ISSN 1248 - 2846

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE

2008. Tome 18. Supplément.

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

REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : décembre 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)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

Dr. J.C. ROSTAIN (1991-1994)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2008

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.
	GENESTAL, M.		BLATTEAU, E.
	RISSO, 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
2008. Tome 18. supplément.

Dépôt légal : 25 février 2008

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 : décembre 2008

UNE REVUE SUR LE GENIE DE JOHN SCOTT HALDANE

A REVIEW OF JOHN SCOTT HALDANE GENIUS

J. HUGON
Université de la Méditerranée et Institut de Médecine Navale du Service de Santé des Armées (IMNSSA), EA 3280, Physiopathologie et Action Thérapeutique des Gaz Sous Pression, IFR J. Roche, Faculté de Médecine Nord, 13015 Marseille France.

Une revue développée à partir de :

The Prevention of Compressed Air Illness
Boycott A.E., Damant G.C.C. & Haldane J.S.
Journal of Hygiene, London
1908, vol.8: 342-443

A review of John Scott Haldane genius. J Hugon. Bull. Medsubhyp. 2008, 18 (Suppl.) : 63 - 95.

Au cours des premières années du 20ème siècle, la Royal Navy fit appel à un éminent physiologiste nommé John Scott Haldane dans le but de caractériser certains problèmes liés à la ventilation de l'intérieur des navires. Dans un même temps, cet homme fût amené à étudier les problèmes de ventilation au sein des casques de scaphandriers.

A cette époque, on pensait que les malaises dont souffraient les plongeurs lourds étaient uniquement dus à l'élévation de la pression de l'air respiré. La pénétration du milieu marin par l'homme semblait donc limitée par une pression seuil physiologiquement inviolable. Haldane démontra que les malaises dont souffraient ces plongeurs devaient être attribués à un problème de toxicité de l'air respiré, ce dernier étant chargé en dioxyde de carbone du fait d'une mauvaise ventilation. Le physiologiste ouvrait donc de nouvelles perspectives. On lui confia alors la tâche d 'élaborer des règles de sécurité pour les plongées profondes: c'est ainsi que le physiologiste se pencha sur le phénomène de saturation du corps par l'azote et dégagea des règles de sécurité visant à préserver les plongeurs de l'accident de décompression (AD), un mal terrible déjà bien connu à l'époque.

De la série d'études que mena Haldane naquit un rapport de synthèse nommé « *The Prevention of Compressed Air Illness* ». Ce texte est l'une des plus anciennes références en termes de théorie de la décompression. Il est composé de deux parties bien distinctes. La première est théorique. Elle s'attache d'une part à présenter un modèle descriptif de la cinétique de saturation et de désaturation du corps par l'azote, d'autre part à décrire un processus de décompression par paliers permettant d'optimiser les durées de décompression. Ce dernier processus permet de préserver les individus exposés à des conditions hyperbares de tout risque d'accident de décompression.

La seconde partie présente le travail expérimental en caisson ayant permis de valider le précédent modèle. Ces expériences ont été menées sur la chèvre. Les caractéristiques de cet animal permettent de minimiser le nombre de problèmes inhérents à ce type d'expériences. La chèvre offre notamment d'intéressantes possibilités vis à vis de l'exploitation des résultats. En effet, l'extrapolation à l'homme de ce type de résultats expérimentaux nécessite l'utilisation d'animaux ayant certaines propriétés physiologiques proches de celle de l'homme (dynamique circulatoire ; poids du corps ; rapport masse des tissus graisseux/masse des tissus aqueux...). La chèvre offre à ce niveau de bonnes similitudes.

En guise d'introduction, ce rapport rappelle les mécanismes de l'accident de décompression et cite les chercheurs ayant travaillé à ce sujet (Bert, 1878, Hill & Mc Leod 1903, 1906, Hill & Greenwood 1906, 1907 cités par Boycott et coll. 1908). On résume entre autre les travaux de Heller, Mager and Schrötter (1906 cité par Boycott et coll. 1908). Ces derniers préconisaient à l'époque une procédure de décompression uniforme caractérisée par un taux de remontée constant s'élevant à 20 min/atm. Il est proposé ici de démontrer les dangers de telles procédures uniformes.

Cette note est un résumé fidèle du contenu du document original. Sa structure respecte le cheminement de la pensée de ses auteurs. A la lumière de la connaissance que l'on a pu accumuler à ce jour dans le domaine de la décompression, certaines parties et certains propos sont évidemment sujet à polémiques. Parfois, des annotations de bas de page et des renvois en annexe compléteront le texte original de diverses remarques et développements. Cependant, le génie d'Haldane ne sera que très rarement souligné : toutes les personnes initiées dans le domaine de la décompression reconnaîtront à quel point s'élève son avant-gardisme. Il est pour preuve un siècle de développement de procédures néo-haldaniennes.

PARTIE THEORIQUE

Saturation du corps par l'azote pendant une exposition à l'air comprimé

Haldane et Priestley (1905 cité par Boycott et coll. 1908) ont montré que la tension alvéolaire de CO_2 ne dépend pas de la pression absolue de l'air respiré. Par ailleurs les niveaux de pressions considérés dans cette étude sont tels que les tensions tissulaire et veineuse d'O_2 varient faiblement lorsque la pression d'exposition augmente.
Ces remarques étant faites, on donne ci-dessous les trois principales hypothèses retenues dans cette étude pour caractériser les mécanismes de saturation du corps par l'azote :

1ere hypothèse :

La dissolution massive et progressive de l'azote de l'air au sein des tissus lors d'une exposition hyperbare caractérise à elle seule les phénomènes de saturation considérés dans cette étude

2ème hypothèse :

Au niveau des capillaires pulmonaires, le sang se sature instantanément. La tension artérielle d'azote est alors égale à la pression partielle alvéolaire de ce même gaz

3ème hypothèse :

Le sang artériel libère instantanément son excès d'azote au tissu qu'il irrigue. Le sang veineux, dont la tension d'azote est équilibrée avec celle du tissu considéré, retourne alors se saturer de nouveau au niveau de l'arbre pulmonaire

La cinétique de saturation varie ainsi selon les tissus en fonction de deux paramètres : perfusion du tissu ($ml_{sang}/ml_{tissu}/min$) et solubilité de l'azote dans le tissu (capacité d'un tissu à fixer l'azote exprimée en $ml_{gaz}/ml_{tissu}/Pa$).

On peut étudier de manière globale cette cinétique de la saturation en utilisant des grandeurs physiques moyennées sur l'ensemble du corps humain. Dans cette optique, les données et hypothèses suivantes sont de premier intérêt :

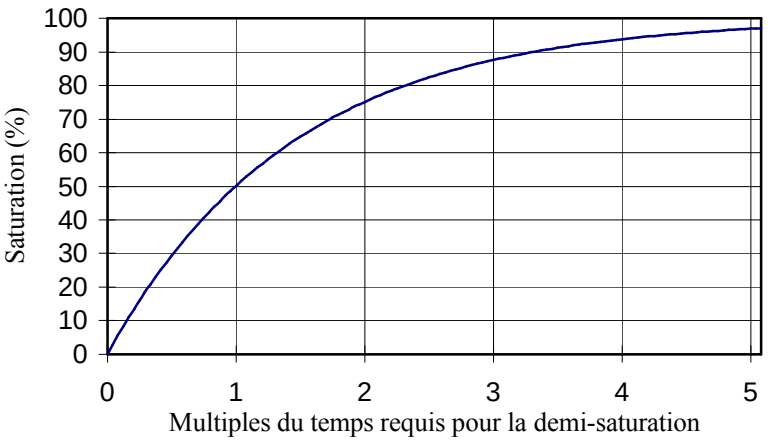
* 100 cm^3 de sang peuvent assimiler 0.87 cm^3 d'azote par atmosphère d'air (T=37°C)
* L'eau, sous les mêmes conditions, retient seulement 8% d'azote supplémentaire
* Les tissus aqueux sont supposés avoir le même coefficient de solubilité que le sang
* Les os (3% du poids du corps) ne fixent pas d'azote
* Les tissus graisseux assimilent 6 fois plus d'azote que le sang (Vernon 1907 cité par Boycott et coll. 1908)
* Les tissus graisseux constituent environ 15% du poids du corps chez un homme normal

Ainsi si α est la solubilité relative de l'azote corps/sang :

$$\alpha=0,15\times6+0,82\times1=1,72$$

Le corps assimile donc 70% d'azote de plus que le sang pour un même poids. Un homme de 70 kilos (densité du sang ≈ 1) peut donc retenir à saturation environ 1000 cm^3 d'azote (70×10×1,72×0,87), soit 1 litre d'azote par atmosphère.
Or, chez l'homme, le poids du sang constitue 4,9% du poids total du corps (Haldane & Lorrain Smith 1900 cité par Boycott et coll. 1908). Selon les considérations précédentes, le corps humain peut donc fixer environ 35 fois plus d'azote que le sang (1.72×100 :4.9).

On considère maintenant le cas d'un individu exposé à une forte pression d'air ambiant. En considérant une perfusion moyenne pour l'ensemble des tissus, on sait désormais affirmer qu'au premier cycle circulatoire, le sang peut délivrer $\frac{1}{35}$ de l'excès d'azote tissulaire correspondant à la saturation complète du corps. Au second cycle circulatoire, le sang délivre $\frac{1}{35}$ de l'excès d'azote restant à apporter soit $\frac{1}{35} \times \frac{34}{35}$ de l'excès d'azote tissulaire correspondant à la saturation. Au troisième cycle, la décharge s'élève à $\frac{1}{35} \times \frac{34}{35} \times \frac{34}{35}$ de l'excès d'azote tissulaire correspondant à la saturation (cf *Annexe I*).
Le calcul montre qu'après 23 cycles circulatoires, les tissus se trouvent à peu près à 50 % de la saturation, après 46 cycles à 75% et après 69 cycles à 87,5%....
Le caractère transitoire de la saturation peut s'illustrer par la courbe logarithmique suivante :



Afin d'introduire une variable temporelle (cf *Annexe II*), il faut déterminer la quantité de sang traversant les tissus par minute. Des considérations physiologiques pulmonaires montrent que cette quantité s'élève à environ 3.5 litres pour un homme de 70 kilos au repos. Or ce volume correspond à peu près au volume total de sang. On peut alors estimer la durée d'un cycle circulatoire à une minute et supposer que les tissus parviennent à mi-saturation en 23 minutes (*période tissulaire*), à 75% de la saturation en 46 minutes etc...

La méthode de calcul globale précédente s'appuie

* sur une perfusion moyenne du corps au repos

* sur une solubilité moyenne de l'azote dans le corps

Or, certains faits expérimentaux tendent à prouver que certaines parties du corps saturent plus lentement ou plus rapidement que d'autres compte tenu des propriétés locales du couple (perfusion, solubilité). Hill & Greenwood 1906, 1907 cité par Boycott et coll. 1908] ont mis en évidence de rapides phénomènes de saturation au niveau des tissus reinaux. Par ailleurs, les individus travaillant en condition hyperbare (caissons, tunnels) voient le risque d'accident de décompression augmenter nettement avec la durée de l'exposition. Les risque maximum d'accident n'est pas atteint même après des expositions dépassant trois heures. Ce dernier fait suggère l'implication de tissus saturant relativement lentement (tissus gras et peu irrigués).
Chez la chèvre notamment, l'analyse des risques d'accident permet de conclure que la durée d'exposition est un paramètre sensible : la tendance est nette jusqu'à des durées avoisinant les trois heures.
L'extrapolation à l'homme de ce dernier résultat nécessite quelques considérations physiologiques. On sait que les durées mises en jeu lors des phases de saturation diminuent avec la taille des animaux à sang chaud du fait de la plus grande activité des échanges respiratoires de ces derniers (augmentation du rapport *R=surface du corps/poids du corps*).

Connaissant les données suivantes:

* une chèvre pèse un quart à un tiers du poids d'un homme adulte
* la surface corporelle d'un mammifère varie a peu près comme le carré de la racine cubique de son poids ($S/100=\sqrt[3]{P^2}\times 11.2$ avec S en cm² et P en kg)

on peut avancer que les échanges respiratoires d'une chèvre par unité de poids sont environ 2/3 plus importants que ceux d'un homme ($4^{1/3}\approx 1{,}6$ et $3^{1/3}\approx 1{,}4$).
Ainsi, si les tissus les plus lents d'une chèvre requièrent 3 heures pour parvenir à saturation, ceux d'un homme peuvent demander jusqu'à 5 heures. Lorsqu'on se réfère à la courbe de saturation précédente, ces données impliquent :

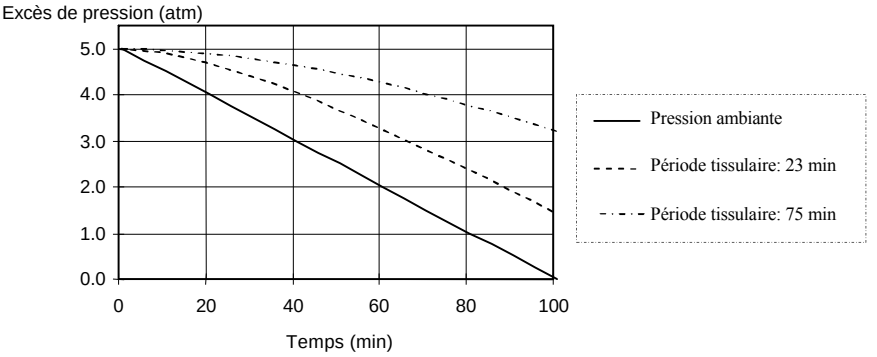
⇒ dans le cas de la chèvre, un taux de saturation de 94% en 3 heures pour des tissus lents de période 45 minutes
⇒ dans le cas de l'homme, un taux de saturation de 94% en 5 heures pour des tissus lents de période 75 minutes

L'influence de tissus plus lents a été négligée en ce qui concerne l'élaboration des profils de décompression. Néanmoins, au vu de certains faits expérimentaux et pratiques, on s'autorise à penser que des périodes tissulaires plus grandes peuvent exister chez l'homme (notamment au niveau des sites des « bends »).

Désaturation du corps par l'azote pendant et après une décompression

La partie précédente s'attache à décrire la cinétique de saturation tissulaire. On étudie dans cette section la phase de désaturation.
Pour des conditions physico-physiologiques identiques d'un tissu donné, il semble évident que la cinétique de désaturation suit la même loi logarithmique que la cinétique de saturation. Cette réversibilité n'est plus vraie lorsque le tissu renferme une ou plusieurs bulles dont l'expansion a été générée par une décompression trop brusque. Les répercussions physiologiques associées à ce type de

problème peuvent se réduire à des blocages locaux de la circulation (ischémies et embolies). Les délais associés à la réabsorption complète des bulles sont parfois très longs [i].
Afin d'éviter la formation des bulles durant la décompression, on recommande des processus de décompression lents et uniformes.
A la lumière de la théorie cinétique proposée précédemment, on se propose de caractériser un cas de décompression uniforme : saturation à 6 atm absolue (excès d'azote = 5 atm) suivie d'une décompression à taux uniforme 20 min/atm. Les périodes tissulaires considérées ici sont 23 min et 75 min. Moyennant certaines simplifications de calcul, on obtient les profils de désaturation tissulaire suivants :



L'important excès résiduel d'azote en fin de décompression (3.2 atm pour $t_{1/2}$=75 minutes et 1.4 atm pour $t_{1/2}$=23 minutes) permet de souligner les dangers de tels procédés de décompression (préconisés à la suite des travaux de Heller, Mager et Schrötter). En suivant ce type de schéma linéaire, seuls de très longs profils de décompression pourrait permettre d'obtenir des excès résiduels finaux d'azote faibles, condition *sine qua non* permettant d'éviter la formation de bulles et par conséquent l'accident de décompression.

En dernier lieu, on peut signaler certaines méthodes susceptibles d'accélérer le processus de désaturation :

- respiration d'oxygène durant la décompression permettant d'augmenter le gradient alvéolo-tissulaire de N_2
- augmentation de l'activité musculaire pour accélerer la circulation du sang et donc augmenter la perfusion tissulaire
- stimulation de la ventilation par augmentation de la quantité de CO_2 respirée

La première de ces solutions a une efficacité limitée du fait de la toxicité de l'oxygène. Les deux autres méthodes sont utilisées par les plongeurs lourds de la Royal Navy [ii].

---

[i] *On appréciera aussi dans le texte original certaines remarques d'Haldane qui mettent en évidence l'existence de l' « Inherent Unsaturation », caractéristique physiologique non utilisée par cet auteur mais longuement exploitée des décennies plus tard.*

[ii] *Les propriétés réelles de ces deux dernières pratiques firent bien plus tard l'objet de nombreuses études. Leur efficacité est fortement contestable. Aujourd'hui encore, l'influence du CO_2 (effet potentialisateur) sur les mécanismes de l'accident de décompression est sujet à polémiques...*

Critères de sécurité d'une décompression

Cette partie est destinée à élaborer des règles de décompression visant à assurer la sécurité des individus exposés à une ambiance hyperbare.
Certains faits expérimentaux montrent que pour des pressions d'exposition suffisamment faibles, et ce quelle que soit la durée du séjour, le risque d'accident de décompression est nul. Au delà d'une pression d'exposition absolue de 2.25 atm (*1atm=760mm Hg=14.7 lbs per square inch=1kg/cm²=33 feet of sea water*), le risque d'accident augmente avec la pression et la durée d'exposition si le mode de décompression choisi n'est pas adapté.
Lors d'une décompression trop brusque, la tension tissulaire ou sanguine de gaz peut devenir localement supérieure à la pression ambiante. La comparaison de ces deux dernières valeurs caractérise le degré de sursaturation *(« supersaturation »)*. Chez les animaux de petite taille, il existe des zones de forte sursaturation. Cependant, l'importante activité circulatoire de ces espèces empêche l'existence prolongée de telles sursaturation locales. La formation de bulles par diffusion n'étant pas un phénomène instantané (engraissement de la bulle par des phénomènes diffusifs transitoires), les risques d'accident de décompression sont minimisés dans ces cas là. Ceci explique entre autre la plus forte résistance des animaux lorsque leur taille diminue (cf *Partie Expérimentale*).
L'excès limite d'azote tolérable après un exposition à saturation à 2.25 atm s'élève à environ 1.25 atm. Si on suppose qu'au delà de cette limite, l'ensemble de l'excès d'azote passe de l'état dissous à l'état gazeux, on donne localement naissance à un ensemble de bulles constituant un certain volume. En vertu des lois de dilatation des gaz, le volume de gaz potentiellement libérable lors d'une réduction de pression ambiante de deux à une atmosphères doit ainsi être le même que celui correspondant à un passage de quatre à deux atmosphères ou de huit à quatre atmosphères (cf *Annexe III*). Par conséquent, si une décompression de 2 atm à 1 atm ne comporte pas de risque d'accident de décompression, il doit en être de même d'une décompression de 4 atm à 2 atm ou de 6 atm à 3 atm. L'expérience a permis de valider ce principe[i].

Finalement, les considérations précédentes laissent émerger un critère permettant d'envisager un processus de décompression optimal, i.e. rapide et sans risque d'accident :

⇒ réduction de la pression ambiante de moitié
⇒ phases de remontées consécutives déterminées de manière à ce que

- à aucun moment
- en aucune partie du corps

$$R=\frac{\text{tension. d'azote. tissulaire}}{\text{pression. ambiante}} > 2$$

Il s'agit d'un processus de décompression par paliers (« stage decompression ») permettant de réduire au maximum la durée d'une décompression par optimisation du gradient de tension d'azote artério/tissulaire (accélération de la désaturation par rapport à une décompression linéaire).

[i] *A ce niveau du texte original, Haldane remarque par une annotation de bas de page que cette loi n'a pas été validée par l'expérience pour des pressions supérieures à 6 atm. Il s'agit d'une importante mise en garde trop souvent négligée, voire ignorée par ses successeurs.*

Mesures pratiques destinées à éviter l'accident de décompression

Deux solutions peuvent donc être envisagées lorsqu'on désire éviter les risques d'accident de décompression :

⇒ décompression par paliers
⇒ décompression rapide si choix approprié du couple (pression d'exposition, durée d'exposition)

Le premier procédé s'applique plutôt aux travaux de longue durée de type caisson et tunnel. La seconde pratique concerne davantage les scaphandriers. Ces derniers travaillent en effet sur des périodes plus courtes. De plus, les dangers de la mer (marées, changements de temps, froid...) rendent les longues décompressions dangereuses.

1-Travaux sous-marins

Les plongeurs sous-marins sont lourdement équipés à l'aide d'un matériel bien adapté à leurs conditions de travail. L'air que respirent ces travailleurs est délivré par une conduite flexible connectée à une pompe à air. Cette pompe est embarquée sur le pont du bateau qui assiste les plongeurs. L'air ainsi délivré aux scaphandriers est toujours à pression ambiante ou à une pression légèrement supérieure à cette dernière. L'air expiré est progressivement évacué par un système de soupape.
La méthode de décompression par paliers est illustrée ici à l'aide de l'exemple suivant. On considère le cas d'une plongée à saturation (durée >5 h) à 65m (213 feet soit 35.5 fathom) [i]. Pour des raisons pratiques, la profondeur des paliers est toujours un multiple de 10 feet. Le temps de remontée est toujours négligé dans le processus de détermination des paliers qui suit.
Le déroulement de la décompression peut être décrit ainsi :

⇒ remontée de 246 feet (profondeur: 213 feet) de pression absolue à 123 feet de pression absolue (profondeur: 90 feet)

⇒ palier à 90 feet jusqu'à ce que la pression partielle d'azote dans le corps ait chuté à 2*(80+33)= 226 feet ; à l'issue de cet arrêt, le plongeur peut remonter en toute sécurité à 80 feet ; cette chute de tension de 20 feet correspond à un taux de désaturation de 16% vis à vis des 246-123=123 feet de gaz en excès. Lorsqu'on prend en compte une période tissulaire de 75 min (tissus lents), l'élimination de cette quantité de gaz nécessite 19 min. C'est la durée du palier à 90 feet.

⇒ palier à 80 feet jusqu'à ce que la pression partielle d'azote dans le corps ait chuté à 2*(70+33)= 206 feet ; à l'issue de cet arrêt, le plongeur peut remonter en toute sécurité à 70 feet ; cette chute de tension de 20 feet correspond à un taux de désaturation de 17,5% vis à vis des 226-113=113 feet de gaz en excès. En considérant toujours les tissus lents (période = 75 min), l'élimination de cette quantité de gaz nécessite 21 minutes. C'est la durée du palier à 80 feet.

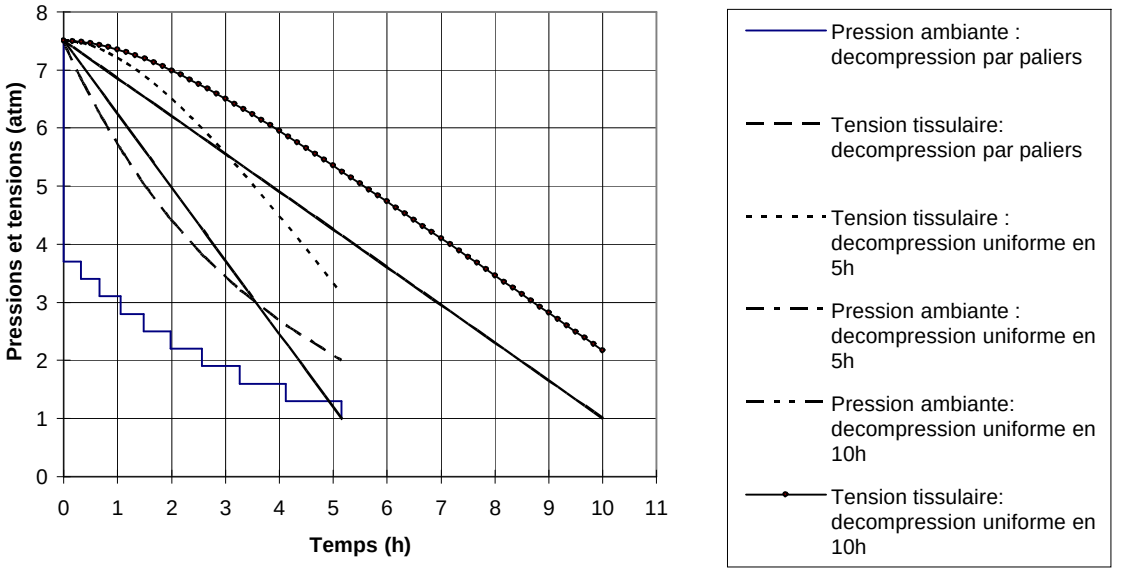
⇒ le même raisonnement donne ainsi de proche en proche:

- 23 minutes de palier à 70 feet
- 26 minutes de palier à 60 feet
- 30 minutes de palier à 50 feet
- 35 minutes de palier à 40 feet

[i] *1 fathom = 6 feet.*

- 42 minutes de palier à 30 feet
- 51 minutes de palier à 20 feet
- 62 minutes de palier à 10 feet

soit une durée totale de décompression de 309 minutes (plus de cinq heures).

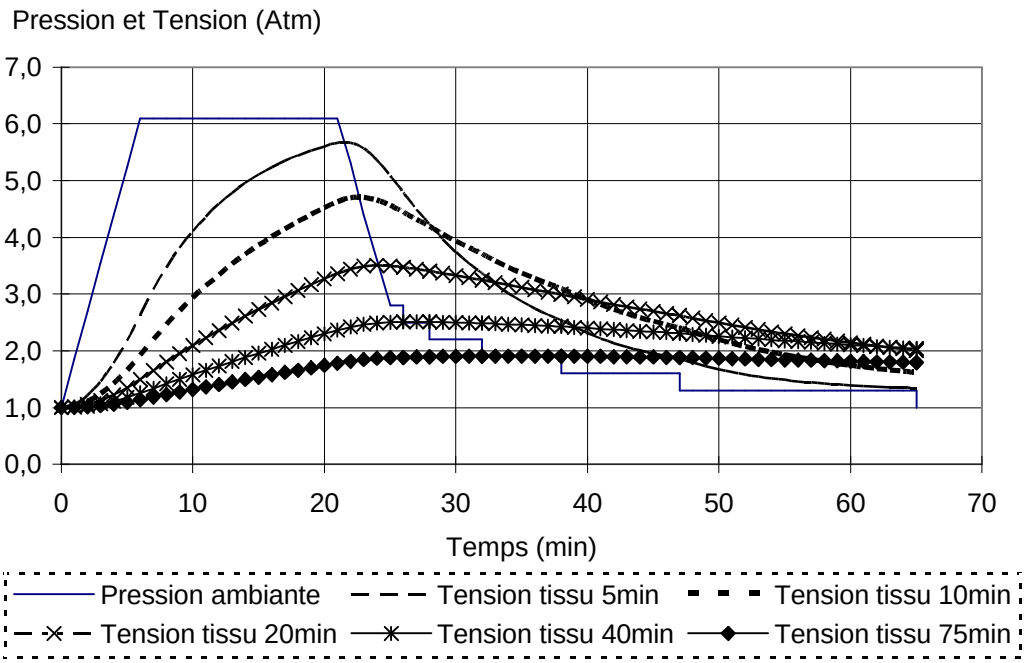


Cependant, une réduction du temps du dernier palier peut être envisagée. En effet, 30 min de palier à 3 m permettent d'obtenir un excès final d'azote modéré (1.3 atm). Cette manoeuvre destinée à écourter la durée de la décompression rentre néanmoins dans les cas limites vis à vis des critères de sécurité.
Les courbes ci-dessus illustrent ce processus de décompression. Les évolutions temporelles de la pression ambiante et de la tension tissulaire de gaz y sont aussi représentées pour deux autres cas: decompression linéaire en 5h (durée totale de la décompression par paliers) et décompression linéaire en 10h. Dans le premier cas, l'excès d'azote final est élevé (2.1 atm). Dans le second cas, le critère de sécurité est loin d'être violé sur l'ensemble de la plongée ; seule la fin de la décompression est caractérisée par un rapport R légèrement supérieur à 2.
Ces dernières remarques démontrent le caractère inadapté du processus de décompression linéaire. Cette pratique se révèle dangereuse pour les taux de décompression modérés et nécessite des taux beaucoup trop faibles (donc des décompressions très longues) si l'on souhaite respecter à tout instant le critère de sécurité.

La validité du processus de décompression par paliers et les dangers des décompressions linéaires ont été mis en évidence expérimentalement. On se référera à la deuxième partie de ce rapport (PARTIE EXPERIMENTALE) pour plus de détails.

Lorsqu'on souhaite éviter les longues procédures de décompression et les méfaits de la toxicité de l'oxygène, il est capital de limiter la durée d'exposition et la pression du mélange gazeux respiré. Pour chaque couple (*profondeur ; durée*), on peut déterminer une procédure particulière de décompression

par paliers. Les calculs se basent sur les principes énumérés précédemment. Il s'agit notamment de déterminer à chaque instant de l'exposition quel est le taux de saturation des tissus considérés. Lorsque la durée de compression n'est pas négligeable, on doit tenir compte de cette dernière dans le processus de saturation (durée totale de l'exposition = moitié de la durée de la compression + durée effective passée à la pression d'exposition).
Les résultats théoriques associés à cette méthode de décompression par paliers sont illustrés à travers l'exemple suivant : plongée de 15 min à 51 m (168 feet). Les courbes ci-dessous caractérisent cette exposition [i].



La durée de la compression (6 min) a été prise en compte. La cinétique de saturation et de désaturation de différents tissus ainsi que la courbe de variation de la pression ambiante sont représentées (cf *Annexe IV*).
Cet exemple a aussi été traité en suivant une décompression uniforme de 120 min. Il est intéressant de noter que les tensions d'azote des tissus lents ($t_{1/2}$= *40 min et 75 min*) sont caractérisées dans ce cas par une croissance notable sur l'ensemble de la décompression. En fin de décompression, les tissus rapides ont largement désaturés alors que la tension des tissus lents dépasse les 2.5 atm. Ce fait illustre bien les dangers des décompressions uniformes, et ce même lorsque les vitesses de décompression sont très lentes.
Certaines expériences menées sur les chèvres ont mis en évidence les dangers relatifs des processus de décompression par paliers et uniformes pour des mêmes expositions et des mêmes durées totales de décompression. De nombreux cas d'accident (*bends, paralysie*, *mort*...) ont été relevés avec les procédés linéaires.

[i] *Ces courbes sont légèrement différentes de celles obtenus par Haldane. Ce dernier ne semble pas respecter les règles de décompression qu'il préconise (absence de palier à 15m). En réalité, ce non respect du processus théorique se généralise à l'ensemble des données constituant les tables de décompression qu'a élaboré le physiologiste. Ceci est vraisemblablement du à des recalages faisant suite à des phases de validation expérimentales sur l'homme et la chèvre.*

L'expérience montre aussi qu'à la suite d'expositions profondes et de courte durée, une décompression rapide se révèle plus adaptée qu'une décompression uniforme.

Des tables ont été élaborées afin de délivrer les caractéristiques de décompression de profils de plongée très divers (cf *Annexe V*). Elles permettent de déterminer rapidement les différents paliers associés à une exposition donnée i.e. à un couple *profondeur/durée* donné. Les données qui les composent résultent de calculs basés sur la méthode exposée précédemment . Cinq tissus ont été considérés ($t_{1/2}$=5 min, 10 min, 20 min, 40 min, 75 min), le critère de décompression (R>2) devant être respecté à chaque instant pour chacun de ces tissus.
Ces tables sont utilisées par les plongeurs lourds de la Royal Navy sur les recommandations du « *Commitee on Deep Diving* ».
La Table I est relative aux plongées modérées i.e. ne nécessitant guère plus de 30 min de paliers. A noter que la durée d'une plongée englobe la durée de la descente. Il est recommandé aux plongeurs de ne pas rester immobile (mouvement des membres) durant la décompression pour activer la désaturation. Cette manœuvre devient nécessaire lorsque l'exposition s'accompagne d'un travail intensif et ce afin de compenser les forts taux de saturation résultant de l'activité physique.
La Table II concerne les expositions exceptionnelles i.e. profondes et longues. Les décompressions associées à ce type de plongée sont souvent écourtées jusqu'aux limites de la sécurité afin de s'affranchir des rudes conditions extérieures (froid, marées...). Chez les individus souffrant de surcharge pondérale, il est conseillé d'augmenter la durée des paliers d'un tiers (on déconseille ce type d'exposition à ces personnes, surtout lorsqu'elles ont plus de 45 ans). D'une manière générale, les expositions longues et profondes doivent être évitées car les dangers associés à ce type de décompressions ne sont pas maîtrisés.

Les tables de décompression précédentes peuvent aussi être utilisées dans le cas des plongées successives. Cependant, des mesures de sécurité supplémentaires doivent être prises afin de tenir compte de l'azote résiduel contenus dans les tissus lents au début d'une plongée successive. Il est proposé d'additionner les temps des deux plongées [i]. La durée des paliers est ainsi rallongée. Il n'est pas nécessaire de tenir compte de ces nouvelles données sur la première moitié des paliers. En revanche, cette mesure de sécurité doit être respectée sur la seconde moitié des paliers (désaturation des tissus lents).
Lorsque l'intervalle entre deux plongées successives augmente, les mesures précédentes sont modifiées afin de raccourcir la durée des paliers. Après un intervalle de deux à trois heures, aucune procédure particulière ne doit être envisagée.

Les plongeurs de la Royal Navy suivaient jusqu'alors des procédures de compression et de décompression uniformes et lentes. Le remplacement de ce type de méthode par des phases de compression rapide et des décompressions par paliers permet de:

- réduire les risques d'accident
- diminuer la durée des décompressions

En dernier lieu, le problème de la toxicité de l'oxygène doit être abordé. Paul Bert, dans son traité sur les effets de la pression sur l'organisme, découvrit que les animaux souffrent de convulsions et meurent lorsque la pression partielle d'O_2 du mélange gazeux respiré dépasse 3 atm et ce même pour de courtes expositions. Lorrain Smith (1899 cité par Boycott et coll. 1908), 20 ans plus tard, mit en évidence le problème de la toxicité des mélanges hyperoxiques modérés à long terme : problèmes pulmonaires (pneumonie) chez la souris pour des expositions de plusieurs jours à une Pp_{O2} de 0.75 atm, de 48h à une Pp_{O2} de 1.25 atm ou encore de 12h à une Pp_{O2} de 1.8 atm.

[i] *On ne compare pas ici la profondeur des deux plongées successives. En effet, ces mesures sont destinées à des plongeurs travaillant à répétition sur un site de profondeur donnée*

L'expérience a pu mettre en évidence cette toxicité chez la chèvre (caisson hyperbare du *Lister Institute*). En revanche, aucun effet n'a pu être observé chez l'homme après une exposition de quelques minutes à une Pp_{O2} de 1.7 atm. Il peut être supposé que jusqu'à près de 90 mètres, l'oxygène de l'air respiré n'est pas toxique pour des expositions suffisamment courtes [i].

2-Travaux au sein de caissons, tunnels et cloches

L'air comprimé permet de chasser l'eau qui tend à envahir les fondations lors de travaux tels que le mise en place de piles de pont. Ces expositions hyperbares sont caractérisés par leur longue durée (6 à 8 heures par jour de travail). Par ailleurs, la pression ambiante dépasse rarement les 3 atm absolue (45 lbs).
La technique de décompression proposée ici est différente de celle mise en place pour les plongeurs. Par le biais de sas convenablement équipés (instruments de contrôle de la pression), une décompression de type « uniforme par paliers » (*uniform stages*) devient envisageable pour ce type d'expositions. Le premier saut de pression obéit toujours au ratio R=2 :1.
Considérons l'exemple d'une exposition de 3 h à 39 lbs (*15 lbs=1 atm=33 feet*) de pression absolue (24 lbs relatif). La première phase de la décompression consiste à ramener le travailleur à une pression ambiante de 19.5 lbs ($\frac{24+15}{2}$). Ensuite, un taux de décompression de 1 lbs pour 3 minutes permet de regagner la surface en toute sécurité; ceci équivaut à une durée totale de décompression de 3×(19.5-15) = 13.5 minutes [ii]. Après trois heures supplémentaires, ce taux est de 1 lbs pour 5 minutes, soit une durée totale de 5×(19.5-15) = 22.5 minutes.
Une table de procédures de décompression a été établie. Elle s'applique à différents types de séjour : 3h, 3h+pose+3h et 6h. Cette table est reproduite ci-dessous :

	Taux de remontée (min/lbs) après la chute initialle de pression		
Pression relative de l'exposition (lbs)	Après 3H d'exposition	Après deux ou trois sécances de 3H d'exposition entrecoupées de poses repas	Après 6H ou plus d'exposition continue
18-20	2	3	5
21-24	3	5	7
25-29	5	7	8
30-34	6	7	9
35-39	7	8	9
40-45	7	8	9

[i] *Haldane signale en dernier lieu que ses expériences n'ont pas permis de souligner un éventuel effet potentialisateur de l'oxygène à forte tension sur les risques d'accident de décompression. Cette remarque très intéressante fit plus tard l'objet de nombreuses études*

[ii] *Le but est de déterminer un taux de décompression uniforme tel qu'en fin de décompression, toutes les parties du corps aient une tension en gaz inerte inférieure à 33 lbs (et non 30 lbs comme le suggère le ratio R=2 :1). On détermine donc le taux de saturation des tissus lents après une exposition de 3 h : les tissus de période $t_{1/2}$= 75 min sont saturés à 81% (34.4 lbs), les tissus de période $t_{1/2}$= 40 min à 96% (38 lbs) et les tissus de période $t_{1/2}$= 20 min à 100% (39 lbs). Le calcul montre que les tissus de période 40min sont les plus lents à atteindre une tension de 33 lbs lorsqu'on fixe la pression ambiante à 19.5 lbs. Dans ce cas précis, la tension gazeuse du tissu directeur $t_{1/2}$= 40 min doit chuter de 5 lbs (38 lbs-33 lbs). On suppose alors que la décompression se décompose en pas de 1lbs. La chute finale et globale de pression ambiante étant 4.5 lbs (19.5 lbs-15 lbs), une désaturation de 1.1 lbs(tension gazeuse)/1 lbs(pression ambiante) devient le critère de remontée. Cette chute de tension constituant 6% du gradient de tension tissulo/alvéolaire (38 lbs-19.5 lbs), la durée de décompression requise pour le premier échelon unitaire de pression ambiante s'élève à 3 min. Le calcul montre que cette durée est identique pour les autres échelons de pression ambiante si bien que la durée totale de la décompression s'élève à 3*4.5=13.5 min. Ce raisonnement a permis de déterminer les différents taux de décompression que l'on trouve dans la table ci-jointe.*

Au delà d'une pression relative d'exposition de 25 lbs, il est préférable de privilégier les longues expositions continues pour éviter les pertes de temps [i]. Au delà d'une pression relative de 40 lbs, les risques d'accident augmentent et les durées des décompressions deviennent trop importantes (*perte de rendement*).
A noter que l'installation d'un système de respiration d'oxygène peut permettre de réduire de moitié le temps de décompression. Ce système doit aussi absorber la majeure partie du CO_2 exhalé et n'en retenir qu'une infime partie destinée à activer la respiration et la circulation, donc la désaturation.

PARTIE EXPERIMENTALE

Matériel

Le caisson expérimental au sein duquel les expériences sur les hommes et les animaux ont été menées est caractérisé par ses propriétés structurelles et géométriques, ses systèmes électriques et hyperbares et ses commodités.

Choix des animaux expérimentaux

L'emploi de chèvres présente de nombreux avantages : facilité d'obtention, possibilités d'extrapolation à l'homme, possibilités de détection des accidents de type I (bends).
Les expériences décrites ci-après ont été menées sur 85 chèvres adultes. Les deux sexes sont représentés en nombres équivalents. Le poids moyen est de 20 kg.
Certains animaux souffraient d'une pathologie, celle-ci étant parfois diagnostiquée après examen post-mortem. Les troubles associés à ces pathologies n'ont vraisemblablement aucun lien de cause à effet avec les symptômes observés à la suite d'une exposition.

Echanges respiratoires chez la chèvre

Une série de 27 expériences a permis de caractériser les échanges respiratoires des chèvres par l'analyse de la production de CO_2 en g/h/kg (kg corporel) et en g/h/cm² (surface corporelle). Cette dernière s'élève en moyenne à 0.8 g/h/kg . L'homme produisant en moyenne 0.45 à 0.5 g/h/kg, l'activité respiratoire de la chèvre est donc 1.7 fois plus importante que celle de l'homme.

Déroulements des expériences

Cinq à huit chèvres saines sont introduites simultanément au sein d'un caisson. On s'assure que la tension de CO_2 n'atteint pas un niveau toxique au cours des expériences. Les chèvres ne sont jamais exposées plus d'une fois par jour (repos de quelques jours en général entre les expositions).
Les animaux sont observés par un hublot durant toute l'expérience. Les trente premières minutes succédant la décompression sont d'un intérêt particulier : la plupart des symptômes sont détectés durant cette période. Les chèvres sont maintenues calmes afin de faciliter les diagnostics.
Les trois principaux éléments contrôlés lors de ces expériences sont :

- la pression d'exposition
- la durée de l'exposition
- le mode de décompression (uniforme, par paliers...)

[i] *On reconnaîtra ici le principe des plongées à saturation*

Le problème de la susceptibilité individuelle à l'accident de décompression a rapidement été mis en évidence. Certains animaux sont beaucoup plus résistants que d'autres aux contraintes de décompression alors que d'autres se caractérisent par des prédispositions plus marquées que la moyenne. La connaissance de la tendance pour chaque chèvre est un facteur important lors du choix des groupes exposés. L'exploitation des résultats expérimentaux doit tenir compte de cet aspect de prédispositions individuelles à l'accident de décompression.

Description des symptômes observés

Les symptômes associés aux accidents de décompression peuvent se classer en différents groupes :

1-Bends

L'attitude de l'animal révèle des douleurs au niveau d'un ou plusieurs membres. En général, l'animal a du mal à prendre appui sur une de ses pattes antérieures. Il n'est pas toujours évident d'affirmer que les chèvres souffrent durant cette phase (niveau de conscience de la douleur). Néanmoins, les similitudes avec les symptômes douloureux affectant les travailleurs en caisson (« bends » ou « screws ») sont évidentes.
C'est souvent lors des 15 premières minutes succédant une décompression qu'on observe des bends. Cependant, ces derniers peuvent être diagnostiqués à la fin d'une longue décompression.
La durée d'un bends est souvent brève : les symptômes disparaissent en général dans les deux heures succédant leur apparition. On note néanmoins quelques cas persistants (16 à 20h).

2-Paralysie temporaire

Les symptômes de paralysie temporaire peuvent avoir deux origines différentes. Dans un premier cas, on note une légère dyspnée accompagnée d'une gêne évidente dans les mouvements des membres postérieurs (boitillement). Ces symptômes doivent être associés à un déficit en oxygène du à une embolie pulmonaire.
Dans le second cas, on peut noter une paralysie plus ou moins sérieuse des membres postérieurs ou antérieurs (moins fréquent). Cette paralysie ne surgit pas avant 15 minutes après la décompression, s'aggrave rapidement et disparaît dans des délais assez brefs (amélioration après 1/2h, rétablissement complet après une journée).

3-Douleur

La douleur se manifeste par un changement de comportement de la chèvre : agitation, bêlement... A la suite d'une décompression, ces signes suggèrent l'émergence de désordres circulatoires et respiratoires.

4-Paralysie permanente

Ce type de paralysie très grave survient dès la fin d'une décompression. Les symptômes durent souvent plusieurs jours sans qu'aucune amélioration ne soit dénotée. Pour les cas les plus sévères, les animaux sont abattus. Lorsque les séquelles sont modérées (légère paralysie spasmodique des membres postérieurs), les chèvres sont maintenues en vie.

5-Cas marginaux

Il arrive qu'aucun signe apparent ne permette de diagnostiquer l'accident de décompression. Cependant, des signes comportementaux suggèrent la présence de troubles insidieux : apathie, anorexie...

6-Dyspnée

Une profonde et subite dyspnée précède souvent une perte de connaissance et la mort. En général, la dyspnée survient 15 minutes après la décompression. L'animal ne survit alors que 15 minutes à 1/2h.

7-Barotraumatismes

Les animaux ne semblent pas souffrir de barotraumatismes (oreilles, abdomen...) durant les compressions et les décompressions.

Les symptômes les plus sévères caractérisant les accidents de décompression sont pour la plupart consécutifs à un blocage local de la circulation par embolie gazeuse. D'une manière générale, le nombre de sujets présentant des symptômes augmente avec la sévérité de l'exposition (durée, pression d'exposition). Il en va de même de la proportion de symptômes sévères vis à vis du nombre total de sujets touchés, l'échelle de gravité associée aux symptômes s'étendant du bends à la mort.
Il existe une résistance naturelle à l'accident de décompression bénin (*bends*) pour les sujets acclimatés aux conditions expérimentales, i.e. ayant subit plusieurs expositions. Cette apparente immunité peut être due à une « désensitivisation » des sujets à la douleur. Cette explication ne peut s'appliquer aux accidents sévères.

Résultats des expériences

Les résultats des différentes expériences menées sur les chèvres sont regroupés au sein de tableaux. Ces derniers sont reproduits en *Annexe VI*. Certaines tables ont été élaborées afin de mettre en évidence les points fondamentaux suivants :

- L'émergence et la gravité des symptômes d'accident de décompression dépendent de la sévérité de l'exposition en terme de pression (TABLE XI).

- L'émergence et la gravité des symptômes d'accident de décompression dépendent de la sévérité de l'exposition en terme de durée (TABLE XII et TABLE XIII).

- Les expositions profondes et courtes suivies de décompressions rapides engendrent principalement des accidents sévères alors que les expositions longues suivies de décompressions lentes favorisent l'apparition de « bends » (TABLE XII).

- Lors d'une decompression, c'est la chute relative (rapport P_2/P_1) et non la chute effective (différence P_2-P_1) de pression absolue qui caractérise la sévérité d'une procédure et les risques d'AD qui lui sont associés (TABLE XV).

- Pour un mode de décompression donné, les risques d'accident diminuent avec la durée de la décompression (TABLE XIV).

- Pour une décompression de durée T donnée, les risques d'accident associés à une procédure de type uniforme sont plus importants que ceux associés à une procédure par paliers. Cette comparaison a des composantes quantitatives mais aussi qualitatives (probabilité de développement de symptômes et gravité des symptômes). En pondérant les différents types de symptômes de 1 à 6 (bends, paralysie

temporaire.....,mort), on peut avancer au vu des différentes expositions menées qu'une décompression uniforme est cinq fois plus dangereuse qu'une décompression par palier. Ce rapport passe à 25 si l'on ne considère que les symptômes sévères (TABLE XVI).

- Pour une exposition donnée, la résistance à l'accident de décompression dépend du type de cobaye exposé (chèvres lapins, rats...). Le risque augmente avec la taille des animaux.

Prédisposition individuelle au sein du groupe d'animaux exposés

On peut mettre en évidence une certaine résistance ou une certaine prédisposition à l'accident de décompression chez les animaux exposés. Il est très difficile d'interpréter ces différences. Cependant, l'influence de certains paramètres physiologiques a fait l'objet de différentes analyses présentées ci-après.

Sexe des animaux exposés

Il n'existe pas de réelle corrélation entre le sexe des animaux et la réponse symptomatique à une exposition. Les femelles enceintes semblent légèrement plus prédisposées que les mâles à l'AD.

Taille des animaux exposés

Contrairement aux résultats escomptés (plus grande prédisposition des animaux de grande taille pour les expositions de longue durée), il n'existe pas de corrélation nette entre la taille des chèvres exposées et le risque d'accident de décompression. Certains résultats contradictoires empêchent toute conclusion.

Importance des échanges gazeux

D'un point de vue théorique, la résistance à l'accident de décompression est d'autant plus marquée que l'activité respiratoire, considérée en terme d'échanges gazeux (production de CO_2/kg/h), est importante.
Les analyses menées pour dégager un lien entre l'activité des échanges gazeux et les prédispositions à l'accident de décompression ne donnent pas de résultats significatifs. Une seule étude comparative montre que les animaux prédisposés produisent 1/6 de CO_2 de moins que les animaux résistants.
Volume sanguin

La méthode de Welcker a été utilisée pour déterminer le volume sanguin de divers animaux plus ou moins prédisposés à l'accident de décompression. Il n 'existe pas de corrélation entre ce volume (rapporté au poids du corps) et le degré de résistance à l'AD.

Ainsi, il semble que sur les quatre facteurs considérés précédemment, trois n'aient aucune influence sur les prédispositions individuelles à l'accident de décompression (âge, sexe ,volume sanguin). Une faiblesse au niveau des échanges gazeux respiratoires semble néanmoins favoriser l'AD.
D'autres paramètres intéressants auraient aussi pu faire l'objet d'études de sensibilité. C'est le cas du taux de graisse corporel. Les animaux les plus prédisposés à l'AD sont en général plus gras que les individus résistants. Des études menées sur le rat et le cochon d'Inde tendent à confirmer ce point important.

Analyse pathologique de la maladie de la décompression chez la chèvre

Les parties précédentes traitent principalement de la symptomatologie de l'accident de décompression mais ne recherchent pas les causes de cette affection. La formation et la présence de

bulles *in vivo* semblent être les éléments précurseurs des accidents mais cette hypothèse doit être consolidée. En effet, même si l'observation *post-mortem* révèle la présence de bulles, la formation de ces dernières peut avoir lieu après la mort du fait de la forte inertie des hauts niveaux de sursaturation (circulation interrompue). Par ailleurs, on a déjà pu déceler chez le chien la présence de bulles dans la circulation sanguine à la suite de décompressions n'engendrant a priori aucun symptôme (Carsaras ; Heller, Mager & Schrötter).

L'examen des vaisseaux rétiniens par fond d'œil a été menée ici lors des autopsies pratiquées sur les chèvres décédées après décompression. Une observation de nombreux organes a aussi été conduite. On donne ci-après un résumé des points émergeants.

Poumons

Dans les cas les plus sévères, le cœur droit peut être distendu par l'affluence de bulles. Dans le même temps, la circulation sanguine au niveau de l'artère pulmonaire est entravée, ce qui engendre un déficit sanguin au niveau des poumons. Des hémorragies peuvent survenir au niveau de l'arbre pulmonaire. Un emphysème est souvent constaté en parallèle.
L'embolie gazeuse peut être si importante que la veine pulmonaire est sous-alimentée en sang, emplie de spume (*froth*) et le cœur gauche quasiment vidé du précédent liquide (collapsus de l'oreillette gauche).
Dans les cas sévères cités précédemment, une profonde dyspnée précède souvent la mort.
Parfois, la mort ou la paraplégie surviennent sans accumulation importante de gaz au niveau circulatoire.
La distribution sanguine des bulles a été analysée. On constate que les veines contiennent toujours plus de bulles que les artères. Une abondance nette a été relevée au niveau des veines mammaires, mésentériques, spermatiques, au niveau de la veine porte et des vaisseaux coronaires. Peu de bulles sont observées dans les environs de la surface stomacale, du cerveau et de la moelle épinière. Le foie est quelquefois touché mais la rate peu affectée.

Lymphe

Les canaux lymphatiques sont parfois emplis de spume.

Autres liquides corporels

L'*humeur aqueuse* contient rarement des bulles et ce probablement en raison de la forte irrigation sanguine locale. En effet, cette dernière empêche la persistance de forts degrés de sursaturation transitoires .
L'*humeur vitreuse,* du fait des faibles niveaux de perfusion sanguine qui lui sont associés, ne contient quasiment jamais de bulles. Les délais à la saturation sont dans ces sites assez importants.
La *bile* contient souvent des bulles.
L' *urine* contenue dans la vessie contient rarement une phase gazeuse apparente. Parfois, chez des animaux ne présentant aucun symptôme, l'urine libérée après décompression est cependant spumeuse.
Le *fluide cérébro-spinal* ne contient que rarement des bulles.
Le *fluide synovial* est très souvent rempli de bulles et ce même à la suite de décompressions longues (100 min) succédant à des expositions peu sévères (15 min, 75 lbs relatif).

Organes de type solide

Le gras est un site privilégié en ce qui concerne l'abondance de bulles, principalement au niveau de l'abdomen. La moelle épinière peut contenir un grand nombre de bulles. Il a été impossible d'observer nettement des bulles extra-vasculaires confinées au sein des autres organes (foie, tissu cellulaire, muscle

cardiaque et squelettique, rate, reins, glandes salivaires et surrénales, thymus, thyroïde, pancréas, glandes lymphatiques, nerfs, testicules, ovaires, glandes mammaires...) et ce malgré une observation histologique systématique sur plus de 20 chèvres exposées à 75 lbs ou 45 lbs relatif pour une durée allant de 10 min à 4 h et ayant subi une décompression allant de 30 s à 100 min.
Cette dernière constatation met en avant le fait que le réseau sanguin reste un site privilégié pour la formation des bulles. Le rythme pulsatif de la circulation ne semble pas être un facteur précurseur en ce qui concerne cette formation (cavitation légèrement facilitée). On peut cependant imaginer que l'agrégation bullaires (mécanisme de coalescence) est facilitée dans le milieu sanguin. De plus, le phénomène convectif de la circulation permet d'engraisser plus facilement les noyaux gazeux car ceux-ci sont en contact permanent avec des milieux fortement sursaturés.
Le système nerveux central contient assez fréquemment des bulles du fait de sa nature lipidique (forte solubilité de l'azote dans les tissus gras). Le cerveau est curieusement peu touché mais la moelle épinière contient parfois un grand nombre de bulles (cf *Annexe VII*). On observe d'abord ces dernières dans des zones de ramollissement à la suite d'expositions modérément sévères (45 lbs relatif, 2 h, 10 min). Ces sites sont caractérisés par une embolisation gazeuse des capillaires voisins. Plus rarement, on observe des bulles au sein de la moelle épinière à la suite d'expositions sévères couplées à des décompressions subites.
La distribution des bulles à ce niveau tend à prouver que les zones de faible perfusion sont les plus touchées. La matière blanche et la zone périphérique de la matière grise sont des sites prédisposés. C'est au niveau des lombaires supérieures et des dorsales inférieures, là ou l'irrigation sanguine est la plus faible, que l'abondance de bulles est la plus marquée. Lors de la décompression, les bulles augmentent progressivement de volume dans les zones lipidiques sursaturés (gras, matière blanche) et la faible irrigation de ces dernières couplée au faible calibre des vaisseaux sanguins avoisinants empêchent rapidement toute extraction de bulles via le flot de la circulation. Ceci engendre alors des nécroses i.e des ramollissements des zones concernées du fait de l'embolie causée par la présence des bulles.

Présence de bulles dans le contenu utérin

Certaines observations mettent en évidence la présence de bulles dans le foetus et le fluide amniotique de chèvres enceintes.

Durée de vie des bulles

Il est très difficile d'évaluer la durée de vie des bulles qui se forment au sein du corps. Les délais peuvent parfois être très longs du fait du ralentissement de la circulation sanguine dans certaines zones (embolies). C'est ainsi qu'on a pu trouver des bulles au sein de la moelle épinière de quelques chèvres plus de quinze jours après leur dernière exposition.
Cependant, d'un point de vue histologique, il est primordial de pratiquer l'observation immédiatement après la mort afin de trouver une éventuelle relation entre la taille des bulles et le préjudice physiologique associé à l'accident. En effet, après la mort, les phénomènes de coalescence et la continuation du processus de croissance bullaire tendent à engendrer de grosses bulles. Dans ce contexte, les relations de cause à effet ne peuvent pas être analysées.
L'observation *post-mortem* prouve que les bulles ne sont jamais microscopiques. Souvent, leur diamètre avoisine les 25 µm. Ceci est en partie du au caractère instable des bulles de petites tailles qui, d'un point de vue thermodynamique, voient leur volume diminuer irrésistiblement sous l'effet des forces de tension superficielle et donc disparaissent rapidement si elles ne sont pas engraissées. Par ailleurs, l'observation de zones ponctuelles productrices de bulles (sources gazeuses) dans le soda laisse à penser que la bulle ne peut se former qu'en certains endroits riches en molécules de gaz dissoutes (zones de forte sursaturation).
Les paralysies temporaires semblent dues à une ischémie temporaire et locale des vaisseaux sanguins (bulles d'air). Les paralysies les plus graves sont plutôt associées à une obstruction complète d'une partie

de la circulation. Au niveau de la moelle épinière, on assiste alors à des ramollissements dans une zone allant des dorsales inférieures aux lombaires supérieures. Ces lésions sont parfois localisées sur des zones étendues. Bien que cet état de paralysie semble irréversible, on assiste à des rétablissements surprenants sur le long terme.

D'autres cas d'obstruction de la circulation sont à noter au niveau des zones graisseuses intra-abdominales. Les nécroses résultantes sont nettes.

Pour conclure cette tentative d'explication des affections relatives à l'accident de décompression, on doit s'intéresser aux symptômes mineurs dits de type « bends ». La cause exacte des « bends » n'est pas connue. On a pensé que cet accident pouvait être du à la présence de bulles au sein du système nerveux central en raison du caractère bilatéral symétrique des symptômes observés. Cette explication ne tient plus après l'analyse histologique menée lors de ces expériences. En effet, l'absence de lésions au niveau du SNC chez deux chèvres ayant souffert de « bends » laisse d'abord penser que l'affection est périphérique plutôt que centrale. Par ailleurs, la constante présence de bulles au niveau des articulations et le soulagement de la douleur occasionné par certains mouvements de flexions sont deux faits qui renforcent l'hypothèse périphérique locale. En outre, les délais importants à l'apparition des bends et la persistance de ces derniers lorsque la durée de la décompression augmente laissent penser que les tissus mis en causes saturent et désaturent lentement. C'est le cas du liquide synovial et des tendons environnants.

ANNEXE I

Introduction à la cinétique de saturation haldanienne

Lorsqu'un individu est brusquement exposé à une ambiance hyperbare, un échelon de pression partielle d'azote est appliqué au niveau alvéolaire : $P_1 \rightarrow P_2$ avec $P_2 > P_1$. On considère dans la suite une perfusion moyenne pour l'ensemble des tissus du corps.

Lors du 1er cycle circulatoire, Haldane affirme que le sang délivre $\frac{1}{35}$ de l'excès d'azote tissulaire correspondant à la saturation. En effet, au tout début de la phase de saturation, on a:

$S_sV_sP_2$ quantité d'azote transportée par la totalité du sang lors d'un cycle
$S_tV_tP_1$ quantité d'azote dissoute dans les tissus

avec

S_s solubilité de l'azote dans le sang
S_t solubilité de l'azote dans les tissus
V_s volume total de sang
V_t volume total des tissus

Sachant que le corps assimile dans sa totalité et à saturation 35 fois plus d'azote que le sang, on a:

$$S_cV_c=35\ S_sV_s$$

avec S_c solubilité moyenne de l'azote dans le corps et V_c le volume total du corps.
Par ailleurs, la capacité de fixation de l'azote par les tissus (par atmosphère) se déduit de la différence de celle du corps entier par celle du sang :

$$S_tV_t= S_cV_c-S_sV_s=34\ S_sV_s \quad (1)$$

Lorsque le volume total de sang (et non le volume de sang artériel car on considère un cycle complet) a drainé les tissus, le volume dissous d'azote x cédé à ces derniers est défini par le couple d'équations triviales suivantes :

$$S_sV_sP_2 - x = S_sV_sP \quad (2)$$
$$S_tV_tP_1 + x = S_tV_tP \quad (3)$$

avec P la tension d'équilibre d'azote après le premier cycle.

Il vient alors en utilisant (1) : $x = \frac{34}{35} S_sV_s(P_2- P_1)= \frac{1}{35} S_tV_t(P_2- P_1)$ et $P=\frac{1}{35} P_2+\frac{34}{35} P_1$

Or $S_tV_t(P_2- P_1)$ est bien l'excès d'azote tissulaire correspondant à la saturation.

Le même raisonnement implique qu'au second cycle circulatoire, le volume total de sang s'étant rechargé d'azote au niveau pulmonaire, le sang délivre $\frac{1}{35}$ de l'excès d'azote restant à apporter soit

$\frac{1}{35} \times \frac{34}{35}$ de l'excès d'azote tissulaire correspondant à la saturation. Au troisième cycle, le sang délivre $\frac{1}{35} \times \frac{34}{35} \times \frac{34}{35}$ de l'excès d'azote tissulaire correspondant à la saturation....

On montre aisément qu'après n cycles, on a :

$$P = P_1 + \left[1 - \left(\frac{34}{35}\right)^n\right]\left(P_2 - P_1\right) = P_1 + \left[1 - \exp^{-n \ln \frac{35}{34}}\right]\left(P_2 - P_1\right) \qquad (4)$$

Ainsi, après 23 cycles circulatoires, les tissus se trouvent à peu près à 50 % de la saturation ($1 - \left(\frac{34}{35}\right)^n = \frac{1}{2} \Rightarrow$ n=23,9) ; après 46 cycles à 75% et après 69 cycles à 87,5% .

C'est ainsi qu'Haldane a introduit sa cinétique de saturation logarithmique. A noter que la notion de *période tissulaire* (durée pour parvenir à mi-saturation) est née de ce raisonnement.

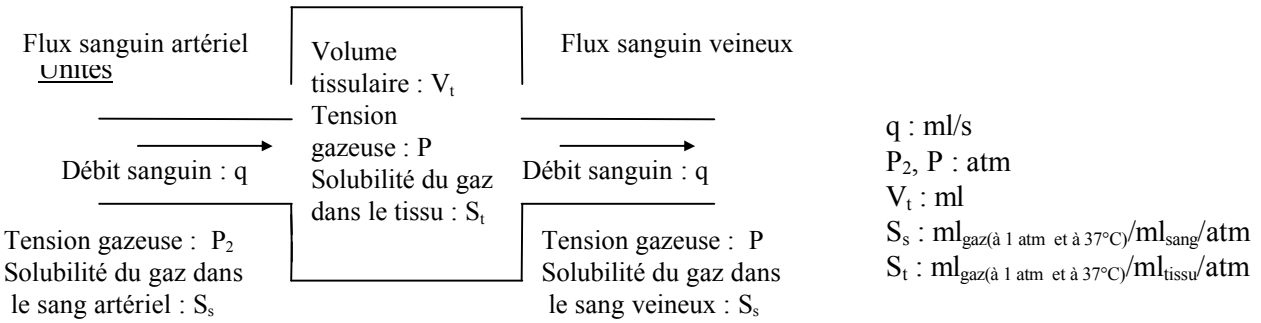
ANNEXE II

Détermination de l'expression analytique contemporaine associée à la cinétique de saturation haldanienne

La cinétique de saturation proposée par Haldane n'est jamais formulée sous forme analytique. La courbe de saturation délivrée dans le document original peut néanmoins être obtenue en tenant un raisonnement physique permettant d'exprimer l'état de saturation instantané d'un tissu. En effet, considérons une portion de tissu de volume V_t alimentée par un flux sanguin continu de débit volumique q.

Soit P_1 la tension initiale de gaz au sein du tissu. Supposons que l'on élève la pression partielle alvéolaire d'azote à un niveau P_2 tel que $P_2>P_1$. En vertu de la second hypothèse introduisant cette étude (cf *p.2*), la quantité de gaz dissous apportée par seconde au tissu est qP_2S_s (voir schéma ci-dessous). Si P est la tension tissulaire d'azote à l'instant t, on a qPS_s la quantité de gaz sortant du tissu par seconde (grandeur instantanée) . On s'appuie ici sur la troisième hypothèse de cette étude (cf *p.2*) couplée à une quatrième supposant une concentration tissulaire de gaz homogène (*Nota* : le tissu est assimilé à un *« fully stirred medium »* $\Rightarrow$ absence de phénomènes diffusifs limitant la cinétique de saturation). Par conséquent, à l'instant t, le tissu est caractérisé par une assimilation de gaz par seconde $qS_s(P_2-P)$.

Considérons un petit pas de temps Δt durant lequel P varie de ΔP. Le volume de gaz accumulé au sein du tissu durant ce laps de temps peut s'écrire $S_tV_t\Delta P$. Dans le même temps, le sang a délivré un volume de gaz $qS_b(P_2-P)\ \Delta t$ au tissu.



L'égalité de ces deux quantités donne l'équation suivante :

$$\frac{\Delta P}{\Delta t} = \left(P_2 - P\right)\frac{qS_s}{S_t V_t} \text{ et sous forme différentielle } (\Delta t \to 0)\ \frac{dP}{dt} = K\left(P_2 - P\right) \text{ avec } K = \frac{qS_s}{S_t V_t} \text{ constante physiologique}$$

Il suffit alors de se donner la condition initiale $P=P_1$ à t=0 pour résoudre cette équation dont la solution est :

$$P = P_1 + (P_2 - P_1)(1 - \exp^{-Kt}) \quad (5)$$

Les équations (4) et (5) relatives à ces deux premières annexes sont similaires. La variable temporelle est dans le premier cas non explicite et discrète puisque n est le nombre de cycles circulatoires alors que dans le second cas, t représente une variable temps réelle relative à un instant initial t_0 (ici t_0=0). Cette dernière formulation continue a notamment l'avantage d'exprimer la période tissulaire en fonction des propriétés physiques et physiologiques du tissu :

$$t_{1/2}=\frac{\ln 2}{K}$$

Malheureusement, la connaissance de ces propriétés est un véritable challenge. Cette remarque est à associer au fait que la nature exacte des tissus critiques est encore de nos jours sujet à polémiques... C'est pourquoi aussi bien Haldane que ses prédécesseurs ont du se donner certains degrés de liberté ayant abouti à une paramétrisation de la période tissulaire.

ANNEXE III

Le coefficient de sursaturation critique haldanien

Depuis le début du siècle, tous les modèles de décompression de type haldanien utilisent un indice caractéristique nommé coefficient de sursaturation (Cs) :

Cs = *Tension tissulaire de gaz inerte/Pression ambiante*

Le coefficient de sursaturation Cs représente globalement un indice du potentiel de formation de bulles (*passage de la phase dissoute à la phase gazeuse*) au sein d'un tissu donné et à un instant donné de la décompression. Le cas limite Cs=Csc=2.25 (*coefficient de sursaturation critique* Csc des modèles haldaniens) évoqué dans cette étude constitue selon Haldane le critère fondamental caractérisant le bon déroulement d'une décompression. Afin d'être conservatif, Haldane a fixé sa valeur à 2 pour accroître les limites de la sécurité.
Il faut remarquer que ce critère de sécurité compare la tension tissulaire à la pression ambiante selon un rapport et non selon une simple différence. Cette hypothèse de travail est primordiale puisqu'elle a ouvert la voie à de nombreuses études aux Etats Unis puis en Europe.
Cependant, le raisonnement qu'utilise Haldane pour justifier cette approche de la décompression souffre de quelques ambiguïtés. En effet, le physiologiste n'explique pas d'un point de vue physique quels sont les facteurs responsables du passage d'une phase dissoute à une phase gazeuse et comment se caractérise cette transition. Il suggère seulement que seuls le degré de sursaturation et la pression ambiante sont déterminants. En réalité, ce sont les résultats expérimentaux qui ont conduit Haldane à formuler son critère de décompression. Celui-ci a ensuite été validé par l'expérience dans un second temps.
En essayant d'interpréter ses résultats, Haldane tient un raisonnement un peu inconsistant: il utilise la loi de Mariotte pour caractériser l'évolution potentielle d'une phase gazeuse qui ne doit pas exister si le critère est respecté. Il raisonne donc en terme de volume pour justifier l'utilisation d'un ratio de pressions alors que son critère vise à éviter toute formation de bulles, donc toute séparation de phase gazeuse, et ce afin d'assurer une symétrie entre la cinétique de saturation et celle de désaturation.
En réalité, à cette époque, les connaissances scientifiques concernant ce type de changement de phase étaient assez développées. L'introduction de ce ratio dans ce mécanisme de formation de bulles était cohérent avec différents travaux mettant en avant l'existence d'états de sursaturation métastable et d'un « trigger point », ou niveau de sursaturation seuil au delà duquel la changement de phase se produit.
La valeur du coefficient de sursaturation critique de cette étude est la même pour les différents tissus considérés ($t_{1/2}$ = 5, 10 ,20, 40 et 75 min). Au fil des années et des décennies suivantes, on a cherché à améliorer les modèles de décompression car certains profils d'exposition engendraient régulièrement des accidents. Ces modifications de modèle commencèrent dès la fin de années 30'. Les travaux de *Yarbrough* assurèrent la détermination d'une valeur propre du Csc pour chaque tissu considéré : le Csc devient d'autant plus faible que le tissu est lent (accidents constatés sur les expositions modérées et longues impliquant les tissus lents). Ceci constitue la première étape du développement de l'empirisme dans la décompression. Progressivement, le nombre de tissus impliqués dans les modèles et la durée du tissu le plus lent augmentèrent afin de pouvoir répondre à de nouveaux problèmes rencontrés du fait de la toujours plus grande sévérité des expositions. Cette montée de l'empirisme, marquée par la multiplicité des paramètres non physiologiques mis en jeu, allait se révéler de nouveau dans les années 60' avec le travail de *Workman* pour les plongeurs de l'US Navy: ses «M Values » allaient rendre le critère dépendant de la profondeur par une relation mettant en jeu deux paramètres par tissu. L'émergence de ces relations Csc = f($t_{1/2}$,P) montre l'incapacité des scientifiques à maîtriser la phénoménologie de la décompression, incapacité révélée par des solutions discrètes, des résultats non

extrapolables et des méthodes de calcul stériles. Cette nouvelle paramétrisation consolida la suprématie de l'empirisme sur le déterminisme. Les travaux importants de *Bühlmann* lors de ces trente dernières années consolidèrent cette tendance...

Il faut finalement faire à ce niveau une remarque de poids concernant le travail d'Haldane. Lorsque le physiologiste raisonne en terne de tension d'azote, il considère que ce gaz neutre est le seul constituant de l'air. En d'autres termes, l'air est vu comme un gaz simple constitué de 100% d'azote. Toutes les tensions sont calculées suivant cette hypothèse. Par conséquent, lorsqu'il analyse les cinétiques de saturation et de désaturation relatives à une exposition, il surestime la quantité de gaz neutre dissoute dans les différents tissus. Cependant, cette remarque ne remet nullement en question les tables qu'Haldane a élaborées. En effet, c'est ce fameux rapport de pressions Csc qui contrôle la décompression. Haldane était pleinement conscient de cette simplification de calcul. Et s'il avait considéré l'air comme un mélange de gaz, il aurait simplement choisi un ratio égal à $0.8 \times 2 = 1.6$.

ANNEXE IV

La notion de tissu directeur

Les courbes de désaturation données p.8 mettent bien en évidence une des notions fondamentales de la décompression : la notion de *tissu directeur*. Lors d'une décompression, on appelle *tissu directeur* un tissu limitant la progression vers la surface du fait de son état de sursaturation instantané. Au cours d'un processus de décompression entier, le tissu directeur varie. Dans l'exemple cité ci-dessus, les tissus directeurs sont successivement ceux de période 5 min, 10 min et 20 min.
Au début d'une décompression, le tissu directeur est un tissu rapide ($t_{1/2}$= 5min) car son taux de saturation est le plus élevé. C'est ce dernier qui contrôle la détermination de la profondeur du premier palier par application du critère de sursaturation critique Csc=2. Si la tension tissulaire correspondante est inférieure à 2 atm, la décompression ne nécessite pas de palier mais seulement une vitesse de décompression modérée (ex : 60 feet/min). Les cas limites peuvent être représentés graphiquement à l'aide d'une courbe dite *« courbe de sécurité »* des plongées sans palier ou *« bounce dives curve »*.
Lorsque le processus de décompression se poursuit, les tissus rapides voient leur coefficient de sursaturation diminuer plus rapidement que les tissus lents. Ainsi, la nature du tissu directeur change du fait de l'inégalité des taux de désaturation des différents tissus. Plus une exposition est longue, plus le nombre de tissus directeurs se succédant est important. Cependant, pour des plongées courtes et profondes, les tissus directeurs contrôlant la décompression sont tous des tissus rapides, les tissus lents n'assimilant pas suffisamment d'azote durant ce type d'exposition.

Les remarques précédentes s'appliquent principalement à la méthode de calcul d'Haldane. En effet, ce dernier utilise un coefficient de sursaturation unique Csc=2. Cependant, l'introduction progressive de coefficients variables suivant les tissus a changé les caractéristiques cinétiques d'une décompression. Les études ont en effet prouvé que l'utilisation de Csc variant avec la période tissulaire est plus adaptée lorsqu'on veut optimiser l'efficacité d'une décompression : le coefficient doit être d'autant plus élevé que la période tissulaire est faible. De nos jours par exemple, les tables MN90 qu'utilise la Marine Nationale ont été élaborées en considérant 12 tissus dont les Csc s'échelonnent de 1.54 ($t_{1/2}$=120 min) à 2.72 ($t_{1/2}$= 5 min). Les tissus rapides ne peuvent ainsi devenir directeurs que pour certains types d'expositions assez profondes et de courte durée engendrant de fort degré de sursaturation vis à vis des autres tissus. Les tissus lents en revanche deviennent très tôt directeurs après de longues expositions à des pressions faibles.

ANNEXE V

TABLE I.

Stoppages during the ascent of a diver after ordinary limits of time from surface.

Depth: Feet	Depth: Fathoms	Pressure: Pounds per square inch	Time from surface to beginning of ascent	Approximate time to first stop	Stoppages in minutes at different depths*						Total time for ascent in mins.
					50 ft.	30 ft.	40 ft.	30 ft.	20 ft.	10 ft.	
0–36	0–6	0–16	No limit ...	—	—	—	—	—	—	—	0–1
36–42	6–7	16–18½	Over 3 hours	1	—	—	—	—	—	5	6
			Up to 1 hour	—	—	—	—	—	—	—	1½
42–48	7–8	18½–21	1–3 hours ...	1½	—	—	—	—	—	5	8½
			Over 3 hours	1½	—	—	—	—	—	10	11½
			Up to ½ hour	—	—	—	—	—	—	—	2
48–54	8–9	21–24	½–1½ hours ...	2	—	—	—	—	—	5	7
			1½–3 hours ...	2	—	—	—	—	—	10	12
			Over 3 hours	2	—	—	—	—	—	20	22
			Up to 20 mins.	—	—	—	—	—	—	—	2
54–60	9–10	24–26½	20–45 mins. ...	2	—	—	—	—	—	5	7
			¾–1½ hours ...	2	—	—	—	—	—	10	12
			1½–3 hours ...	2	—	—	—	—	5	15	22
			Over 3 hours	2	—	—	—	—	10	20	32
			Up to ½ hour	2	—	—	—	—	—	—	2
60–66	10–11	26½–29½	½–½ hour ...	2	—	—	—	—	—	5	7
			½–1 hour	2	—	—	—	—	3	10	15
			1–2 hours ...	2	—	—	—	—	5	15	22
			2–3 hours ...	2	—	—	—	—	10	20	32
			Up to ½ hour	2	—	—	—	—	—	2	4
66–72	11–12	29½–32	½–½ hour ...	2	—	—	—	—	3	5	10
			½–1 hour ...	2	—	—	—	—	5	12	19
			1–2 hours ...	2	—	—	—	—	10	20	32
			Up to 20 mins.	2	—	—	—	—	—	5	7
72–78	12–13	32–34½	20–45 mins. ...	2	—	—	—	—	5	10	17
			¾–1½ hours ...	2	—	—	—	—	10	20	32
			Up to 20 mins.	2	—	—	—	—	—	5	7
78–84	13–14	34½–37	20–45 mins. ...	2	—	—	—	—	5	15	22
			¾–1¼ hours ...	2	—	—	—	—	10	20	32
			Up to 10 mins.	2	—	—	—	—	—	3	5
84–90	14–15	37–40	10–20 mins. ...	2	—	—	—	—	3	5	10
			20–40 mins. ...	2	—	—	—	—	5	15	22
			40–60 mins. ...	2	—	—	—	3	10	15	30
			Up to 10 mins.	3	—	—	—	—	—	3	6
90–96	15–16	40–42½	10–20 mins. ...	2	—	—	—	—	3	5	10
			20–35 mins. ...	2	—	—	—	—	5	15	22
			35–55 mins. ...	2	—	—	—	3	10	15	30
			Up to 15 mins.	3	—	—	—	—	3	5	11
96–108	16–18	42½–48	15–30 mins. ...	3	—	—	—	3	7	10	23
			30–40 mins. ...	3	—	—	—	5	10	15	33
			Up to 15 mins.	3	—	—	—	2	3	7	15
108–120	18–20	48–53½	15–25 mins. ...	3	—	—	—	5	5	10	23
			25–35 mins. ...	3	—	—	—	5	10	15	33
			Up to 15 mins.	3	—	—	—	2	5	7	17
120–132	20–22	53½–59	15–30 mins. ...	3	—	—	—	5	10	15	33
			Up to 12 mins.	3	—	—	—	3	5	5	16
132–144	22–24	59–64½	12–25 mins. ...	3	—	—	2	5	10	12	32
			Up to 10 mins.	3	—	—	—	3	5	5	16
144–156	24–26	64½–70	10–20 mins. ...	3	—	—	2	5	10	12	32
			Up to 10 mins.	3	—	—	2	3	5	5	18
156–168	26–28	70–75	10–16 mins. ...	3	—	2	3	5	7	10	30
			Up to 9 mins.	3	—	—	2	3	5	5	18
168–180	28–30	75–80½	9–14 mins. ...	3	—	2	3	5	7	10	30
180–192	30–32	80½–86	Up to 13 mins.	3	—	2	3	5	7	10	30
192–204	32–34	86–91½	Up to 12 mins.	3	2	2	3	5	7	10	32

* During each stoppage the diver should continue to move his arms and legs.

TABLE II.

Stoppages during the ascent of a diver after delay beyond the ordinary limits of time from surface.

Depth		Pressure	Time from surface to beginning of ascent	Approximate time to first stop	Stoppages in minutes at different depths								Total time for ascent in mins.
Feet	Fathoms	Pounds per square inch			80 ft.	70 ft.	60 ft.	50 ft.	40 ft.	30 ft.	20 ft.	10 ft.	
60–66	10–11	26½–29½	Over 3 hours	2	—	—	—	—	—	—	10	30	42
66–72	11–12	29½–32	2–3 hours ...	2	—	—	—	—	—	—	10	30	42
			Over 3 hours	2	—	—	—	—	—	—	20	30	52
72–78	12–13	32–34½	1½–2½ hours	2	—	—	—	—	—	—	20	25	47
			Over 2½ hours	2	—	—	—	—	—	—	30	30	62
78–84	13–14	34½–37	1½–2 hours ...	2	—	—	—	—	—	—	15	30	47
			2–3 hours ...	2	—	—	—	—	—	5	30	30	67
			Over 3 hours	2	—	—	—	—	—	10	30	35	77
84–90	14–15	37–40	1–1½ hours ...	2	—	—	—	—	—	5	15	25	47
			1½–2½ hours ...	2	—	—	—	—	—	5	30	35	72
			Over 2½ hours	2	—	—	—	—	—	20	35	35	92
90–96	15–16	40–42½	1–1½ hours ...	2	—	—	—	—	—	5	15	30	52
			1½–2½ hours ...	2	—	—	—	—	—	10	30	35	77
			Over 2½ hours	2	—	—	—	—	—	30	35	35	102
96–108	16–18	42½–48	40–60 minutes	2	—	—	—	—	—	10	15	20	47
			1–2 hours ...	2	—	—	—	—	5	15	25	35	82
			Over 2 hours	2	—	—	—	—	15	30	35	40	122
108–120	18–20	48–53½	35–60 minutes	2	—	—	—	—	5	10	15	25	57
			1–2 hours ...	2	—	—	—	—	10	20	30	35	97
			Over 2 hours	2	—	—	—	—	30	35	35	40	142
120–132	20–22	53½–59	½–¾ hours ...	3	—	—	—	—	5	10	15	20	53
			¾–1½ hours ...	3	—	—	—	5	10	20	30	30	98
			Over 1½ hours	3	—	—	—	15	30	35	40	40	163
132–144	22–24	59–64½	25–45 minutes	3	—	—	—	3	5	10	15	25	61
			¾–1½ hours ...	3	—	—	—	10	10	20	30	35	108
			Over 1½ hours	3	—	—	—	30	30	35	40	40	178
144–156	24–26	64½–70	20–35 minutes	3	—	—	—	3	5	10	15	20	56
			35–60 minutes	3	—	—	—	7	10	15	30	30	95
			Over 1 hour	3	—	—	20	25	30	35	40	40	193
156–168	26–28	70–75	16–30 minutes	3	—	—	—	3	5	10	15	20	56
			½–1 hour ...	3	—	—	3	10	10	15	30	30	101
			Over 1 hour	3	—	5	25	25	30	35	40	40	203
168–182	28–30	75–80½	14–20 minutes	3	—	—	—	3	3	7	10	15	41
			20–30 minutes	3	—	—	2	2	3	10	15	25	60
			½–1 hour ...	3	—	3	3	7	10	20	30	35	111
			Over 1 hour	3	—	15	25	30	30	35	40	40	218
182–194	30–32	80½–86	13–20 minutes	3	—	—	—	3	3	7	15	15	46
			20–30 minutes	3	—	—	3	3	5	10	15	25	64
			½–1 hour ...	3	—	3	5	10	12	20	30	35	118
			Over 1 hour	3	5	20	25	30	30	35	40	40	228
194–206	32–34	86–91½	12–20 minutes	3	—	—	3	3	5	7	10	20	51
			20–30 minutes	3	—	3	3	3	5	10	20	20	67
			½–1 hour ...	3	3	3	5	10	15	20	30	35	124
			Over 1 hour	3	15	20	25	30	30	35	40	40	238

ANNEXE VI

TABLE XI.

Pressure in lbs. positive	Exposure in minutes	Decompression in minutes	No. of goats	No symptoms	Bends	Severe symptoms	Death
20	240	2	22	21	1	0	0
25	240	2	23	21	2	0	0
30	60	10 uniform	19	15	4	0	0
45	60	10 ,,	11	7	3	1	0
60 [1]	45	15 ,,	4	1	3	0	0
75	15	31 ,,	36	19	13	3	1
75 [2]	30	10 ,,	4	0	0	0	4

[1] Experiment in Series I: compression 30 minutes, exposure 30 minutes.
[2] Series I: compression 40 minutes, exposure 30 minutes.

TABLE XII.

Pressure 75 lbs. positive, reached in 6 minutes.

Exposure in minutes	Decompression in minutes	No. of goats	No symptoms	Bends	Severe symptoms	Death
1	1	6	6	0	0	0
3	1	5	4	0	1	0
5	1	6	6	0	0	0
10	1	7	6	0	1	0
15	10 uniform	7	2	3	1	1
15	31 stages	34	29	5	0	0
30	31 ,,	23	12	8	3	0
60	31 ,,	22	15	4	3	0
120	31 ,,	9	0	7	1	1
240	31 ,,	8	2	4	1	1

TABLE XIII.

Pressure 45 lbs. positive.

Exposure in minutes	Decompression in minutes	No. of goats	No symptoms	Bends	Severe symptoms	Death
15	1	15	14	1	0	0
30	1	15	12	3	0	0
60	1	14	10	4	0	0
120	1	10	4	2	4	0
60	10 uniform	11	7	3	1	0
120	10 ,,	11	6	4	1	0
240	10 ,,	11	6	4	1	0
460	10 ,,	11	6	3	2	0

TABLE XIV.

Pressure 75 lbs. positive, reached in 6 minutes.

Exposure	Decompression	No. of goats	No symptoms	Bends	Severe symptoms	Death
15	10 uniform	7	2	3	1	1
15	31 ,,	36	19	13	3	1
15	90 ,,	12	9	3	0	0
30	31 stages	23	12	3	3	0
30	68 ,,	14	14	0	0	0
120	31 ,,	9	0	7	1	1
120	92 ,,	19	15	3	1	0

TABLE XV.

Pressure in lbs. +	Exposure in minutes	Decompression to lbs.	Fall of pressure in lbs	Relative reduction of absolute pressure	Duration of decompression in minutes	No. of goats	No symptoms	Bends	Severe symptoms	Death
75	180	+ 24	51	2·3 : 1	1½	10	10	0[1]	0	0
51	180	0	51	4·4 : 1	4	10	2	3	3	2
45	120	− 6	51	6·7 : 1	6	3	0	1	1	1
39	120	− 6	45	6·0 : 1	6	4	1	0	3	0
45	120	0	45	4·0 : 1	1	10	4	2	4	0

[1] There were three cases of bends at the ultimate end of a two hours' decompression.

TABLE XVI. *Showing the comparison between the results of stage and uniform decompression. Pressure 75 lbs. positive.*

A. *All experiments.*

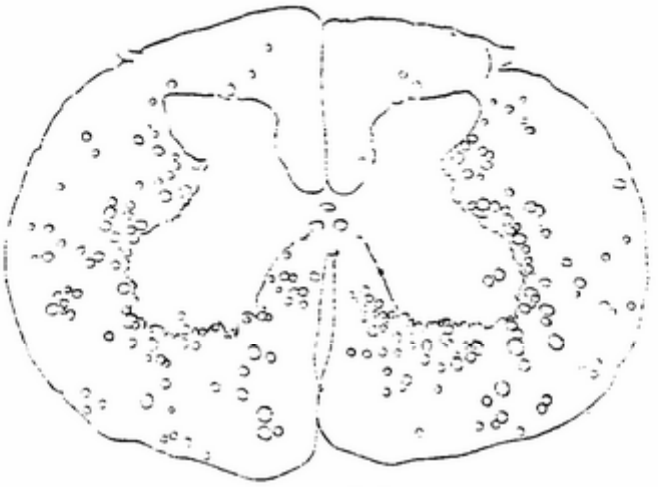
Group	Exposure minutes[1]	Decompression, minutes	Decompression, method	Number of animals	Number of decompressions	No symptoms	Per cent.	Bends: Doubtful	Bends: Slight	Bends: Bends	Bends: Bad	Bends: Total	Temporary paralysis	Various general	Paraplegia	Dyspnœa	Total severe	Death
α	12–30	45	stages	18	22	12	55			9	1	10					0	
β	15	31	,,	18	34	29	85		2	2	1	5					0	
γ	30	31	,,	15	23	12	52			7	1	8	3				3	
δ	30	68	,,	14	14	14	100					0					0	
ε	120	70	,,	14	14	9	64			4		4				1	1	
ζ	120	92	,,	19	19	15	79			3		3	1				1	
η	180	134	,,	14	14	12	86			2		2					0	
Total					140	103	74	0	2	27	3	32	4	0	0	1	5	0
α	12–30	45	uniform	19	32	14	44			15	1	16		1		1	2	
β	15	31	,,	18	36	19	53	2	3	8		13		1	2		3	1
γ	30	31	,,	6	6	1	17			3	1	4	1				1	
δ	30	68	,,	14	14	7	50			7		7					0	
ε	120	70	,,	13	13	4	31		1	6		7	1		1		2	
ζ	120	100	,,	19	19	10	53			1	2	3	2	1		2	5	1
η	180	134	,,	10	10	5	50	1	1	3		5					0	
Total					130	60	46	3	5	43	4	55	4	3	3	3	13	2

B. *Experiments on identical animals.*

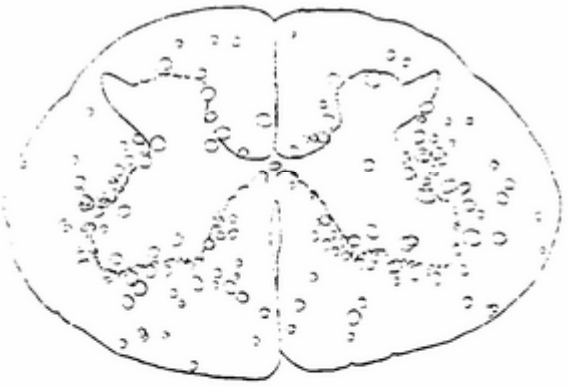
Group	Exposure minutes[1]	Decompression, minutes	Decompression, method	Number of animals	Number of decompressions	No symptoms	Per cent.	Bends: Doubtful	Bends: Slight	Bends: Bends	Bends: Bad	Bends: Total	Temporary paralysis	Various general	Paraplegia	Dyspnœa	Total severe	Death
β	15	31	stages	18	34	29	85		2	2	1	5					0	
γ	30	31	,,	6	6	4	67			2		2					0	
δ	30	68	,,	14	14	14	100					0					0	
ε	120	70	,,	13	13	9	69			4		4					0	
ζ	120	92	,,	19	19	15	79			3		3	1				1	
η	180	134	,,	10	10	8	80			2		2					0	
Total					96	79	82	0	2	13	1	16	1	0	0	0	1	0
β	15	31	uniform	18	36	19	53	2	3	8		13		1	2		3	1
γ	30	31	,,	6	6	1	17			3	1	4	1				1	
δ	30	68	,,	14	14	7	50			7		7					0	
ε	120	70	,,	13	13	4	31		1	6		7	1		1		2	
ζ	120	100	,,	19	19	10	53			1	2	3	2	1		2	5	1
η	180	134	,,	10	10	5	50	1	1	3		5					0	
Total					94	46	49	3	5	28	3	39	4	2	3	2	11	2

[1] Group α compressed in 39 minutes; the rest in 6 minutes or, with long exposures, in 39 minutes and half the time of compression deducted from the actual time of exposure.

ANNEXE VII

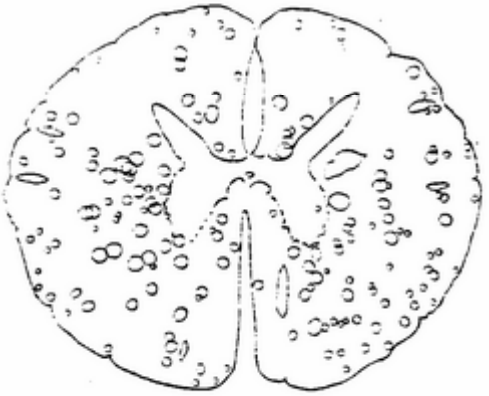


8th cervical.

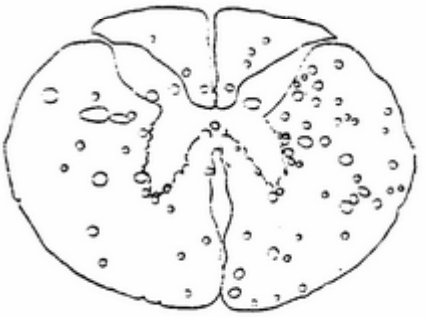


4th lumbar.

11th dorsal.



2nd cervical.



3rd dorsal.

REFERENCES

Haldane JS, Boycott AE, Damant GCC. The prevention of compressed air illness. J Hyg. 1908, 8: 342–443.

RESUME

Une revue sur le génie de John Scott Haldane. J Hugon. Bull. Medsubhyp 2008, 16 (Suppl.) : 63-95.

1. Lorsque un homme ou un animal respire de l'air comprimé, le temps nécessaire à la saturation du corps par l'azote dépend de la zone tissulaire considérée et varie de quelques minutes à plusieurs heures. La cinétique de la saturation est de type logarithmique. On peut supposer que le corps entier est totalement saturé en trois heures chez la chèvre et en cinq heures chez l'homme
2. La courbe de désaturation associée à une décompression est similaire à la courbe de saturation à condition qu'aucune bulle n'ait été formée dans la zone tissulaire considérée
3. Les zones tissulaires qui saturent et désaturent lentement ont un rôle important vis à vis de l'occurrence de symptômes après une décompression
4. Aucun symptôme n'est observé à la suite d'une décompression rapide de 15 lbs relatif à la surface (2 atm abs $\Rightarrow$ 1 atm abs). De la même manière, il n'est pas dangereux de réduire la pression absolue de moitié et ce pour des pressions d'exposition allant au moins jusqu'à 6 atm abs : de 6 atm abs à 3 atm abs ou de quatre à deux par exemple
5. La décompression devient dangereuse lorsque la tension d'azote au sein du corps devient nettement supérieure à la pression ambiante
6. Lorsqu'on entame une décompression à la suite d'une exposition, la première étape consiste à réduire rapidement de moitié la pression ambiante. Par la suite, on s'attache à suivre un processus de décompression progressif tel qu'à aucun moment et en aucune partie du corps, la tension d'azote ne deviennent deux fois supérieure à la pression ambiante
7. Une décompression uniforme doit être caractérisée par un taux de progression constant très faible pour parvenir au même résultat qu'une décompression par paliers. Le rallongement résultant de la durée de la décompression est significatif. Ceci est du à un accroissement involontaire de la durée effective du séjour à de fortes pressions lors des premiers temps de la décompression. Cette méthode ne permet pas d'optimiser les temps de désaturation par une maximisation des gradients de pression alvéolo-tissulaires. Ainsi, le taux de décompression est inutilement faible au début de la décompression et peut devenir dangereusement élevé en fin de décompression
8. Lorsque la pression d'exposition devient très importante, la durée du séjour doit être limitée si l'on veut éviter une procédure de décompression de très longue durée. Des tables de décompression par palier ont été élaborées dans ce sens pour assurer la sécurité des travailleurs à la suite d'expositions de durée variable et pour des pressions allant jusqu'à 90 lbs relatif
9. De nombreuses expériences sur la chèvre et l'homme ont permis de valider les principes précédents
10. Les prédispositions d'un animal à l'accident de décompression sont d'autant plus marquées que la taille du sujet est importante et ce en raison de la diminution parallèle de l'activité respiratoire et circulatoire
11. L'activité des échanges respiratoires est 1,7 fois plus importante chez la chèvre que chez l'homme (production de CO_2 : 0.8g/h/kg du poids du corps)
12. Chez la chèvre, la masse sanguine représente 6.5 à 7.5% du poids du corps (« *clean body weight* »)
13. Le caractère très variable de la résistance des chèvres à l'accident de décompression ne semble pas réellement lié à la taille, au sexe ou au volume sanguin. Néanmoins, la teneur en gras du corps et l'activité respiratoire du sujet semblent être des facteurs importants
14. La mort est presque toujours due à une embolie gazeuse pulmonaire et la paralysie à un blocage de la circulation par bulles au niveau de la moelle épinière. La cause des « bends » est à ce jour indéterminée ; il semble néanmoins que dans plusieurs cas, la présence de bulles au niveau du liquide synovial des articulations soit une explication à ce phénomène
15. Lors des expériences menées ici, l'examen *post-mortem* a pu révéler la présence de bulles au niveau sanguin, au niveau des tissus graisseux et du liquide synovial ou encore au sein de la moelle épinière. Cependant, les bulles ont rarement pu être observées au niveau des divers organes solides du corps

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.

Bak Z, Sjoberg F, Rousseau A, Steinvall I, Janerot-Sjoberg B. Human cardiovascular dose-response to supplemental oxygen. Acta Physiol. (Oxf). 2007, 191:15-24

L'hyperoxie possède des effets vaso-constricteurs bien connus. Le transport en oxygène aux tissus est maintenu constant en raison d'ajustements circulatoires. Une baisse du débit cardiaque est le plus souvent observée cependant elle est attribuée soit à un ralentissement de la fréquence cardiaque soit à une baisse du volume d'éjection systolique. Des différences dans l'importance de l'enrichissement en oxygène et la durée d'exposition pourraient expliquer les discordances entre les études. L'hypothèse testée dans ce travail est l'existence d'un effet dose dépendant de l'hyperoxie sur la fonction ventriculaire gauche et le système vasculaire.

Méthodes

9 sujets (7 hommes, 2 femmes) de 23 à 48 ans ont été inclus dans cette étude réalisée en double aveugle. Les méthodes d'investigation comprenaient l'échographie Doppler, la bioimpédance et l'analyse de la vélocité de l'onde de pouls. Elles permettaient une estimation du volume d'éjection systolique, du débit cardiaque, des résistances vasculaires et du temps de transit de l'onde de pouls.
Quatre niveaux différents d'oxygénation ont été étudiés. Ils étaient contrôlés par l'intermédiaire de la mesure de la Pression transcutanée en oxygène PtcO2 (référence, 20, 40 et 60 KPa). Les mesures ont débuté en état stable après 15 minutes d'exposition.

Résultats

Une diminution du débit cardiaque est retrouvée en ambiance hyperoxique. Elle est attribuée à une baisse du volume d'éjection systolique (VES) alors que la fréquence cardiaque est inchangée.
Du point de vue échocardiographique on note une baisse de la surface diastolique du ventricule gauche (VG) sans modification de la surface systolique et de la fraction de raccourcissement du VG.
Il est également retrouvé une augmentation des résistances vasculaires sans changement de la pression artérielle moyenne, de la compliance artérielle et du temps de transit de l'onde de pouls.

Discussion

Cette étude montre des modifications des résistances périphériques et du débit cardiaque qui atteignent 10% en ambiance fortement hyperoxique. Une relation dose réponse est démontrée grâce à l'analyse de régression linéaire multiple.
Il existe une corrélation entre l'importance des modifications circulatoires et la pression partielle en O2 (PtcO2). Les auteurs discutent le rôle de l'oxygène dissous dans la genèse des modifications circulatoires. Par ailleurs, cette étude retrouve une diminution du VES dont l'origine est rattachée à une baisse du volume télédiastolique du VG évocatrice d'une diminution de la préchage cardiaque. Les auteurs avancent comme explication une hypothèse originale. La baisse de la précharge cardiaque pourrait être secondaire à une augmentation du stockage sanguin dans les vaisseaux capacitifs en raison de modifications du contrôle neurovégétatif du système cardio-vasculaire en ambiance hyperoxique (baisse de l'activité ortho-sympathique).

Dr Alain Boussuges

Obad A, Palada I, Valic Z, Ivancev V, Bakovic D, Wisloff U, Brubakk AO, Dujic Z
The effects of acute oral antioxidants on diving-induced alterations in human cardiovascular function. J. Physiol. 2007, 578 : 859-870

Cette étude était destinée à évaluer si l'utilisation d'antioxydants permettait d'atténuer les effets négatifs de la plongée sur la fonction cardiaque et la vasomotricité artérielle.

Méthodes

Sept plongeurs de 34 +/- 4 ans ont participé à l'étude qui comportait une plongée à la profondeur de 30 mètres. Deux phases distinctes ont été conduites.
- Dans le premier protocole une plongée de référence était comparée à une plongée réalisée 24 heures après. Cette deuxième plongée était précédée 2 heures avant l'entrée dans l'eau, de l'administration de Vit E et Vit C. L'étude du système cardio-vasculaire était réalisée 30 minutes avant et 30 minutes après la plongée.
- Dans le deuxième protocole 2 types de plongées ont été randomisées. Elles étaient précédées d'un placebo ou d'un antioxydant (Vit E + Vit C). Les investigations ont été répétées 24, 48 et 72h après.

Les explorations comportaient la quantification échographique des bulles circulantes. La réactivité vasculaire dépendante de l'endothélium était étudiée par l'échographie brachiale lors d'un test de vasodilatation flux dépendante (flow mediated dilation en anglais). La pression artérielle pulmonaire était estimée par le rapport entre le temps d'accélération du flux artériel pulmonaire sur la durée du flux (Tps Accel/ Durée flux). L'échocardiographie permettait la mesure des dimensions cavitaires, du volume d'éjection systolique et de la fraction d'éjection du VG.

Résultats

Il n'existait pas de différence dans la quantité de bulles circulantes détectée après les plongées qu'elles soient précédées ou pas d'antioxydant.

La vasodilatation induite par l'hyperhémie était diminuée après les plongées de référence. Elle restait réduite jusqu'au 3ème jour après la plongée. Après la plongée précédée de l'administration de Vit E + Vit C, la normalisation de la vasodilatation induite par l'hyperhémie était accélérée par rapport à l'exploration de référence (24 heures).

L'étude des variations des indices de pression artérielle pulmonaire était identique quel que soit le protocole. Le rapport Tps Accel/ Durée flux était raccourci après les plongées ce qui évoquait une élévation des résistances vasculaires pulmonaires. La normalisation était accélérée en cas de prise d'anti oxydant (1 jour versus 3 jours).

Le débit cardiaque était diminuait après les plongées en raison d'une réduction du volume d'éjection systolique et de la fréquence cardiaque. Il existait une altération des indices de contractilité du VG et du VD après les plongées.

Commentaires

Cet article décrit de nombreuses modifications du système cardio-vasculaire après une plongée banale avec une latence de normalisation prolongée (3 jours). L'origine de ces modifications est méconnue. L'administration de Vitamines E et C permet une réduction de la durée d'altération de la fonction endothéliale.

Dr Alain Boussuges

Houssière A, Najem B, Cuylits N, Cuypers S, Naeije R, Van de Borne P. Hyperoxia enhances metaboreflex sensitivity during static exercise in humans. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2006, 291: H210-H215

Les métaborécepteurs musculaires régulent l'activation sympathique durant l'exercice. Différents facteurs tels que l'acide lactique, les phosphates, le Potassium, les ions H+, l'Adénosine, les Prostaglandines et la Bradykinine sont capables de stimuler les afférences chémosensibles des récepteurs des groupes III et IV dans le muscle. En réponse, ils génèrent une augmentation de la pression de perfusion vers les sites musculaires actifs. L'hypothèse préalable à ce travail était qu'une exposition hyperoxique était susceptible d'amplifier l'augmentation de l'activité orthosympathique secondaire à un exercice isométrique de type handgrip.

Méthodes

Douze sujets volontaires sains ont été inclus dans cette étude comparative (21 ou100% de FiO2) et randomisée. Le sujet réalisait un handgrip avec le membre dominant à 30% de la Force Maximale Volontaire durant 3 minutes.

Après cet exercice, un arrêt circulatoire local était réalisé par inflation d'un brassard durant 3 minutes afin de séquestrer les métabolites produits durant l'exercice. Cette manœuvre permettait la poursuite de la stimulation du métaboréflexe alors que l'activité musculaire (le mécanoréflexe) était interrompue.

Les investigations comportaient un enregistrement de l'ECG, de la ventilation par minute, de la SaO2, de la pression télé expiratoire en CO2 et de la pression artérielle. La lactatémie était mesurée sur le bras ayant réalisé le handgrip. Enfin, l'activité du système sympathique était évaluée par l'intermédiaire de l'enregistrement du nerf péronier.

Résultats

Chez le sujet au repos soumis à l'hyperoxie, il était observé un ralentissement de la fréquence cardiaque ainsi qu'une baisse de la pression artérielle moyenne, de la lactatémie et de l'activité du système sympathique par rapport à la normoxie.

Durant le handgrip, l'activité sympathique et la pression artérielle moyenne augmentaient de façon plus importante lorsque le sujet était soumis à l'hyperoxie par rapport à la normoxie. Il existait par contre une moindre élévation de la lactatémie.

L'enregistrement réalisé lors de l'arrêt circulatoire régional en post exercice montrait une augmentation de l'activité du système orthosympathique aussi bien en normoxie qu'en hyperoxie par rapport à la référence. Néanmoins, la pression artérielle moyenne et l'activité du nerf péronier étaient plus élevées lorsque le sujet était soumis à l'hyperoxie.

Conclusion

Au total en ambiance hyperoxique, il existe une plus grande activité du système sympathique estimé par l'enregistrement du nerf péronier, durant la réalisation d'un exercice isométrique de type handgrip. L'hyperoxie semble donc augmenter la sensibilité du système sympathique à l'activation du métaboréflexe car le stimulus constitué par l'acide lactique est au contraire abaissé. Il est à noter que l'effet inhibiteur de l'hyperoxie sur l'activité sympathique cardiaque est par contre retrouvé comme dans les travaux antérieurs.

L'intérêt de ce travail est donc de démontrer des effets diamétralement opposés de l'hyperoxie sur l'activité du système sympathique en fonction du système régulé (cardiaque ou système nerveux périphérique).

Dr Alain Boussuges

RECOMMANDATIONS AUX AUTEURS

MANUSCRIT:
Le manuscrit soumis pour publication sera adressé, 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 –), 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, ou adressé par courriel à jean-claude.rostain@univmed.fr.
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 avec un titre 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, (eds). 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, (ed). 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.

Bulletin de médecine subaquatique et hyperbare.
2008, 18, Supplément.

SOMMAIRE

UNE REVUE SUR LE GENIE DE JOHN SCOTT HALDANE.
J HUGON. 63-95.

RESUMES DE LA LITERATURE 97-101.

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