# Commission Régionale Apnée Île-de-France
# Note technique n° 5

## « Paramètres de la performance en apnée statique »

**Rédaction** : Jean-Emmanuel Virenque, MEF2, IRA
**Comité de relecture** : Comité scientifique de la CRA, Collège des Instructeurs Régionaux d'Île-de-France
**Publication** : décembre 2025

### *Avant-propos*

*L'objectif d'une note technique est de mettre à la disposition des apnéistes une synthèse d'articles scientifiques relatifs à un sujet technique. Cette synthèse est basée sur l'état des connaissances scientifiques à date de parution. L'évolution ultérieure des connaissances scientifiques pourra le rendre tout ou partie obsolète.*

## Résumé

La revue bibliographique d'Anthony R. Bain et al. 2018[1] portant sur la physiologie des apnéistes élites fournit une évaluation actualisée de la physiologie impliquée dans l'apnée statique à sec dont ~~et~~ les paramètres permettant d'augmenter la durée de ces apnées. Celle-ci met en évidence les découvertes récentes impliquées dans la fonction cardiovasculaire, cérébrovasculaire et métabolique pendant une apnée maximale. En excluant la capacité consciente de contenir l'envie de respirer, la capacité physiologique de base pour effectuer une apnée prolongée implique de prioriser le flux sanguin riche en oxygène vers le cerveau et d'utiliser l'oxygène disponible aussi efficacement et aussi peu que possible. Ce processus conceptuellement simple pour la conservation de l'oxygène chez l'humain implique des mécanismes physiologiques complexes, interactifs et, parfois, paradoxaux, soutenus par le réflexe d'immersion.

## 1. Point de rupture de l'apnée chez les apnéistes entraînés

### *1.1. Inhibition volontaire des facteurs de stress respiratoire*

Les apnéistes entraînés peuvent retenir leur respiration bien au-delà du point de rupture induit par les mouvements respiratoires involontaires (MRI) alors que chez les apnéistes débutants c'est généralement le premier MRI appelé « *point de rupture physiologique* » qui correspond à la fin (rupture) de l'apnée. Chez les apnéistes élites, le point de rupture peut survenir après environ 75 MRI démontrant une très forte volonté et tolérance mentale à les contenir pendant une phase de « *lutte* » par opposition à la phase de « *confort* ». Ce point de rupture maximal de l'apnée ne serait plus lié au

[1] *Anthony R. Bain, Ivan Drvis, Zeljko Dujic, David B. MacLeod, Philip N. Ainslie. Physiology of static breath holding in elite apneists. Experimental Physiology. 2018; 103:635–651.*

mécanisme d'action consécutif au stimulus des chémorécepteurs $O_2$ périphériques (Bain *et al., 2015a*) mais au niveau critique d'oxygène dans le sang (hypoxémie) qui précède directement la perte de connaissance (syncope hypoxique) avec une *saturation* $O_2$ en fin d'apnée de l'ordre de 50%.

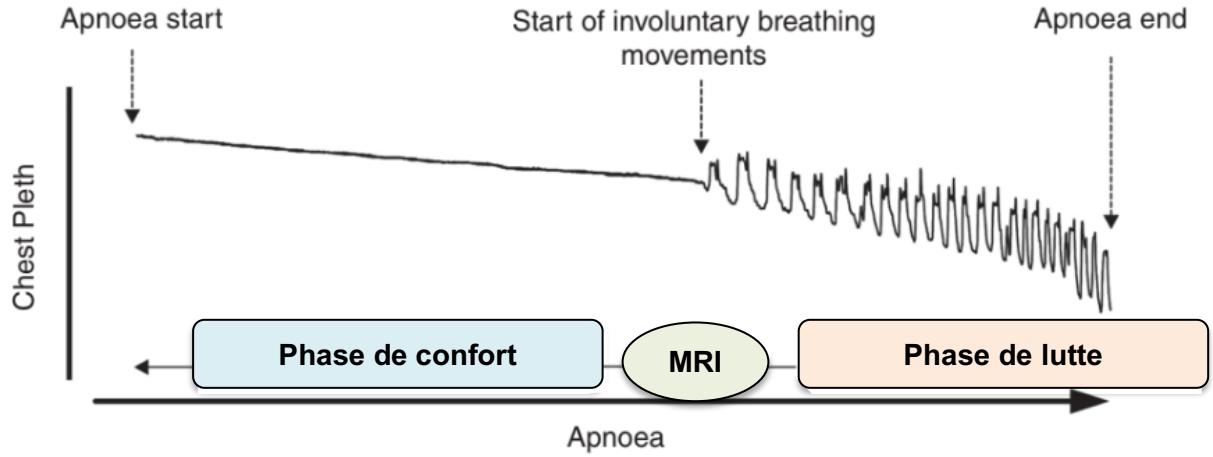



***FIGURE 1*** *: Mouvements de la paroi thoracique durant une apnée statique à sec de 6 minutes. Les phases de confort (easy-going) et de lutte (struggle) d'une apnée d'élite sont illustrées. Le point de rupture de l'apnée chez un non-élite survient avant ou au début des mouvements respiratoires involontaires (M.R.I. ou I.B.M. pour Involuntary Breathing Movements). Voir le texte principal pour plus de détails.*

## 1.2. Évolution du niveau hypoxémique (PaO2) durant l'apnée

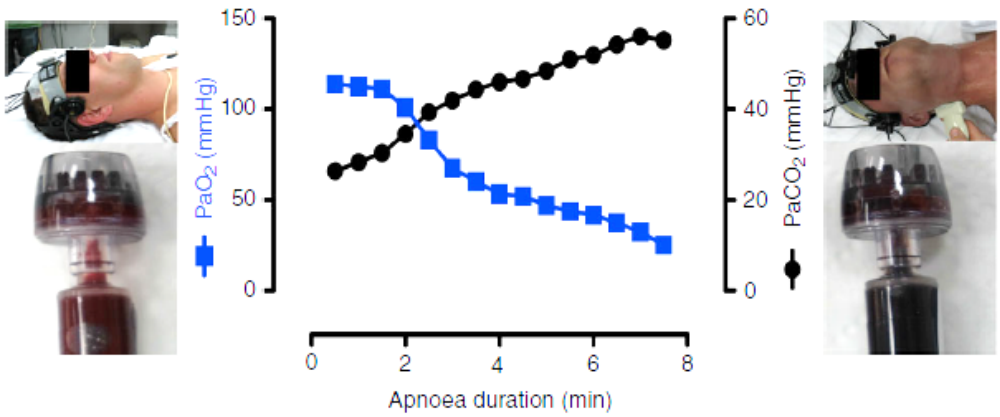



***FIGURE 2*** *: Illustration représentative du profil des gaz du sang artériel tout au long d'une apnée statique à sec maximale d'une durée d'environ 8 minutes.*
*Abréviations :*

- *PaCO2 : Pression partielle du dioxyde de carbone artériel ;*
- *PaO2 : Pression partielle de l'oxygène artériel.*

*Image de gauche : Sujet (en haut) et échantillon de sang artériel (en bas) avant le début de l'apnée.*
*Image de droite : Sujet (en haut) et échantillon de sang artériel (en bas) au point de quasi-rupture de l'apnée maximale. Le moment du prélèvement des échantillons de sang coïncide avec les photos du sujet.*
*Une cyanose profonde est évidente sur le visage du sujet (à droite). La coloration hypoxémique de l'échantillon de sang artériel prélevé au point de quasi-rupture (à droite) est visible à la couleur.*
*Données et photographies, avec permission, de Willie et al. (2015).*

Le graphique ci-dessus représente l'évolution des pressions partielles artérielles de l'oxygène artériel ($PaO_2$) en bleu et la pression partielle du dioxyde de carbone artériel ($PaCO_2$) en noir par rapport à la durée de l'apnée en minutes.
Au début de l'apnée (t0 min~~ute~~), la $PaO_2$ est d'environ 105 mmHg et la $PaCO_2$ d'environ 30 mmHg. La $PaO_2$ diminue faiblement jusqu'à t2 min ($PaO_2$ > 100 mmHg) puis significativement jusqu'à t4 min ($PaO_2$ environ 50 mmHg) pour atteindre environ 20 mmHg à t8 min en fin d'apnée. On observe que la consommation d'O2 n'est pas linéaire entre t0 et t8 min ce qui est conforme avec la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine qui est de forme sigmoïde (en forme de « S »). Quant à la $PaCO_2$, elle augmente régulièrement jusqu'à t2 min ($PaCO_2$ > 35 mmHg) pour atteindre $PaCO_2$ < 45 mmHg à t4 min et finir à $PaCO_2$ < 60 mmHg à t8 min. A la différence de l'O2, l'évolution de la $PaCO_2$ est plus linéaire et non sigmoïde. La photo de gauche montre le sujet et un échantillon de sang artériel prélevé en début d'apnée. L'apparence du sujet est normale et l'échantillon de sang est rouge vif, ce qui correspond à un sang artériel bien oxygéné. La photo de droite montre le sujet et un échantillon de sang artériel prélevé vers la fin de l'apnée maximale. Le visage du sujet présente une « cyanose » (coloration bleuâtre de la peau et des muqueuses), caractéristique d'une hypoxémie sévère (faible taux d'oxygène dans le sang). La revue expose que lors d'apnées statiques à sec en laboratoire, des pressions partielles d'oxygène artériel ($PaO_2$) de l'ordre de 20 mmHg ont été observées.

## 2. Facteurs permettant d'améliorer le point de rupture de l'apnée

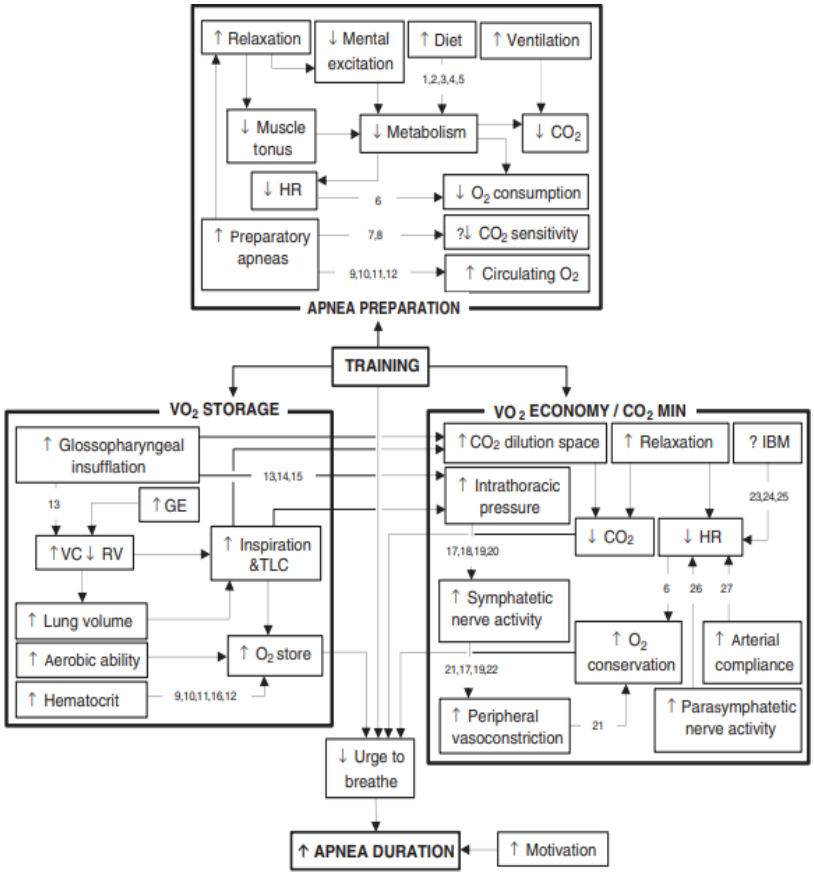



***FIGURE 3*** *: Illustration représentative des adaptations liées à l'entraînement à l'apnée. Reproduit de Anthony R. Bain, Ivan*

*Drvis, Zeljko Dujic, David B. MacLeod, Philip N. Ainslie. Physiology of static breath holding in elite apneists. Experimental Physiology. 2018; 103:635–651.*

*La durée maximale d'une apnée statique est principalement déterminée par les facteurs suivants : la préparation, la capacité maximale de stockage d'oxygène ($VO_2$ stockage), la consommation minimale d'oxygène ($VO_2$ économie), l'accumulation minimale de $CO_2$ ($CO_2$ min) et, facteur important, la motivation. Les flèches orientées vers le bas ou vers le haut à l'intérieur des cadres indiquent respectivement une diminution ou une augmentation de la variable associée.*

*Autres abréviations :*

- *GE : Exsufflation glossopharyngée (ou Glossopharyngeal Exufflation) ;*
- *HR : Fréquence cardiaque (Heart Rate) ;*
- *IBM : Mouvements respiratoires involontaires (Involuntary Breathing Movements) ;*
- *RV : Volume résiduel (Residual Volume) ;*
- *TLC : Capacité pulmonaire totale (Total Lung Capacity) ;*
- *VC : Capacité vitale (Vital Capacity).*

La littérature de référence est indiquée par les numéros, où : 1 = Engan et al. (2012) ; [...] et 27 = Tanaka et al. (2016).

Après avoir décrit les mécanismes adaptatifs se manifestant pendant l'apnée, les auteurs proposent une synthèse des facteurs favorisant l'apnée statique. Le diagramme fournit un aperçu complet de la façon dont l'entraînement influence différents facteurs physiologiques pour améliorer la capacité de rétention de la respiration. Ces facteurs sont regroupés dans trois catégories principales :

- « *Préparation à l'apnée* »,
- « *Stockage du $VO_2$* » : volume d'oxygène stocké,
- « *Économie de $VO_2$/$CO_2$/min* » ; économie dans la consommation d'$O_2$ et la production de $CO_2$.

L'entraînement et la motivation permettent d'optimiser ces facteurs pour parvenir à prolonger la durée de l'apnée.

## 2.1. Préparation à l'apnée

Cette section met l'accent sur les facteurs qui impactent directement l'apnée et qui peuvent être gérés ou améliorés.

- **Relaxation/Relâchement** : Une relaxation et un relâchement optimal entraînent une diminution de l'excitation mentale, du tonus musculaire et du métabolisme, avec une diminution de la fréquence cardiaque (FC) et de la consommation d'oxygène ($O_2$).
- **Régime alimentaire** : Les ajustements alimentaires influencent le métabolisme.
- **Ventilation** : des techniques de ventilation optimisées peuvent limiter les niveaux de $CO_2$ et potentiellement influencer la sensibilité au $CO_2$. Les apnéistes entraînés présentent une meilleure tolérance au dioxyde de carbone ($CO_2$), lié à un entraînement hypercapnique et, dans une moindre mesure, à l'hypoxie. Cette tolérance retarde le déclenchement de la réponse ventilatoire prolongeant ainsi la phase de confort pendant l'apnée. Il convient de rappeler que la pratique de l'hyperventilation (interdite dans le cadre fédéral), augmente significativement le risque de syncope hypoxique.

- **Apnées préparatoires** : La pratique d'apnées préparatoires contribue à la l'amélioration de la performance.

## 2.2. Stockage de l'$O_2$

Cette section met en évidence les mécanismes qui augmentent la capacité de l'organisme à stocker l'oxygène.

- **Insufflation glossopharyngée (carpe)** : Cette technique augmente le volume pulmonaire totale et la réserve globale d'$O_2$. La pratique de la carpe, interdite dans le cadre fédéral, expose cependant l'apnéiste à un risque accru de suppression pulmonaire lié à l'augmentation de la pression intra thoracique.
- **Capacité pulmonaire :** 11 semaines d'entraînement à l'apnée peut augmenter la capacité vitale de 0,45 litre (Schagatay, 2014). Les apnéistes entrainés présentent généralement une capacité vitale supérieure de 1,8 litre à celle des sujets témoins appariés en fonction de leur âge et de leur taille.
- **Capacité aérobie** : L'amélioration du stockage d'$O_2$ améliore la capacité aérobie.
- **Hématocrite** : Une augmentation de l'hématocrite, qui est la proportion de globules rouges dans le sang, augmente la capacité du sang à transporter l'oxygène. Cette augmentation peut être consécutive à l'adaptation physiologique d'entrainement à dominante hypoxique

L'usage de substances augmentant les hématocrites dans le sang relève du dopage et est interdit. L'entraînement régulier en apnée, amplifie la réponse de splénocontraction. Les apnéistes entraînés montrent une capacité plus marquée et plus rapide à mobiliser ces réserves de globules rouges que les non-apnéistes. Les apnéistes entraînés ont une les personnes non entraînées.

## 2.3. Économie de l'$O_2$/$CO_2$/min :

Cette section couvre les adaptations qui contribuent à minimiser la consommation d'oxygène et l'accumulation de dioxyde de carbone l'apnée.

- **Espace de dilution du $CO_2$ :** L'amélioration de la capacité vitale permet de diluer le $CO_2$ dans les poumons (Schagatay, 2009). Bien que l'étude cible l'apnée statique, dans le cas d'apnée en profondeur il réduit le stress diaphragmatique associé à la réduction des volumes pulmonaires (Overgaard, Friis, Pedersen, & Lykkeboe, 2006).
- **Relaxation :** Une relaxation prolongée pendant l'arrêt de la ventilation aide à réduire la fréquence cardiaque et à minimiser probablement les mouvements respiratoires involontaires.
- **Pression intra thoracique :** Une augmentation de la pression intrathoracique initiale (même si elle est faible) va diminuer proportionnellement le niveau de $CO_2$ par rapport au volume total de gaz dans les poumons pendant l'apnée.
- **Activité nerveuse sympathique :** Une activité nerveuse sympathique réduite contribue à la conservation de l'oxygène. Il a été montré que l'administration de bêta bloquant spécifique au cœur augmente la durée maximale de l'apnée statique par rapport à un placebo. L'usage de ces substances (à visée thérapeutique et potentiellement dangereuses dans un contexte sain

et sportif) relève du dopage et est strictement interdit par l'Agence Mondiale Antidopage (AMA).

- **Activité du système nerveux végétatif parasympathique** : Si accrue, elle contribue à augmenter la bradycardie.
- **Vasoconstriction périphérique** : une vasoconstriction périphérique accrue par le froid ou le réflexe d'immersion redirige le flux sanguin, privilégiant la consommation de l'oxygène aux organes vitaux dont le cerveau.
- **Compliance artérielle :** L'augmentation de la compliance artérielle (dilatation des artères) principalement vers le cerveau est également considérée comme un facteur favorisant. Selon les auteurs, certaines théories suggèrent que l'amélioration de l'élasticité artérielle due au stress circulatoire pendant l'apnée pourrait retarder l'hypoxémie.
- **Conservation de l'$O_2$ :** Ceci est le résultat direct des facteurs évoqués précédemment.

## Conclusion

En conclusion, une meilleure compréhension des facteurs déterminants de la durée de l'apnée est non seulement pertinente pour ceux qui s'intéressent à l'entraînement, mais également d'un point de vue médical et sécuritaire afin de mieux informer les lignes directrices de la CMAS et de la FFESSM.

L'étude a mis l'accent sur les données récentes concernant la fonction vasculaire et métabolique cérébrale pendant les apnées statiques « à sec » (hors immersion). Il reste à déterminer si l'ajout du refroidissement facial, et donc d'un réflexe d'immersion accentué, a un impact sur ces réponses vasculaires et métaboliques cérébrales.

De plus, de futures études transversales et longitudinales sur les adaptations potentielles et les mal-adaptations sont nécessaires pour approfondir la compréhension fondamentale des conséquences physiologiques de la pratique régulière de l'apnée en compétition sur la santé cérébrale à long terme, un facteur qui doit être pris en considération étant donné la popularité croissante de ce sport.