

Supersaturation And Bubble Formation In Fluids ans Organisms

Tiré de l'ouvrage édité par Brubback, Hemmingsen et Sundnes

Du 6 au 10 juin 1988 eut lieu à Kongsvoll, en Norvège, un symposium international consacré au thème de la sursaturation et la formation de bulles dans les fluides et les organismes. Une grande partie des sommités mondiales participèrent à ce congrès.

La première partie du document présentent les participants et le thème qu'ils ont développés. Bien que les thèmes soient toujours axés sur la formation ou le développement de la bulle, les applications vont de l'industrie, à la décompression en plongée en passant par l'étude des poissons et l'utilisation des perfluorocarbones (vu dans le film Abyss).

La deuxième partie du document est la traduction d'un article du Dr Hennessy qui présente une hypothèse très intéressante concernant la décompression en plongée. A la suite de cet article, figure la retranscription de la discussion qui suivit entre les participants à propos de cette nouvelle hypothèse.

Liste des participants

- | | |
|-------------------|---|
| Blaxter, J. H. S. | Dunstaffnage Marine research laboratory
P.O Box 3
OBAN ARGYLL PA34 4AD, Scotland
United Kingdom
<i>Gas Disease and the swimbladder</i> |
| Brubback, Alf O. | Department of Biomedical Engineering
University of Trondheim
Regional Hospital
N – 7000 Trondheim
Norway
<i>Ultrasonic methods for detection of gas bubbles</i> |
| Daniels, Stephen | Hyperbaric Group
Physical Chemistry Laboratory
South Park Road
Oxford University
Oxford OX1 3QZ
United Kingdom
<i>The relationship between gas bubbles ans symptoms of decompression sickness</i> |
| Denison, David M. | Brompton Hospital
Fulham Road
London SW3 6HP
United Kingdom
<i>Perfluorocarbons and bubble resortion</i> |

- Elliott, David H. Shell-Mex House
Strand
London WC2R 0DX
United Kingdom
The effects of gas bubbles on the organism, The consequences for man
- Fischer, Philipp Institute für Meereskunde
Universität Kiel
D-2300 Kiel
West Germany
- Hallenbeck, John M. Department of Neurology
Bethesda Naval Hospital
Bethesda, Maryland 20812-5011
USA
Intravascular bubbles could affect the function of endothelium as a regulator of hemostasis
- Hemmingsen Barbara B. Department of Biology
San Diego State University
San Diego California 92182-0057
USA
Intracellular gas supersaturation tolerances
- Hemmingsen Edvard A. Physiological Research Laboratory
Scripps Institution of Oceanography
University of California, San Diego
La Jolla, California 92093-0204
USA
Nucleation of bubbles in vitro and in vivo
- Hempleman, H. V. 33, Western Way
Alverstoke
Grosport, hants PO12 2NE
United Kingdom
The development of decompression theory
- Hennessy, T. R. Centre for measurement and Information in medicine
Department of Systems Science
The City University
Northampton Square
London EC1V 0H8
United Kingdom
On the site of origin and effects of decompression microbubbles
- Klausen Hanne Institute of Biochemistry
University of Bergen
Arstadveien 29
N-5009 Bergen
Norway

- Hills, Brian A. Department of Physiology
The University of New England
Armidale, New South Wales 2351
Australia
Bubble growth in biological systems
- Machado, J. P. Fisheries and Wildlife Department
Michigan State University
East Lansing, Michigan 48824
USA
Pathogenesis of gas bubble trauma in rainbow trout (salmo gairdneri)
- Malmgren, Rigmor Institute of Biochemistry
University of Bergen
Arstadveien 28
N-5009 Bergen
Norway
- Sundnes, Gunnar The Royal Norwegian Society of Sciences and Letters, The Foundation
Erling Skakkes gate 47
N-7013 Trondheim
Norway
- Vann, Richard D. F.G. Hall Environmental Research Laboratory
Duke University Medical Center
Durham, North Carolina 27710
USA
Exercise and circulation in the formation and growth of bubbles
- Vassenden, Jostein Division of fluid Dynamics
SINTEF
N-7034 Trondheim
Norway
Physics of bubble formation in cavitation
- Walsby, Anthony E. Department of Botany
University of Bristol
Woodland Road
Bristol BS8 1UG
United Kingdom
The gas vesicle: A stable gas-filled structure in bacteria
- Yount, David E. Department of Physics and Astronomy
University of Hawaii
Honolulu, Hawaii 96822
USA
Growth of bubbles from nuclei
- Ornhagen, Hans Naval Medicine Division
Swedish Defense Research Establishment
S-13061 Harsfjarden
Sweden

The Site of Origin, Evolution and Effects of decompression microbubbles

T.R. Hennessy
Centre for measurement and information in medicine
Department of systems science
The City University Northampton Square
London EC1V 0H8, U.K.

Le site original, l'évolution et les effets des micro-bulles de la décompression

Traduit de l'anglais par

jean-claude Le Péchon
jean-marc Belin

<mailto:hyperbar@club-internet.fr>
<mailto:jmbelin@ifrance.com>

Résumé

On a supposé que les micro-bulles artérielles étaient la cause principale de toutes les formes communes de la maladie de la décompression. Cette hypothèse fut adoptée et malgré une tentative pour prouver le contraire, on a constaté que nombre des nouveaux phénomènes de décompression pouvaient s'expliquer de façon étonnamment simple et à ce jour, aucune contradiction évidente n'a encore été trouvée.

Pour expliquer le mécanisme des gaz artériels, on suggérera, plus loin, que l'origine de la cavitation gazeuse se situe sur les bords des lèvres de la valvule pulmonaire (*les protubérances d'Arantius*) qui fournit une grosse charge de travail et qui voit passer vers l'artère pulmonaire, durant la phase de décompression, toute l'évolution du flux sanguin sur-saturé. La cavitation intervient plus probablement lorsque *les protubérances* effectuent un mouvement rapide de va et vient durant la courte période qui suit la fermeture et au cours de laquelle la valvule se met à vibrer. (ceci provoque pour partie le deuxième bruit émis par le cœur). On attribue le terme de micro-cavitation à cette phase latente pour la distinguer de la tribonucléation dont le mécanisme principal est la friction.

Il est avancé que les minuscules micro-noyaux gazeux ainsi formés, passent directement au travers des capillaires pulmonaires et font un ou deux circuits complets dans la boucle circulatoire, en étant pré-amplifiés au fur et à mesure sans être pour autant nécessairement capturés par ces tissus sur-saturés où surviennent habituellement les symptômes, et ils reviennent dans le sang veineux où ils s'agglutinent et grossissent pour former des micro-bulles qui seront interceptées par le filtre pulmonaire. Si le volume de gaz vasculaire des

poumons est suffisamment important, toutes les micro-bulles ne seront pas absorbées dans l'espace alvéolaire, et après un délai de quelques minutes, ces micro-bulles commenceront à franchir la barrière capillaire pour envahir tout l'organisme de façon aléatoire. Ces micro-bulles vont s'écouler à partir des capillaires et seront alors assez importantes pour être capturées par certains tissus qui restent encore sur-saturés malgré le *délai*. Dans cette théorie, et pour les décompressions douces, le *délai* est essentiel pour permettre au système nerveux central (SNC) de sortir de son état de sur-saturation et d'être capable de supporter cette invasion de micro-bulles artérielles, bien qu'il puisse exister une gamme d'effets sub-cliniques secondaires ou à long terme. Les articulations et autres tissus lents deviennent alors une cible et peuvent conduire à un accident de décompression léger. Si ce *délai* est trop court, la moelle épinière pourra également être une cible au niveau de la région lombaire. Durant les décompressions lentes, on admettra que le *délai* est infini et qu'aucune micro-bulle ne traverse.

Lors d'une décompression très rapide, une partie de la sur-saturation pulmonaire artérielle sera transférée aux veines pulmonaires à travers le lit des capillaires pulmonaires, et on est en droit de penser qu'il se produira une micro-cavitation sur les lèvres de la valvule aortique qui provoquera une introduction de gaz artériel directement dans l'aorte, et par là même, vers le Système Nerveux Central.

Plusieurs expériences bien connues, ont été ré-analysées, et elles tendent à confirmer ce mécanisme du gaz artériel ainsi que l'hypothèse du *délai* pulmonaire. La proposition de situer la micro-cavitation au niveau des lèvres des valvules implique que la sur-saturation de l'artère pulmonaire ainsi que la réponse d'élimination du

corps tout entier, sont des paramètres importants à prendre en compte pour la conception de procédures de décompression sûres. D'ailleurs, si ce phénomène de micro-cavitation existe, il aura également des implications importantes dans d'autres situations

Introduction

Le lieu de l'origine exacte ainsi que l'évolution des gaz lors des décompressions sont encore incertains et demeurent un sujet controversé. Cependant, durant ces dernières décades, des observations par ultrasons ont permis d'établir de façon indiscutable que des micro-bulles apparaissent soudainement dans le retour veineux pendant et après des décompressions asymptomatiques. et que, lors de décompressions brutales, on pouvait établir une corrélation entre la quantité de gaz veineux et les cas de **Maladie De Décompression**. (Powell et al. 1982). Bien qu'en apparence, il n'y ait pas de corrélation bien nette entre le gaz veineux et les formes atténuées de MDD. (Nishi et al. 1982), le phénomène a conduit de nombreux chercheurs à reconsidérer la vision classique qui consiste à penser qu'il ne se forme pas de micro-bulles dans les tissus habituellement affectés par la MDD sauf en cas de chute brutale de pression qui excéderait une valeur critique.

Dans le but de permettre le développement d'un modèle simple de décompression ce critère de formation de micro-bulle fut introduit par Boycott et al. (1908) sous la forme d'une valeur critique d'un rapport de pressions. Plus tard, l'utilisation d'un rapport critique fut interprété par d'autres qui déduisirent que si le rapport critique n'est pas dépassé, il n'y a pas de formation de bulles. Cependant, il est évident que d'après leurs expérimentations animales, Boycott et al. ne croyaient pas du tout qu'il n'y ait aucune apparition de micro-bulles tant que la chute de pression restait sub-critique. En réalité, ils montrèrent de nombreux exemples de micro-bulles dans la moelle épinière et suggérèrent que les micro-bulles intra-vasculaires étaient la cause primaire des ADD neurologiques bien qu'ils n'aient pas tranché quant au fait que les micro-bulles soient d'origine artérielle ou bien veineuse.

En tout cas, cela suggère de ne pas prendre le rapport critique trop à la lettre ; Il faut plutôt le voir comme une représentation pratique de la dose de gaz inerte qui fixe le seuil d'apparition des symptômes de MDD lors d'une décompression rapide. Une attitude prudente, en attendant la preuve du contraire, serait de supposer que lors des décompressions les plus faibles ou lentes, il y a de réelles formations gazeuses dont l'échantillon de distribution et de taille des bulles reste en deçà du seuil nécessaire pour provoquer les symptômes de MDD. Malheureusement, l'utilisation d'un rapport critique s'instaura pendant les trois décades qui

suivirent la publication du modèle original de décompression de Haldane et on ignora l'éventualité de l'existence de bulles asymptomatiques ou sub-symptomatiques jusqu'à ce que Picard (1941) et Behnke (1942) établissent le concept de bulle silencieuse pour expliquer les effets inattendus de la pré-oxygénation sur les symptômes de MDD, lors d'études sur la haute altitude. Depuis, de nombreuses observations visuelles et par ultrason de formation des bulles chez les animaux, ont été réalisées, et la bibliographie sur ce sujet a été récemment ré-examinée par Daniels (1986). Les plus significatives sont les études où les micro-bulles artérielles ont été observées de visu (par exemple, Wagner 1945, Lever et al. 1966, Emerson et al. 1967). Ils ont observé que des micro-bulles artérielles apparaissaient chez de petits animaux soumis à des décompressions relativement importantes et, dans certains cas, elles survenaient même avant les bulles veineuses. Ces auteurs interprétèrent ces résultats de différentes manières mais aucune ne soutenait l'idée de la formation de bulles artérielles car ils étaient certains qu'il ne pouvait y avoir eu de sur-saturation du côté artériel au moment où les bulles ont été observées en premier lieu. Manifestement, avec cette façon de voir on rejetait la possibilité qu'il puisse y avoir une période de latence durant laquelle des micro-noyaux avaient été présents mais étaient restés invisibles et qu'ils avaient grossis dans le sang artériel initialement sur-saturé. Ainsi que nous le verrons plus loin, c'est l'explication la plus plausible basée sur les phénomènes de cavitation bien connus qui surviennent dans les tunnels à circulation d'eau. Dans ses tentatives pour trouver l'origine de ces bulles artérielles, Hempleman (1969b), lors d'une remarquable série d'expérimentations, soumis des rats juste tués à une pression d'air à 18 bars pendant 1 minute et d'autres pendant 1 heure, puis ils furent décompressés "lentement" à la vitesse de 2 bars/minute. Sur ceux qui furent exposés pendant 1 heure, il trouva souvent du gaz dans l'aorte ou dans le cœur gauche mais pas dans les veines pulmonaires et aucune trace de gaz ne fut décelée dans les rats comprimés pendant 1 minute. A partir de là, il lui était aisé de déduire que ni la cavitation intra-cardiaque, ni une rupture alvéolaire ne pouvait être responsable et que le volume de gaz était dépendant à la fois de la pression et du temps. Ceci a été confirmé ultérieurement par d'autres expériences où aucun gaz artériel ne fut décelé après des expositions à 4 bars et 7,7 bars pendant une heure et où seules de petites quantités de gaz furent trouvées après deux heures d'exposition à 7,7 bars.

A partir des résultats d'une série d'autres expositions à l'air entre 1 et 5,5 heures et une série plus courte à l'hélium sous 8 bars, Hempleman (1972) a pu conclure qu'à cause de la totale absence de gaz dans les veines pulmonaires, le gaz observé n'avait pu entrer dans l'aorte que par un

shunt artériel. Les seules artères qu'on pouvait suspecter étaient celles qui irriguent les bronches. Ironiquement, la circulation des bronches débouche effectivement dans les veines pulmonaires, ainsi les gaz qui sont entrés dans les poumons doivent avoir trouvé qu'il était plus facile de remonter dans les artères stagnantes des bronches. Il prétendit que même chez un animal vivant, des gaz passeraient aussi dans la circulation bronchique puis qu'ils se déchargeraient progressivement dans la veine pulmonaire ce qui expliquerait les résultats de Wagner (1945) et Lever et al. (1966) et, a fortiori, l'origine de la phase gazeuse dans les MDD de l'être humain.

L'amplitude de ces décompressions se situe dans une fourchette où il est connu que des formations spontanées de bulles intra-vasculaires et intracellulaires surviennent chez les êtres vivants. (Catchpole et Gersh 1947). Dans le cas des animaux morts, le sang pulmonaire stagnant, qui est en contact direct avec la pression alvéolaire totale pendant une ou plusieurs heures, serait en situation de forte sur-saturation après une décompression réalisée en quelques minutes. Dans le cas de l'hélium, cela surviendrait encore plus rapidement, ainsi que l'a effectivement constaté Hempelman. Dans le poumon normal d'un animal vivant, il serait nécessaire de maintenir une vitesse de décompression extrêmement grande pour obtenir une si grande sur-saturation, même pour un lobule secondaire ventilé mais non irrigué, et il est très probable que les mécanismes de micro-cavitation décrits plus loin se seraient déjà été déclenchés.

Intéressant également, les observations de Wagner qui nota que des bulles artérielles apparaissent avant les bulles veineuses dans les vaisseaux pial du chat, mais il suggéra néanmoins qu'elles pouvaient apparaître quelque part dans le circuit veineux des poumons et, de là, traverser pour se retrouver dans le circuit artériel. Ceci était en parfait accord avec les conclusions de Heller et al. (1900) après des observations détaillées sur des chiens rapidement décompressés d'une exposition à l'air d'une heure à 4,5 bars. Ces travaux furent analysés de nouveaux par Haymaker et Johnston (1955) et par Catchpole et Gersh (1947) qui conclurent ainsi :

Des bulles gazeuses se forment dans le sang après une courte période de latence qui suit la décompression. La plupart des bulles sont filtrées et éliminées par les poumons ; cependant, certaines passent au travers des poumons, soit grâce à de petites anastomoses veine-artère dont on suppose l'existence, soit au travers de capillaires 'lac' de Sjostrand (1935). Ces bulles sont petites, environ 25µm de diamètre. Quand elles traversent le cœur et atteignent le système nerveux central, elles obstruent les petites artérioles du même ordre de grandeur.

Exceptées une ou deux questions mineures qui restent en suspens, cette affirmation semble donner une description complète des éléments de base de la maladie de la décompression. Bizarrement, à l'époque, cela ne sembla convaincre personne et par conséquent, le mécanisme des gaz artériels ne fut pas développé plus avant en tant qu'hypothèse viable, particulièrement pour les mécanismes impliqués dans les symptômes légers.

Les raisons de cet état de fait semblent d'abord la capacité extraordinaire qu'ont les poumons à filtrer les micro-bulles veineuses et les micro-embolies, et deuxièmement l'éternel doute quant au fait que les gaz artériels puissent être impliqués dans le développement de symptômes légers chez l'être humain, ce qui voudrait dire que des bulles occlusives asymptomatiques pourraient être présentes dans le SNC, ce qui, à cette époque, relève de l'hérésie. En réalité, il y a encore certains lieux où ce concept est bien enraciné. Notamment, si une lésion de la moelle épinière guérit après une recompression et l'administration d'oxygène pur, une interprétation fréquente de la récupération est que la totalité des gaz non dissout, y compris les gaz artériels éventuels, ont été éliminés avec succès et si, ultérieurement, les symptômes réapparaissent lors de la décompression jusqu'à la surface, alors il est admis qu'une nouvelle phase gazeuse s'est reformée in situ (Hills et James 1982). Il faut croire que les alternatives, soit de la ré-expansion de la phase gazeuse asymptomatique, soit de la ré-injection de micro-bulles artérielles en provenance des poumons étaient considérées comme improbables.

Avant qu'on ait connaissance, grâce aux études par ultrasons, que du gaz veineux était présent lors de décompressions légères de routine, le concept des bulles silencieuses et la mise en évidence de gaz artériel lors d'études sur de petits animaux, encouragèrent certains chercheurs à suggérer que, de temps à autres, du gaz intra-vasculaire (sans plus de précision) était impliqué au moins dans l'apparition des formes les plus sévères d'ADD. Cependant, en plus des problèmes mentionnés précédemment, venait s'ajouter la difficulté de démontrer comment lors de décompressions beaucoup plus lents sur l'homme, une micro-bulle artérielle pouvait survivre assez longtemps pour atteindre des tissus éloignés.

Il n'était pas possible de pister toute l'évolution d'une micro-bulle intra-vasculaire tout au long de son déplacement au travers des poumons et dans la circulation artérielle. Des arguments théoriques suggéraient que, lors d'une désaturation rapide du sang, une micro-bulle artérielle (disons d'un diamètre de 10µm, et en utilisant la formule d'Epstein et Plesset 1950) ne survivraient pas plus de quelques centaines de millisecondes et serait donc incapable d'atteindre les tissus critiques situés à environ 10-20 secondes en aval des poumons. On

pensait que même si une micro-bulle réussissait à survivre suffisamment longtemps pour atteindre les tissus du SNC, l'idée même qu'une micro-bulle artérielle puisse ne pas provoquer de trouble important n'était pas prise au sérieux au regard des dommages considérables qui surviennent après une injection directe de micro-bulles artérielles.

N'adhérant pas aux idées qu'on vient de présenter, l'auteur décida d'explorer les conséquences théoriques ainsi que la modélisation d'une hypothèse alternative qui supposerait que le gaz artériel soit la cause initiale de tout ADD conventionnel. La première considération pratique de cette hypothèse artérielle, est qu'elle suggère un nouveau critère sûr de remontée très différent de celui proposé par Boycott et al. (1908). Ceci s'explique simplement par le fait que lorsqu'une micro-bulle artérielle traverse un tissu, la somme nette des flux de gaz inertes vers la micro-bulle (induit par l'écart des pressions partielles entre le tissu et la micro-bulle) doit être négatif, ce qui implique que la bulle rétrécisse et évite ainsi d'être capturée, à condition, bien sûr, que son diamètre initial soit suffisamment petit. Ceci conduit à un critère simple pour un ou deux gaz inertes, et plusieurs procédures de décompression furent conçues sur cette base (Hennessy et al. 1978, 1981).

La seconde conséquence de cette hypothèse, qui sera détaillée plus loin, est qu'il faut qu'il y ait un *délai* (au niveau des poumons) pour permettre au SNC de suffisamment diminuer sa sur-saturation et ainsi d'être capable de supporter l'invasion des micro-bulles artérielles (Hennessy 1978).

Ainsi, rien ne semblait plus contredire l'idée que les micro-bulles artérielles étaient impliquées dans les ADD légers, et on considéra qu'en attendant qu'une vraie méthode indépendante permettant de mesurer les très petits micro-noyaux gazeux soit disponible et tant qu'aucune preuve d'incompatibilité ne soit apportée, cette hypothèse en valait bien une autre. Ce qui revenait à suivre 'l'hypothèse la plus évidente' et à tenter de démontrer le contraire par le principe de l'absurde.

Durant les 10 dernières années, l'auteur n'a trouvé aucune évidence qui ferait que le concept du gaz artériel soit une hypothèse insoutenable. D'ailleurs, c'est précisément le contraire qui s'est passé car lorsqu'on accepte cette hypothèse, c'est toute une foule de phénomènes relatifs à la décompression qui s'explique d'une façon particulièrement simple. L'essence d'une approche de la décompression induite par les micro-bulles repose sur la séquence chronologique des événements qui se succèdent après qu'un micro-noyau soit initialement apparu dans les vaisseaux. Une tentative sera faite pour développer plus avant certains des facteurs possibles impliqués dans la naissance du micro-noyau, ainsi que sa croissance et son évolution vers une bulle artérielle pleine et entière.

Mécanismes prolongeant la durée de vie de la micro-bulle

Une hypothèse plausible pour expliquer l'apparition initiale de la micro-bulle, est qu'elle surgit en tant que micro-noyau autochtone présent dans le tissu extra-vasculaire et qu'elle trouve un chemin vers les capillaires et dans le retour veineux. Il y a plusieurs façons pour que du gaz extra-vasculaire puisse surgir, une articulation qui 'craque' en est un exemple, mais pour des décompressions relativement modestes, la cavitation génératrice de noyaux spontanés dans le sang ne semble pas être vraisemblable ou suffisamment importante, même s'il a été démontré que le phénomène était possible *in vitro*. Ceci est dû au fait qu'aucun mécanisme qui pourrait expliquer un allongement de la durée de vie prévisible du micro-noyau dans le sang, au delà de quelques centaines de millisecondes, n'a été observé *in vitro*. D'un autre côté, une micro-bulle survivra peut-être quelques dixièmes de seconde, et dans ce cas, il est nécessaire de trouver comment une micro-bulle suffisamment grosse pourrait apparaître dans le circuit artériel.

Il y a déjà quelques années qu'on sait qu'une injection d'un embol assez important peut passer au travers des poumons (par exemple, Mandelbaum et King 1963). Mais Spencer et Oyama (1971) utilisèrent le doppler à ultrason pour étudier la capacité des poumons à éliminer une embolie de gaz veineux continue et de faible niveau. Ils montrèrent que les poumons étaient des filtres efficaces bien qu'ils puissent être surchargés par un taux d'infusion suffisamment élevé.

Butler et Hills (1979, 1981, 1985) montrèrent que les poumons filtraient toutes les micro-bulles veineuses d'un diamètre supérieur à environ 22 μ m, mais ils montrèrent également que des micro-bulles plus importantes pouvaient passer si les poumons étaient soumis à des substances vaso-actives comme l'amélophéline qui dilate le lit capillaire, ou du DCL, un surfactant, qui abaisse la tension superficielle gaz-sang, ou à des pressions partielles d'oxygène toxiques. Il est évident que dans ces conditions, le risque d'embolie gazeuse (rupture d'une ou plusieurs alvéoles) et sans doute d'ADD soit considérable et puisse bien être un facteur dans des cas inattendus d'ADD neurologiques sévères survenant lors d'expositions à des pressions accrues. Cependant, le mécanisme le plus probable serait un shunt anormal entre le cœur droit et le cœur gauche qui permettrait à une micro-bulle de by-passer le filtre pulmonaire. Par exemple, Van Allen et al. (1929) citent plusieurs études datant, pour la plus ancienne de 1914, qui établissent que la persistance d'un foramen ovale était chose commune parmi la population. (jusqu'à 32%). Bien que ce cas ne se remarque pas dans des conditions

normales, lorsque du gaz entre dans le circuit veineux, on a montré qu'il peut passer dans l'oreillette gauche par un foramen ovale perméable. Haymaker et Johnston (1955) citent le cas de deux passagers qui, lors d'un vol, sont décédés des suites d'un ADD neurologique du à des micro-bulles veineuses qui se sont retrouvées dans le circuit artériel via un foramen ovale perméable.

S'il est exact que 32 % de la population présente un foramen ovale perméable, alors il semble très improbable qu'un passage qui permettrait facilement à une grosse micro-bulle d'arriver dans la circulation systémique soit présent en conditions normales de plongée ou soit même aussi fréquent dans la population normale de scaphandriers ou de travailleurs en caisson; sinon l'incidence de MDD neurologique serait beaucoup plus élevées et plus prévisibles dans certaines conditions et chez certaines personnes.

Dans les simulations d'évacuations de sous-marin effectuées sur des chèvres qu'on soumet à une décompression rapide après une courte exposition à des pressions d'environ 20-30 bars, on observe souvent des symptômes neurologiques sévères, habituellement quelques minutes après le retour à la pression atmosphérique (Eaton 1967). Le même phénomène apparaît parfois pour les êtres humains, qui ont effectué des simulations d'évacuation similaires à partir de 4 bars seulement (Eckenhoff et Parker 1984).

En règle générale, il est admis que la cause la plus probable de la survenance rapide des symptômes neurologiques est due aux gaz artériel. Mais la source de ce gaz a traditionnellement été attribuée à une surpression pulmonaire, car les accidents observés chez l'homme sont en général des cas évidents de blocage de la respiration durant la décompression rapide.

Néanmoins, le processus de décompression rapide fournit un moyen simple de prolonger la durée de vie des micro-bulles les plus petites qui, normalement, avaient peu de chance de survivre assez longtemps pour accéder à la circulation systémique lors des décompressions conventionnelles. Durant une décompression suffisamment rapide, les poumons se rapprochent de leur capacité maximale à éliminer l'azote du circuit veineux pendant l'unique seconde que dure le transit dans un capillaire. Au lieu de s'équilibrer (à peu près) avec la pression partielle d'azote alvéolaire, la pression partielle d'azote dissout dans le sang qui quitte les capillaires, commence à augmenter et le résultat de cette augmentation de la pression partielle artérielle, par rapport à la pression ambiante, va faire grossir la micro-bulle dans le capillaire. La micro-bulle va être littéralement extrudée des capillaires pulmonaires dans les veinules pulmonaires pour donner une micro-bulle

importante qui possèdera une durée de vie significative en entrant dans le système artériel.

Autant qu'on le sache, les échanges gazeux au niveau pulmonaire ainsi que la dynamique d'une micro-bulle dans de telles conditions de décompression rapide, n'ont pas encore été explorés. Dans de telles conditions, il n'est pas nécessaire d'attribuer uniquement l'existence des micro-bulles artérielles à la rupture d'une alvéole même si le cas se produit vraisemblablement lorsqu'on a affaire à des vitesses de décompression extrêmes (explosif).

C'est pourquoi il est plus raisonnable de penser que dans le cas de décompressions légères, il y a une faible probabilité qu'une micro-bulle veineuse soit présente dans un capillaire qui fasse partie d'un ensemble irriguant un groupe d'alvéoles non ventilées. Une telle micro-bulle serait alors capable de survivre assez longtemps pour passer à travers le capillaire et serait suffisamment amplifiée à la sortie pour pénétrer dans la circulation systémique et ainsi atteindre les tissus cibles.

Alors que cela permet d'expliquer comment une micro-bulle importante peut entrer dans le circuit artériel, cela reste fort improbable dans un poumon sain, car le diamètre important qui est nécessaire pour prolonger la durée de vie de la micro-bulle provoquerait sans doute de graves symptômes dans les tissus neurologiques environnants plutôt que dans ceux plus éloignés qui sont habituellement touchés, comme les articulations. Un mécanisme plus probable est nécessaire pour expliquer l'existence de la micro-bulle artérielle impliquée dans les ADD légers.

Ainsi qu'il a été mentionné précédemment, le concept du passage de routine d'une petite micro-bulle au travers d'un poumon normal, a été discrédité du fait de l'absence d'un mécanisme confirmé qui justifierait l'augmentation de la durée de vie d'une micro-bulle suffisamment petite pour passer à travers les poumons et ainsi atteindre les tissus cibles. De plus, jusqu'à récemment, il n'y avait aucune méthode permettant de vérifier l'hypothèse de passage trans-pulmonaire car les plus petites micro-bulles décelables par le détecteur à ultrasons excédaient de loin les 6µm de diamètre d'un capillaire pulmonaire typique. Aujourd'hui, grâce aux méthodes de résonance (Christman et al. 1986), il est possible de déceler de façon fiable des micro-bulles jusqu'à 4µm et ainsi il est clairement possible que de telles micro-bulles passent au travers des capillaires pulmonaires. Cependant, il reste encore à mesurer leur durée de vie et il est nécessaire d'établir le mécanisme qui permet à de telles micro-bulles d'augmenter leur durée de vie pour atteindre des tissus distants nécessitant au moins de 20 secondes de trajet dans le flux sanguin en aval des poumons.

On sait depuis plusieurs années que des micro-bulles indépendantes, d'un diamètre 1-10 μm peuvent persister dans l'eau de mer pendant des périodes relativement longues (Johnston et Cook 1981). On pense que la bulle se trouve enduite d'un surfactant monocouche qui est présent dans l'eau de mer mais pas dans l'eau douce pure où ce phénomène ne se produit d'ailleurs pas. La vitesse de rétrécissement du diamètre de la bulle suit les équations classiques applicables dans le cas des bulles sans surfactant, mais il apparaît que dans le cas des surfaces enduites, également appelées 'bulles sales' en mer, on soit devant une anomalie (Gowing 1987).

Pour expliquer comment la couche de surface favorise la stabilisation, différentes hypothèses ont été proposées. On pense que l'enveloppe devient très comprimée au fur et à mesure que la bulle rétrécit et, arrivé à un diamètre critique, soit la diffusion au travers l'enveloppe (Yount 1981), soit la tension de surface effective (Fox et Herzfeld 1954) tombent jusqu'à des valeurs suffisamment basses pour stopper tout processus de dissolution. Dans les cas *in vivo*, une micro-bulle présente dans le sang se retrouve rapidement enduite d'une couche de plaquettes et il est probable qu'il se produise un phénomène de stabilisation similaire à celui observé dans l'eau de mer. Selon sa taille, la micro-bulle sera à même de survivre assez longtemps pour parcourir une ou deux boucles du circuit vasculaire avant d'être éventuellement filtrée par les poumons ou la rate, et être dissoute sur place par une action biochimique complémentaire.

Si ce mécanisme est correct, alors il explique à la fois comment la micro-bulle peut traverser les poumons et peut aussi atteindre des tissus cibles éloignés.

Le lieu d'origine de la micro-bulle induite par la décompression

Postulons que la micro-bulle prenne naissance dans le circuit intra-vasculaire et poursuivons le principe de l'hypothèse la plus vraisemblable qui stipule que la micro-bulle survient à l'endroit le plus sujet à cavitation et tentons de trouver une contradiction que prouverait le contraire.

Effets de la cavitation dans un tunnel à circulation d'eau

Avant de considérer la cavitation *in vivo*, il est utile de rappeler les effets de la cavitation étudiés dans un tunnel à circulation d'eau (Knapp et al. 1970). Les principales caractéristiques sont résumées dans la Figure 1. Dans un tunnel à circulation d'eau, le flux liquide est canalisé sur un modèle réduit de pale de turbine, d'hélice ou sur une maquette de coque de navire. La maquette est complètement immergée et la vitesse du flux, ou la pression

ambiante, sont augmentées ou diminuées jusqu'à ce que le phénomène de cavitation apparaisse ou disparaisse sur, ou juste en aval, de la maquette. Pour les besoins de l'expérimentation, on peut faire varier la quantité d'air dissout dans l'eau. A proximité de la maquette, on peut définir un nombre (K) sans dimension qui diminue lorsque la vitesse du flux augmente, ou que la pression ambiante diminue. Il se peut que la valeur de K chute jusqu'à une valeur critique (K_i) qui marque le début de la cavitation. Lorsque K est diminué jusqu'à atteindre K_i , on se rend compte qu'il y a un délai important avant que le phénomène de cavitation ne soit observé. Il existe également un délai pour que la cavitation disparaisse complètement lorsque K redépasse K_i . Il existe une phase intermédiaire ($K = K_d$) qui marque la zone de transition entre le fait que la cavitation soit continuellement présente ou continuellement absente.

On ne connaît pas le mécanisme exact de ce délai, mais l'explication la plus plausible est que le phénomène de cavitation est déjà effectivement présent avant d'être visible, et que cela prend du temps pour que les très petits micro-noyaux se mettent à circuler dans le tunnel à circulation d'eau. En agissant comme facteur déclenchant, les micro-noyaux circulants amplifieraient le processus de cavitation et augmenteraient également la population de micro-noyaux. Une fois que le nombre caractéristique de la cavitation est atteint, l'activité invisible apparaît comme un délai. Il semble évident que le tout début de la formation des micro-noyaux soit difficile à déceler et on proposera que cette étape invisible du processus, soit appelé microcavitation.

Le phénomène de cavitation se présente sous deux formes. La cavitation 'vapeur' apparaît dans une eau faiblement chargée en gaz dissout ; pour une vitesse de flux donné, le principal paramètre qui contrôle le début de la cavitation est la pression de la vapeur d'eau. La cavitation 'gazeuse' survient dans une eau qui contient un quantité significative de gaz dissout, par rapport à la pression ambiante régnant dans le tunnel. Dans ce cas de figure, le nombre K_i , indiquant le démarrage de la cavitation dépend d'une pression qui, quelque part, doit être supérieure à la pression de la vapeur d'eau. Le nombre marquant le seuil de la cavitation est plus grand que celui de la cavitation par vapeur, et le délai est plus court.

S'il est donc exact de présumer qu'il existe une étape de cavitation invisible, alors les observations suggèrent clairement que la microcavitation gazeuse survient plus tôt et, par là même, avec une vitesse de flux relativement plus faible, ou lors d'une chute de pression plus faible, que celle nécessaire pour déclencher la cavitation 'vapeur'.

Effets de la cavitation dans un tunnel à circulation d'eau

$$\text{Le nombre Cavitation} = K = \frac{(P_{loc} - P_{vap})}{\frac{1}{2} \rho U_{loc}^2}$$

P_{loc} = Pression locale, U_{loc} = vitesse locale du flux, P_{vap} = Pression de la vapeur d'eau

K_i = seuil pour déclencher la cavitation

K_d = nombre représentant la phase transitoire de cavitation

La cavitation intervient lorsque la valeur locale de K , sur ou aux abords de la maquette, tombe sous K_i ou K_d . Plus la valeur de K_i est importante, plus il sera facile de déclencher la cavitation.

Le phénomène de cavitation apparaît, ou disparaît, selon que P_{loc} ou U_{loc} (ainsi que K_i et K_d) augmente ou diminue.

A. Cavitation vaporeuse (pression normale, peu de gaz dissout)

K_i est faible

L'apparition des premières micro-bulles intervient avec un délai lorsque le nombre seuil de cavitation est atteint.

Lorsque l'on diminue K_i :

K_i est variable pour la première apparition de la cavitation ; quand le seuil K_i est atteint, les micro-bulles apparaissent après un délai.

Lorsque l'on augmente K_i

K_i est moins variable pour la disparition de la cavitation ; il y a toujours un délai. Le phénomène cesse complètement. à $K_d > K_i$

(fin de la phase transitoire)

($K_d - K_i$) diminue lorsque la taille de la maquette ou la vitesse augmentent.

B. Cavitation gazeuse (pression normale, beaucoup de gaz dissout)

Dépend de la quantité de gaz dissout ainsi que de la population de micro-noyaux présente

Le délai diminue avec l'augmentation de gaz dissout et de gaz en phase libre

Plus il y a de gaz dissout, plus il y aura de création de micro-noyaux

Pour de grandes quantités de gaz dissout, K_i augmente et $K_{i\text{gaz cav}} > K_{i\text{gaz vap}}$

C. Cavitation hyperbare (pression élevée, quantité importante de gaz dissout)

Lors d'une exposition hyperbare, le seuil de cavitation gazeuse intervient pour une vitesse de flux inférieure et pour une plus petite chute de pression.

Fig 1. Les effets de la cavitation dans un tunnel à circulation d'eau. On présente l'importance de la pression ambiante et de la vitesse du flux sur la cavitation, ainsi que les caractéristiques principales de l'apparition, ou la disparition, de la cavitation. Il n'existe pas de nombre sans dimension permettant de décrire les effets dus à la quantité de gaz dissout.

En termes de performance pour les hélices, les effets dus à la cavitation gazeuse impliquent que plus l'hélice tourne à une profondeur importante, moins il y aura de chance pour qu'elle cavite. Considérons une embarcation à faible tirant d'eau qui navigue à la surface de l'océan où la quantité de gaz dissout est de 100%. On constatera que l'hélice cavite lorsqu'elle aura atteint une certaine vitesse. Maintenant, si la même hélice tourne à la même vitesse mais à une profondeur de, disons 20 mètres (3 bars), comme sur un gros tanker à fort tirant d'eau, il est probable qu'il n'y aura pas de cavitation car la quantité de gaz dissout est seulement de 33% of total pressure (note du traducteur). A ces faibles profondeurs, l'air dissout localement, parce que c'est celui qui vient de la surface, est à une pression partielle de 1 bar. Cependant, si à cette pression, l'eau était saturée à 100%, alors la cavitation serait certainement plus importante qu'à la surface car la masse de gaz dissout serait plus importante.

Il est évident que la cavitation gazeuse a une grande importance dans le contexte des expositions hyperbares où la proportion de gaz dissout, et par là même la saturation dans le sang vaut près de 100% de la pression ambiante pendant toute la durée passée à la pression d'exposition. Durant la décompression, il dépassera les 100% dans les artères pulmonaires. Cela montre qu'une légère chute de pression dans le tunnel à circulation d'eau peut provoquer une micro-cavitation hyperbare.

Le sang comme tissu principal de la micro-cavitation.

Plusieurs raisons conduisent à choisir le sang comme étant le Premier tissu source de la génération des micro-bulles. Dans le domaine théorique de la décompression, le sang est juste un tissu parmi d'autres et on a trouvé des micro-bulles après une chute de pression ambiante de seulement 0,7 bar (Daniels 1984). De plus, lors d'une décompression rapide effectuée sur des animaux saturés en azote, des formations de bulles apparaissent dans tout le corps, à la fois dans les tissus intra et extra-vasculaires (Catchpole et Gersh 1974). On trouve des bulles 'minute' dans les fluides inter et intra-cellulaires des tissus lipidiques et elles sont encore plus nombreuses lorsqu'on respire de l'argon.. On a aussi trouvé qu'il y avait plus de bulles vasculaires lorsqu'on décomprimait de 5 bar à 1 bar, comparé à une diminution dans le même rapport lorsqu'on passe de 1 bar à 0,2 bar. Comme, l'argon est deux fois plus soluble que l'azote dans les lipides, on peut très raisonnablement penser que la quantité absolue de gaz dissout, en masse, est le facteur principal de ce qui semble être une nucléation *de novo* dans un bio-matériau complexe. On peut déduire des expériences menées par Catchpole et Gersh ainsi que celles de Daniels que pour un gaz inerte donné, la décompression nécessaire au déclenchement

d'une nucléation extra-vasculaire est plus importante que celle nécessaire à la production de bulles intra-vasculaires. En d'autres termes, le sang cavite à un seuil plus bas que les tissus extra-vasculaires. Tout le flux sanguin traverse le cœur là où le sang et les surfaces vasculaires en déplacement atteignent leur vitesse maximale ; ce qui implique que c'est dans le cœur que le nombre K atteint sa valeur minimale et qu'il chute très probablement sous le seuil de déclenchement de la cavitation (K_i). Le point le plus remarquable de tout ceci est que la quantité de gaz dissout dans le cœur droit (qui transporte la totalité de la charge du gaz inerte lors de la décompression) sera toujours supérieur à 100% durant une baisse de pression.

Comme on le verra plus loin, les sites les plus probables à la cavitation intra-cardiaque sont vraisemblablement les lèvres de la robuste valve pulmonaire et, dans une moindre mesure, celles de la valvule tricuspide. Lors de décompressions très rapides, les lèvres de la robuste valve aortique, et dans une moindre mesure, celles de la valvule mitrale, pourraient également être impliquées.

Les sites de cavitation lors de la décompression.

Après avoir été soumis à une pression ambiante à l'air élevée, les tissus de l'organisme seront saturés en azote à des degrés divers. Au début de la décompression, PN_2 des tissus du SNC, qui sont bien perfusés (tissus rapides), auront un niveau de saturation considérablement supérieur à celui des tissus plus lents qui sont moins bien perfusés, comme les muscles et les articulations. Pendant la décompression, PN_2 inspiré diminue et les différents tissus commencent à éliminer l'azote à des vitesses différentes. La pression partielle d'azote initialement élevée des tissus rapides descendra rapidement pendant une décompression lente, alors que certains tissus plus lents, qui auront une valeur de PN_2 moyenne, se déchargeront moins vite. Le sang veineux qui draine ces tissus est mélangé au niveau des veines cave inférieures et supérieures, et la quantité totale de gaz dissout dans chacune d'elles excède la pression ambiante et elles se retrouvent sur-saturées en azote par rapport à la valeur de la pression ambiante. Cependant, à cet instant où débute la décompression, cette sursaturation ne déclenchera peut-être pas de micro-bulle car le nombre caractéristique de la cavitation n'est pas encore assez bas et parce qu'il n'y a pas de micro-noyau dont la présence pourrait déclencher prématurément le phénomène de microcavitation.

Les deux flux veineux se rejoignent et se déversent dans l'oreillette du cœur droit où un nouveau mélange se fait lorsque le sang est pompé du ventricule droit vers l'artère pulmonaire, au travers de la valve pulmonaire. Evidemment, à chaque

étape du brassage, la pression partielle de l'azote dissout décroît. Lors de la dernière étape de brassage dans le ventricule droit, PN_2 , et la sursaturation moyenne atteint son niveau le plus bas avant d'arriver aux poumons. Alors que la décompression se poursuit, la sursaturation relative de l'artère pulmonaire augmente et il arrive qu'une pression ambiante critique soit atteinte quelque part dans le cœur droit, pour laquelle la plus petite valeur de sursaturation du flux veineux mêlé atteint le seuil de déclenchement de la microcavitation, .

L'hypothèse la plus évidente est que ceci survient dans la zone du système veineux où le nombre caractéristique de la cavitation atteint sa valeur la plus faible, c'est à dire la zone où la vitesse locale du flux est la plus élevée et est proche de l'endroit, et du moment, où la pression atteint sa valeur la plus faible. Il est supposé que cela survienne à la surface d'une matière en contact avec le sang ; les endroits les plus probables sont les lèvres de la valve pulmonaire.

Pendant la contraction ventriculaire, les valves sont ouvertes en grand et le sang, éjecté dans l'artère pulmonaire, atteint sa vitesse moyenne maximum pendant que les valves sont encore grandes ouvertes. Cependant, au centre du flux, le sang va continuer de s'écouler pendant une courte période après que les valves aient commencées à se refermer. Alors que la contraction se relâche et que la diastole commence, chaque feuillet de la valve pulmonaire se referme de façon asymétrique et commence alors, comme pour une fine membrane, une vibration de faible fréquence provoquée par les fluctuations de pression générées par la structure élastique de l'artère pulmonaire (Sabbah et Stein 1976, 1978). Cette vibration située dans la gamme des 50Hz dure environ 100 millisecondes et on pense qu'elle participe pour une part au deuxième bruit émis par le cœur, l'autre part étant due à la vibration accompagnant la fermeture de la valve aortique (Sabbah et Stein 1976, 1978). Le sujet est encore sujet à controverses mais les deux autres valves produisent également des vibrations similaires, à des fréquences, des amplitudes et des durées variables qui, pense-t-on, participent au premier bruit émis par le cœur.

Durant la période de vibration, de petites protubérances connues sous le nom de '*protubérances d'Arantius*', situées aux extrémités des lèvres de la valve s'ajustent de façon étanche alors que le flux sanguin situé à proximité ralentit rapidement et s'arrête. Dans une valvule normale, il semblerait que le rôle des *protubérances d'Arantius* des valves pulmonaires et aortiques (et de même dans les *protubérances d'Albinus* des valves mitrale et tricuspide) soit d'assurer l'étanchéité totale de la valve alors que le centre de la membrane vibre d'avant en arrière. Les protubérances tourneraient les unes autour des autres pour maintenir un contact lubrifié pendant la période de vibration, et

empêcheraient tout renvoi au moment de la fermeture.

Cependant, on sait bien qu'une usure peut affecter les protubérances et, dans certains cas extrêmes, cette usure peut s'étendre aux bords des feuillets de la valve endommagée (Guyton 1976). Dans le contexte de ces vibrations, cela n'avait pas encore été mis en avant; Cela induit fortement à penser que pour certaines étapes de la vibration, les lèvres ne soient pas entièrement lubrifiées et qu'il y ait une friction des unes sur les autres. Si cela se passe ainsi, alors il n'y a pas besoin de chercher plus loin un site possible de déclenchement de la microcavitation. La tribonucléation est également un mécanisme bien connu de source de cavitation (Hayward, 1967, Campbell 1968, Ikels 1970) et il est fortement amplifié par la présence d'une sursaturation. En vérité, le phénomène peut être déclenché sans qu'il y ait besoin que deux surfaces entrent en friction. Tout ce qu'il faut, c'est que deux surfaces extrêmement proches soient violemment séparées de force à une vitesse suffisamment élevée. Au sein de l'espace séparant les deux surfaces, la pression chutera alors jusqu'à un seuil dont la valeur sera égale à la tension superficielle du liquide, quelques molécules du fluide seront séparées, le liquide se vaporisera et tout gaz dissout présent entrera dans la microcavité. Si le liquide est sursaturé, les cavités grossissent au lieu d'imploser et commence alors une tribonucléation visible. Il est possible que le phénomène de friction n'intervienne normalement pas et dans ce cas, le terme de tribonucléation est erroné et il serait plus approprié de parler de microcavitation, ce qui est plus significatif que le terme général de micronucléation.

Toute surface rigidifiée, comme une calcification des feuillets, renforcera la tribonucléation. Ces éléments n'avaient encore jamais été soulevés dans le contexte de la décompression ni d'ailleurs, pour n'importe quelle autre condition environnementale.

Si l'usure intervient sur les lèvres, alors la valve ne sera plus étanche et un petit jet de sang très rapide pourra ré-entrer dans le ventricule droit à travers la valve, lorsque la pression atteindra sa valeur maximale durant la systole. Il se peut que le phénomène de tribonucléation diminue lorsque la valve s'érode mais la présence du jet participera probablement au déclenchement d'une cavitation plus conventionnelle. Les études du flux dans l'artère pulmonaire, faites à l'aide d'échocardiographe, montrent qu'il y a effectivement un jet de sang ré-entrant dans le ventricule droit lors de la fermeture de la valve. Il n'est pas certain que cela implique qu'il y ait une vraie régurgitation au niveau de la valve ou si c'est tout bonnement le mouvement de retour des membranes de la valve fermée hermétiquement à cet instant. Il faut noter que la cavitation de micro-noyaux dans le cœur n'a encore jamais été observée aux ultrasons dans des conditions normobares, mais

il se peut que les fréquences du transducteur ne soient pas suffisamment élevées pour qu'on puisse détecter de si petites particules de gaz. La sursaturation qui intervient après la plongée est une situation anormale et comme le diamètre et la durée de vie des particules gazeuses sont amplifiées, les méthodes standards d'échocardiographie pourraient être améliorées avec profit pour ce domaine.

Que les valves régurgitent ou non, c'est une invitation claire à penser que la cavitation est déclenchée dans le cœur au moment d'une période de sursaturation. Lors des décompressions relativement lentes, on admettra que la microcavitation intervient sur les lèvres des valves pulmonaires. Lors de remontées plus rapides, la sursaturation sera suffisamment importante (et le nombre K_i déclenchant la cavitation sera assez élevé) pour que le flux sanguin du ventricule droit moins rapide se mette à caviter sur les lèvres de la valvule tricuspide dont le mouvement est plus lent. Cela agira comme un facteur déclenchant une cavitation encore plus fournie au niveau de la valve pulmonaire, et une phase gazeuse se produira rapidement dans l'artère pulmonaire sursaturée, ce qui peut expliquer l'apparition de ce qu'on appelle 'suffocation' lors des décompressions rapides.

Lors de décompressions très rapides, une partie de la sursaturation de l'artère pulmonaire sera transférée à travers le lit capillaire pulmonaire, dans la veine pulmonaire. On peut présumer que la microcavitation qui intervient sur les lèvres de la valve aortique et, dans les cas extrêmes, sur les lèvres de la valvule mitrale, conduise à une injection directe de gaz dans l'aorte, et par là même, dans le SNC. Des symptômes graves s'ensuivront quelque soit le niveau de sursaturation des tissus. Bien plus, comme le gaz continue à s'accumuler dans les capillaires pulmonaires, une injection secondaire peut alors intervenir après un délai qui produira une réponse biphasique. Dans la pratique, une réponse biphasique, a été observée dans le développement des symptômes graves de MDD, mais jusqu'à maintenant aucune explication n'a été donnée pour ce qui est considéré comme un phénomène déconcertant.

La présence d'un sang sursaturé, d'un nombre caractéristique de la cavitation localement faible et de surfaces approchées en mouvement rapide sont des conditions idéales pour la microcavitation. Le mécanisme concerne l'ensemble du compartiment sanguin et, jusqu'à ce qu'on trouve un site plus convaincant, on considèrera que la microcavitation intervient toujours avant la cavitation *de novo* sur une, ou plusieurs, des lèvres des valves du cœur, selon la sévérité de la décompression et de la sursaturation locale qui en résulte.

Séquence des événement qui suivent la microcavitation.

Les micro-noyaux qui se sont initialement formés dans le cœur droit, pénètrent maintenant dans l'artère pulmonaire et commencent à grossir dans un sang sursaturé. Ceux qui se développent jusqu'à devenir de grosses micro-bulles, seront interceptés par les capillaires pulmonaires. D'autres traverseront les capillaires pulmonaires pour se rendre dans les capillaires veineux où, désormais couverts de plaquettes, ils vont commencer à rétrécir lentement car la sursaturation en azote aura été éliminée durant la phase de transit dans les capillaires pulmonaires, et la micro-bulle est normalement incapable de se développer dans un sang artériel relativement sous-saturé.

Comme il a été indiqué précédemment, lors d'une décompression très rapide, la diffusion de l'azote dissout vers les alvéoles ne sera pas assez rapide par rapport au temps de transit à travers les capillaires et une partie de la sursaturation en azote sera transférée dans la veine pulmonaire ce qui fournira un puissant mécanisme de développement de la micro-bulle qui conduira à de sérieux symptômes d'embolie gazeuse.

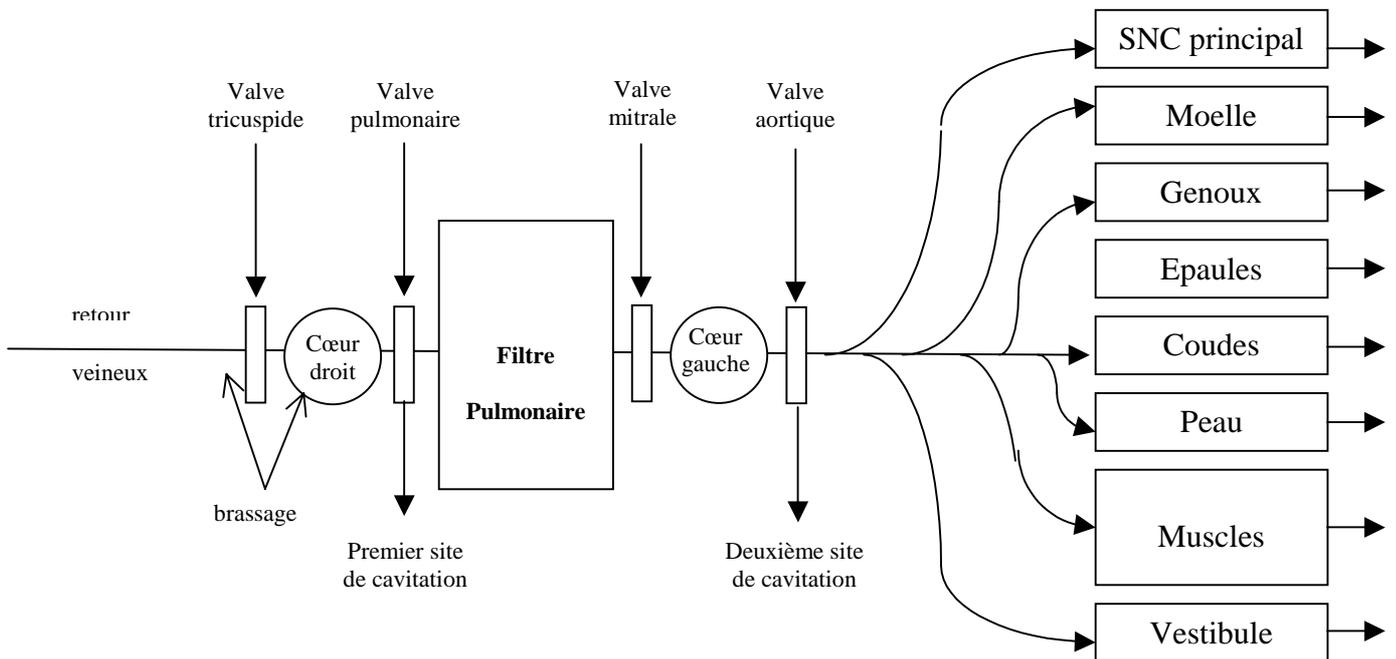
Le processus de formation de micro-bulles veineuses qui intervient après une décompression classique à l'air, peut probablement se dérouler en quatre étapes distinctes. La figure 2 résume la séquence des événements de cette hypothèse. Pour des raisons pratique, un seul gaz inerte sera considéré, ce sera l'azote

Etape I

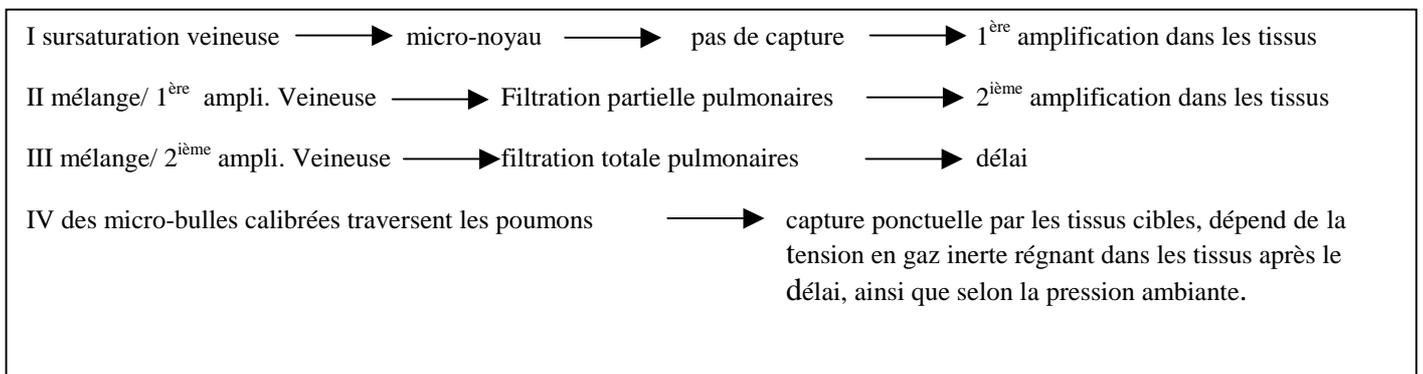
La première étape commence peu de temps après le début de la décompression avec la naissance d'un micro-noyau et son passage à travers le capillaire pulmonaire vers le système artériel. Pour des vitesses de décompression normales, ces micro-noyaux rétrécissent probablement jusqu'à une taille stable d'environ 1-2 μm et se dispersent ensuite dans tout le corps, de façon aléatoire. Un tel aspect aléatoire des effets est une propriété importante dans l'apparence des symptômes de MDD.

Ces micro-noyaux vont pénétrer dans différents tissus présentant toute une gamme de valeurs de sursaturation. Au début de la décompression, tous les tissus sont sous-saturés (ils ont une sursaturation négative) par rapport à la pression ambiante. Cependant, alors que la décompression se poursuit, tous les tissus vont subir une augmentation du niveau de sursaturation qui va atteindre un pic peu de temps après l'arrêt de la décompression, pic qui va diminuer graduellement jusqu'à une valeur d'équilibre qui se situe à environ $-0,2$ bar si la pression ambiante est la pression atmosphérique.

Séquence de la cavitation gazeuse dans l'accident de décompression



Les différentes phase de développement de la micro-bulle



Seuil de détection par ultrasons à partir de la phase III.

Fig. 2 Séquence de cavitation gazeuse lors d'accidents de décompression. Il se peut que les premières et deuxièmes étapes de micronucléation et de transport soient trop brèves pour pouvoir être détectées. L'existence de la **microcavitation** lors des premières étapes peut devoir être déduite des événements induits et de leurs effets.

Le diamètre de ces micro-noyaux primitifs sera trop petit, ou la sursaturation des tissus trop faible, pour que les micro-noyaux soient suffisamment amplifiés pendant leur trajet et qu'ils soient

capturés par les tissus. La raison en est que la différence entre la pression partielle d'azote dissout dans les tissus environnants et celle régnant dans les micro-noyaux en transit ne sera pas

suffisamment élevée pour qu'il y ait diffusion dans la micro-bulle et que son diamètre augmente assez pour en permettre la capture. Ces tissus pourraient effectivement être considérés comme des pré-amplificateurs de micro-noyaux. Néanmoins, les micro-noyaux vont subir une certaine amplification durant leur premier passage à travers les tissus, et certains se seront suffisamment développés pour devenir des micro-bulles d'un diamètre d'environ 2-10µm.

Etape II

La seconde étape commence avec la première apparition de telles micro-bulles dans le système veineux (en plus des micro-noyaux plus stables). Ces micro-noyaux et micro-bulles vont à nouveau subir une succession d'amplifications d'une part, en côtoyant des régions hautement sursaturées qui contiennent du sang veineux ayant irrigué des tissus bien perfusés, et d'autre part par l'action plus prolongée du retour du mélange veineux moins sursaturé et de son passage à travers la zone de cavitation du cœur droit (l'amplificateur de puissance).

Maintenant, la micro-bulle pénètre à nouveau dans le poumon où une filtration partielle va intervenir. (le filtre de bas niveau). Quelques micro-bulles parmi les plus petites parviennent à traverser le lit pulmonaire une deuxième fois pour entrer de nouveau dans la circulation systémique, alors que les micro-bulles les plus grandes seront capturées et ne seront pas disséminées.

Quelques unes des très petites micro-bulles artérielles peuvent désormais être capturées par des tissus lents comme les muscles mais pas par les tissus rapides comme le SNC car, pour un taux de décompression normal, PN_2 de ce dernier aura suffisamment diminué pour ne plus être capable de capturer de telles micro-bulles. Ceci est un point crucial car il faut expliquer pourquoi la MDD neurologique n'apparaît pas à chaque décompression. On suppose que les gaz non dissous restant dans ces tissus rapides, se re-dissolvent ou sont asymptomatiques, mais il est évident que certains effets secondaires peuvent entraîner des pathologies à plus long terme.

Etape III

La troisième étape commence avec l'apparition de nombreuses et importantes micro-bulles en aval des tissus où une capture partielle s'est produite lors du premier ou du second tour du circuit. Ces micro-

bulles ont été capturées du côté veineux car c'est dans cette région qui évidemment contient le taux de sursaturation le plus élevé du tissu. Dans cette partie du tissu, l'azote dissout sera la source d'alimentation de la phase gazeuse et un flux relativement important de micro-bulles va s'écouler dans le système veineux.

Ces micro-bulles vont vraisemblablement fusionner en ramassant ainsi tous les micro-noyaux et petites micro-bulles. Elles vont à nouveau subir une autre amplification dans le retour veineux jusqu'à atteindre un diamètre moyen d'environ 50 µm ou plus. Il est probable que ce soit à partir de cette taille, de moyenne à grande que ces embolies gazeuses du circuit veineux peuvent être décelées par les détecteurs Doppler à ultrasons conventionnels et non-invasifs.

A cette étape de la décompression, la densité de population des micro-bulles dans le retour veineux est significativement modifiée par l'amplification dans le retour veineux, dont la sursaturation ne cesse de croître, et à cause du processus d'absorption des petites micro-bulles par de plus grosses. C'est pourquoi le nombre des très petites micro-bulles se réduit, et que le nombre des micro-bulles de taille moyenne et grande augmente. En d'autres termes, les processus d'amplification et de fusion provoquent un infléchissement à droite de la courbe représentant le nombre ou la fréquence de distribution des micro-bulles, en fonction de leur diamètre.

Ceci a pour effet essentiel de réduire la probabilité qu'une micro-bulle puisse traverser le filtre pulmonaire à cette étape importante de la décompression, pour aller se faire capturer par le côté artériel d'un tissu neurologique cible, ce qui conduirait à un ADD grave. Cependant, il est toujours possible qu'une micro-bulle traverse le filtre pulmonaire mais, au fur et à mesure que le temps passe, le niveau de sursaturation des tissus devient trop faible pour que la capture de ces 'particules' de gaz s'effectue et elles seront probablement détruites par la rate ou par action biochimique, à condition, bien sûr, qu'il n'apparaisse pas ultérieurement d'autre sursaturation tissulaire marquée (cas d'expositions successives).

Ce scénario doit être considéré comme se déroulant dans des conditions proches de la pression atmosphérique. A pression ambiante très élevée et pour un diamètre donné, la durée de vie de la micro-bulle est augmentée proportionnellement à la pression ambiante (Hempleman et al. 1984). De la même manière, à haute pression, il est plus difficile pour un tissu (y compris pour les poumons) de capturer une micro-bulle de diamètre identique; elles peuvent alors survivre suffisamment

longtemps pour effectuer plusieurs boucles. Ceci pourrait expliquer pourquoi on a pu détecter des embolies gazeuses veineuses ainsi que des micro-bulles artérielles pendant de longues périodes succédant à des excursions ascendantes à partir de niveau de saturation profondes à 30 bars . (Brubbak et al. 1986). Une sursaturation beaucoup plus importante est nécessaire ce qui, ainsi que nous allons l'expliquer après , expliquerait pourquoi les décompressions plus importantes sont possibles.

De plus, dans le cas de saturations à très hautes pressions, il est possible que la microcavitation intervienne à la fois sur les extrémités de la valve pulmonaire et de la valve aortique sans qu'aucune sursaturation ni décompression ne soient nécessaires. La masse de gaz dissout est si importante qu'il est vraisemblable qu'une petite turbulence de type "tribonucléation" soit suffisante pour déclencher la microcavitation.

Le résultat des expériences de Masurel et al. (1985) particulièrement applicables ici, confortent cette prédiction Ils ont effectivement détecté des micro-bulles artérielles à la sortie du cœur d'une brebis saturée avec un héliox entre 80-100 bars. Aucune décompression ni changement de mélange n'avait eu lieu. Ce résultat surprenant les a laissé perplexes et ils ont suggéré que le flux turbulent qui traverse le cœur en serait responsable. Il est évident que la très grande quantité de gaz dissout a permis à la cavitation d'avoir lieu plus facilement et, une fois formés , les micro-noyaux ne peuvent pas implorer rapidement car, à l'opposé de la phase d'expansion,, le gradient nécessaire à une diffusion vers l'extérieur durant la phase d'implosion est, comme nous l'avons vu ci-dessus, relativement faible et l'augmentation de la durée de vie permet alors la détection de ces micro-noyaux.

Revenons maintenant au cas plus classique d'une pression ambiante faible ou moyenne, les micro-bulles, "bien développées", passent maintenant dans les artérioles pulmonaires et rejoignent les micro-bulles déjà capturées qui seraient encore présentes après le premier passage. Maintenant, les artérioles pulmonaires contiennent un volume de gaz dissout significatif qui est incapable de passer à travers le filtre pulmonaire, et il s'ensuit un délai d'une durée variable . Cette phase marque la fin de la troisième étape.

Etape IV

Durant la quatrième étape, la phase gazeuse des artérioles pulmonaires subit les effets de la chute de pression ambiante, de la variation de PN_2 veineuse et alvéolaire (inspirée). En aucune façon, il n'est évident que cette phase gazeuse va rétrécir et

disparaître à l'intérieur des capillaires pulmonaires. En vérité, les premiers calculs effectués par Walder (1949) qui concluaient que la différence de pression artério-veineuse pulmonaire était insuffisante pour forcer une bulle (sphérique) à travers les poumons n'est sans doute pas applicable car il ne tiennent pas compte de l'effet éventuel du surfactant dans les capillaires pulmonaires qui doit être présent pour réduire les tensions de surface de la phase gazeuse et ainsi permettre au gaz d'entrer dans le capillaire où il pourra être éliminé par diffusion dans l'espace alvéolaire. Si ce processus n'était pas mis en jeu, la dissolution d'une phase gazeuse se prolongerait de façon significative et un certain nombre de capillaires resteraient obstrués conduisant à une chute des échanges en oxygène et en gaz carbonique dans des poumons habituellement très efficaces.

Pendant la décompression, et encore quelques temps après, qu'on ait atteint une pression ambiante stable , cette phase gazeuse va continuer de s'étendre car le sang environnant est sursaturé. Au moment où le surfactant atteint la limite de la phase gazeuse la plus proche du lit capillaire, le gaz va progressivement s'introduire dans les capillaires pour s'éliminer progressivement dans l'espace alvéolaire. Dans chaque capillaire pris individuellement, la phase gazeuse va prendre la forme d'un tube de gaz dont la limite aval, vers le coté veineux, sera poussée par la pression différentielle artério-veineuse. A condition qu'il y ait un volume de gaz suffisant en amont, on peut démontrer (Hennessy, non publié) que ce gaz va franchir la barrière après un délai d'environ 5 à 30 minutes et qu'il va ressortir du coté pulmonaire veineux sous la forme d'un courant de micro-bulles bien calibrées d'un diamètre de l'ordre de 6-10 μm et d'une durée de vie de l'ordre de 10-20 secondes, qui seront capables d'atteindre des tissus relativement éloignés. Evidemment le délai sera d'autant plus court que la décompression sera rapide ou que l'amplitude de la chute de pression sera importante.

Au fil du temps, de nombreux auteurs ont remarqué qu'un délai était nécessaire pour que les micro-bulles transitent au travers des poumons lors des expériences d'injection d'embol gazeux (par exemple Spencer et Oyama 1971, Butler et Hills 1979). Ce qui est nouveau (Hennessy 1978) c'est que durant la décompression, un tel délai permet aux tissus critiques du SNC de suffisamment se décharger en azote pour supporter l'invasion de ces micro-bulles artérielles, ce que ne peuvent sans doute pas faire les tissus plus lents. L'existence d'un délai d'environ 5-10 minutes est nécessaire pour qu'une vraie injection de micro-bulles artérielles de l'étape IV puisse commencer.

Si le délai est trop court, des micro-bulles relativement importantes vont atteindre le SNC avant qu'il ait eu le temps de se débarrasser de son excès d'azote. Quand la vitesse de décompression est trop rapide ou lorsque la chute de pression est trop importante, alors des symptômes neurologiques d'ADD interviennent après des délais plutôt courts (on sait que le délai d'apparition des symptômes du SNC est beaucoup plus court que celui des ADD bénins des membres).

On interprète ce délai plus court d'apparition des symptômes en expliquant que le délai est réduit, ou que la cavitation à la valve aortique shunte effectivement le filtre pulmonaire. Comme on l'a déjà vu, il n'est pas nécessaire d'invoquer la rupture d'une alvéole.

Il est probable qu'en temps normal, la cavitation à la valve aortique ne contribue pas aux ADD qui surviennent lors des décompressions conventionnelles parce que la sous-saturation relative du sang aortique (comparé à la sursaturation du sang veineux) impliquerait l'existence de micro-bulles possédant une durée de vie extrêmement brève qui nécessitent une décompression très rapide comme pour l'évacuation des sous-marins par exemple, où les symptômes du SNC interviennent systématiquement 1 à 3 minutes après le retour en surface.

Ainsi, après une décompression classique, il existe un *délai* suffisamment long. Les micro-bulles qui atteignent quand même le SNC ne seront pas amplifiées ni capturées alors que dans les tissus plus lents où un temps de transit long et PN_2 sensiblement plus fort capturent toute microbulle se présentant. Cependant, dans les cas où le *délai* est effectivement court (remontée trop rapide, changement de gaz respiratoire inapproprié, pneumothorax ou embolie à l'air, altération du surfactant pulmonaire, obésité ou effort) ou dans les cas où la durée de vie des micro-noyaux initiaux est considérablement augmentée (forte pression ambiante), alors les micro-bulles seront capturées de façon sélective uniquement par les tissus dont la combinaison temps de transit – PN_2 est favorable.

Mise en évidence des micro-bulles artérielles liées à la plongée

Suivons la destinée d'une micro-bulle artérielle durant la décompression d'une plongée. Même si elle rétrécit rapidement, admettons qu'une petite micro-bulle artérielle puisse survivre juste assez longtemps pour atteindre des tissus éloignés. Si le déroulement est idéal, cette micro-bulle

envahissante va, soit se dissoudre durant son trajet dans le tissu, soit passer au travers sans provoquer aucune pathologie. Mais, si la pression ambiante chute rapidement, ou si le tissu est encore chargé avec de l'azote provenant d'une plongée précédente, alors la bulle va se développer et sera capturée. L'azote dissout amplifiera la micro-bulle *in situ* et, pendant qu'elle sera en train de se développer le long du capillaire, cela provoquera un appel du gaz dissout voisin et toute nouvelle baisse de pression ambiante ne ferait qu'accentuer ce phénomène. Cela pourrait expliquer une bonne partie des ADD primaires ainsi que certains effets secondaires comme des lésions de globules rouges et l'apparition de petites pétéchies. Il se peut bien qu'il y ait d'autres effets sub-symptomatiques, mais potentiellement plus graves à long terme, provoqués par une exposition chronique aux micro-noyaux engendrés par la décompression ou les expositions hyperbares elles-mêmes. Divers effets à long terme ont été décelés chez les plongeurs, par exemple, la dégénération de la moelle épinière (Palmer et al. 1981), des lésions dans la barrière hémato-encéphalique (James et Hills 1988, Chryssanthou et al. 1987), de mauvais échanges gazeux dans les poumons (Cotes et al. 1987), des altérations dans le métabolisme des protéines et du fonctionnement hépatique (Doran et Garrard 1984) et, plus récemment, des lésions du fond d'œil (Polkinghorne et al. 1988). Certains de ces troubles suggèrent fortement un lien avec les effets chroniques de micro-noyaux et de micro-bulles circulantes.

Le site de cavitation et sa relation avec le type de décompression sont résumés Figure 3. Si l'hypothèse qui situe la cavitation dans l'artère pulmonaire lors d'une décompression à vitesse normale, est vérifiée, alors la sursaturation dans l'artère pulmonaire est sans doute le principal paramètre à prendre en compte pour réussir une décompression sûre.

Il est bien connu que lors de plongées en caisson, l'apparition de "moutons" sur la peau est annonciateur d'ADD plus graves. Il est clair que PN_2 dans la peau va s'équilibrer avec PN_2 régnant dans le caisson lors de l'exposition à la pression. La peau a un pouvoir vaso-actif très important et une réduction rapide du flux sanguin périphérique peut faire de ce tissu habituellement rapide le tissu le plus sursaturé qu'il y ait durant la décompression, ce qui conduit à la capture de micro-bulles artérielles très tôt. La présence de gaz artériel attaquant le tissu le plus sursaturé peut indiquer que des implications sur le SNC sont proches.

Sites de cavitation possibles & Séquence des événements

Décompression lente ou bien chute d'amplitude restreinte mais rapide

(plongée standard à l'air, Travailleur en air comprimé)

Site initial : l'extrémité des lèvres de la **valve pulmonaire** – protubérances d'Arantius
Site secondaire : extrémité des lèvres de la **valve tricuspide** – protubérances d'Albinus
Délai variable avant que le filtre pulmonaire ne soit forcé

Tissus cibles des micro-bulles artérielles :

- ❖ Remontée lente – délai important : articulations, muscles
- ❖ Remontée rapide – délai plus court : neurologique - lombaire, peau
- ❖ Remontée très lente – échinocytes, peau, pétéchies

Décompression rapide ou bien chute de grande amplitude et rapide

(prendre l'avion, excursion profonde, décompression de surface, évacuation de sous-marin)

Site primaire : l'extrémité des lèvres de la **valve aortique** – protubérances d'Arantius
Site secondaire : extrémité des lèvres de la **valve mitrale** – protubérances d'Albinus
Aucun délai

Tissus cibles des micro-bulles artérielles :

- ❖ Remontée lente : neurologique lombaire, peau
- ❖ Remontée très rapide : SNC
- ❖ Très haute pression : SNC, Système vestibulaire

Fig. 3. Synthèse des propositions concernant les sites de microcavitation ainsi que les tissus concernés. Cette liste n'est pas exhaustive et le lecteur devrait pouvoir ajouter d'autres symptômes en s'appuyant sur les notions de délai et de déclenchement de l'ADD par les micro-bulles artérielles.

La région lombaire de la moelle épinière, avec ses tissus relativement moins bien perfusés, est plus souvent impliquée que les tissus cérébraux en terme de manifestations et symptômes d'ADD neurologiques. Cependant, si l'azote a été éliminé du tissu en respirant de l'oxygène pur, comme pour la plongée avec décompression en surface alors les effets d'occlusion dus à une micro-bulle artérielle envahissante lors de la décompression finale vers la pression atmosphérique seront moins graves. Le volume de la bulle augmentera à cause de la baisse de pression, mais PN_2 pour nourrir la microbulle est faible et l'oxygène résiduel va être consommé *in situ*. Ceci pourrait expliquer l'observation faite par Childs (1988) qu'une proportion importante des symptômes d'ADD qui suivent une décompression de surface semblent plus bénins et plus faciles à traiter. En réalité, la raison pour laquelle cette technique potentiellement dangereuse de la décompression de surface arrive à fonctionner, peut être attribuée à ce délai nécessaire pour que les gaz traversent les poumons et au fait qu'une recompression rapide avec inhalation d'oxygène pur aide au passage sans dommage des micro-bulles atténuées au travers du SNC et des autres tissus.

En réalité, l'étiologie de la MDD de la moelle épinière est sujet à controverse. Hallenbeck et al. (1976) suggèrent que la cause initiale est

l'accumulation de gaz dans le plexus veineux épidual et leur film, désormais bien connu, tend à renforcer cette hypothèse. Malheureusement, après avoir mal interprété les résultats de quelques expériences, ils rejetèrent délibérément la notion de gaz artériel présent dès les phases précoces car, à cette époque, l'existence de gaz artériel était jugée irréaliste. Les résultats de leurs expériences sont résumés en Table 1.

Table 1 Les effets de bulles gazeuses après une plongée et après l'injection directe dans l'aorte sont comparés par observation visuelle et par coloration au bleu Evans. L'injection de gaz à 1 bar dans l'aorte descendante d'un chien présente une situation différente de celle de l'invasion de gaz artériel dans une moelle épinière partiellement saturée. Dans le premier cas, la matière grise avec son fort taux de perfusion, va capturer la plupart des micro-bulles ; ceci en comparaison avec la matière blanche. C'est le contraire, où après une exposition hyperbare la matière blanche, qui est moins bien perfusée, va capturer une plus grande quantité de micro-bulles que ne le fait alors la matière grise, ceci est dû à sa pression partielle d'azote supérieure. L'effet est accentué si on est aussi en présence d'un *délai*. (Hallenbeck et al. 1976).

Tissu cible	Flux Sanguin	Excès de PN_2 après		Après plongée (pas d'inj. de gaz)		Coloration Bl. Evans bluing après injection de gaz dans :	
		Plongée	Inj. De gaz	Bulles gazeuses	Coloration Bl.Evans	Racine de l'aorte	Aorte Desc.
Moelle épinière							
❖ substance grise	+++	+	0	+	+	0	+++
❖ substance blanche	+	+++	0	+++	+++	0	0
SNC	++++	0	0	0	0	+++	0
Bulbe rachidien	+++	0	0	0	+	0	0

+ : plus il y a de '+', plus l'effet est important ; '0' signifie pas d'effet.

Données de Hallenbeck, Bove & Elliott, Underwater Physiology V, 1976.

Tout d'abord, ils exposent un chien à une pression ambiante élevée (profil B de la Figure 4) puis ils décompressent rapidement l'animal en le ramenant quelques minutes à la pression atmosphérique, puis ils le recompressent jusqu'à une pression intermédiaire. On remarque que si l'intervalle de surface était suffisamment long, des symptômes d'ADD neurologiques apparaissent en surface (juste avant la recompression), tandis qu'avec un intervalle de surface réduit, on obtient des ADD bénins survenant dans les membres pendant la seconde décompression.

Pour les cas d'ADD neurologiques, ils ont trouvés les mêmes résultats qu'Heller et al. (1900) avaient également obtenus sur les chiens, et qui montrent qu'il y a plus de bulles dans la matière blanche moins bien perfusée, que dans la matière grise de la moelle épinière ou du bulbe rachidien. Ceci est confirmé par la méthode de coloration au Bleu Evans. Ils en concluent qu'à cause de sa structure complexe, la formation initiale des bulles intervient dans le plexus veineux épidual qui draine la matière blanche de la moelle.

En essayant de disqualifier une origine artérielle de ces micro-bulles, ils ont injecté, à pression atmosphérique, des micro-bulles directement dans l'aorte descendante d'un chien et ils n'ont retrouvé leur coloration au bleu Evans que dans la matière grise de la moelle largement plus perfusée. La matière blanche de la moelle (et bien sur le reste du SNC supérieur dont le bulbe rachidien) était épargnée. De plus, lorsque du gaz est injecté dans la crosse aortique on ne retrouve le traceur bleu que dans la partie supérieure du SNC, sans doute parce que la plupart des bulles importantes ont migrées là par simple effet de flottabilité.

De tout ceci, ils ont déduit que la source du gaz produit dans la moelle par la décompression, ne pouvait pas être artérielle car sinon, soit que ces bulles auraient été se loger dans la partie supérieure du SNC ou alors leur concentration dans la matière grise de la moelle aurait été plus importante. Mais cet argument ne tient pas car, dans le dernier cas où les chiens étaient saturés à une pression ambiante de 1 bar, les PN_2 de la matière grise et de la matière blanche étaient identiques et la sursaturation qui en résultait valait zéro, comme il est montré en Table 1. Comme la matière grise reçoit un débit sanguin supérieur à la matière blanche, il est évident qu'elle reçoit et capture une part plus importante des micro-bulles artérielles relativement grosses qui sont injectées.

D'un autre côté, après une exposition sous pression, la matière blanche aurait dû avoir une sursaturation

d'azote plus importante que la matière grise mieux perfusée, qui se serait débarrassée de la majeure partie de sa sursaturation en azote durant les quelques minutes passées en surface et pendant le *délai*, dont on postule l'existence, avant que la phase gazeuse n'ait franchi le filtre pulmonaire. Ce délai lui aurait permis de supporter l'invasion de micro-bulles artérielles relativement petites pendant que la matière blanche plus sursaturée, en aurait capturé une plus grande proportion.

Cette façon de voir est confortée par deux cas de décès à haute altitude étudiés par Haymaker et Johnston (1955). L'un de ces deux cas, était dû à la persistance d'un *foramen ovale* qui a provoqué le même effet qu'une injection directe de gaz dans l'aorte en altitude. Il est intéressant de noter, que dans les deux cas, le processus ischémique concernait autant la matière grise que la matière blanche. On devait s'y attendre car les matières grises et blanches avaient été uniformément saturées en azote à environ 0,79 bar si l'on considère que l'embolie gazeuse artérielle avait commencée dans les deux cas juste après être arrivé en altitude.

C'est pourquoi, dans le cas d'ADD neurologique, l'origine artérielle des micro-bulles ne peut pas être évincée. Des effets comme un œdème des tissus, une dislocation de la barrière hémato-encéphalique, un infarctus de plexus veineux, etc ... doivent être considérés comme les effets secondaires d'une offense initiale due à une micro-embolisation artérielle.

L'hypothèse de la micro-bulle artérielle permet également d'expliquer pourquoi on peut passer d'un ADD neurologique à un ADD des membres lorsque l'on réduit l'intervalle de surface avant d'entreprendre la recompression. Une période plus courte en surface va réduire le volume de la phase gazeuse formée dans les artéioles pulmonaires et dans le lit capillaire, et par là même, augmente ce fameux *délai* nécessaire au 'forçage du filtre pulmonaire'. La recompression ne réduit pas la masse totale de la phase gazeuse présente dans le lit capillaire pulmonaire et il n'est pas possible de prévoir exactement la façon dont les poumons feront face à cette situation. L'effet le plus vraisemblable est que la recompression contribue à la réduction du *délai*. D'autre part, une recompression significative ramènera sans doute aussi la sursaturation des tissus les plus rapides à une valeur proche de zéro, et si le 'Passage' au travers des poumons a lieu, il ne restera que les tissus les plus lents comme cible.

Profils établissant la limite entre les ADD de type I et les ADD de type II

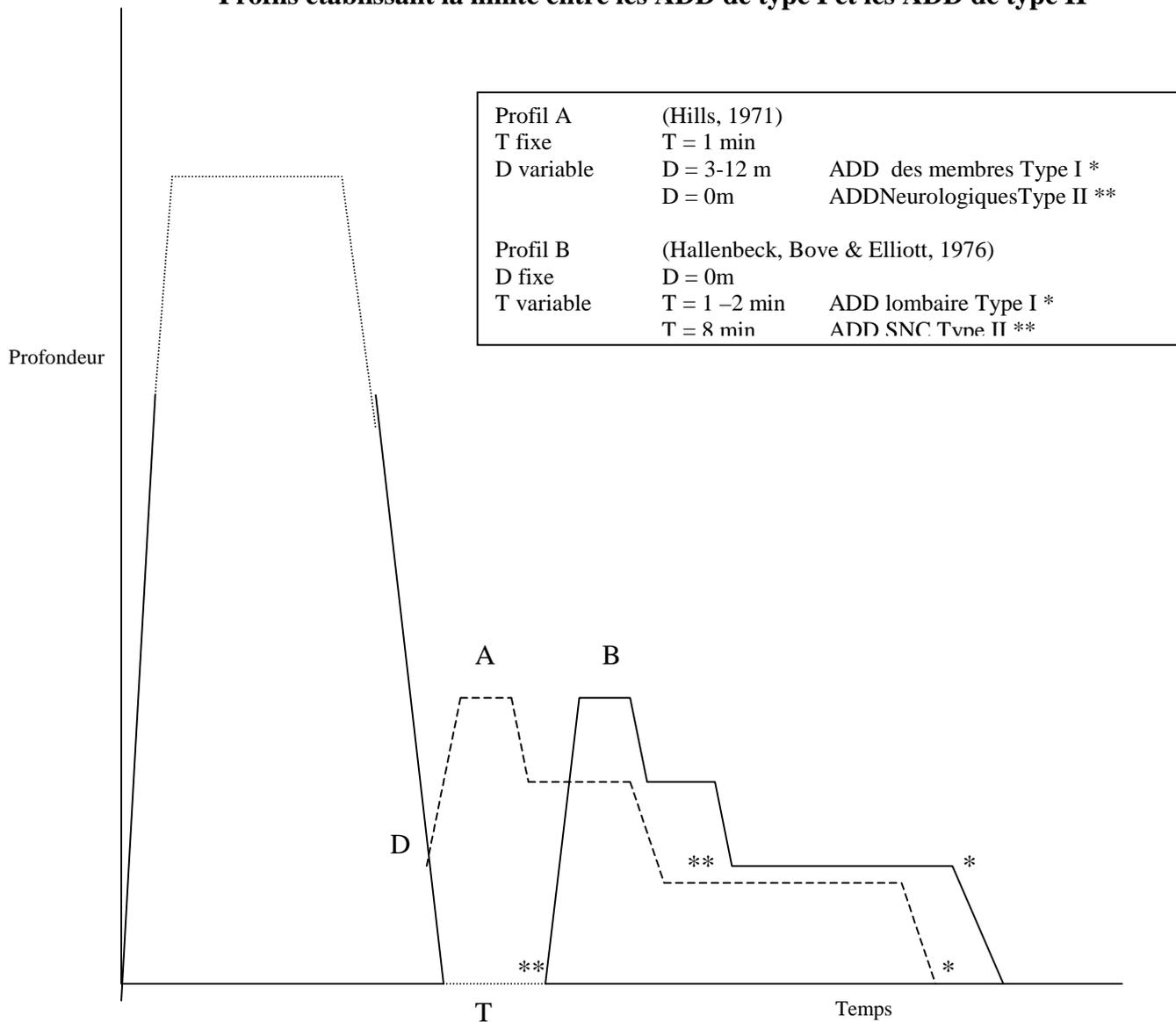


Fig 4. Profils séparant les ADD de type I de ceux de type II obtenus sur des chèvres (profil A) ou des chiens (profil B). L'hypothèse est que les deux types de profils modifient le *délai* de passage des micro-bulles au travers des poumons. Plus la décompression est brutale, plus le *délai* sera court et moins le SNC aura de temps pour faire évacuer sa sursaturation. Ces tissus, ainsi que ceux plus lents, seront des cibles. Si on a une plus petite baisse initiale (profil A) ou si on recomprime suffisamment tôt (profil B), alors le *délai* est augmenté et les micro-bulles cibleront plutôt les articulations et les autres tissus lents. Celles qui atteignent le SNC se contenteront de passer sans dommage ou bien elles seront capturées mais elles n'auront qu'un effet sub-symptomatique sur ces animaux. Ce sont les mêmes effets qui pourraient se produire avec les tables de plongée qui sont moins brutales. Les profils et les résultats d'ADD sont de Hills (1971, profil A) et Hallenbeck et al. (1976, profil B).

Comparons ce scénario avec le cas où on fait varier l'amplitude de la première décompression, puis, après une pause fixe de une minute, on recomprime jusqu'à une pression intermédiaire (profil A de la figure 4) (Hills 1971). Dans ce cas, la pause de 1 minute est trop courte pour que des symptômes apparaissent, et ils apparaissent plus tard, pendant la phase recompression. Comme dans le profil B, on trouva que la transition de l'ADD des membres à l'ADD neurologique intervenait lorsqu'on augmentait l'amplitude de la décompression initiale. Encore une fois, ceci peut s'expliquer avec élégance par la diminution du *décalage* nécessaire aux gaz pour traverser les poumons. Plus la chute de pression initiale est importante, plus le niveau de sursaturation des tissus neurologiques sera important durant les étapes I et II du processus de microcavitation. Ceci produit alors une plus grande quantité de gaz dans le retour veineux et un *décalage* plus court avant que les micro-bulles ne forcent les poumons pour aller attaquer les tissus rapides encore sursaturés. Pour une chute de pression plus faible, la formation de gaz est à la fois réduite et retardée ce qui permet aux micro-bulles artérielles envahissantes, de cibler des tissus plus lents.

Il est important de noter que ces expériences sévères étaient conduites pour produire des signes évidents d'ADD. C'est pourquoi, bien que ces tissus neurologiques aient été apparemment épargnés dans les expériences les moins sévères de la Figure 4, il est néanmoins possible que des formations gazeuses significatives soient intervenues dans ces tissus mais à un degré insuffisant pour produire des symptômes d'ADD neurologiques chez un animal incapable de s'exprimer. De plus, il est vraisemblable que des ADD des membres soient intervenus pour les parties les plus sévères du profil, mais les signes d'ADD auraient mis plus de temps à se manifester et, de toute façon, ils auraient été masqués par l'apparition de symptômes beaucoup plus importants affectant le SNC. En d'autres termes, l'apparente distinction entre les deux types d'ADD n'est peut-être qu'illusoire et si des expériences similaires, mais moins radicales, avaient été menées sur l'homme, il est probable qu'on aurait constaté des signes prémonitoires d'ADD légers lors des parties les plus sévères du profil. Bien sûr, on a observé de telles réactions sous la forme d'ADD cutanés et articulaires. Ces réactions sont souvent ignorées lors des expériences de décompression et pourtant elles apportent de nouveaux arguments à l'hypothèse du gaz artériel proposée ici.

D'autres évidences de l'existence d'un Décalage avant l'apparition de l'ADD

Différence entre l'azote et l'hélium dans la décompression

On sait depuis longtemps que la vitesse de décompression qui suit une longue exposition au mélange 80/20% hélium-oxygène est nettement plus rapide qu'à l'air. A l'opposé, pour de très courtes expositions, c'est le contraire qui se produit, mais ceci peut être attribué d'une part au fait qu'au début de l'exposition au mélange hélium-oxygène, les tissus sont initialement saturés à 0,79 bar d'azote, et d'autre part à la plus grande vitesse de diffusion de l'hélium dans les tissus aqueux.

A la suite d'une plongée non saturée, la distribution de chacun des gaz inertes va être très différente. Dans le cas d'une plongée à saturation, par contre on connaît précisément la valeur de la pression partielle de chaque gaz inerte dans tout le corps. Si on effectue une décompression rapide, alors, à l'exception du compartiment sanguin systémique, très peu de gaz sera éliminé pendant la décompression. C'est pourquoi, à l'arrivée à la nouvelle pression ambiante, on connaît la quantité de gaz dissout dans les tissus. Ceci constitue une catégorie importante d'expérimentations humaines. Habituellement, c'est la pression atmosphérique qui est utilisée comme pression ambiante inférieure.

La pression partielle d'un gaz inerte saturé (P_{inert}) pour laquelle les premiers signes d'ADD apparaissent lorsqu'on effectue une décompression rapide jusqu'à une pression plus basse (P_{amb}) est appelée "seuil de pression de gaz inerte donnant des ADD". Au travers des nombreuses expériences, on a constaté que les ADD, dus aussi bien à l'hélium qu'à l'azote, étaient pratiquement limités à des troubles bénins des membres ou à des douleurs articulaires qui, dans la plupart des cas, surviennent dans l'heure qui suit le retour à P_{amb} . Les symptômes neurologiques sont très rares et on n'aurait pas effectué de telles expériences si la probabilité de leur survenue avait été significative. Il est donc possible de comparer les seuils de pression donnant des ADD pour ces deux gaz.

Pour l'air (79% d'azote, 21% d'oxygène) le seuil de pression limite pour une décompression jusqu'à $P_{amb} = 1$ bar, est d'environ 1,7 bar (soit une profondeur de 7 m) (Bell et al. 1986, Eckenhoff et al. 1986). Les premières estimations de Boycott et al. (1908) positionnaient la pression à 2 bars (10m) (donnée que l'on retrouve encore dans les tables de plongée standard à l'air de l'U.S. Navy et de la Royal Navy); plus tard, cette valeur a été ramenée à 1,9 bar (Hempleman 1969a). Ainsi qu'il a été mentionné précédemment, lors des premiers essais, des symptômes mineurs comme des picotements ont été ignorés ou n'ont pas été pris en considération et, il est également possible, que la durée d'exposition n'ait pas été suffisante pour atteindre la saturation complète. Un autre effet qui a joué un rôle certain dans ces premières études, est "l'acclimatation" d'une équipe de sujets, qui aurait augmenté le seuil de pression apparent.

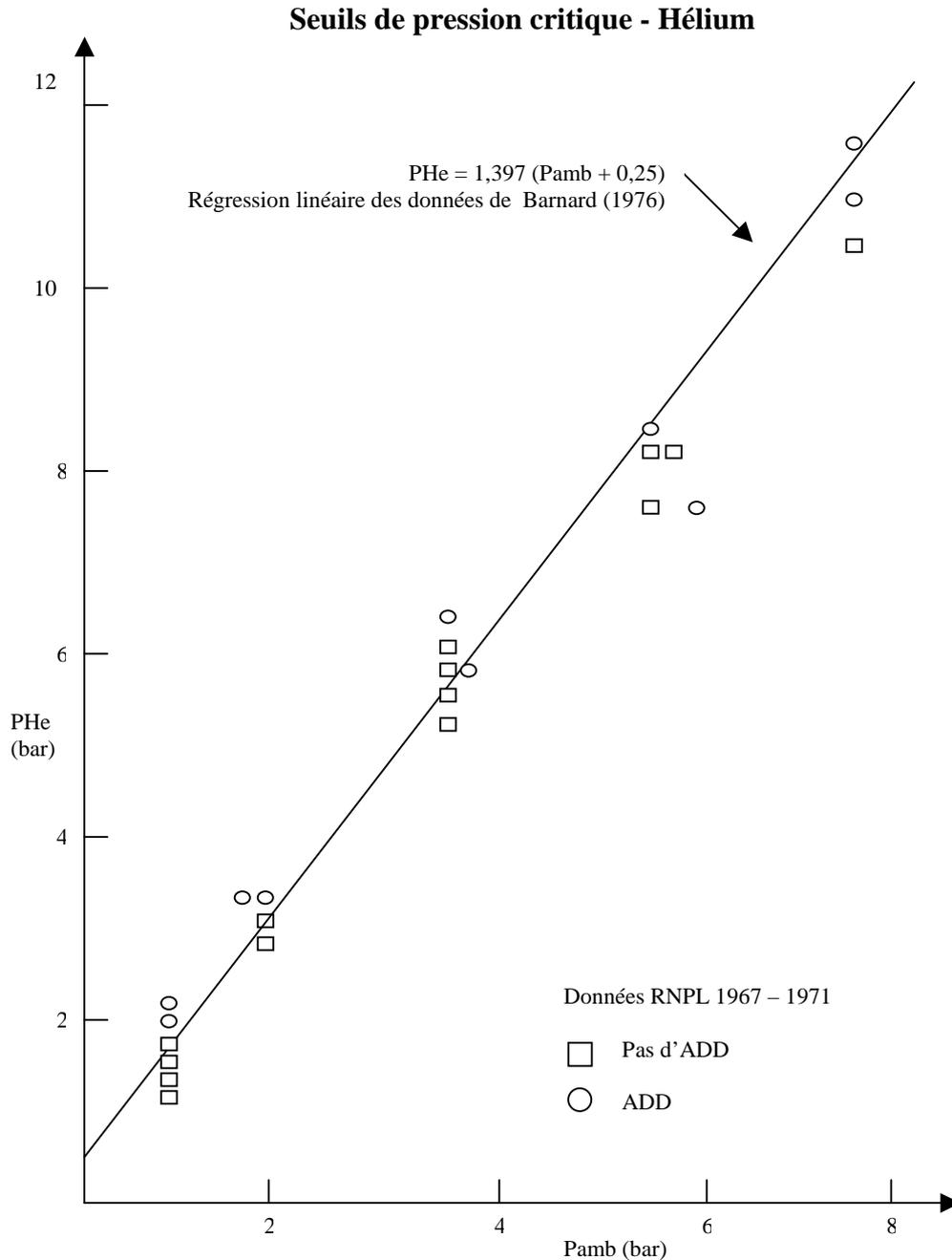


Fig 5. Courbe de seuil de pression critique pour l'hélium. Les données sont obtenues en saturant plusieurs individus pendant au moins 24 heures avec la pression partielle d'hélium figurant sur l'axe des ordonnées. Le complément est fait à l'oxygène. Les sujets sont ensuite décompressés rapidement jusqu'à la pression ambiante figurant sur l'axe des abscisses. Remarquez que deux des accidents de décompression semblent injustifiés, mais ils sont dus à une phase gazeuse résiduelle provenant d'une précédente décompression. La théorie prévoit que lorsque la pression ambiante est diminuée à partir d'une pression d'exposition donnée, la transition entre ADD et pas d'ADD correspondra à la production d'un même volume critique de gaz dans les articulations. Ceci suggère donc que les points devraient être reliés de façon linéaire à la pression ambiante jusqu'au moment où le Délai commence à diminuer de manière significative et où la courbe commence à s'infléchir, comme on peut le voir sur ces données (voir le texte). Les données proviennent de Barnard 1976 et Vorosmarti et al. 1976.

Des travaux similaires sur l'homme avec respiration d'un mélange hélium-oxygène (80% d'hélium, 20% d'oxygène) ont établi que le seuil limite de pression à l'hélium était relativement plus profond : 2,2 bars (12m) (Hempleman 1969a). Cependant, en plus des effets mentionnés précédemment lors des études à l'air, les expériences avec l'hélium ont pu être faussées par des tissus préalablement saturés avec de l'azote à 0,79 bar, ainsi que par de l'azote absorbé après la décompression, pendant la période d'exposition à l'air atmosphérique. Lors de certaines expériences, on a essayé de terminer le test pendant que le sujet respirait toujours le mélange d'hélium initial, mais si la porte du caisson était ouvert, le mélange d'hélium initial aurait été dilué avec l'azote extrêmement rapidement.

Néanmoins, on peut tout de même conclure qu'avec un mélange d'hélium à 80%, on a une augmentation significative du seuil de pression critique pour les ADD par rapport à un mélange de 79% d'azote et que l'apparition des symptômes est relativement rapide. Quelle est la signification de ces résultats sachant que chaque gaz mènent au même point, léger bend articulaire ou douleur des membres ?

Si on fait varier P_{amb} ou P_{inert} , on voit que le seuil critique des gaz inertes augmente de façon presque linéaire, comme cela est présenté dans les Figures 5 et 6. Certains points de la Figure 5 ont été obtenus lors d'une expérience unique qui consistait à diminuer la pression par chutes successives en paliers, dont une ou plusieurs étaient d'ailleurs la répétition de saut de pression qui avaient été déterminés lors d'études antérieures. En général, les ADD surviennent avec l'augmentation de l'amplitude de la chute de pression. Remarquez, cependant, qu'il y a deux points d'ADD apparemment anormaux sur la Figure 5 à $P_{amb} = 3,5$ et $5,5$ bars. Ces deux cas d'ADD ont vraisemblablement été provoqués par la présence d'une phase gazeuse pré-existante générée par la chute de pression effectuée lors d'une étape précédente à pression plus élevée conduite dans la même expérience. On a simplement fait figurer ces points pour avoir le jeu de données exhaustif.

Différences dans la pente des courbes critiques de l'hélium et de l'azote.

Les points représentant le seuil d'ADD des Figures 5 et 6 sont presque des droites. Une hypothèse plausible est qu'un volume critique de gaz non dissout soit rapidement relâché ou déversé dans les articulations ou dans les tissus des membres après une exposition au seuil critique quelque soit le gaz. de plus, ce volume critique est le même pour chaque gaz car le point de déclenchement de l'ADD est le même (Boycott et al. 1908, Hills

1966, Hennessy et Hempleman 1977). Il est donc facile de démontrer que la relation est linéaire et que le paramètre (pente de la droite = 1,0) de la courbe critique (Pinert – Pamb) est inversement proportionnelle à la solubilité du gaz inerte présent dans le tissu critique.

Ainsi, la pente plus raide de la courbe d'hélium de la Figure 5, suggère que les tissus critiques pourraient être des lipides. Mais la solubilité de l'hélium dans les tissus lipidiques n'est que 25% de celle de l'azote et alors la pression d'exposition maximum de l'hélium devrait être supérieure à celle de l'azote.

Pour ces expériences qui se terminent à pression atmosphérique, il y a plusieurs aspects qui peuvent expliquer que la pression tolérable à l'hélium soit plus grande. Par exemple, l'éventualité de changement de mélange pour de l'air après la décompression, permettrait d'éliminer une part plus importante d'hélium que si il y avait uniquement respiration de mélange hélium-oxygène. Cependant, lors de leur analyse des données 'humaines' de Barnard (1976), Hennessy et Hempleman conclurent qu'une hypothèse plausible était que la solubilité lipidique était l'explication la plus simple pour expliquer la différence des pentes. Ils utilisèrent cette présomption pour prévoir la formule de pression critique de l'azote (voir Figure 6) qui est dérivée de la régression linéaire établie à partir d'un extrait des données de Barnard, de la Figure 5.

Hills (1977) a fait remarquer que les données en altitude à l'air étaient entachées de suffisamment d'imprécision pour que, si on utilisait le seuil critique supérieur d'altitude de 7000m pour calibrer le volume critique, alors le coefficient de solubilité de partage était plus proche de celui d'un tissu aqueux. Cependant, la pente de la droite correspondant à l'azote devient alors plus forte et elle ne correspond pas aux données très récentes présentées dans la Figure 6 (Eckenhoff et al. 1986, Bell et al. 1984, Bell 1986, Parker et al. 1987).

Néanmoins, le modèle des lipides dans le tissu articulaire présente encore certaines interrogations car les articulations sont, à l'exception de la moelle osseuse, des tissus essentiellement aqueux. D'ailleurs l'articulation de l'épaule, qui est très fréquemment impliquée en plongée classique, ne comporte pas de coussinet graisseux et celle du genou, qui est fréquemment impliquée dans les plongées à saturation, comporte seulement un coussinet gras en dessous de la rotule d'où la douleur diffuse vers tout le genou. Les coudes et les hanches qui, eux, possèdent des coussinets gras sont moins souvent impliqués en plongée.

Seuils de pression critique - Azote

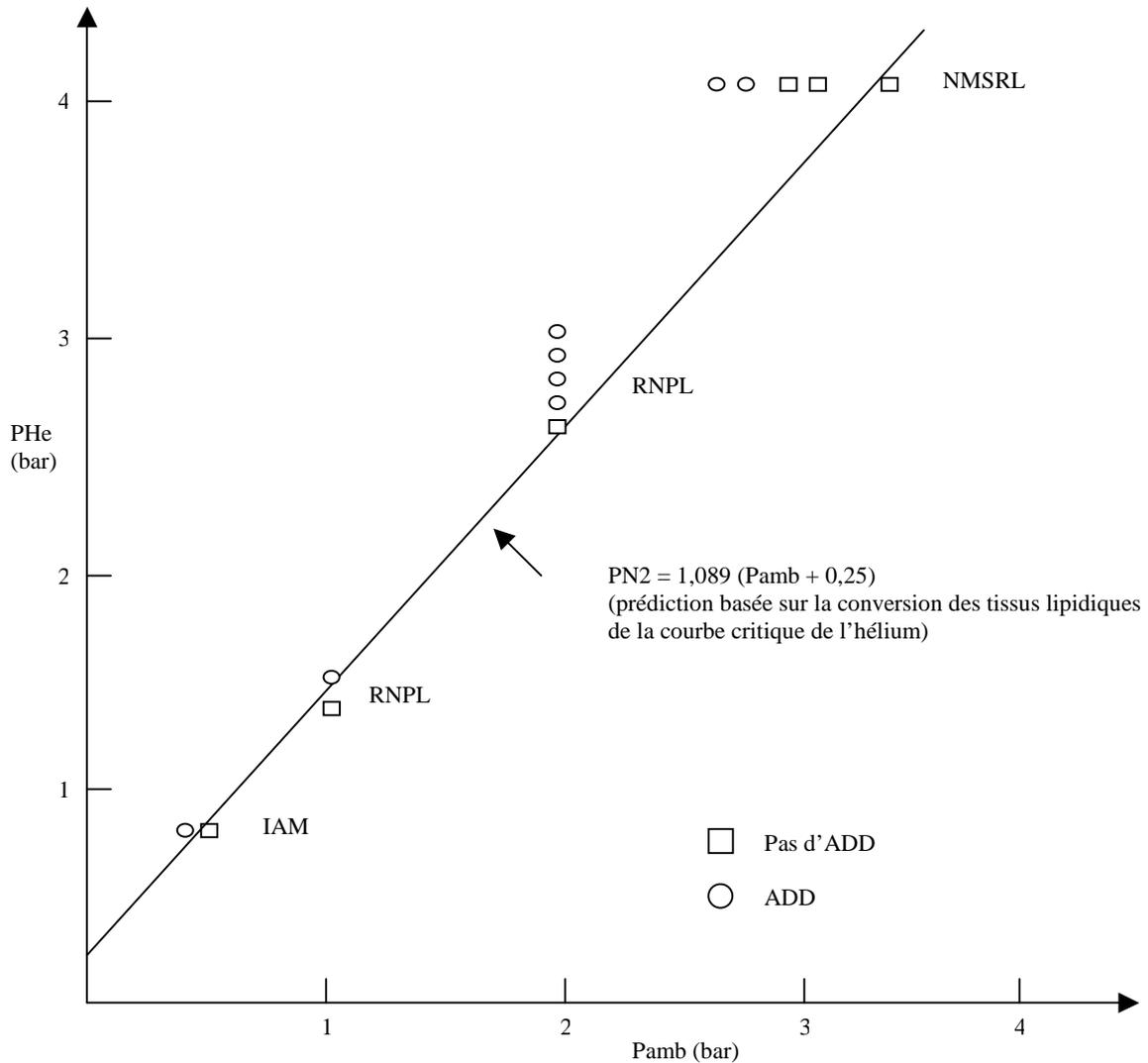


Fig 6. Courbe de la pression critique de l'azote. Voir Figure 5 pour les explications. Remarquez que la pente de cette courbe critique de l'azote est considérablement moins forte que celle de l'hélium. Les explications possibles pourraient être que le tissu est un lipide, ou que la diffusion soit le facteur limitant ou qu'il y ait un délai avant que la phase gazeuse n'ait lieu. Les données proviennent de Fryer (1969), Bell et al.(1984), Bell (1986), Ekenhoff et al. (1986) et Parker et al. (1987)

Une autre possibilité pourrait être que l'échange gazeux dans le tissu critique soit limité par la diffusion plutôt que par la perfusion. Le coefficient de diffusion de l'hélium dans les tissus est environ 2,6 fois celui de l'azote, ($7^{0.5}$) d'après la loi de Graham concernant les rapport des coefficients de diffusion. De plus, on peut avancer que si la phase gazeuse grossit très rapidement après la décompression pour atteindre son volume maximum en quelques secondes, alors un volume d'hélium pourrait se re-dissoudre en un temps plus court que le même volume d'azote.

La phase de développement du gaz n'est cependant pas immédiate et, en réalité, une petite proportion d'ADD apparait seulement après quelques heures de délai. C'est pourquoi, lors de la phase de croissance, une partie du gaz dissout va être éliminée, en partie par la perfusion sanguine, et en partie par la diffusion inter-tissulaire. Cela autorisera une diminution plus importante pour le même volume de gaz.

La partie qui s'échappe par perfusion sanguine sera identique pour l'hélium et pour l'azote puisque leurs solubilités dans le sang sont du même ordre de

grandeur. Par contre, la partie qui va être éliminée par diffusion sera plus importante pour l'hélium que pour l'azote mais ceci sera compensé par l'augmentation correspondante du taux de croissance de la phase gazeuse. Un modèle préliminaire de ce cas (Hennessy, non publié) montre qu'en recalculant le flux de diffusion de chaque gaz, en fonction de son temps de diffusion, alors le volume maximum atteint sera le même pour chacun des deux gaz, avec la différence que ce pic sera atteint plus tôt avec l'hélium qu'avec l'azote. C'est ce qui est montré dans la Figure 7 où l'échelle de temps de l'abscisse est présentée sans unité en fonction de l'échelle de temps de diffusion L^2/D . Il semble donc improbable que les seules différences de solubilité ou de diffusion puissent expliquer que les chutes de pression tolérables avec de l'hélium soient supérieures à celles tolérables avec de l'azote.

Si on peut accepter le fait qu'un unique tissu aqueux critique, comme les articulations, soit impliqué dans ces études de seuils de décompression rapides, il faut rechercher autre chose pour expliquer les grandes différences entre les pentes des droite critiques de ($P_{inert} - P_{amb}$).

Développement de la phase gazeuse en fonction d'une échelle de temps de diffusion

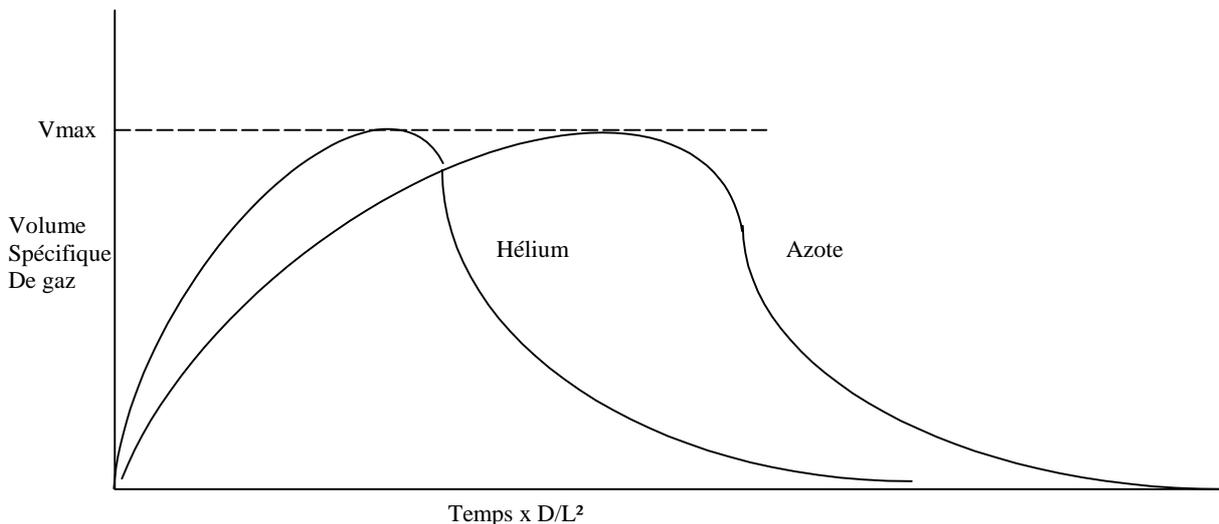


Fig 7. Développement d'une phase gazeuse représentée avec une échelle de temps de diffusion dans un tissu limité par la diffusion lorsqu'on admet qu'une partie du gaz dissout localement a pu s'échapper vers le sang pendant la période de croissance et que tous les capillaires ne sont pas obstrués. On voit également que bien que la phase gazeuse de l'hélium se développe plus vite que celle de l'azote, les deux se développent jusqu'à atteindre le même volume maximum caractéristique. Ceci signifie que la diffusion plus rapide de l'hélium ne peut pas expliquer la pente plus importante de la Figure 5.

Le rôle du *délai*

Ce que nous n'avons pas encore étudié, c'est le facteur déclenchant le développement de la phase gazeuse. Ainsi qu'il en a été longuement question précédemment, on peut admettre qu'après un délai de quelques minutes après l'arrivée à la pression ambiante inférieure, les micro-bulles émergent des capillaires pulmonaires. Ces micro-bulles se dispersent dans l'organisme de façon aléatoire et s'installent dans les tissus qui sont sursaturés par rapport à la nouvelle pression ambiante.

Il est désormais possible de proposer une autre explication plus rationnelle qui permette de comprendre la différence de tolérance entre la décompression à l'hélium et à l'azote sans avoir besoin de recourir au fait que le tissu cible soit ou bien lipidique ou qu'il soit un tissu aqueux à diffusion restreinte. Il y a deux possibilités :

- Dans le cas d'un mélange hélium-oxygène, le *délai* est plus important que dans le cas d'un mélange azote-oxygène.
- Il faut un volume d'hélium plus important pour forcer le filtre pulmonaire et déclencher le processus de formation gazeuse dans les tissus cibles.

Dans le premier cas, toute augmentation du *délai* permettrait au tissu cible d'éliminer une plus grande quantité d'hélium par des mécanismes normaux de perfusion ou de diffusion pendant la période passée à la pression inférieure et cela avant que le filtre pulmonaire ne soit forcé et que le processus d'embolie gazeuse artérielle ne démarre. Ainsi, pour la même décompression, le volume maximum d'hélium relâché dans le tissu cible sera plus faible que pour l'azote. D'un autre côté, pour le même volume critique, l'amplitude de la décompression pourra être plus importante avec l'hélium qu'avec l'azote. En fait, sous certaines conditions, il est possible de montrer (Hennessy, non publié) que le rapport *délai* de l'hélium sur *délai* de l'azote est proportionnel à la racine carrée du rapport des coefficients de diffusion de l'hélium et de l'azote au travers de la membrane alvéolaire. Ce rapport vaut $7^{0,25} = 1,6$. Le *délai* de l'hélium sera donc 60% supérieur à celui de l'azote.

En plus de l'augmentation du *délai*, un volume d'hélium 60% plus important, sera nécessaire pour que le gaz puisse forcer le filtre pulmonaire. En d'autres termes, le deuxième cas ci-dessus est un pré-requis du premier cas, et une chute de décompression plus importante ainsi qu'une période d'accumulation plus longue seront nécessaires pour alimenter le stock plus important de gaz veineux requis.

Il est intéressant de noter que le *délai* sera plus court pour des pressions ambiantes plus élevées

parce que la vitesse de diffusion à travers la membrane alvéolaire dépend de la différence de pression et non de la pression absolue, et parce qu'il y a plus de molécules à éliminer aux hautes pressions. On peut donc prévoir que la courbe de pression critique ($P_{inert} - P_{amb}$) commencera à fléchir lorsque P_{amb} augmente et c'est aussi que les tissus neurologiques commencent à être impliqués lorsque le *délai* diminue. Cet infléchissement de la courbe est visible sur la courbe critique de l'hélium de la Figure 5, d'ailleurs, les d'ADD concernant les valeurs les plus élevées de P_{amb} , touchent le SNC. En fait, les cas impliquant le SNC pour les valeurs les plus élevées ont été la raison pour laquelle les séries d'expériences ont été interrompues. La courbe de pression critique de l'azote ne semble pas s'infléchir pour des valeurs P_{amb} allant jusqu'à 3,5 bars, mais il est possible que cette gamme de pression soit trop faible pour qu'une réaction puisse être observée.

La voie vers une décompression plus sûre

D'après ce qui a été suggéré précédemment, il est clair que l'amplitude de la sursaturation du gaz inerte (S) dans l'artère pulmonaire ainsi que la durée de cette sursaturation sont les paramètres critiques qui dirigent le niveau d'amplification de la phase gazeuse qui se forme durant la décompression et qui se poursuit pendant une courte durée après le retour à une pression stable, jusqu'à ce que la sursaturation diminue de façon significative. Plus l'amplitude S est grande, plus la cavitation qui est présumée au niveau de la valve pulmonaire sera importante et, par conséquent, plus le développement de la phase gazeuse qui s'en suit ou celle pré-existante sera forte. La durée de cette situation contribuera à la croissance de la phase gazeuse accumulée.

Lors d'un profil de décompression, plus la vitesse d'arrivée du gaz formé dans l'artère pulmonaire sera importante, plus il y aura de probabilité pour que ce gaz force le filtre pulmonaire. Cependant une partie de ce gaz se dissipera tranquillement au travers de la membrane alvéolaire. Un profil de décompression sain sera donc un profil qui réduira au maximum les chances que du gaz passe au delà des capillaires pulmonaires. Comme on l'a déjà dit, un tel modèle est en cours de mise au point mais en attendant, la mesure approximative du risque de forçage devrait être le volume cumulé de gaz atteignant le poumon. Un index raisonnable de cette quantité pourrait être la sursaturation cumulée, par exemple la surface (Z) délimitée par la courbe de sursaturation en fonction du temps, pour le profil de décompression. Un bon modèle de décompression ferait en sorte que Z soit le plus petit possible.

Critères de cavitation & stratégies pour une décompression plus sûre

$$\text{Sursaturation } S(t) = (P_{pa_{\text{inert}}} - P_{\text{amb}})$$

Où $P_{pa_{\text{inert}}}$ = pression partielle du gaz inerte dans l'artère pulmonaire à un instant t de la décompression .

$S(t)$ dépend des conditions d'**exposition, du profil de décompression, de la quantité de masse graisseuse du corps, de l'intensité de l'exercice physique et de la température.**

Plus $S(t)$ est élevé, plus la cavitation et l'amplification d'une phase gazeuse pré-existante seront importantes.

Plus la vitesse d'accumulation de gaz veineux dans le lit capillaire pulmonaire est élevé, plus le risque de forçage du filtre pulmonaire est important, ainsi que le risque d'ADD.

Stratégie idéale :

Développer une modélisation de la phase gazeuse pulmonaire et concevoir un profil de décompression qui contrôle la quantité totale de gaz et qui minimise le risque de forçage du filtre.

Stratégie provisoire :

Utiliser une réponse standard d'élimination globale du gaz inerte dans tout l'organisme pour prévoir $S(t)$ lors de n'importe quelle exposition.

Concevoir un profil de décompression qui réduise au minimum l'effet cumulatif de la sursaturation

$$Z = \int_{\text{decprof.}} S(t) dt.$$

Fig 8. Résumé des critères de cavitation et stratégie pour une décompression sûre. La pression partielle en gaz inerte de l'artère pulmonaire ainsi que la sursaturation ont été négligées dans la conception des tables de décompression, alors que la présence habituelle d'embolies de gaz veineux est connue depuis deux décades.

Pour une exposition donnée, la sursaturation pulmonaire artérielle variera énormément tout au long de la décompression selon la teneur en graisse du corps, la quantité de travail effectuée, et la relation entre la température du corps et celle du milieu extérieur. Dans un organisme comportant beaucoup de matière grasse, la sursaturation sera plus élevée et durera plus longtemps pendant la décompression. Ceci est en accord avec le fait bien établi qu'une surcharge pondérale augmente le risque d'ADD. Ces points sont résumés sur la Figure 8 et seront à nouveau détaillés plus loin.

Il est vraisemblable que pour une exposition classique donnée pour des individus 'moyens', il existe plusieurs possibilités de profils de décompression qui permettent de minimiser la sursaturation cumulée (Z). Mais il est également vrai que certains profils seront longs et irréalistes. Pour que les durées totales de décompression restent dans les limites acceptables pour des plongées standard, le critère ci-dessus doit être relativisé ; Z ne doit pas excéder une valeur critique fixée Z_{crit} . Pour des procédures de plongée qui

n'auraient pas encore fait l'objet d'essais, comme pour les plongées aux mélanges, il serait préférable d'adopter une valeur Z_{crit} plus faible pour calculer le profil de décompression.

Le fait de relativiser la valeur Z implique qu'il peut se produire une cavitation et amplification dans l'artère pulmonaire, et il sera donc essentiel de modéliser le volume de gaz présent dans le lit des capillaires et le *délai* avant que les micro-bulles ne forcent le filtre. De toute façon, ce modèle est indispensable pour permettre d'analyser et d'interpréter les procédures existantes à la lumière des hypothèses ci-dessus sur les séquences de la cavitation gazeuse pendant la décompression.

En s'appuyant sur ce modèle, la stratégie idéale pour une décompression sûre, serait de décompresser à une vitesse qui réduirait au minimum l'accumulation totale des gaz non dissous dans le lit capillaire pulmonaire et qu'ainsi elle ne puisse dépasser le volume critique de passage au travers du filtre.

D'un autre côté, si, le forçage du filtre ne peut pas être évité avec une décompression réaliste, alors il faudrait que le *délai* augmente suffisamment pour permettre à la sursaturation de tous les tissus neurologiques de diminuer jusqu'à une valeur assez faible pour minimiser les chances de capture d'une micro-bulle artérielle. Si le *délai* ne peut pas être augmenté, alors il faut revenir à la valeur Z initiale en pratiquant une décompression lente à une vitesse qui minimise la sursaturation cumulée dans l'artère pulmonaire.

Conclusion

Que la micro-cavitation se produise sur les valves du cœur droit ou non, il est clair que du fait de la quantité significative de gaz veineux, la pression partielle en gaz inerte régnant dans l'artère pulmonaire pendant la décompression est un paramètre essentiel. Il est d'ailleurs intéressant de noter que Boycott et Damant (1908) sont arrivés pratiquement à la même conclusion dans leurs expérimentations sur l'influence des tissus gras sur l'apparition d'ADD chez les petits animaux. Ces animaux ont subi une décompression rapide après une exposition à saturation d'air d'une heure à 7,8-8,2 bars. Ces décompressions sévères produisent probablement un volume de gaz important et les résultats leur ont permis de conclure ceci :

Autant qu'on puisse l'affirmer, la cause immédiate de la mort était due à une classique embolie pulmonaire à l'air.... Bien que la graisse elle-même contienne de nombreuses bulles à la fois intra-vasculaires et parmi les cellules, l'obésité sans aucun doute favorise la mort après de longues expositions, car la graisse agit comme un réservoir d'azote et ainsi maintient à un niveau élevé la pression d'azote dans le sang veineux suffisamment longtemps après la décompression, pour que des bulles se forment.

Lors des études ultérieures sur la décompression, il faudra mesurer la cinétique d'élimination de gaz inerte à pression constante ceci définit l'élimination globale et dirige en conséquence la réponse à une exposition quelconque à une pression accrue. Ce fut l'approche adoptée par Behnke (1937) qui a aussi fait remarquer l'existence d'un retard à l'élimination des gaz inertes dû à la présence d'une phase gazeuse dans les capillaires pulmonaires. En réalité, la pression partielle des gaz inertes alvéolaires est difficile à évaluer, et il est donc essentiel de mesurer en plus, la valeur instantanée ; idéalement dans l'artère pulmonaire, ou à l'endroit praticable le plus proche situé en amont du lit des capillaires. La valeur artérielle doit également être mesurée car, en cas de surcharge, la valeur alvéolaire ne sera pas égale à la valeur artérielle.

Il semble qu'il vaille la peine de refaire les premières expériences d'élimination des gaz par l'organisme entier et plus particulièrement celles impliquant plusieurs gaz inertes. La réponse de

l'organisme face à chacun de ces gaz peut être déterminée à partir des courbes d'élimination correspondantes. Une fois la réponse connue, on peut calculer la sursaturation instantanée de l'artère pulmonaire pour une exposition quelconque et une table de décompression peut être calculée par une méthode inverse. La valeur calculée peut alors être confortée par les tables et procédures de décompression déjà connues.

L'exposition hyperbare n'est pas indispensable pour obtenir des sursaturations significatives de l'artère pulmonaire puisque l'on peut obtenir le même résultat lors d'expériences isobares utilisant un changement de mélange approprié. D'autre part, le phénomène de microcavitation survenant sur les lèvres des valves cardiaques n'a été appliqué dans cet article qu'aux aspects relatifs à la décompression. Il y a cependant un nombre intéressant d'autres possibilités qui sont en cours d'étude par l'auteur. Dans le contexte particulier de la plongée, le phénomène de contre diffusion isobare (Blenkarn et al. 1970, Lambertsen et Idicula 1975) pourrait être adéquatement expliqué par la micro-cavitation et l'injection de micro-noyaux dans le système artériel (Hennessy non publié). Alors, s'il était possible d'obtenir simultanément les mesures citées précédemment, il faudrait effectuer une expérience isobare bien ciblée qui essaierait de suivre, avec l'aide de méthodes à ultrasons, le transport de toute phase gazeuse veineuse ainsi que l'éventuel forçage du filtre pulmonaire pour corrélérer ces événements et la sursaturation instantanée de l'artère pulmonaire en gaz inertes.

Il est possible qu'il faille des années avant qu'on ne dispose d'un capteur suffisamment sensible qui puisse être utilisé *in vivo* pour prouver l'existence, ou la non-existence, d'une micro-cavitation sur les lèvres des valves cardiaques. En attendant, il est proposé d'admettre que le mécanisme soit effectif et que ses conséquences soient explorées plus à fond. Dans cette optique, l'objectif prioritaire concernant les fondements de la décompression est de concevoir et tester une procédure de décompression qui tendrait à minimiser à la fois le niveau de sursaturation dans le cœur droit pendant la décompression ainsi que le volume de gaz arrivant aux poumons. Ces facteurs sont liés de façon compliquée et le résultat des expériences conçues pour approfondir chaque effet individuellement seront difficilement transposables à un processus dépendant du temps, comme la décompression. C'est pourquoi, afin d'avancer, on a besoin d'approches modélisées qui soient suivies par des essais et un suivi ultrasonore des procédures produites. L'approche empirique traditionnelle semble désormais avoir peu de chance de succès au regard de la nature interdépendante des paramètres et des variables qui contrôlent la décompression.

REFERENCES

- Barnard, E.E.P. 1976. Fundamental studies in decompression from steady-state exposures. Pp. 263-271 in C.J. Lambertsen, (ed): *Underwater physiology V. Proceedings of the fifth symposium on underwater physiology*. Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda.
- Behnke, A.R. 1937. The application of measurements of nitrogen elimination to the problem of decompressing divers. *Naval Med. Bull., Wash.*, 35: 219-240.
- Behnke, A.R. 1942. Investigations concerned with high altitude flying and deep diving; application of certain findings pertaining to physical fitness and to the general military service. *Milit. Surg.*, 90: 9-28.
- Bell, P.Y., Burgess, D.W., Hennessy, T.R., Shields, T.G. and M. Summerfield 1984. Rescue under pressure. An investigation into the maximum safe decompression step to a holding pressure of 2 bar. *Report ARE(M) R84004. Admiralty Research Establishment Physiological Laboratory, Gosport.*
- Bell, P.Y. 1986. Studies of decompression from oxygen/nitrogen saturation (Islander 2): A preliminary report. Report ARE TM(ASP) 86603. *Admiralty Research Establishment Physiological Laboratory, Gosport.*
- Bell, P.Y., Hanison, J.R., Page, K. and M. Summerfield 1986. An effect of CO₂ on the maximum safe direct decompression to 1 bar from oxygen-nitrogen saturation. *Undersea. Biomed. Res., IB*: 443455.
- Blenkarn, G.D., C. Aquadro, B.A. Hills and H.A. Saltzman 1971. Urticaria following the sequential breathing of various inert gases at a constant ambient pressure of 7 ATA: A possible manifestation of gas-induced osmosis. *Aerosp. Med.*, 42: 141-146.
- Boycott, A.E. and G.C.C. Damant 1908. Experiments on the influence of fatness on the susceptibility to caisson disease. *J. Hyg., Cambr.*, 5:445-456.
- Boycott, A.E., Damant, G.C.C. and J.S. Haldane 1908. The prevention of compressed air illness. *J. Hyg. Cambr.*, 8: 342-443.
- Brubakk, A.O., Peterson, R., Grip, A., Holand, B., Onarheim, J., Segadal, K., Kunkle, T.D. and S. Tjønnum 1986. Gas bubbles in the circulation of divers after ascending excursions from 300 to 250 msw. *J. Appl. Physiol.*, 60: 45-51.
- Butler, B.D. and B.A. Hills 1979. The lung as a filter for microbubbles. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exercise Physiol.*, 47: 537-543.
- Butler, B.D. and B.A. Hills 1981. Effect of excessive oxygen upon the lungs to filter gas emboli. Pp. 95-102 in Bachrach, A.J. and M.M. Matzen (eds.): *Underwater Physiology VII. The proceedings of the seventh symposium on underwater physiology*. Undersea Medical Society, Inc., Bethesda.
- Butler, B.D. and B.A. Hills 1985. Transpulmonary passage of venous air emboli. *J. Appl. Physiol.*, 59: 543-547.
- Campbell, J. 1968. The tribonucleation of bubbles. *Br. J. Ap. Phys. (J. Phys. D) Ser.* 2,7:1085-1088.
- Catchpole, H.R. and I. Gersh 1947. Pathogenic factors and pathological consequences of decompression sickness. *Physiol. Rev.*, 27: 360-397.

- Childs, CM. 1988. Clinical presentations and significance of decompression sickness: an analysis of incidents from commercial diving operations 1977-1987. Pp. 175-194 in Society for Underwater Technology (eds.): *Submersible technology*. Graham and Trotman, London.
- Christman, C.L., Catron, P.W., Flynn, E.T. and P.K. Weathersby 1986. In vivo micro-bubble detection in decompression sickness using a second harmonic resonant bubble detector. *Undersea Biomed. Res.*, 13: 1-18.
- Chryssanthou, C., Palaia, T., Goldstein, G. and R. Stenger 1987. Increase in blood-brain permeability by altitude decompression. *Aviat. Space Environ. Med.*, 58: 1082-1086.
- Cotes, I.E., I.S. Davey, J.W. Reed and M. Rooks 1987. Respiratory effects of a single saturation dive to 300m. *Br. J. Indust. Med.*, 44:16-82.
- Daniels, S. 1984. Ultrasonic monitoring of decompression procedures. *Phil. Trans. Roy. Soc. Land. B*, 304: 153-175.
- Daniels, S. 1986. Bubble formation in animals during decompression. Pp.229-254 in Brubakk, A.O., Kanwisher, J.W. and G. Sundnes (eds.): *Diving in animals and man*. Tapir Publishers, Trondheim, Norway.
- Doran, G.R. and M.P. Garrard 1984. Alterations in protein metabolism in man during dives to a maximum of 660m and observations upon associated disturbances of liver function, muscle function and thyroid hormone metabolism. Pp 565-575 in Bachrach, A.J. and M.M. Matzen (eds.): *Underwater Physiology VIII. Proceedings of the eighth symposium on underwater physiology*. Undersea Medical Society, Inc., Bethesda.
- Eaton, WJ. 1967. *Royal Navy Personnel Research Committee, Underwater Physiology Subcommittee Report 264* (Unpublished). Cited by Barnard, E.E.P., Eaton, W.J. and Snow 1971. Experiments in submarine escape. Rapid compression of men to 625 feet (191 metres). *Royal Naval Physiological Laboratory Report 10/71*. Defence Research Information Centre.
- Eckenhoff, R.G. and J.W. Parker 1984. Latency in the onset of decompression sickness on direct ascent from air saturation. *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. Exercise Physiol.*, 56: 1070-1075.
- Eckenhoff, R.G., Osborne, S.F., Parker, J.W. and K.R. Bondi 1986. Direct ascent from shallow air saturation exposures. *Undersea Biomed. Res.*, 13: 305-316.
- Emerson, L.V., Hempleman, H.V. and R.G. Lentle 1967. The passage of gaseous emboli through the pulmonary circulation. *Respir. Physiol.*, 3: 213-219.
- Epstein, PS. and M.S. Plesset 1950. On the stability of gas bubbles in liquid-gas solutions. *J. Chem. Phys.*, 18: 1505-1509. Erratum, *ibid*, 19: 256.
- Fox, RE. and K.F. Herzfeld 1954. Gas bubbles with organic skin as cavitation nuclei. *J. Acoust. Soc. Am.*, 26: 984-989.
- Fryer, D.I. 1969. Subatmospheric decompression sickness in man. AGARDograph 125. Technivision Services, Slough.
- Gowing, S. 1987. Dissolving of bubbles in a liquid. *Report DTNSRDC-871006*. David Taylor Research Center, Bethesda.
- Guyton, A.C. 1976. P. 167 in: *Textbook of medical physiology*, 5th edition. Saunders, Philadelphia.

- Hallenbeck, J.M., Bove, A.A. and D.H. Elliott 1976. Decompression sickness studies. Pp. 273-286 in C.J. Lambertsen (ed.): *Underwater physiology V. Proceedings of the fifth symposium on underwater physiology*. Federation of American Societies for Experimental Biology, Bethesda.
- Haymaker, W. and A.D. Johnston 1955. Pathology of decompression sickness: A comparison of the lesions in airmen with those in caisson workers and divers. *Milit. Med.*, 117: 285-306.
- Hayward, A.T.J. 1967. Tribonucleation of bubbles. *Br. J. Ap. Phys.*, 18: 641-644.
- Heller, R., W. Mager and H. von Schrotter 1900. *Lufldrucker krankungen mil besondere berucksichtigung der sogenannten caisson krankheit*. Alfred Holder, Vienna.
- Hempleman, H.V. 1969a. British decompression theory and practice. Pp. 211-318 in Bennett, P.B. and D.H. Elliott (eds.): *The physiology and medicine of diving and compressed air work*. The Williams & Wilkins Co., Baltimore.
- Hempleman, H.V. 1969b. Bubble formation and decompression sickness. *Rev. Physiol. Subaquat. Med. Hyperbare*, 1: 181-183.
- Hempleman, H.V. 1972. The site of origin of gaseous emboli produced by decompression from raised pressures of air and other gases. Pp. 160-163 in Fructus, X. (ed.): *Proceedings of the third international conference on hyperbaric and underwater physiology*. Doin, Paris.
- Hempleman, H.V., Florio, J.T., Garrard, M.P., Harris, D.J., Hayes, P.A., Henaessy, T.R., Nichols, G., TOrOk, Z. and M.M. Winsborough 1984. U.K. deep diving trials. *Phil. Trans. Roy. Soc. Land. B*, 304: 119-141.
- Hennessy, T.R. 1978. A mathematical model for predicting decompression sickness from saturation exposures. Pp. 74-83 in Daniels, S. and H.J. Little (eds.): *A symposium on the effects of pressure and the use of pressure in studies on anaesthesia*. University of Oxford, Oxford.
- Hennessy, T.R. 1981. Decompression aspects. Pp. 217-240 in H.V. Hempleman (ed.): *Human physiological studies at 43 bar*. Admiralty Marine Technology Establishment Report AMTE(E) 80-402. Defence Research Information Centre, Glasgow.
- Hennessy, T.R. and H.V. Hempleman 1977. An examination of the critical released gas volume concept in decompression sickness. *Proc. Roy. Soc. Lond. B*, 197: 299-313.
- Hennessy, T.R., Greene, K.M., Shields, T.G. and H.V. Hempleman 1978. Predictive aspects of Trimix diving to 75 metres. *Undersea Biomed. Res.*, 5 (Suppl): 24.
- Hennessy, T.R., Hanson, R. de G., Hempleman, H.V. and T.G. Shields 1981. Definitive experiments to determine rules for multiple air excursions from air saturation dives. *Undersea Biomed. Res.*, 8 (Suppl.): 8.
- Hills, B.A. 1966. *A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness*. PhD Thesis, University of Adelaide. Libraries Board of South Australia, Adelaide.
- Hills, B.A. 1971. Decompression sickness: A fundamental study of "surface excursion" diving and the selection of limb bends versus CNS symptoms. *Aerospace Med.*, 42: 833-836.
- Hills, B.A. 1977. *Decompression Sickness. Volume I: The biophysical basis of prevention and treatment*. J. Wiley, Chichester.

- Hills, B.A. and P.B. James 1982. Spinal decompression sickness: mechanical studies and a model. *Undersea Biomed. Res.*, 9: 185-201.
- Ikels, K.G. 1970. Production of gas bubbles in fluids by tribonucleation. *J. Appl. Physiol.* 28: 524-527.
- James, P.B. and B.A. Hills 1988. Micro-bubble damage to the blood-brain barrier. Paper No. 21 in: *Proceedings of the fourteenth annual meeting of the European Undersea Biomedical Society, Aberdeen*. Special Exhibitions, Kingston-Upon-Thames.
- Johnson, B.D. and R.C. Cooke 1981. Generation of stabilized microbubbles in seawater. *Science*, 213: 209-211.
- Knapp, R.T., Daily, J.W. and F.G. Hammitt 1970. *Cavitation*. McGraw-Hill, New York.
- Lambertsen, C.J. and J. Idicula 1975. A new gas lesion syndrome in man, induced by "isobaric gas counterdiffusion". *J. Appl. Physiol.*, 39: 434-443.
- Lever, M.J., Miller, K.L., Paton, W.D.M. and E.B. Smith 1966. Experiments on the genesis of bubbles as a result of rapid decompression. *J. Physiol.*, 184: 964-969.
- Mandelbaum, L. and H. King 1963. Pulmonary air embolism. *Surg. Forum*, 14: 236.
- Masurel, G., Hee, J., Giacomoni, L. and R. Guillem 1985. Ultrasonic detection of circulating bubbles in ewes exposed to simulating dives deeper than 800 msw under isobaric conditions and with unchanged gas mixtures. Pp. 241-246 in H. Ormhagen (ed.): *Proceedings of the sixteenth annual meeting of the European Undersea Biomedical Society*. FOA Report: C50021-H1. European Undersea Biomedical Society and Swedish National Defence Research Institute.
- Nims, L.F. 1951. Environmental factors affecting decompression sickness. Part I: A physical theory of decompression sickness. Pp. 192-222 in J.F. Fulton (ed.): *Decompression sickness*. W.B. Saunders Co., Philadelphia.
- Nishi, R.Y., Eatock, B.C., Buckingham, IP. and B.A. Ridgewell 1982. Assessment of decompression profiles by ultrasonic monitoring. Phase III: no-decompression dives. *Defence and Civil Institute of Environmental Medicine Report No. 82-R-38*. Downsview, Ontario.
- Palmer, A.C., Calder, I.M., McCallum, R.I. and F. L. Mastaglia 1981. Spinal cord degeneration in a case of recovered spinal decompression sickness. *Br. Med. J.*, 283: 888.
- Parker, J.W., Harvey, C.A. and A.C. Burns 1987. Upward excursion limits from nitrox saturation. *Undersea Biomed. Res.*, 14(Suppl.): A36.
- Picard, J. 1941. Aero-emphysema and the birth of gas bubbles. *Proc. Mayo Clin.*, 16: 700-704.
- Polkinghorne, P.J., Sehmi, K., Cross, M.R., Minassian, D. and A.C. Bird 1988. Ocular fundus lesions in divers. *Lancet*, II: 1381-1383.
- Powell, M.R., Spencer, M.P. and O. von Ramm 1982. Ultrasonic surveillance of decompression. Pp. 404-434 in Bennett, P.B. and D.H. Elliott (eds.): *The physiology and medicine of diving*, 3rd edition. Bailliere Tindall, London.
- Sabbah, H.N. and P.O. Stein 1976. Investigation of the theory and mechanism of the origin of the second heart sound. *Circulation Res.*, 39: S14-882.
- Sabbah, H.N. and P.O. Stein 1978. Relation of the second sound to diastolic vibration of the closed aortic valve. *Am. J. Physiol.*, 234: H596-H700.

- Spencer, M.P. and Y. Oyama 1971. Pulmonary capacity for dissipation of venous gas emboli. *Aerospace Med.*, 42: 822-827.
- Wagner, C.E. 1945. Observations of gas bubbles in pial vessels of cats following rapid decompression from high pressure atmospheres. *J. Neurophysiol.*, 8: 29-32.
- Van Allen, C.M., Hrdina, L.S. and J. Clark 1929. Air embolism from the pulmonary vein. *Arch. Surg.*, 19: 567-599.
- Vorosmarti, J., Hanson, R. de G. and E.E.P. Barnard 1976. Development of decompression schedules for saturation diving to 250 m and excursions to 300 m. Annex D: "Resume" of dives. *Royal Naval Physiological Laboratory Report 10176*. Royal Naval Physiological Laboratory, Gosport.
- Walder, D.N. 1948. Serum surface tension and its relation to the decompression sickness of aviators. *J. Physiol.*, 709:43P-44P.
- Yount, D.E. 1981. On the evolution, generation, and regeneration of gas cavitation nuclei. *J. Acoust. Soc. Am.*, 71:1473-1481

Discussion sur l'article de Hennessy

Vann : Nous avons parlé avec force détails des théories de la décompression, mais en oubliant la nécessité de voir, dans la maladie de la décompression, un phénomène statistique plutôt que soumis à un seuil bien déterminé. L'idée fut introduite par Berghage (Berghage et Mac Cracken 1979) et développée ensuite par Weathersby (Tikuiss et al. 1988). C'est une idée importante qui mérite d'être soulignée. Nous ne pouvons pas considérer la MDD comme tout blanc ou tout noir. C'est un phénomène continu qui, s'il est traité comme tel permet d'établir une corrélation objective entre la théorie et les données observées et permet l'évaluation quantitative des hypothèses. Sorti de là, et je suis moi-même tombé dans le travers, ce n'est que de l'agitation stérile. Un modèle devrait être directement appliqué aux données, comme cela se fait dans d'autres domaines C'est l'approche qui permettra de progresser le plus rapidement.

Brubback : Je dois admettre que je n'ai pas encore tout à fait saisi cela. Etes-vous en train de dire qu'il n'y a aucun intérêt à essayer de construire une hypothèse de ce que vous croyez être le mécanisme du processus ? L'élégance de l'hypothèse du Dr Hennessy, qui s'oppose d'ailleurs à beaucoup d'autres hypothèses, réside dans le fait qu'il est possible de faire des expériences pour la vérifier directement en utilisant des méthodes qui permettraient d'observer les bulles lorsqu'elles traversent les poumons. Mais peut-être peut-on tourner la question à l'envers ? . Y a-t-il quelque chose dans vos données statistiques qui montre que cette théorie soit totalement inacceptable ?

Vann : Cette théorie, de la façon dont le Dr Hennessy l'a décrite, doit être mathématiquement modélisée. Si ce modèle a quelque chose à voir avec les MDD, alors il doit être comparé aux données expérimentales que nous possédons sur la décompression. C'est cela qui est essentiel.

Denison : N'est pas exactement ce qu'a fait le Dr Hennessy ?

Vann : Pas d'une manière statistique

Hennessy : J'ai essayé d'obtenir le maximum d'informations à partir des courbes d'hélium et d'azote. Mais il n'y a rien de statistique dans cette approche car le jeu de données était trop limité.

Vann : Mais ce n'est pas un phénomène discontinu. Lorsque vous parlez d'une population, ce ne peut pas être tout ou rien.

Hennessy : Ce que je voudrais recommander, c'est que nous accordions plus d'importance à l'élimination globale du corps entier et, ainsi que vous l'avez fait pour votre travail, que nous comparions la réponse avec et sans exercice physique. Nous devrions examiner l'élimination globale corps entier et en déduire peut-être

de nouvelles tables de décompression basées sur l'événement initial, comme par exemple la nucléation gazeuse qui se produit du côté artériel des poumons, et ainsi tenter de minimiser la valeur de la tension en gaz dissout qui s'y trouve.

Vann : Bien, l'élimination globale corps entier n'est que la somme des éliminations d'un grand nombre de tissus ce qui peut n'avoir aucun rapport avec une lésion d'un tissu donné causé par une décompression.

Hennessy : C'est vrai, et si c'est le principal amplificateur des micro-noyaux, alors le fait de minimiser la tension du gaz inerte dans le retour veineux serait sûrement une bonne chose à faire.

Ornhagen : Je pense que vous avez énormément simplifié ce qui se passe dans ce modèle. J'aime bien votre modèle mais je crois que ce que vous pourriez faire, particulièrement lorsque vous traitez des remontées rapides comme par exemple des évacuations de sous marins, c'est de regarder ce qui se passe entre les capillaires des poumons et le temps que met le sang artériel pour arriver aux tissus. Vous avez un temps de transport d'environ 20 secondes pour arriver jusqu'à la partie inférieure de la colonne vertébrale. Lors d'une remontée rapide, vous pouvez avoir une décompression de disons 5 ou 6 bars pendant ces 20 secondes et n'importe quels micro-noyaux gazeux présents peuvent croître suffisamment pour obtenir une micro-bulle assez grosse pour emboliser des zones de tissu. Pour cette durée, vous n'avez pas besoin de faire appel à votre 'pré-amplificateur'. Je vous propose que, lors d'une décompression rapide, vous puissiez créer des bulles artérielles, peut-être pas *de novo* mais par croissance de micro-bulles qui seraient suffisamment petites pour franchir la circulation pulmonaire. Ces micro-bulles que nous avons tous et qui sont circulantes. Il se peut très bien qu'elles soient générées par votre théorie de la cavitation sur les valves, mais je pense que le développement intervient pendant ces 20 secondes pour la partie basse de la colonne vertébrale ou ces 7 à 8 secondes pour le cerveau. La croissance est suffisamment rapide, et nous avons d'ailleurs effectués quelques expériences préliminaires en utilisant des Dopplers et en décomprimant à 3 mètres par seconde (ce qui est la vitesse maximale que vous pouvez atteindre dans le cas d'évacuation de sous marin) des cathéters remplis de sang artériel, et aussi avec du sang immobile dans des seringues. Je vous montrerai d'autres chiffres demain lors de la discussion générale.

Hennessy : Dans le cas d'évacuation de sous marins, vous avez besoin d'un délai zéro pour voir apparaître les bulles. Vous envisagez soit une lésion des poumons soit un temps de transit du filtre pulmonaire extrêmement court ou encore une cavitation *de novo* générant des bulles dans la circulation artérielle.

Ornhagen : Ce qui m'a conduit à penser ceci, c'est qu'aujourd'hui, lors de séances d'entraînement d'évacuation de sous marins, il y a des cas montrant des symptômes qui ressemblent fortement à des embolies gazeuses mais nous n'avons jamais été capable de détecter ni des lésions mécaniques des poumons, ni un comportement pendant la remontée qui pourrait expliquer une surpression des poumons, ou d'une partie des poumons. En Suède, nous avons actuellement un programme pour augmenter la profondeur à partir de laquelle on peut effectuer une remontée libre. Bien sûr, ceci fait appel à une compression et une décompression plus rapide et nous devons prendre en compte la possibilité de la croissance des bulles dans le système artériel si la décompression va trop vite.

Hennessy : Il existe une hypothèse qui est faite dans les études des profils d'évacuation de sous marins, c'est que le poumon est très efficace pour éliminer les gaz dissous dans le retour veineux au cours de la phase de remontée rapide. Mais ceci n'est pas nécessairement vrai. Je pense que le Dr Denison pourra peut-être nous proposer quelques informations sur le temps de transit, mais il n'est absolument pas évident que le poumon soit capable d'éliminer cet excès de gaz dissout. Lors de décompressions très rapides, une partie de la sursaturation pulmonaire artérielle peut être transférée du côté systémique. C'est pourquoi, même s'il se peut qu'il n'y ait pas de cavitation sur la valve aortique lors d'une décompression normale, elle peut se produire lors de décompressions extrêmement rapides.

Ornhagen : Tout le sang provenant des poumons devrait être considéré comme étant saturé d'azote ou de tout gaz présent sous la pression. Si vous entamez une remontée de 50 mètres, le sang artériel est chargé avec environ 6 bars d'oxygène et de gaz inertes. 20 secondes après, quand vous atteignez la surface, le sang artériel a toujours cette charge car aucune quantité substantielle d'oxygène n'est parti et il n'y a pas, ou pratiquement pas eu d'élimination d'azote. Vous avez donc une sursaturation d'environ 6 bars dans la zone des pré-capillaires. Pourquoi dans ce cas, n'auriez-vous pas de développement de bulles ?

Hennessy : Parce que ce serait très localisé et on veut un mécanisme de développement de la bulle qui concerne une région beaucoup plus large.

Daniels : Dr Hennessy, il semble que vous soyez allé extrêmement loin pour introduire votre *délai* qui est basé sur ce qui me semble être une fausse supposition. Vous semblez supposer que l'effet produit par les bulles s'applique directement sur les organes, et c'est pourquoi vous avez développé un modèle qui introduit un *délai* dans le transit de la bulle vers sa cible. Mais si les symptômes sont effectivement induits de façon indirecte, il existe un délai inhérent au mécanisme de production des symptômes, et vous n'avez pas besoin de cette circulation multiple et complexe du système pour obtenir ce délai.

Hennessy : J'ai besoin d'un mécanisme qui permette aux tissus neurologiques d'être parfois impliqués et parfois non, alors que les micro-noyaux traversent ces tissus à chaque fois. Le mécanisme le plus plausible est le *délai* qui permet aux tissus neurologiques de suffisamment désaturer pendant la période critique et ainsi être capable de supporter une invasion de micro-bulles.

Hempleman : Vous savez qu'il y a des années, j'ai soumis des animaux morts à des profils de plongée. Nous avons remarqué, après avoir décomprimé ces animaux morts, qu'il y avait des bulles uniquement dans la circulation artérielle. Nous avons été obligé de fournir une explication impliquant la production *de novo* de bulles dans la circulation bronchique. J'étais en train de me demander : avez-vous réfléchi à ce que vous feriez maintenant face à cet ensemble d'observations ?

Hennessy : Oui, ça m'a réellement troublé car je présume que le cœur ne battait plus.

Hempleman : En effet.

Hennessy : Mais d'un autre côté, avec un animal mort vous avez une situation différente, sa circulation est arrêtée et de grandes quantités de gaz se dissolvent du côté systémique au travers des alvéoles pulmonaires. Aujourd'hui nous savons que des bulles peuvent se former *de novo* dans des cellules graisseuses et dans d'autres cellules. Nous avons entendu cela aujourd'hui. Je suis convaincu que des micro-bulles peuvent apparaître de façon spontanée lors de décompressions grossières d'environ 6 atms. Cependant, si on admet que la cavitation intervient dans le flux sanguin, alors c'est l'ensemble des tissus qui est impliqué.

Hempleman : Alors vous continuez à penser, dans un sens, que l'explication d'origine ne s'applique pas à votre situation ?

Hennessy : Oui, mais nous avons réellement une cavitation, je ne le renie pas.

Brubback : Dans des modèles de l'artère carotide, on peut montrer, en utilisant des bulles d'hydrogène pour suivre le flux, qu'un grand nombre de bulles demeurent plusieurs secondes dans la bifurcation. Aussi, théoriquement, si vous avez une sursaturation, ou par exemple dans le cas d'une décompression explosive, on pourrait imaginer que des bulles restent là pendant un long moment et grossissent. Aujourd'hui je vais présenter des photos qui montrent ce qui arrive chez l'homme et qu'il ne s'agit pas simplement d'un modèle.

Denison : C'est un phénomène physiologique qu'on peut s'attendre à trouver à chaque intersection.

Brubback : C'est vrai, on peut s'y attendre à chaque bifurcation mais il y a de grandes différences parmi les individus dans le degré de production du vortex. Certains présentent de larges tourbillons, d'autres n'en ont pratiquement pas. Ceci est lié aux caractéristiques du flux et à l'angle que fait la division, ce qui est probablement génétique.

Hennessy : Je voudrais juste soulever un autre point. Il y a une quantité d'information considérable que je n'ai pas pu présenter, mais une des conséquences de la cavitation provoquée dans le tunnel de circulation d'eau est que cette cavitation est plus facile à déclencher lorsque la saturation est plus élevée. Aussi, ai-je regardé dans les données de Brubback et al. (1986) et celles de Masurel et al. (1985) qui ont effectué des mesures aux ultrasons sous hautes pressions, souvent 40 bars. En fait, Masurel a poussé jusqu'à 80 bars et il mesurait les performances du cœur lorsqu'il observa un phénomène remarquable. Il prétendit avoir observé des bulles de gaz dans le cœur et il pouvait entendre le gaz artériel qui était en train de se former sans aucune décompression ! Ceci semblait être un cas de cavitation *de novo*. 80 bars est une pression ambiante très élevée et ceci concorderait avec le fait que dans ces conditions, la cavitation serait plus facile. Ce n'est pas la pression ambiante qui est importante, c'est la quantité de gaz dissout. Puisque je pose le principe que l'on peut avoir une cavitation du cœur à basse pression, l'hypothèse la plus évidente est qu'ici elle est apparue à haute pression. L'autre chose importante est que plus la pression du gaz dissout est élevée, et par conséquent la pression ambiante, et plus la durée de vie d'une micro-bulle sera proportionnellement allongée. Une bulle ne peut pas se dissoudre rapidement sous 80 bars, puisqu'elle doit se débarrasser d'un grand nombre de

molécules et elle a donc une durée de vie plus longue. D'un autre côté, la cavitation *de novo* est d'autant plus facile que le nombre de molécules dissoutes sera important et c'est pourquoi, aux très fortes pressions, une petite décompression peut amener la cavitation sur les valves artérielles et produire des bulles en continu.

Hallenbeck : J'allais faire un commentaire sur l'embolisation de la moelle épinière. Nous avons réunis une série d'arguments contre l'embolisation artérielle et les lésions de la moelle épinière qui, je pense, peuvent être résumés ainsi : si vous dites à quelqu'un, prenons un neurologue qui est habitué aux embolies cliniques, qu'il existe une maladie où des particules surgissent du circuit systémique et se répandent, et demandez-lui de prédire quels seront les tissus cibles, il vous désignera certainement les yeux et le cerveau mais sûrement pas la moelle épinière. Mais ce concept implique des bulles dont la taille fait qu'elles tendent à aller dans certains vaisseaux plutôt que d'autres, et qui progressent dans la circulation jusqu'à ce que les forces de frottement dépassent les forces qui la poussent et les stoppent provoquant la phase d'ischémie. Je ne pense pas que ce concept couvre celui que vous êtes en train de décrire. Votre concept est pratiquement identique aux expériences qu'on pratique avec des microsphères pour mesurer le flux sanguin selon la distribution. Ces micro-bulles vont partout et c'est seulement lorsqu'elles se chargent en gaz inerte qu'elles deviennent suffisamment grosse pour se fixer. Je ne pense pas que nos arguments s'appliquent vraiment à votre hypothèse.

Walsby : Pourquoi iraient-elles dans le cerveau et dans les yeux ? Y aurait-il une relation avec la flottabilité ?

Hallenbeck : Oui, si vous avez de belles grosses bulles, vous modifierez la distribution de ces bulles en changeant la position de l'organisme.

Walsby : Ceci par simple effet de flottabilité. Et quelle est la taille de la bulle ?

Hallenbeck : Je ne suis pas capable de vous donner des dimension exactes, mais peut-être que quelqu'un d'autre le peut ?

Brubback : Les bulles typiques de la décompression se situent entre 60 et 300 μm . On a très peu d'informations ; il est possible qu'elles soient un peu plus petites, mais elles se situent dans cette gamme.

Hallenbeck : Si une personne se trouve en position verticale tête haute, la bulle de gaz ira vers la tête. Si vous la retournez pieds en l'air, le cœur deviendra la cible principale. Jusqu'à un certain point la flottabilité affecte la distribution de ces bulles, mais ceci est un problème différent de celui que vous décrivez.

Denison : Si vous avez une petite bulle, elle ne flotte pas. En pratique, ses déplacements sont limités par la viscosité du sang.

Vann : Mais qu'est-ce qui se passe avec le phénomène de l'embolie en général ? On ne voit pas fréquemment d'ADD cérébral ; est-ce que ceci va à l'encontre des bulles artérielles ?

Hallenbeck : Seulement celles que nous avons considéré, mais le Dr Hennessy considérait les micro-noyaux qui vont partout.

Vann : Alors les microsphères sont réparties uniformément ?

Hallenbeck : Oui

Denison : J'ai deux commentaires à faire. Une fois que vous avez rejoint la surface, quelle tolérance avez-vous pour la décroissance des bulles au moment où elles entrent dans le flux artériel ? Dans cet intervalle de 7 secondes pour le cerveau et 20 secondes pour la moelle épinière, vous vous attendez à ce que les petites bulles implosent à moins qu'elles ne possèdent une sorte de surfactant ; ceci est le premier commentaire. J'aimerais également faire remarquer que votre modèle est élégant et très tentant, mais j'ai bien peur qu'il n'ait trop de paramètres. Lorsque vous avez un modèle avec plusieurs paramètres, il n'y a aucune situation connue que vous ne puissiez reproduire avec ce modèle. Et ceci en fait un modèle invérifiable.

Hennessy : Il y aura encore beaucoup d'autres données lorsqu'on exploitera les informations de changements de gaz alors qu'aucune pression n'est appliquée.

Denison : C'est vrai mais c'est une difficulté habituelle lorsqu'on teste des modèles élaborés.

Hennessy : L'autre façon de faire est de conserver la pression constante tout en changeant de mélange. Vous modifiez alors les pressions du retour veineux, et des bulles apparaîtront ou non.

Yount : Dans ma discussion de la cavitation hydrodynamique chez les mammifères, j'ai fait allusion à l'article de Gramiak et Shaw (1971) où ils observent des micro-bulles dans un cœur normal à 1 bar. J'en ai conclu qu'il s'agissait de cavitation hydrodynamique, mais il s'agissait peut-être de tribonucléation. Ce qui me frappe c'est que dans le modèle habituel, les bulles se forment n'importe où, alors que je pense que dans votre modèle, les bulles se forment sur les valvules. Est-ce que les deux événements se produisent en même temps, ou y a-t-il un site plus important que l'autre ?

Hennessy : L'important est d'avoir un mécanisme qui introduise la notion de *délat*.

Walsby : Juste un commentaire quantitatif. J'ai calculé qu'une bulle de 200 µm de diamètre devrait flotter, d'après la loi de Stoke, à environ 9 cm par seconde. Ceci est considérable et la physique concorderait avec ces observations.

Références mentionnées dans la discussion

Berghage, T.E and T.M. McCracken 1979. Equivalent air depth: fact or fiction. Undersea Biomed. Res., 6: 379-384.

Brubback, A.O., Peterson, R., Grip, A., Holand, B., Onarheim, J., Segadal, K., Kunkle, T.D. and S. T_njum 1986. Gas bubbles in the circulation of divers after ascending excursions from 300 to 250 msw. J. Appl. Physiol., 60: 45-51.

Graniak, R. And P.M.Shah 1971. Detection of intracardiac blood flow by pulsed echo-ranging. Radiology, 100: 415-418.

Masurel, G., Hee, J., Giacomoni, L. And R. Guillern 1985. Ultrasonic detection of circulating bubbles in ewes exposed to simulated dives deeper than 800 msw under isobaric conditions and with unchanged gas mixtures.

Pp 241-246 in H. Ornhagen (ed.): Proceeding of the sixteenth annual meeting of the European Undersea Biomedical Society. FOA Report : C5002-H1. European Undersea Biomedical Society and Swedish National Defence Research Institute.

Tikuisis, P., Nishi, R. Y. And P.K. Weathersby 1988. Use of the maximum likelihood method in the analysis of chamber air dives. Undersea Biomed. Res., 15: 301-313.

