{Pression alvéolaire de CO}_2 - \text{Tension sanguine capillaire de CO}_2 \\ = \quad \quad \quad 40 \quad \quad \quad - \quad \quad \quad 46 \quad \quad \quad = -6 \text{ mm Hg}$$

Le CO₂ se déplace donc du sang vers l'alvéole.

La tension de CO₂ dissous et la pression de CO₂ libre alvéolaire s'équilibrent aussi en 0,3 s à 40 mm Hg. L'état de saturation se produit donc très vite.

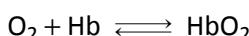
TRANSPORT DE L'OXYGÈNE DANS LE SANG

Destination de l'oxygène lorsqu'il provient de l'alvéole

L'oxygène est maintenant dans le sang du capillaire pulmonaire (pôle veineux) sous forme de gaz dissous à la tension de 100 mm Hg. Un litre de sang contient, au total, un nombre de molécules de gaz équivalent à 200 mL d'O₂ gazeux pur. Lors de son arrivée de l'alvéole, l'oxygène se trouve sous forme dissoute dans le plasma. La première solution offerte est de rester dissous et de voyager dissous dans le sang. La deuxième solution fait appel à un moyen plus sophistiqué, un véhicule gros-porteur, l'hémoglobine qui transporte quatre molécules d'oxygène aux tissus en moins d'une seconde.

Fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine

Une molécule d'hémoglobine transporte quatre molécules d'oxygène. L'équation s'écrit de la façon suivante :



En réalité, l'équation comporte 4 molécules d'O₂ et s'exprime :



L'HbO₂ s'appelle l'*oxyhémoglobine*. L'Hb simple, sans O₂, s'appelle la *désoxyhémoglobine*. La combinaison de l'oxygène avec l'hémoglobine est tout à fait réversible. L'hémoglobine peut libérer l'oxygène très facilement dans certaines conditions.

Parts respectives des deux systèmes de transport

L'oxygène dissous physiquement représente 3 mL par litre de sang, soit 2 %. 197 mL d'oxygène sont liés chimiquement à l'hémoglobine ; 98 % de l'oxygène total voyage donc sur l'hémoglobine.

Quantité totale d'oxygène fixée par l'hémoglobine

Lorsque les quatre sites de toutes les molécules d'hémoglobine de la solution sont occupés par l'oxygène, cet état s'appelle la *saturation complète de la solution d'hémoglobine*.

La capacité totale en oxygène de l'hémoglobine du sang est d'environ 200 mL L^{-1} de sang, soit à peu près 1 L d'oxygène transporté par le sang d'un individu de 70 kilos, dans les conditions standard. Le pourcentage de saturation est alors de 100 %. L'hémoglobine ne peut pas fixer plus d'oxygène. Le pourcentage de saturation d'un groupe de molécules d'hémoglobine peut par conséquent varier entre 0 et 100 %. L'hémoglobine peut comporter des sites vacants d'oxygène. Le pourcentage de saturation définit plutôt une capacité de transport du sang qu'une quantité d'oxygène réellement transportée.

$$\% \text{ saturation Hb} = \frac{\text{O}_2 \text{ effectivement lié à Hb}}{\text{Capacité totale de fixation de l'}\text{O}_2 \text{ par Hb}} \times 100$$

Facteur déterminant de la saturation de l'hémoglobine

Le facteur principal est la tension de l'oxygène dissous ou P_{O_2} du sang.

L'hématose vient de se produire. La pression d' O_2 alvéolaire P_{A,O_2} est égale à la tension d' O_2 dissous au niveau du capillaire, côté veineux ou pôle veineux, c'est-à-dire 100 mm Hg. La saturation de l'hémoglobine est alors de 100 %. Lorsque la tension d' O_2 dissous diminue, la saturation de l'hémoglobine diminue.

Rappelons-nous l'équation $\text{Hb} + \text{O}_2 \rightleftharpoons \text{HbO}_2$.

Elle fonctionne par effet de masse, c'est-à-dire que, si la quantité d' O_2 offerte est grande (P_{O_2} élevée), l'Hb en fixera beaucoup et la réaction aura tendance à s'effectuer dans le sens $\text{Hb} \longrightarrow \text{HbO}_2$. A l'inverse, si la P_{O_2} est basse, la quantité d' O_2 disponible est basse et l'Hb ne pourra pas en prendre plus qu'il ne lui en est proposé ; la réaction se produira dans le sens $\text{HbO}_2 \longrightarrow \text{Hb}$.

Comment exprimer la relation entre P_{O_2} et saturation de l'hémoglobine ?

Le plus simple est de le faire par une courbe très évocatrice (la courbe de BARCROFT) des propriétés de l'hémoglobine. Cette courbe explique son adaptation à fixer et libérer l' O_2 selon les conditions du milieu. Cette courbe est appelée *courbe de dissociation* (ou de saturation) de l'hémoglobine.

L'hémoglobine a la propriété de fixer l' O_2 au niveau du poumon et de le larguer au niveau des tissus, ceci de façon très sélective. On pourrait en effet imaginer un transporteur qui prendrait l'oxygène aux tissus pour le libérer au niveau des poumons... les tissus manqueraient d'oxygène, particulièrement le cerveau et le cœur...

Revenons à la courbe de dissociation de l'(oxy)hémoglobine.

Pourquoi l'oxygène se fixe-t-il sur l'hémoglobine au niveau du poumon ?

Commençons par la fin de la courbe, elle se termine par un plateau, ce qui signifie en clair qu'à partir de 60 mm Hg de P_{O_2} , 90 % de l'hémoglobine totale est combinée avec l'oxygène. Pour $P_{O_2} = 100 \text{ mm Hg}$, 100 % de l'hémoglobine totale est liée à l'oxygène. A partir de 60 mm Hg de P_{O_2} , toute augmentation supplémentaire de

P_{O_2} produit seulement un faible accroissement de liaison supplémentaire de l'hémoglobine à l'oxygène. Ce plateau constitue un excellent moyen de protection pour pouvoir apporter de l'oxygène aux tissus, même dans des conditions très difficiles. Cette faculté de se saturer au-delà de 90 % à partir d'une P_{O_2} égale à 60 mm Hg permet de faire face à des situations d'atmosphères appauvries en O_2 (hypoxie relative) comme l'altitude. La pression partielle d' O_2 dans l'air atmosphérique est de 60 mm Hg aux environs de 4 000 à 5 000 mètres d'altitude, et pourtant, l'hémoglobine continue à se saturer à 90 % pour assurer sa fonction.

Pourquoi l'hémoglobine largue-t-elle l'oxygène aux tissus ?

Revenons au départ de la courbe. Elle commence par une pente raide entre $P_{O_2} = 10$ mm Hg et 40 mm Hg. Ce qui signifie que de petites variations de P_{O_2} sont associées à de grandes modifications de la dissociation de l' O_2 de l'Hb. En résumé, lorsque la tension baisse en dessous de $P_{O_2} = 40$ mm Hg, l'hémoglobine aura tendance à perdre beaucoup d' O_2 , et de façon très rapide. Cet O_2 sera largué par les tissus ; la P_{O_2} au niveau des tissus reste très basse, surtout à l'exercice lorsque la consommation d' O_2 est importante. Quand la tension d' O_2 dissous, P_{O_2} , est égale à 0, l'Hb ne fixe plus du tout d' O_2 et se débarrasse même des dernières molécules d' O_2 qui lui restent.

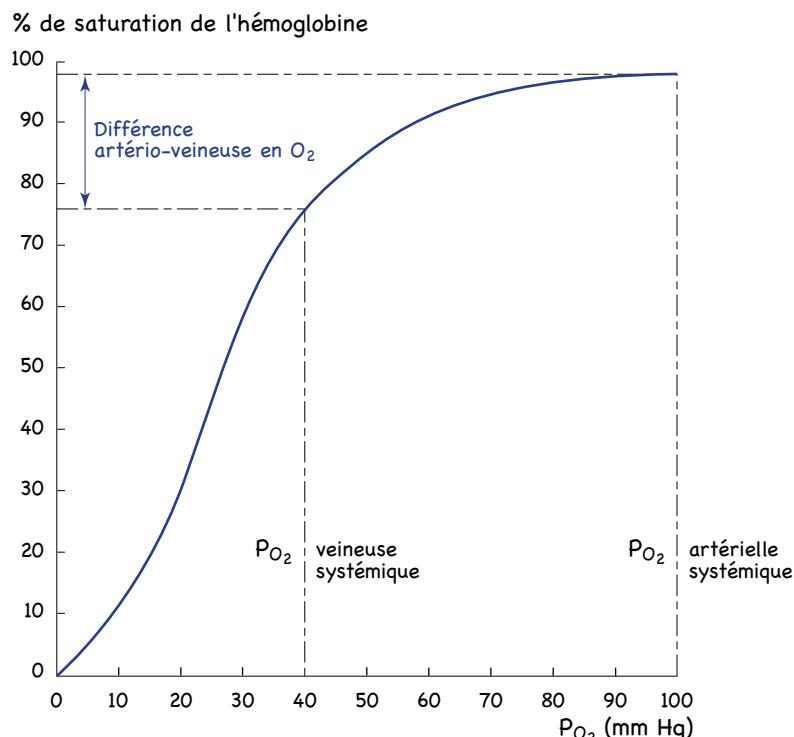


Figure 3.30 – Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine au repos, à 37 °C et avec une acidité sanguine normale

Autres facteurs ayant une action sur la saturation de l'Hb en O₂

Lorsque l'Hb est proche des tissus, et ceci surtout à l'exercice musculaire, les conditions ambiantes sont très favorables à la libération d'O₂ vers les tissus. Ceci provient du fait que le métabolisme cellulaire (augmenté à l'exercice) produit des déchets. Ces déchets sont le gaz carbonique (CO₂) et les ions H⁺ (qui provoquent une augmentation de l'acidité). L'effet du métabolisme tissulaire est de produire de la chaleur, par exemple dans un muscle en exercice.

Tous ces phénomènes ont pour conséquence de dissocier encore plus vite l'O₂ de l'Hb et de fournir encore plus d'O₂ aux tissus qui en sont avides. Plus l'activité d'un tissu augmente, plus il produira d'effets qui augmenteront la libération d'oxygène par l'hémoglobine. La courbe de dissociation se déplace alors vers la droite et confirme l'augmentation de la dissociation de Hb et O₂.

P_{O₂} du sang

Seules les molécules d'O₂ dissoutes participent à la P_{O₂} du sang. L'O₂ dissous représente une forme de passage, d'une part entre l'air intra-alvéolaire jusqu'à l'intérieur du globule rouge, d'autre part entre l'O₂ de l'Hb du capillaire jusqu'aux cellules du tissu. Cette fraction dissoute constitue donc la forme utilisable de l'O₂ pour les tissus. La loi de HENRY ne s'applique qu'à l'oxygène dissous ; la saturation du sang capillaire alvéolaire est atteinte lorsque la P_{O₂} de l'oxygène dissous est égale à la P_{O₂} de l'oxygène alvéolaire.

Dans le système alvéolo-capillaire, dès que le gradient de diffusion est instauré entre l'alvéole et le capillaire (100 - 40 mm Hg), l'oxygène se dissout dans le sang, mais il est immédiatement capté par l'hémoglobine. Le gradient reste donc 100 - 40 tant que l'hémoglobine n'est pas saturée complètement. La P_{O₂} du sang ne s'élève pas, elle est stabilisée à 40 mm Hg. Lorsque l'hémoglobine est saturée à 100 %, l'oxygène commence à se dissoudre et la P_{O₂} augmente jusqu'à 100 mm Hg.

Consommation d'oxygène dissous

Au repos, 3 à 4 % de la consommation d'oxygène totale provient de l'O₂ dissous, à la pression de l'air atmosphérique. En respirant de l'oxygène pur, à la pression de 1 bar (pression partielle d'O₂ = 760 mm Hg), la quantité d'O₂ dissoute ne représente toujours que 38 % de la consommation de repos, et 12 % lors d'un exercice intense dit maximal.

Oxyhémoglobine et tabac

Chez le fumeur la capacité de transport de l'O₂ est diminuée. C'est l'un des nombreux effets de l'inhalation de fumée de cigarette.

Un des produits de dégradation issu de la combustion de la cigarette est le gaz monoxyde de carbone (CO). Son affinité pour l'hémoglobine est 250 fois supérieure à celle de l'oxygène. L'Hb fixe préférentiellement le CO (carboxyhémoglobine) par rapport à l'O₂ et ce beaucoup plus rapidement. Une fois le CO fixé par l'Hb, la place

est prise et l'O₂ ne peut plus se combiner avec l'Hb. La capacité de transport de l'O₂ est réduite de 10 % chez le gros fumeur. D'autre part, la fixation de CO sur l'Hb est durable (100 jours).

TRANSPORT DU GAZ CARBONIQUE DANS LE SANG

Revenons vers les tissus. Les cellules en activité produisent du CO₂ qui doit être éliminé par le poumon. Le CO₂ est soumis aux mêmes règles de diffusion que l'O₂. Le CO₂ devra aussi être transporté tout au long du système circulatoire. Il existe trois modes de transport.

Transport du gaz carbonique sous forme dissoute

10 % du CO₂ est transporté sous forme dissoute physiquement dans le sang. Cette fraction dissoute détermine la P_{CO₂} du sang.

Transformation du gaz carbonique en acide carbonique

60 % de la quantité de CO₂ à éliminer emprunte cette voie. Le CO₂ est relativement insoluble. Une forme très soluble dans les liquides est représentée par la *forme ionisée*. Le CO₂ entre en réaction avec l'eau. Une enzyme, l'anhydrase carbonique, est nécessaire pour accélérer cette réaction.



H₂CO₃ est l'acide carbonique. La propriété des acides est de céder un ion H⁺ au milieu. Elle s'exprime :



HCO₃⁻ s'appelle l'*ion bicarbonate* et il représente la forme de transport du CO₂ jusqu'au poumon. En résumé, les deux réactions [1] et [2] s'écrivent :



Dans le poumon, la réaction s'effectue selon la loi d'action de masse, dans le sens du gradient de pression. La tension de CO₂ dissous (46 mm Hg) est supérieure à la pression de CO₂ dans le volume d'air intra-alvéolaire (40 mm Hg). L'élimination de gaz carbonique dissous se produit dans l'air intra-alvéolaire. La réaction s'oriente dans le sens d'une production de CO₂ à partir de HCO₃⁻ et H⁺.

Transport par l'hémoglobine

30 % du CO₂ se fixe sur l'hémoglobine, sur un autre site que celui de l'O₂. Le composé HbCO₂ s'appelle *carbaminohémoglobine* (c'est un composé carbaminé).

RYTHME RESPIRATOIRE

Origine du rythme respiratoire automatique

Dix à quinze fois par minute, se produit le cycle respiratoire. Le contrôle automatique a son origine dans un centre respiratoire bulbaire, situé au-dessus de la moelle

épinière, dans le premier étage du cerveau (partie inférieure du tronc cérébral). Ce centre fonctionne comme un circuit auto-rythmé. Des neurones inspiratoires produisent des influx dans différentes boucles. L'excitation d'un neurone A est envoyée vers les nerfs des muscles inspiratoires (diaphragme et muscles intercostaux). De plus, une excitation est véhiculée vers un autre neurone bulbaire (le neurone B) qui expédie en retour un influx inhibiteur vers le neurone A. L'inspiration cesse alors et laisse place à l'expiration. Lors de l'exercice musculaire, un signal d'interruption de l'inspiration provient de récepteurs à la distension pulmonaire situés dans la paroi des voies aériennes. Ils sont stimulés par le gonflement des poumons.

Contrôle du rythme respiratoire

Contrôle de la ventilation par la P_{a,O_2}

La P_{a,O_2} est connue à tous moments du centre bulbaire respiratoire par des chémorécepteurs périphériques (corpuscules carotidiens ou aortiques).

Contrôle de la ventilation par la P_{a,CO_2} et les ions hydrogènes sanguins

Le centre bulbaire respiratoire est informé, à tous les instants, de la concentration en ions H^+ du sang (ou acidité sanguine), par des chémorécepteurs centraux dans le bulbe. La P_{a,CO_2} peut s'accroître par de multiples effets, tels que l'augmentation de la pression de CO_2 dans l'air inspiré ou hypoventilation. Le CO_2 entre en réaction avec l'eau et se transforme en acide carbonique (cf transport du gaz carbonique). Par effet de masse, lorsque le CO_2 dissous augmente, la production d'ions H^+ s'accroît. Les chémorécepteurs centraux sont stimulés. Le rythme respiratoire est accéléré.

Autres influences sur le rythme respiratoire

L'accroissement de la ventilation est acquis par nombre de facteurs.

L'exercice : la stimulation de récepteurs musculaires ou articulaires lors du mouvement est à l'origine d'informations vers le centre respiratoire ; une activation de ce centre respiratoire leur succède.

L'augmentation de la température corporelle ainsi que **l'accroissement de l'adrénaline sanguine** lors de l'exercice sont aussi des facteurs d'activation ventilatoire.

La **douleur**, **l'anxiété** et **l'émotion** provoquent également une activation du centre respiratoire.

Le **contrôle volontaire de la respiration** : le cerveau peut maintenir un contrôle volontaire sur la respiration. Mais les mécanismes involontaires décrits précédemment prennent le pas, lorsque les stimulations qui en sont à l'origine deviennent intenses.

Vj ku'ř ci g'kpvgpvkpcmč 'ighv'dnčpm

4 - PHYSIOLOGIE : ADAPTATION À LA PLONGÉE

4.1 - LE DÉTENDEUR

Il constitue la pièce maîtresse du **scaphandre autonome de plongée sous-marine** ou **SCUBA** (*Self Contained Underwater Breathing Apparatus*).

C'est un **appareil permettant de détendre l'air à la pression absolue ambiante et de le délivrer à la demande**.

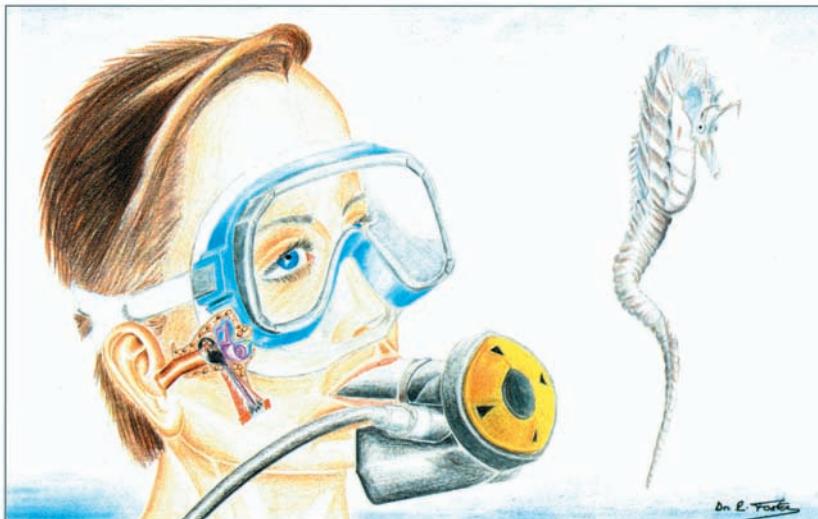


Figure 4.1 - Le détendeur

Il délivre l'air ou le mélange respiratoire à la pression ambiante (pression hydrostatique additionnée à la pression atmosphérique). L'oreille (moyenne et interne) est surdimensionnée.

HISTORIQUE

En 1942, les nageurs de combat britanniques et italiens utilisent déjà des appareils pour respirer de l'oxygène pur, en circuit fermé. Le circuit fermé ne libère aucune bulle, ce qui assure la discréction et le silence. La zone de plongée se situe à moins de 7 m de profondeur, quelques brèves incursions sont effectuées à 10 ou 12 m. Si la plongée à l'oxygène s'avère confortable, la toxicité de l'oxygène limite ce type

de plongée à 7 m de profondeur. L'oxygène pur, à la pression partielle de 1,7 bar, devient toxique pour l'organisme comme l'énonçait Paul BERT. J.Y. COUSTEAU tente l'expérience et, à deux reprises, est repêché inconscient sur des fonds de 15 m. Il reconnaît que l'utilisation de l'oxygène pur n'est pas fiable à des profondeurs supérieures à 7 m.

L'utilisation de l'air naturel, avec ses 21 % d'oxygène et ses 79 % d'azote, gaz diluant inerte, devient la ligne de mire des inventeurs. L'idée consiste à élaborer un appareil qui débiterait de l'air à la demande, avec un grand confort respiratoire, l'inspiration devant être aussi facile que l'expiration.

En 1942, dans la France occupée, COUSTEAU rencontre Emile GAGNAN, ingénieur de l'Air Liquide. GAGNAN a mis au point un détendeur pour l'alimentation des moteurs à gazogène. Un prototype immergable, destiné à délivrer de l'air pour un plongeur à la pression ambiante est réalisé et testé dans la Marne. C'est un échec. La solution avait été pressentie par ROUQUAYROL et DENAYROUSE, près d'un siècle auparavant. COUSTEAU et GAGNAN ne se découragent pas. Et finalement, ils trouvent. Il suffisait de déplacer la soupape d'expiration de quelques centimètres et de la positionner au même niveau que la membrane du détendeur. Ce détendeur devient vite un succès. En 1943, COUSTEAU, TAILLEZ et DUMAS plongent journellement sous la mer, pour leur simple plaisir. Auparavant, la plongée était destinée à des fins militaires, commerciales ou scientifiques. Dès lors, leur invention va faire le tour du monde et être utilisée par des millions de plongeurs. Le scaphandre autonome est né. Les premiers détendeurs de la série des *Mistral* et *Royal Mistral* ne comportent qu'un seul étage. L'évolution a conduit à ajouter un étage. Tous ces types de détendeurs sont à circuit ouvert ; l'air expiré s'échappe des *moustaches* sous forme de bulles qui montent vers la surface.

FONCTIONNEMENT DU DÉTENDEUR CONVENTIONNEL À DEUX ÉTAGES

Le premier étage, fixé à la robinetterie du bloc-bouteille, détend l'air de 5 à 10 bars au-dessus de la pression absolue ambiante. Un tuyau flexible le relie au deuxième étage. Lorsque l'embout est en bouche, si une aspiration est appliquée à l'intérieur de la chambre du second étage, la membrane déformable est attirée vers l'intérieur. Cette membrane appuie sur un levier qui ouvre la valve d'admission, permettant à l'air du premier étage d'entrer dans la chambre. Le flux d'air se maintient le temps que dure l'inspiration. La pression d'air qui parvient dans la chambre du deuxième étage est la pression ambiante à laquelle la membrane est exposée. La dépression créée par l'inspiration n'excède pas quelques centimètres d'eau de pression.

AMÉLIORATION DU DÉTENDEUR CONVENTIONNEL

Dans la conception actuelle des détendeurs, on s'efforce d'obtenir le maximum de débit pour le minimum d'effort à l'inspiration. Les nouveaux détendeurs sont équipés d'un dispositif permettant un **effet VENTURI** ou **vortex** ou **pilote assisté**, lorsque

le débit d'air s'amorce. Une petite chute de pression dans la chambre suffit à provoquer un important débit d'air.

QUEL DÉBIT MAXIMUM PEUT-ON OBTENIR ?

La capacité maximale du flux varie proportionnellement à la pression absolue du gaz en amont. De cette façon, la capacité maximale du premier étage change avec la pression dans le bloc-bouteille ; la capacité maximale du deuxième étage est modifiée par la pression à l'admission du deuxième étage.

Le débit de flux sollicité par un plongeur pour respirer à une ventilation-minute \dot{V}_E constante augmente proportionnellement à la pression ambiante absolue. La capacité de la valve d'admission s'accroît aussi, mais de façon moins importante. Même les nouveaux détendeurs de conception récente ne permettent pas de dépasser un débit de flux maximal, mesuré à la pression ambiante. Même si le débit réclamé par le plongeur dépasse ce seuil maximal, une inspiration très importante ne pourra le lui fournir. Ce seuil maximal décroît lorsque la profondeur augmente (si la pression augmente, le volume diminue selon la loi de BOYLE).

De nombreux détendeurs, surtout les modèles anciens utilisant les valves d'admission conventionnelles, ne permettent pas des débits ventilatoires supérieurs à $62,5 \text{ L min}^{-1}$ (STPD) à des profondeurs supérieures à 30 m. En outre, ce débit maximal diminue aussi à partir d'une pression de 66 bars dans le bloc-bouteille. Par conséquent, réaliser un exercice musculaire même modéré à 40 m de profondeur, en fin de plongée, lorsque la pression absolue à l'intérieur des blocs-bouteilles est basse, demande un effort respiratoire excessif, et, de toute façon, insuffisant pour obtenir un bon débit d'air. Cette situation peut provoquer, chez le plongeur débutant, un essoufflement auquel s'ajoutent le stress, le froid, la fatigue. Le débutant tente alors de ventiler au-dessus de la capacité de débit d'air que peut lui fournir un détendeur.

4.2 - MÉCANIQUE VENTILATOIRE EN PROFONDEUR

EXPÉRIENCE

A faible profondeur, nous pouvons respirer sous l'eau avec de l'air à la pression atmosphérique. Avec un tuba, cela est possible à 30 cm de profondeur. Si nous essayons d'allonger le tuba, la respiration devient difficile à 50 cm, puis impossible à 1 m de profondeur. Les muscles inspiratoires n'ont pas la force nécessaire pour vaincre la pression hydrostatique croissante. L'inspiration n'est plus possible. La mécanique respiratoire ne peut plus ventiler de l'air atmosphérique en profondeur. Le plongeur ventile inefficacement l'espace mort contenu dans un long tube d'1 m. L'air sous pression est indispensable pour contrebalancer l'effet de la pression hydrostatique. L'air à la pression ambiante (absolue), délivré par le détendeur, assiste l'inspiration.

MODÈLE MÉCANIQUE DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

Un modèle mécanique simple reproduit les forces en action.

Sur la figure 4.2, le ressort noir représente la force de retour élastique du poumon (rétraction). Le ressort interne rouge figure la force de retour élastique de la cage thoracique (distension). La combinaison de l'action des deux ressorts symbolise la compliance du système (tissu pulmonaire, mur thoracique et diaphragme).

Le volume pulmonaire résulte de l'effet de la pression du retour élastique du système respiratoire dans son ensemble.

$$P_{RS} = P_L + P_W \quad \text{et} \quad F_{RS} = P_{RS} \times s$$

F_{RS} force du système respiratoire

s surface d'application du ressort sur le thorax

Le volume de relaxation V_R est le volume d'équilibre vers lequel le système retourne lorsque P_{RS} est égale à zéro. Lors d'une respiration normale, V_R représente le volume de la capacité résiduelle fonctionnelle.

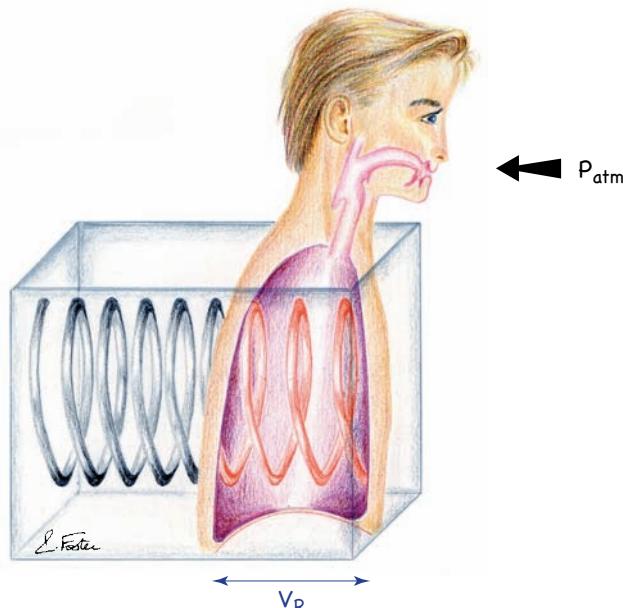


Figure 4.2 - En surface, en respirant l'air atmosphérique

Le ressort noir représente la pression de retour élastique du poumon P_L .

Le ressort rouge figure la pression de retour de la cage thoracique P_W .

Sur la figure 4.3, le plongeur est immergé jusqu'au larynx, en position verticale. La pression hydrostatique de quelques centimètres d' H_2O est appliquée sur le thorax qui se déplace vers une nouvelle position d'équilibre. Le nouveau volume pulmonaire obtenu est le volume de relaxation immergé VRI (aucune force musculaire n'est activement mise en jeu). L'air respiré est à la pression atmosphérique. La pression absolue P_B s'applique sur le thorax (nous verrons sa détermination plus loin).

$$P_B = P_H + P_{atm}$$

P_H est la pression hydrostatique qui a fait se déplacer le thorax vers sa nouvelle position d'équilibre VRI :

$$P_H = P_B - P_{atm}$$

Lorsque VRI est atteint, la dépression hydrostatique est équilibrée par les muscles respiratoires ; elle ne leur impose pas de charge à ce volume.

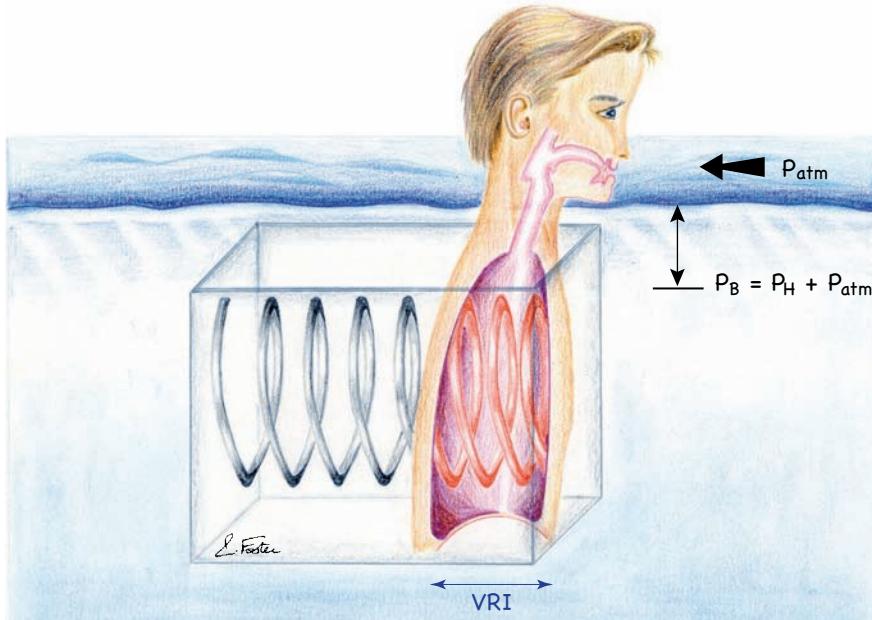


Figure 4.3 – Immersion jusqu'au larynx, en respirant l'air atmosphérique
La cage thoracique est comprimée par la pression hydrostatique.

Supposons (figure 4.4) que le plongeur de la figure 4.3 respire de l'air délivré à la pression ambiante P_B ($P_{SB} = P_B$). Ceci équivaut à appliquer un gradient de pression positif, $P_B - P_{atm} = P_H$, de la bouche vers les poumons pour la respiration. Ce gradient est égal au nombre de cm H₂O de la surface jusqu'à la profondeur à laquelle se trouvent les poumons. Le nouveau volume de relaxation V_R atteint est identique à celui de la figure 4.2. Les muscles inspiratoires ne fournissent aucun effort pour que les poumons restent au volume V_R .

Si la profondeur est plus importante (figure 4.5) le plongeur a la tête immergée et il est en position verticale. Si l'air respiré est fourni par le détendeur à la pression $P_{SC} = P_C = P_H + P_{atm}$, le volume pulmonaire de relaxation, lorsqu'il contient sa capacité résiduelle fonctionnelle, est obtenu sans aucune action des muscles inspiratoires. Avec de l'air détendu à la pression ambiante, tout se passe comme si l'inspiration était assistée par l'air sous pression alvéolaire. A l'opposé, cet air d'une densité augmentée offre de la résistance à l'expiration, bien que la pression hydrostatique assiste la force de retour élastique du poumon.

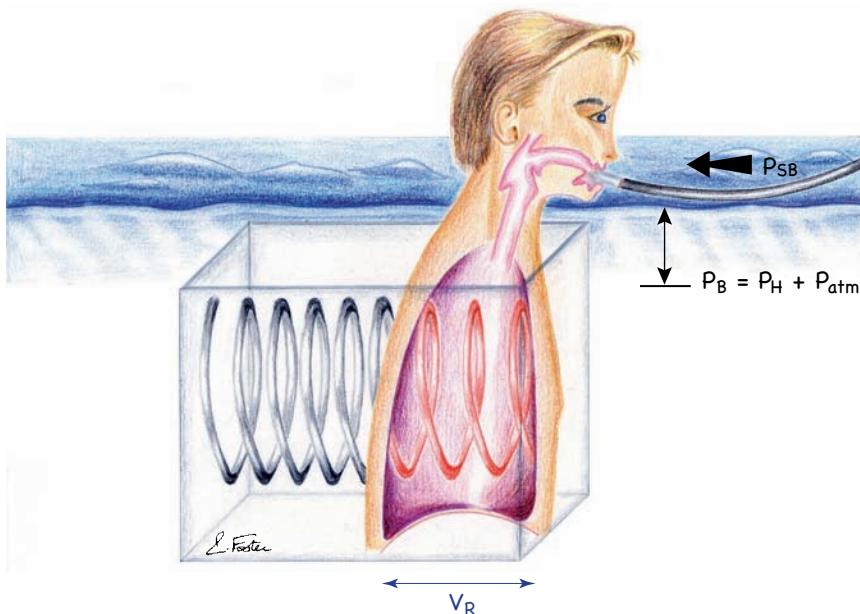


Figure 4.4 – Immersion jusqu'au cou, en respirant de l'air à la pression ambiante qui s'applique sur le thorax

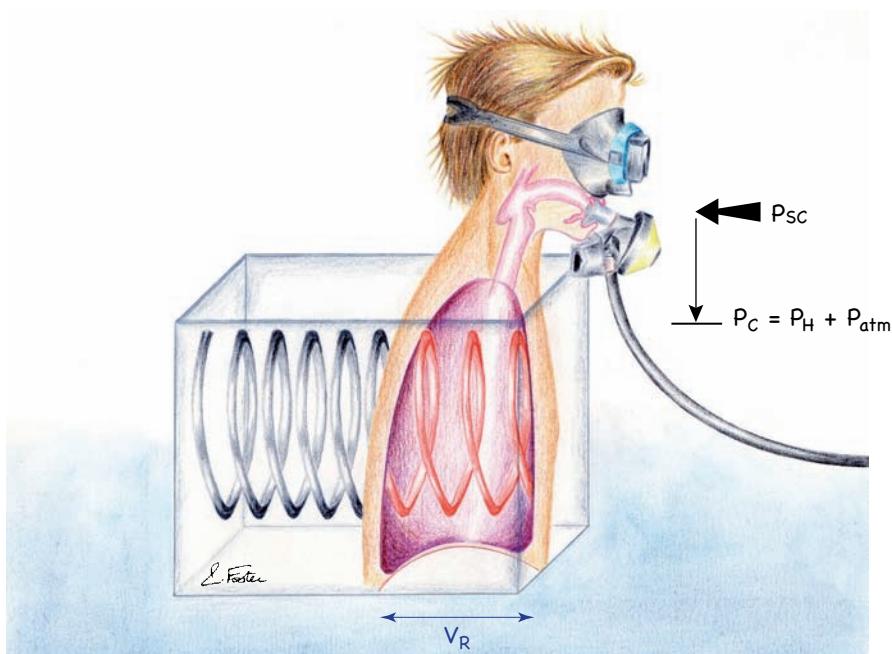


Figure 4.5 – Immersion complète, en respirant de l'air à la pression ambiante délivré par un détendeur

DÉTERMINATION DE LA PRESSION HYDROSTATIQUE QUI S'APPLIQUE SUR LE THORAX

Le thorax n'a pas une forme géométrique simple. Il est irrégulier dans ses formes, de même que dans ses propriétés structurales. Lorsque le plongeur est immergé, un grand nombre de pressions (ou de forces) combinent leurs actions sur le thorax. La force de flottabilité des poumons remplis d'air a tendance à éléver la cage thoracique. Cette force procure un poids apparent nul aux épaules et aux bras, normalement supportés par la cage thoracique. L'inspiration se trouve facilitée.

La pression hydrostatique qui s'applique sur le thorax (et la paroi abdominale) exerce une poussée centripète sur l'ensemble de la peau du plongeur. Selon la position du plongeur dans l'espace, la pression hydrostatique varie en fonction des points du corps où elle s'applique. Par exemple, si le plongeur est en position verticale et qu'il mesure 180 cm, il existe une différence de pression de 180 cm H₂O entre le sommet de son crâne et ses pieds. S'il évolue en position horizontale, la différence de pression entre la partie supérieure de son corps (plus près de la surface) et la face inférieure (proche du fond) est d'environ 40 cm H₂O. Il devient évident, si le plongeur est en position debout, qu'une différence de pression de quelques dizaines de centimètres d'eau existe entre la bouche et la partie inférieure des poumons. Cette différence de pression locale a un effet sur la mécanique respiratoire. Il convient de déterminer le point de la cage thoracique où la résultante de la pression hydrostatique s'applique.

Le concept de **point d'équilibre hydrostatique** est nécessaire. Il détermine la valeur d'une pression hydrostatique (égale à la distance de la surface à ce point en cm ou m H₂O). Sa valeur est influencée par la position du plongeur dans l'espace. Ce point est confondu avec le **centre de poussée** (ou **barycentre** ou *Pressure Lung Centroid* des Anglo-Saxons) qui est le point d'application de la résultante des forces (ou des pressions) qui s'exercent sur la cage thoracique.

Pour une respiration confortable, l'air devrait être délivré par le détendeur à une pression égale à la pression absolue $P_{LC} = P_H + P_{atm}$ à une profondeur donnée. Le détendeur doit donc se situer à la même hauteur que le point d'équilibre hydrostatique. Cette localisation du point d'équilibre hydrostatique a été déterminée par des plongeurs en fonction de leur confort respiratoire en plongée. Le point du thorax sélectionné par les plongeurs est le creux suprasternal, sauf en position verticale. Dans ce cas, il se situe plus bas. Lors d'une hyperventilation, la position de ce point remonte vers le creux suprasternal. Une autre détermination, plus théorique utilisant un masque facial, donc moins subjective, positionne ce point à 19 cm en dessous du creux suprasternal et 7 cm en arrière à l'intérieur du thorax. La discordance entre les résultats est attribuée à l'effort musculaire de la cage thoracique et de la bouche pour maintenir l'embout du détendeur en bouche.

La position idéale du détendeur est donc au niveau de ce centre de poussée (point d'équilibre hydrostatique). L'autre solution, si le deuxième étage du détendeur est à hauteur de la bouche, consiste à approvisionner le plongeur à la pression P_{LC} .

QUELLE PRESSION OPTIMALE DOIT ÊTRE DÉLIVRÉE PAR LE DÉTENDEUR ?

Cette pression optimale qui est débitée au deuxième étage, doit se rapprocher de P_{LC} . Des études sur les écarts de pressions tolérés au-dessus ou en dessous de P_{LC} ont été pratiquées. Les critères de tolérance sont représentés par la stabilité du volume courant, de la ventilation-minute ou de la dépense énergétique (aérobie). Les gradients de pression positifs ($P_S - P_{LC}$) entre l'embout et le point d'équilibre hydrostatique sont mieux tolérés que les gradients négatifs. Les gradients de pression bien supportés ont des valeurs comprises entre -10 et $+20$ cm H₂O. Le gradient de pression optimum pour une respiration confortable (**eupnéeïque**) est $P_S - P_{LC} = +10$ cm H₂O.

4.3 - TRAVAIL RESPIRATOIRE EN PROFONDEUR

Le rendement mécanique produit par l'énergétique musculaire est mauvais. 75 % de l'énergie fournie par le muscle est perdue sous forme de chaleur. 25 % seulement est convertie en énergie mécanique. Par ailleurs, le travail des muscles respiratoires en profondeur est transformé par la pression hydrostatique croissante et l'augmentation de la densité du gaz ventilé.

TRAVAIL RESPIRATOIRE EFFECTUÉ PAR UN PLONGEUR IMMERGÉ

La surface de l'eau est à la hauteur du cou du nageur ; il respire de l'air à la pression atmosphérique (voir figure 4.3)

La pression P_B qui s'exerce sur la surface externe du thorax est représentée par les pressions hydrostatique et atmosphérique.

$$P_B = P_{atm} + P_H \quad \text{avec } P_H = 20 \text{ cm H}_2\text{O}$$

Le point B est le centre d'équilibre hydrostatique (dans le cas présent, 20 cm plus bas que la surface de l'eau).

La pression de retour réalisée par la cage thoracique est :

$$P_W = P_{pl} - (P_{atm} + P_H)$$

La pression de retour de l'ensemble du système respiratoire P_{RS} est égale à :

$$\begin{aligned} P_{RS} &= P_L + P_W \\ &= (P_{alv} - P_{pl}) + (P_{pl} - P_{atm} - P_H) \\ &= P_{alv} - P_{atm} - P_H \end{aligned}$$

Lorsque le volume pulmonaire du nageur est le volume de relaxation, la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique (cf physiologie respiratoire).

Donc : $P_{RS} = -P_H$

La pression de retour de l'ensemble du système respiratoire s'oppose à la pression hydrostatique. Cette dernière s'exerce sur la cage thoracique et diminue son volume

jusqu'à un nouvel état d'équilibre VRI (volume de relaxation en immersion). La courbe de compliance, identique, se déplace vers la droite de + 20 cm H₂O (P_B - P_{atm}).

Pour revenir au volume pulmonaire V_R initial, le travail élastique des muscles inspiratoires est représenté par la surface W_I.

$$\begin{aligned} W_I &= P_{RS} \times \Delta V \\ &= (P_{alv} - P_{atm} - P_H) \Delta V \\ &= (P_{alv} - P_{atm}) \Delta V - (P_H) \Delta V \end{aligned}$$

(P_{alv} - P_{atm}) ΔV est le travail réalisé par le système respiratoire pour inspirer ΔV à la pression atmosphérique,

(P_H) ΔV est le travail réalisé par le système respiratoire pour lutter contre la pression hydrostatique lors de l'inspiration de ΔV.

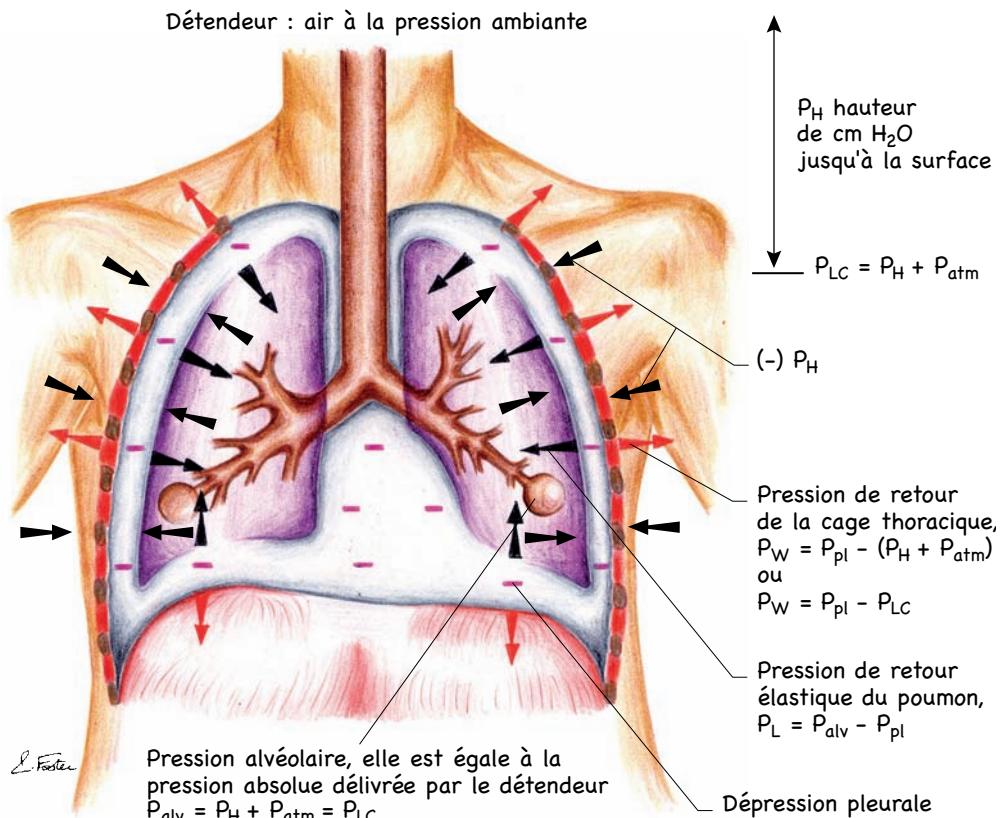


Figure 4.6 - Les pressions de la mécanique ventilatoire, en immersion, lorsque le plongeur respire l'air du détendeur et au repos

Au repos, en immersion, lorsque le plongeur respire l'air comprimé délivré par le détendeur, la pression alvéolaire compense exactement la pression absolue dans l'eau environnante (P_{LC}). La respiration peut s'effectuer.

Le plongeur respire de l'air à la pression ambiante (figures 4.4 et 4.5)

La pression ambiante est P_B (figure 4.4). Ici, P_S (pression d'air délivré) est égale à P_B . Le volume de relaxation est V_R .

A ce volume V_R $P_{RS} = 0$

d'où $P_{alv} - P_{atm} - P_H = 0$ [1]

et $P_{alv} - P_{atm} = P_H$

Au volume de relaxation $P_{alv} = P_B$, le gaz alvéolaire sous pression compense exactement la pression hydrostatique.

Quel est le travail réalisé par l'air sous pression dans l'alvéole pour parvenir au volume pulmonaire de relaxation initial V_R ?

Le travail total du système respiratoire au volume de relaxation est nul ; tous les muscles respiratoires sont relâchés :

$$W_I = (P_{alv} - P_{atm}) \Delta V - (P_H) \Delta V = 0$$

ce qui était prévisible d'après l'équation [1]

donc $(P_{alv} - P_{atm}) \Delta V = (P_H) \Delta V$

Le travail a été effectué par le gaz sous pression alvéolaire (de façon centrifuge) pour vaincre le retour élastique de la pression hydrostatique (centripète) qui s'applique sur la cage thoracique. Les muscles inspiratoires n'ont pas effectué d'effort musculaire.

Quel travail élastique inspiratoire le plongeur doit-il fournir pour inspirer 1 L d'air à partir de son volume de relaxation (ou capacité résiduelle fonctionnelle) ?

Le travail des muscles inspiratoires est réalisé à partir du volume de relaxation, qui correspond à une nouvelle valeur de la pression P_{RS} (+ 20 cm H₂O dans le cas de la figure 4.4) et à un déplacement de la courbe de compliance vers la droite. Ce déplacement est égal à la valeur de la pression hydrostatique en cm H₂O. La courbe de compliance du système respiratoire est identique (son élasticité est une caractéristique anatomique). Le travail élastique fourni par le système respiratoire pour inspirer 1 L d'air est la surface W_B . W_B a la même valeur que le travail W_E en surface.

Le travail inspiratoire non-élastique pour inspirer 1 L d'air à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle

Ce travail non-élastique est réalisé en partie pour lutter contre les forces non-élastiques de résistance des voies aériennes au flux d'air. Cette résistance est augmentée par la densité accrue du gaz contenu dans les voies aériennes, en profondeur. De plus, le flux a tendance à devenir turbulent car le nombre de REYNOLDS augmente. L'autre partie de ce travail est utilisée, à l'inspiration, pour vaincre les forces qui s'appliquent à la surface externe du thorax. Ces forces sont représentées par l'eau, mais pas par la pression hydrostatique. L'eau présente une certaine inertie et n'a pas les mêmes caractéristiques que l'air pour permettre les mouvements de la cage thoracique.

Le travail expiratoire non-élastique en profondeur pour expirer 1 L d'air à partir de la capacité résiduelle fonctionnelle

Il est représenté par la résistance des voies aériennes au flux d'air, qui est accrue par l'augmentation de la densité de l'air. Avec la profondeur, l'expiration devient vite un phénomène actif.

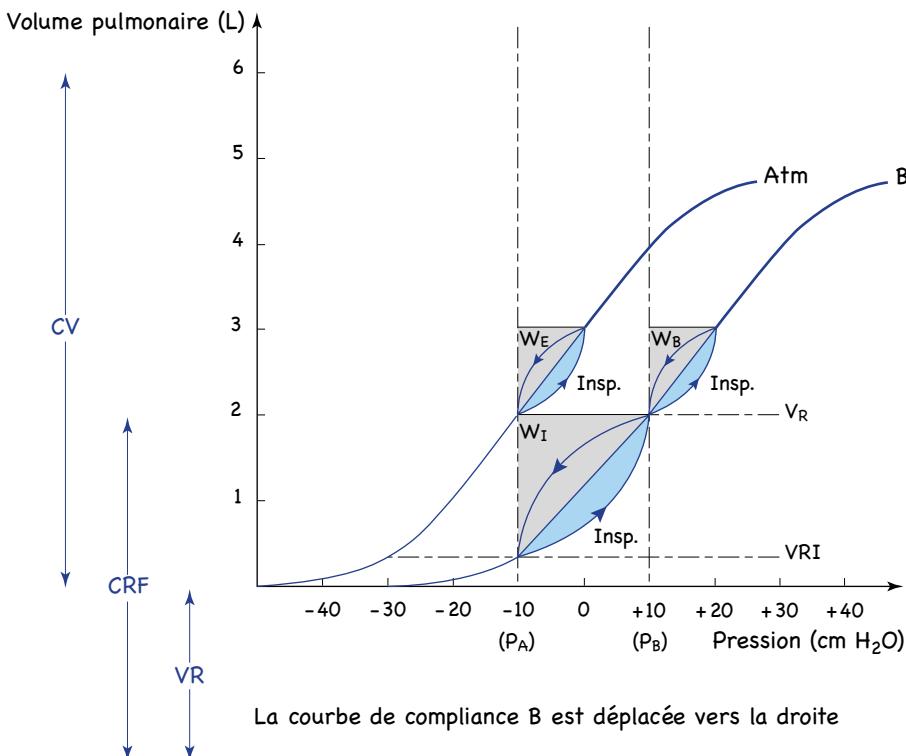


Figure 4.7 - Le travail respiratoire en immersion jusqu'au cou

INFLUENCE DU DÉTENDEUR SUR LE TRAVAIL RESPIRATOIRE

Nous allons envisager maintenant l'effet de ce type d'appareil respiratoire. Les valeurs de travail décrites précédemment concernaient des conditions idéales, offertes par des appareils à circuits fermés ou à casque. Ces appareils étaient supposés ne pas opposer de résistance au flux d'air.

Le plongeur sportif utilise surtout le détendeur. Ce type d'appareil présente par sa conception (inertie des clapets, espace mort) une compliance significative non-négligeable. Les muscles respiratoires auront à faire face à la compliance propre du système respiratoire, ajoutée (en somme algébrique) à la compliance du détendeur. Sur le modèle de la mécanique ventilatoire à ressorts des figures 4.2 à 4.5, cette compliance du détendeur peut être considérée comme une raideur ajoutée au système respiratoire. Un ressort est couplé avec les deux ressorts du modèle

mécanique. Cette raideur représente une diminution de la compliance de l'ensemble système respiratoire et détendeur. Cette charge élastique externe supplémentaire augmente encore le travail respiratoire du plongeur. Ceci est significatif à de grands volumes courants.

Le plongeur a intérêt à diminuer son volume courant et à augmenter sa fréquence respiratoire. Une quantité moindre d'énergie sera dépensée pour l'effort musculaire respiratoire. La pratique régulière de la plongée améliore la tolérance à la résistance respiratoire.

LIMITES DU DÉTENDEUR : LE TRAVAIL ÉLASTIQUE EXTERNE

Il est difficile de définir des standards de performance pour les détendeurs. Pour être testé, le détendeur doit être immergé en conditions réelles. Un critère de performance recommandé est que le plongeur n'ait pas un gros travail respiratoire externe, dû au détendeur, à fournir. Une limite conseillée par l'US Navy serait que *ce travail respiratoire externe ne dépasse pas 0,74 % du travail total fourni par l'organisme*. Cette limite peut être chiffrée à $0,17 \text{ kgm L}^{-1}$ ($1,67 \text{ J L}^{-1}$) pour le travail respiratoire externe total et à $0,14 \text{ kgm L}^{-1}$ pour le travail inspiratoire externe seul. Nous pouvons constater que ce travail respiratoire externe dû au détendeur est plus important que le simple travail élastique interne pour inspirer 1 litre d'air (il est de $0,05 \text{ kgm L}^{-1}$). Des limites de confort et de tolérance ont été établies. Elles tentent d'instaurer un rapport constant entre le travail interne respiratoire et le travail respiratoire externe (dû au détendeur). Pour être **confortable**, le travail respiratoire externe provoqué par le détendeur ne devrait pas excéder :

$$W_{\text{détendeur}} = 0,5 + 0,02 \dot{V}_E \quad (\text{en joule litre}^{-1})$$

pour une ventilation minute : $10 < \dot{V}_E < 75 \text{ L min}^{-1}$

Une **limite de tolérance** a été fixée. *Les détendeurs qui ne répondent pas à ce critère devraient être refusés* (MIDDLETON, US Navy, 1980a).

Le travail respiratoire externe dû au détendeur ne doit pas excéder :

$$W_{\text{détendeur}} = 0,5 + 0,04 \dot{V}_E \quad (\text{en joule litre}^{-1})$$

$$10 < \dot{V}_E < 75 \text{ L min}^{-1}$$

Le choix du détendeur représente donc une étape importante dans le confort respiratoire.

MIDDLETON (US Navy, 1980a) avait testé 36 détendeurs du commerce pour des débits compris entre $22,5$ et 90 L min^{-1} et à des profondeurs de 0 à 60 m . La plupart étaient acceptables à 30 m , mais leur utilisation aurait dû être limitée à cette profondeur ; 7 étaient valables à 40 m , un tout petit nombre seulement était performant à 50 m .

Pour une masse spécifique d'air supérieure à $7,8 \text{ g L}^{-1}$ (densité $\geq 7,8$), atteinte à 50 m , des critères plus stricts sont recommandés. La plongée avec des mélanges moins denses que l'air permet de descendre à des profondeurs plus importantes.

MODIFICATION DU VOLUME EXPIRATOIRE MAXIMAL EN PROFONDEUR

En profondeur, la densité de l'air est augmentée, le nombre de REYNOLDS est donc important. En conséquence, le flux n'est pas laminaire, dans la plupart des conditions de plongée. Ceci a pour effet de limiter l'expiration au fond.

Le **Débit Expiratoire Maximal (MEF)** à 85 % de la capacité vitale (CV) chute progressivement de **9 L s⁻¹ (1 ATA)** à **4 L s⁻¹ (8 ATA)**, malgré un accroissement de l'effort expiratoire aux petits volumes (en profondeur). Cet accroissement de l'effort expiratoire (évalué par l'augmentation de la pression transpulmonaire) est inefficace car le débit de flux expiratoire est indépendant de l'effort fourni à des volumes inférieurs de 75 % de la capacité vitale.

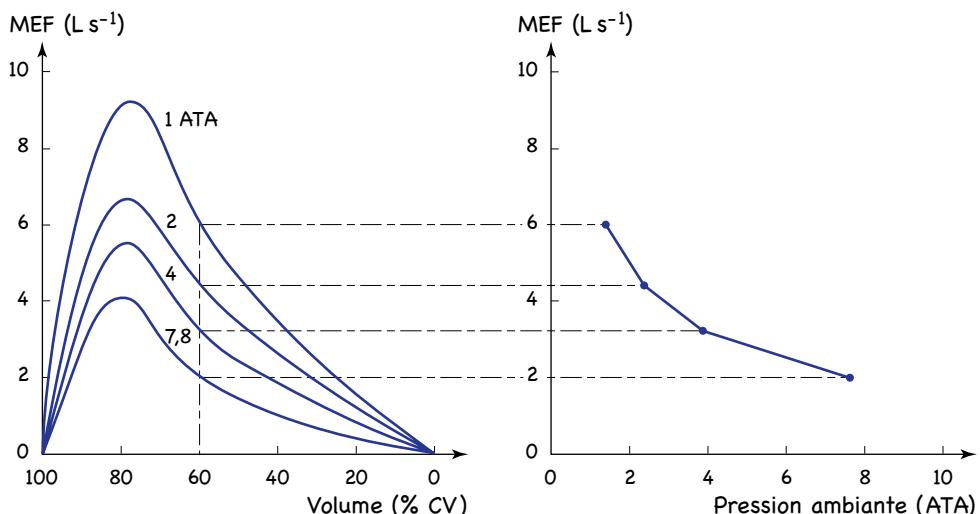


Figure 4.8 – Les valeurs de MEF en profondeur

Sur le graphe de droite, les valeurs de débit sont obtenues à 60 % de CV.
Rappelons que $\text{MEF} = \rho k^{-0.45}$ (ρ : densité du gaz).

Ventilation maximale volontaire MVV

Sa chute est rapide avec l'accroissement de la pression ambiante.

A 4 ATA, la valeur de MVV est la moitié de celle de surface.

Une équation nous situe la valeur de MVV en profondeur :

$$\text{MVV} = \text{MVV}_0 \times \rho^{-k} \quad [2]$$

MVV ventilation maximale volontaire minute en profondeur (L min^{-1})

MVV_0 ventilation maximale volontaire minute en surface (L min^{-1})

ρ densité du gaz

k valeur comprise entre 0,3 et 0,4

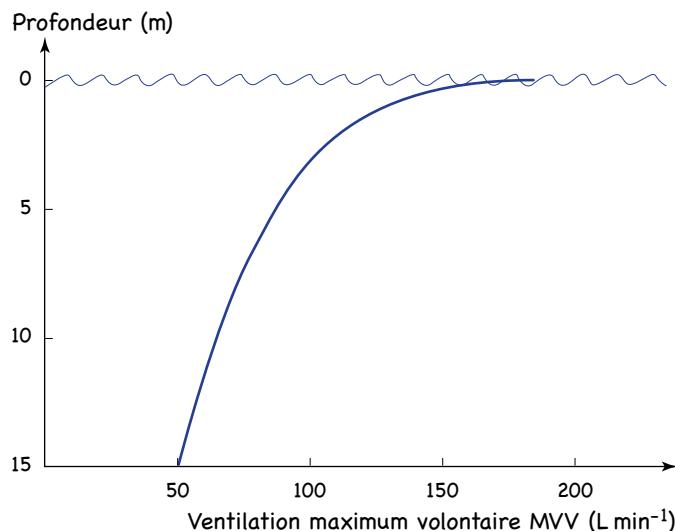


Figure 4.9 – La ventilation maximale volontaire (MVV) en profondeur

LIMITE DE L'INSPIRATION EN PROFONDEUR

C'est le facteur limitant le plus important de la respiration au fond. **Il est strictement effort-dépendant**. L'énergie dépensée par les muscles inspiratoires est importante. La fatigue de ces muscles pendant la plongée dépend de leur endurance. L'entraînement améliore leur rendement.

FATIQUE RESPIRATOIRE EN PLONGÉE

Une ventilation égale à MVV ne peut être maintenue longtemps en plongée. Après un effort respiratoire soutenu de 15 minutes, la ventilation minute maximale $\dot{V}_{E,\max}$ n'est plus que de 80 % de la valeur initiale de MVV (certains plongeurs n'ont plus que 53 % de la valeur initiale).

EFFETS D'UN ENTRAÎNEMENT RÉGULIER EN PLONGÉE SOUS-MARINE

L'entraînement en endurance (durant au moins 5 semaines) permet de soutenir une MVV de **96 %** de sa valeur initiale pendant 15 minutes (au lieu des 80 %). Ces plongeurs endurants sont capables d'augmenter leur niveau d'hyperpnée (hyper-ventilation) de 20 % et d'accroître leur consommation d'oxygène de 70 %. Cet entraînement de la musculature respiratoire induit une amélioration très nette de leur endurance aérobique. L'effet de cet entraînement est perdu après 15 semaines d'arrêt.

L'entraînement en force (de 5 semaines) augmente les pressions fournies par le système respiratoire de 55 %.

Les courbes P/V représentées sur la figure 4.10 sont obtenues en conditions réelles. La pression mesurée (pression transpulmonaire) est un reflet de la pression P_{RS} de l'ensemble du système. La ventilation réelle est de 60-70 L min⁻¹ dans chaque cas. Elles montrent de façon claire que le travail respiratoire en profondeur est beaucoup plus important qu'en surface.

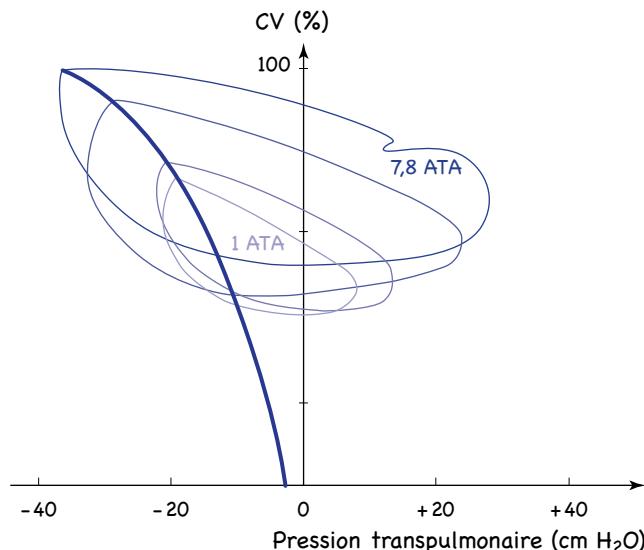


Figure 4.10 – Courbes pression/volume en profondeur lors de l’exercice musculaire

4.4 - CONTRÔLE RESPIRATOIRE EN PROFONDEUR

Un aspect intéressant de l'adaptation à la plongée sous-marine est l'**acclimatation du plongeur chevronné à la respiration de l'air sous pression**. Cet entraînement offre un avantage sur le rendement de la mécanique ventilatoire, mais présente néanmoins certains dangers. Des accidents peuvent en résulter.

RÉTENTION DE CO₂ CHEZ LE PLONGEUR ENTRAÎNÉ

Il existe une relation étroite entre l'accumulation sanguine de CO₂ en plongée sous-marine et le nombre d'années d'expérience de ce sport. Toutefois, cette anomalie peut apparaître chez les néophytes. Elle est provoquée par l'**hypoventilation** (baisse de la ventilation) **induite par un défaut de réponse du contrôle ventilatoire**. Il se produit une sorte d'**insensibilité des centres respiratoires à la stimulation par le CO₂** (ou plutôt les ions H⁺ cédés par H₂CO₃). Le plongeur entraîné habite son organisme à de fortes concentrations sanguines de gaz carbonique. Ce phénomène est retrouvé chez les apnéistes. Cette anomalie est décelée même chez des plongeurs ayant cessé cette activité depuis des années.

Cet accroissement sanguin de CO₂ est aussi réalisé chez des plongeurs pour un effort musculaire en surface. Lors d'un exercice musculaire modéré à 4 ATA, la tension de CO₂ dissous dans le sang atteint en moyenne 50 mm Hg (certains plongeurs atteignent 70 mm Hg).

CAUSES DE CETTE RÉTENTION

Pourquoi ce défaut de réponse ventilatoire ?

Effet de la haute pression partielle d'O₂ dans l'air inspiré, P_{I,O₂}

Rappelons qu'une pression alvéolaire basse d'O₂ est responsable d'une hyperventilation par stimulation des chémorécepteurs carotidiens. A l'opposé, une P_{A,O₂} élevée entraîne une **hypoventilation**. A 4 ATA, en respirant de l'air, la haute pression partielle d'O₂ est incriminée dans 25 % de l'élévation de P_{A,CO₂}.

Accroissement du travail respiratoire

Le CO₂ est un déchet du métabolisme cellulaire dans les muscles respiratoires en exercice. Leur travail est augmenté en plongée sportive ; en conséquence, la production de CO₂ est accrue.

Cette tolérance à une tension de CO₂ sanguin dissous élevée reflète un compromis. L'organisme préfère cette augmentation de CO₂ au surcroît d'effort musculaire respiratoire qui serait nécessaire pour conserver la P_{a,CO₂} à sa valeur normale. L'économie d'énergie est privilégiée.

Réponse ventilatoire inadéquate à l'exercice musculaire

L'hyperventilation en réponse des stimuli habituels occasionnés par l'effort musculaire (CO₂, acide lactique et ions H⁺) ne se produit plus.

Résistance externe propre au détendeur

Elle est considérée comme un facteur important de l'hypoventilation (MC DONALD & PILMANIS, 1981).

Effet d'un air inspiré à haute pression partielle de CO₂

Ceci constitue un handicap dès le départ. L'excès de CO₂ dans l'air inspiré interfère avec l'élimination pulmonaire de CO₂. La valeur normale de P_{a,CO₂} ne peut être atteinte, même au prix d'un énorme travail respiratoire. Il est inutile de mentionner qu'un gonflage soigneux des bouteilles doit être réalisé avec de l'air non-pollué, notamment par les gaz d'échappement des automobiles. Cette baisse de ventilation chez le plongeur entraîné explique en partie pourquoi la ventilation ne lui semble pas toujours difficile au-delà de 50 m. Cette fausse sensation de confort respiratoire peut être à l'origine d'accidents.

Cette accumulation de CO₂ prédispose à la narcose à l'azote, favorise la maladie de décompression, altère la thermorégulation. Elle peut aller jusqu'à l'intoxication par le CO₂.

4.5 - ENERGIE UTILISÉE PAR L'EXERCICE MUSCULAIRE AU FOND ET CONSOMMATION MAXIMALE D'OXYGÈNE

La production d'énergie dans l'organisme s'effectue de plusieurs façons. La voie aérobie (utilisant l'oxygène) représente le plus gros fournisseur par la quantité d'énergie produite. L'oxygène se combine dans les cellules avec des substrats énergétiques ; ces réactions produisent de l'énergie.

DÉFINITION DE LA PUISSANCE MAXIMALE AÉROBIE

Au repos, la consommation d'oxygène \dot{V}_{O_2} est basse ; lors d'un exercice musculaire, \dot{V}_{O_2} s'accroît proportionnellement à l'intensité de l'effort. La puissance maximale aérobie se note $\dot{V}_{O_2,\text{max}}$: elle s'exprime en litres d'oxygène consommés par l'organisme par minute, lors d'un exercice maximal. Cette quantité d'oxygène représente la **consommation maximale d'oxygène par minute** qu'un individu peut réaliser. Chaque litre d'oxygène utilisé par l'organisme fournit de l'énergie en joule. Par exemple, pour une distance supérieure à 400 m en surface en nage libre, la puissance maximale exprimée en watt (c'est-à-dire des joules par unité de temps), développée par le nageur est corrélée avec la consommation maximale d'oxygène en litre minute⁻¹. Si le nageur est très endurant, sa consommation d'oxygène maximale par minute sera élevée.

La consommation d'oxygène représente l'oxygène prélevé au niveau du poumon. Elle est aussi le reflet de la quantité d'oxygène extraite du sang pour approvisionner les cellules en énergie. $\dot{V}_{O_2,\text{max}}$ reflète, pour un sujet donné, les limites du transport de l'oxygène vers les muscles.

VALEURS DE LA PUISSANCE MAXIMALE AÉROBIE EN SURFACE

La quantité maximale d'oxygène que peut consommer un individu lorsqu'il effectue l'exercice le plus intense toléré (*exercice maximal*) varie entre :

$$\dot{V}_{O_2,\text{max}} = 2 \text{ L O}_2 \text{ min}^{-1} \text{ pour le sédentaire}$$

et $\dot{V}_{O_2,\text{max}} = 6 \text{ L O}_2 \text{ min}^{-1} \text{ pour l'athlète}$

LIMITATIONS DE LA PUISSANCE MAXIMALE AÉROBIE EN SURFACE

A la pression barométrique normale, la ventilation n'est pas le facteur limitant de l'exercice musculaire. Elle est largement excédentaire pour un exercice maximal (\dot{V}_E peut aller de 150 à 200 L min⁻¹). La consommation maximale d'oxygène est limitée par des facteurs cardiovasculaires et par le prélèvement périphérique d'oxygène artériel au niveau des masses musculaires mises en jeu. La fréquence cardiaque maximale et le volume d'éjection systolique maximal ne peuvent être dépassés. D'autre part, l'extraction de l'oxygène du sang, par les tissus, est limitée chez un

sujet donné. Cette extraction se mesure par la différence artério-veineuse d'oxygène maximale ($a - v$) $\dot{V}_{O_2, \text{max}}$ qui représente la différence entre l'oxygène apporté par l'artère et emporté par la veine. Cette différence représente la quantité d'oxygène maximale qui peut être prélevée par un tissu pour servir à produire de l'énergie.

VALEURS DE LA PUISSANCE MAXIMALE AÉROBIE AU FOND

En plongée sportive à l'air, l'exercice musculaire réalisé est représenté par l'effort de nager avec des palmes en profondeur. Le test effectué consiste à nager à une vitesse moyenne de 30 à 40 m min^{-1} à des profondeurs variant entre 2 et 54 m. La consommation moyenne maximale d'oxygène réalisée par un individu varie entre 1,5 et 2,5 L min^{-1} . Les athlètes les plus performants ont enregistré des $\dot{V}_{O_2, \text{max}}$ à 3,5 L min^{-1} .

L'intensité des exercices musculaires de surface ne peut être atteinte en plongée sous-marine. L'exercice maximal réalisé en profondeur est donc très inférieur à celui qu'il est possible d'effectuer en surface. En profondeur, il est en moyenne deux à trois fois moins important qu'en surface.

FACTEURS LIMITANTS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE AU FOND

La fatigue représente le facteur limitant de la performance. Lors d'un exercice musculaire sous-marin ou de nage sous-marine, une consommation d'oxygène de 3 L min^{-1} ne peut être maintenue que quelques minutes avant que la fatigue ne survienne. Un plongeur sous-marin en bonne condition physique ne peut poursuivre un effort correspondant à une consommation d'oxygène de 3 L min^{-1} que pour une durée n'excédant pas 10 minutes. Ceci démontre clairement qu'un athlète endurant ne peut parvenir à réaliser, en profondeur, le degré d'exercice musculaire qu'il est en mesure d'espérer, en surface (correspondant par exemple à son $\dot{V}_{O_2, \text{max}} = 6 \text{ L min}^{-1}$). Pour une période de 60 minutes, une consommation d' \dot{V}_{O_2} de 2 L min^{-1} ne peut être excédée et les efforts musculaires nécessitant plus d'oxygène ne sont pas réalisables.

Le froid : pour des températures d'eau inférieures à 33°C, l'organisme doit lutter pour conserver son équilibre thermique.

La ventilation : se référer à la section 4.2.

Aucun de ces facteurs ne doit être sous-estimé, même si le plongeur possède une excellente condition physique.

4.6 - ADAPTATION CARDIOVASCULAIRE EN PLONGÉE SPORTIVE À L'AIR : LE «BLOOD SHIFT»

Le sang reflue des membres vers le thorax.

EFFETS VASCULAIRES ANTI-GRAVITATIONNELS DE L'IMMERSION

Revenons à l'expérience de LETHBRIDGE : il éprouvait dans son tonneau une douleur dans les bras à partir de 18 mètres de profondeur. Cette douleur était provoquée par la pression absolue (hydrostatique et atmosphérique) appuyant sur les bras. En plongée sportive, le sang (surtout au niveau des veines) des membres est expulsé, sous l'effet de la pression, vers le thorax.

EFFETS VASCULAIRES DUS AU FROID

Nous avons tous remarqué que les mains exposées au froid deviennent violacées (lorsque la circulation capillaire cutanée se ralentit) ou blanches (stade plus évolué où cette microcirculation cutanée se réduit encore). Il se produit un mécanisme de **vasoconstriction** des vaisseaux sanguins provoqué par le froid. Le retour veineux vers le cœur droit est augmenté. Cette constriction des vaisseaux des membres s'effectue lorsque le plongeur s'immerge dans des eaux d'une température inférieure à 33°C. La neutralité thermique pour un plongeur en contact avec l'eau est réalisée pour une température d'eau de 33°C. Rares sont les eaux du globe qui atteignent 30°C.

EFFETS CARDIOVASCULAIRES D'IMMERSION

Effets sur le débit cardiaque \dot{Q}_c

Chez l'homme, le *blood shift* provoque une augmentation du volume sanguin central (ou *CBV* : *Central Blood Volume*) contenu dans le thorax.

Le débit cardiaque \dot{Q}_c s'accroît d'environ 30 à 50 %. Un accroissement de la valeur du volume sanguin central (CBV) de 700 mL est largement admise (ARBORELIUS *et al.*, 1972). Le volume d'éjection systolique est augmenté, ainsi que la fréquence cardiaque (bien que des réflexes opposés, provenant des barorécepteurs stimulés, soient mis en jeu).

L'immersion dans une eau plus froide augmente encore le *blood shift* et le CBV s'accroît dans les mêmes proportions. La circulation intra-pulmonaire est augmentée. Le rinçage d'azote alvéolaire avec de l'oxygène pur est accru. Ceci signifie que l'élimination d'azote au niveau pulmonaire se trouve favorisée.

L'augmentation du volume sanguin central est à l'origine du phénomène bien connu des plongeurs, l'envie d'uriner ou **diurèse d'immersion**. Cette diurèse d'immersion est produite par mécanisme réflexe (diminution d'hormone antidiurétique). Ceci peut aboutir parfois à la déshydratation avec sensation de soif.

Effets sur la fréquence cardiaque

L'immersion de la face dans l'eau froide provoque une **diminution de la fréquence cardiaque (bradycardie)**. Des troubles du rythme comme des extra-systoles ont pu être mises en évidence sur un cœur sain très tôt dans l'immersion.

L'homme présente toutefois des adaptations qui lui permettent d'économiser son oxygène à la périphérie (au niveau des membres) et ce *blood shift* ne s'avère pas trop défavorable à l'élimination d'azote.

4.7 - ADAPTATION DE L'OREILLE : L'ÉQUILIBRATION

L'orifice de la trompe d'EUSTACHE s'ouvre spontanément toutes les trois minutes, lors de la déglutition et du bâillement, sous l'effet des muscles péristaphylin (voir figure 3.2). En plongée, le détendeur délivre de l'air à la pression absolue ambiante supérieure à la pression de départ, en surface.

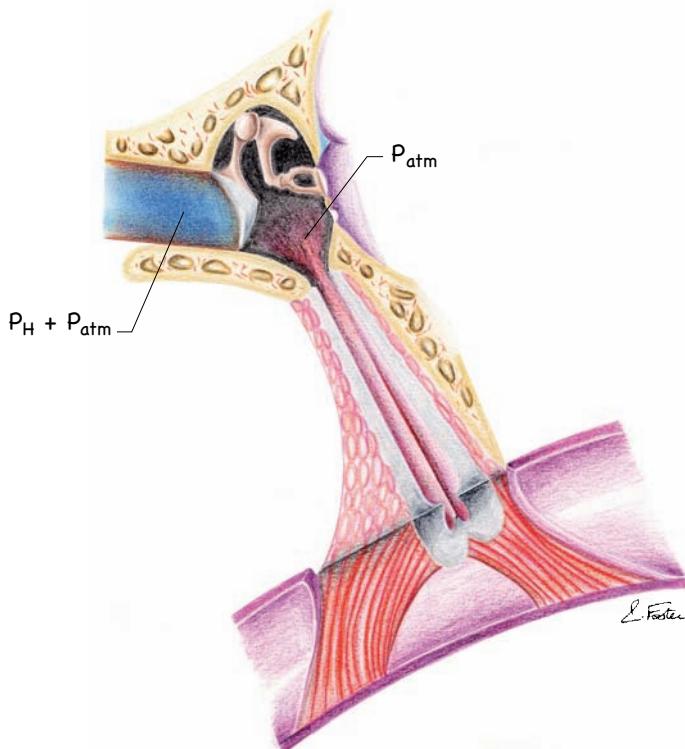


Figure 4.11 – Pas d'équilibration

A la descente, si le plongeur n'équilibre pas, la pression hydrostatique déforme le tympan vers l'intérieur. L'air contenu dans la caisse du tympan reste à la pression atmosphérique. Le plongeur éprouve alors une vive douleur entre 1,5 et 6 m. Le tympan peut se rompre.

Dans l'oreille moyenne, la pression est égale à celle de surface. L'eau déforme le tympan vers l'intérieur si le plongeur n'équilibre pas. Des lésions du tympan puis de l'oreille moyenne et même de l'oreille interne peuvent survenir sous l'effet mécanique de la pression hydrostatique.

Le plongeur doit équilibrer ses oreilles lorsqu'il descend, c'est-à-dire réaliser l'équipression entre la pression absolue de l'eau dans le conduit auditif externe et la pression absolue de l'air dans la caisse du tympan.

A LA DESCENTE

Plusieurs manœuvres sont possibles pour réaliser cette équipression :

Manœuvre de VALSALVA

C'est la plus courante et la plus simple. **L'air délivré par le détendeur à la pression ambiante force le passage à travers l'orifice de la trompe d'EUSTACHE.**

Réalisation

- le nez est pincé avec les doigts,
- la bouche est fermée avec la langue contre le palais,
- le diaphragme et les muscles abdominaux sont contractés,
- il est nécessaire de souffler dans le nez pincé,
- un claquement sec est entendu de chaque côté.

Manœuvre de FRENZEL

Elle réalise aussi un passage forcé d'air délivré par le détendeur à travers l'orifice de la trompe d'EUSTACHE.

Réalisation

- le nez est pincé,
- la glotte est fermée,
- l'émission du son *Ké* avec la base de la langue provoque un coup de piston lingual.

Le VALSALVA crée une surpression au niveau rhino-pharyngo-pulmonaire, le FRENZEL à l'étage du rhino-pharynx. Les deux manœuvres provoquent également une surpression dans la caisse du tympan. A la remontée (loi de BOYLE-MARIOTTE), si une hyperpression est instaurée dans ces cavités aériennes par ces manœuvres, alors leur volume s'accroît de façon plus importante.

Les manœuvres de VALSALVA et de FRENZEL ne doivent pas être effectuées à la remontée, car il existe des risques de barotraumatismes ou d'accidents de décompression.

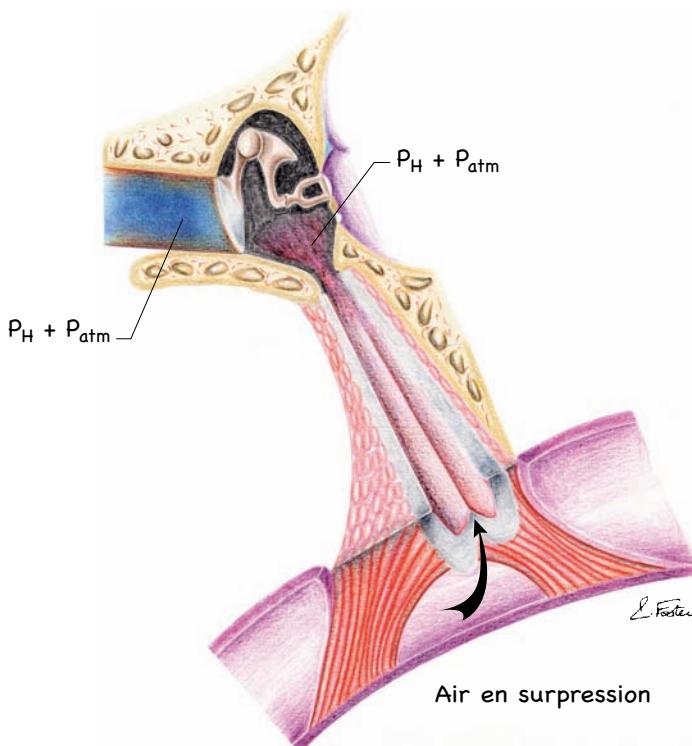


Figure 4.12 – Manœuvres de VALSALVA ou de FRENZEL

L'orifice de la trompe d'EUSTACHE est forcé par l'air en surpression. Ces manœuvres réalisent un véritable coup de boutoir contre le tympan et les fenêtres ronde et ovale.

Béance Tubaire Volontaire (BT_V de DELONCA)

C'est la plus physiologique. Elle est un peu plus difficile à réaliser et demande de la pratique. Elle fait intervenir l'action des **muscles péristaphylin**s (semi-volontaires) qui ouvrent l'orifice de la trompe d'EUSTACHE (voir section 3.2). De cette façon, l'air en hyperpression dans la bouche s'équilibre spontanément avec l'air en hypotension à l'intérieur de l'oreille moyenne (caisse du tympan, trompe d'EUSTACHE). **Cette manœuvre exige la prise de conscience et le contrôle de ces muscles.** Elle est destinée à 50 % seulement des plongeurs, ceux qui possèdent une trompe d'EUSTACHE très perméable.

Réalisation

- le nez est pincé avec les doigts,
- la bouche est fermée avec la langue contre le palais,
- le voile du palais se met sous tension et s'élève,
- il faut essayer de prendre conscience de la position du palais lorsque la trompe est ouverte,
- puis relâcher le nez pincé en maintenant la position du voile du palais,
- s'efforcer de reproduire cette manœuvre sans se pincer le nez.

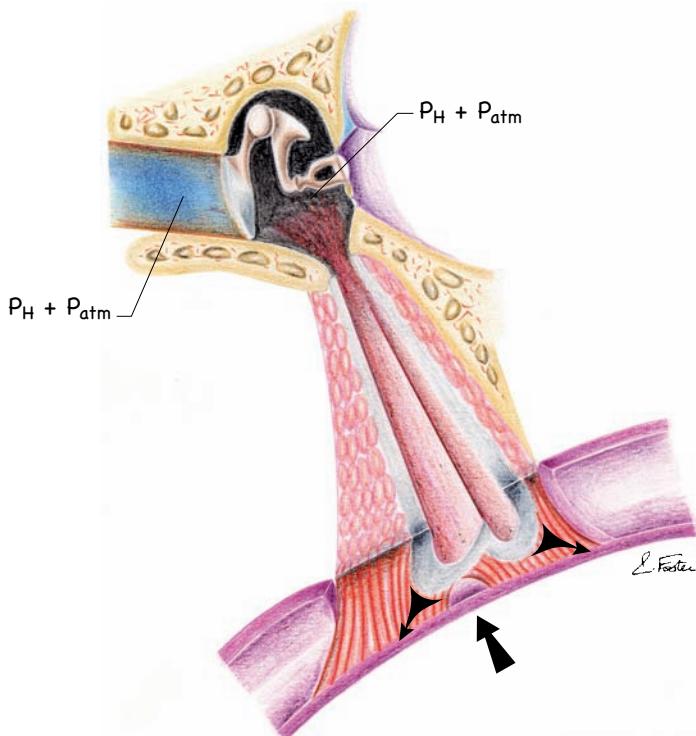


Figure 4.13 – La Béance Tubaire Volontaire

Les muscles péristaphylins tirent sur la trompe et le palais. La trompe s'ouvre et le palais monte. L'air délivré à la pression ambiante par le détendeur peut entrer. L'équipression est réalisée de façon douce.

A LA REMONTÉE

L'équipression s'effectue spontanément. Toutefois, il est possible d'effectuer la manœuvre de TOYNBEE : déglutir pour vider l'oreille de sa surpression.

Vj ku'l ci g'kpvgpvkpcm('ighv'dn rpm

5 - DÉCOMPRESSION

5.1 - INTRODUCTION

Dans un objectif pédagogique, les explications biophysiques sont exposées dans les sections 5.4 et 5.5. Cependant, le lecteur pressé peut se reporter directement aux réflexions et commentaires suscités par les démonstrations et leurs résultats.

5.2 - LA BULLE

La détection ultrasonore à effet DOPPLER a démontré que des bulles peuvent apparaître dans le sang lors de toute plongée (M.P. SPENCER & M.R. POWELL, 1972). Cette affirmation semble diverger des fondements de la théorie de HALDANE qui supposait qu'une décompression sans problèmes ne provoquait pas la formation de bulles (BOYCOTT *et al.*, 1908). En effet, dans tous les types de plongées, que ce soit lors de brèves durées d'immersion (en plongée à l'air) ou au cours des lentes phases de décompression à l'issue des plongées à saturation, des bulles de gaz sont détectées sans que des troubles cliniques ne surviennent. Cependant, il est admis que ces bulles asymptomatiques influencent la vitesse d'élimination du gaz inerte dissous au cours d'une plongée.

En revanche, il est clairement établi, depuis Paul BERT, que les bulles sont impliquées dans la maladie de décompression (voir chapitre 9). Mais toute bulle présente dans l'organisme, après une décompression, n'est pas obligatoirement à l'origine d'un incident. L'objectif de l'exposé qui suit est de proposer l'évaluation d'une limite que l'organisme peut tolérer.

LA SATURATION

A la remontée, lors de la décompression, la tension d'azote dissous dans les tissus à une profondeur donnée, au premier palier par exemple, est supérieure à la pression d'azote de l'air respiré à la pression ambiante.

L'objectif des tables est de conseiller une remontée qui occasionne une sursaturation raisonnable pour l'organisme.

LA SURSATURATION CRITIQUE

Elle caractérise la tolérance de l'organisme aux bulles circulantes. Un seuil critique de sursaturation se définit. La *sursaturation critique* désigne la saturation minimum requise pour provoquer la formation d'au moins une bulle. Au-delà de ce seuil pour une sursaturation importante, des manifestations chimiques ou biologiques anormales peuvent apparaître.

Ce seuil est déterminé par le **coefficient de sursaturation critique C_S** .

$$C_S = \frac{\text{Tension maximale de gaz dissous admissible dans un tissu}}{\text{Pression ambiante}}$$

Ce coefficient permet le dégazage sans formation de bulles. Si ce seuil est dépassé, des bulles circulantes ou stationnaires peuvent se former, et l'accident de décompression est susceptible de survenir. Chaque tissu est caractérisé par un C_S différent.

La sursaturation peut aussi se définir à un moment donné, comme un excès de tension de gaz dissous ; le gradient de tension de gaz dissous ΔP se détermine de la façon suivante :

$$\Delta P = (\sum P_i) - P_B$$

$(\sum P_i)$ somme des tensions de gaz dissous
 P_B pression ambiante

LA «VALEUR M» DE WORKMAN

Il est possible de considérer la sursaturation critique comme le gradient maximum de gaz inerte dissous, admissible lors d'une décompression. Cet excès de tension de gaz inerte dissous ΔP_t , propre à chaque tissu, est relié au palier de profondeur D au profondimètre. Ces valeurs critiques de ΔP_t sont appelées M :

$$M = M_0 + a \times D$$

M_0 excès de tension maximum de gaz inerte autorisé quand $D = 0$, c'est-à-dire lorsque le plongeur arrive en surface

a constante qui dépend du tissu

La formule de HALDANE et les valeurs de M servent de bases pour la conception des tables actuelles.

LA FORMATION DE LA BULLE

Elle est en partie la conséquence de la sursaturation. Mais d'autres phénomènes interviennent et accroissent la formation de bulles. La façon la plus simple pour une bulle de se former est de se constituer à partir d'une autre.

Les gaz nuclei

Du gaz est présent dans les microcavités de l'organisme, par exemple dans les parois des vaisseaux sanguins, et ceci avant même de plonger. Lors de la plongée, à

la descente, en phase de saturation, la tension de gaz bullaire dans les microcavités augmente. A la remontée, en désaturation, lorsque la sursaturation est importante, la tension élevée du gaz bullaire peut provoquer l'apparition d'une bulle sphérique. Le volume de gaz s'accroît aussi selon la loi de BOYLE.

La cavitation

Une chute de pression locale notable peut provoquer la formation de bulles. Par exemple, le deuxième bruit du cœur (au cours d'un cycle cardiaque) génère une onde sonore. Cette onde sonore, qui se présente sous forme de sinusoïde, se transmet dans les colonnes de sang des vaisseaux créant des nœuds et des ventres de pression (T.R. HENNESSY). L'onde sonore peut ainsi induire, en certains endroits du sang sursaturé par le gaz dissous, la formation de bulles remplies de gaz. Ceci s'appelle la *(micro)cavitation acoustique*. La *microcavitation gazeuse* dépend de la quantité de gaz dissous dans le sang (caractérisée par un nombre de cavitation, sans dimension). Lorsque le sang est sursaturé en gaz, le gaz dissous diffuse dans la bulle.

Il existe aussi d'autres mécanismes à l'origine de gradients de pression négatifs. La *tribonucléation* s'accomplit lorsque deux surfaces solides adhésives se séparent l'une de l'autre dans un fluide, un gradient de pression s'instaure et des bulles peuvent se former. Le *vacuum phenomenon* est une autre façon d'instituer un gradient de pression au sein des tissus. A l'état normal, de l'air est parfois présent dans les articulations, entre les surfaces cartilagineuses. Le *vacuum phenomenon* s'opère alors au cours d'une traction, qui provoque un effet de vide et entraîne ainsi l'apparition de bulles.

ASPECT DE LA BULLE

La bulle, corps étranger dans le sang ou les tissus, provoque une réaction de défense de l'organisme.

Des réactions biologiques se produisent à l'interface du gaz de la bulle et du sang. Une couche de dépôts entoure la bulle rapidement après sa formation. Cette couche est constituée de protéines plasmatiques, d'agrégats plaquettaires, de fibrine (le fibrinogène est activé).

Des globules blancs et rouges sont capturés par cette couche. Des molécules de lipides s'y ajoutent ensuite. Cette bulle *enveloppée* induit des réactions biologiques en chaîne dans l'organisme. Des examens biologiques assez simples permettent de les détecter après une décompression mal effectuée. Enfin, il est à noter que cette gangue qui entoure la bulle rend son élimination plus difficile.

Cette réaction de défense de l'organisme évolue vers la maladie de décompression (ou MDD). L'accident de décompression en est une manifestation explosive.

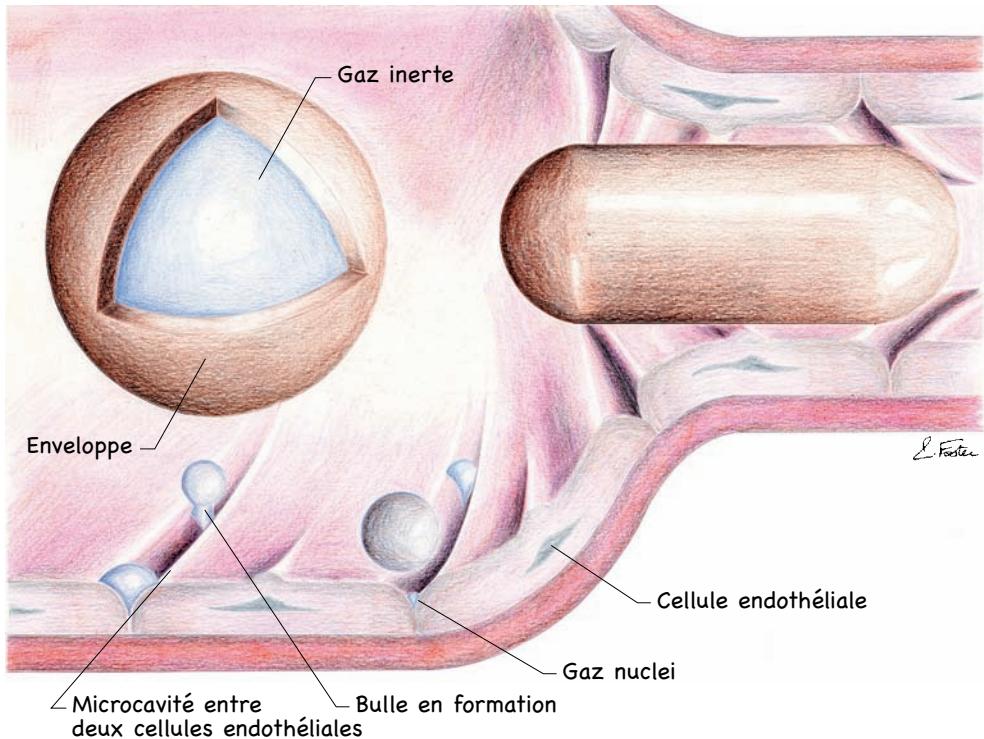


Figure 5.1 – Aspects de la bulle

Les différentes étapes de sa formation dans un vaisseau sanguin sont représentées en bas. Lorsque le diamètre du vaisseau diminue, la bulle perd sa forme sphérique et devient cylindrique. Elle bloque alors la circulation sanguine vers l'aval.

5.3 - LA BULLE ET L'ACCIDENT DE DÉCOMPRESSION

La présence de bulles de gaz à l'intérieur des tissus est l'événement qui provoque l'installation de la maladie de décompression (MDD).

HISTORIQUE

En 1878, Paul BERT, dans son ouvrage *La Pression barométrique, Recherches de Physiologie expérimentale*, expose de façon précise cette maladie et sa cause.

Paul BERT relate l'observation suivante : *Le 5 août 1869, le nommé Nicolas THÉODOROS fut pris de paralysie des membres inférieurs. Ce plongeur pêchait sur les côtes de Crète depuis le commencement de mai, c'est-à-dire depuis trois mois. C'était un homme de grande taille et en même temps d'une corpulence énorme, due surtout au développement très considérable du tissu adipeux. Le 5 août, il pêchait aux environs de Sitia et depuis huit jours, il affrontait des profondeurs [...] de 30-35 mètres. Aucun accident fâcheux, aucune douleur n'était venue l'avertir, lorsque le 5 août, un*

quart d'heure après être remonté d'une profondeur de 37 mètres, il fut pris de paralysie complète des membres inférieurs. J'ai pu savoir par les Grecs qui montaient le même bateau, qu'il était resté au fond plus d'une demi-heure, qu'il s'était, selon la mauvaise habitude des Grecs, fait hisser, et que, par suite, la décompression avait été très rapide. Il avait quitté ses vêtements de plongeur, et allait se reposer sous le pont de son caïque, lorsque la maladie débuta insidieusement par un malaise général, et bientôt il s'aperçut qu'il ne pouvait plus remuer ses jambes, et qu'elles étaient complètement insensibles [...] Le plongeur se trouvait dans l'impossibilité d'uriner, il n'avait pas de selles [...] Le 14 août, le malade était mort... (p. 418-419).

Paul BERT rattache ces manifestations à la **décompression rapide**.

Il rapporte encore : *Quant aux accidents, les puces, ou démangeaisons atroces à la peau, ne commencent guère à apparaître avant la pression de 2,5 atmosphères ; au delà de 3 atmosphères, elles ne manquent chez personne ; les tuméfactions musculaires (moutons) sont fréquentes vers 3 atmosphères, ainsi que les gonflements synoviaux ; mais les articulations elles-mêmes ne sont prises que plus tard et plus rarement. Les accidents des muscles atteignent particulièrement ceux qui ont été fatigués par des contractions répétées.* (p. 394-395). *Le danger n'est pas de pénétrer dans un puits comprimé ; il n'est pas davantage d'y séjourner plus ou moins long-temps ; la décompression seule est à craindre : on ne paie qu'en sortant.* (p. 380).

Paul BERT relie ces accidents à la **présence de bulles d'azote dans le sang**.

Il parle déjà de *sang sursaturé d'azote* (p. 970). Il précise encore : *En résumé, la décompression brusque occasionne des accidents multiples plus ou moins graves, qui s'expliquent tous aisément par le dégagement, tant dans le liquide sanguin qu'au sein des tissus, de l'azote qui s'y était dissous en excès, à la faveur de la pression.* (p. 971). *La paralysie ou la mort dépend [...] de la grosseur d'une bulle de gaz.* (p. 970).

LA BULLE TOLÉRABLE ET LA BULLE PATHOLOGIQUE

Le Doppler a permis la détection de **bulles silencieuses** dans la circulation (SPENCER, 1968). Ces bulles silencieuses surviennent lors de décompressions parfaitement régulières, en plongée à l'air. Elles ne provoquent pas de symptômes cliniques. L'organisme tolère les bulles. Ces bulles silencieuses sont véhiculées dans la circulation jusqu'au poumon, où le gaz inerte diffuse de l'intérieur de la bulle vers l'alvéole pulmonaire. Le poumon se comporte comme un filtre pour éliminer les bulles. La croissance de ces bulles se produit lorsque le seuil de sursaturation critique, ou C_s , est dépassé. Ceci est réalisé lors de remontées trop rapides ; la tension d'azote sanguin dissous est alors trop élevée, par rapport à la pression partielle d'azote de l'air ambiant.

L'accident de décompression survient lorsque le volume de la bulle dépasse le volume maximal admissible (théorie du volume critique de bulles décrit par HENNESSY & HEMPLEMAN, voir section 5.5).

LE SITE D'APPARITION DE LA BULLE

La bulle apparaît dans les vaisseaux sanguins ou à l'intérieur des tissus de l'organisme. Des suggestions ont été émises, mais le site exact de formation des bulles (*de novo*) dans les tissus n'est pas connu. Les bulles se forment à partir des gaz *micronuclei* par une croissance initiale explosive recrutant les gaz en solution physique dans l'environnement immédiat de la bulle. Une description plus complète de cette croissance initiale est présentée dans le chapitre 6.

La majeure partie des bulles est détectée au Doppler au niveau du pôle veineux de la circulation (figure 5.2). L'absence de bulles détectables par Doppler dans l'artère pulmonaire est un indicateur très important d'une décompression en sécurité. La présence de bulles au Doppler n'est pas synonyme de survenue de symptômes de décompression. Inversement, la présence de MDD n'est que rarement associée à l'absence de bulles, mais souvent à la présence d'un large volume de bulles dans l'artère pulmonaire. Des bulles artérielles sont parfois décelées et elles s'accompagnent alors de manifestations sévères de maladie de décompression. L'origine probable de ces bulles artérielles est représentée par le passage transpulmonaire de bulles veineuses qui ne sont pas éliminées. Si le dégazage est important, la quantité de bulles veineuses est énorme et la capacité de filtration du poumon est dépassée. Si une manœuvre de VALSALVA est réalisée à la remontée, il se produit une hypertension dans le thorax.

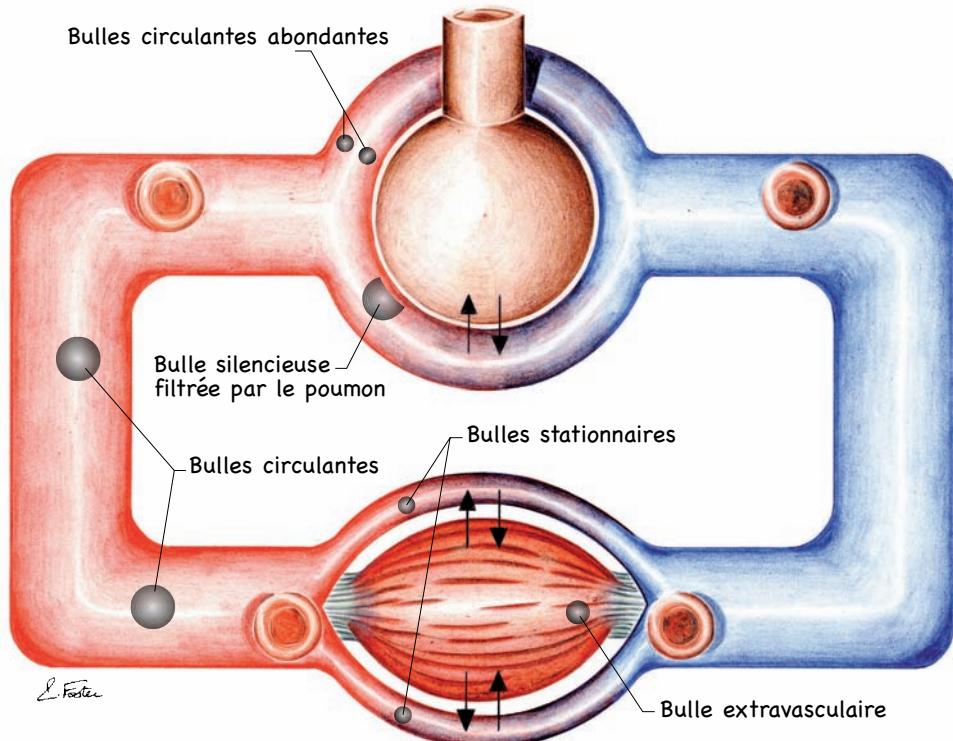


Figure 5.2 – Les variétés de bulles et leur localisation

Le gradient de pression de gaz inerte du sang de l'artère pulmonaire vers l'alvéole n'existe plus. Le gaz inerte n'est pas éliminé par l'alvéole. Les bulles circulent donc du cœur droit vers le cœur gauche, puis dans la grande circulation, sans être filtrées au niveau pulmonaire.

Une autre source potentielle de bulles artérielles serait la persistance du foramen ovale (orifice, dans la cloison entre les deux oreillettes, dont l'obturation s'achève, normalement, chez l'embryon) chez 6 à 35 % de la population adulte. Il existe alors une communication entre le cœur droit et le cœur gauche. Les bulles veineuses arrivant au cœur droit sont directement envoyées dans le cœur gauche sans transiter par le poumon. Les bulles veineuses se retrouvent ainsi dans la circulation systémique. Il est également possible que la bulle prenne naissance à l'intérieur du tissu lui-même, dans certains types d'accidents de décompression (bulles autochtones dans la moelle épinière pour l'accident médullaire et, par exemple, dans le tendon, pour le *bend*).

L'ACTION MÉCANIQUE LOCALE DE LA BULLE

Les bulles de la circulation artérielle s'embolisent dans les artères lorsque le calibre de celles-ci diminue. La bulle de gaz inerte se comporte comme un véritable bouchon bloquant la circulation sanguine vers l'aval. Le sang ne peut plus apporter l'oxygène aux tissus (anoxie tissulaire). Les cellules meurent et le tissu se nécrose. Un effet mécanique direct de la bulle sur la paroi vasculaire pourrait aussi provoquer une lésion ; des débris de cette paroi et du tissu entourant le vaisseau pourraient pénétrer dans le flux sanguin.

LA RÉACTION BIOLOGIQUE GÉNÉRALE INDUITE PAR LA BULLE

Nous avons vu, dans la section 5.2, qu'elle est recouverte d'une couche de dépôts et qu'elle induit des réactions en chaîne de l'organisme. Il se produit une stimulation de la coagulation par activation de l'un de ses facteurs, le facteur HAGEMAN. Ce facteur active ensuite le système des kinines ; les kinines déclenchent la vasodilatation, la douleur et l'œdème. Les plaquettes se déposent sur la couche qui enveloppe la bulle. Elles disparaissent ainsi du sang, à l'état libre. Les protéines dénaturées s'agrègent et forment une sorte de gel dans les vaisseaux où le flux sanguin stagne. Parallèlement, il apparaît une augmentation de la concentration des globules rouges dans le sang (hémocoïncidence), ainsi qu'une agrégation de ces hématies. Tous ces phénomènes diminuent la fluidité du sang. Cette viscosité ralentit encore le flux sanguin et s'ajoute à l'effet mécanique obstructif de la bulle dans les vaisseaux.

Cette réaction générale de l'organisme, en réponse à l'intrusion de bulles dans le sang, entre dans le cadre de la maladie de décompression (MDD). L'accident de décompression est la manifestation explosive de cette MDD. En outre, l'accident de décompression survient parfois, sans qu'il ne soit détecté de bulles, au Doppler, dans la circulation. En effet, les bulles stationnaires (intravasculaires ou extravasculaires), immobiles, ne sont pas révélées par ce mode de détection.

5.4 - LES CONCEPTS DE LA DÉCOMPRESSION

LE CONCEPT DE HALDANE

Historique

Au début du xx^e siècle, le travail de recherche en plongée sous-marine est effectué ou sponsorisé par les marines nationales. C'est l'époque du développement des premières tables de décompression.

En 1906, la Royal Navy britannique recourt aux services d'un éminent physiologiste, le Professeur John Scott HALDANE, pour établir une règle de conduite à observer par les plongeurs afin de remonter vers la surface. J.S. HALDANE fonde son étude sur l'expérimentation. Le modèle mathématique est énoncé ensuite, pour donner une explication rationnelle du phénomène biologique de la **décompression**. L'animal d'expérience choisi est la chèvre. Sa dynamique circulatoire, le poids de son corps et sa composition (rapport de la graisse et de l'eau) sont proches de ceux de l'être humain. Les animaux sont exposés à des pressions équivalentes à 45 pieds (15 mètres) pendant des périodes relativement longues. Puis ils sont rapidement décompressés à la pression atmosphérique. Certains d'entre eux ressentent alors, semble-t-il, des douleurs articulaires. L'expérience démontre qu'après une exposition prolongée à 8 ATA, décompresser l'animal à 4 ATA ne provoque pas de troubles. HALDANE appelle P_1 la pression d'exposition et P_2 la pression rapidement atteinte après la décompression. Il détermine que le rapport de P_1 sur P_2 est égal à 2 de façon constante. Ce rapport de décompression est applicable pour tous les tissus de l'organisme. Il est très discuté et, curieusement, HALDANE ne l'a jamais utilisé pour la conception de ses tables.

Mais quelle procédure utiliser pour rejoindre la pression atmosphérique à la surface ? Ceci demande alors de connaître les vitesses d'élimination du gaz inerte par les tissus variés de l'organisme.

La perfusion : mode de transport et d'échange des gaz

C'est la théorie classique. HALDANE admet que la pression d'air de l'alvéole est instantanément transmise au sang artériel. Effectivement (voir chapitre 3), le temps de contact entre le sang qui chemine dans le capillaire pulmonaire et l'air alvéolaire est largement excédentaire (il est de 0,75 seconde) afin que les échanges se réalisent et que les pressions s'équilibrent (0,3 seconde). Ce temps de contact représente la durée de la circulation du sang en périphérie de l'alvéole (*sphère de couleur marron*), du pôle veineux, à gauche (zone bleue), jusqu'au pôle artériel, à droite (zone rouge). L'identification du trajet du sang, lors de ce contact, est facilitée par l'observation de la planche couleur (voir figure 5.3). Par ailleurs, HALDANE suppose que la concentration de gaz dissous dans tout l'espace tissulaire est uniforme. Il se rallie à l'idée que les échanges entre sang et tissus s'effectuent seulement par perfusion.

Mécanisme biologique : l'explication physique

Cette explication nous conduit à une formule peu différente de celle utilisée actuellement lors du passage des brevets de plongée. Des calculs élémentaires sont nécessaires pour déterminer la formule qui exprime la variation de la tension de gaz inerte dissous dans le tissu en fonction du temps. Les mouvements d'azote sont figurés par des flèches, dans les planches couleurs concernant les phases de descente et de remontée.

Supposons que le volume de sang artériel perfusant les tissus, par seconde, est \dot{V} (en mL s^{-1}). Le volume de sang veineux quittant le tissu, à chaque seconde, doit aussi être égal à \dot{V} . Sinon le tissu se chargerait de sang, formant ainsi un œdème. Le sujet est exposé à une pression ambiante P_A ; il respire de l'air à la pression P_A . La pression partielle d'azote dans l'air respiré est appelée P_1 .

D'après la loi de HENRY, la quantité totale de gaz inerte dissous qui quitte l'artère pour pénétrer dans le tissu à chaque seconde est $P_1 s_1 \dot{V}$ (en mL), où s_1 désigne la solubilité de l'azote dans le sang, en mL de gaz inerte mL^{-1} de sang (en conditions BTPS, à la température ambiante moyenne de 37 °C ou de 310 K et à la pression atmosphérique standard). s_2 représentera la solubilité de l'azote dans le tissu, en mL de gaz inerte mL^{-1} de tissu, dans les conditions BTPS.

Considérons P , la tension d'azote dissous dans le tissu (à l'instant t), P est supposée uniforme dans tout le tissu. La quantité de gaz inerte sortant du tissu pour entrer dans la veine à chaque seconde est $P_1 s_1 \dot{V}$ (en mL). Supposons aussi que la tension du gaz inerte dissous dans le tissu est la même que celle du sang veineux mêlé qui en sort. Les deux tensions sont équilibrées, $P = P_{\bar{V}}$.

La descente : phase de saturation

Notation

P_1 est la pression partielle d'azote respiré (dans l'air alvéolaire), à une profondeur donnée. Elle est égale à la tension partielle d'azote artériel dissous. P_1 est un paramètre connu tout au long de la plongée. P_1 désigne une pression partielle relative : la valeur de P_1 employée dans la démonstration, représente l'excédent de la pression partielle d'azote délivré par le détendeur. Cet excédent, acquis pendant la descente, s'ajoute à la pression partielle d'azote respiré à la pression atmosphérique standard (pression partielle d'azote alvéolaire, 570 mm Hg ou 0,75 ATA). Par exemple, à 10 m de profondeur, la pression partielle absolue d'azote respiré est de 1,5 ATA ; 1,5 (ATA) = 0,75 (pression partielle d'azote alvéolaire atmosphérique en ATA) + 0,75 (P_1 en ATA).

P_i est la pression partielle d'azote dissous dans le tissu à l'instant t_i , appelée *tension partielle*. Il est admis que P_i est égale à la tension partielle d'azote dans le sang veineux quittant le tissu (à l'instant t_i). P_i exprime une tension d'azote dissous relative : la tension P_i relative évalue la sursaturation tissulaire ($P_i = 0$ correspond à la valeur initiale lorsque la saturation tissulaire est normale, soit 570 mm Hg).

P_i est une variable du temps. Sa valeur varie comme suit :

$P_i = 0$ au début de la plongée (à la mise à l'eau), à l'instant $t_i = 0$.

$P_i = P$ au cours de la phase de descente, lors de la plongée, à un instant $t_i = t$, quelconque (cette notation est utilisée sur la figure 5.3).

$P_i = P_1$ à l'exposition à une pression partielle d'azote respiré (pour une profondeur donnée), pendant un temps très long, lorsque $t_i \rightarrow \infty$.

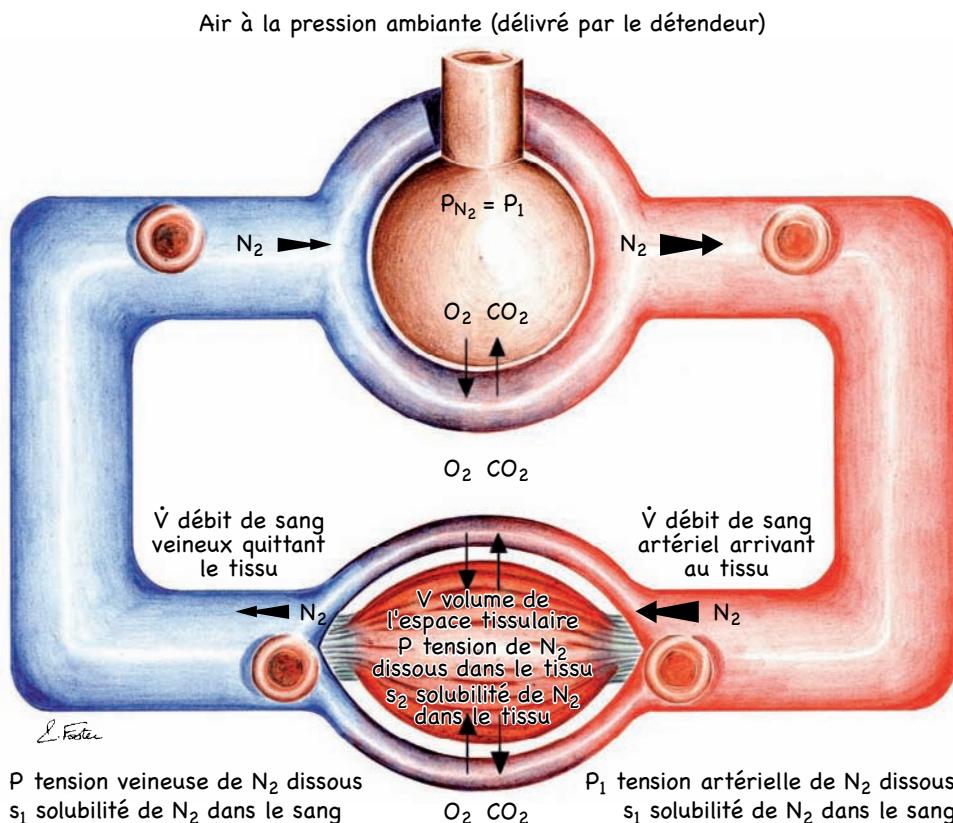


Figure 5.3 - Les échanges d'azote à la descente, en phase de saturation

Démonstration

L'intention est d'évaluer la tension d'azote tissulaire dissous P (à un instant t), pendant la phase de descente et lors du séjour au fond, à pleine pression ambiante. Au cours de la plongée, à la descente, le tissu stocke plus de gaz qu'il n'en élimine. Chaque seconde, la quantité de gaz inerte qui s'accumule dans le tissu est représentée par $(P_1 - P_i) s_1 \dot{V}$. Ceci est la différence entre la masse de gaz qui entre par l'artère et celle qui sort du tissu par la veine. Or, cette quantité de gaz inerte dissous est distribuée dans un espace tissulaire de volume V et de solubilité s_2 .

Supposons qu'un temps très court Δt_i s'écoule, alors une petite augmentation de pression ΔP se produit dans le tissu, ce qui représente un volume de gaz tissulaire

dissous $\Delta P_i s_2 V$ (en mL). Pendant ce temps Δt_i très petit, le sang aura délivré au tissu $(P_1 - P_i) s_1 \dot{V} \Delta t_i$ (en mL) de gaz inerte dissous.

Ces deux quantités doivent être égales : $\Delta P_i s_2 V = (P_1 - P_i) s_1 \dot{V} \Delta t_i$

ou :
$$\frac{\Delta P_i}{\Delta t_i} = (P_1 - P_i) \left(\frac{s_1 \dot{V}}{s_2 V} \right)$$

s_1 , \dot{V} , s_2 et V sont constantes pour un tissu donné.

Par conséquent, $\frac{s_1 \dot{V}}{s_2 V}$ est constant, ce rapport est appelé K .

Ainsi :
$$\frac{\Delta P_i}{\Delta t_i} = K (P_1 - P_i)$$

Nous avons vu (voir section *La respiration*) que lorsque Δt_i et ΔP_i deviennent extrêmement petits, ils sont notés, respectivement, dt_i et dP_i .

Nous obtenons :
$$\frac{dP_i}{dt_i} = K (P_1 - P_i) \quad [1]$$

Séparons ces variables, pour rapprocher les valeurs de pression :

$$\frac{dP_i}{P_1 - P_i} = K dt_i \quad [2]$$

Exprimons autrement cette équation, en multipliant les deux membres par (-1) :

$$\frac{-dP_i}{P_1 - P_i} = -K dt_i$$

La valeur de P_i en fonction de ses petites variations dP_i est déterminée en intégrant membre à membre :

$$\int_0^P \frac{-dP_i}{P_1 - P_i} = -K \int_0^t dt_i \quad [3]$$

Le premier membre de l'équation représente la somme des petites variations $(-dP_i)$, pour des valeurs de P_i partant de 0 (à l'instant 0) jusqu'à P (à l'instant t), de la fonction $\frac{1}{P_1 - P_i}$. L'intégrale de cette fonction est le logarithme népérien, noté \ln , et le deuxième membre s'intègre simplement de la façon suivante :

$$\ln(P_1 - P) = -Kt + c_0 \quad [4]$$

où c_0 est une constante.

La fonction exponentielle est la fonction inverse du logarithme népérien :

$$e^{\ln(P_1 - P)} = e^{(-Kt + c_0)}$$

Par conséquent : $P_1 - P = e^{(-Kt + c_0)}$ [5]

et, par calcul exponentiel : $P_1 - P = e^{-Kt} \times e^{c_0}$

Posons $c = e^{c_0}$, c étant une constante :

$$P_1 - P = c e^{-Kt} \quad [6]$$

Avant de plonger, au temps $t = 0$, la tension (relative) d'azote tissulaire dissous, en excès, est nulle, $P = 0$ à la pression atmosphérique normale et avec une saturation tissulaire normale (la tension tissulaire absolue physiologique d'azote dissous est 570 mm Hg), par conséquent :

$$P_1 - 0 = c e^{-K(0)}$$

et, comme $e^0 = 1$, alors : $c = P_1$

En substituant cette nouvelle valeur de c dans l'équation [6], nous obtenons :

$$P_1 - P = P_1 e^{-Kt}$$

Nous déduisons l'équation finale de HALDANE concernant la saturation :

$$P = P_1 (1 - e^{-Kt}) \quad [7]$$

La cohérence de la formule est facilement vérifiée par ses valeurs aux limites. Lorsque le temps d'exposition à la pression partielle d'azote respiré P_1 est très long et tend vers l'infini, la tension d'azote dissous P dans le tissu tend vers P_1 . Si t tend vers l'infini, la valeur de e^{-Kt} se rapproche de 0, et $P = P_1$. Ceci signifie que le tissu est complètement saturé par le gaz inerte à la pression partielle d'azote respiré P_1 .

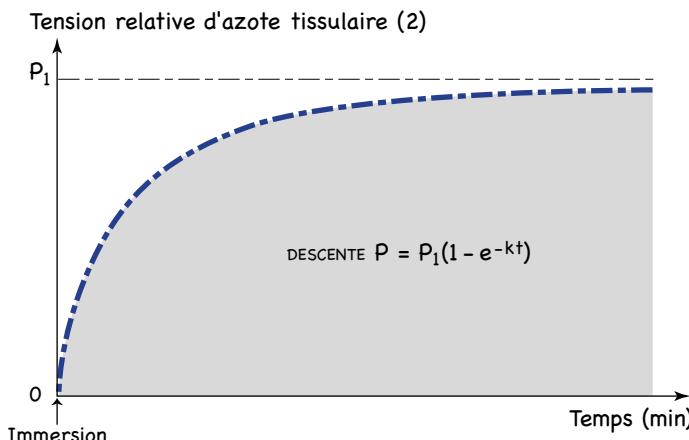


Figure 5.4 – Phase de descente

La remontée : phase de désaturation

Notation

P_i est la tension partielle d'azote encore dissous dans le tissu, à l'instant t_i . Elle varie, dans ce cas, de la façon suivante :

$P_i = P_f$ qui représente la tension tissulaire maximale d'azote dissous au fond, au commencement de la remontée, à l'instant $t_i = 0$. P_f est un paramètre connu, il se détermine à l'aide de la formule [7] concernant la phase de saturation. Lorsque le plongeur a séjourné suffisamment longtemps au fond, la valeur de P_f se rapproche de celle de P_1 , pression partielle d'azote respiré à cette profondeur maximale atteinte ; le tissu considéré est alors complètement saturé en gaz inerte, pour la profondeur à laquelle est entamée la remontée.

$P_i = P$ au cours de la phase de remontée, de la plongée, à un instant t_i , quelconque (cette notation est employée dans la figure 5.5).

$P_i = 0$ une fois la remontée effectuée (après le retour en surface), à l'issue d'un temps très long, lorsque $t \rightarrow \infty$.

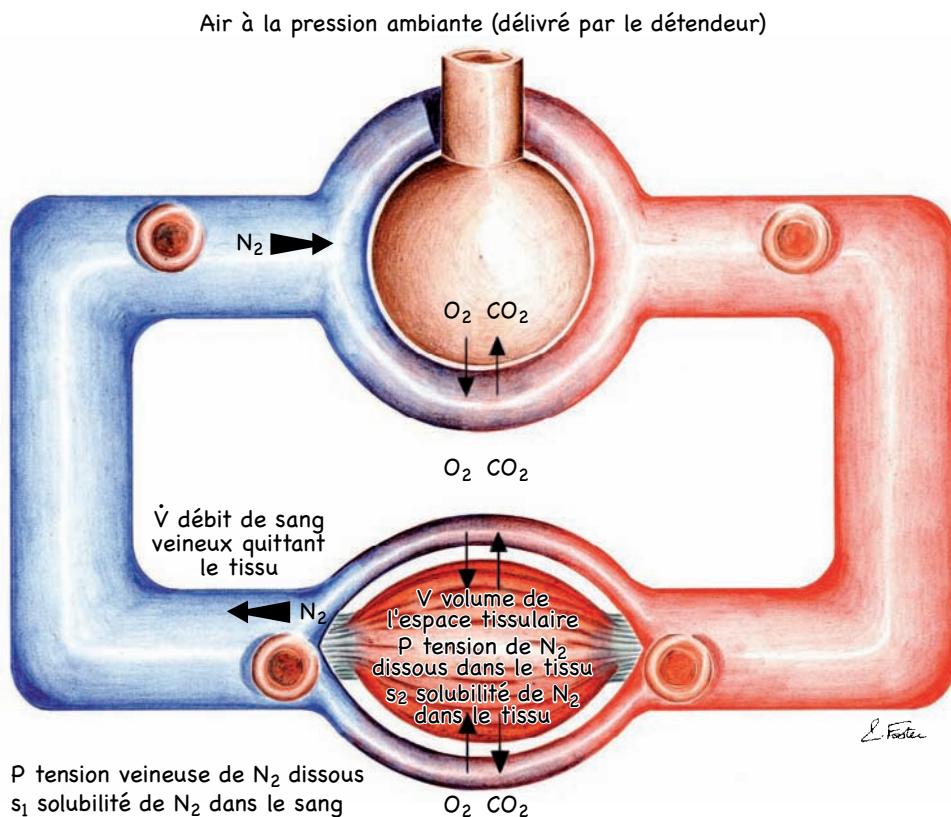


Figure 5.5 – Les échanges d'azote à la remontée, en phase de désaturation

Démonstration

L'objectif est de déterminer la valeur de la tension tissulaire en gaz inerte dissous P (à un instant t), au cours de la remontée, en fonction de P_f , tension d'azote tissulaire initiale au départ de la remontée, paramètre connu par la formule [7]. Lors de la plongée, à la remontée, il ne pénètre plus de gaz inerte dans le tissu. Les échanges s'effectuent uniquement dans le sens de l'élimination de gaz inerte. L'azote est évacué du tissu par le sang veineux. Supposons que, pendant un intervalle de temps très court Δt_i , une variation de pression ΔP_i se produise dans le tissu (ΔP_i est négatif). Ceci représente une quantité de gaz ($\Delta P_i s_2 V$), perdue par le tissu. Au cours de ce même temps Δt_i très petit, la quantité de gaz inerte tissulaire qui entre dans le sang veineux est $P_i s_1 \dot{V} \Delta t_i$ (en mL) ; un signe négatif est attribué à l'expression $P_i s_1 \dot{V} \Delta t_i$, dans l'équation [8] citée plus loin, car il indique que cette quantité de gaz inerte est aussi perdue par le tissu.

Ces deux quantités de gaz inerte perdues doivent être égales :

$$\Delta P_i s_2 V = - P_i s_1 \dot{V} \Delta t_i \quad [8]$$

et :

$$\frac{\Delta P_i}{\Delta t_i} = - P_i \left(\frac{s_1 \dot{V}}{s_2 V} \right) \quad [9]$$

Rappelons que $\left(\frac{s_1 \dot{V}}{s_2 V} \right)$ est constant et égal à K . De la même manière que ci-dessus, lorsque ΔP_i et Δt_i deviennent très petits, ils se notent respectivement dP_i et dt_i . En remplaçant les anciennes notations par les nouvelles dans l'équation [9] et en organisant les deux membres, nous obtenons :

$$\frac{dP_i}{P_i} = - K dt_i \quad [10]$$

Pour déterminer la valeur de P , en fonction de ses petites variations dP_i , il convient d'intégrer membre à membre l'expression [10] :

$$\int_{P_f}^P \frac{dP_i}{P_i} = - K \int_0^t dt_i \quad [11]$$

Le premier membre de l'équation représente la somme des petites variations dP_i , de la fonction $\left(\frac{1}{P_i} \right)$, pour des valeurs de P_i , partant de P_f (tension partielle d'azote tissulaire dissous à la profondeur de départ de la remontée), jusqu'à la valeur P , tension tissulaire de gaz inerte dissous à un instant quelconque de la remontée.

L'intégrale de cette fonction est le logarithme népérien :

$$\ln(P) = - Kt + c_0 \quad \text{avec } c_0 = \text{Cte}$$

De la même façon que précédemment, la fonction exponentielle étant la fonction inverse du logarithme népérien :

$$P = e^{-Kt + c_0} \quad [12]$$

et :

$$P = e^{-Kt} \times e^{c_0}$$

Posons $c = e^{c_0}$ ($c = \text{constante}$) : $P = c e^{-Kt}$ [13]

Au début de la remontée, à l'instant $t = 0$, la tension de gaz inerte dissous dans le tissu considéré est égale à P_f ($P = P_f$) ; l'équation s'écrit :

$$c = P_f = c e^0 \quad [14]$$

Par conséquent : $P = P_f e^{-Kt}$ [15]

La cohérence de l'équation de HALDANE concernant la décompression se vérifie en contrôlant ses valeurs aux limites. Lors du retour vers la surface, l'organisme est soumis à la pression partielle d'azote atmosphérique et le tissu se désature jusqu'à la saturation tissulaire normale à la pression atmosphérique (la tension d'azote dissous est de 570 mm Hg). Au terme d'un temps très long ($t \rightarrow \infty$), la valeur de e^{-Kt} se rapproche de 0 et la tension de gaz inerte tissulaire dissous en excès s'annule ($P = 0$).

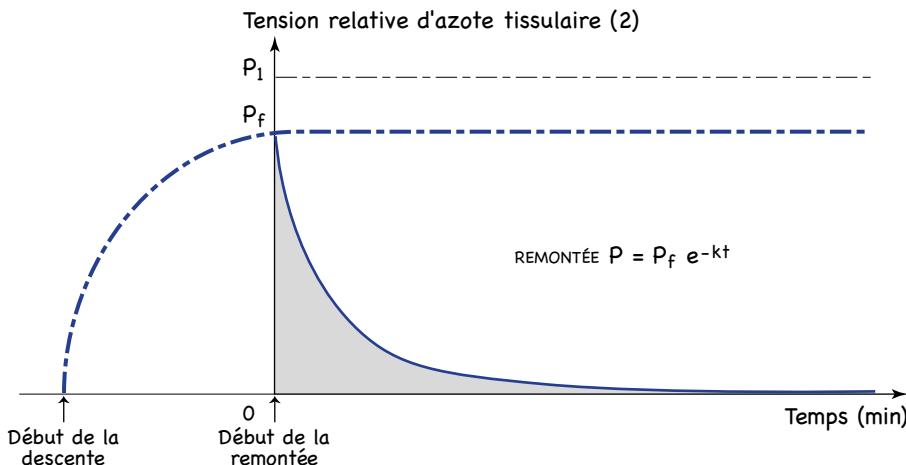


Figure 5.6 - Phase de remontée

Amélioration du modèle de HALDANE (BOYCOTT et al.)

Notation

P est la tension d'azote tissulaire dissous, à l'instant t .

P_1 est la pression partielle d'azote respiré, elle est égale à la tension partielle d'azote artériel dissous (qui se note P_{a,N_2}).

P_f est la tension d'azote tissulaire initiale, acquise au fond, correspondant au moment du début de la remontée (à l'instant $t = 0$).

Démonstration

Le modèle présenté ci-dessus, illustrant la décompression (formule [15]), est un cas idéal dans lequel l'azote ne se dissout plus dans le tissu, lors de la remontée. Or, au cours de l'ascension, le plongeur respire toujours de l'azote à une pression partielle élevée et le sang artériel apporte encore de l'azote dissous vers les tissus. Supposons qu'aucune bulle ne soit présente dans le tissu et que le mode d'échange de l'azote soit limité à la simple perfusion, alors le modèle d'échange est haldanien. Lors de la remontée, la tension relative d'azote tissulaire (réflétant l'excédent d'azote restant dissous) est obtenue par la formule [15], elle est déduite de la quantité d'azote qui s'élimine au cours du temps. Pendant le même temps, de l'azote apporté par le sang artériel s'est encore dissous dans le tissu ; l'accroissement (relatif) de la tension d'azote tissulaire, dû à ce processus de dissolution persistant à la remontée, est évalué par l'équation [7], concernant la saturation. Lors de la remontée, au terme d'un temps t , la tension d'azote tissulaire dissous en excès est égale à la somme des valeurs apportées par les équations [7] et [15] :

$$P = P_1 (1 - e^{-Kt}) + P_f e^{-Kt} \quad [16]$$

Il est possible d'organiser le deuxième membre :

$$P = P_1 + (P_f - P_1) e^{-Kt} \quad [17]$$

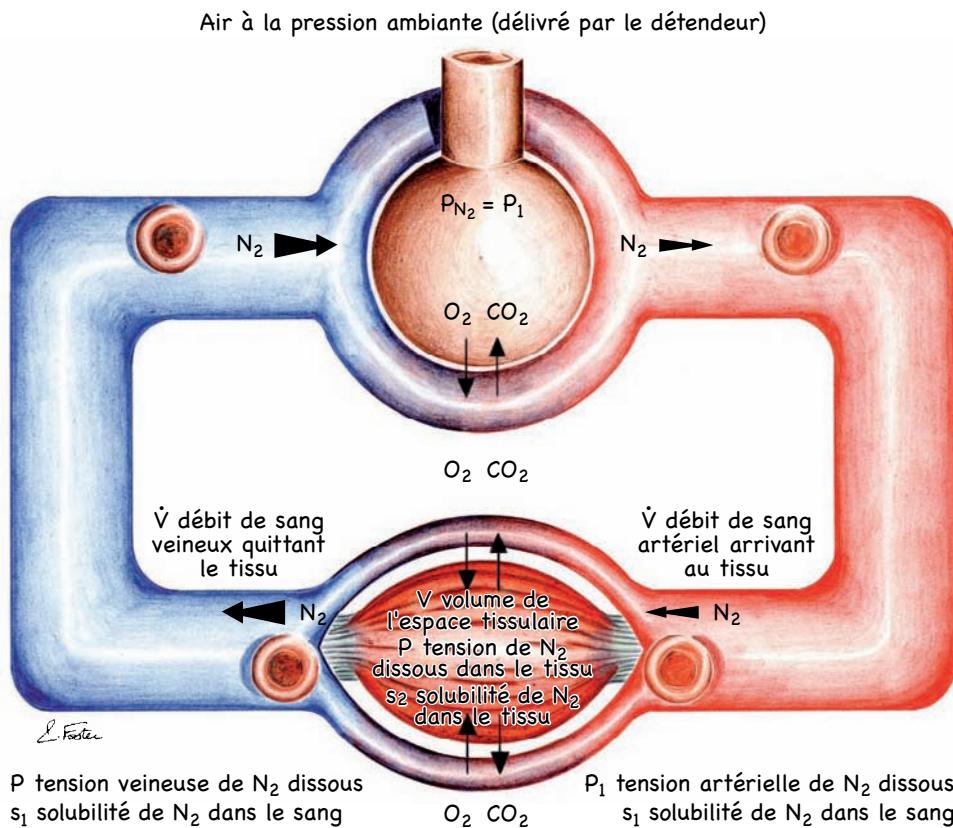


Figure 5.7 - Les échanges d'azote à la remontée
 (amélioration du modèle de HALDANE)

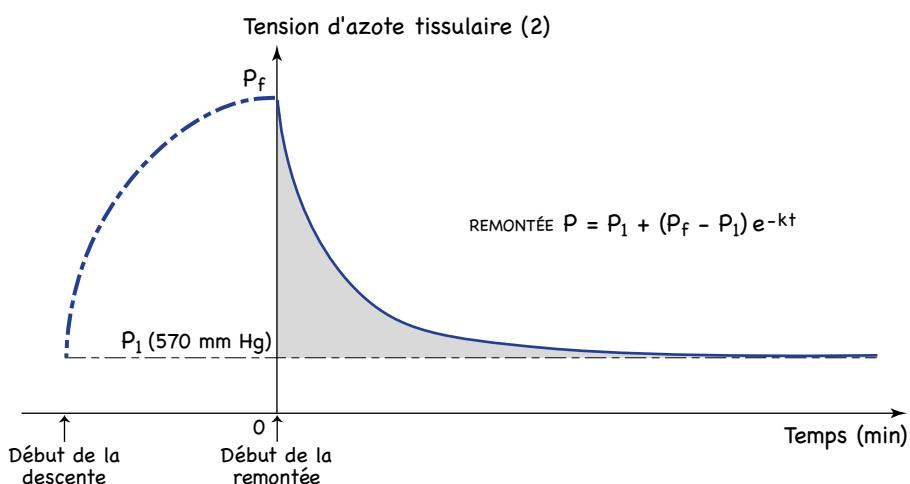


Figure 5.8 - Phase de remontée (amélioration du modèle)

Au début de la remontée, la tension tissulaire d'azote dissous est égale à P_f (à l'instant $t = 0$). A l'issue d'un temps très long (t tend vers l'infini), après le retour en surface, la valeur de $(P_f - P_1) e^{-Kt}$ devient nulle, et la tension de gaz inerte tissulaire dissous correspond à la valeur P_1 , qui représente la pression partielle d'azote (physiologique) de l'air respiré à la pression atmosphérique (570 mm Hg).

Ce résultat est l'équation fondamentale de l'analyse originale de HALDANE. Elle est devenue l'expression mathématique de base, pour toutes les études ultérieures sur l'échange des gaz dissous entre les tissus et le sang. Les formules utilisées actuellement s'en rapprochent beaucoup.

Signification biologique de la période et du coefficient K

Les relations [7], [15] et [17] correspondent à des variations e^{-Kt} définies par le **coefficient exponentiel K** ou, si l'on préfère, par T , intervalle de temps pendant lequel e^{-Kt} diminue de moitié.

Relation entre T et K

T est défini comme le temps au bout duquel la pression P atteint la valeur $\left(\frac{P_f}{2}\right)$ où P_f désigne la tension d'azote artériel dissous, en excès, initiale, au début de la remontée, après la fin du séjour au fond (équation [15]).

En écrivant que : $P = \frac{P_f}{2} = P_f e^{-KT}$

on trouve : $\frac{1}{2} = e^{-KT}$ ou $\ln(e^{-KT}) = \ln\left(\frac{1}{2}\right)$

Comme la fonction logarithme est l'inverse de la fonction exponentielle :

$$KT = -\ln\left(\frac{1}{2}\right) = \ln(2)$$

La valeur de $\ln(2)$ est 0,69, nous obtenons alors :

$$T = \frac{0,69}{K} \text{ ou } K = \frac{0,69}{T}$$

Le coefficient K peut se définir à partir du temps caractéristique T .

Signification biologique de K et T

L'expression désignant K est établie, puis utilisée dans les deux explications concernant la phase de descente et la phase de remontée (voir ci-dessus).

K s'écrit : $K = \frac{s_1 \dot{V}}{s_2 V}$

s_1 solubilité de l'azote dans le sang (mL de gaz inerte mL^{-1} de sang, conditions BTPS)

s_2 solubilité de l'azote dans le tissu (mL de gaz inerte mL^{-1} de tissu, conditions BTPS)

\dot{V} débit sanguin perfusant le tissu (en $mL s^{-1}$)

V volume tissulaire total (mL)

La traduction biologique de K et T est donc bien réelle.

T est différent pour chaque tissu qui possède des caractéristiques propres, notamment de perfusion. A un tissu (ou compartiment), correspond un temps *T*, souvent appelé *période*, spécifique. Les viscères très vascularisés ont des périodes de 1,5 min. La graisse jaune, très mal vascularisée, a une période moyenne de 300 min.

T varie avec le métabolisme : si la plongée est longue, il n'y a plus de symétrie entre saturation et désaturation.

T varie avec le niveau de bulles : les bulles ralentissent le transport et l'élimination du gaz inerte. Le transport sous forme dissoute est plus rapide.

Conception des premières tables de HALDANE

Choix des tissus

HALDANE partage l'organisme en cinq tissus de période différente pour schématiser la réponse de l'individu à la décompression. **Il choisit des tissus de période 5, 10, 20, 40 et 75 minutes**. Personne ne peut expliquer pourquoi il fait halte à 75 minutes au lieu de 80 minutes.

Profil de décompression

La méthode est simple. Elle consiste à déterminer un rapport à ne pas dépasser, entre la pression maximum d'exposition et la pression atteinte pendant la décompression, ceci pour ne pas avoir du gaz inerte dissous en excès. Il utilise des arrêts lors de la remontée, ou **paliers**, pour se débarrasser de l'excédent de gaz. A toutes les profondeurs espacées de 10 pieds (3 m), mesurées depuis la surface, correspondent des paliers de décompression (12 m, 9 m, 6 m et 3 m). Les procédures de décompression de HALDANE sont caractérisées par une remontée rapide de la profondeur jusqu'au premier palier, suivie d'une remontée lente, par paliers, vers la surface.

Les tissus à désaturation rapide, de périodes courtes appelées 5T et 10T, ont de l'importance lorsque le temps d'exposition est petit et que la pression maximale atteinte est élevée.

Les tissus à désaturation lente, tels que le 75T, sont à prendre en considération lors de temps d'exposition élevés. Ces tissus seront complètement désaturés en plusieurs heures ; de nombreuses périodes de 75 minutes se seront écoulées pendant cette durée de plusieurs heures.

HALDANE élabore trois tables différentes, la première pour des plongées nécessitant moins de 30 minutes de temps de décompression, la seconde pour des plongées dont le temps de décompression dépasse 30 minutes et la troisième pour des plongées profondes à l'air jusqu'à 100 mètres (330 pieds).

Commentaire

Le modèle de HALDANE (1907) constitue la première approche de modélisation mathématique de la décompression. Physiquement, ce modèle ne considère que la

perfusion comme mode d'échange et de transport. Le gaz inerte est distribué par la circulation vers les capillaires. Dans le modèle haldanien, il est admis que le tissu offre peu de résistance à la diffusion. La quantité de gaz inerte dissous dans le tissu est déterminée par son apport circulatoire. L'échange par perfusion, sous la dépendance du flux sanguin, peut donc se trouver limité par ce dernier.

Lorsque le gaz arrive dans le capillaire, il utilise un autre mode d'échange, la **diffusion**, pour entrer dans le tissu. HALDANE n'introduit pas la diffusion comme paramètre supplémentaire, dans sa formule. Si le tissu offre peu de résistance à la diffusion, le gaz est absorbé rapidement en fonction de son apport par la circulation, et les tensions tissulaire et veineuse sont égales. La démonstration de HALDANE peut s'appliquer. Mais si le tissu présente une résistance à la diffusion importante, la circulation de gaz entre le tissu et le sang s'effectue lentement : un gradient de pression est instauré dans l'espace tissulaire. La tension tissulaire de gaz est différente de la tension veineuse. La formule de HALDANE n'est donc plus cohérente.

Le deuxième commentaire concerne l'apparente symétrie mathématique des formules de saturation et de désaturation. L'équation définie pour la saturation est certainement utilisable. L'équation de la désaturation ne considère que la forme dissoute, le gaz dissous s'éliminant beaucoup plus vite que sous la forme bullaire. La forme bullaire n'est pas prise en compte par la formule. Mais le gaz peut s'accumuler dans les tissus et il ne se retrouve plus sous forme dissoute dans le sang veineux. La courbe de désaturation n'est donc pas symétrique à celle de la saturation.

Il est certain que la simple loi de HENRY ne suffit pas à expliquer les phénomènes de décompression.

L'organisme ne peut pas être réduit à un verre d'eau salée. HALDANE suppose aussi qu'un seul passage pulmonaire est efficace pour éliminer tout le gaz dissous véhiculé par l'artère pulmonaire. L'expérience montre que, parfois, plusieurs passages pulmonaires sont nécessaires. Par ailleurs, des échanges de gaz entre artères et veines s'opèrent du fait de leur proximité anatomique. L'azote évacué par les veines peut alors revenir au tissu par les artères et son élimination est compromise.

LE CONCEPT D'HEMPLEMAN (1952)

HEMPLEMAN a remarqué que des accidents de décompression caractéristiques (*bends*, voir plus loin) survenaient après des plongées profondes de courte durée ou des plongées à faible profondeur, mais longues. Dans ce cas précis, ceci suggère qu'un seul tissu est incriminé dans le *bend*. D'autre part, ce tissu tolère une quantité de gaz inerte dissous déterminé. Choissons le cas du tissu cartilagineux, il est avasculaire ; le réseau vasculaire de la membrane synoviale, en périphérie de l'articulation, nourrit le cartilage. Il est supposé que les molécules de gaz inerte diffusent uniformément dans un espace tissulaire fini (le cartilage). Ces molécules traversent le cartilage, d'une face à l'autre, mais ne diffusent pas au-delà. La quantité de gaz inerte, critique, qui diffuse dans le tissu, s'exprime de la façon suivante :

$$Q = P \sqrt{t}$$

Envisageons un plongeur à une profondeur où la pression ambiante absolue est P_1 , pendant un temps t_1 , puis exposons-le à une pression ambiante absolue P_2 , pour un temps t_2 ; pour plonger en toute sécurité, la plongée doit respecter les paramètres suivants :

$$Q = P_1 \sqrt{t_1} = P_2 \sqrt{t_2}$$

Q représente la quantité de gaz inerte dissous admise dans le cartilage.

Ce modèle mathématique, fonction simple du temps, s'est avéré correct pour nombre de situations réelles. En outre, une simple formule suffit à décrire le profil de plongée.

CONCLUSION SUR LES MODÈLES DE HALDANE ET HEMPLEMAN

Les paramètres pris en compte dans le modèle haldanien participent pour une part importante dans l'ensemble des processus physiologiques mis en jeu dans la décompression. D'autre part, l'intérêt des deux modèles décrits ci-dessus est leur simplicité. Ils sont souvent utilisés pour l'élaboration de modèles plus complexes. Un exemple de modèle intégrant un plus grand nombre de paramètres est exposé dans le prochain chapitre.

5.5 - LA MODÉLISATION DE LA DÉCOMPRESSION

La modélisation mathématique, décrite ci-dessous, représente une façon de matérialiser la formation des bulles. La théorie choisie, dans cette démonstration, est l'hypothèse du volume critique de bulles (HENNESSY & HEMPLEMAN, 1977).

Il est admis que du gaz non-dissous, en excès, dans un tissu, provoque la maladie de décompression. Au-delà d'un volume de bulles tissulaires donné, désigné comme le volume critique de bulles, des symptômes commencent à apparaître.

Considérons un plongeur exposé à une pression ambiante absolue P_1 , de départ, au fond. A la remontée, après décompression, il est soumis à une pression ambiante absolue P_2 . P_1 et P_2 caractérisent aussi les pressions ambiantes d'air, délivrées par le détendeur, respectivement au fond et après décompression. Lorsque la pression est réduite à P_2 , des bulles commencent à se former à partir des gaz *nuclei*. Les bulles sont supposées être réparties uniformément dans le tissu choisi. Le volume tissulaire peut se diviser en sous-unités tissulaires (minuscules compartiments tissulaires) ; chaque petit compartiment tissulaire étant le site d'apparition d'une bulle unique. L'exposé suivant décrit la formation d'une bulle, dans une petite unité tissulaire sélectionnée. Les événements survenant dans cette unité sont le reflet des transformations qui se produisent dans l'ensemble du tissu considéré.

APPLICATION DE L'ÉQUATION DES GAZ PARFAITS ET DU VOLUME CRITIQUE DE BULLES À LA MODÉLISATION DE LA FORMATION DE LA BULLE

Au cours de la décompression du plongeur de P_1 à P_2 , le gaz dissous dans le compartiment tissulaire lors du séjour au fond diffuse à l'intérieur de la bulle qui grossit jusqu'au moment où la pression d'azote, dans la bulle, s'égalise avec la tension d'azote tissulaire. La diffusion est supposée instantanée. Selon l'équation caractéristique des gaz parfaits, il est possible d'écrire :

$$P_{t,N_2} V_c = n_b R T$$

d'où :

$$n_b = \frac{P_{t,N_2} V_c}{R T} \quad [1]$$

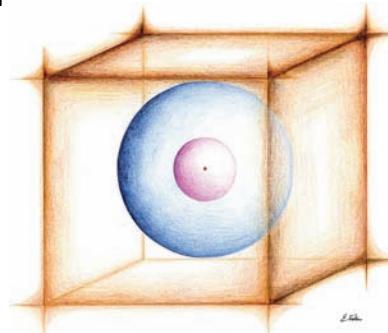
n_b nombre de moles d'azote à l'intérieur de la bulle

P_{t,N_2} pression partielle d'azote à l'intérieur de la bulle, équivalente à la tension partielle d'azote tissulaire dissous, à l'état d'équilibre (exprimée en ATA)

V_c volume critique de la bulle dans le tissu

R constante universelle

T température (kelvin)



Le gaz nucleus est matérialisé par un point de couleur rouge.

La bulle nouvellement formée (en rose sur le dessin) s'agrandit jusqu'à son volume critique (en bleu).

L'unité tissulaire est représentée par le cube de couleur brune.

Figure 5.9 – La formation de la bulle et la théorie du volume critique de bulles

INTRODUCTION DE LA LOI DE HENRY DANS L'ÉLABORATION DU MODÈLE

La quantité de moles d'azote dissoutes (à partir d'un nombre initial total restant constant) dans un volume tissulaire donné, peut être déterminée en utilisant la loi de HENRY :

$$C_{N_2} = S_t P_{t,N_2}$$

C_{N_2} concentration d'azote dans le tissu (mole mL^{-1})

S_t coefficient de solubilité (BUNSEN) de l'azote, dans le tissu (mL de gaz mL^{-1} de tissu, nombre sans dimension)

V_t volume (de l'ensemble du petit compartiment) tissulaire (mL)

Pour connaître le volume total de gaz inerte (V_{N_2}), dissous, dans le compartiment tissulaire considéré, à la pression de 1 ATA, il suffit de multiplier les deux termes de l'équation par V_t :

$$1 \text{ (ATA)} C_{N_2} V_t = S_t P_{t,N_2} V_t$$

or :

$$C_{N_2} V_t = V_{N_2}$$

V_{N_2} étant le volume d'azote dissous dans le volume tissulaire V_t .

Par suite : $1 \text{ (ATA)} V_{N_2} = s_t P_{t,N_2} V_t$

L'équation caractéristique des gaz parfaits nous permet de convertir le volume d'azote tissulaire (V_{N_2}) en moles de gaz inerte dissous (n_t) :

$$1 \text{ (ATA)} V_{N_2} = n_t RT = s_t P_{t,N_2} V_t$$

et : $n_t = \frac{s_t P_{t,N_2} V_t}{RT}$ [2]

UTILISATION DE LA LOI D'ACTION DE MASSE

Lorsque la pression est réduite de P_1 à P_2 , les molécules de gaz inerte se trouvent réparties soit dans le tissu, soit à l'intérieur de la bulle, mais le nombre total de molécules d'azote est supposé rester constant dans l'ensemble bulle-tissu. La diffusion de l'azote du tissu vers l'intérieur de la bulle est instantanée.

D'après la loi d'action de masse, nous déduisons :

$$n_{t_1} = n_{t_2} + n_{b_2} \quad [3]$$

n_{t_1} nombre de molécules d'azote dissous, dans le tissu (à l'intérieur de l'unité tissulaire choisie), à la pression initiale P_1

n_{t_2} nombre de molécules d'azote encore dissous, dans le tissu (dans la même unité tissulaire), après décompression, lorsque la pression est réduite à P_2

n_{b_2} nombre de molécules d'azote ayant diffusé à l'intérieur de la bulle, au cours de la décompression (le gaz inerte est dorénavant sous forme libre)

En substituant ces valeurs dans les équations [2] et [1], nous obtenons :

$$n_{t_1} = \frac{s_t (P_{t,N_2})_1 V_t}{RT}$$

et : $n_{t_2} = \frac{s_t (P_{t,N_2})_2 V_t}{RT}$

et : $n_{b_2} = \frac{s_t (P_{t,N_2})_2 V_t}{RT}$

Par conséquent, en utilisant l'équation [3], nous déduisons :

$$\frac{s_t (P_{t,N_2})_1 V_t}{RT} = \frac{s_t (P_{t,N_2})_2 V_t}{RT} + \frac{(P_{t,N_2})_2 V_c}{RT}$$

en simplifiant et en organisant les termes de l'équation :

$$(P_{t,N_2})_1 s_t V_t = (P_{t,N_2})_2 (s_t V_t + V_c)$$

en réorganisant : $(P_{t,N_2})_2 = \left(\frac{s_t V_t}{s_t V_t + V_c} \right) (P_{t,N_2})_1$

en simplifiant, encore : $(P_{t,N_2})_2 = \left(\frac{s_t}{s_t + \frac{V_c}{V_t}} \right) (P_{t,N_2})_1$ [4]

$(P_{t,N_2})_1$ tension tissulaire d'azote dissous,
à la pression ambiante initiale, absolue P_1

$(P_{t,N_2})_2$ tension tissulaire d'azote encore dissous, après décompression,
à la pression ambiante, absolue P_2

**PRISE EN COMPTE, DANS LE MODÈLE,
DES FORCES S'EXERÇANT SUR LA PAROI DE LA BULLE**

Il convient aussi de considérer l'action de la tension de surface et de l'élasticité tissulaire (la bulle est située au sein d'un tissu) sur la paroi de la bulle. Cet ensemble de forces détermine une pression supplémentaire (P_s). Bien que P_s varie avec le volume de la bulle, P_s sera supposée constante pour le reste de l'exposé. La pression dans la bulle est égale à la somme de la pression ambiante absolue P_2 et de la pression supplémentaire P_s . La pression à l'intérieur de la bulle est aussi équivalente à la somme des pressions partielles des gaz contenus dans la bulle, comme l'exige la loi de DALTON :

$$P_2 + P_s = (P_{t,N_2})_2 + P_{t,O_2} + P_{t,CO_2} + P_{t,H_2O}$$

P_{t,O_2} tension partielle tissulaire d'oxygène (équivalente à la pression partielle d'oxygène dans la bulle) ; $P_{t,O_2} = 40$ mm Hg

P_{t,CO_2} tension partielle tissulaire de gaz carbonique (équivalente à la pression partielle de gaz carbonique dans la bulle) ; $P_{t,CO_2} = 45$ mm Hg

P_{t,H_2O} tension partielle tissulaire de vapeur d'eau (équivalente à la pression partielle de vapeur d'eau à l'intérieur de la bulle) ; $P_{t,H_2O} = 47$ mm Hg

La valeur de la tension tissulaire d'un gaz dissous est considérée équivalente à celle de sa tension veineuse.

Désignons par $P_{t,G}$ la somme des trois tensions partielles tissulaires énoncées ci-dessus. En se servant de cette nouvelle notation et en organisant les termes, nous obtenons :

$$(P_{t,N_2})_2 = P_2 + (P_s - P_{t,G}) \quad [5]$$

En composant [5] avec [4], le résultat est une nouvelle équation :

$$P_2 = \left(\frac{s_t}{s_t + \frac{V_c}{V_t}} \right) (P_{t,N_2})_1 - (P_s - P_{t,G}) \quad [6]$$

ETABLISSEMENT D'UNE RELATION ENTRE LA PRESSION PARTIELLE D'AZOTE DANS L'AIR RESPIRÉ ET LA VALEUR DE LA TENSION TISSULAIRE D'AZOTE

Optons pour le cas d'un plongeur saturé à la pression ambiante initiale absolue, P_1 , au départ de cette démonstration. Pour ce plongeur saturé, $(P_{t,N_2})_1$, tension partielle d'azote tissulaire, s'égalise avec la pression partielle d'azote alvéolaire (P_{A,N_2})₁ qui est définie par l'équation suivante :

$$(P_{t,N_2})_1 = (P_{A,N_2})_1 = P_1 - P_{I,O_2} - P_{H_2O} \quad [7]$$

P_{I,O_2} pression partielle d'oxygène, dans l'air inspiré
(la pression partielle de gaz carbonique est négligée)

PERFECTIONNEMENT DU MODÈLE

Ce modèle peut être amélioré en appliquant la théorie du volume critique de bulles. Il suffit d'utiliser la dernière expression [6], dans laquelle figure V_c . En substituant cette nouvelle expression de $(P_{t,N_2})_1$, fournie par l'équation [7], dans la formule [6], nous déduisons :

$$P_2 = \left(\frac{s_t}{s_t + \frac{V_c}{V_t}} \right) (P_1 - P_{I,O_2} - P_{H_2O}) - (P_s - P_{t,G}) \quad [8]$$

Cette équation apporte une relation linéaire entre la pression initiale et la pression ambiante absolue, autorisée à la remontée, pour une décompression normale, en sécurité. Le modèle présenté par l'équation [8] est acceptable pour la plongée à l'air.

RÉFLEXIONS À PROPOS DES MODÈLES DE LA DÉCOMPRESSION

L'exemple, choisi ci-dessus pour sa simplicité, témoigne de la difficulté de l'élaboration d'un modèle de la décompression. En effet, de nombreux postulats et approximations émaillent la description du modèle.

Le choix d'un modèle mathématique caractérisant les échanges de gaz, lors de la décompression, est un compromis entre le choix d'une relation mathématique simple et la réalité des processus physiologiques impliqués. Un modèle de décompression doit être fidèle à la réalité physiologique et opérationnellement satisfaisant. Ses prévisions doivent être confrontées et leur cohérence vérifiée avec des banques de données déjà existantes.

Il y a quelques années, des chercheurs (T.D. KUNKLE, E.L. BECKMAN), au Los Alamos National Laboratory (USA), et ensuite D.E. YOUNT (*et al.*) ont tenté d'apporter une explication physique proche de la réalité biologique. Cette explication aboutit à un grand nombre d'équations avec une vingtaine d'inconnues. Les valeurs à attribuer aux paramètres n'ont pas pu être déterminées.

5.6 - LES TABLES DE DÉCOMPRESSION ACTUELLES MN 90, COMEX, BSAC'88

CONCEPTION D'UNE TABLE

Actuellement, elle repose sur l'expérimentation ; c'est déjà ce qu'avait fait HALDANE, au début du siècle. Toutes les tables en usage aujourd'hui sont réalisées de cette manière. Il n'est plus procédé au simple calcul fondé sur l'équation de HALDANE ou des autres modèles, car nous sommes en mesure, dorénavant, de percevoir leurs imperfections. L'élaboration d'une table actuelle repose donc sur :

» **des bases physiques** : théorie de la perfusion (HALDANE) et de la diffusion (HEMPLEMAN). Un modèle mathématique de la décompression est choisi, apparenté à

l'un de ceux décrits dans les chapitres précédents. La difficulté de déterminer un modèle reflétant la réalité physiologique a conduit à diminuer la part de celui-ci, dans l'établissement des tables récentes.

- » **le calcul mathématique** qui donne une ébauche de la table.
- » **la vérification expérimentale et l'étude statistique** pour apporter ensuite les corrections nécessaires. Il est accordé une place prépondérante à la banque de données, la composante aléatoire de la survenue d'un accident de plongée n'ayant pu, à ce jour, être modélisée mathématiquement.

La conception d'une table s'organise, actuellement, autour de ce schéma simple. Cependant, la seule façon d'évaluer une table de plongée est de l'utiliser.

LES TABLES DE LA MARINE NATIONALE : MN 90

Ce sont les tables conseillées par la FFESSM (Fédération Française d'Etudes et de Sports Sous-Marins).

Méthode d'élaboration

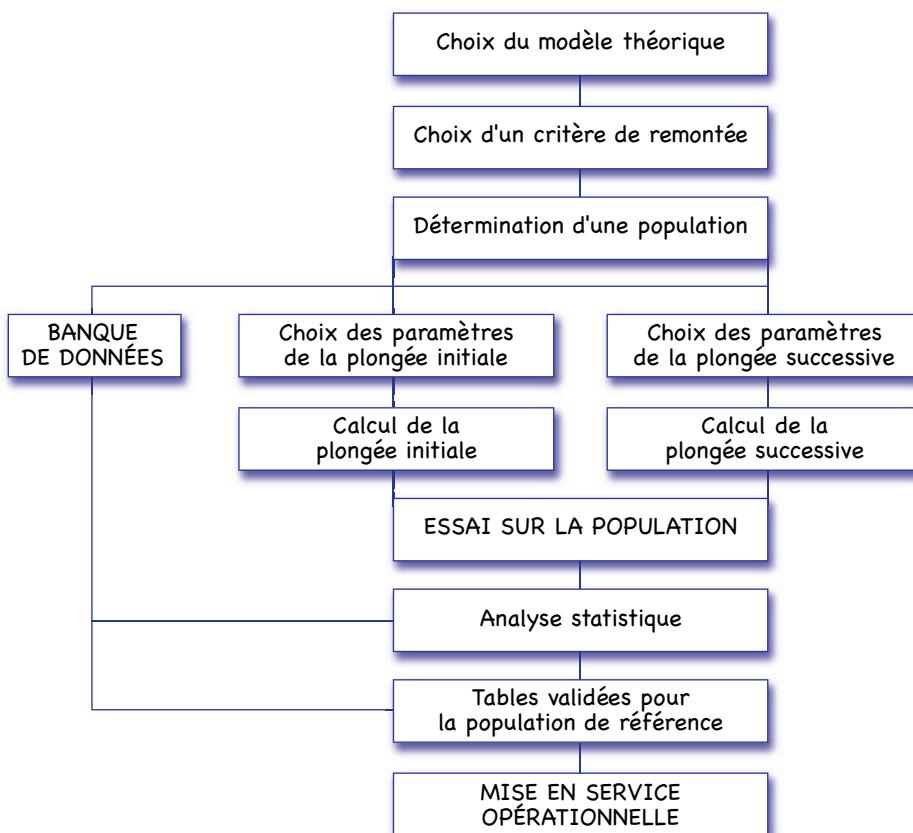


Figure 5.10 – Conception de la table MN 90

Une place importante est donnée à l'expérimentation et aux données statistiques des accidents avec les tables GERS (voir figure 9.2).

Le modèle mathématique des tables MN 90

Dans l'intention d'un remaniement statistique des résultats, une base théorique simple, ou plutôt une méthode de calcul, a été adoptée. Un modèle mathématique descriptif complexe n'aurait pas permis la refonte statistique des résultats avec autant de souplesse. La méthode la plus simple, celle de HALDANE, a été choisie. Ce modèle théorique se compose de tissus qui se désaturent exponentiellement en fonction du temps. Des périodes et des coefficients de sursaturation critique constants sont attribués à ces tissus.

Douze tissus ont été sélectionnés, avec des périodes de 5 minutes à 120 minutes. A chaque tissu correspond un coefficient de sursaturation critique C_s admissible. Les valeurs des C_s varient de 2,72 pour le tissu le plus rapide (période 5 min) à 1,54 pour le tissu le plus lent (période 120 min). La détermination des tissus, de leur période et de leur coefficient de sursaturation critique est réalisée en utilisant les courbes de remontée sans palier des tables du Ministère du Travail de 1974, dont les données statistiques étaient satisfaisantes et les profils de décompression déjà éprouvés dans la zone des 42 à 60 mètres des tables GERS 65 (le taux d'accidents ayant été très faible dans cette tranche).

La population de référence

Ces tables ont été conçues et testées pour une population bien spécifique de plongeurs de la Marine Nationale, choisis dans une Ecole de la Marine. Cette population, est constituée d'environ mille plongeurs jeunes, sélectionnés sur des critères de poids, de taille, d'aptitude physique et médicale. De plus, ces plongeurs sont très entraînés, car ils sont tenus d'effectuer un nombre de plongées minimum par an. Le profil de ces professionnels est souvent éloigné de celui du plongeur amateur. En effet, la décompression s'effectue différemment selon l'état physiologique du sujet. Les processus mis en jeu dans les échanges gazeux varient en fonction de l'âge du sujet, de son niveau de condition physique, de son entraînement à la plongée, du taux de masse grasse, du tabagisme et de la présence éventuelle de pathologie.

Aucune expérimentation de ces tables n'a été pratiquée chez le plongeur sportif.

Evaluation des paramètres de la plongée initiale

L'évaluation des paramètres se réalise, actuellement, de deux manières. La première est expérimentale, en détectant le niveau de bulles circulantes par appareil DOPPLER. La deuxième est probabiliste. Une évaluation statistique de la sécurité des tables GERS 65 a été effectuée entre 1966 et 1987. Un nombre non-négligeable d'accidents était survenu avec respect des tables. Ceci constitue, en fait, une des raisons qui ont conduit à l'établissement de nouvelles tables.

La distribution des accidents selon la profondeur de la plongée pathogène est inégale. En effet, plus de 50 % des accidents sont survenus entre 28 et 42 m de profondeur, bien que le nombre de plongées exécutées à cette profondeur ne soit que de 34 % (selon une étude de 1988). Cette analyse a entraîné la modification des paramètres utilisés pour les profondeurs inférieures à 40 m dans la table GERS 65 (qui provenaient de la table GERS 1960). La présence d'un facteur aggravant a été constatée dans 80 % des cas ; l'exercice musculaire au fond (50 % des cas), les plongées successives (50 % des cas) et un état de fatigue avant la plongée (33 % des cas) ont souvent été observés. A l'issue de ces constatations, un modèle unique comportant des paramètres de calcul, variant de façon continue de la surface à la profondeur maximale conseillée, a été adopté. Il est calqué, sur le profil de décompression mis au point par BARTHÉLÉMY, pour les tables GERS 65, dans la tranche au-delà des 40 m, bien qu'il intègre huit tissus de plus.

Evaluation des paramètres de la plongée successive

Cette évaluation est fondée, pour la table MN 90, sur la *théorie du tissu directeur*. Lors d'une décompression, un seul tissu déterminerait, par son état de saturation, la remontée autorisée. La décompression possible est dictée par le coefficient de sursaturation critique, C_s , de ce tissu donné, à la tension initiale de gaz inerte dissous atteinte. Le tissu directeur choisi pour une plongée successive est celui dont l'état de saturation, acquis au cours d'une première plongée, fixe les modalités de la deuxième. Les tables GERS 65 successives étaient calculées d'après les variations de pression dans un tissu de période de 60 minutes.

Une durée de 6 heures (= 6 T) était estimée comme suffisante pour parvenir à la désaturation complète du tissu directeur. Il semble que la tension de gaz inerte tissulaire résiduel au départ de la deuxième plongée était sous-estimée. Effectivement, en ce qui concerne le tissu de période 120 minutes, la tension d'azote tissulaire dissous n'a pas atteint sa valeur normale (0,8 ATA) et il est nécessaire qu'il figure dans le calcul de la deuxième plongée. Une tension partielle tissulaire d'azote dissous de 0,8 ATA est considérée comme la saturation tissulaire d'azote physiologique, à la pression atmosphérique normale.

En comparant les deux tables, il est manifeste que la table MN 90 est plus conservatrice que la table GERS 65.

Comment utiliser les tables MN 90 ?

Ces tables concernent :

- l'air au fond et en décompression jusqu'à la surface
- l'air aux paliers
- la décompression dans l'eau.

Ces tables n'autorisent aucun exercice musculaire au fond.

Elles ont été testées sur des plongeurs effectuant une nage à la palme à une vitesse relativement lente d'environ 0,5 nœud, ce qui équivaut à 30 m min^{-1} .

La vitesse de remontée à respecter est comprise entre 15 et 17 m min^{-1} .

Tables Fédérales de plongée à l'Air

Prof.	T	3 m	DTR	GPS	Prof.	T	3 m	DTR	GPS	Prof.	T	3 m	DTR	GPS	Prof.	T	6 m	3 m	DTR	GPS				
	15	1	A		1h20	1	H			35	2	F			5		2	B						
	30	1	B		1h25	1	I			40	2	G			10		2	C						
	45	1	C		1h30	1	I			45	2	H			15		2	D						
	1h15	1	D		1h35	1	J			50	2	H			20		2	E						
6	1h45	1	E		1h40	1	J			55	1	I			25	1	3	F						
	2h15	1	F		1h45	1	J			60	5	J			30	2	4	H						
	3h00	1	G		1h50	1	K			1h05	8	10	J		35	5	7	I						
	4h00	1	H		1h55	1	K			1h10	11	13	K		25	40	10	12	J					
	5h15	1	I		2h00	1	K			1h15	14	16	K		45	16	18	J						
	6h00	1	J		2h10	1	L			1h20	17	19	L		50	21	23	K						
	15	1	B		2h15	1	L			1h25	21	23	L		55	27	29	L						
	30	1	C		2h20	2	4	L		1h30	23	25	M		60	32	34	L						
	45	1	D		2h30	4	6	M		1h35	26	28	M		1h05	37	39	M						
	60	1	E		2h40	6	8	M		1h40	28	30	M		1h10	1	41	45	M					
	1h30	1	F		2h50	7	9	N		1h45	31	33	N		1h15	4	43	50	N					
8	1h45	1	G		3h00	9	11	N		1h50	34	36	N		1h20	7	45	55	N					
	2h15	1	H		3h10	11	13	N		1h55	36	38	N		1h25	9	48	60	O					
	2h45	1	I		3h20	13	15	O		2h00	38	40	O		1h30	11	50	64	O					
	3h15	1	J		3h30	14	16	O			5	2	B			5		2	B					
	4h15	1	K		3h40	15	17	O			10	2	B			10		2	D					
	5h00	1	L		3h50	16	18	O			15	2	D			15		2	E					
	6h00	1	M		4h00	17	19	O			20	2	D			20	1	4	F					
	15	1	B		4h10	18	20	P			25	2	E			25	2	5	G					
	30	1	C		4h15	19	21	P			30	2	F			30	6	9	H					
	45	1	D		4h30	22	24	P			35	2	G			35	12	15	I					
	60	1	F			5	1	A			20	40	2	H		28	40	19	22	J				
	1h15	1	G			10	1	B			45	1	3	I			45	25	28	K				
10	1h45	1	H			15	1	C			50	4	6	I			50	32	35	L				
	2h00	1	I			20	1	C			55	9	11	J			55	2	36	M				
	2h15	1	J			25	1	D			60	13	15	K			60	4	40	47	M			
	2h45	1	K			30	1	E			1h05	16	18	K			1h05	8	43	54	N			
	3h00	1	L			35	1	E			1h10	20	22	L			1h10	11	46	60	N			
	4h00	1	M			40	1	F			1h15	24	26	L			1h15	14	48	65	O			
	4h15	1	N			45	1	G			1h20	27	29	M			1h20	17	50	70	O			
	5h15	1	O			50	1	G			1h25	30	32	M			1h25	20	53	76	O			
	5h30	1	P			55	1	H			1h30	34	36	M			1h30	23	56	82	P			
	6h00	1	2	P		60	1	H				5	2	B			5		2	B				
	5	1	A			1h05	1	I			10	2	C			10		2	D					
	10	1	B			1h010	1	I			15	2	D			15	1	4	E					
	15	1	B			1h15	1	J			20	2	E			20	2	5	F					
	20	1	C			1h20	2	4	J		25	2	F			25	4	7	H					
	25	1	C			1h25	4	6	K		30	2	G			30	9	12	I					
	30	1	D			1h30	6	8	K		22	35	2	H		30	35	17	20	J				
12	35	1	D			1h35	8	10	L			40	2	4	I			40	24	27	K			
	40	1	E			1h40	11	13	L			45	7	9	I			45	1	31	36	L		
	45	1	E			1h45	13	15	L			50	12	14	J			50	3	36	42	M		
	50	1	F			1h50	15	17	M			55	16	18	K			55	6	39	48	M		
	55	1	F			1h55	17	19	M			60	20	22	K			60	10	43	56	N		
	60	1	G			2h00	18	20	M			1h05	25	27	L			1h05	14	46	63	N		
	1h05	1	G				5	2	B			1h10	29	31	L			1h10	17	48	68	O		
	1h10	1	H				10	2	B			1h15	33	36	M			5		3	B			
	1h15	1	H				15	2	C			1h20	37	39	M			32	10		3	D		
						18	20	2	D			1h25	41	43	N			32	15	1	4	E		
							25	2	E			1h30	44	46	N									
							30	2	F															

Figure 5.11 - Les tables MN 90

MN-90																							
Prof.	T	9 m	6 m	3 m	DTR	GPS	Prof.	T	12 m	9 m	6 m	3 m	DTR	GPS	Prof.	T	15 m	12 m	9 m	6 m	3 m	DTR	GPS
32	20			3	6	G	42	5				3	C	52	30			4	15	41	65	M	
	25			6	9	H		10				2	6	E	35			6	22	47	80	O	
	30			14	17	I		15				5	9	G	40		1	10	26	52	94	O	
	35			22	25	K		20			1	12	17	I	45		2	15	29	59	110	*	
	40		1	29	33	K		25			3	22	29	J	50		5	17	32	64	123	*	
	45		4	34	41	L		30			6	31	41	L	55		8	19	36	71	139	*	
	50		7	39	49	M		35			11	37	52	M	5				1	5	D		
	55		11	43	57	N		40			1	16	43	N	10				1	5	G		
	60		15	46	64	N		45			3	21	47	J	15				4	13	I		
	1h05		19	48	79	O		50			6	24	50	84	*	20			1	6	27	39	K
	1h10		23	50	76	O		55			8	29	55	96	*	25			3	11	37	56	M
35	5				3	C		60			13	30	60	107	*	30			6	18	44	73	N
	10				3	D		5					3	C	35		1	9	23	50	88	O	
	15			2	5	F		10				3	7	F	40		3	12	29	55	104	P	
	20			5	8	H		15			1	6	11	H	45		5	17	31	62	120	*	
	25			11	14	I		20			3	15	22	I	50		8	19	35	69	136	*	
	30	1	20	24	J			25			5	25	34	K	55		12	22	37	76	152	*	
	35	2	27	32	K			30			9	35	48	L	5				2	7	D		
	40	5	34	42	L			35			1	15	40	M	10				2	5	G		
	45	9	39	51	M			40			3	20	46	N	15			1	4	16	26	J	
	50	14	43	60	N			45			6	24	50	84	*	20			2	7	30	44	K
38	55	18	47	68	N			50			10	28	54	96	*	25			4	13	40	62	M
	60	22	50	75	O			55			14	30	60	108	*	30			1	7	21	46	N
	1h05	2	26	52	84	*		60			18	32	65	121	*	35			2	11	26	52	O
	1h10	4	28	57	93	*		5					3	D	40		5	15	30	59	115	P	
	5			3	C			10				4	8	F	45		8	18	33	66	131	*	
	10		1	4	E			15			2	7	13	H	50	1	11	21	37	74	150	*	
	15		4	7	F			20			4	19	27	J	55	3	14	23	39	83	168	*	
	20			8	11	H		25			7	30	41	K	5				2	7	D		
	25	1	16	21	J			30			1	12	37	M	10				2	6	G		
	30	3	24	31	K			35			3	18	44	N	15			1	4	19	29	J	
40	35	5	33	42	L			40			6	23	48	82	O	20			3	8	32	48	L
	40	10	38	52	M			45			10	27	53	95	*	25			5	15	41	66	M
	45	15	43	62	N			50	1		14	30	59	109	*	30		1	8	22	48	85	O
	50	20	47	71	N			55	2		18	32	64	121	*	35		4	11	28	54	103	P
	55	2	23	50	79	O		60	5		19	36	70	135	*	40		6	17	30	62	121	P
	60	5	27	53	89	P		5				1	5	D	45	1	9	19	35	69	139	*	
	1h05	8	29	58	99	*		10				4	8	F	50	2	13	22	37	78	158	*	
	1h10	11	31	62	108	*		15			2	9	15	H	55	5	15	24	40	88	178	*	
	5			3	C			20			4	22	30	J	Exceptionnel								
	10		2	5	E			25			1	8	32	46	L	5				2	7	*	
40	15		4	7	G			30			2	14	39	60	M	10				2	7	14	*
	20	1	9	14	H			35			5	20	45	75	N	15			1	5	21	33	*
	25	2	19	25	J			40			9	24	50	88	O	5				3	8	*	
	30	4	28	36	K			45	1		12	29	55	102	*	10				3	8	16	*
	35	8	35	47	L			50	2		17	30	62	116	*	15			2	5	24	37	*
	40	13	40	57	M			55	5		19	34	67	130	*	Vitesse de remontée							
	45	1	18	45	68	N		5				1	5	D									
	50	2	23	48	77	O		10				1	4	10	F								
	55	5	26	52	87	O		15				3	10	18	I								
	60	8	29	57	98	P		20				5	23	34	K								
52	1h05	12	31	61	106	*		25				2	9	34	50	L							
	1h10	15	33	66	118	*		GPS : * = plongées successives interdites															

[avec l'autorisation de Monsieur Francis IMBERT, président de la FFESSM]

Comment plonger deux fois par jour avec les tables MN 90 ?

Plongée successive

Lorsque l'intervalle entre deux plongées est inférieur ou égal à 8 heures 30 minutes, la seconde plongée est dite *successive* (plus exactement, l'intervalle *IT* est compris entre $15 \text{ min} < IT < 8 \text{ h } 30 \text{ min}$). Pour entrer dans la seconde plongée, une manipulation est nécessaire. Elle se fait en quatre étapes, et chacune s'effectue sur une des tables.

» **Etape n° 1** - à la fin de la première plongée, il convient de consulter son profil de plongée sur la table. En fonction de la profondeur maximale atteinte et de la durée, on détermine une ligne. Sur cette ligne, au niveau de la dernière colonne intitulée *Groupe de plongée successive*, figure une lettre de A à P.

Cette lettre correspond à un taux d'azote résiduel dans l'organisme à la sortie de l'eau. Ce stock d'azote dans l'organisme (exprimé en ATA) s'élimine avec le temps.

» **Etape n° 2** - Pour connaître son taux d'azote résiduel au moment d'entamer sa deuxième plongée, il suffit de se référer à la seconde table *Groupe de plongée successive*.

Si l'intervalle entre les deux plongées ne figure pas, il convient de choisir l'intervalle immédiatement inférieur, ceci par mesure de sécurité. L'organisme, s'il dispose de moins de temps, aura éliminé moins d'azote. Le taux d'azote en ATA figure à l'intersection de la ligne désignée par la lettre et de la colonne définie par l'intervalle.

» **Etape n° 3** - Consultons maintenant la troisième table intitulée *Profondeur de la deuxième plongée*.

La seconde plongée est programmée, la profondeur à atteindre est supposée connue d'avance. Le taux d'azote résiduel, à l'immersion lors de la seconde plongée, figure dans la colonne de gauche (*azote résiduel*). Si le taux d'azote ne figure pas, nous choisissons la valeur immédiatement supérieure, par mesure de sécurité. Repérons alors la profondeur maximale à atteindre. Si elle ne figure pas, nous optons pour la valeur immédiatement supérieure. A l'intersection de la ligne et de la colonne ainsi définies, nous obtenons un chiffre. Ce chiffre exprimé en minutes est appelé *majoration*.

L'objectif est de modéliser la seconde plongée, comme si l'azote en excès (stocké lors de la première plongée) était acquis au cours de cette seconde plongée. La majoration représente le temps qu'il aurait fallu pour accumuler le stock de gaz inerte, à la profondeur maximale désirée, au cours de la deuxième plongée. Il convient de mémoriser cette majoration avant d'entamer la plongée successive.

» **Etape n° 4** - A la fin de la seconde plongée, il faut ajouter ce temps de majoration à la durée de cette seconde plongée, pour calculer les paliers à effectuer.

Plongée consécutive

L'intervalle entre les deux plongées est inférieur à 15 minutes. Le temps de la deuxième plongée est représenté par la somme des temps des deux plongées uni-

quement, sans tenir compte du temps consacré à la remontée et aux paliers, c'est-à-dire le temps passé à pleine saturation. La profondeur maximale est la profondeur maximale atteinte dans l'une ou l'autre des deux plongées. Pour calculer les paliers à effectuer dans la seconde plongée, il suffit de se reporter à la table.

***LES TABLES À L'AIR COMEX édition révisée 1987
(tables du Ministère du Travail 1991)***

Méthode d'élaboration

A partir de 1984, la COMEX a commencé une expérimentation, qui a duré trois ans, dont l'objectif était d'améliorer les performances des tables à l'air officielles françaises de 1974. Une étude statistique importante a été conduite (J.P. IMBERT). La COMEX dispose d'une banque de données, informatisée, riche d'environ 150 000 rapports de plongée.

La conception des nouvelles tables a été réalisée en cinq étapes :

» **Evaluation des tables existantes** - Elle se fonde sur la banque de données COMEX ; 64 000 plongées ont été analysées. La table utilisée était la table à l'air officielle du Ministère du Travail de 1974. Les résultats rapportaient 137 bends et 5 accidents neurologiques. L'incidence des accidents, lors de plongée non-successive (intervalle supérieur à 8 h), n'est que de 1 %. Cette incidence est inférieure à celle obtenue par les tables US Navy (2 %).

» **Calcul des nouvelles tables** - Les éléments des tables de 1974 ayant fait la preuve de leur sûreté ont été conservés.

» **Test des nouvelles tables sur certains sites de travaux sous-marins** - La sécurité a été le premier objectif de l'étude. La sécurité des tables de décompression a été mesurée en termes de nombre d'accidents de décompression enregistrés. Les accidents non directement liés à la procédure de décompression ont été rejettés. 3100 plongées ont été étudiées (J.P. IMBERT). Le nombre de plongées collecté peut paraître infime en regard des 64 000 plongées effectuées avec les anciennes tables du Ministère du Travail de 1974, mais le type de plongées répertorié correspondait à l'incidence des accidents la plus forte (profondeur et durée critiques).

» **Réalisation des modifications requises en fonction des résultats sur les sites de travaux sous-marins**

» **Présentation des nouvelles tables aux autorités**

Cette méthode d'élaboration est relativement lente, mais sûre. Des contrôles Doppler ont été pratiqués pour les plongées profondes ou longues. Ces contrôles ont confirmé que ces types de plongées, provoquant de nombreuses bulles circulantes, sont corrélés avec un risque important d'accident de décompression. Dans ces types de plongée, des techniques d'optimisation numérique affinent les tables en s'inspirant des marges de sécurité employées de façon empirique par les chefs de plongée, sur les sites de travaux sous-marins. La méthode du *maximum likelihood*, ou *probabilité maximale*, a été appliquée pour mettre au point le modèle de la

décompression le plus adapté pour ces nouvelles tables. Cette méthode statistique permet d'élaborer, à l'aide de la banque de données, le modèle contenant les paramètres occasionnant le risque le plus faible.

Les meilleurs résultats ont été obtenus à l'aide d'un modèle mathématique descriptif dérivé de *l'hypothèse du volume critique des bulles* (HENNESSY & HEMPLEMAN, 1977). Une amélioration et une simplification de cette théorie ont abouti à un modèle qui ne comporte plus que trois paramètres : la constante de temps, caractérisant les échanges gazeux du tissu le plus lent, un coefficient géométrique, matérialisant les échanges gazeux, et un coefficient reflétant la résistance du tissu à la formation de bulles.

La validation des tables COMEX 87 s'est effectuée en conditions réelles sur des chantiers sous-marins pilotes. Il est évident qu'en raison du grand nombre de facteurs potentiels responsables de l'apparition des accidents de décompression, ni l'expérimentation animale, ni les tests en centre hyperbare n'auraient pu servir à valider un tel jeu de tables. Les candidats choisis pour établir les dernières tables COMEX étaient des plongeurs professionnels. Toutefois, aucune différence significative au Doppler n'a été trouvée entre le plongeur professionnel et le plongeur sportif peu entraîné.

La conception des tables de plongée successive est complexe, mais originale. La méthode du tissu directeur (120 minutes) est employée, celui-ci est supposé saturé à sa valeur maximale, à l'issue de la première plongée. La *méthode du cas le plus défavorable* développée lors de l'établissement des tables du Ministère du Travail de 1974 (X. FRUCTUS) est combinée à la première ; elle admet que tous les tissus du plongeur sont à complète saturation, à l'issue de la première plongée. L'intérêt de ce dernier procédé est qu'il permet de ne pas tenir compte de la plongée initiale. En revanche, les durées de décompression sont pénalisantes pour des intervalles courts (figure 5.12).

Comment se servir des tables COMEX PRO ?

Ces tables concernent :

- l'air au fond et en décompression jusqu'à 9 m,
- l'air ou l'oxygène pour les paliers de 6 m à la surface,
- la décompression dans l'eau.

Ces tables tiennent compte de l'exercice musculaire effectué au fond.

La vitesse de remontée à respecter est comprise entre 9 et 15 m min⁻¹.

Le temps du palier commence dès l'arrivée du plongeur à la profondeur de ce palier. La dernière minute du palier est utilisée pour remonter au palier suivant (ou à la surface). Ces tables sont pratiques car, initialement, les paliers étaient arrondis à des multiples de 5 minutes.

Les plongeurs doivent réduire leur activité physique pendant les paliers de décompression et éviter tout exercice fatigant pendant la remontée (mauvaise flottabilité ou courant important imposant des efforts aux plongeurs).

Pour une plongée successive, ces tables sont utilisables directement en fonction du temps de plongée et de la profondeur maximale atteinte, lors de la seconde plongée. Aucun calcul de désaturation n'est nécessaire. Un jeu de quatre plaquettes plastifiées est disponible. Une table grise concerne les plongées séparées par un intervalle minimal de 12 h. Au bout de 12 h, la saturation des tissus de l'organisme en azote dissous, est considérée équivalente à son niveau initial, comme si aucune plongée n'avait été effectuée. Une table verte indique la procédure de décompression, lors d'une plongée successive dont l'intervalle est compris entre 4 et 12 h. Enfin, une table orange expose le profil de décompression, lors d'une plongée successive pour un intervalle contenu entre 1 et 4 h.



Figure 5.12 - Les tables COMEX PRO [avec l'autorisation de la COMEX]

Temps au fond maximum autorisés en minutes pour une décompression sans palier [avec l'autorisation de la COMEX]

Profondeur (m)	Intervalle entre deux plongées		
	12h00	6h00	4h00
7	Temps au fond illimité		
9	360	330	300
10,5	270	250	240
12	165	150	150
13,5	100	90	90
15	80	70	70
18	50	40	40
21	35	30	30
24	25	25	25
27	20	20	20
30	15	15	15
33	10	10	10
36	10	10	10
39	5	5	5
42	5	5	5
45	5	5	5
48	5	5	5
51	5	—	—

LES TABLES BSAC'88

Ce sont les tables conseillées par la fédération de plongée sous-marine britannique (*British Sub-Aqua Club*). La méthode d'élaboration des tables britanniques est identique aux précédentes. L'analyse des données statistiques occupe une place prépondérante. Le modèle de la décompression des anciennes tables de la Royal Navy a été conservé.

Le jeu complet de tables BSAC'88 se présente sous la forme d'un livret plastifié, immergable. Ce livret est constitué de quatre jeux de tables, chacun correspondant à une fourchette de pression ambiante. Quatre niveaux sont ainsi définis. Le premier niveau concerne les plongées au niveau de la mer (niveau 1, pression ambiante supérieure à 984 millibars) et le dernier niveau les autorise jusqu'à une altitude de 3 000 mètres (niveau 4, pression ambiante comprise entre 795 et 701 millibars). Pour chaque niveau, sept catégories de tables sont présentées, chacune de ces plaquettes est identifiée par une lettre allant de A à G et caractérisant un état de saturation tissulaire croissant dans l'ordre alphabétique. Le code tissulaire A correspond à un état de saturation tissulaire minimal. Il s'ajoute une *table de transfert* à ce jeu de tables. Cette table de transfert permet un ajustement de l'état de saturation tissulaire de l'organisme aux changements de pression ambiante.

Lors d'un voyage en avion pressurisé, il est conseillé de se placer dans le cas d'une altitude correspondant au niveau 4. Si le plongeur désire prendre un vol après une plongée, il convient alors d'utiliser la table d'intervalle de surface ; en entrant le code tissulaire noté à l'arrivée en surface, le plongeur déduit alors le nouveau code tissulaire qui sera le sien au moment du décollage. Il introduit alors ce nouveau code tissulaire dans le niveau 4, afin de contrôler si le vol est autorisé dans le délai souhaité, après la plongée. Si le vol est interdit dans ce délai, un (X) est mentionné, et un intervalle de temps minimal lui est ensuite indiqué.

La profondeur maximale recommandée est de 50 mètres.

LEVEL 1 - AIR PRESSURE GREATER THAN 984 mb																			
DEPTH (metres)	ASCENT TIME (mins)	TABLE A DIVE TIME (minutes)					TABLE B DIVE TIME (minutes)					TABLE C DIVE TIME (minutes)							
		No-Stop Dives		Deco Stop Dives			No-Stop Dives		Deco Stop Dives			No-Stop Dives		Deco Stop Dives					
3	(1)	(see table)					(see table)					(see table)							
6	(1)	593	∞	593	∞		504	∞	504	∞		359	∞	359	∞				
9	1	167	203	243	311	328	336	113	148	188	255	272	284	49	79	116	182	199	211
12	1	87	104	122	156	169	177	52	67	84	116	129	137	20	31	44	71	83	90
15	1	54	64	74	98	109	116	31	40	48	69	79	86	11	17	24	40	48	54
18	1	37	44	51	68	78	84	21	27	32	47	55	61	7	11	15	27	34	38
DECO STOP (minutes) at 6 metres		1	3	6				1	3	6				1	3	6			
SURFACING CODE D E F G G G D E F G G G D E F G G G																			
21	1	28	32	37	51	59	65	15	19	23	35	42	47	—	7	10	20	26	29
24	2	22	26	30	41	49	53	12	15	19	28	35	39	—	8	16	22	25	
27	2	18	21	24	34	41	45	10	12	15	23	29	33	—	13	18	21		
30	2	15	17	20	29	35	39	8	10	12	20	25	28	—	11	16	18		
33	2	13	15	17	25	30	34	—	8	10	17	22	25	—	10	14	16		
36	2	11	12	14	22	27	30	—	7	8	15	20	22	—	8	12	14		
39	3	10	12	13	20	25	29	—	8	14	19	21		—	8	12	14		
DECO STOPS (minutes) at 9 metres		1						1			1			1					
at 6 metres		1	3	6				1	3	6				1	3	6			
SURFACING CODE D E F G G G D E F G G G D E F G G G																			
42	3	9	10	12	21	23	26	—	15	17	20	—	—	10	●	13			
45	3	8	9	10	19	22	24	—	14	17	18	—	—	9	●	12			
48	3	—	8	9	18	21	23	—	13	16	17	—	—	8	●	12			
51	3	—	8	17	19	21	—	12	15	16	—	—	8	10	11				
DECO STOPS (minutes) at 9 metres		1	1					1	1					1	1				
at 6 metres		2	3	6				2	3	6				2	3	6			
SURFACING CODE D E F G G G D E F G G G D E F G G G																			

Figure 5.13 – Un exemple de table BSAC'88
[avec l'autorisation de M. Deric ELLERBY, BSAC Chairman]

L'originalité de cette table repose sur plusieurs nouveaux concepts. La vitesse de remontée est limitée à 15 m min^{-1} , jusqu'à 6 m. Le plongeur ne doit pas focaliser sa mire sur cette vitesse de remontée, qui représente seulement une limite à ne pas

dépasser (une ascension plus lente est autorisée). Le palier le plus proche de la surface est à 6 m. Le retour en surface s'effectue ensuite en 1 min. Le choix du dernier palier à 6 m, plutôt qu'à 3 m, a été fixé dans l'intention d'éviter au plongeur les perturbations de surface (houle). Le palier de sécurité effectué par le plongeur, de son propre chef, à 3 m, même lors d'une procédure de décompression ne mentionnant pas d'arrêt obligatoire et qui n'était pas pris en compte par le modèle de la table, est ainsi supprimé. Cet arrêt est d'un effet bénéfique pour une plongée simple, mais se révèle aléatoire lorsqu'une plongée successive est ensuite programmée.

Une réflexion concernant le temps de plongée a conduit à modifier sa définition. Le temps de plongée englobe la durée écoulée depuis le début de l'immersion jusqu'à la phase terminale de la remontée, plus exactement lorsque le premier palier de décompression est atteint (ou l'arrêt à 6 m, si la plongée ne nécessite pas de palier). L'enveloppe de plongée inclut non seulement le temps passé au fond, mais une grande partie de la remontée. Un autre élément a été introduit, il est représenté par le point de vérification de la remontée (*ascent check depth*). Au cours de la remontée, à une profondeur proche du premier palier à effectuer (vers 9 m), le plongeur marque une pause et contrôle sur sa table, la procédure de décompression nécessaire. L'optique de ces tables était de proposer des procédures de décompression pour un large éventail de situations. Elles tiennent compte de l'altitude, des changements des conditions météorologiques, de l'éventualité d'un voyage en avion, avant ou après la plongée. Leur emploi demande toutefois un soin attentif de la part du plongeur, en rapport avec le nombre de procédures envisagées, bien qu'aucun calcul ne soit nécessaire.

LES AUTRES TABLES

Les tables BUHLMANN sont intéressantes, car, également, directement utilisables en altitude (une table pour une altitude de 0 à 700 mètres et une autre table de 701 à 2 500 mètres).

Les anciennes tables de l'US Navy (et de la Royal Navy, RNPL/BSAC 1972) comportaient une *limiting line*. Au-delà de cette *limiting line* (lorsque la plongée est profonde et/ou longue), le risque d'accident de décompression est plus grand.

CONCLUSION SUR LES TABLES À L'AIR

La méthode d'élaboration des tables se conduit, actuellement, de façon assez uniforme, même si des différences apparaissent dans les procédures présentées. La sécurité a été l'objectif principal de leur conception. Il semble raisonnable de ne pas juger la fiabilité d'une table sur les procédures qu'elle propose, mais plutôt sur les données statistiques issues de son utilisation.

Les vitesses de remontée conseillées varient de 10 à 17 mètres minute⁻¹ :

BUHLMANN 10 m min⁻¹

COMEX PRO (éd. 1991) 9 à 15 m min⁻¹ (12 m min⁻¹ conseillée sur la plaquette)

BSAC'88	15 m min ⁻¹
MN 90	15 à 17 m min ⁻¹ (17 m min ⁻¹ sur la table immergée)

Les profondeurs maximales à respecter pour la plongée à l'air se situent autour de 60 m (COMEX et BSAC à 51 m, BUHLMANN à 57 m, MN 90 à 60 m). Si un dépassement accidentel de cette profondeur survient, la procédure de remontée à effectuer est parfois mentionnée sur certaines tables.

Il est conseillé d'utiliser la même table tout au long d'une plongée unique et lors de la programmation d'une successive. Chaque table utilise un modèle de la décompression spécifique et, pour rester dans le cadre prévu par celui-ci, il convient de plonger avec une seule table, à l'intérieur d'un même profil de plongée.

Toute extrapolation de ces tables est hasardeuse. Toutes ces tables sont le fruit d'une longue expérimentation. Recalculer des tables d'après l'équation de HALDANE, plus qu'approximative, s'éloigne de la réalité physiologique.

Un plongeur compétent en informatique peut être tenté de créer un programme de calcul de tables sur son micro-ordinateur personnel. Cependant, même si le programme de calcul de tables entré dans son micro-ordinateur paraît excellent, il n'est pas expérimenté de façon scientifique. Et son utilisation en conditions réelles est dangereuse.

5.7 - LE PROFIL DE PLONGÉE

LA PLONGÉE : L'IMMERSION

Le déroulement d'une plongée associe des expositions à des pressions constantes, entrecoupées de variations de pressions instantanées. Deux profils d'immersion peuvent être rencontrés, la plongée *carrée* ou la plongée *en dents de scie* (ou à niveaux multiples). Les tables de décompression sont conçues et ont été testées pour des profils de plongée rectangulaire (ou carrée).

Une plongée carrée comporte quatre phases : c'est la plongée la plus simple.

La plongée carrée

» **Première phase : la compression lors de la descente** - Les cavités aériennes (sinus, oreille moyenne) s'équilibrent avec la pression ambiante croissante. Les gaz de l'air sous pression commencent à se dissoudre dans le sang.

» **Deuxième phase : le séjour à pleine pression** - Les tensions partielles de gaz dissous (oxygène, azote) augmentent encore. Le sang continue à se saturer en gaz dissous. En ce qui concerne l'oxygène, l'hyperoxie est favorable au plongeur et son utilisation fournit l'énergie nécessaire à la plongée. Quant à l'azote, gaz inerte diluant, non-métabolisé dans l'organisme, il n'est pas consommé. Il s'accumule donc dans le sang et les tissus où il diffuse (il se dissout selon la courbe exponentielle de saturation, décrite dans le concept de HALDANE).

» **Troisième phase : la décompression lors de la remontée** - Elle se produit lors du retour à la pression atmosphérique. La pression ambiante de l'air dans le poumon, délivré par le détendeur, est inférieure à la tension des gaz de l'air dissous dans les tissus et le sang veineux. L'azote est extrait des tissus et du sang par l'effet du gradient de pression. Il s'élimine au niveau des alvéoles, ainsi que le gaz carbonique. A l'expiration, ces deux gaz sont évacués à travers les orifices des *moustaches* du détendeur, sous forme de bulles qui montent vers la surface.

» **Quatrième phase : la période de post-décompression** - Elle débute à partir de l'arrivée en surface. Elle peut se prolonger parfois au-delà de 24 heures.

La plongée à niveaux multiples

Souvent, le profil de plongée n'est pas aussi simple que celui rencontré dans le cas d'une plongée carrée. Le plongeur remonte et redescend plusieurs fois. C'est la plongée en dents de scie (*yoyo*) ou à niveaux multiples.

Au cours d'une plongée de ce type, lorsque le plongeur effectue une première remontée, les microbulles produites par le dégazage tissulaire se retrouvent au niveau des capillaires pulmonaires où elles s'éliminent dans les alvéoles. En revanche, si le plongeur redescend, ces bulles sont comprimées, leur taille diminue et elles peuvent passer le lit capillaire pulmonaire sans être éliminées. Ces bulles passent donc vers les veines pulmonaires et le cœur gauche. Elles se retrouvent alors dans la grande circulation et peuvent déclencher des problèmes de décompression.

D'autre part, lors de la redescense, du gaz inerte se dissout encore et la sursaturation tissulaire en azote augmente, du gaz pénètre alors à l'intérieur des bulles déjà existantes, apportant un quantité supplémentaire de gaz sous forme bullaire.

En pratique, cette situation est souvent inévitable, mais des précautions sont nécessaires. Il est sage, dans de telles circonstances, d'adopter des procédures pénalisantes. D'autre part, il est préférable de réaliser ces changements de niveau en début de plongée, lorsque la quantité d'azote dissous est minimale. En fin de plongée, alors que la charge de gaz inerte dissous est importante, le fait de redescendre semble hasardeux.

Le modèle à l'origine des tables et des ordinateurs ne prend pas en compte ce type de plongée en dents de scie (le paramètre du passage pulmonaire n'est pas modélisable).

La remontée «en ballon»

La remontée *en catastrophe*, ou *blow up*, occasionne un dégazage important. Lors d'une remontée précipitée jusqu'à la surface, le nombre de bulles circulantes détectées est élevé. Redescendre, ensuite, à une profondeur supérieure à la zone des paliers réalise un modèle extrême de profil de plongée en dent de scie. Les bulles circulantes formées au cours de cette remontée en catastrophe sont comprimées par l'augmentation de pression, provoquée par un retour à une profondeur importante. Le diamètre des bulles diminue alors suffisamment pour passer dans

les capillaires pulmonaires sans que celles-ci soient éliminées. Ces bulles traversant le filtre pulmonaire sont éjectées dans la grande circulation. Simultanément, l'azote se dissout de nouveau dans les tissus et les bulles s'enrichissent d'une quantité de gaz inerte supplémentaire. Lors de la deuxième remontée, le volume des bulles dans la grande circulation s'accroît, conformément à la loi de BOYLE-MARIOTTE. Des troubles, notamment neurologiques, peuvent alors apparaître chez le plongeur.

Conduite à tenir en cas de «blow up»

La méthode proposée par les Docteurs FRUCTUS et SCIARLI, inspirée des procédures appliquées par l'US Navy depuis 1973, s'est révélée efficace. Immédiatement après l'arrivée en surface, la procédure consiste à redescendre dans la zone des paliers. Si son état le lui permet, le plongeur dispose de 3 minutes au maximum, pour effectuer cette descente. La méthode peut être employée avec les tables MN 90 et COMEX PRO, l'opération est identique dans les deux cas.

» **Avec les tables MN 90**

- A.** Redescendre à 12 mètres : rester à cette profondeur le quart du temps du palier de 3 mètres indiqué par la table,
- B.** Remonter à 9 mètres : rester à cette profondeur le tiers du temps du palier de 3 mètres indiqué par la table,
- C.** Remonter à 6 mètres : rester à cette profondeur la moitié du temps du palier de 3 mètres indiqué par la table,
- D.** Remonter à 3 mètres : rester à cette profondeur une fois et demie le temps du palier de 3 mètres indiqué par la table.

» **Avec les tables COMEX PRO** (les durées des paliers sont différentes)

- A.** Redescendre à 12 mètres : rester à cette profondeur le tiers du temps du palier de 3 mètres indiqué par la table,
- B.** Remonter à 9 mètres : rester à cette profondeur la moitié du temps du palier de 3 mètres indiqué par la table,
- C.** Remonter à 6 mètres : rester à cette profondeur le temps du palier de 3 mètres indiqué par la table,
- D.** Remonter à 3 mètres : rester à cette profondeur une fois et demie le temps du palier de 3 mètres indiqué par la table.

La remontée entre chaque palier s'effectue en 1 minute, au minimum. Si le plongeur dispose d'oxygène, les paliers à 6 et 3 mètres seront réalisés à l'oxygène pur.

LES PÉRIODES PRÉCÉDANT ET SUIVANT UNE PLONGÉE

La situation du plongeur avant et après l'immersion influence l'état de décompression acquis au cours d'une plongée. Ceci concerne, en fait, les variations de la pression atmosphérique respirée avant et après la plongée, lors de montées en altitude ou de voyages en avion.

Exposition à une pression ambiante plus basse que la pression atmosphérique normale après la plongée

Cette situation est à considérer si elle survient dans les heures qui suivent une plongée ; le plongeur peut souhaiter prendre un vol ou se déplacer en altitude par transport terrestre. Les tissus de l'organisme perdent encore l'excès de charge tissulaire en gaz inerte. Ces tissus sont toujours en phase de désaturation et un problème de décompression est susceptible de survenir. Dans une telle circonstance, il convient de respecter un délai, entre le retour en surface et le début de l'ascension. Le délai (arbitraire) le plus fréquemment proposé est d'environ 24 heures. Certaines tables présentent des procédures adaptées à ce genre de situation.

Le voyage en avion après la plongée

Les avions de ligne sont pressurisés à une altitude cabine comprise entre 1 500 mètres (840 hPa) et 2 100 mètres (747 hPa). La pressurisation de la cabine à la pression du niveau de la mer (1 013 hPa) présente certaines difficultés, d'autre part cette solution est trop coûteuse.

Prendre l'avion, même s'il est pressurisé, immédiatement après une plongée, expose à un risque de dégazage important. En effet, les tissus du plongeur sont encore saturés par l'azote tissulaire résiduel, et la chute brutale de la pression ambiante, dans la cabine, lors du décollage, jusqu'à l'arrivée à l'altitude de croisière, peut provoquer l'apparition de bulles dans le courant circulatoire.

Un intervalle de sécurité de 24 heures est nécessaire entre la dernière plongée et un voyage en avion. Il existe des tables proposant des procédures spéciales dans cette éventualité.

Exposition à une pression ambiante plus basse que la pression atmosphérique normale avant la plongée

La plongée en altitude

Cette circonstance survient lors de plongées en altitude. Un plongeur respirant de l'air à une pression atmosphérique plus basse que la pression atmosphérique standard diminue sa charge tissulaire en gaz inerte. L'état de saturation tissulaire s'ajuste progressivement à la décroissance de la pression ambiante. Cette diminution de saturation tissulaire en gaz inerte, au départ de la plongée, ne présente qu'un avantage minime, en regard des problèmes que pose une remontée à une pression ambiante plus basse. Le gradient de pression, auquel est soumis le plongeur depuis le début de la remontée jusqu'au retour en surface à une pression atmosphérique plus faible, est considérablement accru. Le risque de formation de bulles devient alors important.

La plupart des tables sont conçues pour des plongées au niveau de la mer. Lors de plongées en altitude, il convient d'effectuer l'ajustement de la remontée aux nouvelles conditions de plongée. Quelques tables proposent des procédures de décompression en fonction de l'altitude.

Le voyage en avion avant la plongée

Cette éventualité peut se produire lorsque le plongeur se rend par vol direct sur le site de plongée.

Il a été rapporté qu'une ascension, même dans un avion pressurisé, lors du décollage, pourrait provoquer une chute de pression ambiante suffisamment brutale pour déclencher la formation de microbulles asymptomatiques chez les passagers (T.R. HENNESSY). Au cours d'un vol de longue durée, ces microbulles disparaissent et l'état de saturation tissulaire en gaz inerte décroît, l'effet du vol serait alors bénéfique pour le plongeur.

» **Vols de courte durée avant la plongée** - Un vol d'une durée inférieure à 90 minutes peut occasionner la formation de microbulles sans que leur élimination complète se soit effectuée. Dans les heures qui suivent l'atterrissement, le plongeur présenterait une plus grande susceptibilité aux phénomènes de la décompression. Certaines tables conseillent d'opter alors pour une table de plongée successive si une plongée est prévue dans ce laps de temps.

» **Vols de longue durée** - Ils ne semblent pas être à l'origine de problèmes.

Les changements de conditions météorologiques

Des changements de conditions météorologiques peuvent provoquer des variations de pression ambiante locale importantes à la surface de l'eau. Ces changements surviennent suffisamment lentement pour que les conditions soient les mêmes, avant et après la plongée. Cependant, lors d'une dépression, la pression atmosphérique ambiante est assez basse pour que le profil de la plongée soit superposable à celui d'une plongée d'altitude. Il convient alors de respecter encore plus scrupuleusement les procédures de décompression de la table utilisée. Il existe même des tables proposant des procédures de décompression dans des conditions de dépression.

LE NOMBRE DE PLONGÉES EFFECTUÉES

Plongée unique ou unitaire

Aucune nouvelle plongée n'est effectuée jusqu'à désaturation complète.

L'intervalle de temps minimum souhaité par les physiologistes varie de 8 h à 24 h. Un intervalle minimum est défini par chaque concepteur de tables. Le plongeur est supposé repartir avec une saturation de ses tissus en gaz inerte normale (tension de gaz inerte dissous 570 mm Hg).

Plongée successive

L'intervalle de temps entre les plongées est inférieur au minimum souhaité (par exemple, de 12 à 16 heures pour les tables BSAC'88, 12 heures pour les tables COMEX, édition 1991, révisées en 1987 et 8 heures pour la table MN 90).

L'élimination d'azote dissous dans l'organisme est un phénomène très lent. En se référant à l'équation de la désaturation de HALDANE (à fortiori imparfaite), le temps nécessaire pour revenir à une tension partielle d'azote dissous normale dans un tissu est très long (infini, par définition) et peut nécessiter plusieurs heures. Le plongeur replonge donc avec un stock de gaz inerte supérieur à la normale, dès le début.

Les analyses statistiques effectuées s'accordent pour démontrer que le risque d'accident de décompression dans une plongée successive est augmenté (dont celle de J.L. MELIET, 1988). Un plongeur qui effectue deux plongées par jour sans journée d'arrêt ne désature pas ses tissus les plus lents. Ce plongeur a stocké de l'azote, il ne possède plus le niveau de saturation tissulaire normale qui était le sien avant le début de la première plongée. Le gaz, même en infime quantité, a un rôle dans la MDD (voir section *Les gaz nuclei*).

D'autre part, l'azote stocké dans l'organisme ne se comporte pas comme de l'azote récemment accumulé. A l'agression gazeuse, répondent des mécanismes biologiques (décris dans les chapitres précédents). Le fait de **dépasser deux plongées par jour est très hasardeux**. Aucune expérimentation humaine n'a été faite, le risque d'accidents n'étant plus maîtrisable. La formule de la décompression, déjà imprécise pour une plongée unique, devient inadaptée pour une troisième plongée.

6 - MODÈLES DE LA DÉCOMPRESSION

6.1 - INTRODUCTION AU DÉVELOPPEMENT DES MODÈLES DYNAMIQUES DE BULLES

UNE ÉTAPE DANS LE DÉVELOPPEMENT DES ALGORITHMES DE DÉCOMPRESSION

Une étape dans la modélisation de la décompression est représentée par l'illustration de la croissance des bulles dans les tissus. Le rayon de la bulle s'accroît ou se réduit au rythme des variations de pressions et de fractions de gaz respirés. Cette simulation de croissance et de décroissance de bulles tissulaires procure une idée de la possible intensité du processus de décompression. Ils sont fondés sur les lois de la thermodynamique, avec la loi de FICK comme pivot central (VAN LIEW, HLASTALA & GERNHARDT). Généralement, l'algorithme se conclut par une équation différentielle qui ne possède pas de solution analytique et dont la résolution se réalise numériquement. La résolution de l'équation différentielle finale par approximations numériques nécessitait un temps trop long de processing par l'ordinateur pour permettre une utilisation en condition de plongée réelle. L'algorithme *Formation and Growth Model, FGM* (FOSTER) est un modèle dynamique qui intègre directement les éléments de physiologie et de probabilité (densité de bulles) dans le système thermodynamique. Un cliché dynamique est ainsi obtenu en fonction de la progression dans la procédure de décompression et de la variation des paramètres physiques et physiologiques. Les modèles dynamiques de bulles incarnent la génération la plus récente d'algorithmes, au delà des très classiques modèles haldaniens ou fondés sur les lois de BOYLE-MARIOTTE, HENRY ou CHARLES. Cependant, ces algorithmes dynamiques ne sont pas encore utilisés de manière courante dans les logiciels des ordinateurs de plongée (voir chapitre 7).

En résumé, il est possible d'établir les postulats suivants :

- » une population semi-permanente de *micronuclei* de gaz existe dans l'organisme ;
- » les bulles ne se forment qu'après initiation par des *micronuclei* de gaz ;
- » les *micronuclei* de gaz ont une propension à former des bulles, sous l'influence de la sursaturation ;
- » les *micronuclei* de gaz peuvent être écrasés par la compression, sous des pressions importantes ;
- » Les *micronuclei* de gaz sont régénérés après un temps suffisant. Si tel n'était pas le cas, les plongeurs pourraient être indemnes de tout problème lors de plongées répétitives.

PASSAGE DE L'ÉTAT DE MICRONUCLEUS DE GAZ À L'ÉTAT DE BULLE : MODÈLE DYNAMIQUE DE VAN LIEW

Lors de la décompression, après la réduction rapide de la pression de gaz respiré, l'excès de gaz dissous dans les tissus et le sang peut provoquer la formation de bulles gazeuses. La croissance des bulles dépend de la diffusion de gaz inertes (et métaboliques), à l'intérieur et à l'extérieur des bulles (VAN LIEW). La tension superficielle, spécifique du tissu, résiste à l'expansion de la bulle et contribue à sa pression interne. La formation de bulles *bona fide* est fonction de la présence et de la densité de *micronuclei* de gaz, et de l'intensité des processus de micronucléation. Une bulle est définie comme une entité gazeuse qui obéit aux lois thermodynamiques de la diffusion et possède une tension de surface. La connaissance imparfaite de la nature des *micronuclei* ne permet pas de les connecter à des lois physiques. La seule définition utile les concernant est celle d'entités à l'origine de la formation de bulles. En particulier, un *micronucleus* donne naissance à une bulle de diamètre initial spécifique. La formation d'une bulle *bona fide* s'amorce par une phase de croissance explosive, due à une processus de feedback positif entre la force de tension superficielle, fonction inverse de la taille de la bulle et le gradient de diffusion qui augmente lorsque la pression dans la bulle diminue. Lorsque la pression ambiante s'abaisse au-dessous d'une atmosphère, les gaz métaboliques constituent une part importante des gaz de la bulle (VAN LIEW, FOSTER). Les gaz métaboliques possèdent la propriété de diffuser plus rapidement vers l'intérieur ou l'extérieur de la bulle, que N₂. En outre, les gaz métaboliques affectent la diffusion de gaz inerte vers l'intérieur de la bulle. La taille des bulles est régie par un effet de feedback autocatalytique sur la diffusion de gaz vers l'intérieur des bulles. Si la bulle s'agrandit, elle aura une plus grande surface, et, pour un gradient de diffusion donné, le flux de chaque gaz traversant cette surface sera augmenté, accroissant encore la surface. La perméation rapide des gaz métaboliques est à l'origine d'un accroissement de la surface de la bulle, expliquant l'aspect important de l'effet dû à cette surface.

MODÈLE DYNAMIQUE DE GERNHARDT

Ce modèle repose sur plusieurs suppositions :

- » les échanges de N₂ entre un tissu correctement perfusé et une bulle sont limités par la diffusion à travers une barrière de diffusion ;
- » les échanges de N₂ entre les poumons et les tissus peuvent être décrits par un modèle de compartiments multiples d'échanges de N₂ ;
- » le volume de gaz dans une bulle extra-vasculaire est très inférieur au volume de gaz dissous dans les tissus, et la croissance de la bulle précédant la MDD ne diminue pas la tension de N₂ tissulaire de façon appréciable ;
- » il existe un tissu pour lequel le stress maximum de décompression est défini, mais ce tissu spécifique dépend du profil de plongée et du type d'exposition.

Pression de N_2 à l'intérieur de la bulle

Les trois forces principales agissant sur la bulle sont :

- » la pression *hydrostatique* ou pression de N_2 dans l'environnement de la bulle ;
- » la pression due à la force de tension superficielle (P_s), qui est définie par la loi de LAPLACE, $P_s = 2\tau/r$, où τ est la tension superficielle à l'interface bulle/tissu et r le rayon de la bulle. Elle est une propriété du tissu ;
- » la pression de déformation (P_{def}) provoquée par le déplacement du tissu entourant la bulle et son retour élastique.

Cette pression de déformation est fonction du volume de la bulle. Elle dépend des propriétés mécaniques du tissu. Parce que la plupart des tissus sont hétérogènes par leurs propriétés mécaniques, il est probable qu'une bulle soit générée, dans sa dilatation par un *tissu ferme*, et puisse alors se déplacer vers une zone présentant moins de retour élastique. Une alternative serait que la bulle change de géométrie, afin de minimiser l'énergie thermodynamique nécessaire à sa croissance, en fonction des propriétés mécaniques du tissu. A l'aide d'un exemple, il est possible de dépeindre la métamorphose d'une bulle sphérique en une bulle cylindrique, lors de son passage dans un canal haversien. Il est commode de schématiser le tissu, approximativement élastique, de façon homogène. Ce modèle a été utilisé en plongée professionnelle *off-shore*, mais pas pour le plongeur sportif.

6.2 - NOUVEAU MODÈLE DYNAMIQUE DE BULLES : INTÉGRATION DE PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES

NÉCESSITÉ D'UN MODÈLE PHYSIOLOGIQUE : MODÈLE DYNAMIQUE DE FOSTER (FGM)

Les modèles de Hugh VAN LIEW, Mike GERNHARDT, Edward THALMANN et Bruce WIENKE estiment un risque de décompression en utilisant les lois de la thermodynamique en fonction de paramètres physiques du profil de décompression de la plongée. Parfois, certains de ces modèles intègrent l'exercice de manière très simple : lorsque l'intensité de l'exercice augmente, la période de demi-élimination de l'azote diminue proportionnellement dans l'équation de HALDANE. Cette approche empirique, centrée sur la période, considère seulement la diminution de demi-période pouvant refléter l'augmentation de débit sanguin.

Le développement d'un nouveau modèle déterministe, combinant les bases thermodynamiques avec la physiologie des gaz lors de l'exercice, s'avérait nécessaire. L'objectif était d'intégrer ces mécanismes d'échanges et de transport des gaz, de l'alvéole au tissu ou du tissu vers l'alvéole, directement dans le système thermodynamique et pas seulement par la modification simple de la valeur d'une variable ou d'un paramètre du système. Le but est une intégration directe de la physiologie antérieurement et simultanément à l'utilisation de la loi thermodynamique et la croissance de bulle, non pas uniquement antérieurement.

L'acquisition simultanée se réalise par l'introduction instantanée des gradients des gaz rythmés par les oscillations respiratoires dans l'équation thermodynamique. Le transport des gaz, dans le sens bulle-tissu vers l'alvéole, de l'alvéole vers l'ensemble tissu-bulle, du tissu vers l'intérieur de la bulle et de la bulle vers l'extérieur dans le tissu périphérique, est opéré par les gradients de gaz au long de la cascade de barrières fonctionnelles (membrane alvéolo-capillaire, sang, hémoglobine). Le travail est exécuté par un gradient de gaz instantané sur la paroi de la bulle. Ce n'est pas seulement la tension de gaz dissous à proximité de la bulle qui agit, mais un gradient considéré dans son ensemble avec distance significative et séparations anatomiques et fonctionnelles. L'idée est aussi d'avoir un élément probabiliste construit dans le modèle heuristique avant même de réaliser toute adéquation du modèle avec les données réelles de décompression d'altitude ou de plongée. Cet élément probabiliste est complètement indépendant de la future adéquation statistique potentielle du modèle avec les données expérimentales des plongées (survenue ou non de l'événement MDD, 1 ou 0). Cet élément probabiliste reflète la survenue aléatoire de la croissance explosive d'une bulle à partir d'un *micronucleus* de gaz à la fois dans le temps et le volume de tissu. L'algorithme décrit l'apparition, la densité, la croissance explosive, l'accroissement lent et le déclin potentiels des bulles dans un nombre fixe d'unités de volumes de tissu. L'apparition et la croissance potentielles de bulles peuvent être analysées quel que soit le tissu de l'organisme. Cependant, le dégazage, ou évolution de la phase gazeuse libre, dépend des tissus de proximité et d'un ensemble de compartiments tissulaires, réservoirs de gaz, notamment d'azote. Les périodes d'élimination de l'azote et de l'oxygène dans les compartiments tissulaires de proximité ne sont pas choisies arbitrairement ; l'échantillon sélectionné est seulement fonction de la capacité du processeur de l'ordinateur. Lors d'un développement ultérieur du modèle, un tissu critique (non arbitraire) est automatiquement calculé sur l'ensemble des compartiments tissulaires de proximité.

Un autre concept important concerne la validation statistique sur les données réelles. L'innovation consiste à utiliser le modèle heuristique et de réaliser l'adéquation du modèle en terme de risque instantané en fonction du temps. La distribution des *temps d'échec* (temps de survenue de MDD) est dérivée de l'analyse des données de survie par une de ses fonctions remarquables, par exemple la fonction de risque instantané ou la fonction densité de probabilité (*pdf*). Le volume de bulles dans l'ensemble des unités de volumes tissulaires est approximé par le noyau (*kernel*) de la fonction densité de probabilité. Le modèle heuristique détermine ainsi la forme de la fonction *pdf* dans le temps et l'espace du volume tissulaire (ensemble des petites unités de volume). Une fois le kernel du *pdf* obtenu, l'adéquation du modèle avec les données (temps d'apparition de la MDD) et l'estimation des paramètres de la fonction *pdf* sont alors effectuées (voir les articles publiés pour des précisions supplémentaires). Cette présentation simple, sans équation (sauf loi de FICK) ou dérivation, veut être accessible et focaliser l'attention du lecteur sur la physiologie et la biologie. Les équations référencées dans le texte sont numérotées et ensuite dérivées et listées dans l'annexe 2, à la fin du livre. Le téléchargement des

publications originales est gratuit sur le site internet de la Société de Physiologie Américaine (lien cité avec les références de ce chapitre).

LES SYSTÈMES FONCTIONNELS ET SPATIAUX

Il est essentiel de caractériser l'ensemble du système à l'intérieur duquel la bulle, au sein du tissu ou de l'élément sanguin, évolue au rythme des oscillations respiratoires et circulatoires. Le système, dans lequel les forces thermodynamiques agissent, est constitué de deux sous-systèmes fonctionnels et spatiaux. Premièrement, il existe un microsystème, consistant en un volume de tissu contenant la bulle, sa barrière de diffusion périphérique, et une coque tissulaire (figure 6.1 et 6.2). Ce microsystème a des interactions avec un macrosystème de barrières fonctionnelles et structurales en cascade, pour le transport des gaz inertes et métaboliques (O_2 , CO_2 et H_2O), de l'alvéole à la bulle (voir figure 6.6).

Nos études ainsi que celles d'autres auteurs nous ont aussi conduits à suggérer que des gaz autres que N_2 , c'est-à-dire les gaz métaboliques, participent à la phase de croissance explosive initiale des bulles lors de la décompression. Le travail pour changer la taille d'une bulle est réalisé par les gradients de pression des gaz dans les macro- et microsystèmes thermodynamiques de forces, et le nombre de bulles formées suit un processus de Poisson, en fonction du temps. Une composante aléatoire est par conséquent déjà introduite dans le modèle heuristique. Nous appliquons le processus de Poisson à la formation et distribution temporelle et spatiale des bulles lors de la décompression. Ce projet a été développé au *Johnson Space Center* de la NASA, à Houston, afin de modéliser la décompression de l'astronaute lors des sorties extravéhiculaires (EVA) hors de la Station Spatiale Internationale (ISS) ou de la Navette (Shuttle). Cependant, malgré des différences, les expositions hypobares et hyperbaires partagent des propriétés physiologiques, biochimiques et cliniques communes. Une autre originalité de ce modèle est la considération de tous les gaz respirés présents dans l'alvéole (O_2 , CO_2 , H_2O , et N_2 , ou autre gaz inerte) avec les barrières physiologiques fonctionnelles alvéole-bulle ainsi que la consommation d'oxygène qui interviennent directement à la base de la thermodynamique. Par conséquent, cet algorithme s'utilise directement lors de la décompression en plongée à l'air et particulièrement avec le nitrox où la fraction d' O_2 est importante.

Le rôle de l'azote dissous en excès dans les tissus est de déclencher la série d'événements à l'origine de la croissance de bulles. La phase de croissance initiale explosive de la bulle précipite une série d'événements. Tous les gaz dissous (y compris les gaz métaboliques) dans le tissu sont recrutés lors de cette phase explosive. La taille de la bulle est inversement proportionnelle à la pression due à la force de tension superficielle, et la force qui provoque la diffusion du gaz à l'intérieur de la bulle augmente lorsque la pression due à la force de tension superficielle diminue. La tension tissulaire de N_2 génère un gradient qui provoque la diffusion du N_2 , du tissu vers la bulle naissante. Une fois que les molécules de N_2 sont capturées à l'intérieur de la bulle nouvellement formée, elles sont impliquées dans la production de la pression

partielle de N_2 à l'intérieur de la bulle, pression dirigée de façon centrifuge. A l'inverse, la pression due à la force de tension superficielle est une pression centripète, tendant à réduire le volume bullaire.

MACRO- ET MICROSYSTÈMES

Définition des éléments fonctionnels et spatiaux

Un élément *tissulaire* est défini comme une petite unité de tissu sphérique, contenant une bulle où des échanges gazeux significatifs existent entre bulle et tissu. La partie de l'élément tissulaire qui ne contient pas la bulle est appelée la *coque tissulaire homogène*, la coque ou enveloppe tissulaire est la portion de tissu directement affectée par les échanges entre tissu et bulle (figure 6.1). Le postulat réside dans le fait que chaque élément tissulaire contient une seule bulle. Une autre manière de formuler ce postulat est de définir la coque tissulaire homogène entourant la bulle (figure 6.1), influencée par les échanges gazeux entre bulle et coque tissulaire, comme sphérique et dont le rapport du volume de l'élément tissulaire, V_{tot} , sur le volume de la bulle, V_b , est constant. Intuitivement, plus le volume de la bulle est important, plus le volume de tissu affecté par les échanges de gaz est significatif. On considère ensuite deux systèmes de transport de gaz, un macrosystème dans lequel les gaz se déplacent de l'alvéole à l'élément tissulaire et vice versa, et un microsystème d'échanges gazeux à travers la barrière de diffusion, à l'intérieur de l'élément tissulaire (figure 6.2).

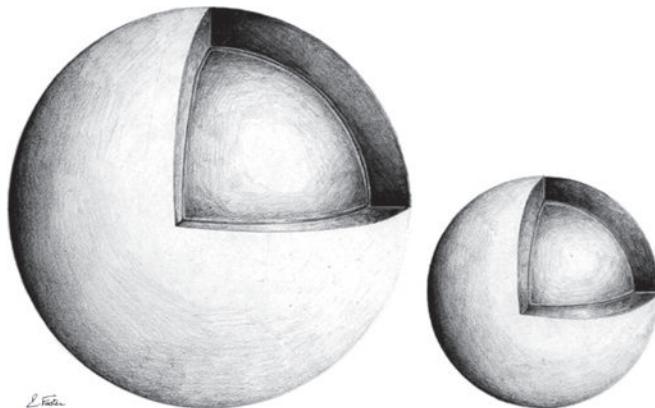


Figure 6.1 – Vue du microsystème avec deux bulles de tailles différentes

La bulle est tapissée avec une fine couche glycoprotéique adsorbée à sa surface qui représente une barrière pour la diffusion des gaz entrant ou sortant de la bulle. La coque de tissu sphérique entourant la bulle recouverte de sa couche glycoprotéique a un volume (V_{tot}) total proportionnel au volume de la bulle (V_b) et il est continuellement redéfini et calculé lorsque la bulle croît et décroît ($V_{tot} = hV_b$, où l'on postule que $h = 2$).

Macrosystème

Dans le *macrosystème*, le CO₂ se déplace de façon centrifuge vers l'extérieur de l'élément tissulaire en direction de l'alvéole, et ce flux est considéré dans le sens *positif* (figure 6.2). Ceci provient du fait que le CO₂ est produit dans le tissu et n'est en général pas contenu dans le mélange respiré. De façon similaire, lors du séjour en profondeur, si le mélange inspiré est constitué d'O₂ et de N₂, le N₂ migre dans le sens *négatif*, allant de l'alvéole vers l'élément tissulaire et l'O₂ circule de l'alvéole vers l'élément tissulaire, et ce flux possède aussi un sens négatif. Après la décompression, si le mélange inspiré est toujours constitué d'O₂ et de N₂, le N₂ migre dans la direction positive, allant de l'élément tissulaire sursaturé vers l'alvéole. L'eau du fluide tissulaire tend à se déplacer vers l'élément tissulaire (sens négatif) où elle se vaporise afin de remplir l'espace vide créé par la bulle naissante malgré la pression importante à l'intérieur de celle-ci.

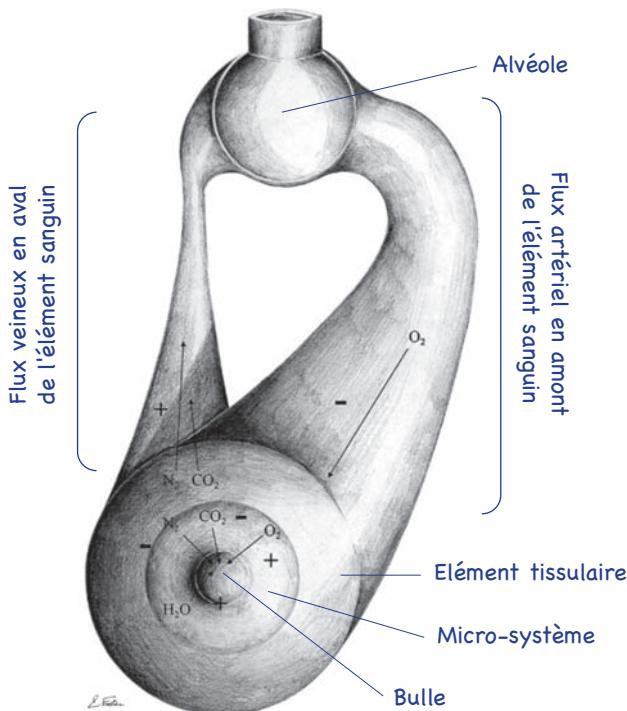


Figure 6.2 – Gradient des gaz dans le micro- et le macrosystème

La périphérie de l'élément tissulaire (partie dépendante du macrosystème) enveloppe le microsystème, un volume imaginaire plus petit et plus interne sans réelle interface anatomique ou physiologique. Le microsystème contient la bulle et sa coque périphérique l'entourant, qui est suffisamment petite afin que chaque mole de gaz entrant ou sortant de la coque tissulaire soit aussi impliquée dans les échanges à travers la barrière de diffusion de la bulle. Le mouvement des gaz est illustré par des flèches. Le sens des flux de gaz lors de la phase de croissance initiale explosive de la bulle est représenté. Plus tard, durant la décroissance, le sens des flux de certains gaz peut être inversé. Le signe (+ ou -) du flux de gaz est obtenu selon la règle décrite dans le texte.

Microsystème

Dans le *microsystème* (bulle-barrière de diffusion-coque tissulaire), établissons des signes pour le gradient et le flux d'un gaz à travers la barrière de diffusion est considéré comme *positif*, s'il possède le même sens que le flux de gaz dans le macro-système (figure 6.2). Si l'échange à l'intérieur du microsystème s'effectue à contre-sens du macrosystème alors le signe devient *négatif*. Lors de la phase initiale de croissance explosive de la bulle, tous les gaz du système diffusent dans la bulle. Par conséquent, le CO₂ et le N₂ possèdent des flux négatifs dans le microsystème, alors que l'O₂ exprime un flux positif. Dans le cas particulier de l'O₂, le sens du flux dans le microsystème peut brièvement s'inverser et devenir négatif si l'O₂ s'élimine dans le sens positif vers l'alvéole (non représenté sur la figure 6.2, lors de la remontée, pour de nouveau redevenir positif ultérieurement. La vapeur d'eau diffuse vers l'intérieur de la bulle et possède donc aussi un flux positif. Le lecteur peut être au premier abord déconcerté par les signes. Il conviendra de se référer à la figure 6.2, de raisonner méthodiquement en termes de macro- et microsystème et d'appliquer la règle des signes. Les sens des flux de gaz sont en réalité automatiquement déterminés dans l'algorithme en fonction des valeurs des pressions et fractions de gaz respirés. Une structure en deux systèmes avec des flux de gaz munis de sens permet une précision dans l'analyse des gradients et des forces thermodynamiques à l'origine de la croissance explosive, l'accroissement lent et du déclin potentiels des bulles tissulaires. Cette structure apporte un peu d'ordre dans l'entropie du phénomène de la décompression et du chaos de la succession d'événements qui le précédent ou qui lui succèdent.

DIFFUSION DES GAZ

À TRAVERS LA BARRIÈRE DE DIFFUSION DU MICROSYSTÈME

Le volume des gaz est exprimé en conditions standard de température du corps, de pression ambiante, et saturation, et de saturation en vapeur d'eau (BTPS). Dans un système de coordonnées à trois dimensions, le flux molaire J_i du $i^{\text{ème}}$ gaz idéal obéit à la première loi phénoménologique de diffusion de FICK et peut être estimé par $J_i = -[(P/RT) D_i \nabla x_i]$, où P est la pression ambiante, R est la constante des gaz universelle, T est la température en kelvin, D_i est le coefficient de diffusion, et ∇x_i est le gradient de la fraction molaire du $i^{\text{ème}}$ gaz dans le microsystème. Lorsque l'air est respiré, les échanges gazeux dynamiques impliquent seulement quatre gaz : CO₂, N₂, O₂, et H₂O ($i = 1, \dots, 4$). Dans le macrosystème, ∇x_i est défini le long de la direction passant par le centre de la bulle, pour lequel le sens vers l'intérieur est négatif et vers l'extérieur positif. Les flux résultants possèdent les signes attribués selon la règle du macrosystème (vers l'intérieur = négatif, vers l'extérieur = positif). Dans le microsystème, établissons que le flux est positif s'il est dirigé dans le même sens que dans le macrosystème (sens opposé = négatif). En conséquence, dans le microsystème, le flux du CO₂ est toujours négatif et celui du N₂ est négatif lors de la décompression (voir figure 6.2). Le flux molaire net, J_N , de gaz, qui entre ou qui

sort de la bulle, s'exprime par une équation (Eq [1]) qui décrit le mouvement des quatre gaz à travers la paroi bullaire. Le mouvement des gaz est gouverné par le gradient de chaque gaz de l'alvéole au centre de la bulle et vice-versa. Les gaz étant dissous dans le tissu périphérique entourant la bulle, il est alors légitime d'appliquer la loi de HENRY et, en utilisant l'équation des gaz idéaux pour la pression des gaz à l'intérieur de la bulle, le flux net de gaz peut être exprimé approximativement en termes de pressions partielles du $i^{\text{ème}}$ gaz en fonction du temps (Eq [2]). L'échange s'effectue à travers la barrière de diffusion et il est contrôlé localement par le coefficient de diffusion et la solubilité du gaz dans ce tissu. Lorsque l'on se réfère à un gaz spécifique, il est courant d'utiliser la convention de remplacer l'indice i par le symbole du gaz (par exemple s_{ti, N_2} au lieu de $s_{ti,i}$). Le temps est exprimé en minutes et mesuré à partir du temps $t = t_0 = 0$, qui marque le début de la plongée ou de la respiration d'un mélange gazeux enrichi à l'oxygène lors de l'exposition à l'altitude. Cet instant commence lorsque la pression partielle ou fractions des gaz respirés change par rapport à la position d'équilibre de pressions et fractions de gaz en condition atmosphérique standard. Le commencement de toute décompression ou de remontée est noté t_r .

LES MOLES DE GAZ DANS LA COQUE TISSULAIRE ET DANS LA BULLE

Afin d'évaluer le flux net (Eq [2]), il est nécessaire de calculer le nombre de moles de chaque gaz traversant la barrière de diffusion. Supposons qu'une bulle donnée naisse à partir d'un *micronucleus* de gaz à l'instant $t_b > t_r$. Pour $t > t_r$, posons $M_{ti}(t)$, le nombre total de moles de gaz dans la coque tissulaire à l'instant t . La loi de HENRY permet d'obtenir une estimation de $M_{ti}(t)$ en fonction des pressions de gaz dissous (Eq [3]). Les pressions de gaz dissous dans le volume de la coque tissulaire entourant la bulle au temps t [qui a été en existence pendant la durée $(t - t_b)$], sont directement influencées par le mouvement quasi-instantané des gaz dans les macro- et microsystèmes et par conséquent par leur gradient. Par conséquent, $\Phi_{O_2}(t)$ est la totalité de la différence de pression d' O_2 dans l'ensemble constitué des macro- et microsystèmes (alvéole-bulle ou bulle-alvéole). En utilisant l'équation d'état d'un gaz idéal, on peut estimer (Eq [4]) le nombre de moles dans la bulle en se servant de la loi de DALTON sur la somme des pressions partielles des quatre gaz dans la bulle de volume $V_b(t)$, à l'instant t .

ESTIMATION DU RAYON DE LA BULLE

Fondé sur l'équation de conservation de la masse, le nombre de moles diffusant vers l'intérieur et vers l'extérieur de la bulle par minute est égal à la différence entre le nombre de moles de gaz entrant/sortant de la coque tissulaire (microsystème) et entrant/sortant de la bulle, respectivement. Par exemple, il semble tout à fait logique que le nombre de moles qui diffusent de l'intérieur de la bulle, à travers de la paroi de la bulle, vers la coque tissulaire entourant la bulle soit égal au nombre de moles entrant dans la coque. Par conséquent, si cet échange se produit lors d'un

temps très court, ce nombre de moles est égal à la différence entre le nombre de moles contenus dans la coque tissulaire diminué du nombre de moles restant à l'intérieur de la bulle à l'instant t . Cette différence correspond aussi au flux net de moles, J_N , à travers la surface de la paroi bullaire à l'instant t . Ceci peut être exprimé mathématiquement (**Eq [5]**) à l'aide du produit du flux net, $J_N(t)$, dérivé de l'équation de FICK, par la surface de la paroi bullaire, $A_b(t)$. La notation de l'annexe 2, avec le point sur la lettre, signifie une différentiation par rapport au temps. Si $V_{ti}(t)$ est le volume de la coque tissulaire entourant la bulle au temps t [qui a été en existence pendant la durée $(t - t_b)$] et $V_b(t)$ est le volume de la bulle à l'instant t , par définition du microsystème, il est possible de postuler que V_{ti} est proportionnel à V_b ($h = V_{ti}/V_b \geq 1$) et que h est suffisamment petit afin que chaque molécule de gaz entrant ou sortant de la coque tissulaire soit impliquée dans un échange à travers la barrière de diffusion du microsystème (figure 6.2). Finalement, pour $t > t_b$, il est possible d'évaluer le rayon bullaire, $R_b(t)$, de *chaque* bulle à *chaque* instant t postérieur à chaque t_b (**Eq [5]** peut être réécrite par **Eq [6]**). Les détails du calcul différentiel afin d'obtenir les valeurs de $R_b(t)$, toutes différentes pour chaque bulle (postulat : toutes les bulles naissent à un instant suffisamment petit pour qu'il soit différent d'une bulle à l'autre), sont donnés en annexe 2. Cette *équation finale* (**Eq [6]**) n'a pas de solution analytique pour évaluer la valeur de $R_b(t)$ et doit être résolue par approximation numérique.

TRANSPORT DES GAZ DANS LES DEUX SYSTÈMES

Les gradients de pression des gaz jouent un rôle primordial dans la croissance et décroissance des bulles. Ils constituent l'armature de l'algorithme. L'intensité et le sens dans lequel ils s'appliquent confèrent des effets immédiats sur la croissance de la bulle. Ces effets s'expriment directement sur le rayon de chaque bulle et sont formulés dans l'*équation finale* de l'algorithme (**Eq [6]**). Par conséquent, il convient au préalable d'estimer les gradients de pression dans le macrosystème. Ceux-ci peuvent être calculés à partir des valeurs de pressions absolues, fractions de N_2 , O_2 inspirés et de CO_2 expiré dans le mélange respiré à chaque phase du profil de décompression. A l'intérieur du macrosystème, les pressions partielles de chaque gaz sont considérées : à l'intérieur de l'alvéole, $P_A(t)$, à l'intérieur du capillaire pulmonaire, $P_a(t)$, et dans le sang veineux mêlé, $P_{\bar{v}}(t)$. Pour tous les gaz, postulons que $P_{\bar{v}}(t) = P_{ti}(t)$.

La tension du N_2 tissulaire dissous

Dans le versant en aval du flux du macrosystème, la tension tissulaire de N_2 , $P_{ti,N_2}(t_j)$, est estimée pour $t > t_r$, en utilisant la classique équation exponentielle haldanienne (**Eq [7]**). En utilisant cette équation, la tension de N_2 est calculée à chaque étape t_1, t_2, \dots, t_n , où $t_{n-1} = t_r$ et $t_n = t$. Chaque étape consiste en un changement de gaz, soit la pression ou la fraction d'un gaz est modifiée, soit les deux. Une expression incrémentale pour $P_{ti,N_2}(t_j)$ est ainsi obtenue à chaque changement (pression, fraction) de gaz respirés. L'azote arrivant dans le microsystème est apporté par le sang artériel.

Par conséquent $P_{a,N_2}(t_j)$, la tension artérielle de N_2 , sert à calculer $P_{ti,N_2}(t_j)$ avec k_1 , la constante tissulaire du taux d'échange de N_2 . La constante tissulaire du tissu (critique) peut être choisie de façon arbitraire (présenté ici) ou estimée avec n compartiments tissulaires (figure 6.3) en fonction de la durée de chaque phase, des pressions de gaz respirés et de l'exercice. Les tissus lents (adipeux) avec une faible vascularisation possèdent des longues périodes de demi-élimination du N_2 , alors que les compartiments hautement perfusés manifestent de très courtes périodes de demi-vie. La pression $P_{a,N_2}(t_j)$ est obtenue à partir de l'équation des gaz alvéolaires.

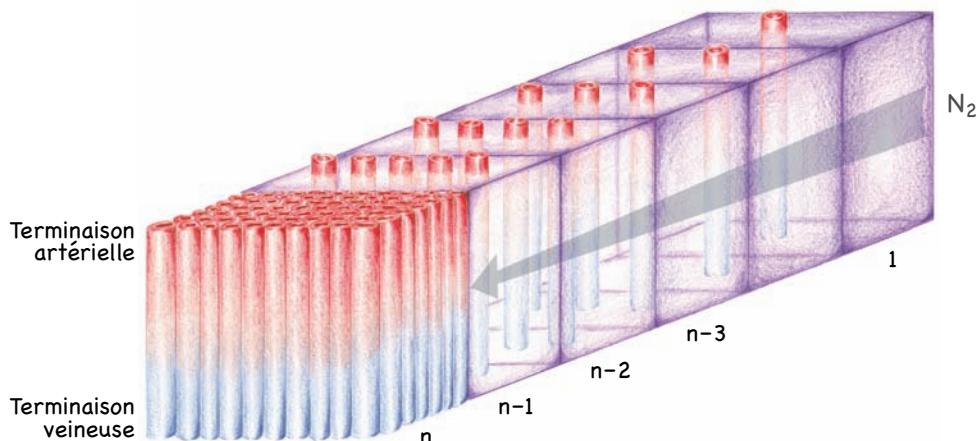


Figure 6.3 - Représentation schématique de l'élimination de N_2 de n compartiments tissulaires durant une décompression, par exemple après une plongée

Ce schéma s'applique aussi à l'oxygène. La période de demi-élimination est estimée par la loi de Fick dans un tissu représentatif des n compartiments (équations non citées). Dans l'algorithme présenté une valeur arbitraire est attribuée pour cette période. L'élimination respiratoire du N_2 reflète les phases du rejet de N_2 à partir de compartiments divers et suit une décroissance exponentielle. [d'après FOSTER & BUTLER, 2009]

Le transport de l' O_2 dans le macrosystème

Le flux en amont du macrosystème, illustré par la figure 6.4, est dirigé à travers une série d'interfaces vers l'élément tissulaire où il est dissous. Afin de correctement modéliser le flux, il est nécessaire d'estimer les différences de pressions à travers les multiples interfaces rencontrées.

Première étape - en raison de la présence de la membrane alvéolo-capillaire, il existe une différence de pression alvéolo-artérielle, $(A - a)P_{O_2}(t)$, qui tend à augmenter avec $P_{I,O_2}(t)$. Fondé sur notre propre mesure de $P_{I,O_2}(t)$, $(A - a)P_{O_2}(t)$ est estimée d'après un algorithme dérivé de CLARK et LAMBERTSEN. $P_{a,O_2}(t)$ est ensuite obtenue par soustraction à $P_{A,O_2}(t)$.

Deuxième étape - le transfert d' O_2 vers les capillaires des tissus en périphérie se réalise soit par fixation à l'hémoglobine, soit par transport sous forme de solution physique dissoute dans le sérum. La fraction fixée à l'hémoglobine et la fraction dissoute sont estimées en utilisant un algorithme dérivé de la courbe de dissociation

de l'hémoglobine, Hb. Pour des valeurs de $P_{a,O_2}(t)$ au dessus du seuil de 13,33 kPa (100 torrs ; 1 kPa = 7,50062 torrs), la saturation de l' O_2 est considérée être 100 % et la portion de l' O_2 non fixée à Hb est en solution dissoute. En termes de tensions, la tension artérielle d' O_2 est composée de deux éléments, la fraction dissoute d' O_2 , $P_{a,dO_2}(t)$, et la fraction d' O_2 liée à l'Hb, $P_{a,HbO_2}(t)$. Un algorithme dérivé de la courbe de dissociation de l' O_2 est employé pour estimer $P_{a,HbO_2}(t)$ en fonction de $P_{a,O_2}(t)$.

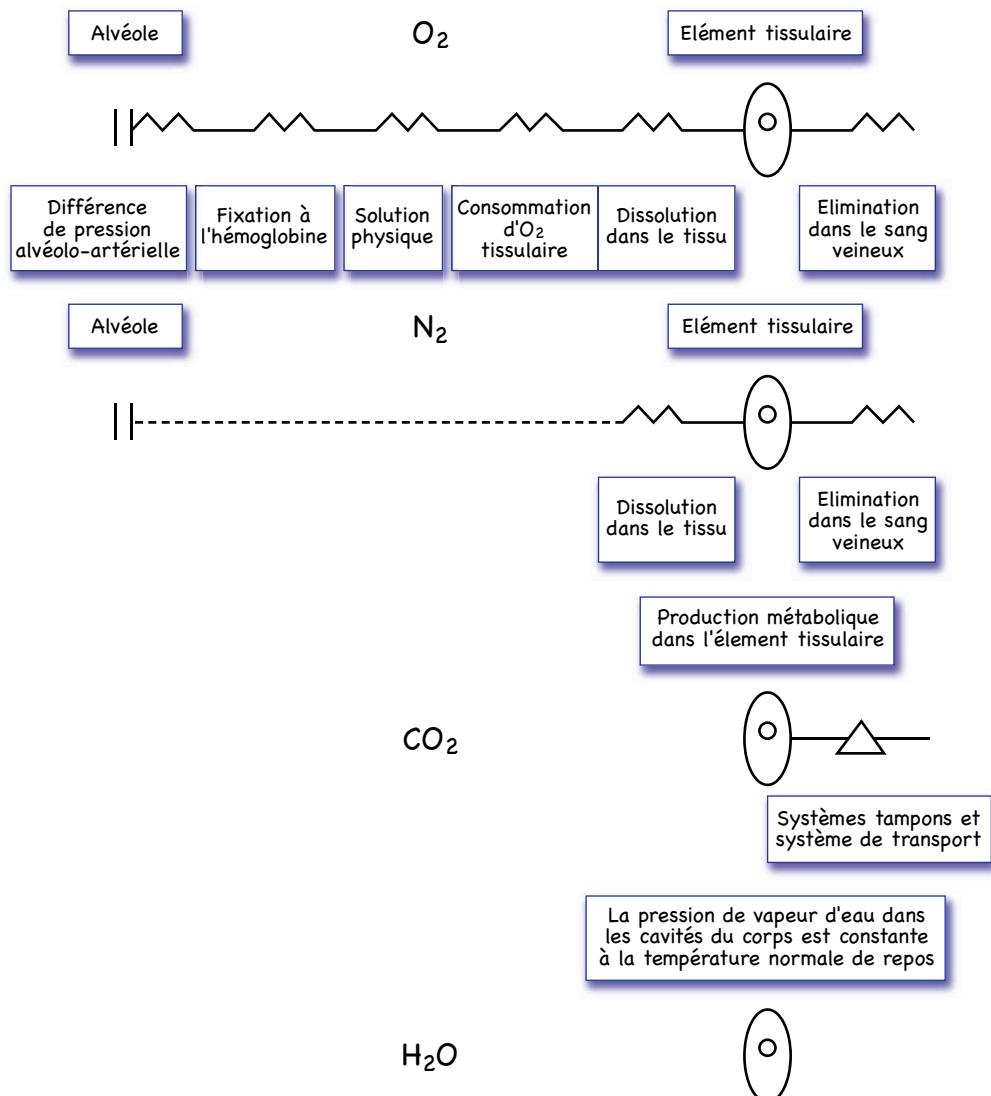


Figure 6.4 - Gradients de pressions, barrières fonctionnelles et structurales

Six résistances en série pour l' O_2 modifient le gradient de pression d' O_2 entre l'alvéole et la bulle (Eq. [9]). Dans le cas de N_2 , seulement deux barrières fonctionnelles, la dissolution et l'élimination tissulaires sont critiques (Eq. [7]). Pour des exercices sous-maximaux, nous considérons une tension tissulaire approximativement constante, $P_{ti,CO_2} = 6,13$ kPa (46 mm Hg).

Le transport de l'O₂ dans le microsystème

Troisième étape - l'utilisation accrue de l'O₂ par la mitochondrie, lors de l'exercice, résulte en un retrait excessif de l'O₂ d'une possible utilisation dans les processus de transport à travers la barrière de diffusion, autour de la bulle (figure 6.5). DI PRAMPERO avait déterminé une relation entre la consommation tissulaire d'O₂, $\dot{V}_{ti,O_2}(t)$, et la différence artérioveineuse d'O₂, $(a - \bar{v})P_{O_2}(t)$ (**Eq [8]**). Cette relation est obtenue simplement à l'aide de R_q , résistance circulatoire convective et P_{V,O_2} , chute de la tension d'O₂ dissous tissulaire provoquée par la consommation d'O₂. Cette équation permet de calculer $\dot{V}_{ti,O_2}(t)$ en fonction de la diffusion (convection) du gaz dans toutes les directions et de la chute de pression locale d'O₂. Finalement, l'O₂ apporté à l'élément tissulaire qui n'est pas consommé pour la production d'énergie cellulaire dans la mitochondrie peut potentiellement participer aux échanges gazeux avec la bulle, dans le microsystème (figure 6.5). Par conséquent, la tension d'O₂ dissous qui s'applique au microsystème au temps t, $\Psi_{O_2}(t)$ (**Eq [9]**), est égale à la tension artérielle d'O₂ dissous à laquelle il est nécessaire de retrancher P_{V,O_2} (utilisée par le métabolisme cellulaire) ainsi que la pression virtuelle $P_{a,Hbo_2}(t)$ des molécules d'oxygène attachées et transportées sur l'hémoglobine (destinées à être captées ou attirées par la pression de gaz très basse dans la mitochondrie (0-3 mm Hg) pour participer à la chaîne de transport des électrons (énergétique cellulaire)). Les molécules transportées par l'hémoglobine ne pourront pas participer à la formation de la bulle et sont en principe destinées à la mitochondrie (figure 6.5). En effet, lors de la formation explosive de la bulle, la pression intra-bulinaire augmente considérablement pour combattre la tension superficielle de surface et le retour élastique du tissu. Les forces dues à la tension de surface et au retour élastique contribueraient à faire décroître le volume bullaire dans le cas où la pression baisserait à l'intérieur.

La dissolution d'O₂ non fixé à l'hémoglobine et non consommé par le métabolisme cellulaire peut se dissoudre librement dans l'élément tissulaire. La dissolution de cet O₂ suit la loi de HENRY et est décrite par une relation exponentielle similaire à l'**Eq [7]**. Lorsque la pression absolue d'air (situation de plongée en profondeur) ou la pression partielle de l'O₂ est haute dans le mélange respiré, la tension d'O₂ dissous, $\Psi_{O_2}(t)$, peut devenir très importante. Dans le macrosystème, et de façon similaire au N₂, $\Phi_{O_2}(t)$, le gradient de pression d'O₂ total instantané qui s'applique dans les macro- et microsystèmes, de l'alvéole à l'élément tissulaire, peut être exprimé de manière incrémentale, en fonction des changements de pressions et fractions partielles de gaz respirés, $t_1, t_2, \dots, t_n \equiv t$ (**Eq [10]**). Ce gradient de pression se répercute quasi-instantanément sur le microsystème et sur l'élément tissulaire. La constante k_2 d'échange tissulaire pour l'O₂ se calcule facilement en utilisant la solubilité du tissu choisi. Elle peut aussi s'exprimer en fonction de celle de l'azote, k_1 , et permet de simplifier les calculs (voir annexe 2). A la sortie du tissu, au pôle veineux du capillaire, la pression partielle veineuse d'O₂ est de 40 mm Hg, ce qui correspond à une saturation de l'hémoglobine d'environ 75 %. Dans ce voisinage, la somme des tensions partielles de gaz dissous dans les tissus est normalement plus basse que la pression atmosphérique. Exprimé de manière différente, la tension

absolue dans le tissu est plus basse que la pression atmosphérique absolue. En effet, le métabolisme diminue la tension de O_2 dans l'élément tissulaire en dessous de la, provoquant un phénomène connu sous le nom de *fenêtre de l'oxygène* ou *inhérente insaturation*. La fenêtre de l'oxygène, $P_W(t)$, est calculée en soustrayant la somme des pressions de tous les gaz dissous à la pression ambiante et peut être écrite en utilisant $\Phi_{O_2}(t)$ (Eq [11]).

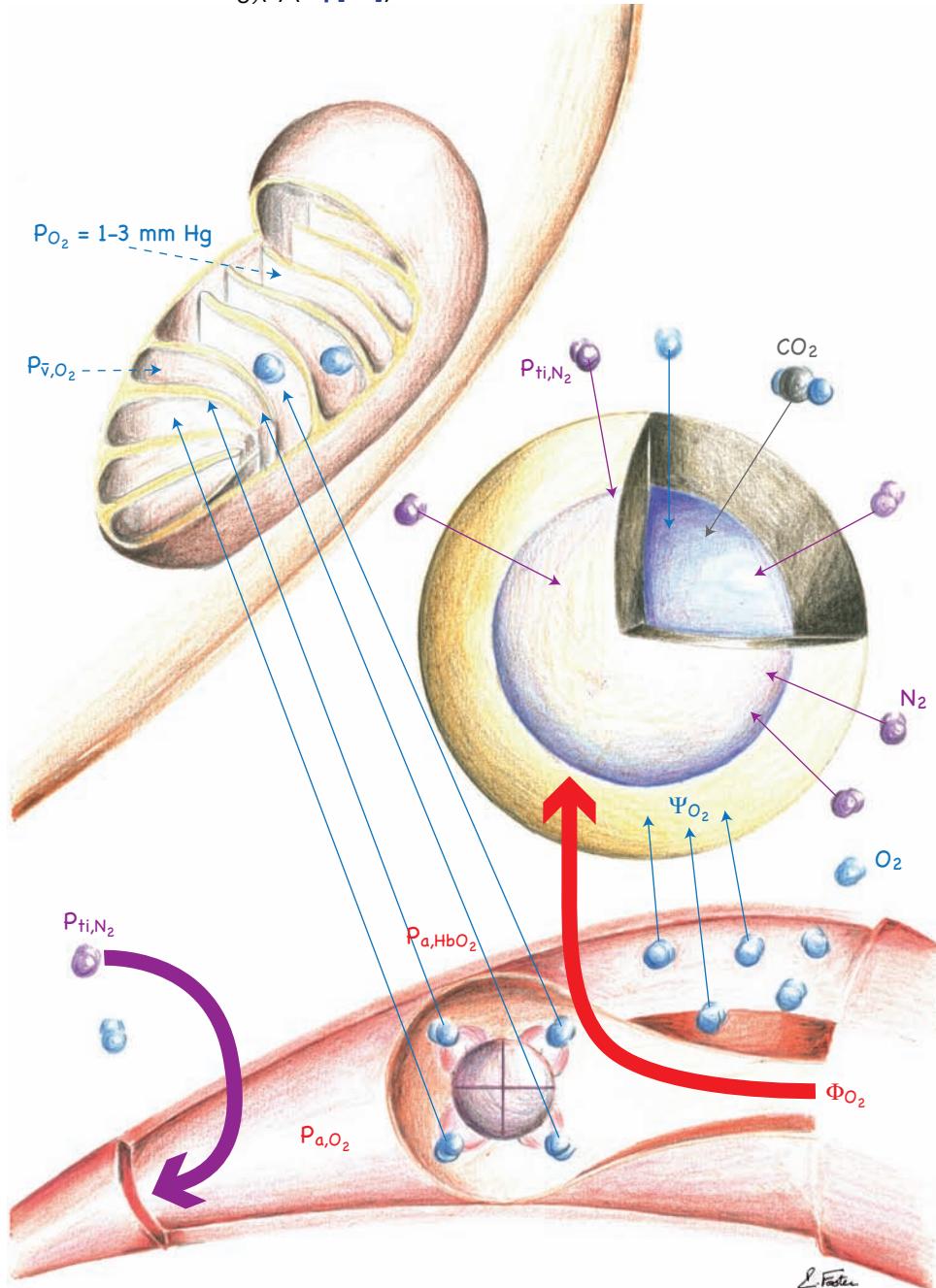


Figure 6.5 – Gradients et tensions des gaz lors de la croissance initiale de la bulle

Une bulle sphérique en phase d'accroissement dans un tissu est représentée près d'une cellule, avec la membrane cellulaire (en haut à gauche), la mitochondrie et un capillaire (en bas). Certains éléments sont surdimensionnés, par exemple les gaz, l'hématie et la mitochondrie afin de visualiser le mouvement des gaz. Les distances entre les différents éléments sont en réalité plus grandes et la division du tissu en unités cubiques pouvant contenir plusieurs bulles est possible mais non représentée.

Le gradient de pression Φ_{O_2} est la totalité de la différence de pression d' O_2 dans l'ensemble constitué des macro- et microsystèmes de l'alvéole à l'élément tissulaire ; il est illustré par la flèche rouge. Ce gradient s'applique instantanément sur l'élément tissulaire. Il est fonction de la pression alvéolaire partielle d' O_2 , de la différence alvéolo-artérielle d' O_2 (différence entre l'intérieur de l'alvéole et le sang artériel au niveau du poumon), de la tension artérielle d' O_2 (P_{a,O_2}), de la tension d' O_2 lié à l'hémoglobine (P_{a,HbO_2}), de la consommation d'oxygène dans la région de tissu considéré et de la chute locale de tension d' O_2 conséquente (P_{v,O_2}), et de la tension d' O_2 dissous dans l'élément tissulaire (Ψ_{O_2}). La loi de HENRY et le processus de dissolution et d'élimination haldanien s'appliquent aussi à l' O_2 en solution. L' O_2 lié à l'hème de l'hémoglobine est attiré préférentiellement par l'important gradient de pression entre le sang artériel dans le pôle artériel du capillaire et la pression très basse à l'intérieur de la mitochondrie (1-3 mm Hg). La trajectoire de l' O_2 est simple. L' O_2 quitte la poche qui le liait à l'hème (de l'hémoglobine). Et la simple diffusion dans les fluides extra-cellulaires ou dans des tunnels d'accès fonctionnels à l'intérieur d'enzymes (impliqués dans des réactions d'oxydo-réduction) conduit ensuite l' O_2 à l'intérieur de la mitochondrie où il est utilisé dans la chaîne de transport des électrons (complexes cytochromes). Cet oxygène (déterminant) n'est donc pas disponible lors de la croissance explosive de la bulle car la pression à l'intérieur de la bulle augmente considérablement. L' O_2 ne se détachera pas de l'hème pour se diriger vers la bulle naissante, le gradient de pression n'étant pas en faveur de son attraction vers la bulle. Les pressions centripètes dues à la tension de surface et au retour élastique sont en effet importantes et résistent à cette croissance. Lors de cette phase initiale de croissance explosive à partir de *micronuclei* de gaz, les gaz dissous recrutés (N_2 , CO_2 , O_2 , et vapeur d'eau) diffusent à l'intérieur de la bulle. Cependant, le déclenchement de cette formation et la croissance de la bulle sont provoqués par le N_2 . La sursaturation par la tension de N_2 tissulaire (P_{ti,N_2}) est le déclencheur provocant la cascade d'événements. Contrairement au gradient d' O_2 , l'origine du gradient du N_2 est localisée au site même de la formation de la bulle (flèche violette) ; il n'existe aucune étape (barrière fonctionnelle) entre cette origine et l'élément tissulaire. Les gradients de pression d' O_2 et de N_2 agissent dans un sens opposé la majeure partie de la phase de décompression et donc luttent l'un contre l'autre (ce fait est pris en compte par les signes opposés dans les micro et macrosystèmes ainsi que dans l'équation de FICK et Eq [6]) : le gradient d' O_2 décroît le volume de la bulle et le gradient de N_2 l'accroît. Cet effet quantifié dans l'algorithme explique le rôle protecteur de l' O_2 vis-à-vis des phénomènes de décompression dans la plongée nitrox ou de la respiration de mélanges enrichis à l' O_2 .

Le modèle théorique à la base d'un algorithme, même s'il décrit une partie du phénomène correctement (physique, physiologique et biologique), fait l'impasse sur d'autres phénomènes incomplètement ou non-connu (physiologique, biologique et biochimique). Par exemple, le rôle de l'oxyde nitrique (NO), de la création de *micronuclei* (et leur période de demi-vie) et celui de la coalescence des bulles ne sont pas quantifiés ou modélisés actuellement. Imaginons le chaos produit par la coalescence de plusieurs bulles (combien et de quelles tailles ?) sur l'illustration ci-contre... Ceci n'est évoqué par aucun des algorithmes existants et souligne l'importance de la composante probabiliste dans la décompression et de l'incertitude liée à un risque prévisible par un algorithme.

NOMBRE ET TEMPS D'APPARITION DES BULLES TISSULAIRES

YOUNT a proposé un modèle stochastique pour l'accrétion et la destruction des molécules de la peau de la bulle. Ce modèle stochastique exprime une distribution exponentielle pour le nombre de *micronuclei*. YOUNT a été à l'origine du développement du *Varying Permeability Model* à la base du logiciel des ordinateurs *Liquivision XI* et *V-Planner Live*. Nous considérons, ici, un modèle stochastique de la formation de bulles dans lequel les *micronuclei* de gaz se transforment en bulles à des temps aléatoires après la décompression, selon un processus de POISSON non homogène. Considérons une région de tissu suffisamment petite pour être divisée en n unités toutes identiques en ce qui concerne la composition et la perfusion. Chaque unité de tissu est indépendante et il n'y a pas de diffusion ou perfusion, d'une unité à l'autre. Ceci est très différent de la relation entre les compartiments tissulaires relativement à une échelle considérablement plus large. Toutes ces petites unités tissulaires cubiques possèdent la même taille et les unités sont distribuées symétriquement, de manière régulière et homogène dans l'espace (figure 6.6). Il est possible d'imaginer le découpage de tout tissu en unités régulières, par exemple des cubes, sans altération des propriétés physiologiques du tissu ou sans tenter des suppositions irréalistes. Dans une unité de tissu, les bulles peuvent être d'âges et de tailles différents. Schématiquement, les unités sont illustrées par des cubes de volume identique et constant V_{tu} (figure 6.6). Il est possible de diviser toute région tissulaire en unités suffisamment petites toutes égales de cette manière. Pour un temps de décompression total de T minutes (de t_r à une longue période après l'arrivée en surface), $N_i(t)$, ($i = 1, \dots, n$) le nombre de bulles formées dans la $i^{\text{ème}}$ unité de volume tissulaire jusqu'au temps t (en minutes) ($0 < t \leq T$) est postulé suivre un processus de POISSON non homogène avec une intensité donnée ([Eq \[12\]](#)). Les paramètres de POISSON sont gouvernés par la procédure de décompression et par le niveau d'exercice ou de repos. Pour une procédure de décompression donnée, α sert aussi de facteur de proportionnalité, α proportionnel à V_{tu} . La forme exponentielle de l'intensité du processus de POISSON reflète l'inclinaison rapidement décroissante à former des bulles à mesure que l'on s'éloigne dans le temps après la plongée.

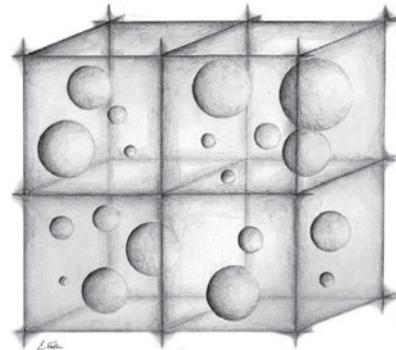
Pour être un processus de POISSON, $N_i(0) = 0$, et les $N_i(t)$ doivent avoir un accroissement indépendant, c'est-à-dire que le nombre de bulles formées dans des intervalles de temps ne se chevauchant pas doit être statistiquement indépendant, et que deux bulles ou plus ne peuvent pas se former simultanément. Le processus de POISSON est un phénomène très fréquent et s'applique par exemple au nombre d'appels téléphoniques vers un standard à une heure de pointe. Si l'intervalle de temps choisi est suffisamment petit, les appels seront successifs dans le temps. Physiquement, ces postulats correspondent à l'indépendance spatiale et temporelle de la formation de bulles. Intuitivement et même logiquement, à l'instant t et pour une durée d'observation très brève, il est peu probable que deux bulles se forment simultanément au même endroit. Ceci n'exclut pas que des bulles déjà formées coalescent plus tard dans leur évolution. Il a été démontré que, sous ces postulats,

$N_i(t)$ possède une distribution de Poisson avec pour moyenne $m(t)$ (Eq [13]). En d'autres mots, la probabilité p d'obtenir k bulles jusqu'au temps t est :

$$p[N_i(t) = k] = e^{-m(t)} [m(t)]^k / k! \quad (k = 0, 1, \dots)$$

Figure 6.6 – La région tissulaire sélectionnée est composée de n volumes identiques, les unités de volume tissulaire

Cette sélection est possible dans tous les tissus de l'organisme à condition que les volumes sélectionnés soient suffisamment petits. Ici, quatre unités de volume tissulaire sont représentées par des cubes qui contiennent des bulles. Sur cette illustration, la moyenne de la distribution de Poisson est 5..



RAYON MOYEN D'UNE BULLE ET VOLUME TOTAL DE BULLES

Pour l'algorithme, il était intéressant d'obtenir le rayon moyen d'une bulle dans une région de tissu donnée au temps t (Eq [14]). Il est à noter que le rayon moyen varie d'une simulation à l'autre par l'élément probabiliste introduit très tôt dans le modèle déterministe. Le rayon moyen est calculé à l'aide de la somme des $R_{b,ij}(t)$, rayon de la j ème bulle dans la i ème unité tissulaire. Par convention, nous posons $R_{b,ij}(t) = 0$ si la bulle ne s'est pas encore formée au temps t . Sous le postulat que les bulles naissent et croissent de manière indépendante dans l'ensemble des n unités tissulaires, $N(t)$ est considéré comme un processus de Poisson (Eq [15]). Si la région est homogène dans le sens que tous les processus de Poisson $N_i(t)$ conservent des valeurs identiques pour α et β , alors la moyenne de $N(t)$ se calcule simplement (Eq [16]). En supposant les bulles sphériques, le volume total de bulles dans une région tissulaire composée de n unités, au temps t , est aisément obtenu par la somme du volume des bulles dans ces unités (l'ensemble des cubes de la figure 6.6). La base de l'algorithme est représentée par la loi de FICK et sa conclusion est représentée par la résolution numérique de l'Eq [6] (voir annexe 2). Un nombre significatif de termes se simplifient et l'Eq [6] est considérablement réduite avant d'être résolue. La courbe de la figure 7.1 illustre le résultat de l'algorithme par un exemple représentant la possibilité de croissance et décroissance du rayon moyen ou d'un volume de bulles (courbe de forme similaire, non représentée) en fonction du temps dans une région tissulaire lors de la phase de décompression. La pratique suggère que cette courbe se superpose à celle du risque instantané de manifester la MDD. Il s'avère toutefois nécessaire de rappeler qu'un modèle physiologique ne deviendrait parfait que lorsqu'il intégrerait tous les mécanismes physiologiques réels de la décompression. Ce qui supposerait leur connaissance complète – et ce n'est pas le cas. L'incertitude de certains phénomènes aléatoires liés à la décompression explique la raison de l'introduction de l'élément probabiliste prématûrement dans le modèle.

Vj ku'r ci g'kpvgpvkqpcm{ 'lghv'dn{pm

7 - QUESTIONS SUR LES ORDINATEURS DE PLONGÉE

7.1 - HISTORIQUE

L'idée de concevoir un appareil mesurant l'état de saturation tissulaire au cours d'une plongée est ancienne. Dans les années cinquante, des prototypes fonctionnaient sur un mode analogique. Ils tentaient de reproduire mécaniquement la dissolution et la libération de l'azote, dans un tissu «moyen». Ces décompressimètres n'étaient pas fiables et ils furent vite abandonnés. Une deuxième génération d'appareils, marchant sur le mode digital, vit le jour dans les années 1980. De nombreux ordinateurs de plongée immergables sont actuellement proposés sur le marché. Le faible coût de l'électronique et des microprocesseurs ont permis leur essor. L'affichage est digital par cristaux liquides.

7.2 - INTRODUCTION SUR LES ORDINATEURS DE PLONGÉE, QUESTIONS

De nombreuses interrogations se posent quant aux ordinateurs et au contenu de leur logiciel. Sur quelles bases le logiciel est-il fondé ? Ces bases sont-elles exactes et fiables ? Comment construit-on un modèle ? Quelles sont les étapes afin de le modifier et de le perfectionner avec les nouvelles données de la recherche biomédicale ? Pourquoi est-ce si difficile de prévoir la survenue d'un phénomène adverse comme la présence de bulles ou de MDD à partir d'une modification de pression (simple changement d'état physique) ?

L'extrême variabilité des phénomènes de décompression, présence de bulles ou de MDD, est inhérente à la physiologie des gaz. Rares sont les phénomènes biologiques ou physiologiques soumis à des variations aussi rapides que ceux en rapport avec les gaz. Absence ou excès d'oxygène, présence d'azote en excès, toutes ces oscillations soudaines affectent les tissus. Les variations rapides des gaz dissous, combinés ou libres, modulées par la respiration, se réalisent à l'échelle de la seconde. A l'inverse, les réactions ou voies biochimiques de l'organisme sont relativement plus lentes et leurs modifications s'accomplissent à l'échelle de quelques minutes, heures ou jours.

7.3 - LA COMPLEXITÉ DE LA PHYSIOLOGIE ET DE LA BIOLOGIE

Les considérations purement physiques sont aussi à insérer dans le contexte éminemment complexe de l'organisme humain. Les compartiments tissulaires de l'organisme ne se comportent ni en enceintes adiabatiques, ni en volumes homogènes. D'autre part, les molécules complexes, protéines et enzymes, affectent les échanges de gaz ou sont affectées par les molécules de gaz. La composition chimique des compartiments tissulaires peut aussi varier entre individus, ou d'un jour à l'autre chez un même individu. La formation et la croissance de bulles à partir d'entités préexistantes au sein des tissus (*micronuclei* de gaz) est dépendante d'une tension de surface réduite. La tension de surface est par conséquent à la base de nombreux modèles déterministes de la décompression. Cependant, la tension de surface d'un fluide (par exemple le sang) est fonction de sa concentration en lipides, acides gras, éthanol et polyphénols, paramètres qui peuvent être extrêmement variables... Les modèles heuristiques intègrent aussi un ou plusieurs compartiments tissulaires arbitrairement choisis en fonction de leurs caractéristiques de solubilité, de diffusivité aux gaz et de leur perfusion (période de dissolution et d'élimination d'un gaz). Ces compartiments ont aussi un volume qui ne pourrait être intégré dans le modèle que de manière imprécise – par exemple le volume de cellules adipeuses, aponévroses, fibres musculaires, tendons, cartilages, vaisseaux (artères, veines, capillaires) et tissu osseux dans une région telle l'épaule. Ceci explique pourquoi le modèle animal ne permet pas d'établir directement des protocoles ou des tables de décompression avec une sécurité acceptable pour l'homme. Les petits animaux (rongeurs) ont une anatomie si différente de celle de l'homme que les variations de pressions partielles de gaz respirés ne correspondent pas à une manifestation clinique identique chez l'homme et l'animal pour un même profil de décompression. Par conséquent, un modèle déterministe est par essence imparfait s'il ne contient pas toutes les données biologiques, physiologiques et physiques dans le système d'équations. Notre connaissance du processus de la décompression est lui-même encore insuffisant.

7.4 - L'ÉLÉMENT PROBABILISTE

Afin de pallier l'insuffisance de nos connaissances de la décompression, il est possible de combiner dans un même modèle un élément déterministe fondé sur des données rigoureuses biologiques, physiologiques et physiques et un élément statistique établi sur des données aléatoires ou banque de données d'exposition à des plongées. L'élément aléatoire permet d'évaluer ou d'extrapoler l'incidence et le temps de survenue moyen d'un événement, par exemple un symptôme de MDD. En revanche, cet élément aléatoire ne permet pas de déterminer quelle sera, par exemple, dans un groupe de cent, l'identité des 5 % ou les cinq personnes affectées par l'événement. On pourrait imaginer que la composante aléatoire puisse être diminuée, voire supprimée du modèle, si notre connaissance de la biologie,

physiologie et de la physique de la décompression (site de formation de la bulle ? origine du symptôme, par exemple du *bend* ? voies biochimiques activées ? gènes up-régulés ?), ainsi que celle des données personnelles du plongeur, paramètres biologiques, physiologiques (paramètres sanguins, tension de surface, protéines sanguines, lipides sanguins et tissulaires, performances cardiaque et respiratoire, capacité aérobique maximale, hormones de stress, fatigue, présence de *Foramen Ovale Patent*), anthropométriques, et de l'environnement (intensité de l'exercice pratiqué, caractéristiques de l'exercice pratiqué, température de l'eau, courant...) était complètement intégrée dans le modèle... ! Et la liste des paramètres qui précède est non-exhaustive ! Cette complexité et cette incertitude liées au mécanisme biologique de la décompression s'ajoutent à l'instabilité naturelle des gaz évoquée ci-dessus. La modélisation mathématique de la décompression, c'est-à-dire la transcription des données biologiques, physiologiques et physiques, ainsi que l'inclusion d'une composante aléatoire ont été faites et utilisées dans des situations opérationnelles qui ne pouvaient pas être testées. La modélisation mathématique a quelquefois été réalisée seule ; dans d'autres cas, un modèle purement statistique a été développé. Il est évident que la méthodologie idéale ou expérimentale est de tester chaque situation ou chaque profil de plongée particulier et de ne reporter ensuite dans une table que les profils qui peuvent être effectués en toute sécurité. C'est le cas des tables de plongée les plus courantes comme la MN90.

7.5 - OBJECTIF DE L'ORDINATEUR ET TYPES DE LOGICIELS COMMERCIALISÉS

Il est utile de rappeler qu'un algorithme ne contrôle pas la formation ou la non-formation de bulles, la présence ou l'absence de symptômes. L'objectif d'un ordinateur est d'apporter une indication ou une prévision de l'intensité du phénomène de décompression potentiel en fonction d'une situation ou d'un profil de plongée. L'objectif réel est de signaler au plongeur une conduite à tenir en fonction d'une situation. Le plongeur demeure responsable de son profil de plongée et doit prêter attention à lui-même et à son environnement. Il est avéré que la présentation et le détail mathématique des algorithmes sont utiles car ils démontrent la complexité, mais aussi la variabilité et certainement les différences d'opinion à propos des ordinateurs et de leurs modèles. Une recherche internet dans la banque de la littérature biomédicale **Pubmed** donne en résultat très peu d'articles (*peer reviewed* ou acceptés par un comité d'experts scientifiques) sur le sujet des ordinateurs de plongée. Les concepteurs d'algorithmes de décompression destinés aux ordinateurs de plongée sur le marché actuellement ne publient en général pas de synthèse sur la manière dont ils utilisent l'algorithme dans l'ordinateur. En revanche, les travaux de modélisation du Dr Bruce WIENKE (Los Alamos National Laboratories, LANL) et ceux du Capitaine-Dr Ed. THALLMANN (US Navy puis Duke University) servent actuellement dans les ordinateurs du marché. L'algorithme des ordinateurs *Mares, Dacor*,

HydroSpace, Underwater Technologies (UTC), Plexus, Zeagle, Steam Machines et Suunto est conçu sur des bases proposées par Bruce WIENKE. Les ordinateurs *Uwatech* fonctionnent avec un logiciel dont la base est un algorithme fondé sur les travaux du Dr BÜHLMANN. Le logiciel des ordinateurs *Cochran* utilise un algorithme développé par THALLMANN. Seuls les concepts généraux et l'originalité des algorithmes sont évoqués brièvement ci-après. L'équation de HALDANE et des équations de gaz parfaits auxquelles les auteurs font référence dans leur algorithme sont décrites en détail dans les chapitres 5 et 6.

7.6 - L'ALGORITHME VVAL18

A partir de 1978, THALLMANN avait développé à l'origine ses algorithmes pour le Nitrox et avait conçu les *tables Nitrox (MK16 tables)* destinées aux commandos de marine de l'US Navy (*Navy Seals*). L'algorithme de décompression conçu par THALLMANN avait été paramétré pour produire des procédures adaptées à des plongées sans paliers ou *no-decompression limits (No-D limits)*. Cet algorithme s'appelait le *VVAL18* et était utilisé par le logiciel de décompression dans l'ordinateur appelé *Cochran Navy*.

Autour de 1986, Paul WEATHERSBY et son équipe commencent à travailler sur un modèle probabiliste de la décompression, radicalement différent de celui de THALLMANN intitulé *linear-exponential kinetics*, où le modèle est paramétré en utilisant les banques de données de l'US Navy par la méthode du *maximum likelihood* (ou de la *vraisemblance maximum*) qui est une technique statistique. Ed THALLMANN et Paul WEATHERSBY travaillent ensemble afin d'unir les modèles déterministe et statistique. Cependant, la composante probabiliste ne peut être introduite dans le modèle, en partie du fait de la limitation du microprocesseur de l'époque. En conséquent, l'attention pour le développement de l'ordinateur se reporte sur le modèle déterministe *VVAL18*.

Le modèle *VVAL18* calcule des procédures de décompression pour de l'air ou du Nitrox ($P_{1,0_2}$ constante = 70 kPa). Le modèle est classique et haldanien avec neuf compartiments tissulaires (9 demi-périodes entre 5 et 240 min) et il produit des tables adaptées aux *No-D limits* qui sont intermédiaires entre les *Tables à l'Air Standard* et les *Tables USN93* pour des zones peu profondes, et sont significativement plus conservatrices lorsque le TDT (temps de décompression total) s'accroît. L'auteur de cet algorithme, THALLMANN, ne suggère pas que ce modèle soit optimisé ou supérieur aux tables. Il n'existe pas de réponse directe et simple dans ce domaine quant à une procédure offrant une sécurité absolue. Le *VVAL18* apparaît cohérent avec les résultats expérimentaux de plongées humaines et l'expérience des tables de décompression. Il existe des brevets ainsi qu'une propriété intellectuelle et commerciale concernant le détail des algorithmes. De ce fait, le détail des algorithmes n'est pas disponible. Il existe une sécurité supplémentaire construite dans l'algorithme qui est conservateur pour les plongées avec décompression (avec paliers).

7.7 - L'ALGORITHME RGBM

L'algorithme de WIENKE utilise comme base le modèle *Reduced Gradient Bubble Model (RGBM)*. Les modalités d'utilisation du modèle dans le logiciel et du conservatisme supplémentaire ne sont pas communiquées. Cependant, le modèle de WIENKE, de la même façon que l'algorithme *Formation and Growth Model (FGM)* présenté dans plusieurs publications (FOSTER *et al.*, 2000a, 2000b), réfère à un volume de bulles pour l'estimation de l'intensité ou de la sévérité de décompression afin de limiter l'exposition et non pas au classique modèle haldanien de tensions tissulaires critiques de gaz. Les algorithmes de la décompression sont en évolution constante et sont complétés ou améliorés au fur et à mesure des développements scientifiques. La systématisation des échanges gazeux, la micronucléation, la croissance bullaire, l'élimination des bulles, la contre-diffusion, l'impact de l'oxygène et les modifications de décompression liées à l'altitude sont tellement complexes que la théorie ne reflète que certaines pièces du puzzle. La publication du modèle de WIENKE en 2007, par rapport à sa publication initiale en 1990, contient les nouveautés liées aux découvertes postérieures que WIENKE a intégrées.

Le RGBM utilise des limites s'appliquant sur le volume de phase gazeuse libre pour l'intégralité du profil de plongée. WIENKE calcule la diffusion du gaz à travers une couche ou un revêtement flexible recouvrant la bulle. La bulle est ensuite exposée à l'expansion-contraction selon la loi de BOYLE-MARIOTTE. Le calcul de WIENKE repose sur la diffusion du gaz à travers la couche périphérique, la croissance de la bulle à partir des *graines/semences* ou *micronuclei* de gaz et la loi de BOYLE-MARIOTTE.

WIENKE a paramétré son modèle heuristique avec la base de données du LANL (2823 plongées, 19 cas de MDD). Les données utilisées sont les résultats de plongées comportant des événements binomiaux (MDD présente : événement 1 ou MDD absente : événement 0). La méthode d'optimisation du modèle et l'optimisation des paramètres du modèle heuristique et statistique sont obtenues par la méthode du maximum de vraisemblance (*maximum likelihood*). WIENKE effectue un simple analyse du risque sans étude du temps de survenue le plus probable de l'événement ou sans risque instantané en fonction du temps d'exposition. Afin d'optimiser la composante déterministe de son modèle, WIENKE réalise parallèlement une simulation par la classique méthode de MONTE CARLO, par exemple pour le transport des gaz. WIENKE compare les résultats obtenus avec les *No-D limits* de l'US Navy, de PADI, de NAUI et des tables ZHL de BÜHLMANN, afin d'affiner l'évaluation du risque de MDD. Le risque *acceptable* de MDD est évalué pour chaque profondeur et se révèle cohérent avec celui des tables de l'US Navy. Le risque toléré est inférieur à 2 %. L'analyse a été ensuite étendue à des profils avec des vitesses de descente et de remontée variables, plongées répétitives, profondeurs variables, exposition temps de déplacement au fond, palier de sécurité à 5 mètres. Le risque d'incidence de la MDD est estimé sur deux bases, le rapport de sursaturation tissulaire du gaz dissous (ZHL) et le volume de bulles excitées (RGBM) avec une variance nominale de $r = \pm 0,004$, à travers tous les profils de décompression. Le modèle

peut aussi être utilisé avec le *Nitrox*, le *Trimix* et aussi l'*Hélitrox* ($F_{I,O_2} > 0,21$). Pour les plongées répétitives, par exemple celles des plongeurs-pêcheurs de fruits de mer de Puerto-Rico sur lesquelles le modèle a été aussi calibré, la plongée successive doit toujours être moins profonde que la précédente. Les plongées extrêmes d'exploration (8 h) et plusieurs heures au fond en utilisant le *Trimix* ont aussi servi de points de calibration du RGBM.

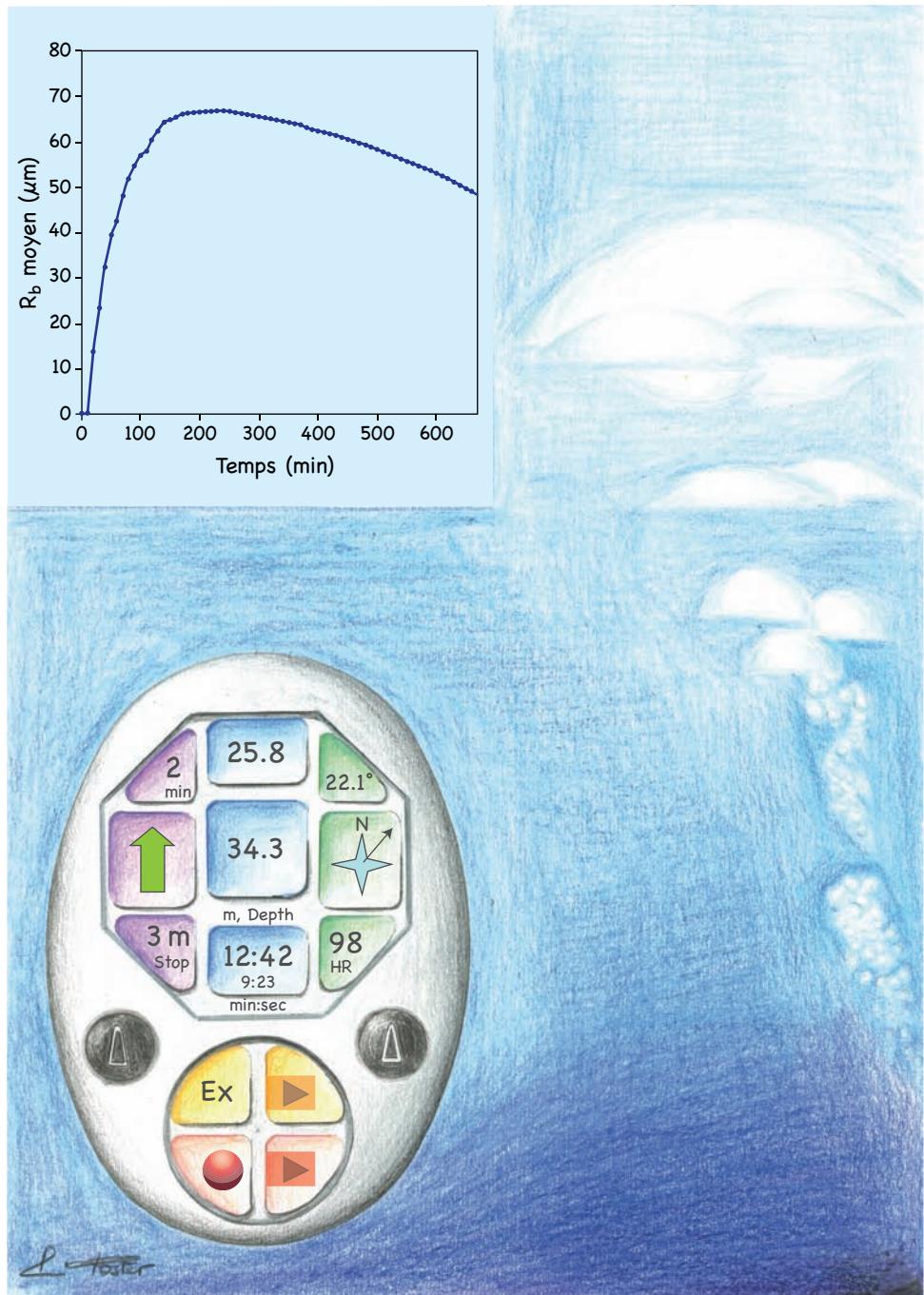
7.8 - LA MESURE DES PARAMÈTRES DE LA PLONGÉE (profondeur, temps, température de l'eau)

Ces ordinateurs se comportent en profondimètres d'une grande précision. La mesure de la profondeur s'effectue par des capteurs piezo-résistifs. Ils évaluent la pression. Les ordinateurs les plus sûrs sont ceux qui se mettent en marche (sur le mode plongée) en détectant une augmentation de pression (après la mise à l'eau). Ces appareils prennent automatiquement en compte les variations de la pression atmosphérique, même lorsqu'ils sont éteints. Les uns affichent directement la pression atmosphérique actuelle, d'autres l'utilisent comme facteur de correction d'altitude, sans la mentionner. Il est conseillé au plongeur de conserver l'ordinateur avec lui, lors des changements d'altitude et des voyages en avion, avant et après la plongée.

Les mesures de profondeur effectuées par ces ordinateurs sont d'une grande exactitude, même à grande profondeur (précision de 30 cm à 50 m de profondeur alors que les profondimètres à membrane haut de gamme ont une précision de seulement 2 m à 50 m de profondeur).

Figure 7.1 - L'ordinateur de plongée et son algorithme

L'ordinateur de plongée fonctionne comme un profondimètre au départ et évalue le profil de remontée en fonction des paramètres de la décompression (profondeur, temps). Les nouvelles générations d'algorithmes permettront peut-être d'intégrer les mesures des paramètres personnels du plongeur (anthropométriques, biologiques, cardiovasculaires, respiratoires, exercice, température, stress). Le risque en fonction d'un profil de plongée est alors défini et détermine la procédure de remontée afin de rester en dessous du seuil de risque acceptable. Les nouveaux modèles dynamiques de bulles illustrent ce risque à l'aide de la simulation de l'image graphique de la formation, croissance et décroissance de bulles dans un tissu. La courbe en haut à gauche représente la possibilité de croissance et décroissance du rayon moyen d'une bulle ou d'un volume de bulles (courbe de forme similaire, non représentée) en fonction du temps dans une région tissulaire (ici par exemple le tendon d'un muscle). Le modèle utilisé (ici le FGM) peut évaluer cette courbe dans d'autres tissus en fonction de leurs paramètres (solubilités, diffusivités, retour élastique...). La pratique et les expositions au stress de décompression chez l'homme suggèrent que cette courbe se superpose à celle du risque instantané de manifester la MDD. La fonction densité de probabilité (pdf) peut alors être estimée et elle permet de calculer le risque de MDD auquel un plongeur pourrait exposé dans un intervalle de temps très court (quasi-instantanément) au cours de sa décompression. Cependant, les interrogations liées à tout modèle ou algorithme sont qu'il n'intègre pas l'ensemble de toutes les données réelles (anthropométriques, physiologiques...), mais seulement une partie représentée par les données connues. Ceci expose par conséquent à un risque d'erreur prédictif.



L'horloge est également très fiable. La température ambiante demande un certain temps pour s'afficher. L'analyse de la pression et la mesure du temps écoulé depuis le début de la plongée sont couplées dans le microprocesseur pour fournir des indications sur le profil de plongée et les procédures de décompression à respecter. Actuellement, les ordinateurs sont livrés avec un affichage digital ; il convient de souligner que la visualisation s'effectue moins naturellement que par un système analogique. Des alarmes visuelles ou sonores avertissent le plongeur lorsqu'il dépasse la vitesse de remontée autorisée. Certains ordinateurs sont équipés d'un second capteur de pression qui permet la mesure de la pression d'air dans les blocs-bouteilles. Ce type d'ordinateur est relié à la bouteille par un tuyau flexible supplémentaire. Cette nouvelle donnée est analysée pour calculer la consommation d'air actuelle et ensuite afficher le temps de plongée restant. Un autodiagnostic de tous les paramètres est parfois possible, les indications affichées sont vérifiées et la batterie testée.

La fréquence cardiaque est mesurée et certains algorithmes prennent en compte l'exercice musculaire dans le stress de décompression. Les fabricants n'indiquent pas la méthodologie, mais les modèles plus anciens que le FGM diminuaient simplement la durée de la période de demi élimination de l'azote. Le FGM introduit l'effet de l'exercice de manière plus complète dans l'algorithme. Cependant, nos travaux en cours révèlent la dualité des effets de l'exercice à la fois potentiellement positifs et négatifs. Toute interprétation fondée sur la fréquence cardiaque comme paramètre unique de l'exercice peut conduire à une surestimation ou une sous estimation du stress de décompression.

7.9 - EVALUATION DU PROFIL DE PLONGÉE ET CALCUL INSTANTANÉ DE LA REMONTÉE

Ces ordinateurs sont équipés de logiciels sur lesquels, pour des raisons commerciales, il est difficile d'obtenir des informations. Les ordinateurs actuellement proposés sur le marché tentent de calculer la charge tissulaire en gaz inerte dissous de façon continue pendant toute la durée de la plongée et d'évaluer l'évolution de l'azote tissulaire résiduel du plongeur pendant les heures qui suivent l'arrivée en surface. Les algorithmes pour définir le profil de remontée sont ceux précédemment décrits dans ce chapitre.

Les ordinateurs calculant instantanément l'état de saturation du plongeur

L'algorithme calcule instantanément le profil de décompression du plongeur en fonction des paramètres de temps et de profondeur de la plongée ; c'est-à-dire qu'à chaque fraction de seconde, à une profondeur donnée, l'ordinateur calcule la procédure de remontée selon son algorithme. En d'autres termes, l'état de saturation en gaz inerte dans un jeu de tissus est analysé instantanément et de façon répétée pendant tout le déroulement de la plongée et encore longtemps après le retour

en surface. La procédure de décompression, ensuite affichée, est immédiatement exploitable par le plongeur et ne nécessite aucun calcul de sa part. Pratiquement tous les ordinateurs sur le marché sont conçus de cette façon.

Il existe le mode **no-d time** ou **no stop dive** pour une plongée qui ne nécessite pas de paliers de décompression. L'autre mode de fonctionnement est le **d-dive** ou **deco warning** pour une plongée avec paliers de décompression.

Le rôle de l'ordinateur se poursuit ensuite au-delà de la plongée, son profil est gardé en mémoire. L'état de saturation des tissus du plongeur qui a effectué la première plongée continue d'être analysé. Le temps de l'intervalle de surface nécessaire à la complète élimination de l'azote résiduel, après une première plongée, s'affiche. Beaucoup d'algorithmes exigent 16 h, d'autres 18 h pour atteindre la saturation tissulaire normale en gaz inerte (0,8 ATA). Il est indispensable que les paramètres employés dans l'algorithme soient respectés par le plongeur ; la vitesse de remontée autorisée ne doit pas être dépassée et les paliers effectués à la profondeur affichée. En effet, dans le cas contraire, les calculs de l'algorithme ne sont plus valables. Les efforts physiques réalisés au fond ne sont pas pris en compte.

Il est déconseillé d'utiliser, à la fois un ordinateur et une table, lors de plongées simples ou répétitives.

Au cas où une panne d'ordinateur surviendrait, la procédure de secours n'est pas encore codifiée. Une panne d'ordinateur peut devenir une catastrophe et, d'autre part, son usage exclusif n'incite pas le plongeur à gérer les paramètres de sa plongée, ni à savoir utiliser une table.

7.10 - QUE PENSER DU LOGICIEL DES ORDINATEURS ?

L'apparition des ordinateurs de décompression portables constitue une révolution pour le plongeur. Le profil de plongée et les procédures de décompression à effectuer sont affichés et le plongeur en est informé simplement et clairement. L'ordinateur permet une facilité d'utilisation évidemment souhaitable lorsque des procédures de décompression sont à réaliser. Mais un nombre de questions et d'incertitudes surgissent.

L'algorithme utilisé reflète-t-il fidèlement les processus physiologiques impliqués dans la décompression ? C'est ce point crucial qui anime les débats autour des ordinateurs de plongée. La validité d'un modèle mathématique a été longuement discutée dans ce chapitre et les chapitres précédents. Des logiciels se fondant uniquement sur un modèle mathématique, intégrant seulement des notions physiques avec une physiologie et biologie limitées, laissent persister un doute quant à la possibilité de cerner par un simple calcul physique les sources d'un accident de décompression. Par exemple, l'équation de HALDANE est éloignée de la réalité biologique et présente de nombreuses imperfections qui ont été discutées plus haut (voir le concept de HALDANE).

Tous les processus connus de la décompression, tels que le simple échange par diffusion (très lent), la formation de bulles et l'accumulation de gaz dans les tissus, ne sont pas pris en compte par tous les modèles mathématiques. D'autre part, lorsque le modèle se complique et se précise, un grand nombre de paramètres ne peuvent être évalués. Toutefois, il est prévisible que le modèle de la décompression va se perfectionner, et ainsi, son utilisation ultérieure dans un logiciel deviendra fiable.

7.11 - QUELLE EST L'EXPÉRIENCE ACTUELLE DES ORDINATEURS ?

L'expérience concernant ce type d'appareils repose sur des données déjà anciennes. Il convient de noter que les appareils testés qui avaient été étudiés sont obsolètes et qu'ils sont déjà dépassés par les appareils actuellement livrés sur le marché. En l'absence de données cliniques publiées (littérature médicale PUBMED) suite à l'utilisation des ordinateurs de dernière génération (2010), il est difficile de se prononcer. Nous citons toutefois les observations suivantes fondées sur des études anciennes.

Les expériences américaine et australienne indiquent que, pour des plongées carrées uniques, le taux d'accidents avec le type d'ordinateurs testés ne semblait pas être supérieur à celui observé avec les tables, tout au moins à l'intérieur de la courbe de plongée sans paliers et jusqu'à 40 mètres. A grande profondeur, le risque de maladie de décompression était plus fréquent avec les ordinateurs testés qu'avec les tables (R.D. VANN, E.M. CAMPORESI & P.B. BENNETT, 1988).

En plongée yoyo (à niveaux multiples), successive ou multiple par jour, le taux d'accidents était supérieur avec les ordinateurs étudiés en comparaison de celui issu de l'utilisation des tables de décompression en vigueur à cette époque.

A la question *est-il sûr de plonger avec un ordinateur ?*, il est à conseiller d'éviter de faire des plongées profondes, yoyo, successives ou multiples par jour, avec le type d'appareil de l'étude.

Les dernières générations d'ordinateurs (postérieurs aux années 1990) affichent parfois des procédures de décompression plus conservatrices que les tables, mais il convient d'attendre les statistiques les concernant, avant de se prononcer.

7.12 - QUEL AVENIR POUR LES ORDINATEURS ?

Les logiciels doivent être améliorés, et ne plus se fonder sur un modèle mathématique uniquement. Ils représentent toutefois l'avenir. La fiabilité de l'électronique des ordinateurs apporte une amélioration par rapport aux anciens profondimètres à membrane, peu exacts.

La précision de mesure des paramètres de plongée et leur enregistrement par les ordinateurs sont indéniablement un énorme acquis. Ces ordinateurs, lorsque leur

fiabilité aura été améliorée, pourront libérer le plongeur et lui éviter une réflexion, parfois pénible et hasardeuse dans l'eau, à propos de la remontée. De plus, du point de vue du médecin, l'enregistrement du profil de plongée, ainsi que de l'intervalle entre les quelques dernières plongées, permet une analyse rétrospective en cas d'accident et procure une aide dans le traitement (notamment pour programmer une recompression thérapeutique).

Vj ku'r ci g'kpvgpvkqpcm{ 'ighv'dn rpm

8 - PLONGÉE AU NITROX

8.1 - PHYSIOLOGIE, TOXICITÉ ET TOLÉRANCE À L'OXYGÈNE

POURQUOI LE NITROX ? JUSTIFICATION ET RÈGLES

Quel est le problème avec l'air ? Simplement, l'air contient deux composants majeurs l'oxygène et l'azote (79 %). Comme nous l'avons décrit précédemment, l'azote limite le temps des plongées sans palier (*no-stop dives*), le nombre de plongées dans une journée et nécessite des intervalles de temps plus longs en surface entre les plongées. L'azote est aussi responsable de la MDD. Par conséquent, l'utilisation d'*Air Enrichi Nitrox (Enriched Air Nitrox, EAN)* permet des temps passés au fond plus longs et de manière plus facile en éliminant les paliers de décompression de l'air et en diminuant la durée des intervalles de surface avec un risque minimal. La consommation totale de mélange est par conséquent moindre. L'augmentation de la fraction d'oxygène inspiré à chaque inspiration réduit le rendement du travail respiratoire et contribue à diminuer l'essoufflement (dyspnée), notamment au cours de l'exercice. Ceci réduit aussi le potentiel d'accumulation d'azote résiduel dans les tissus. Des tables de décompression spécifiques pour les mélanges standards (EAN40-40% oxygène, mélange fédéral FFESSM ; EAN32-32% oxygène ; EAN36-36% oxygène) sont disponibles afin de minimiser le risque de MDD et de toxicité de l'oxygène. Le passage de l'O₂ à travers la paroi alvéolo-capillaire du poumon vers l'intérieur des capillaires pulmonaires, sa fixation à l'hémoglobine, sa dissolution dans le sang sous forme physique et sa consommation dans les tissus s'effectuent selon des mécanismes physiologiques précis, décrits dans d'autres chapitres, qui s'appliquent lorsque la pression partielle d'O₂ dans l'air alvéolaire est supérieure à la pression dans l'air atmosphérique ambiant au niveau de la mer. Il est ainsi possible de connaître la tension dissoute d'O₂ dans chaque tissu à un instant donné et d'en déduire sa toxicité locale potentielle. L'oxygène peut induire trois types d'effets :

- » les effets **physiques** qui n'impliquent aucune influence chimique ou biologique sur les cellules et qui sont décrits par le modèle évoqué dans le chapitre 6 ;
- » les effets **physiologiques** qui modifient la fonction mais sont complètement réversibles au retour à une oxygénation normale ;
- » les effets **toxiques** qui peuvent progresser jusqu'à un degré de mort cellulaire ou apoptosis.

L'oxygène est essentiel à la vie cellulaire, mais il peut aussi devenir une toxine létale pour la cellule. Le Nitrox apporte des atouts supplémentaires mais impose des

contraintes et des règles complémentaires de gestion de plongée en raison de la toxicité potentielle de l'oxygène. Par conséquent, il est impératif que le plongeur se réfère à la FFESSM pour connaître les formations proposées pour devenir plongeur Nitrox et dans quel cas utiliser le Nitrox. Des formations sont proposées afin d'obtenir la qualification de *plongeur Nitrox*, *plongeur Nitrox confirmé* et *moniteur Nitrox*. Une présentation des notions essentielles de la biologie et de physiologie de l'oxygène précède un aperçu de la plongée Nitrox et de ses limites. Les conseils pratiques et techniques afin d'effectuer une plongée Nitrox en toute sécurité vous seront apportés lors d'une des formations qualificatives de la FFESSM.

IDÉES REÇUES SUR LA PLONGÉE EAN

Idée reçue n° 1 - Le Nitrox est plus sûr que l'air. Pour la plupart des gens, sûr signifie sans risque. Les techniques et les procédures de la plongée Nitrox apportent effectivement des bénéfices et réduisent les risques. Cependant, malgré les avantages du Nitrox par rapport à l'air, l'oxygène présente certains risques, comme la toxicité de l'oxygène, la profondeur requise, les temps limites, la maintenance des équipements spéciaux, et la nécessité de l'analyse du gaz.

Idée reçue n° 2 - Le Nitrox est destiné à la plongée profonde. Le Nitrox a des limites de profondeur très rigoureuses dues à une concentration élevée en oxygène dans le mélange. Le principal avantage des plongées sans paliers est réellement effectif dans la profondeur des 15-35 m. Les mélanges standards EAN 32 et EAN 36 sont effectifs pour des profondeurs maximales opérationnelles de 35 et 30 m respectivement, avec 43 et 35 m disponibles en cas de nécessité.

Idée reçue n° 3 - Vous ne pouvez pas avoir la MDD. Il n'existe pas de gaz ou de table de plongée qui garantisse que le plongeur ne manifestera pas la MDD. En ce qui concerne la MDD, le Nitrox procure un avantage significatif sur l'air. Cependant, dans la situation peu probable d'un incident de décompression, le traitement est conduit de la même manière que pour l'air.

Idée reçue n° 4 - La narcose est éliminée. Il semble logique que la concentration réduite d'azote dans le mélange diminue la narcose à l'azote en profondeur. En réalité, l'oxygène peut aussi devenir narcotique sous pression.

INTRODUCTION A LA PHYSIOLOGIE DE L'OXYGÈNE

L'oxygène est transporté vers les tissus où il est consommé pour la production d'énergie par oxydation. L'un des déchets de cette réaction est le CO₂ qui est ensuite rejeté par le poumon. Dans des conditions de steady state (état stable), l'organisme impose des besoins en O₂ correspondant à la consommation tissulaire en O₂ (\dot{V}_{O_2} exprimée en mL kg⁻¹ min⁻¹). Ce n'est pas le poumon qui détermine l'apport d'O₂ à l'organisme : il ne réagit qu'à la contrainte que lui impose l'activité des tissus de l'ensemble de l'organisme. L'oxygène est nécessaire de manière constante au cerveau pour maintenir le niveau de conscience. Avec l'oxygène, tout est une question de

dose. Une dose optimale ou pression partielle d'oxygène inspiré présente un intérêt physiologique et thérapeutique. En revanche, trop peu ou trop d'oxygène sont néfastes. Le cerveau peut être endommagé si l'O₂ manque pendant plus de 3 ou 4 minutes, comme cela peut se produire en cas d'arrêt cardiaque lorsque le débit sanguin vers le cerveau est interrompu ou altéré. Cette situation d'arrêt d'apport d'O₂ au cerveau peut aussi survenir lors de la noyade, de l'asphyxie, d'arrêt respiratoire ou si la pression partielle d'O₂ dans l'air inspiré est insuffisante ou nulle. Le dernier cas est possible pour des plongeurs respirant des mélanges contenant des fractions d'O₂ faibles ou lors de l'exposition à l'altitude. L'apport insuffisant d'O₂ par l'air inspiré peut aboutir à une hypoxémie, c'est-à-dire une diminution de la pression partielle d'O₂, P_aO₂, dans le sang artériel. En résultent des conditions d'hypoxie ou défaut d'apport d'O₂ au niveau cellulaire qui se manifestent par des symptômes tels la difficulté de concentration, perte de parole, euphorie, vertiges, rash cutané, démangeaisons, picotements cutanés, perte de vision ou vision tunnellaire ; lorsque la restriction est plus sévère, survient la perte de conscience. On observe la cyanose avec les lèvres et les doigts bleus. Certains de ces symptômes sont semblables à ceux de la narcose à l'azote. Les symptômes d'hypoxie se manifestent de manière différente et pour des P_aO₂ variables selon les individus, mais souvent de la même façon et pour une altitude identique chez une personne donnée. Des tests d'hypoxie en chambre d'altitude sont effectués chez les astronautes afin qu'ils reconnaissent leur symptômes d'hypoxie et leur moment de survenue en fonction de l'altitude. Le Nitrox est obtenu en ajoutant de l'O₂ à l'air ou en retirant de l'azote pour l'enrichir en O₂. Cependant, les erreurs sont toujours possibles dans l'obtention du mélange adéquat et des plongeurs sont décédés par hypoxie. Il est par conséquent souhaitable que les plongeurs utilisant des mélanges connaissent les symptômes de l'hypoxie.

BASES BIOCHIMIQUES DE LA TOXICITÉ SYSTÉMIQUE DE L'OXYGÈNE

Historiquement, les premiers concepts sur l'*empoisonnement à l'oxygène*, malgré des bases laissant prévoir les implications biochimiques de la toxicité, reposaient sur des observations empiriques des effets cliniques. Par conséquent, beaucoup d'études réfèrent aux convulsions et à la toxicité au niveau du système nerveux central, SNC (Paul BERT). D'autres rapportent la pathologie pulmonaire sévère (effet LORRAIN-SMITH). Il a été ensuite reconnu que ces effets sur le SNC et sur le poumon ne sont que l'expression d'un seul phénomène généralisé et qu'il devrait ainsi être considéré comme BERT le concluait en 1878 : *Aucune matière vivante n'est exempte des dommages qui peuvent être causés par l'oxygène*. La nature et la sévérité de la toxicité de l'oxygène chez un sujet respirant de l'oxygène sont déterminées par des facteurs qui incluent le degré d'hyperoxie ou la pression partielle d'oxygène inspiré (et par conséquent alvéolaire), la durée de l'hyperoxie, les caractéristiques de la fonction enzymatique de cellules sensibles ou affectées, et les caractéristiques de la réponse cellulaire (apoptosis) à la détérioration par l'oxygène des différents systèmes cellulaires.

Les dommages cellulaires sont produits par les radicaux libres de l'oxygène (ROS) qui ont des cibles spécifiques dans la cellule. Le mécanisme de défense cellulaire est représenté par les anti-oxydants. Lorsque la tension partielle tissulaire en O_2 augmente, la production de ROS est accrue. La réduction partielle de l' O_2 par un électron forme un *superoxyde* (O_2^-) ou par deux électrons un *hydrogène peroxyde* ($H_2O_2^{2-}$). Le lieu cellulaire de production privilégié est dans la mitochondrie et la source est représentée par la chaîne de transport d'électron mitochondriale. D'autres sites de production cellulaire sont représentés par le réticulum endoplasmique et les microsomes. L'*oxyde nitrique* (NO) est un autre ROS normalement produit dans la cellule, qui possède des propriétés oxydantes, mais joue aussi probablement un rôle particulier protecteur dans les mécanismes de la décompression. Combiné avec le *superoxyde*, NO forme le *peroxynitrite* qui exprime un effet oxydant puissant et peut traverser les membranes cellulaires. L'*hyperoxyie* et surtout l'*oxygène hyperbare* pourraient accroître la synthèse de NO. Un des sites d'interaction avec les ROS est représenté par la *peroxydation des lipides* (acides gras poly-insaturés) des membranes cellulaires. Les protéines peuvent être altérées par les ROS ; dans ces peptides, les deux cibles privilégiées sont deux acides aminés, la tyrosine et la cystéine. La dégradation protéique est en relation quantitative directe avec la quantité de ROS. Les défenses anti-oxydantes sont essentielles pour la protection en environnement hyperoxique. Il existe plusieurs lignes de défense.

- » La première ligne de défense est constituée en réduisant la molécule d' O_2 directement en molécule d'eau par action d'enzymes tels que la *cytochrome oxydase*, ce qui évite la production de ROS.
- » La deuxième ligne de défense s'organise autour de métallo-enzymes, les *superoxyde dismutases*, qui catalysent la *dismutation* de l'anion *superoxyde* pour former un *hydrogène peroxyde*. Les *superoxyde dismutases* ont du cuivre, du zinc et peuvent aussi contenir du manganèse sur leurs sites actifs. Les *superoxyde dismutases* ne sont retrouvées que dans les organismes aérobies. Les organismes anaérobies en sont exempts.
- » La troisième ligne de défense s'érige derrière des enzymes, telles la *catalase*, la *glutathione peroxydase* et la *glutamine peroxydase*, qui éliminent l'*hydrogène peroxyde*, indirectement par la *dismutation* de l'anion *superoxyde*, ou directement par *réoxydation* de *flavo-enzymes* réduites.
- » Une quatrième ligne de défense réside dans des anti-oxydants biologiques tels la *vitamine E* (*tocophérol*) qui peut réagir immédiatement avec la chaîne de propagation de radicaux d'acides gras afin de former un *radical tocophérol stable*. La *vitamine C* (*acide ascorbique*) a aussi été proposée comme anti-oxydant et sa fonction pourrait être de maintenir les *tocophérols* sous forme réduite active.
- » La cinquième ligne de défense repose sur la *réversibilité* du dommage oxydatif. Elle est constituée par la *réactivation* d'enzymes oxydées et la *réduction* de composants tissulaires oxydés. Cette dernière ligne de défense apparaît mettre en œuvre des mécanismes de réparation impliquant des interactions avec la *glutathione réduite* et *oxydée*.

En résumé, selon le degré d'hyperoxygénation, la réaction peut se diriger dans un sens ou dans l'autre, vers la prédominance du stress oxydatif ou vers la prépondérance des défenses anti-oxydantes.

LA RELATION DOSE-RÉPONSE DE LA TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE

Des études chez la souris pour des pressions partielles inspirées d'oxygène croissantes (P_{1,O_2}) ont abouti à la réalisation de régressions statistiques de la survie et de la mortalité en fonction de P_{1,O_2} . Ceci a permis d'établir des courbes de réponse de type sigmoïde illustrées par la figure 8.1. Il est possible de constater que les cellules d'animaux de plus grande taille soumis à des pressions identiques présentent des tableaux identiques de dommages induits par l'oxygène ressemblant aux doses-réponses sigmoïdes de la figure 8.1.

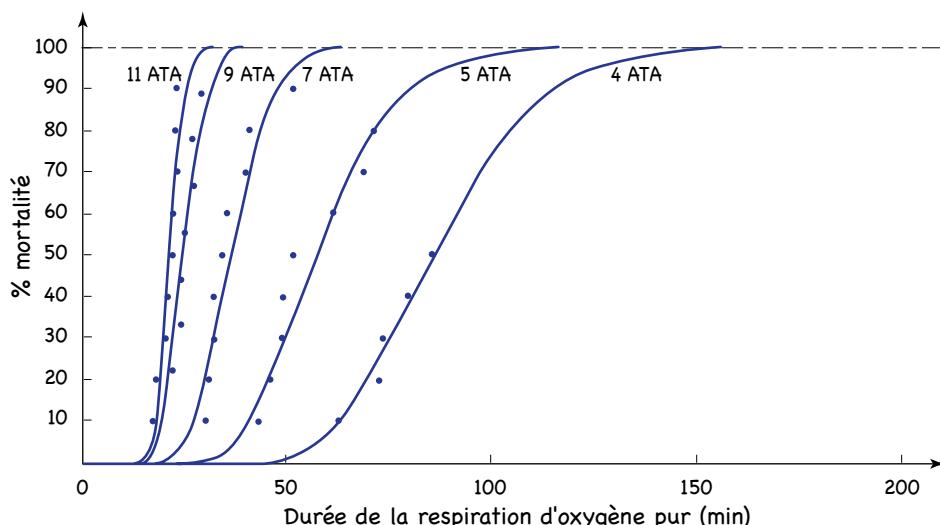


Figure 8.1 – Courbe dose-réponse de la mortalité chez la souris induite par l'oxygène

Chaque point représente le temps de survenue du décès d'un animal.

Les courbes sigmoïdes sont des expressions mathématiques corrélant les effets de la pression (ATA) à la durée de l'exposition à l'oxygène [d'après CLARK et LAMBERTSEN, 1971].

Une autre façon d'envisager les choses est représentée par la figure 8.2 : la courbe hyperbolique de décès de 50 % des organismes s'applique à des organismes allant des micro-organismes (virus, bactéries) aux souris.

Lors de l'exposition à l'hyperoxygénation, les liens potentiels entre les réactions initiales aux radicaux actifs et les déficits fonctionnels se traduisant par des symptômes ont été très étudiés, mais de nombreuses étapes intermédiaires restent encore à élucider. Cependant, il est admis que les effets toxiques de l'oxygène sont initiés par la formation de radicaux libres de l'oxygène ou de leurs dérivés et par leurs réactions avec les constituants cellulaires environnants. Chez l'animal, les changements de l'état oxydatif évalués dans différents organes (cerveau, foie, reins) sont très rapides

et surviennent 10 à 20 secondes après le début de l'exposition. Les systèmes de transport membranaires du potassium (K^+) et du sodium (Na^+) peuvent ainsi être inactivés par l'hyperoxyie. L'activité de la NaK-ATPase des membranes cellulaires est réduite de manière significative dans le cerveau avant l'apparition de convulsions hyperoxiques. La toxicité paraît s'aggraver parallèlement au degré d'inactivation de la NaK-ATPase membranaire. La cellule de l'endothélium capillaire pulmonaire a aussi été identifiée comme une cible immédiate et importante de la respiration en hyperoxyie. La fragmentation de la cellule endothéliale suite à l'exposition à l'hyperoxyie aboutit à sa destruction. L'altération de l'endothélium capillaire pulmonaire a été présentée comme la cause de l'accroissement de perméabilité microvasculaire au fluide et aux protéines qui survient lors de la respiration chronique de mélanges gazeux enrichis en oxygène. Outre sa fonction de laisser transiter les gaz à travers son volume, la cellule endothéliale pulmonaire possède d'autres fonctions qui peuvent être détériorées par l'hyperoxyie. Elle filtre certaines molécules actives telles la noradrénaline, l'enzyme de conversion de l'angiotensine et la 5-hydroxy-tryptamine (5-HT) et les retire de la circulation. La clairance de ces molécules est abaissée par l'hyperoxyie et une accentuation de cette baisse a été observée chez le rat déficient en vitamine E. Dans le système nerveux central, l'hyperoxyie agit sur le métabolisme de neuromédiateurs tels l'acide gamma aminobutyrique (GABA) en diminuant sa concentration cérébrale.

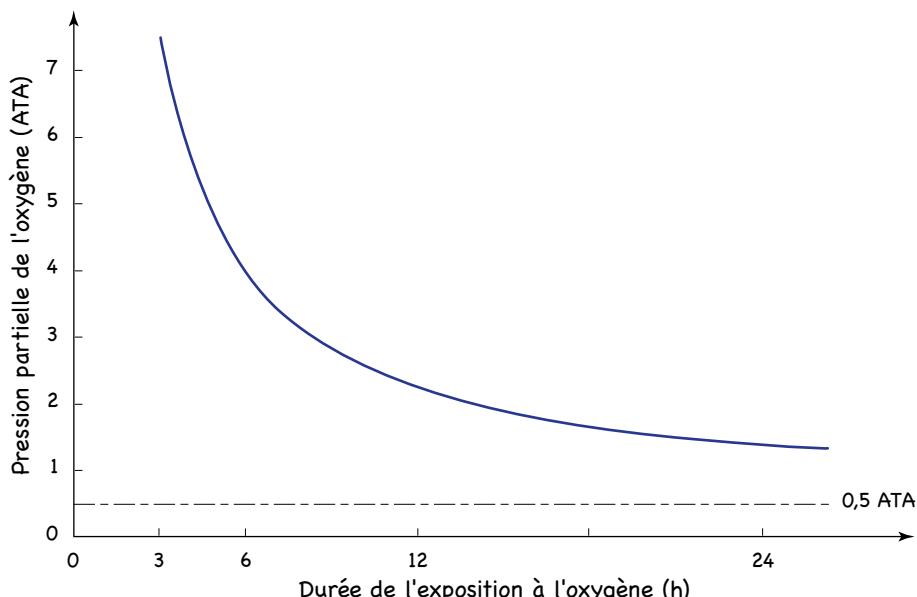


Figure 8.2 – Relation hyperbolique entre la pression et la durée de l'exposition létale à l'oxygène, obtenue par plusieurs études [d'après CLARK et LAMBERTSEN, 1971]

MANIFESTATIONS DE LA TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

Lors d'une exposition continue, quel que soit le degré d'hyperoxygénation, les manifestations de la toxicité de l'oxygène sont précédées d'une période de latence pendant laquelle aucun signe clinique n'est apparent. La durée de cette période de latence est inversement proportionnelle à la valeur de la pression partielle d'oxygène inspirée, P_{I,O_2} . Même si les symptômes apparaissent avec un délai, la toxicité cellulaire est toutefois immédiate comme mentionné précédemment. La séquence de progression ne se manifeste pas toujours initialement par des symptômes mineurs, par exemple avant l'apparition des convulsions. Pour des pressions partielles importantes d'oxygène, même après des expositions courtes, la toxicité sur le système nerveux central (SNC) peut apparaître. Cette toxicité peut se développer en quelques minutes pour des pressions partielles d'oxygène supérieures à 1,8 atm. Elle peut aboutir à des convulsions pouvant simuler une crise d'épilepsie qui n'est pas un critère de gravité en elle-même mais qui peut conduire à une noyade ou une blessure. C'est pour cette raison que la P_{O_2} maximum a été fixée à 1,6 atm et la P_{O_2} recommandée pour la plongée sportive à 1,4 atm.

Au-delà d'une dose d'hyperoxygénation recommandée, l'apparition des convulsions peut être si rapide qu'une aura pré-convulsive n'a que peu de valeur comme signe précurseur. Les convulsions sont tonico-cloniques, comportant une phase rigide tonique avec perte soudaine de conscience et une extension généralisée (cou et membres). La phase clonique survient dans les 30 secondes après le début de la phase tonique et consiste en des contractions généralisées de tous les muscles pendant environ 1 minute avant de disparaître progressivement. L'hyperoxygénation provoque une inhibition de la respiration et une phase apnée qui s'étend de la phase tonique à la phase clonique. Cette période apnée entraîne une rétention de CO_2 et une acidose respiratoire qui, à son tour, cause ensuite une hyperventilation. L'arrêt de l'hyperoxygénation conduit à un retour de la conscience progressif avec une récupération graduelle de la vigilance en 5 à 30 minutes. Contrairement à la crise épileptique classique au cours de laquelle une hypoxie cérébrale se produit, l'oxygénation du cerveau est maintenue par l'hyperoxygénation et l'augmentation du débit sanguin cérébral accompagnant l'hypercapnie apnée. Malgré leur gravité lorsque ces symptômes surviennent dans l'eau, ces effets sont par conséquent réversibles.

Il est à noter que la tolérance à l'oxygène du système nerveux central est diminuée par plusieurs facteurs. L'exercice ou l'immersion diminuent cette tolérance. L'élévation de la pression partielle artérielle de CO_2 observée lors de l'hyperoxygénation est aggravée par la production de CO_2 durant l'exercice. A l'inverse de l'hypercapnie apnée hyperoxique de repos, la situation d'exercice en hyperoxygénation induirait une hypercapnie (sans apnée) qui augmenterait le débit et la vitesse du sang dans la circulation cérébrale provoquant ainsi en retour un afflux supplémentaire d'oxygène au niveau cérébral et aggravant l'intolérance à l'oxygène. Cet effet a été observé à seulement 202 kPa (2 ATA, $F_{I,O_2} = 1$).

Signes et symptômes de la toxicité de l'O₂ sur le SNC

Convulsions tonico-cloniques généralisées
Problèmes visuels et vision tunnélair
Acouphènes (bourdonnements d'oreille)
Nausées
Paresthésies (picotements), contractions ou spasmes musculaires (lèvres ou face)
Troubles du comportement : Irritabilité, euphorie, anxiété
Vertiges, dyspnée (difficultés respiratoires)

Cependant, le plongeur peut devenir inconscient sans convulsions préalables.

MANIFESTATIONS PULMONAIRES DE LA TOXICITÉ DE L'OXYGÈNE

Symptômes

C'est une manifestation classique de la toxicité pulmonaire. Il n'apparaît pas chez le plongeur sportif effectuant des plongées sans paliers et nécessite plusieurs heures d'exposition pour se développer, surtout lors de plongées commerciales ou militaires, et de longs traitements de la MDD à l'oxygène hyperbare. La toxicité pulmonaire se traduit au départ par une trachéobronchite d'abord sub-sternale et s'étend ensuite à tout l'arbre trachéobronchique. Les symptômes sont la douleur thoracique ou l'inconfort, la toux, l'impossibilité de réaliser des inspirations profondes sans douleur ou toux, la présence de fluide dans le poumon, ou la réduction de la capacité vitale. Cette toxicité pulmonaire se manifeste déjà pour 6 heures d'exposition à 80 kPa (0,80 ATA, F_{I,O₂} = 1) et pour des temps progressivement raccourcis à des pressions partielles d'oxygène graduellement supérieures (1 h, 303 kPa, 3 ATA, F_{I,O₂} = 1). La sensation de gêne respiratoire accentuée à l'inspiration peut provoquer une toux, l'irritation trachéale devenant graduellement plus intense et diffuse. Les cas les plus évolués sont caractérisés par une sensation de brûlure constante et exacerbée par l'inspiration. Ces symptômes sont réversibles en 2 heures à 3 jours.

Effets objectifs mesurés sur la fonction respiratoire

La capacité vitale (CV) forcée est diminuée de manière significative après exposition à l'hyperoxyie. La diminution est de 20 % entre 151 et 202 kPa (1,5 à 2 ATA, F_{I,O₂} = 1), et 12 % à 252 kPa (2,5 ATA). Cette diminution de CV se produit uniquement aux dépens de l'inspiration et notamment d'un déficit du volume de réserve inspiratoire (VRI), le volume de réserve expiratoire (VRE) restant inchangé. Cependant, les débits expiratoires sont aussi diminués et le débit maximal expiratoire 25-75 %, DME₂₅₋₇₅, est réduit de 20 %, 30 % et 12 % à 202, 252, et 303 kPa (2, 2,5 et 3 ATA), respectivement. Ces débits s'obtiennent à l'issue d'une inspiration maximale, après une brève apnée, le sujet réalise une expiration forcée, c'est-à-dire qu'il vide ses poumons le plus rapidement et complètement possible. Le débit (volume expiré par unité de temps), DME₂₅₋₇₅, est estimé en mesurant le volume délimité par

25 % et 75 % de la CV ; le temps pour expirer ce volume est approximativement de 0,5 secondes. Le classique volume expiratoire maximal seconde (VEMS) est aussi diminué de manière marquée. Ces limitations de débits sont liées à l'augmentation de résistance (par diminution de diamètre) des petites voies aériennes lors de l'écoulement de l'air à l'expiration. Les effets sur l'élasticité pulmonaire ont aussi été mesurés en hyperoxyie. La compliance pulmonaire ou la capacité du poumon à se laisser déformer est réduite de 30 % lors de l'hyperoxyie chronique (100 kPa, 1 ATA, 30-48 heures). La membrane alvéolo-capillaire est altérée par l'hyperoxyie et la capacité de diffusion des gaz, estimée par la capacité de diffusion pulmonaire du monoxide de carbone, $D_{L,CO}$, à travers cette barrière est diminuée. A de très hautes pressions partielles d'oxygène, une vasoconstriction, voire même une destruction des capillaires pulmonaires peuvent se produire.

Estimation de la tolérance à l'oxygène

Afin d'éviter les effets toxiques de l'hyperoxyie, une attitude pratique est de définir la survenue de la toxicité de l'oxygène en fonction d'une série de pressions partielles d'oxygène. Des mesures de la fonction pulmonaire (CV, VRE, VRI, VEMS, $D_{L,CO}$, et compliance) ont ainsi été effectuées à différentes pressions partielles d'oxygène jusqu'au moment où ils développèrent des signes évidents objectifs et subjectifs de toxicité de l'oxygène. La décroissance de la CV s'est avérée être la mesure la plus fiable et reproductible de l'altération pulmonaire par toxicité de l'oxygène.

Unité de dose pulmonaire toxique (UPTD)

L'intention de ce concept est d'exprimer une dose (ou pression partielle d'oxygène) en équivalent(s) d'exposition à 101 kPa (1 ATA, $F_{I,O_2} = 1$) en ce qui concerne la toxicité. Les calculs d'UTPD sont fondés sur les mesures de CV. Comme pour les autres manifestations de toxicité de l'oxygène, la relation P_{I,O_2} /durée d'exposition pour des pourcentages spécifiques de décroissance en CV est encore une hyperbole. Les calculs d'UTPD permettent de prévoir les effets pulmonaires associés à une exposition hyperoxique en situation de plongée ou pour des tables thérapeutiques de re-compression. Un plongeur doit connaître cette notion afin de ne pas excéder la dose d'oxygène tolérable parce que la répétition d'expositions aboutit à la cumulation de doses et à une altération de la fonction pulmonaire. Dans un autre cas de figure, lors de l'oxygénothérapie hyperbare pour symptômes modérés de MDD, il est recommandé de ne pas dépasser 2 % de diminution de CV. Pour des symptômes sévères de MDD, une altération de 10 % de CV serait acceptable. Une autre unité proposée par le Dr Bill HAMILTON pour un programme développé par NOAA (*National Oceanic and Atmospheric Administration*) afin de gérer la tolérance à l'oxygène lors d'excursions répétitives depuis un habitat sous-marin et ainsi défini par le terme *Repex* ou *méthode Repex*. Repex utilise les mêmes bases que pour l'unité UPTD, mais elle avait été renommée *oxygen tolerance unit* ou *OTU*, terme plus sympathique que le *toxique* de UPTD.

Effets physiologiques à long terme du Nitrox sur la fonction pulmonaire

Des études ont suggéré que des changements de la fonction pulmonaire surviennent chez les plongeurs professionnels. Ces études portaient sur des plongées à saturation et des plongeurs à l'air pour des profondeurs supérieures à 40 m. La capacité vitale (CV) forcée des plongeurs professionnels est significativement plus importante que la normale pour l'âge et les données anthropométriques de l'individu. Ces modifications de la fonction respiratoire peuvent être le résultat du processus de sélection des plongeurs professionnels ou de l'adaptation à la plongée, ou les deux. Si les changements sont dûs à l'adaptation, alors une explication pourrait être le fait de respirer un mélange délivré à haute pression sur l'appareil respiratoire, voies aériennes, parenchyme pulmonaire, plèvre et/ou muscles respiratoires. Les effets de l'entraînement sur la fonction respiratoire ont été décrits par certains auteurs (BOUTELLIER, 1992 ; BOUTELLIER *et al.*, 1998). L'entraînement en endurance des muscles respiratoires peut prolonger le temps de performance d'un exercice à charge constante chez le sujet pratiquant déjà une activité physique régulière ou non. Des muscles respiratoires non-entraînés provoquent tôt ou tard un accroissement de la fréquence respiratoire ce qui contraindra le sujet à s'arrêter ou ralentir durant un exercice à charge de travail constante. Cette situation d'essoufflement est absente ou retardée après un entraînement en endurance des muscles respiratoires. Le mécanisme de cette amélioration en endurance n'est pas dû à une réduction de résistance des voies aériennes, des taux de lactates bas, des améliorations cardio-vasculaires ou une plus haute saturation en oxygène artériel. Le mécanisme exact de l'amélioration de la performance à l'exercice par entraînement des muscles respiratoires n'est pas élucidé. En revanche des effets négatifs ont aussi été rapportés. Le développement d'une dysfonction des voies aériennes périphériques de petits diamètres ($\phi < 2$ mm) a été suggéré par une réduction des débits expiratoires du milieu d'expiration (FEF_{25-75%}, FEF_{50%}, FEF_{75%}). Les effets de la pression sur les échanges gazeux lors de l'exposition prolongée ou répétée à des profondeurs importantes peuvent aboutir à une distension des alvéoles et une hyperinflation des poumons. Ceci pourrait affecter le parenchyme pulmonaire et une perte de tissu élastique expliquerait la baisse des débits expiratoires. En ce qui concerne l'utilisation du Nitrox, les Drs Dan FITZPATRICK et Johnny CONKIN ont étudié une cohorte de plongeurs professionnels travaillant avec les astronautes dans le *Neutral Buoyancy Laboratory (NBL)* du NASA-Lyndon B. JOHNSON Space Center, Houston, Texas. Ces plongeurs ont utilisé du Nitrox de type EAN46 (46 % O₂ ; 54 % N₂) lors de plongées jusqu'à un maximum de 12 m profondeur. Les plongeurs du sous-groupe ayant réalisé trois ans d'activité totalisaient environ 904 heures de plongées Nitrox chacun. L'accroissement de la CV forcée et du VEMS (volume expiratoire maximal par seconde) était respectivement environ de 3,4 % et 3,1 % après seulement une année. L'augmentation de CV et VEMS était progressive sur les trois ans et fonction des heures de plongées cumulées. Pour le sous-groupe ayant plongé pendant trois années, les moyennes d'augmentation de CV et de VEMS étaient respectivement

d'environ 320 et 220 mL. Les débits expiratoires n'étaient pas modifiés de manière significative en raison de la faible profondeur maximale de plongée.

Effets physiologiques de l'hyperoxygénation sur le contrôle de la fonction pulmonaire

La suppression des influx depuis les chémorécepteurs carotidiens et aortiques par l'hyperoxygénation conduit à la très classique chute rapide de ventilation. Un mécanisme plus lent peut aussi être invoqué par suppression des mécanismes centraux du contrôle respiratoire aboutissant à une réduction de réactivité ou de sensibilité au CO₂.

L'exposition intermittente, moyen de diminuer la toxicité de l'oxygène

La réversibilité du dommage oxydatif et de l'intoxication à l'oxygène peut être utilisée pour diminuer ses effets. Une solution est de fractionner l'exposition à l'hyperoxygénation avec des intervalles libres normoxiques non-hyperoxiques. Cette exposition intermittente à l'hyperoxygénation est utilisée notamment dans les traitements d'oxygénothérapie hyperbare. L'effet de l'intermittence pourrait s'expliquer par l'action de l'activité d'enzymes anti-oxydantes telles la superoxyde dismutase, la catalase ou la glutathione peroxydase lors de la période de ré-exposition à l'hyperoxygénation après une période de normoxie. Les altérations pulmonaires sont alors minimes ou n'apparaissent pas. La toxicité de l'oxygène peut être réduite ou abolie par interruption de l'exposition. Si des pauses de respiration avec des faibles P_{I,O₂} sont réalisées, alors la tolérance augmente.

EFFECTS CARDIOVASCULAIRES DE L'HYPEROXIE

L'hyperoxygénation possède un effet vasoconstricteur sur beaucoup d'organes, le cerveau, l'œil, le rein, le cœur, et la circulation systémique générale.

LA TOXICITÉ GÉNÉRALE DE L'OXYGÈNE

Des développements plus lents de la toxicité de l'oxygène peuvent suivre des expositions à des P_{O₂} plus faibles, mais pour des temps plus longs. Une insensibilité de la peau, du prurit, des céphalées, des vertiges, des nausées, des problèmes oculaires ainsi qu'une diminution drastique de la capacité aérobique durant l'exercice peuvent survenir.

VARIABILITÉ DE LA TOLÉRANCE

Il existe une variabilité importante de susceptibilité à l'oxygène entre les individus et, chez un même individu, d'un moment à l'autre. La cause de la variabilité chez un même individu est inconnue. Cependant, une large part peut être attribuée à des facteurs physiologiques ou environnementaux. La susceptibilité du SNC est accrue par certains facteurs comme l'augmentation de P_{CO₂} au cours de l'exercice, de la

respiration d'un mélange dense, de la respiration contre résistance. L'immersion accroît cette sensibilité comme les températures extrêmes. L'intervention de ces facteurs rend la prévision de la toxicité de l'oxygène sur le SNC difficile.

8.2 - GESTION DE L'EXPOSITION À L'OXYGÈNE ET PRÉVENTION DE LA TOXICITÉ

Malgré certaines incertitudes, la méthode acceptée pour éviter la toxicité de l'oxygène est représentée par le respect des limites d'exposition établies.

CONCEPT DE LA GESTION DE L'EXPOSITION

Au préalable, un commentaire sur la notion de limites. Comme pour la décompression, une limite est définie par une ligne tracée divisant la zone de sécurité avec celle des problèmes certains. En fait, la limite est une ligne tracée dans une large zone grise de risque augmentant progressivement. Les limites présentées ou les limites basées sur un algorithme (comme les tables de décompression) constituent en réalité des recommandations en conditions normales. Elles fonctionnent pour la plupart des personnes la majorité du temps, mais ne sont pas garanties fonctionner tout le temps pour tout le monde et en toutes circonstances. Il peut être nécessaire d'être plus conservateur quand les conditions sont plus stressantes.

Il est utile de souligner que plonger avec les *tables NAUI EAN* ou *Nitrox 40/60 FFESSM* n'expose qu'à un risque extrêmement faible de toxicité de l'oxygène. Les expositions sont courtes et bien en dehors des limites pouvant poser des problèmes.

PRÉVENTION DE LA TOXICITÉ AU NIVEAU DU SNC

La méthode utilisée pour prévenir la toxicité au niveau du SNC est de rester à l'intérieur des durées d'exposition qui sont basées sur le niveau d' O_2 , la P_{O_2} , à laquelle le plongeur est exposé. Ces limites permettent un certain temps à chaque valeur de P_{O_2} . De telles pratiques sont déjà en usage dans les marines nationales depuis plusieurs années dans leurs procédures de plongées aux mélanges gazeux et à l'oxygène. En 1991, l'US Navy avait fixé une limite supérieure de 1,3 atm sans limite sur la durée de l'exposition. NOAA développa de nouvelles limites publiées dans la version de 1991 du **Manuel de plongée NOAA** et utilisées par les tables NAUI EAN. Ces limites sont présentées dans le tableau 8.1. Elles sont conçues pour un plongeur non-stressé et n'effectuant qu'un exercice léger. Pour chaque niveau d'oxygène, la table indique à la fois un temps d'exposition permis pour une exposition unique et un temps cumulé à ce niveau pour une journée entière. Le manuel NOAA ne spécifie pas un temps de récupération entre plongées si plus d'une plongée est réalisée (3 plongées de 45 min chacune seraient théoriquement possibles à l'intérieur des 150 min permises quotidiennement à 1,6 atm), mais un intervalle de surface d'au moins 90 min devrait être utilisé si les plongées sont au niveau de P_{O_2} de 1,6 atm.

Ceci s'applique seulement aux expositions à 1,6 atm, parce que seulement une plongée maximale à P_{O_2} maximale (1,6 atm) peut s'accompagner d'autres plongées dans l'intervalle d'une journée.

Les tables NAUI EAN utilisent les limites de NOAA, mais considèrent qu'à une P_{O_2} plus haute que 1,4 atm, les plongées sont inhabituelles et en conséquent destinées aux procédures de secours. Les expositions à un niveau au dessus de 1,4 atm ne devraient pas être programmées pour des plongées sportives de loisir.

Tableau 8.1 – Limites d'exposition à l'oxygène NOAA

Les limites sont présentées en min pour une simple valeur de P_{O_2} et par 24 h.

P_{O_2} (atm)	Limite de plongée unique (min)	Limite pour 24 h (min)
1,6	45	150
1,5	120	180
1,4	150	180
1,3	180	210
1,2	210	240
1,1	240	170
1,0	300	300
0,9	360	360
0,8	450	450
0,7	570	570
0,6	720	720

PROGRAMMATION DE L'EXPOSITION A L'OXYGÈNE

On se réfère, pour des expositions limites à l'hyperoxie, à un planning ou programme qui relie l'exposition à un pourcentage de limite autorisée, aussi défini comme la fraction limite de l'oxygène ou *horloge de l'oxygène*. Pour des plongées uniques à profondeur unique (plongée carrée), calculer le pourcentage d'exposition à l'oxygène est aussi simple que diviser les minutes de l'exposition en un temps maximum d'exposition autorisé à une P_{O_2} donnée. Cependant, la situation d'un plongeur sportif à une profondeur donnée pendant l'entièvre durée d'une plongée est peu fréquente. Il est alors important de connaître le pourcentage d'exposition aux différentes phases de la plongée, de telle façon qu'il devienne possible de calculer l'exposition totale à l'oxygène pour une plongée donnée. Les ordinateurs de plongée à l'air enrichi, dont le concept sera discuté plus loin, gèrent ces calculs.

Il n'est pas nécessaire de posséder un ordinateur de plongée si la plongée peut être séparée en segments qui ont chacun un niveau prédominant ou moyen. Les temps passés à chaque niveau de profondeur ou d'exposition peuvent être assignés

à une fraction ou un pourcentage de limite autorisé, et ceux-ci peuvent simplement être additionnés. Ces segments peuvent être déterminés à partir d'une table (tableau 8.2).

Tableau 8.2 – Table d'exposition à l'oxygène du système nerveux central
(Pourcentage des limites acceptées par NOAA pour une plongée simple)
Les P_{O_2} supérieures à 1,4 atm sont présentées pour les situations d'urgence.

P_{O_2} (atm)	Limite de plongée unique (min)	Temps au fond (min)											
		5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60
1,20	210	2	5	7	10	12	14	17	19	21	24	26	29
1,25	195	3	5	8	10	13	15	18	21	23	26	28	31
1,30	180	3	6	8	11	14	17	19	22	25	28	31	33
1,35	165	3	6	9	12	15	18	21	24	27	30	33	36
1,40	150	3	7	10	13	17	20	23	27	30	33	37	40
1,45	135	4	7	11	15	19	22	26	30	33	37	41	44
1,50	120	4	8	13	17	21	25	29	33	38	42	46	50
1,55	82	6	12	18	24	30	36	42	48	55	61	67	73
1,60	45	11	22	33	44	56	67	78	89	100			

Pour des plongées à multi-niveaux ou plongées multiples d'une durée moindre que le maximum de temps autorisé, il est aussi possible d'extrapoler les valeurs limites (tableau 8.2). En d'autres termes, à chaque niveau la limite complète sur l'horloge à l'oxygène est à 100 % de la limite, ou une fraction limite d' O_2 de 1. Les expositions à tous niveaux sont ajoutées. Par exemple, à 1,4 atm le temps d'exposition autorisé est de 150 min. Si un plongeur subit une exposition à ce niveau pendant 75 min, la moitié du temps autorisé, ceci entraînerait l'horloge à oxygène à être à 50 % de la limite ou à une fraction limite de 0,5. S'il existe une exposition additionnelle au cours de la même plongée, par exemple 60 min à 1,3 P_{O_2} , un tiers additionnel, 33 % ou 0,33 est additionné, produisant une horloge à l'oxygène dorénavant à 83 % ou à une fraction limite de 0,83. Quand le total atteint 100 ou 1, le plongeur est considéré comme ayant atteint la limite autorisée, et l'exposition ultérieure à un niveau d'oxygène élevé présente des risques. Plonger au-delà des limites n'est pas recommandé.

Bien qu'il n'existe pas de validation expérimentale de cette technique d'interpolation des temps d'exposition, elle est cohérente et elle a prouvé son efficacité pratique dans plusieurs milliers de plongées réelles. Les limites d'exposition à l'oxygène NOAA sont elles aussi des généralisations, mais elles ont démontré, par leur utilisation généralisée, être dans des limites raisonnables.

Les tables de plongée au Nitrox NAUI se situent bien en-deçà des limites d'exposition à l'oxygène NOAA. Cependant, les plongées qui impliquent des profondeurs au-delà

de 1,4 atm de P_{O_2} sont considérées comme plongées accidentelles. Par conséquent, des expositions normales à 33 MEM peuvent être faites avec 32 % d'oxygène, et à 29 MEM avec 36 %. Les temps autorisés sont suffisamment généreux de telle sorte que les temps limites d'exposition ne soient jamais rencontrés dans des plongées SCUBA sans palliers. On peut alors se demander la raison pour laquelle NAUI impose des limites d'exposition à l'oxygène plus conservatives que NOAA. Il existe en fait plusieurs raisons. Tout d'abord, les procédures NAUI ont été destinées à l'usage des plongeurs avec une expérience et un entraînement limités. Il peut survenir des erreurs à la fois dans la conduite de la plongée, la production et l'analyse du mélange gazeux aboutissant à une exposition réelle à l'oxygène plus importante que prévue. L'éventail d'activités d'un plongeur NAUI peut aussi dépasser le champ de planification des limites de NOAA. Et, des convulsions sont survenues chez des plongeurs avec une exposition d'oxygène calculée bien au dessous des limites. Le système de secours pour la plupart des plongeurs sportifs peut ne pas être aussi efficace si une convulsion survient.

SI UNE CONVULSION SE PRODUIT RÉELLEMENT

Une convulsion provoque rarement par elle-même une blessure, ce sont plutôt les conséquences pour un plongeur qui peuvent être désastreuses. Au début de la convulsion, l'intense contraction des muscles du cou et des maxillaires provoque le rejet de l'embout buccal par le plongeur. Il est habituellement impossible de le repositionner à l'intérieur. Par conséquent, le plongeur va certainement se noyer s'il n'est pas secouru. Il existe alors un risque de barotraumatisme pulmonaire pouvant conduire à une embolie gazeuse artérielle si le plongeur remonte trop rapidement ou s'il n'est plus contrôlable. Cependant, ceci est loin de présenter un risque aussi grave que la noyade. Si un masque facial est disponible, le sauveteur peut alors le disposer sur le patient pour lui permettre de respirer. Si le masque facial n'est pas disponible, il est habituellement inutile de perdre du temps à réinsérer l'embout buccal du plongeur convulsant. Dès que la phase initiale de la convulsion est terminée, le plongeur devrait être remonté à la surface en utilisant une vitesse d'ascension lente, mais sans délai. Encourir un risque d'embolie est encore la meilleure option ; RAMENER le plongeur A LA SURFACE. La remontée ne devrait pas prendre plus de temps que nécessaire. Une fois en surface, il convient de traiter comme une noyade en fonction des signes et symptômes. Ce type de sauvetage a déjà été réalisé avec succès nombre de fois. Il est ensuite nécessaire d'utiliser de l'oxygène s'il est disponible ; en effet, un plongeur qui encourt un risque certain de décompression ou en présente les signes devrait être dirigé vers une chambre hyperbare et traité de la manière habituelle.

Un plongeur qui perd connaissance sans convulsions et sans perdre son embout buccal et qui respire devrait être remonté lentement vers la surface. La vitesse de remontée devrait être autour de 6 m min^{-1} si la profondeur dépasse 10 MEM, et 3 m min^{-1} pour des profondeurs plus faibles. Les plongeurs reprennent habituellement connaissance après une perte de connaissance ou un de ces *voiles noirs*.

LA PRÉVENTION DE LA TOXICITÉ PULMONAIRE ET DU CORPS ENTIER

Les poumons sont aussi sensibles à l'excès d'oxygène. La survenue de toxicité de l'oxygène sur les poumons, et aussi sur d'autres organes est inhabituelle lors de l'utilisation des tables de plongée au Nitrox NAUI. Cependant, ces procédures ont été développées pour gérer cette toxicité, et il est utile de se familiariser avec la terminologie et la méthode générale.

Pour des expositions continues à des P_{O_2} de niveaux inférieurs à ceux provoquant la toxicité du CNS, mais supérieurs à 0,5 atm, des symptômes pulmonaires peuvent survenir, et comme les effets toxiques progressent, une réduction de la capacité vitale apparaît. La capacité vitale (CV) est représentée par le volume maximum de gaz qu'une personne peut expirer après une inspiration maximale. La mesure de la CV est facile, mais requiert de la pratique, et sert comme indicateur de la toxicité pulmonaire. Le Dr C.J. LAMBERTSEN, dans son laboratoire de l'université de Pennsylvanie, a développé déjà dans les années 1970 des méthodes empiriques afin d'utiliser la CV pour surveiller les effets pulmonaires de l'exposition à l'oxygène. Une unité de mesure et de suivi de l'exposition à l'oxygène, l'UTPD (*Unit Pulmonary Toxicity Dose*), mentionnée ci-dessus, a été définie en fonction de la P_{O_2} et du temps. Cette dose était construite autour de l'unité de base pour l'exposition d'une minute lors de l'inspiration de 100 % d'oxygène à une pression de 1 atm. Pour des niveaux de P_{O_2} au dessus de la valeur pré-citée, la dose augmente plus rapidement lorsque la P_{O_2} s'accroît. Cette toxicité semble avoir un seuil à 0,5 atm, en dessous duquel la possibilité du développement d'une toxicité est insignifiante. Le nombre d'unités de dose correspondant à différents niveaux d'exposition était déterminé par régression mathématique de données empiriques et génération d'une courbe d'unités de dose. Une équation de la relation illustrée par cette courbe a même été définie. La méthode utilisait aussi un terme additionnel, le CPTD (*Cumulative Pulmonary Toxicity Dose*), mesure de la dose pulmonaire cumulative toxique.

QUEL MÉLANGE NITROX CHOISIR ?

De manière courante, les plongeurs utilisent l'air, l'EAN 40 (40 % O_2) mélange fédéral, FFESSM, l'EAN 32 (32 % O_2) et l'EAN 36 (36 % O_2) (figure 8.3). En choisissant le mélange approprié, le plongeur devrait se référer aux limites d'exposition à l'oxygène (tableau 8.2) ; ce tableau est le même que le tableau 8.1, mais il contient, en supplément, les limites de P_{O_2} interpolées. Plus la P_{O_2} est basse, plus la durée de la plongée peut être longue du point de vue de la tolérance à l'oxygène. Plus la P_{O_2} est haute, plus la plongée doit être courte.

Les plongées au Nitrox sont prévues pour des niveaux de P_{O_2} n'excédant pas 1,4 atm. Ce niveau procure un temps passé au fond significatif avec un risque minimal de toxicité de l'oxygène. Par exemple, une plongée programmée pour une P_{O_2} à 1,4 atm autorisera 150 min de plongée en se référant aux limites d'exposition à l'oxygène. Ceci ne prend cependant pas la décompression en considération.

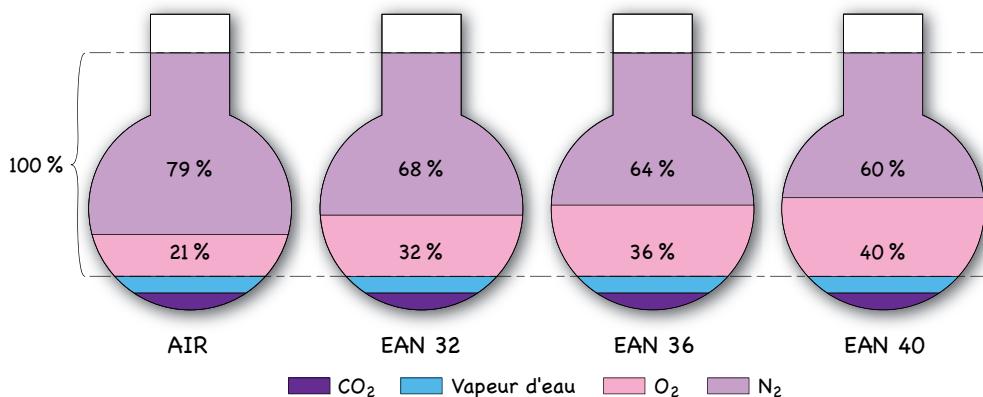


Figure 8.3 – Les mélanges Nitrox utilisés

Les fractions de gaz sont représentées non-mélangées dans sacs alvéolaires pulmonaires. La vapeur d'eau (bleu) et le gaz carbonique (violet) sont aussi présents dans l'alvéole. L'addition du pourcentage de l'oxygène et celui de l'azote est compté égal à 100 %. Ce total de 100 % correspond au pourcentage délivré au plongeur dans le mélange Nitrox.

LA PROFONDEUR MAXIMALE OPÉRATIONNELLE

Les tables de plongées NAUI EAN 32 et EAN 36 pour 32 % et 36 % d'oxygène sont limitées pour une P_{O_2} de 1,6 atm à un temps d'exposition ne dépassant pas 30 min, mais ceci est destiné à des procédures d'urgence seulement. Des temps plus longs sont possibles avec des valeurs de P_{O_2} inférieures ou égales à 1,4 atm, et ces temps devraient être utilisés pour des plongées de routine. Dans la programmation des plongées, la P_{O_2} est un facteur majeur.

La profondeur maximale opérationnelle correspond à une P_{O_2} de 1,4 atm.

La profondeur maximale opérationnelle (PMO ou MOD, *Maximum Operating Depth*) est la profondeur maximale à laquelle il est possible de plonger de manière routinière avec un mélange enrichi à l'oxygène. La PMO est strictement contrôlée par les limites de l'exposition à l'oxygène. Comme il avait été mentionné à la section *Prévention de la toxicité au niveau du SNC*, NAUI recommande une P_{O_2} maximum opérationnelle de 1,4 atm. Au-dessus de 1,4 atm, le risque de toxicité sur le SNC est trop important pour la plongée sportive SCUBA de routine. Il est à noter que la PMO est importante lors de l'utilisation de mélange enrichi à l'oxygène comme le Nitrox. Les plongeurs expérimentés labellisent de manière visible la PMO sur tous les blocs de plongée contenant des mélanges enrichis à l'oxygène, de telle façon qu'il est toujours possible de vérifier que la profondeur n'est pas dépassée.

Le niveau optimal pour la plupart des plongées est une P_{O_2} jusqu'à 1,4 atm. Cette limite d'oxygène présente un risque faible de toxicité sur le SNC ; elle permet jusqu'à 150 min en une seule exposition (plongée) et jusqu'à 180 min de temps de plongée dans une période de 24 heures. Ce niveau de P_{O_2} peut être considéré comme une limite de routine pour la plupart des plongées.

Habituellement, lorsqu'un plongeur connaît le site de plongée à l'avance, un mélange optimal peut être choisi. Il est possible de choisir un mélange gazeux qui peut être utilisé à la profondeur maximale atteinte. La surveillance de la profondeur par l'ordinateur est indispensable afin que la PMO ne soit jamais dépassée. Dépasser la PMO peut signifier un risque de toxicité de l'oxygène, et ceci peut entraîner des conséquences fatales.

CALCUL DE LA PMO

Afin de calculer la profondeur maximale qui produira une P_{O_2} de 1,4 atm avec un mélange donné, nous devons savoir combien d'atmosphères de ce mélange seront nécessaires pour obtenir une P_{O_2} de 1,4 atm, et ensuite les convertir en MEM. Il convient de déterminer la fraction d'oxygène dans une atmosphère du mélange (par exemple 32 %), puis de diviser la P_{O_2} limite (ici 1,4 atm), par la valeur de la fraction, ensuite dereconvertir celle-ci en unités de profondeur à partir des unités absolues en soustrayant 1 atmosphère et en multipliant le nombre d'atmosphères restant par 10, le nombre de MEM par atmosphère.

$$PMO (MEM) = \left(\frac{PO_2 \text{ limite (atm)}}{F_{O_2} \text{ mélange}} - 1 \text{ atm} \right) 10 \text{ MEM atm}^{-1}$$

Le calcul de la PMO pour 32 % d'oxygène ($F_{I,O_2} = 0,32$) à une limite de 1,4 atm s'effectue comme suit :

$$PMO (MEM) = \left(\frac{1,4 \text{ atm}}{0,32} - 1 \text{ atm} \right) 10 \text{ MEM atm}^{-1} = 33,75 \text{ MEM}$$

On dit que la profondeur maximale opérationnelle d'urgence est de 1,6 atm.

La profondeur maximale opérationnelle d'urgence est la profondeur à laquelle le plongeur peut descendre pour un temps limité dans des circonstances spéciales. C'est en réalité la profondeur pour laquelle le mélange a une P_{O_2} de 1,6 atm. Les plongées ne devraient être programmées au-delà de cette profondeur. Le risque de toxicité du SNC augmente brutalement au-delà de cette limite et il est plus important que ce qui peut-être accepté en plongée sportive de routine c'est-à-dire 1,4 à 1,6 atm de P_{O_2} .

Utilisation de la table MN90

Les conseils pratiques et techniques afin d'effectuer une plongée Nitrox à l'aide de la table MN90 vous seront apportés lors d'une des formations qualificatives de la FFESSM. La méthodologie est de comparer la profondeur fictive équivalente en respirant de l'air (79/21), P_{B2} (pression absolue de l'air qui serait délivré à cette profondeur fictive) à la profondeur réellement atteinte avec le Nitrox, P_{B1} (pression absolue du Nitrox délivré par l'embout buccal à la profondeur réelle)

$$[P_{B1} \times F_{I,O_2} \text{ Nitrox}] = [P_{B2} \times F_{I,O_2} \text{ Air}] = P_{I,O_2} \quad [1]$$

$$[P_{B1} \times F_{I,N_2} \text{ Nitrox}] = [P_{B2} \times F_{I,O_2} \text{ Air}] = P_{I,N_2} \quad [2]$$

$$F_{I,O_2} \text{ Air} = 0,21 \quad F_{I,N_2} \text{ Air} = 0,79$$

Ce calcul permet de déterminer une pression partielle inspirée d'oxygène, P_{I,O_2} , donnée acceptable, d'estimer P_{B_2} (éq. [1]), de se référer ensuite à la table MN90 afin d'identifier la profondeur correspondant à P_{B_2} et de définir sa procédure de décompression en ce qui concerne l'azote. Le même calcul peut être effectué avec la pression partielle inspirée d'azote, P_{I,N_2} (éq. [2]). Des exemples pratiques de calcul de profondeur fictive équivalente sont détaillés lors des formations. La vitesse de remontée est identique à celle préconisée avec l'air et les paliers sont réalisés avec le Nitrox.

Vj kū'r ci g'kpvgpvkqpcm{ 'ighv'dmcpm

9 - PATHOLOGIE

9.1 - LES PHASES DE LA PLONGÉE ET L'ACCIDENT

A chacune des quatre phases, si elle est mal réalisée, peuvent correspondre des types d'accidents.

Première phase : la descente

Les accidents barotraumatiques qui sont soit sinusiens (douleurs), soit de l'oreille moyenne et interne (lésion du tympan, vertiges).

Deuxième phase : le séjour au fond

Il peut entraîner une narcose à l'azote et une augmentation du travail respiratoire.

Troisième et quatrième phases : la décompression (lors de la remontée et après la plongée)

Une remontée mal effectuée peut provoquer l'apparition d'**accidents barotraumatiques** comme les **accidents de surpression pulmonaire**.

Une remontée trop rapide peut conduire à la **maladie de décompression** ou **MDD** avec tous les types d'accidents qui lui font suite : accidents cutanés, *bends*, accidents médullaires, accidents cérébraux, accidents vestibulaires.

Remarque

L'effet à long terme, sur l'organisme, des ambiances hyperbariques, est occasionné par des expositions répétées pendant des années. Il concerne les plongeurs professionnels ou militaires. Les plongeurs professionnels ou plongeurs sportifs à l'air dont l'exposition hyperbare est régulière pendant des années, doivent être suivis par des médecins spécialistes de la plongée. Des bilans complets sont régulièrement pratiqués. La pathologie chronique de la plongée peut se manifester par l'ostéonécrose dysbarique (destruction de l'os), par des atteintes de l'oreille (externe, moyenne, interne) et de l'appareil respiratoire.

9.2 - LES BAROTRAUMATISMES

Ce sont des **accidents provoqués par des variations brutales de la pression ambiante dans des cavités aériques au volume peu déformable**.

Les effets de la loi de BOYLE-MARIOTTE représentent la cause de ces accidents.

Ils surviennent près de la surface, dans la zone des dix mètres où se produisent les plus grosses variations relatives de pressions et de volumes.

MÉCANISME

L'action mécanique directe de la pression sur la surface de la paroi de la cavité provoque sa lésion (caisse du tympan, cavité sinuse, alvéole pulmonaire, carie dentaire, cavité gastrique). Deux processus sont possibles :

Le premier est l'aspiration de la paroi de la cavité vers le centre par *effet de vide*. A la descente, la pression atmosphérique règne dans la cavité ; la pression ambiante augmente, ce qui crée une dépression relative dans la cavité (exemple, le barotraumatisme de l'oreille).

Le deuxième processus peut aller jusqu'à l'éclatement de la paroi de la cavité, par surpression. A la remontée, une pression élevée règne dans la cavité ; le plongeur s'expose à une pression ambiante décroissante. Une surpression s'instaure dans la cavité : l'air s'échappe si les manœuvres d'équilibration sont correctement effectuées, ou, si ce n'est pas le cas, le volume de la cavité augmente et l'accident survient (exemple, la surpression pulmonaire).

LES BAROTRAUMATISMES DE L'OREILLE

Ce sont les accidents les plus fréquents en plongée sous-marine.

Mécanisme (voir section 4.7, figure 4.11)

Si le plongeur n'équilibre pas son oreille moyenne à la descente, il se crée une dépression dans la caisse du tympan et ce dernier se déforme sous l'action de l'eau. A 1 m, la douleur est présente. Entre 1,40 et 5 m, la différence de pression entre l'eau ambiante dans le conduit auditif externe et l'air contenu dans la caisse du tympan (à 1,40 m, elle est égale à 100 mm Hg) peut provoquer la rupture du tympan. **Une douleur importante survient alors.**

La déformation du tympan cause l'exagération du mouvement normal de la chaîne ossiculaire. L'étrier enfonce la fenêtre ovale, le liquide périlymphatique transmet l'hyperpression dans l'oreille interne et provoque une lésion. La fenêtre ovale peut se rompre. La simple entorse de l'étrier (entorse stapédienne) est moins grave. Tenter d'ouvrir la trompe d'EUSTACHE volontairement à partir d'une profondeur de 3 mètres devient impossible. Le fait d'effectuer alors un VALSALVA en forçant la trompe d'EUSTACHE augmente encore la différence de pression entre oreille moyenne et oreille interne. Les fenêtres ronde et ovale peuvent céder. Il s'ensuit une lésion de l'oreille interne pouvant se manifester par des vertiges et une perte d'audition.

Les facteurs favorisants

Les inflammations ou les infections locales (nez, sinus, gorge, oreilles).

La muqueuse tubaire est œdématisée et ne permet plus l'ouverture de la trompe.

Comment reconnaître le barotraumatisme de l'oreille ?

Dans l'eau

Lors de la descente, le plongeur a la sensation d'une oreille obstruée qui *ne passe pas*. La **douleur** apparaît entre 1 et 6 mètres, elle devient intense avec la rupture du tympan. Un **vertige** peut exister. Il est de type alterno-barique si l'obstruction de la trompe d'Eustache est unilatérale. Cette obstruction peut gêner l'équipression entre l'oreille moyenne et les voies aériennes supérieures. Lors d'une telle circonstance, à la remontée, la pression à l'intérieur de l'oreille moyenne gauche et la pression d'air dans l'oreille moyenne droite sont différentes de manière significative, cette asymétrie est reconnue comme anormale par les vestibules ; ce dérèglement de sensation produit alors le vertige alterno-barique. Un **bourdonnement** peut être entendu. Du **sang** peut s'écouler du conduit auditif externe.

Après la plongée

La persistance de bourdonnements graves ou de surdité signe une lésion de l'oreille moyenne. L'existence de bourdonnements aigus, de surdité et de vertiges est caractéristique d'une lésion de l'oreille interne. Dans les deux cas, la pratique d'un bilan spécialisé est indispensable.

Comment éviter ce barotraumatisme ?

Avant de plonger, il convient d'être certain de pouvoir équilibrer ses deux oreilles. Lors de la visite d'aptitude, le médecin doit dépister une inaptitude à équilibrer, par défaut d'ouverture de la trompe. Il faut s'abstenir de plonger avec une congestion nasale. Il est impératif d'équilibrer dès le début de l'immersion, sans attendre, de ne pas continuer à descendre si les oreilles *ne passent pas* et de se dispenser d'effectuer des manœuvres de VALSALVA forcées en profondeur.

Conclusion

Le diagnostic de barotraumatisme est certain si la plongée a été peu profonde (inférieure à 10 mètres), ou si elle n'a pas nécessité de palier de décompression.

LES BAROTRAUMATISMES DES SINUS

Ces barotraumatismes provoquent quelquefois des douleurs violentes, à l'origine de remontées catastrophes.

Mécanisme

L'air à l'intérieur du sinus s'évacue difficilement vers l'extérieur (nasopharynx) à travers l'orifice sinusal obstrué (ostium). De la même façon, l'équilibration de l'extérieur vers l'intérieur de la cavité sinuse ne s'effectue pas ; mais la circulation d'air se réalise avec moins d'aisance dans ce sens (effet soupape de l'orifice sinusal obstrué). Ceci explique que le barotraumatisme se produise le plus souvent à la descente.

L'air contenu dans le sinus reste à la pression atmosphérique. Le détendeur délivre de l'air à la pression ambiante. Une dépression relative est créée à l'intérieur du sinus. La muqueuse qui tapisse l'intérieur du sinus est attirée vers le centre (loi de BOYLE-MARIOTTE). Une douleur peut alors apparaître, ainsi qu'une hémorragie.

Facteurs favorisants

Ils provoquent un blocage de l'orifice nasal. Ce sont une congestion nasale due à une rhinite, un rhume ou une sinusite, des polypes ou des kystes, une déviation de la cloison nasale, une irritation due à la fumée de cigarettes ou l'abus d'agents vasoconstricteurs locaux (adrénergiques).

Comment se manifeste le barotraumatisme sinusien ?

Dans l'eau

La **douleur violente** survient à la descente ; elle est calmée lorsque le plongeur remonte. Elle est le plus fréquemment notée au niveau du sinus frontal.

Après la plongée

Un **écoulement de sang** (épistaxis) peut s'échapper du nez. Secondairement, un **écoulement purulent** peut apparaître et signer la présence d'une infection sinusienne (sinusite bactérienne).

Moyens d'éviter le barotraumatisme sinusien

Ne pas plonger si l'un des facteurs favorisants du barotraumatisme est présent.

LES BAROTRAUMATISMES DENTAIRES

Mécanisme

Ils surviennent toujours sur une dent mal soignée (carie mal obturée par l'amalgame) qui comporte une cavité aérique à l'intérieur. L'accident peut survenir à la descente ou à la remontée. Lors de la descente, le détendeur délivre de l'air à une pression ambiante croissante. Si l'air ne pénètre pas dans la dent, il se produit une dépression à l'intérieur. **La dent implose**. Si l'air sous pression a pénétré dans la cavité dentaire lors de la descente, il est possible qu'il ne puisse en ressortir lors de la remontée. Une surpression est instaurée dans la dent, la pression ambiante dans la cavité buccale étant plus basse. **La dent explode** alors.

La manifestation de l'accident barotraumatique dentaire

La douleur : elle est parfois syncopale.

Conclusion

Cet incident douloureux peut provoquer une panique et une suite d'accidents en cascade : remontée catastrophe suivie d'accident de décompression ou de surpression pulmonaire.

LE PLACAGE DE MASQUE

Mécanisme

Actuellement, la tendance chez les plongeurs est d'utiliser des masques à faible volume. En effet, lorsque la vitre est proche des globes oculaires, le champ de vision est augmenté. De plus, l'équilibrage d'un masque de faible volume est plus aisé.

Lors de la descente, il convient de souffler par le nez l'air sous pression délivré par le détendeur dans le volume du masque. Si cette manœuvre n'est pas effectuée, il se produit une dépression dans le volume du masque (loi de BOYLE-MARIOTTE). **Elle entraîne un effet ventouse, c'est le placage de masque.** La muqueuse nasale et ses vaisseaux, de même que la conjonctive oculaire et ses vaisseaux, sont aspirés vers l'intérieur du volume du masque.

Les manifestations du placage

Il se produit un écoulement de sang par le nez (épistaxis) et des hémorragies sous-conjonctivales.

Comment l'éviter ?

Le plongeur doit toujours penser à souffler de l'air par le nez dans le masque et ce, dès le début de la descente.

LA SURPRESSION PULMONAIRE

Mécanisme

Cet accident survient souvent dans la zone des dix mètres lors d'une remontée rapide. Le temps d'exposition à la pression a été généralement court et ne nécessite pas de palier de décompression. La surpression pulmonaire est parfois isolée et bénigne. Mais elle devient gravissime si elle est accompagnée d'**accident cérébral par embolie gazeuse artérielle.**

La surpression pulmonaire

Les poumons contiennent de l'air, délivré par le détendeur, à la pression d'exposition au fond. Au fond, la pression d'air dans l'alvéole est importante. La pression alvéolaire équilibre la pression ambiante absolue de l'eau autour de la cage thoracique et permet un volume pulmonaire à peu près normal. Lorsque le plongeur remonte, la pression ambiante diminue ; la pression alvéolaire dans le poumon décroît de façon parallèle, si le plongeur expire normalement.

Supposons, lors de la remontée, que le plongeur bloque sa respiration sur une inspiration et n'expire pas l'air sous pression vers l'extérieur. Selon la loi de BOYLE-MARIOTTE, le volume pulmonaire augmente, ceci jusqu'à la distension maximale permise par l'élasticité des alvéoles. A partir de ce stade, le volume pulmonaire ne peut plus s'accroître et la pression reste constante (si V est constant, alors P est

constante, toujours selon la loi de BOYLE-MARIOTTE). Si la remontée se poursuit dans ces conditions, il se produit alors un déséquilibre considérable entre la pression de l'intérieur de l'alvéole P_A et la pression ambiante absolue P_B de l'eau autour de la cage thoracique. Il se manifeste un effet mécanique direct de la pression d'air alvéolaire sur la paroi des alvéoles. **Des alvéoles éclatent.**

Une pression transpulmonaire (pression alvéolaire moins pression pleurale) de 95 à 110 cm H₂O est suffisante pour rompre la paroi alvéolaire. Ce type d'accident peut aussi survenir dans une piscine de 3 mètres de profondeur.

L'embolie gazeuse artérielle

Elle peut succéder à la surpression pulmonaire. La rupture des alvéoles permet à l'air alvéolaire d'entrer dans les capillaires pulmonaires. Ce passage d'air est favorisé par la chute de pression intrathoracique à la reprise de la première inspiration après le barotraumatisme. Les bulles d'air entrent ensuite dans les veines pulmonaires. Puis elles se dirigent vers le cœur gauche. Lorsque le plongeur remonte, il est en position debout, les bulles d'air montent par flottabilité positive vers l'aorte, puis vers le cerveau, par les carotides. C'est l'**accident cérébral**.

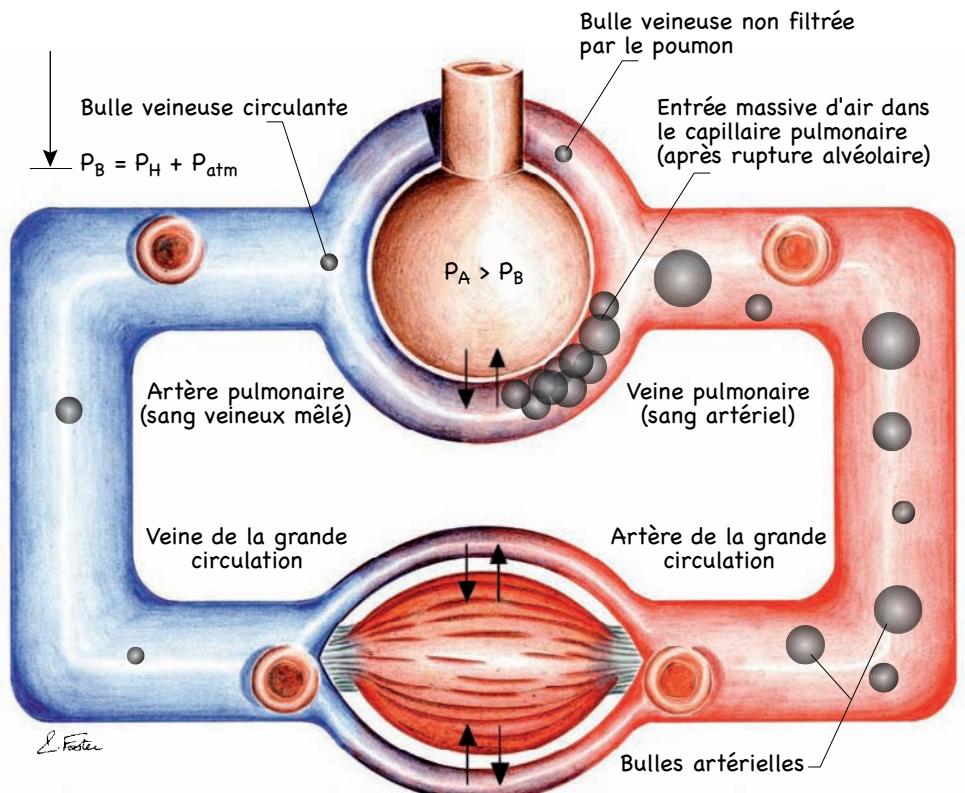


Figure 9.1 - La surpression pulmonaire et l'embolie gazeuse artérielle

Les facteurs déclenchants

Ce peuvent être un blocage de la respiration, volontaire ou non, un spasme réflexe de la glotte par entrée d'eau dans les fosses nasales, une manœuvre de VALSALVA à la remontée, une pathologie bronchique obstructive ou un laryngocèle.

Les circonstances de survenue

La surpression survient classiquement chez le plongeur inexpérimenté. En fait, la plupart des observations d'accidents de surpression pulmonaire recueillies ne sont pas celles de plongeurs novices. Certains plongeurs étaient même des professionnels ou des moniteurs. L'incident causal a pu être retrouvé pratiquement dans tous les cas :

- lors d'un **exercice de remontée sans embout** consistant à remonter d'une profondeur de 20 mètres à la surface, sans inspirer. Il convient de lâcher son détendeur et d'expirer régulièrement tout au long de la remontée. Cet exercice est pratiqué dans le cadre de l'entraînement des plongeurs et le passage des brevets.
- suite à une **panne d'air ou de détendeur**, la surpression survient lors d'une remontée rapide. La remontée s'est effectuée parfois à deux sur un embout.
- lors d'**essoufflement ayant eu pour conséquence une remontée rapide**.
- lors de **narcose ou de perte de connaissance, le plongeur ayant été remonté rapidement par un équipier**. La respiration normale n'a pas été reprise.

Des antécédents pathologiques ou une fatigue précédant la plongée ont parfois été notés.

Les durées d'immersion sont en général courtes. Les plongées ont parfois nécessité des paliers de décompression qui n'ont pas toujours été respectés.

Comment reconnaître la surpression pulmonaire ?

Elle survient à l'**émersion** et se manifeste par une **douleur thoracique** qui est augmentée à l'inspiration forcée. La **tox** ramène de la mousse tachée de sang ou même des crachats sanglants (hémoptysies). Ces signes peuvent s'accompagner de **cyanose** (coloration violacée de la peau). Il est facile de la détecter au niveau des lèvres et des mains. Parfois, il peut exister de l'**empphysème sous-cutané** à la base du cou (bulles d'air sous le derme) ou un **pneumothorax** (dû à la présence d'air dans la cavité pleurale qui n'est plus en dépression par rapport à la pression atmosphérique). Le poumon ne respire plus et le patient a la sensation de suffoquer (dyspnée). **Le traitement est alors urgent.**

Comment détecter l'accident cérébral ?

La surpression pulmonaire peut déclencher l'apparition d'un accident cérébral gravissime. Les signes sont faciles à reconnaître.

A l'**émersion**, une grande variété de signes neurologiques peut apparaître. Tous ces signes sont faciles à identifier souvent une **perte de conscience immédiate** pouvant aller jusqu'au **coma**, une **confusion**, une **désorientation**, des **convulsions**,

des **céphalées**, un **trouble de la parole** (aphasie), un trouble moteur tel qu'une **hémiplégie**, une **paraplégie** ou une **paralysie d'un seul membre** (monoparésie), un **trouble sensitif**, une **cécité**. **L'arrêt cardiaque et respiratoire** peut accompagner les signes neurologiques, la **mort** peut survenir.

Devant un tableau pulmonaire de surpression, il convient de ne pas négliger le moindre petit signe neurologique. De **simples picotements** (paresthésies) dans les mains ou dans les pieds doivent conduire à évoquer l'accident neurologique nécessitant un traitement spécialisé urgent.

Le traitement de ce barotraumatisme

C'est une urgence. Toute surpression pulmonaire doit être vue par un médecin spécialiste, dans un centre hyperbare.

Le traitement de la surpression pulmonaire **isolée** (*focalisée bénigne*) **sans** signes neurologiques ne comporte pas de recompression thérapeutique,

Le traitement de la surpression pulmonaire **avec accident cérébral** est **urgent**. Il commence sur les lieux de l'accident pour lutter contre les détresses vitales. Les gestes de réanimation (ventilation artificielle et massage cardiaque externe) sont entrepris immédiatement devant un arrêt cardiorespiratoire. La position de TRENDELENBURG (le corps incliné à 30°, tête en bas) doit être respectée, associée si possible à la position latérale de sécurité (le corps sur le côté). L'oxygénothérapie normobare (100 % O₂) est administrée jusqu'à l'arrivée du patient au centre spécialisé hyperbare le plus proche où il sera soumis à une oxygénothérapie hyperbare dans un caisson.

Au moindre signe neurologique, le patient doit être recomprimé (oxygénothérapie hyperbare). La recompression thérapeutique à l'oxygène peut s'effectuer avec les tables suivantes :

- soit d'après la nouvelle **table COMEX 30 m** ou l'ancienne table COMEX 50 m,
- soit d'après la **table 6 A US Navy 50 m** (se reporter au traitement de l'accident cérébral),
- soit d'après une **table de recompression thérapeutique GERS** (figure 9.2).

Une table profonde est nécessaire, pour tenter de réduire par la pression la masse gazeuse embolisée qui est énorme, dans l'accident cérébral.

L'EMBOLIE GAZEUSE ARTÉRIELLE PARADOXALE

Filtration des embols veineux gazeux

Normalement, les capillaires pulmonaires interceptent les embols gazeux pulmonaires et les gaz contenus à l'intérieur des bulles diffusent dans les alvéoles pulmonaires afin d'être éliminés dans la fraction expirée. La capacité de filtration des bulles par la circulation pulmonaire peut être excédée par de larges volumes d'embols veineux gazeux (VGE) et un débordement dans le système artériel systémique peut se produire.

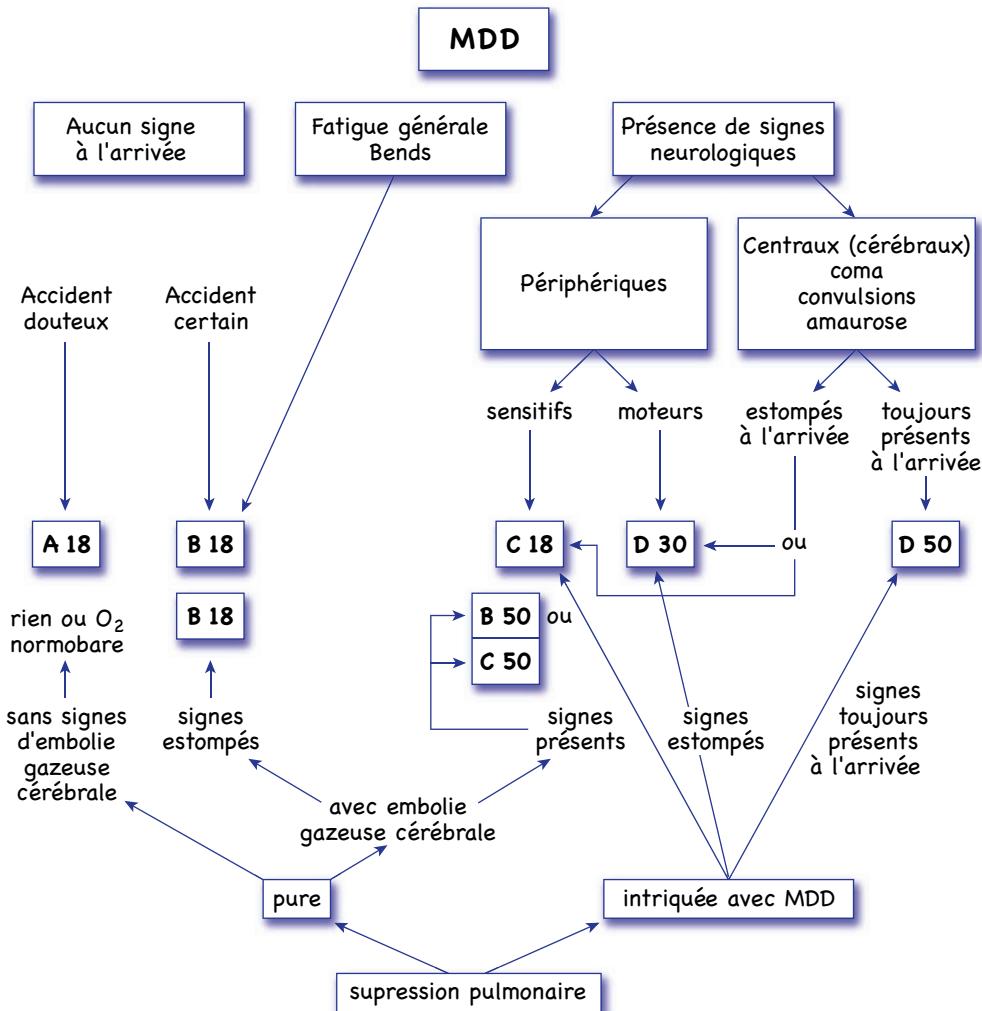


Figure 9.2 – Protocole de la Marine Nationale
Tables de recompression thérapeutiques GERS

Les embols gazeux en provenance des sites veineux peuvent être artérialisés par la voie transcapillaire, les *shunts* artério-veineux intra-pulmonaires, barotraumatisme pulmonaire (apnée lors de la remontée, rupture des capillaires pulmonaires et alvéoles et passage artériel), asthme ou trouble obstructif (mécanisme identique au barotraumatisme sans apnée préalable nécessaire), et à travers des malformations septales intra-cardiaques. Le *foramen ovale patent (PFO)* peut laisser les VGE passer directement de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche et constitue ainsi un mécanisme potentiel d'embolie paradoxale systémique des bulles lors de la décompression. Ce mécanisme est illustré sur la figure 9.3.

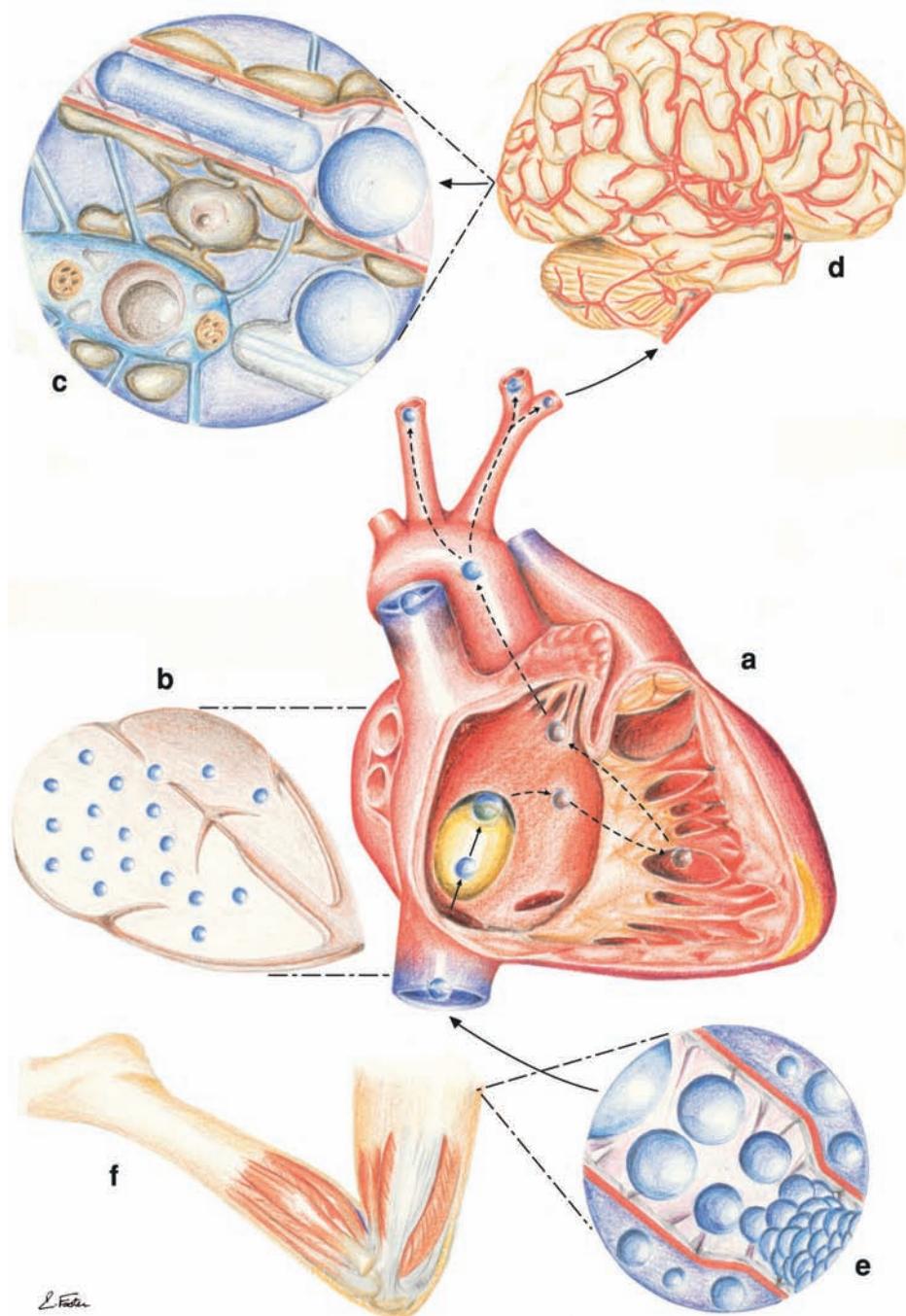


Figure 9.3 – Représentation schématique de l'artérialisation de bulles (a, b, c, d) et de la dualité du rôle de l'exercice, potentiellement positif ou négatif dans la décompression (e, f). Noter que les bulles peuvent être intra- ou extra-vasculaires.

[d'après P.P. FOSTER & B.D. BUTLER, 2009]

Influence du stress de décompression

Les VGE semblent aussi plus enclins à passer dans un PFO qu'à traverser la circulation pulmonaire. Cependant, lorsqu'il existe une surcharge de la circulation pulmonaire par les VGE, la capacité de filtration des poumons peut être débordée et une artérialisation peut survenir par passage transpulmonaire ou à travers un PFO. L'observation importante de nos études est qu'un dégazage massif avec des grades élevés de VGE circulants est nécessaire afin d'inverser le gradient de pression normalement dirigé de l'oreillette gauche vers la droite, de provoquer un gradient droit-gauche et par conséquent un *shunt* sanguin droit-gauche à travers un PFO. Cette observation suggère que la prévention des embols gazeux artériels (AGE) impose de limiter le stress de décompression afin de restreindre la génération massive de VGE (et donc de suivre avec attention les directives des tables ou ordinateurs). La possibilité de symptômes sévères de MDD par surcharge de VGE dicte de suivre les procédures de décompression les plus conservatrices.

Incidence du PFO dans la population

Dans la population générale, d'après des résultats d'autopsie, l'incidence du PFO est d'environ 27,3 %. La *fossa ovalis* de la paroi inter-auriculaire (*septum*) est un reliquat embryonnaire d'une valve entre les *septa primum* et *secundum* permettant au sang fœtal de passer de l'oreillette droite vers l'oreillette gauche. Elle se ferme après la naissance par fusion des deux *septa*. Si la fusion ne se produit pas, une valve ouverte, le *foramen ovale*, persiste entre les deux oreillettes. Le PFO est un facteur de risque important pour les accidents cardioemboliques cérébrovasculaires par embolie systémique paradoxale suite au *shunt* droit-gauche.

Pathophysiologie du PFO et manœuvres à éviter lors de la décompression

Le relâchement d'une manœuvre provocatrice, comme le VALSALVA ou la toux, produit une chute de pression intra-thoracique, suivie par une augmentation soudaine, à la fois, du retour sanguin vers l'oreillette droite (OD) et du remplissage veineux des poumons (résultant en une réduction du débit sanguin vers l'oreillette gauche, OG). Par conséquent, la création du nouveau gradient de pression positif OD/OG peut permettre un *shunt* droit-gauche si un PFO est présent. Le *shunt* droit-gauche ne se produit cependant pas automatiquement car il dépend du diamètre de l'ouverture.

Les caractéristiques du PFO, taille ou *shunt* droit-gauche de repos, contribuent à déterminer les risques associés d'embolie paradoxale systémique. L'immersion en pleine eau peut aussi accroître le shunt droit-gauche suite à l'augmentation de pression dans l'OD et l'inflation cardiaque (augmentation du retour veineux vers le thorax et de la pression veineuse centrale en immersion). Par conséquent, l'évaluation en laboratoire à pression atmosphérique standard, même par échographie trans-œsophagienne (TEE), est susceptible de sous-estimer la prévalence d'un PFO significatif.

Recommandations en cas de PFO

L'évaluation par échocardiographie n'est recommandée que pour les plongeurs qui ont présenté des symptômes neurologiques sévères et récurrents. Le PFO et autres shunts droit-gauche sont généralement évalués par *échographie trans-thoracique* (TTE). La TEE est le test le plus sensible et spécifique, cependant les shunts détectables seulement par TEE ne sont peut-être pas impliqués dans des AGE. Un conseil médical pour le plongeur ayant présenté des symptômes neurologiques est nécessaire en ce qui concerne la pratique future de la plongée. Certains plongeurs qui souhaitent replonger de manière non-restrictive peuvent avoir une réparation chirurgicale occlusive. Cependant, le PFO est une spécificité commune dans la population générale, beaucoup d'individus qui ont un PFO n'auront pas de MDD et nombre de plongeurs ayant manifesté une MDD n'ont pas de PFO.

LE BAROTRAUMATISME GASTRIQUE

Il est extrêmement rare.

Mécanisme

Si le plongeur déglutit de l'eau de mer par l'intermédiaire d'un détendeur défec-tueux, il augmente les fermentations digestives et ainsi le volume de gaz digestif.

Si le plongeur a bu des boissons gazeuses (soda ou bière) avant la plongée, il accroît le volume d'air digestif. Le plongeur novice avale souvent de l'air lorsqu'il respire au détendeur. La fermentation digestive accroît le volume d'air gastrique. A la remontée, le volume d'air dans l'estomac se dilate, et la pression diminue parallèlement selon la loi de BOYLE-MARIOTTE. Pour s'évacuer, cet air doit passer à travers un sphincter (le cardia). Si celui-ci est fermé et si la remontée est rapide, le volume d'air gastrique se dilate et il peut se produire une rupture de l'estomac.

Comment reconnaître la rupture gastrique ?

La **douleur abdominale** est violente. Une **contracture abdominale** peut être présente.

Le traitement

L'intervention chirurgicale est **urgente**.

9.3 - LES ACCIDENTS BIOCHIMIQUES

Les gaz présentent des effets chimiques directs sur les tissus ou par l'intermédiaire de mécanismes biologiques, lorsqu'ils sont respirés à des pressions partielles augmentées. Selon la loi de DALTON, les pressions partielles des gaz de l'air s'accroissent proportionnellement à l'élévation de la pression absolue totale de ce mélange.

En plongée sous-marine à l'air, l'azote et le gaz carbonique peuvent induire des troubles quand leur pression partielle devient importante. La toxicité propre à l'oxygène (*effet Paul BERT*, sur le système nerveux et *syndrome de LORRAIN-SMITH*, sur l'appareil pulmonaire) n'est pas décrite dans cet ouvrage, car elle est plutôt susceptible de survenir lors de plongées militaires (plongées avec l'appareil OXYGERS où de l'oxygène pur est respiré), ou professionnelles (plongées profondes à saturation ; le plongeur est soumis à une hyperoxie modérée pendant quelques jours). Pour que des effets dus à l'oxygène puissent commencer à se manifester, en plongée à l'air, un séjour de quelques heures à 90 mètres de profondeur est nécessaire (C.J. LAMBERTSEN). Cette situation n'est pas rencontrée, en plongée à l'air, dans un cadre civil. Les toxicités d'autres gaz diluants (hélium et hydrogène), utilisés dans les mélanges destinés aux plongées profondes, ne sont pas mentionnées dans ce livre.

Ces troubles biochimiques sont réversibles à la remontée, lorsque la pression partielle du gaz décroît.

LA NARCOSE À L'AZOTE

Un ralentissement des fonctions supérieures et des troubles psychiques peuvent apparaître dès 30 mètres de profondeur. Ces manifestations s'amplifient avec l'augmentation de la profondeur. Elles sont dues à la pression partielle importante d'azote dans l'air respiré. Elles disparaissent à la remontée, lorsque la pression partielle d'azote de l'air délivré par le détendeur diminue.

Mécanisme

Site d'action de l'azote

Le site d'action de l'azote est le cerveau. Le cerveau est un enchevêtrement de cellules, les neurones. Une couche de phospholipides (graisses) forme l'enveloppe cellulaire de chaque neurone. Les phospholipides sont donc en très forte concentration dans le système nerveux central. L'information circule le long de ces neurones qui peuvent être très longs. Ces neurones sont connectés entre eux par des synapses. Au niveau de ces synapses, l'espace entre deux neurones est très petit (200 Å). Le signal se transmet par phénomène électrique (**différence de potentiel transmembranaire**) et par mécanisme biochimique (par l'intermédiaire de **neuro-transmetteurs**).

Mode d'action de l'azote

Certains gaz inertes présentent une forte solubilité dans la graisse. Lorsque la pression partielle d'azote de l'air ambiant augmente, le gaz inerte se dissout dans les couches de phospholipides des neurones. Les membranes cellulaires des neurones se dilatent (hypothèse de MILLER, PATON & SMITH, 1973). La diffusion des neuro-transmetteurs dans l'espace synaptique est alors ralentie. Le signal ne se propage plus. Les zones les plus atteintes sont le cortex et la réticulée activatrice ascendante (où se situe le centre de l'éveil). L'effet biologique de cette action est la narcose (du

grec *narkē* qui signifie sommeil), ou même l'anesthésie. Ceci induit un ralentissement idéatoire avec des troubles de l'humeur.

Facteurs favorisants

L'apparition et l'intensité de la narcose dépendent de la susceptibilité individuelle de chaque plongeur. Ce sont la rapidité de la descente (descente *dans le bleu*), l'exercice musculaire sous-marin intense (l'augmentation de CO₂ produit par le muscle potentialise l'effet narcotique de l'azote), l'absorption d'alcool avant la plongée, l'appréhension du plongeur et l'état de fatigue du plongeur avant la plongée.

Comment reconnaître la narcose à l'azote ?

Ses effets sont semblables à ceux produits par l'ivresse alcoolique ou ceux ressentis au début d'une anesthésie.

Dans l'eau, à la descente, à partir de 30 mètres

Les symptômes sont l'euphorie : avec des rires et la sensation de cerveau vide, un détachement du monde extérieur, avec une sorte de dialogue intérieur et une fixation d'idée, une baisse de l'attention, une baisse de l'activité mentale, une diminution des capacités intellectuelles, avec altération de la mémoire et baisse des capacités de raisonnement et de jugement, et un ralentissement de la perception des stimuli auditifs et visuels.

A des profondeurs importantes, autour de 90 mètres

Les troubles deviennent graves. Le plongeur peut présenter une perte de connaissance (et se noyer ensuite), une excitation ou une agitation proche d'un état maniaque, des hallucinations avec sensations visuelles intenses, réverbération du son (l'audition de sa propre respiration sur le détendeur est perçue avec un écho), une impression de lévitation. Ces effets sont proches de ceux provoqués par le LSD.

Quelle est la conduite à tenir lorsqu'un équipier de palanquée narcose ?

Il convient de le remonter, afin de diminuer la pression partielle d'azote respiré. Les symptômes régressent alors.

Comment éviter la narcose à l'azote ?

L'entraînement à la plongée crée une adaptation à la narcose à l'azote et diminue l'intensité de ses manifestations. Par ailleurs, il est préférable de descendre lentement. A partir de 60 mètres, lorsqu'il respire de l'air comprimé, le plongeur ne peut plus se fier à ses performances et à son efficacité. La plupart du temps, le plongeur n'est pas conscient de cette narcose. Il présente en outre fréquemment une impression de confiance en lui-même exagérée. L'amnésie de l'incident est souvent observée. La narcose à l'azote est un des risques de la plongée à l'air ; elle représente une des causes des limitations des tables, à l'air, à 60 mètres. Pour plonger à l'air en sécurité, il est conseillé de ne pas dépasser cette limite. Les professionnels respirent

des mélanges utilisant des gaz inertes diluants d'un effet narcotique moindre (tels que l'hydrogène et surtout l'hélium).

L'INTOXICATION AU GAZ CARBONIQUE

Le gaz carbonique est le produit du métabolisme cellulaire ; sa présence dans le sang est normale. L'intoxication résulte d'une haute pression partielle de CO₂ dans l'air respiré.

Mécanisme d'action du gaz carbonique

Lorsque la tension de gaz carbonique dissous est élevée, des effets se manifestent. La tension partielle physiologique de CO₂ dissous dans le sang artériel est P_{a,CO₂} = 40 mm Hg (voir chapitre 3), au dessus de cette valeur des effets peuvent apparaître selon la susceptibilité présentée par le plongeur. Le CO₂ traverse les membranes cellulaires et pénètre dans les cellules pour exercer son action. Le site d'action principal du CO₂ est le cerveau. La stimulation des chémorécepteurs centraux induit une accélération du rythme respiratoire (hyperventilation, voir section *Le rythme respiratoire*). Le CO₂ provoque une vasodilatation de la circulation cérébrale.

Les facteurs favorisants

Ce sont la pollution de l'air de gonflage des bouteilles (la concentration de CO₂ dans l'air inspiré peut atteindre 20 %, voir section 4.4) et la résistance externe due au détendeur trop importante (voir section *L'influence du détendeur sur le travail respiratoire*).

Comment reconnaître l'intoxication au CO₂ ?

Elle se manifeste par l'essoufflement (dyspnée) avec accélération du rythme respiratoire, les nausées et les céphalées. La perte de connaissance peut survenir.

Conduite à tenir en cas d'intoxication au CO₂

Le plongeur doit arrêter sa plongée et rejoindre la surface.

9.4 - LES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION

LA CLASSIFICATION DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION

Les accidents de décompression sont classés en deux catégories, selon leur sévérité :

Les accidents bénins (type I)

Ce sont les **bends** (douleur au niveau des membres), les **accidents cutanés** (puces et moutons). Sont également rattachés à ces accidents la **fatigue**, le **malaise** ou **l'anorexie**.

Les accidents graves (type II)

Ce sont les **accidents médullaires, cérébraux, vestibulaires** et les **chokes**.

CONDUITE À TENIR

Toute activité humaine sportive comporte un risque de survenue d'incident. La plongée sous-marine peut être à l'origine d'accidents caractéristiques dus aux phénomènes de décompression. La planification correcte de la plongée contribue à diminuer le risque. Toutefois, si malgré toutes les précautions qui sont prises, l'accident de décompression survient, son traitement doit être commencé dès son dépistage, sur le lieu d'apparition.

Les gestes de réanimation concernant les détresses vitales (arrêt cardiorespiratoire) sont démarrés d'emblée. Si un arrêt cardiorespiratoire est diagnostiqué, la ventilation artificielle et le massage cardiaque externe sont mis en route immédiatement, mais sans précipitation. Le secourisme fait l'objet d'un enseignement spécifique dispensé par la FFESSM et une brochure est distribuée (fiches pédagogiques du CFPS) ; les modalités de réalisation des manœuvres d'urgence y sont détaillées, c'est pourquoi elles sont évoquées brièvement dans ce livre.

Le deuxième temps de cette réanimation consiste à administrer le traitement spécifique de l'accident de décompression, sur les lieux et pendant le transport vers l'hôpital. Il consiste, en premier lieu, en l'administration d'oxygène normobare (100 %) au masque. Puis suivent la réhydratation, soit par voie orale, si cela est possible, soit par perfusion, dans les autres cas, et l'administration de produits pharmacologiques, notamment d'Aspégic® 500.

La dernière étape du traitement, la recompression thérapeutique à l'oxygène, réalisée en centre spécialisé hyperbare, est indispensable au traitement de l'accident de décompression et doit être mise en œuvre dans les plus brefs délais. Un type d'oxygénothérapie hyperbare est mentionné pour chaque accident, cependant d'autres schémas thérapeutiques sont aussi possibles.

LE «BEND» OU ACCIDENT OSTÉO-ARTHRO-MUSCULAIRE

Le terme *accident ostéo-arthro-musculaire* correspond à la dénomination anglo-saxonne *limb bend*. Cette expression est issue du verbe anglais *to bend* qui signifie *courber*. Au XIX^e siècle, les travailleurs sous-marins gardaient des séquelles douloureuses de la maladie de décompression et ils marchaient penchés en avant. Actuellement, le terme *bend* se réfère à l'atteinte d'un membre. Le bend se caractérise par **une douleur atroce au niveau d'une articulation**.

Le mécanisme du bend

La bulle provoquant cet accident est située dans le tendon du muscle atteint (hypothèse très probable).

Comment se manifeste un bend ?

L'apparition

Elle se produit **dans l'eau**, lors de la décompression, pendant la remontée ou aux paliers, **à l'émersion**, en surface, à la fin de la plongée, ou **en différé**. Il est rare que le bend se déclare plus de six heures après la fin de la plongée. Il a pu être noté de façon exceptionnelle la survenue d'un *bend* le lendemain d'une plongée.

Les symptômes

Une **douleur lancinante** à type de déchirement. Dans certains cas, l'accident se révèle par une simple lourdeur au niveau d'un membre et la douleur s'intensifie au cours du temps. La douleur est rebelle aux antalgiques usuels. Au départ, la douleur peut être localisée avec précision près d'une articulation. Ensuite, la douleur irradie parfois l'ensemble du membre. L'articulation ou la zone atteintes sont, par ordre décroissant de fréquence, l'**épaule**, le **genou**, le **coude**, le **bras**, le **poignet**, la **hanche** et la **cheville**. Quelquefois, lors d'un accident, plusieurs articulations sont touchées. L'examen du membre et la radio sont normaux.

Le traitement spécialisé

Il est **urgent** et se réalise en **centre hyperbare**. C'est la **recompression thérapeutique à l'oxygène**.

Les tables suivantes pourront être utilisées :

- la **table COMEX 12 m : Cx 12**. La régression de la douleur est généralement spectaculaire. Si un soulagement n'est pas obtenu au bout de 15 minutes, ou s'il se produit une rechute à la remontée, la table à utiliser est :
- la **table COMEX 18 m : Cx 18**,
- il est également possible d'employer les **tables de l'US Navy** : la table 5 de l'US Navy (18 m courte), mais la table 6 de l'US Navy (18 m longue) lui est préférée actuellement car, parfois, certains signes neurologiques ne sont pas tout de suite mis en évidence par l'examen clinique,
- la **recompression thérapeutique** peut aussi s'effectuer à l'aide des **tables GERS** (voir figure 9.2).

LES ACCIDENTS CUTANÉS

Les accidents cutanés se révèlent par l'apparition de **puces** et de **moutons**. Ces accidents ne sont pas fréquents en plongée sportive, lorsque le plongeur est équipé d'une combinaison humide. Ils deviennent plus courants lorsque la décompression s'effectue en milieu sec (vêtement étanche ou caisson). L'évolution de ce type d'accident est bénigne.

Leur mécanisme

Les bulles de gaz inerte sont présentes dans les tissus sous-cutanés ou les capillaires sous-cutanés. Ceci provoque une vasoconstriction augmentée par le froid. La

pression sur la peau piége les globules rouges et accroît la stase. Tous ces phénomènes sont à l'origine de l'éruption cutanée.

Comment les reconnaître ?

Leur localisation

Ils se produisent essentiellement sur le **tronc** (thorax, abdomen, dos), plus rarement au niveau des oreilles ou des poignets et des mains, jamais au niveau des jambes ou des pieds.

Si les signes se déclarent sur un hémicorps, ce ne sont pas des accidents cutanés bénins. Des *picotements* (paresthésies) d'un hémicorps s'intègrent dans un tableau neurologique d'accident cérébral. Des sensations à type de paresthésies (*fourmillements*) des deux membres inférieurs constituent des signes de l'accident médullaire.

Leurs manifestations

Les **puces** se caractérisent par des **démangeaisons** (prurit), parfois vives.

Les **moutons** se manifestent par un prurit ou une douleur et une éruption cutanée (maculo-papuleuse) évoquant une urticaire.

L'évolution se fait vers la guérison spontanée en 2 à 3 jours.

Le traitement spécialisé

Le traitement se poursuit en centre hyperbare, il s'agit de la recompression thérapeutique à l'oxygène qui utilise :

- soit la **table COMEX 12 m : Cx 12**,
- soit la **table 6 de l'US Navy** (18 m longue),
- soit une **table de recompression thérapeutique GERS** (voir figure 9.2).

LES ACCIDENTS MÉDULLAIRES

Ces accidents sont graves et ils représentent les accidents neurologiques (type II) les plus fréquemment rencontrés en plongée sportive à l'air.

Mécanisme

La présence de bulles dans la moëlle épinière provoque des lésions appelées **ramollissements** (nécrose des tissus). Les bulles pathologiques pourraient être veineuses et bloquer la circulation en aval du fait de certaines particularités de la circulation médullaire (HALLENBECK-BOVE-ELLIOTT).

Elles pourraient aussi se former directement dans le tissu médullaire lui-même (HILLS-JAMES, 1980). Une autre possibilité serait l'origine artérielle des bulles qui provoquent le ramollissement.

Comment se manifeste l'accident médullaire ?

L'apparition

Elle est rapide et peut se produire **dans l'eau**, parfois dès la remontée ou aux paliers, **à l'émergence**, ou **après la plongée**. Le délai varie parfois de quelques minutes à quelques heures après la plongée. La majeure partie des accidents médullaires se déclare dans l'eau ou à la sortie de l'eau dans les dix minutes suivant la fin de la plongée.

Les symptômes

Ce sont la **douleur dorso-lombaire en coup de poignard** (c'est le signe annonciateur de l'accident), une sensation de **picotements** dans un ou plusieurs membres (paresthésie). Parfois, c'est un **engourdissement** qui est noté (hypoesthésie), puis une **faiblesse** d'un ou plusieurs membres (parésie). La **paraplégie** (paralysie des membres inférieurs) ou la **tétraplégie** (paralysie des membres supérieurs et inférieurs) s'installe ensuite, selon le niveau de la lésion médullaire. La **rétention d'urine** est souvent présente. Cependant, une grande diversité de tableaux neurologiques médullaires peut être observée.

Le traitement spécialisé

Il est urgent. Il doit être effectué, en centre hyperbare, dans un délai de 30 minutes. Le traitement institué est la recompression thérapeutique à l'oxygène. Elle utilise :

- soit la **table COMEX 30 m : Cx 30**,
- soit la **table 6 de l'US Navy** (18 m longue),
- soit une **table de recompression GERS** (voir figure 9.2).

Les séquelles

Il subsiste presque toujours de petites séquelles cliniques. Le mode de vie est modifié dans la moitié des cas. Les séquelles peuvent être sexuelles (dans 50 % des cas) ou sphinctériennes (3/4 des cas). L'étude anatomique de la moelle des accidentés, même sans séquelles invalidantes, montre des lésions importantes, de façon constante.

LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

Ils peuvent se déclarer par une grande diversité de signes.

Mécanisme (voir figure 9.1)

La surpression pulmonaire provoque un passage de bulles dans la circulation veineuse pulmonaire vers le cœur gauche. Les bulles migrent ensuite, par flottabilité positive, vers le cerveau par les carotides. L'hyperpression pulmonaire (par VALSALVA à la remontée) ou le blocage de la circulation pulmonaire par des bulles de gaz inerte (dégazage important) occasionne le transfert de bulles de gaz inerte directement dans le cœur gauche, sans transiter par le filtre pulmonaire. La persistance d'une anomalie anatomique embryologique (foramen ovale) de la cloison

inter-auriculaire peut être, chez certains plongeurs, à l'origine du passage de bulles veineuses directement dans le cœur gauche, sans passage par le filtre pulmonaire (*shunt* droit-gauche).

Comment se manifeste l'accident cérébral ?

L'apparition

Elle est très rapide et se produit **dans l'eau**, à la remontée ou aux paliers, **à l'émergence**, ou quelques minutes après la plongée (moins de 10 min).

Les symptômes

Ils sont très variés, ce sont un étourdissement ou une **perte de connaissance** immédiate pouvant aller jusqu'au **coma**, une confusion, une désorientation, des troubles du comportement (parfois, un délire apparaît), des **convulsions**, des maux de tête (céphalées), un trouble de l'élocution (aphasie), une amnésie, une hémiplégie (paralysie d'un hémicorps), une monoplégie (paralysie d'un membre), une **paraplégie**, une **tétraplégie** ou un trouble de la sensibilité pouvant même concerner un hémicorps (hémianesthésie). Ces signes neurologiques peuvent s'accompagner d'un arrêt cardiorespiratoire.

Le traitement spécialisé

Il est urgent et se réalise en centre hyperbare. La recompression thérapeutique à l'oxygène est le traitement spécifique de cet accident. Les résultats obtenus sont souvent remarquables.

Ce type d'accident nécessite l'utilisation de tables profondes.

- la **table COMEX 30 m : Cx 30**,
- ou la **table 6 de l'US Navy** (18 m longue).

Si la surpression pulmonaire est suspectée (ou si l'embol de gaz artériel est massif), il faudra utiliser :

- la table Cx 30 (l'ancienne table COMEX 50 m, Cx 50 est encore parfois utilisée),
- ou la table 6A de l'US Navy (50 m),
- ou une table de recompression du GERS (voir figure 9.2).

LES «CHOKES»

Ce terme est directement dérivé du verbe anglais *to choke*, suffoquer. Les *chokes* représentent l'accident de décompression pulmonaire. Souvent, la remontée a été très rapide (remontée d'urgence).

Le mécanisme

Les troubles respiratoires sont dus à un dégazage massif. La circulation pulmonaire est obstruée par les bulles abondantes. Le blocage de cette circulation peut entraîner une défaillance de la pompe cardiaque droite en amont, qui devient inefficace.

Comment se manifestent les «chokes» ?

L'apparition

Elle se produit très tôt, **dans l'eau**, à la remontée ou aux paliers, **à l'émergence** ou dans les quelques minutes qui suivent la plongée.

Les symptômes

Le trouble peut débuter par une **sensation d'inconfort**. La **douleur** augmente à l'inspiration et à l'expiration profondes. Elle peut être accompagnée d'une toux. La **respiration** peut être **plus rapide et superficielle** (polypnée superficielle). La **cyanose** peut apparaître (lèvres ou doigts violacés). L'**arrêt cardiorespiratoire** peut survenir.

Le traitement spécialisé

Il est urgent et s'effectue en centre hyperbare. La recompression thérapeutique à l'oxygène est pratiquée sans retard.

Une table profonde est nécessaire, du fait de la masse de bulles pulmonaires :

- la **table COMEX 30 m : Cx 30** (l'ancienne table COMEX 50 m, Cx 50 est parfois encore utilisée),
- la **table 6A de l'US Navy** (50 m),
- ou une **table de recompression GERS** (voir figure 9.2).

LES ACCIDENTS VESTIBULAIRES

Une décompression mal effectuée peut entraîner un retentissement local au niveau de l'oreille interne. Une lésion de l'oreille interne est à l'origine de troubles vestibulaires. Le vertige quasi-constant s'accompagne quelquefois de désordres auditifs.

Le mécanisme

La bulle prend naissance dans l'oreille interne. La bulle peut trouver son origine, soit dans les vaisseaux, soit directement dans les liquides de l'oreille. La rupture des canaux semi-circulaires ainsi que de l'organe de CORTI peut survenir. L'os entourant les canaux semi-circulaires peut également se fracturer et un cal se former par la suite.

Comment se manifeste l'accident vestibulaire ?

L'apparition

Elle se produit **dans l'eau**, à la remontée ou aux paliers, **à l'émergence** ou dans la première heure suivant la plongée. Dans quelques cas, l'accident s'est déclaré le lendemain et de façon plus exceptionnelle, trois jours après.

Les symptômes

Ce sont un **grand vertige rotatoire** (parfois plus discret, il peut être à type de tangage et être confondu avec le mal de mer), des **nausées** et **vomissements**.

Quelquefois une **perte d'audition** (hypoacusie) ou un **bourdonnement d'oreilles** peuvent accompagner le vertige. Une **somnolence** inhabituelle peut se manifester, et surtout, l'examen du malade montre un **nystagmus spontané** (secousse spontanée des globes oculaires dans le sens inverse du mouvement des yeux) souvent **horizontal** qui signe la lésion des canaux semi-circulaires (syndrome vestibulaire périphérique).

Le traitement spécialisé

Il est urgent et se réalise en centre hyperbare. Le traitement réside dans la recompression thérapeutique à l'oxygène avec une table profonde :

- la **table COMEX 30 m : Cx 30**,
- ou la **table 6 de l'US Navy** (18 m longue),
- ou une **table de recompression GERS** (voir figure 9.2).

LES FACTEURS FAVORISANTS DE L'ACCIDENT DE DÉCOMPRESSION

L'accident peut survenir à tout âge, chez tous les types de plongeurs.

La mauvaise utilisation des tables

Elle est incriminée dans environ 35 % des cas (étude informatisée des accidents de plongée traités à Nice de 1982 à 1988) par non-respect de la vitesse de remontée ou non-respect des paliers.

L'exercice musculaire

Avant la plongée - il peut être mis en cause s'il est pratiqué 24 h avant la plongée, et surtout s'il est accompagné de douleurs musculaires.

Au fond - il accélère la perfusion, et par conséquent, il accroît la dissolution tissulaire de gaz inerte. Le temps nécessaire à la décompression est donc augmenté, ainsi que le risque d'accident de décompression. Seule la table COMEX, conçue pour les professionnels et permettant les travaux sous-marins, autorise à pratiquer un exercice musculaire en profondeur. Les autres tables sont exclusivement réservées à la plongée loisir ou d'exploration.

Après la plongée - il devrait être évité. Il provoque une augmentation de la formation de bulles dans un organisme sursaturé en gaz inerte. Certains efforts après la plongée sont inévitables ; la remontée de l'échelle du bateau, chargé de son équipement (plus de 30 kilos), demande une grosse dépense musculaire. Relever l'ancre, hisser un bateau hors de l'eau, porter un moteur... exigent un travail musculaire important.

La mauvaise condition physique

L'état de fatigue avant la plongée

La fatigue générale, le manque de sommeil, un stress psychologique, un amaigrissement récent sont à considérer avant d'entamer une plongée.

Le manque d'entraînement à la plongée

La susceptibilité individuelle

Le risque est accru avec l'obésité, en raison de la haute solubilité de l'azote dans la graisse.

Les plongées successives

Le risque d'accident de décompression est augmenté (voir section 5.7).

Les plongées profondes et/ou de longues durées

La profondeur maximale recommandée, pour la plongée sportive à l'air, se situe à 60 mètres. Cette profondeur constitue la limite d'utilisation des tables actuelles. Le modèle de la décompression, choisi lors de leur conception, ne s'applique plus lorsque la profondeur maximale est dépassée.

Les plongées à niveaux multiples (voir section 5.7)

Le voyage en avion après la plongée et la montée en altitude

Le risque de dégazage est accru lors de l'exposition à une pression ambiante plus basse que la pression atmosphérique normale après la plongée (voir section 5.7).

Les mauvaises conditions du milieu

Une mer agitée, un fort courant ou la marée, une mauvaise visibilité et le froid, outre l'exercice musculaire fourni, rendent illusoire l'exactitude de la profondeur au palier.

La consommation d'alcool

L'alcool est à l'origine d'une dilatation des vaisseaux périphériques (vasodilatation périphérique). Ceci augmente la susceptibilité du plongeur à l'accident de décompression, même le lendemain de l'absorption d'alcool. La résistance au froid, au cours de l'immersion, est altérée par cette vasodilatation périphérique, les mécanismes compensateurs ne pouvant se mettre en jeu (les pertes de chaleur par l'organisme sont alors importantes). L'alcool interfère avec la mémoire, le jugement, la perception du danger, le temps de réaction et la coordination motrice. Cet effet s'ajoute à celui de la narcose à l'azote. D'autre part, l'action de l'alcool potentialise la narcose à l'azote.

Les antécédents pathologiques

L'examen médical d'aptitude à la plongée sportive à l'air représente l'étape indispensable à la pratique de cette activité (voir figure 9.2). Parfois, le sujet a même déjà présenté un accident de décompression.

La cause de l'accident n'est pas toujours retrouvée dans certains cas.

Cependant, il a pu être suspecté le froid au palier ou de nombreuses semaines de plongées bi-quotidiennes sans journée de repos hebdomadaire (il est recommandé

dans ce cas de s'offrir un *break* d'une journée sans plonger, tous les quatre ou cinq jours). Le manque de précision des profondimètres classiques à membrane a aussi pu induire en erreur le plongeur sur la profondeur réelle maximale atteinte, et par conséquent, sur la procédure de décompression à effectuer (le profil de décompression est alors compatible avec la plongée qui semble avoir été effectuée). D'autre part, ce type de profondimètre ne fournit aucune indication sur la vitesse de remontée.

10 - CONTRE-INDICATIONS À LA PRATIQUE DE LA PLONGÉE SPORTIVE

La liste de contre-indications absolues à la pratique de la plongée à l'air, citées ci-dessous, est proposée pour le plongeur civil, sportif ; les plongeurs professionnels et militaires sont sélectionnés sur des critères encore plus stricts.

Nos études et celles d'autres équipes ont souligné l'importance de facteurs anthropométriques et physiologiques dans la genèse de bulles et de l'accident de MDD. Ces facteurs ne constituent cependant pas des contre-indications à la plongée. Ils représentent seulement une plus grande susceptibilité. La susceptibilité à la formation de bulles augmente avec l'âge et la taille. L'incidence de la MDD s'accroît avec :

- l'âge,
- une capacité aérobique maximale basse,
- le poids,
- la taille,
- la masse grasse,
- l'indice de masse corporelle.

Les facteurs sur lesquels il est possible d'agir, par exemple la condition physique et le poids, permettent de réduire de manière très significative cette susceptibilité. Dans nos études, le fait d'être de sexe féminin ou masculin n'a montré aucune différence dans la susceptibilité à la formation de bulles et à l'apparition de MDD. L'attitude face à certaines contre-indications traditionnelles s'est individualisée et l'avis d'experts permet d'étudier au cas par cas l'aptitude du plongeur, notamment à l'aide d'investigations paracliniques. Des indications sur des attitudes nouvelles proposées par des groupes d'experts ou d'organisations sont développées pour certaines pathologies. Il est donc à noter que cette liste est évolutive et en discussion constante.

10.1 - GÉNÉRALES

- » Grossesse
- » Obésité importante, supérieure à 20% du poids idéal

10.2 - ORL

- » Perforation de la membrane tympanique. Si la membrane est cicatrisée, la mobilité tympanique normale doit être observable à l'otoscope, lors du VALSALVA, pour renouveler l'aptitude.

- » Impossibilité d'équilibrer l'oreille moyenne. A l'examen otoscopique, le mouvement tympanique, au cours du Valsalva, est le reflet de la perméabilité de la trompe d'EUSTACHE.
- » Otite moyenne chronique
- » Cholestéatome. L'équilibration au niveau du conduit auditif externe est gênée.
- » Otospongiose
- » Stapedectomy et prothèse de l'oreille moyenne
- » Maladie de MÉNIÈRE et problèmes vertigineux chroniques
- » Mastoïdite chronique et fistule mastoïdienne
- » Laryngocèle
- » Les inflammations et infections de la sphère ORL sont des contre-indications transitoires. La polypose de la cavité nasale et une déviation de la cloison nasale sont des contre-indications relatives. Les sympathomimétiques à usage local (décongestionnans de la muqueuse nasale) ne constituent pas une contre-indication. Les antihistaminiques sont à utiliser avec prudence et la raison de leur prise doit être précisée.

10.3 - STOMATOLOGIE

- » Déformation de la cavité buccale ou maxillo-faciale gênant le maintien de l'embout buccal.
- » Les dents cariées ou cassées sont des contre-indications à la pratique de la plongée jusqu'à ce que leur réparation soit effectuée.

10.4 - APPAREIL RESPIRATOIRE

La réalisation d'une radiographie pulmonaire est nécessaire lors de la première visite d'aptitude.

- » L'asthme est une contre-indication relative. En effet, il accroît la susceptibilité à la surpression pulmonaire et à l'embol gazeux artériel (risque d'embolisme cérébral). Environ 7 % de la population est atteinte. Le trouble obstructif expiratoire crée des zones *d'air trapping* et d'hyperinflation pulmonaire. Par conséquent, lors de la remontée, au cours d'une plongée, le gaz en expansion accroît encore l'hyperinflation, distend les alvéoles, provoquant un risque important de rupture alvéolaire et capillaire (c'est le barotraumatisme pulmonaire). Une embolie gazeuse artérielle (AGE) directe est alors possible. L'exercice musculaire et le froid sont des déclencheurs chez de nombreux asthmatiques. Cependant, une démarche médicale personnalisée pour chaque patient est actuellement préconisée en ce qui concerne l'asthme. L'exploration fonctionnelle respiratoire (spirométrie) est recommandée et la fonction pulmonaire doit être normale avant qu'un asthmatique puisse plonger. L'UHMS suggère qu'un patient porteur d'asthme modéré, bien contrôlé avec une spirométrie normale, peut être

apte. La spirométrie doit être normale (VEMS > 80 % de la valeur théorique et VEMS/CV > 70 % valeur théorique) avant et après le test d'effort. Le traitement requis afin de maintenir une spirométrie normale n'est pas une contre-indication à la plongée.

- » L'asthme induit par l'exercice musculaire ou le froid
- » Broncho-Pneumopathies Chroniques Obstructives (BPCO) : la bronchite chronique et l'emphysème. Les mêmes risques que pour l'asthme sont encourus, d'autre part l'exercice musculaire est difficile à maintenir. La bronchite chronique provoquée par un tabagisme important est incluse dans ce cadre.
- » Signes radiologiques d'atélectasie, de bulles, de fibrose pulmonaire, de tumeurs pulmonaires, de kystes, d'épanchements pleuraux
- » Le pneumothorax spontané est une contre-indication absolue (risque de répétition). Le pneumothorax traumatique représente une contre-indication relative. La présence de zones faibles au contact de la plèvre (*blebs*), peut présenter un risque de rupture spontanée et résulter en un pneumothorax. Le scanner thoracique identifie ces lésions. Environ la moitié des patients ayant présenté un pneumothorax sont susceptibles de présenter un autre épisode. Le risque est accru en plongée (loi de BOYLE-MARIOTTE). Des antécédents de pneumothorax représentent une inaptitude à la pratique de la plongée.

10.5 - APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

D'après des statistiques de 2005, la maladie coronaire affecte environ 5 % de la population d'Europe et d'Amérique du Nord. En 2005, les patients porteurs de maladie coronaire étaient estimés à 16 millions aux Etats-Unis (*American Heart Association*). Les statistiques du DAN révèlent qu'elle est la deuxième cause de décès en plongée (après la noyade), touchant, dans 80 % des cas des personnes de plus de 40 ans présentant hypertension et maladie coronaire (pour celles dont l'histoire médicale est disponible). L'immersion en plongée cause une augmentation de la pré-charge par retour veineux central (la pression hydrostatique de l'eau comprime le réseau veineux des membres, ce qui accroît le retour veineux vers le thorax) ainsi qu'une élévation de la post-charge par vasoconstriction périphérique (les eaux des océans et mers sont en dessous de la neutralité thermique même en zone tropicale). L'exercice au cours de la plongée (la nage, par exemple) accroît la demande cardiaque du myocarde. Tous ces éléments constituent des facteurs de stress pour les patients ayant des risques de maladie coronarienne. *Undersea and Hyperbaric Medical Society* (UHMS) et le DAN recommandent que les plongeurs au delà de 40 ans consultent afin de déterminer les risques d'une atteinte coronarienne. Un test d'effort est essentiel chez des plongeurs asymptomatiques présentant de multiples facteurs de risque cardiaque. La performance jusqu'au stade 4 du protocole de BRUCE signifie que l'aptitude pour la plongée est optimale. Les patients porteurs de maladie coronarienne, ou ayant eu un infarctus du myocarde ou ayant subi des procédures de revascularisation peuvent être de nouveau habilités pour des

plongées faciles sans stress après 6-12 mois de stabilisation, suite à une évaluation très complète incluant une épreuve d'effort.

- » Infarctus myocardique (CI relative)
- » Insuffisance coronarienne : angine de poitrine et autres maladies des artères coronaires. Les lésions ischémiques diminuent le débit sanguin coronaire à l'effort et un facteur environnemental tel que le froid peut provoquer une vasoconstriction coronaire pouvant aboutir au spasme coronaire (CI relative).
- » Pontage aorto-coronarien et angioplastie coronaire
- » Insuffisance cardiaque congestive. Elle est majorée par les effets du *blood shift*, en plongée. Sa compensation par le traitement ne modifie pas la contre-indication, qui reste absolue.
- » Valvulopathies. Les sténoses aortiques et mitrales sont des contre-indications absolues. L'effort demandé par la plongée et le *blood shift* s'ajoutent aux problèmes de sténose. Les prothèses valvulaires sont aussi une contre-indication absolue car elles s'accompagnent d'un traitement anticoagulant.
- » Communication Inter-Auriculaire (CIA). Elle pose le problème de la communication entre cœur droit et cœur gauche (shunt droit-gauche) et de l'embolie gazeuse artérielle (voir cette section).
- » Bloc auriculo-ventriculaire complet
- » Bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré
- » Tachyarythmies
- » Syndrôme de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Il peut s'accompagner de tachycardie sinusale paroxystique et de syncope.
- » Port de pace-maker, en particulier ceux dont la vitesse est fixée
- » Patients soumis à un traitement inhibant la réponse normale à l'exercice. Les digitaux et les sympathomimétiques oraux sont une contre-indication absolue. Les diurétiques et vasodilatateurs artériels (inhibiteurs calciques) sont tolérés. L'usage de β -bloquants, bien qu'ils diminuent la réponse de la fréquence cardiaque à l'exercice, peut être autorisé dans certains cas, sous réserve d'éviter les efforts extrêmes.
- » Hypertension artérielle sévère ou mal contrôlée par le traitement avec, éventuellement, des problèmes d'organes terminaux (répine, artères, reins ou cœur). Une tension systolique supérieure à 160 mm Hg et diastolique supérieure à 100 mm Hg contre-indique la pratique de la plongée. Cependant, si la pression artérielle se normalise avec le traitement, la plongée sportive devient possible.
- » Maladie vasculaire périphérique, artérielle (ischémique) ou veineuse, susceptible de limiter l'exercice musculaire. La maladie thrombo-embolique veino-pulmonaire récente est une contre-indication absolue.
- » Un souffle systolique anorganique avec un bilan complémentaire normal autorise la pratique de la plongée. Des anomalies de tracé sont fréquemment détectées

à l'ECG ; des extra-systoles ventriculaires (ESV) banales peuvent être observées, elles disparaissent à l'effort. Un bloc de branche droit incomplet isolé (BBDI) est souvent retrouvé chez le sportif jeune, il ne contre-indique pas la plongée à l'air.

10.6 - HÉMATOLOGIE

- » Anémies non-expliquées
- » Drépanocytose
- » Leucémies
- » Hémophilie

10.7 - NEUROLOGIE

- » Episodes de perte de connaissance
- » L'épilepsie est une contre-indication formelle
- » Migraine de type accompagné
- » Accident vasculaire cérébral ou accident ischémique transitoire
- » Tumeur cérébrale avec ou sans chirurgie
- » Anévrisme intracérébral, ou autre malformation vasculaire
- » Antécédent d'accident de décompression neurologique avec déficit résiduel
- » Traumatisme crânien avec séquelles
- » Antécédent de chirurgie intracérébrale
- » Processus démyélinisant du système nerveux central (SEP)
- » Traumatisme médullaire avec déficit neurologique, que la récupération ait eu lieu ou non
- » Les antalgiques sont à utiliser avec précaution.

10.8 - PSYCHIATRIE

- » Claustrophobie. Elle peut être à l'origine d'une réaction panique en plongée et de noyade.
- » Idées suicidaires
- » Psychoses
- » Etats d'anxiété importants
- » Etats dépressifs sévères
- » Etats maniaques
- » Alcoolisme
- » Traitement par médicaments psychotropes (tranquillisants, sédatifs, hypnotiques, antidépresseurs, lithium). Ces médicaments potentialisent la narcose à l'azote.

- » Usage de drogues (marijuana, amphétamines, héroïne, cocaïne et autres opiacés). Les troubles provoqués, notamment ceux concernant l'humeur, ne sont pas compatibles avec la pratique de la plongée à l'air.

10.9 - PROFIL PSYCHOLOGIQUE DU PLONGEUR

- » Motivation impropre à la plongée. Il est nécessaire que le plongeur présente une motivation personnelle à la pratique de la plongée. Cette motivation ne doit pas être, exclusivement, celle de son entourage familial ou professionnel.

10.10 - OPHTALMOLOGIE

- » L'acuité visuelle corrigée doit être suffisante pour lire les instruments de mesure et pour voir les coéquipiers et le bateau.
- » Kératotomie radiale ou autre chirurgie récente oculaire. Le décollement de rétine traité par laser semble ne pas être une contre-indication à la pratique de la plongée à l'air pour la plupart des auteurs.

10.11 - ENDOCRINOLOGIE

- » La survenue potentielle d'hypoglycémie constituait une classique contre-indication. Cependant, de nombreuses études ont conduit UHMS et *American Diabetes Association* à établir des nouvelles règles d'aptitude à la plongée chez des patients en très bonne condition physique avec un diabète contrôlé. Des critères très stricts doivent être vérifiés par un médecin expert. Ces critères sont une excellente capacité aérobique, une gestion/expérience parfaite de leur diabète, avec contrôle régulier de leur profil de glucose dans la journée, tolérance des effets d'un exercice intensif. L'aptitude ne pourra pas être délivrée en présence de séquelles systémiques du diabète (neurologiques, par exemple), d'une histoire récente d'hypoglycémie, ou un mauvais contrôle du diabète. Le diabète insulinodépendant (DID) doit être revu annuellement et la dose d'insuline stable pendant une année. Les antidiabétiques oraux doivent être stables pendant au moins 3 mois. L'hémoglobine glycosylée doit être $\leq 9\%$. L'absence d'épisodes hypo- ou hyperglycémiques pendant au moins une année est nécessaire. L'absence de complications liées au diabète est requise.
- » Le diabète insulinodépendant (DID) est devenu une contre-indication relative. Le diabète non-insulinodépendant (DNID) est aussi devenu une contre-indication relative. Il représente une contre-indication formelle s'il s'accompagne d'épisodes hypoglycémiques.
- » Traitement par corticostéroïdes oraux

10.12 - APPAREIL DIGESTIF

- » Hernie hiatale par glissement et reflux gastro-œsophagien
- » Toute hernie de la paroi abdominale. La correction chirurgicale de ces hernies permet au sujet de pratiquer à nouveau la plongée.

10.13 - ORTHOPÉDIE

- » Fracture en cours de consolidation. Elle constitue une zone sensible au dégazage.
- » Fracture récente, luxation, entorse, tendinite ou tout autre processus inflammatoire. L'inflammation est un phénomène propice (vasodilatation locale) à l'apparition, à son niveau, de problèmes d'élimination du gaz inerte. A la guérison, reprise de l'activité.
- » Traitement par médicaments myorelaxants (benzodiazépines)

Vj ku'r ci g'kpvgpvkqpcm{ 'lghv'dn rpm

11 - QUELQUES ASPECTS PARTICULIERS

11.1 - LA FEMME ET LA PLONGÉE

HISTORIQUE

Les naïades, légendaires sirènes de l'Antiquité et divinités des rivières, ont longtemps symbolisé la présence de la femme dans le milieu subaquatique.

La plongée très ancienne, en apnée, des amas coréennes et japonaises remonte au III^e siècle avant J.-C. Cette activité, traditionnellement pratiquée par des femmes, est née dans l'île de Cheju, quelque part à quatre-vingts kilomètres au sud de la Corée. Leur travail consiste à récolter des coquillages (huîtres perlières) et la profondeur maximale atteinte est de vingt-cinq mètres, pour les amas les plus anciennes et les plus expérimentées. Aujourd'hui, des amas plongent encore, mais cette activité professionnelle est sur le déclin. L'histoire nous rappelle ici que des femmes participaient autrefois à l'exploitation des fonds marins.

Progressivement, au cours du xx^e siècle, avec le développement des loisirs, le sport est entré dans la vie quotidienne. Le rôle social du sport chez la femme présente de multiples facettes. Offrir une image jeune et dynamique constitue l'un des objectifs de la femme actuelle. Avec le boom démographique de la plongée à l'air, les femmes se sont naturellement tournées vers cette activité qui leur procure, outre l'exercice physique, les joies de l'exploration. Il est certain que ce domaine peut être le leur, à condition qu'elles suivent une préparation physique et psychologique comparable à celle des hommes.

L'ADAPTATION DE LA FEMME À LA PLONGÉE

Une masse de muscles squelettiques moins importante, un volume cardiaque et sanguin plus petit, une concentration d'hémoglobine plus basse déterminent une puissance maximale aérobie ($\dot{V}o_{2,\text{max}}$) moins élevée que chez l'homme. Mais la plongée n'est pas un sport qui exige des capacités aérobies (endurance) exceptionnelles, et cette différence entre les deux sexes ne semble pas jouer un grand rôle. Cependant, il a été constaté que, pour un même exercice musculaire, la femme se fatigue plus rapidement que l'homme lorsque les conditions de plongée sont difficiles, telles l'exposition au froid ou la nécessité d'hyperventiler. La plus grande partie des eaux du globe est à une température de moins de 25 °C, inférieure à la neutralité thermique dans l'eau, qui est de 33 °C sans combinaison néoprène. L'adaptation au froid est, par conséquent, obligatoire en plongée. Cette adaptation

est sensiblement différente chez la femme ; en effet, celle-ci possède une couche adipeuse sous-cutanée plus importante qui lui confère une meilleure isolation thermique, ainsi qu'une flottabilité supérieure. L'homme, en revanche, semble être en mesure de produire et de perdre plus de chaleur métabolique.

Les caractéristiques psychologiques de la femme plongeuse sont comparables à celles des athlètes femmes de haut niveau. Ce profil psychologique démontre une plus grande résistance à la tension nerveuse, à la fatigue et à la confusion, ainsi qu'une meilleure aptitude à l'endurance physique.

LA MALADIE DE DÉCOMPRESSION ET L'EMBOLIE GAZEUSE CHEZ LA FEMME

L'incidence de la maladie de décompression paraît être plus importante chez la femme que chez l'homme (BANGASSER, 1978). Plusieurs hypothèses ont été avancées pour déterminer l'origine de cette fréquence supérieure, comme le pourcentage de graisse corporelle plus élevé, une dynamique des compartiments liquidiens différente, des influences hormonales, une perfusion des membres moins efficace. Tous ces facteurs favoriseraient la formation de bulles. Aucune étude n'a confirmé une plus grande incidence de MDD ou de bulles chez la femme. Il apparaît que le facteur déterminant est la condition physique, évaluée par la capacité aérobique maximale ; il n'existe pas de différence statistique liée au sexe. A capacité aérobique égale rapportée au poids et surtout à l'indice de masse corporelle, l'incidence de MDD est équivalente dans les deux sexes.

Cependant, si la femme parvient à un même niveau de condition physique aérobique que celui de l'homme, la fréquence des accidents de décompression est alors identique dans les deux sexes. Le conseil à donner est de prendre garde à ne plonger qu'en parfaite condition physique. Un entraînement d'endurance (aérobie) est souhaitable au préalable. Le risque pour la plongeuse devient alors équivalent à celui encouru par le plongeur. Cependant, la femme ne devrait pas s'engager, ni être entraînée dans une activité pour laquelle elle n'est pas préparée physiquement (ceci est applicable également pour un homme).

LES RÈGLES ET LA PLONGÉE

La performance physique n'est pas influencée par les règles. La réponse cardiovasculaire (et métabolique) ne semble pas modifiée dans les différentes phases du cycle menstruel. Il ne semble pas justifié d'interdire les sports aquatiques en période de menstruations, le risque bactériologique étant inexistant. Mais il est déconseillé de pratiquer la plongée si des troubles précédant l'apparition des règles (syndrôme prémenstruel) à type de maux de tête, gonflement des seins, ballonnements abdominaux, souvent accompagnés de symptômes psychiques, tels l'irritabilité, l'agressivité et l'humeur dépressive, sont ressentis.

LA CONTRACEPTION ORALE ET LA PLONGÉE

De façon générale, il est possible que les contraceptifs oraux diminuent l'endurance musculaire. Il a été rapporté que les femmes qui prennent la pilule sont moins actives, et l'effort total qui est susceptible d'être fourni décroît d'environ 20 %. Mais en plongée, sport qui requiert un effort aérobique modéré, la prise de la pilule ne semble pas influencer la capacité à effectuer le type d'exercice exigé.

LA GROSSESSE ET PLONGÉE

Le risque pour le fœtus

Lorsque la future mère plonge, l'enfant à naître est soumis aux mêmes stress physiologiques.

La maladie de décompression

La moindre bulle chez le fœtus représente un danger car, de la veine ombilicale, elle est ensuite envoyée directement vers le cerveau ou vers une des artères coronaires du cœur. La maladie de décompression paraît être à l'origine de morts in utero. Le risque est plus grand près du terme.

La toxicité de l'oxygène

La respiration d'air par la mère à une pression élevée soumet le fœtus à une tension partielle d'oxygène élevée. Le fœtus est extrêmement sensible aux changements de tension d'oxygène dissous. Lorsque la tension d'oxygène dissous augmente dans le sang artériel maternel, la distribution de la circulation sanguine est modifiée chez le fœtus avec, pour effet principal, de diminuer le débit cardiaque fœtal.

Des études ont montré que les femmes, qui continuent de plonger enceintes, sont exposées à mettre au monde, avec une fréquence plus élevée, des enfants de petit poids de naissance ou présentant des malformations (multiples hémivertèbres, absence de main, communications intra-cardiaques, coarctation ou rupture de l'aorte, sténose hypertrophique du pylore) ou des détresses respiratoires néo-natales.

Le risque pour la femme

Les changements induits par la grossesse ne permettent pas à l'organisme de la femme de s'adapter correctement, face à cette situation physiologique inhabituelle qu'est la plongée. Le stress thermique, l'exercice musculaire, le tonus sympathomimétique prépondérant dû à l'anxiété conduisent à une réaction vasculaire générale (vasoconstriction), parfois mal supportée et compromettant la circulation utérine. En outre, la femme enceinte présente une susceptibilité accrue au dégazage. La répartition des liquides de l'organisme est modifiée et la présence d'œdèmes constitue un réservoir pour l'accumulation d'azote dans l'organisme. De plus, la masse adipeuse s'accroît aussi lors de la grossesse, représentant une autre source potentielle de stockage d'azote. Enfin, les symptômes gastro-intestinaux désagréables (nausées, vomissements, reflux gastro-œsophagien) dont souffre la femme lors

des premiers mois, ne l'incitent pas à plonger. Ceci d'autant plus que le risque de vomir dans le détendeur est alors important. En conclusion, une femme se sachant enceinte ne doit pas plonger.

Cependant, le fait d'attendre un enfant n'impose pas l'arrêt de toute activité sportive, bien au contraire, et la natation en surface est même recommandée. Le renforcement de la musculature abdominale et périnéale a des effets favorables sur les contractions et l'accouchement. L'immersion rend ces exercices beaucoup plus faciles. Les femmes pratiquant une activité physique, lors de la grossesse, présentent moins de complications, d'avortements et de césariennes.

11.2 - L'ÂGE ET LA PLONGÉE

Des sportifs âgés sont capables de performances exceptionnelles. Jacques MAYOL a établi son record du monde de profondeur en apnée, à 105 m, à l'âge de 56 ans. La préparation physique et psychique de Jacques MAYOL a été optimale, rien n'a été laissé au hasard, ni la spiritualité, ni la maîtrise de soi ; il était en effet un adepte des techniques du yoga.

La plongée à l'air compte, elle aussi, quelques exemples célèbres. Après l'âge de 70 ans, le commandant COUSTEAU ne dédaignait pas de s'équiper d'un scaphandre autonome et d'accompagner les plongeurs de la Calypso au cours de certaines missions.

L'aspect technique de la plongée à l'air est appréciable, mais une bonne condition physique s'avère indispensable pour sa pratique. Des études récentes et notre expérience soulignent l'importance de la condition physique dont la capacité aérobique maximale est l'un des déterminants. L'état cardiovasculaire est un élément primordial (voir chapitre 9). Et il est certain qu'une bonne hygiène de vie représente un atout pour la longévité sportive.

LES MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES LIÉES À L'ÂGE

La tension artérielle et l'âge

Elle s'élève avec l'âge. Un entraînement physique permet de la stabiliser. Il est, par conséquent, conseillé d'effectuer une préparation physique d'endurance (*jogging, natation*), avant de plonger. Mais, si l'hypertension ne peut être contrôlée par l'entraînement ou si la tension systolique à l'exercice (lors de l'épreuve d'effort) augmente au-delà de 210 mm Hg, alors un traitement antihypertenseur devient nécessaire.

Le cœur de la personne âgée

La fréquence cardiaque maximale que la personne âgée peut atteindre, lors d'un effort, est réduite et un rythme cardiaque élevé est moins bien supporté.

L'endurance et l'âge

La capacité aérobie ($\dot{V}o_{2,\text{max}}$) baisse à partir de l'âge de 20 ans. Cependant, cette décroissance est susceptible d'être très ralentie par un entraînement en endurance pendant toute la vie. Cette préparation physique, complément indispensable de la plongée, consiste à pratiquer une activité, régulièrement, éventuellement la natation, le *jogging* ou le cyclisme. Il convient de ne pas négliger l'échauffement avant chaque séance de préparation physique et d'adoindre un programme d'étirement (*stretching*). Ces précautions ont pour effet de prévenir l'apparition d'accidents tendineux (tendinites) et musculaires (claquages, déchirures), ainsi que d'éviter les courbatures après l'effort.

La force musculaire

Elle décroît avec le désentraînement. La perte de force musculaire parallèlement à l'âge pourrait être liée à une réduction de l'exercice physique.

La tolérance au froid

Elle est réduite chez la personne âgée, du fait de modifications de son état métabolique. Le risque d'hypothermie en plongée augmente avec l'âge.

LA MALADIE CARDIOVASCULAIRE ET L'ÂGE

La fréquence des maladies cardiovasculaires s'élève au cours de la vie. L'athérosclérose (dépôts de graisse sur les parois des vaisseaux) est capable d'obstruer les artères du cœur, du cerveau ou des membres. Cette pathologie ne se manifeste pas toujours de manière flagrante.

Les artères coronaires sont quelquefois bouchées, partiellement ou complètement, par l'athérosclérose. En plongée, certaines situations demandent un accroissement du débit sanguin dans les coronaires et, une sévère obstruction coronaire (sténose serrée) peut limiter l'irrigation du myocarde et provoquer un infarctus, une arythmie ou même la mort brutale. En Europe et en Amérique du Nord, le mode de vie est à l'origine des facteurs de risque de la maladie coronarienne. Ces facteurs sont la sédentarité ou l'inactivité physique, l'usage du tabac, l'obésité, un taux de cholestérol (LDL) élevé, une hypertension artérielle et le stress.

Une épreuve d'effort sous contrôle électrocardiographique et tensionnel est nécessaire pour tout sportif âgé pratiquant la plongée.

CONCLUSION SUR L'ÂGE ET LA PLONGÉE , QUELQUES CONSEILS

En l'absence de maladies chroniques évolutives, un plongeur âgé, en bonne forme physique, ayant subi un examen médical soigneux, peut très bien continuer à pratiquer son sport favori. Néanmoins, il n'est pas possible d'attendre d'un plongeur du troisième âge des performances identiques à celles d'un sportif plus jeune, ceci d'autant plus que les conditions de la plongée sont difficiles (froid, courant). Les

plongées doivent se limiter à des exercices musculaires moins importants. Cependant, un entraînement physique régulier aérobique en résistance, une activité de *stretching* et un suivi médical régulier permettent maintenant aux seniors une activité en plongée presque comparable à celle des plus jeunes.

11.3 - L'ENFANT ET LA PLONGÉE

L'organisme de l'enfant subit une évolution constante afin de poursuivre sa maturation. Les modifications nombreuses concernent, notamment, les fonctions hormonales lors de la puberté, la maturation de l'appareil respiratoire, la croissance staturo-pondérale et la perte du schéma corporel pendant la croissance (l'allongement des os longs provoque une inadéquation de la sensibilité articulaire, les gestes devenant imprécis). Cependant, il ne paraît pas exister de contraintes physiologiques à réaliser des exercices musculaires modérés, chez l'enfant en bonne santé. La plupart des enfants sont actifs et pratiquent des sports d'endurance à l'école. Toutefois, certains sports soumettent l'organisme à des contraintes qui pourraient perturber le développement de l'enfant. La plongée sous-marine à l'air semble une activité possible chez un enfant au-delà de 8 ans, sous certaines conditions. Cette activité exige, d'autre part, une vigilance et une maîtrise de soi que l'enfant doit observer. Un âge minimum de 14 ans est cependant recommandé par certains organismes (SPUMS, *South Pacific Undersea Medical Society*) pour l'accès à l'ensemble des activités sous-marines. Avant cet âge, la précaution s'impose car la maturité émotionnelle de l'enfant ne lui permettra peut-être pas de gérer des situations d'urgence qui pourraient résulter en un état de panique.

L'ADAPTATION DE L'ENFANT À LA PLONGÉE

Lors de l'exercice musculaire, l'enfant privilégie l'énergie provenant de la voie aérobie (utilisant l'oxygène).

La thermorégulation chez l'enfant

Une caractéristique de l'enfant est la mauvaise adaptation de sa thermorégulation ; il lutte ainsi moins bien contre le froid. Ceci impose un vêtement isothermique néoprène de bonne qualité et à la taille de l'enfant... La plongée doit être interrompue dès que l'enfant commence à souffrir du froid.

L'adaptation du système respiratoire

La maturation de l'appareil pulmonaire de l'enfant se poursuit jusqu'à l'âge de 8 à 10 ans. Le nombre d'alvéoles définitif est acquis à cet âge. L'élasticité du tissu conjonctif pulmonaire est, d'autre part, réduite, avant 8 ans. L'adaptation à l'effort, chez l'enfant, se traduit par une augmentation importante de sa fréquence respiratoire, car il ne peut faire varier ses volumes ventilés ; le travail respiratoire pour un exercice musculaire donné est plus important chez un enfant que pour un adulte. La

respiration peut devenir rapidement superficielle et inefficace, entraînant un risque d'essoufflement en plongée. Un détendeur à deuxième étage (à clapet compensé) présentant une très faible résistance respiratoire propre et dont la souplesse permet un confort respiratoire indispensable pour un enfant, doit être préféré. La recherche d'un détendeur léger sera aussi prise en compte dans la décision d'achat.

L'adaptation cardiovasculaire

La fréquence cardiaque est plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte. La tension artérielle de l'enfant est plus basse, mais le débit sanguin musculaire est important.

L'adaptation ORL

Les affections de la sphère ORL sont d'une grande fréquence chez l'enfant (otites, rhinopharyngites, angines...). Les infections ORL perturbent l'équilibration de l'oreille et le fonctionnement de la perméabilité de la trompe d'EUSTACHE doit être vérifié avant de plonger.

CONSEILS POUR L'ENFANT PLONGEUR

Il est possible d'initier à la plongée un enfant, âgé de plus 8 ans, sous certaines conditions et s'il en éprouve le désir. La décision de lui faire pratiquer cette activité est issue d'une concertation entre les parents, le médecin et le moniteur. Son espace de plongée se situe dans les quelques mètres proches de la surface. La plongée s'effectuera avec un moniteur de grande expérience. Un climat de confiance doit exister entre l'élève et le maître. L'enfant aura fait preuve de son aquatique au préalable.

L'ensemble de l'équipement doit être adapté à sa morphologie, et la bouteille d'un poids modéré (de type *biberon*). Le matériel le plus léger possible est conseillé, pour ne pas compromettre la croissance des os longs de l'enfant. Une paire de palmes chaussantes à la pointure de l'enfant, sera préférée.

Son domaine de plongée est naturellement la faible profondeur. L'immaturité de son système nerveux, son émotivité et son manque d'expérience ne lui permettent pas de réagir avec sang-froid devant une situation mettant sa vie en péril. Face à un danger, l'enfant répond souvent de façon inadaptée en fermant sa glotte, il bloque ainsi sa respiration, ce qui peut déboucher très rapidement sur la surpression pulmonaire ou l'accident de décompression véritable.

A partir de l'âge de 12 ans, l'enfant est légalement autorisé à pratiquer la plongée au sein d'un club. L'adaptation à un nouvel environnement s'effectue d'autant plus vite que le sujet est jeune. En outre, la faculté de l'enfant à apprendre est énorme, tant sur le plan pratique que théorique. La plongée est une activité dont l'enfant ne devrait pas être privé. Elle développe le *self-control*, la confiance en soi et la sociabilité. La découverte des fonds marins, de leur flore et de leur faune éveillera sa capacité d'observation et constituera un excellent enseignement du respect de l'environnement et de ses fragiles écosystèmes.

Vj k'urci g'lpvgpvkqpcm{ 'ighv'dn'pm

ANNEXES

1 - CERTIFICAT MÉDICAL - FFESSM



Je soussigné Docteur

Médecin diplômé de médecine subaquatique Médecin fédéral n°
 Médecin du sport (qui ne peut pas signer ce document s'il s'agit d'un enfant de 8 à 14 ans qui n'est pas
Niveau 1, d'un plongeur handicapé ou pour la reprise de la plongée après un accident de plongée)
Certifie

Avoir examiné ce jour

Nom :

Prénom

Né(e) le

Demeurant

Ne pas avoir constaté ce jour, sous réserve de l'exactitude de ses déclarations, de contre-indication cliniquement décelable :

à la pratique de l'ensemble des activités fédérales de loisir
 à la pratique des activités fédérales de loisir suivantes :

à l'enseignement et à l'encadrement de la plongée
 à la préparation et à la présentation du brevet suivant :

Que l'enfant désigné ci-dessus a bénéficié des examens prévus par la réglementation FFESSM et qu'il ne présente pas à ce jour de contre-indication clinique à la pratique :

de la plongée subaquatique avec scaphandre
 de l'ensemble des activités fédérales de loisir à l'exception des activités indiquées ci-dessous :

Pour la surveillance médicale des enfants de 8 à 12 ans, je préconise la périodicité suivante :

6 mois 1 an

Que l'enfant désigné ci-dessus ne présente pas de contre-indication au surclassement pour la discipline suivante :

Ne pas avoir constaté ce jour, sous réserve de l'exactitude de ses déclarations :

de contre-indication à l'ensemble des compétitions fédérales
 de contre-indication aux compétitions dans la discipline suivante :

Remarques éventuelles :

Fait à

le

Signature et cachet

Nombre de case(s) cochée(s) : (obligatoire)

Le présent certificat, valable 1 an sauf maladie intercurrente ou accident de plongée, est remis en mains propres à l'intéressé(e) qui a été informé(e) des risques médicaux encourus notamment en cas de fausse déclaration.

2 - ANNEXE AU CHAPITRE 6

2.1 - EQUATIONS

$$J_N = -\frac{P}{RT} \sum_{i=1}^4 D_i \nabla x_i \quad [1]$$

$$J_N(t) = -\frac{1}{RT\varepsilon} \sum_{i=1}^4 D_i [s_{ti,i} P_{ti,i}(t) - P_{b,i}(t)] \quad [2]$$

$$M_{ti}(t) = \frac{s_{ti,N_2}}{RT} V_{ti}(t) P_{ti,N_2}(t) + \frac{s_{ti,O_2}}{RT} V_{ti}(t) \Phi_{O_2}(t) + m_{CO_2}(t) + m_{H_2O}(t) \quad [3]$$

$$M_b(t) = \frac{V_b(t)}{RT} [P_{b,N_2}(t) + P_{b,CO_2}(t) + P_{b,O_2}(t) + P_{b,H_2O}(t)] \quad [4]$$

$$A_b(t) J_N(t) = \dot{M}_{ti}(t) - \dot{M}_b(t) \quad [5]$$

$$\dot{R}_b(t) = \frac{J_N(t) - \frac{1}{3} R_b(t) [hL(t) - K(t)]}{hL(t) - K(t)} \quad [6]$$

$$P_{ti,N_2}(t_j) = P_{a,N_2}(t_j) + [P_{ti,N_2}(t_{j-1}) - P_{a,N_2}(t_j)] e^{-k_1(t_j - t_{j-1})} \quad \text{avec } j = 1, 2, \dots, n \quad [7]$$

$$\dot{V}_{ti,O_2}(t) = \frac{[(a - \bar{v}) P_{O_2}(t)]}{R_q} = \frac{P_{V,O_2}(t)}{R_q} \quad [8]$$

$$\Psi_{O_2}(t) = P_{a,O_2}(t) - P_{a,HbO_2}(t) - P_{V,O_2}(t) \quad [9]$$

$$\begin{aligned} \Phi_{O_2}(t_j) = & \Psi_{O_2}(t_j) + (A - a) P_{O_2}(t_j) \\ & + [\Phi_{O_2}(t_{j-1}) - \Psi_{O_2}(t_j) + (A - a) P_{O_2}(t_j)] e^{-k_2(t_j - t_{j-1})} \end{aligned} \quad [10]$$

$$P_w(t) = \Phi_{O_2}(t) + [P_B(1 - F_{I,O_2}) - (P_{ti,N_2}(t) + P_{ti,CO_2}(t) + P_{ti,H_2O}(t))] \quad [11]$$

$$v(t) = \alpha e^{-\beta t} \quad [12]$$

$$m(t) = \int_0^t v(u) du = \frac{\alpha}{\beta} (1 - e^{-\beta t}) \quad [13]$$

$$\bar{R}_b(t) = \frac{1}{N(t)} \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^{N_i(t)} R_{b,ij}(t) \quad [14]$$

$$N(t) = \sum_{i=1}^n N_i(t) \quad [15]$$

$$\bar{N}(t) = \frac{n\alpha}{\beta} (1 - e^{-\beta t}) \quad [16]$$

$$V_b(t) = \frac{4}{3} \pi \sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^{N_i(t)} R_{b,ij}^3(t) \quad [17]$$

2.2 - DÉTAILS DES ÉTAPES INTERMÉDIAIRES NÉCESSAIRES AVANT LE CALCUL DE $R_b(t)$ (Eq [6])

Après un changement de pression partielle d' O_2 ou du gaz inerte (par exemple N_2), le brassage du mélange inspiré avec le gaz déjà résidant dans les alvéoles pulmonaires requiert 1 minute pour être complet. L'estimation de P_{A,O_2} et P_{A,N_2} est fondée sur une dérivation de la classique équation des gaz alvéolaires. La pression alvéolaire d' O_2 est calculée à l'aide de l'équation des gaz alvéolaires (RAHN *et al.*). Selon la loi de DALTON, la pression alvéolaire partielle de N_2 peut aussi être calculée

$$P_{A,N_2} = P_B - (P_{A,H_2O} + P_{A,CO_2}) - (P_B - P_{A,H_2O})F_{I,O_2} + P_{A,CO_2}\left(F_{I,O_2} + \frac{1 - F_{I,O_2}}{R}\right) \quad [A0]$$

où P_{A,O_2} , P_{A,CO_2} et P_{A,N_2} sont les pressions alvéolaires partielles des gaz. P_B est la pression absolue totale de gaz ambiante mesurée dans le mélange respiré, c'est-à-dire la somme des pressions inspirées et expirées. En d'autres termes la somme des pressions de gaz délivrés par le détendeur et la somme des pressions de gaz provenant de la sursaturation tissulaire lors de la décompression, par exemple le N_2 en excès, transporté du tissu vers le capillaire pulmonaire et éliminé ensuite dans l'alvéole pulmonaire. En ce qui concerne P_B , les pressions suivent simplement le Loi de DALTON. Approximation possible : on peut considérer les tensions artérielles partielles d' O_2 , CO_2 et N_2 (P_{A,O_2} , P_{A,CO_2} et P_{A,N_2} respectivement) égales à leur pressions partielles alvéolaires (exemple : $P_{a,N_2} = P_{A,N_2}$). Cependant, dans ce modèle, la différence de pression partielle des gaz entre l'alvéole et le capillaire pulmonaire (différence alvéolo-capillaire) n'est pas négligée.

Calcul de $L(t)$ et $\dot{L}(t)$

Différents mécanismes homéostatiques maintiennent $m_{CO_2}(t)$ et $m_{H_2O}(t)$ relativement constants donc ces deux termes peuvent être négligés dans la différentiation de $M_{ti}(t)$ and $M_b(t)$ dans Eq [5]. En combinant les Eq [2] à [5], il est possible d'obtenir

$$L(t) = \frac{1}{RT} [s_{ti,N_2} P_{ti,N_2}(t) + s_{ti,O_2} \Phi_{O_2}(t)] \quad \text{pour } t > t_b \quad [A1]$$

et sa dérivée $\dot{L}(t)$ apparaît explicitement dans l'expression de $R_b(t)$ donnée par l'Eq 6. Pour obtenir $\dot{L}(t)$, nous utilisons les Eq 7 et 10 afin de calculer

$$\dot{P}_{ti,N_2}(t) = -k_1 [P_{ti,N_2}(t_b) - P_{a,N_2}(t)] e^{-k_1(t-t_b)} \quad [A2]$$

$$\dot{\Phi}_{O_2}(t) = -k_2 [\Phi_{O_2}(t_b) + \Psi_{O_2}(t) + (A - a) P_{O_2}(t)] e^{-k_2(t-t_b)} \quad [A3]$$

Calcul de $K(t)$ et $\dot{K}(t)$

L'expression

$$K(t) = \frac{1}{RT} [P_{b,N_2}(t) + P_{b,CO_2}(t) + P_{b,O_2}(t) + P_{b,H_2O}(t)] \quad \text{pour } t > t_b \quad [A4]$$

apparaît aussi dans la dérivation de l'Eq [6]. Les gaz dissous entourant la bulle s'ajoutent à la pression due à la tension de surface et au retour élastique du tissu qui résiste à l'expansion de la bulle. En utilisant la loi de LAPLACE et en l'appliquant à

tous les gaz dissous, $P_{b,N_2}(t)$, une portion de l'expression de $K(t)$, peut être exprimée comme suit

$$P_{b,N_2}(t) = \Phi_{O_2}(t) + P_{ti,N_2}(t) + P_{ti,CO_2}(t) + P_{ti,H_2O}(t) + \varphi_1(t) - P_{b,mg}(t) \quad [A5]$$

Dans l'équation [A5], $\varphi_1(t)$ est la somme des pressions dues aux tensions de surface et au retour élastique du tissu. En postulant une bulle parfaitement sphérique, $\varphi_1(t)$ peut s'exprimer en fonction du rayon $R_b(t)$,

$$\varphi_1(t) = \frac{2\tau}{R_b(t)} + \frac{4}{3}\pi R_b^3(t)v \quad [A6]$$

où τ est la tension de surface à l'interface bulle/tissu et v le retour élastique du tissu. Le dernier terme de l'équation [A5], désigne la pression totale des gaz métaboliques dans la bulle et peut être exprimé en termes de ses composants

$$P_{b,mg}(t) = P_{b,CO_2}(t) + P_{b,O_2}(t) + P_{b,H_2O}(t) \quad [A7]$$

En utilisant les équations [A5], [A6] et [A7] nous en déduisons

$$\dot{K}(t) = \frac{1}{RT} [\dot{\Phi}_{O_2}(t) + P_{ti,H_2O} + \dot{\varphi}_1(t)] \quad [A8]$$

où $\dot{\varphi}_1(t)$ est directement obtenue de [A6]. Noter que P_{ti,CO_2} et P_{b,H_2O} , étant constants, ne contribuent pas à $\dot{K}(t)$.

Approximation de la pression d' O_2 dans la bulle

Dans l'optique d'obtenir le flux net à travers la barrière de diffusion avec l'[Eq \[5\]](#), nous avons besoin de $P_{b,O_2}(t)$, la pression partielle d' O_2 dans la bulle. D'après la première loi de [FICK](#), le flux d' O_2 passant à travers la surface de la barrière de diffusion au temps t , $\hat{J}_{O_2}(t)$, est donnée par

$$\hat{J}_{O_2}(t) = \frac{-D_{O_2}}{RT\varepsilon} [s_{ti,O_2}(-\Phi_{O_2}(t)) - P_{b,O_2}(t)] \quad [A9]$$

D'après la loi de conservation de la masse, nous avons

$$A_b(t)J_{O_2}(t) = \dot{M}_{ti,O_2}(t) \quad \text{pour } t > t_b \quad [A10]$$

Il a été démontré que, pour N_2 , une cinétique d'échange de gaz tissulaire linéaire est impliquée pour de longues demi-périodes d'échanges de gaz en excès de la pression atmosphérique (modèle de cinétique exponentielle-linéaire de [THALMANN](#), [PARKER](#) et [WEATHERSBY](#), cités dans le chapitre sur les ordinateurs). Nous postulons une cinétique d'échange similaire pour l' O_2 , $M_{ti,O_2}(t)$ est approximativement linéaire en fonction du temps pour $t > t_b$. Par conséquent, nous obtenons directement $\dot{M}_{ti,O_2}(t) \cong M_{ti,O_2}(t)/(t - t_b)$; $M_{ti,O_2}(t_b) = 0$. Aussi, selon la loi de [HENRY](#), nous pouvons écrire

$$M_{ti,O_2}(t) = \frac{V_b(t)}{RT} [s_{ti,O_2}h\Phi(t) - P_{b,O_2}(t)] \quad [A11]$$

A partir des équations [A9] à [A11], il s'ensuit

$$P_{b,O_2}(t) = s_{ti,O_2}\Phi_{O_2}(t) \frac{hR_b(t)\varepsilon(t) - 3D_{O_2}\Delta t}{R_b(t)\varepsilon(t) + 3D_{O_2}\Delta t} \quad \text{avec } \Delta t = t - t_b \quad [A12]$$

(rappelons que $h = V_{ti}/V_b$ est postulé constant.)

Relation entre les demi-périodes d'élimination de l' O_2 et du N_2

Posons $\dot{Q}_{ti}(t)$, le débit sanguin dans l'unité de tissu homogène avec volume $V_{ti}(t)$ au temps t . Posons aussi s_{b,N_2} et s_{ti,N_2} les solubilités de N_2 dans le sang et le tissu, respectivement, et désignons et de la même façon s_{b,O_2} et s_{ti,O_2} pour l' O_2 . Les constantes d'élimination k_1 et k_2 pour le N_2 et l' O_2 sont données par

$$k_i = \frac{s_{b,i} \dot{Q}_{ti}(t)}{s_{ti,i} V_{ti}(t)} \quad [A13]$$

où $i = 1, 2$. Par conséquent, si k_1 est donnée, il est possible d'obtenir $k_2 = \Omega k_1$, sans avoir connaissance du débit sanguin, ni du volume de la coque tissulaire, où Ω est une constante (pour le tissu tendineux, $t_{1/2,O_2} = (1/\Omega) t_{1/2,N_2}$ avec $1/\Omega = 1/(0,0227/0,02) \times (0,0150/0,146) \approx 0,87$). La relation entre constante et demi-période d'élimination est apportée par $t_{1/2,N_2} = \ln(2)/k_1$ (voir chapitre 5).

Génération des temps simulés de création de bulles

L'algorithme a été écrit en appliquant les résultats de PARZEN à l'apparition de bulles, et, il est ainsi possible d'énoncer : *Avec des $N_i(T)$ donnés, les temps de création de bulles $t_{b,ij}$ sont distribués en ordre statistique correspondant aux variables aléatoires $N_i(T)$ avec une fonction cumulative de distribution $F(t) = m(t)/m(T)$, ($t_r \leq t \leq T$).* En fonction de ces résultats, l'algorithme génère des temps d'apparition non ordonnés

$$t'_{b,ij} = F^{-1}(U_{ij}) = -\frac{1}{\beta} \log[1 - U_{ij}(1 - e^{-\beta T})]$$

où U_{ij} sont des variables aléatoires ($j = 1, \dots, N_i(T)$ indépendantes et uniformes $[0,1]$). Les $t'_{b,ij}$ sont ensuite ordonnés par ordre croissant afin d'obtenir les $t_{b,ij}$.

2.3 - SIMULATION ET PROGRAMME

Un diagramme de la simulation est représenté sur la figure A2 (*Flow Chart-Organigramme*). Les valeurs de solubilité, de diffusivité des gaz, du retour élastique et autres paramètres du tissu élément peuvent être choisies, quel que soit le tissu de l'organisme où il est possible de penser que des bulles puissent se former. Par exemple, en ce qui concerne le programme spatial, notre intérêt était dirigé particulièrement vers les tendons, muscles, tissu adipeux ou le système nerveux (substance blanche cérébrale, plutôt pour les AGE, embolie gazeuse artérielle). La figure 6.3 dépeint un ensemble de tissus avec des propriétés différentes, par exemple une vascularisation dissemblable. Dans un souci de précision, la liste des compartiments tissulaires ne devrait pas être exhaustive ou limitative. Le programme de cet algorithme (97 pages de code source) a été écrit dans le langage *Mathematica* (*Wolfram Research, Urbana Champaign, IL*) et comporte une liste d'environ 26 tissus différents allant du tissu adipeux, à l'os et au muscle.

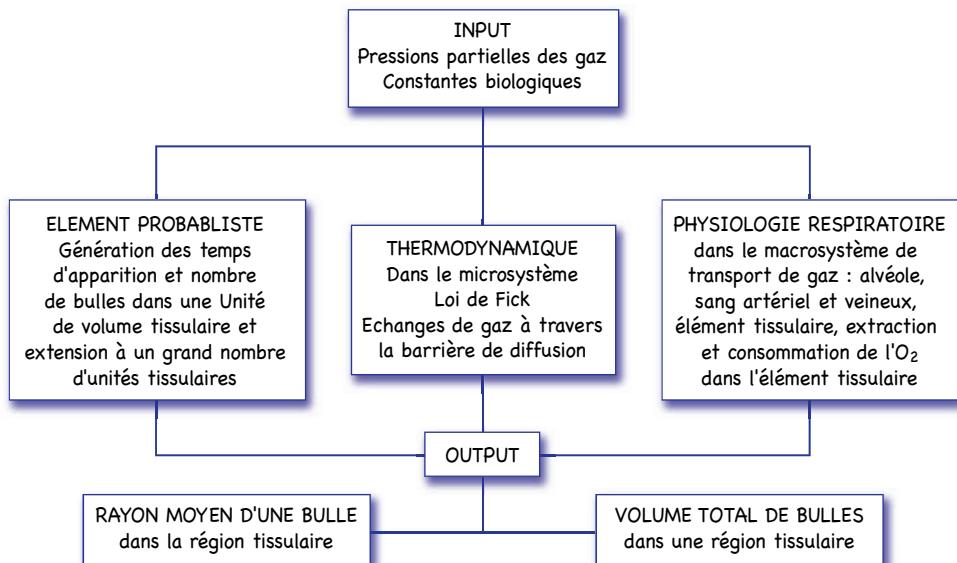


Figure A2 – Flow Chart-Organigramme (diagramme de simulation)

Cette liste de compartiments tissulaires sert en fait à déterminer un tissu critique qui relâche les gaz qui seront ensuite utilisés pour la croissance explosive des bulles dans le tissu d'intérêt (par exemple au sein du tissu tendineux). Le tissu critique n'est pas choisi arbitrairement et se détermine automatiquement en fonction de tous les paramètres de la décompression, durée, vitesse de remontée, profondeur ... et des paramètres physiologiques, capacité aérobie maximale du sujet, exercice pratiqué (non présenté ici). Le rôle de l'exercice dans les phénomènes de décompression est en effet connu depuis très longtemps. HENRY, BLINKS et HARVEY avaient constaté ces effets chez l'homme et l'animal lors de la préparation pour les vols à très haute altitude au début des années 1940. Dès les années 1990, la NASA a mis l'accent sur cette recherche en vue de la construction de la Station Spatiale Internationale. Tel qu'il est présenté dans ce livre, le modèle se paramètre simplement, mais arbitrairement, pour les valeurs des constantes tissulaires de dissolution et d'élimination des gaz procédures classiques publiées. Les $N_i(T)$ de l'algorithme sont générés à partir de la distribution de POISSON avec moyenne $m(t)$ (Eq. [10]), ainsi que le nombre total de bulles générées pendant la période de décompression T minutes. Les valeurs de α et β définissant $m(t)$ sont calculées en utilisant $V_{b,i}(t)$. La méthodologie afin de générer les nombres aléatoires à l'aide de la distribution de POISSON est très répandue (PARZEN) et s'effectue très simplement en écrivant le code source dans *Mathematica*. L'utilisation d'une propriété du processus de POISSON permet ensuite d'établir une relation entre la distribution conditionnelle des événements et la moyenne, une fois que le nombre total d'événements (ou d'apparitions) est généré/connu. Ceci permet ensuite de générer les temps de création aléatoires de bulles, $t_{b,ij}$ [$j = 1, \dots, N_i(T)$] dans *Mathematica*.

Pour chaque temps de création, l'**Eq [6]** est construite en utilisant les **Eq [1]** à **[5]** et **[A1]** à **[A13]**, où t_b est remplacé par $t_{b,ij}$, temps d'apparition de la $j^{\text{ème}}$ bulle dans la $i^{\text{ème}}$ unité de volume tissulaire. Les solutions numériques pour les $R_{b,ij}(t)$, dans $R_b(t)$ de l'**Eq [6]** sont ensuite déterminées pour chaque rayon de bulle simulé à chaque intervalle de temps en utilisant *Mathematica*. La solution numérique de l'équation différentielle (**Eq 6**) se révèle difficile. En général, une combinaison de méthode non-raide (*non-stiff*) d'ADAMS ou méthode raide (*stiff*) de GEAR, méthodes de FEHLBERG d'ordre 4-5 ou RUNGE KUTTA pour les équations non-raides est requise pour obtenir la convergence de la méthode. La méthode de GEL'FAND-LOKUTSIYEVSKI est utilisée pour les cas d'une situation avec valeurs aux limites. Le module de *Mathematica* sélectionne la méthode optimale pour effectuer la solution numérique. Le temps nécessaire à un ordinateur actuel pour traiter l'ensemble de l'algorithme dans une cinquantaine d'unités tissulaires du tissu choisi est de l'ordre de quelques secondes. Finalement, les $R_{b,ij}(t)$ sont employés dans les **Eq [14]** et **Eq [17]** pour calculer $\bar{R}_b(t)$ et $V_{b,ij}(t)$.

Vj k'u'r ci g'lpvgpvkqpcm{ 'lghv'dn

pm

BIBLIOGRAPHIE

RÉFÉRENCES GÉNÉRALES

- Ästrand P.O. & Rodahl K. : *Textbook of Work Physiology*,
2nd ed., Mac Graw-Hills, New York, 1977.
- Bennett P.B. & Elliott D.H. Eds : *The Physiology and Medicine of Diving*,
3rd ed., Baillière Tindall, London, 1982.
- Bert P. : *La Pression Barométrique, Recherches de Physiologie Expérimentale*, Paris, 1878,
ré-édition du Centre National de la Recherche Scientifique, 1979.
- Bertin M., Faroux J.P. & Renault J. : *Thermodynamique, cours de physique classes préparatoires et 1^{er} cycle universitaire*, 205-215, Dunod Université, Paris, 1986.
- Bove A.A. & Davis J.C. Eds : *Diving Medicine*, 2nd ed., Saunders, Philadelphia, 1990.
- The British Sub-Aqua Club : *Sport diving Manual*, Stanley Paul, London, 1987.
- The British Sub-Aqua Club : *Advanced Sport Diving*, Stanley Paul, London, 1992.
- Broussolle B. et al. : *Physiologie et Médecine de la Plongée*, Ellipses Marketing, Paris, 1992.
- Busuttili M., Ellerby D., Hennessy T.R., Holbrook M., Todd M. & Wilmhurst P. :
Safer diving – in *Proc. BSAC Symposium*, London, Dec. 1992.
- Cours de physiologie et médecine appliquées à la plongée*,
Marine Nationale, Toulon Naval, 1986.
- Didier R. : Chimie Générale - in *Cours de chimie classes préparatoires et premier cycle universitaire*, 433-439, Tec. & Doc. Lavoisier, 1988.
- Foster P. : *Contribution didactique à l'enseignement de la physiologie et de la médecine de la plongée sous-marine*, Thèse, Faculté de Médecine de Grenoble, 1992.
- Fox E.L. & Mathews D.K. : *Bases Physiologiques de l'Activité Physique*,
Decarie, Montréal et Vigot, Paris, 1984.
- Fructus X. & Sciarli R. : *La plongée. Santé-sécurité*,
Ouest-France, Edilarge S.A., EMOM, Rennes, 1992.
- Giry P. : *Médecine de la plongée, rappels physiques*,
Marine Nationale (EASSM-CERB), Toulon Naval.
- Hamburger J. : *Traité de Médecine*, P. Godeau Ed., 2 vol.,
Médecine-Sciences, Flammarion, Paris, 1981.
- Netter F.H. : *Respiratory System*, The CIBA collection of Medical Illustrations, vol. 7,
CIBA, New Jersey, 1979-1980.
- Nicogossian A.E., Huntoon C.L. & Pool S.L. : *Space Physiology and Medicine*,
Lea & Febiger, Philadelphia, 1989.
- Physiologie et Médecine de la Plongée*, Marine Nationale, Toulon Naval, 1977.

- Plongée à l'air (cours et règlement de sécurité)*, Marine Nationale, Toulon Naval, 1980.
- Queyrel J.L. & Mesplede J. : *Solution Aqueuse, précis de chimie, cours de chimie classes préparatoires et 1^{er} cycle universitaire*, Breal, 9-15, 1987.
- Zaks P. : La plongée sportive. *Tribune médicale* 339, 19-23, 1990.

1 - HISTORIQUE

- Bachrach A.J., Matzen M.M. & Desiderati B.M. : *A Pictorial History of Diving*, Cal Best Publishing & Co, San Pedro, 1988.
- COMEX : *The conquest of the ocean depths*, Océans, Special ed., Marseille.
- Corriol J.H. & Bouffil-Corriol N. : *Une histoire de la plongée sous-marine : Réflexions sur l'évolution des techniques (Impressions hyperbaires)*, Octares, Marseille, 1984.
- Foex J.A. : *Histoire Sous-Marine des Hommes*, Robert Laffont, Paris, 1964.
- Michel J. : *3 inventeurs méconnus : Benoit Rouquayrol, Auguste et Louis Denayrouze, de prestigieuses découvertes et l'histoire du premier scaphandre autonome, une invention bien française*, 1865, Musée Joseph Vaylet, 1980.
- Millot G., Hamard C. & Bertonède P. : *Les pieds lourds, histoire illustrée des scaphandriers à casque français de 1850 à nos jours*, Le Chasse-marée, Douarnenez, 1987.
- Riffaud C. : *La Grande Aventure des hommes sous la mer, du temps d'Aristote à l'âge nucléaire*, Albin Michel, Paris, 1988.
- Servettaz P.L. : Actualité de Paul Bert, *Revue de Physiologie Subaquatique et Médecine Hyperbare* I(2), 75-80, 1968.

2 - PHYSIQUE

- Colin J. : *Médecine Aerospatiale*, 34-42, Expansion Scientifique Française, Paris, 1990.
- Freeman I.M. : *Physics made simple*, 2nd Ed., W.H. Allen, London, 1972.
- Hess F.E. & Holden J.B. : *Chemistry made simple*, 2nd Ed., W.H. Allen, London, 1972.
- Poulet G. & Barincou R. : *La Plongée*, Denoël, Paris, 1984.
- Sciarli R.J. : Médecine de la plongée et de la chasse, *Océans* NS, 1-112, 1987.
- Standard Practice for Use of the International System of Units (SI)*, Document E 380-89 a, American Society for Testing and Materials, Philadelphia PA, 1989.
- Le Système International d'Unités*, Bureau International des Poids et Mesures, Pavillon de Breteuil, Sèvres, 1973.
- Unités de Mesure*, Journal Officiel de la République française, Décret n° 61 501 du 3 Mai 1961.

3 - ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

- Delonca P. : *L'examen ORL du plongeur sous-marin*, Polycopié, Faculté de Médecine de Nice-Sophia Antipolis, 1991.
- Grégoire R. & Oberlin S. : Tête et cou, système nerveux central, organes des sens – in *Précis d'anatomie*, 5^e éd., Baillière et Fils, Carnot et Bariéty, Paris, 1960.

- Hermann H. & Cier J.F. : *Précis de Physiologie*, vol. 1, 4^e éd., Masson, Paris, 1976.
- Kapandji I.A. : *Physiologie articulaire, tronc et rachis*, vol. 3, Maloine, Paris, 1975.
- Netter F.H. : *Heart*, The CIBA collection of Medical Illustrations, vol. 5, CIBA, New Jersey, 1979-1980.
- Pappenheimer J.R. : Standardization of definitions and symbols in respiratory physiology, *Fed. Proc.* **9**, 602-605, 1950.
- Plante-Longchamp G. : *Anatomie, physiologie et pathologie de l'oreille face à la plongée et la vie hyperbare*, Polycopié, Faculté de Médecine de Nice-Sophia antipolis, 1991.
- Pujol R. : Le traitement du son dans l'oreille interne, *Pour la Science* (éd. fr. de *Scientific American*) **154**, 20-29, Paris, 1990.
- Rouvière H. & Delmas A. : *Anatomie Humaine : 1 - Tête et Cou ; 2 - Tronc ; 3 - Membres, Système Nerveux Central*, 11^e éd., Masson, Paris, 1974.
- Vander A.J., Sherman J.H., Luciano D.S. & Gontier J.R. : *Physiologie Humaine*, 2^e éd., Mac Graw-Hill, Montréal, 1989.

4 - PHYSIOLOGIE : ADAPTATION À LA PLONGÉE

- Arborelius M., Balldin U.I., Lilja B. & Lundgren C.E.G. : Hemodynamic changes in man during immersion with head above the water, *Aerospace Med.* **43**, 592-598, 1972.
- Agostini E., Gurtner G., Torri G. & Rahn H. : Respiratory mechanics during submersion and negative-pressure breathing, *J. Appl. Physiol.* **21**, 252-258, 1966.
- Anthonisen N.R., Utz G., Kryger M.H. & Urbanetti J.S. : Exercise tolerance at 4 to 6 ATA, *Undersea Biomed. Res.* **3**, 95-102, 1976.
- Bancroft R.W. : Pressure cabins and rapid decompression – in *Aerospace Medicine*, Randel H.W. Ed., 347-352, Williams & Wilkins, Baltimore, 1971.
- Bentley R.A., Griffin O.G., Love R.G., Muir D.C.F. & Sweetland K.F. : Acceptable levels for breathing resistance of respiratory apparatus, *Arch. Environ. Health* **27**, 273-280, 1973.
- Bentz R.L. : Some design considerations for hyperbaric CO₂ scrubbers – in *Proc. Divers's Gas Purity Symposium*, 9-1-9-10, Battelle Columbus Laboratories (Report n° 7-76), Columbus, Ohio, 1976.
- Bondi K.R., Young J.M., Bennett R.M. & Bradley M.E. : Closing volumes in man immersed to the neck in water, *J. Appl. Physiol.* **40**, 736-740, 1976.
- Bradley M.E., Vorosmarty J., Anthonisen N.R. & Linaweaiver P.G. : Respiratory and cardiac responses to exercise in subjects breathing helium-oxygen mixtures from sea level to 19,2 atmospheres – in *Proc. 4th Underwater Physiology Symposium*, 325-337, Academic Press, New York, 1971.
- Briscoe W.A. : Lung volumes – in *Handbook of Physiology, Respiration*, Fenn W.O. & Rahn H. Eds, vol. II, 1345-1379, Am. Phys. Soc., Washington DC, 1965.
- Broussolle B., Bensimon E., Michaud A. & Vegezzi C. : Comparaisons des réponses ventilatoires et des pressions partielles alvéolaires de CO₂ de plongeurs sous-marins entraînés et de témoins non-plongeurs au cours du travail musculaire en atmosphère hyperbare – in *Les Troisièmes Journées d'Hyperbarie et de Physiologie Subaquatique*, 80-87, Doin, Paris, 1972.

- Broussolle B. et al. : Physiologie respiratoire et plongée
– in *Physiologie et Médecine de la Plongée*, 121-154, Ellipses Marketing, Paris, 1992.
- Broussolle B. et al. : Physiologie cardio-vasculaire et plongée
– in *Physiologie et Médecine de la Plongée*, 154-167, Ellipses Marketing, Paris, 1992.
- Broussolle B. et al. : Le travail musculaire en hyperbarie
– in *Physiologie et Médecine de la Plongée*, 168-185, Ellipses Marketing, Paris, 1992.
- Brubakk A.O. Neumann T.S. Eds. : *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, 5th ed., Saunders/Elsevier Science, Philadelphia, 2003.
- Camporesi E.M. & Bosco G. : Ventilation, Gas Exchange and Exercise Under Pressure
– in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, Brubakk A.O.
& Neumann T.S. Eds., 77-114, Saunders/Elsevier Science, Philadelphia, 2003.
- Cooper E.A. : A comparison of the respiratory work done against an external resistance by
man and by a sine-wave pump, *Q. J. Exp. Physiol.* **45**, 179-191, 1960.
- Cooper E.A. : Suggested methods of testing and standards of resistance for respiratory
protective devices, *J. Appl. Physiol.* **15**, 1053-1061, 1960.
- Cooper E.A. : *Behaviour of Respiratory Apparatus, Medical Research Memorandum 2*,
National Coal Board (UK), 1961.
- Craig A.B. & Dvorak M. : Expiratory reserve volume and vital capacity of the lungs during
immersion in water, *J. Appl. Physiol.* **38**, 5-9, 1975.
- Dahlbäck G.O. : Influence of intrathoracic blood pooling on pulmonary air trapping during
immersion, *Undersea Biomed. Res.* **2**, 133-140, 1975.
- Daskalovic I. Y., Hashimoto A., Lanphier E.H. & Reddan W.G. : *The effects of prone
immersion on lung function*, 7th Underwater Physiology Symposium, 18,
Undersea Medical Society, Bethesda, 1980.
- Delonca P. : La béance tubaire volontaire, *Apnée* **27**, 54-55, 1990.
- Delonca P. : *L'examen ORL du plongeur sous-marin*,
Polycopié, Faculté de Médecine de Nice-Sophia Antipolis, 1991.
- Donald K.W. & Davidson W.M. : Oxygen uptake of «booted» and «fin swimming» divers,
J. Appl. Physiol. **7**, 31-37, 1954.
- Epstein M. : Renal effects of head-out water immersion in man : implications for an
understanding of volume homeostasis, *Physiol. Rev.* **58**, 529-581, 1978.
- Fagraeus L. & Linnarsson D. : Maximum voluntary and exercise ventilation at high ambient
air-pressures, *Försvarsmedicin* **9**, 275-278, 1973.
- Farhi L.E. & Linnarsson D. : Cardiopulmonary readjustments during graded immersion in
water at 35° C, *Resp. Physiol.* **30**, 35-50, 1977.
- Fenn W.O. : Mechanics of respiration, *Am. J. Med.* **10**, 77-90, 1951.
- Florio J.T., Morrison J.B. & Butt W.S. : Breathing pattern and ventilatory response to carbon
dioxide in divers, *J. Appl. Physiol.* **46**, 1076-1080, 1979.
- Flynn E.T., Camporesi E.M. & Nunneley S.A. : Cardiopulmonary responses to pressure
breathing during immersion in water – in *Man Water Pressure*, Lanphier E.H., Rahn H.
& Buffalo N.Y. Eds, vol. II, 79-94, Dept of Physiology, State University of New York, 1975.

- Foster P. : *La mécanique ventilatoire en profondeur*,
Mémoire, Faculté de Médecine de Nice-Sophia Antipolis, 1991.
- Gauer O.H. : Recent advance in the physiology of whole body immersion
– in *Basic Environmental Problems of Men in Space*, 31-39, Graybiel A. Ed.,
Pergamon Press, New York, 1976.
- Goff L.G. & Bartlett R.G. : Elevated end tidal CO₂ in trained underwater swimmers,
J. Appl. Physiol. **10**, 203-206, 1957.
- Goff L.G., Frassetto R. & Specht H. : Oxygen requirements in underwater swimming,
J. Appl. Physiol. **9**, 219-221, 1956.
- Gurtner G.H. & Forster R.E. : Can alveolar P(CO₂) exceed pulmonary end-capillary CO₂,
J. Appl. Physiol. **42**, 323-328, 1977.
- Hayes P.A., Florio J.T. & Gooder J. : A method of measuring oxygen consumption
and minute ventilation in semi-closed circuit underwater breathing apparatus,
Ergonomics **22**, 453-464, 1979.
- Hesser C.M., Fagraeus L. & Linnarsson D. : *Cardio-respiratory Responses to exercise
in Hyperbaric Environment*, Report, Laboratory of Aviation and Naval Medicine,
Stockholm, Karolinska Institut, 1968.
- Hesser C.M., Fagraeus L. & Linnarsson D. : Pulmonary mechanics and work of breathing at
maximal ventilation and raised pressure. *J. Appl. Physiol.* **50**, 747-753, 1981.
- Hey E.N., Lloyd B.B., Cunningham D.J.C., Jukes M.G. & Bolton D.P.G. :
Effects of various respiratory stimuli on the depth and frequency of breathing in man,
Resp. Physiol. **1**, 193-205, 1966.
- Hickey D.D., Lundgren C.E.G. & Pasche A.J. : Respiratory function in erect subjects
performing work at depth, *Undersea Biomed. Res.* **8**, 49, 1981.
- Hong S.K., Cerretelli P., Cruz J.C. & Rahn H. : Mechanics of respiration during submersion in
water, *J. Appl. Physiol.* **27**, 535-538, 1969.
- Jarrett A.S. : Effect of immersion on intrapulmonary pressure,
J. Appl. Physiol. **20**, 1261-1266, 1965.
- Jenks S.L. & Morrison J.B. : Respiratory Work in Dry and Immersed States
– in *EUBS 1990 Proc.*, 61-68, Amsterdam, 1990.
- Kapandji I.A. : *Physiologie articulaire, tronc et rachis*, vol. 3, Maloine, Paris, 1975.
- Lalley D.A., Zechman F.W. & Tracy R.A. : Ventilatory responses to exercise in divers and
non-divers, *Resp. Physiol.* **20**, 117-129, 1974.
- Lambertsen C.J. : *Tolerable Influences of Transient and Sustained Intrathoracic Airway
Pressure : Status summary*, Institute for Environmental Medicine, University of
Pennsylvania, Philadelphia, 1973.
- Lambertsen C.J. : Physical and mechanical aspects of respiration – in *Medical Physiology*,
V.B. Mountcastle Ed., vol. II, 1361-1371, Mosby, St Louis, 1974.
- Langhier E.H. : *Oxygen Consumption in Underwater Swimming*,
US Navy Experimental Diving Unit, Report 14-54, Washington DC, 1954.
- Langhier E.H. : Influence of increased ambient pressure upon alveolar ventilation
– in *Proc. 2nd Symp. Underwater Physiology*, Lambertsen C.J. & Greenbaum L.J. Jr. Eds,
124-133, Nat. Acad. Sci. Nat. Res. Council, Publ. 1181, Washington DC, 1963.

- Lanphier E.H. : Pulmonary function
– in *The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work*, Bennett P.B. & Elliott D.H. Eds, 102-154, 2nd ed., Baillière Tindall, London, 1975.
- Lanphier E.H. & Camporesi E.M. : Respiration and Exercise
– in *The Physiology and Medicine of Diving*, Bennett P.B. & Elliott D.H. Eds, 138-142, 3rd ed., Baillière Tindall, London, 1982.
- Leith D.E. & Bradley M.D. : Ventilatory muscle strength and endurance training, *J. Appl. Physiol.* **41**, 508-516, 1976.
- Lind F., Linnarsson D. & Hesser C.M. : Increased end-expiratory lung volumes during strenuous exercise in hyperbaric air environment
– in *EUBS 1990 Proc.*, 69-73, Amsterdam, 1990.
- Lundgren C.E. & Pasche A.J. : Immersion effects – in *Physician Guide to Diving Medicine*, Undersea Medical Society, Bethesda, 1981.
- Mac Donald J.W., Pilmanis A.A. & Clarke D.E. : Ventilatory performance during underwater work to exhaustion, *Undersea Biomed. Res.* **8**, 23, 1981.
- Mead J. : Resistance to breathing at increased ambient pressures
– in *Proc. Symp. Underwater Physiology*, Goff L.G. Ed., 112-120, Nat. Acad. Sci. Nat. Res. Council, Publ. 377, Washington DC, 1955.
- Middleton J.R. : *Evaluation of Commercially Available Open Circuit SCUBA regulators*, Navy Experimental Diving Unit, Report 2-80, Dept of the Navy, Panama City Fla., 1980.
- Miller J.N., Wangensteen O.D. & Lanphier E.H. : Respiratory Limitations to Work at Depth
– in *Les Troisièmes Journées d'hyperbarie et de Physiologie Subaquatique*, Fructus X. Ed., 118-123, Doin, Paris, 1972.
- Minh V.D., Dolan G.F., Nam D., Linaweafer P.G. & Harvey C. : Immersion versus pressure-breathing and diaphragmatic function in the upright position, *Resp. Physiol.* **36**, 39-49, 1979.
- Morrison J.B. : Oxygen uptake studies of divers when fin swimming with maximum effort at depths of 6-176 feet, *Aerospace Med.* **44**, 1120-1129, 1973.
- Morrison J.B. : Physiological principles of underwater breathing apparatus
– in *The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work*, Bennett P.B. & Elliott D.H. Eds, 47-59, 2nd ed., Baillière Tindall, London, 1975.
- Morrison J.B. : Pneumatically controlled mixed gas underwater breathing apparatus, *Marine Tech. Soc. J.* **12**, 8-12, 1978.
- Morrison J.B. : *Calculation of CO₂ Scrubber Capacity*, Memorandum to Nova Scotia Research Foundation Corp, Darmouth NS, April 1980.
- Morrison J.B. & Butt W.S. : Effect of underwater breathing apparatus and absolute air pressure on divers ventilatory capacity. *Aerospace Medicine* **43**, 881-886, 1972.
- Morrison J.B., Butt W.S., Florio J.T. & Mayo I.C. : Effects of increased O₂-N₂ pressure and breathing apparatus on respiratory function, *Undersea Biomed. Res.* **3**, 217-234, 1976.
- Morrison J.B. & Milne D.M. : Hydrostatic pressure imbalance and respiratory power requirements of open circuit underwater breathing apparatus, Undersea Med. Soc. Annual Meeting, *Undersea Biomed. Res.* **5** Suppl., 16-17, 1978.

- Paton W.D.M. & Sand A. : The optimum intrapulmonary pressures in underwater respiration, *J. Physiol.* **106**, 119-138, London, 1947.
- Penzias G. & Goodman M.W. : Underwater breathing apparatus – in *Man Beneath the Sea*, 512-585, Canada, Wiley, 1973.
- Pilmanis A.A., Henriksen J.K.C. & Dwyer H.J. : An underwater ergometer for diver work performance studies in the ocean, *Ergonomics* **20**, 51-55, 1977.
- Prefaut C., Dubois F., Roussos C., Amaral-Marquès R., Macklem P.T. & Ruff F. : Influence of immersion to the neck the water on airway closure and distribution of perfusion in man, *Resp. Physiol.* **37**, 313-323, 1979.
- Pujol R. : Le traitement du son dans l'oreille interne, *Pour la Science* (éd. fr. de *Scientific American*) **154**, 20-29, Paris, 1990.
- Reimers S.D. : *Proposed Standards for the Evaluation of the Breathing Resistance of Underwater Breathing Apparatus*, Navy Experimental Diving Unit Report, 19-73, Dept of the Navy, Washington DC, 1974.
- Rennie D.W., Di Prampero P. & Cerretelli P. : Effects of water immersion on cardiac output, heart rate, and stroke volume of man at rest and during exercise, *Med. Sport* **24**, 223-228, 1971.
- Robertson C.H., Engle C.M. & Bradley M.E. : Lung volumes in man immersed to the neck: dilution and plethysmographic techniques, *J. Appl. Physiol.* **44**, 679-682, 1978.
- Schaeffer K.E. : The role of carbon dioxide in the physiology of human diving – in *Proc. 1st Symp. on Underwater Physiol.*, Goff L.G. Ed., 131-139, Nat. Acad. Sci. Nat. Res. Council, Publ. 377, Washington DC, 1955.
- Silverman L., Lee G., Plotkin T., Sawyers L.A. & Yancey A.R. : Air flow measurements on human subjects with and without respiratory resistance at several work rates, *Arch. Ind. Hyg.* **3**, 461-478, 1951.
- Stainton N. : *Underwater Ergometer Studies*, Research Report, Dept of Kinesiology, Simon Fraser University BC, Canada, 1977.
- Sterk W. : Diver and underwater breathing apparatus, a lung mechanical study, *Nederl. Milit. Geneesk.* **23**, 322-356, 1970.
- Sterk W. : *Respiratory Mechanics of Diver and Diving Apparatus*, RNN Diving Med. Centre, Den Helder, Netherlands, 1973.
- Thalmann E.D., Sponholtz D.K. & Lundgren C.E.G. : Effects of immersion and static lung loading on submerged exercise at depth, *Undersea Biomed. Res.* **6**, 259-290, 1979.
- Ting E.Y., Hong S.K. & Rahn H. : Lung volumes, lung compliance and airway resistance during negative-pressure breathing, *J. Appl. Physiol.* **15**, 554-556, 1960.
- Varène P., Vieillefond H., Lemaire C. & Saumon G. : Expiratory flow volume curves and ventilatory limitation of exercise at depth, *Aerospace Med.* **45**, 161-166, 1974.

5 - DÉCOMPRESSION

- Boycott A.E., Damant G.C.C. & Haldane J.S. : The prevention of compressed air illness, *J. Hyg. Camb.* **8**, 342-443, 1908.
- The BSAC'88 Decompression Tables*, éd. révisée, 1990.

- Carlioz M., Comet M. & Gardette B. :
About individual factors influence in man on the bubble formation, COMEX, 1984.
- COMEX : *Tables à l'air*, éd. révisée, 1987.
- COMEX PRO : *Tables à l'air immergeables*, 1991.
- CTN (FFESSM) : Utilisation des tables de plongée Marine Nationale 90
– in *Table de décompression pour la plongée à l'air, MN 90*,
CEPISMER, Marine Nationale, Toulon Naval, 1991.
- Francis T.J.R. & Mitchell S.J. : Pathophysiology of Decompression Sickness
– in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*,
Brubakk A.O. & Neumann T.S. Eds., 530-556, Saunders, Edinburg, 2003.
- Francis T.J.R., Dutka A.J. & Hallenbeck J.M. :
Pathophysiology of Decompression Sickness – in *Diving Medicine*,
Bove A.A. & Davis J.C. Eds, 170-187, 2nd ed., Saunders, Philadelphia, 1990.
- Fructus X. : *Conception d'une table de décompression*, COMEX, 1989.
- Gardette B. & Imbert J.P. : *La proposition COMEX pour les tables de décompression du Ministère du Travail*, réunion de Bordeaux, 20-21 sept. 1991, 1-7, COMEX, 1991.
- Hallenbeck J.M. & Andersen J.C. : Pathogenesis of the Decompression Disorders
– in *The Physiology and Medicine of diving*, Bennett P.B. & Elliott D.H. Eds, 435-455,
3rd ed., Baillière Tindall, London, 1982.-
- Hamilton R.W. & Thalmann E.D. : Decompression Practice
– in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*,
Brubakk A.O. & Neumann T.S. Eds., 455-500, Saunders, Edinburg, 2003.
- Hempleman H.V. : *A new theoretical basis for the calculation of decompression tables*,
UPS 131, MRC RNPNC 52/708, London, 1952.
- Hempleman H.V. : *Investigations into the Decompression tables : further basic facts on decompression*, UPS 168, MRC RNPNC 57/896, London, 1957.
- Hempleman H.V. : Tissue inert gas exchange and decompression sickness
– in *Proc. 2nd Underwater Physiology Symposium*,
Nat. Acad. Sci. Nat. Res. Council, Washington DC, 1963.
- Hempleman H.V. : History of Evolution of Decompression Procedures
– in *The Physiology and Medicine of diving*, Bennett P.B. & Elliott D.H. Eds, 318-351,
3rd ed., Baillière Tindall, London, 1982.
- Hennessy T.R. : On the sites of origin, evolution and effects of decompression microbubbles. In Supersaturation and Bubble Formation in Fluids, proceedings of a workshop, International Symposium, Trondheim, Norway, 291-327, 1989.
- Hennessy T.R. : Nitrox (airox) - A future recreational diving gas ?
Underwater technology **17(1)**, 28-31, London, 1991.
- Hennessy T.R. : The case for automatic collection and on-line analysis of the dive data (the dive log does not tell the whole story) – in *Operational dive and decompression data : collection and analysis workshop*, EUBS 1991 Symposium,
Sterk W. & Hamilton R.W. Eds, 67-80, Amsterdam, 1991.
- Hennessy T.R. & Hempleman H.V. : An examination of the critical released gas volume concept in decompression sickness, *Proc. R. Soc. B* **197**, 299-313, 1977.

- Hills B.A. : Bubble growth in biological systems – in *Supersaturation and Bubble Formation in Fluids workshop*, International Symposium, 179-191, Trondheim, Norway, 1989.
- Imbert J.P. & Bontoux M. : *Safety Analysis of French 1974 Air Decompression Tables*, UHMS workshop, Tokyo, 1986.
- Imbert J.P. & Bontoux M. : *A method for introducing new decompression procedures*, UHMS Validation of decompression schedules workshop, 1-15, Bethesda MD, 13-14 Feb. 1987.
- Imbert J.P. & Bontoux M. : *Diving Data Bank : a unique tool for diving procedures development*, 237-243, 20th Annual OTC, Houston, 1988.
- Imbert J.P. & Fructus X. : Conception d'une table de décompression, *Schweiz. Ztschr. Sportmed.* **37**, 27-37, 1989.
- Imbert J.P., Fructus X. & Montbarbon S. : *Short and repetitive recompressions in air diving procedures*, UHMS Repetitive Diving workshop, Duke University Durham, USA, 1991.
- James P.B. : *The size distribution of gas emboli arrising during decompression*, XIIIth Annual Congress of the EUBS, Lübeck, 1982.
- James P.B. : Decompression Sickness – in *Clinical Neurology*, Swash M. & Oxbury J. Eds, vol. 1, Churchill Livingstone, Edinburgh, 565-569, 1991.
- Kermorgant Y., Chateau J., Quinot J.F., Aubert M., Coursange F. & Seignot P. : *La Maladie de Décompression*, *Cahiers d'anesthésiologie* **27(7)**, 871-887, 1979.
- Kunkle T.D. & Beckman E.L. : Bubble dissolution physics and the treatment of decompression sickness, *Med. Phys.* **10**, 184-190, 1983.
- Martin P., Wolkiewiez J., Deboucha P. & Teulières L. : Les accidents médullaires de décompression : sémiologie neurologique – in *Médecine aéronautique et spatiale, médecine subaquatique et hyperbare* **XX(77)**, 72-76, 1981.
- Masurel G. : Contribution à l'étude du rôle physiopathologique des bulles générées chez l'animal et chez l'homme par un séjour en atmosphère hyperbare. Thèse de Doctorat, Université Claude Bernard-Lyon I, 1987.
- Masurel G. : Intérêt de la détection ultra-sonore des bulles circulantes chez l'animal et chez l'homme – apport à la pathogénie de l'accident de décompression, *Schweiz. Ztschr. Sportmed.* **37**, 41-44, 1989.
- Masurel G. & Kisman K. : *Method for evaluating circuling Bubbles detected by means of the Doppler Ultrasonic Method using the «KM Code»*, CERTSM, Toulon Naval.
- Meliet J.L. : Les accidents de décompression avec respect des tables GERS 65, *Medsubhyp* (et CEPISMER, Toulon Naval) **7(3)**, 83-95, 1988.
- Meliet J.L. : *Présentation des tables MN 90*, La Valbonne, conférence du 01.02.1991.
- Méliet J.L. : Les tables de plongée à l'air de la Marine Nationale : historique – nouveaux développements – in *Physiologie et médecine de la plongée*, Broussolle B. et al. Eds Ellipses Marketing, Paris, 565-571, 575-586, 1992.
- MN 90 : *Tables à l'air*, 1990.
- Normand Y. : Calcul et utilisation des tables de plongée, essai de vulgarisation, *Med. sport* **4**, 187-230, Paris, 1969.

- Powell M.R., Spencer M.P. & Von Ramm O. : Ultrasonic Surveillance of Decompression – in *The Physiology and Medicine of Diving*, Bennett P.B. & Elliott D.H. Eds, 405-432, 3rd ed., Baillière Tindall, London, 1982.
- Sciarli R.J. : Réflexion sur les tables de plongée utilisées par les sportifs, *Schweiz. Ztschr. Sportsmed.* **37**, 71-74, 1989.
- Spencer M.P. : Decompression limits for compressed air determined by ultra-sonically detected blood bubbles, *J. Appl. Physiol.* **40**, 229-235, 1976.
- Strauss M.B. & Samson R.L. : Decompression Sickness : an Update, *The Physician and Sportsmedicine* **14(3)**, 196-205, 1986.
- Vann R. D. : Decompression Theory and applications – in *The Physiology and Medicine of diving*, Bennett P.B & Elliott D.H. Eds, 352-377, 3rd ed., Baillière Tindall, London, 1982.
- Vann R.D. : Exercise and Circulation in the Formation and Growth of Bubbles – in *Supersaturation and Bubble Formation in Fluids workshop*, International Symposium, Trondheim, Norway, 235-254, 1989.
- Vann R.D. : Inert Gas Exchange and Bubbles – in *Diving Medicine*, 4th ed. Bove A.A. & Davis J.C. Eds, 53-76, Saunders, Philadelphia, 2004.
- Vann R.D. : Mechanisms and risks of decompression – in *Diving Medicine*, 4th ed. Bove A.A. & Davis J.C. Eds, 127-164, Saunders, Philadelphia, 2004.
- Vik A., Brubakk O., Hennessy T.R., Jنسen B.M., Ekker M. & Slordahl S.A. : Veinous air embolism in swine : transport of gas bubble through the pulmonary circulation, *J. Appl. Physiol.* **69(1)**, 237-244, the American Physiological Society, étude réalisée à l'Université de Trondheim (Norvège), 1990.
- Wendling J. & Pfeifhofer W. : *Was sind Tauchtabellen ? Qu'est-ce qu'une table de plongée ?* *Schweiz. Ztschr. Sportsmed.* **37**, 7-18, 1989.
- Wendling J., Bühlmann A., Fructus X., Gardette B., Hahn M., James P., Masurel G., Rheiner P., Rieder H., Sciarli R. & Völlm E. : Table ronde «Utilisation des tables de décompression», *Schweiz. Ztschr. Sportsmed.* **37**, 93-96, 1989.
- Wolkiewiez J. : *La Maladie de Décompression (MDD)*, Cours de Médecine de la Plongée, Faculté de Médecine de Nice-Sophia Antipolis, 1991.
- Wolkiewiez J., Martin P., Lapoussiére J.M. & Kermarec J. : Accidents médullaires de décompression : étude expérimentale chez le chien – in *Médecine aéronautique et spatiale, médecine subaquatique et hyperbare* **XVIII(72)**, 312-317, 1979.
- Yount D.E. : Growth of Bubbles from nuclei, *Proc. Supersaturation and Bubble Formation in Fluids workshop*, International Symposium, Trondheim, Norway, 131-177, 1989.

6 - MODÈLES DE LA DÉCOMPRESSION

- Anderson D., Nagasawa G., Norfleet W., Olszowka A. & Lundgren C. : O₂ pressures between 0.12 and 2.5 atm abs, circulatory function, and N₂ elimination, *Undersea Biomed. Res.* **18**, 279-292, 1991.
- Armstrong R.B., Delp M.D., Goljan E.F. & Laughlin M.H. : Distribution of blood flow in muscles of miniature swine during exercise, *J. Appl. Physiol.* **62(3)**, 1285-1298, 1987.
- Arieli Y., Arieli R. & Marx A. : Hyperbaric oxygen may reduce gas bubbles in decompressed prawns by eliminating gas nuclei, *J. Appl. Physiol.* **92**, 2596-2599, 2002.

- d'Aoust B.G., Smith K.H., Swanson H.T., White R., Harvey C.A., Hunter W.L., Neuman T.S. & Goad R.F. : Venous gas bubbles: production by transient, deep isobaric counterdiffusion of helium against nitrogen, *Science* **197**, 889-891, 1977.
- Bateman J.B. : Pre-oxygenation and Nitrogen Elimination, Part I: Review of data on value of preoxygenation in prevention of decompression sickness
– in *Decompression Sickness*, Fulton J.F. Ed., 242-277, Saunders, Philadelphia, 1951.
- Berghage T.E., Wooley J.M. & Keating L.J. : The probabilistic nature of decompression sickness, *Undersea Biomed. Res.* **1(2)**, 189-196, 1974.
- Blinks L.R., Twitty V.C. & Whitaker D.M. : Animal experiments on bubble formation, Part II: Bubble formation in frogs and rats – in *Decompression Sickness*, Fulton J.F. Ed., 145-164, Saunders, Philadelphia, 1951.
- Boycott A.E., Damant G.C. & Haldane J.S. : The prevention of compressed-air illness, *J. Hyg. Camb.* **8**, 342-443, 1908.
- Boyle R. : New pneumatical experiments about respiration, *Philos. Trans. R. Soc.* **5**, 2011-2058, 1670.
- Burkard M.E. & Van Liew H.D : Oxygen transport to tissue by persistent bubbles: theory and simulations, *J. Appl. Physiol.* **77**, 2874-2878, 1994.
- Burkard M.E. & Van Liew H.D : Simulation of exchanges of multiple gases in bubbles in the body, *Respir. Physiol.* **95**, 131-145, 1994.
- Burkard M.E. & Van Liew H.D : Effects of physical properties of the breathing gas on decompression bubbles, *J. Appl. Physiol.* **79(5)**, 1828-1836, 1995.
- Butler B.D. & Hills B.A. : The lung as a filter for microbubbles, *J. Appl. Physiol.* **47**, 537-543, 1979.
- Butler B.D., Little T., Cogan V. & Powell M. : Hyperbaric oxygen pre-breathe modifies the outcome of decompression sickness, *Undersea Hyperb. Med.* **33**, 407-417, 2006.
- Claybaugh J.R. & Lin Y.C. : Exercise and decompression sickness: a matter of intensity and timing, *J. Physiol.* **555**, 588, 2004.
- Clark J.M. & Lambertsen C.J. : Alveolar-arterial O₂ differences in man at 0.2, 1.0, 2.0, and 3.5 Ata inspired P_{O₂}, *J. Appl. Physiol.* **30(5)**, 753-763, 1971.
- Conkin J., Foster P.P. & Powell M.R. : Evolved gas, pain, the power law, and probability of hypobaric decompression sickness, *Aviat. Space Environ. Med.* **69**, 352-359, 1998.
- Daniels S. : Bubble formation in animals during decompression
– in *Diving in Animals and Man*, Brubakk A.O., Kanwisher J. & Sundnes G. Eds, 229-258, Tapir Publishers, Trondheim, Norway, 1986.
- Dervay J.P., Powell M.R., Butler B. & Fife C.E. : The effect of exercise and rest duration on the generation of venous gas bubbles at altitude, *Aviat. Space Environ. Med.* **73**, 22-27, 2002.
- Di Prampero P.E. & Ferretti G. : Factors limiting maximal oxygen consumption in humans, *Respir. Physiol.* **80**, 113-128, 1990.
- Eckenhoff R.G., Olstad C.S. & Carrod G. : Human dose-response relationship for decompression and endogenous bubble formation, *J. Appl. Physiol.* **69**, 914-918, 1990.

- Eftedal O.S., Tjelmeland H. & Brubakk A.O. : Validation of decompression procedures based on detection of venous gas bubbles: A Bayesian approach, *Aviat. Space Environ. Med.* **78**, 94-99, 2007.
- Ertracht O., Arieli R., Arieli Y., Ron R., Erlichman Z. & Adir Y. : Optimal oxygen pressure and time for reduced bubble formation in the N₂-saturated decompressed prawn, *J. Appl. Physiol.* **98**, 1309-1313, 2005.
- Evans A. & Walder D.N. : Significance of gas micronuclei in the aetiology of decompression sickness, *Nature* **222**, 251-252, 1969.
- Ferretti G. & Di Prampero P.E. : Factors limiting maximal O₂ consumption: effects of acute changes in ventilation, *Respir. Physiol.* **99**, 259-271, 1995.
- Foster P.P. & Butler B.D. : Decompression to altitude: assumptions, experimental evidence, and future directions, *J. Appl. Physiol.* **106**, 678-690, 2009
- Foster P.P., Feiveson A.H. & Boriek A.M. : Predicting time to decompression illness during exercise at altitude, based on formation and growth of bubbles, *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **279**, R2317-R2328, 2000.
- Foster P.P., Conkin J., Powell M.R., Waligora J.M. & Chhikara R.S. : Role of metabolic gases in bubble formation during hypobaric exposures, *J. Appl. Physiol.* **84**, 1088-1095, 1998.
- Foster P.P., Feiveson A.H., Glowinski R., Izygon M. & Boriek A.M. : A model for influence of exercise on formation and growth of tissue bubbles during altitude decompression, *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **279**, R2304-R2316, 2000.
- Fukuba Y., Miura A., Kan A., Yanagawa K. & Sato H. : Functional diffusive/convective interaction determining maximal oxygen uptake in humans: its modeling perspective, *Appl. Human Sci.* **14(6)**, 259-270, 1995.
- Gault K.A., Tikuisis P. & Nishi R.Y. : Calibration of a bubble evolution model to observed bubble incidence in divers, *Undersea Hyperb. Med.* **22(3)**, 249-262, 1995.
- Gernhardt M.L. : *Development and Evaluation of a decompression stress Index Based on Tissue Bubble dynamics*, Ph.D. dissertation, Univ. Penn., 112-142, 1991.
- Gordon McDowall D., McA. Ledingham I. & Tindal S. : Alveolar-arterial gradients for oxygen at 1, 2, and 3 atmospheres absolute, *J. Appl. Physiol.* **24(3)**, 324-329, 1968.
- Graves D.J., Idicula J., Lambertsen C.J. & Quinn J.A. : Bubble formation in physical and biological systems: a manifestation of counterdiffusion in composite media, *Science* **179**, 582-584, 1973.
- Harvey N.E. : Physical Factors in Bubble Formation – in *Decompression Sickness*, Fulton J.F. Ed., 90-144, Saunders, Philadelphia, 1951.
- Hemmingsen EA. Spontaneous formation of bubbles in gas-supersaturated water, *Nature* **267**, 141-142, 1977.
- Hemmingsen E.A. : Nucleation of bubbles in vitro and in vivo – in *Supersaturation and bubble formation in fluids and organism*, Brubakk A.O, Hemmingsen B.B. & Sundnes G. Eds, 43-58, Tapir Publishers, Trondheim, Norway, 1989.
- Hemmingsen E.A., Hemmingsen B.B., Owe J.O. & Andersen H.T. : Lack of bubble formation in hypobarically decompressed cells, *Aviat. Space. Environ. Med.* **58**, 742-746, 1987.

- Hills B.A. & LeMessurier D.H. : Unsaturation in living tissue relative to the pressure and composition of inhaled gas and its significance in decompression theory, *Clin. Sci.* **36**, 185-195, 1969.
- Hlastala M.P. : Transient-state diffusion in rat Subcutaneous tissue, *Aerospace Med.* **45(3)**, 269-273, 1974.
- Hlastala M.P. & Van Liew H.D. : Absorption of in vivo inert gas bubbles, *Resp. Physiol.* **24**, 147-158, 1975.
- Hlastala M.P., Malvin G.M., Quartararo C. & Gronlund J. : Inert gas washout measurement of muscle blood flow distribution--roles of hypoxia and diffusion limitation, *Adv. Exp. Med. Biol.* **317**, 745-750, 1992.
- Hyldegaard O. & Madsen J. : Effect of hypobaric air, oxygen, heliox (50:50), or heliox (80:20) breathing on air bubbles in adipose tissue, *J. Appl. Physiol.* **103**, 757-762, 2007.
- Hyldegaard O., Kerem D. & Melamed Y. : Effect of combined recompression and air, oxygen, or heliox breathing on air bubbles in rat tissues, *J. Appl. Physiol.* **90**, 1639-1647, 2001.
- Jankowski L.W., Tikuisis P. & Nishi R.Y. : Exercise effects during diving and decompression on postdive venous gas emboli, *Aviat. Space. Environ. Med.* **75**, 489-495, 2004.
- Jankowski L.W., Nishi R.Y., Eaton D.J. & Griffin A.P. : Exercise during decompression reduces the amount of venous gas emboli, *Undersea Hyperb. Med.* **24**, 59-65, 1997.
- Jauchem J.R. : Effects of exercise on the incidence of decompression sickness: a review of pertinent literature and current concepts, *Int. Arch. Occup. Environ. Health* **60**, 313-319, 1988.
- Katz M. : New formulation of water and macromolecular flux which corrects for non-ideality: Theory and derivation, predictions, and experimental results, *J. theor. Biol.* **112**, 369-401, 1985.
- Kumar V.K., Billica R.D. & Waligora J.M. : Utility of Doppler-detectable microbubbles in the diagnosis and treatment of decompression sickness, *Aviat. Space. Environ. Med.* **68**, 151-158, 1997.
- Kumar V.K., Calkins D.S., Waligora J.M., Gilbert J.H. & Powell M.R. : Time to detection of circulating microbubbles as a risk factor for symptoms of altitude sickness, *Aviat. Space. Environ. Med.* **63**, 961-964, 1992.
- Lambertsen C.J., Ewing J.H., Kough R.H., Gould R. & Stroud M.W. : Oxygen toxicity. Arterial and internal jugular blood gas composition in man during inhalation of air, 100% O₂ and 2% CO₂ in O₂ at 3.5 atmospheres ambient pressure, *J. Appl. Physiol.* **8**, 255-263, 1955.
- Langø T., Mørland T. & Brubbakk A.O. : Diffusion coefficients and solubility coefficients for gases in biological fluids and tissues: a review, *Undersea Hyperb. Med.* **23**, 247-272, 1996.
- Laughlin M.H. : Skeletal muscle blood flow capacity: role of muscle pump in exercise hyperemia, *Am. J. Physiol.* **253** (Heart Circ. Physiol. 22), H993-H1004, 1987.
- Laughlin M.H. & Armstrong R.B. : Muscular blood flow distribution patterns as a function of running speed in rats, *Am. J. Physiol.* **243** (Heart Circ. Physiol. 12), H296-H306, 1982.
- Laughlin M.H., Korthuis R.J., Sexton W.L. & Armstrong R.B. : Regional muscle blood flow capacity and exercise hyperemia in high-intensity trained rats, *Am. J. Physiol.* **64**, 2420-2427, 1988.

- Little T. & Butler B.D. : Pharmacological intervention to the inflammatory response from decompression sickness in rats, *Aviat. Space. Environ. Med.* **79**, 87-93, 2008.
- Lundin G. : Nitrogen elimination from the tissues during oxygen breathing and its relationship to the fat: muscle ratio and the localization of bends, *J. Physiol.* **152**, 167-175, 1960.
- Mollerlokken A., Berge V.J., Jorgensen A., Wisloff U. & Brubakk A.O. : Effect of a short-acting NO donor on bubble formation from a saturation dive in pigs, *J. Appl. Physiol.* **101**, 1541-1545, 2006.
- Muller I. : On diffusion and thermal diffusion in a mixture of Maxwellian gases, *Archive of Rational Mechanics and Analysis* **31**, 255-270, 1968.
- Nossum V., Hjelde A. & Brubakk A.O. : Small amounts of venous gas embolism cause delayed impairment of endothelial function and increase polymorphonuclear neutrophil infiltration, *Eur. J. Appl. Physiol.* **86**, 209-214, 2002.
- Nossum V., Koteng S. & Brubakk A.O. : Endothelial damage by bubbles in the pulmonary artery of the pig, *Undersea Hyperb. Med.* **26**, 1-8, 1999.
- Olszowka A.J. & Farhi L.E. : A system of digital computer subroutines for blood gas calculations, *Resp. Physiol.* **4**, 270-280, 1968.
- Parker E., Survanshi S.S., Massell P.B. & Weathersby P.K. : Probabilistic models of the role of oxygen in human decompression sickness, *J. Appl. Physiol.* **84(3)**, 1096-1102, 1998.
- Parker E., Survanshi S.S., Weathersby P.K. & Thalmann E.D. : *Statistically Based decompression Tables. VIII. Linear-Exponential Kinetics*. Bethesda, MD: Naval Medical Research Institute, (NMRI Rep. 92-73), 1992.
- Parzen E. : Counting processes and Poisson processes – in *Stochastic Processes*, Lehmann E.L. Ed., 136-147, Holden-Day, San Francisco CA, 1967.
- Philp R.B., Ackles K.N., Inwood M.J., Livingstone S.D., Achimastos A., Binns-Smith M. & Radomski M.W. : Changes in the hemostatic system and in blood and urine chemistry of human subjects following decompression from a hyperbaric environment, *Aerosp. Med.* **43**, 498-505, 1972.
- Pilmanis A.A., Webb J.T. & Balldin U.I. : Partial pressure of nitrogen in breathing mixtures and risk of altitude decompression sickness, *Aviat. Space Environ. Med.* **76**, 635-641, 2005.
- Rahn H., Paganelli C. & Ar A. : Pores and gas exchange of avian eggs: a review, *J. Exp. Zoology* **S1**, 165-172, 1987.
- Rattner B.A., Gruenau S.P. & Altland P.D. : Cross-adaptive effects of cold, hypoxia, or physical training on decompression sickness in mice, *J. Appl. Physiol.* **47**, 412-417, 1979.
- Reinertsen R.E., Flook V., Koteng S. & Brubakk A. : Effects of oxygen tension and rate of pressure reduction during decompression on central gas bubbles, *J. Appl. Physiol.* **84(1)**, 351-356, 1998.
- Severinghaus J.W. : Blood gas calculator, *J. Appl. Physiol.* **21(3)**, 1108-1116, 1966.
- Severinghaus J.W. : Simple, accurate equations for human blood O₂ dissociation computations, *J. Appl. Physiol.* **46(3)**, 599-602, 1979.
- Sulaiman Z.M., Pilmanis A.A. & O'Connor R.B. : Relationship between age and susceptibility to altitude decompression sickness, *Aviat. Space Environ. Med.* **68**, 695-698, 1997.

- Sylvester J.T., Cymerman A., Gurtner G., Hottenstein O., Cote M. & Wolfe D. : Components of alveolar-arterial O₂ gradient during rest and exercise at sea level and high altitude, *J. Appl. Physiol. (Respirat. Environ. Exercise Physiol.)* **50**(6), 1129-1139, 1981.
- Taylor, H. M. & S. Karlin. Poisson Processes. In: An introduction to stochastic modeling. San Diego, Ca: Academic Press, 1994, p. 4-6, p. 27-30, p. 244-300.
- Thorsen T., Lie R.T. & Holmsen H. : Induction of platelet aggregation in vitro by microbubbles of nitrogen, *Undersea Biomed. Res.* **16**, 453-464, 1989.
- Tikuisis P., Gault K.A. & Nishi R.Y. : Prediction of decompression illness using bubble models, *Undersea Hyperb. Med.* **21**(2), 129-143, 1994.
- Van Liew H.D. : Semilogarithmic Plots of Data Which Reflect a Continuum of Exponential Processes, *Science* **138**, 682-683, 1962.
- Van Liew H.D. & Burkard M.E. : Density of decompression bubbles and competition for gas among bubbles, tissue, and blood, *J. Appl. Physiol.* **75**, 2293-2301, 1993.
- Van Liew H.D. & Burkard M.E. : Bubbles in circulating blood: stabilization and simulations of cyclic changes of size and content, *J. Appl. Physiol.* **79**, 1379-1385, 1995.
- Van Liew H.D. & Burkard M.E. : Simulation of gas bubbles in hypobaric decompressions: roles of O₂, CO₂, and H₂O, *Aviat. Space Environ. Med.* **66**, 50-55, 1995.
- Van Liew H.D. & Burkard M.E. : Breathing a mixture of inert gases: disproportionate diffusion into decompression bubbles, *Undersea Hyperb. Med.* **23**, 11-17, 1996.
- Van Liew H.D. & Burkard M.E. : Relationship of oxygen content to PO₂ for stabilized bubbles in the circulation: theory, *J. Appl. Physiol.* **81**, 500-508, 1996.
- Van Liew H.D. & Raychaudhuri S. : Stabilized bubbles in the body: pressure-radius relationships and the limits to stabilization, *J. Appl. Physiol.* **82**, 2045-2053, 1997.
- Van Liew H.D., Conkin J. & Burkard M.E. : The oxygen window and decompression bubbles: estimates and significance, *Aviat. Space Environ. Med.* **63**, 859-865, 1993.
- Van Liew H.D., Conkin J. & Burkard M.E. : Probabilistic model of altitude decompression sickness based on mechanistic premises, *J. Appl. Physiol.* **76**, 2726-2734, 1994.
- Van Liew H.D., Bishop B., Walder P. & Rahn H. : Effects of compression on composition and absorption of tissue gas pockets, *J. Appl. Physiol.* **20**, 927-933, 1965.
- Vann R.D. : Exercise and circulation in the formation and growth of bubbles – in *Supersaturation and bubble formation in fluids and organism*, Brubakk A.O, Hemmingsen B.B. & Sundnes G. Eds, 235-264, Tapir Publishers, Trondheim, Norway, 1989.
- Vann R.D., Grimstad J. & Nielsen C.H. : Evidence for gas nuclei in decompressed rats, *Undersea Biomed. Res.* **7**, 107-112, 1980.
- Vik A., Jenssen B.M. & Brubakk A.O. : Arterial gas bubbles after decompression in pigs with patent foramen ovale, *Undersea Hyperb. Med.* **20**, 121-131, 1993.
- Weathersby P.K., Hart B.L., Flynn E.T. & Walker W.F. : Role of oxygen in the production of human decompression sickness, *J. Appl. Physiol.* **63**, 2380-2387, 1987.
- Weathersby P.K. & Homer L.D. : Solubility of inert gases in biological fluids and tissues: a review, *Undersea Biomed. Res.* **7**, 277-296, 1980.
- Weathersby P.K., Homer L.D. & Flynn E.T. : On the likelihood of decompression sickness, *J. Appl. Physiol.* **57**, 815-825, 1984.

- Webb J.T., Fischer M.D., Heaps C.L. & Pilmanis A.A. :
Exercise-enhanced preoxygenation increases protection from decompression sickness,
Aviat. Space Environ. Med. **67**, 618-624, 1996.
- Webb J.T., Pilmanis A.A., Balldin U.I. & Fischer J.R. : Altitude decompression
sickness susceptibility: influence of anthropometric and physiologic variables,
Aviat. Space Environ. Med. **76**, 547-551, 2005.
- Wisloff U. & Brubakk A.O. Aerobic endurance training reduces bubble formation and
increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure, *J. Physiol.* **537**, 607-611, 2001.
- Wisloff U, Richardson RS & Brubakk AO. NOS inhibition increases bubble formation and
reduces survival in sedentary but not exercised rats, *J. Physiol.* **546**, 577-582, 2003.
- Wisloff U., Richardson R.S. & Brubakk A.O. : Exercise and nitric oxide prevent bubble
formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness?,
J. Physiol. **555**, 825-829, 2004.
- Wolfram S. : *MATHEMATICA: A system for doing mathematics by computer*,
Wolfram Research Inc., Champaign IL, Version 3.01, 1996.
- Yount D.E. : On the evolution, generation, and regeneration of gas cavitation nuclei,
J. Acoust. Soc. Am. **71**, 1473-1481, 1982.
- Yount D.E. & Strauss R.H. : Bubble Formation in Gelatin. Model for Decompression-Sickness,
J. Appl. Phys. **47**, 5081-5089, 1976.
- Yount D.E., Gillary E.W. & Hoffman D.C. : A Microscopic Investigation of Bubble Formation
Nuclei, *J. Acoust. Soc. Am.* **76**, 1511-1521, 1984.
- Yount D.E., Kunkle T.D., d'Arrigo J.S., Ingle F.W., Yeung C.M. & Beckman E.L. :
Stabilization of gas cavitation nuclei by surface-active compounds,
Aviat. Space Environ. Med. **48**, 185-189, 1977.

7 - LES ORDINATEURS DE PLONGÉE

- Ball R. & Schwartz S.L. : Kinetic and dynamic models of diving gases in decompression
sickness prevention, *Clin. Pharmacokinet.* **41**, 389-402, 2002.
- Blatteau J.E., Gempp E., Galland F.M., Pontier J.M., Sainty J.M. & Robinet C. :
Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after
decompression, *Aviat. Space Environ. Med.* **76**, 666-669, 2005.
- Boussuges A., Carturan D., Ambrosi P., Habib G., Sainty J.M. & Luccioni R. :
Decompression induced venous gas emboli in sport diving: detection with 2D
echocardiography and pulsed Doppler, *Int. J. Sports Med.* **19**, 7-11, 1998.
- The British Sub-Aqua Club : *Advanced Sport Diving*, 22-39, Stanley Paul, London, 1992.
- The BSAC'88 Decompression Tables*, éd. révisée, 1990.
- Buhlmann A.A. : *Decompression/Decompression Sickness*, Springer, Berlin, 1984.
- Butler F.K. & Southerland D. : The U.S. Navy decompression computer,
Undersea Hyperb. Med. **28**, 213-228, 2001.
- Carturan D., Boussuges A., Burnet H., Fondarai J., Vanuxem P. & Gardette B. : Circulating
venous bubbles in recreational diving: relationships with age, weight, maximal oxygen
uptake and body fat percentage, *Int. J. Sports Med.* **20**, 410-414, 1999.

- Carturan D., Boussuges A., Molenat F., Burnet H., Fondarai J. & Gardette B. : Ascent rate and circulating venous bubbles in recreational diving, *Int. J. Sports Med.* **21**, 459-462, 2000.
- Carturan D., Boussuges A., Vanuxem P., Bar-Hen A., Burnet H. & Gardette B. : Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving, *J. Appl. Physiol.* **93**, 1349-1356, 2002.
- Chirouze M. : *Plongée en altitude*, Mémoire pour le CES de Médecine du Sport, 1977.
- Colin J. : *Médecine Aerospatiale*, Expansion Scientifique Française, Paris, 1990.
- COMEX : *Tables à l'air*, éd. révisée, 1987.
- Dirac P.A.M. : *The Principles of Quantum Mechanics*, Oxford University Press, Oxford, UK, 1958.
- Edmonds C. : *The Australian experience*, Dive computer workshop, 59-68, the American Academy of Underwater Sciences, Santa Catalina Island, Sept. 1988.
- Foster P.P., Boriek A.M., Butler B.D., Gernhardt M.L. & Bove A.A. : Patent foramen ovale and paradoxical systemic embolism: a bibliographic review, *Aviat. Space Environ. Med.* **74**, B1-64, 2003.
- Foster P.P., Feiveson A.H. & Boriek A.M. : Predicting time to decompression illness during exercise at altitude, based on formation and growth of bubbles, *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **279**, R2317-R2328, 2000.
- Foster P.P., Feiveson A.H., Glowinski R., Izygon M. & Boriek A.M. : A model for influence of exercise on formation and growth of tissue bubbles during altitude decompression, *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **279**, R2304-R2316, 2000.
- Fructus X. & Sciarli R. : *La plongée. Santé-sécurité*, 110-113, Ouest-France, Edilarge S.A., EMOM, Rennes, 1992.
- Gardette B. & Imbert J.P. : *La proposition COMEX pour les tables de décompression du Ministère du Travail*, réunion de Bordeaux, 20-21 sept. 1991, 1-7, COMEX, 1991.
- Griffiths D.J. : *Introduction to Quantum Mechanics*, Benjamin Cummings, San Francisco CA, 2004.
- Harding R.M. & Mills F.J. : *Aviation Medicine*, 2nd ed., BMJ, London, 1988.
- Heinmiller P.A. : *ORCA industries dive computers*, Dive computer workshop, 35-39, the American Academy of Underwater Sciences, Santa Catalina Island, Sept. 1988.
- Huggins K.E. : *The history of decompression devices and computers*, Dive computer workshop, 7-9, the American Academy of Underwater Sciences, Santa Catalina Island, Sept. 1988.
- Imbert J.P. & Bontoux M. : *Safety Analysis of French 1974 Air Decompression Tables*, UHMS workshop, Tokyo, 1986.
- Imbert J.P. & Bontoux M. : *A method for introducing new decompression procedures*, UHMS Validation of decompression schedules workshop, 1-15, Bethesda MD, 13-14 Feb. 1987.
- Imbert J.P., Fructus X. & Montbarbon S. : *Short and repetitive recompressions in air diving procedures*, UHMS Repetitive Diving workshop, Duke University Durham, USA, 1991.
- James P.B. : *The size distribution of gas emboli arrising during decompression*, XIIth Annual Congress of the EUBS, Lübeck, 1982.

- James P.B. : Decompression Sickness – in *Clinical Neurology*, Swash M. & Oxbury J. Eds, vol. 1, Churchill Livingstone, Edinburgh, 565-569, 1991.
- Kauert A. : *Etude de l'exactitude des profondimètres*, mémoire de DU de Médecine de la Plongée et des Sports Aquatiques, Faculté de Médecine de Nice, 1989.
- Kauert A. : *Etude informatisée de 260 accidents de plongée traités au Centre Hyperbare de Nice de 1982 à 1988*, thèse, Faculté de Médecine de Nice, 1989.
- Le Pêchon J.C. : Tables ou ordinateurs, la fin du dilemme, *Océans* **189**, 61-69, 1990.
- Lewis J.E. : *The datamaster II a fundamentally different dive computer*, Dive computer workshop, 43-47, the American Academy of Underwater Sciences, Santa Catalina Island, Sept. 1988.
- Liboff R. : *Introductory Quantum Mechanics*, Addison Wesley, Boston MA, 2002.
- Manufacturer's session discussion*, Dive computer workshop, 53-56, the American Academy of Underwater Sciences, Santa Catalina Island, Sept. 1988.
- Meliet J.L. : Les accidents de décompression avec respect des tables GERS 65, *Medsubhyp* (et CEPISMER, Toulon Naval) **7(3)**, 83-95, 1988.
- MN 90 : *Tables à l'air*, 1990.
- Moon R.E., Camporesi E.M. & Kisslo J.A. : Patent foramen ovale and decompression sickness in divers, *Lancet* **1**, 513-514, 1989.
- Notices d'utilisation* des ordinateurs Aladin, Data Scan II, Microbrain, Monitor, NC-11 et DC-11 et Suunto.
- Pilmanis A.A. : *Presentation of the issues*, Dive computer workshop, 3-5, the American Academy of Underwater Sciences, Santa Catalina Island, Sept. 1988.
- Sciarli R.J. : Réflexion sur les tables de plongée utilisées par les sportifs, *Schweiz. Ztschr. Sportsmed.* **37**, 71-74, 1989.
- Sciarli R.J. & Jacquier M. : Prévention de l'accident de décompression, *Medsubhyp* **6(4)**, 121-124, 1987.
- Vann R. D. : Decompression Theory and applications – in *The Physiology and Medicine of diving*, Bennett P.B & Elliott D.H. Eds, 352-377, 3rd ed., Baillière Tindall, London, 1982.
- Vann R.D. : Exercise and Circulation in the Formation and Growth of Bubbles – in *Supersaturation and Bubble Formation in Fluids workshop*, International Symposium, Trondheim, Norway, 235-254, 1989.
- Vann R.D. : Mechanisms and Risks of Decompression – in *Diving Medicine*, Bove A.A. & Davis J.C. Eds, 29-49, 2nd ed., Saunders, Philadelphia, 1990.
- Vann R.D., Dovenbarger J., Bond J., Bond B., Rust J., Wachholz C., Moon R.E., Camporesi E.M. & Bennett P.B. : Dan's results and perspective of dive computer use, *Proc. Dive computer workshop*, 133-142, the American Academy of Underwater Sciences, Santa Catalina Island, Sept. 1988.
- Webb J.T., Pilmanis A.A., Balldin U.I. & Fischer J.R. : Altitude decompression sickness susceptibility: influence of anthropometric and physiologic variables, *Aviat. Space Environ. Med.* **76**, 547-551, 2005.
- Wendling J., Bühlmann A., Fructus X., Gardette B., Hahn M., James P., Masurel G., Rheiner P., Rieder H., Sciarli R. & Völlm E. : Table ronde «Utilisation des tables de décompression», *Schweiz. Ztschr. Sportsmed.* **37**, 93-96, 1989.

- Wienke B.R. : Computational decompression models,
Int. J. Biomed. Comput. **21**, 205-221, 1987.
- Wienke B.R. : Equivalent multi-tissue and thermodynamic decompression algorithms,
Int. J. Biomed. Comput. **24**, 227-245, 1989.
- Wienke B.R. : Tissue gas exchange models and decompression computations: a review,
Undersea Biomed. Res. **16**, 53-89, 1989.
- Wienke B.R. : Modeling dissolved and free phase gas dynamics under decompression,
Int. J. Biomed. Comput. **25**, 193-205, 1990.
- Wienke B.R. : Reduced gradient bubble model, *Int. J. Biomed. Comput.* **26**, 237-256, 1990.
- Wienke B.R. : Bubble number saturation curve and asymptotics of hypobaric and
hyperbaric exposures, *Int. J. Biomed. Comput.* **29**, 215-225, 1991.
- Wienke B.R. : Numerical phase algorithm for decompression computers and application,
Comput. Biol. Med. **22**, 389-406, 1992.
- Wienke B.R. : Commentary on viewpoint «Heliox, nitrox, and trimix diving; hyperbaric
oxygen treatment; and a flaw in Henry's law, *J. Appl. Physiol.* **102**, 1722, 2007.
- Wienke B.R. : Diving decompression models and bubble metrics: modern computer
syntheses, *Comput. Biol. Med.* **39**, 309-331, 2009.
- Wienke B.R. : Computer validation and statistical correlations of a modern decompression
diving algorithm, *Comput. Biol. Med.* **40**, 252-260, 2010.
- Wienke B.R. & O'Leary T.R. : Statistical correlations and risk analyses techniques
for a diving dual phase bubble model and data bank using massively parallel
supercomputers, *Comput. Biol. Med.* **38**, 583-600, 2008.
- Wilmhurst P.T., Byrne J.C. & Webb-Peploe M.M. : Relation between interatrial shunts and
decompression sickness in divers, *Lancet* **2**, 1302-1306, 1989.
- Yount D.E. : On the evolution, generation, and regeneration of gas cavitation nuclei,
J. Acoust. Soc. Am. **71**, 1473-1481, 1982.
- Yount D.E. : Growth of Bubbles from nuclei, *Proc. Supersaturation and Bubble Formation in
Fluids workshop*, International Symposium, Trondheim, Norway, 131-177, 1989.
- Yount D.E. : On the Elastic Properties of the Interfaces That Stabilize Gas Cavitation Nuclei.
J. Colloid. Interface Sci. **193**, 50-59, 1997.
- Yount D.E. & Hoffman D.C. : On the use of a bubble formation model to calculate diving
tables, *Aviat. Space Environ. Med.* **57**, 149-156, 1986.
- Yount D.E. & Strauss R.H. : Bubble Formation in Gelatin - Model for Decompression-
Sickness, *J. Appl. Phys.* **47**, 5081-5089, 1976.
- Yount D.E., Gillary E.W. & Hoffman D.C. : A Microscopic Investigation of Bubble Formation
Nuclei, *J. Acoust. Soc. Am.* **76**, 1511-1521, 1984.
- Yount D.E., Kunkle T.D., d'Arrigo J.S., Ingle F.W., Yeung C.M. & Beckman E.L. :
Stabilization of gas cavitation nuclei by surface-active compounds,
Aviat. Space Environ. Med. **48**, 185-189, 1977.

8 - PLONGÉE AU NITROX

- Ara J., Przedborski S., Naini A.B., Jackson-Lewis V., Trifiletti R.R., Horwitz J. & Ischiropoulos H. : Inactivation of tyrosine hydroxylase by nitration following exposure to peroxynitrite and 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine (MPTP), *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **95**, 7659-7663, 1998.
- Beckman J.S., Ye Y.Z., Chen J. & Conger K.A. : The interactions of nitric oxide with oxygen radicals and scavengers in cerebral ischemic injury, *Adv. Neurol.* **71**, 339-350, 1996.
- Boutellier U. : Respiratory muscle fitness and exercise endurance in healthy humans, *Med. Sci. Sports Exerc.* **30**, 1169-1172, 1998.
- Boutellier U. & Piwko P. : The respiratory system as an exercise limiting factor in normal sedentary subjects, *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* **64**, 145-152, 1992.
- Boutellier U., Buchel R., Kundert A. & Spengler C. : The respiratory system as an exercise limiting factor in normal trained subjects, *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* **65**, 347-353, 1992.
- Chavoshan B., Sander M., Sybert T.E., Hansen J., Victor R.G. & Thomas G.D. : Nitric oxide-dependent modulation of sympathetic neural control of oxygenation in exercising human skeletal muscle, *J. Physiol.* **540**, 377-386, 2002.
- Clark J.M. & Lambertsen C.J. : Pulmonary oxygen toxicity: a review, *Pharmacol. Rev.* **23**, 37-133, 1971.
- Clark J.M. & Thom S.R. : Oxygen Under Pressure – in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, Brubakk A.O. & Neuman T.S. Eds, 358-418, Saunders/Elsevier Science, Philadelphia, 2003.
- Clark J.M., Lambertsen C.J., Gelfand R. & Troxel A.B. : Optimization of oxygen tolerance extension in rats by intermittent exposure, *J. Appl. Physiol.* **100**, 869-879, 2006.
- Clark J.M., Jackson R.M., Lambertsen C.J., Gelfand R., Hiller W.D. & Unger M. : Pulmonary function in men after oxygen breathing at 3.0 ATA for 3.5 h, *J. Appl. Physiol.* **71**, 878-885, 1991.
- Clark J.M., Lambertsen C.J., Gelfand R., Flores N.D., Pisarello J.B., Rossman M.D. & Elias J.A. : Effects of prolonged oxygen exposure at 1.5, 2.0, or 2.5 ATA on pulmonary function in men (predictive studies V), *J. Appl. Physiol.* **86**, 243-259, 1999.
- Conkin J., Powell M.R., Foster P.P. & Waligora J.M. : Information about venous gas emboli improves prediction of hypobaric decompression sickness, *Aviat. Space Environ. Med.* **69**, 8-16, 1998.
- Demchenko I.T., Boso A.E., O'Neill T.J., Bennett P.B. & Piantadosi C.A. : Nitric oxide and cerebral blood flow responses to hyperbaric oxygen, *J. Appl. Physiol.* **88**, 1381-1389, 2000.
- Fisher A.B., Hyde R.W., Puy R.J., Clark J.M. & Lambertsen C.J. : Effect of oxygen at 2 atmospheres on the pulmonary mechanics of normal man, *J. Appl. Physiol.* **24**, 529-536, 1968.
- Fitzpatrick D.T. & Conkin J. : Improved pulmonary function in working divers breathing nitrox at shallow depths, *Aviat. Space Environ. Med.* **74**, 763-767, 2003.

- Floyd T.F., Clark J.M., Gelfand R., Detre J.A., Ratcliffe S., Guvakov D., Lambertsen C.J. & Eckenhoff R.G. : Independent cerebral vasoconstrictive effects of hyperoxia and accompanying arterial hypocapnia at 1 ATA, *J. Appl. Physiol.* **95**, 2453-2461, 2003.
- Graves D.J., Idicula J., Lambertsen C.J. & Quinn J.A. : Bubble formation in physical and biological systems: a manifestation of counterdiffusion in composite media, *Science* **179**, 582-584, 1973.
- Hamilton R.W.B. & Silverstein J.D. : *NAUI NITROX: A Guide to Diving with Oxygen Enriched Air*, National Association of Divers Instructors, Tampa FL, 1997.
- Hink J., Thom S.R., Simonsen U., Rubin I. & Jansen E. : Vascular reactivity and endothelial NOS activity in rat thoracic aorta during and after hyperbaric oxygen exposure, *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* **291**, H1988-H1998, 2006.
- Jamieson D. : Oxygen toxicity and reactive oxygen metabolites in mammals, *Free Radic. Biol. Med.* **7**, 87-108, 1989.
- Jamieson D. & Cass N. : CNS and pulmonary damage in anesthetized rats exposed to hyperbaric oxygen, *J. Appl. Physiol.* **23**, 235-242, 1967.
- Lambertsen C.J. : Effects of hyperoxia on organs and their tissues – in *Extrapulmonary Manifestations of Respiratory Disease*, Robin E. Ed., 239-303, Marcel Dekker, New York, 1978.
- Lambertsen C.J. : Extension of oxygen tolerance in man: philosophy and significance, *Exp. Lung Res.* **14 S**, 1035-1058, 1988.
- Lambertsen C.J., Stroud M.W., Ewing J.H. & Mack C. : Oxygen toxicity; effects of oxygen breathing at increased ambient pressure upon pCO₂ of subcutaneous gas depots in men, dogs, rabbits and cats, *J. Appl. Physiol.* **6**, 358-368, 1953.
- Lambertsen C.J., Ewing J.H., Kough R.H., Gould R. & Stroud M.W. : Oxygen toxicity; arterial and internal jugular blood gas composition in man during inhalation of air, 100% O₂ and 2% CO₂ in O₂ at 3.5 atmospheres ambient pressure, *J. Appl. Physiol.* **8**, 255-263, 1955.
- Lambertsen C.J., Dough R.H., Cooper D.Y., Emmel G.L., Loeschke H.H. & Schmidt C.F. : Oxygen toxicity; effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3.5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism, *J. Appl. Physiol.* **5**, 471-486, 1953.
- Lambertsen C.J., Stroud M.W., Gould R.A., Kough R.H., Ewing J.H. & Schmidt C.F. : Oxygen toxicity; respiratory responses of normal men to inhalation of 6 and 100 per cent oxygen under 3.5 atmospheres pressure, *J. Appl. Physiol.* **5**: 487-493, 1953.
- Liu X., Miller M.J., Joshi M.S., Thomas D.D. & Lancaster J.R. Jr : Accelerated reaction of nitric oxide with O₂ within the hydrophobic interior of biological membranes, *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **95**, 2175-2179, 1998.
- Markov G., Spengler C.M., Knopfli-Lenzin C., Stuessi C. & Boutellier U. : Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular responses to exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.* **85**, 233-239, 2001.
- Marshall J.R. & Lambertsen C.J. : Interactions of increased pO₂ and pCO₂ effects in producing convulsions and death in mice, *J. Appl. Physiol.* **16**, 1-7, 1961.

- McCord J.M., Keele B.B. Jr & Fridovich I. : An enzyme-based theory of obligate anaerobiosis: the physiological function of superoxide dismutase, *Proc. Natl Acad. Sci. USA* **68**, 1024-1027, 1971.
- Nichols C.W., Yanoff M., Hall D.A. & Lambertsen C.J. : Histologic alterations produced in the eye by oxygen at high pressure, *Arch. Ophthalmol.* **87**, 417-421, 1972.
- Stuessi C., Spengler C.M., Knopfli-Lenzin C., Markov G. & Bouteiller U. : Respiratory muscle endurance training in humans increases cycling endurance without affecting blood gas concentrations, *Eur. J. Appl. Physiol.* **84**, 582-586, 2001.
- Thom S.R. : Oxidative stress is fundamental to hyperbaric oxygen therapy, *J. Appl. Physiol.* **106**, 988-995, 2009.
- Thom S.R., Bhopale V., Fisher D., Manevich Y., Huang P.L. & Buerk D.G. : Stimulation of nitric oxide synthase in cerebral cortex due to elevated partial pressures of oxygen: an oxidative stress response, *J. Neurobiol.* **51**, 85-100, 2002.
- Thom S.R., Fisher D., Zhang J., Bhopale V.M., Ohnishi S.T., Kotake Y., Ohnishi T. & Buerk D.G. : Stimulation of perivascular nitric oxide synthesis by oxygen, *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* **284**, H1230-H1239, 2003.
- Zhang H., Joseph J. & Kalyanaraman B. : Hydrophobic tyrosyl probes for monitoring nitration reactions in membranes, *Methods Enzymol.* **396**, 182-204, 2005.

9 - PATHOLOGIE

- Blood C. & Hoiberg A. : Analyses of variables underlying US Navy Diving Accidents, *Undersea Biomed. Res.* **12(3)**, 351-359, 1985.
- Broussolle B. et al. : *Physiologie et Médecine de la Plongée*, 369-381, Ellipses Marketing, Paris, 1992.
- COMEX : *Livre médical*, éd. révisée, 1986.
- Douglas J.D.M. & Robinson C. : Heliox treatment for spinal decompression sickness following air dives, *Undersea Biomed. Res.* **15(4)**, 315-319, 1988.
- Foster P.P & Butler B.D. : Decompression to altitude: assumptions, experimental evidence, and future directions, *J. Appl. Physiol.* **106**, 678-690, 2009
- Foster P.P., Boriek A.M., Butler B.D., Gernhardt M.L. & Bove A.A. : Patent foramen ovale and paradoxical systemic embolism: a bibliographic review, *Aviat. Space Environ. Med.* **74**, B1-64, 2003.
- Francis T.J.R. & Mitchell S.J. : Manifestations of Decompression Disorders – in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, Brubakk A.O. & Neumann T.S. Eds., 578-599, Saunders/Elsevier Science, Philadelphia, 2003.
- Hills B.A. & James P.B. : Spinal decompression sickness : mechanical studies and a model, *Undersea Biomed. Res.* **9(3)**, 185-201, 1982.
- James P.B. : The treatment of decompression sickness, *Schweiz. Ztschr. Sportmed.* **37**, 109-114, 1989.
- James P.B. : Decompression Sickness – in *Clinical Neurology*, Swash M. & Oxbury J. Eds, vol. 1, Churchill Livingstone, Edinburgh, 565-569, 1991.

- Jammes Y. & Burnet H. : La Plongée à grande profondeur,
Pour la Science (éd. fr. de *Scientific American*) **166**, 40-47, Paris, 1991.
- Kauert A. : *Etude de l'exactitude des profondimètres*, mémoire de DU de Médecine de la Plongée et des Sports Aquatiques, Faculté de Médecine de Nice, 1989.
- Kauert A. : *Etude informatisée de 260 accidents de plongée traités au Centre Hyperbare de Nice de 1982 à 1988*, thèse, Faculté de Médecine de Nice, 1989.
- Kermorgant Y., Chateau J., Quinot J.F., Aubert M., Coursange F. & Seignot P. : *La Maladie de Décompression*, *Cahiers d'anesthésiologie* **27(7)**, 871-887, 1979.
- Leitch D.R. & Hallenbeck J.M. : Pressure in the treatment of spinal cord decompression sickness, *Undersea Biomed. Res.* **12**, 291-305, 1985.
- Martin P., Wolkiewiez J., Deboucha P. & Teulières L. : Les accidents médullaires de décompression : sémiologie neurologique – in *Médecine aéronautique et spatiale, médecine subaquatique et hyperbare* **XX(77)**, 72-76, 1981.
- Meliet J.L. : Eléments de médecine de la plongée,
Medsubhyp (et CEPISMER, Toulon Naval) **1**, 1-76, 1989.
- Michaud A., Mongredien-Taburet H. & Barthélémy L. : Le traitement actuel en caisson hyperbare hospitalier des accidents aéroemboliques de la plongée,
Medsubhyp **7(1)**, 1-21, 1988.
- Moon R.E. & Gorman D.F. : Treatment of Decompression Disorders
– in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, Brubakk A.O.
& Neumann T.S. Eds., 600-650, Saunders/Elsevier Science, Philadelphia, 2003.
- Neuman T.S. : Arterial Gas Embolism and Pulmonary Barotrauma
– in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, Brubakk A.O.
& Neumann T.S. Eds., 557-577, Saunders/Elsevier Science, Philadelphia, 2003.
- Plante-Longchamp G. : *Anatomie, physiologie et pathologie de l'oreille face à la plongée et la vie hyperbare*, Polycopié, Faculté de Médecine de Nice-Sophia antipolis, 1991.
- Royon M. & Wolkiewiez J. : Particularités radio-anatomiques du drainage veineux médullaire – Approche physiopathologique, rapports avec la maladie de décompression, *Medsubhyp* **2(4)**, 21-30, 1983.
- Sciarli R.J. & Jacquier M. : Prévention de l'accident de décompression,
Medsubhyp **6(4)**, 121-124, 1987.
- Strauss M.B. & Samson R.L. : Decompression Sickness : an Update,
The Physician and Sportsmedicine **14(3)**, 196-205, 1986.
- Tibika B. : *Médecine de la Plongée*, Masson, Paris, 1982.
- Wolkiewiez J. : Les accidents de plongée, étude statistique et traitement d'urgence,
Bulletin de l'Institut Océanographique **NS 3**, Monaco, 139-149, 1982.
- Wolkiewiez J. : *La Maladie de Décompression (MDD)*, Cours de Médecine de la Plongée, Faculté de Médecine de Nice-Sophia Antipolis, 1991.
- Wolkiewiez J., Durero D. & Samson M. : Les accidents de décompression avec respect des tables : à propos de 42 cas, *Medsubhyp* **1(1)**, 9-16, 1982.
- Wolkiewiez J., Maestracci P. & Poli J. : Bilan étiologique et thérapeutique de 100 accidents de plongée, *Cahiers d'anesthésiologie* **28(1)**, 65-73, 1980.

Wolkiewiez J., Martin P., Lapoussiére J.M. & Kermarec J. : Accidents médullaires de décompression : étude expérimentale chez le chien – in *Médecine aéronautique et spatiale, médecine subaquatique et hyperbare XVIII(72)*, 312-317, 1979.

Wolkiewiez J., Valici A., Maestracci P. & Marcillon M. : L'association rupture gastrique et MDD - Problèmes de diagnostic et de thérapeutique– in *Médecine aéronautique et spatiale, médecine subaquatique et hyperbare XVIII(71)*, 251-253, 1979.

9 - CONTRE-INDICATIONS À LA PRATIQUE DE LA PLONGÉE SPORTIVE

Bove A.A. : Fitness to Dive– in *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*, Brubakk A.O. & Neumann T.S. Eds., 700-717, Saunders/Elsevier Science, Philadelphia, 2003.

The British Sub-Aqua Club : *UK Sport diver medical form*, 1991.

Castaigne A. & Cordier J-F. : Cardiologie et pathologie vasculaire, *Les Cahiers Universitaires, Panorama du Médecin et de la Revue de l'Etudiant en Médecine*, Paris, 1988.

Denis B. : *Aide mémoire de sémiologie et de pathologie cardiovasculaires*, Denis B., Grenoble, 1989.

10 - QUELQUES ASPECTS PARTICULIERS

Bangasser S.A. : Medical profile of the woman SCUBA diver – in *Proc. 10th International Conference on Underwater Education*, 31-40, NAUI, Colton CA, 1978.

Bolton M.E. : SCUBA diving and fetal well-being : a survey of 208 women, *Undersea Biomed. Res.* **7**, 183-189, 1980.

Bove A.A. : Diving in the Elderly and the Young – in *Diving Medicine*, Bove A.A. & Davis J.C. Eds, 164-169, 2nd ed., Saunders, Philadelphia, 1990.

Broussolle B. et al. : *Physiologie et Médecine de la Plongée*, 531-538, Ellipses Marketing, Paris, 1992.

Broussolle B. et al. : *Physiologie et Médecine de la Plongée*, 539-545, Ellipses Marketing, Paris, 1992.

Castaigne A. & Cordier J-F. : Cardiologie et pathologie vasculaire, *Les Cahiers Universitaires, Panorama du Médecin et de la Revue de l'Etudiant en Médecine*, Paris, 1988.

Corriol J.H. : Les origines de la plongée en apnée, *Apnéea HS* **1**, 8-13, 1991.

Lansac J. & Lecomte P. : *Gynécologie pour le praticien*, SIMEP, Villeurbanne/Paris, 1984.

Lansac J., Berger C. & Magnin G. : *Obstétrique pour le praticien*, SIMEP, Villeurbanne/Paris, 1983.

Lebeau B. : *Pneumologie*, 2^e éd., Ellipses Marketing, Paris, 1983.

Madelenat P., Proust A. & Crequet J. : *Etre femme et sportive*, Douin, Paris, 1991.

Mouton P. & Foëx J.A. : *La plongée, un métier, un plaisir*, La Spirotechnique/Nathan, Paris, 1986.

Oglesby C.A. : *Le sport et la femme, du mythe à la réalité*, Vigot, Paris, 1982.

Taylor M.B. : Women and Diving – in *Diving Medicine*, Bove A.A. & Davis J.C. Eds, 149-163, 2nd ed., Saunders, Philadelphia, 1990.

ANNEXES

- British Thoracic Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving,
Thorax **58**, 3-13, 2003.
- Bove A.A. : Medical aspects of sport diving, *Med. Sci. Sports Exerc.* **28**, 591-595, 1996.
- Foster P.P., Boriek A.M., Butler B.D., Gernhardt M.L. & Bove A.A. :
Patent foramen ovale and paradoxical systemic embolism: a bibliographic review,
Aviat. Space Environ. Med. **74 B**, 1-64, 2003.
- Glen S. : Three year follow up of a self certification system for the assessment of fitness to
dive in Scotland, *Br. J. Sports Med.* **38**, 754-757, 2004.
- Glen S., White S. & Douglas J. : Medical supervision of sport diving in Scotland: reassessing
the need for routine medical examinations, *Br. J. Sports Med.* **34**, 375-378, 2000.
- Grandjean B. & Lormeau B. : Diabète et Plongée : Une levée d'interdiction historique,
Subaqua numéro?, 75-79, 2005.
- Harrison D., Lloyd-Smith R., Khazei A., Hunte G. & Lepawsky M. :
Controversies in the medical clearance of recreational scuba divers: updates on
asthma, diabetes mellitus, coronary artery disease, and patent foramen ovale,
Curr. Sports Med. Rep. **4**, 275-281, 2005.
- Klingmann C., Praetorius M., Baumann I. & Plinkert P.K. :
Otorhinolaryngologic disorders and diving accidents: an analysis of 306 divers,
Eur. Arch. Otorhinolaryngol. **264**, 1243-1251, 2007.
- Lynch J.H. & Bove A.A. : Diving medicine: a review of current evidence,
J. Spec. Oper. Med. **9**, 72-79, 2009.
- Reynaud P. : Medical certificates: medical responsibility in scuba diving,
Rev. Mal. Respir. **18**, 379-380, 2001.
- Sekulic D. & Tocilj J. : Pulmonary function in military divers: smoking habits and physical
fitness training influence, *Mil. Med.* **171**, 1071-1075, 2006.
- Simpson G. & Roomes D. : Scuba diving medical examinations in practice: a postal survey,
Med. J. Aust. **171**, 595-598, 1999.
- Strauss M.B. & Borer R.C. Jr : Diving medicine: contemporary topics and their
controversies, *Am. J. Emerg. Med.* **19**, 232-238, 2001.
- Tetzlaff K., Friege L., Reuter M., Haber J., Mutzbauer T. & Neubauer B. : Expiratory flow
limitation in compressed air divers and oxygen divers, *Eur. Respir. J.* **12**, 895-899, 1998.
- Tetzlaff K., Muth C.M. & Waldhauser L.K. : A review of asthma and scuba diving,
J. Asthma **39**, 557-566, 2002.
- Tetzlaff K., Neubauer B., Reuter M. & Friege L. : Atopy, airway reactivity and compressed air
diving in males, *Respiration* **65**, 270-274, 1998.
- Walker R.M. : Assessing children's fitness for scuba diving, *Med. J. Aust.* **176**, 450, 2002.

Vj ku'r ci g'lpvgpvlqpcml 'ighv'dmcpm

LISTE DES SYMBOLES

Pressions de la mécanique ventilatoire (cm H₂O ou mm Hg)

- P_L** (L de *Lung*) Pression de retour (rétraction) du poumon
- P_W** (W de *Chest Wall*) Pression de retour (distension) de la cage thoracique
- P_{RS}** (RS de *Respiratory System*) Pression de retour du système respiratoire dans son ensemble
- P_{atm}** Pression atmosphérique au niveau de la mer
- P_{alv}** Pression alvéolaire
- P_{pl}** Pression pleurale (plus précisément intra-pleurale)
pression absolue en mm Hg, souvent exprimée en physiologie humaine
par sa valeur relative $P_{pl} - P_{atm}$
Par exemple, pour une dépression pleurale de – 4 mm Hg inférieure à la P_{atm} :
» la valeur relative $P_{pl} - P_{atm} = 756 - 760 = - 4$ mm Hg
» la valeur absolue $P_{pl} = 756$ mm Hg
La variation relative de – 4 mm Hg est plus évocatrice ;
il est même parfois fait abstraction du signe.
- P_{LC}** (LC de *Lung Centroid*) Pression absolue ($P_H + P_{atm}$)
s'appliquant à la hauteur du centre pneumoïque
(barycentre des forces exercées par l'ensemble du système respiratoire)
- P_S** (S de *Supply*) Pression absolue, mesurée au niveau de la bouche,
de l'air délivré par l'appareil respiratoire qu'utilise le plongeur

Volumes respiratoires (L)

- V_T** Volume courant
- V_R** Volume de relaxation (égal à CRF)
- V_A** Volume d'air alvéolaire
- V_D** (D de *Dead Space*) Volume d'air dans l'espace mort
- VR** Volume résiduel
- VRI** Volume de réserve inspiratoire
- VRE** Volume de réserve expiratoire

Volumes ventilés (L s⁻¹ ou L min⁻¹)

VEMS Volume expiratoire maximal par seconde

MEF Débit expiratoire maximal par seconde

MVV Ventilation volontaire maximale par minute

\dot{V}_E Ventilation-minute

Volume d'air expiré par la ventilation en 1 minute

\dot{V}_A Ventilation alvéolaire par minute

\dot{V}_D Ventilation de l'espace mort par minute

Un point sur une lettre (\dot{V}) exprime un débit (valeur d'un volume d'air en fonction du temps).

Capacités pulmonaires (L)

CPT Capacité pulmonaire totale

CV Capacité vitale

CI Capacité inspiratoire

CRF Capacité résiduelle fonctionnelle

Pressions partielles des gaz (mm Hg)

Toutes sont exprimées en pression absolue. Les trois premières expressions peuvent être utilisées pour désigner la pression partielle d'un gaz libre, mais aussi la tension d'un gaz dissous.

P_{O_2} Pression partielle d'oxygène

P_{CO_2} Pression partielle de gaz carbonique

P_{N_2} Pression partielle d'azote

P_{H_2O} Pression partielle de vapeur d'eau = 47 mm Hg = 63 hPa

P_{a,O_2} Pression partielle d'oxygène dans l'air alvéolaire

P_{a,CO_2} Pression partielle de gaz carbonique dans l'air alvéolaire

P_{a,N_2} Pression partielle d'azote dans l'air alvéolaire

P_{a,H_2O} Pression partielle de vapeur d'eau dans l'air alvéolaire

P_{a,O_2} Tension partielle d'oxygène dissous dans le sang artériel

P_{a,CO_2} Tension partielle de gaz carbonique dissous dans le sang artériel

P_{a,N_2} Tension partielle d'azote dissous dans le sang artériel

$P_{\bar{v},O_2}$ Tension partielle d'oxygène dissous dans le sang veineux mêlé

$P_{\bar{v},CO_2}$ Tension partielle de gaz carbonique dissous dans le sang veineux mêlé

$P_{\bar{v},N_2}$ Tension partielle d'azote dissous dans le sang veineux mêlé

*L'indice **A** exprime la pression partielle d'un gaz dans l'alvéole (gaz sous forme libre).*

*L'indice **a** signifie la tension partielle d'un gaz dans le sang artériel et l'indice **\bar{v}** indique la tension partielle d'un gaz dans le sang veineux mêlé (la barre sur le **v** précise qu'il s'agit d'une valeur moyenne).*

Saturation de l'hémoglobine (%)

- S_{O_2} Pourcentage de saturation de l'hémoglobine par l'oxygène
 S_{a,O_2} Pourcentage de saturation de l'hémoglobine par l'oxygène dans le sang artériel
 $S_{\bar{v},O_2}$ Pourcentage de saturation de l'hémoglobine par l'oxygène dans le sang veineux mêlé

Fraction des gaz dans l'air inspiré ou expiré (%)

- F_{I,O_2} Fraction d'oxygène dans l'air inspiré
 F_{I,N_2} Fraction d'azote dans l'air inspiré
 F_{I,CO_2} Fraction de gaz carbonique dans l'air inspiré
 F_{E,O_2} Fraction d'oxygène dans l'air expiré
 F_{E,N_2} Fraction d'azote dans l'air expiré
 F_{E,CO_2} Fraction de gaz carbonique dans l'air expiré

L'indice **I** signifie la fraction d'un gaz dans l'air inspiré, l'indice **E**, dans l'air expiré.

Caractéristique du flux d'air

- | | | |
|-----------|-------------------------|-------------------------|
| R_e | Nombre de REYNOLDS | (sans unité) |
| ρ | Densité du gaz | ($g\text{ cm}^{-3}$) |
| σ | Viscosité du gaz | (P poiseuille) |
| \dot{V} | Débit de gaz par minute | ($L\text{ min}^{-1}$) |

Travail respiratoire (J)

- W_{resp} Travail respiratoire total, au cours d'un cycle respiratoire
 W_E (E pour *Elastique*) Travail inspiratoire, élastique
 W_{NE} (NE pour *Non-Elastique*) Travail inspiratoire, non-élastique

Modèles de la décompression

- | | | |
|-------------------------|--|---------------------------|
| $(A-a)P_{O_2}(t)$ | Différence alvéolo-artérielle de l' O_2 au temps t | (Pa) |
| $A_b(t)$ | Surface de la paroi de la bulle au temps t | (m^2) |
| α | Paramètre du processus de Poisson | (sans dimension) |
| $(a-\bar{v})P_{O_2}(t)$ | Différence artério-veineuse de PO_2 au temps t :
8,000 Pa (≈ 60 mm Hg), au repos | |
| β | Paramètre du processus de Poisson | (sans dimension) |
| D_i | Diffusivité du i ^{ème} gaz dans le tissu | ($m^2\text{ min}^{-1}$) |
| ϵ | Epaisseur de la barrière de diffusion (couche glycoprotéique) | $2.10^{-6} m$ |
| h | Constante de proportionnalité = 2 | (sans dimension) |

J_N	Flux net de tous les gaz à travers la barrière de diffusion	
		(mol m ⁻² min ⁻¹)
J_i	Flux molaire du $i^{\text{ème}}$ gaz à travers la barrière de diffusion	
		(mol m ⁻² min ⁻¹)
k_1	Constante d'échange des gaz tissulaires pour la dissolution et l'élimination de N ₂	(min ⁻¹)
k_2	Constante d'échange des gaz tissulaires pour la dissolution et l'élimination de O ₂	(min ⁻¹)
$M_b(t)$	Nombre total de moles de gaz dans la bulle au temps t	(mol)
$m_{CO_2}(t)$	Nombre de moles de CO ₂ dissoutes dans la coque tissulaire au temps t	(mol)
$m_{H_2O}(t)$	Nombre de moles de vapeur d'eau provenant de la coque tissulaire au temps t	(mol)
$m(t)$	Moyenne du processus de POISSON au temps t	(sans dimension)
$M_{ti}(t)$	Nombre total de moles de gaz dans la coque tissulaire au temps t	(mol)
ν	Retour élastique du tissu (GERNHARDT, 1991) 3,7.10 ³ Pa (= 3,7.10 ⁴ dynes cm ⁻²)	
$N(t)$	Nombre total de bulles dans les n unités de tissu au temps t	(sans dimension)
$N_i(t)$	Nombre total de bulles formées dans la $i^{\text{ème}}$ unité au temps t	(sans dimension)
Ω	Constante de proportionnalité calculée : 0,87	(sans dimension)
P	Pression ambiante	(Pa)
$P_{a,do_2}(t)$	Tension partielle de la fraction d'O ₂ dissoute dans le sang artériel au temps t	(Pa)
$P_{A,i}(t)$	Pression partielle alvéolaire du gaz i au temps t	(Pa)
$P_{a,i}(t)$	Tension artérielle du gaz i au temps t	(Pa)
$P_{a,HbO_2}(t)$	Tension partielle virtuelle de la fraction d'O ₂ liée à l'hémoglobine au temps t	(Pa)
P_B	Pression totale des gaz inspirés (Pa)	
$P_{b,i}$	Pression partielle du $i^{\text{ème}}$ gaz dans la bulle	(Pa)
$P_{b,mg}(t)$	Pression des gaz métaboliques dans la bulle au temps t	(Pa)
$P_{I,i}(t)$	Pression partielle du gaz i dans le mélange inspiré au temps t	(Pa)
$P_{ti,i}$	Tension tissulaire du $i^{\text{ème}}$ gaz dans la bulle	(Pa)
$P_{\bar{v},i}(t)$	Tension du gaz i dans le sang veineux mêlé au temps t	(Pa)
$P_{\dot{v},O_2}$	Abaissement de tension de l'O ₂ tissulaire dissous dû à la consommation d'O ₂	(Pa)
$P_w(t)$	Fenêtre de l'oxygène au temps t	(Pa)

$\Psi_{O_2}(t)$	Tension artérielle partielle de l' O_2 dissous non utilisée par le métabolisme cellulaire au temps t	(Pa)
$\Phi_{O_2}(t)$	Gradient de pression total de l' O_2 dans le macro- et microsystème au temps t	(Pa)
$\varphi_1(t)$	Somme des pressions dues à la tension de surface et au retour du tissu élastique au temps t	(Pa)
$\dot{Q}_{ti}(t)$	Débit sanguin dans la coque tissulaire au temps t	($m^3 \text{ min}^{-1}$)
R	Constante universelle des gaz	($N \text{ m mol}^{-1} \text{ K}^{-1}$)
R	Quotient respiratoire: 0,7-1,12 (0,82 au repos)	(sans dimension)
$R_b(t)$	Rayon de la bulle au temps t	(m)
$\bar{R}_b(t)$	Rayon moyen d'une bulle dans la région entière de tissu au temps t	(m)
$\bar{R}_{b,\max}$	Rayon maximum d'une bulle dans l'une des n unités tissulaires au temps t	(m)
$s_{b,i}$	Solubilité du i ^{ème} gaz dans le sang	($\text{ml ml}^{-1} 100 \text{ Pa}^{-1}$)
$s_{ti,i}$	Solubilité du i ^{ème} gaz dans le tissu	($\text{ml ml}^{-1} 100 \text{ Pa}^{-1}$)
τ	Tension de surface dans le tissu (tendon) : 10^{-2} N m^{-1} ($= 10 \text{ dynes cm}^{-1}$)	
T	Température	(kelvin)
T	Temps total d'exposition considéré suivant la décompression	(min)
t	Temps d'intérêt (d'observation) mesuré à partir du premier changement de pression/fraction partielle des gaz dans le mélange respiré	(min)
t_r	Temps de la première remontée, amorce d'une décompression	(min)
$t_{b,ij}$	Temps d'apparition de la j ^{ème} bulle générée dans la i ^{ème} unité de volume tissulaire mesuré à partir de t_r ($t_r = 0$)	(min)
$t_{\frac{1}{2},N_2}$	Demi-période de dissolution et d'élimination du N_2 tissulaire	(min)
$t_{\frac{1}{2},O_2}$	Demi-période de dissolution et d'élimination de l' O_2 tissulaire	(min)
$V_b(t)$	Volume de la bulle au temps t	(m^3)
$V_{b*}(t)$	Volume de bulles dans une région de tissu au temps t	(m^3)
$V_{b*\max}$	Volume maximum de bulles dans la région de tissu	(m^3)
$\dot{V}_{ti,O_2}(t)$	Consommation d' O_2 dans la coque tissulaire au temps t	($m^3 \text{ min}^{-1}$)
$V_{ti}(t)$	Volume de la coque tissulaire au temps t	(m^3)
$V_{\text{tot}}(t)$	Volume de l'élément tissulaire au temps t	(m^3)
V_{tu}	Volume de l'unité tissulaire (illustrée par un cube)	(m^3)
x_i	Fraction molaire du i ^{ème} gaz	(sans dimension)

Toutes les unités dans l'algorithme sont cohérentes et exprimées en SI (m, Pa, N, K...). Dans ce modèle, il n'existe pas de «dummy variable» ou variable sans significations physique ou physiologique réelles, utilisées parfois en modélisation, afin de permettre l'adéquation ou la cohérence de fonctionnement.

Vj ku'r ci g'lpvgpvkqpcm{ 'ighv'dm pm

INDEX

A

accélération	9
- de la pesanteur	11
accident	
- cérébral	205, 206, 208, 220
- cutané (<i>puces et moutons</i>)	201, 218
- de décompression	110, 111, 115, 215
- médullaire	218
- ostéo-arthro-musculaire	voir <i>bend</i>
- vestibulaire	221
adaptation	85
- cardiovasculaire de l'enfant	239
- de l'oreille (équilibration)	104
- du système respiratoire de l'enfant	238
- ORL de l'enfant	239
adrénaline	50
alcool (consommation)	214, 223
algorithme (modèle)	176
- FGM	151, 153, 173, 174, 176
- RGBM	173
- VVAL18	172
altitude	14, 19, 142, 144, 147, 148
alvéole	53, 60
anhydrase carbonique	82
aorte	45, 47
Archimède	
poussée d'-	20
principe d'-	20, 21
arrêt	
- cardiaque	208
- respiratoire	208
asthme	209, 226
ATA (ATmosphère Absolue) ou atm	18, 19
avion (voyage en)	147
- après la plongée	148
- avant la plongée	149
azote	25, 32, 33, 109, 113

B

bar	10, 13
Barcroft (courbe de)	79
barorécepteur (artériel)	55
barotraumatisme	201
- de l'oreille	202
- dentaire	204
- des sinus	203
- gastrique	212
barrières fonctionnelles	
et structurales	155, 162
Béance Tubaire Volontaire	
(BTV de Delonca)	106
<i>bend</i>	115, 201, 215, 216
Bert Paul	6, 109, 112, 113
<i>blood shift</i>	5, 103
Boyle-Mariotte (loi de)	26, 28
bronche	62
- souche	62
bronchiole	62
bulle	109-112, 128
- asymptomatique	109
- circulante	110, 139, 146
croissance initiale explosive	155, 157
- enveloppée	111
- silencieuse	113
- stationnaire	110
C	
cage thoracique	43
canaux semi-circulaires	43
capacité	
- aérobie maximale	171, 225, 234, 236, 246
- inspiratoire	66
- pulmonaire	66
- pulmonaire totale	66
- résiduelle fonctionnelle	66
- vitale	66

capillaire	75	dépression intra-pleurale	63
carbaminohémoglobine	82	désaturation (phase de)	120
cave (veine)	53	détendeur	85
cavitation	111	- conventionnel à deux étages	86
- micro- acoustique	111	diaphragme	43
- micro- gazeuse	111	diastole	48
centre		différence de pression	
- cardiovasculaire bulbaire	55	alvéolo-capillaire	77, 161, 243
- de poussée (<i>Pressure Lung Centroid</i>)	91	diffusion (d'un gaz)	32, 33, 127
Charles (loi de)	29, 30	dissociation (courbe de)	79, 80
chémorécepteur	83	dissolution (d'un gaz)	32, 33, 35, 37
<i>choke</i>	216, 220	données anthropométriques	171, 174,
circulation	51		190, 225
- intracardiaque	47	Doppler	
coefficient		appareil -	109
- de solubilité	35	contrôles -	139
- de sursaturation critique	110		
- K	125		
cœur	43, 44	E	
coma	207, 220	EAN (air enrichi Nitrox)	181
compartiment tissulaire	128	élément tissulaire	156
compliance pulmonaire	66	élimination (d'un gaz)	33
compression (lors de la descente)	145	embolie gazeuse artérielle	205, 206
conditions		endurance	98
- BTPS	60	entraînement	98, 99
- météorologiques	13, 144	équation	
- STPD	60	- caractéristique des gaz parfaits	26
conduit auditif	42	- de conservation de la masse	159, 244
consommation maximale d'oxygène	101	équilibration	104
contraception orale (et plongée)	235	équilibre (état d')	33, 35
convulsion	207, 220	espace mort anatomique	75
coronaire		euphorie	214
artère -	51	Eustache (trompe d')	42
veine -	51	exercice musculaire	100, 101, 102
côte	43	- au fond	101, 102
courbe de plongée sans paliers	178	- au fond : facteur limitant	102
cyanose	207, 221		
D		F	
Dalton (loi de)	30, 31	feuillet pleural	63
débit		Fick (loi de)	151, 158, 167, 244
- cardiaque	55	flottabilité (force de)	22
- d'air	65	flux	
décompressimètre	169	- d'air	69
décompression	109	- intermédiaire	71
modélisation de la -	128	- laminaire	70
densité d'un gaz	97	- turbulent	70
		fonction densité de probabilité	154, 174
		foramen ovale	115

force	11, 12	K	
Frenzel (mancœuvre de)	105	kelvin	9
fréquence cardiaque	49	kilogramme	9, 10
- en immersion	104		
G		L	
Gay-Lussac (loi de)	29	Laplace (loi de)	153, 243
gaz		lestage	24
- carbonique	25, 32	logiciel	176
- inerte	25		
- <i>nucleus</i>	110	M	
globule blanc (ou leucocyte)	58	macrosystème	155-165
globule rouge (ou érythrocyte)	57	majoration	138
gradient		maladie	
- de diffusion	33	- cardiovasculaire	237
- de pression	111	- coronaire	227
gravitation	12	- de décompression (MDD)	112, 115
grossesse (et plongée)	225, 235	masse	10
		membrane	
H		- alvéolo-capillaire	75, 76
Hageman (facteur)	115	- cellulaire (ou plasmatique)	57
Haldane John Scott	110, 116	MEM (mètre d'eau de mer)	16
concept de -	116	métabolisme	81
équation de -	122	micronucleus de gaz	152, 154, 159
Héliox	32	microsystème	155-165
hématose	53, 60	mitochondrie	163, 165, 184
hème	57		
hémoglobine	57, 58	N	
saturation de l'-	78	narcose à l'azote	201, 213, 223
hémostase	58	neurone	213
Henry (loi de)	32, 34	neurotransmetteur	213
Hydreliox	6	neutralité thermique (dans l'eau)	103
hydrogène	7	newton	9
hydrogène peroxyde	184	Newton (force de)	10, 11
hyperoxie	213	<i>nystagmus</i>	222
hypertension artérielle	228, 237		
hyperventilation	91	O	
hypoventilation	99	optimisation numérique	
		(techniques d')	139
I		oreillette	48
immersion (travail respiratoire en)	92	oxyde nitrique	165, 184
indice de masse corporelle	225, 234	oxygène	25, 32
infarctus myocardique	228, 237	fenêtre de l'-	164
inspiration	64	horloge de l'-	193
insuffisance coronarienne	228	toxicité de l'-	6, 85, 183-196, 213, 235
interface gaz libre/liquide	32	oxygénothérapie	
intoxication au gaz carbonique	215	- hyperbare	208
		- normobare	208

P

palier (de décompression)	135	profil	
paraplégie	208, 219, 220	- de décompression	126
parasympathique		- d'immersion	145
nerf -	49	profondimètre	174
système -	49, 55	pulmonaire	
pascal	9, 12	artère -	45, 53
perfusion	116	veine -	45, 53
période	35, 125, 126	R	
perte de connaissance	214, 220	radicaux libres de l'oxygène (ROS)	184, 185
perte de conscience	207	ramollissement	218
pesanteur (accélération de la)	11	recompression thérapeutique	
pharynx	61, 105	à l'oxygène	208, 217
placage de masque	205	tables COMEX	217
plaquette	58	tables GERS	209, 217
plasma	56	tables US Navy	217
plongée		règles (et plongée)	234
- à niveaux multiples	146	résistance externe	
- carrée	145	(propre au détendeur)	100
- de longue durée	223	respiration	60
- en altitude	148	rétention	
- initiale	134	- de CO ₂	100
- profonde	223	- d'urine	219
- successive	135, 149, 223	Reynolds (nombre de)	71
- unique ou unitaire	149	S	
poids	10	saturation	
Poisson (distribution de)	155, 166, 246	- de l'hémoglobine	79
poumon	43, 62	état de -	33
pression		phase de -	117
- absolue	17	scaphandre autonome (SCUBA)	5, 85
- alvéolaire	65	simulation (diagramme de)	246
- artérielle	53, 54	superoxyde	184, 191
- atmosphérique (ou barométrique)	13	surpression pulmonaire	201, 219
- de l'air	13	sursaturation critique	110
- de retour de la cage thoracique	69	sympathique	
- de retour du poumon	69	nerf -	49
- hydrostatique	15	système -	49
- intra-pleurale	65	syndrôme prémenstruel	234
- partielle alvéolaire	76	systole	48
- partielle d'azote	76	T	
- partielle d'un gaz	30	tabac	81
- relative	17	tables de décompression	132
tables de conversion des -	19	- à l'air COMEX	139
- totale d'un mélange de gaz	31	- BSAC'88	142
pression/volume		- Buhlmann	144
courbe -	71, 73		
courbes - en profondeur	99		

- US Navy	144	V	
- MN 90	133	Valsalva (manœuvre de)	43, 105
tension		valve d'admission	87
- artérielle	236	valvule	45, 46
- tissulaire d'azote dissous	120, 121	vasoconstriction	103
- tissulaire d'un gaz dissous	110, 117, 131	ventilation	
- tissulaire maximale d'azote dissous	120	- maximale volontaire	97
- tissulaire partielle d'azote dissous	122	- minute	87
tétraplégie	219, 220	ventricule	45, 48
tissu directeur	135	vertige	43, 203, 221
Toynbee (manœuvre de)	107	viscosité (d'un gaz)	70
trachée	62	vitesse	
travail		- d'élimination d'un gaz inerte	109
- élastique externe	96	- de remontée	135
- expiratoire	73	volume	
- inspiratoire élastique	73	- courant	66
- inspiratoire non-élastique	73	- de réserve expiratoire	66
- respiratoire	71	- de réserve inspiratoire	66
- respiratoire en profondeur	92	- résiduel	66
tympan	42	volume critique de bulles (hypothèse de Hennessy & Hempleman)	128
U		voyage en avion	
unité de dose pulmonaire toxique (UPTD)	189	- après la plongée	143
unités de mesure		W	
du système international S.I.	9	Workman (valeur M de)	110