

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.

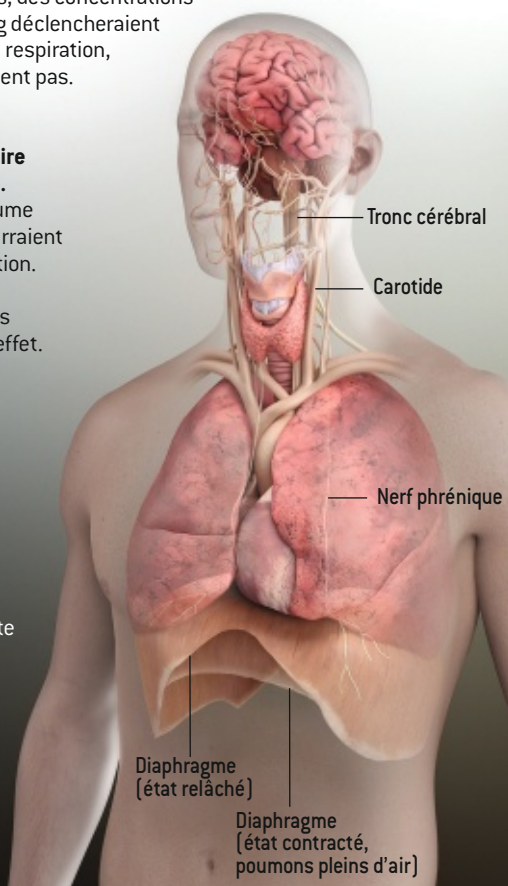
Il existe des structures sensorielles sensibles aux concentrations d'oxygène dans le sang, localisées dans les artères carotides. Des capteurs sensibles au dioxyde de carbone existent aussi dans les carotides et dans le tronc cérébral. Les échanges de ces gaz étant contrôlés par la respiration, on a 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 davantage 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 Stépánek  
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