



Thèse

2005

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

L'hyperbarie a-t-elle des effets à long terme sur la mémoire et l'attention ? :
corrélations entre performances neuropsychologiques et imagerie
cérébrale fonctionnelle

Ribaupierre, Sandrine de

How to cite

RIBAUPIERRE, Sandrine de. L'hyperbarie a-t-elle des effets à long terme sur la mémoire et l'attention ? : corrélations entre performances neuropsychologiques et imagerie cérébrale fonctionnelle. Doctoral Thesis, 2005. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:378

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:378>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:378](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:378)

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE
Section de médecine clinique
Département de Radiologie
Service de Médecine Nucléaire

Thèse préparée sous la direction du Professeur Daniel Rüfenacht

L'HYPERBARIE A-T-ELLE DES EFFETS A LONG TERME SUR LA MEMOIRE ET L'ATTENTION?

CORRELATIONS ENTRE PERFORMANCES
NEUROPSYCHOLOGIQUES ET IMAGERIE CEREBRALE
FONCTIONNELLE

THESE

Présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

Sandrine DE RIBAUPIERRE
de Grandson (VD)

Thèse n°10449

Genève
2005



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

FACULTÉ DE MÉDECINE

DOCTORAT EN MEDECINE

Thèse de :

Madame Sandrine DE RIBAUPIERRE

originaire de Grandson (VD)

Intitulée :

L'HYPERBARIE A-T-ELLE DES EFFETS A LONG TERME

SUR LA MEMOIRE ET L'ATTENTION ?

CORRELATIONS ENTRE PERFORMANCES NEUROPSYCHOLOGIQUES ET
IMAGERIE CEREBRALE FONCTIONNELLE

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur Daniel RÜFENACHT, professeur adjoint au Département de radiologie, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 novembre 2005

Thèse n° **10449**


Jean-Louis Carpentier
Doyen

N.B. - La thèse doit porter la déclaration précédente et remplir les conditions énumérées dans les "Informations relatives à la présentation des thèses de doctorat à l'Université de Genève".



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

THESE

Informations indispensables à dactylographier

Nom et Prénom : de Ribaupierre Sandrine

Adresse : Chalet Liefranc, 1985 La Forclaz

Faculté : Genève

Département (selon structures officielles) : Médecine

Directeur de thèse : Prof. D. Rüfenacht

Références bibliographiques :

L'HYPERBARIE A-T-ELLE DES EFFETS A LONG TERME SUR LA MEMOIRE ET
L'ATTENTION?
CORRELATIONS ENTRE PERFORMANCES NEUROPSYCHOLOGIQUES ET IMAGERIE
CEREBRALE FONCTIONNELLE

Genève, 2005, 207 pages

Résumé

La plongée est devenu un sport populaire, mais connaît-on les risques encourus lors de sa pratique, en absence d'un accident de décompression ? Quelle est l'influence de l'hyperbarie sur le cerveau?

Ce travail porte sur 200 volontaires, n'ayant jamais eu d'accident de décompression.

L'objectif est d'évaluer si leurs habitudes de plongée (mer ou lac, fréquence, nombre total, années de pratique) exercent une influence sur le fonctionnement cognitif et le débit sanguin cérébral (SPECT).

Les sujets ayant plus de 350 plongées, principalement en lac, montrent des perturbations dans les tâches d'attention et de flexibilité, ainsi qu'une diminution du débit cérébral global, ainsi que régional.

Les individus plongeant de manière active, profondément et en eau froide sont donc susceptibles de présenter, à long terme, un dysfonctionnement cognitif. Cependant, à ce jour, en absence d'accident de décompression, la majorité des plongeurs n'est pas handicapée dans leurs activités de la vie quotidienne.

Remerciements

Il ne m'est pas possible de remercier toutes les personnes qui m'ont aidée, soutenue et conseillée au cours de l'élaboration de ce travail; je me contenterai donc de citer quelques personnes à qui je suis particulièrement redevable.

J'aimerais tout d'abord remercier Daniel Slosman, en tant qu'initiateur de ce projet, de l'opportunité qu'il m'a donnée de participer à l'étude de Memory-Dive et d'y construire ainsi mon travail de thèse. Malgré son départ de l'hôpital, il a continué à m'aider dans l'élaboration de ce travail en tant que co-directeur de thèse.

Si ce domaine s'éloigne de ma formation médicale, il m'a permis, en associant deux aspects de recherche qui m'ont toujours attirés (imagerie cérébrale fonctionnelle et neuropsychologie), d'apprendre à utiliser des outils méthodologiques et théoriques que je n'aurais probablement jamais abordé autrement.

A noter que la condition première posée par mon co-directeur de thèse a été honorée et même dépassée puisque je continue à visiter les fonds sous-marins.

Je remercie Christian Chicherio, sans qui cette thèse n'aurait pas eu lieu, puisque c'est lui qui était en charge du recueil des données. Sa constante présence, ainsi que ses conseils lors des analyses ont permis à ce travail d'être mené à bien. Je tiens également à relever l'aide qu'il m'a apportée lors de la relecture de mon manuscrit par ses remarques et suggestions alors qu'il était lui-même absorbé par sa propre thèse.

Par la même occasion, je remercie Catherine Ludwig pour son support, autant psychologique que graphique, lors de la réalisation de cette thèse.

Les nombreuses pauses-café durant la retranscription et l'analyse des données en leur compagnie m'ont permis de développer une réflexion scientifique qui ne soit pas seulement basée sur mes connaissances médicales mais aussi, en partie du moins, avec l'œil du psychologue. Elles m'ont également évité des marques de clavier sur le nez.

Mes remerciements s'adressent aussi au Professeur Daniel Rüfenacht pour avoir repris la direction de ma thèse, alors que le sujet ne lui était pas forcément familier, me permettant ainsi non seulement de la soumettre, mais également de rencontrer des collègues dans les domaines qui m'intéressent.

Ma reconnaissance va parallèlement à Nancy Lobaugh et Randy McIntosh pour m'avoir initiée à de nouvelles techniques d'analyse m'ouvrant ainsi d'autres horizons, ainsi que pour m'avoir autorisée à utiliser leur programmes pour effectuer ces analyses.

Je remercie le Dr J.-M. Annoni pour la relecture de ma thèse et ses commentaires constructifs.

Je tiens à remercier toute l'équipe de médecine nucléaire de m'avoir supportée et aidée lors de mon séjour en médecine nucléaire ainsi que des nombreuses heures passées par la suite en leur compagnie.

Je n'oublie pas les membres de ma famille que je remercie sincèrement pour leur soutien pendant cette période, leur compréhension lors de quelques périodes de frustrations, et leurs conseils avisés lors de l'analyse des données et de l'écriture de cette thèse.

Je dédie cette thèse à tous ceux qui m'ont permis de réaliser que la compréhension des événements et mystères de la vie ne pouvait passer que par l'intégration de différents points de vue. Puisse-t-il toujours y avoir quelqu'un me permettant d'élargir mes connaissances en m'exposant à des avis divergents, engendrant ainsi un dialogue aboutissant sur une vue d'ensemble.

L'effort vers la connaissance représente un de ces buts indépendants, sans lesquels, pour moi, une affirmation consciente de la vie n'existe pas pour l'homme qui déclare penser.

Albert Einstein

RESUME.....	8
INTRODUCTION	9
<i>Préambule</i>	<i>9</i>
<i>Plan du travail.....</i>	<i>11</i>
I. REVUE DE LITTÉRATURE	12
1. <i>Aspects physiologiques de la plongée.....</i>	<i>12</i>
A. Conditions normales	12
a. Mélanges de gaz	16
b. Lois physiques de la plongée.....	18
c. Comportement des gaz dans le corps humain	20
B. Accident de décompression (ADD)	22
2. <i>Aspect neuropsychologiques</i>	<i>26</i>
A. Historique.....	26
B. Mémoire	26
a. Mémoire de travail	28
C. Attention.....	32
D. Anatomie fonctionnelle	36
3. <i>Implication des aspects cognitifs dans la plongée</i>	<i>39</i>
4. <i>Imagerie cérébrale</i>	<i>42</i>
A. Techniques d'imagerie cérébrale	42
a. Imagerie anatomique	42
b. Imagerie cérébrale fonctionnelle	43
c. SPECT	44
B. Méthodes d'analyse	48
a. Régions d'intérêts.....	48
b. Analyse statistique des images	49
SPM (SPM : Statistical Parametric Mapping)	49
Eigenimages	50
Méthode des moindres carrés partiels (PLS : Partial Least Square)	51
Analyse en chemin et modélisation en équations structurales (Path analysis)	53
5. <i>Etudes d'imagerie chez des plongeurs.....</i>	<i>55</i>
II. HYPOTHÈSES DE TRAVAIL.....	56
1. <i>Comportement et environnement de plongée</i>	<i>56</i>
2. <i>Imagerie cérébrale</i>	<i>58</i>
3. <i>Performances cognitives.....</i>	<i>59</i>
PARTIE EXPERIMENTALE.....	61
III. MATERIEL ET METHODES	61
1. <i>Sujets.....</i>	<i>61</i>
A. Description de l'échantillon	61
a. Critères d'exclusions	62
b. Classification des plongées	62
2. <i>Procédure.....</i>	<i>67</i>
A. Examen neurologique.....	67
B. Tests neuropsychologiques.....	67
a. Mémoire de travail :	67
b. Alerte phasique:.....	68
c. Attention divisée:.....	69
d. Balayage visuel:	70
e. Flexibilité:.....	71
f. BG9:	71
g. Trail making test (TMT):	71
h. Symbol digit test (Code):.....	72
i. Epreuve de complément de trigrammes:	72
C. SPECT	75
a. Description générale.....	75
b. Procédure d'acquisition.....	75
c. Traitement des images cérébrales	78
Régions d'intérêt manuelles :	78
Régions d'intérêt automatiques :	79
IV. MÉTHODES D'ANALYSE STATISTIQUE	82
A. Régions d'intérêts :	84
B. Analyses en réseaux :	85

RESULTATS	86
V. DONNÉES COMPORTEMENTALES ET SOCIALES	86
VI. ACTIVITÉ DE PLONGÉE	87
VI. PERFORMANCE COGNITIVE.....	90
VII. RELATIONS ENTRE PERFORMANCE COGNITIVE ET ACTIVITÉ DE PLONGÉE.....	92
1. Mémoire de travail.....	94
2. Trail Making Test (TMTA/TMTB)	94
3. Attention divisée	96
4. Flexibilité	96
5. BG9	96
6. CODE.....	96
7. Facteurs cognitifs généraux.....	97
VIII. VALEURS DE DÉBIT SANGUIN CÉRÉBRAL EN FONCTION DE L'ACTIVITÉ DE PLONGÉE	98
1. Débit sanguin cérébral global.....	98
2. Débit sanguin cérébral régional.....	102
3. Interactions comportement de plongée et débit sanguin cérébral régional:.....	111
IX. CORRÉLATIONS DES RÉSULTATS SPECT ET DES TESTS NEUROPSYCHOLOGIQUES	112
X. PLS :	114
XI. PATH ANALYSIS	117
XII. ACCIDENTS DE DÉCOMPRESSION	119
DISCUSSION.....	123
XIII. IMAGERIE CÉRÉBRALE	125
XIV. PERFORMANCE COGNITIVE	131
1. Flexibilité	131
2. Mémoire de travail.....	132
3. Attention.....	133
4. Synthèse générale	133
CONCLUSION	135
REFERENCES	137
ANNEXES.....	157
<i>Annexe 1 – Abréviations utilisées dans les tableaux</i>	<i>158</i>
<i>Annexe 2 – Répartition des sujets selon les groupes d'activités</i>	<i>160</i>
Données sociales :.....	160
Données neuropsychologiques :.....	161
Données de plongée :.....	162
<i>Annexe 3 – Factor analysis (ROI).....</i>	<i>163</i>
<i>Annexe 4 – Projet (formulaire)</i>	<i>164</i>
<i>Annexe 5 - Acquisition Xenon – ROI.....</i>	<i>182</i>
Création des régions d'intérêts.....	183
<i>Annexe 6 - Acquisition ECD-ROI.....</i>	<i>185</i>
Création des régions d'intérêts.....	187
<i>Annexe 7 – Traitement ROI automatique</i>	<i>189</i>
<i>Annexe 8 – Traitement en Excel – ROI automatiques</i>	<i>190</i>
<i>Annexe 9 – Méthode d'analyse par PLS.....</i>	<i>191</i>
<i>Annexe 10 – Méthode d'analyse en chemin</i>	<i>198</i>
<i>Annexe 11 – Accidents de décompression</i>	<i>201</i>
<i>Annexe 12 – Divers tableaux</i>	<i>202</i>
<i>Annexe 13 – Légende des figures</i>	<i>206</i>
<i>Annexe 14 – Légende des tableaux.....</i>	<i>207</i>

RESUME

La plongée est devenue un sport en vogue, mais connaît-on vraiment les risques encourus lors de sa pratique? Quelle influence l'hyperbarie a-t-elle sur le cerveau? Des déficits neurologiques et neuropsychologiques sont décrits après des accidents de décompression, mais en absence d'un événement aigu, quel est l'effet de la profondeur sur notre organisme? Ce travail porte sur 200 volontaires, n'ayant jamais eu d'accident de décompression.

L'objectif est d'évaluer si leurs habitudes de plongée (mer ou lac, fréquence, nombre total, années de pratique) exercent une influence sur le fonctionnement cognitif et le débit sanguin cérébral (SPECT).

Les sujets plongeant beaucoup (>350 plongées) et principalement en lac montrent des perturbations dans les tâches d'attention et de flexibilité. Leur débit sanguin cérébral global et régional est également diminué.

Les individus plongeant de manière active, profondément et en eau froide sont donc susceptibles de présenter à long terme un dysfonctionnement cognitif. Cependant, à ce jour, en l'absence d'accident de décompression, la majorité des plongeurs ne sont pas handicapés dans leurs activités de la vie quotidienne.

INTRODUCTION

Préambule

Depuis plus d'une décennie, en particulier après le film de Jean Luc Besson « Le Grand Bleu », la plongée est devenue un sport populaire. Malgré cela, on ne connaît pas encore tous les effets de ce sport sur le corps humain, plus spécifiquement les effets à long terme sur le cerveau.

Si certaines études ont pu mettre en évidence des altérations neurologiques et neuropsychologiques, tels que diminution de l'attention, troubles mnésiques et diminution de la flexibilité, dans les suites d'accidents de décompression chez des plongeurs professionnels, il n'y a pas de conclusions claires concernant les plongeurs amateurs sans anamnèse d'accident de décompression. On connaît les lois physiques régissant l'augmentation de pression en fonction de la profondeur, mais que connaît-on de l'effet de cette dernière sur l'être humain? Il existe plusieurs études controversées ayant pour but d'identifier les conséquences, sur le cerveau, de l'immersion prolongée, en recherchant soit des lésions radiologiquement visibles, soit des déficits fonctionnels, sans qu'aucune conclusion définitive n'ait pu être tirée. La population pratiquant la plongée comme un loisir, tout au long de l'année ou pendant leurs vacances, est-elle à risque de développer des troubles neurologiques ou neuropsychologiques ?

Cette recherche s'inscrit dans une étude plus complète chez des plongeurs volontaires. Plusieurs niveaux d'analyse ont été effectués dans cette population, entre autre, les différences de composition corporelle, d'habitudes sociales, éducatives et alimentaires selon les profils de plongée. Certains sujets ont également été testés lors d'une plongée standardisée, pour rechercher, à l'aide d'ultrasons, des microbulles dans la circulation, et essayer ainsi de comprendre un peu mieux les facteurs de risques de développement d'un accident de décompression. La population de plongeurs sélectionnée concerne des plongeurs amateurs, pratiquant plus ou moins régulièrement la plongée comme loisir, mais n'étant pas astreints à de grandes profondeurs comme le seraient des professionnels.

Cette recherche ne prétend pas pouvoir répondre à toutes les questions, ni mettre en évidence tous les facteurs de risques auxquels les plongeurs sont exposés. Ce travail tente de

déterminer si la plongée a une influence sur le débit sanguin cérébral, ainsi que sur deux aspects cruciaux du fonctionnement cognitif, que sont la mémoire et l'attention. Le choix d'étudier particulièrement la mémoire, la flexibilité et l'attention a été engendré d'une part par un intérêt personnel sur ces fonctions neuropsychologiques, et d'autre part pour déterminer si les résultats déjà obtenus chez des plongeurs professionnels et des personnes ayant eu des accidents de décompression, décrits dans la littérature, étaient également applicables aux plongeurs amateurs.

Plusieurs questions vont être abordées tout au long du travail dans une population de plongeurs amateurs n'ayant jamais eu d'accident de décompression, et étant donc considérés comme des sujets en bonne santé.

Le premier volet de cette étude examinera les effets de la plongée sous-marine sur les performances cognitives, sur le débit sanguin cérébral régional, ainsi que leurs effets combinés.

Un deuxième volet abordera les facteurs pronostiques dans le comportement de plongée qui pourraient affecter les fonctions cognitives ou le débit régional cérébral. Quelques facteurs hypothétiques, tels que par exemple, le type d'environnement de plongée, le nombre de plongées, le nombre d'années pendant lesquelles la plongée a été pratiquée, la profondeur moyenne de ces plongées, seront discutés ci-dessous, puis seront étudiés individuellement.

Le troisième et dernier volet de l'étude traitera de quelques plongeurs victimes d'accidents de décompression et traités par caisson hyperbare, afin d'examiner si cette population exprime des différences par rapport aux plongeurs considérés comme sains au niveau de la perfusion cérébrale et des fonctions cognitives.

Plan du travail

Une première partie théorique comprendra une revue de la littérature concernant les effets physiologiques de la plongée, les facteurs de risques impliqués dans les accidents de décompression, les modèles théoriques de mémoire de travail et d'attention, ainsi qu'une description des études portant sur les effets de la plongée sur des fonctions cognitives, et sur le cerveau.

La deuxième partie exposera les méthodes utilisées pour analyser les données radiologiques et neuropsychologiques. Les résultats seront analysés en séparant les plongeurs en différents groupes afin d'étudier s'il existe des facteurs pronostiques tels que la profondeur moyenne, le nombre de plongées total, le nombre d'années d'activité de plongée ou le type d'environnement de plongée.

Enfin un chapitre discutera de ces résultats en référence à la littérature et sera suivi par une conclusion générale.

I. Revue de littérature

1. Aspects physiologiques de la plongée

A. Conditions normales

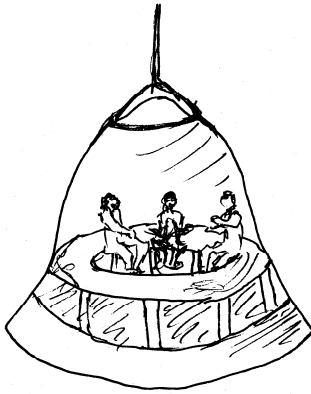


Figure 1 – Cloche de plongée (16^e siècle)

Si l'on considère l'histoire de la plongée, les hommes ont toujours cherché à explorer des endroits à priori inaccessibles tels que l'espace ou les fonds sous-marins. Au travers des récits, on peut remonter jusqu'aux grecs anciens qui plongeaient déjà en apnée afin de récupérer des éponges. Puis peu à peu, des équipements permettant de respirer sous l'eau ont été élaborés. Les premiers dessins d'équipement remontent au 16^{ème} siècle, et ces premières idées sont progressivement améliorées, avec l'apparition, au début du 17^{ème} siècle, de cloches de plongée permettant aux plongeurs d'aller sous l'eau, et de garder un peu d'oxygène dans le sommet de la

cloche en eau peu profonde. En 1819, l'apparition du scaphandre de Siebe permet à l'homme de s'aventurer un peu plus profondément et plus longtemps sous la mer. Plusieurs types de scaphandres vont alors se succéder (scaphandre de Dean, puis de Cabirol, de Rouqueyrol et Dénayrousse), jusqu'à la fin des années 1930, lorsque des américains arrivent à une profondeur record de 100m, en changeant le mélange de gaz inspiré (Riffaud 1988). En 1909, c'est une compagnie allemande du nom de Draeger, qui invente un système comprenant des bouteilles d'air comprimé à un masque plat, permettant ainsi au plongeur d'être plus autonome. Cette invention sera le précurseur du système actuel (Cousteau 1953).



**Figure 2
Scaphandre de Siebe**

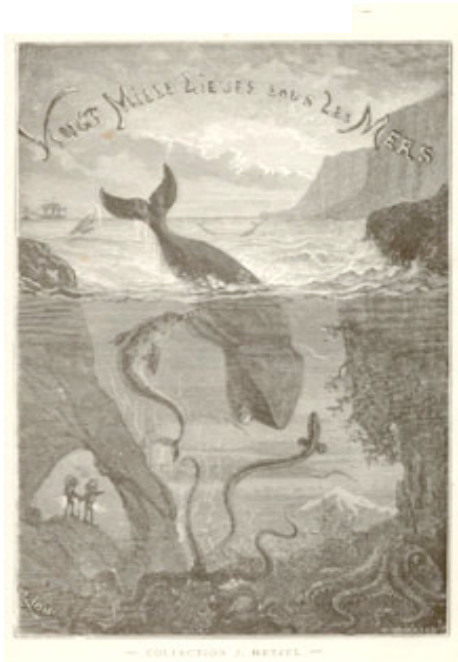


Figure 3 – Plongeur actuel

Jusqu'à la fin des années 30, on utilisait des mélanges de nitrogène et d'oxygène mais en 1939, l'azote est remplacé par de l'hélium permettant ainsi de plonger plus profondément. Les records de profondeur vont progressivement augmenter indépendamment de la méthode utilisée (plongée libre ou caisson). On assiste à des performances incroyables : par exemple des plongeurs professionnels ayant passé plusieurs jours à des profondeurs de plus de 300 mètres, ou encore des plongeurs de la marine nationale américaine qui en 1977 ont atteint une profondeur de 501 mètres en mer (le record en caisson est de 610 mètres).

On voit donc une extraordinaire évolution depuis la cloche sous-marine jusqu'à l'équipement utilisé de nos jours pour la plongée de loisir, comprenant des bouteilles de gaz comprimés portables et un système d'oxygénation ouvert. Ces progrès, depuis les récits fantastiques de Jules Verne jusqu'aux expéditions de Cousteau, ont toutefois coûté la vie à de nombreux explorateurs, tels que Zeterström qui descendit en 1946 jusqu'à 160m mais mourut suite à un accident mécanique lors de la remontée. Quelques plongeurs ne veulent pas profiter des progrès de la technologie et continuent à plonger en apnée, jusqu'à des profondeurs impressionnantes (le record du monde de profondeur est souvent dépassé : Loïc Leforme descendu à -154m, en 2002, suivi peu de temps après par Francisco Ferreras « Pipin » à -162m) (Cousteau 1953, Gruss 1953, Guinness des records 2004, Riffaud 1988).

Figure 4 – Jules Verne



Entre tous ces records, et malgré l'avancée de la technologie, on répertorie de nombreux accidents qui restent une préoccupation lors de la pratique de la plongée que le plongeur soit amateur ou professionnel. En 1841, Triger décrivit les premiers accidents de décompression,

avec des douleurs articulaires survenant chez deux plongeurs après la remontée. Smith en 1873 parle de la « maladie du caisson » qui comprend les symptômes suivants : céphalées, vertiges, douleurs articulaires et éventuellement parésie pouvant évoluer jusqu'à une paralysie. Les premiers traitements, entrepris par Moir en 1896, consistant en la recompression des plongeurs ayant des symptômes, permet de diminuer le taux de mortalité des accidents de décompression (Lederer 1963).

En 1908, Haldane élabore sa théorie de la « supersaturation » en argumentant que plus la pression augmente avec la profondeur, plus l'azote va être absorbé par les tissus. Il y a supersaturation lorsque la somme des pressions partielles des gaz dissous est supérieure à la pression ambiante. Le taux d'absorption va dépendre de la nature du tissu, et donc la saturation des différents tissus varier entre 1.5 et 2.5 selon les tissus, (par exemple, le coefficient pour le sang est de 2). Par définition la supersaturation est donc un état instable. Cependant, tous les tissus auront une saturation en nitrogène qui sera exponentiellement dégressive dans le temps. Par exemple, si un tissu a un taux de saturation de 16, il absorbera 8 ml la première minute, puis 4 ml la deuxième, 2 ml la troisième et 1 ml la quatrième minute. Sur la base de cette théorie, des tables de décompression, qui comptent un temps de décompression de 2 :1 pour chaque pallier, ont été élaborées. Par la suite, il a été démontré que ces tables étaient trop restrictives lorsque le plongeur allait à une profondeur moyenne, par contre elles ne permettaient pas d'éviter les accidents de décompression lorsque le plongeur descendait à de plus grandes profondeurs. En 1912, Hill applique la formule suivante pour expliquer la saturation des tissus en nitrogène : $\Delta P = p - P$ où ΔP est le gradient de pression, p est la pression de gaz dans les tissus et P la pression ambiante. Il faut attendre jusqu'en 1951 pour qu'Harvey explique la cinétique des bulles lors de la remontée en tenant compte de la tension superficielle. On observe une augmentation de la taille de la bulle si $P_b > P_a + P_t + P_y$, où P_b est la pression de la bulle, P_a la pression ambiante, P_t la pression due au déplacement de tissus, et P_y la pression due à la tension de surface de la bulle. P_y est défini par $P_y = 2 \gamma / r$ où γ est la tension de surface et r le rayon de la bulle. De nouvelles tables de décompression ont donc été instaurées en tenant compte de ces connaissances, permettant ainsi d'améliorer les normes de sécurité.

Aujourd'hui, on distingue principalement deux catégories de plongeurs : d'une part les professionnels, qui sont amenés à plonger dans des conditions extrêmes lors de constructions

ou de recherches en eau profonde, ainsi que les marines militaires; d'autre part les amateurs qui ont fait de la plongée leur hobby, et en principe programment leurs plongées afin de prendre un minimum de risques.

La première catégorie est probablement plus sujette à des accidents de plongées, puisque les conditions sont plus extrêmes, avec des profondeurs plus grandes et pendant des périodes plus importantes.

Les amateurs, bien qu'ayant aussi accès à plusieurs mélanges d'air (hélium, nitrox, trinox,...) leur permettant d'aller à des profondeurs importantes, devraient être moins enclins aux grandes profondeurs, moins nécessitent d'y rester longtemps, et de ce fait moins à risque d'un accident de décompression. Cependant la plongée doit rester considérée malgré tout comme un sport à risque, notamment en raison des variations de pression subie par le corps sous l'eau, ainsi que par le fait que l'on soit complètement dépendant d'une source d'oxygène.

Plusieurs problèmes peuvent émerger pendant ou après une plongée, et trois phénomènes différents, tous deux liés à la profondeur, sont bien connus des plongeurs: l'ivresse des profondeurs (narcose sous azote), les barotraumatismes et les accidents de décompressions.

a. Mélanges de gaz

Les plongeurs peuvent utiliser plusieurs mélanges d'air selon le genre de plongées qu'ils effectuent et la profondeur à laquelle ils restent. Le mélange de gaz respiré lors de la plongée est soigneusement étudié pour diminuer les effets toxiques de l'oxygène et de l'azote. En effet, il est admis, dans le milieu de la « plongée loisir » que l'oxygène est toxique lorsqu'il est respiré à des pressions supérieures à 1.7 kg/cm², ce qui correspond à de l'oxygène pur (100%) respiré à une profondeur de 7 mètres, et devient dangereux après une durée de 30-60 minutes. L'air environnant, à 21% d'oxygène, est quant à lui potentiellement toxique à 90 mètres (300 pieds), puisque à cette profondeur, on a une pression totale de gaz de 10 ATM donc l'oxygène aurait une pression partielle de 2.1 kg/cm².

L'utilisation des mélanges en profondeur ne dépend pas seulement de l'effet toxique de l'oxygène, mais des effets secondaires des gaz associés. Par exemple, l'air comprimé, mélange le plus utilisé par les plongeurs amateurs, associant azote et oxygène, peut être employé jusqu'à des profondeurs de 66 mètres.

A une pression partielle élevée, l'azote a un effet sur les propriétés électriques des membranes cellulaires du cerveau et crée un effet clinique semblable à l'ingestion d'alcool en induisant des altérations des fonctions cognitives communément appelées « narcose à l'azote du plongeur ». Les effets de la narcose à l'azote auront non seulement des répercussions variables chez différents individus, mais également d'une plongée à l'autre chez un même individu. Les causes physiologiques de la narcose ne sont pas encore tout à fait comprises; plusieurs hypothèses sont basées sur une altération de la fonction des neurotransmetteurs (dopamine, noradrénaline, sérotonine etc.), alors que d'autres théories incriminent plutôt la conduction axonale et les transmissions synaptiques. Les premiers effets peuvent être ressentis dès la profondeur de 30 mètres, et plus couramment aux alentours de 40 mètres. Si à 40 mètres, ils sont différemment perçus par les plongeurs ; au-delà de 70 mètres par contre, tous les individus sont affectés. On observe alors un ralentissement psychomoteur, avec des difficultés dans des tâches de raisonnement simple tels que calcul et mémoire immédiate, associé à des troubles visuels. Ces phénomènes sont réversibles, et le plongeur perçoit une amélioration immédiate des symptômes dès qu'il remonte de quelques mètres.

D'autres mélanges de gaz utilisant l'hélium ou l'hydrogène, qui ont des poids moléculaires plus bas que l'azote, sont également utilisables. Les gaz inertes ont des effets (dépression du système nerveux central, difficultés respiratoires dues à l'augmentation de densité des mélanges, etc.) à des seuils différents selon leur poids moléculaire et leur solubilité dans les graisses. Jusqu'à 70 mètres, l'azote (poids moléculaire de 28) est le diluant principalement utilisé, puis l'hélium (poids moléculaire de 4) qui peut être utilisé jusqu'à 300 mètres prend le relais. L'hélium est plus diffusable dans les tissus que l'azote. L'hydrogène (poids moléculaire de 2) ayant un poids moléculaire encore plus faible que l'hélium pourrait présenter des avantages pour les grandes profondeurs. Cependant, puisqu'il existe un risque d'explosion non négligeable lorsque l'hydrogène est mélangé à de l'oxygène, ce qui ne fait pas de lui une substance très populaire pour la plongée sous-marine.

Une pathologie à part, dénommée « syndrome neurologique de pression élevée » (ou syndrome nerveux des hautes pressions), s'observe uniquement chez les plongeurs utilisant des mélanges oxygène – hélium et plongeant à plus de 200 mètres. C'est un phénomène qui se caractérise par des tremblements (fréquence de 8-12 Hz), des myoclonies, des fasciculations, une diminution des performances cognitives, des vertiges, nausées et vomissements, pouvant même aller à terme à une diminution de l'état de conscience, avec apparition d'ondes thêta à l'EEG (ondes également présentes lors du sommeil). Nous ne nous étendrons pas sur cette catégorie ici puisqu'elle ne concerne qu'une faible quantité de plongeurs, dont la plupart sont professionnels.

Bien que la narcose sous azote puisse éventuellement avoir des conséquences directes à court terme sur les capacités de mémorisation (Philp, Field, Roberts 1989), il ne semble pas y avoir de conséquences à long terme. Par contre les accidents de décompression peuvent avoir des conséquences cliniques à plus long terme (McQueen 1994, Pitkin 1999).

b. Lois physiques de la plongée

Plusieurs lois physiques sont impliquées dans la plongée, et sont indispensables afin de comprendre les phénomènes physiologiques qui peuvent être observés pendant une plongée :

- La loi de Boyle explique que le volume d'un gaz, à une température constante, varie en fonction de la pression appliquée :

$$PV=K \text{ ou } P_1V_1=P_2V_2$$

où P est la pression, V est le volume, et K est une constante. Donc cette loi permet de dire qu'un volume de 10L à une pression de 1 sera compressé à 5L si la pression est doublée.

- La loi de Charles qui indique qu'à pression constante, le volume d'un gaz est proportionnel à la température.

$$V/T= k$$

$$PV=NRT$$

où V est le volume, T est la température en kelvins et k est une constante. Cette loi est moins importante dans la plongée, mais peut être utile pour comprendre par exemple que si une bouteille de plongée a été remplie par de l'air comprimé à 200 ATM à température ambiante, une fois dans l'eau froide on ne retrouvera que 185 ATM.

- La loi de Dalton met en évidence le fait que la pression totale des gaz lors d'un mélange est égale à la somme des pressions individuelles.

$$P_{\text{tot}}= P_{O_2} + P_{N_2} + P_x$$

où P_{tot} est la pression totale, P_{O_2} est la pression partielle d'oxygène, P_{N_2} la pression partielle de nitrogène et P_x la pression partielle des autres gaz présents dans le mélange.

Donc dans l'air ambiant où l'on a une concentration de 20% d'oxygène et 80% de nitrogène, la pression totale de 1 ATM est la somme de 0.8 ATM de nitrogène et de 0.2 ATM d'oxygène.

- La loi de Henri qui stipule que la dissolution d'un gaz dans un liquide est dépendante de la pression partielle de ce gaz en contact avec le liquide.

$$X = (P_x / P_{tot}) \times 100$$

où X= est la quantité de liquide dissoute dans un liquide, P_x la pression de ce gaz, et P_{tot} la pression atmosphérique totale.

Cela implique donc un équilibre où les échanges gazeux dans et hors du liquide sont égaux. Le temps nécessaire pour atteindre cet équilibre après le changement de pression est dépendant de la solubilité du gaz. La solubilité du CO₂ par exemple est plus grande que la plupart des gaz dans l'eau, par contre, l'azote et l'oxygène sont plus solubles dans les graisses que dans les solutions aqueuses.

- La loi de Fick (diffusion des gaz) établit que le débit de transfert d'un gaz à travers une couche de tissu est proportionnel à sa surface ainsi qu'à la différence de pression partielle du gaz entre ces deux faces. La diffusion est également inversement proportionnelle à l'épaisseur du tissu. La vitesse de ce phénomène est proportionnelle à une constante de diffusion qui dépend des propriétés du tissu et du gaz donné. Cette constante est proportionnelle à la solubilité du gaz et est inversement proportionnelle à la racine carrée du poids moléculaire (loi de Graham). La capacité de diffusion à travers la membrane dépend donc du coefficient de solubilité, de la surface d'échange, du poids moléculaire du gaz et de l'épaisseur de la paroi selon l'équation suivante :

$$V = DS \, dP/e$$

où D est le coefficient de diffusion, S représente la surface de l'aire de diffusion, dP est le gradient de pression et e symbolise l'épaisseur de la membrane

Toutes ces lois physiques ont une influence à un moment ou à un autre lors de la plongée. De plus, l'humain n'étant pas un simple récipient de gaz, il faut tenir compte du fait que plusieurs milieux interagissent et peuvent modifier les résultats attendus.

c. Comportement des gaz dans le corps humain

Au niveau physiologique, lors de la plongée, comme d'ailleurs en surface, les gaz respirés ont tous un comportement distinct. L'oxygène est lié à l'hémoglobine ou dissous dans le sang, le gaz carbonique est intégré dans les substances tampons du sang (bicarbonates) ou dissous dans ce dernier, alors que les gaz inertes (principalement l'azote) sont dissous dans le sang puis répartis dans les différents tissus selon leur solubilité. Ce sont les gaz inertes qui, en subissant une différence de pression, vont avoir le plus de répercussions physiologiques.

Pendant la descente, le corps qui, au niveau de la mer est à une pression atmosphérique de 1 ATM (atmosphère) ou 760 mmHg, va graduellement être soumis à une augmentation de pression, de 1 ATM par 10.08 mètres de profondeur. Le volume de gaz, contenu essentiellement dans les poumons, va donc diminuer (10 L de gaz à 1 ATM sera comprimé à 5 L à 2 ATM, et à 1 L à 10 ATM). Lors de la remontée, il y aura diminution de la pression hydrostatique impliquant cette fois l'expansion des gaz. Au niveau des poumons, si le plongeur bloque sa respiration, il y aura donc un risque d'hyper-inflation ; quant aux gaz dissous dans le sang, ceux-ci vont se gazéifier et si la remontée est trop rapide, on peut observer la formation de microbulles dans la circulation sanguine. Néanmoins, ces bulles ne peuvent se former que si la quantité de gaz dans le sang est plus grande que ce qui serait la quantité dissoute normalement à cette pression (super saturation). Les bulles de gaz ont tendance à se former dans les endroits du corps ne subissant qu'une pression plus faible, par exemple les vaisseaux, les articulations ou les tendons; et sont favorisées par des turbulences liquidiennes. Afin de minimiser cette formation de bulles et d'éviter des conséquences cliniques, les plongeurs remontent lentement, par paliers (selon la profondeur maximale atteinte). Les conséquences de ces microbulles sont diverses et peuvent, par exemple, provoquer une ischémie en bloquant des vaisseaux, ou induire une réponse inflammatoire (Campbell 1998).

Les gaz étant solubles dans l'eau mais également dans les lipides, et donc dans les membranes neuronales, il est possible que l'effet des gaz ait une conséquence directe sur l'excitabilité des neurones, par conséquent sur la trace mnémonique. Ceci est déjà connu dans certaines drogues. Il est donc possible que l'azote n'ait pas seulement un effet direct lors de l'ivresse des profondeurs, comme expliqué auparavant, mais également possède un

effet sub-clinique à moindre profondeur, qui aurait un effet à plus long terme sur les neurones.

Lorsque la remontée est trop rapide, ou que le temps passé à une grande profondeur est trop long (ce qui aura permis au sang d'être super-saturé), il y aura alors formation de bulles un peu plus grandes, qui selon leur localisation, vont créer différents symptômes cliniques (douleurs articulaires, dyspnée, parésie, etc.), et pouvant engendrer plusieurs pathologies telles qu'une ostéonécrose dysbarique, une surdité, des troubles neurologiques ou pulmonaires. On parle alors d'accident de décompression.

Un autre facteur physique à considérer lors de la plongée est la température de l'eau. Il existe trois modes classiques de transmission de chaleur: la conduction, la convection et le rayonnement. Dans la plongée, on retrouve essentiellement la conduction et la convection. Lorsqu'un plongeur entre dans l'eau, il se retrouve dans un milieu plus froid que sa température corporelle. On remarque alors une diminution de la température de sa peau, entraînant une vasoconstriction de la circulation cutanée, qui permet ainsi de diminuer les pertes caloriques. La conductivité dépend de la nature du tissu: la peau est plus conductible que la graisse sous-cutanée (27.7 kcal-cm/m²/h-°C pour la peau versus environ 17 pour la graisse et 30 pour le muscle) (Bennet 1982). Selon la stature du plongeur, ce dernier sera affecté plus ou moins rapidement par la température de l'eau.

En se rappelant que la solubilité des gaz dépend aussi de la température, les gaz sont donc plus solubles dans l'eau froide que dans l'eau chaude, bien que la différence ne soit pas grande (azote : T°C 0= 794 µmol/kg/atm, T°C 25= 507 µmol/kg/atm). On peut ainsi imaginer qu'en périphérie les gaz soient mieux dissous, puis lorsqu'ils reviennent centralement, cela induit un réchauffement et donc la formation de microbulles. De ce fait, il y aurait une formation de microbulles même si le plongeur ne change pas de profondeur, et ceci plus facilement en eau froide que chaude.

Les pertes de chaleur sont en partie prévenues par le port d'une combinaison de plongée. Le plongeur perd aussi une partie de sa chaleur corporelle lors de la respiration. Les problèmes liés à la température seront repris plus loin lorsque les accidents de décompression et leurs facteurs de risques seront abordés.

B. Accident de décompression (ADD)

Lors d'une remontée trop rapide, on constate donc la formation de microbulles selon les mécanismes susmentionnés, dont les effets biologiques peuvent varier selon les endroits où se forment les bulles. Celles-ci peuvent avoir un effet biochimique, en engendrant des réactions physiologiques, ou un effet mécanique par compression ou obstruction. L'incidence d'accident de décompression chez des plongeurs amateurs a été étudiée au Japon, avec 1.9% des sujets ayant présenté au moins un épisode au cours de leur vie de plongeur (60/3078) (Nakayama 2003).

Les accidents de décompression sont souvent divisés en trois catégories : les types I et II de la maladie de décompression, et les embolies gazeuses artérielles.

La maladie de décompression de type I est caractérisée par des douleurs articulaires modérées (70-85% des patients, dont la majorité souffre de douleurs au niveau des épaules) qui se résolvent spontanément dans les dix minutes suivant leur apparition, des démangeaisons, ou un rash cutané. Lors de l'implication des vaisseaux lymphatiques on constate souvent la prise de godet non douloureuse de l'œdème périmaléolaire par exemple.

La maladie de décompression de type II est caractérisé par des symptômes pulmonaires, un choc hypovolémique, ou des symptômes neurologiques. Ces symptômes peuvent apparaître immédiatement, ou avec un délai allant jusqu'à quarante-huit heures après la plongée. 50% des maladies de décompression se présentent dans l'heure et 90% dans les six heures après la remontée (Edmonds 1992).

Au niveau pulmonaire, une toux non productive est souvent un symptôme sentinelle, suivi d'une dyspnée et de douleurs inspiratoires. En plus du choc hypovolémique, des modifications des paramètres sanguins tels que facteurs de coagulation sont également présents et peuvent engendrer une thrombose (Bosco 2001).

Les symptômes neurologiques incluent souvent des douleurs lombaires associées à des paresthésies, des parésies et éventuellement une paralysie des membres inférieurs signant ainsi une atteinte médullaire. Le cerveau peut parfois être le siège des symptômes avec

apparition de scotomes, de céphalées, de vertiges et d'un nystagmus, associés à un tinnitus et une hypoacousie.

Les embolies gazeuses artérielles sont essentiellement dues à un barotrauma pulmonaire permettant ainsi à des embolies gazeuses de rejoindre les veines pulmonaires et de circuler ensuite dans la vascularisation systémique artérielle.

Il est souvent difficile de distinguer entre une maladie de décompression de type II pulmonaire et une embolie gazeuse artérielle. En principe les symptômes de l'embolie gazeuse artérielle apparaissent typiquement 10-20 minutes après la remontée, alors que dans l'accident de décompression, l'heure d'apparition est plus variable. Les deux pathologies sont potentiellement létales en absence de traitement, et leur différenciation n'est pas extrêmement urgente étant donné que le traitement est généralement le même et consiste en l'administration d'oxygène, et la recompression dans un caisson (Tetzlaff 2003) Un élément capital du diagnostic est l'analyse du profil de plongée.

Lors de la remontée, comme expliqué précédemment, les gaz vont former des bulles dans la circulation qui peuvent avoir deux conséquences : l'une directe, consistant à bloquer le vaisseau dans lequel elles se trouvent et en engendrant ainsi une ischémie puis l'infarctus des tissus en aval, l'autre moins immédiate, en initiant une réponse inflammatoire, avec extravasation puis œdème périvasculaire. Cette réponse inflammatoire semble être engendrée à la fois par la libération d'enzymes lors du traumatisme direct subit par l'endothélium vasculaire (comprimé ou stretché par la bulle), et par l'activation de plaquettes et de facteurs de coagulation par la bulle elle-même qui se comporte dans le vaisseau comme un corps étranger (Ersson 2000).

Plusieurs facteurs influencent l'incidence des accidents de décompression. Par exemple, les efforts physiques intenses à grande profondeur augmenteraient les risques d'un accident de décompression, puisque pendant l'effort les muscles consomment plus d'oxygène et donc l'apport sanguin doit être augmenté, ce qui engendre également une augmentation de

l'absorption de gaz inertes (Bennet 1982, Bonnin 1991). Par contre l'exercice pendant la recompression (donc en remontant) pourrait aider à éliminer ces mêmes gaz inertes. Un plongeur en bonne forme physique semble moins apte à des accidents de décompression.

La température de l'eau est également importante : si le plongeur est légèrement hypotherme pendant la remontée, la perfusion des tissus est moins bonne. Il lui sera donc plus difficile d'éliminer le gaz inerte stocké dans ses tissus et les risques d'accident de décompression seront donc augmentés. L'activité du plongeur après la plongée revêt aussi son importance puisque s'il prend un bain/douche chaud juste après la plongée, le plongeur augmente ses risques d'accident de décompression en augmentant le débit sanguin superficiel et en réduisant la solubilité du gaz ce qui résulte en une mobilisation du nitrogène stocké.

Les femmes semblent un peu plus à risque que les hommes, probablement en lien avec leur masse grasseuse proportionnellement supérieure. Puisque l'azote est 4.5 fois plus soluble dans les graisses que dans l'eau ou le muscle, les personnes obèses ont également un risque augmenté (Bennet 1985). Bien que les fumeurs ne semblent pas plus à risque de développer un accident de décompression, s'ils en sont victime, les symptômes auront tendance à être plus marqués (Buch 2003)

Les bulles qui se forment dans la circulation systémique sont en principe filtrées par les poumons. Il arrive cependant que quelques bulles passent à travers ce filtre, entrent dans la circulation artérielle et parviennent au cerveau. Chez certaines personnes qui ont un foramen ovale perméable ou un canal artériel ouvert, le risque est encore augmenté (jusqu'à 5 fois) puisqu'une faible partie du sang passe directement du cœur droit au cœur gauche sans passer par les poumons (ou à la circulation systémique dans le cas du canal artériel). Ces bulles, qui font en général environ 25 µm de diamètre, peuvent ensuite atteindre le système nerveux central et endommager ou boucher de petites artéριοles (Schwerzmann 2001, Torti 2004).

Les effets des bulles intravasculaires sur le corps humain sont multiples : dans la circulation veineuse, elles peuvent empêcher la circulation et donc engendrer œdème et congestion (embolie veineuse) ; au niveau artériel, la diminution de circulation donnera lieu à une ischémie (embolie artérielle). Dans tous les vaisseaux, ces mêmes bulles peuvent également

endommager l'endothélium, activer les systèmes de coagulation, créer une réaction inflammatoire, détruire le surfactant, et augmenter la pression locale (Hills 1991).

On remarque une augmentation des risques d'accident de décompression avec l'âge, mais cet effet est probablement lié aux problèmes cardio-vasculaires (tels que diminution de la perfusion, athérosclérose...), avec une prédominance des symptômes articulaires, probablement suite aux microtraumatismes au cours de la vie, puisque les petites lésions déjà existantes augmentent le risque de tribonucléation.

Il va sans dire que la profondeur maximale de la plongée et le temps passé à cette profondeur influencent le risque d'accident de décompression étant donné les lois physiques régissant la plongée et l'effet de saturation.

Les pathologies des accidents de décompression cérébraux les plus fréquentes sont des hémorragies périvasculaires, des oedèmes et une démyélinisation pontine ou médullaire.

A la suite d'un traitement pour maladie de décompression, on observe souvent un dysfonctionnement neuropsychologique à long terme similaire à ce qui est observé dans des dépressions ou dans les syndromes post traumatisme crânio-cérébraux.

Si les accidents de décompression ont des effets neurologiques et neuropsychologiques à long terme qui sont connus et étudiés depuis de nombreuses années (Peters 1977, Pitkin 1999, Roszahegyi 1959), peu d'études ont été réalisées sur des plongeurs sportifs qui n'avaient pas rapporté d'accidents de décompression.

Il est donc intéressant de savoir si l'on constate des effets neurologiques et neuropsychologiques chez les plongeurs, sans qu'interviennent d'événements pathologiques (tels qu'un accident de décompression), et d'identifier quels sont les facteurs de risques menant à des déficits neuropsychologiques à long terme.

2. Aspect neuropsychologiques

A. Historique

Depuis longtemps le cerveau et son fonctionnement ont fasciné les scientifiques, qui ont donc élaboré plusieurs théories, quelquefois contradictoires, sur les différentes structures impliquées dans diverses fonctions cognitives. Bien avant l'imagerie cérébrale l'homme a cherché à savoir quels étaient les sites anatomiques responsables de nos actions. Plus tard, avec l'apparition d'une imagerie fonctionnelle, les scientifiques se sont lancés dans la compréhension des réseaux cognitifs.

Déjà du temps de Descartes, les philosophes se sont intéressés au « monde mental », qui selon eux était une entité totalement séparée du « monde physique », en créant ainsi le dualisme cartésien.

La communauté scientifique est ensuite menée dans une autre direction par les théories de Sechenov, qui en 1863, émet l'hypothèse que le comportement, de même que les pensées, sont des réponses de type réflexes aux stimulations externes.

En parallèle, au début du XIX^{ème} siècle, Franz Gall, en inventant la phrénologie, tenait les différentes bosses du crâne pour responsables de nos humeurs et de notre caractère (Greenblatt 1995, Rawlings 1994, Zola-Morgan 1995). Des cartographies cérébrales plus rigoureuses sur le plan scientifique ont ensuite été élaborées à partir d'études de stimulations électriques ainsi que par l'étude des lésions cérébrales, acquises suite à un traumatisme chez l'humain, ou induites chez les animaux. Les scientifiques les plus connus dans ce domaine étant Broca et Wernicke qui ont donné leur nom aux aires du langage (Carter 1999, Posner 1998).

B. Mémoire

Concernant la mémoire, le lecteur peut vite être confus en lisant la littérature quant à ce qu'est la mémoire, et comment elle est subdivisée, puisque plusieurs théories, chacune avec leur terminologie propre, y sont relatées. Il est maintenant bien démontré qu'il n'existe pas une seule mémoire, mais plusieurs types correspondant à des systèmes différents (Tulving 1997, 2000).

Si l'on considère l'axe temporel (ou la durée de la trace mnésique), on va classiquement opposer la mémoire à court terme (ou mémoire de travail) à la mémoire à long terme. Le mode d'acquisition de l'information permet également de classer les types de mémoire d'une façon différente (par exemple mémoire auditive verbale, visuo-spatiale, ou visuo-verbale). En considérant le genre d'événement appris, c'est à dire s'il s'agit d'un fait de culture générale, ou d'un événement vécu par le sujet, une troisième terminologie est utilisée. S'il s'agit d'un fait de culture générale, on parle de mémoire sémantique alors que dans le cas d'un événement vécu par le sujet on parle de mémoire épisodique (Tulving 1972, 1983). D'autres classifications sont également utilisées telles que mémoire déclarative (se souvenir d'événements ou répondre à des questions de culture générale) par opposition à mémoire implicite (conditionnement/mémoire procédurale/amorçage) (Lezak 1995). La mémoire de travail, qui nous intéresse tout particulièrement, est reconnue comme d'une grande importance pour le fonctionnement cognitif malgré quelques divergences dans sa définition exacte.

Les premières découvertes permettant de localiser des régions anatomiques impliquées dans la mémoire ont été réalisées fortuitement, grâce à un patient épileptique H.M., maintenant mondialement connu. Après une lobectomie temporale partielle bilatérale (comportant, entre autre, l'ablation des deux hippocampes) H.M. souffrait d'une amnésie antérograde sévère (mémoire déclarative), alors que sa mémoire implicite semblait conservée. Cette dissociation entre les deux types de mémoire a entraîné l'étude puis la compréhension de systèmes de mémoire séparés (James 2001, McKay 1998, O'Kane 2004). Deux systèmes de mémoire ont par la suite été identifiés. Le premier, dépend du système limbique (hippocampe, amygdale, cortex rhinal, corps mamillaires, thalamus, cortex préfrontal médian, corps calleux), alors que le deuxième est formé par les ganglions de la base (putamen, noyau caudé, globus pallidus). Une lésion du premier impliquerait une amnésie antérograde ou rétrograde de type explicite, alors qu'une lésion du deuxième engendreraient plutôt des problèmes de mémoire implicite, comme par exemple dans la maladie de Huntington. (Meunier 1994).

a. Mémoire de travail

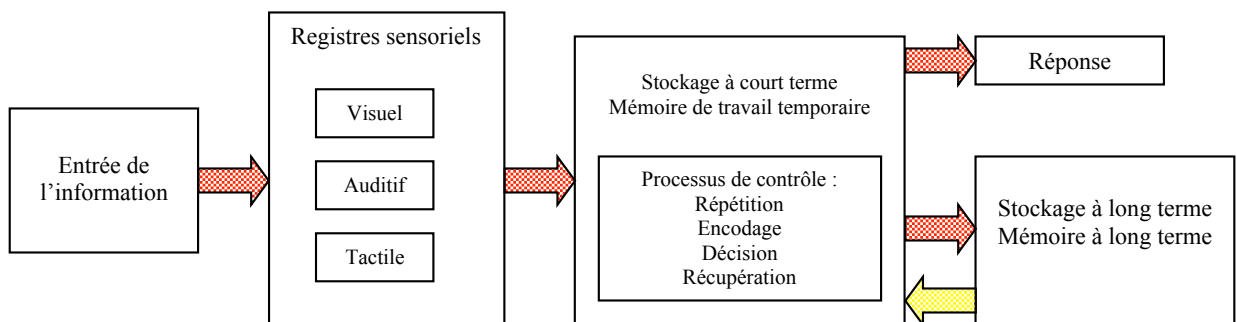
Le concept de mémoire de travail a beaucoup évolué depuis les débuts de son étude expérimentale à la fin du 19^{ème} siècle, et pour l'instant, il n'y a pas de consensus quant à la distinction entre mémoire de travail et mémoire à court terme, ni quant aux processus impliqués dans la mémoire de travail et donc plusieurs modèles sont couramment décrits dans la littérature. Différents modèles vont être décrits ci-dessous afin de donner un aperçu des théories sous-jacentes.

Parmi les premiers groupes à décrire la mémoire de travail, Waugh et Norman, ont imaginé un système de capacité limitée maintenu par répétition verbale. Plusieurs autres équipes ont décrit, par la suite, la mémoire de travail comme un système de contrôle et de stockage, toujours d'une capacité limitée en relation avec un stock à long terme de capacité limitée d'où il pourrait extraire des informations (Atkinson & Shiffrin 1969, Shiffrin 2004).

Un des modèles les plus utilisés actuellement est celui de Baddeley & Hitch qui conceptualisent une mémoire de travail composée de plusieurs sous-systèmes: un exécutif central, une boucle phonologique et un calepin visuo-spatial (Baddeley 1974, 1988, 1992).

Ce modèle tripartite a été proposé notamment suite aux travaux de Shallice et Warrington (1970) sur des patients qui montraient un déficit sévère de la mémoire à court terme, mais conservant par contre une capacité d'apprentissage et de mémoire à long terme intacte

Figure 5 **Modèle selon Baddeley**



Tiré de Baddeley 1994

Modèle de mémoire de travail, où l'on peut observer les interactions entre sous-systèmes

(Baddeley 1992). Pour Baddeley, la fonction de la mémoire de travail est de stocker et manipuler des informations, utiles dans d'autres tâches cognitives telles que la résolution de problèmes (impliquant la compréhension du problème et le raisonnement pour arriver à terme à sa solution). L'auteur insiste ainsi sur la différence entre mémoire de travail et mémoire à long terme (Baddeley 1990, 1993, 1994). Cette mémoire « tampon » sert aussi à coordonner les systèmes auxiliaires (boucle phonologique et carnet visuo-spatial) ; elle est « supervisée » par le système contrôle de l'attention. La boucle phonologique, qui est spécialisée dans le stockage temporaire de l'information verbale et est responsable du maintien de l'information verbale, est elle-même décomposable en système de stockage phonologique (quelques secondes) et processus de récapitulation articulatoire (réactivation de l'information) (Figure 5). Plusieurs effets expérimentaux ont été pris en compte dans la modélisation de ce système : *l'effet de longueur de mot*, à savoir, un mot plus long prendra plus de temps à être répété et sera donc répété moins de fois ; *l'effet de suppression articulatoire*, où l'on observe que la répétition subvocale itérative d'un son quelconque affecte négativement la performance et abolit également l'effet de longueur ; *l'effet de similarité phonologique* puisque le rappel de mots se ressemblant phonologiquement est moins bon que celui des mots qui diffèrent ; et finalement *l'effet d'écoute obligatoire* où l'on observe une diminution du nombre de mots rappelés lorsque le matériel verbal que l'on doit ignorer est présenté simultanément à une information verbale que l'on doit traiter (Baddeley 1992). Ce dernier système est également celui qui interviendrait dans le recodage verbal des informations visuelles, ainsi que probablement dans la compréhension orale (Baddeley 1980, 1992).

Le calepin visuo-spatial est responsable du maintien de l'information visuo-spatiale ainsi que de la visualisation des images mentales. Il est décomposable d'une part en système de stockage visuel passif et d'autre part en boucle de récapitulation spatiale, bien que l'on connaisse très mal actuellement comment on maintient l'information visuo-spatiale.

L'administrateur central coordonnerait les différentes activités de la mémoire de travail et récupérerait l'information stockée en mémoire à long terme. C'est un système attentionnel qui permet de gérer le passage des informations entre les sous-systèmes spécialisés, et de coordonner leurs activités.

Dans les fonctions de l'administrateur central, on retrouve une notion d'attention sélective (qui sera discutée plus loin), permettant le tri des informations pertinentes et non pertinentes, et la notion de flexibilité qui permet de changer rapidement de tâches.

Par la suite, d'autres chercheurs ont modifié le modèle de Baddeley, comme par exemple Cubelli, qui dissocie au sein du processus de récapitulation articulatoire le codage articulatoire (traduction de l'information visuelle en code phonologique) de la récapitulation articulatoire (réactivation du stock phonologique) (Cubelli 1992).

Après Baddeley, plusieurs autres modèles ont été proposés, tels que celui de Cowan (Cowan 1993), qui a élaboré un système à 2 niveaux d'activation : le premier niveau directement impliqué dans l'attention, le second niveau servant de « stock » d'informations immédiatement utilisables.

Dans le modèle de Baddeley, la mémoire de travail est un système à part entière, indépendant, ayant ses propres processus. D'autres modèles considèrent la mémoire de travail comme un sous-ensemble de la mémoire à long terme, comme par exemple Pascual-Leone qui reprend l'idée de Reuchlin où plusieurs opérateurs indépendants agissent sur des schèmes identiques ou différents (de Ribaupierre 2000). Ces opérateurs agissent soit comme des activateurs en amplifiant les schèmes intéressants, soit comme des mécanismes d'apprentissage en coordonnant des schèmes différents, ou encore comme intégrateurs. Dans de telles approches, comme dans celle de Pascual-Leone, qui fait l'hypothèse de mécanismes d'activation et d'inhibition, la mémoire de travail n'est pas une unité en elle-même, mais elle est formée de tous les schèmes actifs qui engendrent la performance, des schèmes qui ne sont pas uniques à la mémoire de travail, mais également présents dans d'autres types d'activités cognitives (Pascual-Leone 1989, de Ribaupierre 1995). Dans ce modèle, le champ d'attention mentale, qui comprend un ensemble de schèmes hautement activés, correspond à l'administrateur central du modèle de Baddeley. Pour d'autres chercheurs tels que Cowan, Kintschl ou Engle, la mémoire de travail serait alors la partie de la mémoire à long terme qui est fortement activée à un moment donné (Engle 1992, 1999). Dans ces approches, la mémoire de travail est à comprendre comme très proche, voire superposable à l'attention.

Les recherches sur l'Intelligence Artificielle ont également permis d'imaginer une autre dimension de la recherche sur la mémoire, impliquant la modélisation de la mémoire

humaine. Deux types de modèles opposés ont été élaborés : d'une part les modèles computationnels, d'autre part les modèles connexionnistes. Ces différents modèles offrent des moyens computationnels d'investigation (Smolensky 1988).

Les modèles computationnels comportent des modules élémentaires ayant des relations fonctionnelles entre eux définissant une architecture (parallèle, séquentielle, en cascade, etc.). Il s'agit d'une organisation spatiale, c'est-à-dire que l'information est contenue dans des lieux définis de la mémoire (Métaphore spatiale) (Roediger III 1980). Ces modèles sont basés sur quatre processus fondamentaux que sont le stockage, la récupération, l'appariement et l'exécution. Ces processus mettent en relation la mémoire de travail avec la mémoire déclarative (contenant des informations factuelles ou conceptuelles) et avec la mémoire procédurale (contenant des règles de production). Ces échanges permettent la modification d'anciennes règles, ou la création de nouvelles règles de production. L'ACT (Adaptive Control of Thought) d'Anderson (1983) est un exemple de ce type de modèle.

Les modèles connexionnistes ont été développés depuis le milieu des années septante. Ces réseaux « neuromimétiques » sont basés sur l'interconnection d'unités élémentaires de traitement. Selon les variations de l'environnement, un réseau auto-associatif va pouvoir modifier sa structure et changer ainsi son état d'organisation de façon non supervisée. Ce changement d'organisation va permettre la création de propriétés nouvelles (McClelland 1986, Schreiber 1991). Ces modèles sont développés sur un postulat selon lequel les événements successifs laissent des traces qui se superposent sur l'ensemble des jonctions synaptiques. Ils sont capables de généralisation et d'apprentissage. Un exemple de ce genre de modèle est le modèle CHARM (Composite Holographic Associative Recall Model) de Eich (1982).

C. Attention

Dans la culture populaire, l'attention est ce qui nous permet de nous concentrer sur une tâche alors que l'on reçoit une multitude d'informations qu'il ne nous serait pas possible de traiter en même temps. Comme pour la mémoire, l'étude de l'attention a donné lieu à plusieurs théories divergentes.

L'attention est quelque fois séparée en 3 différents sous-groupes : *La vigilance ou attention soutenue* qui permet à l'individu d'effectuer une même activité pendant une période donnée, et de détecter des changements dans l'information. *L'attention sélective ou focale* qui correspond à sélectionner les idées ou stimuli pertinents pour une activité donnée, en supprimant toutes les autres sources de stimuli. Cet aspect de l'attention est souvent interprété comme « concentration ». *L'attention divisée* quant à elle permet à la personne de réaliser plusieurs tâches à la fois ou d'accomplir des opérations complexes, en effectuant un partage de l'attention sélective entre plusieurs sources (Posner 1980, 1992, 1995, 2004).

L'attention est également décrite comme une faculté d'anticipation ou de préparation. On parle alors de processus attentionnels et automatiques, distinction décrite par Posner lors de son analyse de la « préparation à l'action » (Posner 1990, 1994). Deux types différents de préparation semblent exister : la préparation attentionnelle et la préparation automatique. La préparation attentionnelle se caractérise à la fois par un effet de facilitation et d'inhibition ; elle est donc sélective, en inhibant les stimuli étant sans rapport avec la préparation ; alors que la préparation automatique a uniquement un effet de facilitation, elle n'est pas sélective et n'a donc aucun effet sur les stimuli auxquels le sujet ne serait pas préparé.

W. James décrit, au début du siècle dernier, l'attention comme « une prise de position par l'esprit, sous une forme claire et vivante, de l'un des objets ou trains de pensées qui semblent simultanément possibles » (James 1890).

Broadbent (Broadbent 1982) propose une théorie de l'attention selon laquelle l'information serait filtrée, canalisée et aiguillée. Puisque selon lui il n'existerait qu'un seul canal de traitement et que celui-ci ne pourrait recevoir des informations que d'une source sensorielle à la fois, les informations sensorielles non traitées se trouvent en mémoire à court terme pendant quelques secondes. Selon l'auteur, le fait de prêter attention à une information sensorielle équivaldrait à accepter qu'elle emprunte ce canal et qu'elle soit traitée.

Moray dans les années soixante, réalisa des expériences autant avec des matériaux linguistiques (ce qui avait déjà été étudié par masquage de la parole) qu'avec des matériaux non linguistiques. Il démontra que le mécanisme de l'attention était semblable dans les deux cas.

Norman et Shallice (Norman 1984) ont beaucoup étudié l'attention et ont proposé un modèle qui explique le rôle de celle-ci dans le contrôle de l'action. Selon eux l'action finale nécessite deux processus complémentaires pour sélectionner et contrôler l'action. Tous les événements dans le monde environnant nous parviennent à travers des récepteurs sensitifs, cependant, seules certaines de ces informations vont nous marquer. Dans le cas d'actions automatisées, l'information arrive au récepteur qui la dirige sur une base de donnée qui selon l'information va évoquer différents schémas d'action (ou routines) afin de répondre à cette information.

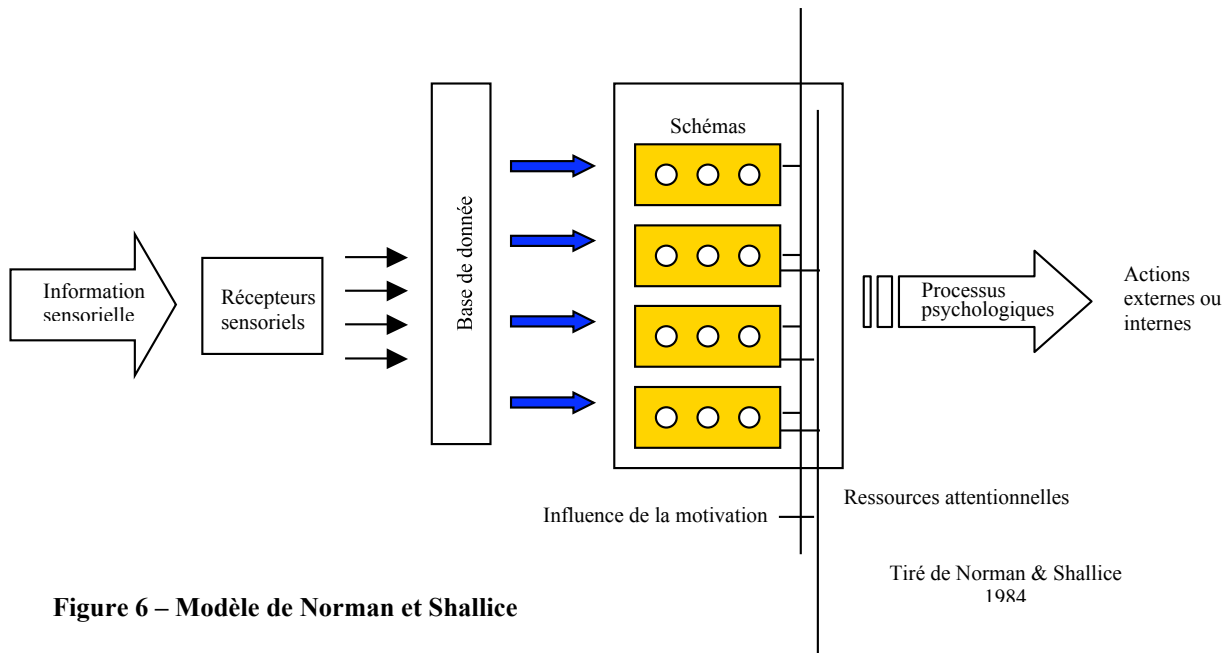


Figure 6 – Modèle de Norman et Shallice

Modèle du système attentionnel, tel que décrit par Norman et Shallice. Chaque schéma, représenté en parallèle, doit atteindre une valeur seuil d'activation afin d'enclencher un schéma d'action.

On peut penser que si plusieurs informations arrivent en même temps, alors plusieurs schémas correspondants seront activés simultanément ; parmi ceux-ci, certains peuvent être en contradictions. Afin d'éviter que toutes les informations provoquent l'application d'un schéma d'action, Norman et Shallice proposent que chaque schéma ait une valeur seuil d'activation qui doit être atteinte afin d'enclencher un schéma d'action.

Ce modèle ne nécessite donc pas de contrôle attentionnel direct. Ces niveaux d'activations permettent de réduire le nombre d'informations qui vont enclencher une action, cela n'empêchant pas les schémas contradictoires d'être exécutés en même temps. Une compétition va s'effectuer entre les différents schémas grâce à des activations latérales et des inhibitions entre schémas. Lorsqu'une tâche nécessite une attention particulière, par exemple une tâche complexe ou nouvelle, ou lorsqu'il y a un conflit, alors le système « vertical » manipule les valeurs d'activations de chaque information, bloquant ainsi les informations non désirées. Lorsqu'un conflit survient entre deux schémas d'actions, des inhibitions collatérales interviennent, et le conflit est géré par un processus semi-automatique « Contention Scheduling Mechanism ». Un système vertical, le « Système Attentionnel Superviseur » (Supervisory Attentional System), qui est une structure additionnelle de contrôle, intervient lorsque le « Contention Scheduling Mechanism » n'est pas suffisant pour sélectionner les schémas d'actions, ou lorsque la tâche à effectuer est telle qu'elle nécessite une prise de décision ou une planification (Norman 1984) (Figure 6).

Alors que Shallice (1988) ou Posner (1990) considèrent le système de contrôle comme étant modulaire, hiérarchisé ou non, d'autres le considèrent comme un mécanisme central (Kahneman 1973, Shiffrin 1977).

Une épreuve largement utilisée, en neuropsychologie, pour évaluer l'attention sélective est le « test de Stroop » (Figure 7) dans lequel on doit dénommer la couleur avec laquelle un mot est écrit (Stroop, 1935). La première liste va comporter des noms d'objets affichés en couleurs, le sujet n'aura qu'à nommer la couleur du texte dans laquelle le mot est écrit, alors que la deuxième liste comporte des noms de couleurs, dont la couleur du texte peut ou non différer du mot, le sujet devant toujours nommer uniquement la couleur du texte. Lorsque les

deux ne sont pas congruents on observe un effet d'interférence. Ainsi, dire « rouge » alors

Figure 7 - Stroop

<u>Exemple de Stroop :</u>	
Liste 1 :	chien, porte, avion, verre, chat, ...
Liste 2 :	bleu, rouge, jaune, vert, bleu, ...

Exemple du test de Stroop. Dans la première liste. On n'observe pas d'effet d'interférence, alors que dans la deuxième liste, on peut observer un effet d'interférence puisque la couleur du texte n'est pas congruente avec la signification du mot écrit.

que le mot rouge est écrit en bleu provoque un conflit d'attention (Lindsay 1994).

Toutes les recherches spécialisées dans l'attention semblent s'accorder sur le fait que celle-ci est de capacité limitée, c'est à dire qu'on ne peut traiter de façon attentionnelle que peu d'éléments à la fois. De même, l'attention semble varier selon l'état psychologique et physique de la personne, avec des facteurs tels que fatigue, alcool, dépression ou médicaments influençant les résultats.

D. Anatomie fonctionnelle

Depuis très longtemps, l'homme s'est intéressé à l'emplacement anatomique des différentes fonctions cognitives. Bien avant qu'aucune imagerie cérébrale n'ait permis de visualiser un cerveau et ses lésions chez une personne vivante, l'étude du crâne, tout d'abord, puis les autopsies ont conduit à de nombreuses hypothèses.

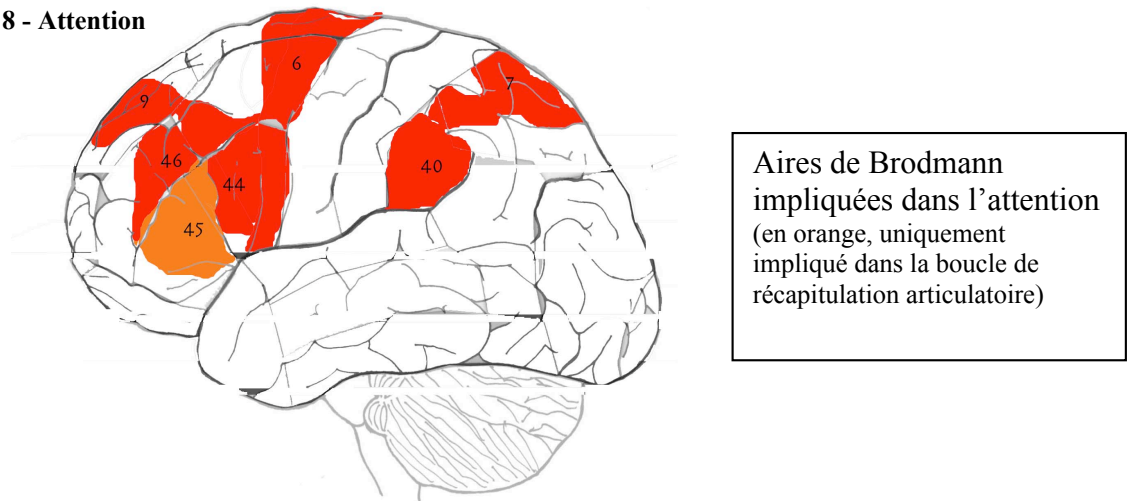
Depuis qu'Hérophile a situé l'âme dans le 4^{ème} ventricule quelques centaines d'années avant Jésus-Christ, plusieurs théories se sont succédées quant à la localisation de « l'intelligence ». Galien, plusieurs siècles après, décrit le « rete mirabile », ou dense réseau de vaisseaux, qu'il avait vu lors de la dissection animale. Selon lui, ce réseau aurait une implication dans la diffusion des humeurs, ou éthers, décrits comme des principes vitaux fabriqués par le ventricule gauche du cœur et amenés dans les ventricules cérébraux pour permettre le mouvement et les sensations. Il faut attendre l'anatomiste allemand Franz Joseph Gall pour attribuer un rôle essentiel au cortex, ensuite repris par Paul Broca, neurochirurgien parisien dans les années 1860, qui étudia le cerveau d'un patient atteint d'un trouble du langage qui présentait une lésion cérébrale (Mazoyer 1996)

Plus récemment, les progrès technologiques nous permettent d'étudier les processus mnésiques en fonction de leurs bases anatomiques. L'étude des lésions anatomiques chez des sujets en les corrélant avec leurs performances cognitives, puis à l'aide de l'imagerie fonctionnelle, en regardant les régions activées lors de l'exécution de différentes tâches, a permis la compréhension, en tout cas partielle, des structures utilisées lors de processus cognitifs.

De nombreuses équipes se sont intéressées aux effets des lésions cérébrales sur les fonctions cognitives. Nous n'allons donc pas répertorier tous ces travaux. On peut néanmoins citer Collette (Collette 1999) qui a étudié les effets qu'une lésion frontale pouvait engendrer sur la mémoire de travail. Cet auteur met en évidence une diminution de la capacité de l'administrateur central, ainsi que des problèmes d'inhibition chez de tels sujets.

Plusieurs équipes ont cherché à identifier les structures impliquées dans la mémoire de travail, par exemple en reprenant le modèle de Baddeley et en tentant de localiser les zones fonctionnelles des trois composantes (boucle phonologique, calepin visuo-spatial et administrateur central). Différentes études d'activation cognitive, utilisant des tâches de mémoire de travail, ont démontré qu'une tâche impliquant la boucle phonologique active le gyrus supramarginal gauche, l'aire de Broca (Della Sala 1993, Frith et Frackowiak 1993, Paulescu 1993), ainsi que plus diffusément une région frontale bilatérale (Aire de Brodmann (BA) 6, 9, 44 et 46), et les aires pariétales bilatérales (BA 40/7) (Cabeza, 1997, 2000, Cohen 1994, 1997, Nyberg 1997). Le cortex préfrontal dorsolatéral, l'aire de Broca, l'aire motrice supplémentaire et le cervelet seraient impliqués dans la boucle de récapitulation articulatoire (Awh 1996, Schumacher 1996, Paulescu 1993). Le calepin visuo-spatial semble dépendre du gyrus cingulaire antérieur, des aires frontales bilatérales ainsi que les aires pariétales bilatérales (Cabeza 1997, 2000). Les études visant à distinguer la localisation de l'administrateur central ont des résultats un peu plus hétérogènes. Selon certains chercheurs, seules les régions préfrontales seraient impliquées (Van der Linden 1999), alors que pour d'autres des régions pariétales suppléeraient aux régions frontales (Collette 1999, 2005, D'Esposito 1996).

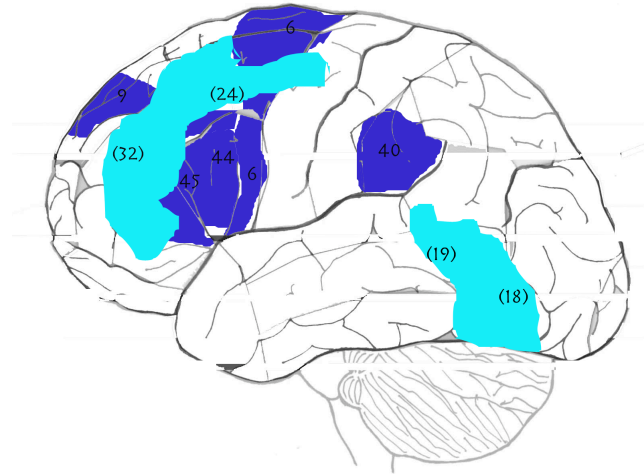
Figure 8 - Attention



Démonet (Démonet 1992, 1993, Grasby 1993) et d'autres équipes montrent une augmentation de débit cérébral dans le cortex prémoteur, l'aire motrice supplémentaire et l'aire de Broca autant dans des tâches étudiant le langage que dans des tâches de mémoire de travail.

Figure 9 - Mémoire

Aires de Brodmann impliquées dans la mémoire de travail (en bleu clair, les régions situées non pas sur la face latérale du cortex mais médialement)



Fiez (Fiez 1996) met en évidence, dans une revue de littérature, huit régions impliquées dans des tâches de mémoire de travail : le cortex pariétal inférieur (BA40), prémoteur (BA6), préfrontal dorso-latéral (BA9/46), cingulaire (BA 24/32), extrastrîé (BA 18/19) et la région frontale inférieure gauche (BA 44/45). Il semble que l'administrateur central soit lié à un réseau cortical diffus, dans lesquels sont impliqués les régions préfrontales ainsi que pariétales bilatérales (Fuester 1998).

En ce qui concerne l'attention, plusieurs sous-systèmes interconnectés semblent impliqués. Certaines régions sont responsables du maintien d'un certain niveau d'alerte ou de vigilance (formation réticulée ascendante, noyaux thalamiques, projections corticales). Au niveau de l'attention soutenue, comme pour la mémoire de travail, il semble que les aires activées lors de tâches de l'attention dans les études PET publiées soient essentiellement les cortex frontal droit et pariétal droit. En ce qui concerne l'attention sélective, les régions impliquées peuvent différer selon le stimulus présenté. Lors d'un stimulus contenant une information spatiale, il semble que ce soit surtout les lobules pariétaux postérieurs, en relation avec l'hémichamps opposé, associés au thalamus et aux collicules supérieurs qui soient impliqués (LaBerge 1990, Wurtz 1980). Par contre, on constate la participation additionnelle du gyrus cingulaire antérieur pendant une tâche d'attention sélective de langage (Cabeza 2000, Pardo 1990, Peterson 1988). Une étude d'IRM fonctionnelle met également l'activation du cervelet, en plus des régions pariétales bilatérales, lors d'une tâche d'attention (Le 1998).

3. Implication des aspects cognitifs dans la plongée

Plusieurs problèmes de santé peuvent être engendrés par la pratique de la plongée, la plupart ayant été l'objet de recherches depuis de nombreuses années. Nous nous limiterons ici à relater les études qui ont investigué les aspects neurologiques et neuropsychologiques.

Les observations portent le plus souvent sur des plongeurs professionnels travaillant souvent dans des conditions beaucoup plus extrêmes que celles rencontrées par le plongeur amateur. Les résultats des études, s'intéressant aux lésions cérébrales visibles en résonance magnétique et causées par la plongée, divergent.

Par exemple, les recherches menées par Fueredi (Fueredi,1991), comparant 19 plongeurs professionnels ayant travaillé lors de la construction d'un tunnel à 30 sujets (choisis dans une population normale). Les IRM cérébrales des plongeurs démontrent un nombre plus important de lésions dans la matière blanche, relativement à la population contrôle. Cependant, bien qu'aucun des plongeurs ne présente de trouble neurologique, il n'est pas précisé si certains d'entre eux ont été sujets à des accidents de décompression. Cette étude n'a pas mis en évidence de corrélation entre la gravité ou le nombre de lésions et l'index d'exposition; les sujets ne différaient pas non plus significativement du groupe contrôle dans les tests neuropsychologiques.

Un groupe allemand (Hutzelmann 2000), a essayé de répliquer les résultats avec 59 plongeurs professionnels et un groupe contrôle de 48 sujets, mais n'a mis en évidence aucune différence significative. Par contre, une équipe japonaise (Yanagawa 1998) étudiant 25 plongeurs professionnels démontre à nouveau une différence significative du nombre de lésions entre les contrôles (25 sujets) et les plongeurs.

Reul (Reul 1995) qui étudiait par contre des plongeurs amateurs (52 plongeurs), en les comparant à des contrôles (50 sujets), a mis en évidence significativement plus de lésions hyper-intenses chez les plongeurs que les non-plongeurs. Ces lésions se trouvent en majorité dans la substance blanche sous-corticale et les noyaux gris centraux. Aucun facteur de risque (nombre de plongée, nombre d'année de pratique, durée moyenne des plongées, profondeur moyenne des plongées, ou accidents de décompression) n'a pu être identifié, autre que la plongée en tant que telle. Tripodi a également analysé des plongeurs amateurs (30 sujets), asymptomatiques, sans anamnèse d'accidents de décompression, chez qui il a mis en

évidence un nombre de sujet plus important avec des lésions visibles sur l'IRM que le groupe contrôle. Dans cette étude, une corrélation entre le nombre de lésions, une hypercholestérolémie et des remontées lors des plongées de plus de 10m/min a pu être établie (Tripodi 2004).

Edmonds, lors de ses recherches sur les plongeurs d'Ormeaux en Australie (Edmonds 1985, 1987) met en évidence des déficits dans les tests neuropsychologiques, par rapport à la norme. Il est cependant important de noter que cette population est très peu contrôlée et plusieurs de ces plongeurs ont subi un ou plusieurs accidents de décompression, et ne peuvent de ce fait être considérés comme des plongeurs non pathologiques.

D'autres groupes ont étudié des plongeurs professionnels n'ayant jamais eu d'accident de décompression, par exemple, en Norvège, Bast-Pettersen (Bast-Pettersen 1999) a étudié les effets neuropsychologiques à long terme de la plongée. La conclusion de l'auteur était que la seule différence significative retrouvée entre les plongeurs (20) et le groupe contrôle (32) portait sur un temps de réaction légèrement augmenté pour les premiers, sans troubles neuropsychologiques associés.

Tetzlaff (Tetzlaff 1999) lors d'une étude sur 20 plongeurs professionnels (air comprimé), versus 20 contrôles, a montré une diminution des capacités cognitives chez les plongeurs sous forme de diminution de la flexibilité mentale (TMTB), de la poursuite visuelle (symbol digit test), de la mémoire spatiale, ainsi que lors du rappel verbal ; ces problèmes mnésiques corrélant avec le nombre d'années de pratique et la profondeur maximale à laquelle les plongeurs descendent. Le nombre de lésions sur les IRM ne diffèrent pas entre les deux groupes, par contre, au sein du groupe « plongée » leur nombre corrélait avec les heures totales de plongée. La corrélation entre les données imagerie et les tests neuropsychologiques ne mettaient pas en évidence de résultats significatifs.

Aarli et son équipe (Aarli 1985), quant à eux, ont mis en évidence des troubles mnésiques et de la concentration, chez des plongeurs professionnels, juste après une plongée simulée en caisson à -350 m La même équipe (Todnem 1991) retrouve un nombre plus élevé de lésions sur les IRM des plongeurs que sur ceux des sujets contrôles lors d'une étude concernant 40 plongeurs professionnels ayant exécuté des plongées profondes (190-500m). Ces plongeurs se plaignaient spontanément de problèmes moteurs et sensitifs, et leurs EEG étaient également significativement plus pathologiques que ceux des contrôles.

Vaernes et collaborateurs (Vaernes 1987) ont étudié les effets neurologiques et neuropsychologiques immédiats sur 10 plongeurs professionnels chez qui ils ont reproduit les conditions de plongée à 350m sous heliox dans un caisson hyperbare, avec l'administration de tests neuropsychologiques, lors de la compression et à distance. Les auteurs mettent en évidence des problèmes mnésiques lors de la plongée, ainsi que jusqu'à un mois après. Une deuxième étude a été menée auprès de 82 plongeurs professionnels divisés en deux groupes selon leur profondeur de plongée moyenne, testés avant, juste après puis 2-3 fois jusqu'à trois ans et demi après leur plongée profonde. On observe une diminution des performances mnésiques et des tests complexes visuo-moteurs chez les plongeurs jusqu'à une année après leur plongée profonde (Vaernes 1989).

Enfin, Edmonds (Edmonds 1985, 1987, 1992) dans sa revue d'articles concernant les problèmes cognitifs et neurologiques liés à la plongée met en évidence des changements aigus et temporaires dus à la toxicité des mélanges gazeux, à l'hypoxie, aux embolies gazeuses ainsi qu'aux accidents de décompression. Tout en reconnaissant la possibilité d'un cumul d'événements conduisant à une diminution des capacités intellectuelles lors de plongées répétées et excessives, l'auteur ne relate aucun article étudiant ces conditions, et il reste donc à mettre en évidence que cette sommation d'événements pourrait avoir une influence sur d'éventuels problèmes neurologiques ou neuropsychologiques.

Bien que les effets de la plongées sur les capacités cognitives d'un sujet restent controversés, la majorité des auteurs s'entendent pour admettre que l'on constate un certain ralentissement lors d'épreuves de flexibilité, ainsi que des troubles mnésiques discrets. La plupart de ces études impliquent toutefois des plongeurs professionnels, qui de surcroît ont subi des accidents de décompression. Il est donc difficile d'extrapoler, sur cette base là, des résultats pour une population de plongeurs amateurs prudents qui n'auraient jamais eu de problème de décompression.

4. Imagerie cérébrale

A. Techniques d'imagerie cérébrale

Avec les progrès dans le domaine de l'imagerie cérébrale, nous disposons aujourd'hui de plusieurs techniques selon les questions théoriques posées. On peut obtenir des images statiques, permettant d'étudier l'anatomie des structures, et de déceler d'éventuelles lésions ou anomalies du tissu cérébral (imagerie anatomique), mais on peut également étudier le débit sanguin cérébral, au repos, ou visualiser les zones activées lors de certaines tâches cognitives (imagerie fonctionnelle).

a. Imagerie anatomique

Depuis les années septante, le CT-scan est utilisé en clinique. L'utilisation d'un générateur rotatif de rayons X permet d'obtenir une image en fonction de la nature des tissus rencontrés, avec la visualisation des structures dans un plan axial et non plus de façon superposée comme une radiographie standard. Le CT-scan permet ainsi d'analyser les structures anatomiques cérébrales, mais il est actuellement surtout utilisé en urgence lors de traumatismes et lors d'un premier screening. Le CT-scan permet une bonne étude des structures osseuses ainsi que la découverte de sang frais en cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne par exemple. Par contre, au niveau du parenchyme cérébral, il est moins précis que la résonance magnétique (IRM) qui est apparue plus tard.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une technique complètement différente, dans le sens où elle repose sur des champs magnétiques et non plus des rayons X. Les principes généraux sont les suivants : le sujet est placé dans un champ magnétique généré par un aimant permanent (de 0.3 à 3 Tesla), qui permet ainsi d'orienter tous les protons dans un même plan (spin). Une perturbation est ensuite créée à l'aide d'une impulsion de radio fréquence changeant ainsi l'orientation de ces protons. Puis en analysant le temps mis par ces derniers à revenir dans leur position première, on peut déduire leur teneur en eau. La vitesse de retour du proton à son orientation initiale est dépendante de son environnement moléculaire, permettant ainsi une distinction entre, par exemple, la myéline et les corps cellulaires. Cette technique permet une analyse plus fine que le CT-scan des structures anatomiques.

b. Imagerie cérébrale fonctionnelle

Une autre catégorie d'imagerie cérébrale comporte les examens dit fonctionnels, qui permettent l'étude du fonctionnement du système nerveux central, au niveau soit du métabolisme, soit du débit sanguin (Lucignani 1997, Mashaal 1996, Turner 1998).

Bien qu'il ne représente qu'environ 2 % du poids du corps humain, le cerveau consomme près de 20% de son énergie. Etant pratiquement dépourvu de capacité de stockage énergétique, le cerveau est dépendant d'un apport énergétique continu, en permanence adapté à sa demande, par la circulation sanguine cérébrale (contrairement au muscle qui a ses propres réserves). Cette circulation est régulée par des mécanismes complexes puisque toute perturbation momentanée, globale ou régionale, peut se traduire par des troubles neurologiques.

Ce couplage étroit entre la consommation énergétique, qui reflète l'activité des neurones, et la circulation cérébrale, permet donc d'extrapoler la fonction cérébrale à partir du débit sanguin cérébral. Cette caractéristique fait de son étude un des moyens privilégiés de l'exploration du fonctionnement du cerveau humain.

La tomographie par émission de photon (SPECT : Single Photon Emission Computerized Tomography), dont la technique et les différents traceurs vont être décrits plus bas puisqu'il s'agit de la méthode employée lors de cette recherche (Slosman 1997). En clinique, le SPECT permet une analyse visuelle d'anomalies de perfusion, caractérisées par des zones hypo- ou hyper-intenses. Cette technique est utilisée pour l'aide diagnostique lors d'accidents vasculaires cérébraux, de démence, d'épilepsie ou d'autres pathologies cérébrales. Par exemple, dans la maladie d'Alzheimer cela permet de mettre en évidence des zones d'hypoperfusion temporo-pariétales, du cortex préfrontal et du cingulum postérieur (Green 1996, Kaneko 2004, Versijpt 2001). Cette technique d'imagerie est également utilisée dans la recherche de foyer épileptique, avec une région d'hypoperfusion en interictal, et d'hyperperfusion lorsque l'injection du traceur est effectuée pendant la crise (Gupta 2004, Knowlton 2004).

La tomographie par émission de positons (PET : Positron Emission Tomography) utilise des isotopes émettant des positons. En résumé, on injecte au sujet un radioélément, incorporé ou non à un traceur, qui est émetteur de β^+ , le positon va ensuite s'annihiler avec un électron et

émettre deux rayons gamma à 180° l'un de l'autre qui seront détectés et analysés. Par exemple, le PET permet une mesure du débit sanguin cérébral par injection d'oxygène ^{15}O , de la consommation cérébrale régionale d'oxygène, par inhalation de CO_2 puis de d'oxygène marqué à ^{15}O , au sujet (Gupta 2002, Tochon-Danguy 1999). Il permet également une mesure de la consommation régionale en glucose grâce au ^{18}F -FDG (fluoro-2-deoxy-D-glucose marqué au ^{18}F) (Syrota 1997).

L'IRM_f (IRM fonctionnel) utilise les mêmes principes que la résonance magnétique standard. En changeant la méthode d'acquisition des images et en demandant au sujet d'effectuer une tâche répétitive pendant l'acquisition des données, cette technique permet d'étudier des différences de débit cérébral associées à une activité cognitive (Kim 2002, Krings 2002, Ramsey 2002).

c. SPECT

Le SPECT est basé sur des principes mathématiques publiés par Radon en 1917, mais il a fallu attendre les années 1950-60 pour voir apparaître les premières applications, puis encore quelques années avant son utilisation médicale (Vandevivere 1997). La technique du SPECT se base sur des noyaux radioactifs qui se désintègrent en émettant un photon gamma. C'est une technique qui utilise des traceurs radioactifs et permet d'évaluer la fonction cérébrale.

Différents isotopes sont utilisés dans l'imagerie cérébrale : le Technétium 99, le Xénon 133, l'Iode 131 ainsi que le Thallium 201 (De Deyn 1997; George 1991, Papanicolaou 1998, Van Heertum 2000). Après les scanner rectilignes, dès la fin des années 60, des caméras gamma à scintillation permettent d'acquérir des images de meilleure résolution spatiale. Le radiotracer, qui est inhalé ou injecté par voie intraveineuse au sujet, est composé d'un élément radioactif, par exemple le Technétium ($\text{Tc } 99\text{m}$), fixé à un autre élément qui se trouve normalement dans l'organisme ou est utilisé par celui-ci (ECD - Ethyl Cystéinate Dimer, glucose, oxygène, HMPAO – hexaméthylpropylène amine oxime, etc.). Afin d'avoir des images de perfusion cérébrale, le radiotracer doit être

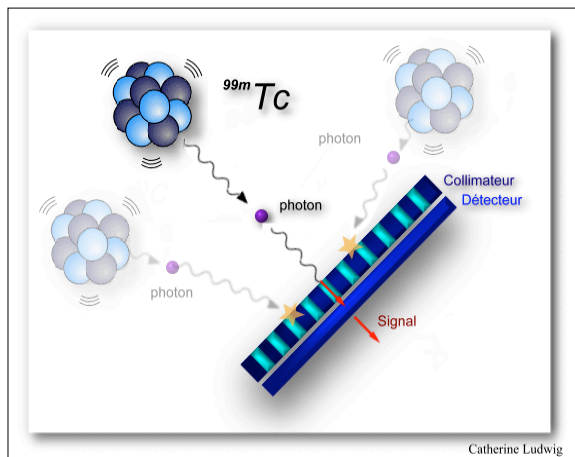


Figure 10 - SPECT

Exemple de caméra SPECT

lipophile, de petite taille moléculaire, et de charge neutre afin de passer la barrière hémato-encéphalique. Il est ensuite capté par le tissu cérébral (Slosman 2001, Zerarka 2001). Le cerveau va donc émettre des photons, qui seront captés et analysés par l'ordinateur. Afin de diminuer le bruit, c'est à dire les photons qui viennent, non pas de l'organe à analyser, mais de l'environnement et des organes avoisinants, un collimateur est inséré entre la source et le détecteur. Il existe plusieurs sortes de collimateur : pinhole, à trous parallèles (parallel hole collimator), à trous convergent et divergent (converging and diverging hole collimator), etc. Même si leur mécanisme d'action et le résultat obtenu sont un peu différents d'un collimateur à l'autre, leur fonction reste la même : éliminer un maximum le bruit de fond. Ce bruit de fond provient soit de photons venant d'organes différents et diminuant le contraste de l'image, soit de photons venant de cet organe mais avec un angle hors axe brouillant également l'image (Holms 1994). Seuls les photons provenant de l'organe étudié qui sont dans un axe parallèle au collimateur sont alors analysés.

Figure 11 - SPECT



Un photon émis par le Tc99m, va passer à travers le collimateur, à condition d'être dans l'axe de ce dernier, puis être absorbé par un cristal de iodide de sodium (détecteur), ce qui va émettre un signal.

Une fois que le photon a été émis par les cellules de l'organe, et qu'il se trouve dans le bon axe, il est ensuite absorbé par un cristal de iodide de sodium. Ce cristal est un détecteur de radiation ; derrière lequel se trouvent des tubes de photomultiplication. L'énergie du photon va être transformée en signal électrique par ces tubes de photomultiplication. Chaque signal va être accepté ou rejeté indépendamment, selon l'énergie du photon qui l'a produite (pulse Z), et ensuite être additionné.

Par ailleurs, les signaux émis par les tubes de photomultiplication vont être analysés dans un plan cartésien (x,y) qui a comme centre le centre du tube central. Les signaux sont convertis en points de coordonnées digitales enregistrés dans un ordinateur. Ils peuvent être stockés sous 2 modes différents dans l'ordinateur : sous forme de liste où chaque paire de coordonnées est stockée séparément, ce qui permet de garder la temporalité (surtout utilisé pour les images cardiaques) ; ou sous forme de matrice (par exemple pour les images de

cerveau) où les coordonnées (x,y) déterminent l'endroit de la matrice où l'information est stockée. Plus la matrice est grande, plus l'image est de haute résolution. Un système de filtre utilisé lors de la reconstruction permet de mettre en avant les structures voulues et de diminuer le bruit. A nouveau, plusieurs types de filtres sont disponibles («*ramp filter* » qui diminue le bruit de fond mais peut causer des artéfacts en anneau, *basse-fréquence* qui en stoppant les hautes fréquences ont tendance à lisser l'image ce qui diminue la résolution et les contrastes et *haute fréquence* qui en filtrant les basses fréquences garde une bonne résolution, mais le bruit est augmenté).

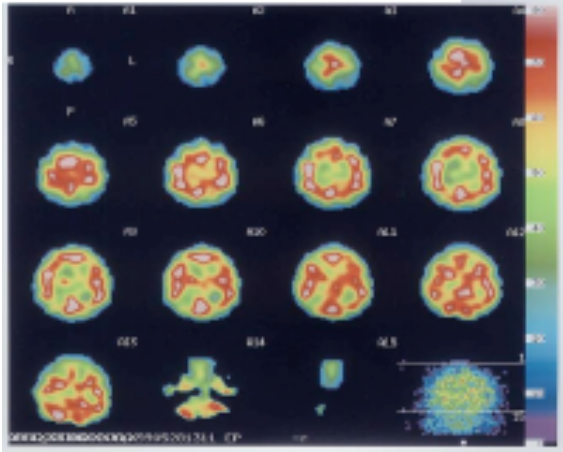
Un des problèmes dans l'imagerie nucléaire est l'atténuation due aux tissus. Ceci peut être résolu par une première reconstruction grâce à une estimation du nombre de coups relatifs pour chaque point. Les corrections peuvent ensuite être faites grâce au facteur d'absorption du tissu traversé.

Les caméras à scintillation, qui au début de cette technologie étaient fixes et ne comportaient qu'un détecteur, en ont maintenant 2-4 et utilisent un système de rotation. En augmentant ainsi le nombre de détecteurs le temps d'acquisition peut être considérablement réduit.

Xénon

Le Xénon 133 est utilisé en imagerie cérébrale car cette technique permet d'acquérir des valeurs de débit cérébral (méthode quantitative). Le Xénon peut être soit injecté en intraveineuse soit inhalé. Dans le cas de l'inhalation, le traceur passe dans la circulation pulmonaire et se lie à l'hémoglobine (comme les métaux lourds), à la place de l'oxygène. Ce gaz inerte est très liposoluble. Sa solubilité dans le sang étant faible et puisqu'il traverse l'endothélium capillaire rapidement, la majorité du gaz est diffusée lors d'un premier passage. Il n'y a donc pas de problèmes de recirculation à prendre en compte dans les mesures (Swartz 1995).

Le débit sanguin cérébral moyen est de 50.5 ± 6.2 ml/min/100g chez l'homme (Thrall 1995), avec une différence entre la matière blanche (20ml/min/100g) et le cortex (80ml/min/100g). Le flux régional est variable selon l'activité cellulaire de la région concernée. Le fait que le débit cérébral diminue avec l'âge (Gur 1987), en l'absence de processus pathologique, est une observation controversée, et il est probable que si les SPECT/PET sont corrigés pour la

Figure 12 – SPECT Xenon

Exemple d'une imagerie SPECT au Xénon
Le débit sanguin cérébral est représenté par une échelle de couleur, où le rouge représente les valeurs les plus élevées.

diminution de volume lié à l'atrophie cérébrale présente avec l'âge, on n'observe pas de diminution de débit (Meltzer 2000).

Dans cette recherche, le Xénon a été utilisé afin de pouvoir obtenir une mesure quantitative . Afin d'éviter la polémique liée à la diminution ou non de la perfusion avec l'âge (Hatazawa 1982, Matsuta 1984, Melamed 1980, Takeda 1988, Yamaguchi 1983) toutes les analyses seront effectuées en prenant l'âge comme covariable.

ECD

L'Ethyl Cystéinate Dimer (ECD) est un ligand lipophile utilisé pour diffuser le Technétium. Cette molécule passe la barrière hémato-encéphalique par diffusion passive puis est rapidement déstérifié ce qui permet sa rétention dans le cerveau. Sa fixation représente la distribution enzymatique de l'estérase cérébrale. Comme d'autre traceur, par exemple le HMPAO (hexamethylpropyleneamine oxime), l'ECD a tendance à sous-estimer le débit sanguin cérébral régional, puisque l'extraction n'est que modérée. Environ 6-7% de la dose injectée est retenue dans le cerveau, et son pic d'activité au niveau du cerveau se situe à 2 minutes après l'injection. Alors que la clairance du sang est très rapide, celle du cerveau est beaucoup plus lente (6% par heure) ce qui donne un ratio d'activité cerveau-sang élevé. La littérature semble démontrer que l'ECD présente des avantages par rapport à l'HMPAO tant au niveau de la fixation cérébrale que du contraste matière blanche – matière grise (Matsuda 1997, Schiepers 1997, Shishido 1995).

B. Méthodes d'analyse

Il existe plusieurs méthodes pour interpréter les images et les analyser, dont quelques-unes sont décrites ci-dessous. Pour des analyses classiques, une division régionale du cerveau est indispensable afin de pouvoir comparer non seulement les sujets entre eux, mais observer si les régions du cerveau sont influencées différemment les unes des autres. D'autres méthodes permettent de considérer l'ensemble du volume cérébral, de façon simultanée, et d'y inclure des données neuropsychologiques, et d'ajouter ainsi la notion de connectivité cérébrale.

a. Régions d'intérêts

Plusieurs auteurs ont recours aux régions d'intérêt pour analyser les images cérébrales (SPECT, PET ou IRM_f). Les méthodes diffèrent cependant souvent d'une équipe de recherche à l'autre autant dans la façon de procéder pour définir les régions d'intérêts, manuellement ou automatiquement, que dans la décision d'inclure tout le volume cérébral ou seulement d'identifier des coupes englobant des régions particulières.

Par exemple l'Université d'Alabama à Birmingham a standardisé une méthode utilisant 3 coupes transversales à 2 centimètres de distance, avec 12 régions, par coupe, en anneau au niveau du cortex, pour évaluer semi-quantitativement le débit sanguin cérébral régional chez des sujets normaux (Liu 1997, Mountz 1997).

Trois articles analysant les changements du débit sanguin régional avec l'âge, en utilisant le Xénon (Gur 1987), l'HMPAO (Krausz 1998), ou les deux (Swartz 1995) ont eu recours à des méthodes d'analyse différentes. Pour le Xénon, étant donné une résolution spatiale médiocre, seules 2 régions par hémisphère utilisant le volume complet (antérieur, postérieur) sont décrites (Gur 1987). Pour l'HMPAO, Krausz identifie 3 coupes à 2-3 centimètres d'écart et sélectionne de 6-12 régions par coupe (cortex, gyrus cingulaire et noyaux de la base). Swartz utilise 28 régions d'intérêt sur 2 coupes pour les images Xénon, contre 84 sur 4 coupes pour les images HMPAO.

Mena et son équipe (Mena 1997), ont investigué les effets de l'abus de cocaïne sur la perfusion cérébrale, et utilisé des régions d'intérêt sur 3 coupes transaxiales avec du Xénon 133 et sur 5 coupes avec l'HMPAO.

La majorité des recherches fondent leurs régions d'intérêt sur des coupes et non sur le volume total du cerveau (excepté pour des images Xénon chez Gur (Gur 1987), mais ses

régions sont très difficilement interprétables fonctionnellement) et ajustées manuellement pour chaque coupe. Grâce au réaligement des SPECT sur des IRM, une équipe au Rotman Institute de Toronto a créé des modèles SPECT basé sur des volontaires âgés normaux (Lobaugh 2000). Ces modèles, qui sont générés automatiquement grâce à des algorithmes complexes, sélectionnent 79 régions d'intérêts sur le volume cérébral complet. Cette technique nécessite cependant une résolution spatiale suffisante (HMPAO, ECD), et n'est pas applicable au Xénon.

b. Analyse statistique des images

Selon les questions théoriques posées lors d'une recherche, on désire analyser les données différemment. On peut prendre en compte les valeurs de débit cérébral soit en considérant le volume entier, soit des régions d'intérêts. De même, on peut distinguer une approche comparative (reposant sur la comparaison de voxels), ou corrélative (prenant compte de la connectivité entre les différentes aires cérébrales). En fonction de la question et des contraintes, on choisit ensuite la méthode d'analyse statistique la plus adéquate. Différents outils sont à dispositions, dont quelques-uns sont exposés ci-dessous.

SPM (SPM : Statistical Parametric Mapping)

Principe utilisé dans le cadre d'un paradigme soustractif, il permet de comparer la différence d'activité régionale associé à un changement de condition ou à une manipulation expérimentale. Cette technique permet donc l'analyse des régions activées pendant une tâche, par rapport à une activité de base. Chaque voxel est analysé séparément en comparaison de condition (analyse statistique univariée telle que t-test ou ANCOVA) et les résultats statistiques sont assemblés en image. Il est permis d'analyser ainsi l'image si, et seulement si, l'on considère que les données de l'images sont conformes à une distribution Gaussienne (Friston 1990). La localisation spatiale des variations d'activité est exprimée selon un cadre de référence orthogonique (x,y,z), ayant été construit sur l'atlas de Talairach (Talairach 1988).

Il y a trois façons expérimentales d'utiliser SPM afin d'analyser des données cérébrales: la méthode soustractive, la méthode paramétrique et la méthode factorielle (Friston 1996).

Méthode de la soustraction

Méthode très utilisée lors d'expériences d'études d'activation cognitive, par exemple, puisque la soustraction va permettre de comparer plusieurs images chez le même sujet. On peut ainsi comparer l'image au repos « baseline » et celle acquise lors de l'activation et ainsi mettre en évidence les régions sélectivement activées lors de la tâche. (Dehaene 1997).

Méthode paramétrique

L'approche paramétrique permet d'éviter les raccourcis utilisés lors de la soustraction et qui peuvent engendrer des erreurs, en testant pour des relations systématiques entre les paramètres cognitifs, neurophysiologiques et pharmacologiques ; en se basant sur l'hypothèse que les conditions expérimentales vont faire varier la physiologie régionale (Grafton 1992).

Méthode factorielle

Dans cette méthode, l'analyse est basée sur les interactions entre différentes régions. Les données sont analysées en regardant l'effet d'une variable sur une autre. L'interaction existe si la première variable a un effet sur la deuxième.

Eigenimages

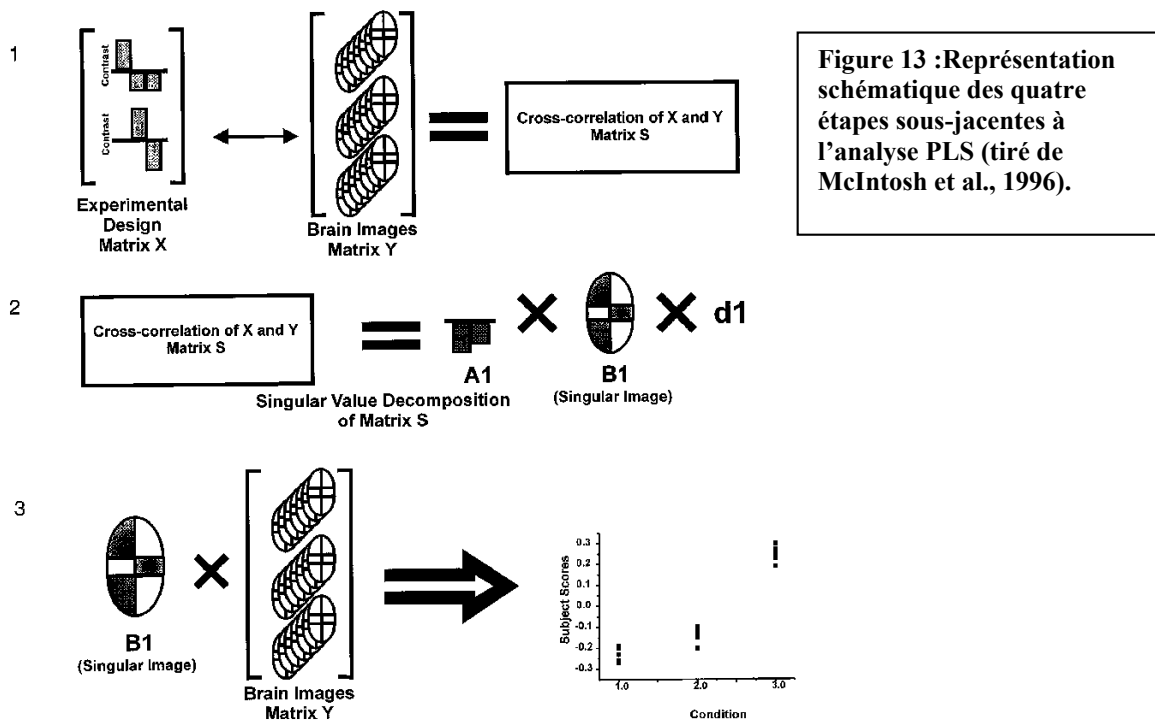
Les Eigenimages sont des modes spatiaux obtenus après application d'un modèle mathématique : le « singular value decomposition ». La méthode des Eigenimages se distingue des méthodes précédemment citées car elle permet d'analyser les relations entre deux ou plusieurs régions et leur influence réciproque (Friston 1996). Là encore il y a deux façons d'envisager les relations entre des régions: la *connectivité fonctionnelle* qui est la « corrélation temporelle entre deux événements neurophysiologiques séparés spatialement » (Friston 1996) et la *connectivité effective* qui correspond à l'effet d'une région ou d'un système neuronal sur un autre, modèle qui tient compte également d'un aspect dynamique (activité et temps dépendant) et qui dépend d'un modèle d'interaction (Friston 1998).

Méthode des moindres carrés partiels (PLS : Partial Least Square)

Il s'agit d'une méthode récente exploitant les corrélations interrégionales entre une région d'activation particulière et le reste du volume cérébral. La covariance entre les images cérébrales et les facteurs exogènes (mesure comportementale ou plan expérimental), correspondant à la connectivité fonctionnelle, est ainsi caractérisée. Ce modèle statistique repose sur l'extension de modèles de régression multiple. Elle est nettement moins restrictive que les Eigenimages. On construit une matrice de corrélations croisées (S) dépendant de la matrice des images cérébrales (X) et de celle du plan expérimental (Y). Autrement dit, les variables X et Y peuvent être extraites d'une matrice $Y'XX'Y$ et pas seulement de matrices XX' et YY' . De même le nombre de prédiction peut excéder le nombre minimum de variables X et Y ce qui n'était pas le cas en régression multiple.

Cette méthode d'analyse, auparavant appliquée à d'autres domaines, a été introduite dans le monde de la neuroimagerie par R. McIntosh et collaborateurs au milieu des années 90s (McIntosh 1993, 1994, 1996, 2004). C'est une méthode multivariée, basée sur l'analyse matricielle, qui permet non seulement d'analyser les données cérébrales, tels que le permettent l'analyse en composante principale, ou en Eigenimage, mais également de les corrélérer avec les données comportementales (McIntosh 1996). Cette méthode permet d'analyser les interactions entre régions, et quantifier la connectivité fonctionnelle, c'est à dire en ne tenant pas forcément compte des réseaux anatomiques (McIntosh 1996). Plusieurs matrices sont considérées dans l'analyse. La première matrice correspond à la matrice de donnée « Data Matrix » où chaque ligne correspond à un sujet, bloqué par condition. La matrice comportementale « Design Matrix » résume le plan expérimental.

Une matrice de covariance est alors composée, en ignorant les corrélations au sein du groupe, puis décomposée en dimensions orthogonales en utilisant un algorithme mathématique appelé « singular value decomposition (SVD) ». Des variables latentes qui reproduisent la covariance entre blocs sont alors calculées et permettent l'analyse des relations entre données cérébrales et performances cognitives. Chaque variable latente (LV) est un vecteur, dont le poids est égal à la salience.



En multipliant les saliences avec les valeurs d'imagerie initiales, on obtient des scores pour chaque sujet. De même on peut multiplier les vecteurs de performances avec les scores initiaux et obtenir un score de performance (Leibovitch 1999).

La significativité statistique des variables latentes est testée par des tests de permutation (Edgington, 1980; Good, 1994). Les tests de permutations indiquent la significativité des LV, mais ils ne permettent pas de savoir quelles saliences y contribuent le plus. Afin de le savoir, une dernière étape consiste en un bootstrap (Efron 2002).

La méthode d'analyse PLS permet deux approches différentes des résultats : l'analyse d'activation de la tâche avec les images (activation analysis of task) et l'analyse cerveau-comportement (brain behavior analysis). La première est utilisée dans les paradigmes d'activations, et permet de part sont caractère multivarié l'interprétation de certains facteurs qui ne seraient pas ressortis par une méthode de soustraction. La deuxième, qui est utilisée dans ce travail, permet d'extraire et d'interpréter des relations linéaires entre l'activité cérébrale (ici le débit) et le comportement.

La méthode d'analyse plus détaillée est décrite en annexe (Annexe 9)

Analyse en chemin et modélisation en équations structurales (Path analysis)

Une autre façon d'analyser les données cérébrales consiste à observer les interactions entre différentes régions d'intérêts et étudier leur covariance en tenant compte des modèles des réseaux neuroanatomiques connus. On peut parler de connectivité fonctionnelle ou de connectivité effective. La connectivité fonctionnelle, ne prend en compte qu'une corrélation ou covariance temporelle entre deux régions, alors que la connectivité effective, s'appuie sur l'hypothèse qu'une des deux régions influence la deuxième. On est donc obligé de considérer la façon dont ces influences ont lieu et par quels réseaux anatomiques. Cette méthode est donc basée sur deux modèles : l'un neuroanatomique, décrivant quelles régions cérébrales sont connectées, l'autre mathématique, décrivant comment ces régions sont connectées (McIntosh 1991, Rajah 2005).

La variance peut être analysée en comparaison de condition pour un groupe donné (comme lors de la répétition d'une même tâche plusieurs fois, ou dans les tâches d'activation où l'on peut comparer les images au repos et celles en activation), ou en comparaison entre groupes au sein d'une condition (comme cela sera fait dans cette recherche). Il s'agit d'une analyse multivariée qui permet de mesurer les influences entre variables observées et latentes. En principe, cette méthode est utilisée dans les tâches d'activation.

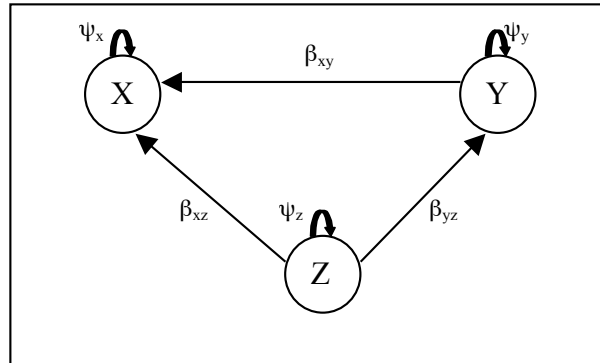
L'analyse de l'interaction de régions entre elles est basée sur des modèles mathématiques simples telle que les modèles d'équations structurales, dont les équations représentent l'influence d'une région sur une autre région d'intérêt. On peut ainsi distinguer l'effet d'une région sur une autre, ou l'effet médiateur d'une région sur la relation entre deux régions : par exemple :

$$X = \alpha + \beta_{XY} Y + \beta_{XZ} Z + \psi_{XYZ}$$

Pratiquement, cette équation représente les effets de Y et Z sur X, où α est l'intercepte, β est le degré avec lequel les régions Y et Z influencent la région X, et ψ est le résidu pour chaque variable.

Si l'on représente cette équation sous forme de modèle l'on obtient :

Figure 14 – Modèle d'équation (path analysis)



On peut ainsi décrire un réseau constitué de différentes régions cérébrales qui ont une influences les unes sur les autres, et quantifier les relations entre ces régions. Le poids et la direction (vecteur) sont déterminés à partir des coefficients de corrélations calculés sur les valeurs d'activité cérébrales de ces différentes régions. La modélisation est implémentée en utilisant le logiciel LISREL (Jöreskog 1989). Une description détaillée des différentes étapes de la modélisation est en annexe (Annexe 10).

Dans ce travail, ce modèle est utilisé pour mettre en évidence des différences dans la connectivité entres régions cérébrales d'une condition à l'autre.

5. Etudes d'imagerie chez des plongeurs

Peu d'études d'imagerie fonctionnelle ont été conduites sur des plongeurs. Shield (Shield 1997) utilise l'imagerie SPECT $^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ -HMPAO chez 54 plongeurs professionnels dont 28 ayant eu des accidents de décompression, et met en évidence une différence significative dans la perfusion de la substance grise en défaveur des plongeurs ayant eu des accidents de décompression par rapport aux autres plongeurs et aux sujets non-plongeurs, indiquant ainsi une différence dans la perfusion cérébrale. Adkisson (Adkisson 1989), à l'aide du SPECT ($^{99}\text{Tc}^{\text{m}}$ -HMPAO) chez 28 plongeurs ayant eu un accident de décompression, démontre des déficits de perfusion chez les sujets. Ces déficits étaient présents chez tous les plongeurs ayant eu une embolie cérébrale artérielle, ou un accident de décompression sérieux avec des troubles neurologiques associés (type II). Seul le sujet qui s'était présenté avec un accident de décompression sans signes neurologiques (type I) ne montrait pas de déficit. Malheureusement, les auteurs n'ont pas été intéressés à déterminer si cette diminution de perfusion avait une répercussion quelconque sur les fonctions neurologiques ou neuropsychologiques du sujet (Shield 1997, Staff 1995).

II. Hypothèses de travail

1. Comportement et environnement de plongée

Étant donné l'intérêt toujours croissant pour la plongée loisir, il nous paraît important d'évaluer les différents risques de déficits neurologiques et neuropsychologiques et de les quantifier. Existe-t-il réellement une probabilité augmentée de lésions cérébrales lors de la plongée loisir, sans accident de décompression ? Corrélent-elles avec des déficits cognitifs, ou n'ont-elles aucune répercussion clinique ? Peut-on mettre en évidence des facteurs de risques particuliers ?

Plusieurs mécanismes intervenant lors de la plongée peuvent avoir un impact sur le cerveau. Un des risques connu et craint des plongeurs est la formation de microbulles dans la circulation sanguine, par les mécanismes relatés dans la section abordant la physiologie de la plongée. Ces bulles peuvent avoir différentes conséquences sur le cerveau. Elles peuvent, par exemple, provoquer l'ischémie d'une zone cérébrale plus ou moins étendue lors d'un embolie, en gênant la bonne circulation sanguine au niveau artériel, et ce lorsque la taille de la bulle est de même grandeur ou légèrement inférieure au diamètre du vaisseau. Cette ischémie se manifeste alors immédiatement par une perte fonctionnelle brutale, plus ou moins temporaire, dont la nature exacte dépend de la localisation de l'embolie. Cet événement est cliniquement décrit comme un accident de décompression (ADD).

Si le diamètre des bulles est bien inférieur à celui du vaisseau dans lequel elles naviguent, celles-ci ne vont pas engendrer de réduction de débit telle qu'elles le feraient en étant plus grandes. Elles ne provoquent donc pas de symptômes immédiats, mais pourraient par contre entraîner des lésions des tissus avoisinants (réponse inflammatoire ou hypoxie chronique). Cliniquement, on n'observerait pas un événement aigu, mais des répercussions à long terme. On pourrait s'attendre à voir une conséquence de cette lésion chronique, sur le cerveau, autant sur son anatomie que sur ces fonctions, surtout lors de plongées successives.

Tous les plongeurs amateurs n'ont pas le même comportement de plongée, certains recherchent la performance sportive, alors que d'autres uniquement à profiter des splendeurs sous-marines. Ces différents comportements vont amener les plongeurs à être exposés à des environnements différents, et de ce fait à des risques différents.

La profondeur n'est probablement pas le seul facteur de risque, et il est donc intéressant de prendre en compte d'autres paramètres tels que l'environnement de plongée, la fréquence des plongées, le nombre d'années de pratique.

Lorsque l'environnement de plongée est considéré, certains plongeurs pratiquent plutôt en Suisse, donc dans des lacs, ou rivières (autrement dit dans des eaux plutôt froides), alors que d'autres ne plongent que dans le contexte de leurs vacances, de préférence en mers chaudes. Si l'on considère les différences entre ces deux environnements, on distingue d'une part une eau douce, plus froide, de l'autre une eau salée, plus chaude. La quantité de sel ne change pas les règles physiologiques auxquelles sont soumis les plongeurs, et ne peut, selon nous, pas être considérée comme influençant le débit cérébral ou les fonctions cognitives. Par contre la température de l'eau diffère beaucoup entre les deux milieux, et les plongeurs sont donc soumis à des températures différentes lors de leurs plongées (en moyenne 10° C de moins lors des plongées en lac). Bien que la température n'ait pas d'effet direct sur les lois physiques impliquées dans la plongée, il est connu que le risque d'accident de décompression augmente en eau froide. Cette constatation peut être expliquée, entre autres, par la vasoconstriction du système circulatoire périphérique en profondeur, plus marquée en eaux froides, pour diminuer les pertes caloriques. Lors de la remontée, avec le réchauffement, la recirculation d'azote est augmentée, engendrant ainsi un risque plus élevé de microbulles.

Plus les plongées sont profondes, plus le risque d'accident de décompression est grand, avec formation de microbulles. On peut donc extrapoler, et imaginer que la profondeur moyenne des plongées risque d'influencer de façon négative les performances cognitives ainsi que le débit cérébral.

Si l'on considère que des plongées répétitives peuvent être responsables de microtraumatismes, avec un effet d'inflammation périvasculaire, alors plus celles-ci sont rapprochées, plus elles risquent d'avoir une influence. On peut poser l'hypothèse, en se basant sur les constatations de Tetzlaff (Tetzlaff 1999) que les performances sont plus sensibles aux plongées effectuées plus profondément.

En tenant compte de la plasticité du cerveau, surtout chez les sujets jeunes, alors le nombre d'année de pratique n'a probablement pas d'influence sur le débit cérébral, ou sur les performances cognitives, car il serait capable de compenser pour les microtraumatismes occasionnés au cours du temps.

2. Imagerie cérébrale

Etant donné le manque de littérature dans ce domaine, et la controverse des études menées, il est difficile d'établir des hypothèses précises quant au comportement du cerveau ayant subi plusieurs « stress hyperbariques », sans atteinte clinique aiguë. Il est donc intéressant de pouvoir acquérir une imagerie cérébrale fonctionnelle plutôt que structurale, afin de pouvoir ensuite la corrélérer avec les performances neuropsychologiques des plongeurs.

En étudiant le débit cérébral à l'aide d'une imagerie nucléaire telle que le SPECT, cela nous permettra de déterminer si la plongée a des répercussions fonctionnelles sur le cerveau, chez des sujets n'ayant pas eu d'accident de décompression. Nous ne nous attendons pas à observer des changements de débit cérébral global chez ces plongeurs puisque ces derniers n'ont pas de déficit clinique. Par contre, le débit régional peut être éventuellement modifié si certaines régions ont subi des lésions consécutives à l'activité de plongée.

De plus, il nous paraît intéressant d'utiliser l'imagerie cérébrale fonctionnelle afin d'étudier quels paramètres de la plongée (nombre total de plongées, nombre d'années d'activités, la profondeur ou l'environnement de plongée) ont une incidence sur le débit cérébral et donc indirectement la fonction cérébrale.

En l'état actuel de la littérature, il est difficile de poser des hypothèses précises quant aux lésions attendues. Y a-t-il une association entre le débit cérébral et la performance aux tests neuropsychologiques ? Les éventuelles lésions ont-elles une répercussion clinique (ou sub-clinique)? Selon leur localisation, on peut supposer que des lésions soient visibles sur l'imagerie cérébrale, mais qu'elles n'aient aucune répercussion clinique, et n'affecteraient ainsi pas le comportement de la personne. De même, on pourrait amener l'hypothèse que la diminution du débit cérébral d'une région aurait une influence sur les tâches cognitives allouées à cette région, mais que les changements soient suffisamment subtils pour que l'individu ne s'en rende pas compte dans sa vie quotidienne.

3. Performances cognitives

Dans les articles précédemment cités qui ont étudié l'anatomo-pathologie de la plongée au regard des lésions cérébrales visibles sur des IRM (Fuerdi 1991, Hutzelmann 2000, Reul 1995, Yanagawa 1998), les résultats ne sont pas concluant. Pour certains auteurs, bien que l'on identifie des pathologies ou anormalités plus fréquentes chez les plongeurs que chez les non-plongeurs, les IRM ne sont pas pour autant vraiment pathologiques, puisque le même genre de lésions punctiformes peuvent être retrouvées chez un sujet ne pratiquant pas la plongée. D'autres auteurs ne retrouvent pas de différences significatives du tout entre plongeurs et sujets contrôles. Aucune de ces études ne s'est intéressé à rechercher une corrélation avec la clinique, il est donc difficile de dire si la plongée a eu un impact quelconque sur les facultés cognitives des sujets.

Les effets immédiats de la plongée sur la mémoire à court terme ont été étudiés, tels que relatés précédemment, par exemple en mettant les sujets dans un caisson hyperbare ce qui permet de reproduire les conditions de pression encourues en plongée sur les sujets. A notre connaissance, il n'y a aucune étude impliquant imagerie cérébrale et effets cliniques (neurologiques et neuropsychologiques) chez des plongeurs amateurs n'ayant jamais eu d'accidents de décompression. Il nous paraît important d'étudier ces deux aspects chez les mêmes personnes afin de déterminer si d'éventuelles lésions liées à la plongée, en absence d'un accident de décompression, auraient un impact fonctionnel chez les plongeurs.

Quant à savoir ce qui est affecté dans les circuits neuronaux par la plongée, et provoque ainsi des troubles cognitifs, plusieurs hypothèses peuvent être avancées. On peut envisager que ce ne soit pas directement la fonction neuronale qui soit atteinte, mais qu'étant donné la grande solubilité des gaz dans la myéline, la relation fonctionnelle de la myéline avec l'axone soit modifiée, modifiant ainsi la vitesse de conduction nerveuse. On pourrait alors envisager que cela perturbe spécifiquement les processus utilisant la synchronicité des potentiels d'action (localisation de sources sonores, coordination musculaire, informations sensorielles et motrices). A nouveau, cette atteinte des structures gliales pourrait être directe, par action sur la myéline déjà formée, ou indirecte par action sur des mécanismes de croissance des cellules de Schwann, oligodendrocytes ou astrocytes, avec un effet plus chronique ou retardé. L'atteinte structurelle au niveau microscopique ne pourra évidemment pas être

étudié dans ce travail, puisqu'il s'agit d'une recherche sur des sujets humains. La seule façon que d'étudier cette hypothèse serait de soumettre des animaux à des profondeurs diverses puis d'étudier leur cerveau sur des coupes de pathologie.

PARTIE EXPERIMENTALE

III. MATERIEL ET METHODES

1. Sujets

A. Description de l'échantillon

Cette recherche s'insère dans le cadre d'une étude longitudinale, mise en place à l'Hôpital Cantonal de Genève, de 1999 à 2004, portant sur une population de 298 plongeurs volontaires, amateurs et professionnels, en bonne santé, âgés entre 18 et 72 ans, dont 100 femmes et 198 hommes, recrutés dans des clubs de plongée du bassin lémanique.

Cette étude comporte deux phases, la première transversale, dont une partie des résultats sont analysés dans ce travail ; la deuxième phase, en cours actuellement, comprend des données longitudinales sur 18 mois. Un troisième volet de cette recherche, consistant en une plongée standardisée en lac avec étude du comportement des microbulles à l'aide d'une échocardiographie, n'est également pas pris en compte ici

En addition des tests neuropsychologiques (décrits plus bas) et de l'imagerie SPECT, le questionnaire (Annexe 5) comprend plusieurs volets, dont le mode de recrutement (date de recrutement, mode de recrutement, club de plongée fréquenté), une anamnèse de plongée (niveau de formation, nombre d'années d'activité, nombre total de plongées, temps total de plongée, nombre de plongées selon différentes profondeurs, type de plongée pratiquée en majorité (avec un choix pour 3 catégories : lac (> 80% de lac), mer (<20% lac) ou intermédiaire), antécédent de maladie de décompression), nous avons également effectué une anamnèse socio-démographique (langue maternelle, niveau d'éducation, profession), une anamnèse médicale (antécédents médicaux tels qu'épilepsie, traumatisme crânio-cérébral, accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire, dépression, intervention neurochirurgicale, antécédents de perte de connaissance, de céphalées, de vertiges, hypertension artérielle, tabac, diabète, alcool, médicaments) un bref examen neurologique (vision, champs visuel, force, sensibilité, Romberg, réflexes, Pegboard, ataxie, orientation spatio-temporelle, calcul, épreuve antisaccadique, fluence verbale), une mesure de composition corporelle (poids, taille, eau corporelle totale, masse non grasse, masse grasse,

métabolisme de base calculé), et une analyse sanguine (HDL, LDL, cholestérol, triglycérides, glucose). L'anamnèse de plongée est effectuée grâce au « logbook » du plongeur, qui note chaque plongée effectuée depuis sa première plongée, et garde ainsi une trace non seulement du nombre de plongée, mais de la profondeur atteinte, et du temps passé sous l'eau (Annexe 5).

a. Critères d'exclusions

98 sujets sont exclus sur la base des critères d'exclusions ci-dessous, ou parce qu'au moment des analyses toutes les données n'avaient pas encore été récoltées. Etant donné notre volonté d'étudier des sujets considérés comme « normaux », c'est à dire n'ayant pas eu de problèmes neurologiques, tous les sujets ayant eu un accident de décompression traité par caisson ont été exclus. Le total des sujets restant est donc de 200.

Tableau 1 – Critères d'exclusion

Accident de décompression
Hypertension artérielle traitée
Maladies neurologiques : épilepsie, hémorragie cérébrale, sclérose en plaque, accident vasculaire cérébral
Infarctus du myocarde
Contusion cérébrale
Antécédents neurochirurgicaux (sauf chirurgie spinale)
Diabète insulino-dépendant
Sous traitement médicamenteux de type : antipsychotique, antidépresseur, antiépileptique, antiparkinsonien, antidiabétique, narcotique, clonidine, diamox

b. Classification des plongées

Plusieurs modes de classification ont été utilisés afin de tester des hypothèses spécifiques, et de pouvoir identifier les facteurs de plongée qui pouvaient avoir une influence sur le débit cérébral régional et les fonctions cognitives. Tout d'abord des groupes ont été formés en tenant compte de l'anamnèse de plongée des sujets, c'est à dire le nombre de plongées, le

temps de plongée, le nombre d'années d'activités. Toutes ces données ont été recueillies à partir d'un questionnaire où le sujet indiquait, en se référant à son « log-book », le nombre exact d'heures de plongée et de nombre d'années d'activités. Les plongeurs ont ensuite été répartis dans les groupes présentés ci-dessous (Tableau 2-4):

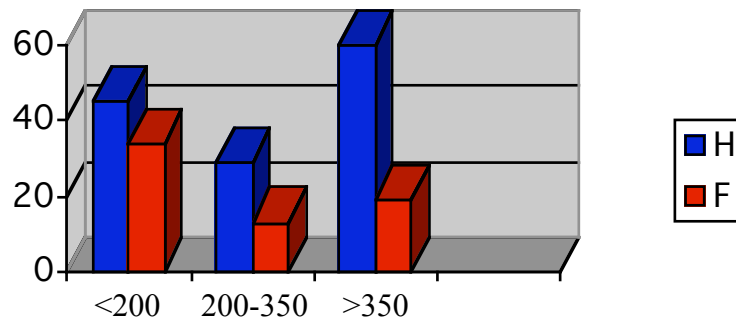
Tableau 2 – Répartition selon le nombre d'années de plongée

Nombre d'années d'activité	Nombre	Sexe	Années scolarité	Age
<5ans	75	41 H : 34 F	15.29	33.41
5-10ans	91	68 H : 23 F	14.30	36.77
>10ans	34	25 H : 9 F	14.06	41.00

Tableau 3 – Répartition selon le nombre total de plongées

Nombre total de plongées	Nombre	Sexe	Années scolarité	Age
<200	79	45 H : 34 F	15.05	34.38
200-350	42	29 H : 13 F	14.10	34.88
>350	79	60 H : 19 F	14.49	38.80

Répartition selon nombre de plongées



Répartition des plongeurs selon leur nombre total de plongées (moins de 200, entre 200 et 350, et plus de 350 plongées), en les séparant selon le genre

Tableau 4 – Répartition selon l'activité de plongée des 6 derniers mois

Nombre de plongées 6 derniers mois	Nombre	Sexe	Années scolarité	Age
< 20	90	55 H : 35 F	14.76	34.94
20-40	54	36 H : 18 F	14.70	37.17
>40	56	43 H : 13 F	14.36	37.39

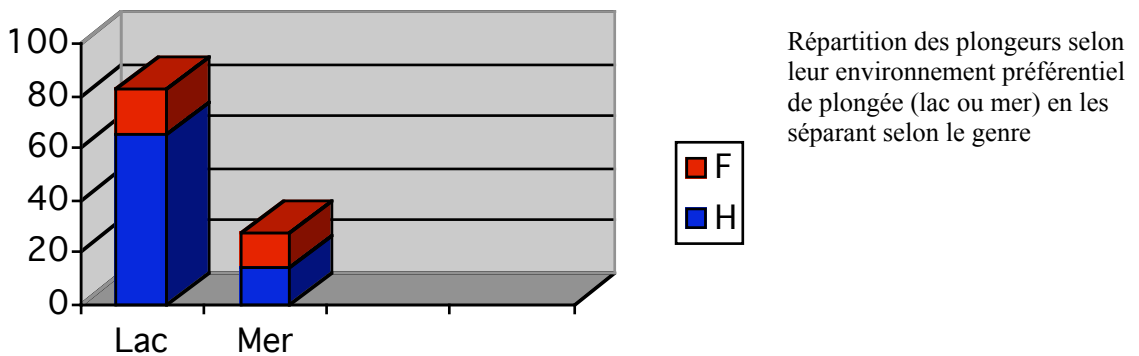
Un dernier groupe a également été constitué en tenant compte de l'environnement habituel de plongée. Bien que d'un point de vue physique on n'observe pas d'influence de la température sur les différentes lois impliquées dans la plongée, il existe pourtant plusieurs mécanismes régulateurs physiologiques qui s'enclenchent lors de la plongée en eau froide, tel que par exemple une vasoconstriction des vaisseaux périphériques permettant de limiter les pertes caloriques. Cette réaction physiologique permet au plongeur de ne pas devenir hypotherme, mais engendre ainsi une diminution de la perfusion des tissus. Il devient donc plus difficile à l'organisme du plongeur d'éliminer le gaz inerte qui s'est stocké dans ses tissus, ce qui peut alors amener à la formation de microbulles. De ce fait, on peut imaginer que les plongeurs ayant une activité en lac soient plus à risques de présenter une pathologie cérébrale. C'est pourquoi nous avons cherché à savoir s'il existait des différences entre ces derniers et les plongeurs menant une activité essentiellement en mer. A noter que Davis en 1975, avait déjà démontré une baisse de performance associée à une diminution de la température corporelle, ainsi que lors de l'immersion en eau froide (Davis 1975).

Sur ce point, les sujets devaient indiquer s'ils plongeaient principalement en lac (plus de 80% du temps), principalement en mer (moins de 20% de leurs plongées avaient lieu au lac), ou s'ils plongeaient indifféremment en lac ou en mer. Cette dernière catégorie étant très large et hétérogène, elle a finalement été exclue des analyses tenant compte de l'environnement de plongée. Les analyses ont été effectuées en contrastant les plongeurs lac et les plongeurs mer (à savoir une population totale de 111 sujets) (Tableau 5).

Tableau 5 – Groupe environnement : Données neuropsychologiques

Environnement de plongée	Nombre	Sexe	Années scolarité	Age
LAC	83	65 H : 18 F	14.66	33.67
MER	28	14 H : 14 F	16.18	33.68

Répartition selon type d'environnement



Parmi les 111 plongeurs restant, 79 sont des hommes (71%), et 32 sont des femmes (29%). Une majorité des hommes plongent en lac (82%) alors que chez les femmes il semble y avoir un équilibre entre plongées en mer et en lac (56% plongent en lac).

On retrouve une petite différence d'âge entre les deux sexes (les femmes étant légèrement plus âgées, mais la différence n'est pas significative), ainsi que dans le nombre d'années de scolarité où les femmes sont à nouveau en tête de façon non significative (moyenne du nombre d'années de scolarité : F :15.4 versus H :14.8).

Au niveau de l'activité de plongée, les hommes pratiquent plus et depuis plus longtemps. Ils ont également tendance à plonger profond (H :7.92 ans, 509 plongées ; F : 6.03 ans, 375 plongées).

Pour les données cérébrales quantitatives (Xénon), quelques images SPECT ne sont pas interprétables (15 sujets). Nous retiendrons ainsi un échantillon de 96 sujets, dont 73 plongent en lac et 23 plongent en mer (Tableau 6).

Tableau 6 – Groupe environnement : Données Xénon

Environnement	Nombre	Sexe	Années scolarité	Age
LAC	73	59 H : 14 F	14.66	35.89
MER	23	12 H : 11 F	16.17	33.13

Lors de toutes les analyses statistiques, autant comportementales que cérébrales, les différents groupes de plongeurs sont comparés l'un à l'autre, et non pas à un groupe témoin consistant en des sujets non-plongeurs.

Le but de cette recherche étant d'étudier les conséquences de la plongée, en absence d'accidents de décompression, tous les sujets ayant à l'anamnèse la clinique d'un accident de décompression, même sans atteinte neurologique, ont donc été exclus des analyses générales. Cependant, quelques sujets ayant eu un problème de décompression, s'étaient tout de même inscrits à l'étude, et y avaient participé, en avouant à posteriori un accident de décompression, il est donc possible de comparer ce sous-échantillon de sujets au reste des plongeurs sains. Les quinze sujets exclus pour un accident de décompression sont donc regroupés et comparés aux plongeurs n'ayant pas subi d'accident de décompression. Leurs caractéristiques globales sont exposées ci-dessous (Tableau 7), alors que les caractéristiques individuelles sont présentées en annexe (Annexe 7).

Tableau 7 – Accidents de décompression

Groupe	Sexe	An-Scol	Nb_tot_pl	Age
Normal	M=145 F=67	14.59	502.50	36.21
ADD	M=12 F=3	14.14	1382.20	39.71

2. Procédure

A. Examen neurologique

Un status neurologique sommaire a été effectué, consistant en l'examen du champ visuel par confrontation, de la force (Barré et Mingazzini), de la sensibilité (tactile et vibratoire), des réflexes ostéotendineux et des réflexes archaïques, d'une épreuve de Romberg et d'un test de coordination à l'aide d'un pegboard. L'ataxie optique ainsi que les saccades oculaires ont également été testés (épreuve antisaccadique).

L'orientation temporelle et spatiale a été évaluée ainsi que le calculs oral et écrit. Deux épreuves de fluence verbale (phonémique et catégorielle) et une épreuve de fluence non verbale ont également été administrées.

B. Tests neuropsychologiques

Les sujets volontaires ont été évalués à l'aide d'une batterie de tests sur l'attention (TEA) informatisés d'une durée totale d'environ 1h (Zimmerman 1994). Cette batterie comprend les sous-tests suivants :

a. Mémoire de travail :

Ce sous-test est conçu sur le principe du « N-back » (Awh 1996), et considéré comme une mesure de la capacité du sujet à contrôler de façon continue un flux d'informations traitées au niveau de la mémoire à court terme. Le sujet doit

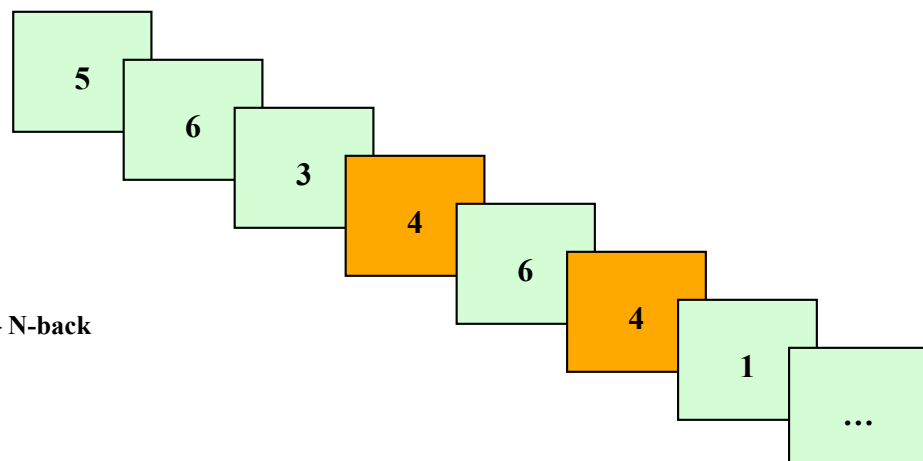


Figure 145– N-back

Défilement d'une série de chiffres à l'écran. Le sujet doit reconnaître et indiquer si un certain stimulus a été présenté sur l'avant dernier écran.

comparer un stimulus présenté à l'écran avec un stimulus présenté antérieurement. Une série de chiffre est présentée successivement à l'écran, et le sujet doit reconnaître et indiquer lorsqu'un chiffre réapparaît à un intervalle précis. Lors de cette étude, il s'agit de se rappeler du stimulus présenté en avant dernier (c'est à dire N-2). Il y a 100 items administrés dont 15 stimuli cibles.

Le temps de réaction et la précision de la réponse (correcte/incorrecte) pour chaque réponse et chaque stimulus cible est analysé. Les fausses alarmes et les omissions sont considérées comme des erreurs.

Plusieurs travaux se sont centrés sur la mémoire de travail et le paradigme du N-back, dont celui de Ross et Segalowitz (Ross 2000) avec une analyse EEG qui semble montrer un circuit de mémoire de travail connectant les régions frontales postérieures et pariétales postérieures. Bien que certaines études d'imagerie fonctionnelle aient pu démontrer des différences entre mémoire verbale/non-verbales et spatiales/non-spatiales (Belger 1998), d'autres travaux n'ont pas pu reproduire ces différences (Nystrom 2000).

b. Alerte phasique:

Ce test mesure la rapidité d'un sujet à répondre à un stimulus visuel. Il permet de comparer deux situations : l'une lorsque le stimulus visuel est présenté seul, et l'autre, lorsque ce même stimulus a été préparé par le biais d'un stimulus auditif préalable.

Ce test étudie donc la possibilité du sujet à augmenter sa capacité attentionnelle alors qu'il s'attend à un stimulus. La préparation du sujet au stimulus se fait par un signal auditif précédent le stimulus visuel. La présentation est organisée selon un schéma ABBA (A= passation sans signal avertisseur, B= passation avec signal avertisseur), où le temps entre le signal avertisseur et le stimulus visuel est aléatoire.

Il y a 20 stimuli présentés à l'écran. Le sujet doit appuyer sur la touche réponse dès l'apparition de la croix quelle que soit sa position sur l'écran.

La mesure du temps de réaction à un stimulus visuel précédé (APAS) ou non (APSS) d'un stimulus auditif est analysée séparément. Il est possible d'étudier les temps de réponse (TR), la médiane, la moyenne, et l'écart type des temps de réaction pour chaque passation. L'index d'alerte phasique, qui est un index calculé automatiquement, correspond à la diminution du temps de réponse lorsque le stimulus est précédé d'un signal avertisseur.

- $AP = \frac{\text{médiane des temps de réaction sans avertisseur} - \text{médiane des temps de réaction avec avertisseur}}{\text{médiane de tous les temps de réaction}}$

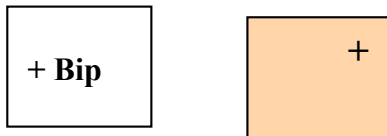


Figure 16 – Alerte phasique

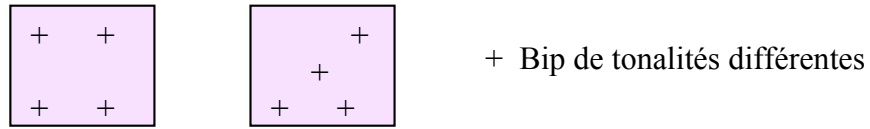
Le sujet doit indiquer lorsqu'il voit un stimulus visuel. Ce dernier peut être précédé ou non d'un stimulus sonore

Ebner (Ebner 1987) met en évidence une absence de réaction chez des patients comportant des lésions frontales

c. Attention divisée:

Cet aspect des capacités attentionnelles peut être testée à l'aide de tâches doubles, où deux stimulations différentes doivent être intégrées par le sujet. Ici, le sujet est soumis à la fois à une tâche visuelle (carré formé de plusieurs croix) et à une tâche auditive simultanée (2 sons de même fréquence se succédant). L'épreuve comporte 100 stimuli visuels et 200 stimuli auditifs.

Figure 17 – Attention divisée



Le sujet doit indiquer soit lorsqu'il perçoit 4 croix formant un carré, soit lorsqu'il entend deux sons de même tonalité se succédant

Le sujet doit donc presser sur une touche réponse dès qu'il perçoit quatre croix continues formant un carré, soit dès qu'il entend deux sons de même tonalité se succédant. Les temps de réaction, le nombre de réponses correctes et incorrectes (fausses alarmes et omissions) sont enregistrés.

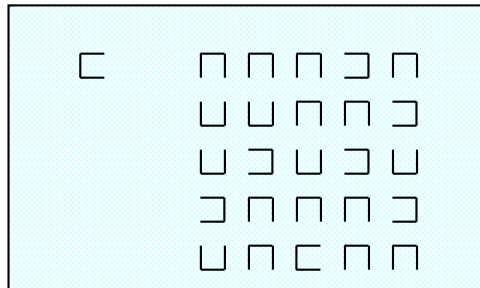
d. Balayage visuel:

Cette épreuve teste l'attention visuelle. Le sujet doit balayer l'écran et repérer un stimulus cible visuel présent ou absent dans une matrice (5x5). Le stimulus cible est un carré ouvert soit sur un côté, soit sur le haut ou le bas. Le sujet doit à chaque présentation indiquer si le stimulus est présent ou absent de la matrice de carrés (par des touches différentes).

On mesure le temps de réaction pour 100 présentations. De plus il est possible de savoir si le patient a examiné la matrice de façon systématique ou pas, en analysant les temps de réponse par ligne et par colonne.

Figure 18 – Balayage visuel

Le sujet doit rapidement scanner la grille afin de déceler si l'objet représenté à gauche est présent ou non



e. Flexibilité:

Cette tâche mesure la capacité du sujet à déplacer son attention en alternant entre deux classes de stimuli (lettres et chiffres). Le test consiste en la présentation d'un chiffre et d'une lettre simultanément de chaque côté d'un point central dans un ordre aléatoire. A chaque présentation d'une paire lettre-chiffre, le sujet doit appuyer sur la touche qui se trouve du côté du stimulus cible ; la cible étant définie en alternance (lettre, puis chiffre, puis lettre, etc.).

Les résultats sont analysés en fonction de la précision de la réponse (correcte/incorrecte) ainsi que du temps de réaction, pour l'ensemble du test ainsi que la médiane et l'écart type des temps de réaction. Le programme permet également d'avoir les mêmes informations avec en addition l'information que le sujet aie dû ou non changer de main.

Par ailleurs, d'autres épreuves non informatisées ont été administrées:

f. BG9:

Ce test est une adaptation du test de Thurstone qui évalue la discrimination spatiale et la vitesse de traitement de l'information (Bonnardel 1977)

g. Trail making test (TMT):

Ce test mesure le scanning visuel complexe, associé à une composante motrice, et est souvent évoqué lorsque l'on aborde la flexibilité mentale. Le sujet doit

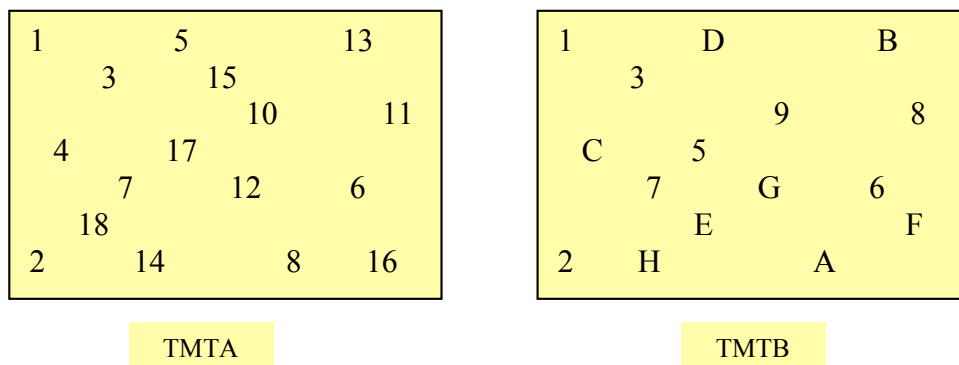


Figure 19 – Trail making test

Le sujet doit relier les chiffres (TMTA), ou alternativement les chiffres et les lettres (TMTB) dans l'ordre croissant.

relier des chiffres (25), présentés sur une feuille, dans l'ordre croissant (dans le TMTA) et le temps requis pour tracer ces lignes entre chiffres est calculé. Puis dans la deuxième partie du test (TMTB), des chiffres et des lettres sont présentés et le sujet doit les relier en alternance, et dans l'ordre croissant et alphabétique.

Une fois de plus, le temps, ainsi que le nombre d'erreurs sont calculés. Ce test a été développé par l'armée américaine dans les années 40. Il implique une composante visuelle et motrice, où la vitesse d'exécution est très importante.

Cette tâche permet de définir si le patient a des problèmes dans les tâches complexes se caractérisant par un temps requis pour compléter la partie A considérablement inférieure à la complétion de la partie B.

Dans la littérature, on retient une influence du niveau d'éducation (Bornstein 1985). Ce test a été démontré comme étant très sensible lors de traumatismes crânio-cérébraux (Dikmen 1995). On peut considérer que le ratio TMTB sur TMTA reflète la flexibilité et l'attention sélective du sujet.

h. Symbol digit test (Code):

Ce test est issu de la batterie de tests d'intelligence de Wechsler (WAIS-R - Wechsler 1985), étudiant l'intelligence non-verbale et essentiellement la coordination œil-main. Cette épreuve exige du sujet un screening rapide et complexe afin de reconnaître différents symboles appariés à des chiffres.

i. Epreuve de complément de trigrammes:

C'est une tâche de complétion de trigrammes qui sollicite de manière différente le fonctionnement exécutif. Les deux conditions de cette tâche sont basées sur le paradigme de dissociation des processus automatiques et contrôlés de Jacoby (Jacoby 1991, 1998, 2003, Toth 2004). Le calcul d'indices fournit une estimation de la contribution relative des processus automatiques (influences inconscientes) et contrôlés (influences conscientes) dans la tâche.

La caractéristique principale de la procédure est de comparer la performance du sujet dans une situation où il doit explicitement se baser sur la mémoire des items étudiés (condition d'inclusion, le sujet répond par un ancien mot, paradigme de facilitation) et dans une situation où il doit essayer de ne pas se baser sur ces items (condition d'exclusion, le sujet doit trouver un nouveau mot, paradigme d'interférence).

Dans la condition contrôle, 24 fragments de mots correspondant aux trois premières lettres (trigrammes) d'un mot de six lettres seront présentés au sujet successivement sur un écran d'ordinateur pendant 15 secondes chacun. Chaque fragment devra être complété par le sujet afin de former un mot de six lettres.

Dans la condition d'inclusion, une série de 30 mots de six lettres sera présentée à l'écran pendant 5 sec. (par mot). Le sujet devra lire chaque mot à voix haute et essayer de le mémoriser. La même série de mots sera ensuite présentée une seconde fois à l'écran, afin de permettre au sujet d'optimiser l'apprentissage et d'améliorer sa performance en complétion. Ensuite, des trigrammes seront présentés accompagnés de l'indice «ancien» pendant 15 sec. chacun. La tâche du sujet sera ici de compléter le trigramme par le mot présenté auparavant (mot ancien), ou s'il n'y arrive pas, par le premier mot de six lettres qui lui vient à l'esprit (mot nouveau).

La troisième et dernière condition (exclusion) se déroule de façon identique à la condition précédente, avec une nouvelle série de mots à mémoriser. Au moment de la complétion, des trigrammes seront présentés accompagnés de l'indice «mot nouveau» pendant 15 sec. chacun. La tâche du sujet sera de compléter le début de mot par n'importe quel mot de six lettres mais surtout pas par celui présenté préalablement (mot nouveau). Le sujet sera invité à répondre le plus rapidement possible.

On enregistrera le temps de réponse (par l'intermédiaire d'une clef vocale) et la nature de la réponse (complétion du trigramme par celui présenté avant). En se basant sur la proportion de trigrammes complétés par des mots anciens, on peut estimer l'influence relative des processus automatiques (A) et contrôlés (R) au sein de la tâche.

Parmi cet ensemble d'épreuves, nous avons retenu les tests de mémoire de travail, d'attention divisée, de flexibilité, le CODE, le BG9 et le trail making test ; et plus spécifiquement, au niveau de la présentation des tests, les mesures suivantes sont prise en compte :

- AD_MED: Médian des temps de réponses à la tâche d'attention divisée
- F_MED: Médian des temps de réaction à la tâche de flexibilité
- F_ERR : Nombre d'erreurs lors de la tâche de flexibilité
- MT_MED : Médian des temps de réaction à la tâche de mémoire de travail
- CODE : Nombre de réponses correctes au CODE
- BG9 : Nombre de réponses correctes au BG9
- TMTA_B : Ratio du temps lors du TMTA et du TMTB

$$\text{TMTA_B} = \frac{\text{TMTB} - \text{TMTA}}{\text{TMTA}}$$

C. SPECT

a. Description générale

Le Xénon 133 est un gaz inerte, liposoluble, qui peut être injecté ou inhalé. Comme le Xénon diffuse rapidement dans le cerveau et que le « washout » est directement proportionnel au débit sanguin régional, ce dernier peut être calculé. Cependant le Xénon a une courbe de désaturation différente pour la substance grise (rapide) et la substance blanche (plus lente). Ce problème peut être détourné en utilisant une formule simplifiée qui ne tient compte que de la partie initiale de la courbe et de ce fait permet d'avoir une approximation égale pour les deux.

Le débit sanguin cérébral peut être calculé selon la formule suivante pour 100g de tissu : $100 \times \lambda \times 0.693 / T_d$, où λ est le coefficient de partition sang/tissu (0.87 pour la substance grise) et T_d est le temps de demi-décroissance de la courbe de désaturation (Moretti 1991).

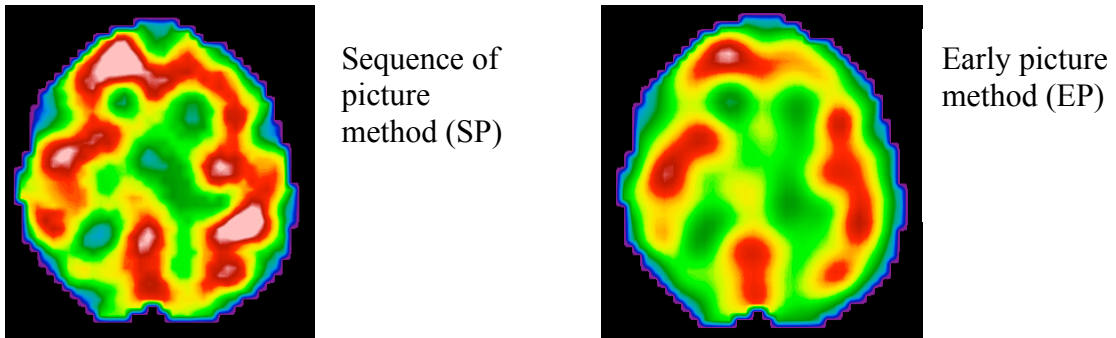
b. Procédure d'acquisition

Le Xénon 133 est obtenu d'une source commerciale (Dupont Pharma Xenon, Heider AG, Suisse) et est administré en utilisant le système de Ceretronix XAS SM32C.

Tous les plongeurs ont eu une acquisition SPECT consistant en une inhalation de Xénon 133 pendant 10 min. L'acquisition SPECT a été réalisée à l'aide d'une camera Toshiba GCA-9300, avec un collimateur à trous parallèles (LESHS).

Pratiquement, les sujets se trouvent en décubitus dorsal, dans une salle avec un niveau sonore et lumineux faible. L'examen consiste tout d'abord en une phase d'accoutumance à la machine, en laissant le sujet respirer tranquillement pendant 2 minutes dans cette dernière, sans inhalation de Xénon. On lui fait ensuite inhaler le Xénon pendant 10 minutes, durant lesquelles le sujet reste tranquillement couché, les yeux fermés et des boules-quiès dans les oreilles afin de diminuer les stimuli sonores. On considère que les données acquise reflètent une activité de base (baseline) car aucune activité spécifique n'est demandée au sujet pendant cette phase. Les images sont acquises avec une rotation de 360° (angle 6°, temps de rotation 30sec), donc 20 projections par tête, avec un zoom de 1.5x.

Figure 20 - Acquisitions de SPECT - Xenon



Différence d'acquisition entre les images SPECT selon la méthode en « sequence of picture » SP, ou en « early picture » EP

Deux types d'images sont acquises lors de l'inhalation du Xénon 133: il s'agit d'une acquisition en séquence (SP : Sequence of picture method) ou en image précoce (EP : Early picture method). Les images sont reconstruites dans des plans sagittal, coronal et transversal (ligne orbito-méatale), en coupe de 64 pixel, correspondant à une épaisseur de 8.5 millimètres. Les acquisitions sont faites en utilisant une pré-filtre F_W_(8.015)_ER et un « ramp filter »*. En se conformant aux recommandations de Toshiba, nous n'avons pas effectué de correction d'atténuation.

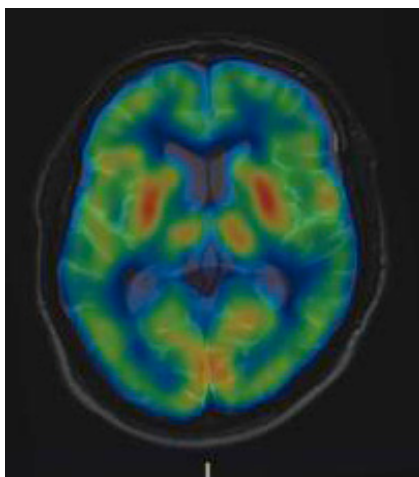


Figure 21 - Acquisitions de SPECT - ECD

Les sujets ayant eu une maladie de décompression ont pour la plupart bénéficié d'un second SPECT, non plus au Xénon, mais avec de l'ECD. Ceci permet l'acquisition d'images avec une meilleure résolution spatiale, dans le but de rechercher des lésions focales. Cette deuxième acquisition consiste en une injection intraveineuse de 370 MBq d'ECD lié à du Technetium-99m (99mTc-ECD). L'acquisition d'images ECD est réalisée 10 minutes après l'injection de Technetium, sur la même caméra que celle utilisée pour l'examen au Xénon (Toshiba CGA-

9300, 3 têtes, LESHs), dans les mêmes conditions que l'acquisition d'images Xénon. La matrice d'acquisition est de 128 x 128 pixels, avec un zoom d'acquisition de 1.5 et 60 projections (20 par tête) sur 360° (angle 6°, temps de rotation 30sec). Le temps total d'acquisition est de 11 minutes. Les coupes ECD sont initialement plus fines que celles de Xénon à l'acquisition, avec une épaisseur de coupe de 2 pixels (7.88 mm) versus 1 pixel (8.5mm). Lors de la reconstruction dans MEDx (Logiciel de traitement d'images), une épaisseur de coupes comparables entre images Xénon et ECD a été choisi afin de comparer directement ces examens.

c. Traitement des images cérébrales

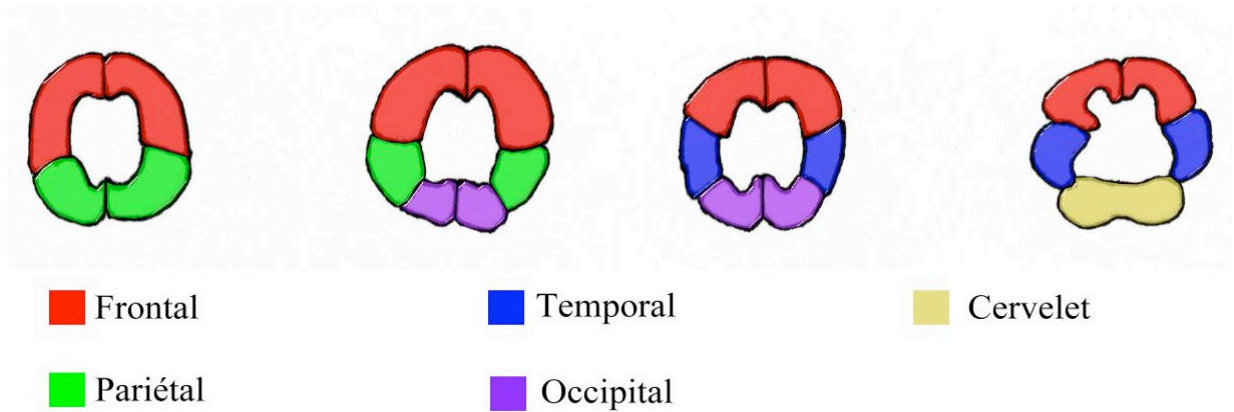
Les images cérébrales SPECT acquises lors de l'inhalation du Xénon, ou après injection d'ECD, sont rapatriées et traitées avec le logiciel MEDx 3.0. Ces images sont ensuite réorientées et reformatées pour obtenir un total de 13 coupes chez tous les sujets, et dans le but de dessiner les régions d'intérêt sur des coupes correspondantes au travers des sujets. Dans le cas des images ECD, en addition à cette première technique, une deuxième procédure de traitement d'image, décrite en détail ci-dessous, est effectuée.

Régions d'intérêt manuelles :

Deux méthodes différentes de définir les régions d'intérêt ont été utilisées dans cette recherche :

La première approche repose sur une procédure manuelle. Les régions ont été dessinées à la main pour un sujet, en tenant compte de l'anatomie du cortex cérébral. Autrement dit, en définissant des régions basées sur les lobes anatomiques (frontal, temporal, pariétal, occipital et cervelet), mais en ignorant les noyaux de la base, sur 4 coupes différentes, afin de couvrir la globalité du volume cérébral à des espaces équidistants. Ces régions sont ensuite ajustées, selon la méthode en annexe, pour tous les autres sujets, coupe par coupe (Annexe n°5).

Figure 22 – Régions d'intérêt « manuelles »



Régions d'intérêt manuelles, reproduites sur 4 coupes différentes du SPECT ; réadaptées pour chaque sujet.

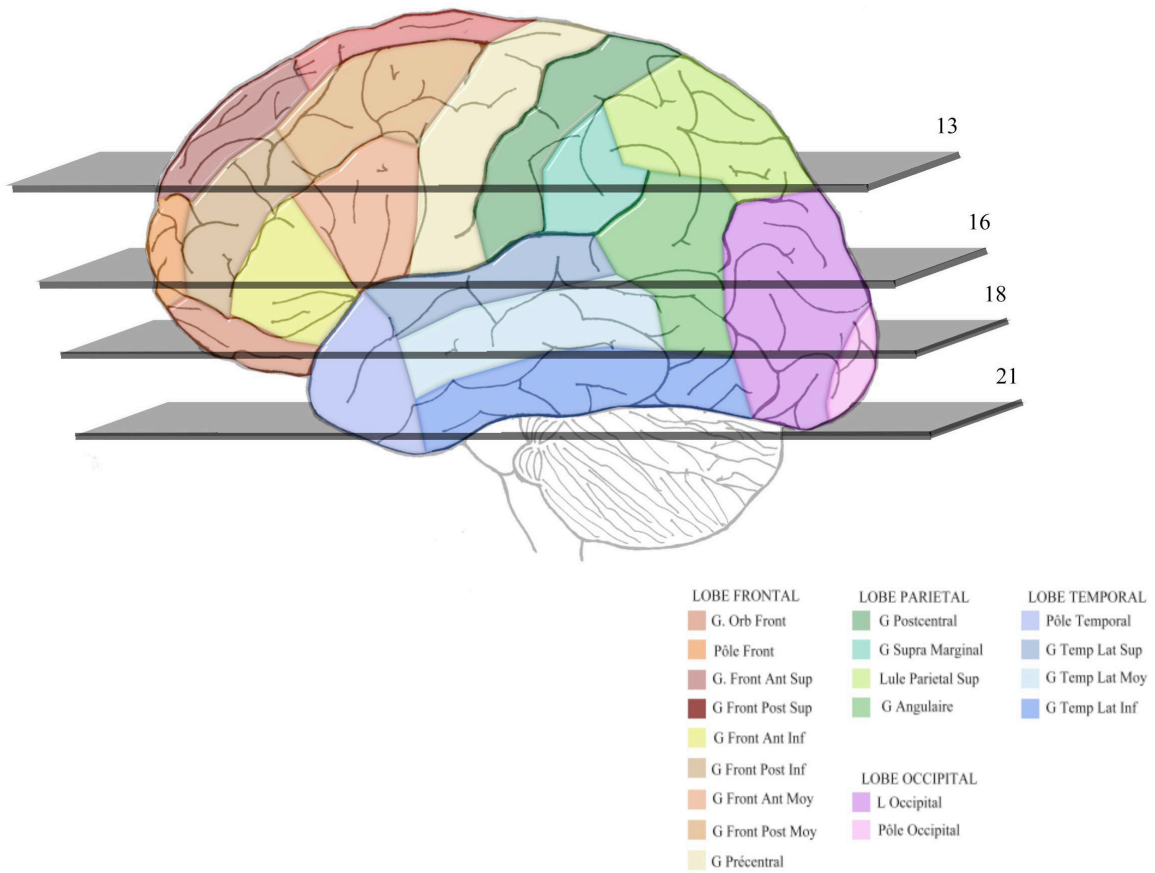
Cette première méthode offre un total de 21 régions d'intérêt, sur 4 coupes différentes. Les données n'étant basées que sur 4 coupes, elles ne permettront pas une analyse volumétrique, mais fourniront une approximation pour chaque lobe.

Il aurait été intéressant de pouvoir étudier spécifiquement les régions impliquées dans la mémoire de travail selon les travaux actuellement publiés, c'est à dire le cortex préfrontal dorso-latéral, l'hippocampe et le cingulum antérieur (Goldman Rakic 1990). Malheureusement la résolution du Xénon n'est pas suffisante pour déterminer les contours de ces régions.

Régions d'intérêt automatiques :

La deuxième méthode est par contre basée sur un réaligement de chaque image ECD sur une image IRM provenant du modèle standard IRM (Lobaugh 2000). L'équipe du Rotman Institute a créé une procédure semi-automatisée basée sur les images SPECT de 28 volontaires utilisant des caméras SPECT de 1, 2 ou 3 têtes, et réalignant ces données sur une image modèle IRM d'un volontaire. Afin de pouvoir réaligner les images provenant de caméras de 1-3 têtes, un volontaire a eu une acquisition SPECT par chacune des 3 caméras. Les régions d'intérêts ont tout d'abord été dessinées sur l'IRM (1,5 Tesla, T1), séparément pour les deux hémisphères. Les images modèle SPECT ont ensuite été créées séparément pour les différentes caméras (1-3 têtes), en éliminant la peau et le crâne pour toutes les images et ne laissant que le cerveau, puis en co-registrant les SPECT à l'IRM. Les régions d'intérêts ont ensuite été comparées pour les sujets qui avaient été dans plusieurs caméras et elles corrélaient fortement. De ce fait, trois modèles ont ainsi été développés pour obtenir des régions d'intérêts automatiques et diminuer ainsi la variabilité liée à l'utilisateur lors du traçage de régions d'intérêts manuelles ou semi-automatiques. Cette approche a été validée par une autre équipe construisant également des modèles automatiques pour des images SPECT. Ils ont ainsi pu démontrer que le fait d'enregistrer ainsi des régions d'intérêts diminue la source de variabilité (Slomka 1997).

Figure 23 – Régions d'intérêt « automatiques » corticales



Régions d'intérêt définies automatiquement après réalignement du SPECT du sujet sur un modèle, en tenant compte du volume complet du cerveau.

Dans ce travail, les images Xénon ne sont malheureusement pas d'une résolution suffisante pour nous permettre d'effectuer un réalignement, et donc seuls certains sujets ayant bénéficiés à la fois un SPECT Xénon et à l'ECD, ont pu être analysés de cette manière (n=36).

L'image ECD est ici considérée comme un volume et non plus en termes de coupes séparées. Pour réaligner les images, on utilise le logiciel SPM pour co-registrer le SPECT ECD de chaque sujet avec le modèle 3-têtes du Rotman Institute à Toronto. Une fois la co-registation terminée, on visualise le résultat afin d'être sûr qu'il n'y a pas eu d'erreur dans

cette étape du traitement. Les régions d'intérêts sont ensuite reproduites (en commençant par l'hémisphère gauche, puis la droite) pour chaque image SPECT. La valeur régionale pour chacune des 79 régions d'intérêts, normalisée pour le débit global (nous avons ici procédé à une modification du programme initial de N. Lobaught qui normalisait pour le cervelet), est entrée dans une table Excel et peut ensuite être analysée selon les procédures en annexe (Annexes n°7,8).

IV. Méthodes d'analyse statistique

Dans le présent travail, uniquement les données transversales seront analysées, tant au niveau de l'imagerie cérébrale que de l'évaluation psychométrique et neuropsychologique, en tenant compte des activités de plongée des participants au moment de leur inclusion dans l'étude.

L'analyse statistique des données cérébrales et comportementales a été réalisée en plusieurs étapes. Premièrement des analyses descriptives ont été effectuées sur l'ensemble des variables (comportementales, neuropsychologiques). En second lieu, ces paramètres ont été comparés entre différents groupes de plongeurs à l'aide d'analyses de variance (t-test ou ANOVA). Par la suite, des analyses de régression ainsi que des analyses factorielles ont été effectuées. Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide de différents logiciels (STATISTICA, MATLAB et LISREL 8.0).

Lors de la plongée, le corps ne subit pas la même pression s'il est à -5m qu'à -40m. Pour pouvoir tenir compte de la pression atmosphérique subie par le corps lors de la plongée, deux variables ont été créées, et détaillées ci-dessous, en tenant compte du nombre de plongées et de la profondeur de celles-ci, qui vont être détaillées ci-dessous.

Les sujets participants ayant relevé le nombre de plongées totales, le nombre de plongées entre 0 et 60m et celles à plus de 60m, effectuées jusqu'à leur inclusion dans l'étude. De cette manière, il est donc possible de catégoriser toutes leurs plongées et de leur donner un coefficient selon la profondeur. Les coefficients ainsi créés se rapportent à la pression atmosphérique moyenne subie pour chaque catégorie de profondeur (1 ATM à 0m, 7 ATM à 60m), et ont été calculés par rapport à la pression atmosphérique moyenne subie par catégorie de profondeur (exemple : entre 0 et 40m, profondeur moyenne de 15m (les plongeurs restent plus longtemps entre 5 et 20m qu'entre 20 et 40m), donc de 2.5 ATM, puis entre 40-60m : profondeur moyenne de 50m donc 6ATM, puis à plus de 60m, la majorité des plongeurs ne vont pas en dessous de 70m, ce qui donne une moyenne à 65m et donc 7.5 ATM).

$$\text{Score de plongée} = (\text{Nb_plongées } 0\text{-}40\text{m}) * 2.5 + (\text{Nb plongées } 40\text{-}60\text{m}) * 6 + (\text{Nb plongées } >60\text{m}) * 7.5$$

La deuxième variable reprend la même formule, mais indique plutôt un score de profondeur car elle est divisée ensuite par le nombre de plongées totales :

$$\text{Indice de profondeur} = \frac{(\text{Nb plongées } 0\text{-}40\text{m}) * 2.5 + (\text{Nb plongées } 40\text{-}60\text{m}) * 6 + (\text{Nb plongées } >60\text{m}) * 7.5}{(\text{Nb plongées totales})}$$

Ce score nous a paru intéressant car il permet de tester s'il existe un effet de la profondeur moyenne subie par le sujet en tant que telle, indépendamment du nombre de plongées (les plongeurs plongeant plus profondément sont souvent ceux qui plongent beaucoup, et donc cela nous permet d'épurer le score).

A. Régions d'intérêts :

Des analyses factorielles en composantes principales ont été effectuées sur les différentes régions d'intérêts tracées manuellement (21 régions sur 4 coupes) afin de savoir si on pouvait les regrouper. Effectivement, d'un point de vue anatomique, ces régions sont en général regroupées, mais nous voulions vérifier si les valeurs obtenues corrélaient suffisamment entre elles pour être regroupées fonctionnellement (frontal, temporal, pariétal, occipital et cervelet). Plusieurs facteurs ont alors été mis en évidence, regroupant fortement les différentes régions frontales entre elles ainsi que les régions pariétales et temporales moins fortement (Annexe 3). Finalement, nous avons donc retenu un regroupement des 21 régions d'intérêts en 9 régions anatomiques

Tableau 8 –Regroupement des régions d'intérêts

Régions regroupées	Régions initiales
FRONTAL G	FG1
	FG2
	FG3
FRONTAL D	FD1
	FD2
	FD3
PARIETAL G	PG1
	PG2
PARIETAL D	PD1
	PD2
OCCIPITAL G	OG1
	OG2
	OG3
OCCIPITAL D	OD1
	OD2
	OD3
TEMPORAL G	TPG3
	TPG4
TEMPORAL D	TPD3
	TPD4
CERVELET	C4

B. Analyses en réseaux :

Les régions cérébrales peuvent être considérées selon leur localisation anatomique, ou leur fonction. Lors de l'analyse en réseau, il s'agit de regarder les influences réciproques des différentes régions fonctionnelles en tenant compte de leur localisation et des différentes connexions anatomiques connues. Sur la base de la littérature, un modèle anatomique des différentes connexions entre les régions a tout d'abord été élaboré (Bollen 1998, Friston 1994, Koch 2002, McIntosh 1999). Les 21 régions sont regroupées en 9 régions anatomiques (frontale gauche et droite, temporale gauche et droite, pariétales gauche et droite, occipitale gauche et droite et cervelet). Préalablement définies à l'aide de l'analyse factorielle, ces 9 régions anatomiques sont des régions fonctionnellement différentes. Nous pouvons ensuite analyser leurs influences réciproques en utilisant les interactions anatomiques connues : fronto-occipitale, occipito-temporale et temporo-frontale. Une fois ce modèle anatomique réalisé, les covariances entre régions et entre groupes sont effectuées, ce qui permet de donner un poids aux vecteurs et ainsi de quantifier les influences interrégionales. Les modèles sont ensuite comparés entre groupes.

RESULTATS

V. Données comportementales et sociales

En analysant les habitudes quotidiennes des plongeurs tel que par exemple la consommation de cigarettes et d'alcool, ainsi que leur anamnèse médicale, on n'observe pas de différences significatives intergroupes (Tableau 9) concernant leurs habitudes sociales qui pourraient avoir un effet sur la perfusion cérébrale. On ne voit pas non plus de corrélation entre tabagisme, consommation d'alcool ou tension artérielle sur les tests neuropsychologiques.

Ces variables sociales et médicales ne sont pas significativement différentes entre les groupes de sujets, que ce soit en fonction de leur type d'activité, de leur activité ($p=0.6$), ou de leur fréquence de plongée ($p=0.8$). On n'observe pas non plus de différences significatives au niveau de la taille et du poids chez les plongeurs, qu'ils soient regroupés selon le type d'activité ($p=0.9$), selon l'activité ($p=0.9$) ou selon la fréquence de plongée ($p=0.9$) (Tableau 9). On voit par contre une différence entre hommes et femmes à la fois dans le type d'activité que dans sa fréquence (Annexe n°1). Les habitudes sociales ainsi que l'éducation ne sont pas significativement différent entre les plongeurs de lac et de mer. Bien que la plongée en mer puisse demander plus de moyen financier et de temps que la plongée en lac, il ne semble pas y avoir de différences sociales entre les deux groupes.

Tableau 9 – Habitudes sociales selon environnement

Type d'activité	Lac	Mer	t-value	df	p
TABAC	71% de non-fumeurs	64% de non-fumeurs	-0.67	109	0.50
ALCOOL	Pas significatif	Pas significatif	0	109	1
Tension Artérielle	130.85	125.65	1.59	104	0.11

VI. Activité de plongée

Les analyses descriptives de l'activité de plongée dans la population étudiée à savoir 200 participants, montrent que la moyenne d'activité de plongée est de 7 ans (entre 1 année et 32 ans), avec un nombre moyen de plongées de 450, c'est à dire environ 64 plongées par an en moyenne (Tableau 10).

Tableau 10 – Activité de plongée (population totale) (pour les abréviations, voir annexe 1)

	N	Moyenne	Minimum	Maximum	Std Dev
AN_ACT	200	7.14	1.00	32.00	5.6
NB_TOT_P	200	459.16	5.00	5500.00	614.22
T_TOT_PL	200	282.80	1.00	4000.00	427.41
NB_6MOIS	200	29.90	0.00	242.00	33.7
T_6MOIS	200	18.96	0.00	180.00	22.76
SCORE_PL	200	1613.39	12.50	22250.00	2417.87
MOY_PROF	200	3.20	2.50	5.91	0.68

En catégorisant les plongeurs en fonction de leur type d'environnement de plongée, on observe que la majorité se divertit à la fois en lac et en mer (89/200 – 45%), puis une grande partie plonge en majorité en lac (83/200 – 41%), et quelques plongeurs plongent pratiquement seulement en mer (28/200 – 14%). Les plongeurs en lac ont tendance à plonger depuis plus longtemps (8.2 ans versus 4.8 ans), plus souvent (569 plongées versus 179, c'est à dire 69 plongées/an pour les plongeurs en lac et 37 plongées/an pour les plongeurs en mer) par contre les plongeurs en mer restent plus longtemps dans l'eau lors de chaque plongée (44 minutes/plongée versus 34 minutes/plongée). Les plongées en lac sont en général plus profondes (indice de profondeur 3.5 pour les plongeurs en lac par rapport à 2.75 pour les plongeurs en mer) (Tableau 11,12 et 13).

Tableau 11 – Activité de plongée des plongeurs en lac

Lac (n=83)	Moyenne	Minimum	Maximum	Déviati on standard
AN_ACT	8.24	1.00	32.00	6.75
NB_TOT_P	569.07	5.00	2481.00	595.94
T_TOT_PL	325.59	1.00	1800.00	357.97
NB_6MOIS	33.04	0.00	150.00	24.78
T_6MOIS	18.80	0.00	75.00	15.05
SCORE_PL	2146.52	12.50	10059.50	2402.46
MOY_PROF	3.50	2.50	5.91	0.83

Tableau 12 - Activité de plongée des plongeurs en mer

Mer (n=28)	Moyenne	Minimum	Maximum	Déviati on standard
AN_ACT	4.82	1.00	14.00	2.79
NB_TOT_P	179.68	5.00	650.00	167.70
T_TOT_PL	130.36	1.00	600.00	142.64
NB_6MOIS	8.21	0.00	28.00	9.72
T_6MOIS	6.14	0.00	26.00	7.96
SCORE_PL	500.18	12.50	1660.00	453.75
MOY_PROF	2.75	2.50	3.48	0.29

Tableau 13 – Différence d'activité selon l'environnement de plongée (t-test)

	Moyenne Lac	Moyenne Mer	t-value	df	p
AN_ACT	8.24	4.82	2.60	109	0.01
NB_TOT_P	569.07	179.68	3.40	109	0.00
T_TOT_PL	325.59	130.36	2.80	109	0.01
NB_60M	23.82	1.57	2.23	109	0.03
NB_6MOIS	33.04	8.21	5.16	109	0.00
SCORE_PL	2146.52	500.18	3.59	109	0.00
MOY_PROF	3.50	2.75	4.73	109	0.00

Il ressort du tableau 13 que les groupes Lac – Mer diffèrent sur tous les paramètres relatifs à la plongée. Si l'on considère que les deux groupes sont différents non seulement par leur nombre mais qu'également la courbe de répartition au sein des groupes est différente (distribution gaussienne différente). Le t-test peut donc être un peu biaisé, dans quel cas, il

faudrait utiliser un test non-paramétrique comme par exemple, le Wald-Wolfowitz run test qui permet de tenir compte de cette différence. Dans ce cas, on obtient les résultats suivants :

Tableau 14 - Différence d'activité selon l'environnement de plongée (Wald-Wolfowitz run test)

	Moyenne (lac)	Moyenne (mer)	Z	p-level
AN_ACT	8.24	4.82	0.03	0.97
NB_TOT_P	569.07	179.68	-2.76	0.01
T_TOT_PL	325.59	130.36	-0.73	0.47
NB_40_60	172.78	12.32	-0.48	0.63
NB_60M	23.82	1.57	-2.00	0.05
NB_6MOIS	33.04	8.21	-5.04	0.00
T_6MOIS	18.80	6.14	-2.25	0.02
SCORE_PL	2146.52	500.18	-0.48	0.63
MOY_PROF	3.50	2.75	-2.50	0.01

On observe alors que le nombre total de plongée, les plongées à plus de 60 mètres, le nombre de plongée les six derniers mois ainsi que l'indice de profondeur diffèrent significativement d'un groupe à l'autre. Par contre il n'y a plus de différences significatives entre groupes quant au nombre d'années d'activité, au temps total de plongée ou au score de plongée.

VI. Performance cognitive

Bien que toutes les mesures aient été analysées, nous ne rapporterons ici que celles qui étaient les plus parlantes ou celles qui semblaient les plus pertinentes, en rapport avec la mémoire et l'attention. Six mesures relatives à six tests parmi ceux administrés aux participants ont donc été retenus et reproduites pour les analyses de ce travail. Par rapport aux normes de la TEA qui ont été établies sur un échantillon de la population, de tout âge, tous les sujets se situent dans les limites de la norme. Il faut toutefois rappeler que cette batterie de tests a été élaborée à des fins cliniques, pour des patients, afin de rechercher des atteintes plus sévères telles qu'un début de démence, des accidents vasculaires cérébraux ou des atteintes après traumatisme cérébral.

Sur l'échantillon total, on obtient un temps de réaction moyen de 650 msec pour l'attention divisée, de 753 msec pour la flexibilité, et de 635 msec pour la mémoire de travail. La moyenne du nombre de réponses correctes pour le BG9 est de 28, et celle pour le CODE est de 61. Le ratio moyen des temps lors du TMT est de 1.3 (Tableau 15).

Tableau 15 – Moyenne des tests neuropsychologiques (population totale)

	Moyenne	Minimum	Maximum	Déviat ion standard
AD_MED	651.52	242.00	838.00	71.86
F_MED	753.39	429.00	1682.00	192.01
MT_MED	635.35	351.00	1134.50	153.18
BG9	28.07	12.00	42.00	5.06
TMTA_B	1.30	0.04	4.13	0.71
CODE	61.74	37.00	92.00	10.23

Toutes ces variables vont être ensuite comparées plus en détail et analysées en fonction de leur catégorie

Afin de déterminer d'un éventuel facteur général, des analyses en composantes principales, puis avec une rotation varimax, ont également été effectuées sur les variables neuropsychologiques retenues (AD_MED, F_MED, MT_MED, CODE, BG9, TMTA_B).

Tableau 16 – Analyses factorielles sur les variables neuropsychologiques (population totale)

	Facteur 1	Facteur 2
AD_MED	0.4385	0.4590
F_MED	0.7505	0.2622
MT_MED	0.3796	-0.4131
BG9	-0.7858	0.1247
TMTA_B	-0.0306	-0.8722
CODE	-0.7907	0.0317
Expl.Var	2.1434	1.2273
Prp.Totl	0.3572	0.2046

Deux facteurs ont pu être extraits de l'analyse factorielle. Un premier regroupant tout d'abord F_MED, BG9 et le CODE, ainsi que moins fortement AD_MED et MT_MED . Ce premier facteur représente la vitesse d'exécution.

Le deuxième facteur regroupe également plusieurs variables, bien qu'essentiellement le TMTA_B ; AD_MED et MT_MED sont également exprimés. Ce facteur pourrait donc

représenter la flexibilité (Tableau 16).

Sur la base de cette analyse, nous avons ensuite calculé des scores factoriels qui sont reportés par groupes.

Sur le premier facteur (vitesse d'exécution), on n'observe pas de différence de groupes lac et mer. Par contre les sujets ont l'air de se regrouper et de s'opposer sur le deuxième facteur (flexibilité). On peut donc en conclure que le facteur 2, donc reflétant une composante de flexibilité dans la performance, permet de discriminer les sujets des deux groupes (Tableau 17).

Tableau 17 – Facteurs discriminants issus de l'analyse factorielle

	FACTEUR1	FACTEUR2
Lac	0.05	-0.17
Mer	-0.16	0.50

VII. Relations entre performance cognitive et activité de plongée

La performance aux différents tests neuropsychologiques a été corrélée aux paramètres de plongée. Les résultats indiquent que les sujets ayant plus d'années de pratique mettent plus de temps lors du test de flexibilité, avec des corrélations positives ($p < 0.05$) entre la flexibilité et les années d'activité (tableau 18). Le ratio TMTA_B corrèle positivement avec les années d'activité, le nombre et temps total de plongées, ainsi qu'avec le score de plongée. Plus les sujets plongent depuis longtemps, ont un nombre ou un temps élevé de plongées, ou encore ont un score de plongée élevé, plus le ratio TMTB sur TMTA augmente. Cette constatation peut être interprétée comme une difficulté plus marquée lors d'une tâche plus complexe, et donc une diminution de la flexibilité de ces sujets. Cette difficulté dans la tâche du trail making test (TMT) est également plus présente pour les plongeurs plongeant profondément et beaucoup. Pour l'épreuve du CODE, le nombre d'item complétés en un temps limité corrèle négativement avec les années de plongée. Autrement dit, on met également en évidence une corrélation, mais négative cette fois, avec le nombre d'année d'activité de plongée (Tableau 18).

Tableau 18 – Corrélations entre activité de plongée et tests neuropsychologiques (les corrélations significatives sont en rouge, au seuil $p < 0.05$)

	AD_MED	F_MED	MT_MED	BG9	TMTA_B	CODE
AN_ACT	-0.09	0.19	0.03	-0.08	0.16	-0.16
NB_TOT_P	-0.09	0.09	-0.01	-0.07	0.21	-0.09
T_TOT_PL	-0.09	0.07	-0.03	-0.07	0.19	-0.07
SCORE_PL	-0.10	0.09	0.00	-0.08	0.20	-0.08
MOY_PROF	-0.10	0.06	-0.01	-0.12	0.04	-0.07

Lorsque sont comparés les groupes mer et lac sur chaque mesure cognitive, on constate qu'on a une différence significative pour l'attention divisée et le ratio TMTAB (Tableau 19). La moyenne dans la tâche d'attention divisée est significativement plus haute chez les plongeurs en mer, alors que pour le ratio TMTA_B, on constate que les plongeurs en lac semblent éprouver plus de difficultés dans la tâche variable (chiffre et lettre), augmentant ainsi le ratio TMTB sur TMTA. Cette différence entre la partie A et la partie B du trail making test indique un manque de flexibilité, et d'attention sélective. Les autres tâches ne

varient pas significativement entre les deux groupes de plongeurs, excepté lors de la tâche d'attention divisée où les plongeurs en lac sont étonnamment plus rapides. Cette différence disparaît néanmoins lorsque l'on considère, et inclut comme covariables, le nombre total de plongées, et le nombre d'années d'activité.

Tableau 19 – Scores neuropsychologiques selon environnement de plongée (t-test) (les corrélations significatives sont en rouge)

	Moyenne Mer	Moyenne Lac	t-value	df	p
AD_MED	681.89	643.29	2.58	109	0.01
F_MED	705.38	750.84	-1.12	109	0.26
MT_MED	604.39	644.23	-1.17	109	0.24
BG9	29.36	27.63	1.52	109	0.13
TMTA_B	1.04	1.42	-2.37	109	0.02
CODE	62.11	61.01	0.46	109	0.64

Par la suite, on va analyser chaque épreuve retenue dans ce travail, isolément, en fonction du type d'activité, du nombre d'années d'activité, du nombre total de plongées, du nombre de plongées ces six derniers mois, du score de plongées et de l'indice de profondeur. Les données seront analysées de façon classique (t-test, analyse factorielle, régression,...).

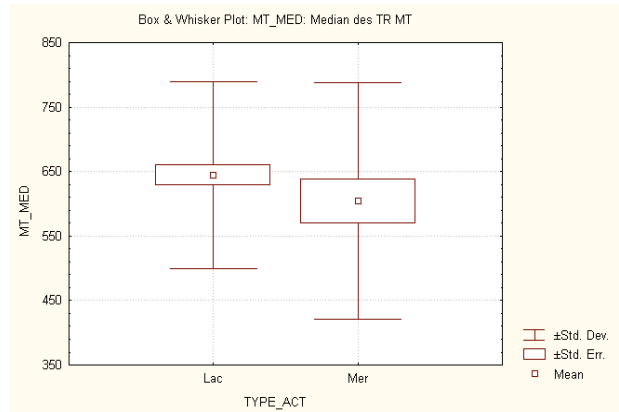
Lors de l'analyse par type d'activité, afin de tenir compte de la différence intergroupe dans les données de plongées, les analyses vont être effectuées en utilisant non seulement l'âge, le genre et l'éducation comme covariables, mais également le nombre total de plongées et le nombre d'années de plongées. Par contre pour les analyses selon les autres regroupements (nombre d'années d'activité, nombre total de plongées, nombre de plongées les six derniers mois, score de plongées et indice de profondeur), les covariables seront l'âge, le genre et l'éducation.

1. Mémoire de travail

On ne constate pas de différences intergroupes dans le temps médian de réponse lors de la tâche de mémoire de travail (MT_MED) lorsque l'on regroupe les plongeurs par type d'activité ($F(1,104)=3.03$ $p=.08$), par nombre d'années d'activité ($F(2,194)=0.25$ $p=.78$), par nombre total de plongées ($F(2,194)=0.65$ $p=.52$), par groupe d'activité ($F(2,194)=2.51$ $p=.083$), par nombre de plongées les six derniers mois ($F(2,194)=0.26$ $p=.77$), par score de plongée ($F(2,194)=0.44$ $p=.65$), ou par indice de profondeur ($F(2,194)=0.39$ $p=.96$).

On ne retrouve pas non plus de différences significatives dans le nombre de réponses correctes et erronées lors de la tâche de mémoire de travail en comparant les plongeurs en lac et en mer (Tableau 20).

Figure 24 – Score de mémoire de travail selon l'environnement de plongée (t-test)



T-test comparant les plongeurs selon leur environnement de plongée (Lac-Mer), en fonction de leur temps médian de réponse à la tâche de mémoire de travail (MT_MED)

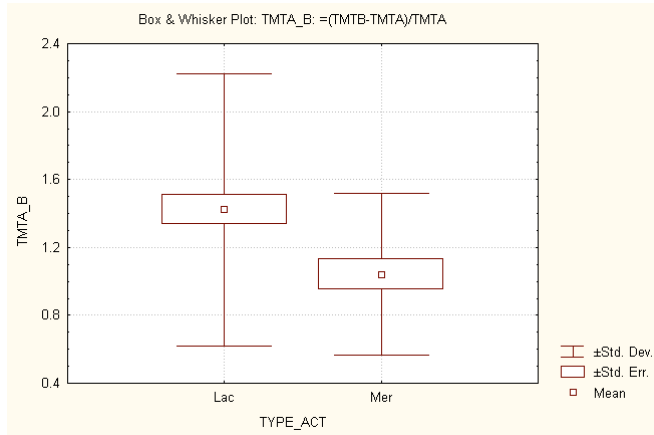
Tableau 20 – Nombre de réponses correctes et erronées au test de mémoire de travail selon l'environnement de plongée (t-test)

Type d'activité	df	df err	F	p
MT_CORR	1	104	0.44	0.51
MT_ERR	1	104	0.96	0.33

2. Trail Making Test (TMTA/TMTB)

Si l'on regroupe les plongeurs par leur type d'activité, on observe une différence significative entre les plongeurs en lac et en mer, avec un ratio augmenté pour les plongeurs en lac ($F(1,104)=4,54$ $p=.035$), en covariant pour le sexe, l'âge, l'éducation, le nombre d'années de plongée et le nombre total de plongées. Même en covariant uniquement avec le sexe, l'âge et l'éducation, on retrouve des valeurs significatives ($F(1,106)=5.77$ $p=0.018$).

Figure 25 – Différence lors du ratio TMTA sur TMTB selon l'environnement de plongée (t-test, significatif)



T-test comparant les plongeurs selon leur environnement de plongée (Lac-Mer) selon leur ratio TMTA_B, démontrant un ratio diminué des plongeurs de mer par rapport aux plongeurs de lac

une augmentation du ratio pour les plongeurs ayant un score de plongée élevé, mais restant non significative.

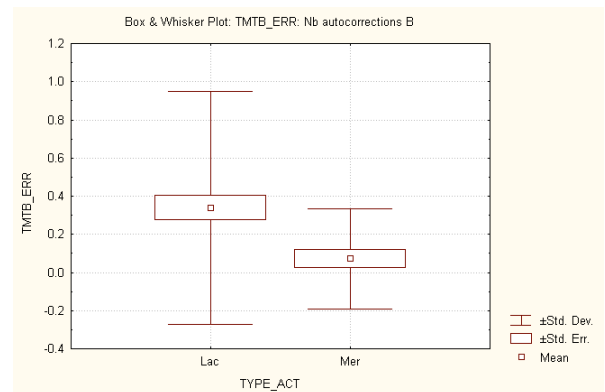
Tableau 21 – Erreurs TMT

Type d'activité	df	df err	F	p
TMTA	1	104	0.56	0.46
TMTA_ERR	1	104	3.84	0.05
TMTB	1	104	1.9	0.17
TMTB_ERR	1	104	7.41	0.008

Les plongeurs en lac commettent de façon significative plus d'erreurs lors de l'exécution du TMTB, à la fois par rapport aux plongeurs de mer, mais également par rapport à la partie A du test (Tableau 21).

Par contre, on ne constate pas de différences entre groupes dans le ratio du TMTA sur le TMTB (TMTA_B) lorsque l'on distingue les plongeurs selon leur nombre d'années d'activité ($F(2,194)=0.99$ $p=.37$), leur nombre total de plongées ($F(2,194)=1.12$ $p=.32$), leur groupe d'activité ($F(2,194)=2.3$ $p=.10$), leur nombre de plongées les six derniers mois ($F(2,194)=0.99$ $p=.37$), ou leur indice de profondeur ($F(2,194)=0.01$ $p=.99$). Lors de la comparaison par score de plongée ($F(2,194)=2.86$ $p=.06$) il y a

Figure 26 – Nombre d'erreur au TMTB selon environnement de plongée (t-test)



T-test analysant les plongeurs selon leur environnement de plongée (Lac-Mer) selon leur nombre d'erreurs à la tâche du TMTB, où l'on observe un nombre d'erreurs plus important chez les plongeurs en lac

3. Attention divisée

On ne constate pas de différence lorsque les plongeurs sont comparés sur la base du type d'activité ($F(1,104)=2.10$ $p=.15$), du nombre d'années d'activité ($F(2,194)=1.7$ $p=0.19$), du groupe d'activité ($F(2,194)=1.27$ $p=.28$), du nombre total de plongées ($F(2,194)=0.77$ $p=.46$), du nombre de plongées les six derniers mois ($F(2,194)=0.37$ $p=.69$), du score de plongée ($F(2,194)=0.48$ $p=.62$), ou de l'indice de profondeur ($F(2,194)=2.25$ $p=0.11$).

4. Flexibilité

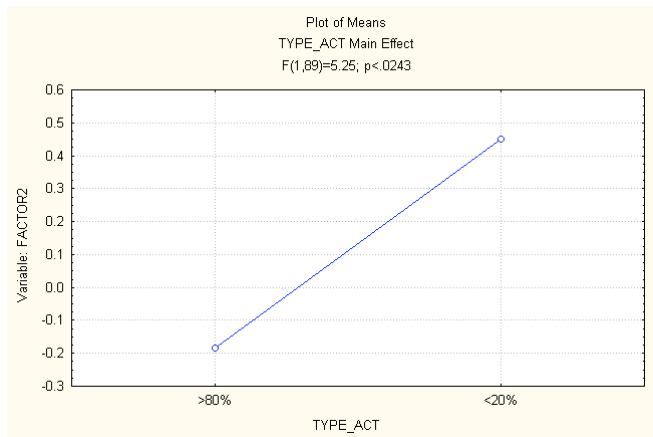
Aucune différence de score n'est constatée lors du regroupement par type d'activité ($F(1,104)=.13$ $p=.72$), par nombre d'années d'activité ($F(2,194)=0.48$ $p=0.62$), par nombre total de plongées ($F(2,194)=1.13$ $p=.33$), par groupe d'activité ($F(2,194)=1.14$ $p=.32$), ni par nombre de plongées les six derniers mois ($F(2,194)=1.42$ $p=.25$), par score de plongée ($F(2,194)=0.38$ $p=.69$), ou par indice de profondeur ($F(2,194)=0.11$ $p=.89$).

5. BG9

Aucune différence de score n'est constatée lorsque les sujets sont catégorisés par type d'activité ($F(1,104)=0.01$ $p=.92$), par nombre d'années d'activité ($F(2,194)=2.37$ $p=0.1$), par nombre total de plongées ($F(2,194)=1.44$ $p=.23$), par groupe d'activité ($F(2,194)=0.37$ $p=.69$), par nombre de plongées les six derniers mois ($F(2,194)=0.19$ $p=.83$), par score de plongée ($F(2,194)=2.09$ $p=.13$), ou par indice de profondeur ($F(2,194)=0.64$ $p=.52$).

6. CODE

Aucune différence significative n'est observée lors de la comparaison des plongeurs en fonction du type d'activité ($F(1,106)=0.69$ $p=.41$), du nombre d'années d'activité ($F(2,194)=0.14$ $p=0.87$), du nombre total de plongées ($F(2,194)=1.55$ $p=.21$), du groupe d'activité ($F(2,194)=2.49$ $p=.085$), du nombre de plongées les six derniers mois ($F(2,194)=0.89$ $p=.41$), du score de plongée ($F(2,194)=2.23$ $p=.11$), ou de l'indice de profondeur ($F(2,194)=0.03$ $p=.98$).

Figure 27 – Score de flexibilité en fonction du type d'activité

Moyenne du score du facteur 2 (flexibilité) en fonction de l'environnement des deux groupes de plongeurs : Lac (>80%) et Mer (<20%)

7. Facteurs cognitifs généraux

L'analyse de variance (ANOVA) comparant les plongeurs sur la base des scores factoriels, obtenus à partir des tests neuropsychologiques, met également des différences selon le type d'environnement. On constate une diminution du facteur 2, reflétant ainsi une diminution de la composante de flexibilité, chez les plongeurs en lac ($F(1,89)=5.25$ $p=.02$) par rapport aux plongeurs de mer.

Afin d'analyser uniquement les effets du type d'activité (c'est à dire Lac vs Mer), et non pas les effets de profondeur, de nombre de plongée ou de l'âge (variables qui varient fortement dans ces deux groupes), les analyses ont été réalisées en prenant l'âge, le nombre d'années de scolarité, le genre et le score de plongée et l'indice de profondeur comme covariables (ANCOVA).

On ne voit pas d'effet significatif de l'environnement de plongée sur le facteur 1, représentant la vitesse d'exécution ($F(1,89)=0.03$ $p=.86$). Par contre, on retrouve une corrélation négative du facteur 2 en fonction du score de plongée (0.21, $p<0.05$). On peut donc présumer que les plongeurs en lac présentent une diminution de leur capacité de flexibilité, ainsi que de leurs capacités attentionnelles (puisque la tâche de TMTA_B teste aussi l'attention sélective). Cette diminution de flexibilité est également retrouvée chez les plongeurs ayant un score de plongée élevé .

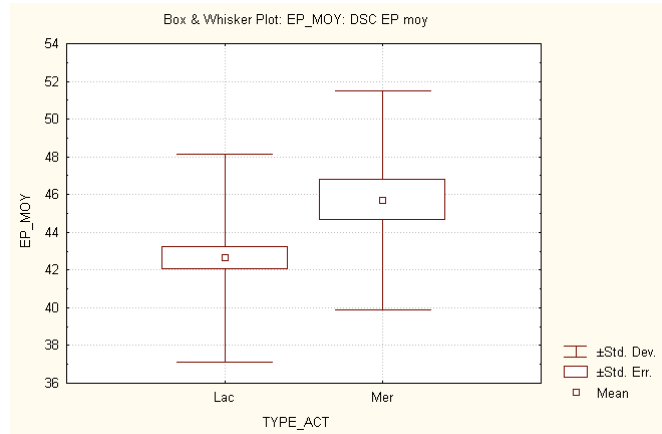
VIII. Valeurs de débit sanguin cérébral en fonction de l'activité de plongée

1. Débit sanguin cérébral global

On retrouve une différence dans le débit cérébral global selon le type d'activité de plongée pratiqué (Nlac=83/Nmer=23) (EP – Early Picture Method: $F(1,106)=2.58$ $p=.011$ moy : 42.64/45.70, SP – Sequence of Picture Method: $F(1,106)=4.51$ $p=.036$ moy : 45.78/50.88), tout en covariant pour l'âge, le sexe, le nombre d'années de scolarité, le score de plongée et l'indice de profondeur.

On observe, autant dans l'acquisition en séquence (SP) qu'en image précoce (EP), une différence significative, dans le débit global cérébral entre les plongeurs de lac et de mer, en défaveur pour les plongeurs en lac (Figures 28 et 29).

Figure 28– Débit cérébral moyen selon l'environnement de plongée (EP)



T-test analysant le débit cérébral global en méthode d'image précoce (EP_MOY) selon l'environnement de plongée des sujets (Lac-Mer), démontrant un débit sanguin cérébral diminué chez les plongeurs en lac

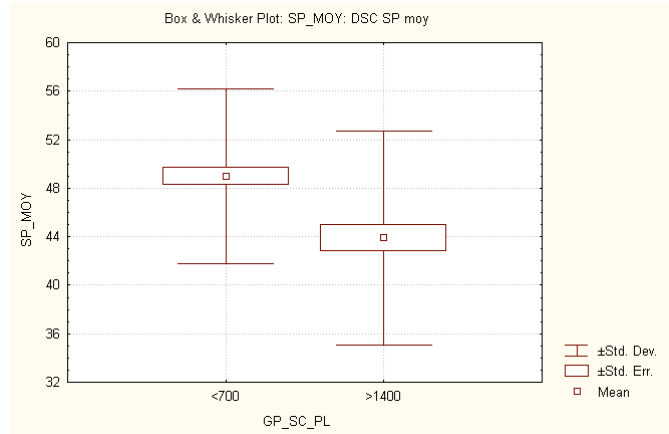
Figure 29 - Débit cérébral moyen selon l'environnement de plongée (SP)



T-test comparant les plongeurs selon leur environnement de plongée (Lac-Mer) en fonction de leur débit cérébral global en acquisition de séquence (SP_MOY), révélant une diminution du débit chez les plongeurs en lac

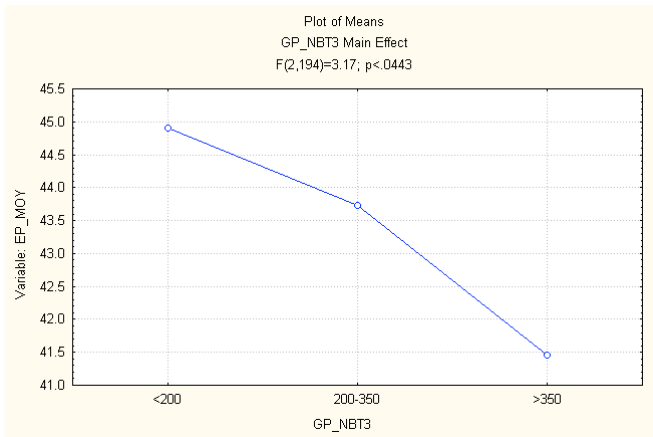
Lorsque l'on regroupe les plongeurs par score de plongée et que l'on compare les deux extrêmes les résultats sont également significatifs en défaveur des plongeurs ayant un score élevé (c'est à dire >1400 (N (<700 / >1400)=89/61) (EP : $F(1,145)=6.67$ $p=.01$ moy :44.71/41.07, SP : $F(1,145)=5.29$ $p=.023$ moy :49.00/43.91).

Figure 30 – Débit cérébral moyen selon score de plongée (SP)



T-test analysant le débit sanguin cérébral (EP_MOY) selon le score de plongée (tenant compte du nombre de plongées, et de la profondeurs de celles-ci) ; en ayant regroupé les plongeurs ayant un score inférieur à 700, et les comparant à ceux ayant un score supérieur à 1400. On observe une diminution significative du débit cérébral global chez les sujets ayant un score élevé.

Figure 31 – Débit cérébral moyen selon nombre total de plongées



Moyennes du débit cérébral global (EP_MOY) des plongeurs regroupés selon leur nombre total de plongées (Moins de 200 plongées, entre 200-350 plongées et plus de 350 plongées) à leur actif. On relève une diminution progressive du débit cérébral global en fonction du nombre de plongées effectuées.

Une analyse de covariance a été effectuée, comparant les plongeurs en fonction du nombre totale de plongées. Les résultats montrent une différence significative suggérant que les plongeurs ayant un grand nombre de plongées à leur actif ont un débit cérébral global diminué (EP: $F(2,194)=3.14$ $p=.044$, SP: $F(2,194)=3.23$ $p=.042$), par rapport aux sujets plongeant moins. On observe une diminution significative du débit global chez les sujets ayant plus de 350 plongées (41.5 ml/min/100g) par rapport aux plongeurs ayant moins de 200 plongées (44.9 ml/min/100g) (Tableau 22).

Par contre on ne remarque pas de différence significative lorsque l'on regroupe les plongeurs selon leur nombre d'années d'activités (EP : $F(2,194)=2.6$ $p=0.76$, SP : $F(2,194)=2.65$ $p=0.07$), leur groupe d'activité (EP: $F(2,194)=0.076$ $p=.93$, SP: $F(2,194)=0.24$ $p=.78$), leur nombre de plongées les six derniers mois (EP: $F(2,194)=2.77$ $p=.75$, SP: $F(2,194)=1.53$ $p=.56$), ou leur indice de profondeur (EP: $F(2,194)=2.56$ $p=.08$, SP : $F(2,194)=2.5$ $p=.08$). Bien que non significative, l'on remarque différence de débit sanguin cérébral selon le comportement de plongée, en défaveur des plongeurs plongeant beaucoup et profond.

On peut conclure sur la base de ces résultats que l'environnement de plongée (lac), ainsi que le nombre de plongées totales, affectent le débit sanguin cérébral global. Par contre on ne retrouve pas d'influence de la profondeur, ou d'une activité de plongée plus récente mais plus intense.

Lorsque l'on considère le débit cérébral moyen (méthodes EP et SP) par rapport à l'environnement de plongée, on constate que les sujets plongeant en lac ont tendance à avoir un débit cérébral en dessous de la moyenne de la population totale, alors que les sujets plongeant en mer sont en dessus. En comparant les sujets en fonction de leurs années d'activités, on observe chez les plongeurs ayant entre 5 et 10 ans d'activité de plongée un débit sanguin cérébral équivalent à la moyenne de la population totale. Les plongeurs ayant plus d'années (>10 ans) à leur actif ont un débit légèrement inférieur à la moyenne et ceux plongeant depuis moins longtemps (<5 ans) ont un débit légèrement supérieur. La même tendance se retrouve si l'on compare les plongeurs selon leur nombre total de plongées. Les plongeurs s ayant moins de 200 plongées à leur actif ont un débit sanguin cérébral légèrement supérieur à ceux ayant plus de 350 plongées (Tableau 22).

Tableau 22 – Débit sanguin cérébral moyen selon le comportement de plongée

	EP_MOY Moyenne	EP_MOY Dév. Stand.	SP_MOY Moyenne	SP_MOY Dév. Stand.
Type d'activité				
Mer (n=28)	45.70	5.81	50.88	9.58
Lac (n=83)	42.65	5.51	45.78	7.91
All Grps	43.30	5.34	46.91	7.90
p= 0.011				
Années d'activité				
<5ans (n=75)	44.91	5.18	49.17	7.39
5-10ans (n=91)	43.08	5.00	46.68	7.75
>10ans (n=34)	40.32	5.33	42.54	7.63
All Grps	43.30	5.34	46.91	7.90
p=0.076				
Nombre total de plongées				
<200 (n=79)	44.91	4.88	49.27	7.11
200-350 (n=42)	43.73	4.83	47.40	6.73
>350 (n=79)	41.46	5.53	44.30	8.49
All Grps	43.30	5.34	46.91	7.90
p=0.042				

2. Débit sanguin cérébral régional

En observant les valeurs de débit moyen pour chacune des régions d'intérêt, on voit que la moyenne se situe entre 44 et 51 ml/min/100g, et les déviations standards pour chacune des régions restent entre 6.9 et 7.8 ml/min/100g (Tableau 23).

Tableau 23 – Débit cérébral moyen en fonction de la région d'intérêt (ml/min/100g) pour le collectif complet

	Moyenne	Minimum	Maximum	Déviations standard
FRONTAL D	47.08	26.99	70.90	6.92
FRONTAL G	51.14	27.09	72.62	6.92
TEMPORAL D	48.93	29.87	76.09	7.34
TEMPORAL G	48.43	28.91	71.74	7.84
PARIETAL D	45.63	30.63	69.93	7.07
PARIETAL G	45.16	27.77	62.76	7.12
OCCIPITAL D	44.10	30.10	64.95	7.23
OCCIPITAL G	46.37	16.41	66.59	7.47
CERVELET	47.35	29.72	68.55	7.12

Lorsque l'on corrèle les valeurs régionales de débit sanguin cérébral mesurées au Xénon et le comportement de plongées, on retrouve plusieurs valeurs significatives selon le tableau suivant (Tableau 24).

Les années d'activités semblent avoir une influence sur toutes les régions d'intérêts alors que l'indice de profondeur ne semble influencer que l'hémisphère gauche, sans que nous n'ayons une explication. Le score de plongée, le temps total de plongée ainsi que le nombre total de plongée continuent à corrélent négativement avec les régions frontale gauche, temporale droite et gauche, pariétale droite, occipitale gauche et le cervelet (Tableau 24).

Tableau 24 – Corrélations entre débit cérébral moyen par région d'intérêt et activité de plongée (les corrélations significatives sont en rouge et gras)

	FROND	FRONG	TEMPD	TEMPG	PARD	PARG	OCCD	OCCG	CERV
AN_ACT	-0.16	-0.23	-0.24	-0.24	-0.21	-0.21	-0.24	-0.30	-0.25
NB_TOT_P	-0.13	-0.16	-0.18	-0.20	-0.16	-0.14	-0.15	-0.16	-0.20
T_TOT_PL	-0.20	-0.20	-0.22	-0.22	-0.19	-0.16	-0.14	-0.16	-0.18
SCORE_PL	-0.14	-0.19	-0.19	-0.23	-0.16	-0.18	-0.15	-0.18	-0.22
MOY_PROF	-0.06	-0.18	-0.08	-0.17	-0.05	-0.19	0.01	-0.06	-0.14

Si l'on compare les plongeurs au niveau de leur débit sanguin régional en fonction de leur environnement de plongée (t-test), on obtient les résultats présentés dans le tableau 25.

Il ressort de cette analyse que seul le frontal gauche est significativement différent entre les plongeurs de lac et de mer. En effet, les plongeurs en lac présentent un débit sanguin cérébral réduit en comparaison des plongeurs en mer.

Cette différence disparaît lorsque l'on effectue la même analyse, en covariant cette fois pour l'âge, le genre, le nombre d'années de scolarité, le score de plongée et l'indice de profondeur.

Tableau 25 – Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée (ml/min/100g) (t-test)

	Moyenne Mer	Moyenne Lac	t-value	df	p
XE_FROND	49.56	47.24	1.29	94	0.20
XE_FRONG	54.79	51.34	1.99	94	0.05
XE_TEMPD	49.45	49.70	-0.14	94	0.89
XE_TEMPG	51.27	48.79	1.31	94	0.19
XE_PARD	45.79	46.24	-0.25	94	0.80
XE_PARG	47.68	45.40	1.41	94	0.16
XE_OCCD	44.55	44.90	-0.19	94	0.85
XE_OCCG	47.40	47.04	0.21	94	0.83
XE_CERV	49.82	46.95	1.72	94	0.09

Tableau 26 - Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée (ml/min/100g) en covariant pour l'âge, le sexe, la scolarité, le score de plongée et l'indice de profondeur

TYPE_ACT	F	p
XE_FROND	2.14	0.15
XE_FRONG	1.32	0.25
XE_TEMPD	0.48	0.49
XE_TEMPG	0.03	0.86
XE_PARD	0.10	0.76
XE_PARG	0.18	0.67
XE_OCCD	0.05	0.82
XE_OCCG	0.24	0.62
XE_CERV	1.01	0.32

En comparant les plongeurs selon le nombre total de plongées effectuées l'analyse met en évidence une différence significative pour toutes les régions d'intérêts considérées :

Tableau 27 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon le nombre total de plongées (<200 ou >350) (t-test)

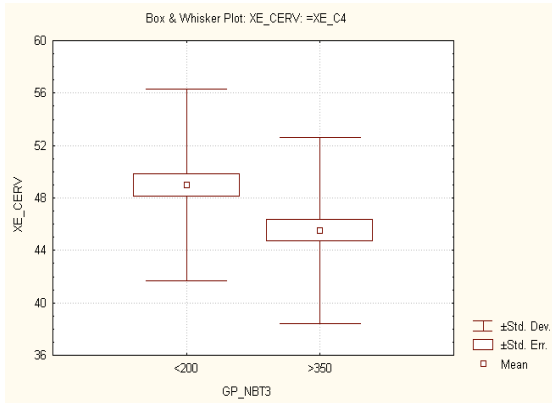
	<200	>350	t-value	df	p
XE_FROND	48.40	45.45	2.38	132	0.02
XE_FRONG	52.65	49.56	2.56	132	0.01
XE_TEMPD	50.81	46.24	3.56	132	0.00
XE_TEMPG	50.24	45.95	3.09	132	0.00
XE_PARD	47.48	43.44	3.30	132	0.00
XE_PARG	46.53	43.57	2.26	132	0.03
XE_OCCD	45.06	42.59	1.94	132	0.05
XE_OCCG	47.80	44.31	2.63	132	0.01
XE_CERV	48.98	45.50	2.79	132	0.01
EP_MOY	44.91	41.46	4.16	132	0.00
SP_MOY	49.27	44.30	3.99	132	0.00

Mais si l'on analyse les mêmes régions d'intérêts en covariant pour l'âge, le sexe et l'éducation et en gardant les plongeurs séparés selon le nombre total de plongées, on voit que seules les régions temporales et pariétales bilatérales, occipitale gauche et le cervelet continuent à différer de façon significative entre les groupes, en défaveur des plongeurs plongeant beaucoup :

Tableau 28 - Débit cérébral des régions d'intérêt selon le nombre total de plongées (<200 ou >350) en covariant pour l'âge, le sexe, et la scolarité

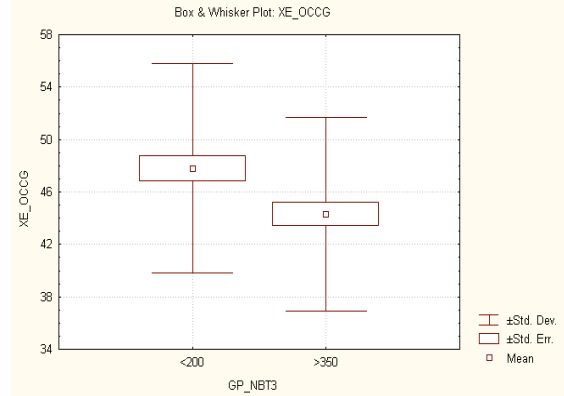
	F	p
XE_FROND	3.12	0.08
XE_FRONG	2.56	0.11
XE_TEMP	8.31	0.00
XE_TEMP	6.38	0.01
XE_PARD	7.71	0.01
XE_PARG	3.86	0.05
XE_OCCD	2.73	0.10
XE_OCCG	6.04	0.02
XE_CERV	4.20	0.04

Figure 32 – Débit cérébral du cervelet selon nombre total de plongées



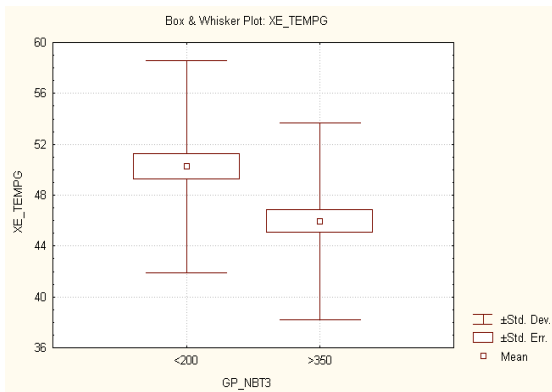
T-test comparant le débit cérébral régional du cervelet (XE_CERV) en fonction du nombre total de plongées (<200, >350). On met en évidence une diminution du débit cérébelleux chez les plongeurs ayant plus de 350 plongées à leur actif.

Figure 33 - Débit cérébral occipital G selon nombre total de plongées



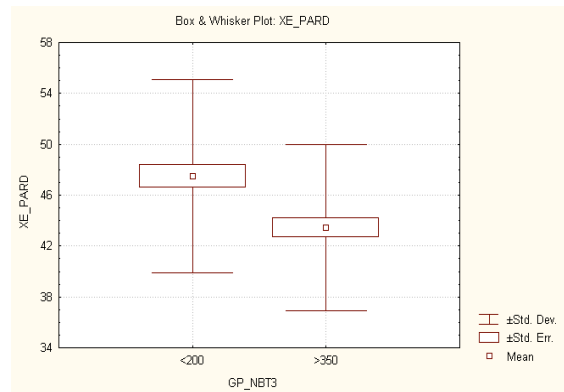
T-test comparant le débit cérébral régional occipital gauche (XE_OCCG) en fonction du nombre total de plongées (<200, >350). On met en évidence une diminution du débit régional occipital chez les plongeurs ayant plus de 350 plongées à leur actif.

Figure 34 - Débit cérébral temporal G selon nombre total de plongées



T-test comparant le débit cérébral régional temporal gauche (XE_TEMPG) en fonction du nombre total de plongées (<200, >350). On met en évidence une diminution du débit régional temporal chez les plongeurs ayant plus de 350 plongées à leur actif.

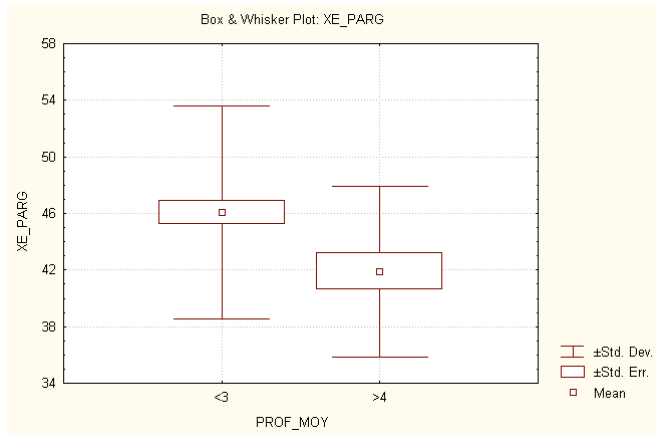
Figure 35 - Débit cérébral pariétal D selon nombre total de plongées



T-test comparant le débit cérébral régional pariétal droit (XE_PARD) en fonction du nombre total de plongées (<200, >350). On met en évidence une diminution du débit régional pariétal droit chez les plongeurs ayant plus de 350 plongées à leur actif.

En comparant les plongeurs selon l'indice de profondeur et en covariant pour l'âge, le sexe et l'éducation, l'analyse révèle que seule la région pariétale gauche diffère entre les deux groupes, et en défaveur des plongeurs allant à des profondeurs plus grandes (Tableau 29 et Figure 36):

Figure 36 – Débit cérébral pariétal G en fonction de l'indice de profondeur (t-test)



T-test comparant le débit cérébral régional pariétal gauche (XE_PARG) en fonction de l'indice de profondeur (score où l'on moyenne les profondeurs atteintes pour la totalité des plongées). Les sujets ayant un score de profondeur plus élevé (>4), et donc plongeant plus profondément en moyenne, ont un débit régional pariétal gauche diminué par rapport aux plongeurs ayant un score moins élevé.

Tableau 29 - Débit cérébral des régions d'intérêt selon l'indice de profondeur (<3 ou >4) en covariant pour l'âge, le sexe, et la scolarité

	F	p
XE_FROND	0.17	0.68
XE_FRONG	2.84	0.10
XE_TEMPD	0.20	0.65
XE_TEMPG	2.70	0.10
XE_PARD	0.02	0.89
XE_PARG	4.23	0.04
XE_OCCD	0.00	0.94
XE_OCCG	1.08	0.30
XE_CERV	3.17	0.08

Figure 37 – Débit cérébral pariétal D selon le score de plongée (t-test)

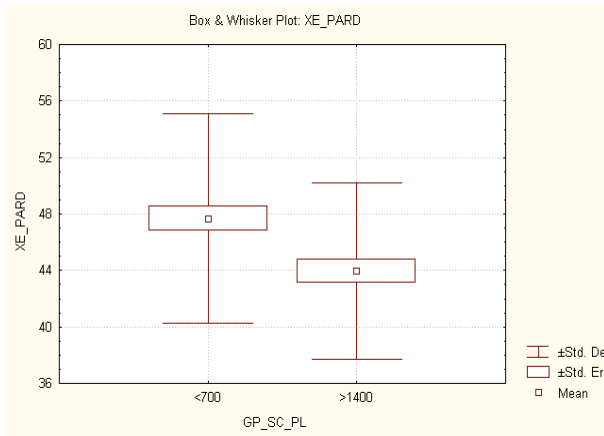
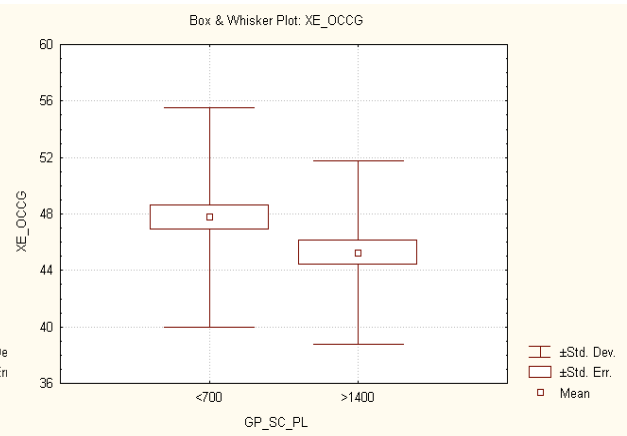


Figure 38 – Débit cérébral occipital G selon le score de plongée (t-test)



T-test comparant le débit cérébral régional pariétal droit (XE_PARD) en fonction du score de plongées (prenant en compte le nombre total de plongée et la profondeur). Cette analyse révèle une diminution du débit régional pariétal droit chez les plongeurs ayant un score supérieur à 1400 par rapport aux sujets ayant un score inférieur à 700.

T-test comparant le débit cérébral régional occipital gauche (XE_OCCG) en fonction du score de plongées (prenant en compte le nombre total de plongée et la profondeur). Cette analyse révèle une diminution du débit régional occipital gauche chez les plongeurs ayant un score supérieur à 1400 par rapport aux sujets ayant un score inférieur à 700.

En comparant les plongeurs selon le score de plongée et en covariant pour l'âge, le sexe et le nombre d'années de scolarité, à nouveau, on obtient une différence significative pour les régions temporales, pariétales, occipitale gauche et le cervelet, toujours en défaveur des plongeurs ayant des scores élevés:

Tableau 30 - Débit cérébral des régions d'intérêt selon le score de plongée (<700 ou >1400) en covariant pour l'âge, le sexe, et la scolarité

	F	p
XE_FROND	1.85	0.18
XE_FRONG	1.15	0.28
XE_TEMPD	6.58	0.01
XE_TEMPG	5.46	0.02
XE_PARD	5.52	0.02
XE_PARG	5.86	0.02
XE_OCCD	2.30	0.13
XE_OCCG	3.21	0.08
XE_CERV	6.17	0.01

En résumé, il ressort des analyses sur le débit sanguin cérébral régional que se sont toujours les mêmes régions qui sont significativement différentes ou qui ont une tendance à l'être, en défaveur des plongeurs ayant beaucoup de plongées à leur actif ou un score de plongée élevé.

Considérant le faible nombre de sujets qui ont subi les deux types d'imagerie, et ont eu à la fois un SPECT ECD et un SPECT Xénon, nous retrouvons les mêmes différences régionales lors de l'analyse des images ECD.

En analysant leur cerveau en 3-D grâce au réaligement sur une IRM

standardisée, on met également en évidence des différences entre groupes relatifs à l'environnement de plongée. On observe une différence significative du débit sanguin cérébral régional ($p=0.05$) dans les régions occipitales bilatérales, ainsi que pariétale postérieure droite en défaveur des plongeurs en lac. Si l'on considère le nombre d'années de plongée, les plongeurs ayant plus de 10 ans de pratique présentent un débit diminué dans les régions temporales inférieures médiales bilatérales, ainsi que le cortex rétrosplénial, par rapport aux plongeurs ayant moins de 5 ans de pratique ($p=0.006$). Le nombre de plongées a également une influence, puisque les plongeurs ayant un total de plus de 350 plongées ont un débit diminué de façon significative par rapport à ceux ayant moins de 200 plongées au niveau des régions supramarginales bilatérales, postcentrale gauche, frontale antérieure et supérieure gauche ($p=0.01-0.033$). On constate cependant une augmentation de débit sanguin régional dans la région occipitale droite chez ces mêmes plongeurs.

Lorsque l'on analyse le débit par rapport au score de plongée, une différence presque significative en défaveur des plongeurs ayant un score élevé est présente au niveau de la région postcentrale gauche, pariétale supérieure gauche et frontale postéro-supérieure ($p=0.08$). En fonction de l'indice de profondeur, les plongeurs ayant un indice élevé,

Figure 39 – Débit cérébral du cervelet selon le score de plongée (t-test)



Différence de débit cérébral régional au niveau du cervelet (XE_CERV) selon le score de plongée (tenant compte du nombre total de plongées et de la profondeur atteinte) (t-test). On met ainsi en évidence une diminution du débit cérébelleux chez les plongeurs ayant un score élevé (>1400) par rapport à ceux ayant un score plus bas (<700)

autrement dit plongeant profondément, montrent également une diminution significative de leur débit cérébral dans les régions supramarginales bilatérales ainsi qu'angulaire gauche ($p=0.003$).

Ces analyses, bien que pratiquées sur un échantillon de plus petite taille, tous les plongeurs n'ayant pas bénéficié de SPECT ECD, ont tendance à converger avec les analyses précédentes. On constate à nouveau une baisse du débit cérébral en défaveur des plongeurs en lac, et majoritairement du côté gauche. Les régions sont mieux définies dans l'analyse se rapportant au volume cérébral total plutôt qu'à des coupes séparées. Cependant, étant donné qu'il ne s'agit que d'une partie de la population, nous continuerons à analyser les données en tenant compte de régions d'intérêts plus larges.

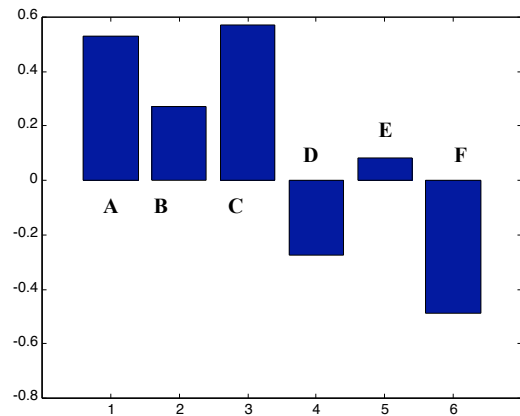
3. Interactions comportement de plongée et débit sanguin cérébral régional:

Les analyses faites chez les plongeurs lac et mer en fonction de leur nombre d'années d'activité, de leur nombre total de plongées ainsi que de leur temps total passé sous l'eau, on retrouve chez les plongeurs lac une corrélation positive et chez les plongeurs mers une corrélation négative (excepté pour le nombre total de plongées, qui est également positif) avec le débit des régions suivantes : pariétal droit, occipital gauche, et occipital droit.

Si l'on introduit le score de plongée et l'indice de profondeur comme données de comportement, une variable latente significative ressort ($p=0.04$), en relation avec la région pariétale gauche et l'indice de profondeur.

En analysant séparément les plongeurs lac et mer, plusieurs régions cérébrales ressortent (pariétale droite, occipitale gauche, et occipitale droite) selon le tableau ci-dessous, et la figure 40 (les plongeurs lac à gauche et les plongeurs mer à droite):

Figure 40 – Plongeurs lac vs mer : débit sanguin cérébral en relation avec le nombre d'année d'activité, le nombre total de plongées et le temps total de plongée



A-C : plongeurs en lac
 A Années d'activités
 B Nb total de plongées
 C Temps total de plongée
 D-F : plongeurs en mer
 D Années d'activités
 E Nb total de plongées
 F Temps total de plongée

Tableau 31 – Relations entre débit cérébral et plongée

Lac	Années d'activité = 3.09
	Nombre total de plongées = 2.15
	Temps total de plongée = 2.63
Mer	Années d'activité = -1.48
	Nombre total de plongées = 0.32
	Temps total de plongée = -2.23

IX. Corrélations des résultats SPECT et des tests neuropsychologiques

Les seules corrélations significatives retrouvées lors de l'analyse classique (corrélations, t-test, ANOVA) des régions d'intérêts en fonctions des résultats des tests neuropsychologiques (chez tous les sujets indépendamment de leur activité de plongée) sont entre frontal gauche et la flexibilité, le BG9 et le CODE, ainsi qu'entre le cervelet et le CODE.

On constate une corrélation positive du frontal gauche avec le BG9 et le CODE, indiquant une augmentation du débit chez les sujets ayant un nombre plus élevé de réponses correctes au CODE et au BG9. Une corrélation négative est mise en évidence au niveau frontal gauche et du temps de réponse à la flexibilité (donc une réponse plus rapide chez les sujets ayant un débit régional plus élevé). Au niveau du cervelet, on observe une corrélation positive avec le CODE, et donc un débit plus élevé chez les sujets ayant plus de réponses correctes dans cette tâche (Tableau 32).

Tableau 32 – Corrélations entre débit régional et tests neuropsychologiques

	FROND	FRONG	TEMPD	TEMPG	PARD	PARG	OCCD	OCCG	CERV
AD_MED	-0.06	0.02	0.04	0.09	0.07	0.14	0.02	0.10	0.04
F_MED	-0.11	-0.16	-0.14	-0.13	-0.10	-0.06	-0.04	-0.06	-0.12
MT_MED	-0.03	0.02	0.03	0.02	0.04	0.07	-0.04	0.03	-0.02
BG9	0.12	0.16	0.10	0.11	0.10	0.04	0.00	0.00	0.10
TMTA_B	0.06	0.04	0.05	-0.03	0.09	-0.01	0.03	-0.01	-0.02
CODE	0.08	0.15	0.13	0.13	0.04	0.06	0.07	0.08	0.17

En considérant séparément les corrélations entre le débit sanguin cérébral régional et les tests neuropsychologiques pour chaque groupe, on constate que chez les plongeurs en lac, le temps de réponse médian dans le test d'attention divisée et lors de la tâche de flexibilité corrèle négativement avec le débit sanguin cérébral dans certaines régions cérébrales. Les sujets les plus performants sont donc ceux chez qui on observe des débits plus élevés (en frontal uniquement pour l'attention divisée, et pour toutes les régions à l'exception de l'occipital droit pour la flexibilité). Le nombre de réponses correctes dans le test CODE est corrélé positivement à l'hémisphère gauche ainsi qu'au cervelet pour les plongeurs en lac,

indiquant que les scores élevés sont retrouvés chez les sujets ayant un débit régional plus élevé également (Tableau 33).

Tableau 33 - Corrélations entre débit régional et tests neuropsychologiques pour les plongeurs en lac

Lac	FROND	FRONG	TEMPD	TEMPG	PARD	PARG	OCCD	OCCG	CERV
AD_MED	-0.27	-0.25	-0.10	-0.11	-0.10	-0.16	-0.18	-0.08	-0.14
F_MED	-0.34	-0.41	-0.40	-0.39	-0.37	-0.26	-0.21	-0.29	-0.31
MT_MED	-0.20	-0.16	-0.17	-0.17	-0.20	-0.14	-0.20	-0.10	-0.19
BG9	0.16	0.20	0.10	0.01	0.14	0.00	0.10	0.11	0.10
TMTA_B	0.10	0.12	0.05	0.06	0.04	0.04	-0.09	-0.07	0.02
CODE	0.18	0.32	0.22	0.26	0.10	0.23	0.16	0.28	0.30

Chez les plongeurs en mer, seul le test d'attention divisée présente des corrélations significatives, et l'on observe une corrélation positive avec les régions frontale gauche, pariétal gauche et occipital gauche. Les sujets les moins performants, ayant des temps plus longs, ont un débit plus élevé dans ces régions (ce qui est inversé par rapport aux plongeurs en lac) (Tableau 34).

Tableau 34 - Corrélations entre débit régional et tests neuropsychologiques pour les plongeurs en mer

Mer	FROND	FRONG	TEMPD	TEMPG	PARD	PARG	OCCD	OCCG	CERV
AD_MED	0.06	0.44	0.11	0.40	0.13	0.53	0.11	0.44	0.25
F_MED	-0.15	-0.01	-0.15	-0.11	-0.13	-0.03	-0.18	0.04	-0.19
MT_MED	0.10	0.26	0.00	-0.07	0.07	-0.04	-0.13	0.04	0.11
BG9	-0.18	0.07	-0.23	0.05	-0.31	-0.07	-0.28	-0.36	-0.12
TMTA_B	-0.14	-0.25	-0.16	-0.35	-0.14	-0.37	-0.21	-0.21	-0.14
CODE	0.00	0.04	-0.06	0.04	-0.07	-0.16	-0.06	-0.40	-0.22

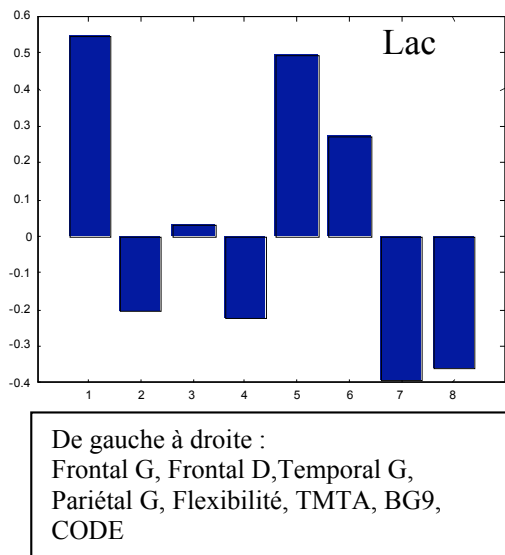
X. PLS :

Deux sortes d'analyses ont été réalisées sur les données SPECT Xénon, soit en considérant tous les sujets comme appartenant à la même population, soit en les séparant en deux groupes selon leur environnement de plongée (Lac versus Mer). Lors de la division des sujets selon l'environnement de plongée, les analyses ont soit été conduites sur les deux groupes séparément, soit en une seule analyse mais en indiquant qu'il s'agit de deux groupes différents.

Toutes les analyses ont été effectuées en utilisant l'âge, le sexe et le niveau d'éducation comme covariables. Dans les analyses PLS, nous avons tenu compte de la médiane des temps de réaction pour la tâche de flexibilité plutôt que du nombre d'erreurs.

Lorsque la population des plongeurs est analysée en un seul groupe, l'analyse extrait une variable latente significative ($p=0.005$) qui implique les régions d'intérêt suivantes : frontal gauche, temporal droit et le cervelet. Ces régions varient significativement avec le test de flexibilité de façon négative (-3.36).

Figure 41– PLS Lac

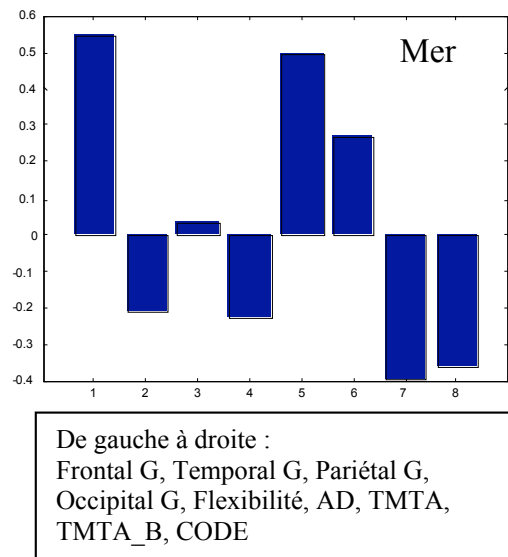


Lorsque l'on sépare les sujets selon leur environnement, lors de deux analyses séparées, on observe pour les sujets plongeant en lac (Figure 41) une variable latente significative ($p=0.04$) avec deux régions d'intérêts : Frontal gauche et frontal droit, qui varient positivement avec la flexibilité (3.6) et le TMTA (2.3), et négativement avec le BG9 (-2.6) et le CODE (-2.2). Cela implique donc que pour les sujet plongeant en lac, ceux ayant un débit frontal bilatéral supérieur vont être plus rapides dans les tests de flexibilité et du TMTA. En

revanche, ils vont faire plus d'erreurs au CODE et au BG9.

Pour les sujets plongeant en mer (Figure 42), il s'agit des régions frontale gauche, temporale gauche, pariétale gauche et occipitale gauche, positivement avec l'attention divisée (2.99), le TMTA (2.95), et négativement avec le TMTA_B (-2.23) et le CODE (-2.21). De ce fait, les plongeurs ayant un débit cérébral hémisphérique gauche légèrement augmenté par rapport aux autres vont présenter des temps de réaction augmentés à la tâche d'attention divisée et au TMTA. Par contre, ils vont montrer un ratio TMTB sur TMTA (TMTA_B) diminué indiquant une meilleure capacité à gérer des tâches plus complexes. Ils vont commettre plus d'erreurs au CODE.

Figure 42 – PLS Mer



Lorsque nous effectuons une unique analyse de tous les sujets tout en distinguant les groupes selon l'environnement de plongée, on retrouve une variable latente significative ($p=0.01$) pour les régions suivantes : frontale gauche, temporale gauche et pariétal gauche. Pour les sujets plongeant en lac, le BG9 (2.4) ainsi que le CODE (2.3) et la flexibilité (3.5) sont positifs, alors que pour les sujets plongeant en mer, l'attention divisée (2.5) ainsi que le TMTA (3.3) sont positifs et le TMTAB (-2.2) et le CODE (-1.9) sont négatifs. Ces résultats concordent pour la plupart avec ceux obtenus lors de l'analyse effectuée sur chacun des groupes séparément. L'interprétation semble plus aisée pour les sujets en lac, chez qui on peut voir que plus les débits de l'hémisphère gauche (frontal, temporal et pariétal) sont élevés plus ils auront tendance à avoir des scores élevés au CODE et BG9, ainsi qu'une vitesse de réaction à la tâche de flexibilité meilleure. Pour les sujets en mer, il est plus difficile de fournir une explication. Les résultats suggèrent, en effet, qu'ils sont plus lents dans les tâches d'attention divisée, de TMTA, et qu'ils font plus d'erreurs au CODE lorsque leur débit cérébral est plus élevé, alors que l'on se serait attendu à l'inverse. Toutefois, on retrouve chez eux une diminution du ratio TMTB sur TMTA lorsque le débit est plus élevé, indiquant ainsi une meilleure capacité de flexibilité lors de tâches plus complexes chez les individus ayant un débit sanguin cérébral plus élevé.

Lors de l'analyse avec les facteurs généraux (F1 et F2), les plongeurs lac présentent des corrélations positives (F1 2.7, F2 0.33), et les plongeurs mer négatives (F1 -2.02, F2 -2.7) avec leur débit cérébral.

XI. Path analysis

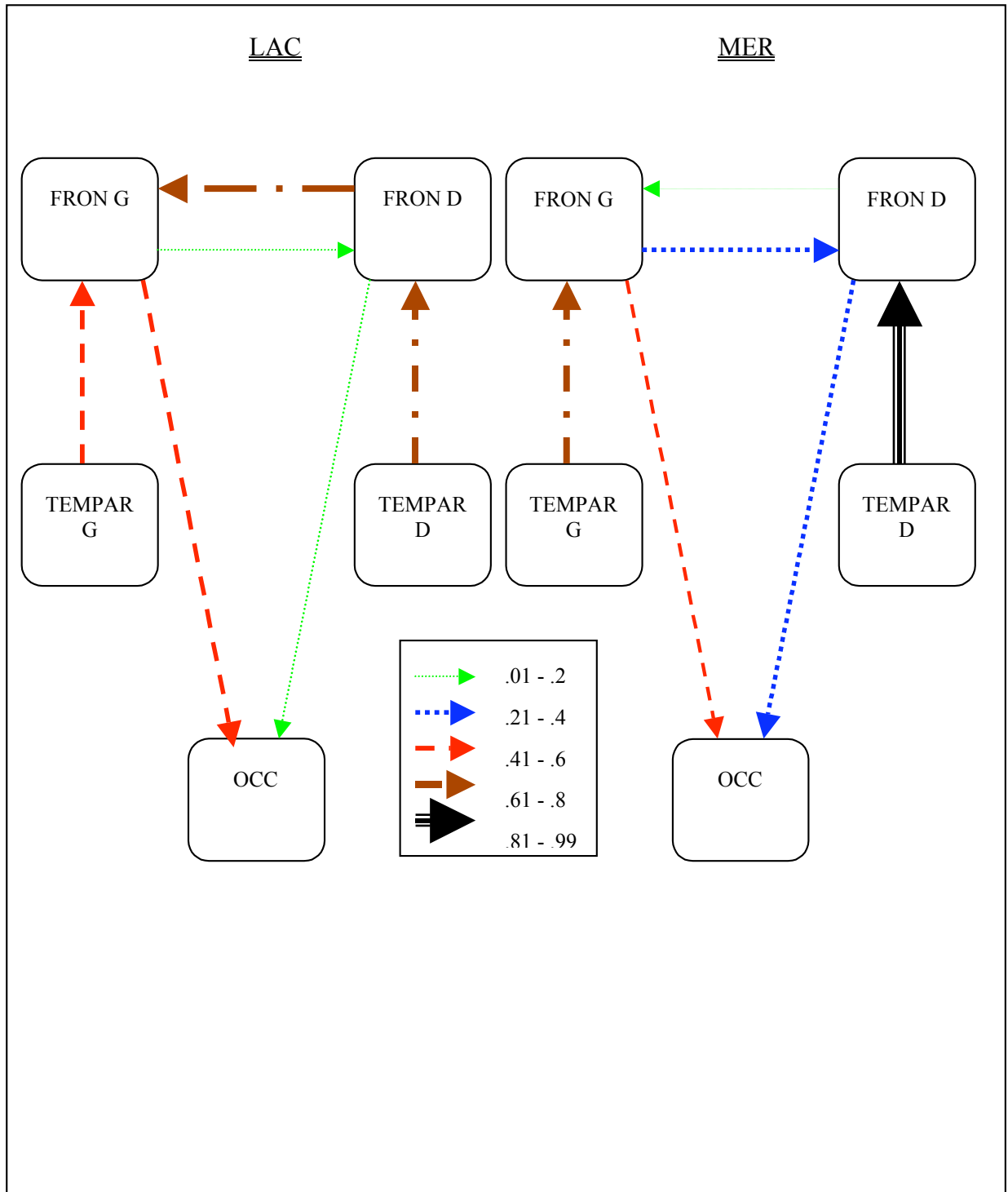
A partir des 21 régions d'intérêts sélectionnées nous avons recherché les interactions interrégionales tout en considérant les corrélations anatomiques possibles. Nous avons ensuite construit un modèle d'équation structurale avec les 21 régions d'intérêts comme variables Y, et 5 variables β regroupant ces régions. Les interactions entre chacune des variables β ont ensuite été considérées afin d'avoir un modèle significatif.

Les réseaux sont significativement différents pour les deux groupes de plongeurs en lac et mer ($\chi^2_{diff}(164)=178, p=0.00$) selon la représentation graphique ci-dessous (Figure 43).

Il ressort de cette analyse principalement une augmentation de l'influence de la région frontale droite sur la région frontale gauche, avec une diminution de l'influence inverse (frontal gauche sur frontal droit) chez les plongeurs de lac. De façon moins significative, on met également en évidence une diminution de l'influence des régions temporales sur les régions frontales chez les sujets plongeant en lac.

Ces différences de l'influence d'une région sur une autre selon l'environnement de plongée pourraient corroborer nos autres analyses qui montrent une diminution du débit global chez les plongeurs en lac, de façon prédominante au niveau hémisphérique gauche. L'interprétation plus approfondie de ces données est difficile, ce genre d'analyse étant surtout appliqué lors d'études d'activation plutôt qu'avec des données fonctionnelles statiques.

Figure 43 – Path analysis



XII. Accidents de décompression

Même si une minorité des plongeurs avec une anamnèse d'accident de décompression ont nécessité un traitement en caisson hyperbare, tous en ont cependant présenté des signes objectifs ou subjectifs. Nous avons donc décidé de les exclure des analyses de la première partie de cette recherche. Bien que la majorité d'entre eux n'aient pas présenté de signes ou symptômes neurologiques lors de leur accident de décompression, ils ne pouvaient plus être considérés comme une population "normale". Malgré le fait que les critères de recrutement excluaient ces participants, 15 plongeurs, victimes d'accident de décompression, se sont inscrits, et ont participé à tous les tests neuropsychologiques ainsi qu'à l'acquisition d'une imagerie SPECT. Ces données étant disponibles, nous nous sommes intéressés à savoir si les plongeurs ayant eu une anamnèse d'accident de décompression présentaient des perturbations plus graves, d'un point de vue neuropsychologique, que le reste de la population de plongeurs analysée ici. Nous avons donc comparé ces plongeurs au reste de la population de plongeurs afin de déterminer si les accidents de décompression relatés avaient ou non une répercussion sur leurs capacités cognitives.

Lorsque l'on analyse les données médico-sociales des plongeurs ayant eu un accident de décompression, ils ne varient pas du reste de la population : leur taille et poids, ainsi que leur BMI (Body Mass Index = Poids/Taille²) ne sont pas différents pas significativement. On n'observe pas non plus de différence quant à la consommation d'alcool ou de tabac. (Annexe 9).

Tous les plongeurs victimes d'un accident de décompression plongent préférentiellement en lac, ou de façon intermittente en lac et mer, mais aucun ne plonge uniquement en mer. De même, excepté un sujet qui a 60 plongées, tous les autres ont une activité de plongée plus importante, avec un minimum de 200 plongées. Bien que ces résultats ne soient pas significatifs, probablement en raison de la disparité des deux groupes (15 plongeurs chez les ADD, et 200 dans le reste de la population), les victimes d'accident de décompression plongent depuis plus longtemps et plus activement que les autres (Annexe 11).

En comparant le groupe des plongeurs ayant eu un accident de décompression, avec le reste des plongeurs, on ne retrouve pas de différence significative au niveau des différents tests neuropsychologiques: AD_MED (p=0.64), F_MED (p=0.4), MT_MED (p=0.13), BG9 (p=0.1), TMTB (p=0.28), CODE (p=0.12).

Par contre, au niveau du débit sanguin global (avec la méthode EP), on observe une différence significative en défaveur des plongeurs ayant eu un accident de décompression (p=0.05) (Tableau 35).

Tableau 35 – Débit sanguin cérébral global entre plongeurs « sains » et victimes d'accident de décompression

Groupe	Moyenne EP	Déviatiion standard	N
Plongeurs sains	43.42	5.4	198
Accidents de décompression	42.16	6.08	15

Tableau 36 – Débit cérébral régional (ECD et Xénon) entre plongeurs « sains » et victimes d'accident de décompression

	Sujets "sains"	Accidents de décompression	t-value	p
ECD_FROND	0.96	0.97	-0.54	0.58
ECD_FRONG	0.98	1.02	-2.77	0.006
ECD_TEMP D	0.89	0.75	7.88	<0.001
ECD_TEMP G	0.86	0.77	3.78	<0.001
ECD_PARD	0.99	0.97	1.44	0.15
ECD_PARG	0.89	0.89	-0.29	0.77
ECD_OCCD	1.15	1.17	-1.23	0.22
ECD_OCCG	1.32	1.20	-3.83	<0.001
ECD_CERV	1.05	0.98	3.90	<0.001
XE_FROND	47.11	46.61	0.25	0.80
XE_FRONG	51.05	52.12	-0.53	0.59
XE_TEMP D	48.87	49.62	-0.36	0.72
XE_TEMP G	48.23	50.83	-1.15	0.24
XE_PARD	45.66	45.31	0.16	0.86
XE_PARG	45.15	45.27	-0.05	0.95
XE_OCCD	44.29	41.84	1.16	0.24
XE_OCCG	46.28	47.47	-0.55	0.58
XE_CERV	47.30	47.95	-0.31	0.75

Le débit sanguin régional des plongeurs victime d'un accident de décompression est significativement diminué, par rapport aux plongeurs sains, dans quelques régions (Frontal G, Temporal G, Temporal D, Occipital G et Cervelet), lors de l'acquisition ECD, par contre ces différences ne se retrouvent pas lors de l'acquisition Xénon. Il est donc difficile de leur donner une signification statistique.

Il est clair que ces résultats sont difficilement interprétables étant donné l'hétérogénéité des deux groupes, et le nombre de sujets inclus dans chaque groupe. Pour être sûr de la valeur d'une différence significative, le nombre de sujets ayant eu un accident de décompression devrait être beaucoup plus grand.

Etant donné le mode de recrutement de cette étude, le nombre de sujets avec accident de décompression ne pouvait pas être augmenté pour matcher la population des plongeurs « sains ». Nous avons donc pallié à cette difficulté en catégorisant les plongeurs « sains » selon leur âge, le nombre d'années d'éducation, le nombre de plongées totales et la profondeur de celles-ci ainsi que le milieu de prédilection de plongée, puis en prenant au hasard un plongeur sain correspondant pour chaque plongeur avec un accident de décompression. Les comparaisons portent ainsi sur 15 sujets dans chaque groupe.

Bien qu'on ne mette pas en évidence de différence significative dans les tests neuropsychologiques entre les deux catégories de plongeurs (Tableau 37), il semble se dégager une tendance en défaveur des sujets ayant eu des accidents de décompression dans les tâches d'attention et de flexibilité, ainsi qu'au niveau de la mémoire à court terme.

Tableau 37 – Tests neuropsychologiques entre plongeurs « sains » et victimes d'accident de décompression

	Contrôles	ADD			
	Moyenne	Moyenne	t	dl	p
AD MOY	665.98	674.65	-0.47	28	0.64
AD MED	630.87	666	-1.79	28	0.08
F MOY	833.73	794.37	0.73	28	0.47
F MED	791.03	751.93	0.80	28	0.43
MT MOY	701.22	749.85	-0.93	28	0.36
MT MED	666.4	709.1	-0.90	28	0.37
BG9	26.87	28.33	-0.74	28	0.46
TMTA B	1.17	1.17	-0.003	28	0.99
CODE	59.2	58.27	0.19	28	0.85

Tableau 38 – Débit cérébral par régions d'intérêt « Xénon » entre plongeurs « sains » et victimes d'accident de décompression

	Contrôles	ADD	t	dl	p
XE FD1	48.89	45.98	0.92	22	0.36
XE FG1	49.41	42.51	2.40	22	0.02
XE PD1	47.77	45.93	0.73	22	0.46
XE PG1	46.55	42.19	1.53	22	0.14
XE FD2	44.81	42.55	0.77	22	0.45
XE PD2	39.05	42.51	-1.33	22	0.19
XE OD2	41.43	43.47	-0.76	22	0.45
XE PG2	44.74	38.01	2.35	22	0.027
XE OG2	50.41	45.39	1.53	22	0.14
XE FG2	49.75	39.74	3.19	22	0.004
XE FG3	52.78	46.96	1.92	22	0.07
XE FD3	45.56	43.88	0.56	22	0.58
XE TPD3	47.56	47.85	-0.09	22	0.92
XE TPG3	47.07	43.56	1.21	22	0.24
XE OG3	45.45	42.99	0.86	22	0.39
XE OD3	45.19	46.19	-0.38	22	0.70
XE FD4	49.89	43.40	1.70	22	0.10
XE FG4	48.66	41.04	2.46	22	0.021
XE TG4	49.56	44.69	1.54	22	0.14
XE C4	45.66	44.86	0.22	22	0.82
EP MOY	45.79	41.78	1.67	28	0.11
SP MOY	50.07	44.41	1.72	28	0.09

On ne met plus en évidence de différence significative, entre les deux groupes, au niveau du débit cérébral global, contrairement à ce qui avait été mis en évidence en comparant les sujets ayant eu un accident de décompression avec l'ensemble de la population de plongeurs. Par contre, lors de l'analyse par régions d'intérêts dans les SPECT au Xénon, une différence significative apparaît dans les régions frontales et pariétales gauches en défaveur des sujets ayant eu un accident de décompression (Tableau 38)

Bien que ces résultats soient très hétérogènes dans l'ensemble, on peut toutefois noter une tendance répétitive à une diminution de débit sanguin cérébral dans certaines régions des plongeurs ayant été victimes d'un accident de décompression par rapport au reste de la population de plongeurs..

DISCUSSION

Avec l'expansion de l'activité de plongée comme activité de vacances ou loisir plus régulier, plusieurs équipes de recherche se sont intéressées à analyser les troubles neuropsychologiques et neurologiques que cette activité pouvait engendrer. Ces équipes ont essayé d'identifier des facteurs de risques particuliers. Cependant, le débat reste controversé, et si quelques recherches mettent en évidence des lésions visibles en IRM, plus fréquentes chez des plongeurs que chez des sujets contrôles, leurs conclusions sont souvent démenties par une recherche ultérieure chez le même genre de sujets par une autre équipe (Fuerdi 1991, Hutzelmann 2000, Reul 1995, Todnem 1991, Tripodi 2004). De plus, peu de chercheurs ont essayé de mettre en relation les lésions visibles sur l'imagerie (anatomique ou fonctionnelle) avec des troubles neurologiques ou neuropsychologiques (Tetzlaff 1999).

Dans le présent travail, nous n'avons pas voulu comparer les plongeurs à un groupe contrôle n'ayant jamais pratiqué la plongée sous-marine, car nous cherchions avant tout à identifier des différences entre les sujets plongeant peu et ceux plongeant activement. Comparer deux groupes totalement différents, avec une population contrôle dont l'activité de loisir, aléatoire, aurait également pu comporter des facteurs de risques entraînant des lésions cérébrales, ne nous semblait pas amener des avantages supplémentaires. Notre objectif étant avant tout d'étudier les facteurs pronostiques comportementaux présents dans la plongée et pouvant influencer le débit cérébral, et les processus cognitifs. De plus, à la fois la batterie de tests neuropsychologique, ainsi que le débit sanguin cérébral, ont des normes qui ont été validées pour une population contrôle, ce qui nous permet également d'évaluer notre population de plongeurs aux normes reconnues (Rootwelt 1986, Shirahata 1985, Zimmerman 1994).

Le groupe de plongeurs volontaires s'étant inscrit à cette étude est très hétérogène puisque, sur 200 participants, certains n'ont qu'une ou deux plongées à leur actif alors que d'autres dépassent aisément les 5000 plongées. Certains plongeurs préfèrent plonger en mer alors que d'autres préfèrent le lac. L'indice de profondeur des plongées varie également, selon les sujets, puisque certains préfèrent observer la faune et la flore sous-marine, alors que d'autres pratiquent une plongée plus sportive où l'on recherche avant tout des records de profondeur. Nous n'avons donc pas seulement cherché à déterminer si le nombre de plongées avait une influence sur le débit cérébral, mais également de caractériser les plongées en terme de nombre d'années d'activité, du type d'environnement dans lequel le sport est pratiqué, de la

profondeur atteinte, et de l'intensité de l'activité dans le temps. Les plongeurs ont été classés selon plusieurs catégories différentes et chacune d'elles a ensuite été analysée séparément. La discussion, ci-dessous, sera organisée en deux parties, l'une concernant l'aspect radiologique, l'autre portant sur l'aspect neuropsychologique.

XIII. Imagerie cérébrale

Quelques études ont démontré une augmentation des lésions cérébrales chez les plongeurs, soit des lésions structurelles identifiées à l'IRM (Reul 1995), soit des déficits de perfusion (Adkisson 1989, Shield 1997) par rapport à des groupes contrôles ne pratiquant pas la plongée sous-marine. Les paramètres de plongée n'ont cependant généralement pas été pris en compte dans ces analyses. De ce fait, si des lésions radiologiques sont plus fréquemment observées chez les plongeurs (amateurs ou professionnels) que chez les sujets contrôles non-plongeurs, on ne parvient toutefois pas à identifier si ces lésions sont associées avec un comportement de plongée particulier.

Nous avons donc essayé d'identifier s'il existait des facteurs de risques menant à une diminution de débit cérébral, ce qui semble s'être confirmé sous certaines conditions.

En effet, si l'on considère par exemple, le type d'environnement dans lequel le plongeur exerce préférentiellement son activité, on remarque que les plongeurs en lac présentent un débit cérébral global légèrement, mais significativement, diminué par rapport aux plongeurs en mer. Par contre, aucune région spécifique ne ressort de la comparaison des deux groupes lors des analyses « classiques », c'est à dire sans tenir compte de l'interaction des régions entre elles. Néanmoins, les régions frontale, temporale et pariétale gauches ressortent dans l'analyse PLS en défaveur des plongeurs de lac. Cela indique donc un changement dans l'influence réciproque de ces régions entre les deux groupes. L'analyse PLS, est une analyse multivariée, plus robuste sur le plan statistique et considérant l'ensemble des régions d'intérêt dans une même analyse. Elle permet ainsi à une différence qui n'était pas mise en évidence lors de l'analyse isolée de la région, de ressortir significativement. Un pattern spatial peut donc se dégager et il est alors possible d'évaluer des aspects de connectivité fonctionnelle. Dans la littérature, on ne relève aucune discrimination entre les différents milieux dans lesquels les plongeurs pratiquent (mer ou lac), et nous ne pouvons donc pas savoir si ce résultat avait déjà été observé.

L'explication de cette différence pourrait venir de la température de l'eau, si l'on considère que les plongeurs en eau froide, pour les raisons physiologique décrites plus haut, sont plus à risques que les autres quant à la formation de microbulles. Comme déjà évoqué dans nos hypothèses, ces microbulles, même si elles ne s'accompagnent pas forcément d'un accident

de décompression peuvent, de façon chronique, engendrer une micro-inflammation des vaisseaux et diminuer ainsi le débit cérébral à long terme.

Très brièvement, pour étoffer notre hypothèse de micro-inflammation locale, on peut citer quelques recherches cellulaires sur les cellules microgliales dans l'ischémie. Certains modèles d'ischémie transitoire chez l'animal ont permis de mettre en évidence une réaction inflammatoire lors de la reperfusion après retrait de l'embol (Clarke 1994, Rupalla 1998). Une ischémie, transitoire ou permanente, implique une réaction des cellules microgliales puis des astrocytes, initiant une réponse phagocytaire, ainsi que la production d'acides aminés excitateurs, d'interleukine (IL-1 β), de NO et de TNF- α (Buttini 1996, Liu 1994, Schroëter 1997, Zhang 1997). Cette ischémie va engendrer une cascade de modifications biochimiques entraînant également la libération de radicaux libres (Love 1999). Certains modèles d'anoxie ont mis en évidence la libération de glutamate extracellulaire, par les neurones et les cellules microgliales entraînant le dysfonctionnement des pompes Ca²⁺, menant à une accumulation de calcium intracellulaire et à la mort neuronale (Takagi 1993). Les cellules microgliales n'ont pas seulement un rôle dans l'ischémie, puisqu'elles sont impliquées dans des phénomènes inflammatoires locaux dans plusieurs autres pathologies (maladie d'Alzheimer, Parkinson, sclérose en plaque, infections, tumeurs et traumatismes) (Chirumamilla 2002, Gehrmann 1995, Gerard 2001, Minagar 2002, Morris 1991). Il est intéressant de noter également le rôle des cellules microgliales dans la réparation, puisqu'elles permettent une réorganisation tissulaire après avoir éliminé les cellules nécrotiques (Savill 2000). Il est donc probable que ces cellules aient également un rôle à jouer dans les pathologies hyperbares.

On met en évidence un débit cérébral global diminué chez les plongeurs ayant un grand nombre de plongées à leur actif (>350) par rapport aux plongeurs ayant moins de plongées (<200). Nous n'avons trouvé aucune étude traitant spécifiquement du nombre de plongées, mais nos résultats semblent rejoindre les conclusions d'Adkisson et de Shield (Adkisson 1989, 1997) sur les déficits de perfusion chez les plongeurs.

La même théorie sur la capacité des microbulles à rester silencieuses de façon aiguë, en ne provoquant pas d'accident de décompression, mais à se manifester de façon chronique peut être appliquée. Plus le nombre de plongées d'un sujet est grand plus son risque de formation de microbulles est élevé. Il semblerait de plus, lors de l'analyse par régions d'intérêt entre

ces deux groupes de plongeurs (lac et mer), que la région pariétale gauche est significativement plus sensible à cette variable. Pourquoi une région cérébrale serait-elle plus sensible qu'une autre aux effets de la pression ? Notre hypothèse pour expliquer une différence interrégionale, serait que les plongeurs auraient tendance à activer plus leur région pariétale gauche lors de la plongée que d'autres régions fonctionnelles, de ce fait, augmentent le débit régional, et l'incidence de microbulles pouvant ainsi augmenter les microtraumatismes chroniques de cette région. Cette hypothèse sera reprise ci-dessous.

En analysant les plongeurs selon leur score de plongée, reflétant non seulement leur activité mais prenant en compte la profondeur moyenne de leurs plongées, on met en évidence une réduction globale du débit cérébral chez les plongeurs ayant un score élevé. Ce résultat est confirmé lors de l'analyse en régions d'intérêt, mais principalement localisé sur l'hémisphère gauche, ainsi que sur le cervelet. A nouveau, la région pariétale gauche semble réagir de façon plus sensible que les autres régions cérébrales. Bien que l'indice de profondeur ne semble pas influencer de manière significative le débit cérébral global, la région pariétale gauche se démarque en défaveur des sujets plongeant profondément.

Le nombre d'années d'activité d'un plongeur ne semble pas influencer le débit cérébral, bien que l'on remarque une diminution progressive du débit global avec les années d'activités. A rappeler que lors de toutes les analyses, l'âge a été pris en compte comme covariable; de ce fait, il s'agit réellement d'un effet des années d'activité de plongée, et non pas d'un effet croisé avec l'âge. Lors de l'analyse par régions d'intérêt, il semblerait que le débit de l'hémisphère gauche corrèle de façon négative avec le nombre d'années, et aurait donc tendance à être plus sensible que l'hémisphère droit aux atteintes chroniques des microbulles.

Les autres variables, telles que la fréquence de plongée, le temps moyen de plongée ou le nombre de plongées des six derniers mois, ne semblent pas avoir d'influence significative sur le débit cérébral.

La différence interrégionale, plus précisément entre la région pariétale gauche et les autres régions cérébrales, retrouvée à plusieurs reprises, en défaveur de l'hémisphère gauche, et plus particulièrement de la région pariétale, n'a, à notre connaissance, jamais été mise en

évidence dans la littérature. Nous revenons donc à la question de savoir pourquoi une région serait-elle plus sensible qu'une autre aux effets de l'hyperbarie. Les hémisphères cérébraux sont perfusés par les carotides de façon bilatérale, supplée par la circulation de Willis. Il n'y a pas de raison anatomique ou physiologique pour qu'une carotide soit plus sensible que l'autre aux effets de la profondeur. La perfusion cérébrale devrait donc être symétrique, et il n'y a donc pas d'explication anatomique à cette latéralisation. On ne retrouve pas de mention de latéralisation hémisphérique des lésions étudiées dans les divers articles traitant des effets de la plongée sur l'imagerie cérébrale. Cela dit, il n'est pas certain qu'une différence inter-hémisphérique n'ait été recherchée de manière spécifique.

Si des raisons anatomiques ne peuvent pas être tenues pour responsables, il faut alors chercher une réponse dans les fonctions spécifiques dévolues aux régions touchées. On peut imaginer que lors de la plongée, le sujet utilise plus certaines fonctions (praxie, mouvements, calculs de durée ou de profondeur, reconnaissance spatiale) que d'autres, et de ce fait activerait plus certaines régions. Les lobes pariétaux sont responsable de la majorité des fonctions citées. Le lobe pariétal gauche est plus spécifiquement responsable de la représentation spatiale des mouvements (praxies) et du calcul, la droite prenant en charge la reconnaissance visuo-spatiale et l'attention spatiale. De plus, plusieurs études ont montré une activation bilatérale, et non uniquement à droite, lors de l'attention spatiale (Foel 2005, Mesulam 2000). On peut donc poser l'hypothèse que les tâches effectuées par le sujet pendant la plongée activeraient de façon préférentielle sa région pariétale gauche. Effectivement, le sujet ne doit pas seulement se repérer dans l'espace, mais il consulte régulièrement son ordinateur de plongée, la profondeur à laquelle il se trouve, la quantité d'air qu'il lui reste, lui permettant ainsi de calculer combien de temps il peut encore plonger, ou comment il doit effectuer sa remontée. De plus, la plupart des sujets étant droitiers, ils vont utiliser leur main droite de préférence pour tous les gestes effectués, activant ainsi leur région motrice à gauche. Cette activation provoquerait une augmentation régionale du débit, et augmenterait ainsi l'incidence de microbulles, ce qui expliquerait la différence de perfusion observée.

Contrairement à la partie supratentorielle, dont la vascularisation est carotidienne, la vascularisation du cervelet se fait par les artères vertébrales. On peut donc imaginer une différence entre régions supratentorielles et infratentorielles, selon l'apport sanguin, si les deux systèmes circulatoires ne réagissent pas de la même manière à la pression barométrique. Il pourrait donc exister, par conséquent, une différence de perfusion entre le

cerveau et le cervelet. Cette hypothèse est confirmée dans certaines analyses, où l'on peut observer une différence significative entre le cervelet et les régions supratentorielles (de façon plus par rapport à l'hémisphère droit).

Par contre, l'analyse par région d'intérêt sur des images SPECT au Xénon n'est pas assez précise pour différencier entre les deux hémisphères du cervelet et nous n'avons de ce fait pas pu confirmer s'il existe également une latéralisation cérébelleuse, comme retrouvée au niveau supratentoriel.

En résumé, le débit cérébral global est donc influencé par le nombre de plongées, l'environnement de plongée ainsi que par le score de plongée, en défaveur des plongeurs de lac et de ceux plongeant beaucoup. Tandis que le débit sanguin régional est également influencé par les mêmes facteurs, mais de façon prédominante au niveau pariétal gauche.

Au niveau des plongeurs ayant eu un accident de décompression, s'ils sont comparés à la population générale, on distingue une différence dans le débit cérébral global, différence qui disparaît lorsque les sujets sont appariés aux sujets contrôles, afin d'avoir une population équivalente. Les sujets étant matchés selon l'âge, l'éducation et le niveau social, mais également le nombre d'années de plongées, l'indice de profondeur, le type d'environnement et le nombre de plongées dans les six derniers mois, tous les facteurs de risques connus étant les mêmes par ailleurs, on n'observe plus de différence entre les deux populations quant au débit cérébral global.

Dans la littérature, une première étude par Adkisson en 1989, montrant un déficit de perfusion cérébrale dans les plongeurs ayant été victime d'un accident de décompression, a lancé polémique virulente sur l'existence ou non de telles lésions (Adkinsson 1989, Dickson 2001, Hodgson 1991, Wilmshurst 1993).

On met cependant toujours en évidence une différence régionale en évidence entre les sujets ayant eu un accident de décompression et leurs contrôles, lors de l'analyse par régions d'intérêts, au niveau frontal et pariétal gauche en défaveur des plongeurs ayant eu un accident de décompression. Il est intéressant de noter que tous les plongeurs ayant eu un accident de décompression sont des plongeurs de lac ou de la catégorie intermédiaire (plongeant donc à la fois en mer et en lac), mais aucun ne plonge principalement en mer, et

qu'ils sont en général plus actifs, comme plongeurs, que le reste de la population. La différence observée entre les deux groupes (contrôles et ADD), lors de l'analyse des images au Xénon par région d'intérêts n'a malheureusement pas pu être reproduite avec les images ECD, tous les plongeurs avec accident de décompression n'ayant pas eu de SPECT ECD.

XIV. Performance cognitive

Un certain nombre d'épreuves parmi ceux de la batterie de tests administrées, étudiant plus particulièrement la flexibilité et la mémoire de travail, ont été retenus pour les analyses lors de cette recherche. Ces aspects avaient déjà retenu l'attention d'autres chercheurs en étant perturbés chez des plongeurs : on observait une augmentation du temps de réaction chez les plongeurs (Bast-Pettersen 1999) ainsi que des troubles mnésiques (Aarli 1985, Vaernes 1987,1989) et des problèmes de flexibilité démontrés lors du trail making test (Tetzlaff 1999).

Nous discuterons tout d'abord les résultats portant sur chaque test pris isolément, puis les résultats prenant compte des liens et interactions entre ces tests et le débit sanguin cérébral.

1. Flexibilité

Plusieurs travaux avaient déjà étudié la flexibilité chez les plongeurs, tels que Tezlaf (Tezlaf 1999) qui démontre une diminution de cette capacité lors du trail making test (TMTB) chez des plongeurs professionnels. Dans notre étude, deux tests mesurent plus particulièrement la flexibilité: le test de la flexibilité issu de la batterie informatisée (TEA), ainsi que le trail making test (ou le ratio TMTB sur TMTA). Ces deux tests évaluent différents aspects de la flexibilité. Les tests neuropsychologiques pouvant être influencés par le niveau d'éducation, l'âge et le genre, toutes les analyses ont considéré ces paramètres comme covariées. Pour les sujets de cette étude, on parvient à mettre en évidence (globalement) plusieurs différences significatives dans les différents groupes de plongeurs. Plus particulièrement, on constate une augmentation relative des temps de réaction lors des tâches plus complexes pour les plongeurs en lac, autrement dit une diminution de la capacité à alterner entre deux critères (ordre des chiffres et des lettres - retrouvés dans le TMTB), dans une même tâche. Le score de plongée tend à indiquer que les plongeurs ayant un score élevé auraient plus de peine dans les épreuves impliquant la flexibilité.

Il semble donc ressortir des données comportementales que les plongeurs en lac manifestent des difficultés de flexibilité par rapport aux plongeurs en mer. Ceci est compatible avec notre hypothèse selon laquelle les plongeurs en eau froide, et par conséquent en lac, sont plus éprouvés.

Globalement, les plongeurs montrant une diminution du débit cérébral global, révèlent également un ralentissement lors d'épreuves demandant de la flexibilité.

L'analyse séparée des sous-groupes, lac et mer, en corrélant les données neuropsychologiques avec le débit cérébral régional, est plus difficile à interpréter. Pour les plongeurs en mer, les plongeurs ayant un débit régional de l'hémisphère gauche (frontal, temporal, pariétal et occipital) inférieur à la moyenne semblent avoir plus de difficultés lorsque l'épreuve exige plus de flexibilité (et donc un ratio plus élevé lors du TMTA_B). Une étude d'activation utilisant le trail making test a démontré une activation préférentielle à G (préfrontal) lors de la tâche (Zakzanis 2005), ce qui est compatible avec nos résultats. Pour les plongeurs en lac, plus le débit régional est bas, plus les sujets sont rapides lors du test de flexibilité ; par contre, ils semblent faire plus d'erreurs.

Il est plus aisé d'interpréter les résultats pour les plongeurs en mer, puisque l'on peut observer que chez les sujets présentant un débit régional diminué, de façon préférentielle au niveau frontal gauche, on constate également une diminution de leur capacités lors des tests . On constate donc une relative corrélation entre l'altération des fonctions cognitives et le débit cérébral régional de régions impliquées habituellement dans des tâches de flexibilité. Par contre les résultats obtenus chez les plongeurs en lac sont difficilement interprétables. La seule explication plausible consiste à affirmer que les plongeurs en lac sont plus compétitifs, et de ce fait recherchent avant tout à être le plus rapide possible, au dépend de la précision de leur réponses. De ce fait, malgré une baisse de leur performance, le temps de réaction reste identique, mais ils commettent plus d'erreurs.

On n'observe pas de différences entre les sujets ayant eu un accident de décompression et leurs contrôles.

2. Mémoire de travail

Bien que plusieurs études aient mis en évidence des troubles mnésiques chez des plongeurs (Tezlař 1999, Vaernes 1987), lors de notre recherche, on n'identifie pas d'effet de la plongée sur les tests impliquant la mémoire de travail, quels que soient les facteurs de plongée pris en compte. Les scores de la tâche de mémoire de travail ne sont pas non plus différents en fonction des débits cérébraux, autant global que régional. A l'aide des tests réalisés sur les plongeurs volontaires, on ne met donc pas en évidence, dans notre étude, de modification de la performance au niveau de la mémoire de travail qui serait dû à la plongée sous-marine.

On ne met pas non plus en évidence de différences entre les sujets ayant eu un accident de décompression et leurs contrôles.

3. Attention

Dans la tâche d'attention divisée, il apparaît que les plongeurs en lac sont plus rapides que les plongeurs en mer au niveau des temps de réaction, mais avec un nombre d'erreurs plus grand ; résultat que nous avons attribué précédemment (section résultats) à un esprit de compétition chez les plongeurs en lac, cherchant avant tout la performance sportive, par rapport aux plongeurs en mers qui sont peut-être plus contemplatifs. Ils tendent donc à répondre le plus rapidement possible, plutôt que de façon plus perfectionniste, et la difficulté éprouvée serait alors répercutée au niveau du nombre d'erreurs plutôt que par le délai de réponse.

Si l'on considère que le ratio TMTB sur TMTA peut refléter non seulement la flexibilité, mais également un certain degré l'attention sélective, alors les plongeurs en lac présentent une diminution de cette faculté par rapport aux plongeurs en mer.

Cette fois encore, il n'y a pas de différences entre les sujets ayant eu un accident de décompression et leurs contrôles, bien que les premiers tendent à être plus lents dans leurs réponses.

4. Synthèse générale

Les résultats des tests neuropsychologiques en fonction des valeurs de débit cérébral, démontrent que les plongeurs ayant un débit cérébral frontal gauche diminué semblent avoir un nombre de réponses correctes aux épreuves du BG9 et du CODE moins élevé. Une diminution plus globale de débit de l'hémisphère gauche entraîne en plus une diminution de la vitesse de réaction dans les tâches de flexibilité (TMTB et TEA). On met aussi en évidence que les sujets ayant un débit cérébelleux diminué ont tendance à commettre plus d'erreurs au CODE. Ces résultats se retrouvent surtout chez les plongeurs ayant une activité majoritairement en lac.

Les sujets plongeant en lac ont donc tendance à avoir une diminution de la perfusion cérébrale de façon prédominante à gauche, ainsi qu'un certain ralentissement dans les

épreuves de flexibilité. Ce même pattern est retrouvé dans les populations de plongeurs ayant un grand nombre de plongées à leur actif (score élevé et nombre élevé).

On ne met pas en évidence de différence dans les tests neuropsychologiques entre les plongeurs victimes d'un accident de décompression et leurs contrôles. On constate cependant que de par leur comportement de plongée, ces individus sont déjà dans la catégorie à risque (plongeurs en lac, actifs, plongeant profondément), et ont donc des difficultés plus importante dans les tâches d'attention et de flexibilité que le reste de la population. Dans ce groupe particulier (ADD), la diminution de débit cérébral régional, au niveau frontal et pariétal gauche, n'est pas associée à une répercussion sur les fonctions cognitives.

CONCLUSION

Malgré les risques liés à la profondeur et à la formation de microbulles, cette étude ne révèle pas d'effets délétères majeurs chez les plongeurs n'ayant pas eu d'accident de décompression anamnétique. Tous les sujets restent dans les normes tant au niveau du débit cérébral global, que des tests neuropsychologiques.

On remarque cependant des différences entre les différentes catégories de plongeurs, avec une diminution de débit cérébral global chez les plongeurs en lac et ceux ayant un grand nombre de plongées à leur actif (>350). Ces mêmes plongeurs présentent également des perturbations au niveau des tests de flexibilité et d'attention sélective, sans retombées fonctionnelles dans la vie quotidienne.

Les facteurs de risques liés au comportement de plongée retenus dans ce travail comme pouvant être pertinents sont donc l'environnement de plongée : le lac, ou la plongée en eau froide, qui a une influence tant au niveau du débit sanguin cérébral que des tests neuropsychologiques, le nombre de plongées, et de manière moins marquée, le nombre d'années d'activité.

Chez les sujets victimes d'un accident de décompression, les atteintes peuvent être diverses. Dans cette étude, on met en évidence une diminution du débit cérébral global, mais le nombre restreint de sujets dans cette catégorie ne permet pas d'avoir un éventail représentatif de cette population (à rappeler que l'étude était avant tout destinée à des plongeurs sans antécédents d'accident de décompression).

A quel niveau le cerveau est-il atteint par le stress de plongées répétées et profondes ? Au niveau de l'imagerie, on constate une diminution de perfusion. Mais qu'en est-il au niveau cellulaire ? S'agit-il d'une atteinte neuronale, d'une modification des relations neuronales entre elles ou avec leur environnement, ou de changements au niveau des cellules gliales ? Y-a-t-il des modifications structurelles, ou s'agit-il d'un changement dans la régulation des neurotransmetteurs ? Pour pouvoir approfondir ces questions et éventuellement leur trouver une réponse, il faudrait pouvoir travailler à une échelle microscopique et probablement moléculaire également, en étudiant par exemple des cerveaux animaux ayant subi l'agression répétée de l'hyperbarie, plutôt que de ne se concentrer qu'à un niveau clinique ou radiologique.

Si l'on devait se baser sur cette étude pour formuler des recommandations aux plongeurs, nous pourrions dire que les risques d'atteintes cognitives liés à la plongée, en absence d'accident de décompression, sont faibles, mais existent, et sont en relation directe avec le comportement de plongée. Les individus plongeant de manière active, profondément et en eau froide sont donc susceptible de présenter à long terme une diminution du débit sanguin cérébral, ainsi que des déficits neuropsychologiques. Actuellement, lorsque les individus sont analysés en groupes, on ne met pas en évidence de dysfonction majeure, et la majorité n'est pas handicapée dans leur vie quotidienne.

Il faut de plus ne pas oublier que nous n'avons analysé ici, excepté une petite cohorte, que des plongeurs considérés comme sains, et n'ayant donc anamnésiquement jamais eu de troubles neurologiques liés à un accident de décompression. Les accidents de décompression, rapidement arrivés chez des plongeurs non vigilants, peuvent conduire à des séquelles neurologiques et neurologiques fonctionnellement très importantes.

REFERENCES

1. Aarli, J. A., Vaernes, R. J., Brubakk, A. O., Nyland, H., Skeidsvoll, H. and Tonjum, S. (1985). Central nervous dysfunction associated with deep-sea diving. *Acta Neurologica Scandinavica* 7(1):2-10.
2. Acton, P. D. and Friston, K. (1998). Statistical parametric mapping in functional neuroimaging: Beyond PET and fMRI activation studies. *European Journal of Nuclear Medicine* 25:663-667.
3. Adkisson, G. H., Hodgson, M., MacLeod, M. A., Skyes, J. J. W. and Pearson, R. R. (2000). Cerebral perfusion deficits in dysbaric illnesses: Follow up studies in 18 divers.
4. Adkisson, G. H., Hodgson, M., Smith, F., Torok, Z., MacLeod, M. A., Sykes, J. J. W., Strack, C. and Pearson, R. R. (1989). Cerebral perfusion deficits in dysbaric illness. *The Lancet*:119-121.
5. Anderson, J. R. (1983). *The architecture of cognition*. Cambridge: Harvard University.
6. Awh, E., Jonides, J., Smith, E. E., Schumacher, E. H., Koeppel, R. A. and Katz, S. (1996). Dissociation of storage and rehearsal in verbal working memory : Evidence from positron emission tomography. *Psychological Science* 7:25-31.
7. Awh, E., Smith, E. E. and Jonides, J. (1995). Human Rehearsal Processes and the Frontal Lobes: PET Evidence. In:*Structure and Functions of the Human Prefrontal Cortex*. Ed.:Grafman, J. et al. New York, Annals of the New York Academy of Sciences. p :769.
8. Baddeley, A. D. (1988). The use of working memory. In:*Memory: Interdisciplinary Approaches*. Ed.:Soloman, P. R. et al. New York, Springer: p:107-123.
9. Baddeley, A. D. (1990). *Human memory: Theory and Practice*. Hillsdale, Lawrence Erlbaum.
10. Baddeley, A. D. (1992). Working memory. *Science* 255:556-559.
11. Baddeley, A. D. (1992). Working Memory: The Interface between Memory and Cognition. *Journal of Cognitive Neuroscience* 4:281-288.
12. Baddeley, A. D. (1993). Working memory or working attention. In:*Attention: Selection, Awareness and Control*. Ed.:Baddeley, A. and Weiskrantz, L. Oxford, Clarendon Press.
13. Baddeley, A. D. (1994). Les mémoires humaines. *La Recherche* 25:730-735.
14. Baddeley, A. D., Cuccaro, W. J., Egstrom, G. H., Weltman, G. and Willis, M. A. (1975). Cognitive efficiency of divers working in cold water. 17:446-454.
15. Baddeley, A. D. and Hitch, G. (1974). Working Memory. In:*The psychology of learning and motivation*. Ed.:Bower, G. H. New York, Academic Press.

16. Baddeley, A. D. and Lieberman, K. (1980). Spatial Working Memory. In: *Attention and Performance VIII*. Ed.: Nickerson, R. S. Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates.
17. Bast-Pettersen, R. (1999). Long-Term Neuropsychological Effects in Non-Saturation Construction Divers. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 70:51-57.
18. Belger, A., Puce, A., Krystal, J. H., Gore, J. C., Goldman-Rakic, P. and McCarthy, G. (1998). Dissociation of mnemonic and perceptual processes during spatial and nonspatial working memory using fMRI. *Human Brain Mapping* 6:14-32.
19. Bennett, P. B. and Elliot, D. H. (1982). *The physiology and medicine of diving*. London, Baillière Tindall.
20. Biersner, R. J. (1976). Motor and cognitive effects of cold water immersion under hyperbaric conditions. 18:299-304.
21. Bollen, K. A. (1998). Structural equation models. In: *Encyclopedia of biostatistics*. Ed.: Armitage, P. and Colton, T. West Sussex, England, John Wiley & Sons: p:4363-4372.
22. Bonnardel, R. (1977). *Test d'intelligence*. Issy-les-Moulineaux, Editions Scientifiques et Psychologiques.
23. Bonnin, J.-P., Grimaud, C., Happey, J.-C. and Strub, J.-M. (1991). *La plongée sous-marine sportive*. Paris, Masson.
24. Bosco, G., Yang, Z. J., Savini, F., Nubile, G., Data, P., Wang, J. P. and Camporesi, E. M. (2001). Environmental stress on diving-induced platelet activation. *Undersea Hyperbaric Medicine* 28:207-211.
25. Broadbent, D. E. (1958). *Perception and Communication*. London: Pergamon.
26. Broadbent, D. E. (1982). Task combination and selective intake of information. *Acta Psychologica* 50:253-290.
27. Broome, J. R. and Pitkin, A. D. (1997). Brain damage in divers. Cross sectional studies are inconclusive, longitudinal studies are more appropriate. *British Medical Journal* 314(7096):1761-1762.
28. Buch, D. A., El Moalem, H., Dovenbarger, J. A., Ugucioni, D. M. and Moon, R. E. (2003). Cigarette smoking and decompression illness severity: a retrospective study in recreational divers. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 74(12):1271-1274.
29. Buttini, M., Appel, K., Sauter, A., Gebicke-Haerter, P. J., and Boddeke, H. W. (1996) Expression of tumor necrosis factor alpha after focal cerebral ischemia in the rat. *Neuroscience* 71:1-16.
30. Cabeza, R. and Nyberg, L. (1997). Imaging Cognition: An Empirical Review of PET Studies with Normal Subjects. *Journal of Cognitive Neuroscience* 9:1-26.

31. Cabeza, R. and Nyberg, L. (2000). Imaging Cognition II: An Empirical Review of 25 PET and fMRI Studies. *Journal of Cognitive Neuroscience* 12:1-47.
32. Calder, I. (1992). Does diving damage your brain? 42:213-214.
33. Campbell, E. S. (1998). Long-term effects of Diving. *Medscape Orthopaedics & Sport Medicine* 2.
34. Cardebat, D., Démonet, J. F., Viallard, G., Faure, S., Puel, M. and Celsis, P. (1996). Brain Functional Profiles in Formal and Semantic Fluency Tasks: A SPECT Study in Normals. *Brain and Language* 52:305-313.
35. Carlson, S., Martinkauppi, S., Rama, P., Salli, E., Korvenoja, A. and Aronen, H. J. (1998). Distribution of cortical activation during visuospatial n-back tasks as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Cerebral Cortex* 8:743-752.
36. Carter, R. (1999). *Atlas du cerveau*. Paris, Weidenfel & Nicolson.
37. Castera, J.-P., Lehureau, J.-C. and Maillot, C. (2000). Le stockage magnétique et optique de l'informatique. *La Recherche*.
38. Chirumamilla, S., Sun, D., Bullock, M. R., and Colello, R. J. (2002). Traumatic brain injury induced cell proliferation in the adult mammalian central nervous system. *J Neurotrauma*. 19:693-703.
39. Clark, R. K., Lee, E. V., White, R. F., Jonak, Z. L., Feuerstein, G. Z., and Barone, F. C. (1994). Reperfusion following focal stroke hastens inflammation and resolution of ischemic injured tissue. *Brain Res Bull* 35:387-392.
40. Cohen, J. D., Forman, S. D., Braver, T. S., Casey, B. J., Servan-Schreiber, D. and Noll, D. C. (1994). Activation of the prefrontal cortex in a nonspatial working memory task with functional MRI. *Human Brain Mapping* 1:293-304.
41. Cohen, J. D., Perlstein, W. M., Braver, T. S., Nystrom, L. E., Noll, D. C., Jonides, J. and Smith, E. E. (1997). Temporal dynamics of brain activation during a working memory task. *Nature* 386:604-607.
42. Cohen, R. M., Semple, W. E., Gross, M., Holcon, H. J., Dowling, S. M., Mordahl, P. E. (1988) Functional localization of sustained attention. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 1:3-20.
43. Collette, F., Andrés, P. and Van der Linden, M. (1999). Lobes frontaux et mémoire de travail. In: *Neuropsychologie des lobes frontaux*. Ed.:Van der Linden, M. et al. Marseill, Solal.
44. Collette, F., Salmon, E., Van der Linden, M., Chicherio, C., Belleville, S., Degueldre, C., Delfiore, G. and Franck, G. (1999). Regional brain activity during tasks devoted to the central executive of working memory. *Brain Res Cogn Brain Res* 7:411-7.

45. Collette, F. and Van der Linden, M. (2002). Brain imaging of the central executive component of working memory. *Neurosci Biobehav Rev* 26:105-25.
46. Collette, F., Van der Linden, M., Laureys, S., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A. and Salmon, E. (2005). Exploring the unity and diversity of the neural substrates of executive functioning. *Hum Brain Mapp* 25:409-23.
47. Conway, M. A. (1990) *Autobiographical memory. An introduction*. Milton Keynes: Open University Press.
48. Corkin, S. (2002). What's new with the amnesic patient H.M.? *Nat Rev Neurosci* 3:153-60.
49. Cousteau, J. Y. and Dumas, F. (1953). *Le monde du silence*, Editions de Paris.
50. Cowan, N. (1993). Activation, attention and short-term memory. *Memory and Cognition* 21:162-167.
51. Cox, D. D. and Savoy, R. L. (2003). Functional magnetic resonance imaging (fMRI) "brain reading": detecting and classifying distributed patterns of fMRI activity in human visual cortex. *Neuroimage* 19(2 Pt 1):261-70.
52. Craik, F. I. M. and Lockart, R. S. (1972). Levels of processing: A framework for memory research. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior* 11:671-684.
53. Cubelli, R., and Nichelli, P. (1992). Inner speech in anarthria: Neuropsychological evidence of differential effects of cerebral lesions on subvocal articulation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 14:499-517.
54. Curley, M. D., Berghage, T. E., Raymond, L. W., Sode, J. and Leach, C. (1979). Emotional Stability During Chamber Saturation Dive to 49.5 Atmospheres Absolute. *Journal of Applied Psychology* 64:548-557.
55. D'Esposito, M. and Grossman, M. (1996). The physiological basis of executive function and working memory. *The Neuroscientist* 2(345):352.
56. Davis, F. M., Baddeley, A. and Hancock, T. R. (1975). Diver performance: the effect of cold. *Undersea Biomedical Research* 2:195-213.
57. De Deyn, P. P., Dierckx, R. A., Alavi, A. and Pichut, B. A. (1997). *A textbook of SPECT in neurology & psychiatry*. London, John Libbey.
58. de Ribaupierre, A. (1995). Variabilité inter- et intra-individuelle dans le fonctionnement de la mémoire de travail. In: *Universel et différentiel en psychologie*. Ed.:Lautrey, J. Paris, Presses Universitaires de France: p:159-189.
59. de Ribaupierre, A. and Bailleux, C. (1994). Developmental Change in a Spatial Task of Attentional Capacity: An Essay Toward an Integration of Two Working Memory Model. *International Journal of Behavioral Development* 17:5-35.

60. de Ribaupierre, A. and Bailleux, C. (2000). The development of working memory: further note on the comparability of two models of working memory. *J Exp Child Psychol* 77:110-27.
61. Dehaene, S. (1997). La méthode de soustraction. In:*Le cerveau en action: Imagerie cérébrale fonctionnelle en psychologie cognitive*. Ed.:Dehaene, S. Paris, PUF.
62. Della Sala, S. and Logie, R. H. (1993). When working memory does not work: The role of working memory in neuropsychology. In:*Handbook of neuropsychology*. Ed.:Boller, F. and Grafman, J. Amsterdam, Elsevier: p:1-62.
63. Démonet, J. F., Chollet, F., Ramsay, S., Cardebat, D., Nespoulous, J. L., Wise, R., Rascol, A. and Frackowiak, R. S. J. (1992). The anatomy of phonological and semantic processing in normal subjects. *Brain* 115:1753-1768.
64. Démonet, J. F., Wise, R. and Frackowiak, R. S. J. (1993). Langage functions explored in normal subjects by positron emission tomography : A critical review. *Human Brain Mapping* 1:39-47.
65. Dobbeleir, A., Dierckx, R. A., Vandevivere, J. and De Deyn, P. P. (1997). Quantification in SPECT using Non-Invasive Methods. In:*SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.:De Deyn, P. P. et al, John Libbey & Company: p:495-499.
66. Ebner, A., Haas, C., LÅcking, C. H., Rusdea, A., Schilly, M., Wallech, C. and Zimmermann, P. (1987). Neurophysiologische and neuropsychologische Korrelate umschriebener Hirnverletzungen. In:*Zugang zum Verständnis der höheren Hirnfunktionen durch das EEG*. Ed.:Weinmann, H. M. München, Zuckschwerdt.
67. Edmonds, C. and Boughton, J. (1985). Intellectual deterioration with excessive diving (punch drunk divers). *Undersea Biomedical Research* 12:321-326.
68. Edmonds, C. and Hayward, L. (1987). Intellectual impairment with diving: a review.
69. Edmonds, C., Lowry, C. and Pennefather, J. (1992). *Diving and subaquatic medicine*. Oxford, Butterworth-Heinemann.
70. Efron, B. and Tibshirani, R. (2002). Empirical bayes methods and false discovery rates for microarrays. *Genet Epidemiol* 23:70-86.
71. Eich, J. M. (1982). Levels of processing, encoding specificity, elaboration and CHARM. *Psychological Review* 92:1-38.
72. Engle, R. W., Cantor, J. and Carullo, J. J. (1992). Individual differences in working memory and comprehension: a test of four hypotheses. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 18:972-92.

73. Engle, R. W., Tuholski, S. W., Laughlin, J. E. and Conway, A. R. (1999). Working memory, short-term memory, and general fluid intelligence: a latent-variable approach. *J Exp Psychol Gen* 128:309-31.
74. Ersson, A., Walles, M., Ohlsson, K. and Ekholm, A. (2002). Chronic hyperbaric exposure activates proinflammatory mediators in humans. *J Appl Physiol* 92:2375-2380.
75. Fiez, J. A. (1996). Cerebellar Contributions to Cognition. *Neuron* 16:13-15.
76. Floel, A., Buyx, A., Breitenstein, C., Lohmann, H. and Knecht, S. (2005). Hemispheric lateralization of spatial attention in right- and left-hemispheric language dominance. *Behav Brain Res* 158:269-75.
77. Fothergill, D. M., Hedges, D. and Morrison, J. B. (1991). Effects of CO₂ and N₂ partial pressures on cognitive and psychomotor performance. *Undersea Biomedical Research* 18:1-19.
78. Frackowiak, R. S. J. (1996). Mapping human memory - a brief review. *Acta Neurologica Belgica* 96:189-192.
79. Friston, K. (1994). Functional and effective connectivity in neuroimaging. A synthesis. *Human Brain Mapping* 2:56-78.
80. Friston, K. J. (1996). Statistical Parametric Mapping and Other Analyses of Functional Imaging Data. In: *Brain Mapping: The Methods*. Ed.:Toga, A. W. and Mazziotta, J. C. San Diego, Academic Press.
81. Friston, K. J. (1998). Imaging neuroscience: Principles or maps? 95:796-802.
82. Friston, K. J., Frith, C. D., Liddle, P. F., Dolan, R. J., Lammertsma, A. A. and Frackowiak, R. S. J. (1990). The relationship between global and local changes in PET scans. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 10:458-466.
83. Friston, K. J., Frith, C. D., Liddle, P. F. and Frackowiak, R. S. J. (1993). Functional connectivity: The principal-component analysis of large (PET) data sets. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism* 13:5-14.
84. Fueredi, G. A., Czarnecki, D. J. and Kindwall, E. P. (1991). MR Findings in the Brain of Compressed-Air Tunnel Workers: Relationship to Psychometric Results. *AJNR* 12:67-70.
85. Fuster, J. (1998). La localisation de la mémoire. *Pour la Science* 254:102-106.
86. Gehrman, J., Banati, R. B., Wiessner, C., Hosslann, K. A., and Kreutzberg, G. W. (1995). Reactive microglia in cerebral ischaemia: an early mediator of tissue damage? *Neuropathol Appl Neurobiol* 21:277-289.
87. Gerard, C.; and Rollins, B. J. (2001) Chemokines and disease. *Nat Immunol* 2:108-115.
88. George, M. S., Ring, H. A., Costa, D. C., Ell, P. J., Kouris, K. and Jarritt, P. H. (1991). *Neuroactivation and Neuroimaging with SPECT*. London, Springer-Verlag.

89. Gold, S., Christian, B., Arndt, S., Zeien, G., Cizadlo, T., Johnson, D. L., Flaum, M. and Andreasen, N. C. (1998). Functional MRI Statistical Software Packages: A Comparative Analysis. *Human Brain Mapping* 6:73-84.
90. Grady, C. L. (1999). Neuroimaging and activation of frontal lobes. In: *The human frontal lobes: Functions and disorders*. Ed.: Miller, B. L. and Cummings, J. L. New York, Guilford: p:196-230.
91. Grafton, S., Mazziotta, J., Presty, S., Friston, K. J., Frackowiak, R. S. J. and Phelps, M. (1992). Functional anatomy of human procedural learning determined with regional cerebral blood flow and PET. *Journal of Neurosciences* 12:2542-2548.
92. Grasby, P. M., Frith, C. D., Friston, K. J., Bench, C., Frackowiak, R. S. J. and Dolan, R. J. (1993). Functional mapping of brain areas implicated in auditory - verbal memory function. *Brain* 116:1-20.
93. Greenblatt, S. H. (1995). Phrenology in the science and culture of the 19th century. *Neurosurgery* 37 790-804.
94. Greene, J. D., Miles, K. and Hodges, J. R. (1996). Neuropsychology of memory and SPECT in the diagnosis and staging of dementia of Alzheimer type. *J Neurol* 243:175-90.
95. Gruss, R. (1953). *Manuel de l'homme sans poids*, Ed maritimes et coloniales
96. Gupta, A., Raja, S., Kotagal, P., Lachhwani, D., Wyllie, E. and Bingaman, W. B. (2004). Ictal SPECT in children with partial epilepsy due to focal cortical dysplasia. *Pediatr Neurol* 31:89-95.
97. Gupta, A. K., Hutchinson, P. J., Fryer, T., Al-Rawi, P. G., Parry, D. A., Minhas, P. S., Kett-White, R., Kirkpatrick, P. J., Mathews, J. C., Downey, S., Aigbirhio, F., Clark, J., Pickard, J. D. and Menon, D. K. (2002). Measurement of brain tissue oxygenation performed using positron emission tomography scanning to validate a novel monitoring method. *J Neurosurg* 96:263-8.
98. Gur, R. C., Gur, R. E., Obrist, W. D., Skolnick, B. E. and Reivich, M. (1987). Age and Regional Cerebral Blood Flow at Rest and During Cognitive Activity. *Archives of General Psychiatry* 44:617-621.
99. Hatazawa, J., Ito, M., Yamaura, H. and Matsuzawa, T. (1982). Sex difference in brain atrophy during aging; a quantitative study with computed tomography. *J Am Geriatr Soc* 30:235-239.
100. Hodgson, M. and Golding, J. F. (1991). Psychometric Evaluation of Divers Performing a Series of Heliox Non-Saturation Dives. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 62:407-413.
101. Hodgson, M., Smith, D. J., MacLeod, M. A., Houston, A. S. and Francis, T. J. (1991). Case control study of cerebral perfusion deficits in divers using 99T-hexamethylpropylene amine oxime. *Undersea Biomedical Research* 18(5-6):421-431.

102. Holms, S. (1994). Methodological considerations. An overview of SPECT and PET. *Acta Neurologica Scandinavica* 152:159-164.
103. Hunger, W. L., Jr. and Bennett, P. B. (1974). The causes, mechanisms and prevention of the high pressure nervous syndrome. 1:1-28.
104. Hutzelmann, A., Tetzlaff, K., Reuter, M., MÅller-HÅsbeck, S. and Heller, M. (2000). Does diving damage the brain? MR control study of divers' central nervous system. *Acta Radiologica* 41:18-21.
105. Ivanáevic, V., Alavi, A., Souder, E., Mozley, P. D., Gur, R. E., Bénard, F. and Munz, D. (2000). Regional Cerebral Glucose Metabolism in Healthy Volunteers Determined by Fluodeoxyglucose Positron Emission Tomography. *Clinical Nuclear Medicine* 25:596-602.
106. Jacoby, L. L. (1991). A process dissociation framework: Separating automatic from intentional uses of memory. *Journal of Memory and Language* 30:513-541.
107. Jacoby, L. L. (1998). Invariance in automatic influences of memory: toward a user's guide for the process-dissociation procedure. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 24:3-26.
108. Jacoby, L. L., Lindsay, D. S. and Hessels, S. (2003). Item-specific control of automatic processes: stroop process dissociations. *Psychon Bull Rev* 10:638-44.
109. James, L. E. and MacKay, D. G. (2001). H.M., word knowledge, and aging: support for a new theory of long-term retrograde amnesia. *Psychol Sci* 12:485-92.
110. Jennings, J. M., McIntosh, A. R. and Kapur, S. (1998). Mapping Neural Interactivity onto Regional Activity: An Analysis of Semantic Processing and Response Mode Interactions. *Neuroimage* 7:244-254.
111. Jöreskog, K. and Sörbom, D. (1979). *Advances in factor analysis and structural equation models*. Cambridge, Abt. Books.
112. Jöreskog, K. and Sörbom, D. (1989). *LISREL 7 user's reference guide*. Mooresville, Scientific Software Inc.
113. Kahneman, D. (1973). *Attention and Effort*. Englewood Cliffs (NJ): Prentice-Hall.
114. Kaneko, K., Kuwabara, Y., Sasaki, M., Ogomori, K., Ichimiya, A., Koga, H., Nakagawa, M., Hayashi, K. and Honda, H. (2004). Posterior cingulate hypoperfusion in Alzheimer's disease, senile dementia of Alzheimer type, and other dementias evaluated by three-dimensional stereotactic surface projections using Tc-99m HMPAO SPECT. *Clin Nucl Med* 29:362-6.
115. Kessels, R. P., Jaap Kappelle, L., de Haan, E. H. and Postma, A. (2002). Lateralization of spatial-memory processes: evidence on spatial span, maze learning, and memory for object locations. *Neuropsychologia* 40:1465-73.

116. Kim, S. G. and Ogawa, S. (2002). Insights into new techniques for high resolution functional MRI. *Curr Opin Neurobiol* 12:607-15.
117. Knowlton, R. C., Lawn, N. D., Mountz, J. M. and Kuzniecky, R. I. (2004). Ictal SPECT analysis in epilepsy: subtraction and statistical parametric mapping techniques. *Neurology* 63:10-5.
118. Koch, M. A., Norris, D. G. and Hund-Georgiadis, M. (2002). An investigation of functional and anatomical connectivity using magnetic resonance imaging. *NeuroImage* 16:241-250.
119. Krausz, Y., Bonne, O., Gorfine, M., Karger, H., Lerer, B. and Chisin, R. (1998). Age-related changes in brain perfusion of normal subjects detected by 99mTc-HMPAO SPECT. *Neuroradiology* 40:428-434.
120. Krings, T., Schreckenberger, M., Rohde, V., Spetzger, U., Sabri, O., Reinges, M. H., Hans, F. J., Meyer, P. T., Moller-Hartmann, W., Gilsbach, J. M., Buell, U. and Thron, A. (2002). Functional MRI and 18F FDG-positron emission tomography for presurgical planning: comparison with electrical cortical stimulation. *Acta Neurochir (Wien)* 144:889-99; discussion 899.
121. LaBerg, D.L. (1990). Thalamic and cortical mechanisms of attention suggested by recent positron emission tomographic experiments. *Journal of Cognitive Neuroscience* 2:358-372.
122. Laroche, S. (1998). Les mécanismes de la mémoire. *Pour la Science* 254:95-101.
123. Laurent, B. and Dirkk, E. (1994). Le mémoire et le vieillissement. *La Recherche* 25:804-807.
124. *Le livre Guinness des records 2004* (2004). Hachette
125. Le, T. H., Pardo, J. V. and Hu, X. (1998). 4 T-fMRI study of nonspatial shifting of selective attention: cerebellar and parietal contributions. *J Neurophysiol* 79:1535-48.
126. Lederer, R.-J. (1963). *Médecine et plongée*, Maubert et Cie.
127. Leibovitch, F. S., Black, S. E., Caldwell, C. B., McIntosh, A. R., Ehrlich, L. E. and Szalai, J. P. (1999). Brain SPECT Imaging and Left Hemispatial Neglect Covaried Using Partial Least Squares: The Sunnybrook Stroke Study. *Human Brain Mapping* 7:244-253.
128. Lewis, V. J. and Baddeley, A. D. (1981). Cognitive performance, sleep quality and mood during deep oxyhelium diving. *24(10):773-793*.
129. Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. New York, Oxford University Press.
130. Lindsay, D. S. and Jacoby, L. L. (1994). Stroop process dissociations: the relationship between facilitation and interference. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 20:219-34.
131. Liu, T., Clark, R.K., and McDonnell, P.C. (1994). Tumor necrosis factor-alpha expression in ischemic neurons. *Stroke* 25:1481-1488.

132. Liu, H.-G., Mountz, J. M., Inampudi, C., San Pedro, E. C. and Deutsch, G. (1997). A Semiquantitative Cortical Circumferential Normalization Method for Clinical Evaluation of rCBF Brain SPECT. *Clinical Nuclear Medicine* 22:596-604.
133. Lobaugh, N. J., Caldwell, C. B., Black, S. E., Leibovitch, F. S. and Swartz, J. R. (2000). Three Brain SPECT Region-of-Interest Templates in Elderly People: Normative Values, Hemispheric Asymmetries, and a Comparison of Single- and Multihead Cameras. *The Journal of Nuclear Medicine* 41:45-56.
134. Loessner, A., Alavi, A., Lewandrowski, K.-U., Mozley, D., Souder, E. and Gur, R. E. (1995). Regional Cerebral Function Determined by FDG-PET in Healthy Volunteers: Normal Patterns and Changes with Age. *The Journal of Nuclear Medicine* 36:1141-1149.
135. Logie, R. H. and Baddeley, A. D. (1983). A Trimix saturation dive to 660 m. Studies of cognitive performance, mood and sleep quality. 26:359-374.
136. Logie, R. H. and Baddeley, A. D. (1985). Cognitive performance during simulated deep-sea diving. 28:731-746.
137. Love, S. (1999). Oxidative stress in brain ischemia. *Brain Pathol* 9:119-131.
138. Lucignani, G., Rizzo, G., Messa, C., Gilardi, M. C. and Fazio, F. (1997). Integration of Brain Imaging Techniques. In: *SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.:De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:547-560.
139. MacKay, D. G., Stewart, R. and Burke, D. M. (1998). H.M. revisited: relations between language comprehension, memory, and the hippocampal system. *J Cogn Neurosci* 10:377-94.
140. MacLeod, M. A., Adkisson, G. H., Fox, M. J. and Pearson, R. R. (1988). 99Tcm-HMPAO single photon emission tomography in the diagnosis of barotrauma. *Br J Radiol* 61(732):1106-1109.
141. MacLeod, M. A., Houston, A. S., Kemp, P. M. and Francis, T. J. (1996). A voxel-by-voxel multivariate analysis of cerebral perfusion defects with "bends". *Nucl Med Commun* 17:795-798.
142. Mashaal, M. (1996). Les principaux outils. Comment explorer la structure du cerveau et cartographier son activité. *La Recherche* 289:36-40.
143. Matsuda, H., Maeda, T., Yamada, H., Gui, L. X., Tonami, N. and Hisada, K. (1984). Age-matched normal values and topographic maps for regional cerebral blood flow measurements by Xe-133 inhalation. *Stroke* 15:336-342.
144. Matsuda, H. and Yagishita, A. (1997). A Non-Invasive Quantitative Approach to 99mTc-Ethyl Cysteinate Dimer. In: *SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.:De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:501-505.
145. Mazoyer, B. and Belliveau, J. W. (1996). Les nouveaux progres de l'imagerie. *La Recherche* 289:26-33.

146. McClelland, J. L., and Rumelhart, D. E. (1986) *Parallel distributed processing: Exploration in the microstructure of cognition. Vol 2: Psychological and biological models*. Cambridge : The MIT Press.
147. McIntosh, A. R. (1999). Mapping cognition to the brain through neural interactions. *Memory* 7(5/6):523-548.
148. McIntosh, A. R., Bookstein, F. L., Haxby, J. V. and Grady, C. L. (1996). Spatial Pattern Analysis of Functional Brain Images Using Partial Least Squares. *Neuroimage* 3:143-157.
149. McIntosh, A. R. and Gonzalez-Lima, F. (1991). Structural modeling of functional neural pathways mapped with 2-deoxyglucose: effects of acoustic startle habituation on the auditory system. *Brain Res* 547:295-302.
150. McIntosh, A. R. and Gonzalez-Lima, F. (1994). Network interactions among limbic cortices, basal forebrain, and cerebellum differentiate a tone conditioned as a Pavlovian excitator or inhibitor: fluorodeoxyglucose mapping and covariance structural modeling. *J Neurophysiol* 72:1717-33.
151. McIntosh, A. R. and Gonzalez-Lima, F. (1994). Structural Equation Modeling and Its Application to Network Analysis in Functional Brain Imaging. *Human Brain Mapping* 2:2-22.
152. McIntosh, A. R., Grady, C. L., Ungerleider, L. G., Haxby, J. V., Rapoport, S. I. and Horwitz, B. (1994). Network analysis of cortical visual pathways mapped with PET. *Journal of Neurosciences* 14:655-666.
153. McIntosh, A. R. and Lobaugh, N. J. (2004). Partial least squares analysis of neuroimaging data: applications and advances. *Neuroimage* 23 Suppl 1:S250-63.
154. McIntosh, A. R., Nyberg, L., Bookstein, F. L. and Tulving, E. (1997). Differential functional connectivity of prefrontal and medial temporal cortices during episodic memory retrieval. *Human Brain Mapping* 5:323-327.
155. McIntosh, A. R., Rajah, M. N. and Lobaugh, N. J. (1999). Interactions of prefrontal cortex in relation to awareness in sensory learning. *Science* 284:1531-1533.
156. McIntosh, A. R., Sekuler, A. B., Penpeci, C., Rajah, M. N., Grady, C. L., Sekuler, R. and Bennett, P. J. (1999). Recruitment of unique neural systems to support visual memory in normal aging. *Current Biology* 9:1275-1278.
157. McQueen, D., Kent, G. and Murrison, A. (1994). Self-reported long-term effects of diving and decompression illness in recreational scuba divers. *British Journal of Sports Medicine* 28:101-104.
158. Melamed, E., Lavy, S., Bentin, S., Cooper, G. and Rinot, Y. (1980). Reduction in regional cerebral blood flow during normal aging in man. *Stroke* 11:31-5.
159. Meltzer, C. C., Cantwell, M. N., Greer, P. J., Ben-Eliezer, D., Smith, G., Frank, G., Kaye, W. H., Houck, P. R. and Price, J. C. (2000). Does cerebral

- blood flow decline in healthy aging? A PET study with partial-volume correction. *The Journal of Nuclear Medicine* 41(11):1842-1848.
160. Mena, I. and Strickland, T. I. (1997). Effects of Cocaine Abuse on Brain Perfusion: Assessment with ^{133}Xe rCBF and ^{99}Tc _HMPAO and Correlation with Neuropsychological Testing. In:*SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.:De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:73-80.
161. Mesulam, M. M. (1981) A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology* 10:309-325.
162. Mesulam, M. M. (1990). Large scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language and memory. *Annals of Neurology* 28:597-613.
163. Mesulam, M. M. (2000). *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. Oxford, Oxford University Press.
164. Meunier, M., Bachevalier, J. and Mishikin, M. (1994). L'anatomie de la mémoire. *La Recherche* 25:760-766.
165. Minagar, A., Shapshak, P., Fujimura, R., Ownby, R., Heyes, M., and Eisdorfer, C. (2002) The role of macrophage / micorglia and astrocytes in the pathogenesis of three neurologic disorders: HIV-associated dementia, Alzheimer disease, and multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 202:13.
166. Moretti, J. L., Rigo, P., Bishof-Delaloye, A., Taillefer, R., Caillat-Vigneron, N. and Karcher, G. (1991). *Imagerie nucléaire fonctionnelle*. Paris, Masson.
167. Morris, C. S., and Esiri, M. M. (1991). Immunocytochemical study of macrophages and microglial cells and extracellular matrix components in human CNS disease 1. Gliomas *J Neurol Sci* 101:47-58.
168. Mountz, J. M., Deutsch, G., Hetherington, H. P., Inampudi, C., San Pedro, E. C., Liu, H.-G., Pan, J. W., Mason, G. F., Mennemeier, M., Richards, J. S. and Pohost, G. M. (1997). Applications of rCBF Brain SPECT and NMR Imaging in the Evaluation of Stroke: Implications in Rehabilitation Prognosis. In:*SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.:De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:335-346.
169. Nakayama, H., Shibayama, M., Yamami, N., Togawa, S., Takahashi, M. and Mano, Y. (2003). Decompression sickness and recreational scuba divers. *Emerg Med* 20:332-334.
170. Norman, D. A. (1984). Attention to Action. Willed and Automatic Control of Behavior. In:*Consciousness and self-regulation*. Ed.:Davidson, R. J. et al. New York, Plenum Press. 4.
171. Nyberg, L., McIntosh, A. R., Cabeza, R., Habib, R., Houle, S. and Tulving, E. (1996). *General and specific brain regions involved in encoding and retrieval of events: What, where, and when.*, Proceedings of the National Academy of Sciences USA.

172. Nyberg, L. and Tulving, E. (1997). Searching for memory system. *European Journal of Cognitive Psychology* 9:121-125.
173. Nystrom, L. E., Braver, T. S., Sabb, F. W., Delgado, M. R., Noll, D. C. and Cohen, J. D. (2000). Working memory for letters, shapes and locations: fMRI evidence against stimulus-based regional organization in human prefrontal cortex. *Neuroimage* 11:424-446.
174. O'Kane, G., Kensinger, E. A. and Corkin, S. (2004). Evidence for semantic learning in profound amnesia: an investigation with patient H.M. *Hippocampus* 14:417-25.
175. O'Tuama, L. A., Dicksten, D. P., Neeper, R. and Gascon, G. G. (1999). Functional Brain Imaging in Neuropsychiatric Disorders of Childhood. *Journal of Child Neurology* 14:207-221.
176. Ollenberger, G. P. and West, N. H. (1998). Distribution of regional cerebral blood flow in voluntarily diving rats. 201 (Pt 4):549-558.
177. Papanicolaou, A. C. (1998). *Fundamentals of functional brain imaging. A guide to the methods and their applications to psychology and behavioural neuroscience*. Lisse, Swets & Zeitlinger.
178. Pardo, J. V., Pardo, P. J., Janer, K. W., and Raichle, M. E. (1990). The anterior cingulate cortex mediates processing selection in the stroop attentional conflict paradigm. *Proceedings of the National Academy of Science of the USA* 87:256-259.
179. Pascual-Leone, J. (1989). An organismic process model of Witkin's field-dependence-independence. In: *Cognitive Style and Cognitive Development*. Ed.:Globerson, T. and Zelniker, T. Norwood, Ablex: p:36-70.
180. Pascual-Leone, J. and Ijaz, I. (1989). Mental capacity testing as a form of intellectual developmental assessment. In: *Assessment and Placement of Minority Students*. Ed.:Samuda, R. J. et al. Toronto, C.J. Hogrefe: p:143-171.
181. Paulescu, E., Frith, C. D. and Frackowiak, R. S. J. (1993). The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature* 362:342-345.
182. Peters, B. H., Levin, H. S. and Kelly, P. J. (1977). Neurologic and psychologic manifestations of decompression illness in divers. *Neurology*:125-127.
183. Petersen, S. E., Fox, P. T., Posner, M. I., Mintun, M., and Raichle, M. E. (1988). Positron emission tomographic studies of the cortical anatomy of single-word processing. *Nature* 331:585-589.
184. Philp, R. B., Fields, G. N. and Roberts, W. A. (1989). Memory deficit caused by compressed air equivalent to 36 meters of seawater. 74:443-446.
185. Piaget, J., Inhelder, B. (1968). *Mémoire et intelligence* . Paris : PUF.
186. Pitkin, A. D., Benton, P. J. and Broome, J. R. (1999). Outcome after treatment of neurological decompression illness is predicted by a published clinical scoring system. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 70 517-521.
187. Posner, M. I. (1980). Orienting of attention. *Q J Exp Psychol* 32:3-25.

188. Posner, M. I. (1990). Hierarchical distributed networks in neuropsychology of selective attention. In: *Cognitive neuropsychology and Neurolinguistics: Advances in Cognitive Neuropsychology*. Ed.: Caramazza A. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, p: 187-210.
189. Posner, M. I. (1994). Attention: the mechanisms of consciousness. *Proc Natl Acad Sci U S A* 91(16):7398-403.
190. Posner, M. (1995). Attention in cognitive neuroscience: An overview. In: *The cognitive neurosciences*. Ed.: Gazzaniga, M.: p:615-624.
191. Posner, M., Dehaene, S., He, S., Cavanagh, P., Intriligator, J., Volpe, B., Ledoux, J., Gazzaniga, M., Tipper, S. and Driver, J. (2004). Attention. In: *Cognitive neuroscience: A reader* Ed.: Gazzaniga, M.: p:153-187.
192. Posner, M. I. and Driver, J. (1992). The neurobiology of selective attention. *Curr Opin Neurobiol* 2:165-9.
193. Posner, M. I. and Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annu Rev Neurosci* 13:25-42.
194. Posner, M. I. and Raichle, M. E. (1998). *L'esprit en images*. Bruxelles, De Boeck University.
195. Posner, M. I., Snyder, C. R. and Davidson, B. J. (1980). Attention and the detection of signals. *J Exp Psychol* 109:160-74.
196. Rajah, M. N. and McIntosh, A. R. (2005). Overlap in the functional neural systems involved in semantic and episodic memory retrieval. *J Cogn Neurosci* 17:470-82.
197. Ramsey, N. F., Hoogduin, H. and Jansma, J. M. (2002). Functional MRI experiments: acquisition, analysis and interpretation of data. *Eur Neuropsychopharmacol* 12:517-26.
198. Rawlings, C. E. and Rossitch, E. (1994). Franz Joseph Gall and his contribution to neuroanatomy with emphasis on brain stem. *Surg Neurol* 42 272-275.
199. Reul, J., Weis, J., Jung, A., Willmes, K. and Thron, A. (1995). Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *The Lancet* 345:1403-1405.
200. Riffaud, C. (1988). *La grande aventure des hommes sous la mer*, Albin Michel.
201. Roediger III, H. L. (1980) Memory metaphors in cognitive psychology. *Memory and Cognition* 8: 231-256.
202. Roediger III, H. L., and Craik, F. I. M. (1989). *Varieties of memory and consciousness: Essays in Honour of Endel Tulving*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum.
203. Rootwelt, K., Dybevoold, S., Nyberg-Hansen, R. and Russell, D. (1986). Measurement of cerebral blood flow with ¹³³Xe inhalation and dynamic

- single photon emission computer tomography. Normal values. *Scand J Clin Lab Invest* 184:97-105.
204. Ross, P. and Segalowitz, S. J. (2000). An EEG coherence test of the frontal dorsal versus ventral hypothesis in N-back working memory. *Brain Cognition* 43(1-3):357-359.
205. Rozsahegyi, I. (1959). Late consequences of the neurological forms of decompressino sickness. *British Journal of Industrial Medicine* 16:311-317.
206. Rupalla, K., Allegrini, P. R., Sauer, D., and Wiessner, C. (1998). Time course of microglia activation and apoptosis in various brain regions after permanent focal ischemia in mice. *Acta Neuropathol* 96:172-178.
207. Salthouse, T. A. (1992). The Phenomenon and the Methods to Be Used in Its Investigation. In: *Mechanisms of Age-Cognition Relations in Adulthood*. Ed.: Salthouse, T. A. Hillsdale, Lawrence Erlbaum Associates.
208. Savill, J., and Fadok, V. (2000) Corpse clearance defines the meaning of cell death. *Nature* 407:784-788.
209. Schiepers, C., Verbruggen, A., Hegge, J., Casaer, P. and De Roo, M. (1997). Brain Perfusion Imaging with ⁹⁹Tc-ECD in Normal Children: Quantitative Analysis and Database Mapping. In: *SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.: De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:281-286.
210. Schreiber, A. C., Rousset, S., and Tiberghien, G. (1991) Face-net: A connectionist model of face identification in context. *European Journal of Cognitive Psychology* 3:177-198.
211. Schroeder, J. P., Wingard, J. C. and Packard, M. G. (2002). Post-training reversible inactivation of hippocampus reveals interference between memory systems. *Hippocampus* 12:280-4.
212. Schroeter, M.; Jander, S., Huitinga, I., Witte, O. W., and Stoll, G. (1997). Phagocytic response in photochemically induced infarction of rat cerebral cortex. The role of resident microglia. *Stroke* 28:382-386.
213. Schumacher, E. H., Lauber, E., Awh, E., Jonides, J., Smith, E. E. and Koeppel, R. A. (1996). PET evidence for an amodal verbal working memory system. *Neuroimage* 3:79-88.
214. Schwerzamnn, M., Seiler, C., Lipp, E., Guzman, R., Lovblad, K. O., Kraus, M. and Kucher, N. (2001). Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. *Ann Intern Med* 134:21-24.
215. Shallice, T. (1988). *From Neuropsychology to mental structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
216. Shallice, T., Warrington, E. (1970). Independent Functioning of Verbal Memory Stores: a Neuropsychological Study. *Quarterly Journal of Experimental Psychology* 22:261-273.
217. Shields, T. G., Duff, P. M., Gemmell, H. G., Sharp, P. F., Smith, F. W., Staff, R. T. and Wilcock, S. E. (1997). Correlation between ⁹⁹Tcm-HMPAO-

- SPECT brain image and a history of decompression illness or extent of diving experience in commercial divers. *Occupational and Environmental Medicine* 54:247-253.
218. Shiffrin, R. M. (2004). 30 years of memory. In: *On human memory: Evolution, progress, and reflections on the 30th anniversary of the Atkinson-Shiffrin model*. Ed.: Izawa, C. Indiana: p:17-33.
219. Shirahata, N., Henriksen, L., Vorstrup, S., Holm, S., Lauritzen, M., Paulson, O. B. and Lassen, N. A. (1985). Regional cerebral blood flow assessed by ¹³³Xe inhalation and emission tomography: normal values. *J Comput Assist Tomogr* 9:861-866.
220. Shishido, F., Uemura, K., Inugami, A., Ogawa, T., Fujita, H., Shimosegawa ; E., Nagata, K. (1995). Discrepant ^{99m}Tc-ECD images of CBF in patients with subacute cerebral infarctions : a comparison of CBF, CMRO₂, and ^{99m}Tc-HMPAO imaging. *Ann Nucl Med* 9(3):161-166.
221. Slomka, P. J., Stephenson, J., Reid, R. and Hurwitz, G. A. (1997). Automated Template-Based Quantification of Brain SPECT. In: *SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.: De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:507-512.
222. Slosman, D. O., Ludwig, C., Zerarka, S., Pellerin, L., Chicherio, C., de Ribaupierre, A., Annoni, J. M., Bouras, C., Herrmann, F., Michel, J. P., Giacobini, E. and Magistretti, P. J. (2001). Brain energy metabolism in Alzheimer's disease: ^{99m}Tc-HMPAO SPECT imaging during verbal fluency and role of astrocytes in the cellular mechanism of ^{99m}Tc-HMPAO retention. *Brain Res Brain Res Rev* 36(2-3):230-40.
223. Slosman, D. O. and Magistretti, P. (1997). Biological Basis of Cerebral Perfusion SPECT. In: *SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.: De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:513-519.
224. Smolensky, P. (1988). On the proper treatment of connectionism. *Behavioral and Brain Sciences* 11:1-74.
225. Smyth, E. (1985). Deep-sea diving may cause loss of memory. *New Scientist*:8.
226. Staff, R. T., Gemmell, H. G., Duff, P. M., Sharp, P. F., Wilcocck, S. E., Shields, T. G. and Smith, F. W. (1995). Texture analysis of divers' brains using ^{99m}Tcm-HMPAO SPET. *Nuclear Medicine Communications* 16:438-442.
227. Staff, R. T., Gemmell, H. G., Duff, P. M., Sharp, P. F., Wilcocck, S. E., Shields, T. G. and Smith, F. W. (1996). Decompression illness in sports divers detected with technetium-99 SPECT and texture analysis. *J Nucl Med* 37:1154-1158.
228. Strauss, R. H. (1976). *Diving medicine*. New York, Grune and Stratton.
229. Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology* 18:643-661.

230. Swartz, J. R., Lesser, I. M., Boone, K. B., Miller, B. L. and Mena, I. (1995). Cerebral blood flow changes in normal aging: SPECT measurements. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 10:437-446.
231. Syrota, A. (1997). La tomographie par émission de positons. In: *Le cerveau en action: Imagerie cérébrale fonctionnelle en psychologie cognitive*. Ed.:Dehaene, S. Paris, PUF.
232. Takagi, K., Ginsberg, M. D., and Globus, M. Y. (1993). Changes in amino acid neurotransmitters and cerebral blood flow in the ischemic penumbral region following middle cerebral artery occlusion in the rat: correlation with histopathology. *J Cereb Blood Flow Metab* 13:575-585.
233. Takeda, S., Matsuzawa, T. and Matsui, H. (1988). Age-related changes in regional cerebral blood flow and brain volume in healthy subjects. *J Am Geriatr Soc* 36:293-297.
234. Tetzlaff, K., Friege, L., Hutzelmann, A., Reuter, M., Hill, D. and Leplow, B. (1999). Magnetic Resonance Signal Abnormalities and Neuropsychological Deficits in Elderly Compressed-Aire Divers. *European Neurology* 42:194-199.
235. Tetzlaff, K., Friege, L., Hutzelmann, A., Reuter, M., Holl, D. and Leplow, B. (1999). Magnetic resonance signal abnormalities and neuropsychological deficits in elderly compressed-air divers. 42:194-199.
236. Tetzlaff, K., Shank, E. S. and Muth, C. M. (2003). Evaluation and management of decompression illness - an intensivist's perspective. *Intensive Care Medicine* 29(12):2128-2136.
237. Thrall, J. H. and Ziessman, H. A. (1995). *Nuclear Medicine*. St Louis, Mosby.
238. Tochon-Danguy, H. J., Sachinidis, J. I., Egan, G. F., Chan, J. G., Berlangieri, S. U., McKay, W. J. and Scott, A. M. (1999). Positron emission tomography: radioisotope and radiopharmaceutical production. *Australas Phys Eng Sci Med* 22:136-44.
239. Todnem, K., Nyland, H., Dick, A. P., Lind, O., Svihus, R., Molvaer, O. I. and Aarli, J. A. (1989). Immediate neurological effects of diving to a depth of 360 meters. *Acta Neurologica Scandinavica* 80:333-340.
240. Todnem, K., Nyland, H., Kambestad, B. K. and Aarli, J. A. (1990). Influence of occupational diving upon the nervous system: an epidemiological study. 47(10):708-714.
241. Todnem, K., Nyland, H., Riise, T., Kambestad, B. K., Vaernes, R. J., Hjelle, J. O., Svihus, R. and Aarli, J. A. (1990). Analysis of neurologic symptoms in deep diving: implications for selection of divers. *Undersea Biomedical Research* 17:95-107.
242. Todnem, K., Nyland, H., Skeidsvoll, H., Svihus, R., Rinck, P., Kambestad, B. K., Riise, T. and Aarli, J. A. (1991). Neurological long term consequences of deep diving. *British Journal of Industrial Medicine* 48:258-266.

243. Torti, S. R., Billinger, M., Schwerzmann, M., Vogel, R., Zbinden, R., Windecker, S. and Seiler, C. (2004). Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *European Heart Journal* 25(12):1014-1020.
244. Toth, J. P., Reingold, E. M. and Jacoby, L. L. (1994). Toward a redefinition of implicit memory: process dissociations following elaborative processing and self-generation. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn* 20:290-303.
245. Touzani, O., Boutin, H., Chuquet, J., and Rothwell, N. (1999). Potential mechanisms of interleukin-1 involvement in cerebral ischemia. *J Neuroimmunol* 100:203-215.
246. Tripodi, D., Dupas, B., Potiron, M., Louvet, S. and Geraut, C. (2004). Brain Magnetic Resonance Imaging Aerobic Power, and Metabolic Parameters Among 30 Asymptomatic scuba Divers. *Int J Sports Med* 25:575-581.
247. Tulving, E. (1972). Episodic and semantic distinction. In: *Organization of Memory*. Ed.: Tulving, E., and Donaldson, W. New York: Academic Press.
248. Tulvin, E. (1983). *Elements of episodic memory*. Oxford: Oxford University Press.
249. Tulving, E. (1987). Multiple memory systems and consciousness. *Hum Neurobiol* 6:67-80.
250. Tulving, E. (1991). Concepts of human memory. In: *Memory: Organization and locus of change*. Ed.: Squire, L. and Weinberger, N. M. London, Oxford University Press: p:3-32.
251. Tulving, E. (1992). Memory systems and the brain. *Clin Neuropharmacol* 15 Suppl 1 Pt A:327A-328A.
252. Tulving, E. (2000). Memory: An overview. In: *Encyclopedia of psychology*. Ed.: Kazdin, A. Washington, Oxford University Press. 5: p:161-162.
253. Tulving, E. (2001). Episodic memory and common sense: how far apart? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 356(1413):1505-15.
254. Tulving, E. (2002). Episodic memory: from mind to brain. *Annu Rev Psychol* 53:1-25.
255. Tulving, E. and Markowitsch, H. J. (1998). Episodic and declarative memory: role of the hippocampus. *Hippocampus* 8:198-204.
256. Tulving, E., Markowitsch, H. J., Craik, F. E., Habib, R. and Houle, S. (1996). Novelty and familiarity activations in PET studies of memory encoding and retrieval. *Cereb Cortex* 6:71-9.
257. Tulving, E. and Schacter, D. L. (1990). Priming and human memory systems. *Science* 247(4940):301-6.
258. Turner, R., Howseman, A., Rees, G. E., Josephs, O. and Friston, K. (1998). Functional magnetic resonance imaging of the human brain: data acquisition and analysis. *Exp Brain Res* 123(1-2):5-12.

259. Ungerleider, L. G. (1996). Les dédales de la mémoire. *La Recherche* 289:70-74.
260. Vaernes, R. J., Aarli, J. A., Klove, H. and Tonjum, S. (1987). Differential neuropsychological effects of diving to 350 meters. 58:155-165.
261. Vaernes, R. J., Klove, H. and Ellertsen, B. (1989). Neuropsychologic effects of saturation diving. *Undersea Biomedical Research* 16:233-250.
262. van der Linden, M. (1998). The relationships between working memory and long-term memory. *C R Acad Sci III* 321(2-3):175-7.
263. Van der Linden, M., Collette, F., Salmon, E., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A. and Franck, G. (1999). The neural correlates of updating information in verbal working memory. *Memory* 7(5-6):549-60.
264. Van Heertum, R. L. and Tikofsky, R. S. (2000). *Functional Cerebral SPECT and PET Imaging*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins.
265. Vandevivere, J., Ham, H., Dobbeleir, A., Naudts, J. and De Deyn, P. P. (1997). Brain SPECT Instrumentation: State-of-the-Art and Future Direction. In: *SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.:De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:479-494.
266. Versijpt, J., Decoo, D., Van Laere, K. J., Achten, E., Audenaert, K., D'Asseler, Y., Slegers, G., Dierckx, R. A. and Korf, J. (2001). 57Co SPECT, 99mTc-ECD SPECT, MRI and neuropsychological testing in senile dementia of the Alzheimer type. *Nucl Med Commun* 22:713-9.
267. Wada, S., Urasaki, E., Kadoya, C., Matsuoka, S. and Mohri, M. (1991). Effects of hyperbaric environment on the P300 component of event-related potentials. 13:143-148.
268. Wechsler, D. (1985). *The measurement and appraisal of adult intelligence*. Baltimore, Williams and Wilkins.
269. William, E. (1890). *The principles of psychology*. New York, Henry Holt and Co.
270. Williamson, A. M., Clarke, B. and Edmonds, C. W. (1989). The influence of diving variables on perceptual and cognitive functions in professional shallow-water (abalone) divers. 50:93-102.
271. Wilmshurst, P. (1997). Brain damage in divers. *British Medical Journal* 314:689-690.
272. Wilmshurst, P., Edge, C. J. and Bryson, P. (1995). Long-term adverse effects of scuba diving. *The Lancet* 346:384.
273. Wilmshurst, P., O'Doherty, M. J. and Nunan, T. O. (1993). Cerebral perfusion deficits in divers with neurological decompression. *Nucl Med Commun* 14:117-120.
274. Wilson, J. T. L., Wyper, D. J., Hadley, D. M., Patterson, J. and Teasdale, G. M. (1997). SPECT and MR in Focal and Diffuse Head Injury. In: *SPECT in Neurology and Psychiatry*. Ed.:De Deyn, P. P. et al, John Libbey: p:423-430.

275. Wilson, K. D., Woldorff, M. G. and Mangun, G. R. (2005). Control networks and hemispheric asymmetries in parietal cortex during attentional orienting in different spatial reference frames. *Neuroimage* 25:668-83.
276. Wong, R. (2000). Breath-Hold diving can cause decompression illness. *SPUMS* 30:2-6.
277. Wurtz, R. H., Goldberg, M. E., Robinson, D. L. (1980). Behavioral modulation of visual responses in the monkey. *Progress in Psychobiology, Physiology and Psychology* 9, 43-83.
278. Yamaguchi, T., Hatazawa, J., Kubota, K., Abe, Y., Fujiwara, T. and Matsuzawa, T. (1983). Correlations between regional cerebral blood flow and age-related brain atrophy: a quantitative study with computed tomography and the xenon-133 inhalation method. *J Am Geriatr Soc* 31:412-416.
279. Yanagawa, Y., Okada, Y., Terai, C., Ikeda, T., Ishida, K., Fukuda, H., Hirata, F. and Fujita, K. (1998). MR Imaging of the Central Nervous System in Divers. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* 69:892-895.
280. Yates, P. O. (1997). Brain damage in divers. The risk has been underestimated. *British Medical Journal* 314(7096):1761-1762.
281. Zakzanis, K. K., Mraz, R. and Graham, S. J. (2005). An fMRI study of the Trail Making Test. *Neuropsychologia* 43(13):1878-86.
282. Zhang, Z., Chopp, M., and Powers, C. (1997). Temporal profile of microglial response following transient (2h) middle cerebral artery occlusion. *Brain Res* 744:189-198.
283. Zerarka, S., Pellerin, L., Slosman, D. and Magistretti, P. J. (2001). Astrocytes as a predominant cellular site of (99m)Tc-HMPAO retention. *J Cereb Blood Flow Metab* 21:456-68.
284. Zimmermann, P. and Fimm, B. (1994). *Test d'évaluation de l'attention (TEA)*. Würselen, Germany, Psychologische Testsysteme.
285. Zola-Morgan, S. (1995). Localization of brain function: the legacy of Franz Joseph Gall (1758-1828). *Annu Rev Neurosci* 18 359-383.

ANNEXES

1. Abréviations utilisées dans les tableaux
2. Répartition des sujets selon les groupes d'activité
3. Analyse factorielle ayant permis le regroupement des régions d'intérêts
4. Formulaire (projet)
5. Acquisition Xenon
6. Acquisition ECD
7. Traitement de régions d'intérêt automatiques
8. Traitement des régions d'intérêts en Excel
9. Méthode d'analyse par PLS
10. Méthode d'analyse en chemin
11. Accidents de décompression
12. Divers tableaux
13. Légende des figures
14. Légende des tableaux

Annexe 1 – Abréviations utilisées dans les tableaux

ROI : Régions d'intérêts

FRONT_G	Frontal G
FRONT_D	Frontal D
TEMP_G	Temporal G
TEMP_D	Temporal D
PAR_G	Pariétal G
PAR_D	Pariétal D
OCC_G	Occipital G
OCC_D	Occipital D
CERV	Cervelet
XE_FRONG	Frontal G Xénon
XE_FROND	Frontal D Xénon
XE_TEMPG	Temporal G Xénon
XE_TEMPD	Temporal D Xénon
XE_PARG	Pariétal G Xénon
XE_PARD	Pariétal D Xénon
XE_OCCG	Occipital G Xénon
XE_OCCD	Occipital D Xénon
XE_CERV	Cervelet Xénon
ECD_FRONG	Frontal G ECD
ECD_FROND	Frontal D ECD
ECD_TEMPG	Temporal G ECD
ECD_TEMPD	Temporal D ECD
ECD_PARG	Pariétal G ECD
ECD_PARD	Pariétal D ECD
ECD_OCCG	Occipital G ECD
ECD_OCCD	Occipital D ECD
ECD_CERV	Cervelet ECD

Activité de plongée

TYPE_ACT	Type d'activité (Lac-Mer)
AN_ACT	Années d'activité (années)
NB_TOT_P	Nombre total de plongées
T_TOT_PL	Temps total de plongée(heures)
NB_6MOIS	Nombre de plongées dans les 6 derniers mois
T_6MOIS	Temps de plongée dans les 6 derniers mois (heures)
SCORE_PL	Score de plongée
MOY_PROF	Profondeur moyenne

Examens neuropsychologiques

AD_MED	Médian des temps de réponses à la tâche d'attention divisée (msec)
F_MED	Médian des temps de réaction à la tâche de flexibilité (msec)
MT_MED	Médian des temps de réaction à la tâche de mémoire de travail (msec)
BG9	Nombre de réponses correctes au BG9
TMTA_B	Ratio du temps lors du TMTA et du TMTB
CODE	Nombre de réponses correctes au CODE

Annexe 2 – Répartition des sujets selon les groupes d'activités

Répartition des sujets selon les groupes d'activités (Lac vs Mer)

200 sujets

134 Hommes

66 Femmes

83 Plongeurs lac (>80% de plongée en lac)

89 Plongeurs intermédiaires (20-80% de plongée en lac)

28 Plongeurs mer (<20% de plongée en lac)

		Nb de sujets
Hommes	Lac	65
	Mer	14
Femmes	Lac	18
	Mer	14

Données sociales :

	AN SCOLA	AN ACT	AGE
M	14.89	7.92	35.04
>80%	14.67	8.45	35.12
<20%	15.92	5.5	34.64
F	15.41	6.03	35.5
>80%	14.61	7.5	37.67
<20%	16.43	4.14	32.71
Total	15.05	7.38	35.17

<u>Femmes</u>			Total	<u>Hommes</u>			Total
>80%			18	>80%			65
	<30 ans	6			<30 ans	15	
	<35 ans	3			<35 ans	17	
	<40 ans	1			<40 ans	15	
	>40 ans	8			>40 ans	18	
<20%			14	<20%			14
	<30 ans	6			<30 ans	4	
	<35 ans	3			<35 ans	3	
	<40 ans	2			<40 ans	4	
	>40 ans	3			>40 ans	3	

Plongeurs en mer N=23									
	Mean	Minimum	Maximum	Variance	Std.Dev.	St Error	Skewness	Kurtosis	
AN SCOLA	16.17	10.00	27.00	14.42	3.80	0.79	0.95	1.56	
AGE	33.13	19.00	53.00	66.85	8.18	1.70	0.51	0.10	
Plongeurs en lac N=73									
	Mean	Minimum	Maximum	Variance	Std.Dev.	St Error	Skewness	Kurtosis	
AN SCOLA	14.66	8.00	23.00	10.62	3.26	0.38	0.61	-0.24	
AGE	35.89	19.00	63.00	66.96	8.18	0.96	0.41	0.69	

Données neuropsychologiques :

	AD MED	F SC MED	MT MED	BG9	TMTA B	CODE
>80%	643.29	772.01	644.23	27.63	1.42	61.01
<20%	681.90	725.86	604.39	29.36	1.04	62.11

	AD MED	AD MED	F ER MED	F ER MED	MT MED	MT MED	BG9	BG9
	Moyenne	Std.Dev.	Moyenne	Std.Dev.	Moyenne	Std.Dev.	Moyenne	Std.Dev.
20-80%	649.63	74.09	770.88	199.05	636.81	150.35	28.07	4.86
>80%	643.29	64.38	750.84	196.61	644.23	145.46	27.63	5.44
<20%	681.89	80.05	705.38	147.57	604.39	183.72	29.36	4.39
Total	651.52	71.86	753.39	192.01	635.35	153.18	28.07	5.06

	TMTA	TMTA	TMTB	TMTB	TMTA_B	TMTA_B
	Moyenne	Std.Dev.	Moyenne	Std.Dev.	Moyenne	Std.Dev.
20-80%	25.91	7.36	56.97	17.06	1.27	0.65
>80%	26.33	7.99	61.45	20.75	1.42	0.80
<20%	26.57	8.66	52.43	16.83	1.04	0.48
Total	26.18	7.78	58.19	18.82	1.30	0.71

Données de plongée :

	NB_TOT_P	T_TOT_PL	SCORE_PL	MOY_PROF
M	509.35	308.86	1909.98	3.45
>80%	577.01	342.09	2204.74	3.59
<20%	195.21	154.57	541.42	2.78
F	375.78	196.06	1289.92	2.97
>80%	540.38	266	1936.25	3.19
<20%	164.14	106.14	458.92	2.70
Total	470.84	276.34	1731.23	3.31

Plongeurs en mer N=23									
	Mean	Minimum	Maximum	Variance	Std.Dev.	St Error	Skewness	Kurtosis	
NB_TOT_P	151.04	5.00	450.00	19089.32	138.16	28.81	1.10	0.11	
SCORE_PL	419.87	12.50	1165.00	144242.37	379.79	79.19	0.94	-0.39	
MOY_PROF	2.73	2.50	3.48	0.09	0.29	0.06	1.54	1.40	
EP_MOY	45.37	35.30	57.30	31.21	5.59	1.16	0.38	-0.28	
Plongeurs en lac N=73									
	Mean	Minimum	Maximum	Variance	Std.Dev.	St Error	Skewness	Kurtosis	
NB_TOT_P	584.99	5.00	2350.00	333981.96	577.91	67.64	1.31	0.93	
SCORE_PL	2200.36	12.50	9405.00	5398086.61	2323.38	271.93	1.38	1.02	
MOY_PROF	3.52	2.50	5.91	0.69	0.83	0.10	0.81	0.12	
EP_MOY	42.43	29.80	54.30	29.20	5.40	0.63	0.02	-0.35	

Annexe 3 – Factor analysis (ROI)

	Facteur 1	Facteur 2	Facteur 3	Facteur 4
XE_FG1	0.24	0.14	0.59	0.69
XE_FD1	0.23	0.50	0.14	0.76
XE_PG1	0.30	0.40	0.73	0.30
XE_PD1	0.33	0.73	0.30	0.25
XE_FG2	0.36	0.03	0.64	0.60
XE_PG2	0.26	0.36	0.78	0.08
XE_OG2	-0.02	0.53	0.69	0.07
XE_PD2	0.36	0.82	0.16	0.11
XE_OD2	0.12	0.82	0.32	0.11
XE_FD2	0.43	0.41	0.08	0.75
XE_FD3	0.62	0.31	0.12	0.62
XE_FG3	0.55	-0.07	0.47	0.59
XE_TPG3	0.54	0.25	0.72	0.18
XE_TPD3	0.55	0.66	0.12	0.20
XE_OD3	0.09	0.82	0.33	0.18
XE_OG3	0.06	0.49	0.71	0.26
XE_FG4	0.77	0.10	0.28	0.30
XE_FD4	0.80	0.18	0.10	0.36
XE_TD4	0.75	0.44	0.13	0.19
XE_C4	0.13	0.66	0.37	0.45
XE_TG4	0.70	0.26	0.55	0.03
Expl.Var	4.42	5.16	4.53	3.54
Prp.Totl	0.21	0.25	0.22	0.17

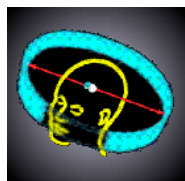
Annexe 4 – Projet (formulaire)



164/207

DOC-1

G
E
O
P



PROJET DE NEURO-IMAGERIE
Protocole

DHURMN Département Hospitalo-Universitaire Romand de Médecine Nucléaire

NEUROIMAGERIE. N°Impact: ___ - _____ N°Access: _____ Code Entrée

Δ DIVE-MEMORY	Δ VALEURS NORMALES	Δ ETUDE DE CAS
----------------------	---------------------------	-----------------------

Δ PHASE TRANSVERSALE 1	Δ PHASE LONGITUDINALE 2
-------------------------------	--------------------------------

Remplir ce qui convient.

NOM									
PRENOM									
DATE DE NAISSANCE		SEX	F	M	LATERALIT	D	A	Gc	G
		E			E				

DATE DE RECRUTEMENT				
MODE DE RECRUTEMENT				
CLUB DE PLONGEE				
Téléphone	privé		prof.	
Fax				
Courrier Electronique				

Rue / N° domicile privé				
NP – Localité				
Pays				
Origine	canton		pays	

RDV	FIXES A L'AVANCE	FIXES SUR PLACE	2 RV	3 RV	4 RV	>4 RV
-----	------------------	-----------------	------	------	------	-------

ε

*Date RV – DOS/MD	
Date RV –DXA/TBK	
Date RV –Nut. 1	+ BIA, O/N:
Date RV –Nut. 2	+ BIA, O/N:
*Date RV–NPsy	
*Date RV–rCBF/Neuro	
Date RV–Test Saturat.	

Confirmation écrite faite, O/N : <i>(Si oui, inscrire la date.)</i>	
Formule Consentement signée, O/N :	
*DOS-MD réalisé, O/N :	
DXA acquis, O/N :	
TBK acquis, O/N :	
BIA acquis, O/N :	
NUT acquis, O/N :	
Carnet Alimentaire acquis, O/N :	
*Status Neurologique acquis, O/N :	
*rCBF acquis, O/N :	
*Tests NeuroPsy acquis, O/N :	
Test Saturation acquis, O/N:	

*Examens obligatoires.

NEUROIMAGERIE. N°Impact: - N°Access: N°Enreg. :

PREMIER CONTACT – Entretiens médical et sportif

Souhait de transmettre les résultats à un médecin, O/N: (Si oui, noter les coordonnées.)	
---	--

ε

Questionnaire sportif

TYPE DE FORMATION			
NIVEAU DE FORMATION			
TYPE D'ACTIVITE	> 80% lac	20-80% lac	< 20% lac

Nombre d'années d'activité	
Nombre total de plongées	
Temps total de plongée	
Nbre de 40 m à 60 m	
Tps total plongée de 40 à 60 m	
Nbre à plus de 60 m	
Tps total de plongée à + de 60 m	
Nbre plongées dans les 6 mois	
Tps total de plongée (6 mois)	
Nbre de 40 à 60 m (6 mois)	
Tps plongée de 40 à 60 m (6 mois)	
Nbre à + de 60 m (6 mois)	
Tps plongée à + de 60 m (6 mois)	

Maladie de décompression (Si oui, préciser le type.)	Oui	Non	
Certificat BSH / Plongée			
Critères d'exclusion (Si oui, lesquels ?)	Oui	Non	
Ordinateur de plongée (Si oui, marque, modèle et année.)	Oui	Non	
Interface pour le transfert des données sur PC	Oui	Non	

Commentaire	
--------------------	--

Ε

Anamnèse générale

Langue maternelle française ? <i>(Si non, langue maternelle et nombre d'an. de pratique du français.)</i>	Oui	Non	langue matern. :	Nb d'an. de français:		
Nombre d'années de scolarité			Niveau *	1	2	3
Ecoles fréquentées						
Anamnèse scolaire <i>(dyslexie, classe redoublée, autres)</i>						
Formation post-scolaire						
Postes occupés						
Profession actuelle (ou ancienne) et âge de retraite						

*De la scolarité obligatoire à 2 ans d'apprentissage, ex. ouvriers, vendeurs (jusqu'à 11 ans de formation)= **Niveau 1**; apprentissage de 3 ans ou plus, écoles de formations, ex. mécanicien, secrétaire, maître primaire (env. 12-14 ans de formation) = **Niveau 2**; baccalauréat suivi d'études supérieures (15 ans de formation et plus) = **Niveau 3**.

Ε

Evaluation Médicale

Antécédents personnels		
Age, santé <i>et évent. cause de décès du père :</i>		
Age, santé <i>et évent. cause de décès de la mère :</i>		
Antécédents familiaux, O/N : <i>(Si oui, lesquels ?)</i>	Non	Oui
Antécédents neurologiques : <i>(tr. de la sensibilité, motricité, etc)</i>	Non	Oui
Perte connaissance	Non	Oui
Maux de tête <i>(Si oui, préciser la fréquence: par ex. rare=1 x mois / fréquent=1 x sem.)</i>	Non	Oui
Vertiges (orthostatiques)	Non	Oui
Commotion cérébrale	Non	Oui

TCC	Non	Oui	
Perte connaissance	Non	Oui	
Epilepsie	Non	Oui	
HTA	Non	Oui	
AVC	Non	Oui	
AIT	Non	Oui	
Psy (dépression, autres)	Non	Oui	
Neurochir. (Si oui, précéder.)	Non	Oui	
Autres maladies (diabète mellitus, maladies respiratoires, maladies cardiaques coronaires, apnées du sommeil)	Non	Oui	
Médicaments consommés (Si oui, pourquoi ?)	Non	Oui	
Pour les femmes*:			
Cycle menstruel a-Ménaopause ? (O/N)			
b-Si non, cycles réguliers ? (O/N, Préciser.)			
c-Dans quelle période actuellement?	règles		Abs. de règles

* La question C doit être posée le jour de l'examen Neuroimagerie; avertir la personne.

Tabac (nb paquets/jour x nb d'an.)			
OH. Combien?	< 1jr	Avec les repas	En dehors des repas
D. Douces. Quoi, à quelle fréquence ?	Non	Oui	
Vous considérez-vous actuellement en bonne santé? (Si non, pourquoi?)	Non	Oui	

Tension artérielle	systolique		diastolique	
Sang →code				
HDL				
LDL				
Cholestérol total				
TG				
Glucose				

EXAMEN NUTRITIONNEL

Carnet alimentaire			
Calories / jour :			
Protéine, g :		<i>Pourcentage</i>	
Lipides, g :		<i>Pourcentage</i>	
Glucides, g :		<i>Pourcentage</i>	
OH, g :		<i>Pourcentage</i>	
Acides gras saturés, g :		<i>Pourcentage</i>	
Acides gras monoinsaturés, g :		<i>Pourcentage</i>	
Acides gras polyinsaturés, g :		<i>Pourcentage</i>	
Cholestérol, mg :			
Validation technique : (Si non, quel problème ?)	<i>Oui*</i>		
	<i>Non</i>		
Validation médicale : (Si non, quelle anomalie?)	<i>Oui*</i>		
	<i>Non</i>		

* Entourer ce qui convient.

Bioimpédance			
Impédance :			
Angle de phase :			
Eau corporelle totale, kg :		<i>Pourcentage</i>	
Masse non grasse, kg :		<i>Pourcentage</i>	
Masse non grasse sèche, kg :		<i>Pourcentage</i>	
Masse grasse, kg :		<i>Pourcentage</i>	
Métabolisme de base calculé (Harris-Bénédict) :			
Validation technique : (Si non, quel problème ?)	<i>Oui*</i>		
	<i>Non</i>		
Validation médicale : (Si non, quelle anomalie?)	<i>Oui*</i>		
	<i>Non</i>		

* Entourer ce qui convient.

EXAMEN DXA

Taille, cm :					
Poids, kg :					
Ethnie :					
REGION :	BMC (g):	Fat (g) :	Lean (g) :	Total (g):	% Fat :
L Arm					
R Arm					
Trunk					
L Leg					
R Leg					
Subtot					
Head					
TOTAL					
	Area (cm²):		BMC(g):		BMD (g/cm²):
L Spine					
Commentaires :					
Validation technique : (Si non, quel problème ?)	Oui*				
	Non				
Validation médicale : (Si non, quelle anomalie?)	Oui*				
	Non				

* Entourer ce qui convient.

EXAMEN ANTHROPOGAMMAMETRIQUE – WB
(dépôt corporel de radionucléides)

	g. de Ktotal :	g. / kg :
Masse de potassium		
Commentaires :		
Validation technique : (Si non, quel problème ?)	Oui*	
	Non	
Validation médicale : (Si non, quelle anomalie?)	Oui*	
	Non	

* Entourer ce qui convient.

Examen de neuroimagerie (SPECT Xe133 - ECD)

Etude

<input type="radio"/> DIVE-MEMORY	<input type="radio"/> VALEURS NORMALES	<input type="radio"/> ETUDE DE CAS	<input type="radio"/>
-----------------------------------	--	------------------------------------	-----------------------

Identité patient

Nom et Prénom / No Impact		
DDN / Date d'examen		

Rapport

Résumé de l'examen :	
-----------------------------	--

SPECT Xe¹³³ - Condition repos

DSC total (méthode SP) <i>Moyenne, Max., Ecart-type, Coups, Surf.</i>					
DSC total (méthode EP) <i>Moyenne, Max., Ecart-type, Coups, Surf.</i>					
Validation technique : <i>(Si non, quel problème ?)</i>	Oui*				
	Non				
Validation médicale : <i>(Si non, quelle anomalie?)</i>	Oui*				
	Non				

SPECT ECD – Condition repos

Heure d'injection		
Validation technique : <i>(Si non, quel problème ?)</i>	Oui*	
	Non	
Validation médicale : <i>(Si non, quelle anomalie?)</i>	Oui*	
	Non	

* Entourer ce qui convient.

SCREENING - STATUS NEUROLOGIQUE*

* en collaboration avec Dr J.-M. Annoni, Service de Neurologie - HUG.

** inspiré de Bisiach & Faglioni (1974).

1 PLAINTES SPONTANÉES

<i>Si oui, décrire et préciser.</i>	Non	Oui

2 VISION - Déficit du champ visuel**

<i>Deux yeux ouverts.</i>									
G ^(A)	G D	D	D	G D	G	G D	G D	G D	G
D	G	G D	G	D	G D	G D	D	G D	G D
SCORE DU DEFICIT DU CHAMP VISUEL						G :	D :		
<small>Cotation : (0) au moins 8 stimulations doubles et la totalité des stimulations simples sont perçues; (1) moins de 8 stimulations doubles mais plus de 3 stimulations simples sont perçues; (2) 2 à 3 stimulations simples sont perçues; (3) moins de 2 stimulations simples sont perçues; (A) barrer chaque stimulation non perçue (G=champ visuel gauche, D=champ visuel droit).</small>									

3 FORCE - Déficit moteur**

<i>Membres supérieurs</i>		
SCORE MS	G :	D :
<small>Cotation : (0) aucun déficit ou déficit ne méritant pas la note 1; (1) apparition d'au moins 1 des signes suivants (adduction des doigts, pronation de l'avant-bras, flexion de l'avant-bras, le bras tombe sans toucher la surface du lit dans les 15 sec.); (2) le bras tombe et touche la surface du lit avant 15 sec.; (3) le bras tombe et touche le lit avant 15 sec.</small>		
<i>Membres inférieurs</i>		
SCORE MI	G :	D :
<small>Cotation : (0) même cotation que pour le membre supérieur; (1) la jambe tombe sans toucher le lit avant 15 sec.; (2) la jambe tombe et touche le lit avant 15 sec.; (3) la jambe tombe et touche le lit avant 5 sec.</small>		

4A SENSIBILITE – Déficit tactile**

<i>Joue, main et pied: stimulations simples et doubles (bilatérales symétriques et asymétriques)</i>									
Mg ^(B)	Jd	Mg-Md	Pg	Md	Jg	Md-Pd	Jg-Mg	Jg-Md	Pg
Pg-Pd	Pd	Mg	Pg-Pd	Md	Mg-Md	Jd-Md	Mg-Pg	Pd	Jg-Md
SCORE DU DEFICIT TACTILE						G :	D :		
<small>Cotation : (0) au moins 8 stimulations doubles et la totalité des stimulations simples sont perçues; (1) moins de 8 stimulations doubles mais plus de 3 stimulations simples sont perçues; (2) 2 à 3 stimulations simples sont perçues; (3) moins de 2 stimulations simples sont perçues; (B) barrer chaque stimulation non perçue (J=joue, P=pied, M=main, G=gauche, D=droite).</small>									

Tester uniquement en cas de déficit tactile

4B SENSIBILITE VIBRATOIRE

Sensibilité vibratoire	Gauche	Droite
Doigt :	(C)	(C)
Malleole interne :		
SCORE SENS.VIBRAT.		
<small>Cotation : Le sujet cesse de percevoir la vibration et celle-ci (0) est encore perceptible par l'observateur dans les 5 sec. ; (2) est perceptible par l'observateur dans les 5 à 10 sec. ; (3) est perceptible par l'observateur au-delà de 10 sec. ou la vibration n'est pas perçue par le sujet. (C)En gris, noter le résultat selon convention neurologique.</small>		

5 Signe de Romberg (60 sec.)					
Essai (temps):	1 :	2 :	3 :	4 :	
Cotation: (1) réussite= le patient a tenu 60 sec. sans perte d'équilibre, 4 essais sont donnés. (0) échec= perte d'équilibre sur les 4 essais. IMPORTANT. Les 2 pieds talons contre orteil doivent être alignés, sans former d'angle. Conseil,lez au patient de se détendre, de respirer calmement et de plier un peu les genou.					

6 REFLEXES PATHOLOGIQUES

Réflexes archaïques				
Nasopalpebral^(F)				SCORE R.ARCHA.
	Gauche		Droite	
Palmomentonnier^(G)		(E)	(E)	
Réflexes ostéotendineux ^(xxx)				
	Gauche		Droite	SCORE R.OSTEO.
Styloradial^(H)				
Rotulien / quadricipital^(H)				
Cutané plantaire^(I)				
<p>^(F) Cotation: (0) conservation du clignement jusqu'à 8 stimulations; (1) conservation jusqu'à 12 stimulations; (2) au-delà de 12 stimulations et réflexe exagéré et inépuisable.</p> <p>^(G) Cotation: (0) absence de contraction des muscles de la lèvre du menton ; (1) contraction faible et/ou non reproductible; (2) contraction brusque.</p> <p>^(H) Cotation: (0) réflexe normal (contraction du muscle avec ou sans déplacement articulaire) ; (1) aréflexie, réflexe faible ou exagéré ; (2) réflexe exagéré pathologique (avec diffusion/extension de la zone réflexogène) .</p> <p>^(I) Cotation: (0) retrait du membre inférieur avec creusement de la voûte plantaire et flexion du gros orteil; (1) suppression de la réponse en flexion ; (2) libération du réflexe: réponse lente et majestueuse du gros orteil, souvent associée à un écartement en éventail des autres orteils et à une tension du fascia lata (signe de Babinsky).</p> <p>(E) En gris, noter le résultat selon convention neurologique: -, N+, N++, N+++; P; ou γ, μ, (κ Babinsky).</p>				

7 TROUBLES DE LA COORDINATION – Epreuve du PEGBOARD

Main testée	gauche	droite	2 mains
Score Essai 1			
Score Essai 2			
Normes			
Nombre d'éléments en 30 sec. Considérer le meilleur essai pour les normes			

8 ATAXIE OPTIQUE

Hémichamps visuel	Gauche	Droit
Prise main		
Gauche :		
Droite :		
SCORE		
Cotation: (0) saisie rapide et directe ; (1) saisie imprécise par ajustements; (2) saisie à côté ou impossible .		

Commentaires:

Si anormal, tester le sujet sans contrôle visuel (càd, les yeux fermés). Noter ci-dessous le résultat.

SCREENING - STATUS COGNITIF*
* en collaboration avec Dr J.-M. Annoni, Service de Neurologie - HUG.

Age	Sexe	F	M	Années d'éduc.	Niveau	1	2	3
Index de latéralisation de Oldfield-Edinburgh					+MD	-MG		
Echelle de vocabulaire de Mill Hill								
Volets A (/36), B (/36), Total (/72) :								

9 - Orientation - 1 point si toutes les informations spontanément rappelées

Temporelle Date: jour et quantième, mois, année ? Heure ?	
Spatiale Nom de cet endroit ? Etage ?	

10 - Calcul - 1 point par réponse correcte

Contrôle mental Compter de 20 à 40 en sautant 3 Compter de 100 à 50 en sautant 7	20	23	26	29	32	35	38	
	41							
	100	93	86	79	72	65	58	
	51							
Mental Non automatisé 3 x 17 = ; 23+14= ; 63 : 7 = ; 72-16=	51	37	9	56				
Ecrit 432+628= ; 654-99= ; 45 x 39= ; 1422:12=	1060	555	1755	118.5				
SCORE CALCUL								

11 - EPREUVE ANTISACCADIQUE - Test clinique des mouvements des yeux antisaccadiques **

Apprentissage fixation centrale et apprentissage test saccadique									
Index non-bougeant - 1 point par réponse correcte									
D	G	G	D	G	D	D	D	G	G
SCORE OG, OD :									
Apprentissage du test antisaccadique									
Index non-bougeant									
G	G	D	D	G					
Test antisaccadique									
Index non-bougeant - 1 point par réponse correcte									
D	D	G	D	G	G	D	D	D	G
G	D	G	G	D	G	D	G	G	G
D	G	D	G	D	D				
SCORE OG, OD :									

12 - FLUENCE VERBALE

	Corrects	Normes	Doubles	Normes	Faux	Normes
Phonémique (M), <i>1^{ère} min. :</i>						
<i>2^{ème} min. :</i>						
Total 2 <i>min. :</i>						
Catégorielle (Animaux), <i>1^{ère} min :</i>						
<i>2^{ème} min. :</i>						
Total 2 <i>min. :</i>						

13 - FLUENCE NON VERBALE – Test des 5 points

	Corrects	Normes	Doubles	Normes	Faux	Normes
<i>1^{ère} minute :</i>						
<i>2^{ème} minute :</i>						
<i>3^{ème} minute :</i>						
Total 3 min. :						

Evaluation neuropsychologique

(1) « Attention divisée »

TEA, sous-test de screening – Condition 3 / 50 Stimuli. TR en msec. Normes en Pc.

	Scores	Normes		Scores	Normes
Moyenne des TR			Rép. erronées		
Ecart-type des TR			Rép. omises		
Médiane des TR			Rép. anticipées		
Rép. Correctes			Rép. aberrantes		

(2) « Flexibilité »

TEA, sous-test de screening – Verbale (alternance lettre-chiffre) / Condition 3 / 100 Stimuli. TR en msec. Normes en Pc.

Ensemble des réponses

	Scores	Normes		Scores	Normes
Moyenne des TR			Rép. erronées		
Ecart-type des TR			R. anticipées		
Médiane des TR			R. aberrantes		
Rép. correctes					

Réactions avec changement de main

Moyenne des TR			Rép. erronées		
Ecart-type des TR			R. anticipées		
Médiane des TR			R. aberrantes		
Rép. correctes					

Réactions sans changement de main

Moyenne des TR			Rép. erronées		
Ecart-type des TR			R. anticipées		
Médiane des TR			R. aberrantes		
Rép. correctes					

(3) « Balayage visuel »

TEA, sous-test de screening –100 Stimuli. TR en msec. Normes en Pc

Résultats pour toutes les matrices SANS cible

	Scores	Normes		Scores	Normes
Moyenne des TR			Rép. correctes		
			Rép. erronées		
Ecart-type des TR			Rép. anticipées		
Médiane des TR			Rép. aberrantes		

Résultats pour toutes les matrices AVEC cible

	Scores	Normes		Scores	Normes
Moyenne des TR			Rép. correctes		
			Rép. erronées		
Ecart-type des TR			Rép. anticipées		
Médiane des TR			Rép. aberrantes		
Corrélation position x TR					
Ligne (inspection)			Col. (inspection)		

(4) « Alerte phasique »					
TEA, sous-test additionnel – TR en msec. Normes en Pc.					
Epreuves sans signal av. (aA)					
	Scores	Normes		Scores	Normes
Moyenne des TR			Rép. correctes		
Ecart-type des TR			Rép. omises		
Médiane des TR			Rép. anticipées		
			Rép. aberrantes		
Epreuves avec signal av. (sA)					
Moyenne des TR			Rép. correctes		
Ecart-type des TR			Rép. omises		
Médiane des TR			Rép. anticipées		
			Rép. aberrantes		
Index de l'alerte phasique					

(5) « Mémoire de travail »					
TEA, sous-test additionnel - Condition 3 / 100 Stimuli. Normes en Pc.					
	Scores	Normes		Scores	Normes
Moyenne des TR			Rép. anticipées		
Ecart-type des TR			Omissions		
Médiane des TR			Rép. erronées		
Rép. correctes			Rép. aberrantes		

(6) « BG9 » (adaptation du test de Thurstone)			
Rép. correctes (/46)		Normes	

(7) « Trail Making Test, TMT »					
PARTIE A					
Temps en sec		Autocorrections		Normes	
PARTIE B					
Temps en sec		Autocorrections		Normes	

(8) « CODE » (« Symbol digit test », WAIS)			
Rép. correctes (/ 93)		Normes	

(9) « procédure de dissociation entre processus »				
(Jacoby et al. (1991), version réduite A - adaptation liégeoise). TR en msec.				
RADICAUX				
Items complétés, %			TR	
INCLUSION				
Items complétés, % (Int. 0)			TR Int. 0	
Items complétés, % (Int. 3)			TR Int. 3	
Items complétés, % (Int. 12)			TR Int. 12	
Items complétés, % (Int. 3+12)			TR Int. 3+12	
Nbre total d'items, %			TR total	
EXCLUSION				
Items complétés, % (Int. 0)			TR Int. 0	
Items complétés, % (Int. 3)			TR Int. 3	
Items complétés, % (Int. 12)			TR Int. 12	
Items complétés, % (Int. 3+12)			TR Int. 3+12	
Nbre total d'items, %			TR total	
ESTIMATION				
	<i>Processus contrôlés (R)</i> <i>R = Inclusion - Exclusion</i>	<i>Processus automatiques (A)</i> <i>A = Exclusion / (1 - R)</i>		
Int. 0				
Int. 3				
Int. 12				
Int. 3+12				
Total				

Résumé des résultats du status neurologique/cognitif : 1-Cocher la ca, si le test ne se situe pas dans les normes 2-Commenter (rapport d'examen)	O 1- Plaintes spont.	
	O 2-Vision	
	O 3-Force	
	O 4-Sensibilité (tactile, vibratoire)	
	O 5-Romberg	
	O 6-Réflexes pathol.	
	O 7-Tr. Coordination	
	O 8-Ataxie opt.	
	O 9-Orientation TS	
	O 10-Calcul	
	O 11- Antisaccades	
	O 12- Fluences verbales	
	O 13- Fluence non verbale	
Validation technique : (Si non, quel problème ?)	Oui*	
	Non	
Validation médicale : (Si non, quelle anomalie?)	Oui*	
	Non	

Résumé des résultats à l'examen neuro-psychologique : 1-Cocher la case si la performance dans un test ne se situe pas dans les normes 2-Commenter (rapport d'examen)	O 1-Attention divisée	
	O 2-Flexibilité	
	O 3-Balayage visuel	
	O 4-Alerte phasique	
	O 5-Mémoire de travail	
	O 6-BG9	
	O 7-Trial making test	
	O 8-Code	
	O 9-Test de Jacoby	
Validation technique : (Si non, quel problème ?)	Oui*	
	Non	
Validation médicale : (Si non, quelle anomalie?)	Oui*	
	Non	

Test de saturation

N°Impact: __ - _____ N°Access: _____ Code Entrée

REMARQUES
commentaires)

(Date, type d'examen, initiales de l'observateur,

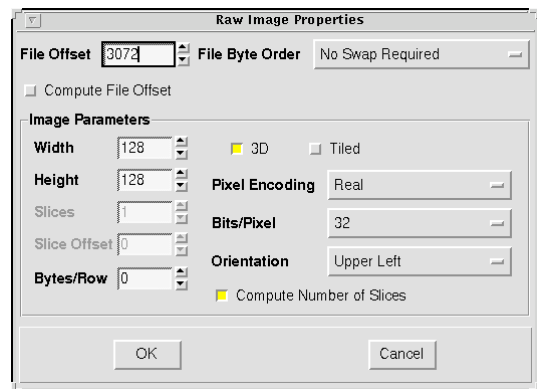
Annexe 5 - Acquisition Xenon – ROI

Procédure de traitement des images

Xenon-SPECT sur MEDx

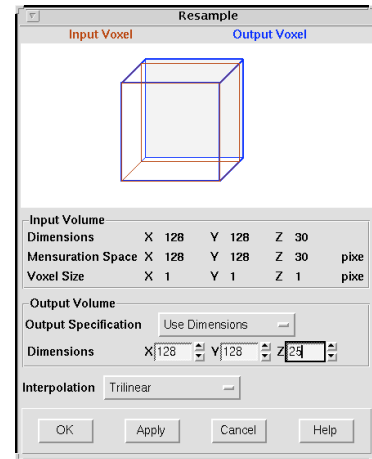
Visualisation de l'image

1. Ouverture de MEDx en tapant **medx** sur panneau de contrôle de la Sun (/bin/tcsh)
2. Création d'un dossier « Xenon » : **File, New Folder, Save Folder**
3. Ouverture des images depuis le dossier dans MEDx : **Image, Open Image**
 - a. File Format: **Raw Generic**
 - b. Format Option:
 - i. file offset= **3072**
 - ii. width= **64**
 - iii. height= **64**
 - iv. pixel encoding= **real**
 - v. bits/pixel= **32**
 - vi. compute number of slices= **active**
 - c. Cliquez sur **OK**
4. Retenir le nombre de coupes composées puis réouverture de la même fenêtre
 - a. Format Option :
 - i. compute number of slice= **désactivé**
 - ii. slices= **N** (où N est le numéro de la coupe à supprimer ceci afin de pouvoir éliminer la coupe de référence)
 - b. Cliquez sur **Apply**
5. Pour afficher les coupes dans MEDx : **Display, Display Range**
 - a. Choisir **Compute**



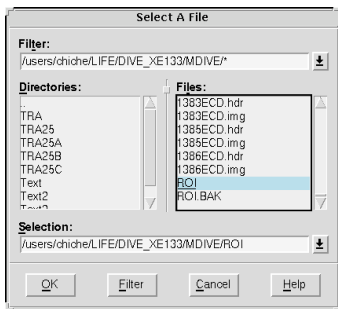
A. Transformation de l'image pour les régions d'intérêts manuelles

6. Transformation des images de x coupes à 12 coupes : **Toolbox, Transformation, Spatial (3D)**
 - a. Dimensions : $x = 128, y = 128, z = 13$
 - b. Interpolation = **Trilinear**
 - c. Cliquez sur **Apply**



Création des régions d'intérêts

7. **Toolbox, Tools** : Dessin des régions d'intérêts basées sur l'anatomie et la littérature. 21 régions sur 4 coupes différentes (7, 8, 9, 10)

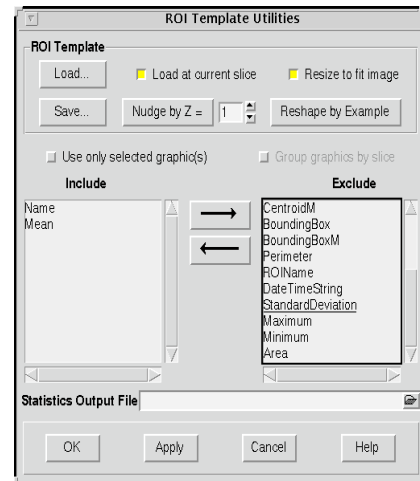


8. Sauvegarde des régions d'intérêts dessinées afin d'avoir les mêmes pour tous les sujets : **Toolbox, Measurement, ROI Template Utilities : Save...**

a. Sauvegarder sous
/users/chiche/LIFE/DIVE_XE133/MDIVE/ROI

9. Récupération des régions d'intérêts chez chaque patient et ajustement :

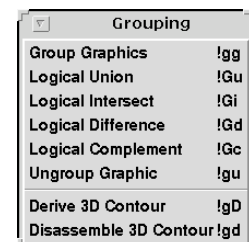
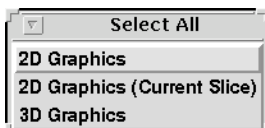
- a. **Toolbox, Measurement, ROI Template Utilities:**
 - i. Mettre la souris sur la coupe numéro 7
 - ii. Activer: **Load at current slice**
 - iii. Activer: **Resize to fit image**
 - iv. Choisir: **Load...**



1. /users/chiche/LIFE/DIVE_XE133/MDIVE/ROI

- v. Cliquer sur **OK**

- b. Groupage des ROI d'une même coupe afin de pouvoir les déplacer et modifier : **Graphics, Select All, 2D Graphics (Current Slice) puis Group Graphics**



- c. Déplacement et modification pour chaque coupe si besoin

- d. Dégroupage : **Graphics, Select All, Ungroup**
- e. Analyse des régions d'intérêts : **Toolbox, Measurement, ROI Template Utilities**
 - i. Include : **Name, Mean**
 - ii. Statistics Output File : **Code patient ep/sp.txt**
 - iii. Cliquer sur **Apply**
- f. Répéter le point 9 pour chaque sujet

10. Les valeurs des régions d'intérêts sont ensuite reprise dans Excel

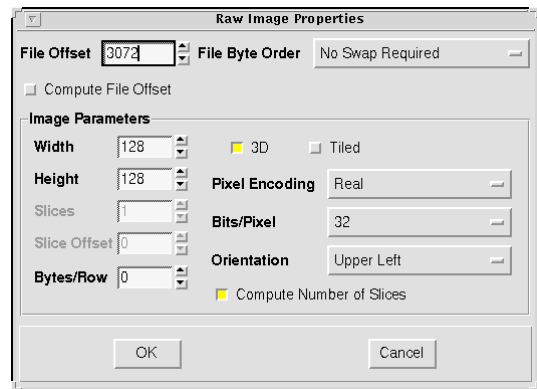
Annexe 6 - Acquisition ECD-ROI

Procédure de traitement des images

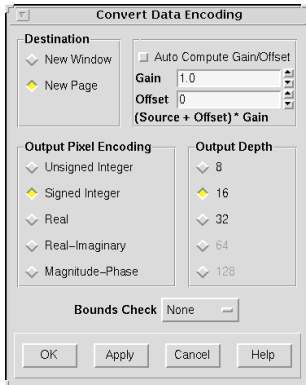
ECD-SPECT sur MEDx

Visualisation de l'image

11. Ouverture de MEDx en tapant **medx** sur panneau de contrôle de la Sun (/bin/tcsh)
12. Création d'un dossier « TRA » : **File, New Folder, Save Folder**
13. Ouverture des images depuis le dossier dans MEDx : **Image, Open Image**
 - a. File Format: **Raw Generic**
 - b. Format Option:
 - i. file offset= **3072**
 - ii. width= **128**
 - iii. height= **128**
 - iv. pixel encoding= **real**
 - v. bits/pixel= **32**
 - vi. compute number of slices= **active**
 - c. Cliquez sur **OK**
14. Retenir le nombre de coupes composées puis réouverture de la même fenêtre
 - a. Format Option :
 - i. compute number of slice= **désactivé**
 - ii. slices= **N** (où N est le numéro de la coupe à supprimer ceci afin de pouvoir éliminer la coupe de référence)
 - b. Cliquez sur **Apply**
15. Pour afficher les coupes dans MEDx : **Display, Display Range**
 - a. Choisir **Compute**

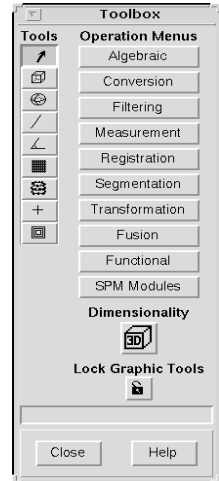


A. Transformation de l'image pour les régions d'intérêts manuelles



16. Transformation de 32 à 16 Bits/Pixels : **Toolbox, Conversion, Data Encoding**

- a. Output pixel encoding= **Signed Integer**
- b. Output depth= **16**
- c. Cliquez sur **Apply**



17. Sauvegarder l'image en format AVW en allant dans : **Image, Save Image as**

- a. File Format = **AVW**
- b. Filter = **/users/chiche/LIFE/DIVE_XE133/MDIVE/***
- c. Nom: **Code du patient ECD.hdr**

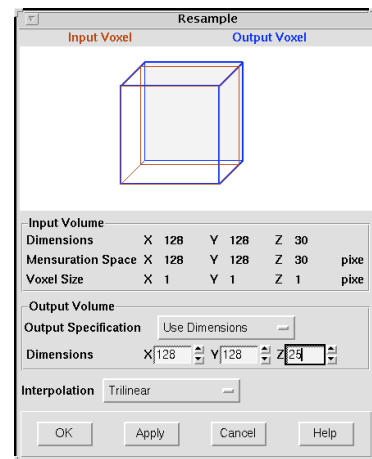
18. Création d'un nouveau dossier « TRA25 » : **File, New Folder, Save Folder**

19. Ouverture des images ...ECD.hdr : **Image, Open Image**

- a. File Format: **Auto Detect**
- b. Cliquez sur **Apply**

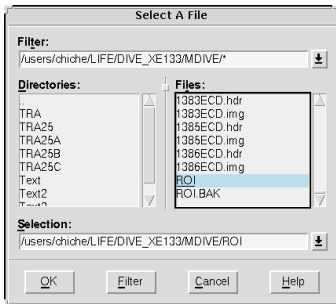
20. Transformation des images de x coupes à 24 coupes : **Toolbox, Transformation, Spatial (3D)**

- a. Dimensions : x = **128**, y = **128**, z = **25**
- b. Interpolation = **Trilinear**
- c. Cliquez sur **Apply**



Création des régions d'intérêts

21. **Toolbox, Tools** : Dessin des régions d'intérêts basées sur l'anatomie et la littérature.
21 régions sur 4 coupes différentes (13, 16, 18, 21)



22. Sauvegarde des régions d'intérêts dessinées afin d'avoir les mêmes pour tous les sujets : **Toolbox, Measurement, ROI Template Utilities : Save...**

- a. Sauvegarder sous
/users/chiche/LIFE/DIVE_XE133/MDIVE/ROI

23. Récupération des régions d'intérêts chez chaque patient et ajustement :

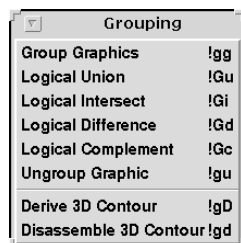
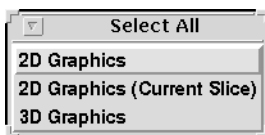
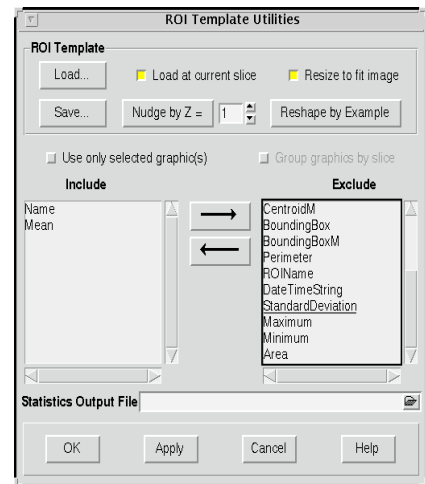
a. **Toolbox, Measurement, ROI Template Utilities:**

- i. Mettre la souris sur la coupe numéro 13
- ii. Activer: **Load at current slice**
- iii. Activer: **Resize to fit image**
- iv. Choisir: **Load...**

1. /users/chiche/LIFE/DIVE_XE133/MDIVE/ROI

v. Cliquer sur **OK**

b. Groupage des ROI d'une même coupe afin de pouvoir les déplacer et modifier : **Graphics, Select All, 2D Graphics (Current Slice)** puis **Group Graphics**



c. Déplacement et modification pour chaque coupe si besoin

d. Dégroupage : **Graphics, Select All, Ungroup**

e. Analyse des régions d'intérêts : **Toolbox, Measurement, ROI Template Utilities**

i. Include : **Name, Mean**

ii. Statistics Output File : **Code patient ecd.txt**

iii. Cliquer sur **Apply**

f. Répéter le point 13 pour chaque sujet

24. Les valeurs des régions d'intérêts sont ensuite reprise dans Excel

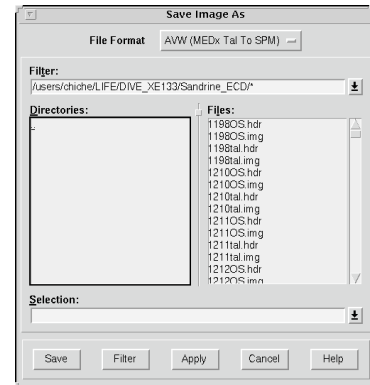
B. Transformation de l'image pour les régions d'intérêts automatiques

6. Transformation de 32 à 8 Bits/Pixels : **Toolbox, Conversion, Data Encoding**

- a. Output pixel encoding= **Unsigned Integer**
- b. Output depth= **8**
- c. Cliquez sur **Apply**

7. Sauvegarder l'image en format AVW en allant dans : **Image, Save Image as**

- a. File Format = **AVW**
- b. Filter =
`/users/chiche/LIFE/DIVE_XE133/Nfile/*`
- c. Nom: **Code du patient N.hdr**



8. La suite est effectuée sur MATLAB

Annexe 7 – Traitement ROI automatique

Traitement des données – Régions d'intérêt automatiques – sur MATLAB

Protocole de traitement selon N. Lobaugh

Alignement des images ECD sur un modèle IRM

1. Se mettre dans le répertoire `/users/chiche/AIR_and_ANALYZE` sur le panneau de contrôle de la Sun (`/bin/tcsh`)
2. Copier les images *Code patient N.img* et *Code patient N.hdr* dans ce répertoire (il est préférable de copier seulement une dizaine de patients et de répéter plusieurs fois les routines qui vont suivre plutôt que de tout faire à la fois)
3. Utiliser le script `te_align` (syntaxe : `te_align -15 Code patient N.img`)
4. Regarder si les images sont correctement alignées : en utilisant SPM 99
 - a. Ouverture de MATLAB dans le répertoire `/users/chiche/spm99` en tapant **matlab5** sur le panneau de contrôle de la Sun (`/bin/tcsh`)
 - b. Dans Matlab, taper **spm**
 - c. Choisir l'option **PET and SPECT**
 - d. Cliquer sur **Check Reg** dans la fenêtre de contrôle de SPM
 - e. Sélectionner les 2 images à visionner (*Code patientN_to_mr.img*, *151horm_981022_te_to_151horm_960726_t1erode_impis_rs.air*)
 - f. Contrôler manuellement en bougeant l'axe de coordonnées que les deux images sont bien alignées
5. Revenir à la première fenêtre de contrôle (`AIR_and_ANALYZE`) afin de pouvoir utiliser le script de définition de régions d'intérêt
 - a. Taper **ApplyAnalyzeROI ROIs_L.obj** *Code patientN_to_mr*
 - b. Puis répéter pour la droite **ApplyAnalyzeROI ROIs_R.obj**
Code patientN_to_mr
 - c. Ces deux scripts vont calculer la moyenne, l'écart type, ainsi que les minimum/maximum pour toutes les régions d'intérêts et les inscrire sous forme de fichier texte (*Code patient N_to_mr_roi.txt* pour la gauche et *Code patient N_to_mr_roi1.txt* pour la droite)
6. Afin de pouvoir traiter ces informations, il faut ensuite les traiter dans Excel



1093N_to_mr_1a1a1

Annexe 8 – Traitement en Excel – ROI automatiques

Traitement des données II – Régions d'intérêt automatiques – sur EXCEL

Protocole de traitement selon N. Lobaugh

Création d'un tableau Excel avec toutes les données des régions d'intérêts

1. Récupérer les données (Code patient N_to_mr_roi(1).txt) sur une station PC ([FTP 129.195.19.203](ftp://129.195.19.203) pour la station sun)
2. Créer une liste de sujets des toutes les données à traiter (seulement Code patientN_to_mr_roi.txt, pas Code patient N_to_mr_roi1.txt)
3. Créer un répertoire **C:\temp\roi**
4. Copier la liste de sujets dans ce répertoire
5. Copier tous les fichiers textes **Code patient N_to_mr_roi(1).txt**
6. Copier **personal_swchsc.xls** dans **C:\Program Files\Microsoft Office\Office\XLStart**
7. Exécuter la macro : **ROI**
8. Cette macro va générer un nouveau document Excel **roi_summary.xls** qui contiendra toutes les valeurs pour les régions d'intérêts
9. Vérifier le coefficient de variation pour chaque région d'intérêt

Annexe 9 – Méthode d'analyse par PLS

METHODE DES MOINDRES CARRES PARTIELS (PLS – PARTIAL LEAST SQUARES)

PRINCIPE

Il s'agit d'une méthode d'analyse multivariée, basée sur l'analyse matricielle, appliquée précédemment à d'autres domaines, et introduite dans le monde de la neuroimagerie par R. McIntosh (McIntosh 1993, 1994, 1996). Elle permet d'étudier les interactions entre régions, ainsi que de caractériser la covariance entre images cérébrales et facteurs exogènes (plan expérimental ou mesure comportementale). Cette analyse, en révélant des corrélations entre régions permet la modélisation d'un réseau, sans tenir compte des structures anatomiques, d'où le terme de connectivité fonctionnelle (Friston, 1994).

En d'autres termes, elle identifie un pattern de covariation entre un certain nombre de régions dominantes dont on fait l'hypothèse qu'elles pourraient avoir un rôle modulateur sur l'activation observée.

La méthode d'analyse PLS permet deux approches différentes des résultats: l'analyse d'activation de la tâche avec les images (activation analysis of task) et l'analyse cerveau-comportement (brain behavior analysis). La première est utilisée dans les paradigmes d'activations, et permet de part sont caractère multivarié l'interprétation de certains facteurs qui ne seraient pas ressortis par une méthode de soustraction. La deuxième, qui est utilisée dans ce travail, permet d'extraire et d'interpréter des relations linéaires entre l'activité cérébrale (ici le débit) et le comportement.

FORMAT DES DONNEES ET CREATION DE LA MATRICE DE BASE:

Indépendamment de l'analyse à effectuer, ou du type de données exogènes, les images doivent être présentées dans un format permettant d'intégrer en une seule matrice les données des sujets et toutes les conditions. La matrice finale est composée de $N \times K$ lignes (avec N = le nombre de sujets et K le nombre de scans) et de M colonnes (M = le nombre de voxels compris dans l'image). par conséquent, les images devront être réalignées et standardisées préalablement à l'analyse, afin qu'elles aient toutes la même forme et la même taille.

FORMAT DES FICHIERS D'IMAGE

On construit une matrice S de corrélations croisées à partir de la matrice d'images cérébrales (X) et de la matrice du plan expérimental (Y). La covariation entre ces blocs de données Y et X , chacun correspondant à une matrice bi-dimensionnelle, est décomposée. Les images cérébrales fonctionnelles de chaque sujet dans chaque condition d'acquisition définissent le bloc de données d'images Y (ou matrice Y), dans lequel chaque colonne correspond à une valeur cérébrale (telle que la densité de coups sur une base de voxel) et chaque ligne correspond à un sujet. Les vecteurs de contraste (plan expérimental ou données comportementales) définissent le deuxième bloc de données X (ou matrice X).

Il faut donc standardiser, puis normaliser les fichiers d'images sur un template SPM95, afin de pouvoir exécuter les analyses en PLS. Ce *template* possède 26 coupes (plan Z) avec 65 voxels dans le plan X et 87 voxels dans le plan Y . Chaque scan ainsi traité sera compris dans un couple de fichier en format ANALYSE, l'un avec un l'extension « .img » et l'autre avec l'extension « .hdr ».

Après le formatage des fichiers, plusieurs dossiers sont créés pour chaque individu.

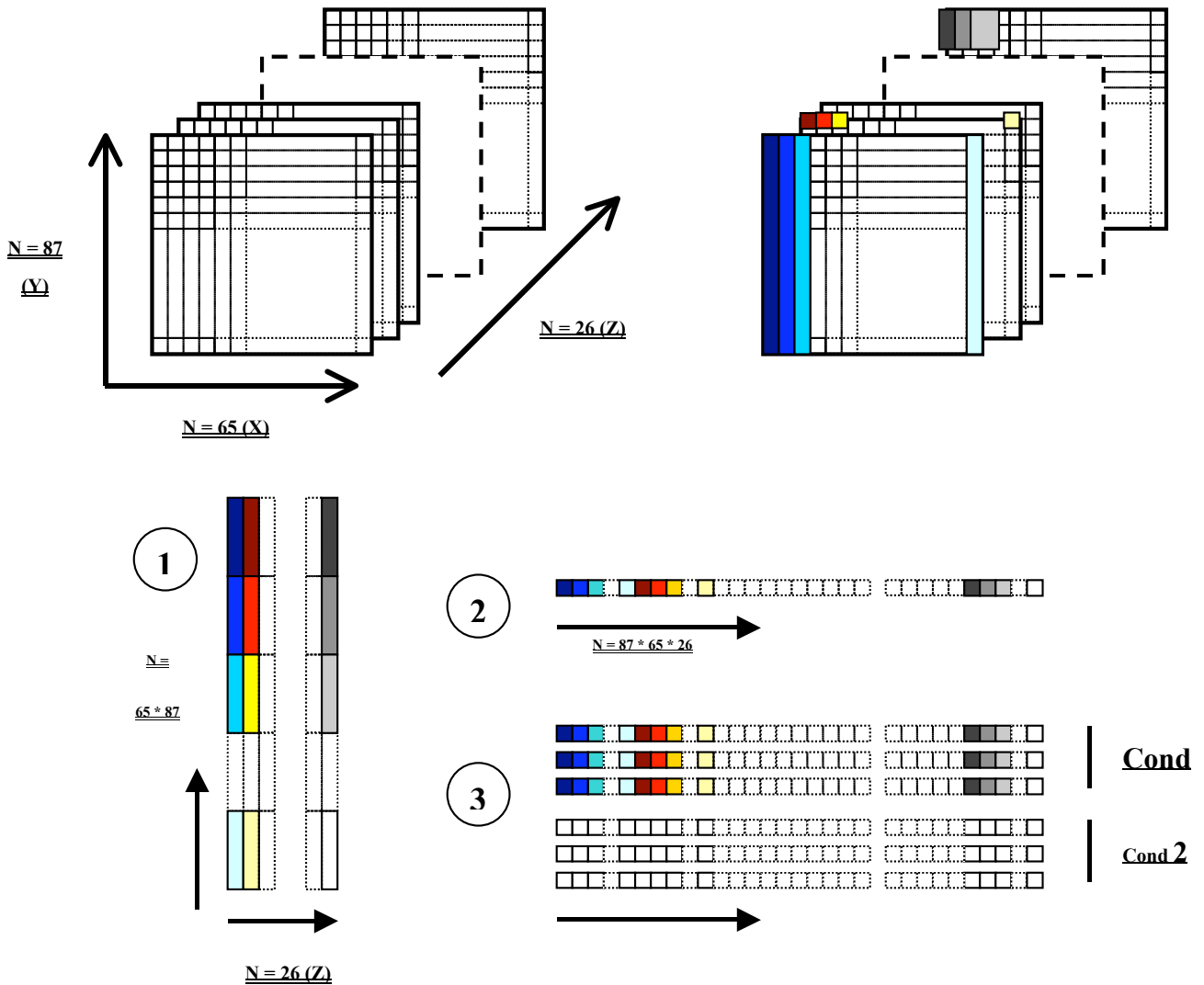
Création d'un dossier "ETUDE MD" dans le répertoire "users", puis d'un répertoire pour chaque sujet (ce répertoire contient tous les scans du sujet en question (fichiers .img et .hdr pour chaque scan effectué)).

CRÉATION D'UNE MATRICE REPRÉSENTANT LES DONNÉES DE DÉBIT CÉRÉBRAL

La matrice S est ensuite décomposée en dimensions orthogonales, à l'aide d'un algorithme mathématique appelé « Singular Value Decomposition » (SVD). Ce procédé, identique à une analyse en composantes principales, va permettre de produire un certain nombre de patterns de covariation. On obtient ainsi des ensembles de paires de vecteurs ou variables latentes (LV, « latent variables ») qui reproduisent complètement la matrice de corrélations croisées et se rapportent à la covariance entre les blocs de données. Le nombre de paires de LV est égal au nombre de degrés de liberté associés au plan d'analyse.

Le premier élément de chaque paire consiste en une matrice de poids A1 qui s'applique aux contrastes du plan d'analyse, le second élément dénommé image principale consiste en une matrice de poids B1 qui s'applique à tous les voxel (plus petites unités analysables) de volume cérébral, auxquels s'ajoute un troisième élément « d1 » à chaque paire de LV. Les poids font référence à la notion des traits saillants (« saliences »).

Ces traits saillants permettent d'évaluer l'influence des différentes régions cérébrales, et pour chaque LV donnée, on peut caractériser avec quelle force les effets codés dans les contrastes sont représentés par le pattern d'activité cérébrale. Dans le cas des données comportementales, le vecteur correspondant aux données d'images cérébrales peut être représenté en une image principale (« Singular image », SI) qui résume les traits saillants de la totalité des données en relation avec le vecteur de performance pour les tests neuropsychologiques examinés. L'examen de l'image principale SI pour chaque LV permet de caractériser les aires cérébrales-clés associées aux données comportementales ou de déterminer les influences relatives de différentes aires sur la performance comportementale.



By Catherine Ludwig

Les fichiers ANALYSE sont retranscrits dans une matrice de la manière suivante:

1. Transformation des coordonnées tri-dimensionnelles en plan
2. Transformation de chaque plan en vecteur
3. Groupement des vecteurs par condition

La matrice finale comprend ainsi N fois K lignes (avec N les nombre de sujets et K le nombre de scan), multiplié par M, le nombre de voxels.

Concrètement, les étapes sont les suivantes:

1. Lancer MALTAB
2. Se positionner dans le répertoire **users\chiche\pls**
3. Créer la matrice et les matrices réduites: taper **make_data**
4. Définir le répertoire où se trouve l'étude (users\chiche\data\MD)
5. Indiquer l'option SPM qui a été utilisée (OldSPM = 1; SPM94 ou **SPM96 = 2**)
6. Définir le type de standardisation (rapport = 1; z-score = 2; **autre = 3**)

Il faut ensuite utiliser le script '**make_data.m**' afin d'effectuer la transformation des scans en matrice.

- Création de **datamat** (une matrice de $N * M$)
- La taille (en Ko) de la matrice originale est diminuée en supprimant les voxels ne représentant pas du tissu cérébral, ou les données mal réalignées.
- Création d'un vecteur (**coords**) permettant de replacer **datamat** dans un espace d'image tridimensionnelle
- Création d'une matrice par condition (ex. pour 3 conditions: **datamat1**, **datamat2**, **datamat3**)
- Attention, sauvegarder avant de poursuivre.

ANALYSE DE LA TÂCHE

La multiplication de chaque image individuelle au sein d'une condition (Matrice d'image Y) par les poids des voxels (image principale B1) pour chaque LV, puis leur addition, permet d'obtenir les scores des sujets. Autrement dit, les traits saillants du vecteur d'images sont multipliés par les valeurs originales, puis sommés à travers toutes les régions cérébrales ou tous les voxel du volume cérébral pour chaque sujet. Des scores d'images peuvent ainsi être calculés de telle façon que chaque sujet possède un score unique ("subject score") dans chaque condition et pour une LV donnée

La multiplication du vecteur de traits saillants des mesures comportementales par les scores originaux produit un ensemble de scores pour les données comportementales. Afin de faciliter

l'interprétation de chaque paire de LV, les scores des sujets (« subject scores ») sont représentés à l'aide d'un graphique de dispersion en les contrastant avec les scores du plan d'analyse (« design scores »), ou les scores des données comportementales, afin de caractériser la relation entre les blocs de données pour chaque LV générée par l'algorithme SVD.

Chaque LV peut correspondre soit à un effet principal soit à un effet d'interaction. Ceci est déterminé en isolant les régions cérébrales qui distinguent entre elles les conditions expérimentales. La significativité statistique de chaque LV est testée en examinant le R^2 obtenu après une analyse de régressions multiples intégrant les vecteurs de contraste originaux (variable prédictive) et les scores des sujets (variable dépendante). La significativité de chaque R^2 est évaluée à l'aide d'un test de permutation, impliquant la ré-assignation aléatoire des données pour chaque sujet à une condition différente ; puis en effectuant une nouvelle analyse pour chaque réarrangement (Edgington, 1980; Good, 1994) . Après chaque analyse, une régression multiple est appliquée aux scores permutés des sujets et aux contrastes. Il faut rappeler que les tests paramétriques conventionnels évaluent également le nombre de fois que R^2 est égal ou plus élevé que R^2 original, avec toute autre combinaison aléatoire des mesures comportementales et cérébrales. La différence de la méthode PLS provient que ce résultat est dérivé d'une permutation empirique des données plutôt que d'une distribution théorique. Puisque les LV sont dérivées à partir des valeurs qui montrent des effets expérimentaux stables à travers les sujets et dans une étape unique analytique, et qu'aucun test statistique n'est appliqué, il n'est pas nécessaire de corriger pour les comparaisons multiples telles que dans les analyses univariées classiques (Friston, 1994; Worsley 1992).

Pour analyser les données, plusieurs programmes MATLAB sont nécessaires:

- **testvec.m:**
- **orthonorm.m:**
- **arm_pls2.m:**
- **pls_scores.m:**
- **pls_results2.m:**

A nouveau, afin de pouvoir utiliser les analyses PLS il faut également que les données comportementales ou environnementales soient orthogonales (que le nombre corresponde au nombre de degrés de liberté du plan expérimental, à savoir N-1 conditions/tâches/groupes) et normalisées.

- lancer le script 'testvec.m' et entrer les contrastes à la main
- lancer le script 'mkhelmert.m' qui va créer une matrice
- Normalisation des contrastes représentant le plan expérimental : 'othonorm.m'

Les saliences pour le plan expérimental (designlv) et pour les valeurs d'activité (brainlv) sont orthonormales et standardisées, on peut les ré-étalonner selon deux techniques :

- multiplier chaque salience par la singular value pour la variable latente en question. Cette opération a pour effet d'augmenter les écarts dans l'échelle. Néanmoins, les valeurs ainsi obtenues ne représentent pas grand chose.
- Calculer des saliences non standardisées en corrélant la matrices originales avec le score de leur variables latente respectives. Ainsi, les saliences non standardisées pour le plan expérimental sont obtenues en corrélant la matrice du plan expérimental – ou design matrix – avec les valeurs d'activité – ou brainscores. Et les saliences non standardisées pour la valeur d'activité sont obtenues en corrélant datamat avec la matrice qui définit le plan expérimental. Pour effectuer ces manœuvres, utiliser 'xcor.m'.

On peut ensuite obtenir une représentation spatiale tridimensionnelle, en utilisant le script 'pls_results2.m'.

Annexe 10 – Méthode d'analyse en chemin

ANALYSE EN CHEMIN (PATH ANALYSIS) et MODELISATION D'EQUATIONS STRUCTURALES (SEM)

Les interactions entre différentes régions cérébrales peut être analysée en fonction de leur covariance, en tenant compte ou non, des modèles de réseaux neuroanatomiques connus.

Il existe deux concepts différents : la connectivité fonctionnelle, ou la connectivité effective (Friston, 1994). Alors que la connectivité fonctionnelle, ne prend en compte qu'une corrélation ou covariance temporelle entre deux régions, la connectivité effective, est plus proche de la notion intuitive de connexions cérébrales telles qu'on se les représentent. La connectivité est basée sur l'hypothèse que les régions s'influencent mutuellement. L'influence d'un neurone x sur le neurone y est donc décrit dans une matrice de connectivité (C_{xy}).

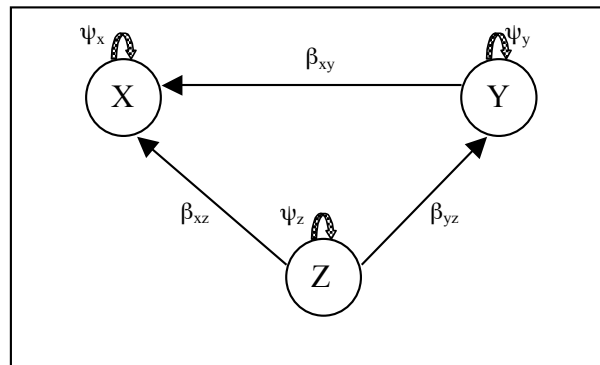
La description de l'interconnection des régions cérébrales est faite à l'aide de deux modèles, l'un neuroanatomique (quelles sont les aires connectées), et l'autre mathématique (comment ces aires sont connectées). Il existe plusieurs méthodes pour estimer la connectivité effective, dont la modélisation d'équations structurales (SEM - Covariance or Correlation Structural Equation Modeling ; McIntosh & Gonzalez-Lima, 1994).

C'est une technique de modélisation mathématique qui résume la structure de variance-covariance des données de façon à pouvoir tester des prédictions (Jöreskog 1979), en partant d'un modèle neuroanatomique.

Le modèle anatomique, basé sur les connaissances anatomiques des connexions cérébrales, décrit un réseau constitué d'un nombre limité d'aires cérébrales reliées entre elles par des connexions fonctionnelles. Les relations entre ces régions peuvent ensuite être quantifiées et sont représentées par des chemins possédant une direction et une force (ou poids) estimée par un coefficient. Le poids et la direction sont déterminés à partir des coefficients de corrélations calculés sur les valeurs d'activité cérébrale des différentes régions. Le modèle fonctionnel décrit les influences, directes ou indirectes, des régions sur chacune des autres régions. Si ce modèle est ajusté aux données empiriques extraites des images cérébrales, et jugé satisfaisant

sur une base statistique, les changements observés dans les coefficients des chemins reflètent des connexions fonctionnelles authentiques.

La modélisation d'équation structurale ne considère pas les variables individuellement, comme dans les analyses linéaires « classiques », mais est basée sur la variance-covariance des régions. En d'autres termes, sur la différence de degré d'interaction entre deux régions cérébrales. L'activation de chaque région peut être mesurée directement par l'imagerie cérébrale fonctionnelle. La modélisation est implémentée en utilisant un logiciel statistique - ici LISREL (Jöreskog 1989).



Les grandes lignes de la modélisation par équations structurales sont :

L'activation d'une région cérébrale est représentée par des voxels qui ont été sélectionnés par une analyse statistique conventionnelle (SPM). On construit ensuite un modèle théorique, basé sur les connaissances neuroanatomiques, avec des connexions unidirectionnelles, afin d'assurer des estimations robustes. Les covariances entre les données extraites de chaque région sont utilisées pour calculer des coefficients, qui représentent l'ampleur des influences directionnelles entre régions fonctionnelles.

Le modèle théorique neuroanatomique de base est donc testé en le confrontant aux données empiriques fournies par la structure de covariance de chaque image cérébrale. Les paramètres libres sont estimés en minimisant la différence entre les covariances observées (S) et théorique (Σ), et en ajustant par le coefficient des chemins (a , b , c). Il faut savoir que, lors de l'estimation de la connectivité effective, on dispose habituellement de peu d'observations mais des milliers de voxels pour chaque image. Cela implique que si le nombre de paramètres libres (ou inconnus) dépasse le nombre de covariables observées, les équations sont sous-déterminées.

La direction des vecteurs entre les différentes régions doit être stable à travers les individus si les chemins reflètent des connections fonctionnelles authentiques. Si des connexions sont ajoutées ou enlevées afin d'ajuster le modèle aux données empiriques, il est nécessaire de retester le nouveau modèle.

La modélisation par équation structurale permet l'analyse des interactions psychophysiologiques. Elle permet de caractériser des interactions non linéaires entre régions cérébrales, et d'analyser ainsi l'effet modulateur d'une structure cérébrale sur une autre. Il est également possible de faire une comparaison catégorielle entre différentes conditions expérimentales, et de mettre ainsi en évidence des différences dans la connectivité entre régions selon les conditions. ou d'analyser les connectivités croisées entre aires cérébrales au sein d'une condition comparée à une autre condition.

Annexe 11 – Accidents de décompression

	Age	Sexe	Type d'activité	Nb_tot_pl	Tps_tot_pl (heures)
1087	60	M	LA	4249	4500
1102	52	M	IA	712	409
1121	56	M	LA	600	214
1137	34	M	LA	4900	2450
1147	35	M	IA	873	698
1148	34	M	LA	840	496
1173	36	M	LA	441	236
1194	41	M	IA	5000	2500
1247	40	F	IA	62	36
1258	34	F	IA	363	238
1264	39	M	LA	337	180
1272	46	F	LA	372	235
1297	37	M	IA	200	100
1362	33	M	LA	290	201
1365	47	M	LA	1494	1000

	Contrôles	ADD	Valeur t	dl	p
ANACT	7.8	12.067	-1.50343	28	0.143924
NBPL	717.9333	1382.2	-1.28276	28	0.210094
TPSPL	440.1333	899.533	-1.21782	28	0.233455
AGE	38.6667	39.714	-0.32149	27	0.750318
SCOLAR	13.3333	14.143	-0.59904	27	0.554137

	Contrôles	ADD	p
Taille (cm)	174.2	175.12	0.77
Poids (kg)	73.19	73.6	0.92
BMI	24.1	23.9	0.86
HDL (cholestérol)	1.39	1.43	0.56
LDL (cholestérol)	3.82	3.15	0.11

Annexe 12 – Divers tableaux

Tableau 36 – Différence d'activité selon l'environnement de plongée

	Moyenne Lac	Moyenne Mer	t-value	df	p	N Lac	N Mer	DS Lac	DS Mer
AN_ACT	8.24	4.82	2.60	109	0.01	83	28	6.75	2.79
NB_TOT_P	569.07	179.68	3.40	109	0.00	83	28	595.94	167.70
T_TOT_PL	325.59	130.36	2.80	109	0.01	83	28	357.97	142.64
NB_60M	23.82	1.57	2.23	109	0.03	83	28	52.54	2.69
NB_6MOIS	33.04	8.21	5.16	109	0.00	83	28	24.78	9.72
SCORE_PL	2146.52	500.18	3.59	109	0.00	83	28	2402.46	453.75
IND_PROF	3.50	2.75	4.73	109	0.00	83	28	0.83	0.29

Tableau 37 - Différence d'activité selon l'environnement de plongée (Wald-Wolfowitz run test)

	N (lac)	N (mer)	Moyenne (lac)	Moyenne (mer)	Z	p-level
AN_ACT	83	28	8.24	4.82	0.03	0.97
NB_TOT_P	83	28	569.07	179.68	-2.76	0.01
T_TOT_PL	83	28	325.59	130.36	-0.73	0.47
NB_40_60	83	28	172.78	12.32	-0.48	0.63
NB_60M	83	28	23.82	1.57	-2.00	0.05
NB_6MOIS	83	28	33.04	8.21	-5.04	0.00
T_6MOIS	83	28	18.80	6.14	-2.25	0.02
SCORE_PL	83	28	2146.52	500.18	-0.48	0.63
IND_PROF	83	28	3.50	2.75	-2.50	0.01

Tableau 38 – Moyenne des tests neuropsychologiques

	N	Moyenne	Minimum	Maximum	Déviation standard
AD_MED	200	651.52	242.00	838.00	71.86
F_ER_MED	200	753.39	429.00	1682.00	192.01
MT_MED	200	635.35	351.00	1134.50	153.18
BG9	199	28.07	12.00	42.00	5.06
TMTA_B	200	1.30	0.04	4.13	0.71
CODE	199	61.74	37.00	92.00	10.23

Tableau 39 – Débit cérébral moyen en fonction de la région d'intérêt

	N	Moyenne	Minimum	Maximum	Déviati on standard
FRONTAL D	171	47.08	26.99	70.90	6.92
FRONTAL G	171	51.14	27.09	72.62	6.92
TEMPORAL D	171	48.93	29.87	76.09	7.34
TEMPORAL G	171	48.43	28.91	71.74	7.84
PARIETAL D	171	45.63	30.63	69.93	7.07
PARIETAL G	171	45.16	27.77	62.76	7.12
OCCIPITAL D	171	44.10	30.10	64.95	7.23
OCCIPITAL G	171	46.37	16.41	66.59	7.47
CERVELET	171	47.35	29.72	68.55	7.12

Tableau 40 – Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée (ml/100g)

	Moyenne Mer	Moyenne Lac	t-value	df	p
XE_FROND	49.56	47.24	1.29	94	0.20
XE_FRONG	54.79	51.34	1.99	94	0.05
XE_TEMP D	49.45	49.70	-0.14	94	0.89
XE_TEMP G	51.27	48.79	1.31	94	0.19
XE_PARD	45.79	46.24	-0.25	94	0.80
XE_PARG	47.68	45.40	1.41	94	0.16
XE_OCC D	44.55	44.90	-0.19	94	0.85
XE_OCC G	47.40	47.04	0.21	94	0.83
XE_CERV	49.82	46.95	1.72	94	0.09

Tableau 41 - Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée (ml/100g) en covariant pour l'âge, le sexe, la scolarité, le score de plongée et l'indice de profondeur

TYPE_ACT	Df	MS	df err	MS	F	p
XE_FROND	1	96.52	89	45.03	2.14	0.15
XE_FRONG	1	47.44	89	35.95	1.32	0.25
XE_TEMP D	1	24.81	89	51.66	0.48	0.49
XE_TEMP G	1	1.48	89	50.71	0.03	0.86
XE_PARD	1	4.90	89	50.65	0.10	0.76
XE_PARG	1	6.78	89	36.82	0.18	0.67
XE_OCC D	1	2.77	89	52.51	0.05	0.82
XE_OCC G	1	9.67	89	39.71	0.24	0.62
XE_CERV	1	40.56	89	40.30	1.01	0.32

Tableau 42 - Débit cérébral des régions d'intérêt selon le nombre total de plongées (<200 ou >350) en covariant pour l'âge, le sexe, et la scolarité

NB_TOT	<200 >350	N=66/68				
	df	MS	df	MS	F	p
XE_FROND	1	135.35	129.00	43.40	3.12	0.08
XE_FRONG	1	93.69	129.00	36.59	2.56	0.11
XE_TEMP	1	419.14	129.00	50.44	8.31	0.00
XE_TEMP	1	361.13	129.00	56.58	6.38	0.01
XE_PARD	1	345.82	129.00	44.88	7.71	0.01
XE_PARG	1	198.40	129.00	51.38	3.86	0.05
XE_OCCD	1	133.89	129.00	49.12	2.73	0.10
XE_OCCG	1	318.13	129.00	52.68	6.04	0.02
XE_CERV	1	183.18	129.00	43.66	4.20	0.04

Tableau 43 - Débit cérébral des régions d'intérêt selon le score de profondeur (<3 ou >4) en covariant pour l'âge, le sexe, et la scolarité

MOY_PR	<3 >4	N=80/21				
	df	MS	df	MS	F	P
XE_FROND	1	6.31	96.00	36.81	0.17	0.68
XE_FRONG	1	110.22	96.00	38.79	2.84	0.10
XE_TEMP	1	9.93	96.00	48.89	0.20	0.65
XE_TEMP	1	158.97	96.00	58.80	2.70	0.10
XE_PARD	1	0.86	96.00	45.02	0.02	0.89
XE_PARG	1	198.73	96.00	46.96	4.23	0.04
XE_OCCD	1	0.24	96.00	49.63	0.00	0.94
XE_OCCG	1	61.58	96.00	57.19	1.08	0.30
XE_CERV	1	120.40	96.00	38.01	3.17	0.08

Tableau 44 - Débit cérébral des régions d'intérêt selon le score de plongée (<700 ou >1400) en covariant pour l'âge, le sexe, et la scolarité

SCORE_PL	<700 >1400	75 / 53				
	df	MS	df	MS	F	P
XE_FROND	1	76.37	123.00	41.23	1.85	0.18
XE_FRONG	1	42.17	123.00	36.51	1.15	0.28
XE_TEMP	1	315.31	123.00	47.91	6.58	0.01
XE_TEMP	1	283.03	123.00	51.80	5.46	0.02
XE_PARD	1	240.47	123.00	43.57	5.52	0.02
XE_PARG	1	267.23	123.00	45.61	5.86	0.02
XE_OCCD	1	112.60	123.00	48.90	2.30	0.13
XE_OCCG	1	154.78	123.00	48.19	3.21	0.08

Annexe 13 – Légende des figures

<i>Figure 1 – Cloche de plongée</i>	12
<i>Figure 2 - Scaphandre de Siebe</i>	12
<i>Figure 3 – Plongeur actuel</i>	13
<i>Figure 4 – Jules Vernes</i>	13
<i>Figure 5 - Modèle selon Baddeley</i>	28
<i>Figure 6 – Modèle de Norman et Shallice</i>	32
<i>Figure 7 – Stroop</i>	34
<i>Figure 8 – Attention</i>	36
<i>Figure 9 – Mémoire</i>	37
<i>Figure 10 – SPECT</i>	42
<i>Figure 11 – SPECT</i>	43
<i>Figure 12 – SPECT Xenon</i>	45
<i>Figure 13 : Représentation schématique des quatre étapes sous-jacentes à l'analyse PLS</i>	50
<i>Figure 14 – Modèle d'équation (path analysis)</i>	53
<i>Figure 15 – N-back</i>	67
<i>Figure 16 – Alerte phasique</i>	69
<i>Figure 17 – Attention divisée</i>	69
<i>Figure 18 – Balayage visuel</i>	70
<i>Figure 19 – Trail making test</i>	71
<i>Figure 20 - Acquisitions de SPECT – Xenon</i>	76
<i>Figure 21 - Acquisitions de SPECT – ECD</i>	76
<i>Figure 22 – Régions d'intérêt « manuelles »</i>	78
<i>Figure 23 – Régions d'intérêt « automatiques » corticales</i>	80
<i>Figure 24 – Score de mémoire de travail selon l'environnement de plongée (t-test)</i>	94
<i>Figure 25 – Différence lors du ratio TMTA sur TMTB selon l'environnement de plongée (t-test)</i>	95
<i>Figure 26 – Nombre d'erreur au TMTB selon environnement de plongée (t-test)</i>	95
<i>Figure 27 – Score de flexibilité en fonction du type d'activité</i>	97
<i>Figure 28 – Débit cérébral moyen selon l'environnement de plongée (EP)</i>	98
<i>Figure 29 - Débit cérébral moyen selon l'environnement de plongée (SP)</i>	98
<i>Figure 30 – Débit cérébral moyen selon score de plongée (SP)</i>	99
<i>Figure 31 – Débit cérébral moyen selon nombre total de plongées</i>	99
<i>Figure 32 – Débit cérébral du cervelet selon nombre total de plongées</i>	106
<i>Figure 33 - Débit cérébral occipital G selon nombre total de plongées</i>	106
<i>Figure 34 - Débit cérébral temporal G selon nombre total de plongées</i>	106
<i>Figure 35 - Débit cérébral pariétal D selon nombre total de plongées</i>	106
<i>Figure 36 – Débit cérébral pariétal G en fonction de l'indice de profondeur (t-test)</i>	107
<i>Figure 37 – Débit cérébral pariétal D selon le score de plongée (t-test)</i>	108
<i>Figure 38 – Débit cérébral occipital G selon le score de plongée (t-test)</i>	108
<i>Figure 39 – Débit cérébral du cervelet selon le score de plongée (t-test)</i>	109
<i>Figure 40 – Plongeurs lac vs mer</i>	111
<i>Figure 41– PLS Lac</i>	113
<i>Figure 42 – PLS Mer</i>	115
<i>Figure 43 – Path analysis</i>	118

Annexe 14 – Légende des tableaux

Tableau 1 – Critères d'exclusion	62
Tableau 2 – Répartition selon le nombre d'années de plongée	63
Tableau 3 – Répartition selon le nombre total de plongées	63
Tableau 4 – Répartition selon l'activité de plongée des 6 derniers mois	64
Tableau 5 – Groupe environnement : Données neuropsychologiques	65
Tableau 6 – Groupe environnement : Données Xénon	66
Tableau 7 – Accidents de décompression	66
Tableau 8 – Regroupement des régions d'intérêts	84
Tableau 9 – Habitudes sociales selon environnement	86
Tableau 10 – Activité de plongée (population totale)	87
Tableau 11 – Activité de plongée des plongeurs en lac	88
Tableau 12 – Activité de plongée des plongeurs en mer	88
Tableau 13 – Différence d'activité selon l'environnement de plongée (t-test)	88
Tableau 14 – Différence d'activité selon l'environnement de plongée (Wald-Wolfowitz run test)	89
Tableau 15 – Moyenne des tests neuropsychologiques (population totale)	90
Tableau 16 – Analyses factorielles sur les variables neuropsychologiques (population totale)	91
Tableau 17 – Facteurs discriminants issus de l'analyse factorielle	91
Tableau 18 – Corrélations entre activité de plongée et tests neuropsychologiques	92
Tableau 19 – Scores neuropsychologiques selon environnement de plongée (t-test)	93
Tableau 20 – Réponses correctes/erronées au test de mémoire de travail selon l'environnement	94
Tableau 21 – Erreurs au Trail Making Test	95
Tableau 22 – Débit sanguin cérébral moyen selon le comportement de plongée	101
Tableau 23 – Débit cérébral moyen en fonction de la région d'intérêt (ml/min/100g)	102
Tableau 24 – Corrélations entre débit cérébral moyen par région d'intérêt et activité de plongée	103
Tableau 25 – Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée	103
Tableau 26 – Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée	104
Tableau 27 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon le nombre total de plongées	104
Tableau 28 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon le nombre total de plongées (covariantes)	105
Tableau 29 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon l'indice de profondeur	107
Tableau 30 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon le score de plongée	108
Tableau 31 – Corrélations entre débit cérébral et plongée	111
Tableau 32 – Corrélations entre débit régional et tests neuropsychologiques	112
Tableau 33 – Corrélations entre débit régional et tests neuropsychologiques pour les plongeurs en lac	113
Tableau 34 – Corrélations entre débit régional et tests neuropsychologiques pour les plongeurs en mer	113
Tableau 35 – Débit sanguin cérébral global plongeurs « sains vs victimes d'accident de décompression	120
Tableau 36 – Débit cérébral régional (ECD et Xénon) entre plongeurs « sains » et ADD	120
Tableau 37 – Tests neuropsychologiques entre plongeurs « sains » et ADD	121
Tableau 38 – Débit cérébral par régions d'intérêt « Xénon » entre plongeurs « sains » et ADD	122
Tableau 36 – Différence d'activité selon l'environnement de plongée	202
Tableau 37 – Différence d'activité selon l'environnement de plongée (Wald-Wolfowitz run test)	202
Tableau 38 – Moyenne des tests neuropsychologiques	202
Tableau 39 – Débit cérébral moyen en fonction de la région d'intérêt	203
Tableau 40 – Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée (ml/100g)	203
Tableau 41 – Débit cérébral moyen par région d'intérêt selon l'environnement de plongée (covariantes)	203
Tableau 42 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon le nombre total de plongées (covariantes)	204
Tableau 43 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon le score de profondeur (covariantes)	204
Tableau 44 – Débit cérébral des régions d'intérêt selon le score de plongée (covariantes)	205