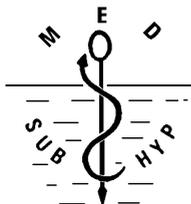


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de  
MEDECINE  
SUBAQUATIQUE  
et HYPERBARE**

**2007. Tome 17. Numéro 1.**

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



**REVUE SEMESTRIELLE**

Date de publication : Février 2008

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 2007

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

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

**BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE**  
**2007. Tome 17. Numéro 1.**

Dépôt légal : 18 mars 2006

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

Date de publication : février 2008



# EXERCICE PHYSIQUE 2 HEURES AVANT UNE EXPOSITION HYPERBARE : UNE METHODE DE PREVENTION CONTRE L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION ?

J-E BLATTEAU<sup>1</sup>, E GEMPP<sup>3</sup>, J-M PONTIER<sup>2</sup>, O CASTAGNA<sup>3</sup>, A BOUSSUGES<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Département de médecine hyperbare. HIA Sainte-Anne. 83800 Toulon Armées. <sup>2</sup>Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées. <sup>3</sup>IMNSSA. BP 610. 83800 Toulon Armées (France)

## ABSTRACT

**Exercise 2 hours before a hyperbaric exposure: a new way in decompression sickness prevention? JE Blatteau, E Gempp, JM Pontie, O Castagna, A Boussuges. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (1): 1- 12.** Exercise before diving has long been considered as an additional risk factor for DCS, but recent evidence indicates this notion needs updating. Studies in rats have shown that a single bout of high-intensity exercise 20 h before a simulated dive reduced bubble formation and prevented decompression sickness with no effect at any other time. The authors speculated that exercise could deplete the population of pre-existing gas nuclei by an increase in nitric oxide (NO) production. In man, we have shown that a short pre-dive latency can be also protective. In 2 studies of 16 divers we found that a single bout of sub-maximal exercise 2 h before a simulated dive reduced circulating bubbles. The protective effect of exercise might be mediated by others mechanisms than NO production. We suggested that a moderate hypovolemia induced by a pre-dive exercise could decrease stroke volume and consequently reduce inert gas uptake and post-dive bubble formation.

**Key words:** diving, decompression sickness, bubble, exercise, nitric oxide, dehydration.

## INTRODUCTION

Les plongeurs sous-marins font l'objet d'une exposition aux variations de pression ambiante. Le séjour en ambiance hyperbare entraîne une saturation des tissus de l'organisme en gaz diluants (azote, hélium). La phase de décompression qui accompagne le retour vers la surface expose le plongeur au risque de survenue d'un accident de désaturation associé à la production excessive de bulles circulantes vasculaires et tissulaires. Actuellement, les techniques ultrasonores utilisant le Doppler sont des outils performants pour quantifier les niveaux de bulles circulantes observables dans le réseau vasculaire veineux au décours de plongée. Bien que les bulles soient souvent observées à l'occasion de plongées asymptomatiques, la présence de niveaux élevés de bulles semble liée à une augmentation du risque de survenue d'un accident de désaturation (Nishi 1990). Ainsi, l'atténuation des niveaux de bulles circulantes participe à la sécurité du plongeur en réduisant le risque de survenue d'un accident de désaturation. Les activités physiques et sportives sont encouragées et largement développées en milieu militaire en particulier dans la population des

plongeurs ; elles permettent en effet de maintenir une excellente condition physique et une bonne adaptation cardiovasculaire à l'effort, de lutter contre les effets pervers de la sédentarité, et de réduire le risque cardio-vasculaire.

L'exercice physique avant la plongée a pourtant longtemps été considéré comme un facteur favorisant d'accident de désaturation. Certaines études récentes semblent cependant remettre en cause ces conceptions en particulier en ce qui concerne la pratique d'activités physiques réalisées avant la plongée.

Nous présentons ici une revue de la littérature ainsi que les 2 études publiées (Blatteau et coll. 2005, 2006) réalisées au centre hyperbare de l'HIA Sainte-Anne évaluant l'impact sur la décompression d'une séance de course à pied débutée deux heures avant plongée. Une troisième étude, disponible dans ce bulletin, a également été entreprise pour confirmer ces résultats lors de plongées en mer (Pontier et coll 2007).

### **Influence d'un entraînement prolongé de type aérobie avant exposition hyperbare**

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 aérobic sur la décompression (Behnke 1942, Carturan et coll. 2002).

Plus récemment des travaux norvégiens ont confirmé ces résultats chez le rat, mais ont également objectivé la perte du bénéfice sur la décompression si un intervalle de repos d'au moins 48 heures est réalisé avant l'exposition hyperbare (Wisloff et coll. 2001).

#### **Influence d'une séance d'exercice de type aérobic réalisée entre 48 heures et 30 minutes avant exposition hyperbare**

Chez l'animal

Les travaux norvégiens de l'équipe de Wisloff et Brubakk sur le rat ont montré qu'une séance unique d'un exercice aérobic, non précédée d'un entraînement physique aérobic, réduisait le niveau de bulles et avait un effet protecteur sur la mortalité après des décompressions explosives, à condition que cet exercice soit réalisé dans une fenêtre temporelle particulière de 20 h avant l'exposition à la plongée (Wisloff et coll. 2001).

Cet effet n'était pas obtenu pour d'autres intervalles de temps avant exposition : les intervalles de temps testés étaient de 48 heures, 10 heures, 5 heures et 30 minutes avant la plongée (Wisloff et coll. 2003, Berge et coll. 2006).

Chez l'homme

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).

#### **Influence d'un exercice unique de type anaérobic réalisé 2 heures, 1 heure et immédiatement avant une exposition hypobare**

Les vaisseaux spatiaux volent avec une atmosphère interne de type terrestre normobare,

alors que les scaphandres ne dépassent guère 300 hPa (9000 m). Il existe donc un risque potentiel d'accident de désaturation à l'occasion des opérations de sortie extra-véhiculaire dans l'espace. Pour limiter ce risque, des protocoles de préoxygénation sont adoptés avant la sortie spatiale. Les travaux de Webb et coll. (1996, 2002) ont montré que la réalisation d'une séance courte d'exercice dans les 10 premières minutes de 60 minutes de pré-oxygénation permettait de réduire le temps total de préoxygénation efficace (4 heures sans exercice associé). Dervay et coll. (2002) ont cherché à préciser l'intervalle de temps à respecter entre la réalisation de cet exercice (sans préoxygénation associée) et l'exposition hypobare. Il a été observé qu'un exercice de type anaérobic (150 flexions de genoux en 10 minutes) augmentait la formation de bulles s'il était réalisé immédiatement avant le début de la dépressurisation alors qu'une diminution des niveaux de bulles était constatée si l'on respectait une période de repos (après l'exercice) de 1 à 2 heures avant la réalisation de la l'exposition hypobare.

## **PRESENTATION DES ETUDES MENEES**

### **Evaluation de l'effet protecteur de l'exercice physique débuté 2 heures avant plongée**

Le taux d'incidence d'accident de désaturation pour l'ensemble des plongeurs de la Marine Nationale est de l'ordre de 1 / 30 000 plongées, ce qui correspond à un risque d'accident faible par rapport aux données épidémiologiques de la plongée en milieu civil (Blatteau et coll. 2005). Les travaux présentés ont pour objectif de déterminer si l'impact d'un exercice physique unique débuté 2 heures avant une plongée peut avoir un effet bénéfique sur le risque d'accident de désaturation.

Cet intervalle de temps correspond en effet à celui adopté dans les unités de plongeurs de la Marine qui pratiquent régulièrement la course à pied avant la plongée. Il s'agit d'une population de sujets jeunes, bénéficiant d'un entraînement physique et sportif régulier, l'effort pratiqué est habituellement sub-maximal avec des durées de

l'ordre 40 minutes, la plongée est généralement effectuée un peu plus d'une heure après la fin de l'exercice.

Les deux études suivantes visent à évaluer l'impact de cette pratique physique sur la décompression, évaluée par des mesures de bulles veineuses circulantes précordiales comme indicateur du stress décompressif. L'objectif in fine est de préciser des modalités pratiques de réalisation d'un exercice physique applicables en particulier à la sous-population des plongeurs démineurs qui est exposée à un risque d'accident de désaturation plus élevé lors de la réalisation de plongées à l'air profondes. La connaissance des mécanismes sous-jacents pourrait également déboucher sur des applications préventives indépendantes de la réalisation d'un effort physique.

## METHODOLOGIE

Dans les 2 études suivantes chaque plongeur a réalisé une plongée de référence et une plongée précédée d'un exercice physique en respectant un intervalle d'au moins trois jours entre les plongées. Les plongeurs avaient pour consigne de ne pas réaliser d'effort physique ou de plongée sous-marine au moins deux jours avant chaque plongée expérimentale.

Etude n°1 (Blatteau et coll. 2005)

Population de 16 plongeurs militaires, âge moyen : 33.4 ans, IMC moyen : 24 kg.m<sup>-2</sup>, nombre moyen de plongées : 970.

Exercice de course à pied (en extérieur sur terrain plat) débuté 2 heures avant plongée et durant 45 min maintenu à une fréquence cardiaque correspondant à 60-80% de la FC maximale théorique.

Plongée simulée en caisson sec, paramètres 30 min / 30 m avec paliers 9 min / 3 m (procédure MN90), respiration d'air comprimé dans l'enceinte hyperbare, plongeurs au repos.

Détection de bulles précordiales par Doppler pulsé 2Mhz à 30 et 60 min après la sortie du caisson, quantification des niveaux de bulles par l'échelle de Spencer après 2 flexion-extension des membres

inférieurs, comparaison au pic de bulle (test de Wilcoxon).

Etude n°2 (Blatteau et coll. 2006)

Population de 16 plongeurs militaires, âge moyen : 33.6 ans, IMC de 21 à 27 kg.m<sup>-2</sup>, nombre de plongées réalisées de 100 à 3000. Détermination préalable sur tapis roulant de la VO<sub>2</sub> max, des seuils ventilatoires SV1 et SV2 et de leurs fréquences cardiaques correspondantes.

Exercice de course à pied (en extérieur sur terrain plat) débuté 2 heures avant plongée et durant 40 min calibré sur une fréquence cardiaque comprise entre les deux seuils ventilatoires (SV1 et SV2)

Plongée simulée en caisson sec, paramètres 30 min / 30 m avec paliers 9 min / 3 m (procédure MN90), respiration d'air comprimé dans l'enceinte hyperbare, plongeurs pédalant sur ergocycle en maintenant leur fréquence cardiaque constante entre 110 et 120 battements par min.

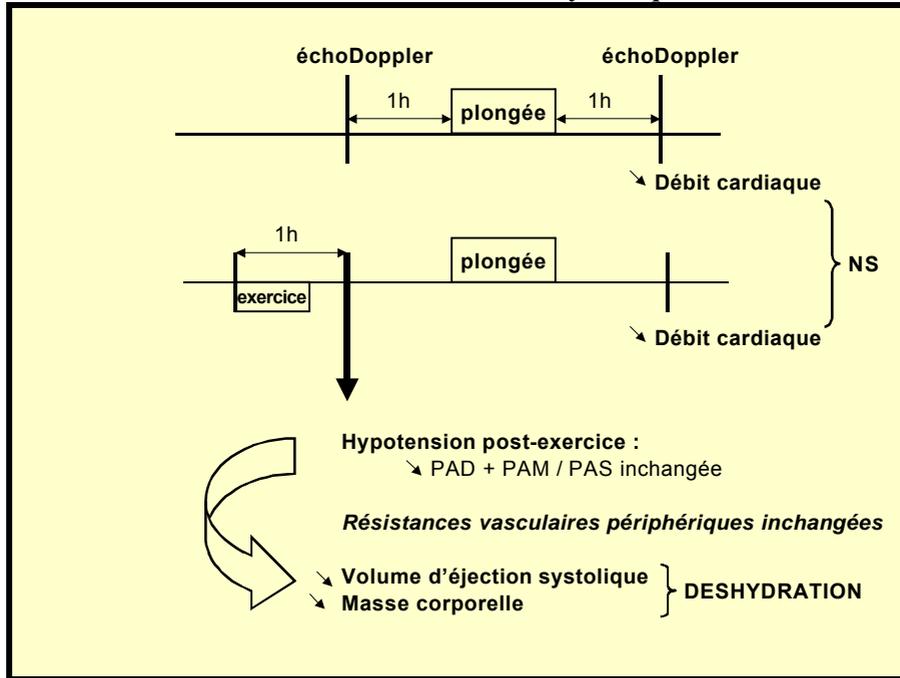
Détection de bulles précordiales par Doppler pulsé 2Mhz à 30, 60 et 90 min après la sortie du caisson, quantification des niveaux de bulles par l'échelle de Spencer après 2 flexion-extension des membres inférieurs, et calcul du score KISS. Le score KISS (Kisman Integrated Severity Score) permet de linéariser les mesures de bulles et de prendre en compte la cinétique des bulles aux différents temps d'enregistrement (Nishi et coll. 1981). Comparaison des niveaux de bulles au pic de bulles (observé à 60 min) et des scores KISS (test de Wilcoxon).

## RESULTATS

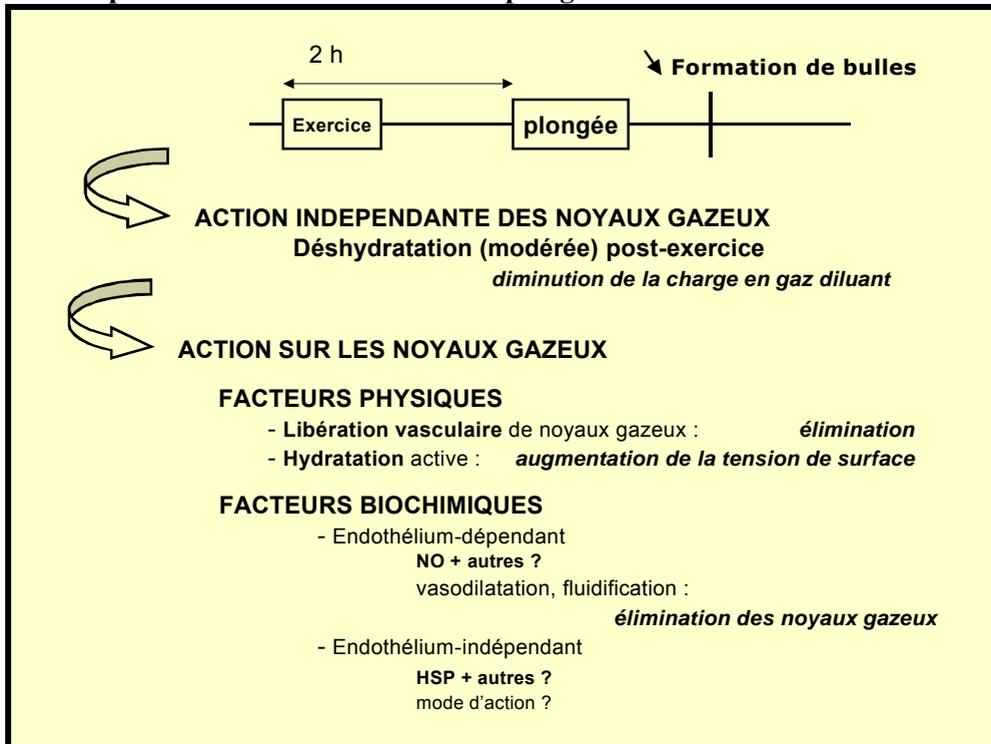
Etude n°1

Aucun accident de désaturation à déplorer. Le pic de bulles est observé 60 min après la sortie du caisson. 8/16 plongeurs n'ont pas modifié leur niveau de bulles (absence de bulles pour 5/16 plongeurs) ; 8/16 plongeurs diminuent leur niveau de bulles lorsqu'ils réalisent une plongée précédée par l'exercice (p = 0.0062).

**Schéma résumant les variations hémodynamiques observées**



**Schéma résumant les mécanismes possibles impliqués dans l'effet protecteur sur la décompression de l'exercice avant une plongée.**



## Etude n°2

Aucun accident de désaturation, pic de bulles observé à 60 min. 6/16 plongeurs n'ont pas modifié leur niveau de bulles (absence de bulles pour 4/16 plongeurs) ; 8/16 plongeurs diminuent leur niveau de bulles lorsqu'ils réalisent la plongée précédée par l'exercice ( $p = 0.023$  au pic de bulles et  $p = 0.049$  au score KISS), 2/16 plongeurs augmentent leurs niveaux de bulles lorsqu'ils réalisent la plongée précédée de l'exercice.

## DISCUSSION

### **Hypothèses sur les mécanismes responsables de l'effet protecteur sur la décompression de l'exercice réalisé avant une plongée**

Les mécanismes qui sous-tendent l'effet protecteur d'une séance isolée d'exercice physique (sans augmentation de la capacité aérobie par un entraînement physique préalable) ne sont pas clairement établis. Actuellement, on privilégie plutôt les hypothèses de mécanismes physiques et/ou biochimiques interagissant directement avec les noyaux gazeux.

### **Augmentation de la dénitrégation, une hypothèse écartée**

Il s'agit de la première explication avancée. Un entraînement physique de plusieurs semaines modifie la conformation musculaire avec augmentation de la densité capillaire et du flux sanguin, l'élimination de l'azote tissulaire serait ainsi accélérée (Armstrong et coll. 1984, Dick et coll. 1984). Par ailleurs il semble exister une relation entre  $VO_2$  max et le taux d'élimination de l'azote ainsi que le niveau de bulles après plongée (Carturan et coll. 2002).

Si cette explication peut être avancée pour expliquer les effets d'un entraînement physique, elle ne tient pas pour rendre compte des effets d'une séance d'exercice unique (sans entraînement préalable) réalisée plusieurs heures avant l'exposition hyperbare.

### **Implication des noyaux gazeux préexistants à**

## **l'exposition hyperbare**

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, Blatteau et coll. 2006). 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 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.

### **Mécanismes physiques neutralisant les noyaux gazeux**

Libération des noyaux gazeux dans la lumière vasculaire

L'intensification des flux circulatoires engendrée par l'exercice contribuerait à augmenter de façon transitoire la formation de noyaux gazeux par détachement des parois vasculaires et cavitation. Cependant à l'arrêt de l'exercice, les noyaux gazeux libérés dans la lumière vasculaire vont disparaître spontanément sous l'effet de la tension superficielle plasmatique et de la « fenêtre oxygène » à moins qu'ils ne bénéficient de l'action d'un mécanisme stabilisateur ou amplificateur tel que la sursaturation. 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 1982).

#### Variation de la tension de surface plasmatisque

La pression à l'intérieur d'une bulle de gaz ( $P_b$ ) est égale à la pression qui règne dans le liquide ambiant ( $P_h$ ) augmentée de  $2\gamma/r$  où  $\gamma$  désigne la tension de surface du liquide et  $r$  le rayon de la bulle supposée sphérique :  $P_b = P_h + 2\gamma/r$

Une diminution de la valeur de  $\gamma$  permet le développement de bulles de plus grosse taille, tandis qu'une augmentation de  $\gamma$  a un effet réducteur sur les dimensions des bulles (Barthélémy, 1979).

Ces notions physiques ont été confirmées par les travaux de Walder (1948) qui avait déjà constaté chez l'homme une relation opposée entre la susceptibilité à l'accident de décompression d'altitude et la tension de surface du sérum sanguin. Plus récemment, il a été également rapportée que la formation de bulles est inversement proportionnelle à la tension de surface du sérum chez le cochon en conditions hyperbares (Hjelde et coll. 2000). Dans cette même étude, il est constaté que de faibles modifications de la tension de surface du sérum sont suffisantes pour influencer significativement la formation de bulles.

La tension de surface peut être abaissée par de nombreux facteurs comme l'absorption d'alcool ou la prise d'un repas riche en graisses. En revanche, l'eau possède une tension de surface élevée ; à ce propos, Walder (1948) rapporte que l'ingestion en une heure de 1.5 litres de sérum salé isotonique a augmenté de 6% la tension de surface du sérum et réduit la susceptibilité à l'accident de décompression d'altitude (bend) pour les trois sujets qu'il avait testé.

Il semble donc semble judicieux de prendre en compte l'effet de l'hydratation orale qui a été autorisée ad libitum au décours de l'exercice et avant la plongée, dans les trois études menées. Cette hydratation précédant la plongée pourrait réduire la formation des noyaux gazeux en augmentant la tension de surface plasmatisque.

Cependant cet effet n'est probablement pas le mécanisme princeps de la réduction des bulles dans nos études car la prise orale moyenne des plongeurs était de l'ordre de 0.5 litres d'eau ; seul un nombre limité de plongeurs a bénéficié d'une hydratation plus importante de l'ordre de 1.5 à 2 litres.

Dans les travaux à venir, il serait intéressant

d'évaluer les modifications de la tension de surface et des niveaux de bulles sous l'effet d'un protocole d'hyperhydratation en l'absence d'exercice physique préalable. L'utilisation du glycérol pourrait être un candidat intéressant pour générer rapidement et durablement un état d'hyperhydratation reproductible chez le plongeur (Melin et coll. 2002).

#### Mécanismes biochimiques neutralisant 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.

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 (Marsh 2005).

En condition de cisaillement élevé, l'endothélium libère l'oxyde nitrique (NO), vasodilatateur majeur, lipophile, diffusant dans la paroi vers les cellules musculaires lisses. Le NO peut être formé en quelques millisecondes à partir de la synthase endothéliale (eNOS), préformée et stockée dans des microreplis de la cellule endothéliale appelés cavéolis, par oxydation de L-arginine en L-citrulline. Cela explique l'ajustement rapide du diamètre de l'artère, par relaxation des cellules musculaires lisses, quand la pression ou le volume augmentent. Le *shear stress* élevé active aussi la COX2 (cyclo-oxygénase 2) qui produit la PGI2 (prostacycline), vasodilatatrice, cependant moins rapidement par synthèse génique. Ces activations vasomotrices sont particulièrement actives au niveau des artérioles qui sont très nombreuses et représentent ainsi anatomiquement et physiologiquement la résistance vasculaire périphérique (Boisseau, 2004).

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.

#### Hypothèse de l'oxyde nitrique (NO)

Plusieurs travaux norvégiens ont mis en évidence chez le rat un effet favorable sur la décompression d'une séance unique d'exercice physique réalisé 20 heures avant la plongée (Wisloff et Brubakk 2001), résultat confirmé chez l'homme (Dujic et coll. 2004). Selon ces auteurs l'effet bénéfique de l'exercice avant plongée pourrait être lié principalement à une augmentation de la biodisponibilité du 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, qui très lipophile, 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). On peut également faire l'hypothèse que le NO accroît la libération et accélère l'élimination des noyaux gazeux du fait de son effet vasodilatateur et de ses propriétés antiagrégantes.

L'hypothèse de l'action du NO sur les bulles a été confirmée par différents travaux expérimentaux :

- le blocage chimique du NO (par le L-NAME) entraîne une augmentation de la production de bulles chez les rats sédentaires (Wisloff et coll. 2003).
- l'induction du NO chez le rat par du monitrate d'isosorbide donné pendant 5 jours et arrêté 20 heures avant la plongée diminue de façon significative les niveaux de bulles circulantes, l'effet est également observé si cet agent est donné 30 minutes avant la plongée (Wisloff et coll. 2004).
- l'induction du NO (par du trinitrate de glycérol) chez des cochons comprimés pendant 3 heures à 30 m et donné 30 min avant la décompression diminue de façon significative les niveaux de bulles circulantes par rapport au groupe contrôle (Mollerlokken et coll. 2006).
- l'induction du NO (par 0.4mg de nitroglycérine

en spray) chez l'homme donné 30 min avant des plongées en mer (30 min à 30m) ou en caisson (90 min à 18 m) diminue de façon significative les niveaux de bulles circulantes observés chez ces mêmes plongeurs en l'absence de traitement (Dujic et coll. 2006).

#### Limites de l'hypothèse du NO

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). En outre, les modifications de l'endothélium vasculaire et la production de NO sont maximales durant les premières heures après l'exercice (Roberts et coll. 1999). Il est donc surprenant que l'effet protecteur de l'exercice physique ne soit observé dans ces études réalisées sur le rat que pour une latence spécifique de 20 heures avant la plongée avec aucun effet pour une latence plus courte (Wisloff et coll. 2004, Berge et coll. 2005). Tout cela plaide en faveur de la participation d'autres modes d'action sur le phénomène bullaire indépendant du NO.

La liste des agents potentiellement impliqués dans la vasodilatation post-exercice est longue, outre le NO, les prostaglandines, l'histamine, les peptides natriurétiques, l'ATP et l'adénosine sont également des candidats reconnus. La place respective de ces différents protagonistes et leurs interactions spécifiques ne sont que partiellement connus. Par exemple, chez l'homme jeune en bonne santé, la vasodilatation post-exercice n'est supprimée ni par l'inhibition de la NO synthase, ni par l'inhibition de la cyclooxygénase (Notarius et coll. 2006). Il sera intéressant d'évaluer dans des travaux futurs l'action de chacun de ces agents vis à vis du phénomène bullaire.

#### Hypothèse des protéines de stress (Heat shock protein ou HSP)

Il a été montré qu'à l'occasion d'exercice physique progressif maximal, on observait une élévation des marqueurs du stress oxydatif proportionnelle à la VO<sub>2</sub> max (thiobarbituric acid reactive substances - TBARS), maximale dans les minutes après la fin de l'effort et associée à une consommation d'antioxydants (reduced ascorbic

acid - RAA et erythrocyte reduced glutathione - GSH) (Jammes et coll. 2004). La production de radicaux libres et la mise en jeu de facteurs de transcription entraîne également une élévation des marqueurs de l'inflammation (notamment l'IL-6) et une élévation des protéines de stress (HSP).

Plusieurs études ont confirmé 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 d'ARNm de HSP70 musculaires au moins 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 HSP70 et protégeait les animaux dans des modèles d'accident de décompression (Huang et coll. 2003, Bye et coll. 2004). Il semble donc concevable d'imaginer que la production de HSP70 au décours d'un exercice puisse affecter la formation de bulles issues de la décompression par l'intermédiaire d'un mécanisme distinct du système NO.

#### **Hypothèse alternative n'impliquant pas les noyaux gazeux : diminution de la charge en gaz diluant par baisse du volume plasmatique liée à la déshydratation post-exercice**

Une autre hypothèse concerne les modifications de l'état hémodynamique induites par l'exercice physique avant la plongée. Il a été en effet constaté dans l'étude n°2 que l'exercice physique avant plongée pouvait entraîner une diminution de la volémie liée à la déshydratation avec une baisse du volume d'éjection systolique constaté avant le début de la plongée. La réduction des débits sanguins régionaux induite par l'hypovolémie pourrait réduire la charge en gaz diluant au cours de la plongée et limiter la saturation des tissus de l'organisme et in fine la formation de bulles.

Cependant si on admet qu'une déshydratation modérée peut jouer un rôle bénéfique, une déshydratation sévère peut au contraire être délétère comme le rapporte Fahlmann et coll. (2006) lors d'une expérimentation avec des cochons placés en saturation (22 heures à 4.33ATA) puis décompressés brutalement. Le

groupe de cochon sévèrement déshydraté par diurétiques développe significativement plus d'accidents de désaturation graves que le groupe témoin normalement hydraté. On peut supposer dans ce cas qu'une déshydratation sévère diminue la tension superficielle plasmatique et favorise la croissance des bulles.

#### **Résultats complémentaires de l'étude n°2**

L'étude n°2 a été complétée par des mesures d'échoDoppler cardiaque et des mesures de masse corporelle afin d'appréhender les modifications hémodynamiques engendrées par l'exercice et la plongée susceptibles d'influencer le phénomène bullaire.

Les mesures de masse corporelle ont été pratiquées 10 min avant et 1 heure après les plongées simulées et 10 min avant et 10 min après l'exercice.

Les investigations échographiques ont été réalisées pour chacun des sujets une heure avant et une heure après les plongées en caisson et également une heure avant et une heure après le début de l'exercice. Les paramètres mesurés étaient les suivants : le volume d'éjection systolique, le débit cardiaque, la fréquence cardiaque, les résistances vasculaires périphériques, ainsi que les pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne.

Il est observé une diminution moyenne de la masse corporelle de -0.67 kg après l'exercice, cette diminution est partiellement corrigée par l'hydratation mais la masse corporelle finale après plongée reste significativement inférieure aux valeurs basales (-0.41 kg).

Par ailleurs, il est objectivé une hypotension artérielle post-exercice persistante 1 heure après la fin de la plongée avec une baisse des pressions artérielles diastolique et moyenne tandis que la pression artérielle systolique n'est pas modifiée. Le volume d'éjection systolique est diminué après l'exercice tandis que le débit cardiaque reste inchangé du fait de l'élévation de la fréquence cardiaque. Les résistances vasculaires périphériques ne sont pas modifiées par l'exercice et ont tendance à augmenter après les plongées. Le débit cardiaque mesuré une heure après les plongées est diminué de façon identique (quel que soit la plongée, précédée ou non par l'exercice).

L'hypotension post-exercice constatée dans ce travail ne semble pas résulter de la vasodilatation et d'un mécanisme NO-dépendant puisque les résistances vasculaires restent inchangées. Elle semble plutôt liée à la baisse du volume d'éjection systolique induite par la déshydratation post-exercice. Ce résultat est cohérent avec une étude récente qui constate que si l'hypotension post-exercice chez le sujet sédentaire ou la femme entraînée à l'endurance est bien liée à la vasodilatation périphérique, en revanche chez les sujets masculins entraînés, la vasodilatation est absente et l'hypotension résulte d'une baisse du volume d'éjection secondaire à la déshydratation post-exercice (Senitko et coll. 2002). Notre étude ne concerne effectivement que de sujets masculins entraînés avec une  $VO_{2max}$  moyenne de  $52 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ .

L'hypovolémie induite par l'exercice, du fait d'une réduction des débits sanguins régionaux, pourrait également réduire la charge en gaz diluant au cours de la plongée et limiter la saturation des tissus de l'organisme et in fine la formation de bulles.

Cette hypothèse mérite d'être confirmée par des mesures précises de la volémie, des données d'échographie cardiaque pendant la plongée elle-même et enfin une évaluation de la cinétique d'élimination du gaz diluant pendant la décompression.

## CONCLUSION

L'ensemble des 2 études présentées confirme l'effet atténuateur d'un exercice physique d'endurance débuté deux heures avant une plongée simulée sur la formation des bulles issues de la décompression. La diminution du niveau de bulles circulantes contribue à la prévention du risque de survenue d'un accident de désaturation lors de la phase de décompression.

Le respect d'une période de repos de l'ordre d'une heure et 20 min après l'exercice et avant la plongée participe à l'effet protecteur. Ces études ont testé un effort physique continu de course à pieds pour une durée d'exercice de l'ordre de 40 minutes avec des intensités d'effort sous-maximales.

L'effet bénéfique de l'exercice avant plongée

pourrait être lié à une augmentation de la biodisponibilité de l'oxyde nitrique (NO) endothélial, en raison de ses effets sur la paroi endothéliale. Mais les forces de cisaillement vasculaire induites par l'exercice sont susceptibles d'activer de nombreux facteurs endothéliaux et pas seulement le NO. En outre, il semble que l'effet bénéfique du NO soit assez limité chez des sujets ayant un niveau d'entraînement physique élevé ce qui est le cas des plongeurs militaires. Tout cela plaide en faveur de l'action d'autres mécanismes.

La connaissance exhaustive des facteurs endothéliaux et de leur interaction permettra peut-être à l'avenir d'expliquer les intervalles de temps et les niveaux d'intensité particuliers requis pour obtenir un effet protecteur, et surtout d'éviter un effet adverse.

Des recherches sur les protéines de stress apparaissent également intéressantes même si l'on ignore tout des mécanismes intimes susceptibles d'interagir avec les bulles.

Notre travail a également mis en évidence deux autres mécanismes possibles agissant au niveau physique avec les modifications de la tension de surface plasmatique par l'effet de d'une hydratation orale importante et à l'opposé les effets d'une déshydratation post-exercice modérée qui serait de nature à réduire la charge en gaz diluant au cours de la plongée sans modifier la tension de surface.

La connaissance précise des mécanismes pourrait permettre de proposer des protocoles facilement applicables par les plongeurs en fonction de leur niveau d'entraînement physique.

## REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier l'ensemble des personnels, plongeurs, infirmiers, médecins ayant contribué à la réussite de ces différentes études au sein de la Marine Nationale, du centre hyperbare de l'Hôpital d'Instruction des Armées Sainte-Anne et de l'Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées à Toulon.

## RÉFÉRENCES

Armstrong RB, Laughlin MH. Exercise blood flow patterns within and among rat muscles after

- training. *Am J Physiol* 1984, 246 : 59-68.
- 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.
- Berge VJ, Jorgensen A, Loset A, et coll. Exercise ending 30 min pre-dive has no effect on bubble formation in the rat. *Aviat Space Environ Med* 2005, 76 : 326-328.
- Barthélémy L, Belaud A. Tension superficielle du plasma sanguin en conditions hyperbares. *J Fr Biophys Med Nucl* 1979, 3 : 127-132.
- Blatteau JE, Guigues JM, Hugon M, Galland FM, Sainty JM, Menu JP. Plongée à l'air avec la table de décompression MN 90. Bilan de 12 années d'utilisation par la Marine française : à propos de 61 accidents de désaturation de 1990 à 2002. *Science et Sports* 2005, 20 : 119-123
- Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat Space Environ Med* 2005, 76 : 666-669.
- Blatteau JE, Souraud JB, Gempp E, Boussuges A. Gas nuclei, their origin and their role in bubble formation. *Aviat Space Environ Med* 2005; 77 : 1068-1076.
- Blatteau JE, Boussuges A, Gempp E, et al. Hemodynamic changes induced by sub-maximal exercise prior to a dive and its consequences on bubble formation. *Br J Sports Med* 2006, in press.
- Blatteau JE. Contribution à l'étude des noyaux gazeux pour la prévention des accidents de désaturation. Thèse de sciences (Physiologie). Université de la Méditerranée Aix-Marseille 2006, soutenue le 4.12.06.
- Boisseau MR. Hémorhéologie clinique. Concept, physiopathologie et applications aux maladies vasculaires. *EMC-cardiologie angéiologie* 2004 (1) : 364-381.
- Broome JR., Dutka AJ, McNamee GA. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. *Undersea Hyperb Med* 1995, 22 : 73-85.
- Bye A, Medbye C, Brubbak AO. Heat shock treatment prior to dive increases survival in rats. In : Grandjean B, Meliet J-L eds. Proceedings of the 30<sup>th</sup> annual scientific meeting of the EUBS Ajaccio 2004 : 208.
- Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, et coll. 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 coll. The effect of exercise and rest duration on the generation of venous gas bubbles at altitude. *Aviat Space Environ Med* 2002, 73 : 22-27.
- Dick AP, Vann RD, Mebane GY, Feezor MD. Decompression induced nitrogen elimination. *Undersea Biomed Res* 1984, 11 : 369-380.
- Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I, et coll. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *J Physiol* 2004, 555 : 637-642.
- Dujic Z, Palada I, Valic Z, et coll. Exogenous nitric oxide and bubble formation in divers. *Med Sci Sports Exerc* 2006, 38(8) : 1432-1435.
- Fahlman A, Dromsky DM. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77 : 102-106.
- Fehrenbach E, Passek F, Niess AM et coll. HSP expression in human leukocytes is modulated by endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2000, 32(3) : 592-600.
- Harvey EN. Physical factors in bubble formation. In : Fulton JF, eds. Saunders, Philadelphia: Decompression sickness, 1951 : 90-114.
- Harvey EN, Whiteley AH, McElroy WD et coll. 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 (2) : 107-20.
- Hjelde A, Koteng S, Brubakk AO. Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. *Appl Cardiopulm Pathophysiol* 2000, 9 : 1-12.
- Huang KL, Wu CP, Chen YL, et coll. Heat stress attenuates air bubble-induced acute lung injury: a novel mechanism of diving acclimatization. *J Appl Physiol* 2003, 94(4) : 1485-1490.
- Ikarugi H, Taka T, Nakagima S, et coll. Detection of prothrombotic state after acute aerobic exercise. *Thromb Res* 1997, 85 : 351-356.
- Jammes Y, Steinberg JG, Brégeon F, Delliaux S. The oxydative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subjects. *Respiratory Physiol Neurobiol* 2004, 144 : 81-90.
- Marsh SA, Coombes JS. Exercise and the endothelial cell. *Intern J Cardiol* 2005, 99(2) : 165-169.
- Melin B, Jimenez C, Koulmann N, et coll. Hyperhydratation induced by glycerol ingestion: hormonal and renal responses. *Can J Physiol Pharmacol* 2002, 80 : 526-532.
- Mollerlokken A, Berge VJ, Jorgensen A, et coll. The effect of a short acting NO donor on bubble formation from a saturation dive in pigs. *J Appl Physiol* ; 2006 (20), sous presse.
- Nishi RY. Doppler evaluation of decompression tables. In : Lin YC, Shida KK, eds. University of Hawaii Press, Honolulu : Man in the sea, 1990 : 297-316.
- Nishi RY, Kisman KE, Eatock BC, et coll. Assessment of decompression profiles and divers by Doppler ultrasonic monitoring. In: Bachrach AJ, Matzen MM, eds. Undersea Medical Society, Bethesda MD : Underwater physiology VII. Proceedings of the seventh symposium on underwater physiology, 1981 : 717-727
- Notarius CF, Morris BL, Floras JS. Caffeine attenuates early post-exercise hypotension in middle-aged subjects. *Am J Hypertens* 2006, 19 : 184-188.
- Pedersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol* ; 2005 98 : 1154-1162.
- 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 (4) : 315-326.
- Puntschart A, Vogt M, Widmer HR et coll. 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.
- Roberts CK, Barnard RJ, Jasman A, Balon TW. Acute exercise increases nitric oxide synthase activity in skeletal muscle. *Am J Physiol* 1999, 277(2, Pt 1): 390E-4E.
- Sakita SY, Kishi Y, Numano F. Acute vigorous exercise attenuates sensitivity of platelets to nitric oxide. *Thromb Res* 1997, 87 : 461-471.
- Sessa WC, Pritchard K, Seyedi N et coll. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. *Circ Res* 1994, 74 : 349-353.
- Senitko AN, Charkoudian N, Halliwill JR. Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. *J Appl Physiol* 2002, 92 : 2368-2374.

- 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 : 29-49.
- Walder DN. Studies in the susceptibility to decompression sickness. Thesis, University of Bristol, UK, 1948.
- Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973, 35 : 236-243.
- Wasserman K, Mac Ilroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patient during exercise. *Am J Cardiol* 1964, 14 : 844-852.
- Webb JT, Pilmanis AA, Krause KM. Gender and altitude-induced decompression sickness susceptibility. In: *From the past to the future; 70<sup>th</sup> Anniversary Annual Scientific Meeting of the Aerospace Medical Association 1999*, Detroit: Aerospace Medical Association.
- Webb JT, Pilmanis AA, Fischer MD, Kannan N. Enhancement of preoxygenation for decompression sickness protection: effect of exercise duration. *Aviat Space Environ Med* 2002, 73(12) : 1161-1166.
- Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 2001, 537 : 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 : 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 : 825-829.
- Xu Q. Role of heat shock proteins in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002, 22 : 1547-1559.
- Yount DE. On the evolution, generation and regeneration of gas cavitation nuclei. *J Acoustic Soc Am* 1982, 71 : 1473-1481.

## RESUME

**Exercice physique 2 heures avant une exposition hyperbare : une méthode de prévention contre l'accident de décompression ?**  
**JE Blatteau, E Gempp, JM Pontier, O Castagna, A. Boussuges. Bull. Medsubhyp 2007, 17 (1) : 1 – 12.** L'exercice avant plongée a longtemps été considéré comme un risque additionnel d'accident de désaturation, cependant un certain nombre de travaux récents semble remettre en cause cette notion. Des études sur le rat ont montré qu'une seule séance d'exercice physique 20 heures avant une plongée simulée pouvait réduire la formation de bulles et diminuer le taux d'accident de désaturation. Les auteurs font l'hypothèse que l'exercice est susceptible d'affecter la population des noyaux gazeux préexistants en augmentant la production de NO endothélial. Chez l'homme, nous avons montré qu'un délai plus court d'exercice avant une exposition hyperbare a également un effet protecteur sur la décompression. Dans deux études, réalisées chacune sur 16 plongeurs, nous observons une diminution significative des niveaux de bulles circulantes lorsque les plongeurs réalisent une séance de course à pied d'intensité sous-maximale débutée deux heures avant la plongée simulée. L'effet protecteur de l'exercice n'est probablement pas uniquement associé à un mécanisme dépendant du NO. Nous suggérons que la déshydratation post-exercice à l'origine d'une hypovolémie pourrait limiter la perfusion tissulaire et in fine réduire la charge en gaz inerte au cours de la plongée.

**Mots clés :** plongée, accident de décompression, bulle, exercice, oxyde nitrique, déshydratation.

# LA VALEUR DE $\dot{V}O_2$ max EST-ELLE PREDICTIVE DE LA PRODUCTION DE BULLES CIRCULANTES INTRAVASCULAIRES AU COURS DE LA DECOMPRESSION DE PLONGEURS SAINS ?

O. CASTAGNA<sup>1</sup>, J.-M. PONTIER<sup>2</sup>, J.-E. BLATTEAU<sup>3</sup>. <sup>1</sup>IMN SSA BP610, 83800 Toulon Armées (France). <sup>2</sup>Ecole de Plongée de la Marine Nationale, 83800 Toulon Armées (France). <sup>3</sup>Département de médecine hyperbare, HIA Sainte-Anne, 83800 Toulon Armées (France)

## ABSTRACT

**Does the  $\dot{V}O_2$  max value predict the formation of intravascular circulating bubbles during decompression of healthy divers? O Castagna, JM Pontier, JE Blatteau. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (1) : 13 – 22..** Objective: To study a possible correlation between

the individual  $\dot{V}O_{2max}$  value et the quantity of intravascular bubbles formed at the end of a dive.

Methods: 42 male divers took part in this study. At least one week prior to the experimental dive, each subject underwent an incremental maximum test to determine maximal oxygen uptake ( $\dot{V}O_{2max}$ ) on a cycloergometer. The divers had been told to avoid any physical exercise 48 hours prior to the dive. The subjects were divided into two sub-groups. Sixteen of them completed a dive in a dry hyperbaric chamber et 26 in the open sea. The two dives had the same profile: 30 min at 400 kPa with a 9 min stop at

130kPa (French military decompression table MN90). The age, Body mass index et the  $\dot{V}O_{2max}$  values of the two sub-groups were similar: respectively  $33.3 \pm 3.7$  years;  $24.1 \pm 1.5$  kg m<sup>-2</sup> et  $51.7 \pm 8.1$  ml kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> in the case of the divers in hyperbaric chamber v.  $37.8 \pm 7.5$  years;  $24.5 \pm 2.1$  kg m<sup>-2</sup> et  $48.9 \pm 4.5$  ml kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> for those diving in the sea. Circulating venous bubbles were detected on precordial area using a pulsed Doppler 2 MHz, 30, 60 et 90 min. after surfacing.

Results: Bubble formation in both types of dive was significantly correlated to the age and Body mass index of the divers. However there was no significant relationship between the  $\dot{V}O_{2max}$  values et bubble formation for the two sub-groups.

Conclusion: While it is still true that  $\dot{V}O_{2max}$  roughly reflects a subject's level of physical activity, which is known to influence bubble formation,  $\dot{V}O_{2max}$  does not seem to be a good parameter to predict the formation of intravascular circulating bubbles during the decompression of healthy divers.

**Keywords:** Diving, Decompression sickness, bubble, Oxygen uptake.

## INTRODUCTION

L'accident de décompression (ADD) est l'un des risques majeur lié à la pratique de la plongée sous-marine. La formation de bulles d'azote à l'issue d'une plongée est reconnue comme étant le principale facteur de survenue des ADD. De fait, la présence de bulles d'azote dans la circulation sanguine est utilisée comme indicateur du stress lié à la décompression (Nishi et coll 1990). La production de bulles, et donc, la survenue d'ADD, à l'issue d'une plongée sont des phénomènes imprévisibles, multifactoriels voir même chaotiques selon certains auteurs (Powell et coll 1993). Il existe pourtant des facteurs influençant la production de bulles.

Citons tout d'abord, les facteurs inhérents aux

conditions et aux profils des plongées:

- *La pression et le temps d'exposition déterminent la quantité de gaz dissous*, lors de la plongée, qui devra être éliminée lors de la décompression (Lehner et coll 1989)
- *La température de l'eau* (Sterba et coll 1993, Dunford et coll. 1981)
- *L'intervalle entre les plongées (plongées successives)*. (Vann et coll 1993)
- *L'effort musculaire*. (Van der Aue et coll 1945, Pollard et coll 1995, Jankowski et coll 2004, Rattner et coll 1979, Broome et coll 1995, Wisloff et coll 2001, 2003, 2004). Récemment Blatteau et coll. (Blatteau et coll 2005, 2006) ont démontré qu'un exercice physique réalisé deux heures avant une plongée saturante diminuait significativement la production de bulles circulantes. Mais les paramètres liés à la plongée, ne sont pas

les seuls facteurs pouvant influencer la production de bulles intra vasculaires. Des facteurs individuels tels que l'âge, et l'obésité agissent directement sur la probabilité d'accident de décompression.

La surcharge pondérale est largement reconnue comme un facteur de risque en raison de la grande solubilité de l'azote dans les graisses (Lam et coll 1985, 1989 ; Carlioz et coll 1985 ; Dembert et coll 1984).

Dans le même esprit, il est habituellement admis qu'un sujet ayant une bonne aptitude physique présente moins de risques de survenue d'ADD qu'un sujet sédentaire. Lagrue et coll. (Lagrue et coll 1978) fût, à notre connaissance, le premier auteur à noter que, pour un même profil de plongée, le nombre de bulles produites était moins important chez les sujets en « bonne condition physique ». Mais il n'est pas simple de quantifier et comparer l'aptitude physique de plusieurs sujets. L'une des techniques les plus séduisante est de faire réaliser aux sujets un exercice physique calibré incrémental exhaustif en laboratoire : c'est le principe de l'épreuve d'exercice. L'analyse concomitante des gaz expirés à la bouche du sujet permet de mesurer sa consommation d'oxygène. A l'acmé de l'effort cette consommation d'oxygène correspond au  $VO_{2max}$  du sujet. Possédant ainsi un outil simple, fiable et reproductible d'apprécier l'aptitude physique d'un sujet donné, et puisque un sujet en bonne condition physique produit moins de bulles, certains auteurs (Carturan et coll 1999, 2002) ont poussé plus loin ce raisonnement en cherchant à établir une relation entre les valeurs de  $VO_{2max}$  d'un sujet et la formation de bulles après une plongée saturante.

Au sens littéral du terme,  $VO_{2max}$  correspond au débit maximal d'oxygène (mesuré à la bouche) au cours d'un exercice physique incrémental exhaustif. Il est admis que la valeur de  $VO_{2max}$  d'un adulte sain est quasiment figé par au moins deux paramètres :

- Le bagage génétique acquis à la naissance qui détermine l'aptitude de l'organisme à solliciter la filière oxydative aérobie au cours des activités quotidiennes.
- Le volume et la qualité de l'entraînement physique réalisés par le sujet entre la préadolescence et l'âge adulte. Au cours de cette période, les

qualités oxydatives des muscles squelettiques peuvent être développées si un entraînement physique adapté est appliqué.

Ainsi, chez un adulte, l'effet de plusieurs semaines d'entraînement physique adapté n'améliore ses valeurs de  $VO_{2max}$  que de manière relativement modeste (aux alentours de 20 à 30%). Il faut donc considérer  $VO_{2max}$  à la fois comme une aptitude acquise et comme un témoin de l'activité d'un sujet (pratique sportive ou non).

Les études antérieures ont montré que la pratique d'un exercice physique dans les heures qui précèdent la plongée diminue la production de bulles à l'issue d'une plongée saturante. La mesure du  $VO_{2max}$  donnant une image très infidèle du volume d'exercices réalisés dans les heures précédant la plongée, elle ne semble pas être un bon paramètre prédictif de la production de bulles circulantes intravasculaires au cours de la décompression de plongeurs sains.

Dans ce cadre, nous nous proposons d'étudier l'effet de la valeur de  $VO_{2max}$  sur la production de bulles, chez des sujets d'âge similaires, à qui la consigne de ne pas réaliser d'exercice physique dans les jours précédant la plongée avait été donnée.

Nous émettons l'hypothèse que  $VO_{2max}$  n'est un facteur prédictif de la production de bulles.

## MATERIELS ET METHODES

### Population

42 sujets de sexe masculin ont participé à cette étude. 16 ont réalisé une plongée en caisson, et 26 ont réalisé une plongée en mer. L'âge, la masse corporelle, l'index de masse corporelle (IMC) et les valeurs de  $VO_{2max}$  des sujets étaient homogènes (Tableau 1). Tous étaient des plongeurs sous-marins aguerris (au minimum 100 plongées). Aucun plongeur n'a été victime d'un accident de décompression préalablement à cette étude. Tous les sujets ont donné leur consentement écrit sur la base d'une information orale et écrite éclairée sur les risques potentiels de la procédure

expérimentale. L'étude est conforme aux principes de la déclaration d'Helsinki et a été approuvée par le comité d'éthique de l'université de Marseille (CCPPRB Marseille 1).

### **Estimation du $\dot{V}O_{2max}$**

Dans les 5 à 8 jours qui précèdent la plongée expérimentale, chaque sujet a effectué, en laboratoire, une épreuve maximale incrémentale de détermination de la consommation maximale

d'oxygène ( $\dot{V}O_{2max}$ ) sur cycloergomètre (Monark Ergomic 818, Varberg, Suède). Les valeurs de repos étaient mesurées pour chaque sujet pendant 3 minutes. Après un premier palier de 4 min à 60 W et correspondant à une période d'échauffement, la puissance était incrémentée de 30 W toutes les 2 minutes jusqu'à l'épuisement. La cadence de pédalage était imposée à 60 révolutions.min<sup>-1</sup> (ce qui est considérée comme la valeur optimale pour le rendement énergétique (Gaesser et coll 1975).

Les paramètres gazeux et respiratoires étaient relevés en continu durant toute la durée du test grâce à un analyseur de gaz cycle à cycle de (Cosmed Quark PFT ergo®, Rome, Italie). Les paramètres relevés étaient : la consommation d'oxygène ( $\dot{V}O_2$  ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>), la production de dioxyde de carbone ( $\dot{V}CO_2$ , ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>), le débit ventilatoire ( $\dot{V}E$ , en l.min<sup>-1</sup>), la fréquence respiratoire (FR, en cycle.min<sup>-1</sup>) et le quotient respiratoire (QR).

Les critères retenus pour définir la maximalité de l'épreuve d'exercice étaient un QR > 1,1, une augmentation de la puissance de pédalage sans

augmentation de  $\dot{V}O_2$ , et l'atteinte de FC max théorique (220-âge) (Astrand et coll 1973). Avant chaque épreuve, le module d'analyseur des gaz était étalonné à partir d'un gaz étalon connu (16,25% O<sub>2</sub>, 4,13% CO<sub>2</sub>) et de l'air ambiant (20,93% d'O<sub>2</sub> et 0,03% de CO<sub>2</sub>); le module respiratoire est calibré en utilisant une seringue de 3 l.

Un contrôle de l'activité électrique du cœur était obtenu par un cardioscope 12 dérivations (logiciel CardioSoft®).

### **Déroulement des plongées expérimentales**

La consigne avait été donnée aux sujets de ne pas réaliser d'exercice physique dans les 48 heures précédant la plongée.

#### **La plongée en mer**

Toutes les plongées ont été réalisées en mer dans la rade de Toulon (au large du Cap Brun) sur un fond de 30 mètres. Ces plongées ont été effectuées durant le mois d'avril 2006 en matinée (entre 11 heures et 12 heures) dans une eau à une température comprise entre 10 et 12 °C. Il s'agissait de plongée à l'air utilisant un appareil ventilatoire fonctionnant en circuit ouvert. Les plongeurs ont tous bénéficié du même matériel de plongée et d'équipement de protection thermique (néoprène humide de 5 à 8 mm). Les paramètres de chaque plongée ont été enregistrés à l'aide d'un ordinateur de poignet individuel afin de garantir un profil identique pour tous les plongeurs. Le profil de la décompression a respecté la procédure des tables de décompression MN 90 suivant les directives de la Fédération Française d'Etude et de Sport Sous-Marin. Les paramètres ont été identiques avec :

- une vitesse de descente au fond de 10-15 mètres/minutes,
- une profondeur constante entre 25 et 30 mètres,
- une durée de travail de 30 minutes entre le départ surface et le départ fond,
- une vitesse de remontée comprise entre 15 et 17 mètres/minute,
- la réalisation d'un palier de 9 minutes à la profondeur de 3 mètres,
- Un effort physique de palmage modéré durant le séjour sur le fond et reproduit à l'identique pour chaque plongée (comptage du nombre de coup de palmes)

#### **La plongée en caisson**

Les plongeurs réalisaient une plongée de 30 minutes en caisson hyperbare médical (hôpital Ste Anne, Toulon, France) à 400kPa. La vitesse de compression était de 150 kPa.min<sup>-1</sup>. Les plongeurs respiraient de l'air ambiant. Au cours de la période de compression, les plongeurs réalisaient un exercice de type aérobie sur cycloergomètre. En effet, ils avaient pour consigne de se maintenir à une fréquence cardiaque de 110 à 120 battements par minute. La vitesse de décompression était de 100 kPa.min<sup>-1</sup> avec un palier de 9 min à 130 kPa (Table Marine nationale MN90).

Tableau 1 – Âge et caractéristiques physiologiques des sujets. Valeurs présentées sous forme de moyenne  $\pm$  Ecart-type (E.T.) ainsi que les valeurs extrêmes de chaque paramètre.

	Âge (années)			Masse corporelle (kg)			IMC ( $ml\ kg^{-1}\cdot\min^{-1}$ )			
	<i>moy.</i>	<i>et</i>	<i>val.</i>	<i>moy.</i>	<i>et</i>	<i>val.</i>	<i>moy.</i>	<i>et</i>	<i>val.</i>	
	<i>E.T.</i>		<i>extrême</i>	<i>E.T.</i>		<i>extrêmes</i>	<i>E.T.</i>		<i>extrêmes</i>	
<b>Caisson (n=16)</b>	33.3 $\pm$ 3.7		28-38	76.4 $\pm$ 6.7		66-88	24.1 $\pm$ 1.5	21.6- 27.1	51.7 $\pm$ 8.1	40.6- 65.2
<b>Plongée en mer (n = 26)</b>	37.8 $\pm$ 7.5		22-51	77.2 $\pm$ 7.3		60-90	24.5 $\pm$ 2.1	18.5- 19.1	48.9 $\pm$ 4.5	38.5- 55.8

Nombres de sujets=n. Moy= moyenne ; E.T.= Ecart-type ;  
IMC= Indice de Masse Corporelle (masse (kg) / taille<sup>2</sup>(cm)).

$VO_{2\ max}$  =Consommation maximale d'oxygène

#### **Détection des bulles circulantes veineuses, à l'issue de la plongée expérimentale**

A l'issue des plongées, les sujets pouvaient boire à volonté et restaient au calme jusqu'à la fin des mesures de bulles. Le début des mesures a été réalisé dans les locaux de l'Institut de Médecine Navale de Toulon 30 minutes après la sortie de l'eau.

La détection des bulles circulantes veineuses a été réalisée par Doppler pulsé associée à une sonde de 2 MHz. La détection de bulles a été obtenue visuellement sur écran au moyen d'un signal hyperdense associé à un signal sonore caractéristique. L'analyse visuelle et acoustique des signaux de bulles est très caractéristique et ne prête pas à confusion avec les bruits du cœur ou ceux des signaux d'artefact. L'enregistrement est réalisé en décubitus dorsal au niveau précordial sur le bord gauche du sternum en regard des 3 et 4<sup>ème</sup> espaces intercostaux.

Le niveau des bulles sur le versant vasculaire veineux est quantifié selon la cotation de Spencer :

- degré 0 : absence totale de signaux de bulles
- degré 1 : quelques signaux de bulles espacées, mais la majorité des cycles cardiaques en est dépourvue
- degré 2 : signaux de bulles isolées 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.

Deux cotations ont été réalisées : la première au repos et la deuxième après une manœuvre de sensibilisation qui correspond à deux contractions isométriques quadricipitales symétriques. Toutes les mesures et les enregistrements ont été effectués par le même opérateur. Les mesures ont été réalisées après chacune des trois plongées 30, 60 et 90 min après la sortie de l'eau.

Le score KISS ou Kisman Integrated Severity Score a été utilisé pour linéariser les mesures de bulles et prendre en compte la cinétique des bulles aux différents temps d'enregistrement (Kisman et coll 1978). Il peut donc être aisément employé pour les comparaisons de bulles à partir des tests statistiques (Nishi et coll 1990).

#### **Analyse statistique**

Les valeurs sont présentées sous forme de moyenne  $\pm$  écart-type. La distribution des valeurs a été analysée avant chaque test. Les différences entre les groupes ont été analysées en utilisant un test de t Student non paramétrique. La relation entre les valeurs du  $VO_{2\ max}$ , l'âge, l'IMC et la production de bulles ont été appréciées à partir du coefficient de corrélation de Pearson. Une valeur de  $p < 0.05$  était considéré comme significatif.

Tableau 2 a : Plongée en caisson

Score de bulles	Nb. sujet	Âge (ans)	Masse (kg.)	IMC	VO <sub>2</sub> max
0	9	34.36±5.2	74.9±2.4	24.5±1.6	53.17±4.7
1	1	28.0	74.6	24.3	40.6
2	2	31.5±6.3	683±5.5	22.65±1.9	54.5±5.3
3	2	32.5±8.2	85.5±7.9	25.5±2.1	48.2±4.4
4	0	-	-	-	-

Tableau 2 b : Plongée en mer

Score de bulles	Nb. sujet	Âge (ans)	Masse (kg.)	IMC	VO <sub>2</sub> max
0	4	41.2±7.5	74.9±4.6	25.9±1.8	49.7±5.3
1	6	42.0±4.3	76.7±6.0	24.6±1.7	46.1±4.1
2	7	37.7±7.8	76.3±6.3	24.5±1.7	51.6±3.2
3	9	34.2±7.2	74.9±9.8	24.0±2.8	48.2±4.4
4	0	-	-	-	-

Tableau 2 a,b : présentation pour chaque score de bulle de la moyenne des valeurs de l'âge, de l'IMC, de la masse corporelle et du VO<sub>2</sub> max. mesurés au repos 60 min après l'émersion pour les 2 sous-groupes.

Tableau 3

	âge	IMC	Score à 30'	Score à 60'	Score à 90'	Kiss
<b>Caisson (n=16)</b>	p=0.009	p=0.034	p=NS	p=NS	p=NS	p=NS
<b>n = 26)</b>	p=0.015	p=0.009	p=NS	p=NS	p=NS	p=NS

Tableau 3 :

Relations, pour les deux sous-groupes entre les valeurs du VO<sub>2</sub> max l'âge, l'IMC, les scores de bulles mesurées au repos à 30', 60', 90' et le score de KISS apprécié à partir du coefficient de corrélation de Pearson.

## RESULTATS

Les caractéristiques anthropométriques (âge, masse corporelles, et IMC) ainsi que les valeurs de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  des deux sous-groupes de sujets étudiés (plongée en caisson et plongée en mer) sont présentés tableau 1. On note que les valeurs extrêmes de chaque paramètre sont faibles et qu'aucune différence significative entre les deux groupes n'est retrouvée.

Au sein des deux sous-groupes, aucun sujet de l'étude n'a présenté d'ADD au cours de l'étude. Pour les deux sous-groupes, la cinétique des scores de bulles (à 30min., 60min. et 90min.) observées au repos ou lors de manœuvre de sensibilisation, révèle un pic de production de bulles situé à 60min après la fin de la plongée (résultats non présentés).

Pour chaque niveau de bulle mesuré au repos 60min. après la fin des plongées (caisson ou en mer); aucune différence significative entre les valeurs moyennes d'âge, de masse corporelle, d'IMC et de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  n'est observée. (tableaux 2 a, b). Le même type de résultat est observé lors des autres mesures de bulles réalisées à 30min. et 90min. après l'émersion et lors des manœuvres de sensibilisation (résultats non présentés).

Pour les deux sous-groupes, il existe une relation significative entre l'âge, l'IMC et  $\dot{V}O_2 \text{ max}$ . Par contre il n'existe aucune relation significative entre ces paramètres et les scores de bulles à 30min., 60min. ou 90min. pas plus qu'avec le score de KISS (tableau 3). Des résultats similaires sont observés lors des mesures de bulles réalisés au cours des manœuvres de sensibilisation (valeurs non présentées).

## DISCUSSION

Les résultats de cette étude rapportent qu'au sein d'une population dont l'âge, l'IMC et de

$\dot{V}O_2 \text{ max}$  sont homogènes, la valeur de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  n'est pas un facteur prédictif de la production de bulles à l'issue d'une plongée saturante; que celle-ci ait lieu en mer ou lors d'une plongée en caisson.

Ces résultats paraissent aller à l'encontre de ceux proposés par les études précédentes. En effet, il est classiquement admis que l'amélioration de l'aptitude physique d'un sujet s'accompagne d'une diminution de la production de bulles. Ainsi, il y a 30 ans, Lagrue et coll. (Lagrue et coll 1978) ont rapporté que la formation de bulles était moins élevée chez les sujets « en bonne forme physique ». Secondairement, plusieurs études ont démontré que l'entraînement physique de sujets sédentaires s'accompagnait d'une diminution de production de bulles aussi bien chez le rat (Wisloff et coll 2001), la souris (Rattner et coll 1979), le porc (Broome et coll 1995) que chez l'homme (Blatteau et coll 2005, 2006). Les mécanismes par lesquels l'exercice physique pourrait intervenir sur le phénomène bullaire ne sont pas encore établis de façon certaine. Les principales hypothèses retenues sont liées au fait que l'entraînement physique diminuerait la masse grasse corporelle (Broome et coll 1995, Curley et coll 1989), augmenterait la vitesse d'élimination de l'azote, la densité capillaire musculaire (Rattner et coll 1979), la production de NO et la présence des noyaux gazeux avant la plongée (Wisloff et coll 2001, 2003, 2004).

Il convient ici de bien rappeler que l'objet de notre étude, était d'analyser la relation qu'il pouvait exister entre la production de bulles et la valeur individuelle de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$ ; valeur de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  qu'il faut différencier de la réalisation d'exercices physiques. En effet, Wisloff et coll. (Wisloff et coll 2001) a démontré chez le rat que 6 semaines d'entraînement physique (ayant conduit à une amélioration de 60% du  $\dot{V}O_2 \text{ max}$ ), diminuaient la formation de bulles; tout comme le fait une seule séance de 90 min. d'exercices physiques de type aérobie réalisée 20 heures avant la plongée (dont on sait qu'elle ne modifie pas la valeur de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$ ). Cette étude confirmait déjà que c'était bien l'exercice physique qui jouait un rôle protecteur et

non la valeur de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$ . De même, chez l'homme, Blatteau et coll. (Blatteau et coll 2006) ont démontré qu'un exercice physique unique de 40 minutes, réalisé 2 heures avant une plongée saturante, réduisait significativement la production de bulles et ce, quelque soit la valeur du  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  des sujets. Dujic et coll. (Dujic et coll 2004) rapportait également qu'un exercice physique réalisé 24 heures avant

une plongée en caisson à 280 kPa (18 mètres) pendant 80 min réduisait significativement la formation de bulles ; alors même que les auteurs n'avaient observé aucune relation significative entre les productions de bulles et la valeur de VO<sub>2</sub> max.

Pourtant, dans l'esprit des gens, la valeur de VO<sub>2</sub> max est négativement corrélée à la production de bulles. Les articles les plus cités dans les revues spécialisées de plongée pour appuyer ce concept sont ceux de Carturan et coll. (Carturan et coll. 1999)

Une lecture critique de la méthodologie de ces études conduit à discuter, pour partie ces résultats. En effet, il s'agissait de travaux menés chez des plongeurs dont l'âge, la masse grasse et l'aptitude aérobie étaient très dispersés. Or, depuis les années

60 on sait que la valeur de VO<sub>2</sub> max décline avec l'âge (Hermansen et coll 1969, Astrand et coll 1973), que l'augmentation du taux de masse grasse

s'accompagne d'une baisse de la valeur de VO<sub>2</sub> max (Buskirk et coll 1957), qu'avec l'âge, le taux de masse grasse s'accroît (Jones et coll 1989), et surtout que l'augmentation de l'âge et de la masse grasse accentuent la production de bulles (Gray et coll 1951). Concernant l'âge, ce paramètre a depuis les travaux de Pol et Wattle (1854) été considéré comme un co-facteur de la survenue d'ADD (Gray et coll 1951). Bien que les avis soient partagés, il semble que les facteurs associés à l'âge et pouvant augmenter le risque d'ADD soient la masse grasse du sujet ainsi que l'altération des échanges pulmonaires et de la fonction cardiovasculaire (Dembert et coll 1989). Tout comme l'âge, la masse grasse est considérée comme un facteur de risque des ADD depuis fort longtemps (Gray et coll 1951). Les effets de la masse grasse sont habituellement expliqués par la haute solubilité de l'azote dans les tissus graisseux augmentant ainsi le stockage d'azote au cours de la plongée et donc la production de bulle lors de la décompression.

Ainsi, Carturan et coll. restent très prudents dans leurs conclusions, avouant ignorer si l'augmentation de la production de bulles était liée

à la valeur de VO<sub>2</sub> max. ou à l'âge des sujets. Pour tenter d'y répondre ils ont réalisé une analyse de corrélations multiples dont la variable dépendante était la production de bulles et les variables indépendantes étaient l'âge et la valeur de VO<sub>2</sub>

max. Malgré cela, les auteurs admettent ne pas pouvoir discerner le rôle de ces deux paramètres dans la production de bulles. En somme, comme le rapporte Dujic et coll, on peut juste observer « qu'un sujet jeune, mince et sportif produit moins de bulles d'un sujet âgé, en surcharge pondérale et sédentaire ».

Dans notre étude, nous avons donc démontré que chez des sujets d'âge, de corpulence et d'aptitude physique similaires, la mesure du VO<sub>2</sub> max. ne permet pas à elle seule de prédire le risque d'accident de décompression d'un sujet. Cette constatation est valable pour des plongées saturantes de 30 minutes à 30 mètres qu'elles soient réalisées en caisson (air sec) ou en mer (mélange d'air)

#### **HYPOTHESES**

##### ***Le rôle protecteur de l'exercice physique***

En accord avec la littérature scientifique récente, nous pensons que la pratique d'exercices physiques préalables à une plongée modifie directement la production de bulles par de nombreux mécanismes. Une augmentation de la production du NO (Green et coll 2004), une vasodilatation périphérique, qui, couplée à l'augmentation de la température centrale et à l'augmentation des échanges métaboliques induisent une augmentation du flux sanguin périphérique et donc peut être une amélioration de l'élimination des noyaux gazeux circulants. Par ailleurs, l'exercice physique entraîne des modifications des taux d'acides gras (AG) circulants (Merrill et coll 1989), ce qui pourraient également influencer la tension superficielle du plasma et la formation de bulles. Enfin, il est possible que l'effet anti-inflammatoire de l'exercice physique récemment décrit par Pedersen et coll. (Pedersen et coll 2005) puisse modifier la production de bulles lors de la plongée subséquente par différents mécanismes.

##### ***La rémanence des effets de l'exercice physique avant la plongée***

La réalisation d'un exercice physique s'accompagne de modifications qui semblent susceptibles de réduire la production de bulles au cours de la plongée subséquente. Il convient de spécifier que l'effet de ces modifications est relativement bref à l'issue d'un exercice physique

comme a pu le constater Wisloff et coll (Wisloff et coll 2001) qui n'observe plus de variation des niveaux de bulles lorsqu'il pratique chez le rat une période de repos supérieure à 48 heures après un entraînement physique de plusieurs semaines ou même une séance d'exercice isolée. Car, si un entraînement physique de type aérobie augmente la production de NO, l'arrêt de cet entraînement s'accompagne d'un retour à la normale de la production de NO en 16 à 30 heures selon les auteurs (Roberts et coll 1999). De même, l'élévation du taux d'AG circulant induit par l'ingestion d'un bol lipidique (1.2g par kg de masse corporelle) est significativement réduite lorsque le sujet réalise un entraînement physique aérobie ; mais cet effet ne dure qu'une trentaine d'heures, même chez le sujet très entraîné si celui-ci arrête de faire du sport (Hardmen et coll 1998). Enfin, les modifications du statut inflammatoire secondaire à la réalisation d'un exercice physique ne se prolongent pas au delà de la 30<sup>ième</sup> heure (Petersen et coll 2005).

Ainsi, comme nous l'enseigne la physiologie de l'exercice physique, le seul intérêt de la valeur individuelle de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  est de donner une idée du niveau d'activité physique (sportive ou non) d'un sujet. Dans le cadre de la plongée sous-marine, on peut admettre qu'un sujet ayant un  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  élevé, étant à priori, plus actif qu'un sujet ayant un  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  faible, aura, à priori, une plus grande probabilité d'avoir réalisé un exercice physique dans les 24 à 48 heures précédents la plongée. Dans notre étude, la consigne avait été donnée aux plongeurs de ne pratiquer aucun exercice physique 48 heures avant la plongée. Ceci est un argument supplémentaire pour étayer notre hypothèse.

## REFERENCES

- Astrand I et Astrand P. Reduction in maximal oxygen uptake with age. *J Appl Physiol* 1973, 35: 649-654.
- Blatteau JE, Gempp E, Galland FM et coll. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat Space Environ Med* 2005 76: 666-669.
- Blatteau JE, Boussuges A, Gempp E et coll. Hemodynamic changes induced by sub-maximal exercise prior to a dive and its consequences on bubble formation. *Br J Sports Med* 2006, in press.
- Broome JR, Dutka AJ et McNamee GA. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. *Undersea Hyperb Med* 1995, 22: 73-85.
- Buskirk E et Taylor HL. Maximal oxygen intake and its relation to body composition, with special reference to obesity. *J Appl Physiol* 1957, 11: 72-78.
- Carlioz M, Comet M et Gardette B. About individual factors influence in man on the bubble formation in air diving decompression. XIth EUBS congress Goëteborg 1985, p229-239.
- Carturan D, Boussuges A, Burnet H et coll. Circulating venous bubbles in recreational diving: relationships with age, weight, maximal oxygen uptake and body fat percentage. *Int J Sports Med* 1999, 20: 410-414.
- Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P et coll. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *J Appl Physiol* 2002, 93: 1349-1356.
- Curley M, Robin GJ, and ED. T. Percent body fat and human decompression sickness (Abstract). *Undersea Biomed. Res.* 1989, 16 (Suppl): 33.
- Dembert ML. Individual factors affecting decompression sickness. the physiological basis of decompression Proc 38th UHMS workshops 355-367, 1989.
- Dembert ML, Jekel JF et Mooney LW. Weight-height indices and percent body fat among U.S. Navy divers. *Aviat Space Environ Med* 55: 391-395, 1984.
- Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I et coll. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *J Physiol* 555: 637-642, 2004.
- Dunford R, and Hayward J. Venous gas bubble production following cold stress during a no-decompression dive. *Undersea Biomed Res* 8: 41-49, 1981.
- Gaesser GA, and Brooks GA. Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate. *J Appl Physiol* 38: 1132-1139, 1975.
- Gray JS. Constitutional factors affecting susceptibility to decompression sickness. *Decompression Sickness*, ed Fulton JF, Saunders, London 182-191, 1951.
- Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G et Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide

## VO2 max et bulles circulantes.

- function in humans. *J Physiol* 561.1 1-25, 2004.
- Hardman AE, Lawrence JEM et Herd SL. Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training  
*J Appl Physiol* 1895-1901, 1998.
- Harvey ED. Bubble formation in animal. An analysis of gas tension and hydrostatic pressure in cats. *J Cell Comp Physiol* 24: 117-132, 1944.
- Hermansen L et Saltin B. oxygen uptake during maximal treadmill and bicycle exercise. *J Appl Physiol* 26: 31-37, 1969.
- Higashi Y et Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Ther* 102: 87-96, 2004.
- Jankowski LW, Nishi RY, Eaton DJ et Griffin AP. Exercise during decompression reduces the amount of venous gas emboli. *Undersea Hyperb Med* 24: 59-65, 1997.
- Jankowski LW, Tikuisis P et Nishi RY. Exercise effects during diving and decompression on postdive venous gas emboli. *Aviat Space Environ Med* 75: 489-495, 2004.
- Jones NL, Summers E et Killian KJ. Influence of age and structure on exercise during incremental cycle ergometry. *Am Rev Respir Dis* 140: 1373-1380, 1989.
- Kisman K, Masurel G. Bubble evaluation code for Doppler ultrasonic decompression data (Abstract). *Undersea Biomed Res* 5, Suppl: 28: 1978.
- Laguerre D, Lepechon J, Kisman K et coll. Etude comparative de la méthode de décompression du Ministère Français du Travail et de la méthode de décompression dite de surface de l'US Navy pour la plongée à l'air. *Médecine et de Physiologie Subaquatiques et Hyperbares* 68, 353-357: 1978.
- Lam TH et Yau KP. Biomechanics of Safe Ascent Workshop. AAUS Diving Safe Publication, Costa Mesa American Acad of Underwater Sciences 01-90, 1989.
- Lam TH, Yau KP et O'Kelly FJ. Dysbaric hazard of a new fishing method in Hong Kong: case report. *Br J Ind Med* 42: 209-210, 1985.
- Lehner CE et Lanphier EH. Influence of pressure profile on DCS symptoms. The physiological basis of decompression Proc 38th UHMS workshops Bethesda: 299-326, 1989.
- Merrill J, Holly R, Anderson R et coll. Hyperlipemic response of young trained and untrained men after a high fat meal. *Arteriosclerosis* 9: 217-223, 1989.
- Nashimoto I et Gotoh Y. Relationship between precordial Doppler ultrasound records and decompression sickness. In: Proceedings of the 6th Underwater Physiology Symposium Abstracts, edited by Shillings CW, and Beckett MW. Bethesda, MD Undersea Medical Society, 497-501, 1978.
- Nishi R. Doppler evaluation of decompression tables. *Man in the Sea*, ed LIN, Y C & SHIDA, K K 297-316, 1990.
- Pedersen AMW et Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise  
*J Appl Physiol* 98: 1154-1162, 2005.
- Pollard GW, Marsh PL, Fife CE et coll. Ascent rate, post-dive exercise, and decompression sickness in the rat. *Undersea Hyperb Med* 22: 367-376, 1995.
- Powell M. The chaotic nature of decompression. *Aquacorps Journal* 5: 121-130, 1993.
- Rattner BA, Gruenau SP et Altland PD. Cross-adaptive effects of cold, hypoxia, or physical training on decompression sickness in mice. *J Appl Physiol* 47: 412-417, 1979.
- Roberts CK, Barnard RJ, Jasman A et Balon TW. Acute exercise increases nitric oxide synthase activity in skeletal muscle. *Am J Physiol* 277: E390-394, 1999.
- Sterba JA. Thermal problems: prevention and treatment. PB Bennet, D Elliot (Ed) *The physiology of medicine diving* 4th ed. Saunders, London: 301-341, 1993.
- Van Der Aue OE. The effect of exercise during decompression from increased barometric pressure on the indice of decompression sickness. NEDU report Panama city US Navy experimental diving Unit: 8-49, 1945.
- Vann RD, Denoble P, Emmerman MN et Corson KS. Flying after diving and decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 64: 801-807, 1993.
- Vann RD et Thalmann ED. Decompression: Physiology and practice. The physiological basis of decompression Proc 38th UHMS workshops Bennett PB, Elliot DH, 4th edition, London: 376-432, 1993.
- Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 2001, 537 : 607-611.
- Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. NOS inhibition

Castagna et coll.

increases bubbles formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. J Physiol 2003, 546 : 577-82.

nitric oxide prevent bubble formation : a novel approach to the prevention of decompression sickness? J Physiol 2004, 555 : 825-829.

Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and

## RESUME

**La valeur de  $VO_{2max}$  est-elle prédictive de la production de bulles circulantes intravasculaires au cours de la décompression de plongeurs sains ? O Castagna, JM Pontier, JE Blatteau. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (1) : 13 - 22.**

Objectif : Rechercher une éventuelle corrélation entre la valeur individuelle de  $VO_{2max}$  et la quantité de bulles intra vasculaires produites à l'issue d'une plongée saturante.

Matériel et méthode : 42 sujets de sexe masculin ont participé à cette étude. Dans les 5 à 8 jours précédant la plongée expérimentale, chaque sujet a effectué, en laboratoire, une épreuve maximale incrémentale de détermination de la consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ) sur cycloergomètre. Les sujets ont été répartis en deux sous-groupes ; 16 ont réalisé une plongée en caisson, et 26 ont réalisé une plongée en mer. Consigne avait été donnée aux plongeurs de proscrire tout exercice physique dans les 48 heures précédant la plongée afin de différencier l'effet de  $VO_{2max}$  et l'effet de l'activité physique sur la production de bulles. Les deux plongées avaient le même profil : 30 minutes à 30 mètres avec des protocoles de remontée identiques. L'âge, l'indice de masse corporelle, et les valeurs de  $VO_{2max}$  des deux sous-groupes étaient similaires (respectivement 33.3± 3.7 ans ; 24.1± 1.5 et 51.7± 8.1  $ml\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$  pour les plongeurs en caisson vs. 37.8± 7.5 ans ; 24.5±2.1 et 48.9± 4.5  $ml\cdot kg^{-1}\cdot min^{-1}$  pour les plongeurs en mer). La détection des bulles circulantes veineuses a été réalisée par Doppler pulsé associé à une sonde de 2 MHz. L'enregistrement a été réalisé en décubitus dorsal au niveau précordial sur le bord gauche du sternum en regard des 3 et 4<sup>ème</sup> espaces intercostaux 30, 60 et 90 après l'émersion.

Résultats : Pour les deux types de plongée, la production de bulles est significativement corrélée à l'âge et à l'index de masse corporelle des plongeurs. Par contre, aucune relation significative entre les valeurs de  $VO_{2max}$  et la production de bulles pour les deux sous-groupes.

Conclusion : Puisque l'âge influence simultanément la valeur de  $VO_{2max}$  et la production de bulles, le choix d'une population homogène au niveau de l'âge, contrairement aux précédentes études, nous a permis d'observer que la production de bulles n'est pas liée à la valeur de  $VO_{2max}$ . Il reste néanmoins vrai que  $VO_{2max}$  est un témoin du niveau d'activité physique d'un sujet, dont on sait qu'il influence la production de bulles.

**Mots clés** : plongée, accident de compression, bulles, consommation d'oxygène.

Auteur correspondant :

e-mail : [olivier.castagna@wanadoo.fr](mailto:olivier.castagna@wanadoo.fr)

## ROLE PROTECTEUR D'UN EXERCICE PHYSIQUE REALISE 2 HEURES AVANT UNE PLONGEE SOUS-MARINE SUR LE RISQUE DE SURVENUE D'UN ACCIDENT DE DESATURATION

J-M PONTIER<sup>1</sup>, J-E BLATTEAU<sup>2</sup>, O CASTAGNA<sup>3</sup>, F-M GALLAND<sup>3</sup>, L BOURDON<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Ecole de Plongée de la Marine Nationale. BP 311. 83800 Toulon Armées. <sup>2</sup>Département de médecine hyperbare. HIA Sainte-Anne. 83800 Toulon Armées. <sup>3</sup>IMNSSA. BP 610. 83800 Toulon Armées (France)

### ABSTRACT

**Protective effect of 2-hours pre-dive exercise on decompression sickness risk. J-M Pontier, J-E Blatteau, F-M Galland, O Castagna, L Bourdon Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (1): 23 -32.**

It was previously shown that a single bout of physical exercise 2 hours before a simulated dive in hyperbaric chamber can reduce bubble formation and could be protective against decompression sickness. The purpose of this investigation was to determine the effect of physical exercise performed 2 hours before a scuba diving in open water on bubble formation in human healthy volunteers. Two intensities (moderate and strenuous) of exercise were tested during 40 minutes on ergometer. 31 divers (19 military divers and 12 recreational divers) carried out air scuba diving at 30 msw depth for 30 min. The ascent rate was 15 m.min<sup>-1</sup> with a 9 min stop at 3 msw. Each diver performed 3 dives 3 days apart; one without exercise, one with physical exercise at the first ventilatory threshold (VS 1) and one at the second ventilatory threshold (VS2). Venous circulating bubbles were monitored with a pulsed Doppler on the precordial area at 30 min., 60 min. and 90 min. after surfacing. Bubble grades were evaluated according to the Spencer scale and score KISS. Data were analysed using Wilcoxon test. None of the divers suffered from decompression sickness during this study. Physical exercises before the dive significantly reduced KISS bubble level ( $p = 0.004$  with SV1 and  $p = 0.001$  with SV2). This study confirms data obtained in hyperbaric chamber. A 2-hours pre-dive exercise decreases bubble formation after diving suggesting a protective effect of moderate and strenuous exercise against DCS.

**Key words :** decompression sickness, gas nuclei, physical exercise, nitric oxide.

### INTRODUCTION

Le séjour en ambiance hyperbare expose le plongeur sous-marin au risque de survenue d'un accident de désaturation (ADD). Cette pathologie est la conséquence directe d'une production de bulles circulantes dans le sang et les tissus. La présence de niveaux de bulles élevés semble étroitement liée à une augmentation du risque de survenue de ce type d'accident en plongée (Nishi, 1990).

L'existence de noyaux gazeux à l'état basal permet d'expliquer la formation des bulles circulantes observées lors de la décompression (Harvey 1951, Yount 1982). Ces noyaux gazeux tendent à disparaître rapidement dans le sang lorsqu'ils ne sont pas associés à des facteurs de stabilité vasculaire. Ces facteurs pourraient être constitués par les crevasses hydrophobes siégeant aux jonctions intercellulaires des cellules endothéliales ou encore par la présence de molécules tensioactives vasculaires enveloppant ces noyaux gazeux (Hills, 1992). Ainsi, la demi-vie des noyaux gazeux dépendrait directement d'éléments

vasculaires et rhéologiques. Cette demi-vie pourrait varier de quelques minutes à plusieurs heures (Dervay et coll. 2002).

Chez le rat, un exercice aérobique unique, réalisé 20 h avant le début de la plongée, réduit le niveau de bulles circulantes. (Wisloff et coll. 2001, 2003). Chez l'homme, un exercice de type anaérobique (150 flexions de genoux en 10 minutes) diminue le niveau de bulles si l'exercice est réalisé entre 1 et 2 heures avant une dépressurisation (Dervay et coll. 2002). Récemment, deux études portant chacune sur 16 plongeurs militaires ont également mis en évidence le rôle protecteur d'un exercice physique de course à pieds durant 45 minutes et réalisé deux heures avant une plongée en caisson au sec (Blatteau et coll. 2005, 2006).

La plupart des études ont été réalisées en enceinte hyperbare au sec. Les phénomènes de saturation et de désaturation sont influencés par l'immersion, le facteur thermique (eau froide), la ventilation en charge et enfin l'exercice physique durant la plongée. Ainsi, l'objectif de cette étude a été de vérifier le rôle protecteur d'un exercice physique modéré et d'un exercice intense réalisé deux

heures avant le début d'une plongée sous-marine en conditions environnementales réelles. Pour cela, 31 plongeurs volontaires ont effectué des plongées sous-marines identiques en scaphandre autonome à l'air de 30 minutes à la profondeur de 30 mètres. Chaque plongeur a réalisé 3 plongées à trois jours d'intervalle; une plongée de référence sans exercice physique, une plongée précédée d'un exercice d'intensité modérée et enfin une plongée précédée d'un exercice physique intense. Les exercices étaient réalisés sur ergocycle durant 40 minutes en maintenant la fréquence cardiaque à la valeur correspondant au premier seuil ventilatoire (SV1) pour l'exercice modéré et au second seuil ventilatoire (SV2) pour l'exercice intense. Les bulles veineuses circulantes ont été détectées par Doppler pulsé en région précordiale à la 30<sup>ème</sup>, 60<sup>ème</sup> et 90<sup>ème</sup> minutes après l'émergence. Les niveaux de bulles ont été mesurés selon le score de Spencer.

## MATERIELS ET METHODES

### Population étudiée

Pour cette étude, 31 plongeurs volontaires ont été retenus après une sélection médicale. Parmi eux, 19 étaient des plongeurs militaires et 12 des plongeurs sportifs de loisir. Ces deux groupes diffèrent essentiellement par le niveau d'entraînement physique et sportif mais également par l'expérience de la pratique de la plongée. La moyenne d'âge pour les militaires est de  $37,6 \pm 6$  ans et pour les plongeurs civils de  $37 \pm 9$  ans. Les plongeurs militaires ont réalisé, en moyenne, 1824 plongées tandis que les plongeurs loisir 441 plongées en moyenne. L'indice de masse corporelle moyen des plongeurs militaires est de  $24,6 \pm 1,5$  kg.m<sup>-2</sup>. Il est de  $24,5 \pm 3,1$  pour les plongeurs loisir. Dans leurs antécédents, aucun plongeur n'avait présenté d'accident de désaturation. Tous les sujets ont donné leur consentement écrit après une information éclairée sur les risques de ce protocole. L'étude est conforme aux principes de la déclaration d'Helsinki et a été approuvée par le comité d'éthique de l'université de Marseille (CCPPRB Marseille du 21 mars 2006).

### Détermination de la capacité maximale aérobie

La semaine précédant les plongées, chaque sujet a effectué une épreuve maximale incrémentale en laboratoire. Cette épreuve, réalisée sur cycloergomètre (Monark Ergomedic 818, Varberg, Suède) a permis de déterminer la capacité maximale aérobie (VO<sub>2</sub> max.) de chaque plongeur. Plusieurs paramètres étaient enregistrés de façon continue au moyen d'un analyseur de gaz (Cosmed Quark PFT ergo®, Rome, Italie); la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub> exprimée en ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>), la production de dioxyde de carbone (VCO<sub>2</sub> en ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>), le débit ventilatoire (VE, en l.min<sup>-1</sup>), la fréquence respiratoire (FR, en cycle.min<sup>-1</sup>) et le quotient respiratoire (QR). La mesure de la fréquence cardiaque était obtenue par un cardioscope 12 dérivation (logiciel CardioSoft®). Les valeurs de repos étaient mesurées pour chaque sujet durant 3 minutes. Après un palier d'échauffement de 4 minutes à 60 W, la puissance était incrémentée de 30 W toutes les 2 minutes jusqu'à épuisement physique avec une cadence de pédalage de 60 révolutions.min<sup>-1</sup>. Les critères retenus pour la fin de l'épreuve étaient un QR > 1,1, une augmentation de la vitesse de course sans augmentation de VO<sub>2</sub>, et l'atteinte de FC max théorique (220-age).

Pour calibrer l'intensité des exercices physiques, les fréquences cardiaques des deux seuils ventilatoires ont été déterminées au cours de cette épreuve. Le premier seuil ventilatoire (SV1) correspond à la phase associant une augmentation franche du rapport VE / VO<sub>2</sub> avec une stabilité du rapport VE / VCO<sub>2</sub> dans le temps (Wasserman et coll., 1973). Le second seuil ventilatoire (SV2) correspond à la phase associant une augmentation franche des rapports VE / VO<sub>2</sub> et VE / VCO<sub>2</sub> (Wasserman et Mac Ilroy, 1964).

La réalisation d'un exercice physique à charge constante à une puissance inférieure à SV1 sollicite très majoritairement la filière oxydative (aérobie). En revanche, un exercice réalisé au dessus du SV2 sollicite la filière glycolytique anaérobie de manière importante au détriment de la filière oxydative.

### Protocole d'exercice physique avant la plongée

Chaque sujet a réalisé deux procédures d'exercice débuté 2 heures avant la plongée durant 40 minutes. Il s'agissait d'un exercice de pédalage sur cycloergomètre (Monark) avec le contrôle de la fréquence cardiaque par un cardiofréquencemètre (Polar S810i, Finland). Cette fréquence cardiaque imposée correspondait à celles obtenues aux SV1 et SV2 au cours de l'épreuve incrémentale maximale. L'ordre de déroulement des exercices a été randomisé. L'exercice a été réalisé dans un local à la température de 25°C. Durant l'expérimentation, les sujets pouvaient s'hydrater ad libitum pendant et après l'exercice.

### Protocole des plongées sous-marines

Trois plongées ont été réalisées: une sans exercice physique préalable, une seconde précédée d'un exercice réalisé au SV1, et une troisième plongée précédée d'un exercice au SV2. L'ordre de réalisation des trois plongées a été randomisé. Pour la plongée sans exercice physique, il était demandé au sujet de ne pas pratiquer d'activité physique et sportive durant les 3 jours précédant la plongée.

Toutes les plongées ont été réalisées en pleine eau durant le mois d'avril 2006 sur un fond de 30 mètres dans une eau à une température comprise entre 10 et 12°C. Il s'agissait de plongée à l'air utilisant un appareil ventilatoire fonctionnant en circuit ouvert. Tous les plongeurs ont bénéficié du même matériel de plongée et d'un équipement de protection thermique (néoprène humide) identique. Les paramètres de chaque plongée ont été enregistrés à l'aide d'un ordinateur de poignet individuel (Aladin Pro) afin de garantir un profil identique pour tous les plongeurs. Le profil de la décompression a respecté la procédure des tables de décompression utilisée par les plongeurs de la Marine Nationale (MN 90). Les paramètres ont été:

- une vitesse de descente au fond de 10-15 mètres/minutes,
- une profondeur constante entre 25 et 30 mètres,
- une durée de travail de 30 minutes entre le départ surface et le départ fond,

- une vitesse de remontée comprise entre 15 et 17 mètres/minute,
- la réalisation d'un palier de 9 minutes à la profondeur de 3 mètres,
- Un effort physique de palmage modéré durant le séjour sur le fond et reproduit à l'identique pour chaque plongée (comptage du nombre de coup de palmes)

### Méthode de détection des bulles circulantes

La détection des bulles circulantes a été réalisée par Doppler pulsé (Pioneer) avec une sonde de 2 MHz. Il est possible de régler la profondeur et l'angle du faisceau. Les bulles sont détectées sur l'écran de contrôle par un signal hyperdense et par un signal sonore caractéristique. Les enregistrements ont été réalisés en région précordiale sur le bord gauche du sternum en regard des 3 et 4<sup>ème</sup> espaces intercostaux.

Le niveau des bulles mesuré reprend la cotation proposée par Spencer et validée depuis par plusieurs équipes dans le monde (Spencer 1976). Celle-ci reprend cinq degrés:

- degré 0: absence totale de bulles,
- degré 1: présence de bulles isolées,
- degré 2: présence de bulles dans moins de la moitié des cycles cardiaques,
- degré 3: présence de bulles dans tous les cycles cardiaques sans couvrir les bruits du cœur,
- degré 4: présence de bulles dans tous les cycles cardiaques couvrant les bruits du cœur.

A chaque série de mesures, deux enregistrements ont été réalisés ; le premier sur le sujet au repos depuis au moins trois minutes en décubitus dorsal et le second après manœuvre de sensibilisation par contractions quadricipitales isométriques et symétriques. Toutes les mesures ont été effectuées par le même opérateur après chacune des trois plongées au temps  $t_1 = 30$  min,  $t_2 = 60$  min et  $t_3 = 90$  min après la sortie de l'eau. Le score KISS (pour Kisman Integrated Severity Score) permet de tenir compte de la cinétique des bulles aux différents temps d'enregistrement (Kisman 1981, Nishi, 1990).

Pontier et coll.

<b>plongeurs militaires</b>	<b>IMC (kg/m-2)</b>	<b>âge</b>	<b>nombre de plongées</b>	<b>VO2 MAX (ml/min)</b>
1	23	38	2000	53,4
2	24,3	38	3000	47,05
3	25,5	32	1000	54,2
4	26,8	51	4000	52,8
5	23,1	27	50	56,4
6	23,7	31	500	59,4
7	25,6	31	2000	55,02
8	23,8	47	3000	44
9	23,1	33	1500	55,6
10	23,8	39	1800	51,9
11	24,7	40	3000	50,4
12	24,1	38	3000	49,8
13	26,3	39	1500	45,6
14	26,9	39	1200	42,4
15	21,3	31	1200	62
16	27	42	2800	44,4
17	25,6	46	1600	54,2
18	23,3	37	1000	52,8
19	25	35	500	49,2
<b>moyenne</b>	<b>24,6</b>	<b>37,6</b>	<b>1823,7*</b>	<b>51,6*</b>
<b>écart-type</b>	<b>1,5</b>	<b>6</b>	<b>1062,8</b>	<b>5,3</b>

**Tableau 1.** Données biométriques et Capacité Maximale Aérobie du groupe des plongeurs militaires

<b>plongeurs loisir</b>	<b>IMC (kg/m-2)</b>	<b>âge</b>	<b>nombre de plongées</b>	<b>VO2 MAX (ml/min)</b>
20	23,9	32	100	52,6
21	24,7	22	300	50,2
22	29,1	45	300	38,5
23	25,9	38	400	46,05
24	25,4	51	600	46,5
25	22,4	48	350	42,6
26	29	43	1000	36,2
27	24,9	37	350	36,08
28	26,6	39	200	46
29	18,5	25	500	47
30	21,1	32	600	49,7
31	22,4	32	600	49,4
<b>moyenne</b>	<b>24,5</b>	<b>37</b>	<b>441,7</b>	<b>45,1</b>
<b>écart-type</b>	<b>3,1</b>	<b>8,9</b>	<b>238,2</b>	<b>5,5</b>

**Tableau 2.** Données biométriques et Capacité Maximale Aérobie du groupe des plongeurs loisir

Le score KISS se calcule par l'équation suivante:

$$\text{KISS} = [100/4^\alpha(t_3-t_1)].[(t_2-t_1) (d_2^\alpha+d_1^\alpha) + (t_3-t_2) (d_3^\alpha+d_2^\alpha)] / 2$$

Où  $t_i$  = temps de mesure après la sortie de l'eau,  $d_i$  = score doppler selon l'échelle de Spencer (grades 0 à IV) observé au temps  $t_i$  et  $\alpha = 3$  (ce paramètre a été établi empiriquement par corrélation entre le degré de bulles et la probabilité d'accident de décompression) (Nishi, 1990).

### Analyse statistique

Pour les mesures de niveaux de bulles appariées, l'analyse statistique des résultats a fait appel au test non paramétrique de Wilcoxon. Le seuil de significativité retenu était  $p < 0,05$ .

## RESULTATS

### Analyse de la population étudiée (Tableau 1 et 2)

Parmi les 31 plongeurs retenus pour l'étude, l'interrogatoire distinguait des plongeurs militaires et des plongeurs loisirs.

Ces deux sous-groupes ne diffèrent ni par l'âge (37

ans en moyenne dans les 2 groupes), ni par l'Indice de Masse Corporelle (24.5 %) ( $p = 0,917$ ).

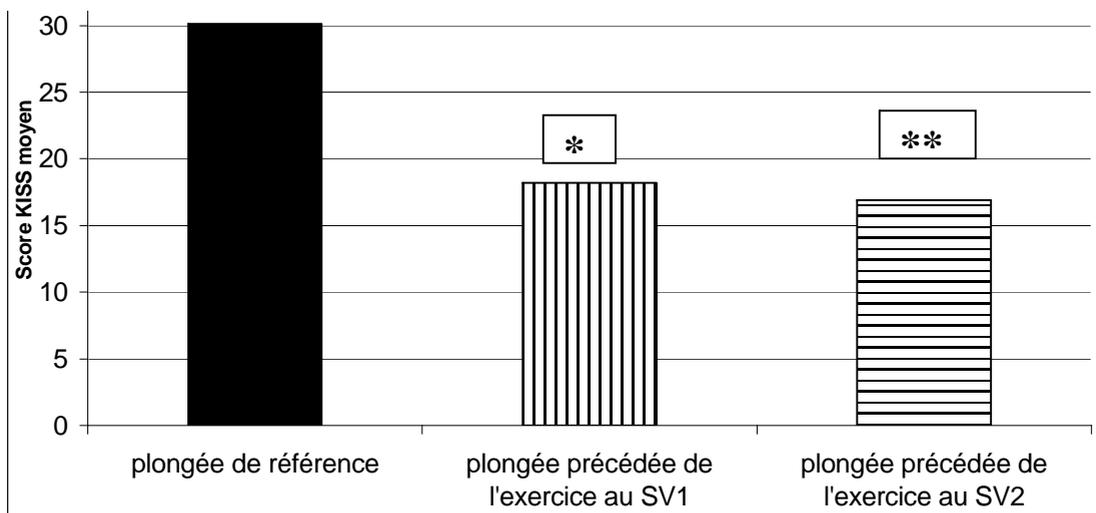
La population des plongeurs militaires et celle des plongeurs loisir diffèrent par le nombre de plongées réalisé par chaque plongeur. Celui-ci est plus important dans le groupe des plongeurs militaires ( $p < 0,001$ ). De même, ils diffèrent par les valeurs de Capacité Maximale Aérobie (VO2 max.) mesurées. La moyenne de ces valeurs chez les militaires est supérieure de façon significative à celle des plongeurs loisir (51,6 ml/min  $\pm$  5,3 versus 45,1 ml/min  $\pm$  5,5 pour les plongeurs loisir avec  $p = 0,003$ ).

### Mesures des niveaux de bulles circulantes (Tableau 3)

Durant l'étude, aucun plongeur n'a présenté de signe évocateur d'un accident de désaturation à l'issue des plongées.

Les bulles sont présentes dans le système circulatoire dès les premières minutes de la décompression. Les enregistrements ont confirmé l'existence d'un pic de bulles 30 minutes après la fin de la plongée

Lors de la plongée de référence, les niveaux de bulles mesurés dans le groupe des plongeurs



### Schéma 1

Plongée en mer 30 mètres / 30 minutes avec palier de 9 min. / 3 m. selon MN 90 sans exercice physique puis précédée 2 heures avant d'un exercice physique au SV1 puis au SV2. Score KISS moyen

\* différence significative des scores de bulles entre la plongée de référence et celle précédée de l'exercice au SV1 avec  $p=0,00$  (test t de Student)

\*\* différence significative des scores de bulles entre la plongée de référence et celle précédée de l'exercice au SV2 avec  $p=0,001$  (test t de Student)

militaires est significativement plus bas que ceux des plongeurs loisir (score KISS moyen de 13,34 vs 26,9 pour les plongeurs loisir avec  $p=0,011$ ).

La réalisation de l'exercice physique au premier seuil ventilatoire (SV1) avant la plongée permet de réduire significativement les niveaux de bulles ( $p = 0,004$ ) (Schéma 1).

De même, la réalisation de l'exercice physique au deuxième seuil ventilatoire (SV2) permet de réduire significativement les niveaux de bulles ( $p = 0,001$ ) (Schéma 1).

En revanche, il n'existe pas de différence significative entre les niveaux de bulles enregistrées pour les plongées précédées de l'exercice physique au SV1 et celles précédées de l'exercice au SV2.

Enfin, chez le plongeur n°28 on observe une augmentation du niveau de bulles circulantes lors de la plongée précédée de l'exercice physique au SV1 et pour la plongée précédée de l'exercice au SV2 par rapport à la plongée de référence.

## DISCUSSION

### Niveaux de bulles et capacité maximale aérobie

Lors de la plongée de référence, le niveau de bulles mesuré est plus bas dans le groupe des plongeurs militaires que dans le groupe des plongeurs loisir. Ce résultat est cohérent avec les données de la littérature. Des travaux expérimentaux sur des modèles animaux physiquement entraînés pendant plusieurs semaines puis exposés à des plongées saturantes ont montré que ces animaux résistaient mieux à l'accident de décompression et produisaient moins de bulles (Rattner et coll. 1979, Broome et coll. 1995). 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). Enfin, les sujets jeunes et physiquement entraînés avec une capacité maximale aérobie élevée présentent des niveaux de bulles circulantes plus bas que la population générale de plongeurs non entraînés physiquement (Carturan et coll. 2002).

### Effet protecteur de l'exercice physique sur le niveau de bulles

Le résultat principal de cette étude est la confirmation de l'effet protecteur d'un l'exercice physique réalisé deux heures avant la plongée sur la décompression en réduisant le nombre de bulles circulantes. Ce résultat confirme celui rapporté lors de plongées simulées en enceinte hyperbare au sec et précédées d'un exercice (Blatteau et coll. 2005, 2006).

L'effet protecteur est obtenu quelle que soit l'intensité de l'exercice physique réalisé avant la plongée : absence de différence significative des niveaux de bulles entre les protocoles SV1 et SV2 et obtention d'un effet protecteur dès le premier seuil ventilatoire (SV1). En effet, les données de la littérature retrouvent un effet protecteur sur la décompression pour des niveaux d'intensité d'exercice élevés et proche du SV2 (Dervay et coll. 2002, Wisloff et coll. 2003, Dujic et coll. 2004, Blatteau et coll. 2005, 2006).

Les mécanismes par lesquels l'exercice physique pourrait intervenir sur le phénomène bullaire ne sont pas encore établis de façon certaine. Une première hypothèse intéresse la cellule endothéliale. L'accélération du flux sanguin liée à l'exercice physique serait en mesure d'agir directement sur la cellule fonctionnelle de l'endothélium vasculaire essentiellement par l'action de forces de cisaillement. Cette activation de la cellule endothéliale augmenterait la biodisponibilité de l'Oxyde Nitrique (NO) endothélial (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). Il serait également en mesure de réduire le caractère hydrophobe de la paroi endothéliale et de limiter le nombre des noyaux gazeux qui adhèrent à sa surface (Wisloff et Brubakk 2001). Ces modifications pourraient participer, en partie, à la diminution des noyaux gazeux avant la plongée et, par conséquent, à réduire le niveau de bulles circulantes lors de la phase de décompression (Wisloff et coll. 2004). Il a également été montré que l'inhibition du NO pouvait augmenter les résistances vasculaires périphériques et le niveau de bulles circulantes chez des rats sédentaires (Wisloff et coll. 2003). En revanche, il a été constaté que le blocage du

Exercice et accidents de désaturation

	Plongée de REFERENCE	Plongée précédée de l'exercice au SV1	Plongée précédée de l'exercice au SV2
Plongeurs	Score KISS	Score KISS	Score KISS
1	42,12	19,89	42,12
2	34,71	1,17	1,17
3	34,71	1,56	4,29
4	11,31	11,7	3,12
5	34,71	17,16	1,17
6	34,71	1,56	42,12
7	42,12	31,98	42,12
8	19,89	31,98	12,48
9	1,17	1,17	1,56
10	19,89	4,29	4,29
11	17,16	27,3	1,56
12	85,41	19,89	17,16
13	17,16	4,29	4,29
14	1,56	34,71	1,56
15	34,71	0,39	0,39
16	1,17	1,56	0,78
17	42,12	42,12	27,3
18	31,98	1,17	6,63
19	34,71	17,16	19,89
20	34,71	19,89	34,71
21	42,12	42,12	34,71
22	42,12	42,12	12,48
23	42,12	42,12	56,55
24	34,71	19,89	31,98
25	11,7	1,17	3,9
26	34,71	42,12	4,29
27	42,12	42,12	42,12
28	3,9	34,71	42,12
29	42,12	1,56	1,17
30	19,89	3,51	9,75
31	42,12	1,56	17,16
<b>moyenne</b>	<b>30,12</b>	<b>18,2*</b>	<b>16,9**</b>

**Tableau 3.**

Plongée en mer 30 mètres / 30 minutes avec palier de 9 min. / 3 m. selon MN 90 sans exercice physique puis précédée 2 heures avant d'un exercice physique au SV1 puis au SV2.

Score KISS des niveaux de bulles circulantes mesurés par Doppler pulsé 30, 60 et 90 minutes après l'émersion

\* différence significative des scores de bulles entre la plongée de référence et celle précédée de l'exercice au SV1 avec  $p=0,004$  (test t de Student)

\*\* différence significative des scores de bulles entre la plongée de référence et celle précédée de l'exercice au SV2 avec  $p=0,001$  (test t de Student)

NO est inefficace dans un groupe de rats entraînés. On sait également que l'effet vasodilatateur du NO ne s'observe pas dans des populations d'hommes jeunes et entraînés. Cela plaide en faveur de la participation d'autres modes d'action sur le phénomène bullaire indépendant du NO.

La seconde hypothèse est rhéologique puisqu'elle concerne les modifications de l'état hémodynamique induite par l'exercice physique. Il a été en effet constaté dans une étude précédente que ce dernier serait en mesure d'entraîner une diminution de la volémie liée de la déshydratation post-exercice entraînant une baisse du volume d'éjection systolique constaté avant le début de la plongée (Blatteau et coll. 2006). La réduction des débits sanguins régionaux induite par l'hypovolémie pourrait réduire la charge en gaz diluant au cours du séjour en ambiance hyperbare et limiter ainsi la saturation des tissus de l'organisme et in fine la formation de bulles. Cependant, la déshydratation d'abord liée à l'exercice physique et ensuite à la plongée peut être dans certaines conditions délétère. Il a été, en effet, rapporté que des états de déshydratation sévères induits par diurétiques étaient susceptibles de majorer la maladie de décompression chez l'animal (Fahlmann et coll. 2006).

Un des objectifs de cette étude était de comparer les effets des niveaux d'intensité d'exercice physique différents sur le phénomène bullaire. L'une des hypothèses était que l'obtention de l'effet protecteur pouvait être diminuée voire annulée par l'apparition de phénomènes adverses. En effet, l'exercice physique à un seuil d'intensité élevé (au SV2 par exemple) est en mesure de majorer la déshydratation, les réactions inflammatoires et stimuler les défenses anti-oxydantes. De plus, les modifications des propriétés de l'endothélium vasculaire sont différentes en fonction de l'intensité de l'exercice physique. Alors qu'un exercice physique d'intensité modérée améliore l'élasticité artérielle et l'hémostase en raison de l'augmentation de la production de NO endothélial, un exercice physique intense peut entraîner une hyper-agrégabilité plaquettaire et une activation de la coagulation (Ikarugi et coll. 1997, Sakita et coll. 1997). L'accident de décompression est généré par les phénomènes circulatoires induits par les bulles et les réactions biologiques secondaires dont fait partie l'activation de la coagulation. Il est

surprenant de constater dans notre étude l'absence de différence significative sur la réduction des niveaux de bulles lors des plongées précédées des exercices au SV1 et au SV2.

D'autres facteurs d'ordre biochimique pourraient interagir avec le phénomène bullaire. 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 et coll. 2004). De même, il a été montré que l'exercice physique entraînait une élévation des marqueurs du stress oxydatif dans les heures après la fin de l'exercice physique (Jammes et coll. 2004). Un complément à cette étude devrait tenter d'évaluer les effets sur le phénomène bullaire des modifications biochimiques liées à la réalisation de l'exercice physique unique avant la plongée et de l'entraînement physique et sportif. Il sera intéressant de suivre la cinétique des marqueurs de l'inflammation (Pedersen et coll. 2005), du stress oxydatif et des défenses anti-oxydantes voire des protéines de stress.

## CONCLUSION

Cette étude confirme l'effet protecteur d'un exercice physique de 40 minutes réalisé deux heures avant la plongée sur le phénomène bullaire. L'effet protecteur est également obtenu pour un exercice d'intensité modérée et un exercice plus intense. Ce résultat confirme celui rapporté lors de plongées simulées en enceinte hyperbare au sec. Il participe à la prévention du risque d'un accident de désaturation et à la sécurité du plongeur lors de la décompression

L'entraînement physique et sportif a un effet protecteur en réduisant le niveau de bulles circulantes. Dans le groupe des plongeurs militaires, physiquement entraînés, les valeurs mesurées de capacité maximale aérobie sont plus élevées et les niveaux de bulles circulantes enregistrés plus bas que dans le groupe des plongeurs loisir.

Ces résultats plaident en faveur de la participation de plusieurs mécanismes. L'accélération du flux

sanguin serait en mesure d'activer la cellule endothéliale et d'augmenter la biodisponibilité de l'Oxyde Nitrique (NO) ; ce dernier pourrait réduire le caractère hydrophobe de la paroi endothéliale et limiter le nombre des noyaux gazeux qui adhèrent à sa surface avant la plongée. Par ailleurs l'exercice physique induit des modifications de l'état hémodynamique du fait de la déshydratation post-exercice. La réduction des débits sanguins régionaux induite par l'hypovolémie sanguine pourrait réduire la charge en gaz diluant au cours du séjour en ambiance hyperbare et limiter ainsi la saturation des tissus de l'organisme et in fine la formation de bulles.

Une étude complémentaire devrait s'attacher à suivre la cinétique des marqueurs de l'inflammation, du stress oxydatif et des défenses anti-oxydantes voire des protéines de stress.

## BIBLIOGRAPHIE

- Behnke A.-R. 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 J.-E., Gempp E., Pontier J.-M., et al. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat Space Environ Med* 2005, 76: 666-669.
- Blatteau J.-E., Boussuges A., Gempp E., et al. Hemodynamic changes induced by sub-maximal exercise prior to a dive and its consequences on bubble formation. *Br J Sports Med* 2006, in press.
- Broome J.-R., Dutka A.-J., McNamee G.-A. Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. *Undersea Hyperb Med* 1995, 22: 73-85.
- 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 J.-P., Powell M.-R., 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: 22-27.
- 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.
- Fahlman A., Dromsky D.-M. Dehydration effects on the risk of severe decompression sickness in a swine model. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77: 102-106.
- Harvey E.-N. Physical factors in bubble formation. In: Fulton JF, eds. Saunders, Philadelphia: Decompression sickness, 1951: 90-114.
- 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 mar, 19 (2) : 107-20.
- Hjelde A., Koteng S., Brubakk A.-O. Surface tension and bubble formation after decompression in the pig. *Appl Cardiopulm Pathophysiol* 2000, 9: 1-12.
- Ikarugi H., Taka T., Nakagima S., Kato N., Ueda T., Matsumura K., Haga S., Yamamoto J. Detection of prothrombotic state after acute aerobic exercise. *Thromb Res* 1997, 85 : 351-356.
- Jammes Y., Steinberg J.-G., Brégeon F., Delliaux S. The oxydative stress in response to routine incremental cycling exercise in healthy sedentary subject. *Respiratory Physiology and Neurobiology* 2004, 144: 81-91.
- Marsh S.-A., Coombes J.-S. Exercise and the endothelial cell. *Intern J of Cardiol* 2004.
- Nishi R.-Y. Doppler evaluation of decompression tables. In: Lin YC, Shida KK, eds. University of Hawaii Press, Honolulu: Man in the sea, 1990: 297-316.
- Nishi RY, Kisman KE, Eatock BC, et al. Assessment of decompression profiles and divers by Doppler ultrasonic monitoring. In: Bachrach AJ, Matzen MM, eds. Undersea Medical Society, Bethesda MD: Underwater physiology VII. Proceedings of the seventh symposium on underwater physiology, 1981: 717-727
- Pedersen A.-M., Pedersen B.-K. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 2005 98: 1154-1162.
- 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 (4) : 315-326.

Rattner B.-A., Gruenau S.-P., Altland P.-D.. Cross-adaptive effects of cold, hypoxia, or physical training on decompression sickness in mice. *J Appl Physiol* 1979, 47: 412-417.

Sakita S.-Y., Kishi Y., Numano F. Acute vigorous exercise attenuates sensitivity of platelets to nitric oxide. *Thromb Res* 1997, 87 : 461-471.

Spencer M.-P. Decompression limits for compressed air determined by ultrasonically detected blood bubbles. *J Appl Physiol* 1976, 40: 229-235.

Vann R.-D. Mechanisms and risks of decompression. In Bove AA, Davis JC eds. *Diving medicine*. Philadelphia : Saunders, 1990 : 29-49.

Wasserman K, Whipp BJ, Koyal SN, et al. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol* 1973, 35: 236-243

Wasserman K., Mac Ilroy M.-B. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patient during exercise. *Am J Cardiol* 1964,14: 844-852.

Wisloff U., Brubakk A.-O. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increases survival in rats exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 2001, 537: 607-611.

Wisloff U., Richardson R.-S., Brubakk A.-O. NOS inhibition increases bubbles formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. *J Physiol* 2003, 546: 577-82.

Wisloff U., Richardson R.-S., Brubakk A.-O. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation : a novel approach to the prevention of decompression sickness? *J Physiol* 2004, 555: 825-829.

Yount D.-E. On the evolution, generation and regeneration of gas cavitation nuclei. *J Acoustic Soc Am* 1982, 71: 1473-1481.

## RESUME

**Rôle protecteur d'un exercice physique réalisé 2 heures avant une plongée sous-marine sur le risque d'accident de désaturation J-M Pontier, J-E Blatteau, F-M Galland, O Castagna, L Bourdon. Bull. Medsubhyp. 2007, 17 (1) : 23 - 32.**

Le séjour en ambiance hyperbare expose le plongeur sous-marin au risque de survenue d'un accident de désaturation au décours de la phase de décompression. Cette pathologie est la conséquence d'une production importante de bulles au sein des différents tissus de l'organisme. Or l'existence d'un niveau de bulles circulantes élevé est corrélé à une augmentation du risque d'un tel accident de plongée. Actuellement, il existe de nombreux arguments en faveur de l'effet protecteur sur le phénomène bullaire d'un exercice physique unique réalisé avant la plongée. Mais ces résultats concernent le plus souvent des études sur l'animal ou des plongées au sec en enceinte hyperbare chez l'homme.

L'objectif de cette étude a été de vérifier, chez des volontaires sains, les effets sur le niveau de bulles circulantes de deux exercices physiques d'intensité différente réalisés 2 heures avant une plongée en eau. 31 plongeurs (19 plongeurs militaires et 12 plongeurs loisir) ont tous effectué des plongées sous-marine en scaphandre autonome à l'air à la profondeur de 30 mètres pour une durée de travail de 30 minutes avec une vitesse de remontée de 15 mètres/minutes et un pallier de 9 minutes à 3 mètres. Chaque plongeur a réalisé 3 plongées avec au moins trois jours d'intervalle entre les plongées ; une plongée de référence sans exercice puis une plongée précédée d'un exercice d'intensité modérée et enfin une plongée précédée d'un exercice physique intense. Les exercices étaient réalisés sur ergocycle durant 40 minutes en maintenant la fréquence cardiaque à la valeur correspondant au premier seuil ventilatoire (SV1) pour l'exercice modéré et au second seuil ventilatoire (SV2) pour l'exercice intense. Les bulles veineuses circulantes ont été détectées par Doppler pulsé en région précordiale à la 30ième, 60ième et 90ième minutes après l'émersion. Les niveaux de bulles ont été mesurés selon le score de Spencer. Pour l'analyse statistique des résultats, le test de Wilcoxon a été utilisé.

Aucun plongeur n'a présenté de signe d'accident de désaturation à l'issue des plongées. L'exercice physique avant la plongée réduit significativement les niveaux de bulles ( $p = 0,004$  pour SV1 et  $p = 0,001$  pour SV2). En revanche, il n'existe pas de différence entre les deux intensités d'exercice. Cette étude confirme l'effet protecteur d'un l'exercice réalisé deux heures avant la plongée. Ces résultats orientent la discussion vers au moins deux mécanismes potentiels : l'activation de la cellule endothéliale avec notamment le rôle joué par l'oxyde nitrique mais également les modifications de l'état hémodynamique du fait de la déshydratation post-exercice.

Ces résultats participent à la prévention du risque de survenue d'un accident de désaturation lors de la phase de décompression. Ils visent à améliorer la sécurité du plongeur sous-marin lors de son retour vers la surface.

**Mots clefs** : accident de désaturation, noyau gazeux, exercice physique, oxyde nitrique

# EXERCICE PHYSIQUE PENDANT ET APRES PLONGEE ET RISQUE D'ACCIDENT DE DECOMPRESSION

## Revue de littérature et mise au point.

**E. GEMPP<sup>1</sup>, J-E. BLATTEAU<sup>2</sup>.** <sup>1</sup>Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées, BP 610, 83800 Toulon armées. <sup>2</sup>Département de médecine hyperbare, HIA Sainte-Anne, 83800 Toulon armées (France)

### ABSTRACT:

**Influence of exercise during and after diving on decompression sickness risk. A review of pertinent literature.** E Gempp, JE Blatteau. *Bull. Medsubhyp.* 2007, 17 (1): 33 - 40. Exercise at depth and during decompression is commonly accepted as factor that affects the risk of decompression sickness in divers and aviators, but data documenting these effects are limited and conflicting. The mechanisms may be complex and influenced by several factors, such as the type and nature of exercise, the temporal course of the exercise in relation to the decompression procedure and the diving profile. This paper reviews previous studies in this field of research, and discuss the current concepts in diving activities.

**Key words:** diving, decompression sickness, bubble, exercise.

### INTRODUCTION

L'exercice physique pendant ou après la plongée est considéré depuis longtemps comme un facteur de risque additionnel d'accident de décompression (ADD) mais les données expérimentales qui ont évalué ses effets proviennent en grande partie d'études réalisées en hypobarie dont les résultats sont difficilement transposables à la plongée (Cook 1951, Jauchem 1988). Dans certaines circonstances, il semblerait cependant qu'un exercice lors de la décompression ait un effet bénéfique en limitant la formation de bulles après plongée, et par conséquent réduise le risque de survenue d'un ADD (Jankowski et coll. 1997).

Après avoir exposé les résultats de l'ensemble des travaux publiés sur ce sujet et discuté des mécanismes induits par l'exercice physique susceptibles d'intervenir sur le phénomène bullaire, l'objectif de notre travail est de montrer que les conditions de survenue d'un ADD associé à l'exercice sont complexes et que le potentiel de croissance des bulles doit être interprété en fonction de certains paramètres comme le type et l'intensité de l'effort, le profil saturant de la plongée ou bien encore la susceptibilité individuelle à produire des bulles.

### EXERCICE PENDANT LA PLONGEE A LA PROFONDEUR MAXIMALE

Depuis les travaux de Zuntz et Haldane, on sait que la quantité d'azote dissous dans l'organisme dépend en grande partie de la qualité de la perfusion tissulaire et que tous les facteurs qui modifient cette perfusion sont susceptibles d'avoir des conséquences sur les échanges gazeux dans l'organisme (Vann 1990). L'exercice physique s'accompagne d'ajustements cardio-circulatoires importants avec une élévation du débit sanguin musculaire concomitante de l'augmentation du métabolisme énergétique. Cet effet a pour conséquence d'accroître la charge en gaz diluant dissous dans les tissus, comme a pu le montrer de façon indirecte Benhke en constatant une augmentation plus importante de la quantité d'azote ou d'hélium éliminée par voie respiratoire après un exercice, par rapport à la même situation au repos (Benhke et Willmon 1941). Ces résultats ont été vérifiés en hyperbarie pour des efforts d'intensité et de durées variables avec cependant des différences dans les taux d'azote mesurés après exposition chez un même individu ou entre 2 individus (Dick et coll. 1984). La variabilité inter-individuelle serait attribuable, d'après les auteurs, à une différence de condition physique. A partir d'un modèle expérimental compartimental du corps humain, Flook confirme également qu'un

effort physique modéré (20-40 % de VO<sub>2</sub>max) en milieu hyperbare (40 min à 4,3 ATA) augmenterait le volume des bulles au niveau pulmonaire et musculaire (Flook 1997).

En favorisant l'absorption d'azote pendant la plongée, un exercice réalisé au fond augmente le risque d'ADD ainsi que le temps de décompression adapté au profil de plongée réalisée. Van der Aue a ainsi montré que l'utilisation de tables de décompression à l'air établies pour des plongées statiques produit 20 à 30 % d'ADD chez des plongeurs qui travaillent sur le fond (Van der Aue et coll. 1951). Il a observé par ailleurs que les accidents de type *bends* surviennent plus fréquemment au niveau des membres qui ont davantage été sollicités en plongée (Van der Aue et coll. 1945). Au cours de plongées héliox en caisson, certains auteurs ont constaté que les plongeurs qui effectuent un effort modéré en profondeur ont besoin d'un profil de décompression plus long pour éviter l'apparition de *bends* (20 à 40 % de durée supplémentaire) que ceux restés au repos (Schibli et Buhlmann 1972). Vann a montré de façon similaire que des plongées dynamiques effectuées en eau nécessitent jusqu'à 3 fois plus de temps de décompression que des plongées statiques en caisson (Vann 1979 et 1990). D'autres études ont cherché à évaluer la relation qui peut exister entre la réalisation d'un exercice en plongée et le niveau de bulles veineuses circulantes détectées par doppler lors de la décompression en surface. Dans une expérimentation en caisson, Radermacher a évalué l'effet d'un exercice d'intensité modérée (75 W pendant 20 min) réalisé au fond pendant 30 min à 6 ATA en mesurant la cinétique d'élimination de l'azote dissous dans le sang veineux et la formation de bulles veineuses par doppler continu (Radermacher et coll. 1990). Il a constaté que l'élimination de l'azote n'est pas modifiée par l'exercice et que la détection de bulles circulantes reste négative dans les 2 circonstances (plongée témoin et plongée avec exercice). Pour Jankowski, une activité musculaire modérée intermittente des bras ou des jambes pendant 5 min au cours d'une plongée en eau (30 min à 5,5 ATA) n'entraîne pas d'élévation du niveau de bulles par rapport à la même plongée sans effort (Jankowski et coll. 2004). Au cours de plongées en mer, Pilmanis ne retrouve pas non plus de modification de la formation de bulles intravasculaires après décompression lorsqu'un exercice modéré est effectué au fond (Pilmanis et coll. 1976).

Plusieurs auteurs se sont intéressés également aux conséquences de l'exercice physique sur la capacité de diffusion pulmonaire évaluée par la mesure de la DLCO. Thorsen et coll. ont montré qu'un exercice d'intensité modérée (course à pied ou natation pendant 30 min à 70% de VO<sub>2</sub>max) comparable à ce qui peut être réalisé en plongée diminue la DLCO de 5% jusqu'à 90 min après l'arrêt de l'effort (Thorsen et coll. 2006). Il semble que cette altération de la diffusion pulmonaire soit d'autant plus importante que l'intensité de l'exercice augmente, avec une chute de la DLCO jusqu'à 20 % après des efforts prolongés et intenses (Miles et coll. 1983). Un exercice soutenu en plongée pourrait ainsi majorer la réduction de la DLCO mis en évidence après des plongées à l'air (Dujic et coll. 1993, Skogstad et coll. 1996) et donc retarder la dénitrogénéation lors de la décompression en surface.

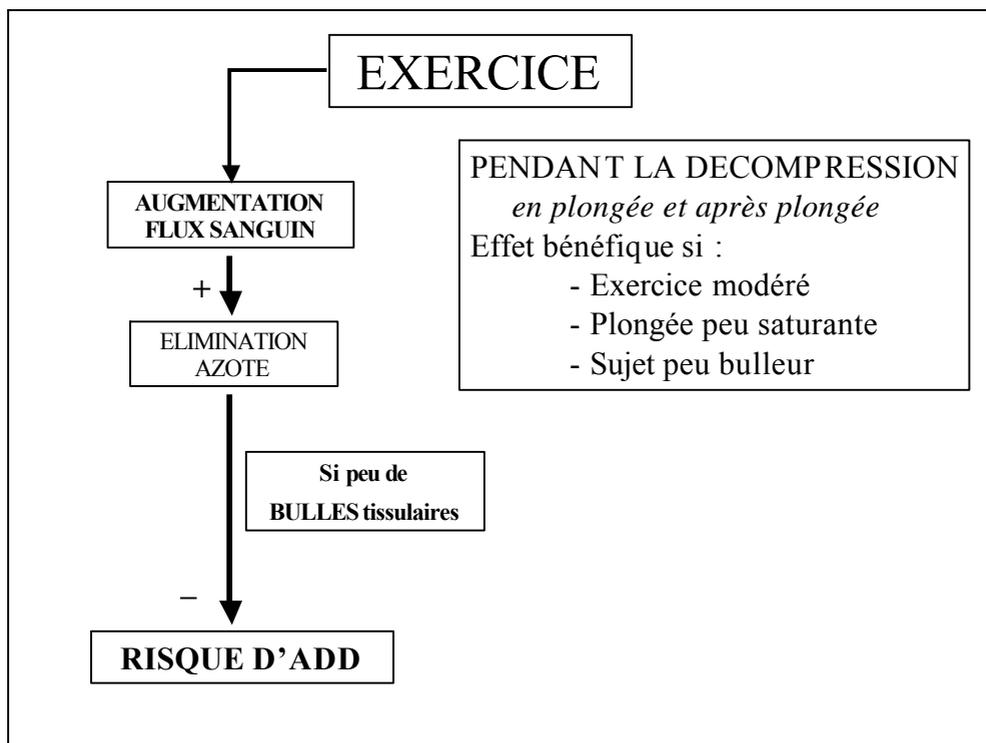
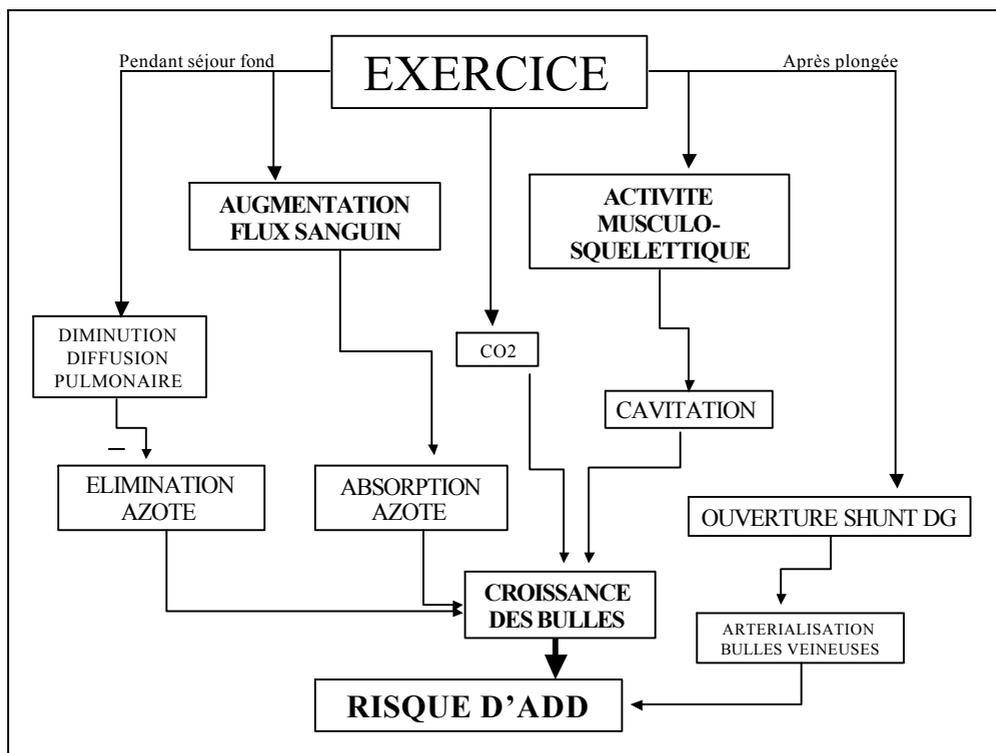
L'excès de CO<sub>2</sub> produit par l'activité musculaire a souvent été rapporté comme un facteur favorisant d'ADD (Mc Donald et Pilmanis 1981, Schaefer 1975). Ce gaz très diffusible entrerait dans la composition des noyaux gazeux précurseurs des bulles et/ou faciliterait leur développement (Jauchem 1988). Pour Hills, le rôle du CO<sub>2</sub> serait essentiellement limité à sa capacité à stimuler le système cardio-respiratoire et accélérer ainsi les transferts de gaz diluant dans l'organisme (Hills 1977).

Au total, si un exercice physique à la profondeur maximale apparaît accroître le risque d'ADD en favorisant l'absorption de gaz inerte dans les tissus, ces résultats sont à nuancer lorsque l'effort est modéré et/ou la plongée peu saturante.

## **EXERCICE PHYSIQUE EN PLONGÉE PENDANT LA DECOMPRESSION**

Les données expérimentales concernant les effets de l'exercice lors de la remontée sont peu nombreuses avec des résultats discordants qui ont donné lieu à des interprétations confuses (Hills 1977, Elliott 1969). Jusque dans les années 1950, un exercice modéré lors de la décompression apparaît bénéfique dans la réduction de l'incidence des accidents de type *bends* avec comme hypothèse que l'augmentation du flux sanguin périphérique et l'amélioration de la perfusion pulmonaire entraînent une accélération de

Exercice physique et accidents de décompression



Schémas résumant les principaux effets de l'exercice physique réalisé pendant et/ou après une plongée sur le risque d'accident de décompression.

l'élimination des gaz diluants dissous dans les tissus (Boycott et coll. 1908). A l'issue d'expérimentations en plongée, Van der Aue remet en question cette idée après avoir constaté une augmentation de l'incidence des ADD et une apparition plus rapide des symptômes lorsqu'une série d'efforts statiques sur 2 heures est réalisée au décours de plongées de profondeurs variables (2,2 à 5,5 ATA pendant 24 h et 30 min, respectivement) (Van der Aue et coll. 1949). Il recommande alors d'éviter tout type d'exercice aussi bien à la remontée qu'après la plongée pensant que les effets de l'exercice sont similaires pendant tout le temps que dure la décompression (c'est à dire la période qui englobe la phase de décompression en eau et la phase de désaturation en surface). Il faut attendre les travaux de Vann en 1982 pour que la notion d'exercice physique lors de la décompression soit reconsidérée. Ainsi, la réalisation d'un exercice très modéré lors des paliers après des plongées à 4 et 5,5 ATA pendant 60 min permet de réduire l'incidence des ADD et le temps de décompression de 30 % par rapport à une décompression effectuée sans effort (Vann 1982). L'effet bénéfique de l'exercice au moment de la décompression pourrait alors être lié à une augmentation de la dénitrégation tissulaire avant même que les bulles soient formées en quantité trop importante. Si la décompression est inadaptée ou bien l'exercice effectué trop tardivement (notamment après la sortie de l'eau), l'élimination de l'azote est perturbée par la présence des bulles en excès (Vann et Thalmann 1993). Cette hypothèse est étayée par les constatations faites en hypobarie lors de l'étude de l'élimination du krypton au niveau de la main d'un sujet. En altitude, la formation de bulles locales retarde l'élimination du gaz et provoque des douleurs de la main, tandis que la recompression fait disparaître les symptômes associés aux bulles et accélère la désaturation tissulaire du krypton (Tobias et coll. 1949). En outre, Flook montre à partir d'un modèle théorique qu'un exercice physique modéré réalisé avant que les bulles ne se forment entraîne une chute rapide de la tension d'azote dissous dans les muscles, réduisant ainsi la quantité de gaz disponible pour la formation des bulles (Flook 1997). En complément de l'intensification du flux circulatoire, l'exercice pendant la décompression en eau pourrait aussi réduire la vasoconstriction liée au froid (Vann 1997).

A contrario, une posture statique et constrictive pendant la décompression semble réduire la

perfusion périphérique, retardant ainsi le dégazage et favorisant la formation de bulles intratissulaires et veineuses à l'origine d'un ADD (Guilliod et coll. 1996).

Plus récemment, certains travaux expérimentaux ont évalué les conséquences d'un exercice modéré pendant la décompression sur le niveau de bulles veineuses circulantes enregistrées par méthode doppler après des plongées en eau (30 min à 4 ATA ou 5,5 ATA). Ils concluent qu'un exercice modéré et intermittent (50 % de VO<sub>2</sub>max) lors de la remontée (Jankowki et coll. 1997, 2004) ou bien encore un effort de palmage continu (30 % de VO<sub>2</sub>max) de 3 min au palier de 3 m (Dujic et coll. 2005) diminuent la formation de bulles vasculaires. L'effet positif de ces 2 types d'exercice sur la réduction de l'activité bullaire après plongée pourrait reposer sur une accélération de l'élimination d'azote provenant des tissus « courts », rapidement saturés après 30 min de plongée même sans exercice.

En résumé, un exercice physique pendant la décompression semble avoir un effet protecteur lorsqu'il est réalisé de manière modérée sur une courte durée. En plus de faciliter l'élimination de l'azote tissulaire, l'augmentation du flux sanguin provoqué par l'exercice pourrait avoir d'autres modes d'action qui font intervenir des facteurs biochimiques endothéliaux (NO) ou ubiquitaires (HSP) susceptibles d'agir sur la population de noyaux gazeux (Blatteau et coll. 2005).

## **EXERCICE PHYSIQUE APRES LA PLONGEE**

Bien que la plupart des ouvrages de Médecine de la Plongée recommande d'éviter tout exercice physique après la plongée, il existe en réalité très peu de données expérimentales disponibles chez l'homme ou l'animal sur les conséquences d'un effort physique après la sortie de l'eau sur l'incidence des ADD (Vann 1990 et 1997, Vann et Thalmann 1993, Elliott 1969). A notre connaissance, seule l'étude de Van der Aue, détaillée plus haut, a évalué les effets d'un effort prolongé à l'issue de plongées très saturantes sur le risque d'ADD chez l'homme. Il constate une augmentation de l'incidence des accidents, qui passe de 22 % au repos à 47 % après exercice (Van der Aue et coll. 1949). Après une exposition hyperbare à 7 ATA pendant 2 heures chez le rat, Pollard retrouve un taux d'ADD neurologiques et

cardio-pulmonaires significativement plus important dans le groupe ayant réalisé un exercice après plongée (Pollard et coll. 1995), confirmant ainsi les résultats de travaux plus anciens effectués également sur le rat (Gooden et Le Messurier 1970) ou le chien (Fructus et coll. 1975).

L'augmentation de l'incidence des ADD après un exercice post-plongée serait directement liée à une exacerbation de la croissance des bulles dans un organisme saturé en gaz diluant (Whitaker et coll. 1945), soit par des mécanismes de cavitation (en particulier la tribonucléation) provoqués par l'activité musculo-squelettique (Mc Donough et Hemmingsen 1984), soit par l'augmentation de la mobilisation de bulles vasculaires déjà formées dans les vaisseaux périphériques (Nishi 1990).

L'étude de la cinétique d'élimination de l'azote dissous dans le sang veineux au cours un exercice d'intensité modérée (100 W pendant 30 min) après une plongée en caisson à 3 ATA pendant 20 min a montré que la quantité d'azote éliminée est multipliée par 3 pendant l'effort par rapport au repos, avec une augmentation transitoire de la tension d'azote veineux en début d'exercice (Muth et coll. 1994). Comme dans les travaux de Radermacher, le profil de plongée n'a pas induit la formation de bulles vasculaires détectables par méthode doppler (Radermacher et coll. 1990). Pour les auteurs, cette accélération de l'élimination d'azote pourrait contribuer à favoriser la survenue d'ADD pour des plongées plus saturantes, génératrices de bulles. Cette hypothèse est défendue par d'autres auteurs qui considèrent qu'une croissance excessive de bulles formées localement par sursaturation pourrait ralentir leur passage vasculaire et in fine l'élimination de l'azote, aggravant ainsi par cercle vicieux le potentiel de croissance des bulles tissulaires et par conséquent le risque d'accident (Flook 1997, Vann et Thalmann 1993).

Récemment, deux équipes ont mis en évidence par échocardiographie de contraste qu'un exercice physique d'intensité croissante sur cycloergomètre (30 à 95 % de VO<sub>2</sub> max) provoque l'ouverture de shunts artério-veineux intrapulmonaires dans 90 % des cas, surtout pour des niveaux d'intensité modérée (40-60 % de VO<sub>2</sub> max) (Eldrige et coll. 2004, Stickland et coll. 2004). Aucun shunt n'est retrouvé dans les 3 min après l'arrêt de l'effort (Eldrige et coll. 2004). Ces résultats semblent aller dans le sens d'une augmentation du risque de survenue d'un ADD par embolisation artérielle paradoxale de bulles circulantes veineuses au

décours d'une plongée saturante suivie d'un exercice. Certains types d'effort sont également susceptibles de modifier la pression intrathoracique et entraîner un passage de bulles veineuses sur le versant artériel à travers un foramen ovale perméable ou un shunt pulmonaire (Balestra et coll. 1998). Pour Dujic, au contraire, un exercice après plongée n'apparaît pas être associé à un risque d'ADD. En testant 11 plongeurs à l'occasion d'un exercice physique d'intensité croissante de courte durée (5 min jusqu'à 85% de VO<sub>2</sub>max) réalisé après une plongée saturante de 30 min à 30 m, il ne constate aucun recrutement de shunts pulmonaires ni d'apparition d'ADD (Dujic et coll. 2005). Il semble même observer une diminution des niveaux de bulles circulantes veineuses sur 7 plongeurs dans des conditions expérimentales similaires (Dujic et coll. 2006). Avant de conclure qu'il n'existe pas de risque d'ouverture de shunt droite-gauche lors d'un exercice physique réalisé après plongée, il serait souhaitable cependant de confirmer ces résultats sur des effectifs plus grands avec un protocole d'exercice comparable à ceux réalisés par Eldridge et Stickland.

Ainsi, le caractère potentiellement dangereux de l'exercice après plongée semble surtout associé à certaines situations qui potentialisent le phénomène bullaire et/ou facilitent le passage des bulles dans la circulation artérielle à travers un shunt circulatoire (plongées saturantes, efforts intenses et prolongés).

## CONCLUSION

Dans l'état actuel des connaissances, il est hasardeux d'établir des recommandations définitives sur la pratique d'un exercice physique pendant ou après la plongée. La chronologie de l'exercice par rapport à la phase de plongée semble être un facteur moins discriminant que la nature de l'effort et le profil de plongée. En favorisant l'élimination de l'azote dissous lors de la décompression l'exercice pourrait être bénéfique, en particulier si le sujet est peu bulleur, l'intensité de l'exercice modérée et la plongée peu saturante; circonstances dans lesquelles, de toute manière, le risque d'ADD est minime ! En revanche, il est prudent de déconseiller la pratique d'un effort soutenu au cours et au décours d'une plongée lorsque la formation de bulles risque d'être importante.

## REFERENCES

- Balestra C, Germonpre P, Marroni A. Intrathoracic pressure changes after valsalva strain and others maneuvers: implications for divers with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med* 1998, 25: 171-174.
- Benhke AR, Willmon TR. Gaseous nitrogen and helium elimination from the body during rest and exercise. *Am J Physiol* 1941, 131: 619-626.
- Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviat Space Environ Med* 2005, 76 : 666-9.
- Boycott AE, Damant GCC, Haldane JS. The prevention of compressed-air illness. *J Hyg* 1908, 8: 342-443.
- Cook SF. Environmental factors affecting decompression sickness. Part III. Role of exercise, temperature, drugs and water balance in decompression sickness. In: Fulton JF, eds. *Decompression sickness*. Philadelphia: WB Saunders, 1951: 223-241.
- Dick AP, Vann RD, Mebane GY, Feezor MD. Decompression induced nitrogen elimination. *Undersea Biomed Res* 1984, 11: 369-380.
- Dujic Z, Obad A, Palada I, Ivancev V, Valic Z. Venous bubble count declines during strenuous exercise after an open sea dive to 30m. *Aviat Space Environ Med* 2006, 77: 592-596.
- Dujic Z, Palada I, Obad A, Duplancic D, Bakovic D et al. Exercise during three minute decompression stop reduces postdive venous gas bubbles in the field diving. *Med Sci Sports Exerc* 2005, 37: 1319-1323.
- Dujic Z, Palada I, Obad A, Duplancic D, Bubbakk AO et al. Exercise-induced intrapulmonary shunting of venous gas emboli does not occur after open-sea diving. *J Appl Physiol* 2005, 99: 944-949.
- Dujic Z, Eterovic D, Denoble P, Krstacic G, Tocilj J, Gosovic S. Effect of a single air dive on pulmonary diffusing capacity in professional divers. *J Appl Physiol* 1993, 74: 55-61.
- 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.
- Elliott DH. The pathological processes of decompression sickness. In : Bennett PB, Elliott DH, eds. *The physiology and medicine of diving and compressed air work*. London: Baillière Tindall and Cassel 1969, p 414-436.
- Flook V. The effect of exercise on decompression bubbles. A theoretical study. In: Mekjavic IB, Tipton MJ, Eiken O, eds. *Proceedings of the XXIII Annual Scientific Meeting of the European Underwater and Baromedical Society*. Bled, Slovenia: EUBS, 1997, p 55-61.
- Fructus X, Lemaire C, Sicardi F, Gardette B. Influence de l'exercice et effet d'un anti-histaminique sur la décompression. Etude préliminaire chez le chien. *Bull Med sub Hyp* 1975, 12 : 87-94.
- Gooden B, Le Messurier DH. Effect of exercise produced by partial immersion on the incidence of dysbarism in rats after free ascent. *Aerosp Med* 1970, 41: 597-601.
- Guilliod R, Cotto-Cumba C, Myers R. Constrictive postures as risk factor in decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 1996, 23(suppl): 72.
- Hills BA. *Decompression sickness*. Vol 1. Chichester: John Wiley; 1977, p46.
- Jankowski LW, Tikuisis P, Nishi RY. Exercise effect during diving and decompression on postdive venous gas emboli. *Aviat Space Environ Med* 2004, 75: 489-495.
- Jankowski LW, Nishi RY, Eaton DJ, Griffin AP. Exercise during decompression reduces the amount of venous gas emboli. *Undersea Hyperb Med* 1997, 24: 59-65.
- Jauchem RJ. Effects of exercise on the incidence of decompression sickness: a review of pertinent

- literature and current concepts. *Int Arch Occup Environ Health* 1988, 60: 313-319.
- Mc Donald JW, Pilmanis AA. Carbon dioxide retention with underwater work in the open ocean. In: Bachrach AJ, Matzen MM, eds. *Underwater physiology VII*. Undersea Medical Society, Bethesda, Maryland. 1981, p197-207.
- Mc Donough PM, Hemmingsen EA. Bubble formation in crabs induced by limb motions after decompression. *J Appl Physiol* 1984, 57: 117-22.
- Miles DS, Doerr CE, Schoenfeld SA, Sinks DE, Gotshall RW. Changes in pulmonary diffusion capacity and closing volume after running a marathon. *Respir Physiol* 1983, 52: 349-359.
- Muth CM, Staschen CM, Warninghoff V, Van Laak U, Radermacher P. Exercise effects on central venous nitrogen tensions after simulated non-decompression dives. *Undersea Hyperb Med* 1994, 21: 297-303.
- Nishi RY. Doppler evaluation of decompression tables. In: Lin YC, Shida KK eds. *Man in the sea*, vol1. San Pedro, CA: Best Publishing;1990: 297-316.
- Pilmanis AA, Christopherson SK, Dwyer HJ. The effect of "at depth" exercise on the formation of venous gas emboli in man during and after compressed air ocean diving. In: *Proceedings of the 3<sup>rd</sup> annual meeting North Pacific Chapter of the Undersea Medical Society*. High Pressure Life Laboratory, University of North Dakota, Grand Forks, North Dakota;1976, p 39.
- Pollard GW, Marsh PL, Fife CE, Smith LR, Vann RD. Ascent rate, post-dive exercise, and decompression sickness in the rat. *Undersea Hyperb Med* 1995, 22: 367-376.
- Radermacher P, Santak B, Muth CM, Wenzel J, Hampe P et al. Nitrogen partial pressures in man after decompression from simulated scuba dives at rest and during exercise. *Undersea Biomed Res* 1990, 17: 495-501.
- Schaefer KE. Carbon dioxide effects under conditions of raised environmental pressure. In: Bennett PB, Elliott DH, eds. *The physiology and medicine of diving*, 2<sup>nd</sup> edn. Baltimore: Williams and Wilkins. 1975: 185-206.
- Schibli RA, Buhlmann AA. The influence of physical work upon decompression time after simulated oxy-helium dives. *Helv Med Acta* 1972, 36: 327-342.
- Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T, Melbostad E, Tynes T, Westrum B. Divers' pulmonary function after open-sea bounce dives to 10 and 50 meters. *Undersea Hyperb Med* 1996, 23: 71-75.
- Stickland MK, Welsh RC, Haykowsky MJ, Petersen SR, Anderson WD et al. Intra-pulmonary gas exchange during exercise in humans. *J Physiol* 2004, 561.1: 321-329.
- Thorsen E, Sandsmark H, Ulltang E. Post-exercise reduction in diffusing capacity of the lung after moderate intensity running and swimming. *Undersea Hyperb Med* 2006, 33: 103-108.
- Van Der Aue OE, Kellar RJ, Brinton ES. The effect of exercise during decompression from increased barometric pressures on the incidence of decompression sickness in man. *Navy Experimental Diving Unit Report 8-49*. Panama City, FL: US Navy Experimental Diving Unit; 1949.
- Van Der Aue OE, Brinton ES, Kellar RJ. Surface decompression: Derivation and testing of decompression tables with safety limits for certain depths and exposures. *Navy Experimental Diving Unit Report 5-45*. Panama city, FL: US Navy Experimental Diving Unit; 1945.
- Van Der Aue OE, Kellar RJ, Brinton ES. Calculation and testing of decompression tables for air dives employing the procedures of surface decompression and the use of oxygen. *Navy Experimental Diving Unit Report 13-51*. Panama city, FL: US Navy Experimental Diving Unit; 1951.
- Vann RD. Decompression theory and applications. In: Bennett PB, Elliot DH, eds. *The physiology and medicine of diving and compressed air work*. 3<sup>rd</sup> edn. San pedro, CA: Best Publishers;1982, p 352-382.

- Vann RD, Thalmann ED. Decompression physiology and practice. In: Bennett PB, Elliot DH eds. The physiology and medicine of diving, 4<sup>th</sup> edn. London:WB Saunders. 1993, p 376-432.
- Vann RD. Mechanisms and risks of decompression. In: Bove AA, Davis JC eds. Diving medicine, 2<sup>nd</sup> edn. Philadelphia: WB Saunders. 1990, p 29-49.
- Vann RD. Mechanisms and risks of decompression. In: Bove AA, Davis JC eds. Diving medicine, 3<sup>rd</sup> edn. Philadelphia: WB Saunders. 1997, p 146-162.
- Vann RD. The effect of exercise on decompression. Undersea Biomed Res 1979 [suppl], 6: 18.
- Whitaker DM, Blinks LR, Berg WE, Twitty VC, Harris M. Muscular activity and bubble formation in animals decompressed to simulated altitudes. J Gen Physiol 1945, 28: 213-223.

## RESUME

**Exercice physique pendant et après plongée et risque d'accident de décompression. Revue de littérature et mise au point. E Gempp, JE Blatteau. Bull. Medsubhyp 2007, 17 (1) : 33 - 40.** L'exercice physique pendant ou après la plongée est considéré depuis longtemps comme un facteur de risque d'accident de décompression mais les données expérimentales qui ont évalué ses effets sont limitées et contradictoires.

Les mécanismes d'action de l'exercice sur la plongée sont complexes et influencés par plusieurs facteurs comme le type et la nature de l'exercice, la chronologie de l'exercice par rapport à la décompression et le profil de plongée. Après avoir exposé les résultats de l'ensemble des travaux publiés sur ce sujet, les auteurs font le point sur les connaissances actuelles.

Mots clés : plongée, accident de décompression, bulle, exercice.

Auteur correspondant : E. GEMPP  
gempp@voila.fr

## LETTRE A L'EDITEUR

### Réponse de Daniel Carturan à Olivier Castagna au sujet de sa communication lors de la réunion de printemps 2007 de Medsubhyp.

Dans la réunion de Medsubhyp de printemps 2007 à Marseille, Olivier Castagna a présenté une étude critique de nos résultats sur la détection de bulles chez les plongeurs amateurs (JAP 2002). Il a repris nos données et les a retraitées pour vérifier l'effet du  $VO_2$  max sur la production de bulles circulantes. Il a mentionné qu'un de nos sujets était âgé de 16 ans, ce qui est inexact : le plus jeune était âgé de 19 ans et non de 16 ans. Nous n'aurions naturellement pas inclus un mineur dans notre échantillon, ce qui n'aurait de toutes façons pas été accepté par le CCPPRB.

Il a mis en doute la faible mesure du  $VO_2$  max de trois de nos sujets

Age	poids	taille	$VO_2$ max
47	85	186	16,4 ml/min/kg
54	69	172	19,7 ml/min/kg
45	85	182	19,8 ml/min/kg

#### Commentaire :

Ces 3 sujets sont relativement âgés, d'où naturellement une faible valeur de  $VO_2$  max. A cela s'ajoute pour le premier une faible aptitude aérobie due au manque d'exercice de type endurance et à un passé de gros fumeur.

Pour le second, une mauvaise condition physique due à la sédentarité et à une relative mauvaise hygiène de vie. Même profil pour le 3<sup>ème</sup>. Les valeurs extrêmes du  $VO_2$  max données par Monod et Flandrois (Physiologie du sport, Masson éd. 1997) se situent entre 20 et 95 ml/min/kg. Le premier sujet est en dehors de ces normes, les deux autres sujets sont à la limite inférieure. Leurs caractéristiques individuelles permettent d'expliquer ces faibles scores. Les tests d'effort ont été réalisés en milieu hospitalier par des médecins spécialistes, nous n'avons fait que reprendre leurs chiffres.

Olivier castagna a mis en doute la mesure du taux de masse grasse de certains sujets :

Cinq sujets ont un % de masse grasse inférieur à 10%

Age	poids	taille	%
26	64	175	3,9
20	70	185	4,3
19	72	180	6,4
26	68	180	7,4
26	68	172	8,4

#### Commentaire :

Ces cinq sujets sont jeunes, d'où naturellement un faible pourcentage de masse grasse. Ils sont particulièrement minces (cf taille et poids). La masse grasse a été mesurée chez tous les sujets par bio-impédancemétrie à l'aide d'un appareil Bodystat 1500. Les mesures, effectuées deux fois à quelques minutes d'intervalles étaient parfaitement reproductibles. On peut remettre en question la fiabilité de l'appareil, mais pas le protocole de mesure, puisque tous les sujets ont été testés de la même façon avec le même appareil.

Olivier Castagna, a retraité nos données en supprimant les valeurs extrêmes du  $VO_2$  max

Ce faisant, en excluant de façon arbitraire les extrêmes on réduit l'écart type et il est évident que l'on réduit les chances de trouver une relation linéaire entre les deux variables. Il n'a ainsi trouvé aucune corrélation entre  $VO_2$  max et degrés de bulles. L'intérêt de notre étude était de présenter un échantillon hétérogène représentatif de la population des plongeurs amateurs. Un échantillon de plongeurs homogène en âge et en condition physique a peu de chances de donner un effet significatif du  $VO_2$  max sur les bulles.

On peut s'interroger sur l'argument qui justifie de supprimer les sujets présentant un  $VO_2$  max élevé : ces sujets auraient, selon Olivier Castagna, du fait de leur bonne condition physique, une plus grande probabilité d'avoir réalisé un exercice physique dans les 24 à 48 heures précédant la plongée. Il ne s'agit là que d'une pure hypothèse absolument pas fondée sur des faits. Les sujets ayant un  $VO_2$  max élevé présentent à la fois des facteurs génétiques favorisant et une bonne adaptation cardiovasculaire à l'effort

due à l'âge et à l'entraînement. Rien ne permet d'affirmer qu'ils ont effectué un exercice de type aérobie avant la plongée, rien ne permet de les exclure a priori.

Dans notre article (JAP) nous n'avons pas clairement montré l'effet du  $VO_2$  max seul sur les bulles, mais l'effet de l'interaction avec les autres variables âge et masse grasse.

Je pense que le chapitre n'est pas clos et j'espère que des études ultérieures seront conduites sur ce sujet avec des échantillons de plongeurs plus importants. Le  $VO_2$  max reste à ce jour le meilleur moyen d'estimer l'aptitude d'un individu à produire un effort aérobie. Broome que nous avons cité dans notre article dans JAP discute longuement des possibles mécanismes permettant d'expliquer qu'une bonne condition physique aérobie protègerait du risque d'ADD (Exercise conditioning reduces the risk of neurologic decompression illness in swine. Undersea Hyperbaric Med., 1995 ; 22 (1) : 73-85). Puisqu'il existe un lien entre aptitude aérobie et risque d'ADD, entre aptitude aérobie et  $VO_2$  max ainsi qu'entre degré de bulles et risque d'ADD, il est logique de penser qu'il existe un lien entre degré de bulles et  $VO_2$  max. Ce lien n'a pas encore été démontré de manière formelle, mais je suis convaincu qu'il le sera un jour.

**Daniel Carturan**

**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.



**Cartoni D, De Castro S, Valente G, Costanzo C, Pelliccia A, Beni S, Di Angelantonio E, Papetti F, Vitali Serdoz L, Fedele F. Identification of professional SCUBA divers with patent Foramen Ovale at risk of decompression illness. Am J Cardiol 2004, 94: 270-273**

Cette étude était destinée à préciser les caractéristiques anatomiques et fonctionnelles des Foramen ovale perméables prédisposant à l'accident de décompression.

#### **Méthodes**

66 plongeurs professionnels (36H, 5F) ont été étudiés. La détection du Foramen ovale perméable (FOP) a fait appel à une échocardiographie (trans-thoracique et trans-oesophagienne) combinée à une épreuve de contraste au repos puis sensibilisée par la manœuvre de Valsalva.

La détection du FOP était jugée positive si au moins 3 bulles étaient observées dans l'oreillette gauche dans les 3 cycles qui suivaient l'opacification de l'oreillette droite. Le nombre de microbulles passant dans la circulation systémique était comptabilisé.

L'échographie trans-oesophagienne permettait l'étude morphologique du FOP. Les mesures des dimensions de la fosse ovale, du diamètre maximal du FOP, et de la mobilité (excursion maximale de droite à gauche) de la membrane fosse ovale étaient réalisées.

#### **Résultats**

Parmi les 66 plongeurs inclus dans l'étude, 25 ne présentaient pas d'antécédent d'accident de plongée. 41 avaient été victimes d'un accident de décompression. Il s'agissait d'un accident articulaire dans 5 cas, musculo-osseux dans 4 cas, cutané dans 1 cas, neurologique dans 30 cas [paresthésies (17), vertiges (5), paresthésie + déficit (3), migraine + confusion (2), paraplégie (1), perte de connaissance (1), troubles audio-vestibulaires (1)] et enfin cardio-respiratoire dans 1 cas (dyspnée + douleurs thoraciques).

Un Foramen ovale perméable était dépisté chez 35 des 66 sujets. Le pourcentage de FOP était plus important dans la population de plongeurs ayant présenté un accident (28/41 – 68%) par rapport aux sujets n'ayant pas d'antécédent d'accident (7/25 – 28%). En outre, le risque d'accident de décompression était plus élevé en présence d'un FOP spontanément perméable (par rapport aux détections positives après la manœuvre de Valsalva) et chez les plongeurs porteurs d'une mobilité importante de la membrane recouvrant la fosse ovale. Enfin, en cas d'accident les troubles apparaissent plus précocement chez les plongeurs porteurs d'un FOP.

#### **Commentaires**

Le lien entre Foramen ovale perméable et accident de décompression est à nouveau retrouvé dans ce travail. Certaines caractéristiques du FOP sont corrélées à la survenue d'un accident et méritent d'être recherchées. Cette étude souligne l'intérêt de l'étude morphologique et fonctionnelle du septum inter-auriculaire par l'échographie trans-oesophagienne combinée à l'épreuve de contraste afin de mieux estimer le risque d'accident de décompression.

**Dr Alain Boussuges**

**Dujic Z, Palada I, Valic Z, Duplancic D, Obad A, Wisloff U, Brubakk AO. Exogenous Nitric Oxide and bubble formation in divers. Med Sci Sports Exerc 2006 ; 38 : 1432-1435**

Un traitement augmentant la production de monoxyde d'azote est-il susceptible de réduire la formation de bulles circulantes chez l'homme ?

#### **Méthodes**

- 10 plongeurs ont effectué des plongées en mer d'une durée de 30 minutes à une profondeur de 30 mètres.

- 6 plongeurs ont été exposés à une pression ambiante de 2.8 ATA durant 75 minutes en caisson hyperbare

Chaque volontaire a subi deux expositions hyperbares : une en tant que référence et une précédée (30 minutes avant la plongée) de l'administration de 0.4mg de Trinitrine (TNT) en Spray.

Les détections de bulles ont été effectuées 30 et 60 minutes après le retour en surface au repos et lors d'un effort de toux. Le grade de bulles utilisé était basé sur le nombre de bulles / cm<sup>2</sup> détecté dans les cavités droites.

#### **Résultats**

La quantité moyenne de bulles est de 0.87 +/- 1.3 bulles / cm<sup>2</sup> après la plongée de référence. Elle baisse de façon significative à 0.32 +/- 0.7 bulles/cm<sup>2</sup> lorsque la TNT est administrée avant la plongée. Cette diminution de bulles grâce à la TNT est également observée lors du protocole en caisson hyperbare.

Les auteurs discutent du mécanisme ayant permis cette baisse de bulles circulantes. Malgré la courte durée d'action de la TNT (environ 15 minutes), l'augmentation du monoxyde d'azote (NO) endothélial induit par la thérapeutique pourrait diminuer la quantité de micro-noyaux gazeux préalable à l'exposition hyperbare. Cette baisse pourrait réduire la production de bulles circulantes lors de la désaturation en azote.

#### **Commentaires**

On remarque que les modifications hémodynamiques systémiques résultant de l'administration de TNT n'ont pas été évaluées et sont très peu discutées dans ce travail. De plus, les détections de bulles circulantes d'une durée de 1 minutes ont été effectuées 30 et 60 minutes après l'exposition hyperbare ce qui paraît bien insuffisant pour estimer la quantité totale de bulles produites à l'issue des plongées.

Malgré ces limites méthodologiques, ce nouvel article vient confirmer le rôle central de l'endothélium vasculaire et du NO dans la production de bulles circulantes secondaire à la désaturation en gaz neutre après une plongée.

**Dr Alain Boussuges**

#### **Valic Z, Duplancic D, Bakovic D, Ivancev V , Eterovic D, Wisloff U, Brubbakk AO, Dujic Z. Diving –induced venous gas emboli do not increase pulmonary artery pressure Int J Sports Med 2005 ; 26 : 626-631**

L'embolie gazeuse paradoxale à travers un shunt droit gauche tel qu'un Foramen Ovale perméable (FOP) peut survenir en absence d'augmentation des pressions droites. Néanmoins, une élévation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) est une circonstance favorisante. L'étude de Valic et al était destinée à apprécier les modifications de la PAP secondaires à l'embolie gazeuse pulmonaire après une plongée sub-aquatique.

#### **Méthodes**

L'estimation des modifications de la PAP a fait appel à l'étude Doppler du rapport suivant : temps d'accélération du flux artériel pulmonaire sur la durée totale d'éjection du ventricule droit. De précédentes études ont en effet montré qu'une augmentation de la PAP se traduisait par un raccourcissement du temps d'accélération et par une diminution de ce rapport.

Dix hommes ont été étudiés. Ils ont été exposés à une plongée en chambre hyperbare à la profondeur de 280kPa avec un séjour au fond d'une durée de 80 minutes.

Les investigations échographiques ont été réalisées après la décompression. Elles ont été répétées toutes les 20 minutes jusqu'à 80 minutes après la plongée. L'évaluation du degré de bulles circulantes a été réalisée au repos et lors de la toux selon le grade élaboré par Eftedal et Brubbakk. La quantification fait appel au nombre de bulles par cm<sup>2</sup> selon Nishi

#### **Résultats**

La plongée s'est traduite par un nombre moyen de bulles par cm<sup>2</sup> de 0,99 +/-0,6 au repos et de 2,8 +/- 1,4 lors de la toux.

Les auteurs observent une augmentation du rapport entre le temps d'accélération du flux artériel pulmonaire sur la durée totale d'éjection du ventricule droit au cours de la période de surveillance. Ils en concluent que l'embolie gazeuse pulmonaire contemporaine de la désaturation en azote après une plongée à l'air asymptomatique ne s'accompagne pas d'une élévation de la PAP.

### **Commentaires**

L'augmentation du temps d'accélération retrouvé après le séjour en caisson pourrait être la traduction d'une diminution du débit cardiaque secondaire à la plongée. Les auteurs l'expliquent par une baisse volémique secondaire à une déshydratation induite par l'exposition hyperbare. Curieusement et bien que cette analyse semble pertinente, les auteurs concluent sur l'absence d'augmentation du risque d'embolie paradoxale après une plongée en raison de la baisse de la PAP. Or, le risque d'embolie paradoxale ne dépend pas de la valeur absolue de la PAP mais du gradient de pression régnant entre les cavités cardiaques droites et gauches. Puisque la diminution du régime de pression droit documenté par les auteurs semble être la conséquence d'une hypovolémie, une baisse concomitante du régime de pression régnant dans les cavités gauches est donc également très probable. De ce fait, le gradient de pression droite / gauche ne peut être extrapolé de ces résultats et il n'est pas possible de conclure sur l'augmentation ou la diminution du risque d'embolie gazeuse paradoxale d'après cette étude.

**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**

EXERCICE PHYSIQUE 2 HEURES AVANT UNE EXPOSITION HYPERBARE : UNE METHODE DE PREVENTION CONTRE L'ACCIDENT DE DECOMPRESSION ? JE BLATTEAU, E GEMPP, JM PONTIER, O CASTAGNA, A. BOUSSUGES.	1 – 12.
LA VALEUR DE $\dot{V}O_2$ MAX EST-ELLE PREDICTIVE DE LA PRODUCTION DE BULLES CIRCULANTES INTRAVASCULAIRES AU COURS DE LA DECOMPRESSION DE PLONGEURS SAINS ? O CASTAGNA, JM PONTIER, JE BLATTEAU.	13 - 22.
ROLE PROTECTEUR D'UN EXERCICE PHYSIQUE REALISE 2 HEURES AVANT UNE PLONGEE SOUS-MARINE SUR LE RISQUE D'ACCIDENT DE DESATURATION J-M PONTIER, J-E BLATTEAU, F-M GALLAND, O CASTAGNA, L BOURDON.	23 - 32.
EXERCICE PHYSIQUE PENDANT ET APRES PLONGEE ET RISQUE D'ACCIDENT DE DECOMPRESSION. REVUE DE LITTERATURE ET MISE AU POINT. E GEMPP, JE BLATTEAU.	33 - 40.
LETTRE A L'EDITEUR	41 - 42
RESUMES DE LA LITTERATURE	43 – 47