

# ARESUB

## PHYSIOLOGIE DE L'APNÉE

### 2 - RESPIRATION ET APNÉE

[1 - notions de physiologie respiratoire](#)

[3 - effets cardiovasculaires de l'apnée](#)

extrait de : "[La syncope hypoxique en apnée sportive](#) : description, facteurs favorisants", Thèse en vue du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine, Université de Rennes 1, Faculté de Médecine, 2006.

**Dr Anouk DEMATTEO**

22 juin 2006

sommaire :

1. [apnée en surface](#)
2. [apnée en immersion](#)
3. [mécanismes de rupture de l'apnée](#)
4. [effets de l'entraînement](#)
5. [techniques de respiration](#)
6. [bibliographie](#)

L'apnée est définie comme l'arrêt temporaire des échanges gazeux entre les poumons et l'atmosphère. En effet, ce n'est ni un arrêt de la respiration au sens tissulaire du terme, ni un arrêt total de la ventilation puisque lorsque l'apnée dépasse quelques dizaines de secondes, des mouvements ventilatoires réflexes reprennent, même s'ils sont inefficaces car la glotte est fermée. [19]

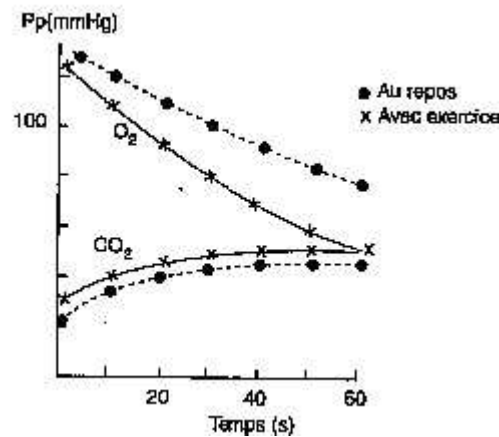
L'exemple de l'apnée volontaire est unique en physiologie du fait de la capacité de l'homme à pouvoir interrompre de manière consciente une fonction végétative accomplie au moyen d'un système neurologique appartenant à la vie de relation.

Nous allons étudier les échanges respiratoires au sein du système clos que constitue alors l'organisme. La principale difficulté provient de l'intrication des facteurs, les uns résultant de l'apnée elle-même, les autres tenant aux variations de pressions au cours de la plongée. Nous allons d'abord étudier l'apnée en immersion horizontale, à pression constante (apnée statique et dynamique) et l'apnée en immersion verticale, accompagnée de variation de pressions.

## I - APNÉE EN SURFACE :

La pression alvéolaire d'oxygène diminue ( $PAO_2$ ) de manière à peu près linéaire en fonction du temps. A mesure que les réserves d' $O_2$  s'amenuisent, les échanges se ralentissent car le gradient de pression entre l'alvéole ( $PAO_2$ ) et le sang ( $PaO_2$ ) diminue jusqu'à devenir nul après 4 minutes d'apnée au repos. (figure 12)

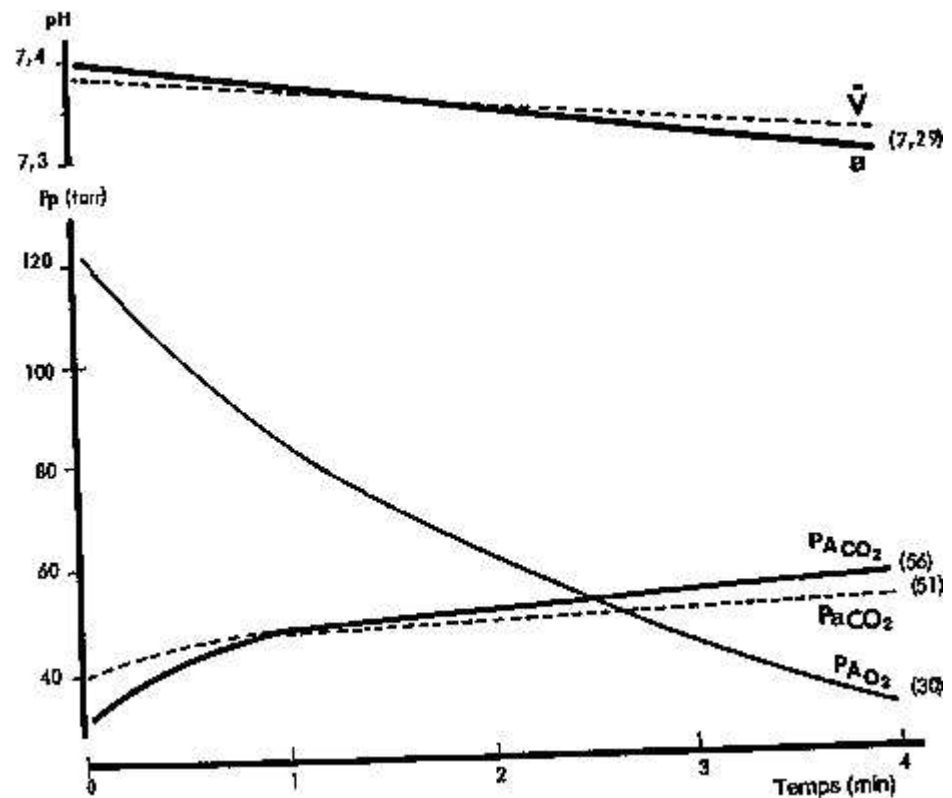
Figure 12 – Valeurs des pressions partielles alvéolaires d'oxygène et de gaz carbonique au cours de l'apnée simple, avec ou sans travail (d'après Corriol, [19]).



La pression alvéolaire de gaz carbonique croît rapidement dans les premières dizaines de secondes d'apnée puis de plus en plus lentement pour tendre vers une asymptote avoisinant 55 à 60 mm Hg. Vers la 60<sup>e</sup> seconde d'apnée, la  $PAO_2$  rejoint la  $PACO_2$ . Cette cinétique résulte de l'intervention des substances tampons présentes dans le milieu intérieur ; elles fixent la plus grande partie du gaz carbonique produit ne pouvant pas être évacué par la voie pulmonaire au cours de l'apnée.

Le pH artériel décroît régulièrement pendant l'apnée, il peut descendre à 7,29 à la fin de la 4<sup>ème</sup> minute. (figure 13)

Figure 13. – Évolution temporelle, au cours d'apnées volontaires de 4 min, du pH et des pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique sur 9 sujets d'âge moyen 30 ans (d'après Corriol, [19]).



Toute cause accroissant les métabolismes accélère l'augmentation de la PACO<sub>2</sub>, la baisse de la PAO<sub>2</sub> et du PH.

Une étude de la pression transcutanée des gaz (Ptc O<sub>2</sub> et Ptc CO<sub>2</sub>) a permis d'observer que, après la rupture de l'apnée, il existe une poursuite de la chute de la Ptc O<sub>2</sub> (de 6 à 68 mm Hg) et de l'augmentation de la Ptc CO<sub>2</sub>. Le délai entre la Ptc O<sub>2</sub> de rupture de l'apnée et la Ptc O<sub>2</sub> minimum était compris entre 6 et 24 secondes. [8] Ce décalage correspond au temps de circulation sanguine. [68]

Les syncopes observées après le retour du plongeur en surface, traduisent la poursuite de la chute de la PaO<sub>2</sub> au niveau de la circulation cérébrale malgré la reprise de la ventilation. [38].

Le retour aux valeurs de base de Ptc O<sub>2</sub> est observé après un délai d'en moyenne deux minutes après la fin de l'apnée. [8]

En fin d'apnée, le volume pulmonaire a diminué : en effet, le prélèvement d'O<sub>2</sub> atteint 70 à 75 % de l'O<sub>2</sub> présent dans les alvéoles, 80 % du CO<sub>2</sub> produit sont retenus dans le sang et les tissus.

Le rapport des échanges alvéolaires est alors voisin de 0,2. Ainsi, le volume d'O<sub>2</sub> prélevé dans les alvéoles est remplacé par un volume moindre de CO<sub>2</sub>. [19].

## II - APNÉE EN IMMERSION :

Sous l'eau, le plongeur subit une pression égale au poids de la colonne de liquide située au-dessus de lui. Il s'agit de la pression hydrostatique qui augmente de 1 bar (soit 1kg/cm<sup>2</sup>) tous les 10

mètres. Ainsi à 10 mètres, la pression absolue, qui est la somme de la pression hydrostatique (1 bar à 10 mètres) et de la pression atmosphérique (1 bar), a déjà doublé.

Donc au cours d'une apnée en plongée, aux phénomènes décrits plus hauts se superposent les variations de la pression ambiante.

Les pressions partielles de chacun des gaz devraient théoriquement doubler à 10 mètres, tripler à 20 mètres, etc.

Or, des échanges se produisent en permanence entre le sang des capillaires pulmonaires et l'air alvéolaire ; les pressions partielles réelles des gaz sont donc différentes des pressions partielles ainsi calculées. (figures 14 et 15).

A la surface, le volume pulmonaire est en moyenne de 6 litres en inspiration forcée. D'après la loi de Boyle-Mariotte (Pression x Volume = Constante), à 30 mètres, le volume sera de 1,5 litres (soit la valeur du volume résiduel).

Si l'apnéiste ne part qu'avec 4,5 litres, c'est à 20 mètres qu'il n'aura plus que 1,5 litres.

A la remontée, la baisse de la pression hydrostatique permet aux gaz alvéolaires de se détendre mais le volume initial ne sera pas récupéré du fait des modifications quantitatives dans la répartition des gaz alvéolaires durant l'apnée.

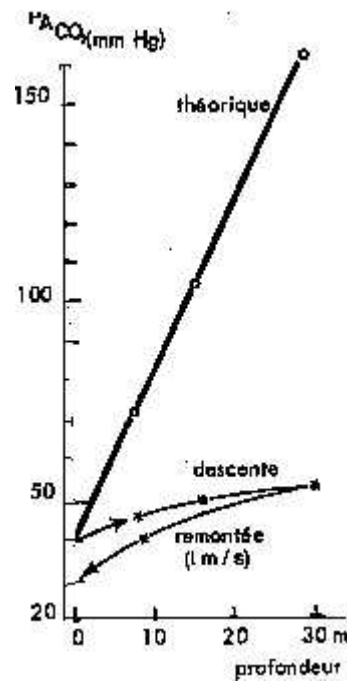
#### ✓ **Pour le CO<sub>2</sub>** :

◆ A la descente, trois facteurs contribuent à l'augmentation de la PCO<sub>2</sub> :

- l'apnée ;
- l'effort musculaire ;
- l'accroissement de la pression ambiante et donc de la PACO<sub>2</sub>.

Cependant, comme le montre la figure 14, la PACO<sub>2</sub> n'augmente que faiblement car le CO<sub>2</sub> se fixe sur les substances tampons.

Figure 14 – Plongée fictive en apnée au repos ; évolution de la pression partielle alvéolaire de CO<sub>2</sub> en fonction de la profondeur (Corriol, [19]).



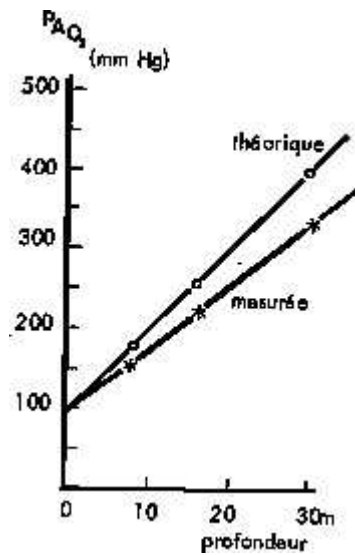
- ◆ A la remontée, le sang n'abandonne que très lentement le CO<sub>2</sub> qu'il a fixé. Ainsi, de retour à la surface, la PACO<sub>2</sub> peut être inférieure à sa valeur de base et ceci d'autant plus que la vitesse de remontée est grande et que le sujet a hyperventilé [19].

#### ✓ Pour l'O<sub>2</sub> :

L'augmentation de la pression ambiante entraîne une augmentation de la PAO<sub>2</sub> malgré la consommation d'O<sub>2</sub> (figure 15). Au fond, cette hyperoxie procure un bien être bien connu des apnéistes, et ce d'autant plus que le stimulus CO<sub>2</sub> au niveau carotidien est bloqué pour des PaO<sub>2</sub> supérieures à 200 mm Hg. (ce qui est le cas aux alentours de 15 mètres).

Les valeurs mesurées sont très voisines des valeurs théoriques ; le léger écart résulte de la consommation au cours de la compression.

Figure 15. –évolution de la PaO<sub>2</sub> en fonction de la profondeur. (Corriol, [19]).

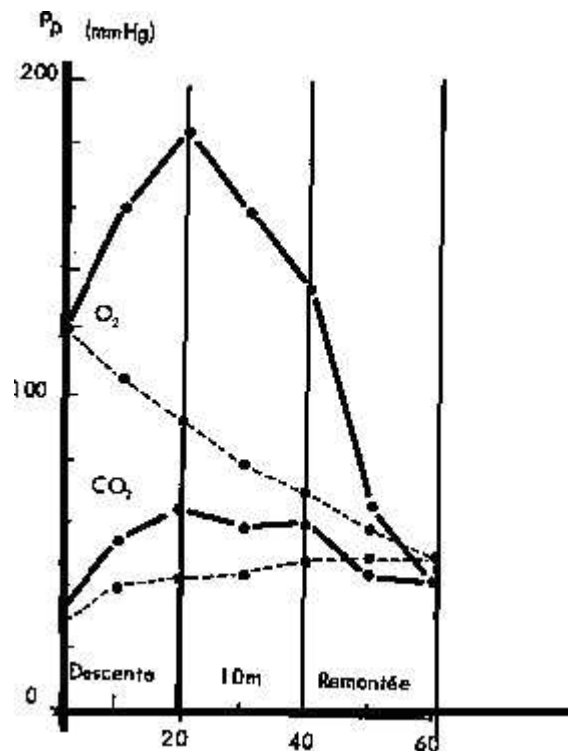


A la remontée, la chute de  $PaO_2$  est brutale (figure 16) car alors les deux facteurs de décompression et de consommation jouent dans le même sens pour diminuer les pressions partielles d'oxygène.

*C'est là la principale cause de perte de connaissance chez la apnéistes. [19].*

Cette baisse de  $PaO_2$  à la remontée expliquerait également la prédominance de la sensation de soif d'air en phase ascendante puisque le stimulus  $CO_2$  n'est plus inhibé.

Figure 16 – Évolution de  $PaCO_2$  et  $PaO_2$  au cours d'une apnée de 60 s comportant une descente à 10 m, un palier à 10 m et la remontée (Corriol, [19]).



Chaque étape dure 20 s. Les courbes en pointillés rappellent les valeurs correspondant à une apnée

en surface avec un travail léger.

### **III - LES MÉCANISMES DE RUPTURE DE L'APNÉE :**

Le besoin de respirer ou « soif d'air » ressenti après un certain temps d'apnée est de double origine : chimique et mécanique.

#### **1 - Facteurs chimiques :**

Un des facteurs de rupture de l'apnée est l'action combinée d'un seuil d'hypercapnie et d'un seuil d'hypoxie, même si le stimulus  $\text{CO}_2$  est le plus efficace [16].

Rappelons que le stimulus  $\text{O}_2$  agit de façon maximale sur les chémorécepteurs périphériques pour une  $\text{PaO}_2 < 50$  mm Hg.

Le stimulus  $\text{CO}_2$  agit sur les chémorécepteurs périphériques à partir de 40 mm Hg (sauf si  $\text{PO}_2 \geq 200$  mm Hg) et sur les récepteurs centraux, mais de façon plus lente, à partir de 30 mm Hg. [16].

#### **2 - Facteurs mécaniques :**

Des expériences ont montré que les facteurs chimiques ne sont pas les seuls à intervenir dans la rupture de l'apnée. En effet, si, en fin d'apnée, on fait expirer le sujet dans un sac étanche puis réinhale immédiatement son contenu, l'apnée est prolongée de plusieurs dizaines de secondes [30]. Cette expérience montre que la mobilisation de la cage thoracique permet de réaliser une nouvelle apnée. La  $\text{PaCO}_2$  n'est pas le seul facteur limitant l'apnée puisque la deuxième apnée est faite avec une  $\text{PaCO}_2$  proche du seuil de rupture de la première apnée.

Ainsi, la diminution du volume pulmonaire et l'absence d'alternance expansion-rétraction de la cage thoracique sont deux signaux intervenant dans l'envie de respirer.

En cours d'apnée, apparaissent des contractions diaphragmatiques. Cette activité motrice croissante est bientôt accompagnée de contractions rythmées des muscles intercostaux.

Lin [43] a ainsi décrit deux phases à l'apnée :

- La « phase facile » : entre le début de l'apnée et les premières contractions diaphragmatiques, le sujet ne ressent aucune contraction pénible.
- La « phase de lutte » où les secousses diaphragmatiques puis pariétales à glotte fermée entraînent une sensation de striction thoracique, à l'origine d'une « soif d'air » au contenu affectif très intense.

Ces contractions diaphragmatiques apparaissent pour une  $\text{PaCO}_2$  remarquablement constante

(47 mm Hg) [44]. L'hyperventilation préalable, qui abaisse la pression partielle initiale de  $\text{CO}_2$  retarde dans le temps cette activité sans la modifier. En pratique, le délai d'apparition de ces contractions varie d'un apnéiste à l'autre et pour un même apnéiste d'un moment à l'autre (selon notamment l'état de tension intérieure).

Au total, l'intervention de facteurs pariétaux d'origine nerveuse, agissant par voie réflexe, semble indispensable pour expliquer la fin de l'apnée, qui se produit presque toujours avant que ne puisse intervenir la limitation temporelle imposée par les facteurs humoraux. Les sensations interprétées comme « soif d'air » ont une double origine ; elles font intervenir :

- des mécanismes réflexes, à point de départ neuromusculaire, au contenu affectif intense (mise en jeu de circuits neuronaux appartenant à la vie de relation) ;
- des mécanismes réflexes ou centraux, à point de départ humoral ( $\text{PaO}_2$  et  $\text{PaCO}_2$ ) faiblement perçus par la conscience, sans net contenu affectif (sans doute parce qu'ils font partie du système de la vie végétative). [16].

#### **IV - LES EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT :**

##### **1 - Les volumes pulmonaires :**

L'entraînement augmente tous les volumes pulmonaires de 5 à 10 %, à l'exception du volume résiduel qui décroît de 10 % environ (figure 17).

Figure 17. – Effets de l'entraînement sur les différents volumes pulmonaires (Corriol, [19]).



Cette adaptation est obtenue grâce à des exercices d'assouplissement et de renforcement musculaire des muscles inspiratoires et expiratoires (abdominaux, muscles intercostaux, diaphragme) [12].



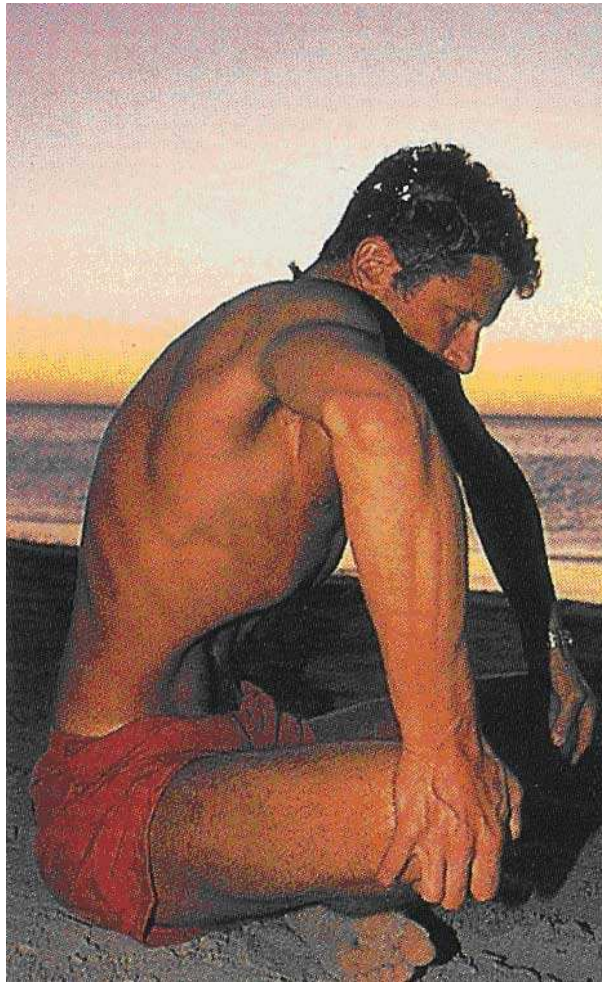


photo : Cottalorda. Apnée août 2005.

## 2 - Les gaz du sang :

Au cours de l'apnée, la baisse de la  $PaO_2$  et l'augmentation de la  $PaCO_2$  sont plus lentes chez les sujets entraînés que chez les sujets novices. [19] Cela est dû à une meilleure utilisation de l'oxygène (taux d'extraction dans l'alvéole plus élevé, pente de la courbe de dissociation de l'hémoglobine plus grande), à une meilleure efficacité des systèmes tampons et à un meilleur relâchement musculaire.

De plus, la tolérance à l'hypercapnie est majorée.

Pour une même  $PaCO_2$ , les plongeurs entraînés ventilent moins que les sujets non entraînés. [62]

Mais si la tolérance respiratoire au  $CO_2$  est majorée par l'entraînement, la tolérance du système nerveux au  $CO_2$  demeure mauvaise ; en effet, l'hypercapnie détériore l'activité mentale ; l'acidose respiratoire induite par des taux élevés de  $CO_2$  provoque une période transitoire d'excitation suivie d'une dépression des systèmes nerveux central et autonome.

Avec l'entraînement, la tolérance à l'hypoxie est également meilleure : l'exposition à un

mélange respiratoire hypoxique est mieux tolérée par des sujets entraînés que par des non plongeurs. [19]. Par exemple, Jacques Mayol, après 225 secondes d'apnée, ne présentait pas d'ondes lentes d'hypoxie à l'EEG alors que sa PaO<sub>2</sub> était à 52,4 mm Hg (saturation à 53 %).[19].

Lors de l'entraînement, on peut améliorer la tolérance à l'hypoxie en alternant des apnées poussées avec de longues récupérations. La tolérance à l'hypercapnie se travaille en effectuant des séries d'apnées plus brèves, avec de courtes récupérations. La tolérance à l'hypercapnie diminuerait en trois mois lorsque l'on ne s'entraîne pas [12].

### **3 - Tolérance aux stimuli mécaniques :**

Il a été montré que l'absence de mouvements respiratoires était mieux tolérée suite à un entraînement spécifique à l'apnée. [21]. L'envie de respirer est alors retardée.

### **4 - Le travail mental :**

La durée de l'apnée est très variable, d'un individu à l'autre et chez un même individu, d'un instant à l'autre. Plus que les facteurs gazeux et mécaniques, les facteurs psychologiques (motivation, attention, relaxation, lâcher prise) jouent un rôle déterminant. Dans cette activité qui n'est pas un comportement physiologique spontané, le relâchement physique et mental, le « lâcher prise » est fondamental et se travaille. Notamment grâce à des techniques de relaxation inspirées du yoga, de contrôle de la respiration appelé Pranayama \* ou d'imageries mentales.

Pour Guillaume Nery : « *Une descente parfaite se décide dans les quelques minutes précédant la plongée, j'arrive à me projeter sur le plomb, le mental est déjà au fond, il suffit juste que le corps l'y rejoigne. La fin d'une apnée, c'est comme la fin d'une méditation.* » [29].

L'augmentation de la durée de l'apnée se fera essentiellement par l'allongement de la phase de lutte. C'est à ce moment que l'acceptation des réactions « non physiologiques » du corps est primordiale.

Pour Loïc Leferme : « *il est important de ne pas lutter, ne pas chercher à prendre le contrôle, mais se laisser guider.* » [40].

Ainsi, lorsque les premières contractions du diaphragme apparaissent, l'apnéiste cherche au maximum à se relâcher, à les accepter, à les observer, à les accompagner. Il arrive alors à se détacher mentalement du stress provoqué par le manque d'air, qui par ailleurs est un grand consommateur d'O<sub>2</sub>.

Pour allonger cette phase de lutte, certains apnéistes ont recours à des pensées ou des images mentales positives afin de distraire leur esprit, d'autres s'étirent les muscles intercostaux et le diaphragme, d'autres encore font des mouvements respiratoires à glotte fermée. Le travail

d'assouplissement du diaphragme à l'entraînement permet également de rendre ses contractions moins désagréables.

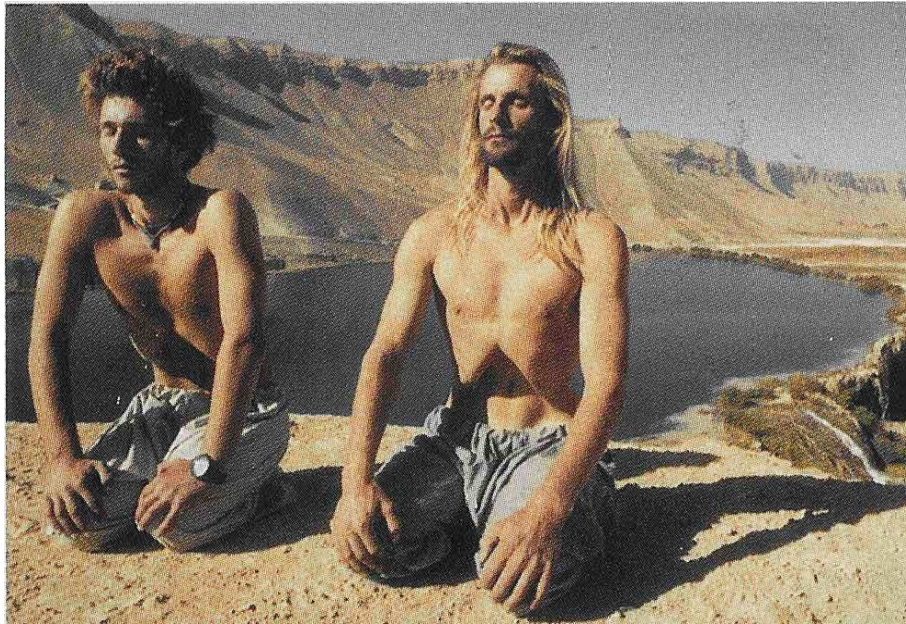


Photo : Isabelle Vayron. Apnée mai 2004.

Ainsi en apnée statique, certains apnéistes prolongent leur apnée plus de 3 minutes après les premières contractions.

Le facteur psychologique est capital en apnée. Ainsi, il est important de progresser lentement, de bien maîtriser une profondeur, une distance ou une durée avant d'en atteindre de supérieures. En effet, de mauvaises sensations (oppression, manque d'air) peuvent créer un blocage empêchant toute progression ultérieure, voire même entraînant une régression ou la survenue d'accident comme la syncope.

## **V - LES TECHNIQUES DE RESPIRATION :**

### **1 - La respiration diaphragmatique :**

La respiration diaphragmatique avant de débiter l'apnée est la plus avantageuse, aussi bien d'un point de vue économique (plus grande quantité d'air pour un effort moindre) que d'un point de vue mental, parce qu'elle entraîne plus facilement le relâchement. [58]. En inspiration, le diaphragme se mobilise d'abord en s'abaissant vers l'estomac, la partie sus ombilicale de l'abdomen se gonfle, l'air remplit d'abord la partie basse des poumons, puis petit à petit la partie médiane puis haute. Cette inspiration doit se faire de façon homogène et uniforme, avec la plus grande souplesse, en évitant toute contraction ou rigidité (tout particulièrement lors du remplissage de la partie supérieure des poumons). Afin de favoriser ce relâchement et de sentir chaque partie des poumons se remplir, on peut diminuer le flux respiratoire en inspirant comme dans une paille.

### **2 - La technique de la carpe :**

Cette appellation vient de la ressemblance entre la bouche du poisson et les mouvements de lèvres qu'effectue l'apnéiste. Cette technique consiste à « aspirer » un surplus d'air après avoir effectué une inspiration forcée par un mouvement de pompage des lèvres (glotte bloquée) qui comprime une petite quantité d'air avant de la faire passer dans les poumons. Il est ainsi possible d'avoir de l'air sous pression dans les poumons. Cette technique présente au moins deux avantages : premièrement, on parvient à mettre plus d'air, donc plus d'oxygène dans les poumons (des études spirométriques ont montré qu'il était possible d'emmagasiner 25 % d'air supplémentaire après une inspiration complète) ; deuxièmement, l'air contenu dans les poumons est sous pression : la  $PAO_2$  augmente et le passage de l'oxygène vers le sang sera facilité [13].

En revanche, cette surpression au niveau thoracique provoque une sensation désagréable de distension pulmonaire stimulant un réflexe de déflation gênant la détente et le relâchement corporel.

D. Marleux [47] a montré qu'en apnée statique, la technique de la carpe n'augmente pas le temps de l'apnée, ni le moment d'apparition du premier spasme pour deux raisons :

- le remplissage maximum des poumons incite le sujet à rejeter de l'air (réflexe de Hering Breuer) ; l'apnée statique est en pratique mieux tenue à 95 % plutôt qu'à 100 % de la capacité vitale ;
- cette technique gêne la détente et le relâchement corporel, qui sont les bases de l'apnée statique.

### 3 - L'hyperventilation :

L'hyperventilation est une augmentation du débit ventilatoire obtenue par une fréquence ventilatoire et/ou un volume courant supérieur à la normale.

Il existe deux types d'hyperventilation :

- l'hyperventilation spontanée est la réaction normale d'un organisme respirant de l'air appauvri en  $O_2$  ou riche en  $CO_2$  ou encore accroissant son métabolisme (effort musculaire, lutte contre le froid, stress) de façon à conserver des valeurs normales d' $O_2$  et  $CO_2$  ;
- l'hyperventilation volontaire est une hyperventilation non imposée par des valeurs d' $O_2$  et de  $CO_2$  ; souvent pratiquée autrefois par les apnéistes, elle est aujourd'hui largement décriée, car elle a été à l'origine de nombreuses syncopes.

#### A - Effets respiratoires :

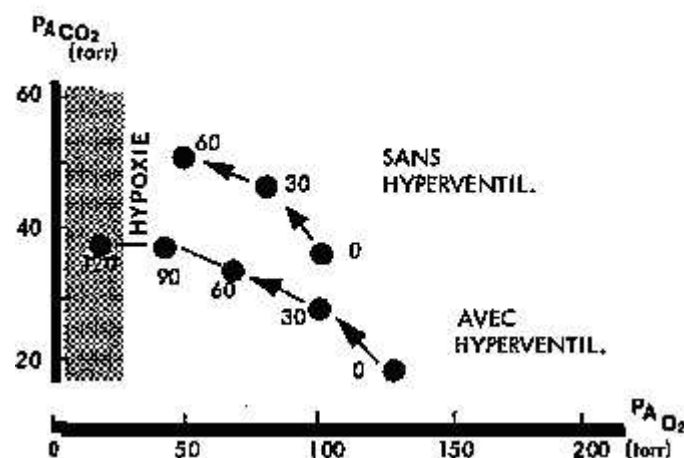
- Sur l'oxygène : elle augmente la teneur des gaz alvéolaires en  $O_2$ . Après une hyperventilation, la  $PAO_2$  passe ainsi de 100 à 120 mm Hg, ce qui peut augmenter la réserve alvéolaire de 150 ml environ [18]. Au niveau du sang artérialisé, comme la saturation de l'hémoglobine par l' $O_2$

avoisine déjà 97 %, l'hyperventilation ne peut accroître que faiblement cette saturation, qui atteint 98 % sans beaucoup dépasser cette valeur. Il en résulte une augmentation insignifiante du volume d'O<sub>2</sub> transporté.

Norfleet et Bradley ont montré que l'hyperventilation eucapnique ne prolonge pas la durée de l'apnée volontaire [50].

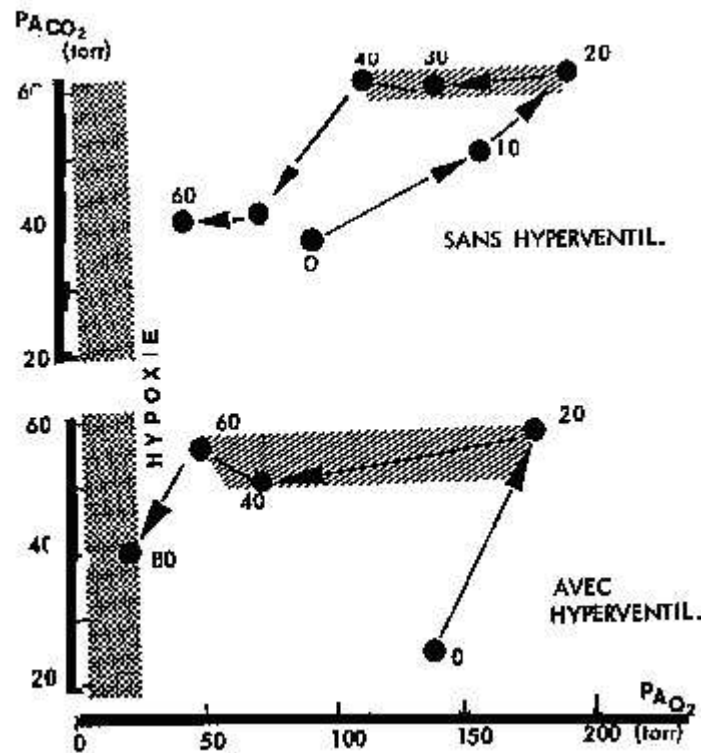
- Sur le CO<sub>2</sub> : l'hyperventilation entraîne une diminution du stock de CO<sub>2</sub>. (figure 18 et 19). Cette hypocapnie entraîne une suppression du stimulus CO<sub>2</sub> sur les chémorécepteurs centraux (à partir de 40 mm Hg) et sur les récepteurs périphériques (à partir de 30 mm Hg). Cette disparition de l'envie de respirer explique le confort ressenti par les apnéistes après une hyperventilation, mais aussi le risque de syncope. En effet, à mesure que l'apnée se poursuit, les stimuli CO<sub>2</sub> et pH restent faibles longtemps, alors que le stimulus O<sub>2</sub> croît lentement, mais de façon insuffisante pour constituer à lui seul un signe d'alarme si bien que l'hypoxie s'installe progressivement jusqu'à la perte de connaissance. [18]. De plus, la faible valeur de PCO<sub>2</sub> au cours de l'apnée ne permet que très tardivement l'établissement des contractions diaphragmatiques (apparaissant pour des PCO<sub>2</sub> supérieures à 47 mm Hg), qui sont un signal d'alarme indiquant le commencement de la phase de lutte.

Figure 18 : Evolution des pressions partielles alvéolaires au cours d'apnées en inspiration forcée avec nage à la surface (Corriol, [18]).



Les chiffres points aux points indiquent le temps écoulé (en secondes). On remarque l'hypoxie importante en fin d'apnée chez les sujets ayant hyperventilé. Noter l'hypoxie en fin d'apnée chez les sujets ayant hyperventilé. Les chiffres joints aux points indiquent le temps écoulé (en secondes) depuis le début de l'apnée.

Figure 19 – Evolution des pressions partielles alvéolaires au cours d'apnées en inspiration forcée avec plongée fictive à 10 m. (Corriol, [18]).



Le palier au fond est indiqué par la zone hachurée. La zone d'hypoxie dangereuse est pointillée.

### B - Effets nerveux :

L'alcalose entraînée par l'hypocapnie exerce une action déstabilisatrice sur le nerf et le muscle [19]. Ainsi, on peut voir apparaître successivement :

- des sensations d'étourdissement ;
- des paresthésies des extrémités ;
- un spasme carpo-pédal ;
- des myoclonies faciales, surtout labiales, prémices d'une éventuelle crise comitiale partielle ou généralisée.

L'intensité de ses effets est très variable selon les individus et chez un même sujet d'un jour à l'autre. En d'autres termes, il est impossible d'établir une proportionnalité entre les valeurs de la PaCO<sub>2</sub> et les manifestations cliniques.

### C - Effets vasomoteurs :

L'hypocapnie provoque une vasodilatation musculaire, une vasoconstriction cutanée et surtout cérébrale. Cette vasoconstriction cérébrale provoque une moins bonne tolérance à l'hypoxie [19].

Cette constatation explique que les pertes de connaissance en apnée puissent survenir pour des PaO<sub>2</sub> relativement modérées, qui seraient bien tolérées par l'organisme en l'absence de cette vasoconstriction.

1 - notions de physiologie respiratoire  
3 - effets cardiovasculaires de l'apnée

### **BIBLIOGRAPHIE :**

8. BOUSSUGES A., LAMBERT G., SAINTY J.M., GARDETTE B. – Transcutaneous gas tension monitoring during breath-hold diving. Bull. Medsubhypia, 1996, 6 (Suppl.), 61-65.
12. CHAPUIS C., FROLLA P., LEFERME L. – L'entraînement à la loupe. Apnea Hors série, été 1997.
13. CHAPUIS C. – La carpe revient. Apnea, mars 2001, n° 126.
16. CORRIOL J.H. – Données actuelles sur les mécanismes de rupture de l'apnée. Bull. Medsubhyp, 1990, 9, 45 – 52.
18. CORRIOL J.H., DUFLOT J.C. – Plongée en apnée et hyperventilation : mise au point. Bull. Medsubhyp, 1992, 2, 179 – 187.
19. CORRIOL J.H. – La plongée en apnée, physiologie et médecine, 3<sup>me</sup> édition, Masson, Paris, 2002, 163 p.
21. DELAPILLE P. VERIN E., TOURNY-CHOLLET C. – Réponses ventilatoires chez les apnéistes : adaptation provoquées par un entraînement spécifique à l'apnée. Rev. Mal. Respir., 2002, 19, 217 – 228.
29. GRANGETTE F., LAURANS B. – L'apnée, un art de vie. FMC, RFO, Azur Océan Indien, Prodom. Juin 2004.
30. GRIMAUD C., VANUXEM P., FONDARAI J., COUTANT P. – Le point de rupture de l'apnée volontaire ; ses relations avec les sensations proprioceptives thoraciques. C.R. Soc. Biol. Paris, 1968, 162, 1542 – 1547.
38. LANPHIER. – Breath hold and ascent blackout. In : the physiology of breath hold diving, U.H. B.M.S. workshop, Maryland, 1987, 72, 32 – 43.
40. LEFERME L. – 152 mètres en No limits ! Loïc Leferme raconte son record. Apnée, septembre 2000, n° 121.
44. LIN Y.C. – Effects of O<sub>2</sub> and CO<sub>2</sub> on breath-hold breaking point. In : the physiologie of breath

– hold diving, U.H.B.M.S. work shop, Maryland, 1987, 72, 75 – 87.

- 47.** MARLEUX D. – Apnée statique : la technique de la carpe et performance. Mémoire pour l'obtention de la licence en sciences et techniques des activités physiques et sportives, Nice, 2000, 50 p.
- 50.** NORFLEET W., BRADLEY C. – Can eucapnic voluntary hyperventilation prolong a subsequent breath-hold ? Undersea Biomed. Res., 1987, 14, 31.
- 58.** PELIZZARI U., TOVAGLIERI S. – Corso di apnea. Mursia, Milano, 2001, 413 p.
- 62.** SCHAEFER K.E. – The role of carbon dioxide in the physiology of human diving. Underwater physiology symposium, 1955, 377, 131 – 139.
- 68.** SMIT P.J. – Maximal breath-hold apnoeic diving : oxygen uptake and carbon dioxide release. South African J. Scienc, 1995, 91, 605 – 609.

[1 - notions de physiologie respiratoire](#)  
[3 - effets cardiovasculaires de l'apnée](#)

mise en ligne : 21/08/2006

---

ASSOCIATION RÉUNIONNAISE DE MÉDECINE SUBAQUATIQUE ET HYPERBARE  
Siège social : Groupe Hospitalier Sud Réunion, BP 350, 97448 Saint-Pierre cedex, Île de la Réunion  
<http://www.aresub.org>

[Retour en haut de la page](#)  
[Retour au sommaire de médecine subaquatique](#)  
[Retour au sommaire de médecine hyperbare](#)  
[Retour au sommaire général \(page d'accueil ARESUB\)](#)