

ARESUB

LES TABLES DE DECOMPRESSION

Mémoire pour le Diplôme InterUniversitaire de Médecine Subaquatique et Hyperbare
Université d'Angers.
Année 2001-2002

Dr LOISEAU Stéphane

Plan :

- | | |
|--|--|
| 1- introduction | 10- le concept du volume critique des bulles |
| 2- historique | 11- l'algorithme "E-L" de Thalman |
| 3- le concept de Haldane | 12- les limites et le devenir des modèles déterministes |
| 4- critique du modèle de Haldane | 13- le modèle sigmoïdal de 1971 à 1992 |
| 5- le concept de Hempleman | 14- les modèles probabilistes |
| 6- le modèle de Spencer | 15- le futur : gestion de la décompression personnalisée |
| 7- le modèle canadien du DCIEM | 16- conclusion |
| 8- les modèles néo-haldaniens | 17- bibliographie |
| 9- le modèle de Bühlmann | |

[quitter la page](#)

I - INTRODUCTION :

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 en termes mathématiques ou physiques, une courbe exponentielle.

Pourtant nous montrerons que le modèle de HALDANE est biologiquement faux, il est en effet incapable de décrire les phénomènes tels qu'ils sont enregistrés chez l'être vivant. 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.

En effet, aucune autre méthode de calcul n'est arrivée à détrôner HALDANE, ni à faire la preuve de sa supériorité.

On trouvera donc en premier lieu un historique des modèles de décompression, avec une large discussion sur le modèle de HALDANE ; des descriptifs des différents concepts développés souvent des modèles haldaniens ainsi que l'approche probabiliste des phénomènes de décompression pratiquée et développée par l'école américaine.

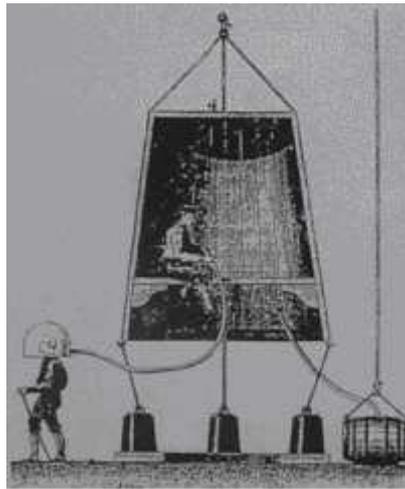
[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

II - HISTORIQUE :

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, telle que 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.



Cloche de Halley

Les seules observations faites à partir de ses expériences furent sur certains facteurs qui influençaient la décompression :

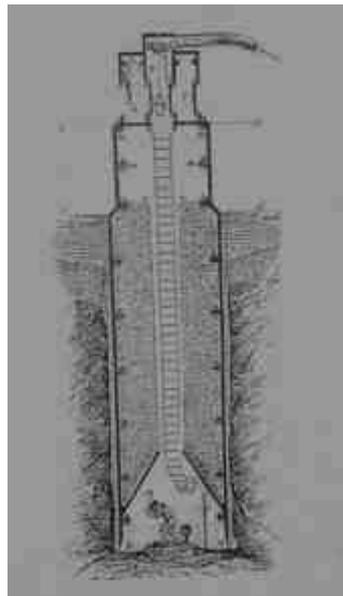
- la composition des gaz inspirés (CO_2 et O_2) ;
- la modification cardio-vasculaire due à la température (eau froide) et aux efforts inspiratoires générés par la pression hydrostatique ;
- la stature des plongeurs ;
- la forme physique.

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.



un pied lourd

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.



un tube

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 » 1800 pages, 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 ata : ½ h de décompression.

P à 3-4 ata : 1 h de décompression.

Il conseil : « 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 ata 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 ata continue.

Au début du siècle, aux USA, le nombre important de plongée avait permis à KEAYS de réunir une banque de données qu'il a utilisées afin d'établir les premiers résultats sur les accidents de décompression. Les « Bends » représentaient 89 % des accidents répertoriés, le reste étant attribué aux accidents du système nerveux (central et médullaire).

NB : les Bends : (to bend : se courber) vient du nom en anglais donné aux travailleurs qui en 1871 construisirent le pont St Louis qui traverse le Mississipi, ou pour d'autre le pont de San Francisco. Ceux-ci sortaient des tubes sous pression en position « courbée » due aux douleurs articulaires qu'ils ressentait.

Il semblait donc que l'apparition de ces Bends 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 ata = 62 mètres).

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

III - 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, et en particulier les Bends. Le primate fut éliminé du fait de son attitude « peu calme » face à la douleur...

La démarche de HALDANE (5) et de ses collaborateurs (BOYCOTT et al., 1908) a été 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 décompresser rapidement pour qu'il développe un ata.

Pour commencer, ils exposèrent des chèvres à une profondeur de 45 pieds (14 m) durant 2 heures

puis les décomprimèrent rapidement : seules quelques chèvres ressentaient, semblait-il, quelques douleurs : ils en conclurent donc qu'une différence de pression de 1 ata pouvait être tolérée.

Dans une deuxième série d'expérience, ils exposèrent des chèvres à 6 ata. Contrairement à leur première hypothèse, ils observèrent qu'il était possible de les décompresser jusqu'à 3 ata sans accidents ; de même, après exposition prolongée à 8 ata, il fut possible de décompresser les animaux jusqu'à 4 ata. La conclusion s'imposait d'elle-même : le facteur pathogène n'était pas la différence de pression P1-P2, mais le rapport P1/P2. Avec P1/P2 égal à 2 aucun signe ata n'était à craindre.

HALDANE émit alors l'hypothèse suivante :

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 duraient 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 P1. 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 :

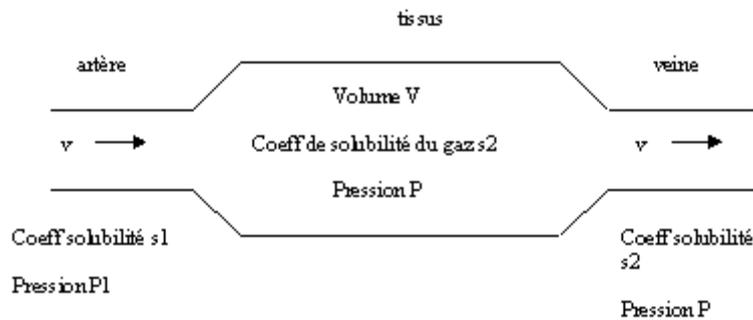
Hypothèse 3 : la pression des gaz dissous est uniforme à l'intérieur d'un tissu. En effet, les vitesses de diffusion des molécules de gaz sont très grandes au regard des distances intercapillaires, et pourvu que le tissu soit de composition homogène, l'existence de gradient de pression de gaz n'y est 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 dissout à la pression P (fig1). 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 dissout dans le sang avec un coefficient de solubilité s_1 .

A l'instant $t=0$, la pression du gaz dissous dans le sang artériel change pour une valeur P1.



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 en fait l'hypothèse.

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

Si $s_1 \cdot v / s_2 \cdot V = \text{constante} = k$, alors l'égalité s'intègre pour donner finalement l'expression bien connue :

$$P = P_1 \cdot (1 - e^{-kt}) \quad (\text{équation 2})$$

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 la Maladie De Décompression (MDD) s'explique ainsi :

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.

La désaturation d'un tissu survient lors de la décompression : les molécules de gaz inertes quittent les tissus, selon une courbe exponentielle inverse de la saturation.

La sursaturation 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.

Au cours de la plongée à l'air, à la descente, il y a compression des gaz inhalés : leur P_p augmente (P_p : Pression partielle). Il se crée un gradient de pression de l'alvéole vers les tissus via le sang avec augmentation de la P_{pAir} , 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.

La saturation est atteinte si la durée d'immersion est suffisamment longue et à une profondeur suffisante. Elle dépend aussi des différents tissus, définis par leurs périodes, ceux contenant des graisses ayant une affinité majorée pour l'azote par rapport à l'eau. Une importante vascularisation ou circulation (travail, chaleur, exercice...) favorisera de même la saturation.

A 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 intratissulaires) 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. Théoriquement, les P_p des gaz artériels sont en équilibre avec celles des gaz alvéolaires : pas de sursaturation artérielle. Donc des bulles en réseaux artériel sont passées par un shunt D / G (foramen ovale perméable).

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

IV - CRITIQUE DU MODELE DE HALDANE :

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. (18)

* Le coefficient de sursaturation (hypothèse 1) est mis en défaut par sa validité limitée à un domaine d'application extrêmement étroit. Le fait qu'il soit inapplicable dans les décompressions de saturation en est la démonstration.

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

En 1978, GIRY et COLL ont mesuré, par spectrométrie de masse, les pressions partielles des gaz inertes dissous dans l'aorte d'animaux (lapins) placés en saturation à 4 ata. Le changement en échelon rectangulaire des gaz inhalés (remplacement de l'air par un mélange hélium-oxygène à 20% d'oxygène) montre que les pressions des gaz évoluent selon des fonctions sigmoïdes.

De plus, 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 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 (10), 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-tissulaire (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.

En conclusion, cette discussion aboutit à mettre en question un certain nombre d'idées toutes faites qui semblent s'être perpétuées de génération en génération de plongeur.

La première réalité est que le modèle de HALDANE est biologiquement faux : il est en effet incapable, quelles que soient les triturations qu'on lui fasse subir, de décrire les phénomènes tels qu'ils sont enregistrés chez l'être vivant.

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 comme la sursaturation critique suffisait à gommer les difficultés.

Le travail de HALDANE ne doit être considéré ni comme un modèle, ni comme une théorie, mais beaucoup plus simplement comme une technique de calcul.

Malgré tout ceci, la méthode de HALDANE reste l'outil le plus employé pour le calcul des décompressions. Aucune autre méthode de calcul n'est arrivée à la détrôner, ni à faire la preuve de sa supériorité.

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

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

V - 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 (10).

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 (les bends) survenaient après des plongées profondes de courtes durées ou des plongées à faible profondeur, mais longues. Il en conclut qu'un seul tissu était incriminé dans les bends : 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 :

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

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

profondeur (mètres)	profondeur (pieds)	US Navy (min)	Q=500 (min)
15	50	100	100
18	60	60	69
21	70	50	51
24	80	40	39
27	90	30	31
30	100	25	25
33	110	20	21
36	120	15	17
45	190	5	7

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.

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 ! ...

Le modèle haldanien 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.

L'existence de ces bulles « silencieuses » devait connaître son heure de gloire avec SPENCER.

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

VI - LE MODELE DE SPENCER :

Dans les années 1970, le Dr M. SPENCER (19) 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 que celle-ci étaient en complète corrélation avec l'apparition des bends. Aucun bends ne se développait sans une détection antérieure de VGE.

Le concept actuel des US Navy qui voulait qu'il n'y ait aucun problème lors de la remontée pour un temps illimité passé à 9 mètres était loin d'être confirmé.

Diverses expériences de plongées exécutées en mer démontrèrent une augmentation d'apparition de VGE et de bends sensibles par rapport à celles exécutées en atmosphères 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.

En comparant ces données (donnant des bends et des VGE) avec d'autres tables (US Navy, British Navy, HEMPLEMAN...), on s'aperçut que la relation :

$P \cdot t^{1/2} = Cs$ notée par HEMPLEMAN semblait correspondre à la banque de données SPENCER. Les courbes se ressemblaient approximativement.

On considéra que 20 % d'apparition de bulles et moins de 5 % de douleurs articulaires faibles (qui se résolvent avec l'absorption de 2 aspirines) 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 :

- 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.

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

VII - LE MODELE 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'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 déterminisme on peut construire des tables à partir de la

seule observation de l'effet doppler. Par exemple, NISHI au Canada pour les tables DCIEM, entre 1983 et 1986, tous les profils de plongées testés furent contrôlés par un microprocesseur. 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 lié l'effet de perfusion d'un tissu par un gaz inerte introduit par HALDANE, avec l'effet de la diffusion décrit par HEMPLEMAN.

De plus à l'inverse de nombreux modèles, celui-ci a servi réellement à l'élaboration de tables utilisées encore aujourd'hui. On peut même dire qu'actuellement, c'est la table qui a été la plus testée parmi celles utilisées dans le monde, et est encore plus conservatrice que les tables de l'US Navy, de la Royal Navy et les tables BÜHLMANN (cf. après).

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

VIII - LES MODELES NEO-HALDANIENS :

Le modèle de HALDANE fut remanié maintes et maintes fois par modification du nombre de compartiments, des périodes et des paramètres de remontée.

Pour l'US Navy, YARBROUGH (21) en 1937 établissait des tables sur les « tissus » 20, 40 et 75 minutes seulement.

En 1956, DWYER (18) 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 survenus 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.

La variabilité des seuils de sursaturation critique en fonction de la profondeur fut définitivement structurée en 1965 par WORKMAN (20) 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.

$$M = M_0 + a.D$$

Où D est la profondeur.

M_0 est la tension maximum admissible quand $D = 0$.

a est un coefficient déterminé expérimentalement.

A 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.

A 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 150000 rapports de plongée. La conception

des nouvelles tables a été réalisée en cinq étapes :

- Evaluation 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).

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

IX - LE MODELE DE BÜHLMANN :

De même, en Suisse cette fois, le Pr. BÜHLMANN (7) choisit des seuils 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).

Par complémentarité, la pression partielle d'azote n'est pas celle que fournit la loi de DALTON appliquée à l'air respiré.

A 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 tels LE PECHON (16) 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.

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

X - LE CONCEPT DU VOLUME CRITIQUE DES BULLES :

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

Dès 1966 HILLS (12) 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 chez les auteurs modernes on 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 aux 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 intravasculaires furent menées, notamment par CLEMENT au Laboratoire de Mathématiques Appliquées de l'Ecole Centrale en France, puis 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 une interface gaz/tissu ou gaz/liquide. Mais :
- une bulle suit la loi de MARIOTTE. De diamètre allant de quelques dizaines de microns jusqu'au millimètres, 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, 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, et reprise d'ailleurs plus tard en France par IMBERT (14) pour évaluer l'influence des profils de plongée, à l'occasion de la conception des Tables du Ministère du Travail, dites MT92.

Enfin HENNESSY (11) a proposé récemment une structuration du modèle. 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 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 en 1992 de CROSS, EVANS, THOMSON, LEE et SHIELDS font états que 30% environ de la population présente un foramen ovale plus ou moins perméable.

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, la 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.

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

XI - L'ALGORITHME "E-L" DE THALMAN :

Dans les années 80, il fut décidé de tester à nouveau les 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 VO₂max de 1.4l/min dans une eau relativement froide (55-65° F), l'intervalle entre les deux plongées était au minimum de 36 heures.

On observa 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.

A 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.

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

XII - LES LIMITES ET LE DEVENIR DES MODELES DETERMINISTES :

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 BÜHLMANN, ont conduit à l'algorithme ZH-L8 ADT présent sur certains ordinateurs de plongée de dernière génération. Dans cet algorithme, BÜHLMANN évalue le taux de bulles circulantes en fonction des profils de plongée, et déduit ainsi des procédures de décompression plus ou moins sévères.

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

XIII - LE MODELE SIGMOÏDAL DE 1971 A 1992 (prometteur) :

Lors des mesures d'échanges alvéolo-capillaires pratiquées par spectrométrie de masse chez l'animal à 5 ata 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 tangentiellement 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 série d'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 négligées 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 les 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.

Dans les plongées successives, l'existence de ce délai implique, pour des plongées rapprochées, les compartiments les plus lents n'auront pas commencé à se désaturer. Ce phénomène permettrait

d'expliquer pourquoi J.P. IMBERT (14) a dû tenir compte de majorations extrêmement importantes dans le cas de plongées successives à intervalles courts.

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 (ce n'est pas encore le cas aujourd'hui) 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. A suivre...

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

XIV - LES MODELES 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 (6).

A 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 de la plongée. 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 S_c , des M-values de WORKMAN, du volume critique des bulles, du paramètre « 500 » de HEMPLEMAN, du paramètre « 465 » de SPENCER.

Un modèle probabiliste va proposer l'évaluation du nombre de 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 ata de 1.5% ou 0.015). Il y a un mérite immédiat dans cette façon de voir les choses, même si c'est cruel : la table parfaite n'existe pas.

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

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.
- les tables à saturation, tables nitrox et air-héliox (1986-1991).
- comparer les tables US Navy, canadiennes (DCIEM) et Royal Navy (1986).

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

XV - LE FUTUR : GESTION DE LA DECOMPRESSION PERSONNALISEE :

Bien que la compréhension globale du phénomène de décompression 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 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.

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

XVI - CONCLUSION :

Après la lecture des chapitres précédents, il est aisé de comprendre la difficulté de « modéliser » un être humain même avec l'aide des mathématiques, des statistiques, des probabilités et des connaissances biologiques.

De plus cet être humain qui a servi bien souvent de modèle est plus proche du « superman » (homme jeune, sportif, en bonne santé, jamais fatigué, sobre, de taille mannequin, etc.) que de la population des plongeurs amateurs.

En effet, cette population diffère grandement de celle ayant servi à valider les tables : 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 l'amenant 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.

La récupération d'un niveau de sécurité tolérable par l'essai empirique de protocoles que l'on sait imparfaits n'est donc pas transposable, sans risques, d'une population ciblée et calibrée, au tout

venant à comportement aléatoire que représente trop souvent le plongeur sportif.

Dans l'attente d'une évaluation réelle du risque individuel et de la mise au point de tables « plus physiologiques », le plongeur amateur devrait tenter de se rapprocher de celui ayant servi à valider ces tables... Une bonne condition physique est impérative (et pas seulement le jour de l'examen d'aptitude) de même que l'absence de fatigue excessive, d'abus d'alcool ou d'insomnie ! ...

[haut de la page](#)
[quitter la page](#)

XVII - BIBLIOGRAPHIE :

1. BARTHELEMY L. – (1965). Etude 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. Applications of 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. BLANCHARD J.L. – Colloque des moniteurs Sud-Atlantique, Agen, 23-24 novembre 1996.
5. BOYCOTT A.E., DAMANT G.C.C. & HALDANE J.S. – Prevention of compressed air illness. J.Hyg., Lond. 8, 342-443. 1908.
6. BRETON P. – Des concepts de décompression aux tables une sciences inexacte, Les dossiers de CTN INFO.
7. BÜHLMANN – Decompression after repeated dives. Undersea Biomed. Rese, 1987.
8. DWYER J.V. – (1955) Calculation of Air Decompression Tables. Research Report 4-56, USN Experimental Diving Unit, Washington D.C.
9. GIRY P. et MELIET J.L. – (1992) Application d'un modèle sigmoïdal aux échanges gazeux tissulaires. Implication pour le calcul des tables de plongée. MEDSUBHYP , 1992.
10. HEMPLEMAN H.V. – (1993) History of decompression procedures. In The Physiology and Medecine of Diving 4th Edition, pp342-375. Ed.P.B.Bennett and D.H.ELLIOTT, W.B.Saunders Company Ltd, London.
11. HENNESSY – On the site of origin, evolution and effects of decompression microbubbles. Proceeding of the International Symposium on supersaturation and bubble formation in fluidsand organism. June 1989.
12. HILLS – A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness. Ph.D.Thesis, Adelaïde, 1966.
13. HOMER L.D. & WEATHERSBY P.K. – (1985) Statistical aspect of the design and testing of decompression tables. Undersea Biomed. Res.

14. IMBERT J.P. & BONTOUX M. – (1987) A method for introducing new decompression procedures. UHMS Workshop on Validation of Decompression Schedules. Bethesda, Maryland.
15. 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
16. LE PECHON – Médecine de la plongée et du travail en atmosphère hyperbare. La physique et ses applications à la plongée. Cochin. Paris.
17. 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.
18. MELIET J.L. – Institut National de Plongée Professionnelle, entrée n°3 Port de la pointe Rouge, 13008 Marseille. Haldane s'est-il trompé ?
19. SPENCER & CAMPBELL – (1968) Development of bubbles in venous and arterial blood during hyperbaric decompression , Bull Mason Clinic.
20. WORKMAN R.D. – (1965) Calculation of Decompression Schedules for Nitrogen-Oxygen and Helium-Oxygen Dives. Research report 6-65, USN Experimental Diving Unit, Washington D.C.
21. YARBROUGH O.D. – (1937) Calculation of decompression tables. Research Report, USN Experimental Diving Unit, Washington D.C.
22. YOUNT – (1979) Application of a bubble formation model to decompression sickness in rats and humans. Aviat. Space Environmental Medicine.

date de mise en ligne : 19/3/2003

ASSOCIATION RÉUNIONNAISE DE MÉDECINE SUBAQUATIQUE ET HYPERBARE
Siège social : Groupe Hospitalier Sud Réunion, BP 350, 97448 Saint-Pierre cedex, Île de la Réunion
<http://www.aresub.org>

[Retour en haut de la page](#)

[Retour au sommaire de médecine subaquatique](#)

[Retour au sommaire de médecine hyperbare](#)

[Retour au sommaire général \(page d'accueil ARESUB\)](#)