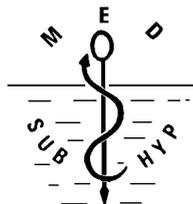


ISSN 1248 - 2846

**BULLETIN de  
MEDECINE  
SUBAQUATIQUE  
et HYPERBARE**

**2011. Tome 21. Supplément.**

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



REVUE SEMESTRIELLE

Date de publication : décembre 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 2011

Président:	MATHIEU, D.	Administrateurs :	BARTHET, M.C.
Vice Présidents :	BARTHELEMY, A.		BERGMANN, E.
	GENESTAL, M.		BLATTEAU, E.
Secrétaire général :	DELAFOSSSE, 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  
2011. Tome 21, Supplément.**

Dépôt légal : 7 avril 2011

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 2011





## **MEDSUBHYP**

Réunion d'Automne (Printemps Austral)

Mercredi 9 novembre 2011

TAMARUN – la Saline les Bains –

Ile de la Réunion

MEDSUBHYP Réunion d'Automne (Printemps Austral)– Mercredi 9 novembre 2011

TAMARUN – la Saline les Bains – Ile de la

## Réunion

08h30 - 09h00

Accueil des participants

09h00 - 09h15

Discours d'ouverture

## Session hyperbarie

09h15 - 09h45 : Conférence Pied diabétique et OHB

Pied diabétique et OHB : état des lieux en 2011. L. Kessler (Strasbourg)

09h45 - 10h15 : Conférence : OHB en traumatologie

Résultats de l'étude HOLLT (Hyperbaric Oxygen Lower Limb Trauma). I. Millar (Melbourne)

10h15 - 10h45 Pause Café

10h45 - 11h35 : Indications peu communes en OHB

➤ Calciphylaxie

10h45 - 11h00 : Aspects physiopathologiques et cliniques. A. Amouche (Réunion)

11h00 - 11h15 : Place de l'OHB dans sa prise en charge. C.D'Andrea (Réunion)

➤ Radiosensibilisation des gliomes de haut grade par l'OHB

11h15 - 11h35 Rappel du principe et expérience. J-D. Harms (Réunion)

## Communication libre 11h35 – 12 h30

12h30-14h00 Déjeuner

## Session Plongée 14h00 - 17h30

14h00-14h30 : Modèles biophysiques de décompression : états de l'art et perspectives

J. Hugon (la Seyne sur Mer)

**Gestion des accidents de plongée en zone éloignée 14h30 - 15h40**

14h30-14h50 : Accidents de plongée dans la zone sud de l'Océan Indien : problèmes de la prise en charge et du transfert. J-D. Harms (Réunion)

14h50-15h10 : Le caisson de Mayotte. P. Durasnel (Mayotte)

15h10-15h40 : La plongée dans les TAAF (Terres Australes et Antarctiques Françaises)

P.Laforet (Réunion)

15h40-16h00 Pause

16h00-17h30 Communication libre

- Gestion des accidents de plongée en Suisse. J.Wendling (Bienne)
- Prise en charge des accidents de plongée au cours des expéditions isolées. JM. Pontier (Toulon)
- Accident de décompression par ischémie veineuse cérébrale : à propos de 3 cas. D'andrea – Harms
- Le travail de Lorrain-Smith (1899). JC Lepechon (Paris)

17h30 : Discours de clôture Pr D.Mathieu (Président de MedSubHyp)

**PIED DIABETIQUE ET OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE: ETAT DES LIEUX EN 2011**

**L. KESSLER**

**Service d'Endocrinologie Diabète et Maladies Métaboliques**

**POLE NUDE**

**Hôpitaux Universitaires de Strasbourg - FRANCE.**

Le pied diabétique est une complication majeure du diabète. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique en raison du nombre de patients atteints, de la sévérité de cette complication et enfin de son retentissement économique pour la société.

La physiopathologie du pied diabétique fait intervenir dans des proportions variables une atteinte neurologique, rhumatologique, vasculaire et infectieuse. L'indication de l'oxygénothérapie (OHB) au stade du pied diabétique infecté n'est pas remise en question mais son efficacité sur le processus de cicatrisation du pied est largement débattue. Les données récentes concernant des études prospectives randomisées en double aveugle versus placebo chez des diabétiques porteurs de plaie chroniques des pieds ont démontré que l'OHB en association à la prise en charge optimale du pied diabétique permettait d'accélérer le processus de cicatrisation.

Ces études soulignent d'une part l'importance de la sélection des patients et d'autre part le problème de l'accessibilité de l'OHB par les différents centres. Le ratio coût/efficacité nécessitera d'être évalué.

**RESULTATS DE L'ETUDE HOLLT (HYPERBARIC OXYGEN LOWER LIMB TRAUMA).**

**I. MILLAR.**

**Hyperbaric unit, The Alfred 55 Commercial Road PO Box  
315 Prahran Victoria 3181 Australia**

Hyperbaric oxygen has mechanisms of action that should be of great interest to the trauma surgeon: preservation of ischaemic tissue, reduction of oedema, antagonism of inflammation and reperfusion injury, anti-infective effects and acceleration of healing. The use of hyperbaric oxygen in trauma care remains very minimal, however, with only a few centres worldwide using HBO on a regular basis as part of acute care. Although most international hyperbaric medicine societies list HBO as being indicated in crush injury, compartment syndrome and acute traumatic ischaemia, it is rarely mentioned in trauma textbooks or teaching. The reasons for the difference between the hyperbaric opinion and trauma surgeon utilisation are understandable. Few trauma centres have large hyperbaric chambers capable of treating patients on their normal trauma bed and when searching for human clinical evidence, only a very few clinical trials are found. The best known is Bouachour's 1996 study, which demonstrated benefit in open fracture cases with crush injury. This study is criticised for being small and for lacking longer term outcome measures. A study is currently underway which aims to build upon this work: the HOLLT study, Hyperbaric Oxygen in Lower Limb Trauma. This is a multi-centre, randomised controlled trial of OHB versus standard trauma care without OHB which has been underway at a number of centres for several years. Collaborators have been fewer than originally hoped and the study will need one to two more years to reach its target enrolment of 120 subjects. Whilst it can be hoped that HOLLT will provide an evidence base for using OHB in open fractures with severe soft tissue trauma, there are many other settings where OHB has a particular attraction, such as fractures requiring internal fixation in patients with risk factors such as diabetes and limbs affected by reperfusion injury after vascular occlusion or compartment syndrome. The marked reduction in oedema that usually occurs can be used to reduce hospitalisation in fractures where severe swelling delays definitive internal fixation. The acceleration of healing and improved quality of nerve and tendon repair seen in animal studies could be of very great benefit for many if it could be proven that these effects are significant in humans. Finally, OHB's established value in the treatment of problem wounds and infections can be of significant value when integrated

appropriately with surgery and antibiotic therapy. There can be significant practical challenges in managing acute trauma cases and there is lack of clarity with respect of the effects of OHB on acute brain injury that necessitates a cautious approach is needed in such cases. Nevertheless, there appears to be significant potential to expand the use of OHB for acute musculoskeletal trauma now, although much further clinical research would need to be performed, with strongly positive results, to justify the large scale investment in large door multiplace chambers that would be necessary for OHB to become an normal part of trauma care.

## **MODELES BIOPHYSIQUES DE DECOMPRESSION : ETAT DE L'ART ET PERSPECTIVES**

**J. HUGON**

**Bf Systemes – Technopole de la Mer, 229 chemin de la Farlède, 83500 La Seyne sur Mer, France**

**e-mail : julien.hugon@bf-systemes.com**

Au cours d'une décompression, une partie du gaz inerte dissous dans les tissus du corps est éliminée sous forme de bulles, ces bulles pouvant potentiellement générer des formes d'accidents graves. De nombreux modèles mathématiques à base empirique sont dédiés à la prévention des accidents. Ils permettent de déterminer des procédures de décompression relativement sûres mais ne restent toutefois applicables que sur une plage d'expositions limitée (pression, durée, gaz respirés) : extrapoler à de nouvelles expositions comme les plongées courtes/profondes mettant en jeu plusieurs gaz inertes reste actuellement risqué. Il est supposé que seule une approche biophysique tenant compte des mécanismes de la décompression et des accidents peut produire un modèle de décompression à la fois fiable, descriptif, explicatif et prédictif d'un risque, ce pour tous les types d'expositions à l'air ou aux mélanges (plongées d'incursion unitaires, successives, yo-yo, saturation, sorties extra-véhiculaires...). Outre sa vocation à la prévention, un tel modèle -une fois validé- doit aussi permettre d'investiguer/expertiser les procédures de recompression en vigueur.

Une revue critique des modèles mathématiques existants a été menée. Ces modèles ont été classifiés selon leurs bases fondamentales : tissu cible considérés, cinétique des échanges gazeux tissus/sang, conditions physiques requises pour la formation des bulles, dynamique des bulles, critères de décompression... Les modèles à bulles tissulaires et les modèles à bulles vasculaires sont en particulier distingués, les mécanismes qu'ils décrivent étant analysés d'un point de vue biophysique. On a passé en revue les hypothèses fondatrices de ces différents modèles pour dégager leur degré de pertinence et leurs faiblesses sur le plan biophysique. A l'issue de cette analyse critique, une nouvelle approche est suggérée dans le but de mettre en place un nouveau modèle de décompression plus proche des réalités biophysiques. La nature des données requises pour le valider et la méthode statistique associée sont brièvement décrites.

## **GESTION DES ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION EN SUISSE**

**JÜRIG WENDLING,**

**Bienne – Suisse**

### **Evolution: d'une structure exemplaire vers une structure de pays isolés**

Il y a 20 ans la Suisse possédait une dizaine de caissons hyperbares et en 15 minutes on arrivait dans un hôpital universitaire dans toutes les régions suisses. Entre-temps, les caissons ont tous disparu sauf un qui est situé à Genève et le délai dû au transport s'est doublé ou triplé.

### **Transports et logistiques**

Le transport rapide ne peut plus être garanti puisque les distances ont augmenté et que les hélicoptères ne sont pas toujours à disposition en temps réel. En conséquence, pour garantir la sécurité du travail, les

chantiers hyperbares ont été obligés d'installer des caissons de traitement sur place. Pour les accidents de travail hyperbare, le transport en hélicoptère est réservé au médecin qui doit se diriger vers le chantier.

#### **Télé médecine**

La situation nouvelle est un défi pour les médecins urgentistes qui doivent proposer un traitement approprié pour les appels d'accidents de plongée sportive et professionnelle. On a donc prévu un transport à l'étranger pour les régions les plus éloignées de ce caisson qui nous reste à Genève, soit pour se rendre en Allemagne (Ulm) ou en Italie (Bergame). Vu que ces traitements deviennent beaucoup plus chers et compliqués, un traitement à l'oxygène normobare avec observation du cas pendant 24 heures pour les cas de symptômes très légers ou douteux a été établi. Un décret ministériel a été nécessaire pour permettre aux assurances de régler les traitements à l'étranger.

#### **Gestion d'urgence en hyperbarie**

L'obligation d'installer un caisson de recompression sur les chantiers de travail hyperbare a pour conséquence qu'un service médical doit être à disposition. Des groupes régionaux temporaires pour la gestion de ces caissons a été nécessaire et une formation spécifique a été établie.

#### **Conclusion**

Le bilan de ces 20 ans nous indique une perte importante de qualité. Vu les distances et les complications de transport on s'est tourné vers des pays lointains avec une infrastructure limitée. Pourtant, avec les adaptations qui ont eu lieu entre-temps on est capable d'offrir un traitement qui est tout à fait dans la norme des autres pays européens. Il faut pourtant reconnaître que l'effort a été considérable et il faut encore investir surtout dans la formation de médecins spécialisés. Le fait d'avoir reçu la reconnaissance d'un titre de sous-spécialité en médecine de plongée par les autorités de la formation médicale nous a beaucoup aidés à motiver des médecins.

### **ACCIDENT DE DECOMPRESSION PAR ISCHEMIE VEINEUSE CEREBRALE : A PROPOS DE 3 CAS. C. D'ANDREA, J.D.HARMS**

Les accidents de décompression cérébral en scaphandre ou en apnée sont décrits comme faisant suite à une embolisation artérielle. Cette ischémie artérielle se fait par le passage de bulles du secteur veineux vers le secteur artériel par l'intermédiaire de shunt pulmonaire ou cardiaque pendant la phase de décompression. Nous décrivons 3 cas d'accidents de décompression en apnée avec une ischémie cérébrale veineuse. Les IRM de diffusion montrent une ischémie sur le versant veineux et une TDM (réalisée avant la première compression) retrouve des bulles dans un sinus veineux cérébral. Nous discuterons l'origine de ces bulles et les particularités en apnée.

**LE TRAVAIL DE LORRAIN-SMITH (1899)**  
**J.C. LE PECHON**  
**94, rue de Buzenval, 75020 Paris**  
<http://hyperbar.perso.sfr.fr>  
[hyperbar@clubinternet.fr](mailto:hyperbar@clubinternet.fr)

#### **Résumé :**

Tous les plongeurs et les médecins de plongée connaissent son nom : Lorrain-Smith et ils savent que la toxicité pulmonaire c'est initialement lui ! Mais qui sait quand et comment il a établi « l'effet Lorrain-Smith » ? Parmi la trilogie P. Bert, Lorrain-Smith et Haldane, seul le second n'a pas de version française pour son travail historique. Une traduction de ce papier est proposée pour Medsubhyp. A cette occasion un résumé et des observations sont présentées à titre d'introduction à la lecture de l'original.

**Abstract :**

All divers and diving doctors know his name: Lorain Smith. They also know that pulmonary oxygen toxicity first explanation comes from him. However who knows when and how the “Lorrain Smith effect” has been established. In the group P. Bert, Lorrain Smith and Haldane only the second one is not available in French. A French translation is proposed for publication in Medsubhyp. This is an opportunity to present an abstract and some comments on this historical document before its appearance in Medsubhyp.

Réunion d'automne

HISTOIRE  
DE LA  
MEDECINE  
ET DE  
LA PHYSIOLOGIE  
DE LA PLONGEE

HISTOIRE  
DE LA  
MEDECINE  
ET DE  
LA PHYSIOLOGIE  
DE LA PLONGEE



# A PROPOS DU TRAVAIL DE LORRAIN SMITH (1899)

J.-C. LE PECHON. JCLP Hyperbarie, 94, rue de Buzenval 75020 – Paris (France).

[hyperbar@club-internet.fr](mailto:hyperbar@club-internet.fr)

## ABSTRACT

**Comments on Lorrain Smith's work (1899).** JC Le Péchon Bull. Medsubhyp 2011, 21 (suppl): 65 – 68. In relation with the translation in French of the historical (1899) Lorrain Smith's work on oxygen toxicity, a review of this paper shows that the wording "Lorain Smith effect" is appropriate even when it is based on a very limited number of experiments. In the same paper however Lorrain Smith has published results, incidentally comforted by joint studies carried out with Haldane, which proved to be wrong. He also tried to impute caisson disease to pulmonary effects of oxygen.

## INTRODUCTION

Pourquoi avoir voulu traduire Lorrain Smith (1899) ? Tous les plongeurs le connaissent sous la forme de l'expression « effet Lorrain Smith », les médecins de plongée savent mieux en quoi consiste cette toxicité de l'oxygène pour des valeurs de PO<sub>2</sub> moyennes respirées pendant des durées longues... mais parmi toutes ces personnes pratiquement aucune n'a eu accès au travail original, et la référence bibliographique est le plus souvent omise... Avec P. Bert (1878) et Haldane (Boycott 1908, Hugon 2008, Foret 2008), une sorte de trilogie existe dans les avancées à valeur historique sur la plongée et les travaux en air comprimé. Seul Lorrain Smith n'a pas de version en français. Il était donc logique d'en proposer une traduction.

Le « Journal of Physiology » a donné son accord pour la publication de cette traduction.

Le présent papier ne constitue pas un résumé de la traduction, mais cherche à attirer l'attention du lecteur, sur quelques points dont certains n'ont heureusement pas été retenus par l'Histoire.

On peut remarquer d'emblée que les pressions partielles sont clairement utilisées avec le mot tension et sont toujours exprimées avec la même unité : le % d'une atmosphère, ce qui n'était pas le cas de P. Bert (1878) où la quantification de ce paramètre si important est parfois confuse (exemple p. 792).

Il faut aussi noter que la notion de combustion interne déjà combattue par P. Bert mais encore parfois discutée... n'est rappelée par Lorrain Smith que pour la contredire une nouvelle fois...

## L'EFFET LORRAIN SMITH

Il est remarquable que la démonstration conduite ne repose pratiquement sur 17 expériences impliquant 34 souris, 4 alouettes, 1 cobaye et 1 rat ! La constance des résultats d'observations comportementales, de ceux de quelques autopsies et d'encore moins de visualisation au microscope des signes de pneumonie, lui ont permis d'établir un fait qui va devenir une pierre blanche dans l'histoire de l'hyperbarie...

## L'EFFET P. BERT

Lorrain Smith s'est ensuite intéressé aux aspects neurologiques et a reproduit sur la souris (ce que n'avait pas fait P. Bert), et les oiseaux des situations hyperoxiques provoquant des convulsions. Il a constaté que les oiseaux étaient beaucoup plus sensibles que les souris, et il a tenté d'en donner une explication.

Malheureusement il est parti d'un fait qu'il pensait bien établi à la suite de ses propres travaux avec Haldane (Haldane et Lorrain Smith 1896, 1897) : Le transfert d'oxygène de l'alvéole au sang artériel reposerait sur un transport actif, celui-ci étant beaucoup plus efficace chez les oiseaux (tension d'oxygène artérielle mesurée à 35-40 % d'une atmosphère ! 300 mmHg) que chez la souris (20-25 %). Il a aussi montré qu'en hyperoxie (80 % d'une atmosphère) la même différence persiste ! Ceci expliquant que le cerveau des oiseaux recevrait une tension d'oxygène beaucoup plus élevée que celui des mammifères, d'où la plus grande sensibilité à la toxicité neurologique.

Il en fait une démonstration expérimentale intéressante en provoquant une atteinte pulmonaire modérée chez l'oiseau, pneumonie bénigne supposée atténuer la tension artérielle d'oxygène par réduction du transport actif... et il constate que ces oiseaux convulsent pour des tensions et des délais du même ordre que les souris saines ! Ses mesures de tension d'oxygène artérielle, réalisées avec la même méthode que celle utilisée pour ses travaux antérieurs avec Haldane (Haldane et Lorrain Smith 1896, 1897), donc sujette à caution, confirment la baisse de tension d'oxygène artérielle des oiseaux vers des valeurs proches de celles déterminées chez la souris. Il n'empêche que cela démontre la nature progressive de l'effet Lorrain Smith par opposition à l'effet « tout ou rien » des convulsions.

La méthode de mesure des tensions artérielles utilisée est relativement complexe et a donné lieu à de nombreuses vérifications car elle était destinée à prouver le transport actif qui était à l'époque une source de polémique scientifique intense. Le principe de la mesure sur l'homme est le suivant : le sujet respire un mélange contenant du monoxyde de carbone en proportion parfaitement connue jusqu'à ce que la saturation HbCO soit constante. Ensuite sur un prélèvement artériel cette saturation d'HbCO permet par un calcul de proportionnalité de connaître la tension d'oxygène artérielle. La mesure de saturation de HbCO est indirecte, et colorimétrique (à vue). Du carmin est ajouté jusqu'à obtenir une coloration identique à celle du même sang saturé en HbCO (par contact avec un mélange riche en CO) cette quantité de carmin permet de connaître la saturation de HbCO de l'échantillon, et donc le calcul final de la tension d'oxygène artérielle du sujet. Des corrections pour tenir compte des dilutions et de conditions de prélèvement sont aussi apportées... Résultat : La tension artérielle d'oxygène chez l'homme normal et en normoxie serait de 26 % d'une atmosphère ou 200 mmHg alors que tension d'oxygène alvéolaire est admise pour 13-14 % d'une atmosphère ! Cette méthode est considérée comme la cause de ces erreurs (Hedley-Whyte, 2007)

Un autre point méritait une démonstration : les convulsions seraient provoquées par la tension d'oxygène et non par la quantité d'oxygène totale du sang. Il s'agit d'une discussion des idées de P. Bert sur le niveau de saturation et de dissociation

de l'hémoglobine, provoquant l'apparition des convulsions... Lorrain Smith pense, à juste titre, que cette idée est fautive et il a imaginé une expérience dans la quelle il soumet un oiseau à une hyperoxie forte, en présence de monoxyde carbone (0,4%) pour bloquer le transport d'oxygène par l'hémoglobine (38 % de saturation en fin d'expérience), et l'oiseau convulse alors à la même pression partielle d'oxygène respirée que sans monoxyde carbone, ce qui démontre que c'est l'oxygène dissous plasmatique qui « agresse » les cellules nerveuse...

## LES CONCLUSIONS DE LORRAIN SMITH

### *1 - Transport actif*

Il confirme que le passage alvéolo-capillaire de l'oxygène est un transport actif. Ce n'est qu'en 1904 que Krog et Krog (N) démontreront que seule la diffusion est en cause, et Barcroft (1914) ne publie la courbe de dissociation de l'hémoglobine et ses modifications selon le contenu du plasma en oxygène ou en dioxyde de carbone qu'en 1914.

### *2 - Pneumonie à l'oxygène*

En 3 lignes il déclare que le phénomène pulmonaire qu'il a décrit est distinct de celui établi par P. Bert et que les tensions d'oxygène en cause sont beaucoup plus élevées pour les effets neurologiques que les effets pulmonaires, et il termine en soulignant que cet effet est très progressif et que le passage du normal au pathologique est imperceptible. Mais aussi que si l'oxygène de l'air à la pression atmosphérique stimule l'absorption active, il est irritant et produit une inflammation aux fortes tensions ;

### *3 - Maladie des caissons*

Etonnamment, et c'était peut-être un de ses objectifs « non dits », il explique relativement longuement que P. Bert n'a pas pris en compte les effets potentiels de l'oxygène sur les poumons pour expliquer la maladie des caissons. Il n'en a pas été question dans toute l'expérimentation ni dans l'analyse des travaux de P. Bert qu'il a faite en introduction ! Et il conclue que P. Bert avait bien noté que la durée d'exposition aggravait les

risques de maladie des caissons, ce que Lorrain Smith interprète comme un facteur essentiel en faveur d'une atteinte pulmonaire comme cause significative, avec la vitesse de décompression, dans l'apparition de la maladie des caissons.

Lorrain Smith perçoit bien que les PO<sub>2</sub> aux quelles sont exposées les tubistes (intermittentes et assez basses) ne suffisent pas à prouver son idée... (ref. annexe) mais il ne met pas les valeurs en face et reste sur sa position bien que P. Bert n'ait jamais décrit de plaintes des tubistes à propos de toux et autres symptômes d'irritation pulmonaire.... ! Lorrain Smith et Haldane ont travaillé ensemble, mais en 1908, Haldane n'a eu aucun doute sur l'origine de la maladie des caissons... et dès l'introduction de son fameux rapport (Boycott 1908) il fait référence à P. Bert comme le premier à avoir éclairci la question et il n'évoque pas du tout le rôle hypothétique de l'inflammation pulmonaire comme facteur initiateur voire aggravant de la « maladie des caissons ». Pourtant, Butler (1981) a repris et expérimenté cette idée, mais avec des doses d'oxygène élevées sur le chien et une infusion de bulles calibrées : Des shunts permettent un passage accru de bulles sur le versant artériel.

#### ANNEXE :

Avec les moyens actuels, un rapide calcul de l'effet pulmonaire potentiel d'expositions à l'air comprimé comme celles rapportées par P. Bert montre qu'il n'y a aucune atteinte pulmonaire à craindre, mais que par contre, si l'on en doutait encore, les décompressions étaient bien la cause de la maladie des caissons.

Exemple : Travaux dans les mines de Douchy (Nord) en 1846, rapportés par P. Bert (p. 379) sur la base du rapport de Pol et Watelle (1854) :

Travaux pendant 4 heures à 4,15 bar(a), (PO<sub>2</sub> = 0,87 b), suivis d'une décompression de 15 minutes !

#### *1 - Calcul de la baisse de capacité vitale*

pour 4 heures ou 240 min.

**avec les UPTD** :  $K_{p(0,87)} = 0,78$  ; donc  $0,78 \times 240 =$  environ 190 UPTD - or une limite pour des expositions journalières de 400 UPTD a été proposée par Sterk (1986).

**selon Harabin** (1987) :

$$\% \text{ delta VC} = -0.011 \cdot (\text{PO}_2 - 0.5) \times t = -0.98\%$$

**selon Arieli** (2002):

$$\% \text{ delta VC} = -0,0082 \cdot (t^2) \cdot (\text{PO}_2 / 1,013)^{4,57} = -0.65\%$$

Donc il n'y a aucun problème pulmonaire à craindre... en pratique une baisse de CV de 1 % n'est pas mesurable !

#### *2 -Appréciation de la décompression utilisée :*

Décompression nécessaire (table air standard mention D) selon les tables françaises MT 92 tubistes sans oxygène : il n'existe pas de tables pour 4 heures à 3,15 bars. Il existe une table de rattrapage pour 2 heures à 3 bars seulement et elle implique déjà 3 h 48 min de décompression... avec un premier palier à 1,5 bar... ! (Le Péchon 1996, 1999; Décret 1992).

Avec les tables dites de Blackpool dont le HSE britannique a décidé, enfin et à juste titre, de n'en plus permettre l'emploi si ce n'est en y faisant les paliers à l'oxygène (Lamont 2006), la durée de décompression pour 4 heures à 3 bars aurait été de 3 h 49 minutes.

La table historique de Haldane : 48 psi (3,26 b) pour plus de 2h45 : Décompression 2 heures 22 min. premier palier à 1,2 bar !

Pas étonnant qu'en 1845 avec 15 minutes de décompression les accidents aient été quasiment systématiques.

#### RÉFÉRENCES

Arieli R, Yalov A, Goldenshluger A. Modeling pulmonary and CNS O<sub>2</sub> toxicity and estimation of parameters for humans. J Appl Physiol 2002, 92 (1): 248-256.

Barcroft J. The respiratory function of the blood. Cambridge : University press, 1914.

Bardin H, Lambertsen CJ. A quantitative method for calculating pulmonary toxicity: Use of the "unit pulmonary toxicity dose" (UPTD). Institute of Environmental Medicine Report. Philadelphia: University of Pennsylvania. (1970)

Bert P. La Pression Barométrique, 1878, Réédit. Éditions du CNRS, Paris 1979, 1183p.

## Le Pechon

- Boycott AE, Damant GCC, Haldane JS. The prevention of compressed air illness. *J Hyg., Cambridge*, 1908, 8 : 342-443.
- Buttler BD, Hills BA. Effect of excessive oxygen upon the capability of the lungs to filter gas emboli. In : AJ Bachrach and MM Matzen (eds). *Underwater Physiology VII*. UHMS Bethesda 1981, pp95-102.
- Clark JM. Oxygen toxicity, In : PB Bennett and DH Elliott *The Physiology and Medicine of Diving - 4<sup>th</sup> Edition*, Saunders Co. Ltd, London, 1993, pp121-169.
- Décret 90-277 du 28 Mars 1990 et arrêtés d'application, Brochure 1636, Travaux en milieu hyperbare - Mesures particulières de prévention, Journal Officiel République Française, Edition 1992.
- Foret A. Prévention de la maladie de décompression. Traduction de *Prevention of compressed air illness*, Boycott AE, Damant GCC, Haldane JS. Ed GAP 2008. 160 p.
- Haldane JS, Lorrain Smith J. The oxygen tension of arterial blood. *J. Physiol.* XX (6) 1896, pp497-520.
- Haldane JS, Lorrain Smith J. Absorption of oxygen by the lungs *J Physiol*, 1897, 22: 231-258.
- Harabin AL, Homer LD, Weathersby PK, Flynn ET. An analysis of decrements in vital capacity as an index of pulmonary oxygen toxicity. *J Appl Physiol* 1987, 93 : pp1130-1135.
- Hedley-Whyte J. Pulmonary oxygen toxicity: Investigation and Mentoring. *Ulster Med J* 2008, 77 (1): 39-42.
- Hugon J. Une revue sur le génie de John Scott Haldane. *Bull. Medsubhyp.* 2008: 63 (suppl): 63-95.
- Lamont D. Decompression Illness and its Regulation in Contemporary UK Tunnelling an Engineering Perspective. Thèse, Aston Villa 2006. 358p.
- Le Péchon JCl, Barré P., Baud JP, Ollivier F. Compressed air work - French Tables 1992 - Operational results, In : *Proceedings international Joint Meeting, EUBS XXII<sup>th</sup> annual scientific meeting*, Milan, 1996, pp. 285-292.
- Le Péchon JCl. Les tables de décompression françaises pour tubistes (1992) : Améliorations souhaitables, nécessaires, possibles ? In : *AFTES Comptes Rendus des Journées d'Études Internationales de Paris*, 25-28 Octobre 1999, pp305-309.
- Lorrain Smith J. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *J Physiol.* 1899, 24 : 19-35.
- Pol B, Wattelle TJJ. Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliqué au creusement des puits à houille. *Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*. 2<sup>ème</sup> série, 1854, I : 241-279.
- Sterk W. Intermittent hyperoxia in operational diving: what are the safe limits? In: *Proceedings XII<sup>th</sup> EUBS Annual Scientific Meeting*, Rotterdam, 1986, pp55-64.

## RESUME

**A propos du travail de Lorrain Smith (1899).** *J.Cl. Le Péchon Bull. Medsubhyp.* 2011, 21 (suppl) : 65 –68. A l'occasion de la traduction du travail de Lorrain Smith sur la toxicité de l'oxygène (1899), une analyse de cette publication historique montre que l'expression « effet Lorrain Smith » n'est pas usurpée bien qu'elle ne repose que sur un nombre très limité d'expériences. Par ailleurs, dans le même papier Lorrain Smith a publié des résultats erronés, parfois confortés par des études conjointes avec Haldane ! Il a aussi essayé d'attribuer la maladie des caissons aux effets pulmonaires de l'oxygène.

Mots Clés : Lorrain Smith, Toxicité oxygène, Pneumonie, Histoire

## LES EFFETS PATHOLOGIQUES DUS A L'ACCROISSEMENT DE LA TENSION D'OXYGENE DANS L'AIR RESPIRE.

**J. LORRAIN-SMITH, M.A., M.D.** Pathological Laboratory, Queen's College,  
Belfast. *Journal of Physiology*, 1899, n° 24 pp 19-35.  
Traduit par Jean-Claude LE PECHON – Ingénieur Conseil  
Publié avec l'autorisation du *Journal of Physiology*

Les travaux de recherche qui constituent le sujet du présent papier ont été suscités par une série d'expérimentations sur l'affaiblissement de microbes par l'oxygène sous haute pression. Une partie de cette série avait été réalisée pour confirmer les effets de l'oxygène sur des animaux infectés. Cependant il est rapidement apparu que l'oxygène à une tension supérieure à 100 % d'une atmosphère, induit une pneumonie chez l'animal normal. Il était donc nécessaire de conduire une recherche préliminaire sur cette question.

Les publications liées à la respiration et relatives à cette question contiennent un nombre considérable de travaux, dont les plus importants ont été conduits par Lavoisier et d'autres aussitôt après la promulgation de la théorie de la combustion respiratoire. Selon plusieurs auteurs, des effets bien clairs ont été obtenus par la respiration d'oxygène pur. Les échanges respiratoires sont accrus, la circulation accélérée, et une congestion des poumons ou même une inflammation et la mort surviennent. La théorie voulait que l'augmentation de l'oxygène accroisse la combustion pulmonaire, et que de ce fait elle induise ces changements pathologiques. Ce résultat a été infirmé par les travaux classiques de Regnault et Reiset (*Annales de Chimie*, p.496. 1849). Ils ont démontré, sur l'animal, qu'il n'y avait pas d'augmentation de l'oxydation et qu'aucun effet pathologique n'arrivait suite à des expositions à des atmosphères riches en oxygène.

La question des effets de l'oxygène a pris un nouveau tour dans les travaux de recherche de Paul Bert à propos des effets sur l'animal des variations de pression barométrique. Il a découvert la loi fondamentale que les effets liés aux variations de pression barométrique, sur tous les organismes vivants, sont entièrement le résultat des tensions sous les quelles l'oxygène est maintenu dans les

diverses atmosphères. L'exposition d'un animal à quatre atmosphères d'oxygène a le même effet que celui produit par la multiplication par 20 de la pression de l'air. Le fait principal mis en avant, en rapport avec notre propre recherche est que l'oxygène à une tension dans la gamme de trois à cinq atmosphères devient toxique et cause la mort d'une façon bien définie. L'ensemble des modifications que Bert a décrites chez l'animal exposé à l'oxygène ne l'a pas conduit à confirmer la théorie de la combustion respiratoire. Il compare les symptômes à ceux du tétanos ou de l'intoxication par la strychnine. Ces modifications commencent par des convulsions, et sauf si la tension d'oxygène est abaissée à temps, la mort de l'animal en découle. Lors d'expérience avec de petits oiseaux, il a trouvé que l'oxygène sous une tension de 3,5 atmosphères provoque l'apparition de convulsions au bout d'environ 5 minutes d'exposition. Si la tension d'oxygène est maintenue à ce niveau, les convulsions continuent de se produire, avec une sévérité décroissante et avec des intervalles de plus en plus grands jusqu'à la mort de l'animal. Mais, si au contraire la tension d'oxygène est élevée dès le début significativement au-delà de cette valeur, la mort de l'animal survient dès la première crise. Une autre caractéristique intéressante sur le plan pathologique de cet état a été que l'animal exposé à l'oxygène paraît plongé dans un état épileptique, et que même si la tension d'oxygène est ramenée à celle de l'air ordinaire, les convulsions initiées dans l'atmosphère toxique continuent jusqu'à ce que mort s'en suive.

La plus longue durée observée pour cet état par Bert est le cas d'un chien pour lequel les effets ont duré pendant 24 heures après qu'il ait été sorti de l'ambiance à forte tension d'oxygène.

Bert attire l'attention sur un autre point à propos des effets mortels de l'oxygène sur différentes familles animales. Alors qu'une tension d'oxygène de 300 % d'une atmosphère induit des convulsions chez les oiseaux, un effet comparable n'est pas obtenu chez le chien à moins d'une tension de 380 % (*La pression barométrique, 794*). Il affirme cependant qu'il ne pense pas que ses expériences soient suffisamment précises sur cet aspect de la question.

Bert considère ces effets comme ceux d'un agent toxique pour le système nerveux. L'oxygène peut provoquer ces effets soit par action directe, étant transporté par le sang au tissu nerveux, ou par un moyen indirect comme par exemple un impact direct sur le sang. Il a conduit un certain nombre d'expériences de transfusion pour lesquels du sang extrait d'un animal atteint de ces effets toxiques était ensuite injecté à un animal normal. Ses résultats négatifs l'ont conduit à conclure que les convulsions étaient dues à une action directe de l'oxygène sur le système nerveux.

Il a essayé, au moyen d'analyses des gaz du sang de déterminer la quantité d'oxygène qui doit être présente dans le sang pour que les effets toxiques se manifestent. Bien qu'il dise que ses analyses ne permettent pas de conclure à une valeur constante (*La pression barométrique, 794*), la valeur moyenne obtenue chez le chien est d'environ 30 vol. pour cent. En conséquence la conclusion de Bert est que l'oxygène à une certaine tension (qui peut être le plus correctement estimée comme la tension du gaz dans l'air respiré) devient un poison neurologique direct et que c'est par ce mécanisme qu'un excès d'oxygène tue l'animal.

De plus il apparaît *a priori* improbable qu'un excès d'oxygène, qui est dommageable pour les éléments nerveux, soit sans effet sur d'autres tissus du corps. En fait, les observations de Bert sur la baisse de l'oxydation respiratoire lorsque la tension d'oxygène est relevée au delà de 100% d'une atmosphère, et la survenue d'un arrêt complet, suggère clairement que les poumons sont affectés par l'oxygène.

En outre, du fait que la question implique essentiellement une étude de l'action de l'oxygène sur les tissus, il est clair que le poumon et l'organe le mieux indiqué pour cet objectif. En fait on pourrait dire que les investigations de Bert s'écroulent à ce sujet car il s'occupe de la relation

entre l'oxygène et les éléments neurologiques alors qu'il n'a pas de moyen pour déterminer précisément les tensions de gaz dans ce tissu. Dans le cas de tous les tissus sauf le poumon, nous avons le sang circulant qui intervient dans le transport des gaz vers ces tissus à partir du poumon, ce qui constitue un facteur dont nous n'avons pas de moyen d'évaluer l'effet sur les tensions de gaz.

Les animaux utilisés dans les expériences présentées ici sont majoritairement des souris et de petits oiseaux bien que quelques observations portent sur des rats, des cobayes ou des pigeons. L'avantage d'utiliser de petits animaux pour ces expériences réside dans le fait que la consommation totale d'oxygène est très faible et que donc il faut plusieurs heures avant qu'une baisse de la tension d'oxygène dans l'atmosphère de la chambre aussi petite que celle décrite ci-dessous soit significative. Pour obtenir les effets liés à des tensions d'oxygène modérément élevées, chaque expérience doit durer plusieurs jours aussi dans de tels cas plus les animaux sont petits moins il y a besoin de surveillance.

L'appareil consiste en un récipient sous pression auquel est fixé un manomètre à mercure de 3 m (*10 ft*) de haut. La chambre a été réalisée avec un tube de cuivre de 15 cm (*6 in*) de diamètre et de 37,5 cm (*15 in*) de longueur. Le volume est presque exactement de 6 litres. Pour permettre une observation de l'animal pendant toute l'expérience, une des extrémités est en verre épais. Cela est ajusté avec soin et les raccords sont recouverts d'une couche de cire de maquettiste. L'extrémité opposée de la chambre peut être détachée et a été fabriquée à partir d'un disque de métal à canon d'une épaisseur de 9,4 mm (*3/8 in*) d'épaisseur. Le disque est appuyé sur un fort collier et entre les deux est disposé un joint en caoutchouc indien. Pour la fermer et l'étancher plusieurs boulons sont utilisés disposés autour de la circonférence selon un plan ressemblant à celui adopté pour construire le couvercle d'un autoclave. L'intérieur de la chambre est peint en blanc. Deux morceaux de tube de laiton sont soudés dans des ouvertures du disque, par lesquelles de l'air ou de l'oxygène peuvent être circulés dans la chambre après sa fermeture. L'oxygène est fourni en bouteilles par la Scotch and Irish Oxygen Company. Le gaz est préparé par la technique du peroxyde baryum et ne contient pas d'impureté si ce n'est de l'azote. Le

tube de caoutchouc indien utilisé est celui qui sert à fabriquer les pompes à vélo. Dans ce type de tuyau il y a une couche de tissu résistant au milieu du caoutchouc indien. Ceci s'est avéré suffisant pour les fortes pressions. Un tube ordinaire de caoutchouc indien est susceptible de se rompre aux environs d'une pression de 3 atmosphères.

Une expérience se déroule de la façon suivante. Dans la chambre, à côté de l'animal sont placés une quantité suffisante de nourriture pour deux ou trois jours, et suffisamment de sciure de bois et de fibres de coton pour maintenir l'animal au sec et au chaud. Dans la chambre est aussi disposé un panier de gaze contenant des granulés de petit calibre de chaux potassique pour fixer l'acide carbonique excrété. Après la fermeture de la chambre, un débit d'oxygène est établi et maintenu jusqu'à ce que tout l'air ait été complètement remplacé. Environ 18 litres sont habituellement passés selon cette méthode, la quantité étant mesurée avec un gazomètre. Le tube de sortie est alors clampé et de l'oxygène admis jusqu'à ce que la pression se soit élevée à la valeur choisie. Du fait que l'oxygène est consommé, la pression est parfois relevée et lors des expériences de longue durée des échantillons sont prélevés de temps à autres pour analyse. Dans les expériences où l'oxygène s'est avéré fatal, un examen *post mortem* est conduit et les tissus sont examinés au microscope.

La valeur la plus faible de tension d'oxygène qui a été étudiée est de 40 % d'une atmosphère. Au dessus, des expérimentations ont été conduites par paliers jusqu'à atteindre une tension de 450 % d'une atmosphère. L'objectif de cette série était de trouver les effets qui se manifestent avec des tensions qui s'approchent par étapes de celles nécessaires pour produire les effets décrits par Bert.

EXP. I. Deux souris sont placées dans la chambre, et sans évacuer l'air, de l'oxygène est ajouté jusqu'à ce que le manomètre à mercure montre une pression positive de quelques *inches*. Des analyses du gaz de la chambre sont faites chaque jour elles ont montré une valeur moyenne de tension d'oxygène de 41,6 % d'une atmosphère. Les souris sont observées avec soin, elles n'ont montré aucun signe anormal. Alors comme elles n'ont montré aucun symptôme anormal l'expérience a été interrompue à la fin du 8<sup>ème</sup> jour. La température

de la chambre a été en moyenne de 19 °C et a varié de 17 à 22 °C.

Ceci doit être considéré comme une expérience contrôle. C'est un test de la méthode sur différents aspects, mais principalement sur le fait que la souris ressemble à l'homme dans sa résistance aux tensions d'oxygène très modérées. Une vaste expérience a été rapportée sur le fait que des hommes en caissons à air comprimé ont effectués des travaux physiquement lourds avec cette tension d'oxygène sans effets néfastes. De plus quelques techniciens considèrent qu'autant d'oxygène accroît la puissance de travail. Cependant cette expérience ne correspond pas exactement à notre expérimentation. En effet l'exposition à l'oxygène en caisson est intermittente alors que dans l'expérimentation elle est continue et s'il y avait un effet, même mineur, le fait que ce soit en continu en augmenterait relativement la sévérité. On a trouvé, comme on le soulignera plus loin, que les souris ont une capacité remarquable de récupération des effets des fortes tensions d'oxygène. C'est probablement aussi le cas pour l'homme de telle sorte que lors qu'il y a une alternance entre une atmosphère ordinaire et une atmosphère où la tension d'oxygène est élevée il y aurait beaucoup moins de danger que si l'exposition était continue. L'absence d'effet montre par ailleurs que les souris ne sont pas globalement moins résistantes que l'homme à l'oxygène.

Pour l'expérimentation suivante, la tension d'oxygène a été élevée à 70-80 % d'une atmosphère.

EXP. II. Deux souris ont été placées dans la chambre, et la tension d'oxygène augmentée. La valeur moyenne des analyses journalières a donné une tension de 73,5 % d'une atmosphère. Le quatrième jour de l'expérimentation, une des souris a été trouvée morte, et l'examen a montré une congestion et une rigidité pulmonaire. La seconde souris a survécu à l'exposition pendant 8 jours, puis est restée vivante encore 9 jours en air normal quand elle morte accidentellement.

EXP. III. L'expérience a été renouvelée avec une tension d'oxygène un peu plus forte de 79,9 % d'une atmosphère. Elle a donné les mêmes résultats. Une souris est morte le quatrième jour. Dans ce cas la congestion pulmonaire n'était pas aussi marquée que dans le cas précédent. L'autre

souris a survécu une semaine et l'expérience a été arrêtée.

En ce qui concerne les effets de l'oxygène, ces observations ne sont pas décisives car la tension d'oxygène n'est pas assez haute; cependant, à la lumière de prochains résultats à présenter, elles peuvent être considérées comme montrant qu'à cette tension un seuil a probablement été atteint où l'oxygène a un effet sur les poumons qui varie selon la résistance de chaque animal. Ce résultat est très semblable aux observations faites sur les travailleurs en caisson qui ont montré qu'un ouvrier peut être atteint alors que les autres supportent l'exposition sans montrer le moindre effet.

A ce stade il est utile faire allusion à certaines précautions qui ont été jugées nécessaires dans la conduite des expériences. Un soin particulier a été apporté pour prévenir tout biais du à une baisse de la température centrale des souris. La majorité des expériences ont été conduites dans une petite salle où la température a été maintenue à dessein entre 17 et 20 °C., et pour certaines la chambre a été maintenue chaude avec une flamme au gaz. Une autre précaution a été prise pour l'absorption de l'acide carbonique. Un panier en gaze avec de la chaux potassée humide s'est montré le plus efficace. La quantité présente en général était de 0,05 % à 0,1 %, et n'a jamais été supérieure à 0,5 %. La pureté de l'oxygène a aussi été testée. En particulier quant à la présence d'ozone ou de tout autre gaz qui pourrait agir comme irritant pour les poumons. Aucune impureté, sauf évidemment de l'azote, n'a été détectée.

Il faut aussi noter que dans la plupart des expériences deux animaux ont été utilisés. L'objectif étant d'avoir pour chaque expérience une vérification en cas de circonstances accidentelles. On a trouvé que les souris étaient très différentes quant à leur résistance à l'action de l'oxygène. Par exemple une jeune souris meurt plus rapidement qu'une souris adulte.

Lors des expériences qui suivent dans cette série, la tension d'oxygène a été d'environ 130 % d'une atmosphère. L'effet sur la souris a été systématiquement fatal, et la cause de la mort était une inflammation pulmonaire. Une gêne respiratoire s'installe un peu avant la mort, et les poumons examinés *post mortem* étaient extrêmement congestionnés et plus ou moins

rigides. D'autres modifications ont aussi été notées; par exemple la congestion d'autres viscères (foie, rate, reins); mais ce n'était pas systématique ni non plus aussi prononcé que les changements pulmonaires.

EXP. IV. Deux souris ont été installées dans la chambre et la pression a été élevée pour donner une tension d'oxygène de 128,6 % d'une atmosphère. Au début les souris ont été très actives et courraient dans la chambre d'une façon très vive, comme si elles étaient stimulées par l'oxygène. Au bout de 48 heures elles sont devenues paresseuses et ont été trouvées mortes après 90 heures. La pression était augmentée à de fréquents intervalles pour obtenir une tension d'oxygène moyenne de 130 % d'une atmosphère.

Examen *post mortem*: A. Les poumons étaient profondément congestionnés et coulaient dans le liquide de fixation (solution saturée de sublimat corrosif -chlorure mercurique (ndt)-). La rate était un peu gonflée, les autres organes normaux. L'examen au microscope du tissu pulmonaire a montré une intense congestion des petits et des gros vaisseaux sanguins. Les alvéoles étaient largement remplies d'un exsudat qui était d'apparence granuleuse et fibrillé mais qui n'a pas donné la coloration de fibrine avec la méthode de Weigert ni non plus à l'éosine. La coloration de Weigert a montré un ou deux streptocoques. Mais ceux-ci étaient extrêmement peu nombreux et comme les souris sont mortes pendant la nuit dans une atmosphère plutôt chaude, leur présence était probablement accidentelle. Il n'y avait pas de leucocytes dans l'exsudat. La condition de pneumonie était très généralisée et ne peut être comparée qu'aux premiers stades d'une pneumonie lobaire ordinaire. L'exsudat lui-même a probablement été la cause de la gêne respiratoire et de la mort de l'animal. Il n'est pas concevable qu'avec une inflammation si générale l'animal ait pu survivre jusqu'à que le processus se soit développé plus complètement. B. Les poumons de la seconde souris montraient des modifications comparables. On n'a pas trouvé de microorganismes sur les coupes. Dans ce cas le foie et les reins étaient congestionnés.

Dans les examens *post mortem* pratiqués sur des cas de décès des suites de la maladie des caissons, il a été noté parfois des congestions de viscères dont les poumons, le foie et la rate. Ceci est un

détail suggestif des observations car il tend à montrer que les effets des hautes pressions d'oxygène ne sont pas limités au système nerveux (Bert), ni aux poumons mais qu'ils peuvent affecter aussi d'autres organes. Les expériences de Pavy (*Proceedings of the Royal Society, 1875 and 1776*) sur la glycosurie résultant de la perfusion du foie avec du sang oxygéné contribue à confirmer cette hypothèse.

EXP. V. Deux souris ont été placées dans la chambre et la tension d'oxygène a été portée à 128,9 % d'une atmosphère. Les souris sont devenues engourdis après 48 heures et les deux sont mortes au bout de 69 heures. L'examen *post mortem* a montré des poumons congestifs et rigides : les autres organes normaux chez les deux animaux.

EXP. VI. Deux souris ont été placées dans la chambre et la tension d'oxygène a été portée à 129,7 % d'une atmosphère. Les deux souris ont été trouvées mortes au bout de 40 heures et les observations de l'examen *post mortem* étaient très comparables à celles des expériences précédentes.

EXP. VII. Deux souris ont été placées dans la chambre et la tension d'oxygène a été portée à 114 % d'une atmosphère. Les deux sont mortes avec des poumons rigides au bout d'une exposition de 60 heures. Ce résultat est parfaitement conforme. L'oxygène provoque une pneumonie générale qui se développe doucement jusqu'au point où les poumons sont remplis du fluide d'exsudation. Dû à cette situation l'animal meurt. La valeur moyenne de tension d'oxygène est de 125,3 % et la durée moyenne de survie de 64 heures. La régularité de l'apparition de cette pneumonie à l'oxygène pour une telle tension sous-tend une probabilité plus forte pour les travailleurs en air comprimé à une pression d'air de 4,25 (¼) (ndt) atmosphères ou une tension de 88 % d'oxygène d'être exposés aux dangers des effets de l'oxygène sur les poumons. Cependant il est évident que les tensions qui provoquent, sans exception, des effets létaux sur les souris sont légèrement au-delà.

La question suivante à trancher était de savoir si une augmentation sensible de la tension d'oxygène au dessus de ces valeurs donnerait les mêmes résultats au bout d'un temps significativement plus court. En conséquence la pression a été élevée de telle sorte que la tension d'oxygène soit de 180 % d'une atmosphère.

EXP. VIII. Deux souris ont été placées dans la chambre et la tension d'oxygène a été portée à 182,9 % d'une atmosphère. Au début les souris ont été très actives et ont mangé leur nourriture de façon gloutonne. Au bout de 23 heures une souris était morte, l'autre mourut à 27h30. Examen *post mortem* : Poumons profondément congestionnés et rigides. La rate légèrement gonflée chez l'une des souris, les autres organes normaux.

EXP. IX. Une souris jeune, à mi-croissance, et une souris adulte ont été placées sous une tension d'oxygène de 176,7 % d'une atmosphère. Au bout de 10 h 30 la souris jeune avait une respiration gênée et est morte au bout de 21 h. La seconde souris a été sortie de la chambre à ce moment mais est morte 3 h 30 après. A l'examen *post mortem* les modifications pulmonaires ont été trouvées du même ordre que précédemment, mais plutôt moins marquées.

EXP. X. Deux souris ont été placées dans la chambre et l'oxygène porté à 188,5 % d'une atmosphère. L'une est morte au bout de 7 heures. L'autre a été retirée de la chambre et a récupéré.

EXP. XI. Un cobaye a été soumis à une tension d'oxygène de 166,5 % d'une atmosphère. Après 12h30, la respiration était très laborieuse, et il s'est noyé. Les poumons montraient une forte congestion et de l'œdème. Cette expérience a été réalisée comme contrôle des futures expériences. Cependant la chambre était trop petite pour convenir à un cobaye. La consommation d'oxygène était si forte qu'il en est résulté une baisse de pression rapide.

EXP. XII. Une alouette a été installée à une pression d'oxygène de 175,8 % d'une atmosphère. Après 11 heures la respiration est devenue trop embarrassée et l'animal a été retiré de la chambre. Il a survécu jusqu'au lendemain matin bien que toujours dyspnéique. Sa tension d'oxygène artérielle observée avec la méthode de l'oxyde de carbone était de 10,7 % d'une atmosphère. La tension d'oxygène artérielle d'un oiseau normal est de 35 à 40 % d'une atmosphère. Les poumons étaient congestionnés de façon marquée.

EXP. XIII. Deux alouettes ont été placées sous une tension d'oxygène de 173,3 % d'une atmosphère. L'un des oiseaux est mort au bout de 16 heures avec des poumons congestionnés et rigides. La

tension artérielle d'oxygène de l'autre oiseau était de 12,4 % d'une atmosphère.

EXP. XIV. Deux souris ont été placées sous une tension d'oxygène de 189 % d'une atmosphère. Les deux sont mortes au bout de 27 heures. Les poumons ont montré les mêmes lésions que celles observées lors des autres expériences.

En comparant ces expériences avec celles dans lesquelles la tension d'oxygène était de 130 % d'une atmosphère, la différence majeure à remarquer est que la durée d'exposition que peuvent supporter les souris ou les petits oiseaux n'est pas supérieure à 24 heures environ. Les lésions produites par l'oxygène sont les mêmes que celles que celles observées dans la série d'expériences antérieures.

Ces lésions ont aussi été étudiées à propos des modifications qu'elles induisent dans les poumons. Dans un papier que j'ai publié dans ce même journal (Vol. XXII), sur la tension d'oxygène artérielle dans diverses atteintes pathologiques, j'ai présenté une série d'expérimentations pour montrer que chez l'animal, une exposition à une tension d'oxygène de 170 à 180 % d'une atmosphère produit avec un court délai une diminution de la capacité du poumon à absorber l'oxygène et que si cette exposition se poursuit la tension artérielle d'oxygène décroît jusqu'à un niveau tel que l'on peut considérer la diffusion d'oxygène depuis l'air alvéolaire comme limite. L'inflammation décrite ici est un stade ultérieur de ce même processus.

En conclusion de cette série d'expérimentations, il paraît souhaitable de faire une observation à propos de l'effet sur les souris de l'air à une pression d'air comparable à celle de l'oxygène. Deux souris ont été exposées à une pression d'air de 2 atmosphères, pendant 48 heures, et n'ont montré aucuns symptômes. La raison de faire cette essai vient du fait que Bert, dans ses expériences n'a pas inclut d'observation sur les souris quant à la comparaison entre les effets de la pression de l'air et ceux de la pression d'oxygène.

Les expériences présentées jusqu'ici, montrent qu'à une tension très modérée d'oxygène les poumons présentent une inflammation et que le délai d'apparition de cette inflation est d'autant

plus court que cette tension est élevée. De plus il n'y a apparemment pas de différence à ce sujet entre les oiseaux et les mammifères. L'inflammation se développe lentement, prenant environ 24 heures pour atteindre un stade fatal lorsque la tension est de 180 % d'une atmosphère. La pneumonie est donc un effet qui se développe beaucoup plus lentement que ceux du système nerveux décrits par Bert, à ce propos il n'y a pas la même différenciation entre les différentes classes animales. Il convient cependant de noter que lorsque l'on oppose les effets sur les poumons et ceux sur système nerveux, les cellules pulmonaires chez les souris et les oiseaux sont exposées à la même tension d'oxygène quelque soit l'atmosphère. Cependant, du fait que les capacités d'absorption des poumons des oiseaux et de ceux des souris sont différentes, il n'y a aucune raison de penser que pour une atmosphère donnée le tissu nerveux de ces deux animaux soit exposé à la même tension d'oxygène. Effectivement des expériences présentées ci-après montrent que normalement ces tensions sont très différentes. Pour éclaircir plus complètement cette question des expériences ont été conduites pour examiner la relation entre la réaction pneumologique sur l'effet neurologique et avec cet objectif des tensions d'oxygène plus élevées sont maintenant été utilisées.

EXP. XV. Deux souris ont été placées dans la chambre et la tension d'oxygène a été portée à une demie atmosphère au dessus de celle des expériences précédentes soit 230 %. Au bout de 9 heures 45, les deux souris souffraient de dyspnée très marquée, et l'expérience a été arrêtée. Les souris ont récupéré. Cette expérience illustre le fait frappant, toujours observé, de la remarquable possibilité de récupération de cette atteinte.

EXP. XVI. Deux souris ont été soumises à une tension d'oxygène de 285 % d'une atmosphère. Au début elles ont été très vives. Au bout de 3 h 45, les deux étaient dyspnéiques. Après 8 h 45 l'une est morte avec des poumons congestifs. L'autre a récupéré.

EXP. XVII. Un rat a été soumis à une tension d'oxygène de 268 % d'une atmosphère. La grande absorption d'oxygène par le rat a introduit un certain nombre de dérives dans cette expérience. Au bout de 5 heures la respiration était très gênée et l'animal est mort pendant la nuit.

EXP. XVIII. Deux souris ont été soumises à une tension d'oxygène de 300 % d'une atmosphère pendant 1 heure et 8 minutes. Pendant cette période elles n'ont rien montré d'anormal. La tension a alors été montée à 354,9 %. Après avoir respiré cette atmosphère pendant 1 h 15 elles ont montré de la dyspnée : I.E. 2 heures 35 minutes après le début de l'expérience. Après 10 h 15 elles ont été retirées de la chambre, et elles sont mortes toutes les deux juste après. Les poumons des deux montraient les caractéristiques de pneumonie.

EXP. XIX. Deux souris ont été soumises à une tension d'oxygène de 357 % d'une atmosphère. Les deux étaient mortes au bout de 5 heures avec les caractéristiques de poumons congestifs et rigides.

Il n'y avait aucun signe d'effet convulsif bien que les tensions soient cette fois-ci aussi hautes que celles utilisées par Bert ; Mais comme je l'ai déjà indiqué c'est avec des oiseaux que cet « effet toxique » avait été obtenu à cette tension.

L'expérience de Bert a donc été refaite de la façon suivante.

EXP. XX. Deux alouettes ont été placées dans la chambre et la tension d'oxygène a été portée à 301,4 % d'une atmosphère. Elles sont devenues aussitôt excitées et se déplaçaient rapidement dans la chambre. Après 13 minutes d'exposition elles sont entrées simultanément dans de violentes convulsions. Celles-ci se sont reproduites à de courts intervalles. Elles ont commencé à baisser au bout d'une heure. Après 2 heures 7 minutes la chambre a été ouverte. L'un des oiseaux est resté inconscient avec occasionnellement des convulsions épileptiformes pendant 1 heure puis il est mort. L'autre a survécu et était très actif et agité pendant un moment puis devint engourdi. Cependant, lorsqu'on le nourrissait à la main, il sortait de son engourdissement pour un instant et reprenait ensuite son activité normale. Il a survécu dans cet état pendant plusieurs jours. Il y avait remarquablement peu de dyspnée. L'oxygène semblait abolir la fatigue qui devrait résulter d'un pareil effet chez un animal normal. Il n'y avait aussi à peine d'hyperpnée. Il n'y avait rien de remarquable dans l'aspect *post mortem*.

Cette expérience confirme complètement les observations de Bert. Les symptômes de l'action toxique étaient de même nature que ceux de la

strychnine. De plus ces effets ont persisté chez un des animaux après qu'il ait été ramené dans l'air ordinaire. Il me semble que la différence entre les souris et les oiseaux, qui a été ici clairement établie, serait plutôt due à une différence de leur fonction respiratoire qu'à une différence de réaction de leur système nerveux. Avant que l'oxygène n'atteigne le tissu nerveux, il doit traverser les cellules pulmonaires, et le sang et ces deux éléments peuvent avoir un effet modifiant la tension qui est différente dans les deux cas (*Ce Journal*, XXII. p. 231).

Un certain nombre d'évidences déjà en notre possession à propos des différences de tension d'oxygène artérielle qui sont dues aux cellules pulmonaires. Dans le papier référencé ci-dessus, par Haldane et moi-même, nous avons décrit des expériences sur les tensions d'oxygène du sang à son départ du poumon, qui prouvent que la puissance active d'absorption de l'oxygène possédée par le poumon des petits oiseaux est beaucoup plus grande que celle des souris. Dans l'air ordinaire les petits oiseaux ont une tension d'oxygène artérielle de 35-40 % d'une atmosphère alors que les souris ont une tension d'oxygène de 20-25%. Nous avons montré de surcroît que lorsque la tension d'oxygène de l'air respiré est portée à 80 % d'une atmosphère la même différence de puissance d'absorption est toujours observée.

Si donc l'apparition des effets convulsifs et de quelque façon dépendante de la capacité d'absorption active de l'oxygène pour une tension donnée, disons 300 % d'une atmosphère, il devrait être possible d'abolir cet effet en inactivant cette fonction. J'ai déjà fait référence aux expériences qui ont été publiées et qui montrent la façon par laquelle cette inactivation peut être affectée par l'exposition d'un oiseau pendant quelques heures à une tension modérément haute d'oxygène (*Ce Journal*, XXII.). Conformément, une telle expérience a donc été conduite comme préliminaire pour l'observation des effets d'une tension de 300 % d'une atmosphère.

EXP. XXI. Deux oiseaux ont été exposés à une tension d'oxygène de 140 % d'une atmosphère. Ensuite la tension est tombée considérablement pendant la nuit. Au bout de 12 heures, les oiseaux ont été retirés de la chambre. Ils étaient plus calmes que normalement, mais ne montraient pas

de signes de difficulté respiratoire. L'un des oiseaux, 2 h 30 plus tard a été placé sous une tension d'oxygène de 300 % d'une atmosphère. Il est resté dans cette atmosphère pendant 2 heures 38 minutes sans présenter la moindre tendance à convulser. Il a présenté des signes de dyspnée après une exposition d'environ 45 minutes à cette haute tension. L'expérience a été arrêtée. Sa tension d'oxygène artérielle sous air ordinaire a été observée et trouvée égale à 16 % d'une atmosphère, soit moins de 50 % de la valeur normale. Les poumons étaient congestionnés de façon marquée. L'oiseau restant a été examiné de la même manière après son exposition à la tension d'oxygène modérée. Il est resté sous une tension d'oxygène de 300 % pendant 1 heure 15 minutes et ne montra que la dyspnée. La tension d'oxygène artérielle mesurée le jour suivant était de 19 % d'une atmosphère.

EXP. XXII. A ce stade une expérience témoin a été conduite qui a consisté à exposer à une tension d'oxygène de 300 % un oiseau normal et un oiseau dont les poumons ont été préalablement endommagés par une tension d'oxygène modérée. Au bout de 12 minutes l'animal normal a convulsé alors que l'autre sautillait sans être concerné.

Il existe donc deux phases dans les effets de l'oxygène. La première consistant en un processus inflammatoire se développant lentement et vu de façon prédominante au niveau du poumon. L'autre, étant un effet se développant rapidement au niveau du tissu nerveux et que l'on pourrait aussi qualifier de fonctionnel. Dans ces expériences nous avons vu l'oxygène à une tension de 300 % d'une atmosphère provoquant un effet inflammatoire en 5 heures chez la souris. La même tension provoque l'effet tétanisant en 12 minutes environ chez les oiseaux. De quelle façon ces deux phases se ressemblent reste obscure. Ces deux effets persistent chez les animaux après qu'ils sont ramenés en air ordinaire et cela, du fait que c'est incompatible avec la guérison, peut être considéré comme marqueur d'une profonde modification des cellules tissulaires. Il est aussi clair que l'apparition des effets sur le poumon joue un effet protecteur contre les effets neurologiques. C'est probablement de cette façon que l'explication arrive peut-être à diminuer l'effet neurologique après quelques temps.

Une nouvelle expérience a été conduite pour vérifier si une tension d'oxygène significativement plus basse que 300 % peut induire un effet convulsif.

EXP. XXIII. Un oiseau a été placé dans la chambre et la pression d'oxygène a été élevée à 255 % à 11h23 du matin.

11h44	Suspicion de convulsions.
12h27	Agité, mais pas de convulsions.
12h30	Pression accrue à 287 % - Dyspnée.
12h33min30 sec	Convulsions
12h37	Expérience arrêtée.

A partir de cette expérience il est clair qu'une tension inférieure à environ 270 % d'une atmosphère, l'oxygène ne cause pas de convulsions chez les oiseaux.

Il reste à confirmer à partir de quelle pression on peut obtenir des convulsions chez les souris. De façon assez étonnante, Bert, bien qu'il se soit plaint des difficultés qu'il a rencontrées pour se procurer de l'oxygène en quantité suffisante, n'a pas fait cette observation sur les souris. Donc sur ce point il n'y a pas de données.

EXP. XXIV. Une souris a été exposée à une tension de 414 % d'une atmosphère à 11h05 le matin

11h20	Pas de convulsions, pression amenée à 450 %.
11h37	La souris montre des convulsions faibles.
11h43	Convulsions plus distinctes.
11h55	La souris est sortie de la chambre, elle est alors engourdie dans ses mouvements.

EXP. XXV. L'expérience précédente est renouvelée avec deux souris. Elles ont été exposées à une tension de 450 % d'une atmosphère dès le début de l'expérience. Une souris est morte des effets de l'oxygène tôt dans l'expérience, l'autre a eu des convulsions au bout de 20 minutes.

## Pathologie de l'oxygène

Les convulsions dans ni l'une ni l'autre de ces expériences n'ont été aussi violentes que celles observée sur les oiseaux.

Ces expériences montrent de nouveau clairement les différences entre les souris et les oiseaux en ce qui concerne les symptômes neurologiques de l'intoxication à l'oxygène et nous avons vu que cette différence peut, jusqu'à un certain point, être abolie par une dégradation des poumons des oiseaux. La question qui se présente d'elle-même maintenant est de savoir si oui ou non un oiseau avec sa tension artérielle d'oxygène diminuée par lésion du poumon, convulsera à la très forte pression d'oxygène de 4,5 atmosphères comme cela se produit chez les souris.

EXP. XXXVI. Deux oiseaux ont été exposés à une tension d'oxygène de 166 % d'une atmosphère pendant 10 h 30. Ensuite ils ont été exposés à une tension de 308 % à 12h17.

12h47 Les oiseaux ne montrent aucun signe de convulsions. La tension est accrue jusqu'à 373 % d'une atmosphère.

13h10 Les oiseaux ne montrent toujours pas de signes convulsifs. Pression accrue à 450 % d'une atmosphère. Apparition immédiate de convulsions.

13h30 La chambre est ouverte, un oiseau est mort, l'autre est dyspnéique et est resté tel que pendant encore quelques heures.

Donc l'effet neurologique n'a été que retardé par l'inactivation de l'absorption active. Le point exact auquel les effets neurologiques se manifestent de nouveau doit indubitablement varier avec les lésions des poumons. L'expérience suivante prouve la même conclusion, mais d'une façon quelque peu différente. S'il est vrai que l'apparition de l'effet pulmonaire est protectrice contre l'effet neurologique, nous devrions, en lieu et place d'une exposition préliminaire à une tension basse, pouvoir élever la tension très graduellement, par palier successifs, jusqu'à atteindre 4,5 atmosphères avant de provoquer l'effet convulsif. L'expérience présentée ci-après

donne les durées d'exposition aux différents paliers, de façon à réaliser cette procédure.

EXP. XXVII. Un oiseau a été exposé à la tension de 239 % d'une atmosphère à 13h45.

15h15 Tension montée à 252,9 %.

15h35 L'oiseau devient agité

15h47 Tension montée à 271 %.

15h52 Pas de convulsions

16h15 Tension montée à 300 %.

16h38 Oiseau calme, dyspnéique. La tension est portée à 324 %.

16h49 Quelques petits spasmes, mais pas de convulsions

17h03 Tension montée à 342 %.

17h07 Convulsions

17h19 Expérimentation arrêtée.

EXP. XXVII. Un oiseau est placé en oxygène à une tension de 269,7 % d'une atmosphère à 12h40.

12h50 Agité, pas de convulsions.

13h10 Toujours agité, mais pas de convulsions. Tension montée à 287 %.

13h12 Oiseau plus calme, légèrement dyspnéique

13h30 Pas de convulsions. Tension montée à 303,4 %.

13h43 Convulsions, qui se calment

13h50 Pas de trace de convulsions. Tension montée à 309,7 %, Immédiatement petit spasme clonique, qui se calme.

15h05 Pas de changement. Tension montée à 342 %. Oiseau maintenant calme. Dyspnéique.

14h10 Dyspnée

- 14h19 La dyspnée augmente. Tension montée à 342 %. les éléments anaérobiques (*La pression barométrique*, p. 1154).
- 14h25 Tension montée à 365 %. Oiseau calme, difficulté de coordination. Bien que l'explication de la dissociation de l'hémoglobine soit incorrecte et la théorie tissulaire soit sans fondement, il est important de se rappeler que l'effet « toxique » est du à la tension et non à la quantité d'oxygène dans le sang. Il est possible de diminuer la quantité d'oxygène et cependant d'amener des convulsions à une tension d'oxygène de 300 % d'une atmosphère et l'expérience suivante a été conduite dans cet objectif.
- 14h35 Tension montée à 408,9 %. Dyspnée.
- 14h40 Convulsions. L'appareil explose.

Dans ces deux expériences la tension a été accrue significativement au-delà celle qui cause habituellement des convulsions, et probablement si les paliers avaient été montés plus lentement un point encore plus haut aurait pu être atteint.

Bert a essayé au moyen d'observations directes de la quantité d'oxygène qu'il pouvait extraire du sang d'animaux exposés à de fortes tensions de déterminer les conditions dans lesquelles les tissus nerveux sont intoxiqués. Son hypothèse était que la saturation de l'hémoglobine du sang ne pouvait être totale tant qu'une très forte tension n'était pas atteinte et que la tension qui induisait les convulsions correspondait avec celle pour laquelle non seulement l'hémoglobine était saturée mais pour laquelle le gaz commençait à passer en solution dans la partie liquide du sang. De plus les tissus sont supposés être anaérobiques, et l'effet fatal résultait de l'action directe de l'oxygène sur

EXP. XXIX. Un oiseau a été placé dans la chambre et à côté de lui une bouteille retournée dont le large goulot était immergé dans un récipient contenant de l'eau. Dans la bouteille il y avait un volume de monoxyde de carbone suffisant pour établir une tension d'environ 0,4 % à une pression de trois atmosphères. Lorsque la tension d'oxygène a été suffisamment élevée pour qu'il ne soit pas dangereux de pouvoir le faire, la bouteille a été renversée et le monoxyde de carbone s'est échappé dans la chambre. Lorsque la tension d'oxygène a atteint 300 % d'une atmosphère, les convulsions sont apparues comme d'habitude. A la fin de cette expérience le sang de l'oiseau a été examiné et a montré une saturation d'hémoglobine de 38 %.

## RESUME GENERAL

Il reste en conclusion à souligner avec quelles recherches de physiologie ou de pathologie ces investigations sont en relation directes.

On peut d'abord considérer qu'il s'agisse de complément aux travaux sur les processus respiratoires normaux qui ont été conduit par Haldane et moi même. Dans ces travaux nous avons établi que l'absorption d'oxygène par le poumon est un processus physiologique actif. Les travaux décrits ci-dessus montrent qu'une tension d'oxygène très sensiblement plus forte que celle de l'air ordinaire a un effet irritant sur le poumon et qu'elle produit une inflammation.

Ensuite, ces travaux montrent que les effets toxiques décrits par Bert se produisent à une tension beaucoup plus haute que celle nécessaire pour produire un effet inflammatoire sur le poumon. De plus il est établi que lorsque le poumon est endommagé la tension requise pour induire l'effet toxique est beaucoup plus élevée que lorsque les poumons sont normaux.

Le sujet sur lequel ces expériences ont une portée directe est la pathologie de la maladie des caissons. Du fait que ce sujet nécessite une investigation séparée, je ne propose pas d'en discuter en détail maintenant. Cependant il est clair que dans ses expériences à ce propos Bert a surtout dirigé son attention sur les décompressions rapides aux quelles il a tendance à attribuer la maladie. Comme les tubistes sont parfois jusqu'à une pression d'air de 4,25 atmosphères, ils sont indubitablement, dans, ou au moins très près, d'une atmosphère dangereuses du fait de l'oxygène seul. Les études de Bert ne tiennent pas compte des effets possibles de l'oxygène et si nous lisons les comptes-rendus

## Pathologie de l'oxygène

d'autopsie des cas de décès par maladie des caissons, non seulement il y a de grandes évidences de congestion pulmonaire et d'autres viscères comparables à celles produites chez les souris dans cette série d'expériences, mais il y a peu d'accident fatals lors des explosions de caissons et que la décompression est instantanée. De plus, Bert admet que le seul point sur lequel les observateurs sont d'accord est le fait que le risque d'accident pour ces travailleurs est proportionnel à la durée d'exposition à la pression accrue (*La Pression barométrique*, p. 512).

Maintenant il n'est plus nécessaire d'ajouter d'autres évidences pour montrer que la tension d'oxygène d'une atmosphère sous haute pression doit probablement être considérée comme participant, avec la décompression rapide, à la production de la maladie des caissons. Pour les recherches sur ce sujet, des expériences doivent être réalisées sur des lignes différentes de celles décrites ici.

A part l'intérêt particulier de la maladie des caissons, ces expériences ont une portée générale sur la pathologie de l'inflammation. Le point sur lequel je souhaiterais porter une attention particulière est le fait que l'atteinte inflammatoire des poumons est en un sens en directe continuité avec le processus normal de la respiration. La transition entre le stade physiologique et le stade pathologique est imperceptible. L'oxygène qui, à la tension de la pression atmosphérique, stimule une absorption active, agit comme un irritant ou un stimulant pathologique et produit de l'inflammation aux tensions plus élevées.

Lorrain Smith

# LES PREMIERES DESCRIPTIONS D'ACCIDENTS DE DESATURATION EN MILIEU SUBAQUATIQUE.

**A propos de l'article d'Alfred Le Roy de Méricourt intitulé « considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges », publié en 1869 dans les Annales d'hygiène publique et de médecine légale.**

**J.-E. BLATTEAU<sup>1</sup>, J.-J. RISSO<sup>1</sup>, O. CASTAGNA<sup>1</sup>, B. BROUSSOLLE<sup>2</sup>, B. BRISOU<sup>3</sup>.** <sup>1</sup> Equipe Résidante de Recherche Subaquatique Opérationnelle (ERRSO) de l'Institut de Recherche Biomédicale des armées, BP20545, 83041 Toulon cedex 9. (France). <sup>2</sup> Médecin général inspecteur (2s), ancien directeur du CERB. <sup>3</sup> Médecin général inspecteur (2s), inspecteur honoraire du service de santé pour la Marine.

## ABSTRACT

**The first observations of decompression sickness for underwater environment. JE Blatteau, JJ Risso, O Castagna, B Broussolle, B. Brisou. Bull. Medsubhyp 2011, 21 (suppl.): 81 – 99.**

During the nineteenth century, the development of compressed air work provides some of the first observations of the effects of raised environmental pressure on humans. Otherwise, diving with a standard helmet became a routine. One consequence was reports of large numbers of cases of decompression sickness from underwater environment. The first reliable paper with details of this pathology in divers appeared in 1869 when Le Roy de Méricourt, doctor in the French navy, published observations on 2 groups of sponge divers using English or French helmet. Le Roy de Méricourt reported numerous deaths with the Siebe-Gorman suit whereas no divers deceased with the Rouquayrol-Denayrouze helmet, equipped with a demand valve. He made hypotheses concerning the origin of neurological symptoms during decompression as a consequence of the liberation of bubbles in the vasculature of the spinal cord leading to hemorrhages. Le Roy de Méricourt also suggested that the deeper the sponge divers work, the shorter they should remain at bottom. The ascent rate should be of 1 min/m. He proposed that diving operations should require the presence of a medical surveillance and that a physician determine the level of physical condition of divers and the absence of complicating disorders. Many of these earlier observations including the paper of Le Roy de Méricourt formed the background to Paul Bert's experimental work. These studies remain valid but largely forgotten. The purpose of this paper is to revisit the original publication of Le Roy de Méricourt

## INTRODUCTION

La connaissance des symptômes de l'accident de désaturation est relativement récente, elle est avant tout due à l'émergence de progrès technologiques au XIX<sup>ème</sup> siècle qui ont placé l'homme dans des conditions de variations de pression importantes avec le travail en air comprimé et la pénétration sous-marine. Au début du XX<sup>ème</sup> siècle, on se rend compte que l'exposition à l'altitude, milieu hypobare, peut également générer des symptômes similaires. La compréhension des phénomènes de la décompression et les moyens de prévention de l'accident sont le fait des travaux magistraux des physiologistes français et anglais Paul Bert (Bert 1878) et John Scott Haldane (Boycott et coll. 1908) entre la fin du XIX<sup>ème</sup> et le début du XX<sup>ème</sup> siècle. Il ne faut cependant pas oublier que ces

derniers se sont basés sur de remarquables descriptions cliniques de médecins hygiénistes ou de médecins de Marine comme Le Roy de Méricourt.

L'objectif de cet article est de revenir sur ces observations cliniques initiales en s'intéressant notamment aux premiers cas décrits survenant au décours de plongées en scaphandre. Nous vous proposons ainsi de découvrir l'intégralité du texte publié par Alfred Le Roy de Méricourt, en 1869, dans les Annales d'hygiène publique et de médecine légale.

Nous avons souhaité, dans un premier temps présenter l'auteur et sa publication (Le Roy de Méricourt 1869), avant de resituer, dans une seconde partie, le contexte historique de la pénétration sous-marine au 19<sup>ème</sup> siècle et, enfin, revenir sur les premières descriptions et les

connaissances sur l'accident de désaturation à l'époque de Le Roy de Méricourt.

## LA VIE ET L'ŒUVRE D'ALFRED LE ROY DE MÉRICOURT

**Extrait du Dictionnaire des médecins et pharmaciens de la Marine** (Service Historique de la Défense – 2010)

Né le 13 octobre 1825 à Abbeville dans la Somme, il est le fils de Louis Luc Marie, contrôleur aux entrepôts des douanes, et de Marie Augustine Adélaïde Darras. Bachelier ès sciences le 8 novembre 1843, il est élève de l'école de médecine navale de Brest, le 15 novembre 1842. En 1845, il devient membre de la loge bretonne *Les Amis de Sully*. Le 15 mai 1845, reçu chirurgien de 3<sup>e</sup> classe, il est envoyé à Saint-Pierre-et-Miquelon. Embarqué sur le navire de commerce *Les Trois Frères* le 9 juillet, il prend son poste le 15 août. Revenu sur la *Boussole* à bord de laquelle il navigue du 5 juin 1847 au 20 mai 1848, il est désigné, dès son retour, pour l'*Alcibiade* du 13 juin au 17 août. Il obtient ensuite un congé pour valider, à Paris, quelques inscriptions en vue de son doctorat. Le 21 novembre 1848, il se marie à Brest avec Julie de Rabaudy, fille d'un capitaine de vaisseau décédé, et prépare son prochain concours. Du 26 mars au 2 octobre 1849, Le Roy de Méricourt est aux Antilles sur le transport *Caravane*. Chirurgien de 2<sup>e</sup> classe le 1<sup>er</sup> décembre 1849, il sert sur l'avis à vapeur *Épervier*, en station de Terre-Neuve, du 21 novembre 1849 au 28 janvier 1850. Muté sur l'*Archimède*, il part pour la station de l'océan Indien. Le Roy de Méricourt reçoit un témoignage de satisfaction du ministre, en 1851, pour avoir remplacé le chirurgien de Mayotte qui était indisponible pour une raison disciplinaire. Il a servi avec beaucoup de zèle et de compétence. Au cours de son séjour et ses passages à Madagascar, il contracte le paludisme. À son retour, il soutient sa thèse à Paris en présentant son *Histoire médicale de la campagne de la corvette à vapeur l'Archimède, station de l'océan Indien, 1850-1852*. Le 18 novembre 1853, reçu chirurgien de 1<sup>re</sup> classe, il participe, sur l'*Alger*, à la guerre de Crimée, avec ses épidémies de typhus et de choléra. Reçu au difficile concours du professorat le 29 novembre 1856, le directeur

de Brest, Amédée Lefèvre, le juge remarquable avec une capacité supérieure ; il parle anglais, italien et espagnol. Ayant assuré son temps d'enseignement, il est appelé à Paris auprès de l'inspecteur général. 1864 est une des grandes dates du Service de santé de la Marine, puisque cette année-là paraît le premier volume des *Archives de Médecine Navale*. Le Roy de Méricourt et son ami Jean-Baptiste Fonssagrives ont largement contribué à cette création et, dans son introduction, Méricourt rappelle que : « Dès 1814, l'inspecteur général du Service de santé de la Marine, Keraudren, écrivait aux conseils de santé des ports pour leur faire part du projet qu'il avait conçu de publier un journal de médecine nautique et les engager à concourir à sa fondation. Son appel ne trouva pas un écho suffisant ». De telles tentatives avaient encore été faites en 1836 à Toulon, en 1848 à Brest, en 1854, mais toujours sans succès. Outre les journaux médicaux civils, le seul recours pour publier des articles concernant le domaine maritime, restaient les *Annales maritimes et coloniales*. Le Roy de Méricourt reste, à Paris, le rédacteur en chef de la revue pendant des années. S'y consacrant avec toute son énergie et son talent, cette activité le met en relation avec les savants français et étrangers, au bénéfice de la médecine navale française. Médecin en chef le 9 février 1870, il devient bientôt chirurgien-chef de l'ambulance de la Marine, tenue par les pères du Saint-Esprit, au cours des deux sièges de Paris, pendant le conflit avec la Prusse et lors de la Commune. L'inspecteur général Jules Rochard, son troisième inspecteur, reconnaît ses mérites et le couvre de louanges à propos de sa réussite à la tête des *AMN* : « il a donné à ce recueil une importance considérable ; il a su lui conserver tout son intérêt et toute son originalité ». En 1879, il participe au congrès médical d'Amsterdam. Membre de diverses commissions, il œuvre pour une amélioration de la réglementation. Chevalier de la LH le 14 octobre 1854, officier le 14 mars 1864, il est fait commandeur le 11 juillet 1880. Il est aussi officier de l'Instruction publique. En 1879, il avait reçu la deuxième classe de l'ordre de Saint-Stanislas, conféré par l'empereur de Russie. Admis à la retraite par limite d'âge le 15 mars 1886, il habite au 5 de la rue Cambacérès, dans le 8<sup>e</sup> arrondissement. Il avait publié de nombreux articles dans diverses revues médicales, en particulier dans les *AMN*. Méricourt s'est beaucoup intéressé aux maladies dermatologiques et Paul Louis Simond, dans sa thèse sur la lèpre,

fera référence à un article de Méricourt qui posait la question du devenir du bacille de Hansen lorsqu'il s'échappait des lésions cutanées en rapportant l'expérience du médecin allemand Arning ; celui-ci, le 4 septembre 1884, avait inoculé un broyat de lépreux à un hawaïen condamné à mort qui, quatre ans plus tard, avait développé une lèpre, prouvant ainsi que l'incubation pouvait durer des années. Le Roy de Méricourt laisse, entre autres, une étude biographique et littéraire de Pierre Poissonnier et d'Antoine Poissonnier-Desperrières, inspecteur et inspecteur adjoint du service au XVIII<sup>e</sup> siècle, parue dans les *AMN*, ainsi que des textes destinés au *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* Il s'éteint à son domicile parisien, le 12 août 1901.

SHD-DMV CC7 alpha 1556 et CC2 1031-1004.  
*RBMP. DDFM. Bernard Brisou.*

*RBMP : Répertoire bibliographique des travaux des médecins et des pharmaciens de la marine française (1698-1873).* Archives de médecine navale 1874, supplément.

*DDFM : Dictionnaire Des Marins Francs-maçons,* Éditions SPM, Nantes, mai 2011.



FIGURE 1  
Portrait d'Alfred Le Roy de Méricourt

## PRESENTATION DE LA PUBLICATION D'ALFRED LE ROY DE MÉRICOURT

Le texte peut être séparé en trois parties distinctes :

La première partie est consacrée à la description de la pêche traditionnelle aux éponges pratiquée en Méditerranée orientale. Les plongeurs apnéistes sont capables de descendre jusqu'à des profondeurs conséquentes, 45 à 55 mètres, avec des durées d'apnées de plusieurs minutes ; ils emploient un bout lesté avec des pierres pour accélérer la descente ; en fin de plongée, le plongeur, alourdi par son chargement, fait action sur le bout pour qu'on le remonte depuis la surface. La pratique de cette activité expose à certains risques, comme des mauvaises rencontres avec la présence de requins ou la perte du bout au fond et la noyade par asphyxie. Le Roy de Méricourt décrit des accidents de type barotraumatique de l'oreille moyenne avec perforation tympanique et otorragie ou de l'oreille interne avec perte de l'audition, et également des cas de crachats sanglants, certainement rattachables à des œdèmes pulmonaires d'immersion favorisés par la dépression ou « squeeze pulmonaire » survenant en apnée. L'émergence des nouvelles techniques de plongée avec le scaphandre va générer des situations conflictuelles auprès des plongeurs apnéistes autochtones, qui voient d'un très mauvais œil cette concurrence déloyale. Le Roy de Méricourt note que l'on ne rapporte pas d'attaque de requins chez les plongeurs équipés de scaphandres.

La deuxième partie du texte décrit une campagne de plongée menée en 1867. On distingue deux groupes de plongeurs, ceux équipés du scaphandre Rouquayrol-Denayrouze et appliquant les recommandations de leur compagnie et 24 hommes utilisant à tour de rôle 12 scaphandres Siebe-Gorman. Le Roy de Méricourt ne rapporte aucun cas d'accident de décompression chez les utilisateurs de scaphandres de type Rouquayrol-Denayrouze, en revanche 10 cas mortels sur 24 sont à déplorer pour les plongeurs utilisant les scaphandres Siebe-Gorman. Pour Le Roy de Méricourt, ce résultat peut être lié soit à la nature du scaphandre, car les appareils Rouquayrol-Denayrouze sont les seuls à disposer d'un régulateur de pression, soit à la différence dans les

procédures de plongée. En effet les scaphandriers équipés en Rouquayrol-Denayrouze ne sont pas autorisés à dépasser la profondeur de 35 mètres, tandis que les scaphandriers en Siebe-Gorman plongent jusqu'à 45-54 mètres. D'autre part, la compagnie Denayrouze préconise une limitation du temps de plongée à 2h30 maximum avec une remontée lente vers la surface à la vitesse de 1 minute par mètres.

Parmi les 10 cas d'accidents mortels, 3 sujets sont morts immédiatement au retour en surface, tandis que les 7 autres ont présenté des paraplégies avec rétention d'urines. Le Roy de Méricourt discute de l'origine de ces accidents affectant la moelle épinière. Il considère qu'il s'agit d'hémorragies médullaires, liées à la dissolution de gaz libres dans les tissus à la faveur de la pression, avec formation d'une phase gazeuse ou effervescence à la remontée qui serait la cause des symptômes. Pour Le Roy de Méricourt, ce mécanisme permet d'expliquer pourquoi les pêcheurs en apnée qui plongent à la même profondeur ne sont pas victimes de ce type d'accident. Il évoque par analogie des travaux expérimentaux sur le cheval où l'injection de bulles d'air au niveau veineux peut entraîner le décès de l'animal par embolisation cérébrale. Il discute enfin de la prépondérance de l'atteinte médullaire vis-à-vis de l'atteinte cérébrale dans les accidents de décompression.

La troisième et dernière partie traite de la prévention de ces accidents avec des propositions concrètes de Le Roy de Méricourt comme la sélection du personnel plongeur, à l'occasion notamment d'un examen médical qu'il préconise. Il recommande l'emploi du scaphandre Rouquayrol-Denayrouze pour son régulateur de pression. Pendant la campagne de pêche, il suggère de s'intéresser à l'alimentation du plongeur. Il reprend et durcit également les recommandations de Denayrouze avec une profondeur maximale de 30 mètres pour 2 heures de plongée au total. La vitesse de remontée doit être limitée à 1 m / min. Si la profondeur de 30 mètres doit être dépassée, il suggère de réduire le temps de plongée de manière proportionnelle à l'augmentation de profondeur ; en réduisant progressivement le temps par tranche de 5 mètres de profondeur supplémentaire. Enfin, il recommande la présence d'un médecin sur les lieux de pêche pour la prise en charge des urgences médicales.

## CONTEXTE HISTORIQUE ET DISCUSSION

### **La pénétration du milieu subaquatique au 19<sup>ème</sup> siècle** (Michel 1980, Corriol et Broussolle 1992)

L'exploration des fonds sous-marins émerge avec la cloche à plongée, développée au XVII<sup>ème</sup> et surtout au XVIII<sup>ème</sup> siècle. Le principe est simple, il s'agit d'une cloche lourdement lestée, qu'on laisse pleine d'air, descendre verticalement dans l'eau jusqu'à toucher le fond. L'eau pénètre dans la cloche à une hauteur qui augmente avec la profondeur d'immersion, laissant une bulle d'air respirable. Elle servira notamment au renflouement d'épaves. Sous l'impulsion de l'astronome et médecin anglais Halley, la cloche sera améliorée en y ajoutant des barillets pleins d'air, que le plongeur ouvrait à son gré ; l'air chaud et impur s'échappait par le haut de la cloche, à l'aide d'une soupape. Halley trouva même le moyen de permettre à un plongeur de s'éloigner de la cloche, en continuant de communiquer avec l'air comprimé qui y était contenu par un tuyau et un capuchon recouvrant la tête du plongeur (Halley 1716). C'était la première idée du scaphandre. Par la suite, la cloche sera alimentée en air comprimé au moyen de pompes alternatives à piston. Ces cloches seront encore utilisées jusqu'au début du XIX<sup>ème</sup> siècle, permettant de travailler jusqu'à des profondeurs de 18 mètres environ. Cependant en dehors de douleurs d'oreille ou de risque d'asphyxie, aucun symptôme pouvant être rattaché à un accident de désaturation ne sera rapporté (Bert 1878).

Au début du 19<sup>ème</sup> siècle, l'ingénieur allemand Auguste Siebe va développer à grande échelle un scaphandre qui portera son nom. A partir de 1837, la firme Siebe-Gorman va commercialiser en Angleterre et largement diffuser un scaphandre complet, comprenant un casque et un habit étanche dans lequel le plongeur, alimenté depuis la surface par une pompe à air, conserve une certaine aisance de mouvements. Ce scaphandre sera rapidement adopté par la Marine anglaise, la compagnie des Indes, ainsi que la plupart des organismes des gouvernements continentaux, dont la Marine française.



FIGURE 2

Gravure représentant le retour à bord de scaphandriers avec des équipements Siebe-Gorman

Après 1840, avec Hancock et Goodyear, la vulcanisation du caoutchouc par incorporation de soufre permet de disposer de vêtements souples et parfaitement étanches pour les scaphandriers qui remplacent avantageusement les premières tenues en tissu, cuir ou métal.

Vers 1857, le français Cabirol devient le fournisseur officiel de la Marine française en proposant une offre concurrente qui comprend la fourniture d'un vêtement étanche en toile caoutchoutée et de ses accessoires avec un scaphandre assez ressemblant à celui de Siebe-Gorman.

A partir de 1865, l'ingénieur des mines Benoît Rouquayrol, associé à l'officier de Marine Auguste Denayrouze, proposent l'utilisation subaquatique d'un appareil respiratoire initialement destiné au sauvetage dans les mines et pour l'incendie. Il s'agit du premier appareil de plongée autonome avec un plongeur qui n'est plus relié avec la surface. Il porte sur le dos un réservoir dorsal de 30 litres d'air, comprimé à 30 bars, avec à un système de détendeur qui permet l'admission en bouche de l'air ajusté à la pression ambiante. Le plongeur était initialement équipé d'un casque rudimentaire, ou « groin » et d'un vêtement de laine. Pendant plusieurs années, la Marine

française va tester ce prototype, en le comparant aux scaphandres Cabirol. Finalement, le prototype ne donne pas satisfaction à la Marine française qui préfère l'emploi du scaphandre à casque relié avec la surface, selon une technique bien rodée. L'autonomie est en effet jugée insuffisante, de l'ordre de 30 minutes à 10 mètres, et seulement 10 minutes à 40 mètres. Les moyens techniques de l'époque, et l'absence de palmes qui ne seront introduites qu'au 20<sup>ème</sup> siècle, ne permettaient sans doute pas de rendre le plongeur totalement autonome. Le principe de fonctionnement de l'appareil Rouquayrol-Denayrouze sera finalement repris au 20<sup>ème</sup> siècle avec le développement du détendeur Cousteau-Gagnan et le succès qu'on lui connaît.

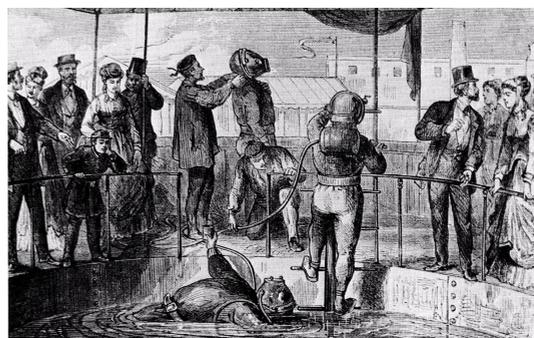


FIGURE 3

Gravure représentant la démonstration des appareils de plongée Rouquayrol-Denayrouze lors de l'exposition universelle de 1867.

Loin de se décourager, Rouquayrol et Denayrouze vont rapidement adapter leur découverte à la plongée traditionnelle en scaphandre. Ils proposent ainsi à partir de 1873 leur propre scaphandre à casque, équipé d'un régulateur d'air dorsal. En effet, les scaphandres Siebe-Gorman ou Cabirol sont alimentés depuis la surface par une pompe à air et l'admission d'air comprimé dans le casque est dépendante du rythme de pompage. Cela ne pose guère de problème lorsque la profondeur de travail est constante, en revanche, le débit doit être réajusté à chaque changement d'immersion. Le plongeur doit alors régler une soupape de surpression dans son casque et donner des ordres vers la surface pour faire modifier le rythme de pompage. Le réservoir-régulateur Rouquayrol-Denayrouze va permettre de s'affranchir de ces problèmes de débit et des à-coups du pompage, puisqu'il peut fournir en permanence, au

scaphandrier qui le porte sur son dos, une admission en air comprimé correspondant à la profondeur atteinte (Figuier, 1870).

Ce nouveau scaphandre va être testé pendant plus de six mois par Auguste Denayrouze pour la pêche aux éponges par des fonds de 30 mètres, concurrentement avec les autres systèmes de scaphandre. C'est le récit de cette campagne de pêche qui fait l'objet du présent article de Le Roy de Méricourt.



Dessin d'un scaphandrier équipé du régulateur de pression Rouquayrol-Denayrouze en position dorsale

Afin d'exploiter au mieux leurs découvertes, Rouquayrol et Denayrouze créent en 1865 leur propre société. Auguste Denayrouze va parcourir de nombreux pays étrangers pour diffuser l'appareil plongeur tant au niveau des différentes marines européennes, que des sociétés de travaux publics. La pêche aux éponges en méditerranée orientale, étant particulièrement florissante à cette époque, ces deux inventeurs vont également créer

la « Société française de la pêche des éponges A. Denayrouze et Cie », avec Smyrne comme point d'attache au Moyen-Orient et comme objectif l'exploitation des fonds sous-marins pour la pêche du corail rouge, des éponges ou des huîtres perlières. Par la suite l'entreprise sera reprise par Petit puis par Piel, et bien plus tard par la Spirotechnique, filiale d'Air Liquide.

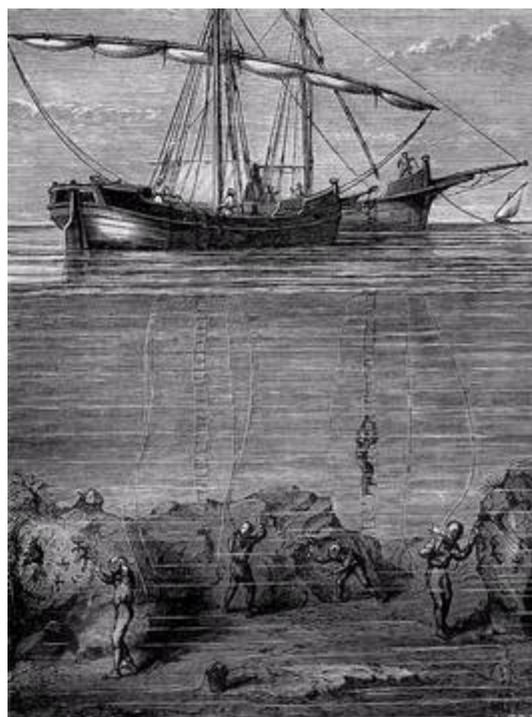


FIGURE 5

Gravure représentant un chantier de pêche sous-marine avec mise en œuvre de scaphandriers

### Les premières descriptions des accidents de désaturation.

L'article de Leroy de Méricourt, se basant sur un rapport de la Société pour la pêche des éponges, semble être la première description publiée, rapportant le cas d'accidents de désaturation, survenant en milieu subaquatique, liés à l'usage de scaphandres de plongée.

### *Accidents de désaturation au décours du travail en air comprimé*

Cependant, les premières observations d'accident de désaturation ne sont pas issues du milieu subaquatique mais proviennent du développement

du travail en air comprimé au XIX<sup>ème</sup> siècle. En effet, même si la plongée en scaphandre et les techniques de « tubage » se sont développées à la même époque, la plongée reste une activité réservée, avec un nombre limité de chantiers sous-marins à faible profondeur, tandis que l'emploi des tubistes se multiplie considérablement pour creuser des tunnels ou exploiter les mines. De nombreux médecins hygiénistes ont contribué à la connaissance des troubles cliniques tels que nous les connaissons actuellement, les premières hypothèses physiopathogéniques sont également issues de leurs travaux. Paul Bert réalisera une étude bibliographique complète de tous ces travaux dans son ouvrage *La Pression Barométrique* paru en 1878.

La technique du tubage a été présentée en 1841 à l'Académie des Sciences de Paris par l'ingénieur français Triger, afin de permettre le travail des hommes en air comprimé dans un puits de mine envahi par l'eau. Le « tube de Triger » se développe très rapidement et va permettre le forage de puits de mines immergées sur les bords de la Loire et par la suite le forage de piles de ponts. Le tube était enfoncé verticalement, et, à son sommet obturé, on injectait de l'air sous pression. Cet air pouvait ressortir par la base. Les ouvriers ou « tubistes » pouvaient travailler plusieurs heures au sec, sous pression, jusqu'à 3 voire 4 ATA. Des symptômes d'accident de désaturation, essentiellement des douleurs articulaires, seront décrits pour la première fois. Ces accidents se produisaient après le retour à l'air libre pour des durées de travail sous pression pouvant atteindre 7 heures (Corriol 1991, Corriol et Broussolle 1992). Triger nous donne la première observation d'accident de désaturation de type ostéo-myo-articulaire :

*« Je dois déclarer ici que deux ouvriers, après avoir passé 7 heures de suite dans l'air comprimé, ont éprouvé des douleurs assez vives dans les articulations, une demi-heure après être sortis du puits. Le premier se plaignait d'une douleur extrêmement vive dans le bras gauche, et le second éprouvait une douleur semblable dans les genoux et dans l'épaule gauche ; quelques frictions faites avec de l'esprit-de-vin ont bientôt fait disparaître cette douleur chez les individus ; ils n'en ont pas moins continué leur travail les jours suivants ».* (Triger, 1845)

La méthode du tube de Triger sera largement répandue dans les années suivantes. En 1846, dans les mines de Douchy, l'ingénieur Blavier décrit des symptômes de membre douloureux associés à une faiblesse musculaire, en rapport avec un accident de désaturation ostéo-myo-articulaire, peut être associé à une atteinte neurologique (Blavier, 1846) :

*« 20 heures après notre sortie du milieu air comprimé, nous avons ressenti dans le côté droit des douleurs tout à fait semblables aux premières, et qui nous ont tenu engourdi pendant quatre à cinq jours ».*

Le mémoire des docteurs Pol et Watelle, écrit dès l'année 1847 mais publié en 1854, est consacré à l'étude des accidents survenus lors du travail sous pression également dans les mines de Douchy. Il décrit de façon remarquable des symptômes divers et variés, liés à la décompression, avec des atteintes musculaires, cardio-respiratoires et neurologiques pouvant entraîner la mort.

*« Pendant l'exploitation, la pression totale s'est élevée à 4 atmosphères ¼. La compression se faisait en un quart d'heure, la décompression en une demi-heure. Les ouvriers restaient ordinairement quatre heures de suite et cela deux fois par jour. Sur 64 hommes, 37 ont supporté plus ou moins bien les travaux, 25 ont dû être réformés (dont 19 avaient plus de 40 ans) et 2 sont morts. Les accidents constatés lors de la décompression sont les suivants :*

- douleurs musculaires très vives
- difficultés respiratoires et anxiété
- accélération et dureté du pouls
- accidents cérébraux, hébétude, perte de sensibilité et de la conscience, coma, surdité, cécité, très souvent permanentes,
- enfin mort subite »...

*« Le danger n'est pas de pénétrer dans un puits comprimé ; il n'est pas d'avantage d'y séjourner plus ou moins longtemps ; la décompression seule est à craindre : on ne paie qu'en sortant ».* (Pol et Watelle, 1854)

Dans les années suivantes, le travail sous pression se généralise, de nombreux cas d'accidents sont rapportés sur d'autres chantiers en Europe et aux Etats-Unis, la symptomatologie des accidents de désaturation se complète avec la description d'atteintes cutanée, articulaire et médullaire :

« Les « puces », comme les appellent les ouvriers, ou démangeaisons atroces à la peau, ne commencent guère à apparaître avant la pression de 2.5 atmosphères, au-delà de 3 atmosphères les tuméfactions musculaires ou « moutons » sont fréquentes, ainsi que les « gonflements synoviaux », mais les articulations elles-mêmes ne sont prises que plus tard et plus rarement. Les accidents des muscles atteignent particulièrement ceux qui ont été fatigués par des contractions répétées ». (Foley, 1863)

« Il est difficile de trouver un exemple plus complet de l'apoplexie médullaire. En 1862, lors de la construction d'un pont sur l'Adour à Bayonne, l'ingénieur civil qui dirigeait le travail, âgé de 20 ans, fut victime d'un accident sévère après une heure passée à la pression de 4 atmosphères suivie d'une décompression en 5 minutes. Il fut immédiatement pris de vertiges puis d'une perte complète de connaissance. Trois heures après, lorsqu'il revint à lui, il était complètement paralysé du sentiment et du mouvement dans les membres inférieurs, avec insensibilité dans les bras...Excrétion involontaire des fèces et de l'urine. Brusques mouvements d'extension lorsque l'on touche les membres inférieurs. Erections qui ne s'accompagnent d'aucune excitation du sens génital. Douleurs atroces dans les hypochondres...Dès les premiers jours, il s'était formé une petite érosion du sacrum, il y a aujourd'hui une vaste escarre ; les fesses, la région lombaire, sont rouge livide ; le patient ne se tient qu'en supination ». (Limousin, 1863)

#### **Accidents de désaturation au décours d'une plongée en scaphandre**

En ce qui concerne les premières descriptions de cas d'accident de désaturation survenant en mer chez des scaphandriers, il faut attendre la publication de Leroy de Méricourt en 1869, celle-ci se rapporte à la campagne de pêche de 1867 décrite dans un mémoire de M. Aublé, agent de Société française de la pêche des éponges A. Denayrouze et Cie. Quelques années plus tard le Dr Alphonse Gal rapporte également, dans sa thèse soutenue en 1872, des cas d'accident de désaturation observés après des plongées en scaphandre, lors de campagnes de pêche aux éponges sur les côtes de Grèce et Turquie en 1868

(Gal, 1872). Mêlant ses observations personnelles ainsi que des témoignages antérieurs datant de 1866 et 1867, Il décrit des formes graves d'accident de désaturation avec atteinte médullaire (observation II) et/ou vestibulaire (observation IV) :

« Je dois à M. le Dr Sampadarios, d'Egine, une série d'observations curieuses et inédites que je transcris, sans en rien retrancher ; je suis heureux de pouvoir le remercier ici de ses intéressantes communications... Observation II. En 1867, j'ai observé un autre malade ; il était descendu, dit-il, trois fois dans la même journée pour pêcher ; à la troisième il avait senti au fond de la mer une gêne à la poitrine, et à peine avait-il eu le temps d'avertir en donnant le signe de le retirer. Ramené dans le bateau, il était tombé dans un état comateux, tout à fait insensible, dont il s'était remis après trois heures. Il avait alors dyspnée, paralysie complète des membres inférieurs et de la vessie, constipation, paralysie incomplète (parésie) des membres supérieurs, d'un côté surtout. La dyspnée avait bientôt disparu, on a été obligé de vider la vessie par la sonde. On a suivi le malade pendant un mois, il avait eu une amélioration ; puis on l'a perdu de vue... Observation IV. Lui aussi s'était remis de cet état comateux après cinq heures, après qu'il eut vomis plusieurs fois ; mais pendant vingt-quatre heures il avait des tournoisements de tête, lorsqu'il ouvrait les yeux ; les membres inférieurs et la vessie étaient paralysés ».

Le Dr Gal rapporte plus loin l'évolution d'une atteinte sévère de la moelle épinière, chez un sujet de 30 ans, à la suite d'une plongée à la profondeur de 30 mètres (observation du Dr Cotsonopoulos, publiée en 1971 dans le journal grec Asclepios) :

« Lorsqu'on l'a retiré, il a senti une douleur aux lombes et un fort engourdissement des membres inférieurs, dont les mouvements après une heure étaient tout à fait impossibles...Il y a eu une petite amélioration : la sensibilité a augmenté un peu à la partie supérieure des cuisses, mais bientôt le mal a fait des progrès ; une cystite se développe avec gangrène de décubitus, fièvre, frissons, incontinence avec rétention, évacuations involontaires ; enfin, par suite des progrès de la gangrène, le sacrum est tout à fait dénudé. Aux derniers jours de la maladie des eschares s'étaient présentées aux talons. La mort survient le quarantième jour du commencement de la maladie. Le malade avait conservé ses facultés intellectuelles intacte jusqu'à la fin ». L'autopsie

révèle la présence de zones hémorragiques localisées au niveau médullaire, confirmant ainsi l'hypothèse de Le Roy de Méricourt, mais constate également que « *la portion lombaire (de la moelle épinière) en grande partie et le tiers supérieur de la portion thoracique avaient subi le ramollissement blanc à un degré considérable, parce qu'à peine la pie-mère était coupée ou déchirée, la substance de la moelle coulait, pour ainsi dire dehors* ».

Concernant la physiopathogénie de l'accident de désaturation, Le Roy de Méricourt considère qu'« *après mûre réflexion, nous sommes porté à croire qu'elle est le résultat de la tension exagérée des gaz libres, en dissolution dans le sang, par suite de la pression considérable à laquelle les plongeurs peuvent être soumis* » ; et que « *lorsque le plongeur « remonte à la surface, si la décompression est trop peu graduée, les gaz dont le sang est sursaturé tendent à se dégager avec effervescence* ».

Le Roy de Méricourt évoque ici des phénomènes de sursaturation à l'origine d'effervescence c'est-à-dire de formation de bulles. Cette « théorie des gaz libres » n'est pas nouvelle. Dès 1659, le physicien anglais Robert Boyle avait pu observer dans l'œil de vipères des bulles issues de la décompression, grâce à son invention de pompe à vide (Boyle, 1670). Cette idée sera reprise plus tard et complétée par Hoppe-Seyler en 1857, qui observe à partir d'expériences sur l'animal soumis à de faibles pressions, que la formation de bulles gazeuses dans l'organisme pourrait être à l'origine des accidents de décompression (Hoppe-Seyler, 1857). La thèse de Bucquoy, qui se rapporte au travail en air comprimé lors de la fondation des piles de pont de Strasbourg en 1859 à Kehl, complète cette théorie en proposant une explication physique à la formation des bulles (Bucquoy, 1861).

« *Si l'on pénètre dans l'air comprimé, l'oxygène, l'acide carbonique et l'azote, tenus en simple dissolution dans le sang, doivent augmenter avec la pression ; et si la compression a duré suffisamment longtemps, la loi de Dalton veut que la quantité de chacun de ces gaz absorbée par le sang soit proportionnelle à sa pression dans l'air condensé où l'on respire* »...

« *Pendant et après la décompression, tous les gaz dissous en excès dans le sang, par suite de la condensation de l'air, tendront à s'échapper de ce liquide avec un effort d'autant plus grand, à séjour*

*égal dans l'air comprimé, que la pression qu'on aura subie était plus considérable. C'est là une conséquence forcée des lois physiques sur la dissolution des gaz dans les liquides, et l'on en a un exemple commun et fréquent dans la rapidité et dans la force avec lesquelles l'acide carbonique s'échappe d'une eau gazeuse, quand on enlève le bouchon de la bouteille qui la contient*»...

De 1871 à 1877, après avoir succédé à Claude Bernard comme professeur à la Sorbonne, Paul Bert mène des recherches dans cette direction, avec par ailleurs une activité politique considérable comme conseiller général, député radical, et enfin, Ministre de l'Instruction Publique et des Cultes. A partir des nombreuses expérimentations qu'il dirige sur l'animal, il confirme et synthétise la théorie bullaire : « *J'ai montré que tous les accidents, depuis les plus faibles jusqu'à ceux qui entraînent une mort soudaine, sont la conséquence du dégagement des bulles d'azote dans le sang et même dans les tissus quand la compression avait duré un temps suffisant* ». Pour Paul Bert, le traitement repose sur la recompression, car les bulles « *peuvent se redissoudre en soumettant l'animal à une nouvelle compression, quitte à le décompresser ensuite avec une lenteur ménagée...En faisant respirer à l'animal un gaz ne contenant pas d'azote, de l'oxygène pur par exemple, la diffusion se ferait beaucoup plus vite...Il n'y a pas de guérison certaine, car les bulles de gaz, au sein des tissus délicats comme ceux de la moelle épinière, peuvent y avoir occasionné des désordres, des dilacérations dont la disparition ne saurait suffire pour conjurer les funestes effets* ». Ainsi, Paul Bert est le premier à démontrer l'importance du phénomène bullaire dans la physiopathogénie des accidents de désaturation, il précise également les principes modernes du traitement (Bert, 1878).

## CONCLUSION

Ainsi à la fin du 19<sup>ème</sup>, il existe un nombre important d'observations cliniques, de rapports publiés et de thèses de médecine qui décrivent les nombreux symptômes de cette nouvelle entité clinique qu'est l'accident de désaturation, susceptible de survenir au décours d'un séjour hyperbare en ambiance sèche ou en milieu subaquatique. Le Roy de Méricourt et Gal sont les premiers à décrire ce type d'accident dans le contexte de la plongée en scaphandre. On

comprend également que ces phénomènes sont liés à la décompression lors du retour à la pression atmosphérique. Les premières hypothèses physiopathogéniques, s'appuyant sur la théorie des gaz libres, se mettent en place avec Hoppe-Seyler et Bucquoy. On doit à Paul Bert, élève de Claude Bernard, une synthèse remarquable de l'ensemble de ces données, avec l'énoncé de théories explicatives suivies de nombreux travaux expérimentaux pour les vérifier.

## REFERENCES

Bert P. La pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale. Masson, Paris, 1878.

Boycott AE, Damant C, Haldane JS. The prevention of compressed air illness. *J Hyg Cambridge* 1908, 8 : 342-344.

Boyle R. New pneumatical experiments about respiration. *Philos Transact* 1670, tome V pp2011-2058.

Corriol JH. Histoire sommaire de la prévention des accidents de décompression. *Bull. Medsubhyp* 1991, 1 (2) : 49-74.

Corriol JH, Broussolle B. Historique In : Broussolle B (eds). *Physiologie et médecine de la plongée*. Ellipses Paris, 1992 : pp 11-32.

Blavier M. Rapport sur le procédé suivi à Douchy, pour traverser des nappes d'eau considérables. *Ann des Mines*, 4<sup>ème</sup> série 1846, 9 : 349-364.

Bucquoy E. Action de l'air comprimé sur l'économie humaine. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de médecine de Strasbourg, 1861.

Figuier L. Les merveilles de la science ou description populaire des inventions modernes. In : Furne et Jouvot (eds). *La cloche à plongeur et le scaphandre*. Tome 4, Paris, 1870 : pp 616-680.

Foley A.E. Du travail dans l'air comprimé. Etude médicale, hygiénique et biologique faite au pont d'Argenteuil, Paris, 1863.

Gal A. Des dangers du travail dans l'air comprimé et des moyens de les prévenir. Thèse de doctorat en médecine, Faculté de médecine de Montpellier, 1872.

Halley E. The art of living under water. *Phil Trans Roy Soc* 1716, 29: 492-499.

Hoppe-Seyler F. Uber den einfluss, welchen der Wechsel des Luftdruckes auf das blut ausübt. *Arch Anat Physiol Lpz* 1857; 24 : 63-75.

Le Roy de Méricourt A. Considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponge. *Ann Hyg (Paris)* 1869, 31 : 274-286.

Limousin. Action de l'air comprimé : apoplexie de la moelle épinière. *Union médicale de la Gironde* 1863 : 269-270.

Michel J. Trois inventeurs méconnus. Editions Musée Joseph Vaylet. Espalion 1980.

Pol B, Watelle TJ. Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement de puits à houille. *Ann. d'hygiène publique et de médecine légale* 1854, 1 : 241-279.

Triger A.G. Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 1845, 20 : 445-449.

## RESUME

**Les premières descriptions d'accidents de désaturation en milieu subaquatique. JE Blatteau, JJ Risso, O Castagna, B Broussolle, B. Brisou. Bull. Medsubhyp 2011, 21 (suppl.): 81 – 99.** Au cours du 19<sup>ème</sup> siècle, le développement du travail en air comprimé est à l'origine des premières observations cliniques attribuables aux effets de l'élévation de la pression sur l'organisme. D'un autre côté la plongée en scaphandre devient une activité routinière. La conséquence est que de nombreux cas d'accidents de décompression sont rapportés en milieu subaquatique. La première description sérieuse s'intéressant à cette pathologie chez des plongeurs est le fait de Le Roy de Méricourt, médecin de Marine, qui publie en 1869 des observations sur deux groupes de plongeurs d'éponges, utilisant des scaphandres anglais ou français. Le Roy de Méricourt rapporte de nombreux morts avec les scaphandres Siebe-Gorman, tandis qu'aucun plongeur ne décède avec les scaphandres Rouquayrol-Denayrouze, équipés d'un régulateur de pression. Il fait l'hypothèse que l'origine des symptômes neurologiques liés à la décompression pourrait être la conséquence de la libération de bulles dans les vaisseaux sanguins de la moelle épinière, entraînant ainsi des hémorragies. Le Roy de Méricourt suggère également que plus la profondeur de travail du plongeur augmente, moins longtemps celui-ci doit rester au fond. La vitesse de remontée devrait être de 1 min / m. Il propose que les opérations de plongée soient encadrées par une surveillance médicale et qu'un praticien détermine la condition physique du plongeur et l'absence de pathologies sévères. Le document de Le Roy de Méricourt, ainsi que les nombreuses autres observations antérieures, constituent des références essentielles qui ont guidé le travail expérimental de Paul Bert. Ces études sont toujours d'actualité, bien que peu à peu oubliées. L'objectif de ce papier est de proposer une relecture de la publication originale de Le Roy de Méricourt.



FIGURE 6  
Photo d'un scaphandrier grec, pêcheur d'éponges

Annales d'hygiène publique et de médecine légale

1869, tome 31 : pages 274-286

## **Considérations**

**sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges,**

**Par M. Le Roy de Méricourt**

**Professeur aux Ecoles de médecine navale**

L'application récente des appareils sous-marins à la pêche des éponges offre, au point de vue des bénéfices commerciaux, de tels avantages sur l'ancien mode usité pour cette pêche, qu'on peut, dès à présent, prévoir le moment où les plongeurs ne descendront plus dans les profondeurs de la mer que revêtus d'un de ces appareils.

Mais à côté des avantages qui résultent de ce progrès, des accidents graves, d'une nature particulière, sont venus éveiller l'attention de l'hygiéniste. Son devoir est d'en rechercher les causes, d'en expliquer la production et d'indiquer, s'il est possible, les moyens de les prévenir. Déjà, des études fort remarquables et d'une utilité pratique incontestable ont été publiées sur le travail dans l'air comprimé : il s'agissait jusqu'à présent de préserver la santé des hommes soumis à la pression de trois atmosphères au plus ; aujourd'hui, les pêcheurs d'éponges séjournent à des profondeurs sous-marines de 45 à 55 mètres, c'est-à-dire qu'ils supportent (en comptant pour une l'atmosphère normale) 5 à 6 atmosphères.

Il est indispensable à l'exposition de notre sujet d'entrer dans quelques détails sur la pêche des éponges telle qu'elle se pratique depuis des siècles et sur son degré d'importance au moment de l'emploi des appareils sous-marins; dans ce but, nous mettrons à profit les renseignements contenus dans un mémoire manuscrit rédigé par M. Aublé, agent de la *Société pour la pêche des éponges au moyen des appareils plongeurs Rouquayrol et Denayrouze*.

Bien que l'éponge se rencontre et soit recueillie sur les fonds de différentes mers du globe, telles que la mer Rouge, la mer des Antilles, c'est le bassin de la Méditerranée qui en est le

principal centre de production. Si, partant du golfe de Syrte, de la côte orientale de Tunisie, on se dirige, en suivant le littoral de l'Afrique vers Alexandrie, pour, de là, en remontant la côte de Syrie, contourner celle de l'Asie Mineure, si l'on parcourt aussi le littoral des îles de l'archipel de la Grèce, des îles de Candie et de Chypre, on aura l'immense développement des parages où s'exerce l'industrie du pêcheur d'éponges.

Les profondeurs auxquelles on recueille ce produit marin diffèrent beaucoup. Elles varient de 25 à 65 mètres. C'est sur la côte d'Afrique et le long de celle de Caramanie que l'on descend le plus profondément, c'est là que se rassemblent les plus habiles plongeurs. En général, plus les éponges sont recueillies par de grands fonds, plus elles sont abondantes, fines et de belles formes.

Dans l'archipel ottoman, c'est surtout aux îles de Kalkit, Simi et Kalimnos que se trouvent concentrés les hommes qui se livrent à cette pêche dangereuse. Dans ces dernières années, on peut en évaluer le nombre à 4000. Les barques sont ordinairement de 6 à 7 tonneaux ; elles sont montées par 7 ou 8 hommes dont 4 seulement sont des plongeurs, les autres ne servant qu'à la manœuvre. Les équipages de ces barques sont complètement à la merci des propriétaires ou bailleurs de fonds, qui sont aux pêcheurs de l'archipel ce que sont les écoreurs aux pêcheurs du littoral du nord de la France.

Vers la fin du mois de mars, les équipages se forment, les préparatifs d'armement se font en avril. Au milieu de mai, tous les bateaux de pêche sont à la mer, ils ne rentrent plus qu'au commencement d'octobre. Le produit de cette industrie, malgré l'imperfection des moyens employés, est considérable, puisqu'en aussi peu de mois, de 1863 à 1866, la moyenne de la valeur pêchée s'est élevée, chaque année, à 3 millions.

A part quelques barques montées par de vieux plongeurs incapables désormais de descendre au fond de la mer et qui pêchent soit à l'aide du harpon, soit à l'aide de la drague, sur toutes les embarcations, les pêcheurs plongent à nu.

Le plongeur de l'Archipel est bien fait, robuste, il a la poitrine large, la démarche alerte ; il est fier de son état ; tant qu'il est jeune, il peut atteindre de grandes profondeurs, être maître plongeur, *sarronda ories* (qui descend à 40 brasses), comme ils disent dans leur langage.

Mais à ce métier, il perd l'ouïe de bonne heure, vieillit vite, et la mortalité doit être grande parmi ces hommes, en raison des dangers qu'ils affrontent et des perturbations que le séjour sous l'eau doit entraîner dans les grandes fonctions.

Après avoir jeté de l'huile ou du lait d'éponges sur la surface de la mer, afin de mieux voir le fond, et avoir fait de larges inspirations pour dilater ses poumons le plus possible, le plongeur pique une tête, en tenant entre les mains une pierre fixée à une corde dite de signal ; cette pierre l'entraîne rapidement vers le fond. Une autre corde, attachée d'une part à la corde de

signal, de l'autre à son corps, permet au pêcheur de revenir à la corde de signal qu'il abandonne momentanément et qui reste fixée, au fond, par la pierre qu'il y a déposée. Il ramasse alors, dans le rayon de la corde qu'il traîne après lui, avec une légèreté, une vitesse et une adresse remarquables, les éponges qui sont à sa portée. Il les place dans un sac qui tombe devant sa poitrine ; dès qu'il veut remonter, il fait le signal convenu et on le ramène très-rapidement à l'air.

Les plongeurs habiles parviennent à rester au fond pendant deux, trois et même, dit-on, quatre minutes. Ce dernier chiffre, hâtons-nous de le dire, nous semble exagéré.

Un même pêcheur peut, dans sa journée, descendre au fond, de cinq à dix fois.

Lorsque la profondeur atteinte a été considérable, la décompression rapide détermine, au moment où le pêcheur arrive à l'air libre, l'émission d'une quantité variable de sang par les oreilles, le nez et la bouche.

Grâce à l'habitude que donne une pratique qui commence dès le jeune âge, il ne survient pas immédiatement d'accidents sérieux autres que ceux que nous venons de signaler et l'obtusion de l'ouïe. Pendant son séjour sous l'eau, le plongeur est exposé à deux grands dangers: il peut devenir la proie du requin, ou bien si, attiré trop loin de la corde de signal par l'appât du butin, il quitte la corde conductrice, il peut ne plus la retrouver ; impuissant alors à remonter lui-même, il succombe aux progrès de l'asphyxie par submersion.

Les appareils plongeurs dont nous avons actuellement à nous occuper ont, entre autres avantages sur l'ancienne méthode, le privilège de conjurer ces dangers. On prétend qu'il n'y aurait pas d'exemple de requin ayant attaqué l'homme revêtu du scaphandre.

Il n'y a pas plus de dix ans que, pour la première fois, un négociant de Paris songea à utiliser le scaphandre pour cette pêche. Il emmena avec lui un plongeur de Toulon, qui devait enseigner aux gens de l'Archipel à se servir de cet appareil. Un jour, le plongeur français étant au fond de la mer, fut pris de symptômes graves qui restèrent mal définis ; on eut le temps, sur un signal pressant, de le ramener à l'air, mais il ne survécut que quelques heures. Cet essai malheureux découragea tellement le négociant qu'il ne poursuivit pas son entreprise.

En 1860, un plongeur originaire de l'île Simi revint des Indes avec un scaphandre ; il avait travaillé avec beaucoup de succès dans ces parages, pour le compte d'une maison anglaise. En récompense de ses bons services, on lui avait fait présent d'un appareil, au moment de son départ. Il s'en servit dans la Méditerranée pour la pêche des éponges, et en tira un excellent parti.

En 1865, un scaphandre appartenant à une maison française établie à Constantinople, et utilisé par des gens de Kalimnos, fut brisé par la population de cette île. Dans leur

aveuglement, les pêcheurs, excités par les armateurs, considéraient cet appareil comme devant amener, un jour, la ruine de leur industrie.

Néanmoins, l'élan était donné ; en 1866, sept scaphandres fonctionnèrent, tant à Rhodes qu'à Simi et à Kalimnos. A la fin de la campagne, des troubles graves éclatèrent, il y eut des rixes et plusieurs appareils furent détruits. Le chef de la station navale française du Levant intervint et, de concert avec les autorités turques, les dommages causés à nos nationaux furent réparés et la liberté de pêche, à l'aide d'appareils plongeurs, fut proclamée. Les bénéfices obtenus ne devaient pas tarder à convaincre les pêcheurs de la supériorité de la nouvelle méthode. Une machine à plongeur rapporte, au moins, trois fois le produit de la barque des pêcheurs ordinaires les mieux montés.

Les importantes modifications introduites par M. le lieutenant de vaisseau Denayrouze à l'appareil à air comprimé de M. l'ingénieur Rouquayrol, pour le rendre applicable aux travaux sous-marins, conduisirent naturellement à l'emploi de ce système pour la pêche des éponges. On s'en servit, pendant la campagne de 1867, avec un succès tel qu'au commencement de cette année, une société s'est organisée pour exploiter cette industrie sur une large échelle. Des embarcations à hélice munies d'une machine de 6 chevaux remplacent les anciennes barques à voiles; une fois sur les lieux de pêche, la machine, marchant à la détente, fait fonctionner 4 à 6 pompes à air qui entretiennent quatre plongeurs, à la fois, sous l'eau.

Dans une communication que nous avons faite à l'Académie de médecine (séance du 10 janvier 1865), sur *l'assainissement de la cale des navires contaminés* (1), nous avons eu l'occasion de décrire cet appareil actuellement adopté dans la marine impériale et que chacun a pu voir fonctionner à l'exposition universelle. Nous avons fait ressortir ses avantages sur l'ancien scaphandre, nous ne pouvons revenir, cette fois, sur tous ces détails qui nous entraîneraient trop loin. Disons seulement que, pendant la campagne de 1867, il n'est survenu aucun accident sérieux parmi les hommes qui ont pêché munis de l'appareil Rouquayrol-Denayrouze. Mais à la même époque, sur 24 hommes qui se servaient de 12 scaphandres de fabrication anglaise, 10 succombèrent.

Ces accidents méritent de fixer toute notre attention. Ils soulèvent à la fois une question de physiologie et une question d'hygiène professionnelle. La pêche des éponges, celle du corail et par suite la fabrication des appareils à air comprimé, vont désormais occuper, chaque année, un plus grand nombre d'hommes. On voit donc qu'il y a bien des raisons de rechercher la source de ces accidents et les moyens de les prévenir, si cela est possible. C'est le résultat de nos réflexions sur ce sujet que nous avons eu l'honneur d'exposer à l'Académie ; nous n'avons pas la prétention d'avoir trouvé la solution des difficultés que ce problème soulève ; nous avons seulement formulé des propositions sur lesquelles nous appelons l'attention des physiologistes et des hygiénistes.

L'absence des médecins sur les lieux de pêche et la difficulté d'obtenir des renseignements de la part des pêcheurs de l'Archipel qui sont d'un naturel fort défiant, n'ont pas permis d'être fixé, comme il eût été à désirer, sur la nature des phénomènes qui ont précédé la mort des dix hommes dont nous avons parlé plus haut. On a pu savoir seulement que trois d'entre eux étaient morts subitement, en quittant le travail sous-marin, et que les autres avaient languie de un à trois mois, paralysés des membres inférieurs et de la vessie. En raison de l'existence de la paraplégie chez les sept plongeurs qui ont survécu quelque temps, il est permis de supposer, jusqu'à un certain point, que ce phénomène devait également exister chez les trois qui ont succombé rapidement.

Quelles sont les lésions qui ont amené la mort de ces malheureux pêcheurs pendant la campagne de 1867, et comment peut-on expliquer le mécanisme de leur production ? L'absence d'observations médicales et surtout d'autopsies ne nous permet d'émettre une opinion à ce sujet qu'avec beaucoup de réserve. La paraplégie est, il est vrai, un phénomène tellement caractéristique et apparent qu'il n'est pas besoin d'être médecin pour le constater. Chez une des victimes, jeune Grec très hardi plongeur, il survint une telle distension de la vessie que le père, dans l'espoir de soulager ce malheureux, essaya de le sonder ; il détermina des désordres qui furent suivis d'une péritonite rapidement mortelle. Nous croyons donc qu'il est possible d'admettre que dans ces cas il s'est produit une lésion de la moelle et que cette lésion a dû être une hémorragie. Suivant le siège et l'intensité de cette hémorragie, la mort est survenue très promptement, comme cela a eu lieu pour trois sujets, ou n'est survenue qu'après un temps variable, comme chez les sept autres.

Quelle peut être la cause de l'hémorragie de la moelle chez les hommes qui travaillent à de grandes profondeurs sous-marines, munis d'appareils à air comprimé ? Après mûre réflexion, nous sommes portés à croire qu'elle est le résultat de la tension exagérée des gaz libres, en dissolution dans le sang, par suite de la pression considérable à laquelle les plongeurs peuvent être soumis. Voici les raisons qui nous ont conduits à cette opinion.

Les pêcheurs qui plongent à nu n'offrent jamais d'accidents semblables, bien qu'ils atteignent des profondeurs égales à celles où étaient parvenus les pêcheurs munis du scaphandre et qui ont succombé. L'homme qui plonge à nu, après avoir fait de larges inspirations, n'emporte dans sa poitrine que de l'air à pression ordinaire et en quantité égale à la capacité des cellules pulmonaires distendues dans lesquelles il est emmagasiné.

A mesure qu'il descend, tout son corps est soumis à une pression de plus en plus grande qui tend à aplatir les cavités splanchniques susceptibles de diminution de volume, telles que l'abdomen et le thorax. Les gaz qu'elles contiennent subissent cette pression, mais pendant le peu de minutes que le plongeur séjourne sous l'eau, il ne renouvelle pas sa provision d'air ; par suite, la pression exagérée qu'il subit ne peut augmenter que d'une quantité fort minime la

somme de gaz libres dissous dans le sang, aux dépens de l'air qui est emprisonné dans ses cellules pulmonaires.

L'homme n'ayant pas, comme les cétacés, de diverticulum artériel qui lui permette de prolonger son séjour sous l'eau, sans renouveler l'air indispensable à l'entretien de la vie, ne tarde pas à éprouver le besoin impérieux de remonter à la surface. Le pêcheur d'éponges ne fait naturellement le signal du retour que le plus tard possible, aussi le ramène-t-on à l'air très rapidement.

Cette décompression brusque à laquelle il est ainsi soumis, détermine, avons-nous dit, de petites déchirures des capillaires de la muqueuse des voies aériennes; ces déchirures sont elles-mêmes le résultat de la tension des gaz libres dont le sang est saturé. Mais dans ces cas, au prix de ces hémorragies sans conséquence, l'équilibre ne tarde pas à se rétablir et le même plongeur peut recommencer plusieurs fois la même manœuvre dans la même journée.

L'immunité est due, dans ces conditions, à l'absence de respiration et au peu de durée du séjour sous l'eau.

Voyons maintenant ce qui se passe chez l'homme qui descend, muni du scaphandre, aux mêmes profondeurs que le pêcheur qui plonge à nu. Dans le scaphandre, comme on le sait, l'homme est complètement isolé de l'eau à l'aide d'un habit en forte toile imperméable et d'un casque métallique fixé sur la collerette de l'habit. L'air lui est envoyé dans cette enveloppe à l'aide d'une pompe qui communique avec elle par un tuyau flexible aboutissant à l'arrière du casque. Rien ne règle ni le débit ni la pression de l'air injecté dans l'enveloppe. Il en résulte que l'ouvrier reçoit souvent ou trop ou trop peu d'air ; il est obligé pour remédier, en partie, à la gêne de respiration qu'il éprouve, d'être constamment en rapport avec les pompeurs, au moyen de signaux consistant en un certain nombre de coups donnés à une corde d'appel. Néanmoins, grâce à cette atmosphère que l'homme conserve autour de lui, il peut entretenir sa respiration et séjourner des heures entières au fond de l'eau. Mais plus la profondeur est considérable, plus la durée du séjour se prolonge, plus le sang doit se charger d'un excès de gaz libres à l'état de solution. L'absence de régulateur de la pression doit même souvent faire que l'atmosphère de l'enveloppe soit à une pression plus grande qu'il n'est nécessaire. L'homme est réellement, au point de vue physique, dans la situation d'une bouteille d'eau que l'on charge de gaz acide carbonique pour obtenir de l'eau de Seltz artificielle.

Lorsqu'il remonte à la surface, si la décompression est trop peu graduée, les gaz dont le sang est sursaturé tendent à se dégager avec effervescence. Or, les expérimentateurs qui font des injections dans le système veineux des chevaux, par exemple, savent que si on laisse, à dessein pénétrer avec le liquide injecté une fine bulle d'air, au moment où cette bulle d'air pénètre dans la circulation cérébrale, l'animal en expérience tombe comme sidéré. Cette sidération,

dans ce cas, n'est que momentanée, mais si la quantité de bulles d'air introduites est considérable, la mort survient d'une manière très rapide.

Tel est, croyons-nous, le phénomène qui a dû amener la mort des dix plongeurs de l'Archipel pendant la campagne de 1867. Resterait à expliquer pourquoi l'hémorragie capillaire s'est produite plutôt dans le centre nerveux spinal que dans la masse cérébrale.

La boîte crânienne et la colonne vertébrale forment deux enveloppes également incompressibles, par conséquent, le sang refoulé de la surface entière du corps et des cavités splanchniques compressibles, doit tendre à congestionner l'axe cérébro-spinal. Le système circulatoire de la moelle, comparé à celui du cerveau, est infiniment plus riche, comme le démontrent les injections ; enfin, chez le pêcheur d'éponges, ce sont les jambes qui fatiguent le plus, attendu que, pendant le séjour sous l'eau, il a constamment à marcher, à monter et à descendre le long des roches. Telles sont peut-être les causes qui rendent compte du siège de prédilection des accidents du côté de la moelle. Nous donnons cette explication, bien entendu, avec la plus grande réserve.

Ce qui paraît venir à l'appui de la théorie que nous venons d'avancer, c'est l'immunité complète dont ont joui, pendant la même campagne, les hommes qui travaillent munis de l'appareil à air comprimé de MM. Rouquayrol et Denayrouze.

En effet, tandis que le groupe de plongeurs parmi lesquels les accidents sont survenus, atteignaient les profondeurs considérables de 45 à 54 mètres et supportaient, par conséquent, des pressions variant de 5 atm  $1/2$  à 6 atm  $4/10$ . M. Denayrouze, avec une prudence qui lui fait honneur, avait donné l'ordre de ne pas dépasser 35 mètres, de ne pas séjourner plus de deux heures trente minutes par plongeur et par jour, et enfin de remonter très lentement, en mettant une minute par mètre de profondeur. De plus, l'appareil employé offre de meilleures garanties que le scaphandre ; l'air est débité proportionnellement aux besoins de la respiration, et à une pression mathématiquement égale celle du milieu ambiant. Dans ces conditions, le sang des plongeurs a dû être bien moins saturé de gaz libres, puisque la pression était bien moindre, et la lenteur de la décompression devait permettre que l'équilibre se rétablît sans qu'il y eut d'effervescence à redouter.

Mais cette modération dans la limite extrême de la profondeur à atteindre, réduit singulièrement les bénéfices de l'entreprise. En effet, dans les mêmes parages, là où l'on peut, par 30 mètres, recueillir pour une valeur de 100 francs d'éponges par jour, par 50 à 60 mètres, on pourrait en récolter pour 1000 francs. Serait-il possible, sans compromettre la vie des plongeurs, au moyen de certaines précautions, et avec l'appareil régulateur, de faire travailler par ces profondeurs extrêmes ? Telle est la question qui nous a été posée.

Voici, en réponse, les propositions que nous avons cru pouvoir formuler :

1° Il faut apporter le plus grand soin au choix des hommes qui doivent être engagés comme plongeurs. Du moment qu'il s'agit de faire usage des appareils sous-marins, les plongeurs émérites, de l'Archipel ne présentent aucune supériorité sur les hommes de bonne constitution qui ne sont pas habitués à plonger. En effet, ce qui fait la supériorité des plongeurs de profession, c'est qu'ils peuvent rester longtemps sous l'eau sans respirer, tandis que ce qui rend dangereux le séjour, à de grandes profondeurs, avec les appareils sous-marins, c'est de respirer, pendant longtemps un air soumis à une très forte pression,

Les marins qui s'engagent comme plongeurs, à l'aide d'appareils, doivent être préalablement soumis à l'examen minutieux d'un médecin. Ils doivent être âgés de vingt ans au moins et de trente-cinq ans au plus. Ils doivent être d'une constitution robuste, mais exempts d'embonpoint exagéré; ils seront d'une taille moyenne et d'une sobriété reconnue.

L'intégrité des fonctions de la respiration et de la circulation doit être parfaite.

2° Pendant la durée de la campagne de pêche, les plongeurs devront recevoir une alimentation largement réparatrice. Les jours de travail, il sera accordé un litre de vin par homme.

Pour les hommes de la religion musulmane, on remplacerait le vin par du café.

3° Les appareils à air comprimé, munis d'un régulateur, devront être préférés, surtout pour les grands fonds.

4° Les plongeurs descendront, aussi vite que possible, à l'aide de l'échelle de corde, à barreaux de fer, sans toutefois aller assez rapidement pour ressentir de vives douleurs dans les oreilles.

5° Si la profondeur à laquelle il doit travailler ne dépasse pas 30 mètres, le plongeur pourra séjourner deux heures, s'il ne ressent aucune gêne sous l'eau.

6° Des essais pourront être faits pour dépasser cette limite, mais avec des plongeurs déjà habitués à ce genre de travail, et en réduisant la durée de séjour sous l'eau proportionnellement à l'augmentation de profondeur. Les essais graduels ne se feront que dans les limites de 5 mètres au plus, chaque fois.

7° La décompression devra être d'autant plus prudente que la profondeur atteinte aura été plus grande. La durée d'une minute par mètre nous paraît suffisante.

8° La présence d'un médecin sur les lieux de pêche, à proximité d'un groupe d'embarcations, est indispensable, afin de porter des secours immédiats, en cas d'accident.

Les mêmes considérations sont naturellement applicables aux plongeurs qui se livrent à la pêche du corail, qu'on ne recueille généralement que par de très grands fonds.

(1) Leroy de Méricourt. Bull de l'Acad. de méd. De Paris, 1864-65, txxx, p249.

## 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 - 13344 Marseille Cedex 15 –), 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](mailto: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**

REUNION D'AUTOMNE	57 – 63.
A PROPOS DU TRAVAIL DE LORRAIN SMITH (1899). J.CL. LE PECHON	65 – 68.
LES EFFETS PATHOLOGIQUES DUS A L'ACCROISSEMENT DE LA TENSION D'OXYGENE DANS L'AIR RESPIRE. J. LORRAIN-SMITH	69 – 79.
LES PREMIERES DESCRIPTIONS D'ACCIDENTS DE DESATURATION EN MILIEU SUBAQUATIQUE. JE BLATTEAU, JJ RISSO, O CASTAGNA, B BROUSSOLLE, B. BRISOU.	81 – 99.