

UNE HISTOIRE DE L'EVOLUTION DES CONCEPTS DE DECOMPRESSION

Par Jean-louis BLANCHARD

Instructeur National, BEES 3

Professeur à l'Université d'Avignon

UNE HISTOIRE DE L'EVOLUTION DES CONCEPTS DE DECOMPRESSION DEPUIS LE MODELE MULTI-EXPONENTIEL DE HALDANE EN 1907.(*)

(* Le texte de ce chapitre, un peu remanié, a fait l'objet d'une publication dans la revue "Actualités Sport et Médecine" n°50 de mai 1996 sous le titre: "modèles de décompression: une présentation des concepts".

Généralités

La presque totalité des modèles de décompression repose sur le concept de HALDANE; il s'agit d'une représentation de la charge et décharge en gaz inerte dans laquelle le facteur principal est le taux de perfusion des tissus, et où l'organisme est approximé par un spectre de compartiments, chacun étant caractérisé par sa période et par des critères de remontée.

A la base: l'hypothèse de HALDANE, qui conduit à une solution dite exponentielle car la courbe représentative de la tension de gaz inerte en fonction du temps est, en termes mathématique ou physique, une courbe exponentielle.

Or le modèle de HALDANE présente beaucoup de raccourcis pour ne pas dire de simplifications majeures.

Pourtant ce modèle a connu un succès jamais démenti, et d'ailleurs les tables avec lesquelles nous plongeons, de même que les algorithmes de la plupart des "ordinateurs de plongée", reposent sur des modèles haldaniens.

En fait le succès du modèle doit beaucoup à la souplesse du système; rien n'est définitivement figé, et l'histoire de la décompression montre bien que depuis presque un siècle le nombre de compartiment varie, de même que les périodes associées ou les critères de remontée.

Par exemple parmi les modèles contemporains on a tantôt un système à 12 compartiments (type MN90), tantôt un système à 8 compartiments (par exemple le modèle ZHL8-ADT de BUHLMANN), tantôt un système à 16 compartiments (telles les tables 86 du même BUHLMANN).

Pour certains modèles les périodes vont de 3 minutes à 120 minutes; pour d'autres les périodes vont de 4 minutes à 635 minutes,...

Enfin on rencontre divers critères de remontée: par seuils fixes (nos fameux S_c), par seuils variables selon la plage de profondeur (M-values de WORKMAN, coefficients a et b de BUHLMANN).

La sujétion aux critères de remontée, quant à elle, se matérialise en général par des jeux de paliers ou bien encore, grâce à l'utilisation des ordinateurs de plongée, par le système des profondeurs plafonds (décompression en continu, par exemple chez SUUNTO).

Modèle souple, modulable, adaptable: les auteurs contemporains ne s'y sont pas trompés et ont très souvent retravaillé à partir de bases haldaniennes, quitte à améliorer le système par leurs propres apports. Citons parmi les modifications et améliorations récentes au modèle initial:

- la matrix method de WORKMAN pour les critères de remontée,
- grâce à l'effet DOPPLER la prise en compte dès 1970 par SPENCER des bulles circulantes dans le lit veineux,
- les tables spécifiques à l'altitude de BUHLMANN, par calcul de pressions partielles intra-alvéolaires,
- et surtout: la prise en compte croissante de la validation statistique par des protocoles corrects.

Or d'autres pistes sont suivies et répondent à un besoin croissant: celui de mieux maîtriser certains profils de plongée; il s'agit de profils que traditionnellement le pratiquant évitait tant que la table était le seul outil de décompression, mais que peu ou prou ce même pratiquant explore maintenant du fait de l'ordinateur de plongée.

Car les plongeurs (pas tous bien heureusement!) considèrent à tort que grâce à l'ordinateur la plongée "carrée" et la sacro-sainte règle des "2 plongées par jour au maximum" sont dépassées.

Dépassées elles le sont certes mais pas de la manière qu'on croit et surtout pas avec les outils qu'on a.

La littérature spécialisée et des brochures publicitaires s'en étant fait largement l'écho, on s'intéresse désormais à l'origine des bulles, à leurs conditions de croissance, aux possibilités de shunts pulmonaires ou cardiaques.

D'autres auteurs au contraire cherche une modélisation probabiliste du phénomène.

Quoi qu'il en soit il n'y a pas de théorie unifiée, et cette étude se propose de faire un état des lieux, en brossant une histoire des modèles de décompression

Deux points avant de commencer:

1. Nous avons dit que certains faits dénoncent le modèle haldanien. Ne nous empressons pas d'en déduire que nos tables sont mauvaises! Bien au contraire les tables actuelles sont largement éprouvées pour les profils classiques, de même que les modèles haldaniens sous-jacents.

Dans le même ordre d'idée et d'un point de vue historique ne déduisons pas que les personnages que nous allons rencontrer dans ce chapitre: HALDANE, HEMPLEMAN, SPENCER,...., faisaient preuve d'aveuglement. Bien au contraire tous les écrits montrent qu'ils connaissaient parfaitement les limites de leurs modèles; mais en regard des objectifs visés: plongée carrée entre autres, certains faits étaient considérés comme mineurs, donc occultés.

2. Nous avons dit également que certains profils de plongée souffrent d'une inadéquation au modèle de HALDANE; mais bien entendu je n'ai pas dit tous les profils. Une plongée longue et profonde, des successives profondes, des remontées trop rapides, demeurent des situations à risque, quand bien même la compréhension des phénomènes s'améliorera

Ce document a donc pour but non pas de présenter l'aspect clinique ou physiopathologique de l'accident de décompression, encore que dans le développement certaines classifications des manifestations musculaires, respiratoires, neurologiques et autres seront éventuellement évoquées, mais plutôt, à travers une Histoire de la décompression, de suivre l'évolution des idées et des concepts pour aller jusqu'à brosser une vision des méthodes futures. De même le rôle narcotique de l'azote en pression (l'"ivresse des profondeurs") ne sera pas étudié; on peut toutefois signaler que le niveau d'observation des premiers symptômes de narcose en plongée à l'air légitime que les tables modernes de plongée sportive soient limitées à des profondeurs d'une soixantaine de mètres.

Les premières approches du problème de la décompression

L'incidence de la pression quant à l'apparition de certaines lésions a été constatée assez tôt dans l'Histoire. On trouve par exemple des textes remontant à 1670 qui décrivent les travaux de BOYLE à partir de l'utilisation de la pompe à vide inventée par l'allemand VON GUERICKE. Ouvrant avec des sujets non vivants puis avec divers animaux, BOYLE soumit divers cobayes à des variations de pression. Entre autres il constata qu'une "vipère se débattait furieusement; elle présentait de remarquables bulles dans les liquides et diverses parties du corps". On a là un des premiers accidents de décompression enregistrés dans la littérature. Mais BOYLE fut loin de relier ces accidents aux gaz inertes contenus dans l'air, et surtout à l'azote; de ce fait l'apparition de bulles, simple curiosité scientifique, fut promptement négligée.

C'est au dix-neuvième siècle que le problème se révèle crucial en termes économiques. En effet 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 " descendent dans des caissons de travail entourés d'eau, par exemple pour couler les fondations des arches d'un pont au dessus d'un fleuve ou d'un bras de mer; ces caissons de travail ou "tubes" sont montés en pression supérieure à la pression exercée par l'eau environnante pour chasser l'eau et assurer une relative étanchéité), des ouvriers présentaient régulièrement des séquelles de leur exposition en pression, et il fallut rapidement proposer une méthode de décompression. D'ailleurs un terme hérité de la construction du pont de SAN FRANCISCO est encore communément employé aujourd'hui pour désigner une des manifestations de l'accident de décompression: les fameux " bends " ou douleurs musculaires et articulaires !

Mais revenons au milieu du dix-neuvième siècle où TRIGER (1841) décrit pour la première fois un accident de décompression chez l'homme, avec crampes et douleurs musculaires. Vigoureusement traités à l'alcool (friction et boisson) les accidentés n'ont pas donné lieu à des études postérieures pour juger de l'efficacité d'une telle méthode !

Dès 1854 POL et WATELLE étudièrent de façon plus suivie les accidents de décompression et notèrent que le phénomène était associé à une baisse rapide de pression après un séjour en pression. Ils s'aperçurent également qu'après un accident de décompression un retour en pression supérieure à la pression atmosphérique permettait de soulager certains symptômes, ouvrant ainsi la voie des futurs caissons thérapeutiques.

Enfin en 1861 est énoncée par BUCQUOY l'hypothèse selon laquelle les gaz dissous dans le sang repassent en phase gazeuse lorsque la pression ambiante chute.

Faisons le point en cette moitié du dix-neuvième siècle: l'idée essentielle qui se dégage est celle de l'importance de la durée de l'exposition; à pression ambiante égale, il apparaît qu'une longue durée génère davantage d'accidents qu'une courte durée. De même une exposition à pression ambiante élevée est plus favorisante qu'une exposition à pression ambiante moindre pour l'apparition de l'accident. Enfin une " vitesse de remontée " (ou plutôt une depressurisation) rapide peut entraîner plus d'accidents qu'une remontée plus lente.

Trois facteurs essentiels des modèles futurs sont donc dégagés:

- la pression ambiante d'exposition
- la durée d'exposition
- la vitesse de remontée,

et des méthodes de décompression pragmatiques sinon scientifiquement défendables sont proposées.

Toutefois de nombreuses difficultés subsistent et en particulier le fait que les manifestations cliniques soient parfois retardées, voire apparaissent des heures après le retour à la pression atmosphérique.

c'est le français **Paul BERT (1)** qui en 1879 franchit l'étape décisive. Dans une publication magistrale ("La pression barométrique", 1800 pages !, ouvrage remarquable, nullement démodé sur certains points) il relate l'accident de décompression au gaz inerte majoritaire dans la composition de l'air: l'azote. Ses recherches amènent Paul BERT à proposer pour les ouvriers tubistes un ancêtre des tables de décompression, à savoir des durées de décompression en fonction de la pression de travail. Une idée largement exploitée plus tard est émise par Paul BERT: la respiration d'oxygène pur dès le retour à la pression atmosphérique améliore la qualité de la décompression !

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".

L'étape essentielle: John Scott HALDANE

Peu ou prou la très grande majorité des modèles actuels emprunte au modèle de **HALDANE (6)** aussi allons nous étendre davantage sur cet épisode de l'Histoire de la décompression.

Au début du vingtième siècle l'intérêt de la conquête sous-marine n'échappa point aux militaires, et les diverses Marines commencèrent à mettre en place des projets et des structures. En 1907 la Royal Navy, au Royaume Uni, chargea l'éminent physiologiste John Scott HALDANE d'étudier la décompression afin d'élaborer un modèle et une méthode fiables.

Quelques remarques et hypothèses guidèrent la réflexion de HALDANE, et ce sont d'ailleurs les résistances ou désaccords envers certains des points suivants qui générèrent d'autres modèles plus tard:

- les gaz diluants du type azote n'ayant pas de transporteur actif dans le sang, la quasi-totalité du gaz est transportée sous forme dissoute.

la distribution de l'interface alvéolaire air/sang est optimale. De ce fait on peut considérer qu'il y a équilibre instantané entre la pression partielle d'azote alvéolaire et la tension (voir glossaire) d'azote dissous dans le lit veineux pulmonaire.

de même à l'interface sang/tissu on peut considérer qu'il y a équilibre instantané entre la tension d'azote dissous dans le sang et la tension d'azote dans le tissu.

la quantité d'azote dissous par unité de temps dans un tissu est la différence entre la quantité entrante et celle sortante du tissu. De ce fait, outre la solubilité de l'azote dans le sang et le tissu, l'agent essentiel de la charge et de la décharge est bien le débit sanguin qui irrigue le tissu considéré.

D'autre part, en s'appuyant sur la loi de HENRY (voir formulaire), il y a proportionnalité entre la concentration d'azote dissous et la tension d'azote dans le sang.

Ces différentes hypothèses de travail conduisirent finalement à l'équation suivante dite "hypothèse de HALDANE":

$$\frac{dP(t)}{dt} = k.(P_{\text{par}}N_2 - P(t))$$

où: $P(t)$ est la tension d'azote dans le tissu à l'instant t .

$P_{\text{par}}N_2$ est la pression partielle d'azote dans l'air respiré, ou encore, via une des hypothèses ci-dessus, la tension d'azote dans le sang artériel.

k est une constante dépendante entre autres du rapport du débit sanguin alimentant le tissu par le volume du tissu considéré.

Ce rapport étant par définition le **taux de perfusion** on dit du modèle de HALDANE qu'il s'agit d'un modèle reposant sur la perfusion.

Il restait à exprimer la phase de décompression, ce que fit HALDANE de la façon suivante:

- la loi est symétrique en situation “normale” c’est à dire hors bulles et accident l’équation ci-dessus est réversible.
- la décompression normale “est” l’absence de bulles.
- l’anormalité, c’est à dire l’apparition de bulles et l’accident, survient lorsque la chute de pression absolue est trop importante par rapport à la tension d’azote dans le tissu considéré, auquel cas le modèle est en défaut.

Pour comparer ces deux grandeurs (pression absolue ambiante et tension d’azote) exprimées par la même unité (par exemple le bar), HALDANE définit des rapports appelés les **rapports de sursaturation**: $\frac{PN_2}{P_{abs}}$, où PN_2 est la tension d’azote dans le tissu considéré et P_{abs} est la pression absolue ambiante.

L’expérimentation avec l’animal (entre autres avec des chèvres) permit de définir des valeurs maximum pour les rapports précédents. Ces seuils ou “**coefficients de sursaturation critique**” expriment la valeur maximum permise pour un rapport de sursaturation avant l’apparition de bulles. Incidemment, si le seuil est atteint avant que P_{abs} ait atteint 1 bar (pression atmosphérique standard), la chute de pression doit être stoppée: on a là l’origine des fameux “paliers”.

Or les tissus de l’organisme ne jouissent pas d’un taux de perfusion homogène. De même, et bien que HALDANE n’intègre pas dans son modèle les phénomènes de diffusion et de résistance mécanique, la géométrie des différentes régions anatomiques devait être considérée. Ce fut la touche finale au modèle: une liste de “tissus” dont le comportement vis à vis de la charge et décharge en azote était spécifique. Chacun de ces tissus était défini comme homogène en charge à l’instant t considéré. En langage moderne on préfère dire “**compartiment**” pour désigner une entité mathématique ayant un même taux de perfusion et une répartition homogène de l’azote dissous.

Le choix d’un spectre de compartiments permettant d’approximer au mieux l’ensemble des tissus de l’organisme achevait le modèle de HALDANE.

L’intégration de l’équation de HALDANE conduisait, avec l’hypothèse simplificatrice d’une pression partielle d’azote constante (c’est le cas en plongée carrée) à la solution:

$$P(t) = P_0 + (P_f - P_0) \cdot (1 - e^{-kt})$$

où P_0 est la tension d’azote initiale (instant $t = 0$) dans le compartiment, et P_f est la pression partielle d’azote de l’air respiré (supposée constante jusqu’au moment où le plongeur décide de remonter).

Cette solution exponentielle permettait d’exprimer une progression géométrique en faisant intervenir le temps T avec lequel $P(T)$ atteint la demi-saturation, c’est à dire quand:

$$P(T) = P_0 + \frac{P_f - P_0}{2}$$

T est appelé la **période**, comme toujours dans une progression géométrique (ou demi-période chez nos amis anglo-saxons).

Une relation simple existant entre la période et la constante k : $k \cdot T = \ln 2$, la période T devenait donc, à l’instar du taux de perfusion exprimé dans k , caractéristique du compartiment considéré. Aussi le spectre de compartiments choisi par HALDANE fut-il associé à une liste de périodes.

En définitive on avait un modèle par perfusion limitante, reposant sur l’équation de HALDANE, avec une liste de compartiments caractérisés par leur période T et leur coefficient de sursaturation critique Sc . Ce modèle fort souple (on peut modifier le nombre de compartiments, les paramètres T et Sc) a perduré jusqu’à aujourd’hui et est communément désigné par **modèle exponentiel**, ou encore **modèle haldanien**. A partir du modèle, et pour toute exposition (temps/pression), HALDANE disposait alors d’abaques, c’est à dire d’une liste de courbes exponentielles. A la fin de l’exposition et pendant que la pression

absolue chute, il se peut que l'une des courbes induise l'atteinte du seuil Sc associé, auquel cas le compartiment "fautif" devient compartiment directeur provisoire et impose un arrêt de la chute de pression ambiante, autrement dit impose un palier. Pour des raisons de commodité les paliers furent échelonnés de 10 pieds en 10 pieds, ce qui justifie que dans les tables modernes les paliers aillent en général de 3 mètres en 3 mètres. Une table de plongée n'est rien d'autre que le résultat des divers calculs d'abaques et compartiments directeurs, à partir d'expositions (temps/pression) bien listées.

Observons que la vitesse de remontée du plongeur n'est pas prédite, et pour cause, par le modèle de HALDANE. On verra plus loin que seuls les modèles contemporains tentent d'expliquer et de justifier les "bonnes" vitesses de remontées, ainsi que les "bons" profils de plongée. A l'époque, HALDANE choisit arbitrairement une vitesse de remontée qui semblait acceptable avec les résultats de l'expérimentation (à titre d'information signalons qu'actuellement il est rare qu'un modèle autorise plus de 20 mètres par minute, et que la tendance générale est à la baisse).

Ne pas tenir compte de certains faits: diffusion, hétérogénéité des tissus, mauvaise vascularisation de certains tissus,..., ne signifie pas que HALDANE les méconnaissait. Mais les considérant comme négligeables ou du moins bien approximés par son modèle, la détermination des paramètres ($Sc...$) suffisait à gommer la difficulté.

Encore une fois à l'heure actuelle la grande majorité des modèles sont haldaniens (du moins haldaniens adaptés) en particulier dans les algorithmes des ordinateurs de plongée, ce qui tend à réaffirmer la pérennité du modèle non dans son exactitude absolue mais dans sa souplesse d'utilisation.

L'histoire et les idées qui ont suivi HALDANE peuvent s'exprimer comme réaction envers certaines des hypothèses de HALDANE, ou développement des points qu'il avait omis

HEMPLEMAN et le modèle par diffusion

Une des difficultés conceptuelles du modèle haldanien était d'approximer une situation d'hétérogénéité des tissus par une liste de compartiments chacun homogène vis à vis de la charge et de la décharge en azote. Par ailleurs le modèle par perfusion limitante expliquait mal la réponse de certaines régions anatomiques à l'azote dissous: tendons, cartilages,... Aussi **HEMPLEMAN (7)** à partir de 1958 construisit-il en Angleterre avec le RNPL (Royal Navy Physiological Laboratory) un modèle basé sur les lois de la diffusion (équations de FICKS) qui l'amena à l'expression d'une solution fort simple en ce qui concerne la "courbe de sécurité" c'est à dire la durée maximum permise à une profondeur donnée sans faire de paliers:



Ce modèle, remanié depuis, s'inscrit dans toute une école qui produit des courbes de sécurité de type hyperbolique: $(\text{profondeur})^a \cdot (\text{temps})^b = \text{constante}$. Sous l'hypothèse retenue par HEMPLEMAN le facteur essentiel de la charge/décharge en azote est la diffusion limitante plutôt que la perfusion limitante: recevant par le sang de l'azote dissous, le tissu n'en prélève qu'une partie car il y a limitation due à la lente diffusion de l'azote dans ce tissu. 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.

Les bulles là où on ne les attend pas

Le modèle haldanien put 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 "sauves". 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 dissous: diffusion bulle/plasma, micro-embolies, redissolution du gaz bullaire pour pouvoir franchir la membrane alvéolo-capillaire...

L'existence de ces bulles "silencieuses" devait connaître son heure de gloire à partir des années 70 où grâce à l'utilisation de techniques nouvelles (effet DOPPLER puis plus tard échographie) des chercheurs tels **SPENCER (18)** aux Etats Unis (Institut de Médecine et Physiologie Appliquée, SEATTLE, Washington) quantifièrent le taux de bulles silencieuses. Ainsi fut confirmée la présence de VGE (embolies gazeuses veineuses) à un haut degré après les plongées y compris les plongées sans paliers. Plus tard en France **MASUREL (16)** en 1977 et **LE CHUITON (14)** en 1979 affinèrent l'étude du rôle de ces bulles intravasculaires.

Ainsi l'ancienne équivalence "pas de bulles pas d'accident" du modèle haldanien était dépassée. Or, comme on l'a dit, ces bulles silencieuses sont asymptomatiques. De ce fait un nouveau critère appréhendé par SPENCER se fit jour: un modèle de décompression ne doit pas prétendre qu'il n'y ait aucune bulle dans une décompression normale, mais doit plutôt définir un taux acceptable de bulles.

L'estimation statistique du taux acceptable de bulles conduisit SPENCER à modifier les paramètres du modèle utilisé par l'US Navy jusque là (modèle haldanien) et à produire ses propres tables.

Signalons d'ailleurs que certains des ordinateurs de plongée actuellement sur le marché intègrent les tables de SPENCER dans leur algorithme.

Les progrès dans la précision de la détection des bulles circulantes par effet DOPPLER ont ouvert de nouveaux champs d'investigation: d'une part il n'est plus utile d'aller avec le cobaye observé jusqu'à l'accident, ensuite cette technique permet d'évaluer l'efficacité d'une table de plongée, enfin en abandonnant tout modèle déterministe on peut construire des tables à partir de la seule observation de l'effet DOPPLER (exemple: les tables DCIEM au Canada).

Le thème des bulles circulantes est d'ailleurs encore aujourd'hui très à la mode, par exemple avec les campagnes d'étude menées par le **DAN** (Dive Alert network), mais il n'en demeure pas moins qu'il faut garder de la prudence car, contre toute attente, la corrélation entre le taux de bulles circulantes et l'accident de décompression n'est pas bien cernée.

Les modèles néo-haldaniens

Le modèle de Haldane fut, on l'a dit, remanié maintes et maintes fois par modification du nombre de compartiments, des périodes et des paramètres de remontée. Avec l'US Navy et la Marine Nationale Française notamment, divers auteurs apportèrent leur contribution à l'édifice pour par exemple aboutir aux tables dites MN90 utilisées dans la Marine et par la FFESSM (Fédération Française d'Etudes et Sports Sous-Marins) dans le cadre de la formation des plongeurs et des divers brevets de plongeurs.

Or une adaptation fructueuse se dégagait pour être définitivement structurée par **WORKMAN (21)** en 1965 aux Etats Unis: la variabilité des seuils de sursaturation critique en fonction de la profondeur !

Plutôt que d'associer à chaque compartiment un seul coefficient S_c comme dans le modèle haldanien d'origine WORKMAN attribua à chaque plage de profondeur (de 10 pieds en 10 pieds) 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:

$$M = M_0 + a.D$$

où: D est la profondeur

M_0 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 le système des M-values.

De même, en Suisse cette fois, un chercheur particulièrement fécond et bien connu des plongeurs français, le Professeur **BÜLHMANN (3)**, choisit des seuils variables comme critère de remontée à partir d'un modèle haldanien. Chaque compartiment étant muni de 2 coefficients a et b (les "coefficients de BÜLHMANN") déterminés expérimentalement, le seuil est défini par la pression absolue minimum admissible à la remontée:

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

où PN_2 est la tension d'azote dans le compartiment considéré.

Mais l'apport essentiel de BÜLHMANN concerne la plongée en altitude. En effet BÜLHMANN 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).

Par complémentarité (la somme des pressions partielles étant égale à la pression absolue ambiante locale) la pression partielle d'azote n'est pas celle que fournit la loi de DALTON appliquée à l'air respiré.

À partir de ses travaux, BÜLHMANN produisit des jeux de tables mer/altitude utilisés en Suisse, en Allemagne, et largement dans les algorithmes d'ordinateurs de plongée du marché actuel. Notons toutefois que certains auteurs tels **LE PECHON (15)** 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 sévérer nettement les tables de plongée en altitude, option que ne retint pas BÜLHMANN.

Bulles et noyaux gazeux

Le modèle de HALDANE ainsi que les modèles dérivés s'intéressait 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 (9)** en Australie s'intéressa à la thermodynamique des bulles.

Une publication de **HILLS** en 1971 (**10**) 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 chez certains auteurs modernes on classe désormais les accidents de décompression en deux catégories: le type I (douleurs articulaires ou bords) et le type II (accident neurologique).

En fait les travaux de **HILLS** suggéraient que si les accidents de type I sont à relier à la charge d'azote reçue, donc aux modèles déterministes de type haldanien, 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 intravasculaires furent menées, notamment par **CLEMENT (4)** au Laboratoire de Mathématiques Appliquées de l'Ecole Centrale en France, puis par **YOUNT (22)** 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 ou un noyau gazeux est une phase gazeuse limitée par un interface gaz/tissu ou gaz/liquide. Mais:

- une bulle suit la loi de MARIOTTE, aux tensions de surface près. De diamètre allant de quelques dizaines de microns jusqu'au millimètre, elle est sphérique (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 du fait des tensions de surface trop importantes, 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 (1977) par **HEMPLEMAN** et **HENNESSY**.

Un modèle, dit RGBM (reduced gradient bubble model), développé par **B.R. WIENKE (23)** plus récemment, tente d'appliquer les caractéristiques de croissance des bulles aux problèmes de plongées répétitives.

Enfin **HENNESSY (8)** a proposé récemment (1989) une structuration du modèle. Ce dernier avatar est connu du public sous l'appellation de "théorie des bulles artérielles".

Avant de présenter cette théorie il convient de rappeler qu'il ne s'agit que d'une...théorie !; en effet une presse publicitaire a largement emprunté au scénario sous-jacent pour appuyer les campagnes de marketing de tel ou tel ordinateur de plongée, de sorte que cette théorie a tendance à se transformer en dogme pour beaucoup de lecteurs.

Il ressort 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 plus qu'à se nourrir d'azote, grossir, provoquer l'ischémie du tissu et enfin l'accident neurologique: le type II.

Il faut ajouter les shunts cardiaques comme facteurs favorisants, avec le foramen ovale pour lequel il y aurait perméabilité. En effet des travaux (1992) de **CROSS, EVANS, THOMSON, LEE et SHIELDS (5)** font état que 30% environ de la population présente un foramen ovale plus ou moins perméable.

Des travaux plus récents de **BALESTRA (12)** ont signalé qu'il fallait toutefois nettement relativiser le rôle du foramen ovale dans l'accident de décompression de type neurologique, et que par ailleurs la perméabilité du foramen ovale évoluait avec l'âge.

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 successives rapprochées.

Notons que l'origine des bulles est mal comprise: noyaux gazeux, tribonucléation, cavitation,...

autant d'approches qui ont conduit récemment **H.D. VAN LIEW (13)**, à construire un modèle très sophistiqué de croissance des bulles et de génération des nouvelles bulles, en s'appuyant sur la définition minimaliste suivante: un nucleus est une "entité" qui peut donner naissance à une petite bulle.

Les limites et le devenir des modèles déterministes

Si les modèles haldaniens ou néo-haldaniens ont permis de comprendre et de limiter les accidents de type I, alors que les modèles sur les bulles permettaient de relier l'importance des profils de plongée aux accidents de type II, il n'en demeure pas moins que la maîtrise du phénomène n'est pas acquise. La faiblesse de certaines hypothèses du modèle par perfusion limitante, l'importance du phénomène de diffusion, la difficulté à quantifier le nombre de noyaux gazeux initiaux et à repérer leurs lieux d'apparition, la susceptibilité individuelle et la qualité variable du filtre pulmonaire, montrent que les modèles déterministes peuvent encore apporter à la compréhension globale.

Actuellement le mariage entre modèles par perfusion et les modèles par diffusion est consommé, et on s'intéresse à des compartiments en série, ou bien à la diffusion à l'intérieur de chaque compartiment. De même le raisonnement hérité de la théorie du volume critique des bulles s'adapte bien aux modèles haldaniens: par exemple les derniers travaux de BÜLHMANN, décédé récemment, ont conduit à l'algorithme ZH-L 8 ADT (24) présent sur certains ordinateurs de plongée de dernière génération. Dans cet algorithme, BÜLHMANN évalue le taux de bulles circulantes en fonction des profils de plongée, et déduit ainsi des procédures de décompression plus ou moins sévères.

Des mesures d'échanges alvéolo-capillaire pointues ont montré que la quantification d'azote en charge et en décharge semblait obéir davantage à un loi de type sigmoïdal plutôt qu'exponentiel. Des travaux sont en cours (17) et produiront peut-être des tables de plongée reposant sur un modèle sigmoïdal.

Les modèles probabilistes

Face aux difficultés à produire un modèle déterministe certains chercheurs ont considéré que l'accident de décompression était un phénomène aléatoire, modélisé de la façon suivante:

alors que dans une formulation déterministe la réponse organique à la dose reçue est définie par un seuil (Sc, M-values,...) et/ou par un volume critique de bulles, ce même seuil est dans la formulation probabiliste une grandeur aléatoire; de ce fait la mauvaise réponse physiologique, c'est à dire l'accident de décompression, est aléatoire.

Cette approche nouvelle est pour l'essentiel due à l'équipe oeuvrant aux USA pour la US Navy: **HOMER, WEATHERSBY, WIENKE, THALMANN, TIKUISIS...(19)**.

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.

La clef de voûte d'un modèle de décompression moderne: l'estimation statistique

Face à une science non exacte la seule approche efficace est l'estimation statistique. Utilisant des techniques analogues à celles de la pharmacologie, les concepteurs s'intéressent à des échantillons supposés représentatifs de la population visée. Respectant des méthodes de prise de décision et d'amélioration des paramètres (statistique inférentielle, tests d'hypothèses, méthode du maximum likelihood,...) on valide ou on rejette un modèle (**11,12 et 20**).

Or les modèles actuels souffrent du manque de validation statistique, soit parce qu'ils ont été conçus et testés à une époque où les tests de validation étaient loin de répondre aux critères actuels, soit parce qu'ils ont effectivement été testés avec une méthodologie irréprochable, mais pour une population (travailleurs hyperbares, militaires,...) particulière qui n'est pas assimilable à la population des plongeurs de loisir. En effet dans le cadre de la plongée de loisir, l'âge, l'embonpoint, la méforme, le stress, la prise de médicaments,..., ne sont pas des critères de non-pratique alors qu'on sait qu'ils sont précisément des facteurs favorisant l'accident de décompression. C'est pour cela qu'actuellement des banques de données se constituent dans le monde de la plongée sportive et de loisir, avec des réticences et des difficultés opérationnelles, dans le but de disposer d'échantillons représentatifs sur lesquels on puisse faire de l'estimation.

Un futur possible: la personnalisation de la gestion de la décompression

S'il est vrai que les pans d'ombre qui demeurent dans la compréhension globale du phénomène tendent à se réduire, 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 puisse 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 BÜLHMANN).

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.

2.12 Références

- 1 **PAUL BERT**: la pression barométrique. Recherches de physiologie expérimentale. MASSON 1878.
- 2 **BEHNKE**: investigation concerned with problems of high altitude flying and deep diving. Applications of certain findings pertaining to physical fitness and to the general military service. Milit. Surg 1942.
- 3 **BÜLHMANN**: decompression after repeated dives. Undersea Biomed. Res., 1987.
- 4 **CLEMENT**: études mathématiques des modèles de décompression; plongée sous-marine et modèles mathématiques. Laboratoire de mathématiques appliquées de l'Ecole Centrale des Arts et Manufactures, CHATENAY-MALABRY, France, contrats CNEXO 73-711 et 74-1169 1973 et 1974.
- 5 **CROSS, EVANS, THOMSON, LEE, JENNINGS, SHIELDS**: right to left shunts in neurological decompression sickness. XVIII annual meeting of EUBS 1992, BASEL, Switzerland.
- 6 **HALDANE, BOYCOTT and DAMANT**: the prevention of compressed air illness. J. Hyg Camb., 1908.
- 7 **HEMPLEMAN**: tissue inert gas exchange and decompression sickness. In: Proc 2nd Symp. Underwater Physiology, Ed, Lambertsen and Greenbaum, Nat. Acad. Sci., Washington DC.
- 8 **HENNESSY**: on the site of origin, evolution and effects of decompression microbubbles. Proceeding of the International Symposium on supersaturation and bubble formation in fluids and organism. June 1989.
- 9 **HILLS**: a thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness. Ph.D.Thesis, Adelaïde, 1966.
- 10 **HILLS**: decompression sickness: a fundamental study of surface excursion diving and the selection of the limb bends versus CNS symptoms. Aerospace Medicine, vol.42, n°8, August 1971.
- 11 **HOMER and WEATHERSBY**: statistical aspects of the design and testing of decompression tables. Undersea Biomed. Res., 1985.
12. **P.GERMONPRÉ, P.DENDALE, PH. UNGER; F.VANDERSCHUREN; A.AERTS; C.BALESTRA**: patent foramen ovale in sports diving, a risk factor for certain forms of decompression illness.
13. **H.D VAN LIEW**: simulation of the dynamics of decompression sickness bubbles and the generation of new bubbles.
- 14 **LE CHUITON**: contribution à l'étude des phénomènes bullaires intravasculaires survenant en cours de décompression après plongée. Thèse, Université Claude Bernard, Lyon 1, Lyon, 1979.
- 15 **LE PECHON**: Médecine de la plongée et du travail en atmosphère hyperbare. La physique et ses applications à la plongée. Cochin. Paris.
- 16 **MASUREL**: 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 Claude Bernard Lyon 1, Lyon, 1979.
- 17 **MELIET et GIRY**: application d'un modèle sigmoïdal aux échanges tissulaires. MEDSUBHYP, Bâle 1992.
- 18 **SPEEd CAMPBELL**: development of bubbles in venous and arterial blood during hyperbaric decompression, Bull Mason Clinic, 1968.
- 19 **WEATHERSBY, HOMER and FLYNN**: on the likelihood of decompression sickness. J. appl. physiol. respirat. environ. Exercice physiol., 1984.
- 21 **WORKMAN**: calculation of decompression schedules for nitrogen, oxygen and helium/oxygen dives. 1965 US Navy experimental Diving Unit, Washington DC (Research Rpt 6-65).
- 22 **YOUNT**: application of a bubble formation model to decompression sickness in rats and humans. Aviat. Space Environmental Medicine, 1979.
- 23 **B.R WIENKE**, 1990: Reduced Gradient Bubble Model, int. J. Biomed. Comp. 26.
- 24 un nouveau modèle de décompression pour l'ordinateur de plongée: ZH-L 8 ADT. Distribué par la firme UWATEC, Meylan, France.

