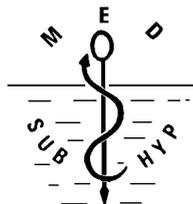


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de
MEDECINE
SUBAQUATIQUE
et HYPERBARE**

2010. Tome 20. Numéro 2.

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : mars 2011

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

Déclarée le 24 Décembre 1968

J.O. du 11 Janvier 1969

PRESIDENTS HONORAIRES

Pr. J.DOR (1969-1972)

Dr. Ph. CAVENEL (1988-1991)

Pr. A. APPAIX (1972-1976)

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

Dr. R. RISPE (1976-1979)

Pr. F. WATTEL (1994-1997)

Dr. B. BROUSSOLLE (1979-1982)

Pr J.M. SAINTY (1997-2000)

Pr. J. CORRIOL (1982-1985)

Dr J.L. MELIET (2000-2003)

Pr. Ph. OHRESSER (1985-1988)

BUREAU DE LA SOCIETE EN 2010

Président: MATHIEU, D.

Administrateurs : BARTHET, M.C.

Vice Présidents : BARTHELEMY, A.

BERGMANN, E.

GENESTAL, M.

BLATTEAU, E.

Secrétaire général : DELAFOSSE, B.

GRANDJEAN, B

Secrétaire adjoint : COULANGE, M.

PONTIER J.M.

Trésorier : LOUGE, P.

REGNARD, J.

Trésorier adjoint : HUGON, M.

RISSE, J.J.

SOUDAY, V.

.
. .
.

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

BULLETIN de MEDECINE SUBAQUATIQUE et HYPERBARE
2010. Tome 20, numéro 2.

Dépôt légal : 11 mars 2010

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 : Mars 2011

MODIFICATIONS DU CONTROLE NEUROVEGETATIF DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE AU DECOURS DE LA VENTILATION D'OXYGENE PUR CHEZ LE VOLONTAIRE SAIN

O. GARGNE¹, Y. GOLE¹, O. GAVARRY², J. BESSEREAU³, M. COULANGE¹⁻³, P. FONTANARI², M. BOUHADDI⁴, J. REGNARD⁴, A. BOUSSUGES¹. ¹UMR-MD2, Physiologie et Physiopathologie en Conditions D'Oxygénation Extrêmes, Institut de Recherche Biomédicale des Armées et Université de la Méditerranée, (France). ²Laboratoire Handibio EA 4362, UFR STAPS, Université du Sud Toulon Var, (France). ³Pôle RUSH, Assistance Publique Hôpitaux de Marseille, CHU Sainte Marguerite, Marseille, (France). ⁴EA3920, Université de Franche Comté et Centre Hospitalier Universitaire de Besançon, Besançon, (France).

ABSTRACT

Hyperoxia-induced autonomic cardiovascular control changes in healthy men. O Gargne, Y Gole, O Gavarry, J Bessereau, M Coulange, P Fontanari, M Bouhaddi, J Regnard, A Boussuges. *Bull. Medsubhyp.* 2010, 10 (2) : 95 – 102. Hyperoxia induces alterations in autonomic cardiovascular control. We hypothesized that these changes last beyond the end of hyperoxic period into normoxia.

Methods: Ten healthy men were randomized to receive either medical air or 100% oxygen through a non-rebreather facemask for 45 minutes. Measurements were performed before, during gas exposure, and then 10, 30, 60, and 90 min after gas exposure. Changes in cardiac and vasomotor autonomic control were evaluated through changes in spectral power of heart rate variability and blood pressure variability. Cardiac baroreflex sensitivity was assessed by the sequence method. Hemodynamic data were recorded using Doppler echocardiography.

Results : No significant changes were observed during medical air exposure. Vascular sympathetic activity significantly decreased while cardiac parasympathetic activity increased during hyperoxic breathing. Hemodynamic changes included a decrease in cardiac output secondary to a lowering in both heart rate and stroke volume and an increase in systemic vascular resistance. After the end of hyperoxic exposure, heart rate returned to baseline values in less than 10 min, whereas the decrease in stroke volume and the increase in systemic vascular resistance persisted for at least 10 min. Vascular sympathetic activity decrease lasted for 10 min after hyperoxic breathing. Changes in spectral power were in favour of lowered vagal activity and/or reinforced sympathetic activity up to 30min after the end of hyperoxic exposure.

Conclusion : Hyperoxia-induced autonomic cardiovascular control changes continue after return to normoxic breathing. Nevertheless, cardiac and vascular parameters followed different time courses of recovery.

Key words: Hyperoxia; Cardiovascular function; autonomic cardiovascular control, Spectral analysis, echocardiography hemodynamic

INTRODUCTION

L'état hémodynamique est modifié en ambiance hyperoxique (Andersen 1970, Eggers 1962). Une diminution de la fréquence cardiaque (FC), du débit cardiaque (DC) et du volume d'éjection systolique (VES) ont été observées (Molenat et al. 2004). Une augmentation des résistances vasculaires systémiques (RVS), secondaire à une vasoconstriction artérielle périphérique, a également été rapportée. Elle est à l'origine d'une diminution du débit artériel dans la circulation

cérébrale (Kandy et Schmidt 1948), dans la plupart des circulations périphériques (Milone et al. 1999, Rousseau et al. 2005), et dans la microcirculation (Yamazaki et al. 2007). Le mécanisme expliquant la vasoconstriction hyperoxique reste débattu. Malgré cette vasoconstriction, il n'a le plus souvent pas été noté de modification significative de la pression artérielle (PA) (Milone et al. 1999). L'activité neurovégétative qui contrôle le système cardio-vasculaire est également perturbée. C'est l'augmentation de l'activité parasympathique qui a été rendue responsable du ralentissement de la FC (Lund et al. 1999). En outre, une diminution de

l'activité orthosympathique a été observée (Seals et al. 1991). Les études antérieures ont principalement concerné les modifications cardio-vasculaires induites par l'hyperoxie. L'objectif de notre travail était de déterminer le délai nécessaire à la normalisation de la fonction cardio-vasculaire après une telle exposition.

METHODES

Sujets

Dix volontaires sains ont participé à l'étude. Les participants ont été dûment informés sur la méthodologie et les buts de l'étude, et ont donné leur consentement écrit. L'expérimentation a reçu l'accord du Comité de Protection des Personnes - Sud Méditerranée 1 (2008-A00171-54).

Protocole

Les volontaires étaient au repos assis, dans une salle de température ambiante régulée à 28°C. Les mesures ont été débutées après 10 minutes de repos et ont été réalisées en référence, pendant la ventilation d'un mélange gazeux, et 10, 30, 60 et 90 minutes après l'exposition. Les volontaires ont ventilé soit de l'air médical (condition contrôle) soit 100 % d'oxygène, pendant 45 minutes grâce à un masque facial relié à un sac de Douglas. L'expérimentation a été randomisée et a été réalisée en double aveugle. Lors des mesures, la ventilation des volontaires était régulée à 15 cycles par minutes⁻¹.

Les pressions trans-cutanées en oxygène et en dioxyde de carbone étaient mesurées grâce à une sonde positionnée sur le muscle pectoral droit (Tc-pO₂ et Tc-pCO₂, PERIMED, Stockholm, Suède). Des enregistrements continus de l'électrocardiogramme (BIOPAC, Systems, Inc. Californie, USA) et de la pression artérielle (Finapres ® model 2300, Ohmeda, Englewood, Co) ont été effectués afin d'étudier la variabilité de ces paramètres.

L'activité neurovégétative à destination cardiaque a été estimée par l'analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque (intervalles RR de l'électrocardiogramme). Le contrôle neurovégétatif vasomoteur a fait appel à l'étude de la variabilité de la PA. Le test de Beauchamps (1973) a été

réalisé sur des échantillons de 512 points (intervalles RR et valeurs de PAS) afin de vérifier que les échantillons choisis respectaient les critères de stationnarité. Les composantes spectrales de basses fréquences (BF : 0,04-0,15 Hz) et de hautes fréquences (HF : 0,15-0,4 Hz) ont été ensuite calculées pour chaque temps de mesure (Task Force 1996).

La sensibilité du baroréflexe a également été évaluée par la méthode des séquences (Parati et al. 1988). Les modifications de l'intervalle RR induites par une augmentation de la pression artérielle ont été étudiées. Des séquences de ce type ont été identifiées dans l'enregistrement combiné de l'ECG et de la PAS. Elles devaient être constituées d'un minimum de 3 cycles (Parlow et al. 1995) et les variations de signal biologique d'un minimum de 1 mmHg et de 5 ms respectivement pour les variations de pression artérielle et d'intervalle RR (Parati et al. 1988). Une droite de régression reliant les modifications de ces 2 variables était obtenue avec l'ensemble des séquences, sa pente était considérée comme représentative de la sensibilité du baroréflexe spontané (BRS, ms.mmHg⁻¹).

L'étude hémodynamique a fait appel à une exploration échocardiographique et Doppler.

L'échographie bi-dimensionnelle a permis la mesure du diamètre aortique (d Ao) à partir d'une coupe para-sternale grand axe. La surface aortique a été calculée par la formule :

$$\text{Surf Ao} = 3.14 (d \text{ Ao}/2)^2$$

Le flux sanguin dans l'aorte ascendante a été recueilli grâce au Doppler continu en position supra sternale et l'intégrale temps vitesse (ITV en cm) du flux a été mesuré.

Ces mesures ont été répétées au minimum 3 fois.

Le volume d'éjection systolique (VES) et le débit cardiaque (DC) ont été respectivement calculés par les formules suivantes :

$$\begin{aligned} \text{VES} &= \text{surf Ao} \times \text{ITV Ao}, \\ \text{DC} &= \text{VES} \times \text{FC}. \end{aligned}$$

Les résistances vasculaires systémiques (RVS) ont été calculées par le rapport PAM/DC.

Statistiques

Table 1. Variables hémodynamiques

		Référence	Gaz	R10	R30	R60	R90
FC (bpm)	Oxygène	69 ± 9	65 ± 7 *	68 ± 7	67 ± 8	68 ± 7	67 ± 8
	<i>Air Médical</i>	68 ± 7	66 ± 5	66 ± 6	66 ± 7	66 ± 7	66 ± 8
PAS (mmHg)	Oxygène	112 ± 17	115 ± 15	111 ± 10	116 ± 14	111 ± 10	113 ± 13
	<i>Air Médical</i>	115 ± 7	120 ± 9	111 ± 16	110 ± 10	114 ± 6	113 ± 8
PAD (mmHg)	Oxygène	62 ± 7	63 ± 9	63 ± 7	64 ± 7	63 ± 5	65 ± 6
	<i>Air Médical</i>	62 ± 4	64 ± 7	62 ± 9	65 ± 6	63 ± 5	62 ± 7
PAM (mmHg)	Oxygène	78.9 ± 10.4	80.4 ± 10.8	78.6 ± 7.7	81.7 ± 9.4	79.4 ± 6.1	81.0 ± 7.8
	<i>Air Médical</i>	79.6 ± 3.7	83.0 ± 7.3	78.6 ± 11.5	80.0 ± 7.0	80.3 ± 5.0	78.8 ± 6.9
VES, mL/min	Oxygène	74 ± 10	65 ± 12 *	65 ± 15 ^μ	71 ± 15	75 ± 12	73 ± 11
	<i>Air Médical</i>	73.2 ± 6.2	69.8 ± 7.3	69.9 ± 7.3	72.4 ± 7.5	67.4 ± 8.2	71.5 ± 7.0
DC, L/min	Oxygène	4.7 ± 0.4	3.8 ± 0.5 *	3.9 ± 0.7 ^μ	4.4 ± 1.0	4.5 ± 0.9	4.6 ± 0.7
	<i>Air Médical</i>	4.5 ± 0.3	4.4 ± 0.5	4.2 ± 0.4	4.5 ± 0.5	4.2 ± 0.5	4.4 ± 0.4
RVS, mL/mmHg	Oxygène	1426 ± 131	1778 ± 340 *	1749 ± 355 ^μ	1556 ± 330	1508 ± 234	1475 ± 186
	<i>Air Médical</i>	1496 ± 174	1500 ± 190	1546 ± 187	1490 ± 247	1544 ± 204	1510 ± 157

Les valeurs sont présentées sous la forme moyenne ± écart-type. FC, fréquence cardiaque ; PAS, pression artérielle systolique ; PAD, pression artérielle diastolique ; PAM ; pression artérielle moyenne ; DC, débit cardiaque, VES, volume d'éjection systolique, RVS, résistances vasculaires systémiques. Les mesures sont effectuées avant (référence), pendant (gaz) et après l'exposition au gaz i.e. 10, 30, 60 et 90 minutes.

Les résultats sont présentés en moyenne ± écart-type. Les tests statistiques ont été réalisés avec le logiciel Sigma Stat Software (Version 3.00). La normalité de la distribution des variables a été préalablement vérifiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. Une analyse de variance à mesures répétées à deux facteurs (session * gaz) a été réalisée. En cas de significativité, un test post-hoc a été réalisé. Pour toutes comparaisons statistiques, le seuil de significativité retenu était $p < 0.05$.

RESULTATS

Les variables mesurées n'étaient pas significativement modifiées lors de la ventilation d'air médical (Etude contrôle).

La Tc-pO₂ augmentait lors de l'exposition hyperoxique (496 ± 115 mmHg vs 94 ± 16 mmHg). Dix minutes après l'arrêt de l'exposition hyperoxique, les valeurs de Tc-pO₂ n'étaient plus significativement différentes des valeurs de référence. Les valeurs de Tc-pCO₂ n'étaient pas significativement modifiées.

Il n'a pas été observé de modifications de la pression artérielle, (PA systolique, diastolique et

moyenne) pendant et après la ventilation d'oxygène pur (table 1). La ventilation d'oxygène pur a entraîné des modifications significatives de l'état hémodynamique (table 1). Il a été observé une diminution significative du débit cardiaque (-19%) résultant d'un ralentissement de la fréquence cardiaque (-6%) et d'une diminution du volume d'éjection systolique (-12%). Une augmentation significative des résistances vasculaires systémiques était également observée (+25%). Après la ventilation d'oxygène pur, la fréquence cardiaque était rapidement normalisée (R10) tandis que les valeurs de débit cardiaque, volume d'éjection systolique et résistances vasculaires systémiques retrouvaient leurs valeurs de référence à R30 (table1).

Pendant la ventilation d'oxygène pur, des modifications significatives des puissances spectrales issues de la variabilité de l'intervalle RR et de la pression artérielle étaient observées (figure 1 et 2). HFRR augmentait de 16% tandis que LFRR et LFRR/HFRR diminuaient respectivement de 7% et 43%. LFPA diminuait de 33%.

Après retour en normoxie, HFRR était significativement diminué (-42%) à R10 et R30 tandis que LFRR et LFRR/HFRR augmentaient de façon significative à R10 (respectivement de +19%

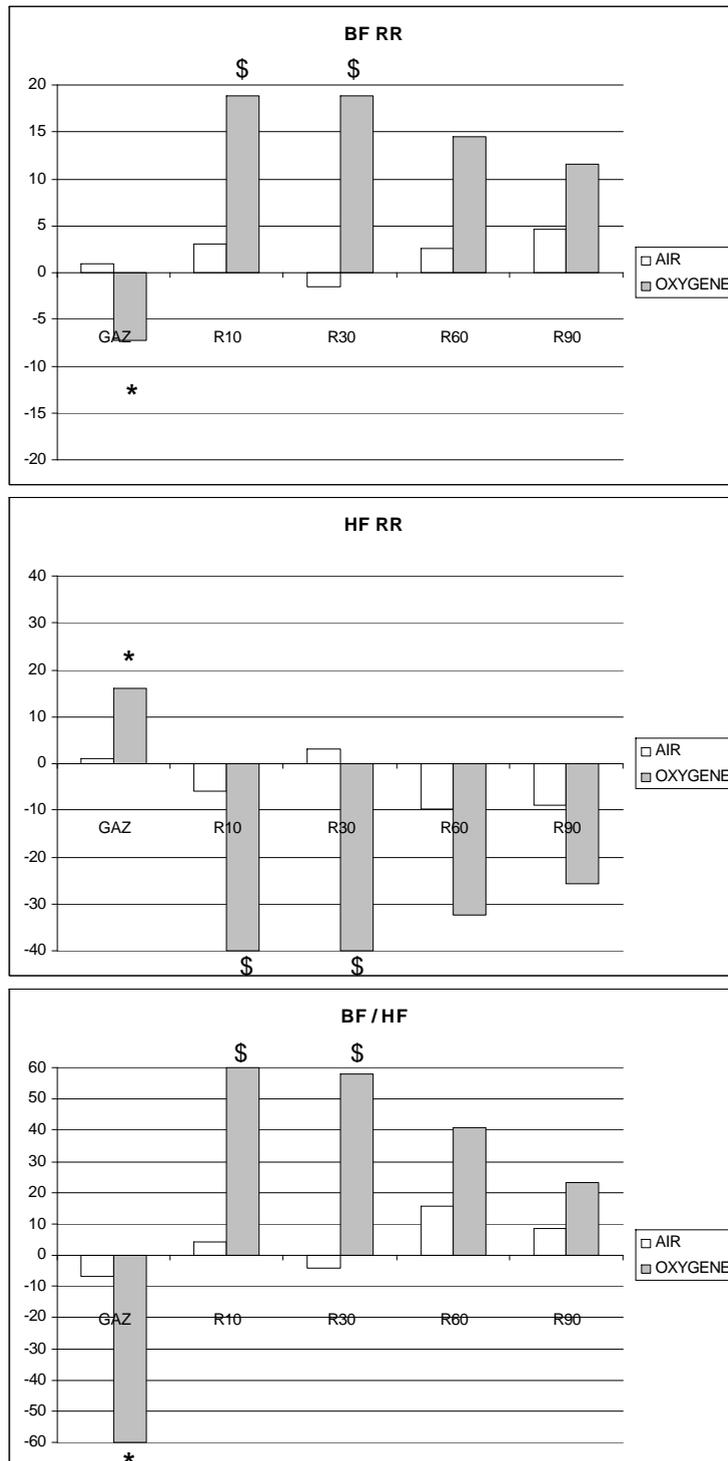


Figure 1a-b-c. Delta par rapport à la mesure de référence des puissances spectrales issues de la variabilité de l'intervalle RR lors de la ventilation d'oxygène pur (●) et lors de la ventilation d'air médical (□). Les composantes des basses (LF) et fréquences (HF) normalisées ainsi que le ratio entre ces composantes sont présentées dans le graphique. * $p < 0.05$ Oxygène vs. Tout; \$ $p < 0.05$ Référence vs. R10 and R30.

et +83%) et à R30 (respectivement de +19% et +78%). LFPA était significativement diminuée à R10 (-13%) puis retrouvait sa valeur de référence à R30.

Le BRS était diminué de 20% lors de la ventilation d'oxygène pur. Cette baisse persistait à R10 (-16%) puis retrouvait une valeur non significativement différente de la référence à R30 (figure 3).

DISCUSSION

Le principal résultat de cette étude est que l'hyperoxie génère chez le volontaire sain des modifications de la fonction cardio-vasculaire et de son contrôle neurovégétatif au cours de l'exposition mais également après le retour à l'air ambiant.

Durant la ventilation d'oxygène pur, nos résultats sont conformes aux précédentes études. Les investigations ultrasonores retrouvent une diminution du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque (Ganz et al. 1972 ; Lund et al. 1999 ; Molenat et al. 2004 ; Thomson et al. 2006). Un ralentissement de la fréquence cardiaque est également constaté. L'analyse spectrale de la variabilité de l'intervalle RR montre une augmentation significative des hautes fréquences. Ce résultat est en faveur d'une augmentation de l'activité parasympathique en hyperoxie et a déjà été rapporté dans la littérature (Lund et al. 1999 ; Milone et al. 1999). Une augmentation des résistances vasculaires systémiques est également observée. Elle est à rattacher à l'effet vasoconstricteur de l'hyperoxie (Waring et al. 2003, Rossi et Boussuges 2005; Thomson et al. 2006).

De même, l'absence de modification de la pression artérielle est en accord avec les précédentes études (Milone et al. 1999). Notre analyse de la variabilité de la pression artérielle montre que la vasoconstriction en ambiance hyperoxique n'est pas induite par une hyperactivité sympathique. L'analyse spectrale montre au contraire une baisse du spectre des basses fréquences qui est en faveur d'une diminution de l'activité sympathique à destinée vasculaire. Ceci est en accord avec les résultats obtenus par Seals et al. (1991), Houssière et al. (2006) et Stickland et al. (2008).

D'après de précédentes études, la vasoconstriction

induite par l'hyperoxie pourrait être secondaire à des modifications de la fonction endothéliale (Cabrales et al. 2006; Yamazaki et al. 2007; Pasgaard et al. 2007). Une inhibition de la NO synthase endothéliale par les dérivés réactifs de l'oxygène a été suggérée (Rubanyi et Vanhoutte 1986).

Après l'arrêt de la ventilation d'oxygène pur, la fréquence cardiaque revient rapidement aux valeurs mesurées en référence. Les résistances vasculaires systémiques, le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque restent significativement modifiés par rapport à la référence 10 minutes après l'arrêt de la ventilation d'oxygène pur.

Cette latence à la régression des effets de l'hyperoxie avait déjà été rapportée dans la littérature. Eggers et al. (1962) observaient en 1962 une diminution du débit cardiaque 40 minutes après l'arrêt d'une l'exposition hyperoxique. Plus récemment, Waring et al. (2003) et Thompson et al. (2006) rapportaient une augmentation des résistances systémiques vasculaires et une diminution du débit cardiaque dans l'heure qui suivait l'hyperoxie. Le mécanisme expliquant l'action inotrope négative de l'hyperoxie reste incertain, la responsabilité des radicaux libres de l'oxygène a été proposée par certains auteurs (Bandali et al. 2004).

Dans notre étude, on retrouve des modifications de l'équilibre neuro-végétatif à destinée cardio-vasculaire après le retour en air ambiant.

L'analyse spectrale de la variabilité de l'intervalle RR objective une diminution du spectre des hautes fréquences (HFRR) et une augmentation du spectre des basses fréquences (LF RR) et du rapport LF/HF 10 minutes et 30 minutes après l'arrêt de l'hyperoxie.

Ce profil est différent de celui qui était retrouvé en référence mais aussi en hyperoxie. Il est en faveur d'une chute de l'activité neurovégétative parasympathique probablement associée à une augmentation de l'activité neurovégétative orthosympathique.

Au niveau du contrôle vasomoteur, la baisse de l'activité sympathique retrouvée au cours de l'hyperoxie persiste 10 minutes après l'arrêt de l'oxygène pur.

Les cinétiques de normalisation des variables hémodynamiques apportent des informations supplémentaires. La fréquence cardiaque revient

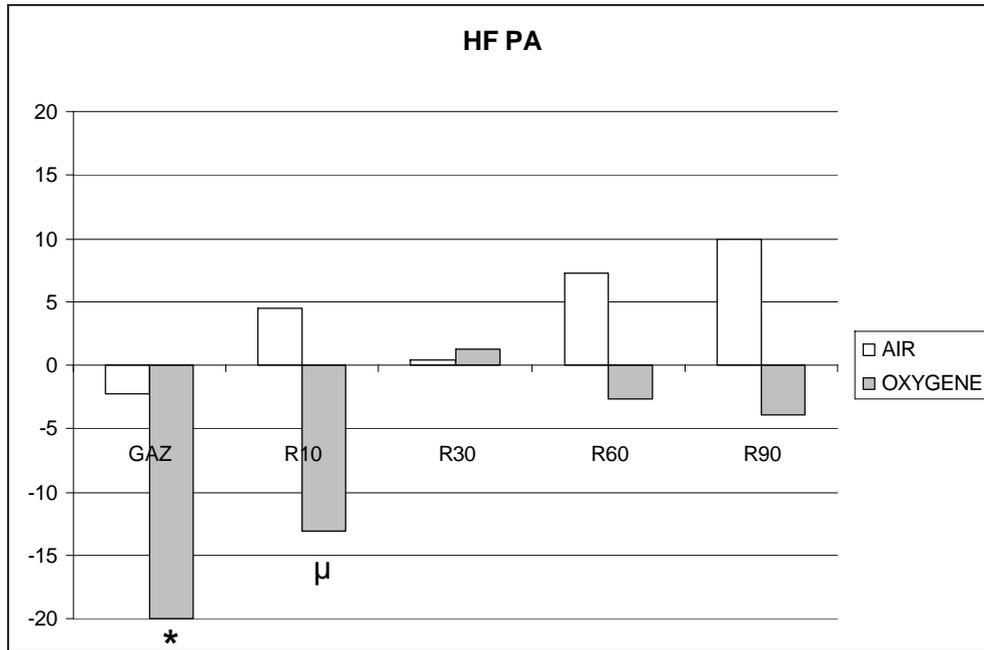


Figure 2. Delta par rapport à la mesure de référence des hautes fréquences issues de la variabilité de la pression artérielle lors de la ventilation d'oxygène pur (■) et lors de la ventilation d'air médical (□). * $p < 0.05$ Oxygène vs. Tout; $\mu p < 0.05$ R10 vs. Tout.

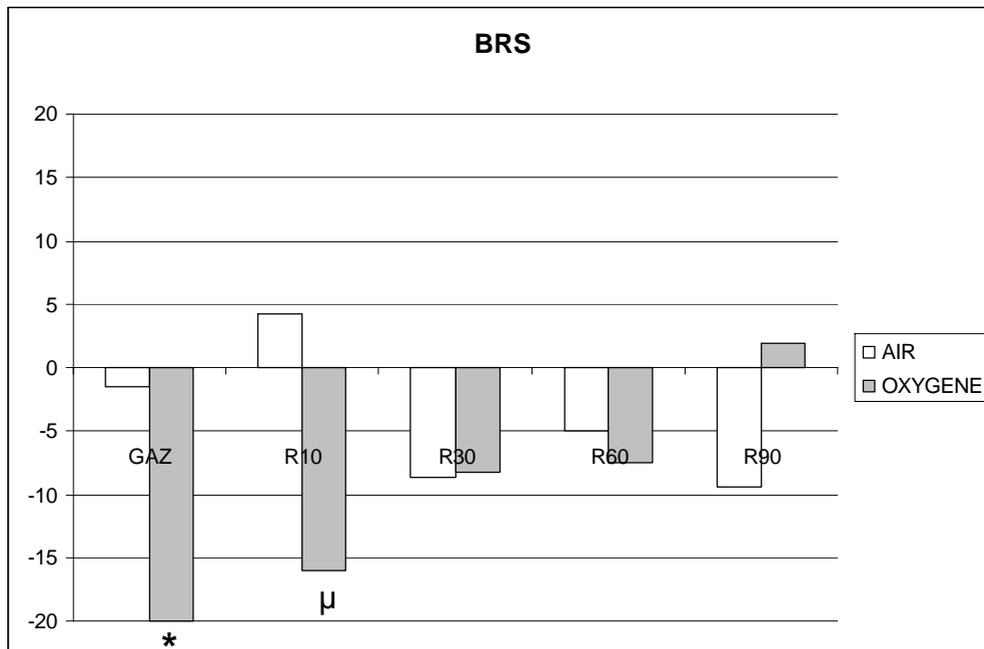


Figure 3. Delta par rapport à la mesure de référence de la sensibilité du baroréflexe (BRS) estimé par la méthode des droites de régression lors de la ventilation d'oxygène pur (■) et lors de la ventilation d'air médical (□). * $p < 0.05$ Oxygène vs. Tout; $\mu p < 0.05$ R10 vs. Tout.

rapidement aux valeurs mesurées en référence (< 10 minutes) tandis que l'augmentation des résistances vasculaires systémiques ne se normalise que 30 minutes après l'arrêt de la ventilation d'oxygène pur. Le ralentissement de la FC ne peut donc être attribué à une stimulation du baroréflexe secondaire aux effets vasoconstricteurs de l'hyperoxie. Ce constat est également étayé par l'absence de modification de la pression artérielle et par l'évaluation de la sensibilité du baroréflexe grâce à l'analyse combinée de la variabilité de l'intervalle RR et de la PA (méthode des séquences). Une baisse de la sensibilité du baroréflexe spontanée est en effet constatée au cours de l'exposition et durant les 10 minutes après le retour à l'air ambiant.

CONCLUSION

La ventilation d'un mélange gazeux hyperoxique chez un volontaire sain entraîne une augmentation de l'activité parasympathique qui se traduit par un ralentissement de la fréquence cardiaque. Cet effet est rapidement régressif lors du retour en normoxie. En revanche, les autres modifications hémodynamiques induites par l'hyperoxie, telles que la diminution du volume d'éjection systolique, du débit cardiaque et l'augmentation des résistances vasculaires systémiques, persistent plus de 10 minutes après le retour à l'air ambiant. Les résultats de l'analyse spectrale de la variabilité de l'intervalle RR sont en faveur d'une phase d'inhibition de l'activité parasympathique et d'hyperactivité orthosympathique durant les 30 premières minutes après la fin de l'exposition hyperoxique.

Les éventuelles conséquences cliniques de ces observations restent méconnues. Néanmoins, les modifications de l'équilibre entre les activités ortho et parasympathiques pourraient favoriser certains troubles cardiaques tels que des arythmies rapportées au cours et au décours de plongées (Eckenhoff et Knight 1984).

REFERENCES

- Andersen A, Hillestad L. Hemodynamic responses to oxygen breathing and the effect of pharmacological blockade. *Acta Med Scand* 1970, 188: 419-424.
- Bandali K, Belanger M, Wittnich C. Hyperoxia causes oxygen free radical-mediated membrane injury and alters myocardial function and hemodynamics in the newborn. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004, 287: H553-H559.
- Cabrales P, Tsai AG, Intaglietta M. Nitric oxide regulation of microvascular oxygen exchange during hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol* 2006, 100: 1181-1187.
- Eckenhoff RG, Knight DR. Cardiac arrhythmias and heart rate changes in prolonged hyperbaric air exposures. *Undersea Biomed Res* 1984, 1: 355-367.
- Eggers G, Paley H, Leonard J, Warren J. Hemodynamic response to oxygen breathing in man. *J Appl Physiol* 1962, 17: 75-79.
- Ganz W, Donoso R, Marcus H, Swan HJ. Coronary hemodynamics and myocardial oxygen metabolism during oxygen breathing in patients with and without coronary artery disease. *Circulation* 1972, 65: 763-768.
- Houssière A, Najem B, Cuyllits 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.
- Kandy S, Schmidt C. The effects of altered arterial tension of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. *J Clin Invest* 1948, 27: 484-492.
- Lund V, Kentala E, Scheinin H, Klossner J, Helenius H, Sariola-Heinonen K, Jalonen J. Heart rate variability in healthy volunteers during normobaric and hyperbaric hyperoxia. *Acta Physiol Scand* 1999, 167: 29-35.
- Milone S, Newton G, Parker J. Hemodynamic and biochemical effects of 100% oxygen breathing in humans. *Can J Physiol Pharmacol* 1999, 77: 124-130.
- Molenat F, Boussuges A, Grandfond A, Rostain JC, Sainty JM, Robinet C, Galland F, Meliet JL. Modifications of cardiovascular function secondary to hyperbaric hyperoxia in healthy volunteers: an echocardiographic and Doppler study. *Clin Science* 2004, 106: 389-395.
- Parati G, Di Rienzo M, Bertinieri G, Pomidossi G, Casadei R, Groppelli A, Pedotti A, Zanchetti A, Mancia G. Evaluation of the baroreceptor-heart rate reflex by 24-hours intra-arterial blood pressure monitoring in humans. *Hypertension* 1988, 12: 214-222.
- Parlow J, Viale JP, Annat G, Hughson R, Quintin L. Spontaneous cardiac baroreflex in humans: comparison with drugs-induced responses. *Hypertension* 1995, 25: 1058-1068.

- Pasgaard T, Stankevicius E, Jorgensen MM, Ostergaard L, Simonsen U, Frobert O. Hyperoxia reduces basal release of nitric oxide and contracts porcine coronary arteries. *Acta Physiol* 2007, 191: 285-296.
- Rossi P, Boussuges A. Hyperoxia-induced arterial compliance decrease in healthy man. *Clin Physiol Funct Imaging* 2005, 25: 10-15.
- Rousseau A, Bak Z, Janerot-Sjöberg B, Sjöberg F. Acute hyperoxaemia-induced effects on regional blood flow, oxygen consumption and central circulation in man. *Acta Physiol Scand* 2005, 183: 231-240.
- Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Superoxide anions and hyperoxia inactivate endothelium-derived relaxing factor. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 1986, 250: 822-827.
- Seals D, Johnson G, Fregosi R. Hyperoxia lowers sympathetic activity at rest but not during exercise in humans. *Am J Physiol Regul Int Comp Physiol* 1991, 260: R873-R878.
- Stickland MK, Morgan BJ, Dempsey JA. Carotid chemoreceptor modulation of sympathetic vasoconstrictor outflow during exercise in healthy humans. *J Physiol* 2008, 586(6): 1743-1754.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing Electrophysiology. Heart rate variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical use. *Circulation* 1996, 93: 1043-1065.
- Thomson A, Drummond G, Waring S, Webb D, Maxwell S. Effects of short-term isocapnic hyperoxia and hypoxia on cardiovascular function. *J Appl Physiol* 2006, 101: 809-816.
- Waring W, Thomson A, Adwani S, Rosseel A, Potter J, Webb D, Maxwell S. Cardiovascular effects of acute oxygen administration in healthy adults. *J Cardiovasc Pharmacol* 2003, 42: 245-250.
- Yamazaki F, Takahara K, Sone R, Johnson J. Influence of hyperoxia on skin vasomotor control in normothermic and head-stressed humans. *J Appl Physiol* 2007, 103: 2026-2033.
- Stickland MK, Morgan BJ, Dempsey JA. Carotid chemoreceptor modulation of sympathetic vasoconstrictor outflow during exercise in healthy

RÉSUMÉ

Modifications du contrôle neurovégétatif du système cardio-vasculaire au décours de la ventilation d'oxygène pur chez le volontaire sain. O Gargne, Y Gole, O Gavarry, J Bessereau, M Coulange, P Fontanari, M Bouhaddi, J Regnard, A Boussuges. *Bull. Medsubhyp.* 2010, 10 (2) : 95 – 102. Des modifications du contrôle neurovégétatif du système cardio-vasculaire sont observées en ambiance hyperoxique. L'objectif de cette étude était de déterminer si ces modifications persistaient après l'arrêt de l'exposition.

Méthodes: Dix volontaires sains ont ventilé au repos pendant 45 minutes soit de l'air médical soit 100 % d'oxygène à la pression atmosphérique. Le contrôle neurovégétatif à destination cardiaque était étudié grâce à l'analyse spectrale de la variabilité de l'intervalle RR et le contrôle neurovégétatif à destination vasculaire grâce à l'étude de la variabilité de la pression artérielle. Une étude échographique et Doppler permettait d'apprécier les modifications hémodynamiques.

Résultats : Une diminution significative de la fréquence cardiaque, du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque ainsi qu'une augmentation des résistances vasculaires systémiques étaient observées sous oxygène pur. L'activité du système orthosympathique à destination vasculaire était significativement diminuée pendant l'exposition hyperoxique.

L'analyse spectrale de l'intervalle RR était en faveur d'une diminution de la balance sympatho-vagale en raison d'une augmentation de l'activité du système parasympathique

Après retour à l'air ambiant, la fréquence cardiaque se normalisait rapidement (moins de 10min) tandis que la baisse du volume d'éjection systolique et l'élévation des résistances vasculaires systémiques persistaient plus de 10 minutes. La baisse de l'activité sympathique à destination artérielle persistait 10 minutes après l'arrêt de l'oxygène pur. La balance sympatho-vagale à destination cardiaque était modifiée par rapport aux enregistrements réalisés en référence et lors de l'hyperoxie. L'étude spectrale était en faveur d'une hyperactivité du système sympathique durant les 30 minutes qui suivaient l'exposition hyperoxique.

Conclusion : Les modifications hémodynamiques et la baisse de l'activité sympathique à destination vasculaire persistent durant les 10 minutes qui suivent une exposition hyperoxique. La balance sympatho-vagale est modifiée au profit de l'activité orthosympathique durant 30 minutes après retour à l'air ambiant.

Mots clés : Hyperoxie, Fonction cardio-vasculaire, Contrôle neurovégétatif, Analyse spectrale, échocardiographie, hémodynamique

RISQUES SECONDAIRES A L'UTILISATION DES MANŒUVRES GLOSSO-PHARYNGEES EN APNEE SPORTIVE

A. BOUSSUGES. UMR MD2, Laboratoire de Physiologie et Physiopathologie en conditions d'oxygénation extrêmes (P2COE), Université de la Méditerranée et IRBA Antenne Toulon, Faculté de Médecine Nord, Marseille (France)

ABSTRACT

Medical risks induced by glossopharyngeal insufflation maneuvers in breath-hold diving. A Boussuges. Bull. Medsubhyp. 2010, 20 (2): 103 - 105. Glossopharyngeal maneuvers are used by breath-hold divers. This review reports recent works on the medical risks associated with these maneuvers. Fainting and syncope have been commonly reported. These adverse effects have been attributed to the hemodynamic changes induced by the increase in intrathoracic pressure and by the autonomous nervous system alterations. Pulmonary hyperinflation can lead to lung barotrauma +/- arterial gas embolism. Long- term effects of the use of glossopharyngeal insufflation are unknown.

INTRODUCTION

Le deuxième numéro du Bulletin Med Sub Hyp de 2009 présentait des travaux récents concernant

l'utilisation des manœuvres glosso-pharyngées en apnée sportive (Boussuges, 2009). Depuis de nouvelles études sont venues confirmer le danger potentiel de telles manœuvres.

Article 1

Andersson JPA, MH Liner, Jonsson H. Asystole and increased serum myoglobin levels associated with packing blackout in a competitive breath-hold diver. Clin Physiol Funct Imaging 2009; 29: 458-461

Cette observation rapporte un accident survenant chez un plongeur en apnée lors d'une étude expérimentale concernant l'insufflation glosso-pharyngée.

Le volontaire réalisait une apnée après une préparation ventilatoire comportant des manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée. Après environ 10 secondes d'apnée, une perte de connaissance survenait brutalement. Le sujet récupérait spontanément un bon état de conscience 30 secondes après le début de l'apnée. Le monitoring mis en place pour l'expérimentation permettait de documenter le tracé électrocardiographique au cours de la perte de connaissance. On observait une extrasystole ventriculaire suivie d'une pause sinusale d'environ 7 secondes avec un rythme d'échappement nodal. Du point de vue hémodynamique un collapsus était enregistré durant la perte de connaissance. Les dosages biologiques retrouvaient une augmentation de la Myoglobine alors que les autres marqueurs enzymatiques de lésion myocardique (CK-Mb et TnT) étaient inchangés.

Le risque de syncope lors de la réalisation de manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée a déjà été rapporté dans la littérature. Il est attribué à une chute du débit cardiaque en raison d'une gêne au retour veineux. Cette observation documente une arythmie et une possible souffrance myocardique qui s'exprime par une élévation de la Myoglobine plasmatique.

Article 2

Dzamonja G, Tank J, Heusser K, Palada I, Valic Z, Bakovic D, Obad A, Ivancev V, Breskovic T, Diedrich A, Luft FC, Dujic Z, Jordan J. Glossopharyngeal insufflation induces cardioinhibitory syncope in apnea divers. Clin Auton Res 2010; 20: 381-384

Les auteurs ont étudié 13 plongeurs (10 hommes et 3 femmes) au cours d'une apnée précédée de manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée.

Les investigations comprenaient le monitoring de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle, et du volume d'éjection systolique. L'activité du système sympathique était également évaluée par microélectroneurographie avec enregistrement de l'activité électrique du nerf péronier droit.

Les auteurs observaient durant la phase d'inspiration profonde une diminution de l'activité ortho-sympathique suivie d'une baisse de la pression artérielle et du débit cardiaque. Par la suite l'augmentation de l'activité sympathique périphérique et l'accélération de la fréquence cardiaque permettaient de normaliser la pression artérielle. Lorsque l'apnée se prolongeait une augmentation de la pression artérielle était observée

Durant la première minute d'apnée, à la suite de la manœuvre d'insufflation glosso-pharyngée, un malaise était observé chez 5 volontaires. Il s'accompagnait d'une chute de la pression artérielle moyenne ou de la fréquence cardiaque.

Deux profils distincts pouvaient être observés durant le malaise :

- Une hyperactivité parasympathique importante se traduisant par un ralentissement majeur de la fréquence cardiaque
- Une réaction ortho-sympathique insuffisante ne permettant pas de corriger la baisse de la pression artérielle

Article 3

Liner MH, Andersson JPA. Suspected arterial gas embolism after glossopharyngeal insufflation in a breath-hold diver. *Aviat Space Environ Med.* 2010 ; 81 : 74-76

Les auteurs rapportent une observation de troubles neurologiques transitoires chez un plongeur survenant 1 minute après la pratique de manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée.

Le protocole comportait 20 apnées de durées sous maximales. L'augmentation du volume pulmonaire secondaire à l'utilisation de l'insufflation glosso-pharyngée était ensuite évaluée.

Le volume expiré était mesuré à 8,66 litre par rapport à 6,79 litre en absence de manœuvre.

Trente secondes à 1 minute après cette épreuve, un malaise accompagné de paresthésies de l'épaule droite était observé. Des troubles de la sensibilité superficielle dans la région du cou, du côté droit, étaient notés. La topographie des troubles sensitif traduisait une atteinte neurologique des 3^{ème} et 4^{ème} paires cervicales. Il n'y avait pas de déficit moteur. La régression des troubles était spontanée.

Dans cette observation, l'origine des troubles clinique reste incertaine. Les auteurs discutent la possibilité d'une embolie gazeuse systémique secondaire à la distension pulmonaire induite par l'insufflation glosso-pharyngée.

Article 4

Chung S, Seccombe LM, Jenkins CR, Frater CJ, Ridley LJ, Peters MJ. Glossopharyngeal insufflation causes lung injury in trained breath-hold divers. *Respirology* 2010; 15: 813-817

Ce travail concernait un groupe d'apnéistes pratiquant l'insufflation glosso-pharyngée.

Après la réalisation de manœuvres d'insufflation, les investigations comportaient la mesure des volumes pulmonaires et une tomодensitométrie thoracique (TDM). Elles étaient pratiquées à l'état basal, après une inspiration profonde (à la CPT) et immédiatement après les manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée. Une nouvelle TDM était pratiquée 3 jours après l'expérimentation. Les volontaires avaient l'interdiction de réaliser des manœuvres d'insufflation dans l'intervalle.

Six apnéistes ont été explorés. Chez 5 sujets, une augmentation du volume pulmonaire au dessus de la CPT était documentée. Cette augmentation était en moyenne de 1,4 litre. Une syncope au cours de la manœuvre d'insufflation était observée chez un sujet.

Chez les 5 apnéistes capables d'augmenter leur volume pulmonaire au dessus de la CPT, un pneumomédiastin était retrouvé :

- Chez deux sujets, il existait lors des explorations de référence
- Chez trois sujets il apparaissait après les manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée.

CONCLUSION

Ces observations récentes confirment les risques secondaires à l'utilisation des manœuvres d'insufflation glosso-pharyngée. Une perte de connaissance peut survenir de façon brutale en raison de désordres hémodynamiques majeurs non corrigés par le système neuro-végétatif contrôlant l'équilibre du système cardio-vasculaire. L'hyperinflation pulmonaire est également génératrice de lésions barotraumatiques. Elles semblent être le plus souvent infra-cliniques, mais pourraient également se compliquer d'embolie gazeuse systémique. Enfin, les complications à long terme de ces désordres hémodynamiques et pulmonaires, chez les sportifs utilisant de façon régulière l'insufflation glosso-pharyngée, restent totalement méconnues.

RÉFÉRENCES

RESUME

Risques secondaires à l'utilisation des manœuvres glosso-pharyngées en apnée sportive. A Boussuges. Bull. Medsubhyp. 2010, 20: 103 - 105. Les manoeuvres glosso-pharyngées sont utilisées par les plongeurs en apnée. De nouvelles observations permettent d'évaluer les risques secondaires à ces techniques. Les pertes de connaissance sont secondaires aux perturbations hémodynamiques induites par l'élévation de la pression thoracique et aux modifications des réglages neuro-végétatifs contrôlant le système cardiovasculaire. L'hyperinflation pulmonaire peut générer des lésions barotraumatiques dont les conséquences à court et à long terme sont méconnues

Andersson JPA, MH Liner, Jonsson H. Asystole and increased serum myoglobin levels associated with packing blackout in a competitive breath-hold diver. Clin Physiol Funct Imaging 2009; 29: 458-461

Boussuges A. Glossopharyngeal breathing and breath-hold diving. Bull. Medsubhyp. 2009, 19 (2): 139-142

Chung S, Seccombe LM, Jenkins CR, Frater CJ, Ridley LJ, Peters MJ. Glossopharyngeal insufflation causes lung injury in trained breath-hold divers. Respirology 2010; 15: 813-817

Dzamonja G, Tank J, Heusser K, Palada I, Valic Z, Bakovic D, Obad A, Ivancev V, Breskovic T, Diedrich A, Luft FC, Dujic Z, Jordan J. Glossopharyngeal insufflation induces cardioinhibitory syncope in apnea divers. Clin Auton Res 2010; 20: 381-384

Liner MH, Andersson JPA. Suspected arterial gas embolism after glossopharyngeal insufflation in a breath-hold diver. Aviat Space Environ Med. 2010 ; 81 : 74-76

Boussuges

LA PLONGÉE COMME SPORT À RISQUES : aspects psychopathologiques, cliniques et réflexions sur la pratique.

*SÉMINAIRE DE FORMATION EN MEDECINE SUBAQUATIQUE en MALAISIE
30 OCTOBRE 2010-09 NOVEMBRE 2010*

P. PIERRE, 75 avenue Thiers, 33100 Bordeaux (France)

ASPECTS GÉNÉRAUX

Si l'immersion modifie l'équilibre et la perception de notre corps, elle transforme aussi notre rapport au monde et à nous-mêmes. La plongée subaquatique conjugue deux très anciennes aspirations de l'homme à dépasser sa condition d'animal terrestre, à savoir posséder la compétence du poisson, c'est la plus évidente mais aussi partager l'expérience du vol des oiseaux.

Comme un poisson dans l'eau.

L'univers aquatique (surtout marin) peut être représenté comme un univers à la fois régressif et agressif voire menaçant.

C'est avant tout l'univers des origines par sa proximité avec l'expérience intra-utérine dont nous gardons certainement une trace obscure mais aussi parce qu'il est le lieu d'émergence de la vie qui s'inscrit tant dans la réalité que dans la profondeur de nos mythes et de nos fantasmes.

Beaucoup de plongeurs font l'apologie du calme, de la lenteur, de l'apaisement, de la maîtrise économique des fonctions vitales dans cet espace enveloppant qui nous porte et nous renvoie à des expériences premières. Il attise aussi notre curiosité sur l'inconnu, le mystérieux, l'inaccessible renfermant les secrets de la création mais aussi comme lieu de mort et de destruction (le goût des épaves...).

La « mer » (terme fortement signifiant dans la langue française) n'est pas « toute bonne »....

C'est aussi un univers inquiétant qui se retrouve dans les évocations de nombreuses personnes phobiques de l'immersion : peur d'être attrapé, happé, aspiré, mordu ou mangé par des créatures hostiles et la plupart du temps empreintes d'une dimension archaïque.

De nos jours ce n'est plus le loup qui porte les angoisses de dévoration des enfants mais plutôt le

requin sur lequel s'est fixé, à tort bien sûr, une réputation de mangeur d'homme fortement médiatisée.

Plonger c'est aussi flirter avec nos peurs ancestrales.

Ne parle-t-on pas d'ailleurs de plongées en milieu « sauvage » ??

Voler comme un oiseau

La modification des effets de la pesanteur qui permet d'ailleurs l'entraînement des astronautes aux expériences d'apesanteur peut donner au plongeur le sentiment du vol : il peut planer, atterrir, décoller, faire des loopings....survoler aussi des paysages fantastiques, des forêts de gorgones ou de coraux, des vallons, des gouffres, des montagnes, des mers de sable...pouvant accentuer l'impression de domination, de puissance ou de liberté.

Plonger, expérience ludique et intime, à la fois partagée et solitaire, pratique sportive de loisirs car dénuée de compétitions n'en est pas pour autant une pratique sans risque (près de 400 accidents par an en France (Grandjean 2003).

Risque « naturels » inhérent à une activité humaine en milieu de hautes pressions et pour cela très encadrée dans son exercice mais aussi lieu de prise de risque :

- soit recherchée pour les sensations qu'elle procure (que nous qualifierons de prise de risque active selon Bonnet. (2004))
- soit secondaire à des facteurs annexes notamment émotionnels méconnus ou négligés car n'entrant pas dans des contre-indications facilement identifiables (que nous qualifierons de prise de risque passive)
- soit enfin contenue dans la formation même à cette pratique qui peut

paradoxalement produire ce qu'elle est censée réduire.

LA PRISE DE RISQUE

La prise de risque « active » : les facteurs structurels.

La recherche du *danger* (du latin DOMINIUM-DOMINARIUM : possession, puissance) peut être le moteur principal d'une activité « sportive » (sports extrêmes : sky-surf, base jumping...etc.) ou peut représenter une dérive d'une activité sportive à risques (ski, alpinisme, plongée...) Cette dérive peut être ponctuelle ou s'inscrire dans de véritables conduites addictives où la prise de risque est soit délibérément choisie soit ignorée voire déniée par ceux qui s'y adonnent mais où le risque vital est présent et investi. Certains parlent d'addiction au danger. (Michel 2010)

Les conduites à risque dans le sport ont fait l'objet de nombreux travaux psychologiques (plutôt à travers des approches cognitivo-comportementales) ou socio ethnologiques.

En ce qui concerne la plongée la prise de risque active peut se faire soit sur la recherche de la profondeur soit sur la multiplication des plongées et/ou le non-respect des règles de sécurité élémentaires (paliers)

Nous n'envisagerons pas ici les pathologies psychiatriques décompensées (troubles de l'humeur, psychoses...) ni même les personnalités pathologiques répertoriées dans la nosologie psychiatrique et plus facilement identifiables mais plutôt quelques traits de caractère ou de fonctionnement psychique retrouvés dans certains travaux qui exposent à la prise de risque sportive et notamment en plongée sous-marine.

Les individus « à risques » sont le plus souvent socialement adaptés voire hyperadaptés (Lincheneau 2002) certains auteurs parlant même de « normopathie ». Ils recherchent une valorisation d'eux-mêmes à travers le dépassement de leurs limites ou la transgression des règles, d'autant plus investis en plongée qu'il n'existe pas de compétitions organisées comme dans les autres sports (ce qui est d'ailleurs une caractéristique des

sports à fort taux de mortalité) (Michel 2010), développant des sentiments de maîtrise et de toute puissance.

Le trait de caractère le plus souvent décrit (notamment chez les plongeurs) est l'*alexithymie* (Lafollie 2007, Michel 2003, 2010) c'est-à-dire une faible capacité à reconnaître et à verbaliser ses émotions ou ses états internes. Le corps et l'acte sont ainsi surinvestis par rapport à la pensée qui n'aurait alors qu'une fonction « opératoire ». Ainsi la conflictualité psychique se retrouve évacuée et se développent des conduites de recherche de sensations surtout physiques, psychiques (états modifiés de conscience- la narcose peut y participer en plongée) ou émotionnelles que les anglo-saxons regroupent sous le terme de chercheurs de sensations fortes (High sensations seekers) qui sont les plus exposés aux accidents (Lafollie :2007). La recherche de sensations déterminerait la tendance générale à la prise de risque indépendamment d'une prise de risque caractérisée (Michel 2003). Certains rapprochent ces conduites des recherches de sensations dans la « fête », l'alcool, les drogues qu'ils qualifient de conduites de « fuite » de la conscience de soi et des problèmes personnels : le sportif imprudent serait ainsi un « fuyeur » alexithymique combinant différentes pratiques à risques dans et hors du sport. (Lafollie:2007)

La recherche de sensations serait aussi favorisée par la difficulté à éprouver ou à trouver du plaisir corporel dans la vie courante qualifiée d'*anhédonie physique* qui a été bien étudiée chez les benjistes (saut à l'élastique) avec une forte prévalence féminine. (Ades 2004 ; Michel 2010).

Par ailleurs le sentiment de s'exposer à un danger et d'en réchapper entraîne une réversibilité émotionnelle basée sur le principe de paires d'éprouvés opposés (peur- soulagement) qui jouerait un rôle renforçateur dans la mise en place des processus de répétition. (Michel 2010)

Pour certains individus la relation au danger pourrait répondre à une problématique ordalique (jugement de Dieu) entendue comme un défi aux « forces supérieures » qui confèrent à celui qui en réchappe un statut singulier de protégé ou d'élus sans appel, renforçant les conduites à risques qui s'inscrivent alors en dehors de toute rationalité.

Une attention toute particulière doit être portée aux adolescents souvent en défaut de mentalisation et dans la recherche d'activités auto-érotiques, immatures quant à la construction de l'image du corps et de l'identité et souvent inscrit dans des attitudes transgressives et de valorisation de soi dans l'exploit qui cumulent ainsi plusieurs facteurs de risques d'accidents. (Lafollie 2007). De plus chez eux « le fantasme ordalique et sa mise en acte deviennent une quête des limites et de la loi, de relation privilégiée d'un sacré et d'un secret dont les adultes ne seraient plus vécus comme les dépositaires » (Ades, 2004).

Bien évidemment tous ces facteurs doivent s'apprécier dans une approche globale de l'individu et ne sont pas à interpréter dans une démarche déterministe.

La prise de risque « passive » : les facteurs conjoncturels

1- Anxiété et décompensations anxieuses

1-1 Stress et fatigue psychologique

Une étude chez les plongeurs (Bonnet 2004) montre que la présence de fatigue psychologique et/ou de facteurs de stress personnels ou professionnels favorisent la prise de risque.

Même si stress et fatigue psychologique renvoient à des concepts flous qui mériteraient d'être affinés, cette étude utilisant des échelles de risque (A.V.A.R) et d'anxiété (S.T.A.I I/II) révèle que ces états émotionnels altèrent les processus cognitifs décisionnels et d'évaluation de soi. Ainsi l'anxiété ressentie perd sa fonction inhibitrice de l'action, l'évaluation des capacités personnelles est altérée augmentant un sentiment d'invincibilité et certaines réactivités émotionnelles se trouvent augmentées (impulsivité et colère) pouvant engager ponctuellement l'individu dans des conduites dangereuses.

1-2 Essoufflements et attaques de panique

L'essoufflement est un risque d'accident majeur en plongée sous-marine notamment par les comportements inappropriés qu'il peut entraîner provoquant noyade ou surpression pulmonaire.

Mais il est souvent difficile de distinguer un essoufflement classique d'une crise d'angoisse aiguë communément appelée attaque de panique.

Plus que les études de la littérature les forums Internet sont une source d'information intéressante sur ce sujet par leur caractère spontané qui fait que les réponses ne se trouvent pas prises sous le regard de l'investigateur. Ainsi on se rend compte qu'un essoufflement ou rapporté comme tel n'est pas l'apanage de plongeurs inexpérimentés mais peut affecter des plongeurs ayant plusieurs dizaines de plongées derrière eux.

Même si les mécanismes physiopathologiques (métabolisme du CO₂) de l'attaque de panique et de l'essoufflement peuvent apparaître comme diamétralement opposés, leur symptomatologie clinique peut être très proche (manque d'air, oppression thoracique, sentiment de mort imminente, etc...) ce qui rend en pratique leur distinction difficile.

Plusieurs critères permettent d'évoquer l'attaque de panique :

- la survenue précoce, très souvent à la mise à l'eau.
- La présence de facteurs de stress au cours de la plongée : changement de moniteur ou de palanquée, mauvaises conditions de plongée, peur de se perdre, enjeux de performance (plongée plus profonde que prévue) etc...
- La préexistence d'incidents de plongée précédents minimisés ou passés inaperçus mais laissant une « trace » anxigène (cf. infra).
-

Bien sûr on sait que les deux phénomènes peuvent être intriqués : l'anxiété par exemple entraîne une respiration thoracique au détriment de l'abdominale altérant les échanges de CO₂ et favorisant l'hypercapnie.

2 Antécédents d'accidents de plongée

La présence d'antécédents d'accidents (majeurs ou mineurs) de plongée augmenterait le risque de nouveaux accidents chez ceux qui continuent à la pratiquer notamment par le biais de l'anxiété altérant les compétences tant du plongeur qui a été victime d'un accident que du co-équipier qui en a été témoin.

En effet, en dehors des états graves de « névrose traumatique » encore appelé état de stress post-traumatique » (mais pour lesquels les études détaillées font défaut) survenant après un accident

de plongée, s'installe avec une forte prévalence, une symptomatologie anxieuse à bas bruit faite, pour le moins, de troubles du sommeil avec irruption de pensées indésirables en lien avec l'accident (Trevett et coll. 2010). Cette symptomatologie (retrouvée dans 2/3 des cas à trois mois et pouvant persister plus d'un an dans 25 à 50 % des cas !) peut avoir une incidence sur le comportement du plongeur et l'exposer de nouveau à un risque. (Trevett et coll. 2010).

3 La construction sociale d'une prise de risque dans la formation et l'encadrement

Dans nos sociétés occidentales la prise de risque se présente comme une forme originale et élaborée de loisir où l'aventure, fortement médiatisée est valorisée conduisant à un véritable marché du risque « encadré » et mesuré (Ades 2004) qui contraste paradoxalement avec un discours « sécuritaire » d'incitation préventive à la prudence et à la modération dans la conduite automobile, l'utilisation de l'alcool et des drogues jusque dans nos comportements alimentaires... La plongée n'échappe pas à cette évolution.

Dans le discours de certains plongeurs cette pratique sportive de loisir n'est pas plus à risque qu'un autre sport si on en respecte les règles.

Dans son travail Gilles RAVENEAU (2006) montre que l'organisation sociale de la plongée laisse une place aux transgressions des normes où le risque est progressivement converti en « sécurité » valeur plus respectable et plus consensuelle.

En effet, la plongée s'appuie sur un système normatif élaboré à partir de la pratique (règles ->respect-> sécurité->non-respect ->accident) s'appuyant sur des règles admises et validées mais sans cesse transgressées.

Déjà dans la formation pratique. Pour pouvoir développer des savoirs faire mentaux et corporels l'enseignement pratique pousse à la prise de risque en demandant à l'individu de dépasser sa peur, de développer ses capacités physiques, d'aller plus loin. Si cette formation- nécessaire- débouche sur une augmentation de la sécurité, elle porte en elle-même un processus de re-normalisation du risque en poussant les limites et en les réintégrant après analyse et justification à posteriori dans le système normatif. Dès lors l'absence d'accident peut renforcer la prise de risque pouvant être considérée

comme une augmentation des compétences et donc de la sécurité.

De plus la transgression peut s'avérer nécessaire pour s'adapter à des circonstances ou des individus toujours différents, là où une application stricte serait dangereuse. Ainsi de bonnes raisons sont souvent mises en avant pour valider un risque pris. De même la demande –nécessaire- d'autonomie au sein d'une pratique collective (« plongeurs autonomes ») peut ainsi entraîner la construction de normes individuelles rendant le risque invisible.

De ce fait la prise de risque pour un très grand nombre devient une déviance ordinaire par rapport à la normale aux conséquences souvent mineures mais pas toujours et devient une valeur commune du monde de la plongée tout en n'ayant pas d'existence officielle.

CONCLUSION

La pratique de la plongée sous-marine de loisir est une expérience riche en sensations et en émotions, nous permettant la découverte du monde et de ses mystères mais aussi de certains aspects de nous-même. Néanmoins elle expose à des dangers potentiellement mortels qui peuvent être recherchés intentionnellement ou favorisés par le contexte individuel et social.

La connaissance des facteurs de risque peut permettre aux médecins et aussi aux cadres techniques d'ajuster leur décision pour pouvoir intervenir dans certaines situations de dérives et/ou protéger certains individus contre eux-mêmes. Elle devrait aussi permettre de réexaminer la prise en charge des personnes ayant des antécédents d'accidents ou d'incidents de plongée (essoufflement, panique) qui sont en situation de vulnérabilité et de risque en encourageant tant la reprise progressive et encadrée de la pratique que la parole, souvent tabou ou peu encouragées autour de ces situations et de la peur qu'elles suscitent.(Trevett et coll 2010)

Enfin, de pouvoir définir l'identité du risque dans cette activité comme une dynamique pratique (Raveneau 2006) (entre différents facteurs, individuels, groupaux, expérience, fondamentaux ...etc.) et non comme une donnée objective qui pourrait nous donner l'illusion de la maîtriser.

REFERENCES

- Ades J. Conduites de risque Encycl Med Chir Psychiatrie 2004 ,37-117-A-70 ,10p
- Bonnet A. État émotionnel subjectif et prise de risques : rôle de l'anxiété et de la fatigue psychologique Journal de Thérapie comportementale et cognitive 2004, 14 : 89-93
- Grandjean B. Les accidents de la plongée sous-marine Le praticien en anesthésie réanimation 2003, 7 ; 93-98
- Lafollie D. Détection des personnalités à risques dans les sports à sensations fortes. L'encéphale:2007, 33 : 135-141
- Lincheneau PM. Psychopathologie du sport Encycl Med Chir Psychiatrie 2002 ,37-887-A-10 ,14p
- Michel G. Des conduites à risques aux assuétudes comportementales : le trouble addictif au danger Psychol.Fr, 2010 , doi : 101016/j.psf.2010.07.003
- Michel G. Pratiques sportives et corrélats psychopathologiques chez l'enfant et l'adolescent Neuropsych.enf.ado.2003, 51 : 179-185
- Raveneau G. La plongée sous-marine, entre neutralisation du risque et affirmation de la sécurité Ethnologie Française, 2006, 4 : 613-623
- [Trevett A](#), [Peck D](#), [Forbes R](#). The psychological impact of accident on recreational divers : a prospective study J. of Psychosom . Reseach 2010, 68: 263-268

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 -), soit en triple exemplaires, 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, soit de préférence 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.
- le titre et le résumé en anglais, l'introduction, les matériels et méthode, les résultats, la discussion, les références et le résumé en français.

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 ou des reproductions de bonne qualité sur ordinateur.

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. Légendes et figures sont à envoyer séparées du texte.

SOMMAIRE

MODIFICATIONS DU CONTROLE NEUROVEGETATIF DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE
AU DECOURS DE LA VENTILATION D'OXYGENE PUR CHEZ LE VOLONTAIRE SAIN.
O GARGNE, Y GOLE, O GAVARRY, J BESSEREAU, M COULANGE,
P FONTANARI, M BOUHADDI, J REGNARD, A BOUSSUGES.: 95-102.

RISQUES SECONDAIRES A L'UTILISATION DES MANŒUVRES GLOSSO-PHARYNGEES EN
APNEE SPORTIVE.
A BOUSSUGES. 103-105.

LA PLONGÉE COMME SPORT À RISQUES :
ASPECTS PSYCHOPATHOLOGIQUES, CLINIQUES ET REFLEXIONS SUR LA PRATIQUE.
P PIERRE 107-111.