



**HAL**  
open science

# Évaluation de la réponse cardiaque lors d'une apnée statique chez les apnéistes expérimentés par rapport aux sujets témoins et analyse du débit cardiaque en temps réel par méthode non invasive : le PhysioFlow®

Justine Michon

## ► To cite this version:

Justine Michon. Évaluation de la réponse cardiaque lors d'une apnée statique chez les apnéistes expérimentés par rapport aux sujets témoins et analyse du débit cardiaque en temps réel par méthode non invasive : le PhysioFlow®. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02064963

**HAL Id: dumas-02064963**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02064963>**

Submitted on 12 Mar 2019

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Thèse pour l'obtention du  
**DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE**  
**DISCIPLINE : MÉDECINE GÉNÉRALE**

---

Présentée et soutenue publiquement le 21 novembre 2018 par

**Justine MICHON**

Née le 14 avril 1989 à Echirolles

**Evaluation de la réponse cardiaque lors d'une apnée statique chez les apnéistes expérimentés par rapport aux sujets témoins et analyse du débit cardiaque en temps réel par méthode non invasive : le PhysioFlow®.**

Directeur de thèse : Docteur Thomas POSPIECH

Rapporteur de thèse : Docteur Fabrice JOULIA

**MEMBRES DU JURY**

Monsieur de Professeur Hervé DOUARD	Président du jury
Monsieur le Professeur Gilles HILBERT	Juge
Monsieur le Professeur Frederic SACHER	Juge
Monsieur le Docteur Jean-Michel BOULET	Juge
Monsieur le Docteur Thomas POSPIECH	Directeur

# REMERCIEMENTS

**Aux membres du jury qui ont accepté de juger ce travail :**

**A Monsieur le Professeur Hervé DOUARD,**

*Cardiologue, Professeur des universités, Praticien Hospitalier en cardiologie au CHU de Bordeaux*

Vous m'avez fait un très grand honneur en me proposant ce sujet d'étude et en m'accompagnant tout au long de ce travail. Je vous remercie de l'aide que vous m'avez apporté notamment pour le recrutement des témoins et pour votre participation. Merci de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail en tant que président du jury. Je vous remercie également de la confiance que vous m'avez témoigné en me choisissant pour le DESC de médecine du sport.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon estime la plus profonde.

**A Monsieur le Docteur Fabrice JOULIA,**

*Enseignant chercheur en biologie et physiologie, Maître de conférences à l'université de Toulon*

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être le rapporteur de cette thèse et de l'intérêt que vous avez porté au sujet. Votre expérience et vos recherches dans ce domaine rend votre avis inestimable. Merci de l'attention avec laquelle vous avez étudié ce travail dans un délai aussi court. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma haute considération.

**A Monsieur le Professeur Gilles HILBERT,**

*Réanimateur médical, Professeur des universités, Praticien Hospitalier en réanimation au CHU de Bordeaux*

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant d'être membre du jury de cette thèse. Merci de votre disponibilité et de votre présence à cette soutenance. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère gratitude et ma profonde reconnaissance.

**A Monsieur le Professeur Frederic SACHER,**

*Cardiologue, Professeur des universités, Praticien Hospitalier en cardiologie au CHU de Bordeaux*

Je vous remercie d'avoir accepté d'évaluer le contenu de ma thèse. Je vous remercie également de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de participer à cette étude. Je vous témoigne ma sincère gratitude et mon grand respect.

**A Monsieur le Docteur Jean-Michel BOULET,**

*Médecin généraliste, médecin du sport*

Je vous remercie infiniment d'avoir accepté faire partie de ce jury de thèse. Merci également de votre apport considérable dans le recrutement des apnéistes et dans la réalisation des expérimentations. Veuillez recevoir ma sincère reconnaissance.

**A Monsieur le Docteur Thomas POSPIECH**

*Cardiologue*

Thomas, je te remercie infiniment d'avoir accepté d'être mon directeur de thèse. Ton aide dans la réalisation de ce travail m'a été précieuse. Merci aussi pour la formation que tu m'a apporté lors de ces six mois au 2<sup>ème</sup> OUEST. Merci de ta disponibilité et de tes encouragements. Je te prie de croire en mon profond respect.

**Merci à ceux qui ont participé à l'aboutissement de ce travail,**

Merci à Quentin, pour avoir initié cette étude et m'avoir permis de poursuivre ce travail. Merci pour tes conseils et ton soutien pour le DESC.

Merci infini aux apnéistes qui ont accepté de participer à l'étude et aux témoins qui ont permis à la réalisation de ce travail.

Merci à l'Equipe du service des épreuve d'effort Haut Lévêque,

Merci aux relecteurs : maman, Charlotte, Camille, Eva et Mathieu, merci pour vos conseils et vos encouragements qui m'ont été précieux.

Aux médecins qui ont participé à ma formation tout au long de mes études

### **Merci à ma famille,**

A mes parents pour votre soutien indéfectible, merci d'être comme vous êtes. Merci de m'avoir accompagné et poussé à aller toujours plus loin. Merci d'avoir fondé cette famille parfaite où l'on se sent si bien.

A ma sœur Charlotte, pour être toujours présente malgré la distance, notre relation inestimable m'apporte et me grandie un peu plus chaque jours

A mon frère Timothée et Estelle, vous êtes un modèle. Votre bonne humeur et vos sourires m'accompagnent. Je crois fort en vous pour la suite.

A mes grands-parents, Sylvie, Claudette 399 et le Tit' pour le plaisir de nos retrouvailles familiale, je suis ravie de vous voir à Bordeaux

### **Merci à mes amis,**

**A mes amis grenoblois** Aaaaaahhaaaaaa : Hélène nos expéditions me manque, Lukas et ta musique magique, Poupette, Doud, Dona, Vera, Bolo, Poulet, la Marj, Lena, Chiche, Sylvaine, Camille, Adri, Sam, Arthur, Julio, Béa, Babe, Cheymol. Une bande de pote inestimable. La fine équipe ! Merci pour ces moments toujours très intelligents. Vivement le prochain CIDRE, les séjours au ski et les voyages !

### **A mes amis bordelais,**

A la Ruche Eva, l'enfant du soleil, GC, Oliv quoi ! mon cousin, la Diva, JJ, Guigui, Quentox, Jess et Fédé, ainsi que Romain le numéro complémentaire merci pour cette nouvelle famille et ce semestre grandiose !

Aux rencontres qui ont suivi et l'équipe BOOM : Marie, notre compétition ne sera jamais finie, JLLady, Simon nous n'oublierons plus jamais l'eau, Dada le démoniaque, Charles, Anouk, les pti' culs, le malibou club. Grâce à vous je ne veux plus quitter Bordeaux ;

Aux grenobloises bordelaise Eva pour avoir tracé le chemin, Juline pour être toujours là et Margaux la 3<sup>ème</sup> fille mich' avec vous les montagnes ne sont jamais bien loin ;

Aux amis périgourdins pour ce premier semestre de folie

Mathieu, mon amour, merci d'avoir été là, je n'aurais jamais pu réussir sans toi. Toi seul sais me redonner le sourire dans les moments difficiles.

# TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS .....	2
TABLE DES MATIERES .....	5
LISTE DES ABREVIATIONS : .....	8
INTRODUCTION .....	9
1 – LA RESPIRATION.....	10
❖ Définition de la respiration.....	10
❖ Volumes respiratoires .....	13
❖ Régulation de la ventilation.....	13
2 - DEROULEMENT DE L'APNEE.....	15
❖ LA PHASE D'AISSANCE .....	15
❖ LA PHASE DE LUTTE .....	16
❖ LA RUPTURE DE L'APNEE.....	17
3 - REFLEXE D'APNEE .....	17
❖ La bradycardie .....	18
❖ La vasoconstriction des vaisseaux périphériques .....	20
❖ La contraction splénique .....	20
4 - EFFETS DE L'ENTRAINEMENT .....	21
❖ Tolérance à l'hypoxie et à l'hypercapnie :.....	21

❖ Majoration de la réponse à l'apnée chez les apnéistes entraînés : .....	21
❖ Effets de l'apnée au long terme .....	22
5 - ETUDE DES PARAMETRES CARDIAQUE .....	23
❖ Principe de la cardiographie d'impédance thoracique .....	23
❖ Principe de la cardiologie de l'impédance du signal en morphologie (SM-ICG™) (112). ....	25
❖ Validation du PhysioFlow® .....	28
ARTICLE.....	29
INTRODUCTION .....	29
MATERIELS ET METHODES .....	33
RESULTATS.....	37
DISCUSSION .....	42
BIBLIOGRAPHIE.....	51
BIBLIOGRAPHIE DE L'INTRODUCTION .....	51
BIBLIOGRAPHIE DE L'ARTICLE.....	53
ANNEXES.....	56
<i>Serment d'Hippocrate</i> .....	61
RESUME .....	62

**Evaluation de la réponse cardiaque lors d'une apnée statique chez les apnéistes expérimentés par rapport aux sujets témoins et analyse du débit cardiaque en temps réel par méthode non invasive : le PhysioFlow®.**

Ce manuscrit de thèse comporte une introduction et sa propre bibliographie puis une thèse-article avec également sa propre bibliographie.

Cette étude est en cours de traduction en anglais dans la perspective d'une publication dans une revue internationale.



# LISTE DES ABREVIATIONS :

FC = Fréquence cardiaque  
 VES = Volume d'éjection systolique  
 DC = Débit cardiaque  
 O<sub>2</sub> = Oxygène  
 CO<sub>2</sub> = Dioxyde de carbone  
 PaO<sub>2</sub> = Pression partielle artérielle d'O<sub>2</sub>  
 PaCO<sub>2</sub> = Pression partielle artérielle de CO<sub>2</sub>  
 PÀO<sub>2</sub> = Pression partielle alvéolaire d'O<sub>2</sub>  
 PÀCO<sub>2</sub> = Pression partielle alvéolaire de CO<sub>2</sub>  
 Bpm = battement par minutes

FC <i>r</i> = FC de repos	VES <i>r</i> = VES de repos	QC <i>r</i> = QC de repos
FC <i>n</i> = nadir de la FC	VES <i>n</i> = nadir VES	QC <i>n</i> = nadir QC
FC <i>d</i> = FC de départ	VES <i>d</i> = VES de départ	QC <i>d</i> = QC de départ
FC <i>f</i> = FC finale	VES <i>f</i> = VES final	QC <i>f</i> = QC final
FC <i>n</i> relative = $FC\ n / FC\ d * 100$	VES <i>n</i> relatif = $VES\ n / VES\ d * 100$	QC <i>n</i> relatif = $QC\ n / QC\ d * 100$
FC <i>f</i> relative = $FC\ f / FC\ d * 100$	VES <i>f</i> relatif = $VES\ f / VES\ d * 100$	QC <i>f</i> relatif = $QC\ f / QC\ d * 100$

# INTRODUCTION

Aussi loin que l'on peut remonter dans le temps, il est possible de retrouver les traces d'existence de plongeurs : nacre, coquillages, perles témoignant que des hommes plongeaient en apnée pour ramener à la surface le fruit de leur récolte. La plongée en apnée permet à l'homme de se nourrir grâce à la pêche, la chasse sous-marine, de découvrir le monde subaquatique ; elle se pratiquait aussi à des fins militaires. Au fil des siècles, la pratique de l'apnée s'est diversifiée.

Au commencement de l'apnée moderne, Jacques Mayol et Enzo Maïorca établissent de nouveaux records et seront révélés au grand public par le film « le Grand Bleu ».

L'apnée sportive actuelle comporte plusieurs disciplines : les principales sont l'apnée statique réalisée en immersion sans mouvement, les apnées dynamiques avec ou sans palmes réalisées en piscine et consistant à parcourir la plus grande distance possible et enfin, les apnées en profondeur en mer, réalisées avec ou sans palmes et avec ou sans mécanisme d'aide à la descente.

L'Association Internationale pour le Développement de l'Apnée (AIDA International), fondée en 1992, organise des compétitions, tient un registre des records du monde dans huit disciplines et supervise toutes les autres activités liées à l'apnée. Lors du premier championnat du monde AIDA en 1996 cinq équipes se sont affrontées, soit vingt-cinq participants. On retiendra les six minutes et cinq secondes de Jean Delmarre en statique et les 53 mètres de Jean-Michel Pradon en poids constant. Par la suite, les records n'ont cessé d'augmenter.

Parmi les records du monde actuels, citons les records d'apnée statique détenus pour les femmes par Natalia Molchniva (Russie) à neuf minutes et deux secondes et pour les hommes par Stéphane Mifsud

(France) à onze minutes et trente-cinq secondes. Le record d'apnée en profondeur est détenu par l'autrichien Hebert Nitsh avec 214 mètres (1).

L'évolution de ces records indique la capacité de développer des mécanismes adaptatifs visant notamment à améliorer la gestion de l'oxygène.

Très rapidement, les scientifiques se sont intéressés à la pratique de l'apnée comme modèle d'adaptation cardiaque et pulmonaire. En effet, l'apnée est un exemple unique d'une fonction physiologique – la respiration – qui peut être interrompue volontairement. Les adaptations liées à l'apnée sont considérées comme l'un des plus puissants réflexes autonome chez l'homme (2).

L'apnée est définie par l'arrêt de la ventilation, conformément à son étymologie grecque (pnein : respirer, associé au préfixe privatif – a -). Il s'agit d'une interruption des échanges gazeux entre l'organisme et l'atmosphère, tandis que des échanges persistent entre l'air alvéolaire et le sang, et que le métabolisme cellulaire se poursuit. L'organisme va utiliser ses réserves en oxygène (O<sub>2</sub>) et accumuler le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) jusqu'à l'arrêt de l'apnée.

## 1 – LA RESPIRATION

### ❖ Définition de la respiration

Le terme de respiration englobe tous les transferts de gaz de l'organisme et inclut quatre temps.

- Tout d'abord, elle comporte la ventilation pulmonaire qui permet le renouvellement du gaz alvéolaire. Elle se fait grâce à la variation de la pression alvéolaire lors des mouvements respiratoires. Citons le rôle important du diaphragme, principal muscle inspiratoire, commandé de façon

automatique ou volontaire. Sa contraction refoule les viscères abdominaux vers le bas (ce qui augmente la hauteur de la cage thoracique) et pousse les côtes qui s'horizontalisent (ce qui majore le diamètre transversal du thorax). Les muscles scalènes et intercostaux externes jouent aussi un rôle indispensable pour rigidifier la cage thoracique au repos. Le volume de la cage thoracique augmentant, la pression alvéolaire diminue (d'après la loi de Boyle-Mariotte selon laquelle : *à température constante, pour une quantité de matière donnée de gaz, le produit de la pression par le volume de ce gaz ne varie pas* : pression x volume = constante). Or, les gaz s'écoulent des zones de hautes pressions, vers les plus basses pressions, cela crée donc un afflux d'air vers les poumons. Lors de l'expiration, le phénomène inverse se produit.

- La respiration comprend ensuite le passage des gaz de l'alvéole au sang des capillaires pulmonaires. Il s'effectue de manière passive par diffusion, conformément à la Loi de Fick selon laquelle : *la quantité de gaz qui diffuse à travers une membrane est proportionnelle à la surface de celle-ci et inversement proportionnelle à son épaisseur*. Chez l'homme, l'épaisseur de la membrane séparant le gaz alvéolaire et le sang capillaire est inférieure à 1 $\mu$ m et sa surface de l'ordre de 80 à 100 m<sup>2</sup> (3).

La diffusion d'un gaz est également proportionnelle au gradient de pression de part et d'autre de la membrane. Ainsi, la diffusion alvéolocapillaire de l'O<sub>2</sub> au repos est permise, grâce au gradient suivant : la pression partielle d'O<sub>2</sub> dans les alvéoles pulmonaires (P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>) est de l'ordre de 100mmHg et celle du sang veineux des capillaires pulmonaire qui est de l'ordre de 40 mmHg. Pour le CO<sub>2</sub>, la pression partielle alvéolaire de CO<sub>2</sub> (P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub>) est de 40 mmHg alors que, celle du sang veineux est de l'ordre de 47 mmHg. D'autres paramètres influencent aussi la diffusion tels que : le temps de contact entre la membrane et le gaz, ainsi que la solubilité du gaz (le CO<sub>2</sub> ayant une constante de diffusion vingt fois supérieure à celle de l'O<sub>2</sub>).

- Ensuite, se produit le transport des gaz dans l'organisme par la circulation sanguine.

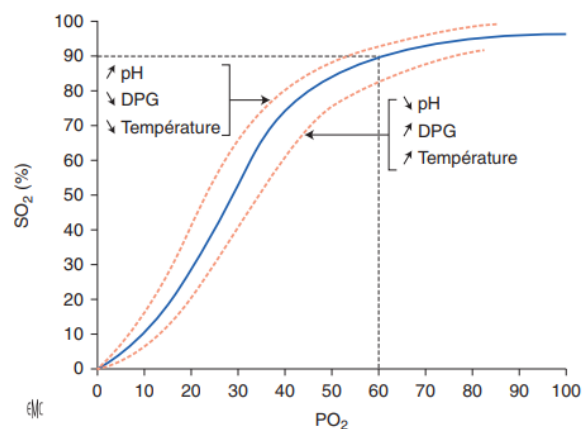
L'O<sub>2</sub> est transporté sous deux formes : une forme combinée à l'hémoglobine et une forme dissoute dans le sang. Le CO<sub>2</sub> est transporté sous trois formes : sous forme dissoute, sous forme de bicarbonates et sous forme combinée à des protéines.

La relation qui lie la concentration d'un gaz en solution suit la Loi de Henry selon laquelle : *la concentration d'un gaz est proportionnelle à la pression partielle du gaz et son coefficient de solubilité.*

Le CO<sub>2</sub> étant environ vingt fois plus soluble que l'O<sub>2</sub>, sa proportion dissoute est supérieure à celle de l'O<sub>2</sub>.

Notons que la capacité maximale de transport d'O<sub>2</sub> par l'hémoglobine est de 1,34ml d'O<sub>2</sub>/g (3). Cependant, la relation qui lie la PaO<sub>2</sub> et la saturation de l'hémoglobine n'est pas linéaire et varie selon une courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (Figure 1). L'affinité de l'O<sub>2</sub> pour l'hémoglobine est très importante jusqu'à un seuil de 60 mmHg à partir duquel elle chute fortement.

*Figure 1 : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine (3)*



*SO<sub>2</sub> = saturation de l'hémoglobine par l'O<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub> = pression partielle en O<sub>2</sub>*

- Il faut rajouter pour finir la respiration cellulaire qui comprend tous les événements métaboliques intracellulaires qui ont lieu dans les mitochondries consommant de l'O<sub>2</sub> et rejetant du CO<sub>2</sub>.

## ❖ Volumes respiratoires

Les volumes respiratoires sont définis comme suit : à partir d'une position de repos, la capacité inspiratoire (CI) correspond au volume inspiré maximal tandis que le volume de réserve expiratoire (VRE) correspond au volume lors de l'expiration complète. Le volume résiduel (VR) correspond au volume non mobilisable à l'issue de l'expiration complète. La capacité pulmonaire totale (CPT) correspond à la quantité maximale de gaz présente dans les poumons à la fin d'une inspiration maximale (Figure2).

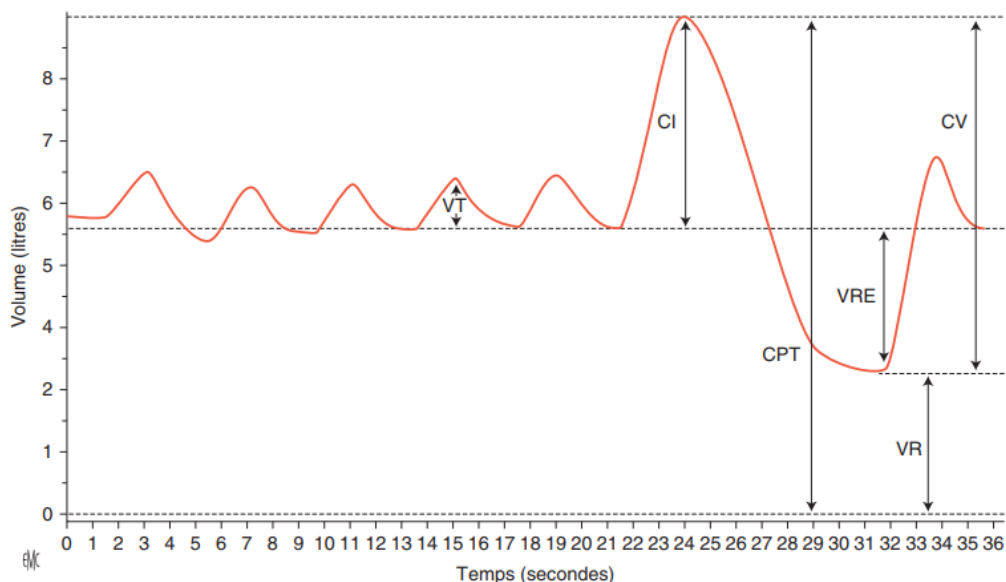


Figure 2 : schématisation des différents volumes pulmonaires (3)

## ❖ Régulation de la ventilation

Le contrôle de la ventilation dépend des centres respiratoires situés dans le tronc cérébral. Il a pour but de maintenir les PaO<sub>2</sub> et PaCO<sub>2</sub> ainsi que le pH quels que soient les besoins métaboliques.

La ventilation naît de deux amas de neurones localisés dans le bulbe rachidien :

- le groupe respiratoire dorsal qui stimule les motoneurones phréniques et le groupe respiratoire ventral. Il assure le déclenchement de l'inspiration et reçoit des afférences périphériques (paires crâniennes numéro IX et X).
- le groupe respiratoire ventral contient des neurones inspiratoires (efférences vers les muscles inspiratoires) et des neurones expiratoires.

#### Le contrôle de la ventilation (4) :

- L'action des différents chémorécepteurs modulent l'activité des centres respiratoires :

- Les chémorécepteurs centraux, dispersés dans le tronc cérébral sont sensibles aux variations de pH du liquide céphalorachidien (qui sont secondaires aux variations de CO<sub>2</sub>). Ainsi, toute baisse du pH induit une hyperventilation réactionnelle. L'effet rapide (de 30 à 40 secondes) d'une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> sur la ventilation est favorisée par une vasodilatation cérébrale induite par le CO<sub>2</sub> (3). Ils sont stimulés pour des PaCO<sub>2</sub> supérieurs à 30 mmHg.

- Les chémorécepteurs périphériques sont situés en regard des artères carotides communes et de la crosse aortique. Leurs afférences sont véhiculées par le nerf glossopharyngien (carotidien) et le nerf vague (crosse de l'aorte). Ils sont sensibles à la diminution de la PaO<sub>2</sub> et sont significativement stimulés lorsque la PaO<sub>2</sub> devient inférieure à 60 mmHg, entraînant une augmentation de la ventilation (3). Ils sont sensibles dans une moindre mesure à l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> (lorsqu'elle est supérieure à 40 mmHg).

La PaCO<sub>2</sub> apparaît comme le facteur le plus important dans le contrôle de la ventilation. Pour cette raison, l'hyperventilation est parfois pratiquée en apnée, non sans risque puisque pouvant être responsable d'accidents graves voir mortels tel que la perte de connaissance anoxique (5).

- D'autres paramètres sont impliqués dans le contrôle de la ventilation :

- Des récepteurs broncho-pulmonaires qui comportent entre autres, des mécanorécepteurs sensibles au degré de distension pulmonaire. Ils sont responsables du réflexe d'Hering-Breuer qui favorise l'expiration lors d'une inspiration importante. Ainsi en apnée, il convient de ne pas réaliser une inspiration maximale avant l'immersion afin de ne pas favoriser ce réflexe de déflation.

- Enfin, le cortex intervient dans le contrôle volontaire de la respiration.

## 2 - DEROULEMENT DE L'APNEE

On peut décrire plusieurs phases lors de l'apnée : tout d'abord la phase d'aisance, vient ensuite la phase de lutte qui dure jusqu'à la rupture de l'apnée.

### ❖ LA PHASE D' AISANCE

Au début de l'apnée, le sujet se sent bien et ne ressent pas le besoin de respirer.

Cette phase varie avec l'entraînement, d'une vingtaine de secondes à trois minutes. Durant cette phase, les échanges gazeux transalvéolaires se font naturellement grâce aux réserves d'O<sub>2</sub> du sujet.

On observe une diminution progressive de la pression partielle alvéolaire en O<sub>2</sub> (P<sub>A</sub>O<sub>2</sub>) et une augmentation de la pression partielle alvéolaire en CO<sub>2</sub> (P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub>). Ces variations ont pour conséquence de réduire les gradients de pression alvéolo-capillaires ralentissant les échanges gazeux. La P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> va atteindre un seuil au-dessous duquel l'hémoglobine n'a plus assez d'affinité pour capter l'O<sub>2</sub> alvéolaire. Ce seuil apparaît en dessous de 60 mmHg (Figure 1). Les échanges alvéolo-capillaires d'O<sub>2</sub> décroissent linéairement en fonction du temps et ne s'annulent qu'après plusieurs minutes. Par contre, les échanges de CO<sub>2</sub> suivent une courbe logarithmique et deviennent rapidement nuls en

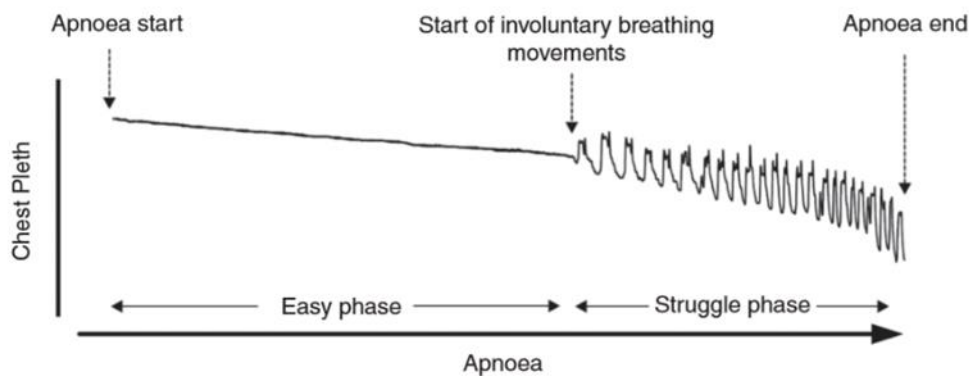


moins d'une minute (3, 6). Ces différences résultent notamment du fort gradient initial entre PaO<sub>2</sub> et P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> s'opposant au faible gradient PaCO<sub>2</sub> P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub>. L'intervention des substances tampons présentes dans le milieu intérieur qui vont fixer la plus grande partie du CO<sub>2</sub> produit, permet de diminuer l'augmentation de PaCO<sub>2</sub>.

### ❖ LA PHASE DE LUTTE

La phase de lutte apparait après le point de rupture qui est défini par l'apparition des contractions involontaires du diaphragme. Ces contractions des muscles respiratoires (diaphragme et muscles intercostaux) sont de plus en plus intenses et se poursuivent jusqu'à la fin de l'apnée (7).

Figure 3 : d'après Brain (7) : schématisation des deux phases de l'apnée



L'étude de Dujic *et al* (8) a montré, lors d'une apnée statique chez les apnéistes expérimentés, que ces contractions diaphragmatiques apparaissent en milieu d'apnée, comportant en moyenne 27 contractions diaphragmatiques d'amplitude stable et de fréquence croissante jusqu'à la rupture de l'apnée. Elles vont entraîner des élévations transitoires du retour veineux via la modification de la pression intrathoracique. Ces contractions involontaires associées à la vasodilatation hypercapnique des artères cérébrales permettent de maintenir le débit sanguin et l'oxygénation cérébrale (8, 9)

## ❖ LA RUPTURE DE L'APNEE

Il s'agit de la reprise ventilatoire. La somme des facteurs (mécaniques, dynamiques, chimiques) force l'apnéiste à reprendre la respiration aux dépens de sa volonté. Il faut préciser aussi le rôle déterminant des facteurs psychologiques (stress, motivation) sur la durée de l'apnée.

En effet, si l'on calcule la durée théorique de l'apnée sèche sans hyperventilation en fonction des réserves d'oxygène (pour une capacité pulmonaire totale d'environ 7 litre) et de la dépense énergétique (environ 1800 à 2000 Cal/24h) : on obtient un chiffre voisin de 4 à 5,5 minutes (3, 5). Ce chiffre étant bien supérieur à la durée d'une apnée habituelle d'un sujet non entraîné.

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 ;
- des mécanismes réflexes ou centraux, à point de départ humoral faiblement perçus par la conscience.

## 3 - REFLEXE D'APNEE

Les mécanismes adaptatifs lors de l'apnée sont regroupés sous le terme de réponse à l'apnée ou réflexe d'apnée (diving reflex). Ces adaptations ont deux objectifs principaux :

- le premier est de protéger les organes oxygéo-sensibles (le cœur et le cerveau) de l'hypoxie au détriment des organes oxygéo-résistants.

- Le second est de diminuer la consommation en oxygène de l'organisme afin de prolonger le séjour en apnée.

Une partie de ces mécanismes adaptatifs est liée à l'immersion du sujet et ne sera pas évoquée. L'immersion du sujet permet d'amplifier la réponse adaptative (10), mais l'apnée seule est suffisante pour déclencher ce réflexe d'apnée (10). En effet, les recherches sur la plongée en apnée peuvent être effectuées en immersion et dans des conditions sèches de laboratoire, avec ou sans immersion du visage dans de l'eau froide. Dans toutes ces conditions, il est possible d'obtenir une réponse à l'apnée, bien que l'ampleur des modifications cardiovasculaires observée puisse varier.

### **La réponse à l'apnée comporte plusieurs mécanismes adaptatifs :**

Il s'agit de la bradycardie, la vasoconstriction de vaisseaux périphériques et de découverte plus récente, la contraction splénique.

#### **❖ La bradycardie**

La bradycardie permet d'économiser la consommation d'O<sub>2</sub> grâce à la réduction du débit cardiaque d'une part, et la diminution de la consommation d'O<sub>2</sub> par le myocarde d'autre part.

L'importance de cette bradycardie est très variable : de 5 % à 50 % selon les études (1, 3, 10, 11, 12) et elle se majore notamment avec l'entraînement et l'immersion du sujet. Elle peut atteindre 20 à 30 battements par minutes (bpm) chez les apnéistes expérimentés, lors d'une apnée en eau froide (7).

De nombreux auteurs ont retrouvé que l'étendue de la bradycardie était corrélée avec les plus longues durées d'apnée en compétition (7). De plus, l'ampleur de cette bradycardie était inversement associée à la réduction de la saturation artérielle en O<sub>2</sub> (7).

La bradycardie débute dès le début de l'apnée. Les mécanismes à l'origine de la bradycardie restent encore débattus.

- Elle serait initiée par la stimulation **des récepteurs à l'étirement de la paroi thoracique** qui détectent les variations du volume pulmonaire, de médiation vagale. Lin *et al* (13) a montré que la bradycardie apparaissait même lors d'une apnée sans hypoxie et sans hypercapnie indiquant que l'arrêt de la respiration était le mécanisme principal. Ainsi, pour certains auteurs, la stimulation de récepteurs d'étirements entraîne une bradycardie proportionnelle au remplissage pulmonaire (elle est également majorée par l'entraînement qui augmente la force des muscles inspiratoires) (5, 14).

- Le rôle du volume pulmonaire est aussi évoqué par **mécanisme hémodynamique**. En effet, l'inspiration profonde avant l'apnée génère une augmentation de la pression intrathoracique, ce qui entraverait la circulation sanguine veineuse, diminuant ainsi la FC et le volume systolique (10).

Cependant, ces résultats contredisent les études qui ont montré que la réponse bradycardique était maximale avec des volumes pulmonaires réduits. Ainsi, l'étude de Anderson *et al* (15) a montré que la FC diminuait davantage lorsque le volume des poumons était maintenu à 60% par rapport à 85% de la capacité vitale. L'hypothèse avancée serait que, pour des volumes pulmonaires importants, des pressions intrathoraciques élevées inhiberaient le retour veineux et réduiraient le volume systolique, qui serait en partie compensé par une FC accrue (14).

- Les **modifications asphyxiques des gaz sanguins** pourraient aussi avoir un rôle dans la bradycardie apnéique, mais plus tardivement au cours de l'apnée. Ainsi, il est possible qu'une apnée survenant sur de petits volumes pulmonaires (inférieurs à 60 % de la capacité vitale) entraînerait une stimulation plus précoce des chémorécepteurs artériels (réserves pulmonaires réduites) ; ce qui pourrait accentuer davantage la bradycardie apnéique.

- Enfin, il faut mentionner les effets de la **préparation mentale** pré-apnée qui joue aussi un rôle important de relaxation sur la FC.

#### ❖ La vasoconstriction des vaisseaux périphériques

La vasoconstriction des vaisseaux périphériques est provoquée par l'activation du système nerveux sympathique à l'arrêt de la respiration (16). Elle entraîne une redistribution du flux sanguin visant à diminuer l'afflux de sang vers les organes les plus résistants à l'anoxie. Le sang est centralisé dans le thorax, augmentant ainsi la pression artérielle (16). Elle a été démontrée au niveau des membres supérieurs et inférieurs et, est maximale aux extrémités (9, 17, 18). Il s'agit d'un mécanisme protecteur, puisqu'il contribue à maintenir l'apport d'O<sub>2</sub> aux organes nobles - cerveau et cœur.

Le flux sanguin cérébral quant à lui, est majoré chez les apnéistes entraînés par vasodilatation des artères cérébrales, après l'augmentation de la concentration de CO<sub>2</sub> (9, 14, 16). Cela permet ainsi de maintenir l'oxygénation du tissu cérébral malgré l'hypoxémie.

Cette vasoconstriction périphérique est associée à la bradycardie pour permettre la réduction de la consommation d'O<sub>2</sub> par les tissus périphériques. Lors d'apnées avec exercices musculaires, un conflit d'action entre vasoconstriction et vasodilatation apparaît. Il semble que la lutte contre l'asphyxie par vasoconstriction est prioritaire sur l'homéostasie et les besoins métaboliques (19).

#### ❖ La contraction splénique

La contraction splénique est observée après plusieurs apnées répétées par libération de catécholamines et l'action du système nerveux sympathique (16). Elle se produit dès la première apnée et atteint son maximum lors de la 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> apnée (16). La rate contient un volume sanguin pouvant

atteindre 200-300 ml avec 80% de teneur en hématoците. Sa contraction mène à la libération d'érythrocytes qui participent à augmenter la capacité de stockage de l'oxygène en augmentant l'hématoците de 2 à 5% (16). Par conséquent, les échauffements impliquant plusieurs apnées de durées variables, sont une partie primordiale de l'entraînement en apnée.

## 4 - EFFETS DE L'ENTRAÎNEMENT

L'entraînement à l'apnée permet d'augmenter la durée de l'apnée et notamment la durée de la phase de lutte (5) ; et cela dès 12 jours d'entraînement (20, 21).

### ❖ Tolérance à l'hypoxie et à l'hypercapnie :

Lors d'une apnée, les sujets non entraînés atteignent une pression partielle en O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) de 60mmHg et une pression partielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) de 45mmHg alors que les apnéistes entraînés peuvent atteindre une PaO<sub>2</sub> = 35mmHg et PaCO<sub>2</sub> = 50mmHg (14) et jusqu'à 20mmHg de PaO<sub>2</sub> (7) en conditions de laboratoire. Ainsi, l'entraînement réduit la sensibilité des chémorécepteurs à l'hypoxie et l'hypercapnie ce qui permet d'augmenter la réponse cardiaque et la durée de l'apnée (14). Les apnéistes d'élites rompent généralement l'apnée juste avant d'atteindre une saturation en oxygène dans le sang de 50 %. Ce seuil correspond à la limite pour le maintien de la conscience (7).

### ❖ Majoration de la réponse à l'apnée chez les apnéistes entraînés :

De nombreuses études ont comparé l'apnée statique sèche chez des apnéistes expérimentés par rapport aux témoins non entraînés. Elles ont montré chez les apnéistes expérimentés une réduction plus rapide du débit cardiaque (QC), une désaturation en oxygène plus marquée, une augmentation

de l'activité nerveuse sympathique musculaire (jusqu'à 5 fois supérieures), une tension artérielle augmentée ainsi qu'une majoration des résistances vasculaires périphériques (17). La contraction splénique n'est observée que chez les apnéistes expérimentés au cours de l'apnée (16). On constate également chez les apnéistes expérimentés une majoration du débit sanguin cérébral, non retrouvée chez les témoins (9).

### ❖ Effets de l'apnée au long terme

#### Adaptations pulmonaires

Des publications ont rapporté que les plongeurs avaient des capacités pulmonaires supérieures aux sujets non entraînés, notamment : une capacité pulmonaire totale supérieure et un volume résiduel inférieur aux sujets contrôles (7, 22, 23). De même, l'entraînement de 11 semaines à l'apnée augmente la capacité vitale de 0,45 litres (23). Ainsi, l'entraînement pourrait augmenter les volumes pulmonaires de 5 à 10 % du fait, entre autres, de l'accroissement de la force des muscles respiratoires (5).

#### Effet sur le métabolisme

Des études ont mis en évidence une réduction du stress oxydatif et de l'acidose post-apnée et post-exercice chez les apnéistes expérimentés (24). Ces résultats apparaissaient dès trois mois d'entraînement chez les sujets non apnéiste (25).

Enfin, il a été montré qu'un entraînement intensif à l'apnée (par exemple 5-6 heures par jour, 6 jours par semaine pendant 6 mois) stimulait la production de l'EPO, permettant d'augmenter l'hématocrite (26).

## 5 - ETUDE DES PARAMETRES CARDIAQUE

Différents outils peuvent être utilisés pour mesurer les adaptations lors de l'apnée (9, 17, 24). La FC fait partie d'un des paramètres les plus étudiés dans ce réflexe. L'évaluation du QC et le VES au cours de l'apnée ont l'intérêt de permettre une analyse plus complète des modifications cardiaques dynamiques.

Le QC est une variable assez peu régulée qui s'adapte aux conditions de charge ainsi qu'aux apports et besoins de l'organisme. Il est défini par la formule suivante :

$$QC = FC \times VES$$

QC en l/min, FC en bpm, VES en l

Les Gold standards pour la mesure du QC sont des méthodes invasives telles que la méthode directe de Fick et la méthode de thermodilution qui comportent des marges d'erreurs de 5 à 10 % (27, 28). Malgré tout, l'utilisation d'une méthode invasive pour les études physiologique est toujours controversée.

Parmi les méthodes non invasives de mesures du QC citons l'échocardiographie Doppler, méthode opérateur dépendant et dont la fiabilité à l'exercice reste discutée. Les méthodes de réinspiration ne sont quant à elles, par définition, pas utilisables en apnée. Le PhysioFlow® est un outil récent qui permet de mesurer le QC de manière non invasive par méthode de bioimpédance transthoracique.

### ❖ Principe de la cardiographie d'impédance thoracique

La cardiographie par impédance, également appelée bioimpédance électrique thoracique et pléthysmographie par impédance électrique, fait l'objet de recherches depuis les années 1940.



La mesure des variations de la bioimpédance électrique au cours du cycle cardiaque a été utilisée pour estimer les variations de QC, battement par battement, il y a plus de 50 ans (29).

Les avantages de cette technique sont nombreux : fournir une mesure automatisée et continue, non invasive et simple à réaliser.

Cette technique utilise différents capteurs sur le cou et la poitrine pour transmettre et détecter les modifications électriques et d'impédance du thorax. La méthode consiste à appliquer un courant haute fréquence à faible ampérage sur le thorax qui agit comme un transformateur courant-tension. Le sang agit comme conducteur.

La cardiographie d'impédance mesure l'impédance de base (résistance ou  $Z_0$ ) à ce courant ainsi que les variations induites par la respiration et le QC. Le signal d'impédance détecté ( $\Delta Z$  ou  $dZ$ ) est ensuite traité et analysé avec sa dérivée dans le temps ( $dZ / dt$ ). Les deux signaux sont des formes d'onde pulsatiles. (30)

Ainsi les variations de volumes et de débits dans l'aorte thoracique descendante provoquent une variation de tension proportionnelle. Il est donc possible de corréler les variations d'impédances électriques du thorax mesurées aux variations de volume sanguin.

L'équation de Kubicek (29) pour le calcul du VES était la suivante :

$$VES = p \times L^2 / Z_0^2 \times dZ/dt_{\max} \times t$$

Avec :

$p$  = la résistivité du sang (Ohm. cm<sup>-1</sup>),

$Z_0$  = impédance thoracique de base (Ohm),

$L$  = la distance entre les deux électrodes de détection (cm),

$dZ/dt_{\max}$  = taux maximal de diminution de l'impédance pour un battement cardiaque donné (Ohm.s<sup>-1</sup>),

$t$  = le temps d'éjection ventriculaire (s)

La première dérivée des variations d'impédance thoracique ( $dZ / dt_{max}$ ) s'est révélée être proportionnelle au VES (29).

Cependant, toutes les formules qui incluent  $Z_0$  (impédance thoracique de base) peuvent contribuer à une erreur significative dans l'évaluation du VES. En effet,  $Z_0$  dépend de variables expérimentales telles que la position et la qualité des électrodes, l'épaisseur de la peau et la transpiration, l'eau corporelle ou les électrolytes et les pathologies modifiant les propriétés électriques du thorax.

Au cours des dernières décennies, la cardiographie d'impédance classique (à base de  $Z_0$ ) a été améliorée et optimisée. Cependant, sa dépendance fondamentale vis-à-vis de l'impédance thoracique de base ( $Z_0$ ), non fiable, ne pourra jamais être surmontée.

Pour résoudre ce problème, le système PhysioFlow® (Manatec Biomedical, Macheren, France) a conduit à l'introduction d'une approche différente basée sur la morphologie du signal d'impédance (l'analyse de la forme d'onde du signal et de ses variations) ; de manière qu'elle soit indépendante de l'impédance thoracique de base.

❖ Principe de la cardiologie de l'impédance du signal en morphologie (SM-ICG™)

(112).

La mesure du débit cardiaque par le système Physio Flow® est basée sur la formule suivante :

$$QC = FC \times SVi \times BSA$$

Où **QC** = débit cardiaque (l. min<sup>-1</sup>),  
**FC** = fréquence cardiaque (battements. min<sup>-1</sup>;  
sur la base de la mesure de l'intervalle RR de l'ECG (1<sup>ère</sup> dérivation)  
**BSA** = est la surface corporelle(m<sup>2</sup>),  
calculée selon la formule de Haycock =  $0.024265 \times BM^{0.5378} \times H^{0.3964}$   
où **BM** = masse corporelle en kg et **H** = la hauteur en cm.  
**SVi** = SV index = VESindexé (ml. m<sup>-2</sup>)

Une première évaluation de SVi, appelée **SVi<sub>cal</sub>**, est calculée au cours d'une procédure de calibration basée sur 30 battements cardiaques consécutifs enregistrés au repos.

Cette évaluation conserve la plus grande variation d'impédance au cours de la systole [**Zmax – Zmin**] et le plus grand taux de variation du signal d'impédance [**dZ / dtmax**] (également appelé indice de contractilité, CTI).

Le calcul SVi dépend également du **temps d'éjection ventriculaire**.

Le PhysioFlow utilise un paramètre similaire, appelé **temps d'inversion du flux thoracique (TFIT, en ms)**. Le TFIT est mesuré sur la première dérivée mathématique du signal d'impédance. Il s'agit de l'intervalle de temps entre le premier pic suivant le début du cycle cardiaque (début du QRS de l'ECG) et le premier zéro après le nadir de la vitesse d'éjection (dZ / dtmin).

Ensuite, le TFIT est pondéré [W (TFIT)] en utilisant un **algorithme spécifique [alg (TFIT, fc, PP)]**.

Cet algorithme comprend, en plus de la forme d'onde du signal, deux facteurs :

- **La pression du pouls** (PP = pression artérielle systolique - artère diastolique), *qui est calculée à partir d'une mesure au tensiomètre puis introduite à la fin de la phase d'étalonnage. Cela permet de prendre en compte la compliance aortique qui influence la morphologie du signal.*
- **La FC** qui permet d'apprécier les *phénomènes oscillatoires et de résonance liés à cette dernière.*

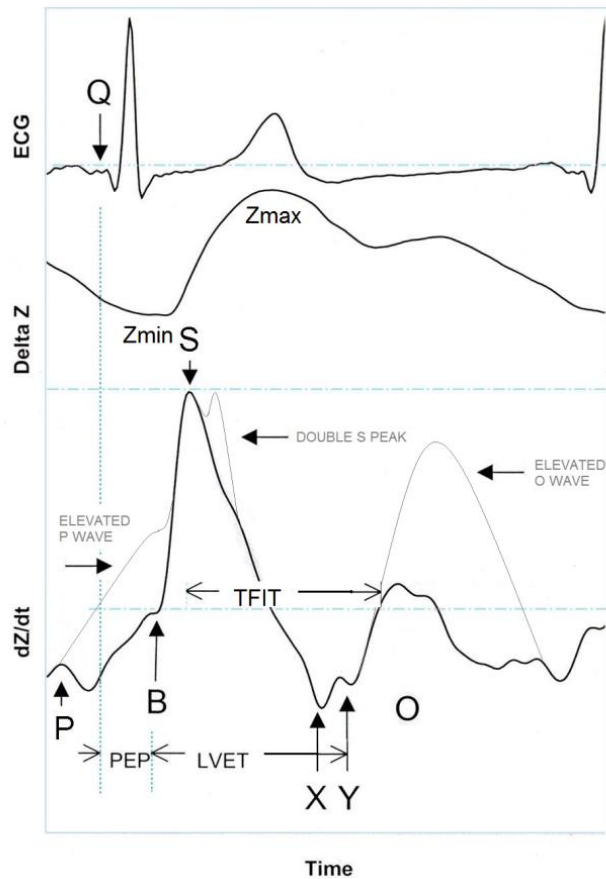


Figure 4 : Schématisation du principe de cardiographie de l'impédance du signal en morphologie

**$SV_{i_{cal}}$  est ensuite** calculé selon la formule suivante :

$$SV_{i_{cal}} = k \times [(dZ/dt_{max}) / (Z_{max} - Z_{min})] \times W(TFIT_{cal})$$

Où  $k$  = constante

L'indice «*cal*» indique les paramètres mesurés pendant la phase d'étalonnage.

**$SV_{i_{cal}}$  représente la référence de base.**

Au cours de la phase d'acquisition des données, les variations des paramètres décrits ci-dessus sont analysées et comparées à celles obtenues lors de la procédure de calibration.

Ainsi, les variations de VES résultent principalement d'une combinaison de fluctuations de contractilité (CTI ou  $dZ / dt_{max}$ ) et de variations de TFIT, dans lesquelles :

$$SVi = SVi_{cal} \times \sqrt[3]{CTI / CTI_{cal} \times TFIT_{cal} / TFIT}$$

Pour finir, afin de s'affranchir des bruits parasites et d'augmenter la robustesse du signal, le signal recueilli va être traité via un algorithme (SM-ICG) qui utilise deux filtres :

- un premier filtre d'entrée, adapté à la fréquence du courant transmis, permet de s'affranchir des bruits parasites.

- un second filtre HD-ZTM (high definition impedance), permet d'éliminer les artefacts venant de signaux physiologiques non corrélés avec le rythme et le QC.

#### ❖ Validation du PhysioFlow®

Son utilisation a été validée pour la mesure du QC et du VES chez l'homme au repos (31) ou à l'exercice (32). Il l'est également lorsque la FC et le VES changent dans des directions opposées (33).

Néanmoins, cette méthode de mesure a été peu utilisée dans l'étude du réflexe apnéique. Grâce à cet appareil il est donc possible d'obtenir une estimation fiable en temps réel des QC, VES et FC.

# ARTICLE

## INTRODUCTION

L'apnée est définie par l'arrêt de la ventilation, conformément à son étymologie grecque (pnein : respirer associée au préfixe privatif a-). Il s'agit de l'interruption des échanges gazeux entre l'organisme et l'atmosphère, tandis que des échanges persistent entre l'air alvéolaire et le sang et que le métabolisme cellulaire se poursuit. L'apnée sportive actuelle comporte plusieurs disciplines. Les principales sont : l'apnée statique en immersion, les apnées dynamiques réalisées en piscine et les apnées en profondeur en mer.

L'Association Internationale pour le Développement de l'Apnée (AIDA) organisa le premier championnat du monde en 1995. Le record de l'apnée statique était alors de six minutes cinq secondes. Aujourd'hui, ce record est détenu par le français Stéphane Mifsud à 11 minutes 35 secondes.

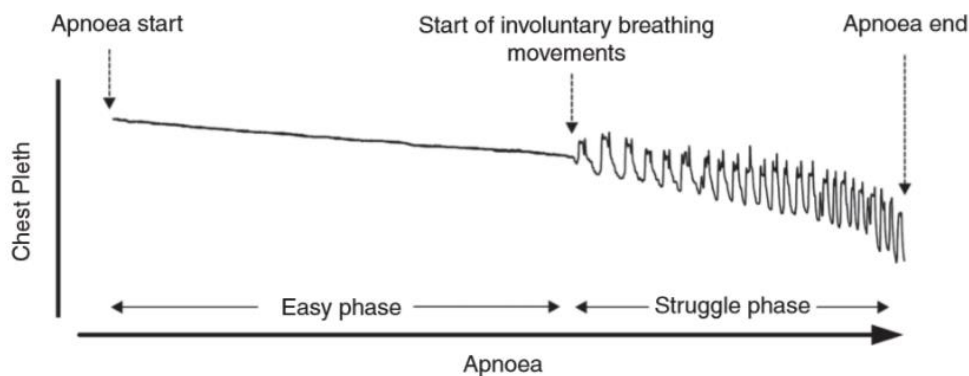
L'évolution de ces records indique la capacité de l'être humain à développer des mécanismes adaptatifs visant notamment à améliorer la gestion de l'oxygène. Très rapidement, les scientifiques se sont intéressés à la pratique de l'apnée comme modèle d'adaptation cardiaque et pulmonaire. En effet, les adaptations liées à l'apnée sont considérées comme l'un des plus puissants réflexes autonome chez l'homme (1).

### **On décrit plusieurs phases lors d'une apnée :**

- La première phase est la phase d'aisance : les échanges gazeux transalvéolaires se font naturellement grâce aux réserves d'oxygène du sujet. On observe ensuite, une diminution progressive de la pression partielle en oxygène (O<sub>2</sub>). Celle-ci va atteindre un seuil sous lequel l'hémoglobine n'a plus assez d'affinité pour capter l'O<sub>2</sub> alvéolaire.

- La seconde phase est la phase de lutte. Elle débute après le point de rupture physiologique défini par l'apparition des contractions involontaires diaphragmatiques (2). Ces contractions diaphragmatiques vont entraîner des élévations transitoires du retour veineux via la modification de la pression intrathoracique. Elles se poursuivent jusqu'à la cessation de l'apnée. La Figure 1 montre les deux phases au cours d'une apnée avec l'apparition des contractions diaphragmatiques.
- Enfin pour finir, la rupture de l'apnée se produit avec la reprise ventilatoire.

Figure 1 : Schématisation des deux phases de l'apnée selon Brain et al (2)



### Le réflexe d'apnée :

Les mécanismes adaptatifs lors de l'apnée sont regroupés sous le terme de réponse à l'apnée ou réflexe d'apnée (*diving reflex*). Ces adaptations ont deux objectifs principaux : le premier est de protéger les organes oxygène-sensibles (le cœur et le cerveau) de l'hypoxie au détriment des organes oxygène-résistants. Le second est de diminuer la consommation en oxygène de l'organisme afin de prolonger le séjour en apnée.

Une partie de ces mécanismes adaptatifs sont liés à l'immersion du sujet et ne seront pas évoqués. L'immersion du sujet permet d'amplifier la réponse adaptative (3), mais l'apnée seule est suffisante pour déclencher ce réflexe d'apnée (3).

**La réponse à l'apnée comporte plusieurs mécanismes adaptatifs :**

- La bradycardie, qui permet d'économiser la consommation d'O<sub>2</sub> grâce à la réduction du débit cardiaque d'une part, et la diminution de la consommation d'O<sub>2</sub> par le myocarde d'autre part.

Elle peut atteindre 20 à 30 battements par minutes chez les apnéistes entraînés, lors d'une apnée en eau froide (2).

- La vasoconstriction des vaisseaux périphériques qui est provoquée par l'activation du système nerveux sympathique à l'arrêt de la respiration (4). Elle entraîne une redistribution du flux sanguin visant à diminuer l'afflux de sang vers les organes les plus résistants à l'anoxie. Le sang est centralisé dans le thorax, augmentant ainsi la pression artérielle (4). Le flux sanguin cérébral quant à lui est maintenu, puis majoré, chez les apnéistes entraînés par vasodilatation des artères cérébrales, après l'augmentation de la concentration en dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>). Cela permet ainsi, de maintenir l'oxygénation du tissu cérébral malgré l'hypoxémie (4).

- La contraction splénique est observée après plusieurs apnées répétées par libération de catécholamines et l'action du système nerveux sympathique (4). Elle se produit dès la première apnée et atteint son maximum lors de la 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> apnée (4). La rate contient un volume sanguin pouvant atteindre 200-300 ml avec 80% de teneur en hématocrite. Sa contraction mène à la libération d'érythrocytes qui participent à augmenter la capacité de stockage de l'oxygène en augmentant l'hématocrite de 2 à 5% (4).



### Les effets de l'entraînement à l'apnée :

#### Tolérance à l'hypoxie et à l'hypercapnie :

Lors d'une apnée, les sujets non entraînés atteignent une pression partielle en O<sub>2</sub> (PaO<sub>2</sub>) de 60mmHg et une pression partielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) de 45mmHg alors que les apnéistes entraînés peuvent atteindre une PaO<sub>2</sub> = 35mmHg et PaCO<sub>2</sub> = 50mmHg (5) et jusqu'à 20mmHg de PaO<sub>2</sub> (2) en conditions de laboratoire. L'entraînement réduit la sensibilité des chémorécepteurs à l'hypoxie et l'hypercapnie ce qui permet d'augmenter la réponse cardiaque et la durée de l'apnée (5). Les apnéistes d'élites rompent généralement l'apnée juste avant d'atteindre une saturation en oxygène dans le sang de 50 %. Ce seuil correspond à la limite pour le maintien de la conscience (2).

#### Majoration de la réponse à l'apnée chez les apnéistes entraînés :

De nombreuses études ont comparé l'apnée statique sèche chez des apnéistes expérimentés par rapport aux témoins non entraînés. Elles ont montré chez les apnéistes expérimentés une réduction plus rapide du débit cardiaque (QC), une désaturation en oxygène plus marquée, une augmentation de l'activité nerveuse sympathique musculaire (jusqu'à 5 fois supérieures), une tension artérielle augmentée ainsi qu'une majoration des résistances vasculaires périphériques (6). On constate également chez les apnéistes expérimentés une majoration du débit sanguin cérébral, non retrouvée chez les témoins (7). Une autre étude a montré que l'entraînement à l'apnée réduisait le stress oxydatif et l'acidose post apnée sèche statique et dynamique (8).

Différents outils peuvent être utilisés pour mesurer les adaptations lors de l'apnée (6-8). Le PhysioFlow<sup>®</sup> est un outil récent qui permet de mesurer le QC de manière non invasive. Son utilisation a été validée pour la mesure du QC et du volume d'éjection systolique (VES) chez l'homme au repos (9) ou à l'exercice (10). Il l'est également lorsque la FC et le VES changent dans des directions opposées

(11). Néanmoins, cette méthode de mesure a été peu utilisée dans l'étude du réflexe apnéique. Grâce à cet appareil il est donc possible d'obtenir une estimation fiable en temps réel des QC, VES et FC.

### **Intérêt de l'étude :**

L'objectif principal de notre étude était d'apprécier à l'aide du PhysioFlow® les adaptations cardiaques (FC, QC et du VES) et leur cinétique lors d'une apnée statique sèche chez un groupe d'apnéistes expérimentés en comparaison à un groupe témoin non entraîné.

## **MATERIELS ET METHODES**

L'étude réalisée était une étude de cohorte prospective interventionnelle, monocentrique, conduite entre mai 2017 et octobre 2018 à l'hôpital Haut-Lévêque (CHU de Bordeaux) dans le service des épreuves d'effort.

Ce travail a été réalisé dans les suites des recherches du Dr VINCENT. Il a conduit en novembre 2017 une étude sur les adaptations cardio-vasculaires lors d'un test en hypoxie chez les apnéistes confirmés en comparaison à des sujets non entraînés (12). Les apnéistes avaient réalisé une apnée statique. Nous avons utilisé ces données, recueillies à l'aide du PhysioFlow® pour cette étude. Nous avons inclus les sujets non apnéistes témoins, entre Aout 2018 et Octobre 2018.

### **Population de l'étude**

Les critères d'inclusions des apnéistes comprenaient : un âge supérieur à 18 ans et concernant la pratique de l'apnée, les sujets devaient avoir au minimum deux années de pratique d'apnée statique

ou dynamique, avoir participé à des compétitions de niveau régional ou national et avoir obtenu un record d'apnée sèche supérieur à quatre minutes pour les hommes et trois minutes trente secondes pour les femmes. Le critère d'exclusion était : l'atteinte d'une pathologie intercurrente.

Nous avons par la suite recruté le groupe de témoin entre août et octobre 2018. Il s'agissait de volontaires n'ayant jamais pratiqué l'apnée en loisir ou en compétition. Les critères d'exclusion étaient : l'atteinte d'une pathologie intercurrente, l'impossibilité de réaliser une apnée statique sèche, la prise de traitements.

**Le critère de jugement principal** était l'analyse des adaptations cardiaques lors de l'apnée définie par la baisse de la FC, la diminution du VES et la diminution du QC. Notre hypothèse était que ces adaptations devaient être plus importantes chez les apnéistes comparativement aux sujets témoins.

### **Protocole de l'étude et recueil des données**

#### **Enregistrement du débit cardiaque**

Pour mesurer le débit cardiaque, nous avons utilisé une méthode non invasive utilisant le principe de bioimpédance transthoracique : l'appareil de mesure PhysioFlow® (la méthode de mesure avec les filtres utilisés détaillés en annexe 1). Le PhysioFlow® estime le débit cardiaque par changement de l'impédance transthoracique en réponse à un courant électrique administré durant l'éjection cardiaque, pour calculer le volume d'éjection systolique. Après un calibrage de 30 battements cardiaques, le débit cardiaque est calculé en continu par la formule suivante :

$$QC \text{ (l/min)} = VESi \text{ (l/m}^2\text{)} \times S \text{ (m}^2\text{)} \times FC \text{ (bat/min)}$$

QC = débit cardiaque

VESi= Volume d'éjection systolique indexé

S= surface corporelle

FC = est obtenue grâce à la distance R-R de l'ECG (1ere dérivation)

## Protocole expérimental

Le jour de l'expérimentation, les sujets étaient à jeun depuis au moins 4 heures, installé en décubitus dorsal (en Annexe 2 : photo de placement d'un témoin avant l'apnée). Ils étaient ensuite équipés des matériels suivants :

- Appareil tensionnel par sphingomanométrie.
- Appareil de mesure du débit cardiaque PhysioFlow® (modèle PhysioFlow PF-07 ENDURO, Manatec Biomedical, Macheren, France) comportant 6 électrodes placées après application d'un gel abrasif (Nuprep) en annexe 3 : schéma de placement des électrodes.
- Pince Nez
- Pour les apnéistes, dont les données ont été recueillies lors de la recherche menée par le Dr Vincent, étaient en plus équipés d'un appareil d'exploration fonctionnelle mesurant les gaz expirés.

Une fois équipé, le groupe des apnéistes réalisait une préparation à l'apnée (selon leur protocole personnel) pendant une douzaine de minutes. Ensuite ils effectuaient l'apnée statique maximale. Les tests sur les apnéistes ont été réalisés par la même équipe au sein du service des épreuves d'effort selon le protocole du Dr. Vincent (12).

Pour le groupe de témoins, non expérimenté, la préparation à l'apnée choisie a été celle de Heusser *et al* (6) qui ont réalisé une étude comparable. Ils devaient réaliser deux apnées maximales séparées par une courte période de récupération. Ils avaient pour consigne de prendre une inspiration profonde, non maximale avant la réalisation de l'apnée. Ces apnées ont été utilisées comme une stimulation pour familiariser les sujets avec l'apnée et pour diminuer l'effet de stress connu pour modifier les paramètres cardio-circulatoires. Puis ils prenaient une période de repos de dix minutes avant de réaliser l'apnée maximale que nous avons enregistré. Les tests sur les apnéistes ont été réalisés par l'investigatrice.

## **Recueil des données**

Les données cliniques et paracliniques récoltées étaient les suivantes :

- l'âge, le sexe, le poids, la taille ;
- les antécédents médicaux, chirurgicaux, les allergies ainsi que la prise de traitements médicaux contraindiquant la réalisation d'une apnée ;
- le nombre d'années de la pratique de l'apnée, le nombre d'heure d'entraînement par semaine ;
- le record personnel en apnée statique et dynamique ;
- la tension artérielle de repos ;
- les paramètres cardiaques : FC (battement par battement), QC (ml/min), VES (ml).

Les paramètres analysés étaient :

-La durée de l'apnée, elle était enregistrée entre la fin de l'inspiration profonde avant apnée jusqu'à la rupture de l'apnée ;

-Les valeurs de repos : étaient calculées par le PhysioFlow lors du calibrage de l'appareil avant l'entraînement de l'apnée ;

-L'analyse des paramètres cardiaques : les valeurs relatives ont été déterminées comme suit :

- FC relative (%) = valeur de la FC / valeur de la FC de départ (au temps 0 de l'apnée) x 100
- VES relatif (%) = valeur du VES / valeur du VES de départ x 100
- QC relatif (%) = valeur du QC / valeur du QC de départ x 100

## **Analyse statistique**

Les données ont été analysées selon des statistiques descriptives. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes. La comparaison entre les deux populations a été faite au moyen de test statistique non paramétrique type test de Wilcoxon-Mann-Whitney (ou test U de Mann-Whitney). Une valeur de  $p < 0.05$  a été considérée comme statistiquement significative. Le site internet BiostaTGV (13) a été utilisé pour les analyses statistiques.

## Ethique

Toutes les procédures expérimentales de cette étude ont été réalisées conformément à la Déclaration d'Helsinki. Les sujets ont été informés des risques (lettre d'information en Annexe 4) et ont donné leur accord pour la participation à l'étude. Un consentement éclairé oral et écrit a été obtenu de chaque sujet (Annexe 5).

## RESULTATS

Nous avons inclus 20 sujets dont 10 apnéistes (1 femme et 9 hommes) et 10 témoins (1 femme et 9 hommes). Les deux échantillons étaient comparables, sauf pour la FC de repos qui était significativement supérieure chez les apnéistes par rapport aux témoins. Le Tableau 1 regroupe les caractéristiques des sujets.

**TABLEAU 1 : Caractéristiques des sujets (n=20)**

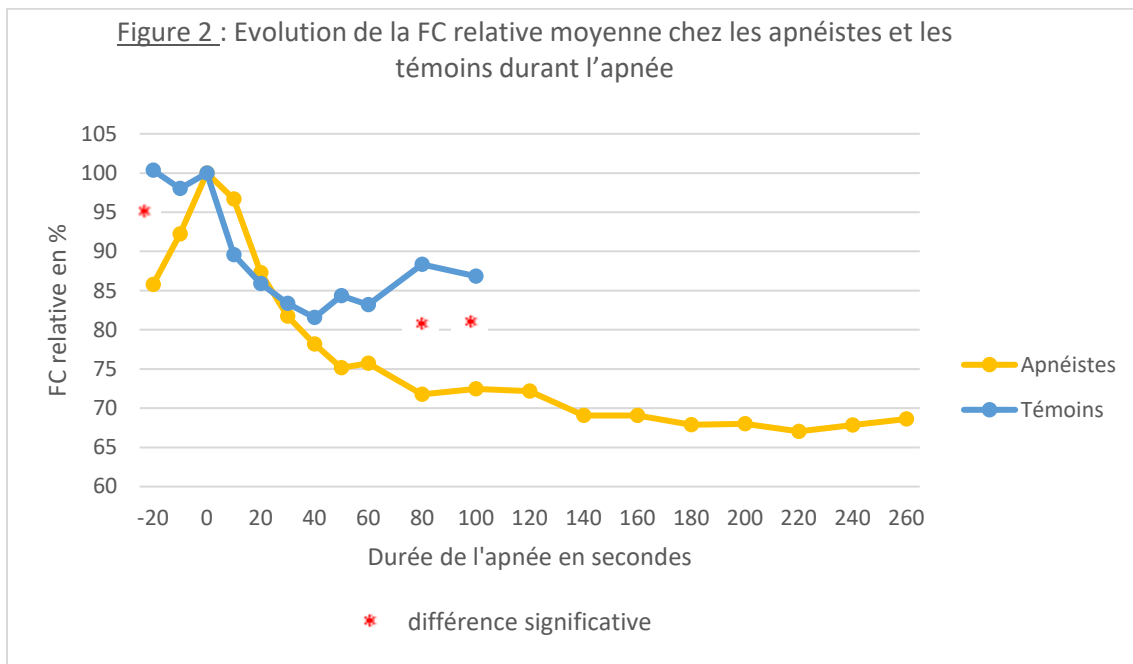
	Apnéistes * (n=10)	Témoins * (n=10)	<i>p</i>
<b>Age</b> (année)	44.2 (± 11)	42.4 (± 12)	0.79
<b>Taille</b> (cm)	178.8 (± 6)	180.7 (± 8)	0.7
<b>Poids</b> (kg)	75 (± 10)	72.7 (± 10)	0.62
<b>FC r</b> (bpm)	70 (± 9)	59.4 (± 11)	0.025
<b>VES r</b> (ml)	96.7 (± 17)	109.6 (± 19)	0.17
<b>QC r</b> (l/min)	6.7 (± 0,8)	6.5 (± 0,7)	0.94
<b>IC r</b> (ml/min/m <sup>2</sup> )	3.5 (± 0,5)	3.6 (± 0,6)	0.9

\*Valeurs moyennes (± écart type) ;

FC r = FC de repos en battement par minutes (bpm), VES r = VES de repos, QC r = QC de repos, IC r = index cardiaque de repos

La durée de l'apnée était significativement supérieure chez les apnéistes par rapport aux sujets témoins (292.5 ± 51 secondes vs 128 ± 44 secondes  $p= 0,0002$ )

L'analyse de la FC a montré que la valeur du nadir de la FC ( $FC_n$ ) n'était pas différente entre les apnéistes et les témoins, cependant les apnéistes atteignaient cette valeur significativement plus tard au cours de leur apnée que les témoins (203 sec vs 51 sec,  $p = 0.0027$ ). L'évolution de la FC relative au cours de l'apnée (Figure 2) a montré que les apnéistes avaient une bradycardie plus importante et plus durable comparativement aux sujets témoins. Nous avons retrouvé une augmentation de la FC durant les vingt secondes précédant l'apnée, qui était plus importante chez les sujets apnéistes ; ils avaient une FC de départ supérieure à celle des témoins et l'augmentation moyenne entre la  $FR_r$  et la  $FC_d$  de 30 bpm chez les apnéistes et de 15 bpm chez les sujets inexpérimentés, Tableau 2.



La valeur relative de la  $FC_n$  par rapport à la FC de départ ( $FC_n$  relative) était significativement plus basse chez les apnéistes par rapport aux témoins. La valeur relative de la FC finale ( $FC_f$  relative) était aussi plus basse chez les apnéistes comparativement aux sujets témoins. Les valeurs de FC sont données dans le Tableau 2.

**Tableau 2 : Valeurs des FC chez les apnéistes et les témoins**

	Apnéistes * (n=10)	Témoins * (n=10)	<i>p</i>
<b>FC n</b> (bpm)	55.1 (± 9)	57.4 (± 10)	0.62
<b>Temps apnée</b> (sec)	203 (± 120)	51 (± 39)	0.002
<b>FC d</b> (bpm)	100.3 (± 15)	74.4 (± 10)	0.00057
<b>FC f</b> (bpm)	64 (± 15)	70.4 (± 14)	0.13
<b>FC n relative</b> (%)	55.4 (± 10)	77.6 (± 11)	0.001
<b>FC f relative</b> (%)	64.8 (± 17)	94.8 (± 14)	0.0011

\* valeur moyenne (± écart-type)

FC n = nadir FC, % apnée à laquelle FC n est obtenu, FC d = FC de départ, FC f = FC de fin d'apnée,  
FC n relative = FC n / FC d \* 100, FC f relative = FC f / FC d \* 100.

L'analyse du VES a montré que les apnéistes atteignaient un nadir VES (VES n) significativement plus bas que les témoins et cela plus précocement au cours de l'apnée. Il n'y avait pas de différence concernant les autres valeurs. Les valeurs du VES chez les apnéistes et les témoins sont données dans le tableau 3.

**Tableau 3 : Valeurs du VES chez les apnéistes et les témoins**

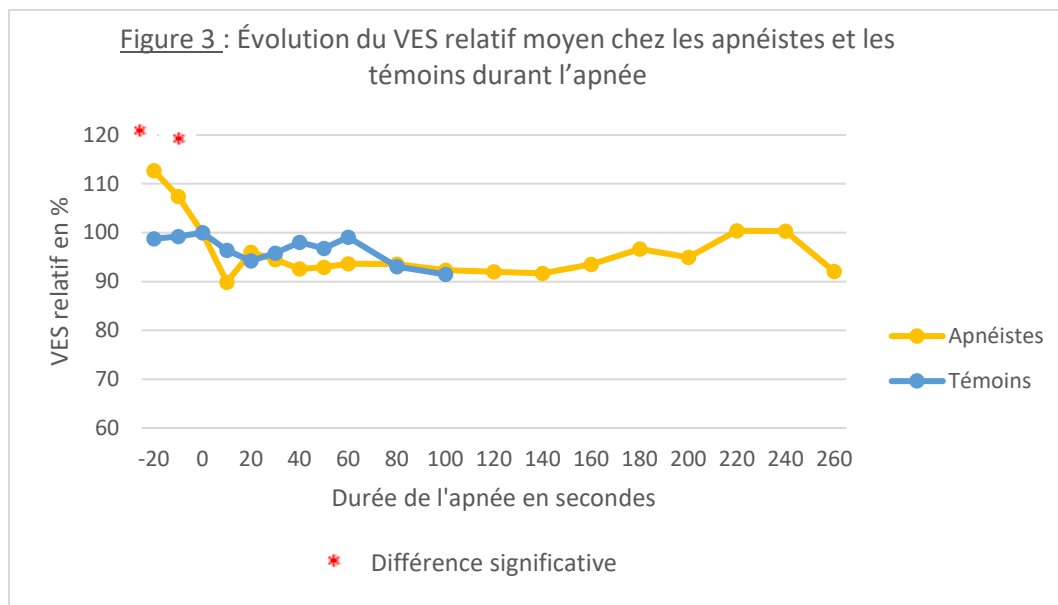
	Apnéistes * (n=10)	Témoins * (n=10)	<i>p</i>
<b>VES n</b> (ml)	69.6 (± 18)	86 (± 12)	0.043
<b>Temps d'apnée</b> (sec)	52 (± 50)	63 (± 51)	0.7
<b>VES d</b> (ml)	96.2 (± 15)	108.4 (± 17)	0.14
<b>VES f</b> (ml)	94.6 (± 19)	98.7 (± 15)	0.48
<b>VES n relatif</b> (%)	73.1 (± 18)	80.2 (± 11)	0.32
<b>VES f relatif</b> (%)	99.1 (± 19)	92.5 (± 18)	0.39

\* valeur moyenne (± écart-type)

VES n = nadir VES, temps de l'apnée à laquelle VES n est obtenu, VES d = VES de départ, VES f = VES de fin d'apnée,  
VES n relatif = VES n / VES d \* 100, VES f relatif = VES f / VES d \* 100.

L'évolution du VES relatif au cours de l'apnée (Figure 3) a montré une chute précoce du VES notamment avant le début de l'apnée chez les apnéistes en revanche chez les témoins il y avait peu de variation du VES.





L'analyse du QC a montré que les valeurs relatives du nadir QC par rapport au QC de départ étaient plus bas chez les apnéistes par rapport au sujets témoins mais la différence n'était pas significative. La valeur relative du QC final était aussi plus basse chez les apnéistes. Les valeurs du QC sont données dans le tableau 4.

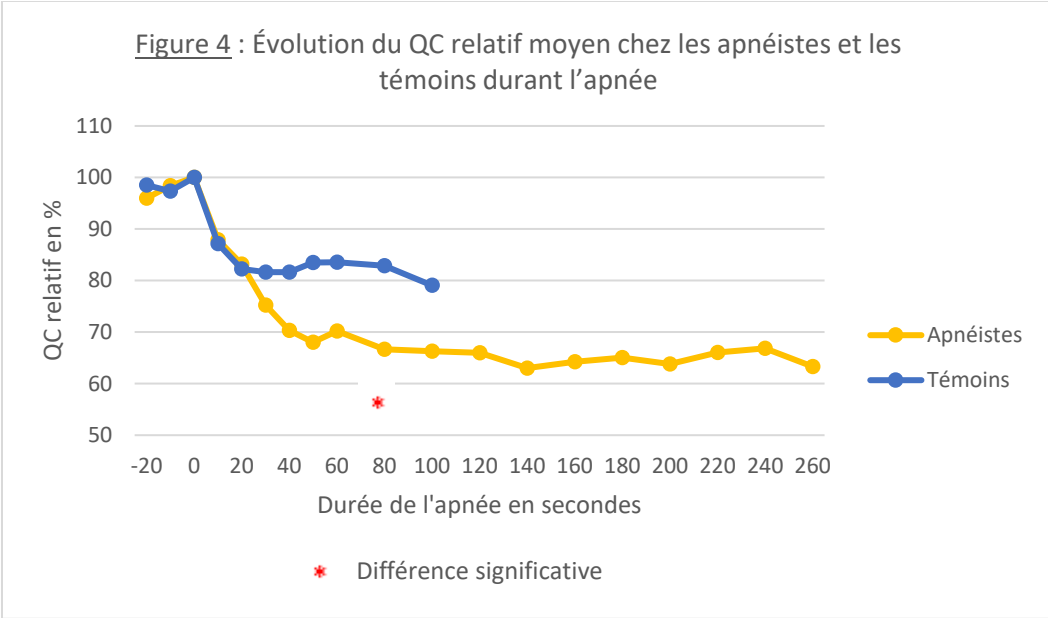
**Tableau 4 : Valeurs du QC chez les apnéistes et les témoins**

	Apnéistes * (n=10)	Témoins * (n=10)	<i>p</i>
<b>QC n</b> (l/min)	4.4 (± 1.4)	5.2 (± 1.4)	0.27
<b>Temps d'apnée</b> (sec)	202 (± 110)	60 (± 43)	0.0035
<b>QC d</b> (l/min)	8.7 (± 0.9)	8 (± 1.5)	0.20
<b>QC f</b> (l/min)	5.7 (± 1.8)	7 (± 1.6)	0.12
<b>QC n relatif</b> (%)	51.2 (± 15)	65.4 (± 19)	0.079
<b>QC f relatif</b> (%)	64.6 (± 18)	88.3 (± 21)	0.016

\* valeur moyenne (± écart-type)

QC n = nadir QC, temps de l'apnée à laquelle le QC n est obtenu, QC d = QC de départ, QC f = QC de fin d'apnée,  
 QC n relatif = QC n / QC d \* 100, QC f relatif = QC f / QC d \* 100.

L'évolution du QC relatif au cours de l'apnée (Figure 4) a montré une tendance à une baisse plus importante du QC relatif chez les apnéistes.



# DISCUSSION

Cette étude a permis de mettre en évidence une majoration significative des adaptations cardiaques lors de l'apnée chez les apnéistes expérimentés par rapport aux témoins.

L'originalité de cette étude portait sur la mesure en temps réel du QC par le PhysioFlow® qui a permis d'analyser la cinétique des paramètres cardiaques.

Concernant la bradycardie, les résultats que nous avons observés sont en accord avec la littérature. Nous avons retrouvé une bradycardie lors de l'apnée significativement plus importante chez les apnéistes expérimentés que chez les sujets témoins ( $FC\ n\ relative = 55.4\ \%$  vs  $77.6\ \%$ ). Elle était aussi significativement plus durable au cours de l'apnée ( $FC\ f\ relative = 64.8\ \%$  vs  $94.8\ \%$ , tableau 2). Ces résultats sont en accord avec les études similaires, néanmoins l'existence d'une corrélation entre la durée de l'apnée et l'importance de la bradycardie est inconstante et discutée (2, 3, 14, 15, 16, 17, 18). Il s'agit d'un paramètre prédominant de la réponse à l'apnée. Celle-ci permet de diminuer la consommation d'O<sub>2</sub> à travers la diminution du QC et la diminution de consommation d'O<sub>2</sub> par le myocarde, afin de prolonger l'apnée.

L'entraînement permet de majorer cette bradycardie, effet qui est retrouvé dès deux semaines d'entraînement (19, 20). Cela peut être expliqué par plusieurs mécanismes. Ainsi, pour certains auteurs, la stimulation de récepteurs d'étirements pulmonaires entraîne une bradycardie proportionnelle au remplissage pulmonaire (5, 21). Or, l'entraînement à l'apnée permet de majorer les volumes pulmonaires (22, 23), permettant d'accroître ce réflexe. De plus, il est supposé que l'entraînement modifie les seuils d'intervention des organes sensibles aux pressions partielles (21). Enfin, il est très probable que l'entraînement permette d'améliorer les compétences psychologiques de concentration et préparation mentale. En effet, il a été montré que la distraction diminuait le réflexe d'apnée (102, 103).

Cependant, certains auteurs ont retrouvé une bradycardie moindre que dans notre étude mais toujours supérieure chez les apnéistes expérimentés (7, 26, 27). Ces différences pourraient provenir de variations individuelles ainsi que du choix de la FC comparée. En effet, il existe une première phase de tachycardie pendant les 20 secondes avant l'apnée retrouvée dans notre étude ce qui a pu augmenter la variation liée à l'apnée. Cette tachycardie pré apnée est observée dans de nombreuses études et serait due à une manœuvre d'anticipation (3, 14, 17). Lemaître *et al* (14) a même retrouvé lors d'une étude en compétition d'apnée statique en immersion, une corrélation entre l'importance de cette tachycardie et la durée de l'apnée.

Il est supposé qu'anticiper l'apnée augmente la stimulation sympathique (3). D'autre part, lors de l'inspiration pré apnée, l'augmentation de volume de la cage thoracique produit une diminution de l'activité parasympathique qui peut être aussi responsable de l'augmentation de la FC (5).

Par ailleurs, les apnéistes baissaient plus leur QC que les témoins au cours de l'apnée (QC *n relatif* = 51.2 % vs 65.4 %, QC *f relatif* = 64.6 % vs 88.3 %, Tableau 4). Ces résultats sont comparables à l'étude de Costalat *et al* (15).

Cette réduction du QC et du débit sanguin périphérique — majorée chez les apnéistes expérimentés — permet de réduire temporairement l'absorption pulmonaire d'O<sub>2</sub> pendant l'apnée et ainsi de préserver les réserves d'O<sub>2</sub> (27).

### **Cinétique de la FC**

L'étude des témoins sur l'évolution de la FC relative (Figure 2) retrouve une chute importante de la FC jusqu'à la 40<sup>ème</sup> seconde atteignant le *n* FC en moyenne à 37.5 % de leur apnée (Tableau 2). Ces résultats sont en accord avec la méta-analyse de Casper *et al* (3) qui a proposé un modèle d'ajustement de décroissance de la FC pour une courte apnée. Il décrivait une évolution de la FC selon une courbe

mon exponentielle pendant les 40 à 50 premières secondes en réponse à une courte apnée statique. Dans notre étude, cette bradycardie était suivie d'une réascension de la FC relative jusqu'à la fin de l'apnée et cela uniquement chez les témoins. Cette phase d'augmentation secondaire de la FC est peu décrite dans les études (17), car peu étudiée. Les études comparables analysent principalement la bradycardie apnéique. Nous pouvons émettre l'hypothèse d'un stress des sujets non entraînés liée à l'angoisse du manque d'oxygène prenant le pas sur la bradycardie apnéique.

L'étude chez les apnéistes expérimentés a mis en évidence dans un premier temps une chute brutale de la FC relative jusqu'à la 80<sup>ème</sup> seconde d'apnée. Elle est suivie d'une courte période d'augmentation linéaire jusqu'à la 120<sup>ème</sup> seconde avant de poursuivre une chute supplémentaire jusqu'à la fin de l'apnée (Figure 2). Ces résultats concordent avec l'étude de Costalat *et al* (1) qui a modélisé la décroissance de la FC relative selon un modèle triphasique chez les apnéistes expérimentés. Ainsi, ce modèle décrit au début de l'apnée, une diminution de la FC de manière exponentielle, correspondant au modèle précédemment décrit chez les témoins pour ajuster la bradycardie (3).

Ensuite, le modèle a montré une légère augmentation linéaire de la FC jusqu'à un point de rupture nommé dans l'étude « point de rupture de conservation de l'oxygène » qui est précédée d'une chute supplémentaire de la FC. Cette baisse linéaire finale de la FC était alors parallèle à la diminution de saturation en oxygène dans l'étude. Nous pouvons émettre l'hypothèse dans notre étude d'un seuil à 120 secondes – retrouvé à 130 secondes dans (1) – qui correspondrait au point de rupture de conservation de l'oxygène. Ce seuil permet de séparer l'apnée en deux phases : une première normoxique et une deuxième hypoxique.

Lors de la première phase – normoxique – la chute brutale de la FC serait liée à l'arrêt de la respiration, suivie d'une courte augmentation transitoire de la FC. Cette première phase est déclenchée par activation des récepteur mécaniques et des barorécepteurs pulmonaires par médiation

parasympathique (1, 28). L'étude de Lin *et al* (29) a montré que sur une courte apnée, la bradycardie apparaissait sans hypoxie et sans hypercapnie, indiquant que l'arrêt de la respiration était le facteur principal de cette bradycardie.

Lors de la deuxième phase – hypoxique – la décroissance secondaire de la FC serait liée à l'augmentation de la stimulation parasympathique vagale cardiaque ainsi qu'à une coactivation sympathique périphérique (1) ; qui permet de diminuer le travail myocardique. De même, d'autres paramètres tels que l'hypercapnie et l'acidose ont pour effet de diminuer la contractilité myocardique (29).

D'autres publications relatent une stabilisation de la FC sur la 2<sup>ème</sup> partie de l'apnée (7, 18) c'est pourquoi des études complémentaires seront nécessaires pour valider ce modèle.

### **Cinétique du VES**

Les données sur l'adaptation du VES ont montré que les apnéistes expérimentés avaient une baisse plus importante et cela très précocement au cours de l'apnée. Le VES *n* était significativement plus bas chez les apnéistes par rapport aux témoins (69.6 ml vs 86 ml Tableau 3).

Chez les témoins, la valeur du VES relatif variait peu (< 10 %), les variations de courbe étant difficilement interprétables. Comme cela était retrouvé dans l'étude de Costalat *et al* (30) qui a utilisé le PhysioFlow<sup>®</sup> lors d'une apnée dynamique chez des sujets inexpérimentés. D'autres auteurs ont décrit une augmentation du VES au cours d'une courte apnée en immersion (29) ; effet qui pourrait être expliqué par l'immersion du sujet qui provoque une majoration du retour veineux, majorant la précharge du ventricule gauche.

Chez les apnéistes expérimentés, on observe une chute brutale très courte du VES relatif, commençant avant le début et se poursuivant jusqu'à la 10<sup>ème</sup> seconde d'apnée. Par la suite, on observe une relative stabilité du VES jusqu'à la 140<sup>ème</sup> seconde (Figure 3). L'étude de Costalat (15) utilisant le PhysioFlow pour l'analyse d'une apnée statique sèche puis en immersion retrouve une cinétique similaire. Cependant la chute du VES se prolongeait de manière significative jusqu'à la 50<sup>ème</sup> seconde.

Cette chute brutale du VES est très probablement en rapport avec la diminution de la pression intrathoracique lors de l'inspiration des sujets. Cette diminution de pression intrathoracique provoque un déplacement de sang dans les lits capillaires ce qui diminue le retour veineux et donc le VES.

A partir de la 140<sup>ème</sup> seconde, on observe une ascension du VES jusqu'à la fin de l'apnée (Figure 3). Ce qui est en accord avec l'étude de Costalat *et al* (15) qui montrait une cinétique triphasique de l'évolution du VES au cours de l'apnée. Nous n'avons pas mesuré les contractions diaphragmatiques involontaires, qui apparaissent au point de rupture physiologique. Nous pouvons émettre l'hypothèse que l'augmentation du VES correspondait au passage dans la phase de lutte de l'apnée. En effet, ces contractions diaphragmatiques involontaires sont impliquées dans l'augmentation de la pression intrathoracique, conduisant ainsi à une augmentation du retour veineux et donc du VES.

### **Cinétique du QC**

Chez les apnéistes, on observait une chute très importante du QC relatif jusqu'à la 50<sup>ème</sup> seconde d'apnée, suivie d'une décroissance très lente jusqu'à 140 secondes. Par la suite le QC relatif était stable jusqu'à la fin de l'apnée (Figure 4). Ces données sont en accord avec les données de l'étude de Costalat *et al* (15) qui décrit une cinétique biphasique d'évolution du QC chez les apnéistes expérimentés. Cette stabilisation du QC, associée à une vasodilatation des artères cérébrales (4, 7) permet de maintenir un QC cérébral suffisant malgré l'hypoxémie croissante.

Chez les témoins, on constatait cette même cinétique d'évolution du QC relatif. Cependant, la chute du QC était rapide et précoce jusqu'à la 20<sup>ème</sup> seconde suivie d'une stabilisation jusqu'à la fin de l'apnée. Cette étude est à notre connaissance, la première étude montrant une cinétique biphasique d'évolution du QC chez les sujets non expérimentés.

En accord avec nos résultats une étude mesurant le QC de manière invasive a décrit une chute du QC lors de l'apnée (31). D'autres études anciennes (29) ont montré des variations du QC en contradiction avec nos résultats pouvant être en rapport avec des outils de mesure moins précis ou des variations méthodologiques.

### **Limites de l'étude**

Il s'agissait d'une étude monocentrique, avec peu de sujet. Malgré tout, le nombre de sujets apnéistes dans notre étude était comparable à de nombreuses études publiées du même type (1, 6, 8, 30). La faible puissance statistique de l'étude pourrait être en rapport avec le fait qu'un grand nombre de nos résultats ne soient pas statistiquement significatif.

Concernant le choix de nos sujets, il s'agissait d'une étude sur des volontaires ce qui amène un biais de recrutement de notre étude.

Le protocole de préparation à l'apnée était différent chez les apnéistes et les témoins pouvant être à l'origine d'un biais de confusion dans notre étude. Les apnéistes expérimentés ont réalisé leur préparation à l'apnée habituelle alors que les témoins ont été guidés à l'aide d'un protocole utilisé dans une étude comparable (6).

A noter qu'au repos, les apnéistes avaient une FC supérieure à celle des témoins (Tableau 1). Cette particularité avait été retrouvée dans une étude antérieure (7). Cependant, dans cette étude, les



témoins pratiquaient intensément un sport d'endurance (triathlètes), ce qui n'était pas le cas dans la nôtre. Nous n'avons pas collecté les informations concernant la pratique d'activité physique d'endurance chez nos témoins, ce qui correspond à une limite de notre étude. Néanmoins, la moyenne de  $FC_r$  de 59 bpm correspond à une FC de sujets d'endurance habituelle.

La différence de  $FC_r$  peu probablement être expliquée par les différentes conditions de l'étude entre les apnéistes et les témoins. Lors de l'expérimentation avec les apnéistes, il y avait plus de 4 personnes dans la pièce pour équiper et superviser l'étude alors que pour les témoins il n'y avait qu'une personne. De plus, les apnéistes étaient équipés de matériel supplémentaire (masque pour l'analyse des échanges gazeux) qui n'a pas été utilisé pour les témoins. Cette différence pourrait expliquer un état de stress plus important lors du calibrage de l'appareil pour les apnéistes, en rapport avec un biais d'expérience lors de la mesure de la  $FC_r$ .

Cependant, d'après Corriol (21), la meilleure tolérance à l'hypercapnie des apnéistes leur procurerait un émoussement de la réponse cardio vasculaire (avec une moindre élévation de la glycémie et de la FC). Ainsi, ils présenteraient aussi une meilleure tolérance au stress (21). La  $FC_r$  supérieur chez les apnéistes ne peut donc pas être expliquée avec cette seule hypothèse. Une autre explication possible pourrait être que les apnéistes auraient utilisé cette période de repos pour le calibrage de l'appareil comme une préparation à l'apnée. Ainsi ils ont pu, de manière consciente ou non, débiter un processus d'hyperventilation qui est connu pour majorer la FC.

Il est possible que cette différence expérimentale de préparation ait aussi influencé les autres paramètres de notre étude.

Au cours de notre étude, nous n'avons pas mesuré les volumes pulmonaires notamment au repos et lors de l'inspiration pré apnée des sujets. Les témoins avaient comme indication de prendre une

inspiration profonde non maximale, ce qui d'après l'étude de Andersson *et al* (28), entraînerait un remplissage d'environ 85 % de la capacité pulmonaire totale (28). Les apnéistes ont réalisé l'inspiration pré apnée selon leurs habitudes. Or il est connu que les volumes pulmonaires influencent les paramètres hémodynamiques au cours de l'apnée (28). Une publication a déterminé que les plongeurs n'absorbaient que 85 % de la capacité pulmonaire totale avant de plonger, probablement pour éviter les problèmes de flottabilité élevée lors de la descente vers les profondeurs. Un autre avantage pourrait être que la réponse à l'apnée est améliorée à des volumes pulmonaires sous-maximaux (28).

Il n'est pas possible d'estimer pour autant, les volumes pulmonaires inspirés dans nos deux populations. Il est possible que les apnéistes aient pris une inspiration plus profonde avant l'apnée, ce qui a pu majorer la chute du VES et la tachycardie initiale.

Toutefois, des publications ont rapporté que les plongeurs avaient des capacités pulmonaires supérieures aux sujets non entraînés ; notamment : une capacité pulmonaire totale supérieure et un volume résiduel inférieur (2, 22, 23). De même, l'entraînement de 11 semaines à l'apnée augmentent la capacité vitale de 0,45 litres (23). Cela permet aux apnéistes expérimentés une plus grande tolérance à l'hypoxie et à l'hypercapnie pour ainsi prolonger leur séjour en apnée.

L'absence d'enregistrement continu de la pression artérielle, des résistances périphériques systémiques et du volume de la rate pendant l'apnée ne nous permettent pas de conclure sur l'ensemble des paramètres du réflexe apnéique.

Enfin, nous pouvons nous interroger sur la cohérence des données obtenues par le PhysioFlow® qui représente une estimation des paramètres que nous avons analysés. Afin de nous affranchir de possibles sur ou sous-estimations de cette méthode nous avons analysé les changements hémodynamiques relatifs comme cela avait été fait dans d'autres études (1, 6, 15, 30).

### **Pour Conclure**

Notre étude a montré des résultats comparables avec les études antérieures montrant une diminution plus importante de la FC et du QC chez les apnéistes expérimentés par rapport aux témoins au cours d'une apnée statique sèche. L'évolution des paramètres hémodynamiques a montré, chez les apnéistes, une cinétique biphasique pour le QC et une cinétique triphasique pour la VES et la FC qui était en accord avec la modélisation de Costalat (1). D'autres études seront toutefois nécessaires pour valider ce modèle.

# BIBLIOGRAPHIE

## BIBLIOGRAPHIE DE L'INTRODUCTION

1. AIDA | Symbol of Freediving [Internet]. Disponible sur : <https://www.aidainternational.org/>
2. Costalat G, Pichon A, Joulia F et al. Modeling the diving bradycardia: Toward an "oxygen-conserving breaking point"? *Eur J Appl Physiol.* 2015 Jul;115(7):1475-84..
3. Degano B. Physiologie respiratoire. EMC - Pneumologie. 2013 jul ; 10 (3) : 1-15 [Article 6-000-A-70]
4. WEST JB : La physiologie respiratoire (6e édition). Paris, Maloine, 2003.
5. Corriol JH : La plongée en apnée. Physiologie médecine et prévention (4ème édition). Paris, Masson, 2006.
6. Hong SK, Lin YC, Lally DA, Yim BJ, Kominami N, Hong PW, et al. Alveolar gas exchanges and cardiovascular functions during breath holding with air. *J Appl Physiol.* avr 1971;30(4):540-7.
7. Bain AR, Drvis I, Dujic Z et al. Physiology of static breath holding in elite apneists. *Exp Physiol.* 2018 May 1;103(5):635-651.
8. Dujic Z, Uglesic L, Breskovic T, Valic Z, Heusser K, Marinovic J, et al. Involuntary breathing movements improve cerebral oxygenation during apnea struggle phase in elite divers. *J Appl Physiol.* déc 2009;107(6):1840-6.
9. Joulia F, Lemaître F, Fontanari P et al. Circulatory effects of apnea in elite breath-hold divers. *Acta Physiol, (Oxf)* 2009;197:75–82.
10. Caspers C, Cleveland S, Schipke JD. Diving reflex: Can the time course of heart rate reduction be quantified? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports.* 2011 Feb ;21(1):18–31.
11. Schagatay E, Andersson J. Diving response and apneic time in humans. *Undersea Hyperb Med.* 1998;25(1):13-9.
12. Kiviniemi AM, Breskovic T, Uglesic L et al. Heart rate variability during static and dynamic breath-hold dives in elite divers. *Auton Neurosci.* 16 août 2012;169(2):95-101.
13. Lin YC, Shida KK, Hong SK. Effects of hypercapnia, hypoxia, and rebreathing on circulatory response to apnea. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* janv 1983;54(1):172-7.
14. Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports.* 2005 Feb ;15(1):3–12.
15. Andersson J, Schagatay E. Effects of lung volume and involuntary breathing movements on the human diving response. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;77(1-2):19-24.
16. Andrzej Ostrowski, Marek Strzała, Arkadiusz Stanula et al. The Role of Training in the

Development of Adaptive Mechanisms in Freedivers. *Journal of Human Kinetics*. 2012 May ; 32:197-210.

17. Heusser K, Dzamonja G, Tank J et al. Cardiovascular regulation during apnea in elite divers. *Hypertension*. 2009 Apr;53(4):719-24.

18. Dujic Z, Uglesic L, Breskovic T, Valic Z, Heusser K, Marinovic J, et al. Involuntary breathing movements improve cerebral oxygenation during apnea struggle phase in elite divers. *J Appl Physiol*. déc 2009;107(6):1840-6.

19. Delapille P, Verin E, Tourny-Chollet C. Adaptations respiratoires chez le plongeur en apnée. *Revue des Maladies Respiratoires*. 2002 Avril ; 19(2) :217-228

20. Engan H, Richardson MX, Lodin-Sundström A *et al*. Effects of two weeks of daily apnea training on diving response, spleen contraction, and erythropoiesis in novel subjects. *Scand J Med Sci Sports*. juin 2013;23(3):340-8.

21. Schagatay E, van Kampen M, Emanuelsson S *et al*. Effects of physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans. *Eur J Appl Physiol*. juin 2000;82(3):161-9.

22. Ferretti G, Costa M. Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans. *Comp Biochem Physiol, Part A Mol Integr Physiol*. sept 2003;136(1):205-13.

23. Schagatay E. Human breath-hold diving ability and its underlying physiology. *Human Evolution*. 2014 ; 29(1-3): 125-140

24. Joulia F, Steinberg JG, Wolff F et al. Reduced oxidative stress and blood lactic acidosis in trained breath-hold human divers. *Respir Physiol Neurobiol*. 2002 Oct 23;133(1-2):121-30

25. Joulia F, Steinberg JG, Faucher M. Breath-hold training of humans reduces oxidative stress and blood acidosis after static and dynamic apnea. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2003;137:19–27.

26. Lemaître F, Seifert L, Polin D, et al. Apnea training effects on swimming coordination. *J Strength Cond Res*, 2009; 23: 1909–1914

27. Alexandre Ouattara, Amélie Genevée. *Oxymag*. Monitoring cardiovasculaire, vers des techniques sophistiquées moins invasives. 2017 mai ; 30(154) :17-22

28. Richard R, Lonsdorfer-Wolf E, Charloux A, Doutreleau S, Buchheit M, Oswald-Mammosser M, et al. Non-invasive cardiac output evaluation during a maximal progressive exercise test, using a new impedance cardiograph device. *Eur J Appl Physiol*. août 2001;85(3-4):202-7.

29. Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerosp Med*. déc 1966;37(12):1208 12.

30. SM-ICG Technology [Internet]. Disponible sur:  
[https://www.physioflow.com/sm\\_icg\\_technology.php](https://www.physioflow.com/sm_icg_technology.php)

31. Richard R, Lonsdorfer-Wolf E, Charloux A et al. Non-invasive cardiac output evaluation during a maximal progressive exercise test, using a new impedance cardiograph device. *Eur J Appl Physiol*.

2001 Aug;85(3-4):202-7.

32. Charloux A, Lonsdorfer-Wolf E, Richard R et al. A new impedance cardiograph device for the non-invasive evaluation of cardiac output at rest and during exercise: comparison with the "direct" Fick method. *Eur J Appl Physiol.* 2000 Jul;82(4):313-20

33. Goldstein DS, Cannon RO, Zimlichman R et al. Clinical evaluation of impedance cardiography. *Clin Physiol.* 1986 Jun;6(3):235-51

---

## BIBLIOGRAPHIE DE L'ARTICLE

(1) Costalat G, Pichon A, Joulia F et al. Modeling the diving bradycardia: Toward an "oxygen-conserving breaking point"? *Eur J Appl Physiol.* 2015 Jul;115(7):1475-84.

(2) Bain AR, Drvis I, Dujic Z et al. Physiology of static breath holding in elite apneists. *Exp Physiol.* 2018 May 1;103(5):635-651.

(3) Caspers C, Cleveland S, Schipke JD. Diving reflex: Can the time course of heart rate reduction be quantified? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports.* 2011 Feb ;21(1):18–31.

(4) Andrzej Ostrowski, Marek Strzafa, Arkadiusz Stanula et al. The Role of Training in the Development of Adaptive Mechanisms in Freedivers. *Journal of Human Kinetics.* 2012 May ; 32:197-210.

(5) Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports.* 2005 Feb ;15(1):3–12.

(6) Heusser K, Dzamonja G, Tank J et al. Cardiovascular regulation during apnea in elite divers. *Hypertension.* 2009 Apr;53(4):719-24.

(7) Joulia F, Lemaître F, Fontanari P et al. Circulatory effects of apnea in elite breath-hold divers. *Acta Physiol, (Oxf)* 2009;197:75–82.

(8) Joulia F, Steinberg JG, Wolff F et al. Reduced oxidative stress and blood lactic acidosis in trained breath-hold human divers. *Respir Physiol Neurobiol.* 2002 Oct 23;133(1-2):121-30.

(9) Richard R, Lonsdorfer-Wolf E, Charloux A et al. Non-invasive cardiac output evaluation during a maximal progressive exercise test, using a new impedance cardiograph device. *Eur J Appl Physiol.* 2001 Aug;85(3-4):202-7.

(10) Charloux A, Lonsdorfer-Wolf E, Richard R et al. A new impedance cardiograph device for the non-

- invasive evaluation of cardiac output at rest and during exercise: comparison with the "direct" Fick method. *Eur J Appl Physiol.* 2000 Jul;82(4):313-20
- (11) Goldstein DS, Cannon RO, Zimlichman R et al. Clinical evaluation of impedance cardiography. *Clin Physiol.* 1986 Jun;6(3):235-51
- (12) Vincent Q. Évaluation de la réponse cardio-ventilatoire à l'hypoxie chez des apnéistes confirmés. 25 oct 2017;74.
- (13) BiostaTGV - Statistiques en ligne [Internet]. Disponible sur: <https://biostatgv.sentiweb.fr/>
- (14) Lemaître F, Bernier F, Petit I et al. Heart rate responses during a breath-holding competition in well-trained divers. *Int J Sports Med.* août 2005;26(6):409-13.
- (15) Costalat G, Coquart J, Castres I et al. Hemodynamic adjustments during breath-holding in trained divers. *Eur J Appl Physiol.* 2013 Oct;113(10):2523-9
- (16) Schagatay E, Andersson J. Diving response and apneic time in humans. *Undersea Hyperb Med.* 1998;25(1):13-9.
- (17) Hong SK, Moore TO, Seto G et al. Lung volumes and apneic bradycardia in divers. *J Appl Physiol.* août 1970;29(2):172-6.
- (18) Kiviniemi AM, Breskovic T, Uglesic L et al. Heart rate variability during static and dynamic breath-hold dives in elite divers. *Auton Neurosci.* 16 août 2012;169(2):95-101.
- (19) Engan H, Richardson MX, Lodin-Sundström A et al. Effects of two weeks of daily apnea training on diving response, spleen contraction, and erythropoiesis in novel subjects. *Scand J Med Sci Sports.* juin 2013;23(3):340-8.
- (20) Schagatay E, van Kampen M, Emanuelsson S et al. Effects of physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans. *Eur J Appl Physiol.* juin 2000;82(3):161-9.
- (21) Corriol JH : La plongée en apnée. *Physiologie médecine et prévention* (4<sup>ème</sup> édition). Paris, 2006
- (22) Ferretti G, Costa M. Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans. *Comp Biochem Physiol, Part A Mol Integr Physiol.* sept 2003;136(1):205-13.
- (23) Schagatay E. Human breath-hold diving ability and its underlying physiology. *Human Evolution.* 2014 ; 29(1-3): 125-140
- (24) Ross A, Steptoe A. Attenuation of the diving reflex in man by mental stimulation. *J Physiol (Lond).* mai 1980;302:387-93.
- (25) Furedy JJ. An experimental psychophysiological approach to human bradycardiac reflexes. *Pavlov J Biol Sci.* juin 1985;20(2):88-96.
- (26) Eichhorn L, Doerner J, Luetkens JA et al. Cardiovascular magnetic resonance assessment of acute cardiovascular effects of voluntary apnoea in elite divers. *J Cardiovasc Magn Reson.* 18 juin 2018;20(1):40.
- (27) Andersson JPA, Biasoletto-Tjellström G, Schagatay EKA. Pulmonary gas exchange is reduced by

the cardiovascular diving response in resting humans. *Respir Physiol Neurobiol.* 29 févr 2008;160(3):320-4.

(28) Andersson J, Schagatay E. Effects of lung volume and involuntary breathing movements on the human diving response. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1998;77(1-2):19-24.

(29) Lin YC, Shida KK, Hong SK. Effects of hypercapnia, hypoxia, and rebreathing on circulatory response to apnea. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* janv 1983;54(1):172-7.

(30) Costalat G, Coquart J, Castres I et al. The oxygen-conserving potential of the diving response: A kinetic-based analysis. *J Sports Sci.* avr 2017;35(7):678-87.

(31) Whayne TF, Smith NT, Eger EI et al. Reflex cardiovascular responses to simulated diving. *Angiology.* sept 1972;23(8):500-8.



# ANNEXES

## ANNEXE 1 : Méthode de mesure et filtres utilisés par le PhysioFlow

*La méthode consiste à appliquer un courant haute fréquence à faible ampérage sur le thorax qui agit comme un transformateur courant-tension. Le sang agit comme conducteur. Ainsi les variations de volume et de débit dans l'aorte thoracique descendante provoquent une variation de tension proportionnelle. Il est donc possible de corrélérer les variations d'impédance électrique du thorax mesurées aux variations de volume sanguin.*

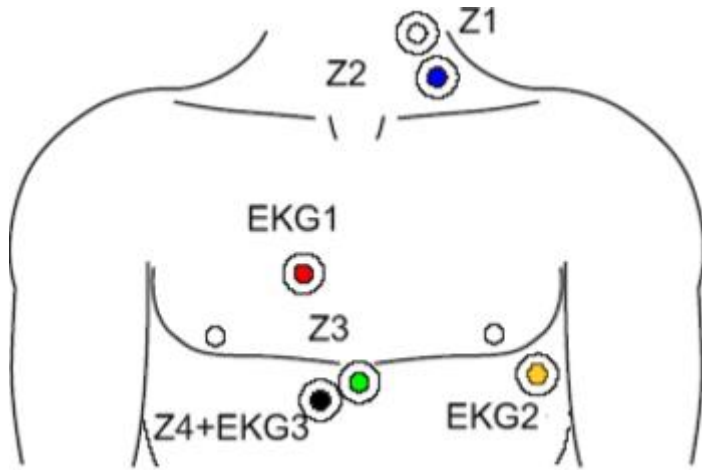
*Le signal recueilli va ensuite être traité via un algorithme (SM-ICG) qui utilise deux filtres :*

- un premier filtre d'entrée, adapté à la fréquence du courant transmis, permet de s'affranchir des bruits parasites,*
- un second filtre HD-ZTM (high definition impedance), permet d'éliminer les artefacts venant de signaux physiologiques non corrélés avec le rythme et le QC.*



ANNEXE 2 : photo d'un témoin lors du protocole

ANNEXE 3 : schéma de placement des électrodes ; les électrodes vertes et bleue étant au dos du sujet.



**LETTRE D'INFORMATION  
DESTINEE AUX VOLONTAIRES  
POUR PARTICIPATION A UNE RECHERCHE BIOMEDICALE**

**Titre de la recherche :** Evaluation de la réponse cardiaque lors d'une apnée chez les apnéistes confirmés et analyse du débit cardiaque en temps réel par méthode non invasive : le PhysioFlow®.

---

Madame, Monsieur,

Nous vous proposons de participer à une étude de recherche clinique.  
Cette lettre d'information vous détaille en quoi consiste cette étude.

**BUT de l'étude** : L'objectif principal de l'étude est de comparer les adaptations cardiaques lors d'une apnée statique sèche chez les apnéistes confirmés par rapport aux sujets non entraînés.  
L'objectif secondaire est de comparer les données recueillies lors de l'apnée par le PhysioFlow® qui mesure le débit cardiaque par mesure de l'impédance transthoracique avec les données actuelles de la science.

**DEROULEMENT DE L'ETUDE**

Les enregistrements se feront dans le service des épreuves d'effort de l'hôpital Haut-Lévêque.  
La durée de l'enregistrement sera d'environ 30 minutes.  
Il faudra être à jeun des solides et ne pas avoir consommé de café depuis 4 heures.

Avant de procéder à l'enregistrement, nous recueillerons des informations vous concernant (antécédents médicaux, pratique de l'apnée antérieure, date de naissance, taille et poids).  
Nous enregistrerons le débit cardiaque à l'aide du PhysioFlow (dispositif non invasif utilisant la mesure de l'impédance transthoracique) ainsi que la saturation en oxygène. Il est possible que la pose des électrodes nécessite le rasage au préalable des zones en question.

Le protocole comportera un échauffement à l'apnée suivi de la mesure de l'apnée maximale statique.  
L'apnée sera pratiquée en décubitus dorsal, à l'aide d'un pince nez sans hyperventilation au préalable.  
Elle fera suite à une inspiration profonde non maximale.

Les conditions d'exclusions de l'étude comportent :  
La prise de traitements au long cours ou la présence d'une pathologie intercurrente.

Le risque principale lié à l'étude est l'apparition d'une syncope à la fin de l'apnée.  
La pose du gel que nous utilisons pour la bonne adhérence des électrodes a un effet abrasif et peut occasionner une sensation de brûlure associée à un léger érythème de la peau.

**CONFIDENTIALITE**

Toute information vous concernant recueillie pendant cet essai sera traitée de façon confidentielle.  
Seuls les responsables de l'étude pourront avoir accès à ces données. A l'exception de ces personnes - qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical-, votre anonymat sera préservé. La publication des résultats de l'étude ne comportera aucun résultat individuel.

Nous vous remercions d'avoir pris le temps de lire cette lettre d'information. Si vous êtes d'accord pour participer à cette recherche, nous vous invitons à signer le formulaire de consentement ci-joint.

<b>FORMULAIRE DE CONSENTEMENT POUR LA PARTICIPATION A UNE RECHERCHE BIOMEDICALE</b>
---

**Titre de la recherche :** Evaluation de la réponse cardiaque lors d'une apnée chez les apnéistes confirmés et analyse du débit cardiaque en temps réel par méthode non invasive : le PhysioFlow®.

---

Je soussigné(e) .....(nom et prénom du sujet),  
accepte de participer à l'étude: Evaluation de la réponse cardiaque lors d'une apnée chez les apnéistes confirmés et analyse du débit cardiaque en temps réel par méthode non invasive : le PhysioFlow.

Les objectifs et modalités de l'étude m'ont été clairement expliqués par le médecin Justine Michon.

J'ai lu et compris la fiche d'information qui m'a été remise.  
J'accepte que les documents me concernant qui se rapportent à l'étude puissent être accessibles aux responsables de l'étude. A l'exception de ces personnes, qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical, mon anonymat sera préservé.

J'ai bien compris que ma participation à l'étude est volontaire.  
Je suis libre d'accepter ou de refuser de participer, et je suis libre d'arrêter à tout moment ma participation en cours d'étude. Cela n'influencera pas la qualité des soins qui me seront prodigués.  
Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de cette étude de leurs responsabilités.  
Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Après en avoir discuté et avoir obtenu la réponse à toutes mes questions, j'accepte librement et volontairement de participer à la recherche qui m'est proposée.

Fait à ....., le .....

*Nom et signature de l'investigateur    Signature du sujet*

## Serment d'Hippocrate

*« Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.*

*Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.*

*Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.*

*J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer leurs consciences.*

*Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.*

*Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.*

*Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque ».*

# RESUME

**CONTEXT** : Voluntary apnoea induces several physiological adaptations, including bradycardia and redistribution of regional blood flows. PhysioFlow® is a recent tool that uses transthoracic impedance variations to measure cardiac output (CO) non-invasively.

Purpose : Analyze with PhysioFlow® cardiac adaptations [CO, heart rate (HR) and stroke volume (SV)] and their kinetics during dry static breath-hold in a group of trained breath-hold divers (BHDs) in comparison to a no divers group (NDs).

**METHODS** : Prospective cohort study was performed in Bordeaux University Hospital between May 2017 and October 2018 at. We included a group of BHDs (n = 10) and a group of NDs (n = 10). Criteria for inclusion of BHDs were : the participation in regional competitions, and to have a dry apnea record greater than four minutes. Subjects realized a maximum dry static apnea after a training of a twelve minutes. We analyzed the data obtained by the PhysioFlow® using relative variations compared to starting values. The Mann-Whitney U test was used to compare the averages of the two populations. Main objective : Analysis of cardiac adaptations and their kinetics during apnea.

**RESULTS** : Both samples were similar, except for *resting* HR, which was higher in BHDs [70 ( $\pm$  9) vs 59 ( $\pm$  11) p = 0.025]. Maximal apnea time was longer in BHDs compared to NDs [292  $\pm$  51 sec vs 128  $\pm$  44 sec, p = 0.0002]. Bradycardia was significantly higher in BHDs than NDs [relative nadir HR = 55.4% vs 77.6%, p = 0.001], and longer during apnea [relative final HR = 64.8% vs. 94.8%, p = 0.001]. They reached *nadir* HR significantly later in apnea [203 sec vs 51 sec, p = 0.003]. BDs decreased their CO more than NDs [nadir relative CO = 51.2% vs 65.4% p = 0.079; Relative final CO = 64.6% vs. 88.3% p = 0.016].

**CONCLUSION** : We found a significant increase in cardiac adaptations in BHDs compared with NDs during dry static apnea in agreement with comparable studies.

KEYS WORD : breath-hold diving, diving response, PhysioFlow, impedance cardiographie

## RESUME :

**INTRODUCTION :** L'apnée induit des modifications physiologiques comprenant une bradycardie et la redistribution du flux sanguin périphérique. Le PhysioFlow® est un outil récent utilisant les variations de l'impédance thoracique pour mesurer le débit cardiaque (QC) de manière non invasive.

**Objectif :** Analyser à l'aide du PhysioFlow® les adaptations cardiaques [QC, fréquence cardiaque (FC) et volume d'éjection systolique (VES)] et leur cinétique lors d'une apnée statique sèche chez un groupe d'apnéistes expérimentés (AE) en comparaison à un groupe témoin non apnéistes (NA).

**METHODES :** Etude de cohorte prospective, conduite entre mai 2017 et octobre 2018 au CHU de Bordeaux. Nous avons inclus un groupe d'AE (n = 10) et un groupe de sujets NA (n = 10). Les critères d'inclusions des sujets AE étaient : avoir participé à des compétitions de niveau régional et avoir un record d'apnée sèche supérieur à quatre minutes.

Les sujets ont réalisé une apnée statique sèche maximale après un entraînement d'une douzaine de minutes. Nous avons analysé les données obtenues par le PhysioFlow® sous forme de variations relatives par rapport aux valeurs de départ. Le test U de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les moyennes des deux populations.

Critère de jugement principal : Analyse des adaptations cardiaques et leur cinétique au cours de l'apnée.

**RESULTATS :** Les deux échantillons étaient comparables, sauf pour la FC *de repos* qui était supérieure chez les AE [70 (± 9) vs 59 (± 11)  $p = 0.025$ ]. La durée de l'apnée était significativement supérieure chez les AE par rapport aux NA [292 ± 51 sec vs 128 ± 44 sec,  $p = 0,0002$ ]. Les AE ont présenté une bradycardie significativement plus importante [FC *nadir relative* = 55.4 % vs 77.6 %,  $p = 0.001$ ] et plus durable au cours de l'apnée [FC *finale relative* = 64.8 % vs 94.8 %,  $p = 0.001$ ]. Ils atteignaient la FC *nadir* significativement plus tard au cours de l'apnée [203 sec vs 51 sec,  $p = 0.003$ ]. Les AE baissaient aussi plus leur QC [QC *nadir relatif* = 51.2 % vs 65.4 %  $p = 0.079$  ; QC *final relatif* = 64.6 % vs 88.3 %  $p = 0.016$ ].

**CONCLUSION :** Nous avons mis en évidence une majoration significative des adaptations cardiaques chez les AE par rapport aux NA au cours d'une apnée statique sèche en accord avec les études comparables.

**Mots clés :** apnée, réflexe d'apnée, cardiographie d'impédance, PhysioFlow

---

**Titre en anglais :** Evaluation of the cardiac response to voluntary static apnea in experienced apneists compared with control subjects and analysis of cardiac output non invasively with PhysioFlow®.

---

**Discipline :** DES Médecine Générale

Université de Bordeaux 146 rue Léo Saignat 33000 BORDEAUX