

Oxygène et plongée

J.L. Ducassé, Ph. Izard

L'oxygène et la plongée forment un couple apparemment simple et pourtant éminemment complexe. La plongée autonome en scaphandre utilise habituellement l'air comme mélange gazeux respirable. Ses deux composants principaux (azote et oxygène) vont participer aux risques majeurs de survenue des accidents de plongée (narcose à l'azote, crise hyperoxique, accident de décompression). Pourtant, l'oxygène qui peut ainsi être toxique en plongée sera également la clef de voûte de la prévention et du traitement des accidents de décompression de la plongée autonome¹.

A - Évolution des gaz du sang et du statut gazeux de l'organismes en plongée autonome

1 Augmentation des pressions partielles

Pendant la phase de compression, il y a augmentation de la pression ambiante et donc en application de la loi de DALTON des pressions partielles des gaz inhalés.

1-1 Augmentation de la pression partielle en oxygène

Au niveau de l'oxygène, gaz métabolisable, l'augmentation de la pression partielle pourra se traduire par des signes de toxicité organique, principalement au niveau du système nerveux central mais également au niveau pulmonaire.

a - Chez l'homme, l'apparition d'une crise hyperoxique neurotoxique a été rattachée aux notions de pression minimale toxique, de délai de tolérance, des conditions thermiques et du rôle favorisant du milieu, du travail musculaire et de la fatigue. Ainsi la tolérance neurologique à l'hyperoxie est très diminuée par le travail physique, le froid et l'anxiété. Il existe une très grande différence de tolérance dans un caisson à sec et dans l'eau (35 minutes en plongée réelle à 18 mètres au lieu de 1 heure dans un caisson). En raison de ces facteurs de variabilité il est très difficile de définir avec précision des courbes de tolérance en fonction de la pression partielle inspirée d'oxygène (PiO_2). Broussolle et Courtière [3] donnent les valeurs suivantes :

¹ Nous excluons de notre propos la plongée en apnée et sauf mention spéciale nous entendons par plongée autonome en scaphandre la plongée réalisée en respirant de l'air.

délag d'apparition	pour une PiO ₂ (mm Hg)
7 heures	532
3 heures	608
50 minutes	1520
30 minutes	2280
10 minutes	2660

Pour l'exemple, une PiO₂ de 1520 mm Hg correspond à une profondeur d'environ 10 mètres avec de l'oxygène pur (FiO₂ : 1) et de 90 mètres à l'air (FiO₂ : 0.21).

La sémiologie est habituellement celle de la crise de grand mal épileptique avec les phases classiques tonique puis clonique et enfin de dépression post-critique. En raison du milieu subaquatique où elle survient cette crise a une forte potentialité de survenue de complications redoutables : noyade, surpression pulmonaire par blocage glottique,... Ainsi la règle veut que l'oxygène en plongée sous-marine en scaphandre autonome ne soit jamais utilisée au delà de 7 mètres de profondeur.

b - Au niveau du tissu pulmonaire, et comme pour tous les autres tissus de l'organisme, l'oxygène peut devenir toxique si sa pression partielle s'élève et si le temps d'exposition est suffisamment long [3]. Toutefois, les premiers signes cliniques (irritation trachéale, douleur rétro sternale) et fonctionnels (diminution de 10 à 15 % de compliance dynamique pulmonaire) survenant 2 à 6 heures après le début d'exposition à une PiO₂ de 1520 mmHg, la survenue d'une telle toxicité (fibrose pulmonaire ou effet Lorrain-Smith) est improbable en plongée autonome de par la survenue plus précoce de la symptomatologie neurologique aiguë en cas d'exposition à l'oxygène pur au delà de 7 mètres.

1-2 Augmentation de la pression partielle en azote

Au niveau de l'azote (gaz diluant), l'accroissement de la pression partielle proportionnelle à l'accroissement de la pression ambiante peut aboutir à un effet toxique de narcose à l'azote. S'il est vrai qu'il existe une grande variabilité interindividuelle (et quelquefois intra-individuelle), il est cependant possible de proposer une échelle d'après la classification d'Edmonds [7].

Profondeur (m)	PiN2 (mmHg)	Signes observés
10 - 30	1216 - 2432	diminution capacités exécution des taches
30		altération capacités raisonnement et mémoire
30 - 50	2432 - 3648	hilarité, idées fixes
50		somnolence, hallucinations
50-70	3648 - 4864	instabilité thymique
70		détérioration marquée des capacités intellectuelles
70 - 90	4864 - 6080	confusion mentale, perte de conscience

1-3 En synthèse,

l'augmentation de la pression ambiante telle que la réalise la plongée subaquatique en scaphandre autonome provoque une augmentation des pressions partielles d'oxygène et d'azote. Ces augmentations limitent la pénétration de l'homme sous la mer de par les risques neurotoxiques hyperoxiques et narcotiques liés à l'azote. Ainsi la plongée à l'air chez les professionnels est-elle réglementée pour une limite d'intrusion à 60 mètres (PiN2 : 4256 mmHg ; PiO2 : 1064 mmHg). Au delà de ce seuil, les plongées ont lieu aux mélanges gazeux ternaires (oxygène, azote, hélium).

A côté des accidents biochimiques de toxicité gazeuse, l'azote, gaz diluant neutre non métabolisable est également fréquemment incriminé dans la physiopathologie des accidents de décompression en raison de phénomènes de dissolution, saturation et sursaturation.

2 - Les échanges de gaz inertes et la formation de bulles

Si pendant la compression les gaz diluants de l'oxygène dans l'air se dissolvent, au cours de la décompression, les gradients s'inversent et le gaz dissout va quitter les tissus. Si la vitesse de remontée est trop rapide, le gaz ne va pas pouvoir rester sous forme dissoute et va passer sous forme gazeuse, engendrant des bulles.

Les accidents de décompression sont ainsi la conséquence mécanique directe de la présence de ces bulles alors que la maladie de décompression est un phénomène réactionnel progressif à leur présence dans l'organisme qui va compliquer l'évolution de l'accident aigu.

2-1 Lors de la compression.

Le cheminement des molécules des composants de l'air aux différents compartiments tissulaires obéit à un certain nombre de lois physiques. Le gaz neutre (et ici nous sous-entendons principalement l'azote) pénètre dans l'appareil respiratoire par un phénomène de convection gazeuse et il atteint la membrane alvéolo-capillaire par diffusion dans l'air alvéolaire. Le passage à travers la membrane alvéolo-capillaire se fait par dissolution du gaz dans les liquides cellulaires et extra-cellulaires, puis par diffusion en milieu liquide. Par analogie avec les gaz physiologiques métabolisables (oxygène et dioxyde de carbone), il est possible d'admettre qu'à la sortie de l'échangeur pulmonaire, l'équilibre des pressions partielles d'azote est intégralement réalisé entre le lit vasculaire (veine pulmonaire) et l'air alvéolaire. Il faut cependant souligner que les gaz inertes ne bénéficiant pas comme l'oxygène et le dioxyde de carbone de transporteur actif (hémoglobine) l'équilibre semble plus difficile à obtenir. [9]. Le transport du gaz par le sang est un phénomène convectif en phase dissoute et les échanges de gaz se produisent par diffusion en phase liquide entre deux compartiments voisins. Ainsi pendant la compression et le séjour au fond, il s'établit un véritable gradient de pression partielle d'azote dans le sens alvéole -> sang artériel -> tissus. L'application dynamique de la loi de Henry veut que pour une température donnée, la quantité de gaz dissout dans un liquide est proportionnelle à la pression (P) qu'exerce le gaz en contact avec le liquide". Après un temps infiniment long, lorsque l'équilibre est atteint il est possible d'admettre que le gaz dissous exerce sur le gaz libre une pression antagoniste (p) appelée tension. A l'équilibre, le liquide est saturé et il est possible d'écrire :

$$p(i) = S(i l) \times P(i)$$

où $S(i l)$ est le coefficient de solubilité du gaz (i) dans le liquide (l).

Le coefficient de solubilité d'un gaz dans un liquide varie avec la nature du gaz, la nature du liquide et la température. Il est possible de constater sur le tableau n°1 que parmi les 3 gaz diluants le plus fréquemment utilisé en plongée (l'azote comme gaz neutre "naturel" de l'air et l'hélium et l'hydrogène dans les mélanges ternaires) c'est l'azote qui à un coefficient de solubilité le plus pénalisant.

Coefficient	N ₂	He	H ₂
α sang	0.011	0.0063	0.016
α graisse	0.067	0.0150	0.050
α tissus*	0.019	0.0080	0.021
<hr/>			
α tissus			
λ = -----	1.764	1.207	1.319
α sang			
<hr/>			
* valeur tissulaire basée sur 15% de graisse et 85% d'eau			

Tableau n°1 : coefficients de solubilité des gaz diluants (en ml de gaz/ml de sang/760 mmHg) utilisés en plongée (N₂: azote, He: hélium, H₂: hydrogène)

Au niveau du corps humain en plongée, l'évolution dans le temps de la saturation se traduit par l'équation dite de Haldane [2]

$$p = P(1 - e^{-kt})$$

- où k est un coefficient qui dépend du tissu (et en particulier de sa richesse en graisse), du coefficient de solubilité du gaz dans le tissu et de la perfusion de ce tissu;
- où t est le temps écoulé depuis le changement d'état.

Ainsi l'évolution dans le temps est différente selon la nature du tissu [15]. Le temps écoulé entre l'instant initial et l'instant où la nouvelle tension atteint 50% de la nouvelle pression est la période tissulaire. Empiriquement, le corps humain a été modélisé en plusieurs tissus de périodes différentes. Chaque tissu est une entité mathématique n'ayant pas forcément sa correspondance anatomique et il est possible de distinguer des tissus à période courte (7 minutes, 30 minutes) et d'autres à période longue (60 minutes, 120 minutes).

2-2 Lors de la décompression.

Il y a diminution de la pression ambiante et donc diminution des pressions partielles des gaz respirés en plongée. Ainsi, lors de la décompression, les gradients s'inversent et l'azote passe du tissu vers le sang veineux. Il sera évacué au niveau de la

circulation pulmonaire par l'échangeur alvéolo-capillaire. Il est classiquement admis que la désaturation suit une loi symétrique et inverse de la saturation.

$$p = P * e^{-kt}$$

Dans un système gaz-tissu à l'équilibre, si la vitesse de remontée est trop rapide, la pression gazeuse au dessus du tissu passe de P1 à P2 (tel que $P1 > P2$), le débit de gaz sortant du tissu est trop important et l'équilibre est rompu. Une partie du gaz qui était dissous dans le tissu tend à repasser dans la phase gazeuse. Transitoirement, c'est à dire tant que le nouvel équilibre n'est pas atteint, on dit que le tissu est sursaturé. Le gaz dissous repasse dans la phase gazeuse, soit au niveau de la surface d'échange si le gradient P1-P2 est suffisamment faible, soit au sein du tissu lui-même avec formation de bulles. On appelle rapport de sursaturation (Rs) le rapport de la pression Ps à laquelle le tissu a été saturé sur la pression Pd à laquelle il a été décomprimé. On appellera rapport de sursaturation bullaire (Rsb) le rapport Rs pour lequel les premières bulles apparaissent.

A partir de ce principe, Boycott et al. [2] a développé les premières tables de décompression qui ont permis de résoudre de façon considérable (sans toutefois les supprimer totalement) les accidents de décompression. D'autres tables ont été calculées à partir du principe dit de HALDANE. Les modèles ont beaucoup évolué. Le nombre de compartiments a été augmenté. Les lois des échanges ont été discutées. Le mode de calcul des coefficients de sursaturation a évolué. Mais le principe reste toujours le même.

2-3 La formation des bulles d'azote [19]

Un liquide parfaitement dégazé et propre, dans un récipient parfaitement dégazé et propre, peut supporter des rapports de sursaturation supérieurs à $Rsb = 100$. Par contre, pour la plupart des liquides et des récipients, le rapport Rsb est voisin de 2.

L'examen d'une telle situation montre que les bulles se forment toujours au même endroit de la paroi. Il y a localement un "germe" à la formation des bulles, appelé noyau gazeux.

Chez l'homme, les bulles sont préexistantes sous forme de microbulles situées dans les espaces intercellulaires. [12] En cas de sursaturation, le gradient de pression partielle entre le milieu intercellulaire et le noyau est tel qu'il "engraisse" le noyau, c'est à dire que le gaz passe de la phase dissoute sursaturée du milieu, dans la phase gazeuse qu'est le noyau. Ce dernier croit et forme une bulle décelable par effet doppler. Les bulles deviennent pathogènes quand leur volume devient trop important et qu'elles sont en nombre trop élevées. Sur des tissus biologiques aussi simples que des cultures de cellules, il n'a jamais été observé de bulles intracellulaires. Elles sont toujours extra cellulaires [18]. Les bulles semblent toujours se situer au niveau du tissu vasculaire ou du tissu interstitiel.

2-4 La symptomatologie des accidents de décompression.

Il s'agit principalement d'accidents déficitaires d'origine ischémique intéressant dans ses formes les plus sévères la moelle épinière, l'oreille interne et le cerveau et dans ses formes mineures les articulations et le tissu cutané [21].

La prévention et le traitement de ces accidents font appel à l'oxygène tant à la phase de décompression pour limiter voire annihiler la sursaturation en azote qu'en phase de traitement extra et intra hospitalier.

B - Place de l'oxygène dans la prévention et le traitement des accidents de plongée autonome.

1 Prévention des accidents

L'intérêt d'utiliser l'inhalation d'oxygène pour prévenir la survenue des accidents de décompression est connue semble-t-il depuis 1878 [1]. Hyldegaard et Madsen [14] ont démontré que l'inhalation d'un mélange suroxygéné ou d'oxygène pur après injection de bulles d'air dans un muscle et un tendon de rats provoquait une diminution plus rapide de la taille des bulles qu'en respiration à l'air.

En 1995, l'emploi de l'oxygène à titre préventif peut se concevoir soit lors des paliers de décompression pendant la fin de la plongée, soit lors de procédure de décompression de surface, soit lors de plongées au nitrox.

1-1 Paliers à l'oxygène

La première utilisation de cette procédure en plongée semble remonter à 1928 avec un palier à l'oxygène à 20 mètres (!) [4]. En effet, l'inhalation d'oxygène pur à la phase de décompression présente un double avantage. Tout d'abord et principalement, que l'inhalation d'oxygène pur favorise l'inversion des gradients de pression partielle d'azote qui ne se font alors que dans le sens tissu-sang-air alvéolaire. La dénitrogénéation est alors assurée par un véritable *wash-out* d'azote. Enfin, les paliers à l'oxygène réduisent, à sécurité identique, la durée des paliers. Ainsi, les tables COMEX de 1986 autorisent les paliers à l'oxygène à partir de 6 mètres et, en comparaison avec des tables à paliers à l'air, ces tables réduisent la durée de la décompression de 50% pour des plongées à 15 mètres et de 30% pour des plongées à 60 mètres. Les paliers à l'oxygène sont couramment utilisés en plongée professionnelle, militaire et spéléologique.

Fife et al [8] a montré que sur 7500 plongées à l'air entre 50 et 60 mètres (fouilles sur une épave de l'âge de bronze), l'utilisation systématique de l'oxygène aux paliers de 6 et 3 mètres a limité à 3 le nombre d'accidents de décompression. Dans une étude randomisée comparant sur 52 plongées les paliers à l'air et à l'oxygène et où le

sujet était son propre témoin, nous avons montré que l'inhalation d'oxygène au palier de 3 mètres lors de plongée à 38 mètres faisait disparaître les bulles circulantes détectées par doppler lors de la plongée à l'air. [6] Les inconvénients de cette procédure sont principalement le risque toxique de l'hyperoxie si l'administration se fait au delà de 6 mètres (aucune crise hyperoxique n'a été rapportée par Fife [8] ni par Ducassé [6]) et la technologie nécessaire (infrastructure de surface)

1-2 Décompression de surface à l'oxygène

Durant les campagnes de récupération de lingots d'argent du *Empress of Ireland* en 1914 et d'or du *Laurentic* en 1917, les conditions climatiques ou militaires obligèrent quelquefois les plongeurs de la *Royal Navy* à faire surface avant d'avoir effectué leurs paliers de décompression dans l'eau et ils furent recomprimés puis décomprimés dans une chambre hyperbare embarquée [4].

Les avantages de cette décompression de surface à l'oxygène sont les mêmes que ceux des paliers subaquatiques à l'oxygène majorés du fait que se déroulant au sec elle limite considérablement les phénomènes de lutte contre le froid. Les procédures de décompression de surface à l'oxygène sont définies depuis 1951[20]. Parce que le risque hyperoxique soit moindre en atmosphère sèche qu'humide, la limite d'inhalation d'oxygène pur en caisson de décompression de surface a été portée à 12 mètres. Les contraintes sont ici celles du risque d'incendie ou d'explosion (équipement de plongée dégraissé et gaz exhalés rejetés à l'extérieur du caisson) et de la nécessité de sélectionner et d'entraîner les plongeurs (professionnels) à cette procédure qui requiert bien sur une infrastructure de surface très conséquente.

1-3 Plongée au Nitrox [19]

La plongée non saturante au mélange azote-oxygène (Nitrox) peut se réaliser soit à pourcentage d'oxygène fixe soit à pression partielle en oxygène fixe. La première se réalise en circuit semi-fermé avec des pourcentages d'oxygène habituellement voisins de 32%. L'intérêt réside dans la possibilité de rester à sécurité égale plus longtemps à une certaine profondeur qu'en plongée à l'air (par exemple plongée sans palier de décompression durant 200 minutes à 15 mètres au Nitrox 32% au lieu de 100 minutes à l'air). Par contre l'enrichissement en oxygène limite la profondeur maximale d'exploration (39 mètres dans notre exemple à 32%). La procédure à pression partielle d'oxygène fixe nécessite un appareillage plus sophistiqué (circuit fermé, capteurs électroniques). La valeur de consigne est habituellement de 71 kPa (530 mm Hg) amenant à une augmentation du pourcentage en oxygène du mélange respiré (au dessus de 21%) tant que la profondeur est inférieure à 23 mètres et à une diminution de ce pourcentage au delà de 23 mètres. La plongée au Nitrox tend à se développer en plongée loisir principalement aux USA et en Grande-Bretagne avec semble-t-il beaucoup moins d'accidents de décompression.

Enfin il ne faut pas négliger l'intérêt de l'inhalation d'oxygène en surface à pression atmosphérique pour prévenir la survenue d'accidents de décompression. Hyldegaard et al. [13] ont montré qu'après une plongée simulée en caisson d'une heure à 28 mètres l'inhalation à pression atmosphérique pendant les 3 heures suivant la fin de la plongée d'un mélange suroxygéné ou de l'oxygène pur empêche le développement d'un accident de décompression par rapport aux rats respirant de l'air. La différence est statistiquement significative au regard de la mortalité des animaux et à la modification des enregistrements des potentiels évoqués somesthésiques.

2 Traitement des accidents

Il repose classiquement sur l'oxygénothérapie et la recompression thérapeutique faisant que l'oxygène peut-être utilisé en normobarie et en hyperbarie [10]. Cette oxygénothérapie est habituellement associée à une thérapeutique médicamenteuse [5, 11].

2-1 Oxygénothérapie normobare (ONB)

Lors de la première Conférence Européenne de Consensus en Médecine Hyperbare qui s'est tenue à Lille en septembre 1994, le jury de la conférence a retenu que pour traiter un accident de décompression l'administration d'oxygène normobare sur le site de l'accident en tant que traitement de première urgence est fortement recommandée [16]. L'ONB doit donc être débutée dès que le diagnostic d'accident de décompression est évoqué et jusqu'à la fin de l'évacuation médicale. Ceci pose plusieurs problèmes comme celui de la disponibilité de l'oxygène sur les sites de plongée et de la quantité d'oxygène nécessaire. Sur ce dernier point, l'utilisation d'un appareil en circuit fermé peut être envisagé [22].

2-2 Oxygénothérapie hyperbare (OHB)

Lors de la première Conférence Européenne de Consensus en Médecine Hyperbare, le jury de la conférence a retenu que pour traiter un accident de décompression la recompression thérapeutique doit être commencée le plus rapidement possible et que les tables de recompression thérapeutique à oxygène pur et à pression modérée (2 à 2.5 atmosphères absolues) sont recommandées comme tables de traitement de premier choix [16]. Ces recommandations du jury sont cependant critiquables et l'European Committee for Hyperbaric Medicine, initiateur de la première conférence envisage une deuxième conférence sur ce thème en mai 1996 à Marseille. S'il est certain que l'administration d'OHB réduit la taille des bulles, complète la désaturation en azote et restaure l'oxygénation tissulaire des tissus ischémiés, elle ne peut cependant rien pour les cellules infarciées et peut même aggraver des lésions ischémiques par les phénomènes du syndrome d'ischémie-reperfusion et la mise en jeu de radicaux libres. Les protocoles sont très variés reflétant l'empirisme de la méthode. Cependant il est certain que quelque soit le protocole l'efficacité est

corrélée à la précocité de la première OHB. Par ailleurs l'OHB n'est qu'un volet du traitement et que les éventuelles mesures de réanimation, le nursing et la rééducation fonctionnelle font partie intégrante de la prise en charge d'un accident de décompression [17].

Bibliographie :

- 1 Bert P (1878) La pression barométrique : recherches de physiologie expérimentale. Masson, Paris
- 2 Boycott AE, Damant GCC, Haldane JS (1908) The prevention of decompressed air illness. *J Hyg Camb* 8, 342-443
- 3 Broussolle B, Courtière A. (1992) Toxicité de l'oxygène. *In : Physiologie et Médecine de Plongée*, Ellipses, Paris, 298-317
- 4 Davis RH (1962) *Deep diving and submarine operations : a manual for deep sea divers and compressed workers*. St Catherine Press, London
- 5 Ducassé JL (1991) Pharmacological aspects of the first-aid treatment in case of decompression sickness. *Anaesth Intensive Care* , 42, 134-136
- 6 Ducassé JL, Izard P, Gutierrez N, Masurel G, Cathala B (1991) Is oxygen inhalation at the decompression stops of any interest in reducing bubble formation ? A randomized study with Doppler bubble detection following 52 simulated dives. *Undersea Biomed Research*, 18, 94
- 7 Edmonds C, Lawry C, Pennefather J (1981) Nitrogen narcosis. *In : Diving and subaquatic medicine*. Diving Medical Center Publication, Canberra, 197-208
- 8 Fife CE, Pollard GW, Mebane GY, Boso AE, Vann RD (1992) A database of open water, compressed air, multi-day repetitive dives to depths between 100 and 190 fsw. *In Proceedings Repetitive Diving Workshop*. (Lang MA, Vann RD eds), Diving Safety Publication, Costa Mesa, 45-54
- 9 Giry P, Broussolle B, Meliet JL, Monti M (1981) Variations de la somme des pressions partielles artérielles des gaz inertes au cours de changements de composition des gaz inhalés sans variation de pression ambiante en atmosphère hyperbare. *CR Acad Sc Paris*, 292, 335-338
- 10 Grandgean B (1988) Traitement des accidents de décompression. *Sport Médecine*, 32, 29-36
- 11 Grandgean B (1994) Place du traitement médicamenteux dans la thérapeutique de la maladie de décompression. *In : Actes de la Première Conférence Européenne de Consensus en Médecine Hyperbare* (Wattel F, Mathieu D, eds), Lille,

- 12 Harvey EN (1955) Decompression sickness and bubble formation in blood and tissues. *Bull N Y Acad med*, 21, 505-536.
- 13 Hyldegaard O, Moller M, Madsen J (1994) Protective effect of oxygen and heliox breathing during development of spinal decompression sickness. *Undersea Hyperbaric Med*, 21, 115-128
- 14 Hyldegaard O, Madsen J (1994) Effect of heliox and oxygen breathing on air bubbles in aqueous tissues in the rat. *Undersea Hyperbaric Med*, 21, 413-424
- 15 Izard P (1994) Théorie de la décompression : intérêt et limites. *In : Actes du II^o Séminaire de Médecine de Plongée d'Ibiza* (Ducassé JL, Izard P, eds) Toulouse, 61-74
- 16 Reports and recommendations (1994) *In : Proceedings of the First European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine* (Wattel F, Mathieu D, eds), Lille
- 17 Théobald X, Quinot JF (1995) Les accidents de la plongée sous-marine. *ISIS Urgence pratique*, 11, 7-12
- 18 Vann RD, Grimstad J, Nielsen CH (1980) Evidence for gas nuclei in decompressed rats. *Undersea Biomed Res*, 7, 107-112
- 19 Vann RD, Thalmann ED (1993) Decompression physiology and practice. *In : The physiology and medicine of diving*. (Bennett P, Elliott E, eds), Saunders, London, 376-432
- 20 Van der Aue OE, Kellar RJ, Brinton ES, Barron G, Gilliam HD, Jones RJ. (1951) *Calculation and testing of decompression tables for air dives employing the procedure of surface decompression and the use of oxygen*. NEDU report, Panama City,
- 21 Wattel F, Meliet JL, Wolkiewicz J, Grandjean B, Ducassé JL (1992) Accidents de décompression. *S T V*, 4: 663-672
- 22 Wendling J (1993) Die normobare Oxygenation als Sofortmassnahme beim Dekompressionszwischenfall. *Schweiz Z Sportmed*, 41, 167-172