

ANNEE 2006

N°63

THESE
Pour le
DIPLÔME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par
Emmanuel LE BIHEN

Présentée et soutenue publiquement le 16 Novembre 2006

La décompression en plongée sportive de loisir : concepts théoriques et modélisations utilisés dans les tables et les ordinateurs.

Président : M. Marc LE BORGNE, Maître de conférences de Chimie
Thérapeutique à la Faculté de Nantes, Docteur en Pharmacie
Membres du Jury : M. Jean-François BIARD, Professeur de Pharmacognosie et
Toxinologie pharmaceutiques à la Faculté de Pharmacie de Nantes
M. Fabrice COURAUD, Médecin urgentiste, Docteur en Médecine.

INTRODUCTION

Si les tables de plongée modernes fournissent des méthodes de décompression suffisamment fiables, aussi bien dans le cadre professionnel que dans celui de la plongée sportive, il n'en demeure pas moins que la maîtrise totale du phénomène de charge et décharge en gaz inertes dans l'organisme n'est pas acquise.

On connaît bien, actuellement, les manifestations physiopathologiques et les implications à long terme de l'exposition à des pressions supérieures à la pression atmosphérique, manifestations dues à l'apparition d'une phase gazeuse dans la circulation sanguine et/ou dans les tissus.

Or le phénomène fondamental, indépendamment des techniques médicales de plus en plus sophistiquées pour traiter de l'accident à court terme, ou amoindrir les séquelles constituées, est celui de la prévention de l'accident.

Cette prévention s'appuie sur deux approches complémentaires : d'une part la formation, l'entraînement et la sensibilisation du plongeur, d'autre part la conception de méthodes de décompression reconnues comme fiables.

Le problème se complique car les plongées multi-niveaux, enchaînements rapides d'augmentations et baisses successives de pression, a au moins autant d'importance que la seule quantification de la dose de gaz inertes reçue.

De plus la plongée étant devenue une activité de loisir ouverte au grand public, la population à laquelle est destinée un modèle de décompression est donc de plus en plus vaste, hétérogène et plus difficilement descriptible en termes d'échantillonnage statistique.

Toutefois il faut reconnaître que les modèles actuels garantissent un niveau d'efficacité et de sécurité suffisant pour considérer qu'à défaut de maîtrise totale, les méthodes de décompression ont atteint l'âge adulte.

Une dernière source de questions concerne l'apparition, depuis quelques années, d'ordinateurs de plongée, qui permettent une

évaluation instantanée de la charge de gaz inerte à tout moment de l'exposition, qui laissent espérer une personnalisation de plus en plus marquée des méthodes de décompression pour chaque utilisateur.

L'objectif du présent travail est de présenter les aspects cliniques et physiopathologiques de l'accident de décompression et sa prévention pratique, puis de s'intéresser aux idées et concepts théoriques qui ont permis de proposer des modèles de charge /décharge de l'organisme en gaz inertes (en nous limitant à l'azote), ainsi que les systèmes de tables de plongée et les divers modèles de programme de calculs, soit sur ordinateur portable (PC ou MAC), soit sur ordinateurs immergeables, qui en résultent.

1 ACCIDENT DE DECOMPRESSION DANS LA PLONGEE A L'AIR.

1.1 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE DE DECOMPRESSION.

a) *Lois physiques de la dissolution des gaz.*

La cause première de la maladie de décompression est la formation et le développement de bulles de gaz dans l'organisme.

Les gaz se dissolvent dans les différents tissus. La quantité dissoute et la vitesse de dissolution sont fonction de paramètres physiques (température, pression) et de la nature des tissus considérés.

La quantité est régie par les lois de Dalton et de Henry.

- Loi de Dalton : à température donnée, la pression partielle exercée par un gaz dans un mélange équivaut à celle qu'il exercerait s'il occupait seul le volume total du mélange.
- Loi de Henry ; à température donnée, la quantité du gaz dissous à saturation dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle du gaz au contact du liquide.

La vitesse de dissolution obéit à la loi de Haldane, où apparaît une constante de temps appelé période qui est caractéristique de chaque fluide. Cette période est le temps nécessaire pour que la pression du gaz dissous soit égale à la moitié de la pression du gaz surnageant. Au bout d'un certain temps, à pression constante, un équilibre est atteint : il y a saturation. Si la pression diminue, les molécules de gaz quittent le liquide : c'est la désaturation.

La sursaturation est un état instable où la somme des pressions partielles des gaz dissous est supérieure à la pression ambiante. Si ce rapport franchit une valeur critique, le gaz quitte en masse le liquide en formant des bulles. Le coefficient de sursaturation critique,

exprimé sous la forme d'un rapport, est donc la valeur maximale que peut atteindre ce rapport pour éviter l'apparition des bulles.

b) Conséquences biologiques de la dissolution des gaz.

Les gaz composant les mélanges respiratoires utilisés en plongée se comportent de manière différente selon leur nature :

- l'oxygène, combiné à l'hémoglobine ou dissous dans le sang et les tissus, est directement utilisé par l'organisme
- le gaz carbonique s'intègre dans le système chimique des substances-tampon du sang pour former les carbonates et bicarbonates alcalins. Il est surtout d'origine interne et sa production ne change pas beaucoup avec la pression.
- les gaz diluants ou gaz biologiquement inertes, dissous dans le sang au niveau de l'échangeur pulmonaire, se répartissent dans l'organisme selon leur solubilité dans les différents tissus, et avec une rapidité qui dépend des débits sanguins, de la nature des tissus et des gaz impliqués. Dans les plongées amateurs à l'air, le gaz interne considéré est l'azote.

Les deux premiers gaz étant, soit utilisés directement (oxygène), soit complexés (dioxyde de carbone) dans l'organisme, il s'avère que seul le gaz inerte (azote) intervient dans la formation des bulles lors de la décompression.

LE SEJOUR EN PRESSION

Au cours de la plongée, l'azote va se dissoudre progressivement dans les différents compartiments de l'organisme, jusqu'à ce que s'établisse, si la durée d'immersion est suffisamment longue, un équilibre de saturation.

- Les poumons sont les organes permettant la relation entre le milieu intérieur et le milieu extérieur. Ils représentent une membrane de 150 m² de surface au niveau de laquelle s'effectuent les échanges gazeux (oxygène, gaz carbonique essentiellement).

- Les gaz dissous et combinés sont transportés des poumons aux organes et inversement par le sang. La circulation est assurée par une pompe aspirante et refoulante, le cœur.
- Les tissus ont des compositions chimiques d'une extrême diversité. Par exemple, le muscle est un tissu aqueux, alors que le tissu nerveux et la moelle osseuse sont des tissus lipidiques. Or l'azote est 5 à 6 fois plus soluble dans les graisses que dans l'eau. C'est pourquoi, après un séjour de longue durée en atmosphère comprimée, les tissus lipidiques contiendront une grande quantité de gaz inerte solubilisé.

De plus, le sang étant le véhicule intermédiaire qui assure le contact entre les gaz respirés et le milieu intérieur, les phénomènes de dissolution des gaz dans les tissus sont conditionnés par leur vascularisation et toute modification de la circulation, qu'elle qu'en soit l'origine (travail, froid, chaleur, pathologie, traumatisme, embolie) aura des répercussions sur l'élimination des gaz dissous dans les tissus.

La dissolution des gaz inertes dans ce milieu hétérogène se traduit par une série de courbes caractérisées par des périodes T différentes.

Pour une pression donnée, l'organisme est considéré comme saturé d'azote au bout de 12 à 24 heures suivant le modèle utilisé.

LA DECOMPRESSION OU LE RETOUR A LA PRESSION ATMOSPHERIQUE

Dans un organisme saturé sous une pression donnée, l'état stable initial est défini par l'équipression entre le gaz alvéolaire et l'azote (ou tout autre gaz inerte dissous).

Lorsque la pression du gaz respiré diminue, c'est-à-dire lorsque le plongeur revient vers la pression atmosphérique, la pression du gaz alvéolaire diminue, suivant ainsi la pression hydrostatique.

Le sang présent dans le lit alvéolaire est libéré d'une partie de son gaz dissous. La pression du gaz dissous (encore appelée tension de gaz) dans les tissus devient donc supérieure à la pression du gaz dissous dans le sang qui arrive des poumons : il y a alors passage du gaz des tissus vers le sang. Cet échange tend à égaliser les tensions des deux milieux.

Cependant, au cours de cet échange entre les tissus et le sang, certains tissus qui ont mis beaucoup de temps à se saturer vont se trouver en état de sursaturation.

Cet état de sursaturation est instable.

La sursaturation est évaluée par le rapport suivant :

$$\text{Coefficient de saturation} = \frac{\text{tension de gaz inerte tissulaire}}{\text{Pression absolue.}}$$

Depuis les travaux de Haldane, puis de Hill et Benkhe, on sait que le coefficient de sursaturation admissible varie entre 1,5 pour les tissus à période longue et 2,5 pour les tissus à période courte. Il est de 2 pour le sang. La notion de coefficient de sursaturation est essentielle lors du retour à la pression atmosphérique.

Le phénomène de dégazage des tissus va s'effectuer comme l'inverse de la compression en suivant des courbes exponentielles. Afin d'obtenir un dégazage progressif de tous les tissus, il faut décompresser selon une procédure qui maintienne des coefficients de sursaturation admissibles pour chacun des tissus.

L'utilisation d'un détecteur de bulles à effet Doppler (L'effet Doppler est fondé sur le changement de fréquence d'un faisceau ultrasonique réfléchi sur une particule se déplaçant à une certaine vitesse), dont le capteur est placé sur le thorax au niveau du cœur droit a permis de montrer qu'il existe un certain nombre de bulles circulantes dans la circulation veineuse, même lorsque la décompression est bien conduite et asymptomatique. Cette technique permet d'apprécier la qualité d'une décompression lors de la mise au point expérimentale d'une table de décompression.

À l'arrivée en surface, il reste une charge en azote non éliminée dans les tissus les moins vascularisés, donc une certaine surcharge en gaz persiste et continue à décroître, mais il faut en tenir compte si l'on souhaite effectuer une seconde plongée moins de huit heures après la fin de la première. Ces plongées sont dites « successives » ; la seconde plongée nécessite une décompression spécifique.

C'est à partir de ces données que les valeurs de sursaturation admissibles ont été établies pour les différents mélanges utilisés, en fonction de la durée du séjour et de l'activité effectuée. Ces valeurs ont permis l'établissement des courbes de décompression et des tables de plongée. Il existe plusieurs types de tables. Notons que certaines, comme celles du Gers (1965), ont été mises au point bien avant l'usage du Doppler.

c) Mécanismes pathogéniques des bulles.

Si l'on procède à une décompression trop rapide, c'est-à-dire si le coefficient de sursaturation dépasse les limites permises, le dégazage ne peut se faire de façon progressive et l'émonctoire pulmonaire est insuffisant pour évacuer tout le gaz trop rapidement libéré. Il se produit une effervescence azotée dont les effets néfastes se manifestent :

- au niveau des tissus, et d'autant plus qu'ils contiennent beaucoup de gaz(en particulier le tissu nerveux), avec lésions par dilacération, compression et destruction : ce sont des bulles non circulantes
- au niveau des vaisseaux, par thrombose avec ischémie dans les territoires correspondants, et l'on distingue :
 - o les lésions par bulles veineuses,
 - o les lésions par bulles artérielles.

Deux mécanismes, difficilement modélisables, semblent favoriser la formation de bulles artérielles pathogènes :

- la persistance d'un shunt droit-gauche cardiaque, comme un foramen ovale perméable (communication interauriculaire). Les bulles arrivant de la circulation droite veineuse peuvent ainsi passer dans la circulation artérielle générale. Les porteurs de telles malformations cardiaques présenteraient un risque 5 fois supérieur d'accident de décompression de type II (Moon, 1995). Des études

ont montré que 30 % de la population possède un patent foramen ovale perméable.

- L'existence d'un shunt droit-gauche pulmonaire, non mesurable qui entraînerait une filtration incomplète du flot des bulles veineuses lors de la décompression. Cette imperfection du filtre pulmonaire expliquerait les disparités individuelles et la possibilité des accidents de décompression imprévisibles dits « immérités ».

Quelle que soit l'importance de la charge d'azote à éliminer et quelle que soit la procédure de décompression, les études statistiques ont montré qu'un accident majeur de décompression peut toujours survenir. La notion d'accident aléatoire apparaît alors. Même en respectant les plus sévères des procédures de décompression, l'accident peut survenir. Même faible, sa probabilité n'est jamais nulle.

En fonction de la localisation principale du dégazage, on peut distinguer trois groupes d'accidents dus aux bulles :

- ceux qui sont dus aux bulles immobiles tissulaires liées à un dégazage localisé trop rapide avec compression localisée : ex. le bend articulaire.
- ceux qui sont liés aux bulles circulantes veineuses dues à un dégazage général trop rapide avec blocage de la circulation veineuse par évacuation insuffisante des bulles par le poumon : ex. l'accident neurologique médullaire de type paraplégie.
- Enfin ceux qui résultent des bulles circulantes artérielles avec un dégazage normal mais existence d'un shunt circulatoire droit-gauche par anomalie anatomique (communication interauriculaire) ou par imperfection des capacités de filtration pulmonaire avec passage de petites bulles veineuses dans la circulation artérielle, ces dernières devenant pathogènes d'autant plus que le plongeur a présenté un profil de plongée dit yo-yo (les remontées répétitives

étant à l'origine de l'augmentation du volume des bulles et donc de leur pouvoir pathogène) ; ex. l'accident cérébral type monoplégie ou hémiparésie.

Les deux premiers accidents sont bien maîtrisés par les tables de décompression, le troisième type, quant à lui, peut présenter un caractère plus aléatoire.

ROLE DU POUMON DANS LE DEGAZAGE

Lors de la décompression, le gaz dissous dans les tissus et le sang est évacué par la circulation sanguine capillaire, puis veineuse vers l'appareil pulmonaire. Le gaz inerte est évacué par passage de la phase dissoute à la phase gazeuse au niveau de la frontière alvéolo-capillaire, puis diffusion vers l'alvéole pulmonaire. Il est rejeté dans l'atmosphère ambiante.

Les bulles circulantes, qui existent normalement en quantité et en volume limités suivent le même chemin, soit directement, soit par le biais d'une dissolution intermédiaire. L'appareil pulmonaire joue alors entièrement son rôle de filtre à bulles et les élimine.

Dans des conditions de décompression anormales, les bulles circulantes deviennent excessives en quantité et volume. Les capacités du filtre pulmonaire sont dépassées ; il n'assure plus son rôle de piège à bulles et ne peut plus assurer le dégazage.

Deux points particuliers méritent d'être soulignés :

- l'hyperpression pulmonaire peut entraîner un défaut d'élimination : c'est le cas au moment d'un blocage respiratoire avec hypertension alvéolaire, responsable d'un blocage circulatoire

péri-alvéolaire (dans le cas d'une remontée non contrôlée en cas de panique ou remontée d'urgence avec une expiration insuffisante)

- des lésions pulmonaires sont susceptibles d'empêcher le dégazage et de laisser passer directement des bulles dans la circulation, par exemple les alvéoles pulmonaires non ventilées mais normalement perfusées. Cela d'autant plus que la circulation est entravée par la présence des bulles, ce qui favorise l'ouverture de « shunts ».

BULLAGE

• Les bulles existent et leur apparition semble bien le phénomène pathologique initial :

-on peut les voir à l'autopsie ;

-on peut les analyser sur les coupes histologiques ;

-on peut les détecter in vivo : par effet Doppler sur les bulles circulantes ou par visualisation chez l'animal dans les veines épidurales.

Des bulles apparaissent dans le sang veineux même après des plongées considérées comme les plus sûres. Jusqu'à un certain seuil de bulles, le poumon forme un filtre très efficace. Ces bulles n'entraînent aucune symptomatologie clinique.

Les accidents, heureusement assez rares, surviennent probablement pour des dégazages importants et dans certaines circonstances particulières : on n'en connaît souvent pas les modalités exactes.

Des travaux ont mis en évidence la durée considérable de dégazage qui dépasse largement les huit heures traditionnelles des plongées successives. Des bulles peuvent persister dans le réseau veineux plusieurs heures après la fin de la décompression sans entraîner de manifestations cliniques.

Mais certains accidents retardés sont sans doute liés à des phénomènes de bulles qui persistent dans le réseau veineux et peuvent se détacher par trains, plusieurs heures après la fin de la décompression.

- Leurs effets délétères sont connus

- . Effets mécaniques

- Par obstruction vasculaire : si les bulles sont nombreuses, elles peuvent former une longue bulle tubulaire qui bouche le vaisseau, avec effets ischémiques en aval de l'obstruction.
- Par traumatisme tissulaire : il y a compression et dilacération des endothéliums vasculaires, des parenchymes et libération d'enzymes cellulaires.

- . Effets biochimiques

La bulle se comporte comme un corps étranger dans le courant sanguin. Sa paroi est bordée d'une couche d'agrégats de plaquettes activées. Des protéines et des lipides sont associés.

L'enveloppe de la bulle atteint une épaisseur de 4 à 10 nm, avec des plicatures, des plissements. Si la bulle vient à disparaître, cette enveloppe persiste et continue à exercer un rôle pathologique activant les plaquettes et les facteurs de coagulation (en particulier la facteur XII).

La bulle est donc le point de départ d'une série de réactions biochimiques qui vont s'associer aux effets de stress de la plongée, réactions dont l'interface bulle/plasma constitue le pivot.

Ces réactions aboutissent à un ralentissement circulatoire avec hypovolémie, troubles de la ventilation/perfusion, et peuvent évoluer vers un véritable état de choc avec menace de coagulation

intravasculaire disséminée et risque d'embolie graisseuse... L'ensemble de ces facteurs induit une hypoxie cellulaire dont les effets vont venir se surajouter aux effets directs mécaniques de la bulle sur les tissus et les vaisseaux.

Remarques : les effets délétères ont dans la plupart des cas une chronologie, en effet on retrouve les effets mécaniques lors de la survenue de l'accident de décompression et les quelques heures qui suivent, alors que les effets biochimiques s'observent dans la maladie de décompression, c'est dire dans les jours suivant la plongée.

. Leur genèse demeure mal connue

La création d'une bulle de gaz dans un liquide nécessite une concentration de plusieurs méga-électrons volts d'énergie.

Des recherches ont été faites, en particulier par T. Hennessy, sur l'origine des micro-bulles. Il semble que des mécanismes physiques de type cavitation et tribonucléation interviennent dans leur formation.

Physiologiquement, le réseau sanguin provoque des turbulences en particulier en amont des valves cardiaques, et les mouvements des tissus les uns par rapport aux autres peuvent créer une tribonucléation (VANN 1993) qui fait naître des microbulles qui collapsent en noyaux gazeux. Ces noyaux gazeux voient leur durée de vie et leur volume s'accroître en état de sursaturation. Il existe un point critique d'équilibre de la bulle qui est lié à son rayon. Quand le rayon diminue, la pression interne de la bulle augmente, le gaz inerte se redissout, la bulle diminue et collapse. Quand le rayon augmente, au contraire, la tension superficielle est faible et la bulle va se nourrir de gaz inerte et grossir.

Cette évolution vers la croissance ou la disparition dépend aussi évidemment de la quantité de gaz inerte disponible autour de la bulle et constitue un point d'équilibre susceptible d'évoluer.

La création d'un noyau gazeux peut se décrire selon les données suivantes :

un gaz dissous en contact avec un solide à tendance à se condenser sur sa surface en une couche. La quantité de gaz absorbé croît avec la pression.

Dans une solution, il y a migration des molécules du corps dissous, par exemple le gaz vers la paroi, et on constate une augmentation de concentration dans la couche adjacente.

Ces phénomènes d'absorption pourraient expliquer la croissance de la bulle. Le « germe de condensation » serait une certaine quantité de gaz absorbée par une paroi vasculaire. À la décompression, l'azote pourrait venir enrichir la couche absorbée. Au début, va se former une bulle à ménisque très aplati.

La tension superficielle n'étant pas trop élevée, la bulle va se nourrir d'azote et augmenter de taille. La tension superficielle augmentant, elle se rétracte et se ferme.

À la remontée, la loi Boyle-Mariotte (le volume d'un gaz est inversement proportionnel à la pression du milieu) va favoriser la croissance de la bulle : sa taille va augmenter, d'où la gravité de l'accident.

La maladie de décompression s'explique par un engorgement progressif de la circulation capillaire pulmonaire par les bulles. Celles-ci vont ralentir la circulation de retour et gêner la mobilisation vers le poumon des autres bulles développées dans les divers territoires de l'organisme (en particulier les réseaux veineux médullaires et péri-médullaires) conduisant à l'anoxie.

1.2. SYMPTOMATOLOGIE DE LA MALADIE DE DECOMPRESSION.

La symptomatologie de la maladie de décompression dépend essentiellement du tissu concerné par la présence des bulles. Elle est parfois caractéristique de l'accident, mais parfois difficile à reconnaître, sournoise, d'allure anodine. On a l'habitude de distinguer deux groupes d'accidents :

- Les accidents articulaires.

- Les accidents majeurs : accidents neurologiques centraux et médullaires, accidents labyrinthiques, malaise grave de décompression.

a- accidents articulaires, osseux, musculaires (« Bends »).

Ces accidents sont les plus fréquents en pathologie professionnelle et rarement annonciateurs de problèmes plus graves.

- **La forme aiguë** est en principe la seule qui intéresse la plongée amateur. La douleur n'apparaît que quelque temps (1/2 heure à quelques heures) après la plongée. Son début est progressif mais elle devient vite assez violente avec irradiation. La mobilisation provoque son exacerbation et entraîne la recherche de positions antalgiques particulières qui peuvent être prises pour des paralysies. Le handicap ne touche en général qu'une articulation, par ordre de fréquence décroissante : l'épaule, le genou, le coude, la hanche, le poignet, la cheville. Les antalgiques sont inopérants et seule la recompression apporte le soulagement. La douleur se manifeste au niveau des insertions musculaires, os, tendons, du périoste et est due à la présence de bulles intravasculaires ou intracapsulaires embolisées.
- **La forme chronique** ou ostéo-arthropathie dysbarique est reconnue comme maladie professionnelle. Elle ne touche pas en principe le plongeur sportif amateur.

b Accidents majeurs.

Ils sont plus fréquents et surviennent pour 85 % d'entre eux avant la première heure qui suit la plongée.

ACCIDENTS DE DECOMPRESSION DIT « EXPLOSIF »

C'est la forme suraiguë par dégazage brutal massif lors d'une remontée sans palier, cette forme n'intervient qu'à la fin de plongées à forte charge en gaz.

On assiste alors à un tableau combinant :

- collapsus cardio-vasculaire avec fibrillation ventriculaire ;
- bloc alvéolo-capillaire avec asphyxie ;
- coagulation intravasculaire disséminée et embolie ;
- accident de surpression pulmonaire.

L'issue de cette forme peut être rapidement mortelle.

ACCIDENTS NEUROLOGIQUES.

• Accidents médullaires.

Le premier signe est souvent une impression de faiblesse intense (malaise), d'angoisse, ou douleur en ceinture.

Généralement, l'apparition est progressive avec des fourmillements dans les membres inférieurs, sensation de piquûre d'épingle, de jambe lourde, de faiblesse, obligeant le plongeur à s'asseoir.

Ces signes « précurseurs » ne sont pas toujours présents, et rarement tous associés

Après que les soins d'urgence auront été effectués, on recherchera le signe de Babinski qui permettra d'affirmer la souffrance neurologique centrale.

- la forme habituelle est une paraplégie flasque symétrique, incomplète dans ses manifestations motrices et sensibles, on peut également observer des pertes de sensibilité.

La région touchée est le plus souvent en dessous de D6. Un syndrome pyramidal est parfois présent ainsi que des dissociations des sensibilités. Un trouble de la sensibilité profonde est un signe de gravité de l'atteinte médullaire.

Les troubles sphinctériens peuvent être précoces : une difficulté à uriner est quelquefois le premier signe devant donner l'alarme. Une parésie intestinale est fréquente.

- Plusieurs tableaux syndromiques peuvent se rencontrer selon la hauteur et le type de lésion médullaire :

. Les atteintes du renflement cervical, rares, peuvent se voir avec d'emblée une quadriplégie associée ou non à une paralysie des muscles respiratoires.

. Les atteintes dorso-lombaires sont les plus habituelles et entraînent la paraplégie flasque déjà écrite.

. Le syndrome de Brown-Séquard, avec déficit moteur prédominant du côté de la lésion et déficit sensitif controlatéral, est dû à une lésion d'une moitié latérale de la moelle.

. le syndrome de la queue de cheval associe :

- une paralysie des muscles de la loge inféro-externe de la jambe entraînant l'équinisme ;
- des troubles à type de sciatalgie et anesthésie de la région sacrée, du périnée et des organes génitaux.
- des troubles sphinctériens majeurs.

• Accidents centraux.

Ils sont déterminés par la migration de l'embolie gazeux du cœur gauche vers le cerveau via les carotides. La topographie des lésions dépend de la localisation de l'embolie.

On peut observer :

- des crises convulsives avec céphalées et vomissements ;

- des troubles moteurs de topographies très variées : monoplégie, quadriplégie, hémiplégie ;
- des troubles sensitifs de type anesthésie ;
- des troubles sensoriels : troubles de la parole, troubles visuels (amaurose, rétrécissement du champ visuel) ;
- aphasie fréquente.

Si la localisation cérébrale domine, il faut rechercher systématiquement des signes de surpression pulmonaire : pneumothorax, pneumomédiastin, car ce type d'accident est lié à une remontée trop rapide, sans évacuation pulmonaire, en catastrophe, avec un dégazage massif. La recompression en caisson a un effet tout à fait spectaculaire. La guérison survient 9 fois sur 10 sans séquelles, si la recompression s'est effectuée rapidement.

ACCIDENTS LABYRINTHIQUES

Soit les bulles sont produites dans les liquides de l'oreille interne et ne peuvent pas rejoindre l'émonctoire pulmonaire : bulles endolymphatiques. À la remontée, on observe une destruction d'un canal semi-circulaire.

Soit les bulles sont situées entre les parois osseuses et l'appareil labyrinthique. À la remontée, on note une compression sans destruction. On parle alors de bulles périphériques.

Soit les bulles sont artérielles dans la circulation terminale ; il en résulte une hypoxie.

• Cliniquement.

Il s'agit d'un syndrome vestibulaire harmonieux :

- les signes fonctionnels sont variables en amplitude : grand vertige, ou simplement impression de mal de mer ; parfois, en fin de remontée ou en fin de palier, sensation fugace de déséquilibre ;
- sur le bateau, les signes s'accroissent : nausées, vomissements, troubles visuels, vertige obligeant à s'asseoir. On peut alors constater un nystagmus horizontal.

• Des examens paracliniques peuvent être demandés :

- audiogramme : normal le plus souvent ;
- électronystagmogramme : hyporéflexie du côté atteint.

• Evolution

Plusieurs étapes dans le temps sont constatées :

- récupération partielle ou totale à la recompression.

Si des troubles persistent :

- à 48h, disparition du nystagmus ;
- à 8 jours , récupération de l'équilibre par compensation visuelle centrale et labyrinthique controlatérale, mais avec persistance souvent d'anomalie à l'électronystagmogramme.

• Cette atteinte labyrinthique est à différencier :

- des barotraumatismes ;
- des atteintes neurologiques , tronculaire, ou nucléaire ;
- d'un simple mal de mer.

• Traitement

Quel que soit le type d'accidents de décompression (déclaré ou tout simplement suspecté), les réactions pour les autres plongeurs et/ou les témoins devront être identiques et immédiates.

De la rapidité et de l'efficacité de leur réaction, et de la vitesse d'évacuation vers un centre spécialisé dépendra le pronostic vital de la victime.

- prévenir les secours spécialisés (en France, privilégier le CROSS ou le SAMU à terre) qui feront procéder à l'évacuation vers un centre de médecine hyperbare
- administrer de l'oxygène (inhalation ou insufflation) à un débit de 15 litres/minutes afin de maintenir en vie les tissus lésés ou mal irrigués
- faire boire de l'eau plate par petites gorgées (si la victime est consciente)
- relever les paramètres de la plongée
- surveiller les autres plongeurs qui étaient avec la victime et, dans la mesure du possible, leur proposer le même traitement

Dans le cadre des premiers secours, une fois le processus de lutte contre l'accident de décompression entamé, celui-ci ne devra en aucun cas être stoppé, même en cas d'amélioration de l'état ; l'accident de décompression n'ayant pas forcément un développement linéaire et une rémission pouvant précéder une rechute.

Une fois la victime prise en charge dans un centre de médecine hyperbare, elle sera recomprimée en caisson en fonction du type d'atteinte par le personnel médical spécialisé.

Cette recompression thérapeutique à l'oxygène sera effectuée selon des procédures rigoureuses en suivant les tables de décompression de type :

- COMEX 12, 18 ou 30 m

- US Navy (tables 5 ou 6 en fonction des symptômes)

Au vu de la gravité et de la fréquence des accidents de décompression les chercheurs ont développé des moyens techniques de prévention de plus en plus évolués pour minimiser les risques du à la pratique de la plongée sportive.

II- LA PREVENTION PRATIQUE

On peut déterminer deux approches de la prévention pratique :

- diminuer la charge en gaz inertes
- utiliser des algorithmes, basées sur des concepts théorique de plus en plus fiable. Ces algorithmes sont à la base de logiciels de calculs pré-plongée ou embarqués (ordinateurs de plongée)

2.1- L'UTILISATION DE MELANGES GAZEUX

Il en existe un certain nombre, une grande majorité ne concerne pas la plongée sportive.

a- le néox

C'est un mélange de néon et d'oxygène, ce qui permet de diminuer la pression partielle en azote.

Le néon est peu soluble, il s'absorbe moins vite que l'azote et pourrait présenter un intérêt pour les plongées courtes ou comme gaz intermédiaire pour limiter la saturation

Sa faible solubilité est son avantage et aussi son principal inconvénient car il se restitue aussi très lentement.

b- l'hydréliox

C'est un mélange d'hydrogène, d'hélium et d'oxygène.

C'est le gaz utilisé lors de l'expérience HydraX menée par la COMEX (701 mètres en caisson).

On réserve l'utilisation de ce mélange pour des plongées à de grandes profondeurs car le pourcentage d'oxygène est inférieur à 4%.

c l'héliox

C'est un mélange d'hélium et d'oxygène.

Avec ce mélange, l'absence totale d'azote élimine les problèmes de narcose, mais aux grandes profondeurs qu'autorise l'hélium, on voit apparaître le syndrome nerveux des hautes pressions. Ce syndrome se déclare rarement avant 150 mètres.

De plus, c'est un gaz très coûteux ce qui explique qu'il soit essentiellement utilisé en plongée professionnelle et beaucoup plus rarement en plongée sportive.

d- Trimix

Le trimix est un mélange de trois gaz, il est dit ternaire.

Ses composants sont toujours l'oxygène, l'azote et l'hélium.

Le pourcentage de chacun de ces gaz peut varier : un trimix 10/70 sera composé de 10 % d'oxygène et de 70 % d'hélium, et donc de 20 % d'azote (qui reste toujours sous entendu).

On sait depuis que l'on a appris à plonger, que l'azote avec la profondeur devient narcotique. On sait aussi depuis que l'on s'intéresse au nitrox qu'avec la profondeur, l'oxygène lui, devient toxique.

En poursuivant le raisonnement, pour plonger plus profond, il va falloir réduire la pression partielle d'oxygène et d'azote.

Cela ne peut être réalisé qu'en ajoutant un troisième élément, qui ne sera ni métabolisé comme l'oxygène et ni narcotique comme l'azote.

L'hélium remplit parfaitement cette fonction :

- il n'a aucun effet narcotique

- il est moins dense que l'azote, ce qui entraîne une réduction de l'effort non négligeable dans les plongées à grandes profondeurs. (un trimix 14/55, demandera le même effort à 90 mètres que l'air à 40 m)

Il semblerait également que les plongeurs lorsqu'ils sont interrogés à la sortie de la plongée, se sentent moins fatigués que pour une plongée équivalente réalisée à l'air (ce dernier point reste très subjectif et très peu scientifique, est-ce que cela peut s'expliquer uniquement par la réduction de l'effort pulmonaire ?)

e le nitrox

1 - Qu'est ce que le nitrox ?

C'est un mélange d'oxygène et d'azote à d'autres proportions que l'air. En général les mélanges sont hyperoxiques, c'est-à-dire qu'ils contiennent plus de 21% d'oxygène. On l'appelle également « air enrichi » (EAN : « enriched air »).

Afin de savoir les pourcentages dans les mélanges, le nitrox a différentes appellations :

- Standard Nitrox I :

Nitrox 68/32 (réduit à Nitrox68) : qui signifie 68% d'azote et 32% d'oxygène.

- Standard Nitrox II :

Nitrox 64/36 (réduit à Nitrox64) : 64% d'azote et 36% d'oxygène.

Le nitrox est moins dangereux que l'air pour le plongeur si on suit à la lettre les recommandations d'usage. En effet l'utilisation du Nitrox n'obéit pas aux mêmes règles que la plongée à l'air, dû justement à la modification du mélange.

2- Pourquoi réduire le taux d'azote ?

En réduisant la charge d'azote, le nitrox permet des paliers plus courts à durée égale, une durée fond plus importante à paliers égaux, une moindre majoration lors des plongées successives.

Dans le cas où l'on utilise un ordinateur en mode nitrox, la marge de sécurité n'est pas plus grande que lorsque l'on plonge à l'air ... mais les temps d'exploration sont plus longs à une profondeur donnée sans dépasser les limites de plongée sans palier de décompression.

Prenons à titre d'exemple une plongée effectuée avec de l'air à une profondeur de 18 mètres.

Le temps zéro à cette profondeur serait de 56 minutes. A la même profondeur, le temps zéro avec un mélange nitrox contenant 36% d'oxygène serait de 125 minutes.

Si l'on utilise un mélange nitrox 36 tout en calculant le temps zéro à partir de la table de plongée à l'air, la saturation en azote serait deux fois plus lente.

Le risque d'un accident de décompression est ainsi réduit à un minimum.

La réduction de la pression partielle d'azote diminue, bien entendu, la narcose ; la fameuse ivresse des profondeurs, mais on verra que ce n'est pas l'intérêt principal des nitrox.

3- Plonger au nitrox, une sécurité ?

Plonger au nitrox équivaut à plonger moins profond que l'indication de son profondimètre si l'on considère la saturation en azote.

Explications chiffrées :

On prendra un air à 20 % d'O₂ et 80 % de N₂ pour simplifier.

A 30 m à l'air, la pression partielle d'azote sera de : 4 bars x 80 % = **3,2 bars**

A 30 m avec un « nitrox 35 » la ppN₂ sera de 4 bars x 65 % (le taux d'azote du mélange) = **2,6 bars**

C'est comme si nous plongeons à une profondeur où la pression d'azote est inférieure de 0,6 bar.

Plonger à 30 mètres au nitrox 35 revient à plonger à 22,5 mètres à l'air.

Nous avons décalé notre profondimètre de 7,5 mètres vers le haut.

Décaler le profondimètre est une image.

En revanche, la conversion des profondeurs permet d'obtenir *la profondeur équivalente air*.

Les anglophones parlent d'EAD, pour équivalent air depth. On dira que 22,5m est la *profondeur équivalente air* du Nitrox 35 à 30 mètres.

On peut obtenir plus directement la profondeur équivalente air par la formule suivante :

$$\text{Pression absolue réelle} \times \frac{\% \text{ N2 du mélange}}{\% \text{ N2 de l'air}} = \text{pression absolue équivalente}$$

$$4 \times \frac{65}{80} = 3,25 \text{ soit } 22,5 \text{ mètres au niveau de la mer}$$

L'EAD permet d'*entrer* dans une table de décompression prévue pour l'air. Dans l'exemple ci-dessus, on baserait sa décompression sur la profondeur de 23 mètres, bien que la profondeur réellement atteinte soit 30 mètres.

C'est une méthode économique et parfaitement fiable (en tout cas aussi fiable que la table air utilisée). Celle-ci offre aussi l'avantage de pouvoir s'adapter à toute table air et tout surox, on peut donc choisir son degré de conservatisme (les tables air n'étant pas égales dans ce domaine).

Elle présente l'inconvénient de demander des calculs préalables, pour chaque profondeur, pour chaque mélange. On peut préparer des tableaux de profondeurs équivalentes. Il en existe également des pré-

calculé, aux valeurs arrondies.

Une méthode à peine plus onéreuse consiste à employer une table spécifique nitrox, qui n'est souvent qu'une table air que quelqu'un a *décalée* pour nous. L'inconvénient est qu'elles ne sont calculées que pour quelques mélanges ciblés. Les tables Comex par exemple proposent trois nitrox : 50 %, 40 %, 30 %. D'autres tables sont basées sur les nitrox 32 et 36 qui sont des standards Otan.

Les moyens les plus modernes actuellement consiste à utiliser un ordinateur nitrox, on paramètre le pourcentage en oxygène du mélange, et ensuite, l'utilisation technique de l'ordinateur pendant la plongée reste identique à son utilisation en « mode air ».

Une autre approche du suroxygéné consiste à s'en tenir (pour la déco) aux paramètres air de la profondeur lue et ainsi d'accroître sa sécurité. Certains plongeurs pratiquent ainsi à l'occasion des *safaris plongés* où l'on aligne trois à quatre immersions par jour durant plusieurs jours.

Le fait que l'usage du nitrox « éloigne » la limite des paliers, et permet des temps « sans palier », supérieure aux durées habituelles de plongée loisir, crée une sécurité, mais si la limite des paliers est atteinte (à l'air comme au nitrox), alors la charge d'azote est bien la même.

Si donc, vis à vis de l'azote, l'usage le l'azote rend la plongée plus sûre, cette usage expose par contre à des teneurs plus élevées en oxygène que l'air. Or l'oxygène n'est pas n gaz anodin ! au-delà de certains seuils, l'oxygène devient toxique, et ce de deux manières : toxicité neurologique d'une part, toxicité pulmonaire d'autre part.

4- La toxicité neurologique ou effet Paul Bert.

Ce sont des crises convulsives semblables à des crises épileptiques, qui sous l'eau présentent un risque mortel, principalement à cause des risques de perte du détenteur.

Historique :

Concernés au premier chef en raison de l'usage d'O₂ pur dans les recycleurs à circuit fermé, les militaires ont entrepris des études qui restent la base de nos connaissances actuelles sur la toxicité neurologique de l'oxygène.

La principale fut conduite pour la Royal Navy par le docteur Kenneth W. Donald dans les années 40. Elle montre que les convulsions hyperoxiques apparaissent de manière très différente d'un individu à l'autre, mais également, chez un même individu, d'un jour à l'autre.

Par exemple, sur un groupe de 37 individus soumis à une même ppO₂, les temps de latence avant l'apparition de symptômes s'échelonnent de 6 à 96 minutes. Les convulsions sont parfois précédées de signes avant-coureurs, et parfois non. Ces signes avant-coureurs sont des bourdonnements d'oreilles, une vision en tunnel, des nausées, des contractions involontaires des lèvres et des muscles.

Kenneth Donald établit également que des facteurs réduisent la tolérance à l'oxygène : l'immersion, le froid, la chaleur, la profondeur, l'effort, la rétention de CO₂.

Au terme des travaux du docteur Donald, la Royal Navy estima qu'il était peu sûr de respirer de l'oxygène pur à une pression supérieure à 1,76 bars (7,6 mètres). Pour ses plongées plus profondes, la marine anglaise utilisa des mélanges azote-oxygène : des mélanges nitrox.

Plus tard, à partir de 1950, la marine américaine procéda également à des recherches destinées à établir des limites d'exposition à l'oxygène, respiré pur et sous forme de nitrox. La conclusion de l'US Navy fut que les plongées nitrox entraînent une moindre tolérance à l'oxygène, ceci en raison des plus grandes profondeurs atteintes et des efforts que cela implique.

L'US Navy Diving Manual incorpora donc deux tableaux de limites de pression partielle en oxygène, l'un pour l'oxygène pur, l'autre, plus contraignant pour les nitrox.

Au début des années 80, la NEDU, Navy Experimental Diving Unit, effectua une nouvelle étude sur la respiration d'oxygène pur par des nageurs de combats à l'entraînement. Les conclusions furent qu'une exposition à 1,76 bars pendant quatre heures n'avait qu'une probabilité réduite d'entraîner des convulsions hyperoxyques, mais

qu'en raison d'une crise convulsive enregistrée à cette profondeur après un peu plus d'une heure d'exposition seulement, il était recommandable de ne pas dépasser 1,6 bars (6 mètres) pour une durée de plus de quatre heures.

Plus récemment, le docteur Andrea Harabin analysa et modélisa sous forme mathématique, l'ensemble des données de la NEDU. Considérant tous les signes enregistrés même les plus faibles, elle obtint un seuil de 1,3 bars en deçà duquel la probabilité d'apparition d'un symptôme neurologique est quasi nulle. Considérant seulement les symptômes les plus marqués et les convulsions, elle obtint un seuil de 1,7 bars.

La toxicité neurologique de l'oxygène est un phénomène complexe loin d'être pleinement cerné. On pense que les principaux agents de l'effet Paul Bert sont **les radicaux libres**, atomes ou molécules à l'existence précaire possédant au moins un électron non apparié. Cet état non apparié ne peut durer, les radicaux libres sont instables, ils cherchent l'équilibre, en perdant ou gagnant un électron, créant une réaction en chaîne. C'est l'augmentation de la pression d'oxygène qui va générer les radicaux libres oxygènes.

Parfois les radicaux libres sont nécessaires à l'organisme, pour lutter contre les infections notamment (d'où le traitement par de l'oxygène hyperbare de la gangrène gazeuse). Mais c'est l'excès qui cause des dégâts.

Selon le docteur Jolie Bookspan, les traitements préventifs à base d'anti-oxydants (vitamines E et C), parfois vantés, n'auraient en réalité aucun effet.

La question qui vient donc naturellement est : les radicaux libres sont-ils vraiment la cause physiologique de l'effet Paul Bert ?

Malheureusement nous n'avons pas la réponse, c'est donc un problème actuel non résolu !

Le seul moyen d'éviter une crise hyperoxique est de réduire la pression partielle d'oxygène, en diminuant la pression ambiante (remontée), ou en respirant un gaz plus pauvre en oxygène, ou les deux.

Un plongeur qui survit à des convulsions hyperoxiques n'a aucun

traitement particulier à suivre, hormis un examen médical.

En plongée technique sportive, 1,6 bars est admise comme pression partielle d'oxygène maximum, là où le plongeur est au repos et peut ventiler. Lors des phases actives de la plongée, une exposition de 1,4 bars est préférée. Pour les plongées profondes au trimix, cette valeur est même ramenée pour le mélange à 1,3 bars, voire à 1 bar.

Cela introduit une nouvelle notion : *la profondeur maximum d'utilisation* d'un gaz. En anglais MOD, pour *maximum operating depth*.

Un nitrox sera qualifié par sa teneur en oxygène, mais également par la profondeur maximum qu'il autorisera.

La MOD d'un Nitrox 35 sera : $1,6 \text{ bars} : (35 : 100) = 4,5 \text{ bars} = \mathbf{35 \text{ mètres}}$.

Jusque-là, c'est la valeur maximale d'exposition en pression partielle qui est abordée, indépendamment de la durée d'exposition.

Mais ensuite, on s'est aperçu, qu'un effet cumulatif existait, une agence fédérale américaine, la NOAA, National Oceanic and Atmospheric Administration, a établi une table associant les pression partielle en oxygène et leurs durées d'exposition (continue et journalière, normale et exceptionnelle) aboutissant à des maxima autorisés. C'est cette table qui a été retenue en plongée sportive.

De ces limites d'exposition a été tirée une notion couramment appelée *CNS clock*, horloge du système nerveux central. L'idée est celle d'une horloge dans chaque plongeur, créditée de 100 % et qui démarre dès la mise à l'eau. Le temps passé à une PpO₂ donnée est converti en pourcentage.

4,5 minutes à 1,6 bars correspondent à 10 % du temps autorisé. On a atteint 10 % du CNS clock. Si l'on venait déjà de passer 15 minutes à 1,4 bars, on avait déjà atteint 10 %, on se trouverait donc à 20 %.

Le calcul de CNS clock est présent dans la plupart des logiciels et ordinateurs de décompression. Bien que 100 % soit le maximum théorique, logiciels et ordinateurs continuent de calculer au-delà.

S'efforçant de représenter une réalité qu'on sait aléatoire, le CNS clock ne peut avoir la précision mathématique que figure un pourcentage. Il serait même dangereux d'y avoir un partage indiscutable entre risque et sécurité. Des convulsions à moins de 100 % ont été relevées.

À l'opposé, lors de plongées longues et profondes, spéléo par exemple, des CNS clock très au-delà de 100 % sont fréquentes ; si l'on s'en était tenu strictement à ces valeurs, bien des plongées n'auraient pu être effectuées.

Plutôt que de se fier entièrement au CNS clock pour assurer sa sécurité, il semble préférable de respecter les règles évoquées plus haut pour la durée de la plongée sportive :

- 1,6 bars de PpO₂ en décompression
- 1,4 en plongée lors d'immersions à faible profondeur
- 1,3 à 1 lors de plongées profondes

En cas de longues expositions à une PpO₂ proche de 1,6 bars, il est en outre préconisé d'effectuer des coupures, appelées *rinçages*, de 5 minutes toutes les 20 minutes avec un mélange plus pauvre en oxygène.

Cette méthode issue de la plongée professionnelle et de l'oxygénothérapie hyperbare est plutôt destinée à tempérer la toxicité pulmonaire de l'oxygène, mais certains auteurs lui attribuent quelques vertus contre ses effets neurologiques.

5- La toxicité pulmonaire, ou effet Lorrain Smith :

Là encore le mécanisme exact du phénomène n'est pas parfaitement connu.

Lors de longues expositions, en deçà des conditions ci dessus,

l'oxygène va endommager le surfactant, film qui protège les cellules pulmonaires et permet les échanges gazeux, ou provoquer l'écrasement des alvéoles, ou une inflammation des membranes alvéolaires.

Dans tous les cas, on constate une diminution de la capacité vitale des individus touchés. Cette diminution est réversible dans un premier temps, mais peut devenir irréversible. Les symptômes d'une atteinte sont la toux, une sensation de brûlure, des difficultés et douleurs respiratoires. Comme pour l'effet Paul Bert, le phénomène touche les individus de manières différentes.

La toxicité pulmonaire commence à partir d'une exposition à une PpO_2 égale à 2,5 fois la PpO_2 terrestre normale, soit 0,5 bar. Elle se mesure en OTU, pour Oxygen Toxicity Unit. Une OTU correspond à une exposition d'une minute à un bar de PpO_2 .

Il faut plusieurs centaines d'OTU pour que les premiers dégâts apparaissent, soit de nombreuses heures d'immersion (ou de caisson). Les OTU sont cumulatives.

À l'image de la table NOAA des PpO_2 , il existe une table des limites d'exposition à la toxicité pulmonaire, nommée table REPEX.

Selon l'US Navy, la possibilité d'atteinte interviendrait après 24 heures de plongée à l'air à 18 mètres, ou 24 heures de respiration continue d'un Nitrox 60 à pression ambiante (1 bar). Dans la pratique, l'effet Lorrain Smith concerne très rarement les plongeurs sportifs, même au cours d'importantes plongées souterraines.

6- Les principaux avantages de la plongée au Nitrox :

- *lorsque l'on respecte les tables nitrox et que l'on plonge avec un mélange nitrox*

- Augmentation du temps de limite de non décompression (NDL).
 - Réduit la consommation en air grâce au pourcentage plus élevé de l'oxygène.
 - Réduit l'effet de fatigue après une plongée.
- *lorsque l'on respecte les tables air et que l'on plonge avec un mélange nitrox*

Des intervalles de surface moins long dus à un taux d'azote résiduel moins important.

- Réduction des pénalités de décompression due au pourcentage d'azote moins élevé. Les gaz sont évacués plus rapidement, permettant ainsi de réduire les paliers.
- Réduit l'effet de fatigue après une plongée.

2.2- L'UTILISATION D'ORDINATEURS DE PLONGEE

a- Utiliser convenablement les ordinateurs

Les années 80 ont vécu un bouleversement avec la commercialisation des premiers ordinateurs de plongée submersibles.

Jusqu'en 1983, le plongeur ne disposait que des tables pour effectuer le calcul de sa décompression. Pour les plongées de type carré, l'utilisation des tables est simple, mais pour des plongées à niveaux multiples ou pour des plongées successives, le calcul des paliers et des majorations (dans le cas de plongées successives) à appliquer est souvent compliqué et long, ce qui entraîne un grand risque d'erreur.

L'ordinateur supprime ces risques et apporte d'autres avantages non négligeables pour la sécurité du plongeur.

b- Les possibilités de l'ordinateur de plongée

Un ordinateur n'est autre que la réunion dans un même boîtier submersible d'un chronomètre, d'un profondimètre, d'un thermomètre électronique et d'un logiciel informatique.

Ce logiciel calcule, de manière automatique et en temps réel en immersion, la saturation des différents tissus de l'organisme, à partir des mêmes modèles mathématiques que ceux développés pour le calcul des tables. En fait, chaque ordinateur de plongée se réfère à un modèle déjà existant.

En plus du calcul de la décompression avec indication des paliers à effectuer, l'ordinateur permet d'indiquer au plongeur sa vitesse de remontée et d'intégrer des alarmes en cas de comportement inapproprié ou à risque : remonté trop rapide, entrée dans la zone de plongées avec paliers, situation où un palier a été ignoré, profondeur au-delà des 40 mètres.

L'intérêt majeur de l'ordinateur sur la table de décompression est sa capacité en temps réel à calculer la saturation de l'organisme à tout moment durant la plongée (plongeur multi niveaux).

Or, dans la majorité des plongées, le profil n'est pas carré et il est recommandé d'atteindre dès le début de la plongée la profondeur maximale, et après être resté à cette profondeur d'effectuer une remontée progressive lente, directe ou pas des escaliers dégressifs successifs (multi niveaux) si les besoins de la plongée le justifient.

L'ordinateur n'impose aucun palier de décompression inutile ou anormalement long, contrairement à ce qu'indiquerait une table prévue pour une plongée à profil carré, dans le cas où le profil effectué n'est pas de ce type.

Un autre des avantages de l'ordinateur est qu'il continue de calculer la désaturation de l'organisme après le retour en surface, avec calcul de l'azote résiduel qui interviendrait automatiquement pour une plongée successive si le taux n'est pas revenu à zéro. Il permet également de calculer l'intervalle de temps conseillé avant un voyage en avion.

Les logiciels comportent souvent la possibilité d'entrer des variables qui interviendront dans les calculs comme l'altitude (jusqu'à 2 400 mètres) ou d'appliquer un facteur de pénalisation (conseillé en cas de fatigue, en cas de plongée difficile avec des efforts de palmage par exemple ou en cas de facteur prédisposant à un accident de décompression comme l'âge ou l'obésité).

Les derniers modèles d'ordinateurs ont la capacité d'effectuer des simulations. Une simulation permet de faire travailler l'ordinateur en surface en entrant un temps d'immersion et des profondeurs virtuels. Ceci pour prévoir par exemple si, pour le profil envisagé, l'ordinateur conseille ou non d'effectuer des paliers et si oui, quelles en sont les durées, ou pour connaître le temps disponible pour rester sous la courbe de sécurité en plongée multi niveaux.

L'ordinateur possède souvent une mémoire qui agit comme une « boîte noire » qui garde après plongée le temps d'immersion et la profondeur maximale atteinte.

Les ordinateurs les plus évolués gardent en mémoire le profil détaillé de la plongée (un point par minute par exemple), ce qui permet de vérifier le profil après plongée, d'analyser les erreurs éventuelles ou d'aider le médecin hyperbariste en cas de traitement d'un accident de décompression. En cas d'accident, avec une enquête judiciaire, l'importance de ces mémoires est primordiale...

c- Les dernières évolutions

Les ordinateurs les plus évolués ont la possibilité, grâce à un système de transmission par ultrasons avec le premier étage du détendeur ou par une liaison mécanique (flexible de haute pression), d'intégrer dans les calculs la pression régnant dans la bouteille. Ils calculent en temps réel l'autonomie du plongeur et peuvent par simulation indiquer automatiquement le moment où il est conseillé d'entamer la remontée pour ne pas se retrouver « en panne d'air ». cette liaison avec le premier étage permet de calculer l'effort fourni par le plongeur et de lui indiquer les situations de pré-essoufflement ou d'essoufflement.

d- Les limites des ordinateurs

Ils ne sont que des aides à la décision et ne peuvent pas assurer une sécurité correcte si le plongeur ne respecte pas parfaitement les consignes de sécurité et d'utilisation pour lesquelles le logiciel est prévu.

Les profils à haut risque doivent toujours être évités. En cas de facteur de risque comme la fatigue (mieux vaut alors ne pas plonger), un âge avancé, une obésité, un antécédent d'accident, etc. ,ou des conditions de plongée à risque (éloignement d'un caisson de recompression, conditions climatiques sévères, équipement lourd, effort, stress prévisible), il faut alors appliquer au logiciel un facteur de pénalisation.

Rappelons que même si les ordinateurs font des calculs pour des plongées à l'air au-delà des 50 mètres (pour le cas où un plongeur s'égare), ils ne cautionnent en aucun cas ces profondeurs.

Enfin, les ordinateurs, tout comme les tables classiques ne permettent malheureusement pas d'éviter tous les accidents de décompression.

Les ordinateurs permettent d'éviter des erreurs de procédures ou de calculs pour les décompressions. Ils évitent de réaliser des paliers inutiles et inconfortables qui, contrairement aux idées reçues, n'augmentent pas la sécurité du plongeur. Ces appareils sont une aide précieuse envers lesquels l'utilisateur gardera un œil critique.

Quoi qu'il en soit, une plongée planifiée depuis la surface demeure la plus sûre.

Le chapitre suivant traitera des bases théoriques qui ont été utilisées pour développer les tables et les logiciels de décompression (ordinateurs multimédia et ordinateurs submersibles).

Les modèles utilisés pour générer les tables et logiciel de décompression.

3.1 HISTORIQUE DES MODELES DE DECOMPRESSION.

La presque totalité des modèles de décompression repose sur le concept de HALDANE.

L'hypothèse de HALDANE conduit à une solution dite exponentielle car la courbe représentative de la tension de gaz inerte en fonction du temps est une courbe exponentielle.

Pourtant nous montrerons que le modèle de HALDANE est mathématiquement satisfaisant mais n'est pas une représentation fidèle des phénomènes biologiques liées à la décompression.

Les tables actuelles sont largement éprouvées pour les profils classiques, et donc les modèles haldaniens sous-jacents.

En effet, malgré diverses tentatives évoquées ci-après, aucune autre méthode de calcul n'est actuellement arrivée à détrôner le modèle d'HALDANE, ni à faire la preuve de sa supériorité.

a. Les débuts des travaux sur les accidents de décompression.

L'incidence de la pression quant à l'apparition de certaines lésions a été constatée assez tôt dans l'histoire.

Au XVII^e siècle, VON GUERICKE inventa une pompe à dépression qui modifiait la pression atmosphérique (pompe à vide). Cette expérience fût reprise par Robert BOYLE en 1670 qui enferma dans le récipient une vipère et qui la décomprima à l'aide de sa pompe : il observa alors « qu'elle se débattait furieusement ; et présentait de remarquables bulles dans les liquides et diverses parties du corps, comme l'humeur aqueuse de l'un de ses yeux... ».

Mais BOYLE fut loin de relier ces accidents aux gaz inertes contenus dans l'air, et surtout à l'azote.

La première tentative sous-marine remarquable de l'époque fut conduite par Edmond HALLEY, astronome anglais (qui donna son nom à une fameuse comète) inventa en 1689 la première « cloche à plongeur ». Les seules observations faites à partir de ses expériences concernaient certains facteurs qui influençaient la décompression :

- la composition des gaz inspirés (CO_2 et O_2) ;
- la modification cardio-vasculaire due à la température (eau froide) et aux efforts inspiratoires générés par la pression hydrostatique ;
- la stature des plongeurs ;
- la forme physique.

C'est au dix-neuvième siècle que le problème se révèle crucial en termes économiques. L'essor de l'industrie, des chantiers navals, des constructions de ponts, des mines de charbon en terrain humide, nécessitent que des hommes travaillent sous des pressions supérieures à la pression atmosphérique. Qu'ils soient immergés (les fameux « pieds lourds » immortalisés par Jules VERNE ou par HERGE) ou à sec (les ouvriers « tubistes »), les accidents sont fréquents.

Ainsi les premières descriptions d'accidents de décompression chez l'homme furent faites par TRIGER en 1841. Il observait des mineurs de charbon qui travaillaient en atmosphère pressurisée afin d'éviter des risques d'inondations (travail au sec à 20 m de fond pendant 7 heures).

TRIGER remarque qu'en décompressant les mineurs, ils présentent des crampes et des douleurs dans les muscles.

Leurs symptômes furent traités vigoureusement par de l'alcool à l'intérieur de leur corps ... et en friction à l'extérieur !

Dès 1854, POL et WATELLE étudièrent de façon plus suivie les accidents de décompression (ADD) et notèrent que le phénomène était associé à une baisse rapide de pression après un séjour en surpression.

Ils s'aperçurent aussi qu'un retour en pression supérieure après un

ADD permettait de soulager certains symptômes. Ils ouvraient ainsi la voie des futurs caissons thérapeutiques.

Il faut attendre 1861 avec BUCQUOY pour voir apparaître la première hypothèse sur les bulles : « les gaz du sang...repassent à l'état libre sous l'influence de la décompression... et occasionnent des accidents comparables à ceux d'une injection d'air dans les veines » et il conseille de : « prendre toutes les précautions nécessaires pour obtenir une décompression lente... ».

Paul BERT(3), après avoir effectué de 1870 à 1890 de nombreuses expériences sur des animaux qu'il autopsiait après leur décès, démontre dans sa publication en 1879 « La pression barométrique », que les bulles qui tuent sont composées essentiellement d'azote avec en plus 15 à 20 % de CO₂.

Il préconise alors : « la décompression brusque occasionne des accidents multiples plus ou moins graves, qui s'expliquent tous aisément par le dégagement, tant dans les liquides sanguins qu'au sein des tissus, de l'azote qui s'y était dissous en excès, à la faveur de la pression ».

Il préconise donc pour les ouvriers tubistes des temps de décompression en fonction de la pression de travail.

P à 2-3 atm : 1/2 h de décompression.

P à 3-4 atm : 1 h de décompression.

Il conseille : « de ne les laisser descendre qu'une fois par jour dans les tubes » ; quant aux scaphandriers, il conseille de : « les décompresser très lentement et de les maintenir un « bon » quart d'heure à moitié chemin » et lorsqu'ils reviennent d'une plongée à 4 atm de : « leur faire respirer de l'oxygène... aussitôt après leur retour à l'air libre » et conclut ainsi : « on ne paie qu'en sortant ! »...

Les travaux de Paul BERT orienteront d'ailleurs d'autres thèmes de la recherche concernant la réponse physiologique aux hautes pressions. C'est ainsi que par exemple une manifestation neurologique dans l'exposition à des pressions élevées d'oxygène, dite crise hyperoxique, est couramment nommée aujourd'hui « effet Paul BERT ».

Malgré à l'époque les prémices d'une vitesse de remontée à respecter et une vague notion de durée de remontée, la survenue d'ADD continuait.

Il semblait donc que l'apparition de ces ADD était le véritable problème et que, si on trouvait un moyen de les prévenir par des procédures de remontée sécurisantes, la majorité des ADD serait supprimée.

En 1907, la Royal Navy demanda donc à l'un de ses physiologistes de renom, J.S. HALDANE, de lui établir ces procédures, après des plongées à l'air, jusqu'à une profondeur de 204 pieds (7.2 atm = 62 mètres).

b. Le concept de Haldane.

Afin de mener à bien les expériences, il fallut trouver une espèce animale proche de l'homme pour expérimenter les effets de la décompression.

Le choix de HALDANE se porta sur la chèvre parce que c'était un animal facile à se procurer en Grande-Bretagne, et que sa physiologie était parfaitement connue. En particulier, son rapport masse grasse/masse maigre et son taux de perfusion (débit cardiaque/masse corporelle) sont voisins de ceux de l'homme. Une étude préalable avait montré que cet animal était capable de présenter des ADD ayant la même expression que chez l'homme. Le primate fut éliminé du fait de son attitude « peu calme » face à la douleur...

La démarche de HALDANE (4) et de ses collaborateurs fût de rechercher la relation entre une pression P1, à laquelle séjourne un animal pendant un temps prolongé, et la pression P2 à laquelle il faut le décompresser rapidement pour qu'il développe un ADD.

Pour commencer, ils exposèrent des chèvres à une profondeur de 45 pieds (14 m) durant 2 heures puis les décompressèrent rapidement : seules quelques chèvres ressentaient, semblait-il, quelques douleurs : ils en conclurent donc qu'une différence de pression de 1 atm pouvait être tolérée.

Dans une deuxième série d'expériences, ils exposèrent des chèvres à 6 atm. Contrairement à leur première hypothèse, ils observèrent qu'il était possible de les décompresser jusqu'à 3 atm sans accidents ; de même, après exposition prolongée à 8 atm, il fut possible de décompresser les animaux jusqu'à 4 atm. La conclusion s'imposait

d'elle-même : le facteur pathogène n'était pas la différence de pression $P_1 - P_2$, mais le rapport P_1/P_2 . Avec P_1/P_2 égal à 2 aucun signe accident de décompression n'était à craindre.

HALDANE émit alors les hypothèses suivantes :

Hypothèse 1 : si tous les tissus d'un organisme sont équilibrés avec la pression ambiante à la suite d'un séjour prolongé à cette pression, alors le rapport 2/1 est applicable dans toutes les situations de décompression, pour tous les tissus de cet organisme.

Dans la réalité, les séjours des scaphandriers ou des tubistes ne dureraient pas nécessairement aussi longtemps, et le retour à la pression atmosphérique ne s'effectuait pas par réductions successives de la pression de moitié.

Il était donc nécessaire de déterminer comment se faisaient les échanges dans l'organisme lorsque le séjour était interrompu avant que tous les tissus fussent saturés.

Pour cela, on considère un homme respirant de l'air à la pression atmosphérique normale, qui est brutalement élevé au temps $t=0$, à la pression P_1 . Cette nouvelle pression d'air se transmet instantanément aux gaz contenus dans les alvéoles pulmonaires. L'azote de ce mélange se dissoudra donc dans le tissu pulmonaire, puis dans la circulation pulmonaire.

On sait que les molécules de gaz mettent 0.01 seconde pour atteindre le capillaire et que le temps de présence du sang dans le lit capillaire pulmonaire est d'environ 1 seconde. HALDANE en déduit donc une deuxième hypothèse.

Hypothèse 2: à la sortie des poumons, le sang artériel est complètement équilibré avec la pression des gaz régnant dans les voies aériennes. Si les pressions de gaz respirés changent, alors les pressions des gaz dissous dans le sang artériel changeront instantanément de la même façon.

Le sang artériel distribue ainsi les gaz dissous à tous les tissus de l'organisme.

Pour pouvoir calculer ce qui se passe dans un tissu donné, HALDANE fait les hypothèses supplémentaires suivantes :

Hypothèse 3: la pression des gaz dissous est uniforme à l'intérieur d'un tissu. En effet, les vitesses de diffusion des molécules de gaz sont très grandes au regard des distances intercapillaires, et pourvu que le tissu soit de composition homogène, l'existence de gradient de pression de gaz n'y est pas possible.

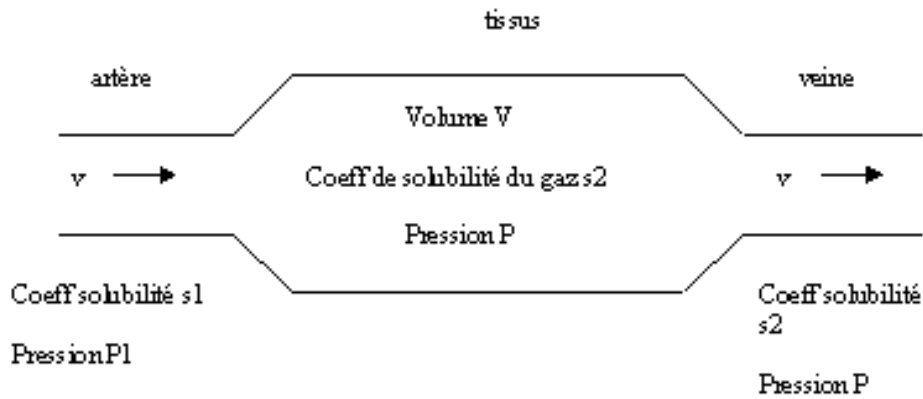
Hypothèse 4: par analogie avec les échanges pulmonaires, on considère qu'à la sortie du tissu, le sang veineux est complètement équilibré avec la pression du gaz dissous dans le tissu. Par conséquent, puisque la pression du gaz est homogène dans le tissu, la pression du gaz dissous dans le sang veineux est égale à la pression du gaz dissous dans le tissu.

Hypothèse 5: le tissu est isolé. Il n'échange de gaz qu'avec la circulation sanguine et elle seule.

Dans ces conditions, on considère un tissu de volume V dans lequel un gaz, ayant un coefficient de solubilité s_2 est dissous à la pression P . Il est vascularisé à un débit de volume v (mL/s).

Le débit sanguin afférent (artériel) est forcément égal au débit sanguin efférent (veineux) sans quoi le tissu serait le siège d'une variation de volume. Le gaz est dissous dans le sang avec un coefficient de solubilité s_1 .

À l'instant $t=0$, la pression du gaz dissous dans le sang artériel change pour une valeur P_1 .



Le débit de gaz entrant dans le tissu est donc de $P_1 \cdot s_1 \cdot v$, alors que le débit de gaz quittant le tissu est $P \cdot s_2 \cdot v$.

La quantité de gaz accumulée dans le tissu est égale à la différence entre la quantité entrante et la quantité sortante, soit $(P_1 - P) \cdot s_1 \cdot v$.

Si pendant un intervalle de temps Dt , la pression a varié d'une valeur DP , la quantité de gaz dissous dans le tissu a varié de $Dp \cdot s_2 \cdot V$. Comme le système est isolé, ces deux termes sont égaux et on peut écrire :

$$DP/Dt = (P_1 - P) \cdot s_1 \cdot v / s_2 \cdot V \quad (\text{équation 1})$$

Le rapport s_1/s_2 est constant. Le rapport v/V représente le débit sanguin par unité de volume du tissu, c'est-à-dire le taux de perfusion.

La modélisation des échanges gazeux tissulaires selon HALDANE formule donc le théorème fondamental suivant :

« la variation de pression de gaz dissous dans un tissu ne dépend que de son taux de perfusion ».

Or pour pouvoir intégrer l'égalité (1), il faut que le terme $s_1 \cdot v / s_2 \cdot V$ soit constant, HALDANE émet donc l'hypothèse 6.

Hypothèse 6: pendant toute la durée de la plongée et de la désaturation le taux de perfusion des différents tissus demeure constant.

Si $s1.v/s2.V = \text{constante} = k$, alors l'égalité s'intègre pour donner finalement l'expression bien connue :

$$P = P1.(1 - e^{-kt}) \quad (\text{équation 2})$$

Notons au passage que cette expression n'est vraie que pour P constant, c'est-à-dire pendant le séjour sur le fond ou au palier.

Une des propriétés de la fonction exponentielle est qu'elle peut se caractériser par sa période $T = \text{Log } 2/k$, intervalle de temps pendant lequel sa valeur double ou diminue de moitié. HALDANE fit donc l'hypothèse complémentaire suivante.

Hypothèse 7 : l'organisme est composé de 5 tissus, de périodes 5, 10, 20, 40 et 75 minutes.

NB : les raisons pour lesquelles la période de 75 minutes a été choisie plutôt que 80 demeurent obscures. Une explication possible est que HALDANE considérait ce tissu comme saturé à 95 % au bout de 5 heures (4 périodes de 75 min). HALDANE pensait en effet qu'il fallait seulement 4 périodes pour que le corps humain soit équilibré avec une nouvelle pression extérieure.

HALDANE conçut trois tables séparées : la première concernait les plongées qui demandaient moins de 30 minutes de décompression, la seconde concernait celles qui demandaient plus de 30 minutes de décompression et la dernière concernait les plongées profondes de plus de 100 mètres.

Toutes les décompressions étaient caractérisées par une remontée rapide jusqu'au premier palier puis une remontée lente des paliers à la surface : cette approche est restée longtemps valable.

Grâce à ce concept, l'accident de décompression s'explique ainsi :

Au cours de la plongée à l'air, à la descente, il y a compression des gaz inhalés : leur Pp augmente (Pp : Pression partielle). Il se crée un gradient de pression de l'alvéole vers les tissus via le sang avec augmentation de la PpAir, transmise à l'alvéole puis au sang puis à l'ensemble des tissus.

L'azote se dissout jusqu'à équilibre entre les différents compartiments et s'accumule donc dans les tissus.

Il y a saturation d'un tissu lorsque l'équilibre est atteint : égalité entre la pression du gaz libre et la tension du gaz dissous : autant de molécules de gaz à entrer qu'à sortir du tissu, celle-ci est atteinte si la durée d'immersion est suffisamment longue et à une profondeur suffisante.

La charge en azote dépend des différents tissus, ceux contenant des graisses (l'azote possède une plus grande affinité pour les tissus riches en lipides) et/ou ayant une importante perfusion sanguine (travail, chaleur, exercice...) se retrouveront rapidement à l'équilibre de saturation.

À la remontée, survient alors la décompression : les molécules de gaz inertes quittent les tissus, selon une courbe exponentielle inverse de la saturation.

La sursaturation au niveau des tissus est un état instable où la somme des pressions partielles des gaz dissous est supérieure à la pression ambiante : la vitesse de décompression excède la vitesse à laquelle le gaz inerte peut-être éliminé des tissus, la formation de bulles survient alors au-delà d'un certain seuil critique, défini par un coefficient de sursaturation (P_p . gaz dissous dans le tissu / P hydrostatique) voisin de 2.

Pendant la remontée, se crée une décompression avec par conséquent un gradient de pression inverse et donc une redistribution des gaz des tissus vers le sang : c'est la désaturation grâce au relargage alvéolaire.

Elle peut être explosive si la remontée est trop rapide (gradient de pression trop important) avec sursaturation critique dépassée dans certains tissus : des bulles se forment in situ (intra vasculaires ou intra tissulaires) probablement à partir de noyaux gazeux préexistants, générés par des mécanismes de cavitation et de frottements visqueux : tribonucléation (VANN 1993). Elles sont ensuite drainées par la circulation veineuse.

CRITIQUE DU MODELE DE HALDANE :

Le modèle haldanien a pu être mis en défaut dès 1942. En effet, BEHNKE(2), aux Etats Unis, mettait en évidence l'existence de bulles asymptomatiques dans toute situation de décompression, y compris les décompressions « indemnes ». Ainsi les échanges gazeux sont perturbés pendant la décompression ; la phase gazeuse n'obéit plus au modèle haldanien et modifie l'évolution de la décharge de l'azote encore dissoute.

Le modèle de HALDANE constitue la première approche de modélisation mathématique de la décompression. Mais il repose sur certaines hypothèses simplificatrices qui peuvent être discutées.(10)

* Le coefficient de sursaturation (hypothèse 1) est mis en défaut par sa validité limitée à un domaine d'application extrêmement étroit.

* L'hypothèse 2 décrit les échanges pulmonaires de gaz inertes selon un modèle à perfusion limitée. Or des expérimentations permettent d'émettre des réserves sur ce modèle.

La somme des pressions partielles des gaz inertes dissous devient de façon transitoire supérieure à la pression atmosphérique ambiante, et donc à la somme de la pression partielle des gaz alvéolaires.

Le calcul montre que cette sursaturation isobare ne peut être expliquée, ni par l'inégalité des rapports ventilation/perfusion, ni par l'existence de shunts intra pulmonaires. On est donc conduit à envisager une limitation par diffusion des échanges alvéolo-capillaires de gaz inertes(6), ce qui revient à dire que contrairement à ce que pensait HALDANE, les échanges gazeux ne sont pas complets en un seul passage, et que le sang artériel n'est pas en équilibre à la sortie des poumons, avec le gaz alvéolaire.

* Il en est de même pour les échanges capillaro-tissulaires (hypothèse 4).

* L'hypothèse 3 qui pose l'homogénéité d'un compartiment tissulaire est contredite par les expérimentations de LIGHTFOOT et Coll. (1986) qui démontre que, quelle que soit la plus petite fraction de tissu vivant que l'on considère, il n'est pas possible de décrire les échanges de gaz inertes en son sein avec moins de deux

exponentielles. Elles correspondent en fait à la solubilisation des gaz dans la fraction aqueuse et dans la fraction lipidique du tissu.

* L'hypothèse 5 ne peut non plus se justifier sur le plan anatomophysiologique, il n'existe aucune raison pour qu'un compartiment de l'organisme soit isolé de manière étanche des compartiments qui l'entourent. L'eau du milieu interstitiel suffit à elle seule pour assurer la continuité matérielle...

* L'hypothèse 6, que le taux de perfusion reste fixe pendant toute la durée de la plongée et de la décompression est une approximation qui ne peut se justifier que pour des plongées suivies de décompressions de courte durée (pas ou peu de palier).

* L'hypothèse 7, illustre le caractère arbitraire du modèle construit par HALDANE. Le nombre de compartiments n'a en effet aucune signification anatomophysiologique.

De plus, l'apparente symétrie mathématique des formules de saturations $P=P_1(1-e^{-kt})$ et de désaturations $P=P_f.e^{-kt}$ est étayée par la symétrie des deux courbes. L'équation définie pour la saturation est certainement utilisable. L'équation de la désaturation ne considère que la forme dissoute, le gaz dissous s'éliminant beaucoup plus vite que sous la forme bullaire ; la forme bullaire n'est pas prise en compte par la formule. Le gaz peut s'accumuler dans les tissus et il ne se retrouve plus sous forme dissoute dans le sang veineux. La courbe de désaturation n'est donc pas symétrique à celle de la saturation.

On peut donc conclure que l'objectif de HALDANE était de concevoir un protocole de décompression satisfaisant et non de modéliser les fonctions biologiques intervenant dans les échanges gazeux lors de la décompression.

Le travail de HALDANE doit être considéré comme une technique de calcul mathématique des échanges gazeux au sein du corps humain, en ne tenant pas compte de certains faits : diffusion, hétérogénéité des tissus, mauvaise vascularisation de certains tissus... cela ne signifie pas que HALDANE les méconnaissait. Mais il les considérait comme négligeables ou du moins bien approximés par son modèle.

Malgré tout ceci, la méthode de HALDANE reste l'outil le plus employé pour le calcul des décompressions. La méthode de

HALDANE, grâce à son approximation et l'indéterminisme de ses paramètres, permet de s'adapter à toutes les situations.

c. Le concept de Hempleman.

En vue de la préparation des nouvelles tables Royal Navy, un développement nouveau et intéressant fut introduit par HEMPLEMAN en 1952.(6). Celui-ci suggéra qu'une simple approche mono-tissulaire puisse donner une solution satisfaisante aux problèmes de la décompression.

Il avait remarqué que les ADD survenaient après des plongées profondes de courtes durées ou des plongées à faible profondeur, mais de longues durées. Il en conclut qu'un seul tissu était incriminé dans les ADD : le cartilage articulaire peu vascularisé, et que celui-ci ne pouvait supporter qu'une quantité critique de gaz sans avoir apparition de la douleur.

Il supposa alors que les capillaires étaient rangés en nappes et parallèlement autour des cartilages. Afin d'exprimer la diffusion des molécules de gaz à travers le tissu cartilagineux (avasculaire), il considéra que le tissu était irrigué par une mince couche de sang entouré par des couches de tissus infiniment épaisses.

Ce modèle basé sur la diffusion, donna en travaillant sur l'équation de FICK la formule :

$$Q = P \cdot t^{1/2}$$

- Q : quantité de gaz dans le tissu
- P : pression ambiante
- t : temps d'exposition

La valeur choisie de Q critique = 500 est une constante qui permet de créer une courbe de sécurité avec :

$$Cs = \text{Profondeur} \cdot t^{1/2}$$

En comparant la courbe avec celle de l'US Navy, on peut remarquer des temps en minutes assez similaires.

A l'inverse de HALDANE qui supposait la symétrie entre l'absorption et l'élimination du gaz inerte par le corps, HEMPLEMAN considérait que **l'élimination du gaz était une fois et demi plus lente que l'absorption.**

profondeur (mètres)	US Navy (min)	Q=500 (min)
15	100	100
18	60	69
21	50	51
24	40	39
27	30	31
30	25	25
33	20	21
36	15	17
45	5	7

Ce modèle s'harmonisait bien avec la compréhension de la charge et décharge dans les tissus cartilagineux, mais certaines hypothèses simplificatrices dans l'application des lois de la diffusion soulevaient au moins autant de questions que le modèle haldanien.

Il apparaissait inconcevable d'assimiler un organisme humain à un feuilletage uniforme, tranche infiniment fine entourée de deux couches infiniment épaisses ! ...

d. Le modèle de Spencer.

Dans les années 1970, le Dr M. SPENCER(11) aux Etats-unis, observa la présence de bulles détectées par l'intermédiaire d'un doppler dans le sang des plongeurs après qu'ils avaient effectué des plongées n'ayant produit aucun symptôme de décompression.

Plus précisément cette détection par ultrason mettait l'accent sur des embolies de gaz veineuses (appelées « venous gas emboli » ou VGE) et montrait que celles-ci étaient en complète corrélation avec l'apparition des ADD. Aucun ADD ne se développait sans une détection antérieure de VGE.

Diverses expériences de plongées exécutées en mer démontrèrent une augmentation d'apparition de VGE et d'ADD sensibles par rapport à celles exécutées en atmosphère sèche (caisson). Ce qui revient à penser qu'une table développée à partir d'un caisson est moins sécurisante qu'une table établie à l'aide d'expérimentation in situ.

En utilisant le modèle de décompression de HALDANE, on exposa à diverses pressions des plongeurs humains et on observa à l'aide du doppler l'apparition et le pourcentage des VGE développés.

On considéra que 20 % d'apparition de bulles et moins de 5 % de douleurs articulaires faibles représentaient un compromis raisonnable...

En extrapolant ces données expérimentales de 20 % de VGE, on déduisit une courbe limite de décompression entre 6 et 60 mètres définie par l'équation :

$$P = 490 \cdot t^{-0.51} \quad \text{ou bien} \quad t = (465 / P)^2$$

Remarque : La similarité entre HEMPLEMAN et SPENCER au niveau de l'équation.

- pour HEMPLEMAN, $t_{\max} = (500 / P)^2$

- Pour SPENCER, $t_{\max} = (465 / P)^2$
- t : durée maximale en min au fond (sans faire de palier).
- P : profondeur en pied.

Les résultats sont très voisins, avec SPENCER plus sévère. Certains ordinateurs de plongée, actuellement sur le marché, intègrent les tables de SPENCER dans leur algorithme.

e. Le modèle canadien du DCIEM.

Les progrès dans la précision de la détection des bulles circulantes par effet doppler ont ouvert de nouveaux champs d'investigations : d'une part il n'est plus utile d'entraîner le cobaye jusqu'à la situation d'accident, ensuite cette technique permet d'évaluer l'efficacité d'une table de plongée, enfin en abandonnant tout modèle déterminisme on peut construire des tables à partir de la seule observation de l'effet doppler.

Par exemple, le NISHI au Canada pour les tables DCIEM, entre 1983 et 1986, tous les profils de plongées testés furent contrôlés par ordinateur. Les plongées successives furent testées jusqu'à trois plongées mais par contre, la correction due à l'altitude ne fut pas vérifiée.

Ce modèle a l'originalité d'avoir associé l'effet de perfusion d'un tissu par un gaz inerte introduit par HALDANE, avec l'effet de la diffusion décrit par HEMPLEMAN : c'est-à-dire que les tables du DCIEM sont basées sur un modèle de quatre compartiments en série qui prend en compte les échanges gazeux entre eux par diffusion. De plus ce modèle utilise la notion de tissus à saturation lente ou rapide.

La table a été testée et est toujours utilisée par l'armée canadienne.

f. Les modèles Neo-Haldaniens.

Parallèlement aux travaux précédents, le modèle de HALDANE fut remanié maintes et maintes fois par modification du nombre de compartiments, des périodes et des paramètres de remontée.

L'US Navy, en 1937 établissait des tables sur les « tissus » 20, 40 et 75 minutes seulement.

En 1956, DWYER(10) réintroduisit les tissus courts et un tissu de 120 minutes ainsi qu'une notion de coefficient de sursaturation variable pour un même tissu en fonction de la profondeur.

En France, les tables GERS 65 sont calculées sur un modèle haldanien à trois et quatre tissus (selon les tranches de profondeurs) avec deux jeux de coefficients de sursaturations constants pendant toute la remontée.

Une évaluation statistique de la sécurité des tables GERS 65, entre 1966 et 1987, a été effectuée. Un nombre non négligeable d'accidents étaient survenu avec respect des tables. Ceci constitue, en fait, une des raisons qui ont conduit à l'établissement de nouvelles tables : **les tables de la Marine Nationale de 1990 (MN 90)**.

Les tables MN 90 ont été calculées selon la méthode haldanienne classique à **12** compartiments avec coefficients constants.

L'impacte de la variabilité des seuils de sursaturation critique en fonction de la profondeur fut définitivement structuré en 1965 par WORKMAN(12) aux Etats-unis.

Plutôt que d'associer à chaque compartiment un seul coefficient de sursaturation critique comme dans le modèle haldanien d'origine, WORKMAN attribua à chaque plage de profondeur son propre seuil, appelé **M-value**.

Une M-value, ou valeur maximum, est, pour une profondeur donnée et un compartiment donné, la tension maximum admissible d'azote à cette profondeur.

$$M = M_0 + a.D$$

- D est la profondeur.
- Mo est la tension maximum admissible quand D = 0.
- a est un coefficient déterminé expérimentalement.

À la suite des travaux de WORKMAN, les tables de l'US Navy puis la majeure partie des tables et modèles ultérieurs utilisèrent les systèmes des M-values, à partir de 1984, la COMEX a commencé une expérimentation, qui a duré trois ans, dont l'objectif était d'améliorer les performances des tables officielles françaises de 1974.

Une étude statistique importante a été conduite par J.P. IMBERT. La COMEX disposait d'une banque de données, informatisée, riche d'environ 150.000 rapports de plongée. La conception des nouvelles tables a été réalisée en cinq étapes :

- Évaluation des tables existantes (incidence ADD 1 /1000)
- Calcul des nouvelles tables.
- Test des nouvelles tables sur certains sites de travaux sous-marins (avec pour certaines plongées à risque des surveillances écho doppler).
- Réalisation des modifications requises en fonction des résultats sur les sites.
- Présentation des nouvelles tables aux autorités : les actuelles MT 92 (Médecine du Travail).

g. Le modèle de BÜHLMANN.

De même, en Suisse cette fois, le Pr. BÜHLMANN(14) choisit des seuils de pression variables comme critère de remontée à partir d'un modèle haldanien.

Chaque compartiment étant muni de 2 coefficients a et b déterminés expérimentalement, le seuil est défini par la pression absolue minimum admissible à la remontée :

$$P_{\text{admissible}} = (PN_2 - a).b$$

(PN_2 : tension d'azote dans le compartiment considéré).

Mais l'apport essentiel de BÜHLMANN concerne la plongée en altitude.

En effet, il prit l'air alvéolaire comme référence de gaz respiré ; or en altitude le pourcentage d'azote dans l'air alvéolaire s'éloigne nettement du pourcentage usuel reconnu dans l'air (79 % environ) :

- d'une part la pression de vapeur d'eau reste à peu près fixe malgré la modification d'altitude.
- d'autre part la pression partielle de gaz carbonique n'évolue que très peu (et si elle varie en altitude, c'est à cause de l'hyperventilation générée par l'hypoxie).

À partir de ses travaux, BÜHLMANN produisit des jeux de tables mer/altitude utilisés en Suisse, Allemagne et largement dans les algorithmes d'ordinateurs de plongée du marché actuel.

Notons toutefois que certains auteurs (LE PECHON(9)) signalent qu'en haute altitude, l'hypoxie de fait est un facteur favorisant et aggravant de l'accident de décompression, ce qui devrait conduire à rendre nettement plus sévères les tables de plongée en altitude, option que ne retient pas BÜHLMANN.

h. Le concept du volume critique des bulles.

Le modèle de HALDANE ainsi que les modèles dérivés s'intéressaient à la quantification de la charge et de la décharge des tissus en azote, mais pas du tout à la genèse des bulles apparaissant de façon asymptotique.

À partir des années 70 les études portèrent davantage sur les bulles elles-mêmes.

Dès 1966, HILLS en Australie s'intéressa à la thermodynamique des

bulles. Une publication de HILLS en 1971 mettait en lumière une distinction jusque là peu développée : l'accident de type articulaire d'une part, l'accident neurologique d'autre part.

En effet par simple modification du profil de remontée HILLS démontra qu'il pouvait au choix induire chez le cobaye animal un accident de type articulaire ou neurologique !

La distinction trouvait dès lors toute son importance et les auteurs modernes classe désormais les ADD en deux catégories : le type I (douleurs articulaires ou bends) et le type II (accident neurologique).

En fait les travaux de HILLS suggéraient que si les accidents de type I sont reliés à la charge d'azote reçue, donc correctement décrits par les modèles déterministes de type haldaniens, en revanche les accidents de type II relèvent des mauvais profils de plongée et de la production d'un surcroît de bulles artérielles.

Des études sur les conditions d'équilibre des bulles intra-vasculaires furent menées, notamment par CLEMENT au Laboratoire de Mathématiques Appliquées de l'Ecole Centrale en France, puis YOUNT(13) à Hawaï à partir de 1980, et conduisirent au modèle dit VP (perméabilité variable des bulles).

S'il n'a pas engendré de tables de plongée utilisables, ce modèle mit l'accent sur la notion de noyau gazeux, par opposition aux bulles, et sur le rôle de ces noyaux dans la production de bulles circulantes asymptomatiques ou pathogènes :

- une bulle est une phase gazeuse limitée par une interface gaz/tissu ou gaz/liquide, mais une bulle suit la loi de MARIOTTE. Elle est sphérique entre un diamètre d'une dizaine de micron jusqu'au millimètre (du moins en milieu liquide et isotrope).
- un noyau gazeux est de diamètre très faible (le micron). Ses variations de volume n'obéissent pas à la loi de MARIOTTE, de même que la perméabilité au gaz ne suit pas les lois de diffusion. En particulier, pour éliminer un noyau gazeux, il faut une pression nettement supérieure à celle envisagée habituellement pour réduire les bulles.

La théorie du volume critique des bulles fut énoncée à peu près à la même époque par HEMPLEMAN et HENNESSY(6), et reprise d'ailleurs plus tard en France par IMBERT(8) pour évaluer l'influence des profils de plongée, à l'occasion de la conception des Tables du Ministère du Travail, dites MT92.

Enfin HENNESSY a proposé récemment une structuration du modèle. Il se dégage de cette théorie que :

- **les noyaux gazeux sont produits** en permanence dans l'organisme **par cavitation** (niveau cardiaque) **et par frottements** (tribonucléation).
- sans exposition hyperbare ces noyaux demeurent des noyaux, mais s'ils apparaissent dans un contexte où la tension de gaz inerte environnante est plus élevée que la pression ambiante, les noyaux se transforment en bulles en se nourrissant de l'azote dissous voisin, du gaz carbonique tissulaire et de la vapeur d'eau due à la cavitation.
- si les bulles sont générées dans les tissus articulaires (tendons...) des douleurs locales apparaissent ; c'est l'accident de type I.
- si les bulles sont générées dans les capillaires, elles vont être transportées jusqu'au filtre pulmonaire. Et là l'accumulation des bulles entraîne une baisse de la performance du filtre pouvant aller jusqu'à des « shunts » pulmonaires.

Or si une bulle est réinjectée dans la circulation artérielle, elle peut migrer en aval vers le système nerveux, lequel est déjà chargé en azote dissous à cause de sa richesse en lipides. Dans un tel site, la bulle n'aura qu'à se nourrir d'azote, grossir, provoquer l'ischémie du tissu et enfin l'accident neurologique : le type II.

L'importance des mauvais profils de plongée (remontées trop rapides, profils yo-yo, successives rapprochées, plongées en dents de scie) est enfin expliquée dans l'apparition des accidents de type II :

- d'une part, les remontées trop rapides engorgent le filtre pulmonaire en bulles et donc peuvent entraîner des shunts pulmonaires et des passages vers la circulation artérielle puis le système nerveux.

- Ensuite, les recompressions intempestives réduisent, loi de MARIOTTE oblige, le volume des bulles agglomérées dans le filtre pulmonaire, et favorisent le passage vers le système artériel.

Se trouvent ainsi légitimés des conseils largement connus depuis longtemps des plongeurs, mais mal argumentés jusque là :

- remonter lentement ;
- éviter les profils inversés, c'est-à-dire avec faible profondeur en début de plongée et profondeur plus importante en fin de plongée ;
- éviter les yo-yo, plongées en dents de scie, et les successives rapprochées.

i. L'algorithme "E-L" DE THALMAN

Dans les années 80, il fut décidé de tester à nouveau les modèles de l'US Navy dans le but de les incorporer dans un ordinateur.

En 1984, 835 plongées tests « humides » furent effectuées afin de créer un algorithme qui calculerait en temps réel des profils de décompression à l'air. Les plongeurs travaillaient la moitié du temps de plongée à une VO_2 max de 1.4 l/min dans une eau relativement froide (13-18°C), l'intervalle entre les deux plongées était au minimum de 36 heures.

Ils observèrent dans la tranche de profondeur 15-57 mètres, la nécessité de tripler le temps total de décompression pour des plongées longues et peu profondes, et de doubler le temps total de décompression pour des plongées à plus grande profondeur mais plus courtes, si on désirait obtenir une décompression en toute sécurité.

À partir de ces observations, THALMANN et le NEDU (Navy Experimental Dive Unit) développèrent un nouveau modèle de décompression incorporable dans un ordinateur. L'algorithme qu'ils utilisèrent fut le E-L Algorithm (E pour exponentiel et L pour linéaire :

à opposer au E-E Algorithm : modèle de HALDANE avec absorption et élimination de l'azote sous forme exponentielle).

Ce modèle décrit une absorption de l'azote par les compartiments de façon exponentielle, par contre l'élimination de l'azote se fait lentement de façon linéaire. Ce temps de décompression plus long induit un taux d'azote plus important dont il faudra tenir compte dans le cas des plongées successives.

j. Le modèle sigmoïdal de 1971 à 1992

Lors des mesures d'échanges alvéolo-capillaires pratiquées par spectrométrie de masse chez l'animal à 5 atm après changement de gaz diluants inhalés (N₂ et He), il a été observé que ceux-ci ne suivaient pas une loi multi-exponentielle (modèle de HALDANE) mais pouvaient être simulés par l'utilisation d'équations sigmoïdales établies par WALD en 1971 : c'est-à-dire une courbe qui démarre tangentielllement à l'axe des temps, présentant un « pseudo-délai ».

Ce modèle, établi par WALD pour rendre compte des transferts gazeux au travers d'une membrane de diffusion, décompose la structure étudiée en une infinité de compartiments en série : chaque compartiment de rang n se charge à partir du précédent n-1 et se vide dans le suivant n+1 uniquement par diffusion.

Le « pseudo-délai » pourrait être interprété comme représentant les étapes de convection aérienne et sanguine entre les gaz inhalés et le compartiment (qui sont négligés dans le modèle haldanien) : la perfusion et la diffusion auraient chacune leur rôle dans ce modèle.

Dans le modèle multi-exponentiel, tous les compartiments commencent à se charger dès le début de l'inhalation de gaz sous pression, alors que dans ce nouveau modèle, seuls se chargent les compartiments pour lesquels le délai imposé pour les échanges est en court ; à l'inverse, si le compartiment a un délai long, il ne commencera à se charger en gaz que lorsque le délai sera passé.

La situation symétrique peut être prévue à la décompression. En effet, plus le compartiment est « lent », plus il présentera un long « retard » à la désaturation : celle-ci ne commencera qu'avec un délai.

Il faut donc admettre que les bulles intra-tissulaires provoquent un ralentissement des échanges du compartiment concerné et permet d'expliquer grâce au doppler un retard observé dans les flux maximaux de bulles circulantes.

L'utilisation de ce type de modèle pourrait permettre d'optimiser le calcul des tables, de tenir compte de la présence des bulles, et d'amener à des durées de décompression plus courtes pour des durées de séjour sur le fond faibles mais probablement plus longues pour des durées de séjour sur le fond longues ainsi que pour les plongées successives.

k. Les modèles probabilistes.

La mise au point de tables de plongées calculées sur des paramètres déterminés empiriquement est cependant peu satisfaisante : les statistiques rapportent toujours des accidents qui surviennent malgré le respect des tables de décompression.(5)

À l'évidence, les modèles utilisés ne correspondent que d'assez loin à la réalité, ne serait-ce qu'en raison des approximations nécessaires à leur établissement et à la difficulté de déterminer les vrais paramètres. C'est pourquoi, à la suite des travaux pour la conception de la nouvelle US Navy, il a été admis par la plupart des auteurs que le modèle mathématique n'a que peu d'importance. Ce qui compte, c'est l'étude statistique du risque. L'accident de décompression est alors considéré comme un événement aléatoire inéluctable. L'étude d'une base de données est la seule réalité sur laquelle se fonder pour en déterminer ses caractères.

D'un point de vue conceptuel, il s'agit d'une révolution dans notre vision des ADD. Tous les modèles vus précédemment peuvent être qualifiés de déterministes en ce sens qu'ils reposent sur des paramètres figés, qu'il s'agisse des seuils Sc , des M-values de

WORKMAN, du volume critique des bulles, du paramètres « 500 » de HEMPLEMAN, du paramètres « 465 » de SPENCER.

Un modèle probabiliste va proposer l'évaluation des risques d'apparition d'un ADD à partir d'un profil de plongée (par exemple, pour une plongée de 20 min à 40 m sans palier, on aura une probabilité d'ADD de 1.5% ou 0.015). Il y a un mérite immédiat dans cette façon de voir les choses, même si c'est regrettable : la table parfaite n'existe pas.

Les derniers travaux utilisent une technique probabiliste dite « analyse du temps de panne », avec étude de « fonctions de survie ». Entre autres avantages, la souplesse de cette approche réside dans le fait qu'on peut s'appuyer sur un modèle déterministe, par exemple haldanien, pour en faire un modèle probabiliste.

Le modèle probabiliste de décompression par analyse de « panne » a été utilisé pour :

- estimer les risques des tables US Navy standard en 1985.
- déduire les tables à saturation, tables nitrox et air-héliox (1986-1991).
- comparer les tables US Navy, canadiennes (DCIEM) et Royal Navy (1986).

1. Le futur : gestion de la décompression personnalisée

Bien que la compréhension globale du phénomène de décompression tende à s'affiner, grâce en particulier à la conjonction des modèles déterministes, des théories sur les bulles, de l'estimation statistique, il n'en demeure pas moins que la susceptibilité individuelle, voir la variabilité intra-individuelle d'un jour à l'autre échappent par essence même à toute loi générale.

On peut donc penser qu'une technique capable de tenir compte de la spécificité de chaque individu pourra un jour apparaître.

En ce sens l'avènement et l'utilisation récents de l'ordinateur de plongée immergeable sont prometteurs : les appareils les plus récents

sont réglables (durcissement du protocole de décompression en cas de méforme, de plongée profonde ...), tiennent compte de certains facteurs (température ambiante, ventilation accélérée pouvant indiquer un travail musculaire soutenu...) réputés favorisant l'accident de décompression, et adaptent le protocole de décompression in situ (exemple : l'algorithme ZH-L 8 ADT de BÜHLMANN).

Si dans le futur des capteurs efficaces transmettent à l'ordinateur des paramètres tels que :

taux de bulles circulantes dans le lit veineux, température périphérique, analyse sanguine... et bien d'autres mesures qu'on n'ose imaginer, on aura alors une décompression personnalisée gérée par un algorithme adaptatif et instantanément évolutif.

3.2 LA MISE EN ŒUVRE DE CES MODELES.

Ce sont des programmes permettant à tout plongeur de planifier la décompression (temps de palier, vitesse de remontée) qu'il faudra effectuer en fin de plongée en entrant les paramètres de temps, de profondeur de la future plongée et du type de gaz respiré.

Ces logiciels permettent donc de réaliser des plongées virtuelles sur ordinateur afin de prévoir les temps de décompression à la remontée

a Logiciel de calcul sur ordinateur de bureau

Voici une liste non exhaustive des logiciels que l'on peut utiliser :

- **LE DECOPLANNER**

Utilise le modèle Haldanien et les M-values de Bühlmann (algorithme ZH-L16).

Remarque : ZH signifie Zurich, L pour Limite et 16 pour seize compartiments (donc avec seize jeux de coefficients de sursaturation)

Possibilité d'étude de plongée avec paliers profonds, le logiciel est multi-gaz

et il commercialisé par GUE (Global Underwater Explorer)

<http://www.gue.com>

- **GAS ABSORPTION PROGRAM (GAP)**

Utilise un modèle Haldanien et M-values de bühlmann (ZH-L16)

Possibilité d'étude de plongée avec paliers profonds

Le logiciel est multi-gaz, le GAP est gratuit et disponible sur internet à l'adresse suivante :

<http://www.gap-software.com/>

- **ABYSS**

Utilise un modèle haldanien et M-values Bühlmann/Abyss®, existe en version RGBM (reduced gradient bubble model)

Le modèle utilise 32 compartiments pour le calcul de la décompression, il est également multi-gaz (azote, hydrogène, helium, trimix, nitrox)

Le logiciel est commercialisé par ABYSS

<http://www.abysmal.com>

- **V-PLANNER**

Utilise un modèle VPM (modèle à perméabilité variable), période et compartiments de Bühlmann, c'est un logiciel multi-gaz et gratuit.

V-planner by Ross Hemingway :

<http://www.powercheck@wastnet.com>

Varying permeability model (VPM) :

<http://www.ebaker@se.aeieng.com>

- **DD PLAN (Drogon Dive Planner)**

C'est un logiciel de décompression basé sur le modèle de Bühlmann ZH-L16 et ZH-L16B.

<http://www.ddplan.com>

- **Decoweenie**

Ce logiciel est basé sur le modèle de Bühlmann ZH-L16.

<http://www.engg.ksu.edu>

- **Divecomp**

C'est un logiciel de simulation de plongée (version UNIX). Il peut traiter les mélanges air et nitrox mais pas les trimix. Il peut également traiter une très grande variété de modèles Néo-Haldaniens incluant Bühlmann, US navy, Orca et Padi recreative.

[http:// wrolf.net/divecomp](http://wrolf.net/divecomp)

- **Proplanner**

C'est un logiciel de génération de tables de plongée sur le modèle de Bühlmann ZH-L16 avec insertion de paliers profonds.

[http:// www.iantd.com/proplanner.html](http://www.iantd.com/proplanner.html)

- **VPM Deco**

C'est un logiciel de décompression basé sur le modèle de perméabilité variable (VPM : varying permeability model).

<http://www.decompression.org>

- **M-Plan**

C'est un logiciel de simulation de plongée (versions DOS, Windows Linux) qui utilise l'algorithme ZH-L16C de Bühlmann.

[http:// www3.sympatico.ca/bloedorn/download.htm](http://www3.sympatico.ca/bloedorn/download.htm)

b Logiciel de calculs sur ordinateurs immergeables

Un ordinateur de plongée permet d'optimiser son temps de plongée en calculant automatiquement et en temps réel la décompression à réaliser par le plongeur.

L'ordinateur de plongée, va découper la plongée en tranches de temps et, pour chacune des tranches, calculer la saturation des tissus en azote. À partir de cette saturation et d'un modèle mathématique, l'ordinateur calcule la décompression à effectuer par le plongeur.

Chaque marque d'ordinateur utilise des modèles de calcul de décompression différents :

Marques	Algorithme de décompression	Vitesse de remontée (m/min)
BEUCHAT	ROGER POWEL DSAT	9 à 8
CRESSI	BUHLMANN BOHRER ZH-L8	16 à 8
MARES	WIENKE RGBM	18 à 11
OCEANIC	ROGER POWEL DSAT	9 à 8
SUUNTO	RGBM	10
UWATEC	ZH-L8 ADT adaptatif	20 à 7

c Exemple des progrès réalisés avec le modèle RGBM de Suunto :

Le modèle à faible gradient de bulle de Suunto est un algorithme qui peut gérer à la fois le gaz à l'état dissout et gazeux dans l'ensemble des tissus et le sang du plongeur.

C'est une avancée significative par rapport aux classiques modèles d'Haldane qui ne prennent pas en considération l'état gazeux (microbulles).

Dans la mesure où il peut s'adapter à de nombreuses situations, le RGBM de Suunto à l'avantage d'être plus proche de ce qui se passe dans le corps du plongeur.

Ce modèle prend en compte un nombre de circonstances qui ne pouvait être pris en considération avec des modèles uniquement à gaz dissout :

- plongées successives sur plusieurs jours
- plongées successives avec intervalles de surface court
- remontée rapide produisant beaucoup de microbulles

L'algorithme adapte automatiquement ces informations avec les effets des microbulles grossissantes et les profils des plongées qui se succèdent. Il pourra également modifier ces calculs en fonction des réglages personnalisés sélectionnés par le plongeur.

Dans le modèle de décompression chaque compartiment possède une M-value.

En fonction des paramètres de la plongée et des réglages personnalisés, le modèle réduit les valeurs de ces M-value afin de protéger le plongeur des effets engendrés par les gaz.

En fonction des circonstances, les ajustements réalisés par le RGBM peuvent :

- ajouter un palier de sécurité
- réduire les temps de plongée sans paliers
- augmenter la durée des paliers
- demander un intervalle de surface plus long

Avec ce modèle RGBM de Suunto, il est toutefois permis pour les plongeurs expérimentés de ne pas utiliser le modèle dans son intégralité. Avec le Vytec, il est possible de régler le RGBM et de réduire ces effets et d'utiliser alors le RGBM 50%.

Il est également possible de choisir graduellement des paramètres plus conservateurs pour les calculs de décompression lorsque les conditions physiques personnelles le nécessitent.

Les principaux facteurs personnels qui influent sur les accidents de décompression sont :

- la condition physique
- le profil de la plongée
- l'âge (particulièrement pour les plongeurs de plus de 50 ans)
- l'eau froide (peut engendrer une réduction de la circulation périphérique)

Le RGBM de Suunto considère que le corps humain peut se diviser en neuf compartiments qui possèdent des périodes de saturation et de désaturation qui vont de 2,5 à 480 minutes.

Compartiments (tissus)	Périodes (minutes)
Sang	2,5
Cerveau	5
Moelle épinière	10 à 20
Peau	40
Muscles	120
Articulations	480

Nous avons présenté l'un des derniers modèles de décompression mis sur le marché par Suunto, celui-ci nous permet d'observer l'intérêt grandissant des chercheurs pour la prise en compte des paramètres biologiques pour le calcul des multiples et complexes échanges gazeux au sein de l'organisme pendant la pratique de la plongée sportive.

Conclusion

La principale conclusion à tirer de cette étude est la difficulté de « modéliser » un être humain même avec l'aide des mathématiques, des statistiques, des probabilités et des connaissances biologiques. D'une part du fait que les phénomènes de charge/décharge sont encore imparfaitement décrits, d'autre part, du fait que l'être humain standard qui a servi bien souvent de modèle est généralement un homme jeune sportif en bonne santé, jamais fatigué, sobre, de taille mannequin, etc. assez différent de la population des plongeurs amateurs.

En effet, cette population diffère grandement de celle qui utilise les tables et ordinateurs aujourd'hui : âges divers (et de plus en plus extrêmes), sexe différents, aptitude physique très souvent insuffisamment explorée, manque de suivi de cette aptitude au cours de la saison, fatigue souvent associée à la consommation d'alcool et à l'insuffisance du sommeil pendant des périodes de plongées répétitives.

Le comportement du plongeur amateur sera également bien différent de celui du militaire ou du professionnel :

- préparation insuffisante de la plongée, l'exploration le conduisant à dépasser le profil prévu
- insuffisance du matériel de mesure des paramètres de la plongée
- infrastructures aux paliers et en surface nulles ou très insuffisantes pour des plongées à l'air relativement profondes

- tendance à remonter « en optimisant le temps des paliers », opposée à celle des chefs de chantiers qui rajoutent régulièrement au temps passé au fond une majoration afin d'améliorer la sécurité

Heureusement la technologie progresse très vite et permet aujourd'hui de pratiquer la plongée sportive dans de meilleures conditions de sécurité, sans toutefois, pour les raisons évoquées ci-dessus, pouvoir éradiquer les risques d'accidents de décompression, qui surviennent encore trop souvent.

Bien que les ordinateurs soient de plus en plus performants, on recense de nombreux témoignages d'accidents de décompression lors d'une plongée considérée comme « sans risque » par l'ordinateur que le plongeur portait pendant la plongée... La veille, le plongeur s'était couché un peu tard, le jour même, il ne se sentait pas en confiance pour cette plongée...Et il a pris quand même la décision de partir à la découverte des fonds sous-marins ...

C'est pour cela qu'il faut bien discerner les accidents liés au comportement du plongeur, de ceux résultant d'une inadéquation de la décompression proposée par l'ordinateur.

C'est donc bien au plongeur sportif qu'il appartient, en restant conscient de ses limites et de sa condition physique, d'adapter son profil de plongée : la pratique de la plongée ne se pratique pas avec une confiance aveugle dans la machine mais avec la connaissance que l'on a de soi-même.

GLOSSAIRE

Décompression : ensemble de phénomènes mécaniques et chimiques impliqués par une baisse de pression ambiante. Par exemple un modèle de décompression est une théorie mathématique dont l'ambition est de quantifier et de décrire les diverses manifestations de l'azote dans la décompression. Une méthode de décompression est un protocole suggéré par un modèle de décompression pour éviter au sujet que les phénomènes liés à la baisse de pression ambiante n'induisent des troubles fonctionnels et des manifestations pathologiques.

Pression : expression de l'effet d'une force appliquée sur une surface.
Où P = pression exprimée en Pascal, F = force exprimée en Newton, S = surface exprimée en mètre carré.

Toutefois on utilise couramment comme unité le Bar : $1 \text{ bar} = 100000 \text{ Pascal}$, car c'est d'une part l'unité employée par les plongeurs (pression du bloc, pression ambiante, pression partielle,..) et d'autre part cette unité permet de se ramener à des surfaces moindres que le m^2 : $1 \text{ Bar} = 10 \text{ N par cm}^2$.

Sachant que la pression atmosphérique standard est de 101300 Pascal , c'est à dire $1,013 \text{ Bar}$, on approxime traditionnellement la pression atmosphérique niveau mer à 1 Bar .

En accord avec ce qui se fait en plongée, toutes les pressions de cet article ont été exprimées en Bar.

Remarque : la notion de pression concerne aussi bien les liquides que les gaz.

- liquide : le poids de la colonne liquide s'exerçant sur une surface du "fond", ou pression hydrostatique

- gaz : d'une part le poids de la colonne de gaz de l'atmosphère s'exerçant sur la surface de la terre, ou par les chocs moléculaires sur les parois (S).

Pression hydrostatique : Une colonne d'eau douce de 10 mètres exerce une pression hydrostatique de 1 bar (cela vient du fait que la densité de l'eau douce est de 1 kg par dm³). La densité de l'eau étant à peine supérieure, on maintient la correspondance de 1 Bar par 10 mètres verticaux en mer.

Pression absolue : pression absolue = pression atmosphérique + pression hydrostatique.

Loi de MARIOTTE : Puisque dans un récipient clos la pression d'un gaz est proportionnelle au nombre de chocs de molécules sur la paroi, elle est aussi proportionnelle au nombre n de molécules présentes dans le volume V du récipient clos.

En fait la température intervient (loi GAY LUSSAC) mais on néglige la plupart du temps en plongée la dilatation de gaz due aux variations de température, du moins pour les basses et moyennes pressions. De même cette loi n'est admissible que pour un gaz parfait (pas d'interaction chimique entre les molécules ou avec les parois).

Dissolution d'un gaz dans un liquide: aspect statique; (loi de HENRY). A l'interface gaz/liquide les échanges tendent à uniformiser la situation, autrement dit à atteindre des équilibres. Ne sont pas considérés les échanges avec interaction chimique. La température est constante. Lorsque l'équilibre est atteint (autant de gaz rentrant que sortant) la concentration du gaz dissous dans le liquide est proportionnelle à la pression exercée par ce gaz sur le liquide; à l'équilibre on dit qu'il y a saturation.

Tension de gaz dissous : La loi de Henry, établissant une proportionnalité entre la concentration de gaz dissous à saturation, et la pression du gaz (en Bar), permet d'exprimer la quantité de gaz dissous avec une unité de pression. La tension de gaz dissous à saturation est égale à la pression du gaz s'exerçant sur le liquide saturé.

Plongée de type « carré » : Le calcul de décompression par les tables de décompression (MN90, PADI, etc.) consiste à modéliser une plongée dite « carré ».

C'est-à-dire que les tables considèrent qu'entre le moment où le plongeur a entamé sa descente et le moment où il va entamer sa remontée, il est resté à la profondeur maximale atteinte sur l'intervalle.

Le palier profond : C'est une théorie qui émane du modèle de Haldane, selon laquelle les plongeurs pouvaient remonter rapidement à une profondeur correspondant à la moitié de la pression absolue de leur descente la plus profonde. En pratique les plongeurs effectuent un palier profond pour diminuer la surcharge en azote résiduelle, et ce pour diminuer la fatigue après une plongée profonde. Exemple : Si la profondeur maximale est de 50 m, l'arrêt au palier profond sera entre 30 et 25 m.

La tribonucléation : Cela correspond à la formation de noyaux gazeux due à la friction du gaz sous pression dans le sang avec l'endothélium du système artério-vasculaire.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE 1^{re} partie

- Première conférence de consensus sur la médecine hyperbare. Lille 19-21 sept.1994. *Méd. Sub. Hyp.*, 1994, 4, suppl. 97-110.
- BARBERTEGUY R., ELIZABETH L. — Traitement hyperbare à 2 ATA des accidents de décompression type II. *Méd. Sub. Hyp.*, 1995, 2, 5, 37-42.
- BAYLE O., Comet M., Bartoli J.M., Moulin G., Di Stefano-Louineau D., Kasbarian M. Dépistage de l'ostéonécrose dysbarique par IRM. *Méd. Sub. Hyp.*, 1990, 9, 4, 93-104.
- BORGNETTA M., BARTHELEMY A., BERGMANN E., ORHESSER Ph. Les pathologies de l'oreille interne en plongée sous-marine. *Méd. Sub. Hyp.* 1993, 3, 1, 1-12.
- BOUSSUGUES A., BERGMANNE et coll. — Evolution d'un protocole d'oxygénothérapie hyperbare à 2 ATA en O2 pur dans le traitement des accidents neurologiques de décompression. *Méd. Sub. Hyp.*, 1993, 3, 1, 1-12.

- BOUSSUGUES A., MENARD C. et coll. — Exploration de l'hémostase dans les accidents de décompression. *Méd. Sub. Hyp.*, 1994, 1, 4, 1-8.
- BOUSSUGUES A., SUCCO E. — Modifications hématologiques dans l'accident de décompression. *Méd. du sport*, 1995, 1, 69, 9-13.
- CAUDOT Y., HUGON M. et coll. — Les accidents de plongée. *Conc. Méd.*, 1991, 20, 113, 1704-1710.
- COCHARD C., LACOUR J.M., EGRETEAU J.P. — A propos d'un accident oculaire de plongée sous-marine. *Méd. Sub. Hyp.*, 6, 2, 43-46.
- COIGNOUX Y., WOLKIEWIEZ J. — Accidents de décompression et états thrombophiliques : approche physiopathologique. *Méd. Sub. Hyp.*, 2000, 10, 1, 17-24.
- DESOLA J.—Etude épidémiologique de 271 accidents dysbariques de plongée. *Méd. Sub. Hyp.*, 1989, 8, 3, 138.
- GRIS J.C, ARQUISAN T., BRUNEL C., GILLET J.L., GRAND D. — Plongée sous-marine à l'air comprimé : génération de facteur VII activé et de microparticules d'origine cellulaire corrélée à la profondeur. *Méd. Sub. Hyp.*, 1997, 7, 2, 21-23.
- IMBERT J.P.— De si petites bulles...mieux comprendre la décompression. *Octopus*, 1997, 10, 24-33.
- JOHNSTON R.P., BROOME J.R., HUNT P.D., BENTON P.J. — Patent foramen ovale and decompression illness in diver. *Lancet*, 1996, 348, 1515.
- KAUERT A., WOLKIEWIEZ J. — Delai d'apparition et localisation des accidents ostéo-articulaires à propos de 58 accidents de décompression. *Méd. Sub. Hyp.*, 1992, 2, 2, 129-136.
- KERMOERGANT A. — La maladie de décompression. Physiologie, clinique, principes de traitement. *Cahiers d'anesthésiologie*, 1970, 27, 7, 871-887.
- LE PECHON J.C., IMBERT J.P., PASQUIER J.L. — Les nouvelles tables de plongée à l'air du ministère du travail. *Méd. Sub. Hyp.*, 1992, 2, 2, 159-171.

- MELIET J.L. — Les accidents de décompression avec respect des tables GERS 65. *Méd. Sub. Hyp.*, 1988, 3, 7, 83-95.
- MELIET J.L. — Les tables de décompression pour la plongée à l'air de la marine nationale en 1990. *Méd. Sub. Hyp.*, 1991, 2, 1, suppl., 30-45.
- MELIET J.L. — La plongée assistée par ordinateur. Éléments de problématique. *Méd. Sub. Hyp.*, 1993, 3, suppl. 95-103.
- MELIET J.L., MAYAN P.Y. — Les pronostics des accidents de décompression dans la marine nationale : influence du délai d'apparition et du délai de recompression. *Méd. Sub. Hyp.*, 1993, 3, 9, 63-75.
- MELIET J.L. — Physiopathologie des accidents de décompression : rappel des aspects micro circulatoires de la maladie de décompression. *Méd. Sub. Hyp.*, 1999, 9, suppl., 51-60.
- MICHAUD A., LE REST Y., BARTHELEMY L. — Les accidents de la plongée sous-marine adressée au CHR de Brest – comparaison avec ceux de la côte méditerranéenne (96 accidents). *Infomed* 1990, 2, 59-67.
- PENY C., LOUGE P. — Epidémiologie et évolution de 53 patients de décompressions médullaires graves. *Méd. Sub. Hyp.*, 1996, 6, 1, 21-25.
- PHUNG T.T. — Accidents de plongeurs du centre Vietnam – à propos de 539 plongeurs. *Méd. Sub. Hyp.*, 2000, 10, 2, 45-49.
- POLARD M., LACOUR J.M. et coll. — Evaluation des méthodes de recompression dans le traitement des accidents de décompression et de surpression pulmonaire de la plongée sous-marine. *Méd. Sub. Hyp.*, 1995, 2, 5, 17-26.
- RENON P., FERRON J.J., LORY D., BELLATIO R., LE PAGE P., BIZEAU A. — L'appareil vestibulaire des plongeurs. *Méd. Sub. Hyp.*, 1990, 9, 1, 1-8.
- SCIARLI R., FRUCTUS X., BELAICH A. — Etio-pathogénie et traitement des accidents et de la maladie de décompression. Conceptions actuelles. *Ann. Méd. Nac. Et Colon.*, 1979, 84, 3, 446-468.

- SUSBIELLE G., LE PECHON J.-C. — Le travail en plongée et en air comprimé. *EMC, intoxication* 16500, A10, 5, 1984, 16 pages.
- THIBAUT G., PINON F. — Etude informatisée de 274 accidents de plongée recensés sur le pourtour méditerranéen français en 1987 et 1988. *Méd. Sub. Hyp.*, 1990, 9, 4, 126-138.
- WOLKIEWIEZ J. — Bilan de 362 accidents de plongée sous-marine en France en 1987 et 1988. *Méd. Sub. Hyp.*, 1991, 1, 2, 1-14.
- WOLKIEWIEZ J., MAESTRACCI J.-P., POLI J. — Bilan étiologique et thérapeutique de 100 accidents de plongée. *Cahiers d'anesthésiologie*, 1980, 28, 1, 65-73.

BIBLIOGRAPHIE 2^{ème} partie

- MARTINOD P. — Effervescence - compression et traitement de l'air appliqués à la plongée, Historic'one éditions, 1998.
- THOMAS C., JUVESPAN H. — Plonger aux mélanges, éditions Ulmer, 1997.
- VERDIER C. — Plongée profonde et plongée technique, éditions Amphora, 2001.
- (15) JOINER J. – NOAA diving manual, best publishing company.2001(4th edition) <http://www.amazon.com>
- LAMB J.S. – The practice of oxygen measurment for divers, best publishing company.1999

- Dr BOOKSPAN J. – hyperbaric medical revue for board certification exams, undersea and hyperbaric medical society.2000. <http://www.amazon.com>
- PADI INSTRUCTION – Nitrox and rebreather college user manual.2000

BIBLIOGRAPHIE 3^{ème} partie

- (1)BARTHELEMY L. – (1965). Étude physiologique sur la plongée profonde industrielle comprenant les tables de 80 à 110 m. inclus pour une durée allant jusqu'à 75 min. *P.V.GERS n°10/65, Marine Nationale, Toulon.*
- (2)BEHNKE – Investigation concerned with problems of high altitude flying and deep diving.Application certain finding pertaining to physical fitness and to the general military service. Milit.Sing 1942.
- (3)BERT P. – La pression barométrique. Recherche de physiologie expérimentale. *G.MASSON Ed. Paris. 1878.*
- (4)BOYCOTT A.E., DAMANT G.C.C. & HALDANE J.S. – Prevention of

compressed air illness. *J.Hyg., Lond.* 8, 342-443. 1908.

- (5) BRETON P. – Des concepts de décompression aux tables une sciences inexacte, Les dossiers de *CTN INFO*.
- (6) HEMPLEMAN H.V. – (1993) History of decompression procedures in the physiologie and medecine of diving fourth edition.
- (7) HILLS – A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness. Ph.D.Thesis, Adelaïde, 1966.
- (8) IMBERT J.P. & BONTOUX M. – (1987) A method for introducing new decompression procedures. UHMS workshop on validation of decompression schedules. Bethesda, Maryland.
- LE CHUITON J. – (1979) Contribution à l'étude des phénomènes bullaires intravasculaires survenant en cours de décompression après plongée. Thèses de sciences (Physiologie), Université Cl. Bernard, Lyon
- (9) LE PECHON – Médecine de la plongée et du travail en atmosphère hyperbare. La physique et ses applications à la plongée. Cochin. Paris.
- MASUREL – (1979) Contribution à l'étude du rôle physiopathologique des bulles générées chez l'animal et chez l'homme par un séjour en atmosphère hyperbare. Thèse n°17-87, Université Cl. Bernard, Lyon.
- (10) MELIET J.L. – Institut National de Plongée Professionnelle, entrée n°3 Port de la pointe Rouge, 13008 Marseille. Haldane s'est-il trompé ?
- (11) SPENCER & CAMPBELL – (1968) development of bubbles in venous and arterial blood during hyperbaric decompression, bull mason clinic.
- (12) WORKMAN R.D. – (1965) calculation of decompression schedules for nitrogen-oxygen and helium-oxygen dives. Research report 6-65.

- (13)YOUNT – (1979) application of a bubble formation model to decompression sickness in rats and human. Aviat. Space environmental medicine.
- (14)BUHLMAN – decompression after repeated dives. Undersea biomed. Res, 1987.
- SUUNTO – Suunto diving product and information. 2005

Nom – Prénoms : LE BIHEN Emmanuel

Titre de la Thèse :

La décompression en plongée sportive de loisir : concepts théoriques et modélisations utilisés dans les tables et les ordinateurs.

Résumé de la Thèse :

Thèse en trois parties :

- La première partie résume les causes et conséquences du dégazage pathologique à l'issue des plongées sportives,
 - La seconde partie envisage les divers moyens de prévention des accidents de décompression, en particulier l'usage des mélanges gazeux différents de l'air atmosphérique, et principalement les protocoles de décompression, soit sous forme de tables immergeables, soit sous forme d'algorithmes d'ordinateurs de plongée,
 - Enfin la troisième partie s'intéresse à la modélisation de l'organisme : l'histoire de cette modélisation depuis les travaux pionniers d'Haldane jusqu'aux théories actuelles ; et la concrétisation de ces travaux sous forme de protocoles de décompression qui servent de base aux calculs pratiques.
-

MOTS CLES : Plongée sous-marine - Accidents de décompression – Modèles de décompression – Mélanges de gaz – Ordinateur de plongée – Haldane -

PRESIDENT : M. Marc LE BORGNE, Maître de conférences de Chimie
Thérapeutique à la Faculté de Nantes, Docteur en Pharmacie

JURY : M. Jean-François BIARD, Professeur de Pharmacognosie et
Toxinologie pharmaceutiques à la Faculté de Pharmacie de

Nantes..

M. Fabrice COURAUD, Médecin urgentiste, Docteur en Médecine.

Adresse de l'auteur : 27 rue de l'Héronnière 44000 Nantes