

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.

