

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

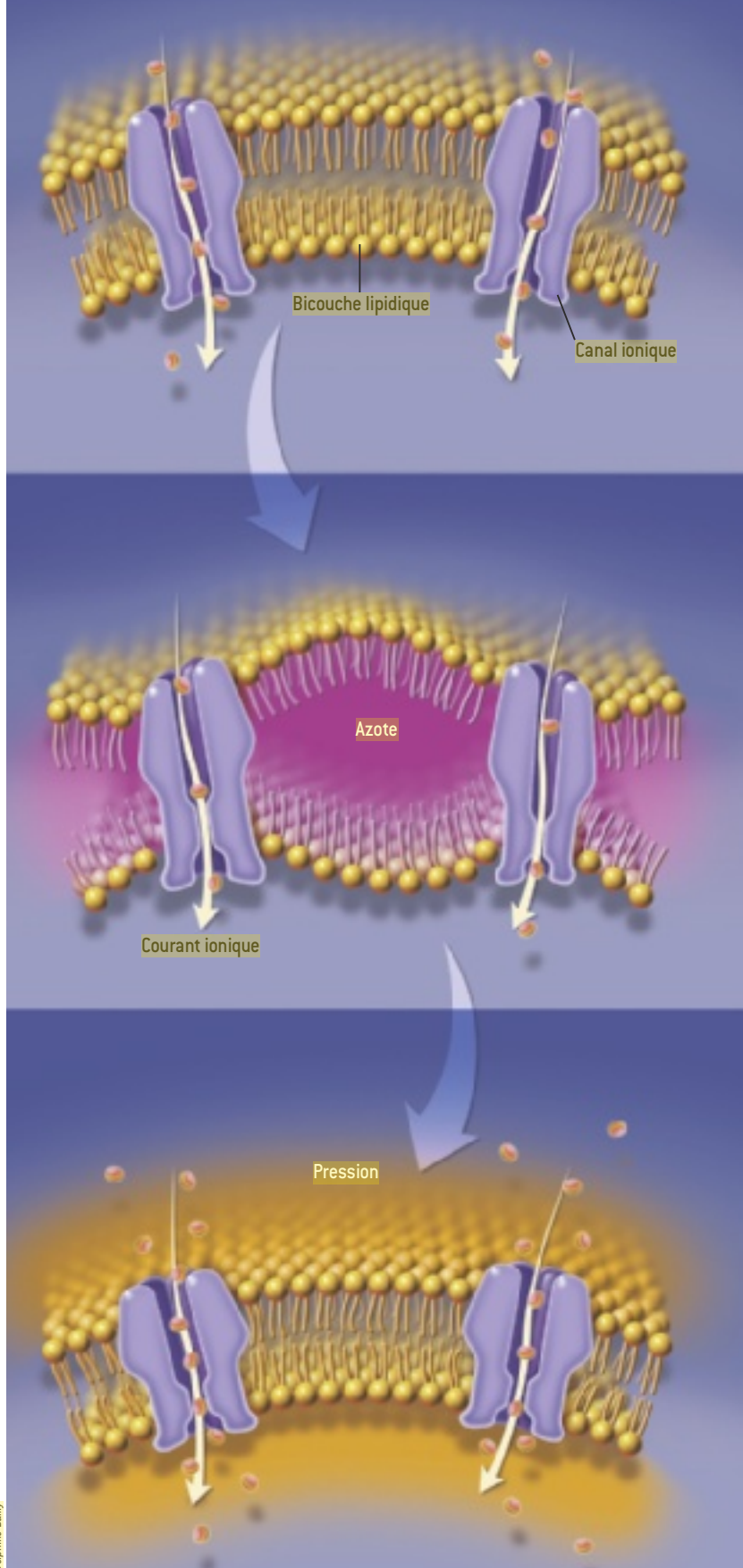
effets sont mis en évidence par l'utilisation de gaz peu narcotiques tel l'hélium, comprimeraient la bicouche lipidique, ce qui augmenterait la transmission des informations et l'activité des neurones (rappelons que sous l'effet des hautes pressions, la pression partielle de gaz dissous dans le sang 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.