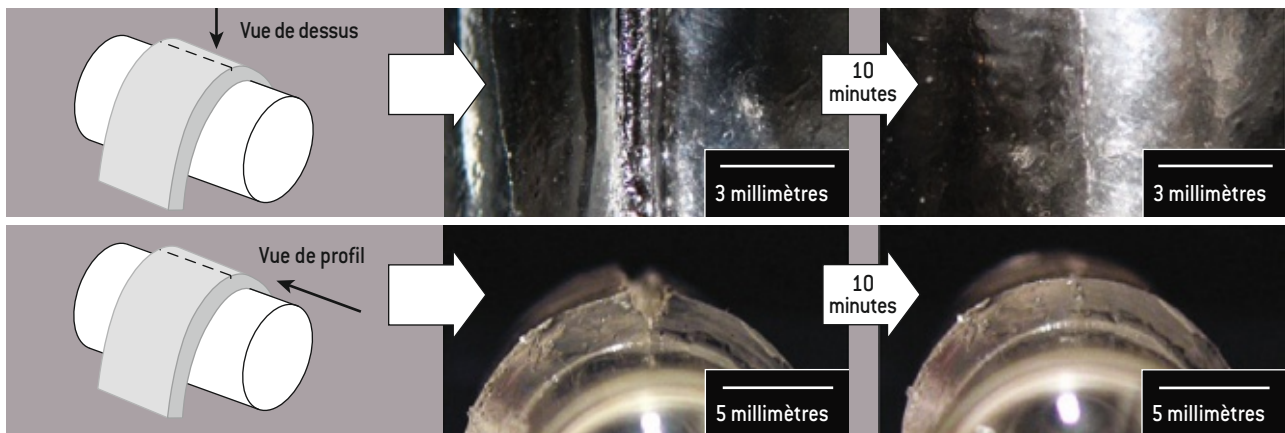




Images tirées de M. Yamaguchi et al., *Materials Letters* 61:1396, avec la permission d'Elsevier.

**6. ON TESTE UN POLYMÈRE À AUTOCICATRISATION INTRINSÈQUE** en coupant sa surface et en l'étirant au-dessus d'un cylindre (à gauche) afin de visualiser les dommages (au milieu). Dix minutes plus tard, on

constate que grâce à la diffusion moléculaire et au réenchevêtrement des chaînes polymériques restées ballantes au niveau de la coupure, la surface s'est autoréparée (à droite).

vitesse d'endommagement et la vitesse de cicatrisation sont équilibrées, la durée de vie du matériau s'allonge notablement.

Les impacts d'objets ou de fragments matériels constituent une autre forme d'endommagement. Jusqu'à présent, les essais ont mis l'accent sur la mesure de la restauration de la résistance à la compression après un impact à faible vitesse. Nos collègues de l'Université de Bristol ont ainsi testé de l'époxyde renforcé par des fibres de carbone avec un réseau de fibres de verre creuses remplies d'un agent cicatrisant. Ce matériau a été soumis à des impacts de différentes énergies, allant jusqu'à trois joules. Les chercheurs ont montré que le système à fibres creuses absorbe une partie notable de l'énergie en se fracturant lors de l'impact, ce qui augmente de 13 pour cent la résistance à la compression. L'application de températures élevées permettait une réparation significative des dégâts, mais l'étude a aussi montré que cela dépend beaucoup de l'unicité du réseau vasculaire.

Les études d'endommagement par impact sur la cicatrisation à base de capsules ont donné des résultats mitigés. Une équipe de l'Université de Zhongshan, en Chine, a testé des matériaux composites renforcés par des fibres de verre tissées avec des énergies d'impact allant de 1,5 à 3,5 joules; ils ont trouvé des efficacités de cicatrisation proches de 100 pour cent pour les impacts à 1,5 joule, mais de 20 pour cent seulement pour les impacts à 3,5 joules. Cependant, quand notre équipe a testé un matériau similaire à des énergies d'impact de 13 à 45 joules, et malgré une fissuration importante de l'échantillon, les

efficacités de cicatrisation avoisinaient les 100 pour cent pour les impacts allant jusqu'à 20 joules; au-delà, elles diminuaient.

Notre équipe a également testé la capacité d'autocicatrisation de membranes jouant le rôle de barrière vis-à-vis d'un fluide. Nous avons par exemple examiné des membranes dans lesquelles un système de cicatrisation à microcapsules était pris en sandwich entre deux couches de nylon recouvertes d'époxyde. Nous perforions les membranes avec des seringues et observions le résultat 24 heures après. L'efficacité avec laquelle les trous se refermaient allait de 40 à 100 pour cent, selon la taille et la concentration des microcapsules.

## Longévité et sûreté accrues, coûts réduits

Les revêtements anticorrosion, destinés à protéger des pièces métalliques devant fonctionner dans des environnements humides ou salés, sont une autre application potentielle des systèmes autocicatrisants. Plusieurs équipes ont testé avec succès des revêtements à base de capsules contenant de l'huile. Les systèmes à cicatrisation intrinsèque sont particulièrement adaptés, car ils privilégient la réparation des petits défauts.

Malgré les grands progrès réalisés sur les matériaux autocicatrisants, plusieurs défis restent à relever. En particulier, comment ces matériaux se comporteront-ils en cas d'exposition durable à des environnements agressifs? La plupart des travaux se sont jusqu'ici bornés à étudier la réaction de ces matériaux à des fractures statiques, et n'ont pas étudié les aspects

dynamiques de l'autocicatrisation dans des conditions de fatigue.

Par ailleurs, pour que le concept d'autocicatrisation s'impose, il faudra aboutir à des applications commerciales. Cela commencera probablement par les revêtements, qui ne nécessitent que des performances mécaniques modestes, comparées à celles des éléments plus massifs.

L'autocicatrisation pourrait aussi concerner des propriétés autres que mécaniques. Par exemple, une restauration spontanée de la conductivité électrique serait intéressante dans les domaines de la microélectronique et du stockage de l'énergie. Plusieurs équipes, dont la nôtre, ont obtenu des résultats encourageants dans cette direction.

La restauration de propriétés optiques est une autre voie de recherche prometteuse. Dans un matériau transparent, les fissures diffusent la lumière et perturbent la transparence. Un système autocicatrisant qui réparerait la fissure en la comblant avec un polymère de même indice optique que le matériau permettrait d'atténuer cet effet indésirable.

Quels que soient les matériaux utilisés, la mise en œuvre du concept d'autocicatrisation devrait améliorer la sécurité des dispositifs technologiques, prolonger leur durée d'utilisation, diminuer les coûts d'entretien. Des piles et des circuits électroniques autoréparants et donc plus sûrs, des revêtements pour automobiles ne craignant pas les rayures, des pneus qui se referment en cas de fissuration ou de crevaisson, des tissus résistant à la décoloration, etc.: les perspectives qu'ouvre l'autocicatrisation sont innombrables. ■

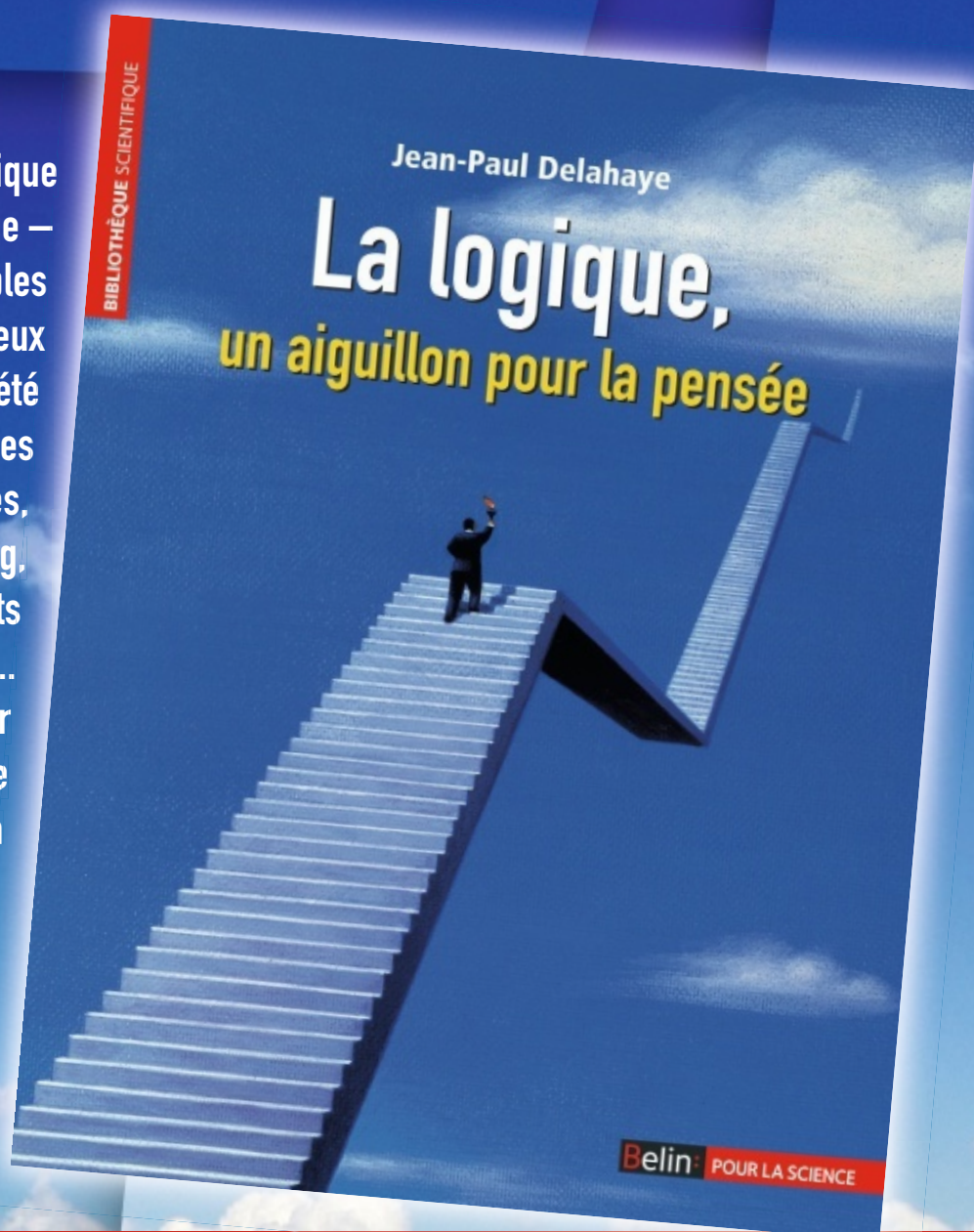
# La logique, un aiguillon pour la pensée

Jean-Paul Delahaye

La logique  
— prise au sens large —  
a connu d'incroyables  
progrès depuis deux  
siècles : l'infinie variété  
des infinis, les étranges  
hyperensembles,  
l'indécidabilité de Turing,  
les déconcertants  
paradoxes probabilistes...

Cet ouvrage sur  
la logique moderne  
des sciences intéressera  
autant mathématiciens  
que philosophes et curieux,  
intrigués par le monde  
abstrait des raisonnements !

Éditions Belin/Pour la Science 2012  
200 pages — 27 euros — ISBN 978-2-8424-5115-8



Disponible en librairie et sur [www.pourlascience.fr/librairie](http://www.pourlascience.fr/librairie)



Physiologie

# Les limites de l'apnée

Michael Parkes

On ne peut retenir longtemps sa respiration. Un mécanisme physiologique oblige à respirer à nouveau, bien avant que le manque d'oxygène ne menace le fonctionnement du cerveau.

**I**nspirez profondément et retenez votre respiration. Combien de temps allez-vous tenir ainsi ? En moyenne, nous respirons environ 12 fois par minute. La respiration et les battements du cœur sont deux rythmes biologiques à la fois vitaux et automatiques. Le cerveau ajuste le rythme respiratoire aux besoins de l'organisme, sans que nous en ayons conscience. En revanche, s'il est difficile d'influer volontairement sur le rythme cardiaque, nous pouvons retenir notre respiration délibérément pendant de courtes périodes. Cette aptitude présente un avantage pour éviter que de l'eau ou des poussières ne pénètrent dans les poumons, pour se préparer avant un effort musculaire et pour prolonger le temps pendant lequel nous pouvons parler sans interruption. Ainsi, retenir sa respiration est facile, comprendre pourquoi est bien plus difficile. Au fait, n'hésitez pas à recommencer à respirer normalement, si vous ne l'avez déjà fait !

## Retenir sa respiration : combien de temps ?

Qu'est-ce qui détermine la durée pendant laquelle nous pouvons arrêter de respirer ? Bien que tous les mammifères en soient capables, personne n'a encore trouvé comment persuader des animaux de laboratoire de retenir leur respiration à la demande pendant plusieurs secondes. Par conséquent, on ne peut étudier que chez l'homme ce qui se passe quand on arrête de respirer. Si le cerveau manque d'oxygène pendant longtemps, le sujet perd connaissance et des lésions cérébrales, voire la mort, peuvent survenir. Ces risques sont incompatibles avec les expériences que l'on pourrait envisager. De fait, certaines études réalisées il y a plusieurs dizaines d'années ne peuvent être répétées, car elles violeraient les normes de sécurité et d'éthique en vigueur aujourd'hui. Cependant, les biologistes ont trouvé comment répondre en partie aux questions que pose l'arrêt de la respiration. Non seulement on comprend mieux certains aspects de la physiologie humaine, mais ces découvertes pourraient aussi aider à sauver des vies.

En 1959, le physiologiste Hermann Rahn, de la Faculté de médecine de l'Université de Buffalo, aux États-Unis, a utilisé une combinaison de méthodes inhabituelles pour retenir sa respiration pendant presque 14 minutes : ralentir son métabolisme, hyperventiler, c'est-à-dire respirer très rapi-

dement ou encore remplir ses poumons d'oxygène pur. De même, Edward Schneider, un pionnier de la recherche sur le blocage de la respiration, à l'École militaire de médecine aéronautique, à Mitchel Field, dans le New Jersey, a décrit un sujet ayant retenu sa respiration pendant 15 minutes et 13 secondes dans des conditions comparables, dans les années 1930.

Des études et l'expérience quotidienne suggèrent qu'après avoir gonflé les poumons au maximum, nous ne pouvons généralement pas retenir notre respiration plus d'une minute environ. Pourtant, les poumons à eux seuls contiennent en théorie suffisamment d'oxygène pour assurer le métabolisme pendant près de quatre minutes. De même, le dioxyde de carbone (le produit de dégradation fabriqué par le métabolisme cellulaire, et évacué par l'air expiré) ne s'accumule pas assez vite dans le sang pour y atteindre des concentrations toxiques au bout d'une minute.

Ajoutons un autre élément surprenant : les plongeurs peuvent rester en apnée plus longtemps, en partie parce qu'il existe une motivation accrue (un réflexe de survie) qui permet d'éviter que l'eau n'envahisse les poumons. Les mammifères et les oiseaux aquatiques présentent un réflexe de plongée qui ralentit la vitesse du métabolisme pendant que la respiration est bloquée sous l'eau, mais on ignore si c'est aussi le cas chez l'homme. Toutefois, comme dans le cas précédent, les plongeurs qui retiennent leur respiration sont obligés de reprendre leur respiration bien avant d'avoir épuisé leurs réserves d'oxygène.

## Un signal impérieux

Comme l'avait observé Schneider : « Il est pratiquement impossible pour un homme de retenir volontairement sa respiration jusqu'à perdre connaissance. » Un évanouissement peut survenir dans des circonstances exceptionnelles, lors de compétitions de plongées extrêmes, voire chez certains enfants, qui semblent pouvoir retenir leur respiration assez longtemps pour s'évanouir. Diverses études en laboratoire ont confirmé que cela ne peut arriver chez des adultes. Bien avant qu'un manque d'oxygène ou un excès de dioxyde de carbone ne puisse endommager le cerveau, un signal nous oblige à inspirer à nouveau.

Comment expliquer ce signal ? Des capteurs spécialisés enregistreraient les changements physiologiques associés

### L'ESSENTIEL

✓ Les conséquences d'un arrêt prolongé de la respiration sont difficiles à étudier, tant chez l'homme pour des raisons éthiques évidentes que chez l'animal qui ne bloque pas sa respiration à la demande.

✓ Diverses expériences anciennes ont montré que l'on ne peut s'empêcher d'inspirer après un arrêt volontaire de la respiration, bien avant que le cerveau ne manque d'oxygène.

✓ Le signal impérieux qui oblige à reprendre sa respiration traduirait une fatigue excessive du muscle qui contrôle l'apnée : le diaphragme.

au blocage de la respiration et déclencheraient l'inspiration avant que le cerveau ne souffre. Il pourrait s'agir des capteurs qui surveillent le volume des poumons et de la poitrine ou détectent les concentrations trop basses d'oxygène ou trop élevées de dioxyde de carbone dans le sang et dans le cerveau. Pourtant, cela ne semble pas être le cas. L'implication des capteurs contrôlant le volume des poumons a été exclue par différentes expériences conduites entre 1960 et 1990 par Helen

Harty et John Eisele, travaillant à l'Hôpital Charing Cross de Londres, et par Patrick Flume, à l'Université de Caroline du Nord à Chapel Hill. Leurs expériences ont montré que ni les patients ayant subi une transplantation de poumons, et dont les connexions nerveuses entre les poumons et le cerveau avaient été sectionnées, ni les patients sous rachianesthésie totale, dont les récepteurs sensoriels des muscles de la poitrine étaient bloqués, ne pouvaient retenir longtemps leur respiration.

Les recherches semblent également exclure l'intervention des capteurs chimiques (chimiorécepteurs) de l'oxygène et du dioxyde de carbone. Chez l'homme, les seuls chimiorécepteurs connus détectant les faibles concentrations d'oxygène dans le sang sont situés juste sous la mâchoire dans les artères carotides, qui alimentent le cerveau en oxygène. Les chimiorécepteurs détectant une augmentation des concentrations de dioxyde de carbone dans le sang sont localisés dans les artères carotides et dans le tronc cérébral, lequel contrôle la respiration régulière et les autres fonctions autonomes (non volontaires).

Si les chimiorécepteurs imposaient la reprise de la respiration après un arrêt volontaire, alors en leur absence, on devrait pouvoir retenir sa respiration jusqu'à perdre connaissance. Toutefois, des expériences réalisées par l'équipe de Karlman Wasserman à l'Université de Californie, à Los Angeles, ont montré que ce n'est pas possible même quand les connexions nerveuses entre les chimiorécepteurs localisés dans les artères carotides et le cerveau sont interrompues.

En outre, si des concentrations anormales d'oxygène (trop basses) ou de dioxyde de carbone (trop élevées) déclenchaient la reprise de la respiration, il serait impossible de retenir sa respiration au-delà de ces seuils. Or de nombreuses études ont montré que ce n'est pas le cas. De surcroît, après la reprise de la respiration, il serait impossible de s'arrêter à nouveau de respirer tant que les concentrations d'oxygène et de dioxyde de carbone ne seraient pas revenues normales. Cela ne semble pas non plus être le cas.

Ces diverses expériences suggèrent que le besoin de respirer serait lié à l'activité musculaire liée à la respiration et non pas directement à l'échange des gaz. Lorsque la poitrine est gonflée, elle tend naturellement à se dégonfler, à moins que les muscles assurant l'inspiration ne la maintiennent dans l'état gonflé. On a donc commencé à chercher des réponses dans les contrôles neurobiologiques et mécaniques que l'organisme exerce sur ces muscles inspirateurs. Dans le cadre de ces travaux, il s'agissait aussi de tester si le blocage de la respiration fait intervenir un arrêt volontaire de la respiration autonome, ou s'il agit directement sur les muscles de la respiration en les empêchant d'imposer le rythme automatique.

## RETENIR SA RESPIRATION : JUSQU'OU ?

Quand on retient sa respiration, il existe un moment où l'on ne peut s'empêcher de respirer à nouveau. On peut s'entraîner à bloquer sa respiration de plus en plus longtemps, tout comme on s'entraîne à la méditation. La concentration en oxygène dans le sang diminue et celle de dioxyde de carbone augmente. On ignore encore ce qui nous oblige à reprendre notre respiration après l'avoir suspendue volontairement quelques instants. Du moins certaines possibilités ont-elles été exclues, comme il est expliqué ci-dessous.

### Le rôle des chimiorécepteurs sensibles au dioxyde de carbone et à l'oxygène ne serait pas déterminant.

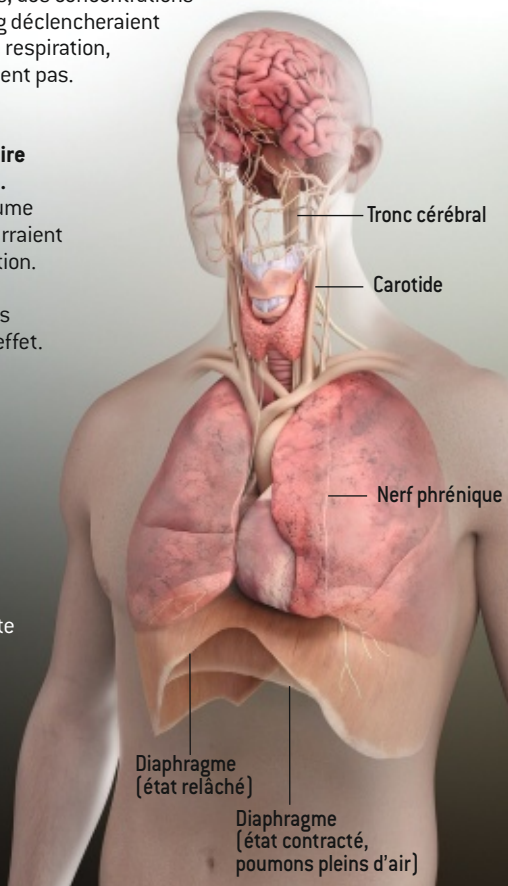
Il existe des structures sensorielles sensibles aux concentrations d'oxygène dans le sang, localisées dans les artères carotides. Des capteurs sensibles au dioxyde de carbone existent aussi dans les carotides et dans le tronc cérébral. Les échanges de ces gaz étant contrôlés par la respiration, on a étudié si ces capteurs commandaient la reprise de la respiration après un arrêt, mais il n'en est rien. Si c'était le cas, des concentrations anormales de ces gaz dans le sang déclencheraient systématiquement la reprise de la respiration, ce que les expériences ne confirment pas.

### Les capteurs du volume pulmonaire ne semblent pas jouer un rôle clé.

Des capteurs qui contrôlent le volume de la poitrine ou des poumons pourraient déclencher la reprise de la respiration. Mais des expériences où les nerfs correspondants ont été sectionnés ou paralysés n'ont montré aucun effet.

### Le rôle du diaphragme serait déterminant.

Des signaux nerveux transmis par le diaphragme au cerveau semblent être l'hypothèse la plus plausible. On suppose que le diaphragme, qui se contracte pour remplir les poumons, envoie des signaux de détresse au cerveau, lui indiquant que la respiration est bloquée. Le cerveau analyse toutes les informations qui lui parviennent et déciderait à quel moment la respiration doit impérativement reprendre.



Le rythme de la respiration se met en place dès que le tronc cérébral envoie des impulsions *via* les deux nerfs phréniques vers le diaphragme, un muscle en forme de coupole situé sous les poumons, lui commandant de se contracter ou de se détendre. Quand il ne reçoit plus d'impulsions, le diaphragme se relâche et les poumons se dégonflent. En d'autres termes, un schéma cyclique d'activité nerveuse (un rythme respiratoire central) reflète le rythme respiratoire. Chez l'homme, il est impossible de mesurer ce rythme central directement à partir des nerfs phréniques ou du tronc cérébral (le sujet n'y survivrait pas!). Dès lors, les chercheurs ont conçu des moyens d'enregistrer le rythme respiratoire central de façon indirecte : ils surveillent l'activité électrique du diaphragme, la pression dans les voies respiratoires ou diverses modifications dans le système nerveux autonome, par exemple les changements du rythme cardiaque (nommés arythmie sinusale respiratoire).

## L'activité rythmique du diaphragme

En travaillant sur ces mesures indirectes, Emilio Agostoni, de l'Université de Milan, a montré en 1963 qu'il pouvait détecter un rythme respiratoire central chez des personnes retenant leur respiration. Dans des expériences similaires menées à l'Université de Birmingham en Angleterre, en 2003 et 2004, Hannah Cooper, l'anesthésiste Thomas Clutton-Brock et moi-même avons utilisé l'arythmie sinusale respiratoire pour montrer que le rythme respiratoire central ne s'arrête jamais : il persiste pendant toute la durée de l'arrêt de la respiration. On en déduit que l'apnée doit inhiber l'activité rythmique du diaphragme, sans doute par une contraction volontaire continue de ce muscle. Différentes expériences semblent avoir exclu l'intervention d'autres muscles participant à la respiration normale. Ainsi, la reprise de la respiration dépendrait d'une rétroaction sensorielle du diaphragme vers le cerveau, indiquant à quel moment la « fatigue » du muscle n'est plus supportable.

Si tel est le cas, paralyser le diaphragme et, par conséquent, supprimer la rétroaction sensorielle vers le cerveau, devrait permettre aux sujets de prolonger notablement la durée pendant laquelle ils peuvent cesser de respirer. C'est ce qu'ont voulu vérifier Edward Campbell et ses collègues à

l'Hôpital Hammersmith à Londres à la fin des années 1960. Deux volontaires sains et conscients ont accepté que tous leurs muscles squelettiques soient paralysés temporairement par une injection intraveineuse de curare, à l'exception de ceux d'un avant-bras, ce qui leur permettait de communiquer. Pendant l'expérience, les sujets ont été placés sous respiration artificielle ; le blocage de la respiration a été simulé par l'arrêt de la ventilation et les sujets ont signalé avec leur main non anesthésiée le moment où ils voulaient que la ventilation soit rétablie.

## La paralysie du diaphragme prolonge l'apnée

Les résultats furent étonnants. Les deux volontaires laissèrent la ventilation débranchée pendant environ quatre minutes, durée au bout de laquelle l'anesthésiste est intervenu pour dissiper les effets du curare, parce que la concentration de dioxyde de carbone avait dangereusement augmenté. Après dissipation des effets du curare, les deux sujets ont indiqué qu'ils ne ressentait pas de symptômes pénibles de suffocation ou de malaise.

Pour des raisons évidentes, une expérience aussi audacieuse n'a pas été répétée souvent. Quelques autres chercheurs ont essayé, mais n'ont pas réussi à reproduire les résultats de Campbell. Les volontaires ont demandé à respirer à nouveau après une durée si courte que leurs concentrations de dioxyde de carbone étaient à peine supérieures à la normale. Les sujets ont peut-être décidé de terminer l'expérience en raison de la gêne causée par l'intubation, une mesure de sécurité qui n'avait pas été mise en œuvre dans l'expérience de Campbell, et parce qu'ils avaient d'avantage conscience du risque encouru.

Néanmoins, quelques expériences tout aussi remarquables réalisées par Mark Noble, à l'Hôpital Charling Cross dans les années 1970, semblent confirmer que la paralysie du diaphragme prolonge la durée de l'apnée. Au lieu d'une paralysie totale des muscles squelettiques, M. Noble et ses collègues ont paralysé uniquement le diaphragme, en anesthésiant les deux nerfs phréniques, ce qui était beaucoup moins dangereux pour les sujets. Cette anesthésie spécifique a doublé la durée moyenne de l'apnée et réduit les

### L'AUTEUR

Michael PARKES, professeur de physiologie à l'École des sciences du sport, travaille au Centre de recherches cliniques *Wellcome Trust* à la Faculté de médecine de Birmingham, en Grande-Bretagne.

### ✓ BIBLIOGRAPHIE

C. Gestreau *et al.*, Task2 potassium channels set central respiratory CO<sub>2</sub> and O<sub>2</sub> sensitivity, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, vol. 107(5), pp. 2325-2330, 2010.

A. Bianchi et C. Gestreau, The brainstem respiratory network : An overview of a half century of research, *Respir. Physiol. Neurobiol.*, vol. 168(1-2), pp. 4-12, 2009.

M. Parkes, Breath-holding and its breakpoint, *Experimental Physiology*, vol. 91, n° 1, pp. 1-15, 2006.

H. Cooper *et al.*, Contribution of the respiratory rhythm to sinus arrhythmia in normal unanesthetized subjects during positive-pressure mechanical hyperventilation, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, vol. 286, n° 1, pp. H402-H411, 2004.

H. Cooper *et al.*, CO<sub>2</sub>-dependent components of sinus arrhythmia from the start of breath holding in humans, *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, vol. 285, n° 2, pp. H841-H848, 2003.

S. Shea, Behavioural and arousal-related influences on breathing in humans, *Experimental Physiology*, vol. 81, n° 1, pp. 1-26, 1996.

sensations habituelles de malaise accompagnant une absence de respiration.

Les différents résultats semblent confirmer l'hypothèse qu'une contraction volontaire du diaphragme permet de bloquer la respiration en maintenant la poitrine gonflée. Le moment où le sujet reprend sa respiration dépend des stimuli émis par le diaphragme contracté et qui parviennent au cerveau. Au cours

d'une contraction anormalement longue, le cerveau perçoit les signaux inhabituels émis par le diaphragme. Initialement un peu douloureux, ils finissent par devenir insupportables, déclenchant la reprise de la respiration. Le rythme automatique reprend ensuite le contrôle.

Cette hypothèse n'est pas totalement validée, mais elle concorde bien avec les observations de Fowler (selon lesquelles

toute interruption du blocage de la respiration par relâchement du diaphragme peut être suivie d'un autre blocage) et avec les effets du gonflement des poumons sur la durée de l'apnée. Le relâchement du diaphragme, même bref, et une légère expiration retarderaient la reprise de la respiration en atténuant les signaux des capteurs de distension dans le diaphragme.

## Le signal de reprise : une fatigue excessive du diaphragme

L'augmentation de la concentration d'oxygène et la diminution de celle du dioxyde de carbone dans le sang accroîtraient également la durée de l'apnée, en réduisant les indicateurs biochimiques de fatigue du diaphragme. Tout ce qui empêche le cerveau de surveiller ces informations, par exemple le blocage des nerfs reliant le diaphragme au cerveau, augmente la durée. La tolérance du cerveau à ces signaux désagréables dépend également de l'humeur, de la motivation et de la capacité à penser à autre chose, par exemple à se concentrer sur des opérations de calcul mental pendant l'apnée.

Cette hypothèse est l'explication la plus simple s'appliquant aux diverses observations expérimentales. Certaines de ces expériences comprenaient un nombre trop faible de sujets pour être généralisées, mais elles ne rempliraient pas les critères éthiques en vigueur pour être reproduites aujourd'hui.

En outre, M. Noble et ses collègues avaient réalisé une autre expérience spectaculaire qui ne pourra être répétée pour des raisons éthiques. Ils ont triplé la durée de blocage de la respiration chez trois sujets sains en anesthésiant deux ensembles de nerfs crâniens (les nerfs vagues, qui vont du cerveau à la poitrine et à l'abdomen, et les nerfs glossopharyngiens, reliés à la glotte, au larynx et diverses régions de la gorge). Ces résultats ne semblent pas impliquer le diaphragme, sauf qu'il est possible que les nerfs vagues transmettent eux aussi des signaux provenant du diaphragme. Il paraît moins vraisemblable que le larynx contienne lui-même un muscle intervenant dans le blocage de la respiration ; en 1993, lorsque le chirurgien australien Martyn Mendelsohn, à Sydney, a examiné la glotte (à l'aide d'une caméra insérée dans une narine), il a constaté

### LES SECRETS DES CHAMPIONS

Les personnes qui parviennent à retenir longtemps leur respiration mettent généralement en œuvre quatre principes clés détaillés ci-dessous. Mais retenir sa respiration pendant longtemps présente des risques : perte de connaissance, lésions cérébrales, voire décès. Ces expériences doivent toujours être pratiquées en présence d'une assistance médicale.

**REMPLIR LES POUMONS AU MAXIMUM** : certains athlètes gonflent leurs poumons au-delà du volume maximal normal grâce à une technique nommée pompage buccal, consistant à inspirer un maximum d'air en pratiquant des mouvements répétés de la mâchoire inférieure et de la gorge. Une pression trop élevée dans les poumons risque d'entraîner une embolie gazeuse, c'est-à-dire la formation de bulles d'air dans le sang, pouvant endommager certains vaisseaux sanguins, voire le cerveau.

**RALENTIR SON MÉTABOLISME** : au repos, le métabolisme humain consomme environ 0,36 litre d'oxygène par minute. En jeûnant pendant 12 heures et en restant allongé, mais éveillé, on peut abaisser la consommation d'oxygène à 0,27 litre par minute, ce qui permet de tenir plus longtemps sans inspirer (33 pour cent de plus).

**INHALER DE L'OXYGÈNE PUR** : l'air inspiré ne contient qu'environ 21 pour cent d'oxygène. Des études montrent que l'inhalation d'oxygène pur permet de doubler la durée passée sans respirer. Toutefois, certaines régions des poumons risquent de s'effondrer sur elles-mêmes quand tout l'oxygène qu'elles contenaient a été consommé.

**L'HYPERVENTILATION** : avant de retenir sa respiration, on peut respirer en accélérant volontairement le rythme respiratoire. Cela permet de réduire notablement la concentration de dioxyde de carbone dans le sang. Dans certaines études, cela a permis de doubler le temps durant lequel un sujet peut bloquer sa respiration. Toutefois, l'hyperventilation tend à accélérer la consommation d'oxygène par l'organisme et à augmenter la production de dioxyde de carbone. De plus, elle limite l'approvisionnement du cerveau en sang et inhibe certains réflexes qui protègent le cerveau contre un manque d'oxygène.

### RECORDS\*



#### 1:00 minute

Temps pendant lequel une personne peut en général retenir sa respiration hors de l'eau

#### 8:06 minutes

Martin Štěpánek  
3 juillet 2001, Miami

#### 9:04 minutes

Herbert Nitsch  
13 décembre 2006, Hurghada, Égypte

#### 10:12 minutes

Tom Sietas  
7 juin 2008, Athènes, Grèce

#### 11:35 minutes

Stéphane Mifsud  
8 juin 2009, La Crau, France

\*Réalisés immobile, visage tourné vers le bas, dans de l'eau, sans inhalation préalable d'oxygène pur

**L**e réseau neuronal respiratoire, ou oscillateur central, situé dans le tronc cérébral est capable d'assurer à lui seul l'activité respiratoire automatique. Mais certains comportements impliquent de retenir sa respiration : pour plonger en apnée, prolonger l'expiration pour faire vibrer ses cordes vocales et terminer une longue phrase, ou encore mobiliser ses muscles abdominaux. Le cortex déclenche alors une commande volontaire des muscles respiratoires qui prend le dessus sur l'oscillateur central.

Outre les expériences mentionnées par M. Parkes et quasi impossibles à reproduire aujourd'hui pour des raisons éthiques, les recherches conduites chez les rongeurs ont permis de décrire de nombreux réflexes permettant de stopper l'oscillateur respiratoire du tronc cérébral. Parmi les mécanismes les plus puissants capables de provoquer une apnée réflexe (non volontaire), citons la stimulation des récepteurs sensoriels de l'arrière gorge (cavités du pharynx et du larynx) ou des fibres nerveuses sensibles qui en sont issues, tels les nerfs laryngés supérieurs. Cette stimulation se produit naturellement lors de l'ingestion d'aliments ou de boissons. Ce déclenchement réflexe de l'apnée résulte d'une inhibition rapide et puissante de l'inspiration contrôlée par l'oscillateur du tronc cérébral, ce qui empêche d'avaler de travers. Ce réflexe de protection vise à préserver l'intégrité des poumons et à maintenir le libre passage de l'air dans la trachée et les

poumons. Ces mécanismes d'apnée réflexe entraînent une pause du réseau respiratoire, stoppant l'oscillation rythmique automatique. Cependant, l'oscillateur échappe rapidement à l'inhibition (en quelques dizaines de secondes), et la respiration redémarre.

Il est donc vraisemblable que l'apnée volontaire du plongeur s'accompagne d'une inhibition de l'oscillateur central exercée par le cortex pendant une courte durée. Par conséquent, le maintien de l'apnée nécessiterait une inhibition des neurones moteurs reliés aux muscles du thorax (diaphragme et muscles intercostaux), mais aussi des voies aériennes supérieures (langue, pharynx, larynx). Toutefois, cette hypothèse, qui reste à confirmer, implique que les neurones moteurs qui innervent le diaphragme reçoivent deux ordres contradictoires : la commande excitatrice normale venant de l'oscillateur central et une commande inhibitrice venant du cortex, qui doit être plus forte que la première.

Par ailleurs, il existe un modèle animal qui pourrait fournir un début d'explication à cette énigme neurophysiologique. Une lignée particulière de souris (C57BL/6J) fait des apnées spontanées et assez fréquentes (une à deux par minute). L'enregistrement des nerfs qui commandent la motricité du diaphragme et du larynx indique la présence d'une décharge nerveuse de faible amplitude pendant toute la durée de l'apnée à la fois pour le diaphragme et pour le larynx. Ces obser-

vations plaident en faveur d'une contraction du diaphragme et du larynx.

Un autre mécanisme utilisé par les plongeurs apnéistes souhaitant repousser leurs limites confirmerait que le larynx joue bien un rôle dans le contrôle volontaire de la respiration : déglutir prolonge le temps d'apnée. En effet, le cycle respiratoire est interrompu pendant la déglutition et la phase expiratoire suivant le mouvement de déglutition est prolongée de façon réflexe. Cette dernière phase s'accompagne d'une inhibition du larynx et du diaphragme, ce qui en limite la fatigue. Ces interactions nerveuses qui s'opèrent de façon réflexe dans le tronc cérébral permettraient au plongeur de gagner environ une seconde de temps d'apnée à chaque déglutition.

Enfin, soulignons un dernier facteur parmi tous ceux que le cerveau doit analyser pour « décider » la reprise de la respiration après une apnée. Notre modèle animal nous a permis de montrer qu'il existe dans le tronc cérébral des chimiorécepteurs sensibles au dioxyde de carbone et à l'oxygène. Ces neurones du noyau rétrotrapézoïde joueraient un rôle essentiel dans la stimulation de l'oscillateur central et donc dans la reprise de la respiration après un arrêt volontaire.

**Christian Gestreau,**

Centre de recherche en neurobiologie et neurophysiologie de Marseille

qu'elle restait souvent ouverte pendant toute la durée de l'apnée. Cette observation semble confirmer que le diaphragme joue un rôle clé.

## Des applications en médecine

Une meilleure compréhension de la capacité à retenir sa respiration a des applications en médecine. Ainsi, les femmes atteintes d'un cancer du sein subissent des séances de radiothérapie, durant lesquelles il faut irradier la tumeur en administrant des doses létales, sans endommager les tissus sains aux alentours. Cette opération nécessite une exposition aux rayonnements de plusieurs minutes, pendant lesquelles la patiente doit essayer de maintenir sa poitrine immobile. Comme on ne peut pas lui demander de ne pas respirer pendant si longtemps, on administre généralement de courtes rafales de rayonnements entre chaque inspiration, au moment

où la poitrine bouge le moins. Avec plusieurs collègues oncologues et radiothérapeutes, nous avons commencé à tester s'il serait possible de prolonger suffisamment le blocage de la respiration pour améliorer la radiothérapie.

Mieux connaître les mécanismes impliqués dans le blocage de la respiration pourrait également être précieux pour les forces de l'ordre, lorsqu'elles maîtrisent des suspects. Chaque année partout dans le monde, certaines personnes ainsi maîtrisées meurent accidentellement. L'augmentation de la vitesse du métabolisme, la compression de la poitrine, la diminution de la concentration d'oxygène et l'augmentation de celle du dioxyde de carbone dans le sang, tous ces paramètres raccourcissent la durée du blocage de la respiration d'une personne. Ainsi, quelqu'un qui est en colère, qui s'est battu et qui est maintenu à terre par la force peut avoir besoin de reprendre sa respiration plus vite que quelqu'un qui est détendu.

En 2000, Andrew Cummin et son équipe de l'Hôpital Charing Cross ont étudié, chez huit sujets sains qui avaient fait un peu de vélo, les conséquences d'une expiration maximale, suivie d'un blocage de la respiration : les sujets n'ont pu rester sans respirer plus de 15 secondes, la quantité moyenne d'oxygène dans leur sang a fortement chuté et chez deux d'entre eux les battements cardiaques sont devenus irréguliers. Les chercheurs en ont conclu qu'un « arrêt de la respiration pendant de courtes périodes lors d'une immobilisation vigoureuse peut expliquer des morts subites ». Les autorités policières britanniques ont rédigé des directives précises quant à l'utilisation de l'immobilisation par la force.

Ce type d'investigations apporte également des informations sur la physiologie humaine. Par ailleurs, le diaphragme, muscle un peu négligé, devrait susciter un regain d'intérêt et nous livrer des informations... à couper le souffle! ■

# Tornades

## Des alertes plus précoces

**Grâce à de nouveaux radars et satellites, il sera possible de mieux anticiper la formation des tornades et ainsi d'épargner de nombreuses vies.**

**Jane Lubchenco et Jack Hayes**

**A**u grondement assourdissant d'un orage succède un silence sinistre dans la ville de Joplin dans le Missouri. Puis, dans un hurlement, les tentacules d'une gigantesque tornade émergent d'un ciel sombre. Des vents dépassant 320 kilomètres par heure entaillent la ville sur plus d'un kilomètre de large et presque dix de long, détruisant les écoles, un hôpital, des entreprises et des maisons, et faisant plus de 160 victimes sur leur passage.

Près de 20 minutes avant que la tornade ne frappe, en ce dimanche après-midi du 22 mai 2011, le Service météorologique fédéral avait émis un avertissement. Cela faisait des jours que les prévisions météorologiques annonçaient de mauvaises conditions et la vigilance aux tornades était en place depuis plusieurs heures. L'alerte a été donnée plus tôt que d'habitude. Mais cela n'était pas encore suffisant, car si les services d'intervention d'urgence étaient en état d'alerte avancée, beaucoup d'habitants ignoraient ce qui allait se passer.

La tornade qui s'est abattue sur la ville de Joplin n'est qu'une des nombreuses tragédies qui ont endeuillé les États-Unis durant le printemps 2011. Un mois plus tôt, une série de violentes tornades dévastaient plusieurs zones du Sud, tuant plus de 300 personnes. Il y eut plus de 750 tornades pour le seul mois d'avril : un record.

En 2011, les tornades ont fait près de 550 victimes, la quatrième année la plus meurtrière dans l'histoire des États-Unis. La facture matérielle, elle aussi, a été considérable. Les tornades du mois

de mai (dont celle de Joplin), les tempêtes de neige et les inondations causées par des ouragans, ont coûté à chaque événement plus de un milliard de dollars. Et le rythme ne semble pas faiblir en 2012.

Les outils de prévision d'événements climatiques extrêmes ont beaucoup évolué au cours des dernières décennies. Les chercheurs et les ingénieurs de la NOAA, l'organisme américain chargé de l'étude des océans et de l'atmosphère veulent encore accroître la capacité des radars, des satellites et des supercalculateurs à anticiper les tornades, à prévoir les inondations et l'intensité des ouragans. Si les efforts portent leurs fruits, dans dix ans, la population sera avertie une heure avant que ne survienne, par exemple, une violente tornade. Les habitants auront le temps de réagir, de rassembler leur famille et de se mettre à l'abri.

## **Des radars plus performants**

Le météorologue Doug Forsyth dirige les programmes mis en place pour améliorer les techniques des radars, qui ont un rôle important dans les prévisions météorologiques. Travaillant dans un laboratoire de la NOAA, à Norman dans l'Oklahoma, il cherche à allonger les délais d'alerte qui précèdent les tornades. En effet, les plus meurtrières se forment très rapidement et le radar est le principal instrument permettant aux prévisionnistes de les détecter.

Un radar fonctionne en émettant des ondes radio qui sont réfléchies par

### **L'ESSENTIEL**

✓ De meilleures prévisions météorologiques permettront d'anticiper les tempêtes.

✓ Des nouvelles générations de radars et de satellites, complétées par des modèles numériques plus précis, surveilleront mieux les tornades.

✓ Ces améliorations devraient donner les moyens de prévenir les populations près d'une heure avant l'arrivée de la tornade.

David Mayne