

Du trébuchet au propulseur

À la lecture de la rubrique *Idées de physique* sur *Le trébuchet du footballeur* (voir *Pour la Science* n° 344, juin 2006), je me demandais si le propulseur (utilisé chez nous pendant la Préhistoire et par les Aztèques, les Inuits et les aborigènes australiens) est considéré comme un levier composé ou un simple prolongateur du bras ? Je pratique régulièrement cet engin et la question me tracasse, d'autant que le sujet ne fait pas l'unanimité parmi les archéologues et les sportifs.

Christian Lepers, par courriel

Réponse de Jean-Michel Courty et Édouard Kierlik

Le film du jet d'une lance par un propulseur (Woomera ou Atlatl) montre qu'au cours du mouvement, le bras du lanceur se déplie, et que le propulseur tourne dans sa main. Le résultat est que la lance atteint une vitesse (de l'ordre de 100 km/h) bien supérieure à celle de la main. L'articulation de l'ensemble bras-propulseur est donc tout à fait cruciale et dépasse le simple effet de levier. Néanmoins, l'histoire ne s'arrête pas là : le propulseur et la lance fléchissent tous deux durant le jet. Le stockage d'énergie élastique, puis sa restitution à la lance ajoutent aux performances de l'engin. Pour cela, tout comme un arc et une flèche, l'élasticité du propulseur et celle de la lance doivent être adaptées l'une à l'autre.

Du sang fabriqué par l'industrie

En ce qui concerne *Le sang fabriqué en laboratoire* de Luc Douay (voir *Pour la Science* n° 345, juillet 2006), peut-on produire des globules rouges à partir des cellules d'une étape intermédiaire du protocole de multiplication et de différenciation, sans nécessairement partir des cellules souches ? En d'autres termes, est-ce que le processus s'autoentretient sans dégradation biologique ?

Julien Berthaud, par courriel

Réponse de Luc Douay

Les cellules intermédiaires de notre protocole de maturation érythroïde sont notamment les érythroblastes. Il est en effet possible d'appliquer notre protocole aux érythroblastes naturellement présents dans la moelle osseuse. Cela a été démontré in vivo en injectant à une souris qui tolère des cellules étrangères une population d'érythroblastes après dix jours de culture ; ces cellules ont continué leur maturation in vivo jusqu'au stade de globule rouge. Il est également possible d'amener à maturation, in vitro, des érythroblastes de la moelle osseuse.

Toutefois, dans une optique de production à grande échelle, cela n'est pas concevable, car on ne peut pas imposer à ces cellules un rythme de multiplication important. Plus généralement, notre protocole d'amplification et de multiplication s'applique seulement à des cellules souches hématopoïétiques de diverses origines, ainsi qu'à tous les précurseurs érythroïdes.

Un nouvel ancêtre du sudoku

En complément à l'article *Les ancêtres français du Sudoku* (voir *Pour la Science* n° 344, juin 2006), je signale un article paru dans la revue *La Nature* du 26 décembre 1885. Il s'agit, dans un carré 4x4, de « placer les As, Rois, Dames, Valets d'un jeu de cartes tel que dans chaque ligne, colonne et diagonale, il n'y ait qu'une carte et une seule de même valeur, et une carte et une seule de même couleur ». C'est à rapprocher du problème des 81 officiers, puisque chaque élément possède deux attributs. Est-il possible de faire un sudoku de 16x16 avec 16 carrés de 4x4 avec ces cartes et avec les règles ci-dessus pour chaque carré 4x4, mais chaque ligne ou colonne de 16 cases contenant les 16 cartes, soit les quatre figures (As, Rois, Dames, Valets) dans les quatre couleurs (trèfle, carreau, cœur, pique) ?

Michel Feuillée, Franconville la Garenne

Réponse de Christian Boyer

Votre problème de 1885 confirme bien l'intérêt des Français de cette époque pour ces questions. Sa solution peut passer par un carré magique eulérien. En voici une des nombreuses possibilités. Vous remarquerez que c'est aussi une superposition de deux sudokus 4x4, chaque sous-carré 2x2 contenant aussi toutes les cartes :

Carré magique eulérien				
1	7	16	10	34
14	12	3	5	34
11	13	6	4	34
8	2	9	15	34
34	34	34	34	

Enlever 1 et écrire en base 4				
0.0	1.2	3.3	2.1	
3.1	2.3	0.2	1.0	
2.2	3.0	1.1	0.3	
1.3	0.1	2.0	3.2	

Équivalence des cartes	
0.	Valet
1.	Dame
2.	Roi
3.	As
.0	Cœur
.1	Carreau
.2	Pique
.3	Trèfle

Solution			
			
			
			
			

Le problème que vous avez ajouté est bien plus difficile. Alors que des sudoku 16x16 sont connus, publiés dans des revues de jeux, et alors que les carrés eulériens 4x4 sont bien connus, votre superposition des deux questions semble nouvelle. En voici une solution :

1	7	16	10	12	14	5	3	13	11	4	6	8	2	9	15
14	12	3	5	7	1	10	16	2	8	15	9	11	13	6	4
11	13	6	4	2	8	15	9	7	1	10	16	14	12	3	5
8	2	9	15	13	11	4	6	12	14	5	3	1	7	16	10
5	3	12	14	16	10	1	7	9	15	8	2	4	6	13	11
10	16	7	1	3	5	14	12	6	4	11	13	15	9	2	8
15	9	2	8	6	4	11	13	3	5	14	12	10	16	7	1
4	6	13	11	9	15	8	2	16	10	1	7	5	3	12	14
2	8	15	9	11	13	6	4	14	12	3	5	7	1	10	16
13	11	4	6	8	2	9	15	1	7	16	10	12	14	5	3
12	14	5	3	1	7	16	10	8	2	9	15	13	11	4	6
7	1	10	16	14	12	3	5	11	13	6	4	2	8	15	9
6	4	11	13	15	9	2	8	10	16	7	1	3	5	14	12
9	15	8	2	4	6	13	11	5	3	12	14	16	10	1	7
16	10	1	7	5	3	12	14	4	6	13	11	9	15	8	2
3	5	14	12	10	16	7	1	15	9	2	8	6	4	11	13

Le plus difficile a été d'obtenir toutes les diagonales des sous-carrés 4x4 correctes (comportant bien les quatre figures et les quatre couleurs de cartes). Vous retrouverez dans le coin haut gauche la solution au problème de 1885. Je vous laisse le soin de le convertir en base 4 et en cartes à jouer, selon les mêmes règles.

Pour nous écrire : tribune@pouirlascience.fr

Le mal des profondeurs



À mesure qu'il descend, un plongeur éprouve parfois d'étranges sensations : il se sent euphorique, puis désorienté et les poissons lui apparaissent monstrueux. C'est la narcose à l'azote. Les neurobiologistes précisent les mécanismes de ces troubles comportementaux.

Jean-Claude Rostain

Plonger pour admirer les poissons de la mer Méditerranée est un loisir que vous pratiquez peut-être cet été. Cependant, à partir de 30 mètres de profondeur, vous pourriez perdre tout contrôle de vous-même; vous vous sentiriez d'abord bien, confiant, puis euphorique; vos mouvements seraient plus lents, et vous pourriez même ôter votre masque afin d'embrasser un poisson qui passe à proximité. Certains plongeurs se sentent invulnérables, ont des vertiges, d'autres ont les lèvres, la bouche et les doigts engourdis. Ces symptômes sont caractéristiques de la narcose à l'azote, que le commandant Jacques-Yves Cousteau nomma l'« ivresse des profondeurs » dans les années 1950, quand la plongée de loisir en scaphandre autonome se développa. Aujourd'hui, la plongée sous marine en bouteille est un sport à la mode : en France, la Fédération française d'étude et de sports sous-marins (FFESSM) compte environ 50 000 licenciés, qui, parce qu'ils sont bien entraînés, peuvent descendre jusqu'à 50 ou 60 mètres avec des bouteilles d'air comprimé. Pourtant chaque plongeur doit

savoir que plus il descend, plus les troubles comportementaux risquent d'être importants. Mais qu'est-ce qui provoque de tels symptômes ? Nous examinerons à quoi sont dus ces troubles, pourquoi la profondeur entraîne une narcose à l'azote et quelles sont les hypothèses neurobiologiques proposées pour expliquer ces troubles. Un coupable : l'azote constituant majoritaire de l'air.

À mesure que l'on descend dans l'eau, la pression augmente. À la surface, nous subissons une pression égale à une atmosphère ou un bar soit 10^5 pascals (l'unité de pression est le pascal, mais, par commodité, nous utiliserons le bar soit un kilogramme par centimètre carré). Plus on s'éloigne de la surface, plus le poids de l'eau augmente. À dix mètres de profondeur, un centimètre carré de l'organisme subit une pression correspondant au poids d'une colonne d'eau de dix mètres de hauteur sur un centimètre carré de surface, ce qui représente un kilogramme. À dix mètres, la pression due à l'eau est donc égale à un bar et elle augmente progressivement de un bar tous les dix mètres. À cette pression hydrostatique due à la hauteur



d'eau, s'ajoute la valeur de la pression atmosphérique, soit un bar : à dix mètres, le plongeur subit une pression absolue de deux bars ; à 60 mètres, la profondeur maximale atteinte lors des plongées en bouteille, la pression est de sept bars. Par conséquent, en profondeur, on respire l'air ou les mélanges gazeux utilisés dans les bouteilles à une pression élevée. À la pression atmosphérique, la composition de l'air étant de 79 pour cent d'azote et de 21 pour cent d'oxygène, la pression partielle d'azote respiré est de 0,79 bar et celle de l'oxygène de 0,21 bar. À dix mètres, la pression partielle d'azote est égale 1,58 bar et celle de l'oxygène de 0,42 bar. Or, selon la loi de Henry, la quantité de gaz dissous dans le sang augmente avec sa pression partielle. En profondeur, la quantité d'oxygène, et surtout d'azote, dans le sang et dans les tissus (et dans le cerveau) augmente jusqu'à atteindre la saturation, c'est-à-dire jusqu'à ce que la pression en gaz dans les organes soit égale à celle du milieu environnant. Cette élévation de la pression d'azote est responsable des symptômes du plongeur...

En 1935, un médecin de la marine américaine, Albert Behnke, a relié les symptômes observés en profondeur au pouvoir narcotique de l'azote sous pression, c'est-à-dire à sa capacité de déclencher les symptômes associés à la narcose. À partir de 30 mètres de profondeur (soit quatre bars), le plongeur se sent détendu, un peu perdu au milieu des poissons et il a quelques difficultés à nager. Plus il descend, plus les troubles s'accroissent : il a des vertiges, des nausées, des hallucinations et est de plus en plus désorienté. C'est la narcose à l'azote. Les plongeurs sont plus ou moins sensibles au pouvoir narcotique de l'azote, et les symptômes disparaissent dès que l'on remonte. Comment expliquer de tels troubles ? Depuis plusieurs années, on étudie, en laboratoire, les effets de l'azote sous pression grâce à des caissons hyperbares, où l'on peut élever progressivement la pression, reproduisant les conditions d'une descente sous l'eau. On a ainsi constaté que plus la pression augmente plus la personne présente des modifications de son humeur, un ralentissement de ses mouvements et même une diminution de ses performances intellectuelles. Ces symptômes sont ceux de la narcose aux

gaz inertes, regroupant l'azote, le xénon, le krypton, l'hydrogène, le néon ou encore l'hélium.

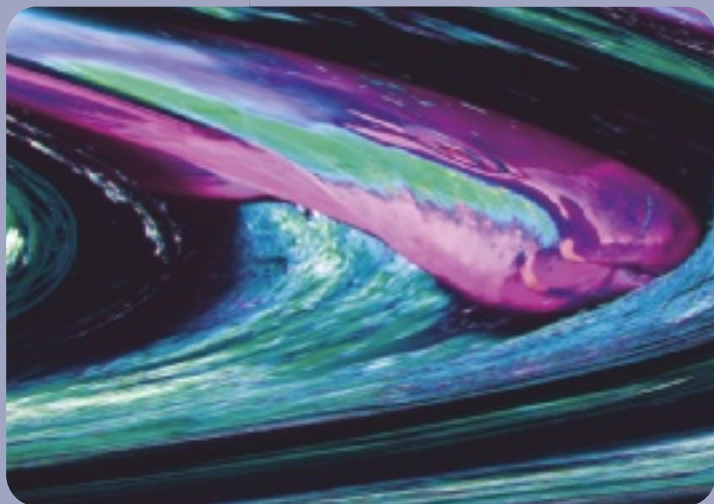
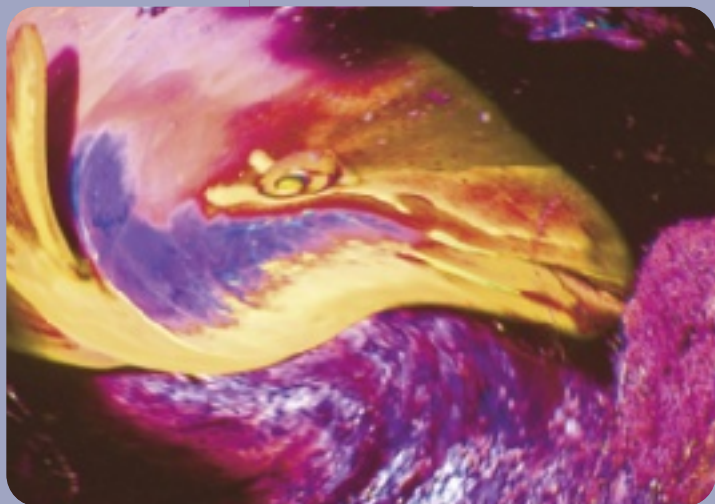
Contrairement à l'oxygène, un gaz inerte n'est pas métabolisé par l'organisme, c'est-à-dire qu'il n'entre dans aucune réaction biochimique. L'azote se dissout dans les tissus de l'organisme en fonction de sa pression partielle. A. Behnke a étudié la solubilité des gaz inertes dans les graisses – les lipides – qui constituent les membranes des cellules, afin de relier leur pouvoir narcotique à leurs propriétés physiques. Trois gaz inertes, plus solubles dans les lipides que l'azote, sont aussi plus narcotiques : le xénon, très narcotique à la pression atmosphérique, le krypton, qui entraîne des vertiges, et l'argon. Trois autres gaz inertes sont moins solubles dans les lipides que l'azote : l'hydrogène, deux à trois fois moins narcotique, le néon, trois fois moins narcotique, et enfin l'hélium qui n'a presque pas de pouvoir narcotique.

La narcose aux gaz inertes

Donc plus un gaz est soluble dans les lipides, plus il est narcotique. Pour éviter la narcose, l'azote des mélanges respiratoires des plongeurs a été remplacé par de l'hélium, le gaz inerte le moins narcotique. Grâce à ces mélanges hélium-oxygène où la pression partielle d'oxygène est maintenue à des valeurs acceptables (0,4 bar en général), des pressions correspondant à des profondeurs supérieures à 100 mètres sont atteintes en caisson hyperbare, sans signe de narcose.

Qui plus est, les plongeurs professionnels, travaillant sur des plates-formes pétrolières par exemple, reçoivent de la surface les mélanges hélium-oxygène dans leur tourelle de plongée, car ils travaillent à 100, voire 200 mètres de profondeur. Mais, sous ces fortes pressions et malgré l'absence de gaz narcotique dans les mélanges respiratoires, des troubles comportementaux apparaissent : le plongeur tremble, ne contrôle plus ses gestes, a des contractions musculaires involontaires et peut même somnoler. Ces troubles sont

1. Quand un plongeur subit une narcose à l'azote, il perd le sens de la réalité et du danger. Il a parfois des hallucinations visuelles, voyant les poissons changer de couleurs et de formes, tel ce poisson-perroquet.



différents de ceux de la narcose et sont regroupés sous le terme de syndrome nerveux des hautes pressions, SNHP. Ces symptômes sont d'autant plus intenses que la vitesse de compression est rapide et que la profondeur augmente.

Ainsi, il existe deux types de troubles : la narcose aux gaz inertes (dès quatre ou cinq bars de pression absolue) que subit le plongeur de loisir qui respire de l'azote sous pression, et le syndrome nerveux des hautes pressions (dès dix bars), observé chez les professionnels soumis à des pressions très élevées. Les symptômes de la narcose se caractérisent plutôt par une diminution de l'activité motrice et des capacités de réflexion, alors que ceux du syndrome nerveux des hautes pressions correspondent à une hyperexcitabilité motrice et nerveuse. Ces troubles neurologiques supposent que les gaz sous pression perturbent la communication entre les neurones, c'est-à-dire la libération de certains neurotransmetteurs, des molécules qui assurent ces communications. Nous examinerons deux théories qui tentent d'expliquer ces

symptômes : la théorie lipidique et la théorie protéique. Au début des années 1970, on observe que la pression s'oppose au pouvoir narcotique de l'azote : c'est la théorie lipidique, où le gaz aurait un mécanisme dit d'action diffuse. A. Behnke a montré que le pouvoir narcotique d'un gaz est lié à son affinité pour les lipides : en saturant la bicouche lipidique des membranes cellulaires, les gaz narcotiques augmenteraient localement son volume et la déformeraient (voir la figure 2).

La théorie lipidique

Dans le cerveau, cette dilatation de la partie lipidique de la membrane des neurones perturberait la propagation de l'influx nerveux. Elle entraverait alors la libération des neurotransmetteurs et l'activité des récepteurs sur lesquels se fixent ces molécules. Les symptômes de la narcose surviendraient quand la propagation de l'information est notablement réduite. En revanche, de fortes pressions, dont les

Qu'est-ce qu'un accident de décompression ?

Les plongeurs, de loisir ou professionnels, et les travailleurs en caisson hyperbare – les hyperbaristes – sont exposés à de fortes pressions partielles de gaz inertes, ce qui peut entraîner une narcose. Mais ces gaz sont aussi responsables des pathologies liées à la décompression.

Lors d'un séjour sous forte pression, le sang traversant les poumons – des échangeurs de gaz performants – se sature en gaz inertes en fonction de leurs pressions partielles alvéolaires (selon la loi de Henry, la quantité de gaz dissous augmente avec la pression). Le sang artériel répartit de façon hétérogène les gaz inertes dans tous les tissus, et ce jusqu'à saturation si l'exposition est suffisamment longue (24 à 48 heures pour l'azote ou l'hélium). Les aviateurs et les astronautes sont aussi concernés lorsqu'ils sont décompressés rapidement à partir de la pression normale (montée rapide ou activité en dehors du véhicule spatial). Lors du retour à la pression atmosphérique, ces gaz dissous doivent repasser par les poumons pour être éliminés. Or une baisse rapide ou importante de la pression ambiante provoque le retour du gaz dissous à sa forme gazeuse là où il se trouve, créant de petites bulles disséminées qui peuvent grossir (selon la loi de Mariotte, une diminution de pression s'accompagne d'une augmentation de volume).

Aussi, la procédure de décompression doit-elle être contrôlée : il convient de respecter des paliers de décompression successifs. Une table de décompression indique la durée pendant laquelle l'hyperbariste doit rester à pression constante pour chaque palier. Il existe de nombreuses tables de décompression adaptées aux conditions d'exposition (personne sous l'eau ou dans un caisson, type de gaz respiré, durée du séjour sous pression, altitude du lieu, etc.). Ces tables sont calculées empiriquement et validées par l'utilisation. Ainsi, même si elles sont respectées lors d'une décompression, la probabilité qu'un

accident survienne existe, bien qu'elle soit faible. Si les bulles apparaissent dans l'organisme, elles représentent des corps étrangers et provoquent divers symptômes. Dans les articulations, elles sont responsables de douleurs ostéo-articulaires. En circulant dans les vaisseaux, elles risquent de bloquer le flux sanguin ; elles déclenchent alors des hypoxies au hasard des zones embolisées, et les signes sont divers, le plus souvent neurologiques, parfois respiratoires. Ces corps étrangers circulants entraînent aussi une cascade de réactions inflammatoires dans la paroi (l'endothélium) des capillaires. À long terme, des nécroses osseuses dites dysbariques peuvent apparaître dans les grosses articulations (épaules, hanches principalement). Les accidents de décompression peuvent régresser spontanément, mais, le plus souvent, ils laissent des séquelles importantes. Aujourd'hui, ils sont rarement mortels, à moins d'une erreur grave.

Il existe plusieurs cas de décompression trop rapide : en plongée, si la remontée est incontrôlée ou, pour les hyperbaristes, si la table de décompression suivie n'est pas adaptée aux conditions d'exposition, par exemple. Souvent, il y a peu de conséquences. Cependant, si un plongeur est remonté trop rapidement par rapport à la table prévue, une procédure de ré-immersion permet de corriger l'erreur avant que les symptômes n'apparaissent.

En revanche, si des symptômes, même mineurs, sont perçus par le plongeur, l'accident de décompression est une urgence médicale. Les signes les plus courants sont des douleurs articulaires (des épaules, des genoux, de la hanche), des fourmillements dans les bras et, pour les accidents graves, une paralysie (paraplégie) brutale ou progressive débutant par les membres inférieurs. Les traitements reposent alors sur la respiration d'oxygène pur au masque dès l'apparition des signes (pour lutter contre l'hypoxie et favoriser l'élimination du gaz inerte), puis sur la recompression (afin de réduire le volume des bulles) aussi immédiate que possible, en caisson hyperbare et selon les tables spécifiques. L'inflammation est traitée par une perfusion (remplissage avec du sérum, traitement avec des anti-inflammatoires, des vasodilatateurs...). Si le traitement est rapide et approprié, la guérison est souvent complète.

Jean-Claude Le Péchon, ingénieur conseil en hyperbarie



Caisson de recompression d'urgence.

Jean-Claude Le Péchon

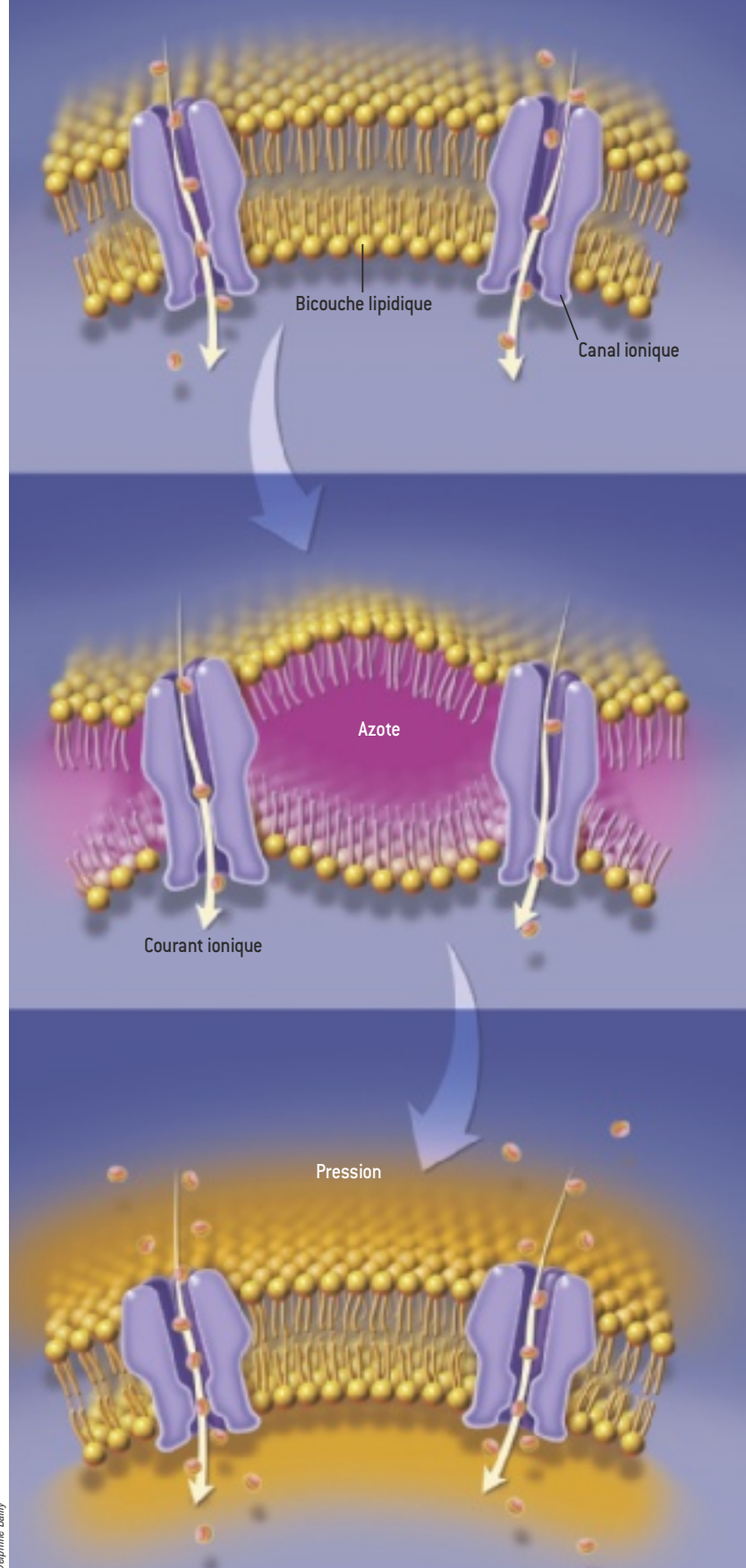
effets sont mis en évidence par l'utilisation de gaz peu narcotiques tel l'hélium, comprimeraient la bicouche lipidique, ce qui augmenterait la transmission des informations et l'activité des neurones (rappelons que sous l'effet des hautes pressions, la pression partielle de gaz dissous dans le sang et dans les tissus est élevée). Ainsi, deux effets opposés se manifestent : le volume membranaire augmente à cause de la dissolution du gaz narcotique (l'effet narcotique se manifeste) et diminue sous l'effet des hautes pressions (l'effet mécanique de la pression l'emporte) : quand la variation résultante est positive, l'effet narcotique prédomine, quand elle est négative, l'effet exciteur l'emporte.

Par conséquent, pour les plongeurs amateurs qui ne dépassent guère 60 mètres, on peut remplacer l'azote par un gaz moins narcotique, supprimant le syndrome de narcose des profondeurs. En revanche, pour les plongeurs professionnels (100 à 200 mètres de profondeur), on cherche à éviter l'effet exciteur des fortes pressions dû à une compression des membranes. Pour ce faire, on ajoute un peu de gaz narcotique dans les mélanges hélium-oxygène des plongeurs, tel l'azote qui se dissout dans les membranes, maintenant le volume membranaire normal. Cette théorie lipidique est la raison de l'utilisation des gaz trimix : de l'azote ou de l'hydrogène – des gaz narcotiques qui se dissolvent bien dans les membranes – est ajouté au mélange hélium-oxygène pour réduire les symptômes du syndrome nerveux des hautes pressions. Avec la Marine nationale et la COMEX, nous avons montré, en laboratoire, qu'avec des mélanges hélium-azote-oxygène constitués de cinq pour cent d'azote ou hélium-hydrogène-oxygène avec moins de 25 bars d'hydrogène, certains symptômes du syndrome nerveux des hautes pressions, tel le tremblement hyperbare, diminuent, voire disparaissent. Cependant, sous forte pression en caisson hyperbare et en utilisant ces mélanges trimix, des symptômes, telle la somnolence, persistent, et d'autres sont augmentés : la théorie lipidique ne suffit donc pas à expliquer les troubles causés par les gaz sous pression. Un autre mécanisme interviendrait.

La théorie protéique

Depuis quelques années, la théorie dite protéique, émise dans les années 1960 par l'Américain R. Featherstone, revient sur le devant de la scène. En 1994, Nicholas Franks et William Lieb, de l'*Imperial College* à Londres, suggèrent qu'un gaz au pouvoir narcotique élevé (le xénon) se lie à des protéines membranaires des cellules. Les gaz inertes agissent-ils sur ces protéines à pression élevée ?

En 1998, nous avons émis l'hypothèse que l'azote et l'argon se lient à un site protéique situé sur des récepteurs membranaires, lesquels interviennent dans la transmission chimique de l'information entre les neurones. Chez le rat, quel que soit le gaz utilisé, la pression d'apparition de la narcose augmente avec la vitesse de compression : cette pression ne varie pas pour les vitesses faibles, et à partir d'une certaine vitesse, elle augmente brusquement pour atteindre un palier, même si la vitesse de compression continue de s'élever (la courbe du seuil d'apparition de la narcose en fonction de la vitesse de compression est une sigmoïde). Or, selon la théorie lipidique, l'expansion des membranes est quasi



2. Selon la théorie lipidique, l'azote se dissout dans la partie lipidique de la membrane des neurones provoquant leur expansion et leur déformation. Les mouvements des ions de part et d'autre de la membrane des neurones seraient diminués, ce qui causerait un ralentissement de la propagation de l'influx nerveux. À l'inverse, une élévation de la pression hydrostatique comprimerait les bicouches lipidiques, augmenterait les échanges ioniques et faciliterait donc l'activation des neurones. Ces modifications du volume des bicouches lipidiques expliqueraient les troubles narcotiques et ceux qui dépendent de la pression.

Mécanismes d'action spécifiques de la pression et de l'azote

L'azote et la pression agiraient tous deux sur les récepteurs de divers neurotransmetteurs dans les ganglions de la base, des structures impliquées dans les fonctions cognitives et motrices.

Les principaux neurones impliqués dans ces connexions sont des neurones dits GABAergiques (*en vert*) qui libèrent du GABA, un neuromédiateur inhibiteur, des neurones dits dopaminergiques (*en orange*) qui libèrent de la dopamine, un neuromédiateur qui a des effets excitateurs ou inhibiteurs selon le récepteur sur lequel il se fixe, et des neurones glutamatergiques (*en jaune*) qui libèrent le glutamate, un neurotransmetteur excitateur. Qui plus est, certains neurones dopaminergiques portent des récepteurs du GABA et les neurones GABAergiques des récepteurs de la dopamine. Tous ces neurones sont étroitement imbriqués.

La substance noire *pars reticulata* contient des neurones GABAergiques inhibiteurs qui portent des récepteurs du GABA et des récepteurs D2 (inhibiteurs) où se fixe la dopamine. Ces neurones émettent des projections vers les neurones dopaminergiques de la substance noire *pars compacta* et les neurones glutamatergiques excitateurs du thalamus (de la voie nigrothalamique). Les neurones dopaminergiques de la substance noire *pars compacta* ont des récepteurs GABA, se projettent dans le striatum (voie nigrostriée) et ont des prolongements dans la substance noire *pars reticulata*.

La pression active les récepteurs GABA inhibiteurs des neurones GABAergiques de la substance noire *pars reticulata* et de la substance noire *pars compacta*. Ces neurones sont alors

inhibés : ils libèrent moins de GABA inhibiteur dans la substance noire *pars compacta* et dans le thalamus (*voir détails ci-dessous*). Il en résulte que les neurones dopaminergiques de la substance noire *pars compacta* et les neurones glutamatergiques du thalamus sont moins inhibés (ou davantage activés). La dopamine est abondamment libérée dans le striatum, l'activité de la voie thalamo-corticale et, par conséquent, l'activité motrice sont augmentées. Ce serait la cause de certains troubles moteurs du syndrome nerveux des hautes pressions.

L'azote, quant à lui, agit directement sur les récepteurs GABA des neurones dopaminergiques de la substance noire *pars compacta*. Ces neurones sont inhibés (*voir détails ci-dessous*) : ils libèrent moins de dopamine dans le striatum et dans la substance noire *pars reticulata*. Or la dopamine inhibe les neurones GABA de la substance noire *pars reticulata* via une activation des récepteurs D2 inhibiteurs situés à leur surface. Comme il y a moins de dopamine, l'inhibition est levée : les neurones GABA sont activés et bloquent les neurones dopaminergiques de la substance noire *pars compacta* et les neurones glutamatergiques du thalamus. La libération de dopamine dans le striatum diminue encore et les neurones glutamatergiques du thalamus sont inhibés. L'activité motrice est ralentie, ce qui expliquerait certains symptômes de la narcose à l'azote.

Par conséquent, la narcose et le syndrome nerveux des hautes pressions résulteraient d'un équilibre entre ces différentes modifications chimiques, celles de la pression sur la voie GABAergique nigrothalamique et celles du gaz sur la voie dopaminergique nigrostriée.

