

ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2005. Tome 15. Numéro 1.

**Société de physiologie et de médecine subaquatiques
et hyperbares de langue française**



REVUE SEMESTRIELLE

SOCIETE DE PHYSIOLOGIE ET DE MEDECINE
SUBAQUATIQUES ET HYPERBARES
DE LANGUE FRANCAISE

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)	Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)
Pr. A. APPAIX (1972-1976)	Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)
Dr. R. RISPE (1976-1979)	Pr. F. WATTEL (1994-1997)
Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)	Pr J.M. SAINTY (1997-2000)
Pr. J. CORRIOL (1982-1985)	Dr J.L. MELIET (2000-2003)
Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)	

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2005

Président:	GRANDJEAN, B	Trésorier:	LOUGE, P.
Président adjoint:	BERGMANN, E.	Trésorier adjoint:	GALLAND, F.
Vice-Présidents:	AIMARD, A.	Archiviste:	BERGMANN, E.
	AMOROS, J.F.	Administrateurs:	BARTHELEMY, A.
	MATHIEU, D.		CANTAIS, E.
	RISSO, J.J.		HUGON, M.
Secrétaire général:	DELAFOSSÉ, B.		REGNARD, J.
Secrétaire adjoint:	QUERUEL, P.		SOUDAY, V.

Secrétariat: Dr. B. Delafosse, Hôpital Edouard Herriot, 69437 Lyon cedex 03

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2005. Tome 15. Numéro 1.

Dépôt légal : 31 janvier 2005

ISSN 1248 - 2846

Responsable de la rédaction
B. Delafosse,

Directeur de la publication
J.C. Rostain

Imprimeur
Pronto Offset, 22 Chem. St Jean du Desert, 13005 Marseille

Editeur
Société de physiologie et de médecine subaquatiques et hyperbares
de langue française
Centre Hyperbare, CHU de Sainte Marguerite
270 Bd de Ste Marguerite
13274 Marseille cedex 09

VEILLISSEMENT ET ACCIDENT DE DECOMPRESSION

L. BARTHELEMY. 16 Rue Revel, 83800 Toulon. (France)

ABSTRACT

Increasing age and decompression sickness. L. Barthélémy. *Bull Medsubhyp* 2005, 15 (1) :01 – 10. The old divers are increasingly numerous and the question is :what is the risk of decompression sickness with increasing age ?

It is well-known that ageing modifies the structures and the functions of the majority of tissues and organs; these changes are "differential" ie different between individuals but also , the rate of deterioration of the different tissues and organs varies from an individual to another.

In a first part are succinctly reviewed the damages of the main functions with increasing age (lung, heart and vessels, metabolisms, bones, muscles and joints, homeostasis status...) directly involved in the risk of decompression sickness.

Then, are rapidly described the mechanisms of the bubbles formation, their removal a/o eventual recirculation.

Lastly, are confronted the anatomo-fonctionnal changes with age and the mechanisms of bubbles formation/removal (decrease in the lung diffusion capacity and bubble filtration; deterioration of the cardiac valves and of the walls of vessels; increase in adipose tissues; decrease of the total body water changes in the energetic metabolism...)

If an accident of decompression occurs, the usual recompression schedules are to be used but the pharmacological treatments may be used with care because the alteration with the increasing age of the most physiological functions.

To conclude some proposals :

-Frequent medical examinations with exercise testing,

-Training (endurance)

-Adjust the dives with the decline of the whole physiological functions (about – 30 between 30 and 60 years).

Le nombre des plongeurs ne cesse de croître et les pratiquants d'un " certain âge" sont aussi de plus en plus nombreux. Les jeunes retraité(e)s autour de soixante ans - ou du moins beaucoup d'entre eux - ne considèrent pas leur âge comme un facteur limitant les activités physiques, même à risque; il paraît normal dans nos sociétés occidentales sinon de réfuter le vieillissement du moins d'en reculer le seuil... souvent par des polymédications (dès la quarantaine...). Le confort de vie est certes amélioré mais les dégradations physiologiques liées à l'âge n'en sont pas moins réelles même si elles sont ralenties et/ou retardées.

Le " Diving Alert Network (DAN) US" développe depuis 1999 une méthodologie PDE (Project Dive Exploration) sur les plongeurs âgés de 50 ans et plus, et le rapport 2000 de cet organisme fait apparaître que les plongeurs de 60-69 ans représentent environ 15% des plongeurs accidentés alors qu'ils ne représentent que 5% de l'ensemble des plongeurs.

Il ne semble donc pas dénué d'intérêt de porter quelque attention à l'aggravation du risque d'accidents de plongée liée au vieillissement physiologique c'est à dire en dehors de toute pathologie patente, d'autant que la plongée peut avoir des effets au long cours (même sans accidents) bien que cette donnée donne lieu à des

avis divergents (Brody et coll., 1976 ; Renon, 1992; Elliott et Moon, 1993)

Une première difficulté est la définition de " personne âgée normale "; le vieillissement est en effet " différentiel " c'est à dire que 1) la décroissance des diverses fonctions varie avec les sujets et 2) que pour un même sujet les vitesses de vieillissement des différents organes, systèmes, fonctions, ne sont pas égales (Williams, 1987 ; Hugonot et Hugonot, 1988 ; Rosenzweig et coll. 1990).

L'âge chronologique n'a pas de signification au plan médical mais la détermination d'un " âge biologique " est incertaine et donne lieu à différentes définitions et estimations. L'âge biologique est défini habituellement comme le rapport entre la qualité d'une fonction à un âge donné et la qualité de la même fonction à l'âge de 20 (ou 30) ans.

Toutes les fonctions, non seulement physiologiques mais encore psychologique d'intégration sociale etc, doivent être prises en compte (Weineck. 1992). Diverses modifications anatomo-fonctionnelles sont souvent considérées comme des indices de vieillissement : diminution de la taille. déformation du rachis (cyphose), diminution des mobilités articulaires,

aminçissement de la peau, modification du rapport Tissus maigres/Tissus gras... mais c'est bien l'étude des différentes fonctions qui répondra à la question du vieillissement - différentiel -.

Et pour résumer, le vieillissement est un processus biologique multifonctionnel régulier qui conduit à la limitation des possibilités d'adaptation de l'organisme (Froïkis in Weineck, 1992). Ce processus n'est ni univoque ni homogène : comme il est de règle en biologie chaque individu est un cas particulier ; il peut être cependant globalisé en terme de population, c'est l'aspect statistique du vieillissement, celui qui sera pris en compte dans ce travail.

On sait par ailleurs que l'Accident de Décompression (ADD) -accident type du plongeur- est dû à l'origine à la formation de bulles et à un déficit de leur élimination ; de nombreux auteurs depuis Pol et Watelle (1854) considèrent que le vieillissement est un facteur favorisant l'ADD et/ou sa gravité (Elliott et Bennett, 1993, Vann et Thalmann, 1993, DAN US Report 2000 (op.cit))

La confrontation des dégradations anatomo-fonctionnelles liées au vieillissement avec les processus de déclenchement et les mécanismes de l'ADD devrait permettre une meilleure compréhension de l'accroissement du risque chez le plongeur " âgé ". Cette confrontation ne se veut pas ici .exhaustive puisque limitée aux grandes fonctions altérées par l'âge, d'une part et d'autre part aux mécanismes essentiels impliqués dans le déclenchement et l'évolution d'un accident bullaire. Nous n'évoquerons pas, par exemple, le vieillissement psychologique (non dénué toutefois d'intérêt dans le milieu de la plongée et qui pourrait faire l'objet d'un travail de psychologie appliquée).

1- Quelques données sur le vieillissement.

1-1 La fonction respiratoire est progressivement détériorée (Bourlière 1963, Beck et Berthaux 1980, Dejours 1982, Hugonot et Hugonot 1988, Cotes 1993.) par l'augmentation de collagène insoluble dans les structures" de soutien pulmonaires, par la diminution du nombre des alvéoles et l'épaississement de la basale des capillaires pulmonaires. Les conséquences fonctionnelles sont évidentes -.diminution de la capacité vitale de l'ordre de 30% entre 20 et 60 ans), augmentation proportionnelle du volume résiduel de sorte que la capacité pulmonaire totale est inchangée, la ventilation maximale est diminuée (de 20 à 30%

entre 20 et 60 ans) de même que les pressions inspiratoire et expiratoire maximales (en raison de la réduction d'élasticité de la cage thoracique par calcification des cartilages costaux, par la déformation cyphoscoliotique et la diminution de la force des muscles ventilatoires) L'efficacité ventilatoire sera diminuée d'autant et les inégalités de répartition de la ventilation et de la perfusion augmenteront progressivement alors que la capacité de diffusion des poumons diminuera (d'environ 25% entre 20 et 60 ans).

1-2 Il en va de même des fonctions cardiovasculaires (Bourlière,1967 ;Bell et coll. 1976, Monod et Flandrois 1985, Mcardle et coll. 1987, Hugonot et Hugonot 1988, Lakatta 1992, Lusher 1992, Weineck 1992, Folkow 1993, Ganong 2002).

Le poids du cœur augmente surtout par l'épaississement du ventricule gauche en raison de l'augmentation des résistances périphériques ; le myocarde est infiltré par du collagène et perd des cellules contractiles ; les conséquences sont l'altération de la relaxation et une diminution de l'aptitude du cœur à augmenter le débit à l'effort (voir plus loin). Le volume d'éjection systolique passe de -80 ml à 20 ans à -60 ml à 50 ans ; le débit cardiaque et l'index cardiaque (Qc/Fc) diminuent de 20 à 30% dans cet intervalle d'âges. Même en l'absence de pathologie, les valves cardiaques se rigidifient et sont moins jointives d'où régurgitations (valves tricuspide, pulmonaire, mitrale et aortique).

Les vaisseaux, surtout les artères, se rigidifient par un épaississement des parois avec augmentation de dépôt de cristaux de phosphates de calcium et de cholestérol dans la média ; il en résulte une moindre distensibilité et une moindre relaxation des parois aggravées par la dégénérescence du tissu élastique et par la production par l'endothélium de substances vasoconstrictrices (Prostaglandines H2 .antagonistes du NO...). Le maintien d'un même niveau de débit cardiaque requiert une pression systolique plus élevée (150-90mmHg à 60 ans contre 120-70 mmHg à 20 ans) en dehors de toute pathologie. La pression pulsée (Ps-Pd) augmente donc en fonction de la rigidification des parois artérielles et les plaques athéromateuses aggravent encore le risque vasculaire.

Les veines sont relativement moins altérées ; on constate toutefois des signes d'incompétence valvulaire.

Pour mémoire parce que la physiologie rénale du sujet vieillissant ne sera pas abordée dans ce court exposé, seules la diminution du débit sanguin rénal et celle de la clairance de la créatinine seront signalées ici (620 entre 30 et 60 ans).

1-3 La constance du milieu intérieur est maintenue dans des limites satisfaisantes jusqu'à un âge avancé (Bourlière 1963, Wright 1980, Mcardle et coll. 1987, Constans et coll.1992, Weineck 1992, Sherwood 2000, Ganong 2001.). Le volume plasmatique reste chez le sujet âgé peu différent de celui de l'adulte jeune ; par contre l'eau corporelle totale (ECT) diminue de l'ordre de 10 à 15% entre 20 et 60 ans (pour mémoire à 30 ans ECT : 62% (54-70) chez l'homme et 51% (45-60)chez la femme du poids corporel total).La natrémie reste dans les limites de la normale. Il a été rapporté lors du vieillissement une réponse augmentée de la sécrétion d'ADH aux stimulations osmolaires.

Les hématies, les leucocytes, le myélogramme et l'adénogramme ne changent pas jusqu'à un âge avancé par contre les protéides sanguins totaux et la sérum-albumine diminuent progressivement mais toutefois de façon modérée.

1-4 Le squelette, les muscles, l'appareil locomoteur dans son ensemble subissent des dégradations (Williams 1987, Smith 1988, Evans et Williams 1992, Weineck 1992, Park et Matsuda 1996, Ganong 2001). La masse osseuse diminue (de ~1500grammes à 30 ans à ~1300grammes à 60 ans) avec ostéopénie et détérioration de la microarchitecture de l'os d'origine plurifactorielle : défaut d'absorption calcique diverses altérations vitamino (D)- endocriniennes.

Les cartilages articulaires sont progressivement altérés : amincissement et calcifications (sursaturation de pyrophosphates qui précipitent sous forme de pyrophosphates de calcium) le nombre des chondrocytes diminue alors que la synthèse de collagène est accrue ; on constate une métaplasie des cellules synoviales, une hypertrophie de la capsule avec expulsion du liquide synovial. On retiendra l'irrégularité des surfaces qui sont moins lubrifiées. Toutes les articulations sont plus ou moins touchées, y compris les disques vertébraux (cf. plus loin).

Les muscles squelettiques, les tendons subissent également des dégradations ; le rapport entre le nombre des capillaires et celui des fibres musculaires diminue de même que diminue la masse musculaire (de l'ordre de 30% entre 30et60 ans), la sarcopénie portant sur les fibres I et II ; les

muscles sont infiltrés par des triglycérides.

Ces différentes altérations entraînent une diminution de la force musculaire-de l'ordre de 5% tous les 2 ans à partir de 40 ans- et du rendement mécanique d'où le recrutement de fibres voire de muscles accessoires pour un effort donné. Ces modifications sont bien corrélées à la diminution de la sécrétion des hormones sexuelles (Böttinger 1973, Smith 1982, Bell et coll. 1996, Ganong 2001). Voir plus loin adaptation à l'effort.

1-5 Vieillessement et Système nerveux central, système endocrinien ; homéostasie.

Brièvement voici quelques données qui peuvent concerner le plongeur vieillissant On connaît la diminution régulière du nombre des neurones (3 milliards environ perdus à 60 ans sur les 50 à 100 milliards à l'origine (...) mais la perte fonctionnelle est partiellement compensée par les neurones restant (Wunderli 1979, Evans et Williams 1992, Weineck 1992, Fomis et Durand-Gosselin 2002) ; les vitesses de conduction nerveuses diminuent de 10% et plus entre 30 et 60 ans. Nous insisterons sur la :-la réduction de 30% et plus des axones médullaires ,+la perte progressive des cellules ciliées et des neurones (cellules ganglionnaires et noyaux cochléaires) de l'oreille interne associée à la rigidification de la membrane basilaire ; les réflexes posturaux et l'équilibre sont progressivement altérés .

Les modifications du système endocrinien sont bien connues .diminution progressive chez l'homme de la testostérone (sécrétion de -90 microg/24 heures à 30 ans, < 40 microg/24 h à 60 ans) ; la dehydroepiandrosterone (DHEA) a pratiquement disparu à 70 ans. Chez la femme on constate un quasi arrêt de la synthèse d'estrogènes et de progestérone. Par ailleurs, on rappellera la sécrétion inadaptée d'ADH aux stimulations osmolaires, une diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance d'où un accroissement du catabolisme protéique, une diminution de la masse maigre et une moindre résistance aux stress. On rapporte aussi une diminution de la stimulation de la corticale surrénalienne par l'ACTH (glucocorticoïdes).

La répartition tissu gras/tissus maigres métaboliquement actifs est modifiée du fait de la diminution de sécrétion de l'hormone de croissance et des hormones sexuelles (Noms et coll. 1963; Becker et Berthaux 1980; Lambrozo 1980) : le poids relatif des tissus gras augmente modérément (en particulier les graisses intrapéritonéales et intra

musculaires) : de 5 à 10% à 60 ans, mais celui des tissus maigres diminue significativement ; de 20% et plus à 60 ans.

Les grandes constantes homéostatiques ne varient pas ou peu (glycémie, équilibre acido-basique, échanges liquidiens, thermorégulation (Bourlière 1963, Vander et coll. 1989, Evans et Williams 1992). Cependant la constance du milieu intérieur est maintenue de plus en plus précocement et une agression qui serait sans conséquence chez un sujet jeune peut avoir des conséquences parfois graves chez un sujet âgé et cet état de précarité doit être un souci constant du médecin et a fortiori du médecin du sport et/ou de la plongée ; par exemple la température centrale diminue avec l'âge en raison de la diminution du métabolisme (voir ci dessus tissus maigres métaboliquement actifs et voir plus loin) et de la moindre activité musculaire ; la régulation thermique devient moins efficace en réaction au chaud comme au froid ; cette dernière remarque n'est pas à négliger chez le plongeur vieillissant.

1-5 Les modifications de structures et de fonctions des tissus et organes ont évidemment des conséquences métaboliques et influencent l'adaptation à l'effort du sujet âgé (Astrand 1960, Bourlière 1963, Böttmger 1973, Astrand et Rodhal 1980, Monod et Flandrois 1985, Mcardie et coll. 1987, Fleg et Lakta 1988, Weineck, 1992...)

Le métabolisme de base diminue régulièrement à partir de 30 ans (45 watts/m² à 20ans, 40 w/m² à 60 ans, cf. plus haut masse maigre, altérations hormonales etc...). L'adaptation à l'effort diminue corrélativement aux altérations des grandes fonctions mais bien que dégradées, les fonctions ventilatoires et les échanges gazeux ne sont pas des facteurs de limitation de l'effort chez le sujet vieillissant physiologiquement normal ; par contre le volume d'éjection systolique diminue et un débit cardiaque nécessaire pour un effort donné ne peut être obtenu que par une augmentation de la fréquence cardiaque (FC) mais cette compensation est elle-même limitée puisque la FC maximale diminue avec l'âge (220 - âge en années) donc une limitation du débit cardiaque.

Le pouls d'Oxygène (VO₂/FC) diminue ce qui implique outre la diminution du volume systolique, une diminution probable de la différence artérioveineuse de O₂. Plus globalement, on retiendra que VO₂ max. diminue de 30% environ entre 20 ans et 60ans. Les seuils lactiques et ventilatoires s'abaissent mais moins rapidement que VO₂ max,

mais, compte tenu de la réduction du métabolisme aérobie, un sujet de 60 ans produira plus de lactates qu'un sujet jeune pour un même effort.

Par ailleurs, les résistances vasculaires périphériques augmentent, la Pression artérielle sera nettement plus élevée à l'effort chez le sujet âgé avec une récupération plus lente à la cessation de l'effort... d'où l'intérêt évident de l'épreuve d'effort chez le sportif (plongeur) vieillissant.

2 - Les bulles et l'accident de décompression (ADD).

Quelques rappels permettront de mieux comprendre les effets du vieillissement sur le déclenchement et l'évolution de l'ADD. (Behnke 1951, Newton-Harvey 1955, Hampleman 1963, Barthélemy 1981, Giry 1992, Vann et Thalmann 1993, Hennessy 2002).

Au cours de la plongée, les gaz diluants respirés sous des pressions hyperbares se dissolvent dans le sang et les tissus en fonction des qualités physico-chimiques de ces gaz et tissus, de la pression ambiante et du temps. Lors de la décompression, la pression ambiante diminue et les gaz dissous sous pression sont alors dans un état métastable : un événement, un apport d'énergie même faible peut entraîner le passage à l'état gazeux des gaz : c'est la formation des bulles. Dans des conditions satisfaisantes de décompression, l'excès des gaz diluants est évacué par les poumons via la circulation de retour (les gaz sont évacués dans les alvéoles pulmonaires sous un gradient de pression, y compris les bulles, le poumon jouant alors le rôle de filtre). Si le nombre et /ou le volume de bulles sont trop importants, l'évacuation bullaire est incomplète, il en résultera un accroissement de la phase gazeuse en amont, mais des bulles peuvent aussi passer dans la circulation systémique à travers des shunts artérioveineux pulmonaires ou un foramen ovale perméable ; des petites bulles pourront aussi passer directement de la circulation pulmonaire à la circulation systémique même en dehors d'arrivée massive de bulles ; enfin des bulles peuvent naître directement dans le système artériel systémique et dans le cœur (cf. plus loin).

Ainsi, lors d'une décompression inadéquate, des bulles formées dans les tissus sont retrouvées dans la circulation veineuse de retour ; et les bulles artérielles (bulles veineuses qui ont franchi la barrière pulmonaire et/ou bulles créées de novo

dans le cœur ou les artères) vont migrer et s'amplifier dans le réseau veineux qui contient la plus grande quantité des gaz diluants évacués par les tissus. La plupart des bulles circulent donc et peuvent emboliser tel ou tel territoire, ralentissant son dégazage, provoquant une hypoxie locale aux conséquences souvent graves (SNC) et une activation de divers facteurs générateurs de la Maladie de décompression (MDD).

Deux points méritent d'être précisés :

- Comment se forment les bulles,
- La qualité du filtrage bullaire.

2-1 Comment se forment les bulles ?

Au cours des mouvements apparaissent des zones de basse-pression dans lesquelles se détendent les gaz : il s'agit de Cavitations (Newton-Harvey 1955; Francis et Gorman, 1993; Hennessy, 2002). Ces cavitations peuvent apparaître au sein de tissus et aussi dans le sang si dans sa masse il ne peut suivre les mouvements en surface; ces cavités sont entraînées dans le courant et peuvent disparaître dans une région où la pression est relativement élevée. Le nombre de cavitation dépend de la pression locale du gaz inerte considéré, de la vitesse locale du flux et des caractéristiques physico-chimiques du milieu.

La diffusion des gaz dans la cavité est donc directement liée aux coefficients de solubilité et de diffusion des gaz autour de la cavitation (d'où le rôle éminent du CO₂). La cavitation peut se produire dans un liquide pour des dépressions moins importantes qu'attendues théoriquement pour surmonter la cohésion du liquide ;on admet alors qu'il existe dans le liquide des " germes de cavitation " constitués par exemple par des microbulles de gaz ou de vapeur accrochées à de minuscules particules en suspension dont la stabilité s'expliquerait par une couche de charges ioniques.

Lorsque le flux liquidien ,le sang par exemple, passe une bifurcation ,un tourbillon (vortex) peut se former dont le centre est une zone dépressionnaire importante à l'origine d'un dégazage local , la vitesse du fluide joue alors un rôle essentiel.

Des cavitations, dites de Reynolds se produisent aussi lorsque le liquide qui s'écoule dans un tuyau ,un vaisseau par exemple, rencontre un rétrécissement ;une turbulence se forme alors pour un nombre de Reynolds faible (800 à 600).

La tribonucléation est une autre forme de cavitation (Hayward 1967) ; elle correspond à la

formation de microbulles par des forces de frottement. Les forces de frottement dépendent de la vitesse relative entre des surfaces glissant les uns sur les autres (ou d'un fluide frottant contre une paroi) et des caractéristiques physiques des surfaces de glissement ;le glissement produit à l'interface une énergie thermique et des charges électriques qui peuvent exciter des domaines fragiles et donc être à l'origine de microbulles ; des microbulles pourront encore naître mécaniquement lors de séparations brutales (arrachement) de surfaces intimement jointives.

Si l'on se réfère à ces mécanismes de formation de bulles, on peut concevoir que des bulles apparaissent dans les liquides interstitiels et les capillaires tissulaires à la suite de mouvements ;les muscles, les tendons ,les articulations , les tissus connectifs périarticulaires et les disques sont des zones privilégiées de bullogénèse (bulles stationnaires et circulantes, Masurel.1992 ;Vann et Thalmann, 1993) Peut-on rappeler que des bulles sont formées dès la pression atmosphérique (au niveau de la mer) dans les tissus connectifs des doigts, des poignets des coudes, des épaules et des disques intervertébraux :il s'agit du " vacuum phenomenon ".

Le cœur est aussi un organe impliqué dans la formation des cavitations qui peuvent apparaître au niveau des différentes valves ; ces bulles sont éliminées d'emblée si elles sont de petite taille c'est à dire si leur pression (intrabullaire) est élevée sinon elles peuvent recirculer (cf. précédemment).

2-2 La qualité du filtrage pulmonaire.

(Spencer.1971 ; Buttler et Hills.1895 ; Büttler et Katz, 1988 ; Vann et Thalmann, 1993)

Les échanges alvéole-capillaires des gaz diluants (Azote, Hélium) dépendent de la solubilité de ces gaz ;à la différence des gaz très solubles comme l'Halothane, l'Azote et l'Hélium sont échangés très rapidement dans les conditions physiologiques normales et l'équilibre alvéolo-artériel est obtenu quel que soit le niveau ventilatoire et pour une durée normale du transit du sang dans l'alvéole (<1 seconde).

Si le volume et le nombre des bulles parvenant à l'alvéole sont relativement faibles, leur élimination par diffusion ne pose pas problème (parfois des bulles peuvent passer la barrière alvéolaire par effraction).Par contre si le volume de gaz séparé est important ,les problèmes de stockage et de recirculation bullaire ,dont il a été question plus haut vont apparaître et de plus une obstruction pulmonaire par les bulles pourra se traduire par

une augmentation des résistances artérielles pulmonaires, une inhomogénéité de la répartition de la ventilation et de la perfusion, une Hypertension Artérielle Pulmonaire (HTAP) ou encore une hypoxémie.

La quantité de gaz séparé pouvant être éliminé par les poumons est toutefois importante, de l'ordre de 0,15 ml / min /kg chez le chien Büttler et Hills. op.cit.).

3 - La confrontation entre ces données : d'une part fait apparaître à l'évidence l'incidence de l'âge sur la physiologie du vieillissement et d'autre part, les mécanismes de formation et d'élimination des bulles les facteurs de risque des accidents de décompression.

3 -1 Sur la formation des bulles.

a - Les tissus musculaires, articulaires, connectifs. Le moindre rendement musculaire, le recrutement de fibres et de muscles accessoires pour un effort donné seront autant de sources de cavitations liées aux mouvements d'autant que les muscles infiltrés de graisse sont un réservoir de gaz diluant et de CO₂.

La déformation, l'amincissement des cartilages, la diminution de volume du liquide synovial ; les dépôts de pyrophosphates de calcium... seront à l'origine d'une augmentation des forces de friction favorisant la tribonucléation. L'ensemble des phénomènes de cavitation seront favorisés tout particulièrement au niveau des tendons, des ligaments et des disques intervertébraux (avec possibilité de migration bullaire dans l'espace épidual et le canal spinal, Austin et coll. 1981 cité par Bennett et Elliott, op.cit).

b - Les modifications anatomo-fonctionnelles du cœur et de vaisseaux seront aussi à prendre en compte : + Augmentation des cavitations au niveau des valves (tricuspide, pulmonaire, mitrale et aortique) rigidifiées, non étanches et régurgitantes.

-+- Les modifications progressives des vaisseaux favoriseront les cavitations de type Reynolds au niveau de rétrécissements en rapport avec la rigidification des parois par une perte d'élasticité et par la présence de plaque athéromateuses.

C - Le métabolisme énergétique du sujet vieillissant peut être source de bulles : la baisse du rendement musculaire qui a été évoqué précédemment, faisait la part des cavitations mais il faut se souvenir que pour un effort donné la

dépense énergétique va augmenter puisque le rendement est diminué ; dans ces conditions la production de CO₂ sera accrue et l'on sait que le CO₂ est un facteur essentiel dans la formation et l'augmentation de volume des bulles ; en outre l'augmentation de la production locale de chaleur est un facteur de bullogénèse (cf; plus haut : apport d'énergie).

d - L'accroissement relatif de la masse grasse peut être considéré comme un autre facteur de bullogénèse par une augmentation du stockage des gaz diluants et du volume des bulles (Dembert, 1989) ; ce risque est cependant discuté (Carley, 1989). En fait on retiendra surtout le risque d'embolies lipidiques qui pourront avoir un effet propre et / ou représenter des impuretés, " graines de bulles ".

e - La diminution de la quantité de l'eau corporelle totale doit faire craindre une déshydratation et la déshydratation est connue pour augmenter le risque bullaire ; les détections de bulles par Dôppler ont vérifié cette donnée (Nishi', 1993). La diminution du volume de distribution des gaz diluants dans l'organisme peut encore modifier la dynamique de leur transport.

f- L'élimination pulmonaire des gaz peut aussi être altérée par le vieillissement ; plutôt que la diminution des volumes pulmonaires et des débits ventilés, ce sont les diminutions respectives du nombre des alvéoles pulmonaires et de la surface de l'échangeur alvéolo-capillaire qui sont à considérer puisqu'elles réduiront l'élimination des gaz dissous ou séparés. Il faudra tenir compte aussi des inégalités de répartition de la ventilation et de la perfusion et d'éventuels embolies gras. Par ailleurs la diminution de la contractibilité myocardique et celle, corrélative, du débit cardiaque diminueront l'apport sanguin aux poumons.

La recirculation bullaire est un risque du vieillissement : par l'ouverture de shunts D-G, par le forçage d'un foramen ovale perméable par des masses gazeuses stockées en attente de leur élimination chez des sujets dont l'évacuation bullaire est ralentie.

Il ne faut pas négliger, enfin, le risque accru d'HTAP, d'hypoxie et de relargage de substances vasoconstrictrices par des vaisseaux pulmonaires plus ou moins obstrués.

g - Le risque de Maladie de décompression (MDD) sévère est donc majoré :

Pour mémoire la MDD associe l'adhésion et l'agrégation plaquettaires provoquées par la présence de bulles entraînant la libération de diverses substances vasoactives , une hémococoncentration et des lésions endothéliales libérant elles aussi des substances vasoactives ,une augmentation de la perméabilité vasculaire ,une activation de la coagulation (risque de CIVD) ,du complément, etc... et une acidose lactique en rapport avec la dégradation du métabolisme aérobie.

Il ne paraît pas nécessaire d'insister sur le risque lié au vieillissement dans l'installation et la gravité de la MDD, il suffit en effet de se reporter aux différentes rubriques proposées plus haut dans ce travail ... altérations de l'endothélium, diminution de l'eau corporelle totale, embolies lipidiques par exemple et, d'une manière plus générale, à la notion de la précarité de l'homéostasie et donc de la résistance aux stress.

h - Un mot sur le risque auriculaire chez le plongeur âgé

La perte progressive des cellules ciliées et des neurones- cellules ganglionnaires et noyaux cochléaires- , la rigidification de la membrane basilaire ont été signalées précédemment ; le plongeur vieillissant souffre donc souvent d'une hypoacousie de perception :il s'agit donc d'une presbyacousie indépendante de la pratique de la plongée (Brody 1976 ; Renon, 1992) ; et les effets vestibulaires sont limités à des modifications mineures de l'électronystagmogramme.

Il est évident toutefois que le risque de séquelles sérieuses n'est pas à écarter lorsque le plongeur âgé est victime d'un accident de l'oreille qu'il soit barotraumatique ou de décompression.

i - Si un accident de décompression survient chez un plongeur âgé, des précautions thérapeutiques sont à envisager .

La recompression sera réalisée selon la méthodologie habituelle, le choix des tables se faisant en fonction de la gravité de l'accident. L'administration d'O₂ hyperbare n'est pas péjorative chez le sujet âgé bien que l'augmentation des radicaux libres oxygénés soit un facteur reconnu du vieillissement en raison d'une diminution des substances antioxydantes

(Platt 1976 ; Weineck 1992 ; Ganong 2001 ; Habdous et coll. 2003).

Les thérapeutiques médicamenteuses seront adaptées quantitativement en fonction de la diminution du poids maigre et de la quantité d'eau corporelle totale (augmentation du poids de la substance active rapportée à la masse du tissu métaboliquement actif) modification de son volume de distribution, modification de la liaison médicament /albumine (Lambrozo, 1981 ; Rosengweig et coll. 1990).La diminution de la filtration rénale - le flux sanguin rénal diminue de - 1% à partir de 30 ans- sera contrôlé par la créatininémie.

Pour conclure, quelques suggestions :

1- Une vigilance accrue quant à l'aptitude médicale du plongeur quinquagénaire et plus... Si l'on tient compte du vieillissement différentiel, chaque plongeur est un cas particulier. Un examen complet, par exemple sur le modèle de celui proposé par Méliet (2000) permettra un bilan médical sérieux .toujours utile à cet âge même en dehors de toute activité sportive, qui pourrait être complété par une épreuve d'effort (état cardio-vasculaire, estimation de V_{O2} max).

2- Proposer au plongeur vieillissant une bonne hygiène de vie :les médecins sont informés quotidiennement des progrès dans ce domaine très documenté.

3- Lui conseiller un entraînement régulier par des efforts d'endurance de 50% (au début) à 80% de la capacité maximale du système cardio-vasculaire à un âge donné ; chez un sujet vieillissant en bonne santé dont on ne connaît pas le niveau de performance, la FC d'entraînement peut être de [180 - âge (années)] :les premières séances de cet entraînement seront ,par exemple, de 30 minutes 1 fois par semaine puis progressivement les séances seront allongées à 45 minutes 3 fois par semaine (Weineck, 1983) .Ce type d'entraînement en endurance a un effet préventif sur les processus de vieillissement et sur les " maladies métaboliques ". Cet entraînement améliore par ailleurs les performances et la tolérance à l'effort des systèmes respiratoire et cardio-vasculaire et diminue le risque de diabète II et d'hypercholestérolémie etc... Ces faits ne reposent, selon d'autres auteurs, sur aucune étude vérifiant sans conteste l'hypothèse selon laquelle le sport retarderait le vieillissement si toutefois il permet une meilleure qualité de vie.

4- Concernant les procédures de décompression, il n'existe pas -à ma connaissance- de tables de décompression pour personnes âgées ! ! ce qui n'aurait pas grand sens si l'on se souvient que le vieillissement est différentiel entre sujets et pour un même sujet entre ses différents tissus et organes...et par parenthèse, les tables couramment utilisées, le sont pour des plongeurs d'âges et de sexes différents et dont les caractéristiques anatomo-fonctionnelles sont très largement dispersées.

5- Toutefois, si le plongeur vieillissant tient compte des processus naturels du vieillissement et les confronte aux mécanismes de l'accident de décompression, il prendra vraisemblablement quelques mesures de prudence en se souvenant que - statistiquement- les différentes fonctions de l'organisme diminuent d'environ 30% entre 30 et 60 ans... même s'il est convaincu qu' " il est resté jeune pour son âge ”.

REMERCIEMENTS

Je remercie le professeur J. Corriol, qui a bien voulu relire cet article et qui m'a fait bénéficier de ses commentaires et avis précieux.

RÉFÉRENCES

Astrand PO. Human physical fitness with special reference to sex and age. *Physiol. Rev.* 1956, 36 : 307-319.

Astrand PO. Aerobic work capacity in men and women with reference to age. *Acta Physiol. Scand.* 1960, 169 : 1- 92.

Astrand PO, Rodahl K. Manuel de physiologie de l'exercice musculaire. Masson, Paris, 1980, 520p.

Barthélémy L. La formation des bulles. Conf. CNRS. I.R. Biol. Med. Sport ; Rennes 1981, 36 p.

Beck H, Berthaux P. Vieillesse biologique et médicaments. *Rev.Gériatrie.* 1980, 5 : 69-74.

Behnke AR. Decompression sickness following exposure to high pressure. In: *decompression sickness* .WB Saunders éd. 1951, p 53-89.

Bell GH, Emslie-Smith D, Paterson CR. *Physiology and*

Biochemistry. 9th éd. Churchill-Livingstone. London, 1976, 733p.

Biesner RJ. Factors in 171 navy decompression accidents surviving between 1960-1969. *Aviat. Space. Environ. Med.* 1975, 46: 1069-1073.

Böttinger LE. Regular decline in physical working capacity with age *British Med. J.* 1973, III: 270-271.

Bourlière F. Sénescence. In : C.Kayser. *Physiologie II.* Flammarion . Paris 1973: p 1133- 1147.

Brady J, Summitt JK, Gerhaget T. An audiometric survey of Navy divers. *Undersea Biomed. Res.* 1976, 3: 41-47.

Broussolle B. *Physiologie et Médecine de la plongée.* Ellipses. 1992, 687p.

Butler BD, Hills BA. Transpulmonary passage of venous air emboli. *J Appl. Physiol.* 1985, 59: 543-547.

Butler BD, Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the Pulmonary circulation. *Undersea Biomed. Res.* 1988, 15: 203-210.

Constans T, Niyongabo T, Dardaine V. Déshydratation du sujet âgé. *Concours Médical,* 1992, 21: 3289-3292.

Cotes JE . *Lung function.* 5th .éd. Blackwell scient. publ. Oxford, 1993, 768 p.

Curley MD, Robin GJ, Thalmann ED. Percent body fat and human decompression sickness. *Underwater Biomed. Res.* 1989,18 (suppl.) abstract 33 .

Dejours P. *Physiologie de la respiration.* Flammarion Paris 1982, 315 p.

Dembert ML, Jekel JF, Mooney LW. Health risk factors for the development of decompression sickness among US Navy divers. *Undersea Biomed. Res.* 1984, 11: 395-406.

Elliott DH, Bennett PB. Underwater accidents. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The Physiology and Medicine of Diving.* 4th. ed. WB. Saunders, London. 1993, p 238- 252.

Elliott DH, Moon RE. Long-term health effects of diving. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The Physiology and Medicine of diving.* 4th.ed. Wb Saunders, London. 1993, p 585- 604.

Evans TG, Williams TF. *Oxford Text Book of Gériatrie Medicine.* Oxford Univ. Press, London 1992.

Vieillesse et décompression

- Fleg JL, Lakatta EG. Role of muscle loss in the age and associated reduction in V02 max. *J. Appl. Physiol.* 1988, 3: 1147-1152.
- Folkow B, Svauberg A. Physiologie of cardiovascular aging *Physiol. Rev.* 1993, 73: 725-727.
- Fournis L, Durand-Gassel B. Vieillesse normale et pathologique Référence. Préparation à l'examen classant. *Rev. Prat. Ed. JB Baillière.* 2002, p 202-204.
- Francis TJR, Gorman DF. Pathogenesis of the decompression disorders. In : Bennett PB, Elliott DH (eds). *The Physiology and Medicine of Diving* . 4th.ed. Wb Saunders, London. 1993, p 454-480.
- Ganong WF . *Physiologie médicale.* 19th. ed. De Boeck Univ. Paris, Bruxelles, 2001, 828 p.
- Giry P. Bases de Physique. In: Broussolle B. (ed). *Physiologie et Médecine de la plongée.* Ellipses. Paris , 1992, p:33-57.
- Habdous M, Herbeth B, Vincent V. Sérum total antioxydant status influencing factors and référence intervals. *Clin. Chemist. Lab. Med.* 2003, 41: 209-215.
- Hayward ATJ. Tribonucleation of bubbles. *Br. J. Appl. Phys.* 1967, 18: 641-644.
- Hempleman HV. Tissu inert gas exchange and decompression sickness. In: Lambertsen CJ, Greenbaum LJ (eds). *Proc. 2nd11. Symp. Underwater Physiol.*. NRC public. 181 .Washington DC.1963, p 6-13.
- Hennessy TR. Le site initial, l'évolution et les effets des microbulles de décompression. *Med.Sub.Hyp.* 2002, 12: 101-138.
- Hugonot R, Hugonot L. Atlas du vieillissement et de la vieillesse. Erès. Toulouse, 1988 ,455 p.
- Lakatta EG. Fonction ventilatoire et vieillissement La lettre du cardiologue Hors série. 1992, p 13-17.
- Lambrozo J. L'abord thérapeutique chez le sujet âgé. *Rev. Med.* 1981, 1: 33-38.
- La lettre du cardiologue . Vieillesse cardio-vasculaire. Hors série, 1992, 19p.
- Luscher TF. Fonction vasculaire et vieillissement. In : Vieillesse cardio-vasculaire .La lettre du cardiologue Hors série, 1992, p 9-12.
- Masurel G. Accidents de décompression. Détection des Bulles In: Broussolle B (ed). *Physiologie et Médecine de la plongée.* Ellipses, Paris. 1992, p 364-368.
- McArdle WO, Katch F, Katch V. *Physiologie de l'activité physique* Vigot, Paris, 1987, 536p.
- Méliet JL. *Eléments de Médecine de la plongée.* Med.Sub.Hyp., 2000, 10 (suppl.) : 122-130.
- Monod H, Flandrois R. *Physiologie du Sport.* Masson éd. Paris, 1985, 216p.
- Newton-Harvey E. Bubble formation In: *Underwater Physiol. Symp. Pub 177 Nat. Res. Coun. Washington DC,* 1955, p 53-60.
- Nishi RY. Doppler and ultrasonic bubble détection In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The physiology and Medicine of diving.* WB Saunders London. 1993, p 433-453.
- Nrmiss AH, Lundy T, Schok NW. Trends in selected indices of body composition in men between the ages of 30 and 80 years. *Anal. NY Acad. SC.* 1985, 110: 623-639.
- Park W, Matsuda J. Generation of inorganic pyrophosphate from extracellular Adenosine triphosphate in human serum and plasma. *J. Rheumatol.* 1996: 1233-1236 .
- Platt D .*Biologie des alternans* .Quelle et Meyer éd. . Heidelberg 1976.
- Posner JD, Gorman KM, Klein HS, Cline CJ. Ventilatory threshold mesured and variation with age . *J. Appl. Physiol.* 1987, 63: 1519 - 1525.
- Renon P. Effets au long cours de la plongée sous-marine sur l'oreille. In : Broussolle B (ed). *Physiologie et Médecine de la plongée.* Ellipses, Paris. 1992, p 482-484.
- Report on décompression illness and diving fatalities. Divers Alert Network (DAN) . Durham, 2000, 96p.
- Rosenzweig P, Charles J, Beck H. Particularité et spécificité de l'adaptation posologique chez la personne âgée. *Rev. Fr. Lab.* 1990, 202: 59-61.
- Seals DR, Hagsberg JM, Hurleyben F . Endurance training in older men and Women. *Cardiovascular responses.* *J. Appl. Physiol.* 1984, 57 : 1024-1029.
- Sherwood L. *Physiologie Humaine.* De Boeck Univ. Paris, Bruxelles. 2000, 674p.

Barthélémy

- Spencer MP, Oyama Y. Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli. *Aersp. Med.* 1971, 42: 822-827.
- Smith EL. Osteoporose .In : The physician and sport medicine. 1982, 2 : 72-73.
- Vander AJ, Sherman JH, Luciano DS, Gontier JR. *Physiologie Humaine* 2 ème éd. McGraw-Hill éd., 1989, 801p.
- Vann RD, Thalmann ED . Decompression physiology and practice. In: Bennett PB, Elliott DH (eds). *The physiology and Medicine of diving..* 4th Ed. Saunders London. 1993, p 376-432.
- Weineck J. *Biologie du sport.* Vigot, Paris, 1992, 795p.
- Williams TF. Aging or disease. *Clin. Pharmacol. Ther.* 1987, 42: 663-665.
- Wright S. *Physiologie* 2ème éd. Flammarion med. sc. Paris ,1980 ,668p.
- Wunderli J. *Mensch und altern.* Karger. Basel. 1979.

RESUME

Vieillessement et accident de décompression. L Barthélémy. Bull. Medsubhyp, 2005, 15 (1) : 01 - 10. Les plongeurs âgés (50 - 60 ans et plus) sont de plus en plus nombreux et la question se pose du risque d'accident de décompression lié à l'âge .

On sait que le vieillissement porte sur les différentes structures et fonctions de l'organisme mais de façon " différentielle ", c'est à dire variable entre les sujets mais aussi entre les différents organes et fonctions d'un même sujet.

Dans un premier court paragraphe sont rappelées les altérations liées à l'âge des grandes fonctions (respiratoires, cardio-vasculaires, ostéo-musculo-articulaires, métaboliques, homéostasiques...), en insistant sur celles qui sont directement impliquées dans le risque d'accident de décompression.

Dans un second paragraphe sont rapidement décrits les mécanismes de formation des bulles .de leur élimination et de leur éventuelle recirculation.

Enfin une confrontation est faite entre les altérations anatomo-fonctionnelles liées au vieillissement et la formation/évacuation des bulles (diminution de la capacité de diffusion des poumons, altération de la fonction de filtrage du poumon détérioration progressive des valves cardiaques et des parois vasculaires ;dégradation du métabolisme énergétique, du système nerveux central augmentation relative de la masse lipidique ; dégradation des os et tissus connectifs ;diminution de l'eau corporelle totale....).

En conclusion .quelques avis de prudence sont proposés :

- visites médicales d'aptitude sérieuses, épreuves d'effort recommandées,
- Entraînement régulier (endurance),

Il est enfin rappelé qu'en cas d'accident de décompression, si les tables de recompression doivent être normalement appliquées, les soins médicamenteux devront, par contre, tenir compte des modifications physiologiques liées à l'âge.

(Soumis le 19 juin 2004; accepté le 30 octobre 2004).

EFFET PROTECTEUR SUR LA DECOMPRESSION D'UN EXERCICE DE TYPE AEROBIE REALISE 2 HEURES AVANT UNE PLONGEE.

J-E. Blatteau¹, E. Gempp², F-M. Galland³, J-M. Pontier³, J-B. Souraud⁵, J-M. Sainty⁴, C. Robinet³. ¹CEMPP. BP 84. 83800 Toulon Armées, France. ²GPD méditerranée. BP 733. 83800 Toulon Armées, France. ³IMNSSA. BP 610. 83800 Toulon Armées, France. ⁴Hôpital Sainte-Marguerite. BP 51. 13274 Marseille, France. ⁵Centre médical Base Navale, 83800 Toulon Armées. (France).

ABSTRACT

2-hours pre-dive aerobic exercise decreases bubble formation after diving. J-E Blatteau , E Gempp, F-M Galland, J-M Pontier, J-B Souraud, J-M Sainty, C Robinet. Bull. Medsubhyp 2005, 15 (1): 11 - 16. It was previously shown that a single bout of aerobic exercise 20 h before the dive protects rats from severe decompression by reducing the number of bubbles, yet with no effect at any other time (48, 10, 5 and 0.5 h prior to the dive). In a previous study of 12 divers, a single bout of aerobic exercise 24 h before a dive significantly reduced venous gas emboli. The purpose of this investigation was to determine the effect of an aerobic exercise 2 hours before a dive on bubble formation in human volunteers. 16 trained military divers were compressed in a hyperbaric chamber to 30 msw for 30 min breathing air at rest. The ascent rate was 10 m.min⁻¹ with a 9 min stop at 3 msw. Each diver performed two dives 3 days apart, one with and one without exercise 2 hours before the dive. Exercise consisted of endurance running at an intensity of 60 – 80 % of maximum theoretical heart rate (220 – age) for a total exercise session of 45 min. Venous circulating bubbles were monitored with a pulsed Doppler on the precordial area at 30 min (T30) and 60 min after surfacing (T60). Bubble grades were evaluated according to the Spencer scale. Data were analysed using non-parametric Wilcoxon test. 45 min-endurance running 2 h before the dive significantly reduced (p = 0.0062) maximum bubble grades at T60 (bubble peak). None of the divers showed an increase in venous bubble grade after performing the exercise. 2-hours pre-dive endurance running decreases bubble formation after diving suggesting a protective effect of aerobic exercise against DCS.

Key words : diving, gas nuclei, decompression sickness, Heat Shock Protein, Nitric Oxide.

INTRODUCTION

L'accident de désaturation est associé à la production excessive de bulles circulantes intravasculaires et tissulaires issues de la décompression. Actuellement, les techniques Doppler sont des outils performants utilisés dans la quantification des niveaux de bulles circulantes vasculaires et dans l'évaluation du stress décompressif. Bien que les bulles soient souvent observées à l'occasion de plongées asymptomatiques, la présence de niveaux élevés de bulles circulantes semble étroitement liée à une augmentation du risque d'accident de désaturation (Nishi 1990).

La course à pied est une activité sportive couramment pratiquée en milieu militaire, elle permet de maintenir une excellente condition physique et une bonne adaptation cardiovasculaire à l'effort. L'exercice physique avant la plongée a

longtemps été considéré comme un facteur favorisant d'accident de désaturation (Vann 1990), avec comme hypothèses que la contraction musculaire et les phénomènes de cavitation pouvaient générer un grand nombre de noyaux gazeux à l'origine de la formation des bulles (Harvey et coll. 1944). Certaines études récentes semblent cependant remettre en cause ces conceptions. Des travaux expérimentaux sur des cochons (Broome et coll. 1995) ou des rats (Rattner et coll. 1979) physiquement entraînés pendant plusieurs semaines puis exposés à des plongées très saturantes ont montré que ces animaux résistaient mieux à l'accident de décompression et produisaient moins de bulles. Chez l'homme, des résultats similaires ont également été mis en évidence avec un effet bénéfique de l'entraînement aérobie sur la décompression (Behnke 1942, Carturan et coll. 2002).

Récemment, plusieurs études norvégiennes ont montré chez le rat qu'un exercice aérobique unique, non précédé d'un entraînement aérobique, réduisait le niveau de bulles et avait un effet protecteur sur la mortalité après des décompressions explosives, à condition que cet exercice soit réalisé 20 h avant l'exposition à la plongée. Cette effet n'était cependant pas obtenu pour d'autres intervalles de temps avant exposition (48, 10, 5 et 0.5 h avant la plongée) (Wisloff et coll. 2001, 2003). Une étude concernant 12 plongeurs a confirmé ces résultats expérimentaux : la réalisation d'un exercice unique de course à pied 24 h avant une plongée en caisson a réduit de façon significative le niveau de bulles circulantes mesuré après la plongée (Dujic et coll. 2004). De la même façon, il a été observé qu'un exercice de type anaérobique (150 flexions de genoux en 10 min), pouvait également diminuer le niveau de bulles pour un intervalle de repos entre l'effort et une dépressurisation, compris entre 1 et 2 heures avant l'exposition (Dervay et coll. 2002). Dans ce contexte, il nous est apparu intéressant de déterminer l'effet d'un exercice aérobique unique réalisé 2 heures avant une plongée sur le niveau de bulles circulantes chez des plongeurs volontaires.

MATERIEL ET METHODES

Plongeurs

Nous avons recruté 16 plongeurs militaires aptes médicalement et volontaires, âgé de 24 à 41 ans (moyenne de 33.4 ans). Tous étaient des plongeurs expérimentés avec 300 – 3000 plongées (moyenne de 970). Leur index de masse corporelle variaient de 20.4 à 28 kg.m² (moyenne de 24). Aucun d'entre eux ne présentait d'antécédent d'accident de désaturation. Aucun plongeur ne devait réaliser d'exercice physique dans les 48 h précédant chaque plongée.

Protocole d'exercice

L'exercice était de type aérobique sous maximal avec un effort de course à pied continu durant 45 min en maintenant la fréquence cardiaque (FC) entre 60 et 80% de la FC théorique maximale (220 – l'âge) à l'aide d'un cardio-fréquence-mètre.

Procédure de plongée

Les 16 plongeurs ont été comprimés en chambre hyperbare (Hôpital Sainte-Anne Toulon) à 4 ATA pour 30 min à l'air et au repos. La vitesse de compression était de l'ordre de 15 m.min⁻¹, la

vitesse de remontée était de 10 m.min⁻¹ avec un palier de 9 min à 3 mètres (table MN90). Chaque plongeur a réalisé 2 plongées identiques avec au moins 3 jours d'intervalle : l'une avec et l'autre sans exercice réalisé 2 heures avant la plongée. L'ordre des plongées était randomisé.

Détection de bulles

Les bulles veineuses circulantes ont été détectées par Doppler pulsé (appareil d'échoDoppler transcrânien de marque Pioneer) avec une sonde de 2 Mhz au niveau précordial à la 30^{ième} et 60^{ième} minutes après l'émersion. Il a été démontré que le Doppler pulsé est plus sensible et moins opérateur-dépendant que le Doppler continu DUG (Blatteau et coll. 2004) et que, par ailleurs, il existe une bonne corrélation entre les différentes formes de détection au Doppler pulsé (avec ou sans aide visuelle par l'imagerie échographique) (Brubakk et Eftedal 2001). L'enregistrement a été réalisé en position couché pendant 3 minutes avec deux mouvements de flexion-extension des membres inférieurs comme manœuvre de sensibilisation. Les niveaux de bulles ont été quantifiés selon le score de Spencer (Spencer 1976) :

degré 0 : absence totale de signaux de bulles
degré 1 : quelques signaux de bulles espacés, mais la majorité des cycles cardiaques en est dépourvue
degré 2 : signaux de bulles isolés ou en groupes dans moins de la moitié des cycles cardiaques
degré 3 : tous les cycles cardiaques contiennent des signaux de bulles, mais ils ne couvrent pas les bruits normaux du cœur
degré 4 : flux continu de signaux de bulles couvrant les bruits normaux du cœur.

La cotation retenue in fine correspond au niveau de bulles persistant et stable pendant au moins 10 systoles au décours de la manœuvre de sensibilisation (deux flexions successives des membres inférieurs).

Analyse statistique

Le test non paramétrique de Wilcoxon a été employé pour comparer les scores de bulles observés au pic de bulles, avec $p < 0.05$ comme niveau de significativité.

RESULTATS

Aucun plongeur n'a présenté de signe d'accident de désaturation. Pour toutes les plongées, le pic de bulles a été observé 60 minutes après l'émersion.

Le score de bulles moyen était de 1.25 au repos, et de 0.44 après exercice. Un effort aérobic sous-maximal de course à pied durant 45 min et réalisé 2 h avant plongée diminue significativement le niveau de bulles circulantes ($p = 0.0062$) au pic de bulles. Aucun plongeur n'a augmenté son niveau de bulles après la plongée précédée de l'exercice par rapport à la plongée témoin.

30 m / 30 min		
Plongeur n°	repos	exercice
1	1	0
2	3	1
3	3	2
4	1	0
5	2	2
6	0	0
7	2	0
8	0	0
9	1	0
10	0	0
11	2	0
12	0	0
13	2	1
14	2	0
15	1	1
16	0	0
moyenne	1.25	0.44*

TABLE I. Plongée 30 mètres / 30 minutes avec palier 9 min / 3 m selon la MN90 en chambre hyperbare avec et sans exercice 2 heures avant plongée. Niveaux de bulles constatés (au pic de bulles) par Doppler pulsé 60 minutes après l'émersion. * différence significative des scores de bulles avec $p = 0.0062$ (test de Wilcoxon)

DISCUSSION

Cette étude met en évidence un résultat à ce jour non rapporté : une séance de course à pied réalisée 2 heures avant une plongée réduit la formation de bulles circulantes produites par la décompression. Les mécanismes qui sous-tendent cet effet protecteur ne sont pas clairement établis et de nombreux paramètres doivent être pris en compte. Plus que par un simple accroissement de la dénitrégation lié à l'intensification des flux circulatoires, l'exercice serait capable de limiter la

population des noyaux gazeux qui sont à l'origine des bulles lors de la décompression (Wisloff et Brubakk 2001). En effet, l'existence de noyaux gazeux à l'état basal avant exposition hyperbare permet d'expliquer la formation des bulles observées pour des valeurs faibles de sursaturation aussi bien chez le plongeur, que chez l'aviateur ou le spationaute (Harvey et coll. 1944, Yount et Strauss 1982). Ces noyaux gazeux tendent à disparaître rapidement dans le sang lorsqu'ils ne sont pas associés à des facteurs de stabilité comme les crevasses préférentiellement hydrophobes au niveau des jonctions intercellulaires de l'endothélium (Harvey et coll. 1944, Hills 1992) ou bien encore la présence de molécules tensio-actives qui enveloppent ces noyaux gazeux, comme le surfactant, les plaquettes ou certaines protéines (Yount et Strauss 1982). Ainsi, la demi-vie des noyaux gazeux et leur faculté à initier la formation de bulles au cours de la décompression dépendraient directement d'éléments endovasculaires et rhéologiques. Plusieurs études ont établi que la demi-vie des noyaux gazeux libérés dans la lumière vasculaire pouvait être de l'ordre de quelques minutes à quelques heures (Dervay et coll. 2002), mais que, par contre, le temps de régénération de ces mêmes noyaux gazeux nécessiterait de 10 à 100 heures (Yount et Strauss 1982).

Actuellement, on privilégie plutôt l'hypothèse d'un effet protecteur de l'exercice sur la formation de bulles par un mécanisme biochimique interagissant directement avec les noyaux gazeux.

De nombreuses études animales et humaines ont montré que l'exercice physique intervient positivement sur le fonctionnement endothélial avec un effet bénéfique dans la prévention des maladies cardio-vasculaires (Higashi et Yoshizumi 2004, Sessa et coll. 1994). Cette activation endothéliale semble résulter de l'accélération du flux sanguin qui agirait directement sur la cellule endothéliale par l'action de forces de cisaillement. L'effet bénéfique de l'exercice avant plongée pourrait être lié principalement à une augmentation de la biodisponibilité de l'oxide nitrique (NO) endothélial (augmentation de la production et/ou diminution de l'inactivation du NO) (Higashi et Yoshizumi 2004). En plus de ses effets vasomoteurs bien connus, le NO inhibe également l'adhésion leucocytaire et plaquettaire ainsi que l'agrégation plaquettaire (Provost et Merhi 1997). Pour Wisloff et brubakk, le NO pourrait aussi réduire le caractère hydrophobe de la paroi

endothéliale, et par conséquent limiter le nombre des noyaux gazeux qui adhèrent à sa surface (Wisloff et Brubakk 2001). En particulier, ces équipes norvégiennes ont constaté un effet favorable de l'exercice sur la décompression uniquement si celui-ci est réalisé 20 heures avant la plongée. Ce résultat chez le rat pourrait s'expliquer par l'existence d'un délai d'induction du gène de la NO synthase endothéliale (eNOS) (Wisloff et coll. 2004). Paradoxalement, il a été observé que le blocage chimique du NO (par le L-NAME) entraîne une augmentation de la production de bulles chez les rats sédentaires (ce qui est cohérent avec le modèle du NO) mais pas chez les rats ayant réalisé un exercice physique avant plongée (Wisloff et coll. 2003). Ainsi, il semble que l'effet de l'exercice soit associé à d'autres mécanismes qui ne pas dépendent uniquement de la voie du NO.

Il a été montré *in vitro* que l'activation endothéliale par des stimuli mécaniques (forces de cisaillement) entraînait des modifications anatomiques de la paroi endothéliale à l'origine d'une réduction des turbulences du flux sanguin, une stimulation des défenses anti-oxydantes et une augmentation des médiateurs anticoagulants comme la prostacycline (Marsh 2004).

Les protéines de stress ou *Heat shock proteins* (HSP) sont présentes dans la plupart des cellules y compris dans les cellules endothéliales ; elles jouent un rôle essentiel dans l'homéostasie et la protection cellulaire en réponse à un stress de nature variable. Cependant, les fonctions et actions précises des HSP ne sont pas totalement élucidées (Kregel 2002). Des études ont montré qu'un exercice d'endurance est à l'origine d'un stress suffisant pour entraîner l'augmentation de l'expression des HSP (Xu 2002). Des travaux sur l'homme ont objectivé une élévation des niveaux de HSP 70 musculaires 3 h après l'exercice (Puntschart et coll. 1996), ainsi que dans le sang au niveau leucocytaire, immédiatement, 3 h et jusqu'à 24 h après un exercice de course à pied (Fehrenbach et coll. 2000). Il a été démontré également chez le rat qu'une exposition à la chaleur avant plongée, stimulait la production de HSP et protégeait les animaux d'un modèle d'accident de décompression par embolie gazeuse (Huang et coll. 2003). Compte-tenu de l'interaction entre HSP90 et NO synthase (Higashi et Yoshizumi 2004), certains auteurs ont essayé de rapporter cet effet protecteur des HSP à la stimulation du système NO (Bye et coll. 2004).

Malheureusement, cette dernière étude portant sur des rats conditionnés à la chaleur avant plongée met en évidence un effet protecteur de la chaleur sur la décompression, corrélé avec une élévation des HSP70 mais pas avec les HSP90. Ces résultats semblent indiquer que le système NO et les HSP90 auraient un rôle moins important à jouer sur la formation des bulles. Ainsi, il est concevable d'imaginer que la production de HSP au décours d'un exercice affecte la formation de bulles issues de la décompression par l'intermédiaire d'un mécanisme distinct du système NO. Malheureusement, ces mécanismes et les systèmes impliqués dans la stimulation des HSP70 vis à vis de la formation bullaire ne sont encore connus et méritent des études approfondies.

En ce qui concerne les limitations de notre étude, elles correspondent essentiellement à la calibration du protocole d'exercice ainsi qu'à la quantification du niveau d'entraînement des sujets. A l'avenir, il serait intéressant de réaliser pour chaque sujet une détermination préalable de la VO₂ max et de programmer un protocole de plongée plus saturant pour obtenir davantage de bulles circulantes détectables. Il serait aussi souhaitable de quantifier précisément l'état d'hydratation des plongeurs pour éviter tout biais sur les mesures de bulles.

CONCLUSION

Notre étude montre qu'un effort de course à pied sous-maximal d'une durée de 45 min

réalisé 2 heures avant plongée tend à diminuer les niveaux de bulles produites par la décompression. Ces résultats pourraient avoir des implications dans la prévention de l'accident de désaturation. Des études complémentaires sont indispensables pour préciser l'intervalle de temps optimal et le type d'effort efficace à réaliser afin de mieux comprendre les mécanismes qui sous-tendent l'effet protecteur de l'exercice aérobie sur la décompression.

REFERENCES

Behnke AR. Investigations concerned with problems of high altitude flying and deep diving ; application of certain findings pertaining to physical fitness to the general military service. *Milit Surg* 1942, 90: 9-28.

Blatteau JE, Hugon M, Galland FM. Etude des bulles veineuses circulantes chez l'homme. Comparaison doppler pulsé / doppler continu en détection précordiale

Exercice et décompression

- (Study of circulating venous bubbles in man. Comparison between pulsed and continuous precordial Doppler detection). *Bull Med Sub Hyp* 2004.(suppl) (in press.).
- Broome JR, Dutka AJ, McNamee GA. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. *Undersea Hyper Med* 1995, 22: 73-85
- Brubakk AO, Eftedal O. Comparison of three different ultrasonic methods for quantification of intravascular gas bubbles. *Undersea Hyper Med* 2001, 28: 131-136
- Bye A, Medbye C, Brubakk AO. Heat shock treatment prior to dive increases survival in rats. In : Grandjean B, Meliet J-L eds. Proceedings of the 30th annual scientific meeting of the EUBS ; 2004 sept 15-19 ; Ajaccio, 2004 : 208.
- Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P et al. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *J Appl Physiol* 2002, 93: 1349-1356.
- Dervay JP, Powell MR, Butler B et al. The effect of exercise and rest duration on the generation of venous gas bubbles at altitude. *Aviat Space Environ Med* 2002, 73: 22-7.
- Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I et al. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *J Physiol* 2004, 555: 637-642.
- Fehrenbach E, Passek F, Niess AM et al. HSP expression in human leukocytes is modulated by endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2000, 32: 592-600.
- Harvey EN, Whiteley AH, McElroy WD et al. Bubble formation in animals, I : Physical factors, II : Gas nuclei and their distribution in blood and tissues. *J Cell Comp Physiol* 1944, 24: 1-34.
- Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function : role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Therapeutics* 2004, 102: 87-96.
- Hills BA. A hydrophobic oligolamellar lining to the vascular lumen in some organs. *Undersea Biomed Res* 1992, 19: 107-120.
- Huang KL, Wu CP, Chen YL et al. Heat stress attenuates air bubble-induced acute lung injury: a novel mechanism of diving acclimatization. *J Appl Physiol* 2003, 94: 1485-1490.
- Kregel KC. Invited review : Heat shock proteins : modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance. *J Appl Physiol* 2002, 92: 2177-2186.
- Marsh SA, Coombes JS. Exercise and the endothelial cell. *Intern J of Cardiol* 2004. (in press.).
- Nishi RY. Doppler evaluation of decompression tables. In Lin YC, Shida KK, eds. *Man in the sea 1990*. San Pedro : Best Publishing Company ; 1990, p297-316.
- Provost P, Merhi Y. Endogenous nitric oxide release modulates mural platelet thrombosis and neutrophil-endothelium interactions under low and high shear conditions. *Thromb Res* 1997, 85: 315-326.
- Puntschart A, Vogt M, Widmer HR et al. HSP 70 expression in human skeletal muscle after exercise. *Acta Physiol Scand* 1996, 157: 411-417.
- Rattner BA, Gruenau SP, Altland PD. Cross-adaptive effects of cold, hypoxia, or physical training on decompression sickness in mice. *J Appl Physiol* 1979, 47: 412-417.
- Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N et al. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ Res* 1994, 74: 349-353.
- Spencer MP. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. *J Appl Physiol* 1976, 40: 229-235.
- Vann RD. Mechanisms and risks of decompression. In Bove AA, Davis JC eds. *Diving medicine*. Philadelphia : Saunders. 1990, p 29-49.
- Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 2001, 537.2: 607-611.
- Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. NOS inhibition increases bubbles formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. *J Physiol* 2003, 546.2: 577-82.
- Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation : a novel approach to the prevention of decompression sickness? *J Physiol* 2004, 555.3: 825-829.
- Xu Q. Role of heat shock proteins in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002, 22: 1547-1559.

Yount D, Strauss R. On the evolution, generation and regeneration of gas cavitation nuclei. *Journal of the Acoustical Society of America* 1982, 65: 1431-1439.

RESUME

Effet protecteur sur la décompression d'un exercice physique de type aérobie réalisé deux heures avant une plongée. J-E Blatteau, E Gempp, F-M Galland, J-M Pontier, J-B Souraud, J-M Sainty, F Robinet. Bull. Medsubhyp, 2005, 15 (1) : 11 - 16.

Objectifs :

Des études chez le rat ont montré qu'un exercice d'endurance unique réalisé 20 h avant une plongée protégeait l'animal contre l'accident de décompression en réduisant le nombre de bulles circulantes. Cet effet n'était cependant pas constaté pour d'autres périodes de latence (48h, 10, 5 et 0.5 h avant la plongée). Dans une étude concernant 12 plongeurs, un exercice de type aérobie réalisé 24 h avant une plongée a réduit de façon significative le niveau de bulles veineuses circulantes mesuré après une plongée en caisson. Dans ce contexte, il nous est apparu intéressant de vérifier chez le plongeur si un exercice aérobie réalisé 2 heures avant une plongée pouvait avoir un effet bénéfique sur la formation de bulles veineuses.

Méthodes :

16 plongeurs militaires ont été comprimés en chambre hyperbare à 4 ATA pour 30 min à l'air et au repos. La vitesse de remontée était de 10 m.min⁻¹ avec un palier de 9 min à 3 m. Chaque plongeur a réalisé 2 plongées avec au moins 3 jours d'intervalle : l'une avec et l'autre sans exercice 2 heures avant la plongée. L'exercice physique était de type sous-maximal avec une course à pied pendant 45 min en maintenant la fréquence cardiaque (FC) entre 60 et 80% de la FC théorique maximale (220 - l'âge). Les bulles veineuses circulantes ont été détectées par Doppler pulsé au niveau précordial à la 30^{ème} et 60^{ème} minute après l'émersion. Les niveaux de bulles ont été quantifiés selon le score de Spencer. Le test non paramétrique de Wicoxon a été employé pour l'analyse statistique.

Résultats : un effort de course à pied de 45 min réalisé 2 h avant plongée diminue significativement le niveau de bulles circulantes ($p = 0.0062$) mesuré au pic de bulles (60 min après l'émersion). Aucun plongeur n'a augmenté son niveau de bulles après avoir réalisé l'exercice.

Conclusion : un effort d'endurance réalisé 2 heures avant une plongée en caisson diminue la formation de bulles veineuses après plongée, suggérant un possible effet préventif de l'exercice aérobie sur l'accident de décompression.

Mots clés : plongée, noyaux gazeux, accident de décompression, protéine de stress, Oxyde Nitrique.

NOTE CLINIQUE

DECOUVERTE D'UN NOUVEAU SIGNE CLINIQUE EN PLONGEE.

B. SCHITTLY. 64 rue du général Rampout, 67240 Bischwiller. (France).

ABSTRACT

A new clinical sign in diving. B Schittly. *Bull Medsubhyp* 2005, 15 (1) : 17 - 18. After repetitive dives, on several following days, subcutaneous gas crepitating in cervical and sub clavicular areas occurred. These clinical signs seem to be the results of a physiological decompression and not of a decompression sickness. This is the first description of this type. Complementary studies are need to establish the relationship between the gas arterial output and the profile of the dive.

INTRODUCTION.

L'ASSUBEST, ou ASSociation de médecine SUBaquatique de l'EST, (*) est une association dont le but est d'assurer la formation et le perfectionnement des médecins de plongée.

Dans ce cadre nous réalisons un congrès annuel qui comporte outre la partie scientifique, des plongées sur toute la durée du séjour. Nous sommes donc amenés à réaliser des plongées successives (2 à 3 par jour) sur 5 à 6 jours consécutifs.

Lors de ces séjours, nous avons observé une particularité clinique chez la quasi totalité des plongeurs.

DESCRIPTION.

La palpation effectuée au hasard sur une personne souffrant de cervicalgies banales a permis la découverte d'un emphysème sous-cutané. A partir de là, nous avons systématisé cette palpation.

En effet, au bout de 2-3 jours, nous avons palpé un emphysème sous-cutané de la partie cervicale et supérieure du tronc. La palpation révélait des crépitations neigeuses, totalement asymptomatiques.

Délais : Ces crépitations neigeuses apparaissent après 2-3 jours. Elles se palpent dès la sortie de l'eau et persistent de 4 à 6 heures.

Distribution : La quasi-totalité des plongeurs et plongées étaient concernés.

Localisation : Surtout au niveau cervical postérieur, mais aussi dans les creux sus-claviculaires. La topographie est plutôt haute à la sortie de l'eau, puis les bulles migrent vers le bas :

de cervical à la sortie de l'eau les bulles se retrouvent en position sus-claviculaire après quelques heures.

Les plongées sont effectuées en mer tropicales, chaudes (Indonésie, Philippines, Maldives ...)

INTERPRETATION.

Il s'agit à l'évidence d'un dégazage sous-cutané normal, lié à la désaturation en azote (La plongée sous-marine sportive. Masson. 1999 ; La plongée sous-marine à l'air, EDP 1998 ; Physiologie et Médecine de la plongée. Ellipses, 1992 ; Médecine du sport 1997).

Ces crépitations neigeuses sont non symptomatiques. Ce sont des bulles non pathogènes probablement produites « in-situ » dans le tissu adipeux sous-cutané. Elles sont absolument asymptomatiques, ce qui les distingue des puces et moutons . (La plongée sous-marine sportive. Masson. 1999 ; . La plongée sous-marine à l'air, EDP 1998) et également de l'emphysème sous-cutané observé après certaines surpressions pulmonaires . (La plongée sous-marine sportive. Masson. 1999 ; La plongée sous-marine à l'air, EDP 1998 ; Physiologie et Médecine de la plongée. Ellipses, 1992).

PROJETS.

Plusieurs études me semblent intéressantes à réaliser.

- Systématisation de cette observation sur un groupe hétérogène, avec une description clinique précise : localisation des bulles en

- fonction du temps.
- Établir une relation avec les profils de plongée.
- Établir une relation avec les protocoles de décompression : les bulles restent-elles présentes en cas de paliers profonds ? Dans la même proportion, avec la même topographie ?
- Établir un parallèle avec le bullage artériel normal de la décompression en réalisant des Dopplers chez le même groupe de plongeur. Cela pourrait permettre de voir s'il y a une relation entre le dégazage sous-cutané et le bullage artériel. La mise en évidence d'une corrélation entre clinique et Doppler pourrait simplifier certaines observations, chez les sujets « bulleurs-non bulleurs » (Masurel et coll. 1985; Marabotti et coll. 1999)

CONCLUSION.

Il s'agit à l'évidence d'un phénomène normal dans la décompression, observable par une simple palpation. Cette observation n'a pas encore été rapportée dans la littérature.

Il me semble intéressant de poursuivre les observations cliniques de ce phénomène et d'essayer d'établir une relation avec le dégazage artériel.

L'ASSUBEST se propose d'en réaliser l'étude.

(*)ASSUBEST

ASSociation de médecine SUBaquatique de l'EST, association à but non lucratif, dont l'objectif est de former et de perfectionner les médecins fédéraux en médecine de plongée.

Président : Bernard Schittly. MF 2. Moniteur Nitrox et Trimix, plongeur recycleur, médecin généraliste, médecin du sport et DU de médecine de plongée.

Secrétaire : Michel Guerre. N 2, médecin généraliste et médecin du sport.

RESUME

Découverte d'un nouveau signe clinique en plongée. B Schittly. Bull Medsubhyp 2005, 15 (1) : 17 - 18. Après des plongées successives, sur plusieurs jours de suite, il apparaît chez la plupart des plongeurs des crépitations neigeuses sous-cutanées de la région cervicale et sus-claviculaire. Ces signes cliniques ne sont pas le reflet d'un accident mais bien d'une décompression physiologique. Il s'agit de la première description de ce type. Des études complémentaires sont proposées pour établir des liens avec le dégazage artériel et les profils de plongée.

bernardschittly@free.fr

Trésorier : Jacqueline Igersheim. N 2. Statisticien.

Compte une majorité de spécialistes :

1 spécialiste en médecine interne et réanimation médicale.

1 rééducateur fonctionnel

1 chirurgien cardio-vasculaire

3 ORL

1 anesthésiste réanimateur

1 généraliste & médecin du travail

2 généralistes & médecins du sport

2 généralistes

1 professeur de statistique à la faculté de Strasbourg

1 directeur d'Hôpital

REFERENCES

Bonnin JP, Grimaud C, Happey JC, Strub JM, Cart P. La plongée sous-marine sportive. Masson. 1999.

Broussolle B. Physiologie et Médecine de la plongée. Ellipses, 1992.

Foster Ph. La plongée sous-marine à l'air. L'adaptation de l'organisme et ses limites. EDP Sciences. 1998.

Magnin P, Cornu JY. Médecine du sport. Pratiques du sport et accompagnements médicaux. Ellipses. 1997.

Marabotti C, Chiesa F, Scalzini A, Antonelli R, Lari R, Franchini C, Data PG. Cardiac and Humoral changes induced by recreational scuba diving. Undersea Hyperbaric Med 1999, 26: 151 – 158

Masurel G, Hee J, Giacomoni L, Guillern R. Ultrasonic detection of circulating bubbles in ewes exposed to simulated dives deeper than 800 msw under isobaric conditions and with unchanged gas mixtures. In : H. Ornhagen (ed.) : Proceeding of the sixteenth annual meeting of the European Undersea Biomedical Society. FOA Report : C5002-H1. European Undersea Biomedical Society and Swedish National Defence Research Institute. 1985, pp 241-246.

RECHERCHE DE L'IMPLICATION DE LA DOPAMINE SUR LES PROCESSUS D'ADAPTATION OU DE NEUROTOXICITE LORS DE L'EXPOSITION REPETEE A LA NARCOSE A L'AZOTE.

C. LAVOUTE. Université de la Méditerranée et IMN SSA, EA 3280, Laboratoire de Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression (PATGSP), IFR Jean Roche, Faculté de médecine Nord, 13015 Marseille (France).

e-mail : lavoute.c@jean-roche.univ-mrs.fr

ABSTRACT

Involvement of dopamine on adapted or neurotoxic processes during repetitive exposure to nitrogen narcosis. C Lavoute. Bull. Medsubhyp. 2005, 15 (1) : 19- 24. Nitrogen under pressure induces in divers and in animals a neurological syndrome called nitrogen narcosis composed by psychomotor and neurochemical disturbances in the central nervous system. Several studies on the behavioural and neurochemical effects of hyperbaric nitrogen at 3 MPa in rats, indicated a decreased locomotor activity with an enhancement of motor disturbances, and a decreased dopamine release in the striatum, a structure involved in the control of extrapyramidal motricity.

However few is known about the effects of successive dives in the frame of recreational scuba diving under 30-40 meters of sea water. In order to study the effects of repetitive exposures to nitrogen pressure, variation of the striatal dopamine release was investigated using differential pulse voltammetric (VID) measurements in rats during nitrogen exposure at 3 MPa for 2 hours, before and after 5 successive dives at 1 MPa equivalent in term of nitrogen narcosis, to 30-40 meters depth in man. At the first exposure at 3 MPa, striatal dopamine level decrease to reach a minimal value of -20 % (n=5, p<0.01) at the end of exposure at constant pressure. However, after successive exposures at 1 MPa, the second exposure to 3 MPa induced an increase of extracellular dopamine level (+15 %, n=5, p<0.01).

Our results show that successive exposures induced a reversal effect on the striatal dopamine release, thus suggesting some changes in the control of the dopaminergic neurotransmission. These modifications could reveal neurotoxic processes.

INTRODUCTION

L'azote sous pression induit chez les plongeurs et chez les animaux un syndrome neurologique appelé «Narcose à l'azote», composé de désordres comportementaux et de perturbations neurochimiques au niveau du système nerveux central. En effet, le pouvoir narcotique de ce gaz dit « inerte » serait lié à sa capacité à se dissoudre dans la bicouche lipidique de la membrane cellulaire, entraînant ainsi une expansion de cette dernière (hypothèse du volume critique, (Miller et coll. 1973). Ces modifications membranaires induiraient un changement de conformation des différentes protéines constitutives de ces membranes (récepteurs, canaux ioniques...), pouvant perturber les différents systèmes de neurotransmission (dopaminergique, glutamatergique, cholinergique et gabaergique) au niveau des ganglions de la base (Bennett et Rostain, 2003), et en particulier du striatum. Des travaux plus récents suggèrent une liaison directe

gaz- protéine (Abraini et coll. 1998; Franks and Lieb 1994). La voie nigrostriée dopaminergique serait plus particulièrement impliquée dans la régulation des processus moteurs (Abraini and Rostain 1991; Balon et coll. 2002a ; Balon et coll. 2003) et cognitifs (Turle-Lorenzo et coll. 1999) perturbés par la narcose aux gaz inertes.

Chez le rat, des études ont mis en évidence une diminution de la dopamine striatale sur un modèle de narcose au protoxyde d'azote en normobarie (Balon et al 2002a; Barthelemy-Requin et coll. 1994) ainsi que sous azote en hyperbarie (Turle et coll. 1998, Balon et coll. 2002a, Lavoute et coll. 2005). Ainsi, la dopamine semble être un témoin pertinent de l'activité des ganglions de la base lors de l'exposition à des pressions croissantes d'azote. Cependant, les effets physiologiques et neurologiques d'expositions répétées à des pressions narcotiques d'azote sur ces voies neuronales régulatrices demeurent peu connus.

Le but de cette étude est de mettre en évidence les effets physiologiques d'expositions répétées à des

pressions narcotiques d'azote équivalentes à des plongées loisirs chez l'homme (20-30 m) au niveau de l'activité de la voie dopaminergique nigro-striée.

MATERIELS ET METHODES

ANIMAUX ET CHIRURGIE

Des rats mâles Sprague-Dawley (IFFA CREDO, Arbresle, France), pesant environ 300-350g, sont maintenus dans des conditions de repos et d'expérimentation sous un cycle jour (7h à 19h)/nuit à une température de $22 \pm 1^\circ\text{C}$. Ils ont un accès libre à la nourriture (AO3, UAR) et à l'eau.

Sous anesthésie général (halothane, pentobarbital sodium 30 mg/kg i.p.), des électrodes en multifibre de carbone traitées pour être sensibles à la dopamine sont implantées à l'aide d'une table stéréotaxique dans le striatum dorsal (A : 10.2 ; L : 2.3 ; H : 4.8) selon l'atlas de Paxinos et Watson (Paxinos et Watson, 1986). Les électrodes de référence et auxiliaire (vis inoxydables) sont fixées sur l'os crânien. L'ensemble des électrodes est connecté à un mini-connecteur, le tout maintenu fixe avec une résine dentaire (.....).

MESURES ELECTROCHIMIQUES DE LA LIBERATION DE DOPAMINE STRIATALE

La voltamétrie est une méthode de dosage électrochimique qui permet de doser en continu (cycles de 3 minutes) les substances oxydables comme les monoamines (dopamine). Au potentiel d'oxydation, propre à chaque molécule, des électrons vont être libérés, générant ainsi un courant proportionnel à la quantité de molécules oxydées. La voltamétrie impulsométrique différentielle (VID) est une technique voltamétrique qui permet le dosage de la dopamine à son pic d'oxydation de 180 mV. Elle consiste en l'application d'une rampe de potentiel croissant (0 à 1000 mV) et linéaire (20mV/ s), sur laquelle des impulsions caractérisées par une durée de 48 ms, une amplitude de 50 mV et une période de 0.2 ms. La mesure correspond à la moyenne du courant obtenu pendant les 8 dernières millisecondes de l'impulsion et les 8 millisecondes la précédant. Ainsi, au potentiel d'oxydation de la dopamine (≈ 180 mV), on mesure la phase d'oxydation du pic de courant spécifique qui est proportionnelle à la quantité de molécules oxydées. Le polarographe (ref: Polaro Tacussel PRG5, France) fixe les

paramètres de la mesure au moyen d'un potentiostat et d'un nanoampèremètre.

La mesure électrochimique, in vivo, nécessite un montage potentiostatique à 3 électrodes : électrode de travail, de référence et auxiliaire. Ce circuit électrique est utilisé pour tracer les courbes intensité-potential. Un potentiel spécifique, permettant l'oxydation du composé est appliqué sur l'électrode de travail par rapport à une électrode de référence. Ce potentiel est alors comparé à la différence de potentiel recueillie entre l'électrode de travail et l'électrode auxiliaire. Le potentiostat mesure donc la différence entre le potentiel injecté et celui résultant du courant d'oxydation et permet de déterminer précisément le courant d'oxydation. Une table traçante ainsi qu'un ordinateur recueillent l'ensemble des mesures électrochimiques.

Le dosage de la dopamine nécessite une électrode, fabriquée à partir d'une tige en multifibre de carbone de 1.5 mm de diamètre, taillée et affinée pour obtenir environ 50 μm à la pointe. Ensuite l'électrode est soudée à un fil conducteur par de la pâte d'argent conductrice (Elecolit) et recouverte d'une résine époxylique isolante (Forni 1982). L'extrémité de la sonde est taillée en biseau et subit un traitement électrochimique la sensibilisant spécifiquement à la dopamine. Le traitement électrochimique, qui permet d'augmenter la sélectivité de l'électrode pour la dopamine, est effectué à l'aide d'un générateur basses fréquences (PM 5132, Philips) qui délivre un signal triangulaire à une fréquence de 70 Hz entre l'électrode de travail et une électrode auxiliaire (fil de platine) plongées toutes deux dans une solution saline tamponnée (Phosphate Buffered Saline, avec calcium et magnésium, Dulbecco, pH 7,4). Le générateur est raccordé à un oscilloscope (Gould DSO 400) afin de visualiser le signal à partir du zéro électrique du montage. La séquence de traitement adaptée à la détection de la dopamine dans le tissu cérébral est la suivante : 20s à 3V, puis 20s à 2V et enfin 15s à 1V). Chaque électrode de travail est testée, in vitro, pour s'assurer de sa sensibilité et de sa sélectivité pour la molécule d'intérêt. Pour effectuer ces tests, l'électrode de référence est constituée par une électrode en calomel saturée en chlorure de potassium (Tacussel XR 100) spécialement adaptée aux mesures polarographiques. L'électrode auxiliaire est constituée par un fil de platine. L'électrode de travail est plongée dans une solution de PBS puis dans une solution contenant de dopamine à 10^{-8}

mol.L⁻¹ puis à nouveau dans une solution de PBS ce qui permet d'évaluer la rémanence du signal.

PROTOCOLE D'EXPOSITION A LA PRESSION

Une semaine après l'intervention chirurgicale, les rats éveillés et libres de mouvement sont placés dans des cylindres en altuglace (diamètre de 20 cm, hauteur de 20 cm) et soumis à des mesures voltamétriques jusqu'à stabilisation du signal. Puis les animaux toujours placés dans des cylindre individuels, sont installés dans un caisson hyperbare, cylindre horizontal en acier (volume de 50 L, pression maximale de 200 bars). Le caisson est équipé de hublots d'observation, de passage de coques équipées de prise SOURIAU permettant d'assurer la continuité électrique entre le connecteur tournant (air précision), les chaînes de mesure et les capteurs de température (Pt 100), de pression et d'oxygène (Schlumberger, oxygen analyser 570 A, Servomex).

Dans la phase de compression, les animaux seront soumis 2 heures à une pression de 3 MPa d'un mélange azote-oxygène (pression équivalente à 75% du seuil anesthésique chez le rat et à une profondeur de 70-80m chez l'homme), avant et après une exposition quotidienne à 1 MPa (pression équivalente à 25% du seuil anesthésique chez le rat et à une profondeur de 20-30m chez l'homme) pendant 5 jours..

L'enregistrement des données voltamétriques, toutes les 3 minutes, s'effectue pendant une période de contrôle de 120 min à pression atmosphérique sous air, puis tout au long de l'exposition à la pression ainsi que 1 heure après le retour à pression atmosphérique.

La compression se fait par ajout d'azote sous pression dans l'enceinte hyperbare (0.1 bar/min jusqu'à 10 m puis 1 bar/min tous les 100m). Les animaux seront maintenus à une pression de 30 bars pendant 2 heures ou à une pression de 10 bars pendant 40 min puis décompressés (0.6 bar/min jusqu'à 40m puis 0.5 bar/min jusqu'à la pression atmosphérique).

La pression partielle en O₂ est maintenue constante par des rajouts automatiques lors de la compression et du séjour à pression d'azote entre 0.390 et 0.400 bar, et entre 0.490 et 0.500 lors de la décompression. Le CO₂ est capturé par la chaux sodée, l'humidité est maintenue entre 40% et 60% par du sicagel. La température est régulée, en

fonction de la pression et de la conductivité thermique du gaz inerte utilisé, par une circulation d'eau chauffante dans des serpentins à l'intérieur du caisson afin de rester dans une zone de confort thermique.

TESTS STATISTIQUES

Pour chaque animal, les résultats enregistrés pendant les expériences en pression, seront comparés à la valeur moyenne des pics de dopamine enregistrés pendant la période de contrôle précédant les plongées représentant les valeurs de base (100%) et exprimée en valeur médiane avec les quartiles à 25% et 75%.

Les comparaisons statistiques entre les groupes soumis à l'exposition de pression et en pression atmosphérique seront effectuées avec l'analyse de variance par rang (H de Kruskal-Wallis) puis les variations seront comparées point par point en utilisant le U-test de Mann-Whitney.

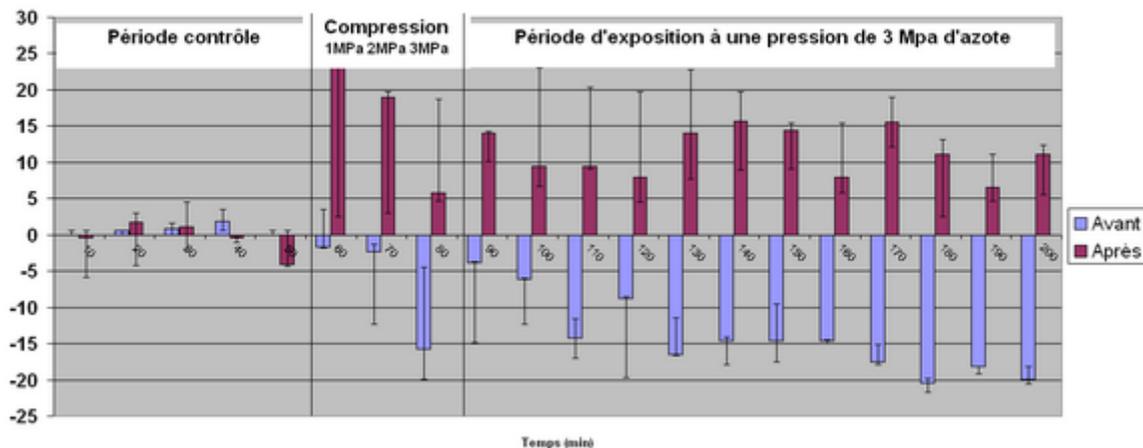
RESULTATS

Lors de la première exposition, la libération de dopamine striatale diminue de 15 % par rapport à son niveau basal dès la phase de compression pour atteindre une diminution de 20 % (n=5, p<0.01) qui persiste jusqu'à la fin du séjour de 2 heures à 3 MPa.

Au cours des trois première exposition à 1 MPa, aucune variation significative du taux de dopamine n'est observé, étant du à de grandes variabilités interindividuelles. Cependant, la dopamine libérée augmente de 10 % (n=5, p<0.05) au début des deux dernières expositions à 1 MPa par rapport aux valeurs de contrôle.

Suite aux expositions répétées à 1 Mpa, la seconde exposition à 3 MPa de nitrox produit une augmentation de 15 % du taux de dopamine striatale. Ainsi, sur l'ensemble de l'exposition à une pression narcotique d'azote de 3 MPa, une différence significative de la libération de dopamine dans le striatum (n=5, p<0.01) est observée au cours des différentes phases (compression et séjour) entre la première et la deuxième exposition.

Variation de la libération de dopamine striatale (%) lors d'une exposition à 3MPa d'azote, avant et après 5 expositions répétées à 1MPa d'azote



DISCUSSION

De nombreuses études sur les effets comportementaux et neurochimiques d'une simple exposition à de l'azote hyperbare ont démontré une diminution de l'activité locomotrice et une diminution de la libération de dopamine dans le striatum (Balon et coll. 2002a ; Barthélémy-Requin et coll. 1994 ; Dedieu et coll. 2004). Dans le but de mettre en évidence une éventuelle adaptation physiologique suite à des expositions répétées au nitrox hyperbare, les mêmes paramètres ont été étudiés à 3 Mpa avant et après des expositions répétées à 1 MPa, ce qui correspond à une profondeur de 20-30m chez l'homme, espace d'évolution de la plongée loisir.

PREMIERE EXPOSITION

En accord avec les études précédentes portant sur l'effet des gaz narcotiques sur le fonctionnement du système nerveux central (Azote, Argon et protoxyde d'azote), une diminution significative de la libération de dopamine striatale a été observée sous nitrox, en opposition avec l'augmentation obtenue sous heliox. En conditions normobares, un contrôle GABAergique de la libération de dopamine striatale est suggéré par l'augmentation de dopamine suite à l'administration de muscinol, un agoniste du récepteur GABA_A dans la substance noire pars compacta (SNc : principale source d'efferences dopaminergiques vers le striatum), effet attribué à une interaction avec les récepteurs

GABA_A localisés sur les interneurons GABAergiques (Balon et coll. 2002b). La diminution de dopamine striatale observée sous azote hyperbare, ainsi que l'effet antagoniste du muscinol sur l'augmentation de dopamine sous hélium (Balon et coll. 2002c) pourrait être attribué à une augmentation de la sensibilité ou du nombre de récepteurs GABA_A localisés sur les neurones dopaminergiques de la SNc.

Une seconde hypothèse impliquant les autorécepteurs D2 localisés sur les terminaisons dopaminergiques au niveau du striatum pourrait ? au travers d'une modification de la sensibilité ou du nombre de ces autorécepteurs, augmenter ou diminuer le rétrocontrôle négatif responsable des effets respectifs d'inhibition par l'azote et de potentialisation par l'hélium de la libération de dopamine striatale (Saget et Risso, 1992; Risso et Saget, 1994). A l'appui de cette hypothèse, l'effet opposé obtenu sous hélium et sous azote sur la concentration extracellulaire de la tyrosine suggérant des perturbations du métabolisme de la dopamine (Dedieu et coll. 2004). L'augmentation de la concentration de tyrosine sous azote pourrait traduire une diminution de la synthèse de dopamine ce qui expliquerait la diminution de la libération de dopamine observée. A l'inverse, la diminution de la concentration de tyrosine serait responsable de la libération accrue de dopamine striatale sous hélium.

SECONDE EXPOSITION

Suite aux expositions répétées à 1 Mpa d'azote, une inversion de la réponse dopaminergique est

observée au cours de la seconde exposition à 3 Mpa, qui résulte en une augmentation de la concentration extracellulaire de la dopamine, suggérant une modification de la neurotransmission dopaminergique au travers d'un mécanisme d'action comparable à celui de l'hélium. Les effets opposés de l'azote et de l'hélium ont été attribués à leur différent potentiel narcotique, directement lié à leur solubilité lipidique (Dedieu et coll. 2004). Sous pression, l'azote qui est très narcotique se dissoudrait dans la bicouche lipidique membranaire et en augmenterait son volume (Miller et coll. 1973). Au contraire, l'hélium qui a un très faible potentiel narcotique et qui présente une faible solubilité dans les lipides induirait un effet opposé sur la membrane attribué à un effet direct de la pression. L'effet contraire de la narcose et de la pression a été mis en évidence par la limitation de la diminution de dopamine induite sous azote en augmentant la pression. Des expositions répétées pourraient ainsi modifier les propriétés membranaires, entraînant une diminution de la sensibilité et/ou du nombre des récepteurs GABA_A et/ou D2, ou encore une potentialisation de la neurotransmission glutamatergique, mimant ainsi l'effet potentiateur de l'hélium sur la libération de dopamine striatale.

CONCLUSION

Nos résultats confirment que l'exposition à des pressions narcotiques d'azote à 3 Mpa chez le rat conduit à une diminution du taux de dopamine striatale de 20 % comme précédemment observée en voltamétrie et microdialyse (Balon et coll. 2002a; Dedieu et coll. 2004). Les plongées successives à 1 Mpa d'azote modifient la neurotransmission dopaminergique dans le striatum mais ne permettent pas de retourner aux valeurs de contrôle. Au contraire, on obtient une inversion de l'activité de la voie dopaminergique induisant une augmentation de 15 % de la libération de dopamine ne permettant pas de conclure à une adaptation physiologique.

Sous un modèle de SNHP, une éventuelle neurotoxicité pourrait résulter d'une augmentation de dopamine striatale. Sous narcose à l'azote, une augmentation de la production de monoxyde d'azote (NO) via l'activation des récepteurs glutamatergiques NMDA (Garthwaith et Boulton, 1995) a récemment été suggérée par Vjostosh et

coll. (1999). Les propriétés neurotoxiques du NO étant bien connues (Gunasekar et coll. 1995; Beckman et Koppenol, 1996), l'interaction NO-dopamine pourrait nous permettre de comprendre les mécanismes impliqués dans les perturbations motrices et cognitives induites sous narcose.

REFERENCES

Abraini JH, Rostain JC, Kriem B. Sigmoidal compression rate-dependence of inert gas narcotic potency in rats: implication for lipid vs. protein theories of inert gas action in the central nervous system. *Brain Res* 1998, 808, 300-304.

Alabadi JA, Thibault JL, Pinard E, Seylaz J, Lasbennes F. 7-Nitroindazole, a selective inhibitor of nNOS, increases hippocampal extracellular glutamate concentration in status epilepticus induced by kainic acid in rats. *Brain Res* 1999, 839: 305-312.

Balon N, Kriem B, Dousset E, Weiss M, Rostain JC. Opposing effects of narcotic gases and pressure on the striatal dopamine release in rats. *Brain Res.* 2002a, 947: 218-224.

Balon N, Kriem B, Weiss M, Rostain JC. GABA(A) receptors in the pars compacta and GABA(B) receptors in the pars reticulata of rat substantia nigra modulate the striatal dopamine release. *Neurochem res* 2002b, 27, 373-379.

Balon N, Kriem B, Weiss M, Rostain JC. GABAergic modulation in the substantia nigra of the striatal dopamine release and of the locomotor activity in rats exposed to helium pressure. *Brain res* 2002c, 948, 82-92.

Balon N, Dupenloup L, Blanc F, Weiss M, Rostain JC. Nitrous oxide reverses the increase in striatal dopamine release produced by N-methyl--aspartate infusion in the substantia nigra pars compacta in rats. *Neurosci. Lett.* 2003, 343: 147-149.

Barthelemy-Requin M, Semelin P, Risso JJ. Effect of nitrogen narcosis on extracellular levels of dopamine and its metabolites in the rat striatum, using intracerebral microdialysis. *Brain Res* 1994, 667: 1-5.

Beckman JS, Koppenol WH. Nitric oxide, superoxide, and peroxynitrite: the good, the bad, and ugly. *Am J Physiol.* 1996, 271: C1424-1437.

Bennett PB, Rostain JC. Inert Gas Narcosis. In: Bruback AO, Neuman TS (eds.). *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*. Saunders Company Ltd, London, 2003, pp. 300-322.

- Dedieu D, Balon N, Weiss M, Risso JJ, Kinkead R, Rostain JC.. Microdialysis study of striatal dopaminergic dysfunctions induced by 3 MPa of nitrogen- and helium-oxygen breathing mixtures in freely moving rats. *Brain Res.* 2004, **998**: 202-207.
- Forni C. Realization of a new multifiber electrochemical device allowing continuous in vivo measurements of neuromediators. *J. Neurosci. Methods* 1982, **5**: 167-171.
- Franks NP, Lieb WR.. Molecular and cellular mechanisms of general anaesthesia. *Nature* 1994, **367**: 607-614.
- Garthwaite J, Boulton CL. Nitric oxide signaling in the central nervous system. *Annu Rev Physiol.* 1995, **57**, 683-706.
- Gunasekar PG, Kanthasamy AG, Borowitz JL, Isom GE. NMDA receptor activation produces concurrent generation of nitric oxide and reactive oxygen species: implication for cell death. *J. Neurochem.* 1995, **65**: 2016-2021.
- Lavoute C, Weiss M, and Rostain JC.. Opposing effects of nitrogen exposure at 3 Mpa, before and after successive dives at 1 Mpa, on the striatal dopamine release. *Proceedings of the 30th Annual Scientific Meeting of the European Underwater Baromedical Society on Diving and Hyperbaric Medicine*, Sept 15th-19th, Ajaccio, 2004, p224-227.
- Lavoute C, Weiss M, Rostain, JC. 2005. Effects of repeated nitrogen exposures on the striatal dopamine release and on motor disturbances in the rats. *Brain Res.* 2005, 1056: 36-42.
- Miller KW, Paton WD, Smith RA, Smith EB.. The pressure reversal of general anesthesia and the critical volume hypothesis. *Mol. Pharmacol.* 1973, **9**: 131-143.
- Paxinos G, Watson C. *The rat brain in stereotaxic coordinates.* Academic press, New York. 1986
- Turle N, Saget A, Zouani B, Risso JJ. Neurochemical studies of narcosis: a comparison between the effects of nitrous oxide and hyperbaric nitrogen on the dopaminergic nigro-striatal pathway. *Neurochem. Res.* 1998, **23**: 997-1003.
- Turle-Lorenzo N, Zouani B, Risso JJ.. Narcotic effects produced by nitrous oxide and hyperbaric nitrogen narcosis in rats performing a fixed-ratio test. *Physiol. Behav.* 1999, **67**: 321-325.
- Vjostosh A, Popov A, Alekseeva OS, AL E.. Role of nitric oxide in the mechanism of nitrogen narcosis. *Undersea Hyperb. Med.* 1999, **26**: 81.

RESUME

Recherche de l'implication de la dopamine sur les processus d'adaptation ou de neurotoxicité lors de l'exposition répétée à la narcose à l'azote. C Lavoute. Bull. Medsubhyp 2005, 15 (1) : 19 - 24. L'azote sous pression induit chez les plongeurs et chez les animaux un syndrome neurologique appelé «Narcose à l'azote», composé de désordres comportementaux et de perturbations neurochimiques au niveau du système nerveux central. Plusieurs études sur les effets comportementaux et neurochimiques de l'azote à 3 MPa chez le rat, ont mis en évidence une diminution de l'activité locomotrice avec une accentuation des troubles moteurs, et une diminution de la libération de dopamine au niveau du striatum, une structure impliquée dans le contrôle de la motricité extrapyramidale. Toutefois, les effets physiologiques d'expositions répétées à l'azote au cours de plongées loisirs à 30-40 m de profondeur demeurent peu connus. Dans le but de mettre en évidence ces effets, l'évolution de la dopamine striatale a été enregistrée par voltamétrie impulsionnelle différentielle (VID) chez le rat lors d'expositions de 2h à 3 MPa d'azote, avant et après 5 expositions successives à 1 MPa (équivalent pour la narcose à l'azote à une profondeur de l'ordre de 30-40m chez l'homme). Lors de la première exposition à 3 MPa, le niveau de dopamine diminue pour atteindre une valeur minimale de -20% (n=5, p<0.01) à la fin du séjour. En revanche, après les expositions répétées à 1 MPa, la seconde exposition à 3 MPa entraîne une augmentation de dopamine (+15 %, n=5, p<0.01). Nos résultats démontrent que les expositions répétées induisent une inversion de la libération de dopamine striatale suggérant une modification du contrôle de cette neurotransmission au niveau des interactions neurochimiques de la voie nigrostriée. Ces modifications pourraient révéler des processus de nature neurotoxique.

Cécile Lavoute a été le lauréat de la bourse MEDSUBHYP 2004-2005.

Etude supportée par un contrat de recherche DGA PEA 980809 (responsable scientifique JC Rostain).

**RESUMES
DE LA
LITTERATURE FRANCAISE
ET
INTERNATIONALE**

Cette nouvelle rubrique a pour but de rapporter aux lecteurs de Med.Sub.Hyp des travaux concernant la physiologie et la médecine subaquatiques et hyperbares publiés récemment dans la littérature. Elle est animée par le Docteur Alain Boussuges et est ouverte à tout membre de la société qui souhaite résumer ou commenter un travail intéressant.

Kolettis TM, Kolettis MT Winter swimming : healthy or hazardous ? Evidence and hypotheses. Medical Hypotheses 2003, 61: 654-656.

Cet article relate les phénomènes adaptatifs secondaires à la natation en eau froide. Un nombre important de décès, 400 à 1000/an survient en Grande Bretagne lors de la pratique de la natation en mer. Si cette pratique est à risque, elle permet de développer des phénomènes d'adaptation qui pourraient avoir un retentissement bénéfique sur la santé de l'individu.

Adaptations aiguës

Des mécanismes compensateurs apparaissent pour maintenir la température corporelle du nageur régulier. Une amélioration de la thermogénèse et des modifications des réponses circulatoires sont observées dès l'exposition au froid.

Modifications de la thermogénèse

La première mesure de défense contre le refroidissement est la thermogénèse sans frisson. Les concentrations plasmatiques d'Adrénaline, de Noradrénaline d'ACTH, de TSH, de cortisol et de vasopressine s'élèvent afin d'augmenter le métabolisme. Lorsque ces réponses deviennent inefficaces les frissons apparaissent et participent à la thermogénèse. Cependant les frissons entraînent une baisse de la tolérance à l'exercice en raison de l'accélération de la fatigue musculaire.

Chez les nageurs hivernaux, les centres hypothalamiques contrôlant la thermorégulation sont moins sensibles. De ce fait, lors de l'exposition au froid, l'augmentation du métabolisme est plus tardive mais plus prolongée par rapport aux sujets non entraînés. De plus, au sein des sites de production de la chaleur, la sensibilité des capteurs aux catécholamines (récepteurs bêta Adrénergiques) est optimisée.

Durant la première heure suivant l'immersion en eau froide, la thermogénèse sans frisson est le principal mécanisme de lutte contre le refroidissement chez les nageurs hivernaux. L'apparition des frissons est notablement retardée.

Adaptations circulatoires

Il est observé lors de l'exposition au froid chez les nageurs hivernaux une majoration de la baisse du débit sanguin cutané. Elle est secondaire à une diminution du débit cardiaque par ralentissement de la fréquence cardiaque et à une vaso-constriction marquée de la circulation cutanée.

Adaptations chroniques

La natation régulière en eau froide s'accompagne également de modifications permanentes de différentes fonctions.

Après des expositions régulières en eau froide le profil métabolique est modifié. Une diminution importante (50%) de la sécrétion d'insuline est observée.

Une amélioration des réponses du système immunitaire est constatée. Elle pourrait expliquer une diminution du risque d'infection respiratoire (- 40%) retrouvée chez les nageurs hivernaux dans les études épidémiologiques.

Une amélioration de la protection contre les radicaux libres a également été rapportée.

Ces modifications pourraient conférer aux nageurs hivernaux une protection contre certaines affections qu'il serait intéressant d'évaluer par des études épidémiologiques. En conclusion, les bains de mer en hiver sont bons pour la santé... à condition de leur survivre!!!

Dr Alain Boussuges

Eldridge MW, Dempsey JA, Haverkamp HC, Lovering AT, Hokanson JS. Exercise-induced intrapulmonary arteriovenous shunting in healthy humans. J Appl Physiol 2004, 97: 797-805.

Lors de l'exercice la diminution de l'efficacité de l'échangeur pulmonaire est à l'origine d'une augmentation de la différence alvéolo-artérielle en oxygène. Celle-ci passe de 20 à 30 Torr au repos à 35 voire 50 Torr chez l'athlète de haut niveau lors de l'effort. Cette augmentation est attribuée à des modifications du rapport ventilation perfusion et à l'ouverture de shunts artério-veineux pulmonaires. Cette étude était destinée à évaluer l'importance de l'ouverture de shunt droite gauche lors de l'exercice grâce à la réalisation d'une échocardiographie de contraste.

Méthodes

L'étude a été réalisée chez 23 sujets indemnes d'affections cardiaques ou respiratoires. L'épreuve de contraste permettant de détecter le shunt a été réalisée à partir d'une incidence apicale des 4 cavités obtenue par échographie transpariétale avec utilisation de l'imagerie d'harmonique.

L'absence de shunt (Foramen Ovale Perméable ou shunt pulmonaire) a été vérifiée chez tous les sujets par une épreuve de contraste réalisée au repos. Une épreuve d'effort triangulaire comportant des paliers de 2 minutes a été effectuée et permettait de déterminer la VO2 Max.

L'épreuve de contraste a été réalisée au repos, durant la dernière minute de chaque palier et 3 minutes après le dernière palier. Un délai supérieur à 3 cycles pulmonaires était nécessaire pour parler de shunt pulmonaire. En deçà de ce délai un shunt intracardiaque était évoqué.

Résultats

- Chez 2 sujets aucun shunt n'a été objectivé au cours de l'exercice.

- Chez 21 des 23 sujets (91%) un shunt est détecté lors de l'exercice

Les shunts apparaissent pour des efforts compris entre moins de 20% de la VO2 Max (1 sujet) et 84% de la VO2 Max. Trois sujets ont un shunt apparaissant entre 20-39% de la VO2 Max, 7 entre 40-59% de la VO2 Max, 5 entre 60-79% de la VO2 Max et 5 près de l'effort maximal (80 – 100%) de la VO2 Max.

Dans tous les cas, le shunt disparaît dans les 3 minutes après l'arrêt de l'exercice.

Pour expliquer l'apparition de ces shunts, les auteurs évoquent des court circuits artério-veineux pulmonaires ne devenant fonctionnels que lorsque le débit sanguin et la pression artérielle pulmonaire augmentent en raison de l'exercice.

Ces shunts pourraient avoir un effet protecteur contre la survenue d'œdème pulmonaire lors de l'exercice ou lors de l'exposition à l'altitude. Par contre, chez le plongeur le respect d'un repos après une plongée en scaphandre autonome trouve ici une base physiopathologique solide. La réouverture de shunts secondaire à la réalisation d'effort même modérés pouvant favoriser des embolies gazeuses paradoxales lors de la désaturation en azote.

Dr Alain Boussuges

Batra AS, Silka MJ. Mechanism of sudden cardiac arrest while swimming in a child with the prolonged QT syndrome. J Pediatr 2002, 141: 283-284.

Ce fait clinique rapporte un arrêt circulatoire survenue lors de l'immersion chez une enfant de 12 ans porteuse d'un QT long congénital.

L'enregistrement complet du trouble rythmique a été possible car l'affection était connue et un défibrillateur avait été implanté 18 mois avant l'accident.

Lors de l'immersion en eau froide (62°F) un allongement du QT et l'apparition de complexes ventriculaires prématurés sont observés. Après une pause compensatrice une nouvelle extrasystole ventriculaire déclenche un trouble du rythme à type de torsade de pointe qui se traduit par une syncope. L'enfant est immédiatement secourue et le défibrillateur implanté déclenche un choc électrique qui permet la réduction du trouble rythmique et la récupération de la conscience.

Cette observation rappelle la nécessité de rechercher sur l'électrocardiogramme de surface lors de la visite d'aptitude au sport un allongement du QT qui peut être la traduction d'un QT long congénital. L'immersion est un des facteurs de déclenchement des troubles du rythmes lors de ce syndrome qui se complique régulièrement de décès par noyade.

Dr Alain Boussuges

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:

Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, au Secrétaire de la Société (Dr P QUERUEL – Hôpital Léon BERARD – BP 121 – 83407 HYERES Cedex - medsubhyp@wanadoo.fr) ou à l'Editeur du Bulletin (Dr JC ROSTAIN - Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression - UPRES - EA 3280 - Faculté de Médecine Nord - 13916 Marseille Cedex 20 - rostain.jc@jean-roche.univ-mrs.fr), en triple exemplaire, y compris les tableaux, figures, annexes et résumés (total de 9 pages maximum, sauf accord préalable) et enregistré sur une disquette au format Word (.doc) pour PC. Il est demandé d'utiliser des imprimantes à jet d'encre ou laser.

Le texte sera écrit en français, en Times New Roman 12, simple interligne, texte justifié, début de paragraphe sans retrait, saut d'une ligne entre chaque paragraphe. Les pages seront numérotées de 1 à 9 dès la page de titre (pagination automatique Word). Les titres seront précédés et suivis d'un saut de ligne. Pas de ponctuation en fin de titre.

Eviter les caractères italiques et les soulignements. Seules les abréviations internationales connues peuvent être utilisées. En ce qui concerne les signes peu courants, il faudra signaler leur justification, entre parenthèses, la première fois qu'ils apparaîtront dans le texte.

Un bref résumé de l'article en français et en anglais sera joint au manuscrit (150 mots ou 1000 caractères espaces compris pour chacun des résumés).

Chaque manuscrit devra comporter :

- les noms exacts et les prénoms des auteurs, ainsi que leurs adresses complètes avec l'e-mail du premier auteur
- le nom et l'adresse de l'hôpital, du centre ou de l'institut où a été réalisé le travail.

REFERENCES:

Les citations dans le texte se feront entre parenthèses de la façon suivante :

- 1 auteur : (Bennett 1975)
- 2 auteurs : (Rostain et Naquet 1974)
- 3 auteurs et plus : (Brauer et coll. 1974)

Les références bibliographiques seront présentées par ordre alphabétique :

- pour un mémoire : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral du mémoire dans la langue originale ; 3/ le nom du journal (abrégé selon les normes internationales) ; 4/ l'année de parution ; 5/ le tome ; 6/ la première et la dernière page
- pour un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre de l'ouvrage ; 3/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 4/ le nom de la maison d'édition ; 5/ la ville ; 6/ l'année de parution ; 7/ le nombre de pages
- pour un article dans un livre : 1/ le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms ; 2/ le titre intégral de l'article ; 3/ le nom de l'éditeur ; 4/ le titre de l'ouvrage ; 5/ le numéro d'édition à partir de la seconde édition ; 6/ le nom de la maison d'édition ; 7/ la ville ; 8/ l'année de parution ; 9/ le nombre de pages

Exemples

REVUE :

Rostain JC, gardette B, Naquet R. Effects of exponential compression curves with nitrogen injection in man. *J. Appl. Physiol.* 1987, 63 : 421-425.

LIVRE :

Jannasch HW, Marquis RE, Zimmerman AM, **editors**. Current perspectives in High Pressure Biology. Academic Press, London. 1987, 341 p.

ARTICLE DANS UN LIVRE :

Rostain JC, Lemaire C, Naquet R. Deep diving, neurological problems. *In* : P. Dejours, **editor**. Comparative physiology of environmental adaptations. Karger, Basel. 1987, p 38-47.

ILLUSTRATIONS:

Ne fournir que des photographies sur papier, des figures et schémas aux dimensions prévues pour la publication.

Tenir compte du degré de réduction avant de fixer la dimension des lettres figurant sur le dessin.

Les schémas et illustrations seront numérotés en chiffres arabes. Les tableaux seront notés en chiffres romains. En ce qui concerne la radiologie, ne fournir que d'excellents tirages sur papier.

Dactylographier sur une feuille à part les légendes des figures.

TIRES-A-PART:

Les tirés-à-part sont à la charge des auteurs et doivent être impérativement commandés au moment de la remise du bon à tirer des épreuves.

SOMMAIRE

VIEILLISSEMENT ET ACCIDENT DE DECOMPRESSION. L BARTHELEMY.	01-10
EFFET PROTECTEUR SUR LA DECOMPRESSION D'UN EXERCICE PHYSIQUE DE TYPE AEROBIE REALISE DEUX HEURES AVANT UNE PLONGEE. J-E BLATTEAU, E GEMPP, F-M GALLAND, J-M PONTIER, J-B SOURAUD, J-M SAINTY, F ROBINET.	11-16
DECOUVERTE D'UN NOUVEAU SIGNE CLINIQUE EN PLONGEE. B SCHITTLY.	17-18
RECHERCHE DE L'IMPLICATION DE LA DOPAMINE SUR LES PROCESSUS D'ADAPTATION OU DE NEUROTOXICITE LORS DE L'EXPOSITION REPETEE A LA NARCOSE A L'AZOTE. C LAVOUTE.	19 24
RESUMES DE LA LITTERATURE FRANCAISE ET INTERNATIONALE	25-28