Cours SSCS #1 - Respiration et Performances

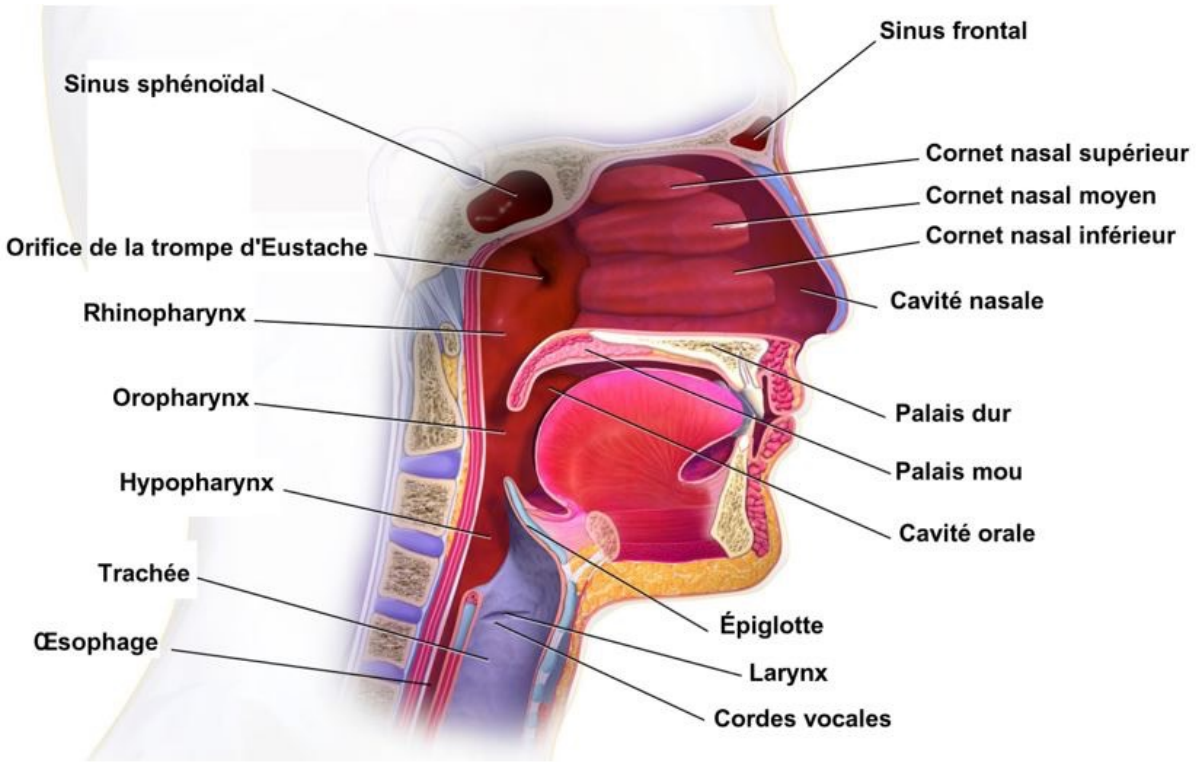
- **Partie 1: La physiologie du système respiratoire**
- **Partie 2: Pilote automatique ou prise de contrôle ?**
- **Partie 3: Cultiver la molécule du stress**
- **Partie 4: Intégrer le travail respiratoire chez son athlète/dans son club**
- **Partie 5: Les différents tests et évaluations**

Partie 1: La physiologie du système respiratoire

Le nez est l'organe de la respiration. La simple étude anatomique et physiologique nous permet de comprendre qu'en temps normal, respirer par le nez et manger par la bouche devrait être la normalité.

Rôle immunitaire:

Barrière mécaniques et chimiques: les cellules ciliées et leurs poils filtrent les molécules véhiculées dans l'air, les capturant et les piégeant dans un mucus antibactérien produit par les cellules à mucus de la muqueuse nasale. Les cornets forment des « tunnels » (méats) augmentant grandement la turbulence de l'air inspiré, ce qui permet de faire tomber les molécules les plus lourdes dans le mucus (les cornets sont d'ailleurs appelés « turbinates » en anglais).

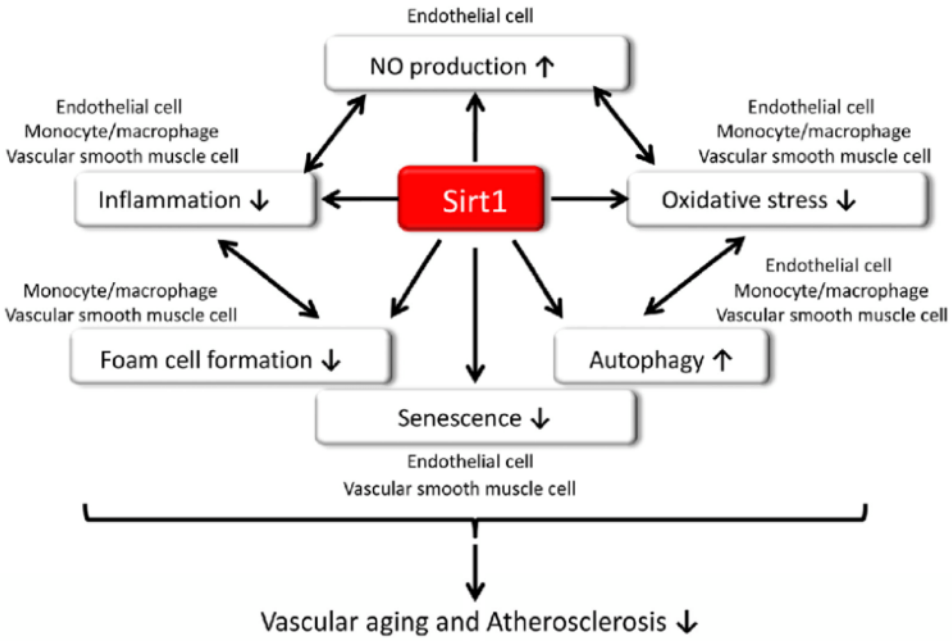


Concentrer l'air dans des passages resserrés, au plus près de la circulation sanguine, permet également de l'humidifier (condensation) et de le réchauffer: un air extérieur qui entrerait dans la cavité nasale à 2°C serait ainsi réchauffé à 37° une fois arrivé dans les poumons (processus quasiment inexistant lors d'une respiration buccale). La température et l'humidité de l'air sont deux facteurs clés pour que les échanges gazeux soient optimum.

On estime que 25% du volume total du NO (Oxyde Nitrique) est sécrété dans la cavité nasale, en particulier au niveau des sinus paranasaux. Ce gaz, qui a valu le prix Nobel de Médecine en 1998* présente des caractéristiques uniques:

- antiviral et antibactérien
- Molécule « signal » pour le système cardiovasculaire et nerveux
- Vasodilatateur: à la fois des voies respiratoires dans lesquelles il va s'engouffrer, suivant le trajet de l'air inspiré, mais aussi des capillaires sanguins

**Lien: https://www.nobelprize.org/prizes/medicine/1998/press-release/*



Etude japonaise de 2015 autour des enzymes Sirtuines (Sirt1) et de leurs lien avec l'oxyde nitrique (NO).
Ref.: The protective role of Sirt1 in vascular tissue: its relationship to vascular aging and atherosclerosis. Role of Sirt1 in vascular aging and atherosclerosis. Sirt1 may increase nitric oxide (NO) production, decrease inflammation, reduce oxidative stress, induce autophagy, and prevent senescence, resulting in the suppression of vascular aging and atherosclerosis.
Lien: https://www.researchgate.net/figure/Role-of-Sirt1-in-vascular-aging-and-atherosclerosis-Sirt1-may-increase-nitric-oxide-NO_fig2_309183497

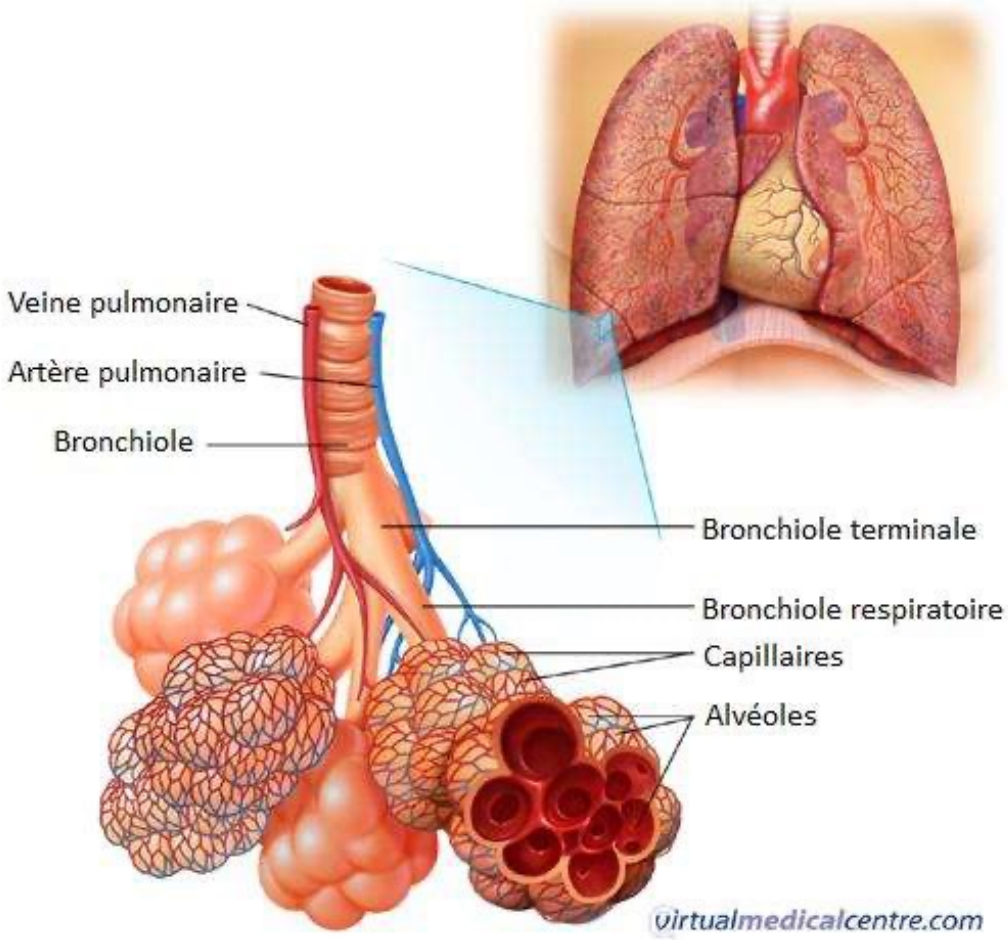
SSCSTRAINING

Les implications du NO au niveau du métabolisme sont nombreuses. Les effets de ce gaz au niveau cellulaire se croisent régulièrement avec ceux rencontrés lors de la pratique d'un jeûne ou de l'exercice physique: activation de certaines enzymes (sirtuines), autophagie et recyclage cellulaire par les ribosomes, biogenèse des mitochondries…

Une personne n'utilisant que peu voire aucunement la respiration nasale connaîtra un assèchement et un rétrécissement des voies respiratoires nasales (le mucus devenant de plus en plus dur, obstruant d'autant plus les voies).

Si l'expiration ne se fait pas par le nez, cela prive également la cavité nasale d'un autre gaz vasodilatateur: le CO2. L'humidité et la chaleur de l'air sortant sont aussi recapturés par la cavité nasale, là où la bouche ne peut fournir qu'un piètre résultat.

L'arbre bronchique et les sacs alvéolaires



Zoom sur les sacs alvéolaires, les alvéoles et leur contact avec la vascularisation sanguine

SSCSTRAINING

L'étude préliminaire nous permet de comprendre que plus les voies respiratoires seront « ouvertes » (dilatés), meilleur sera l'acheminement des gaz.

Au repos, une respiration profonde de grande amplitude, par le nez, semble la plus optimale. En effet, les échanges gazeux entre les alvéoles et le sang dépend également de la **surface de contact:** plus étendue sera cette dernière, meilleures seront les diffusion d'oxygène (02) et de dioxyde de carbone (CO2). Pour ce faire, il est nécessaire que chaque alvéole soit pleinement ouverte, tel un ballon convenablement gonflé. C'est le rôle du **surfactant**, produit liquide mélangeant lipides et protéines, produit par les pneumocystis de type II présents dans la membrane des alvéoles. Le surfactant agit tel un détergeant: ses queues hydrophobes désorganisent les molécules d'eau, ce qui créé une tension superficielle qui permet à chaque alvéoles de ne pas s'affaisser sur elles-mêmes entre chaque respiration.

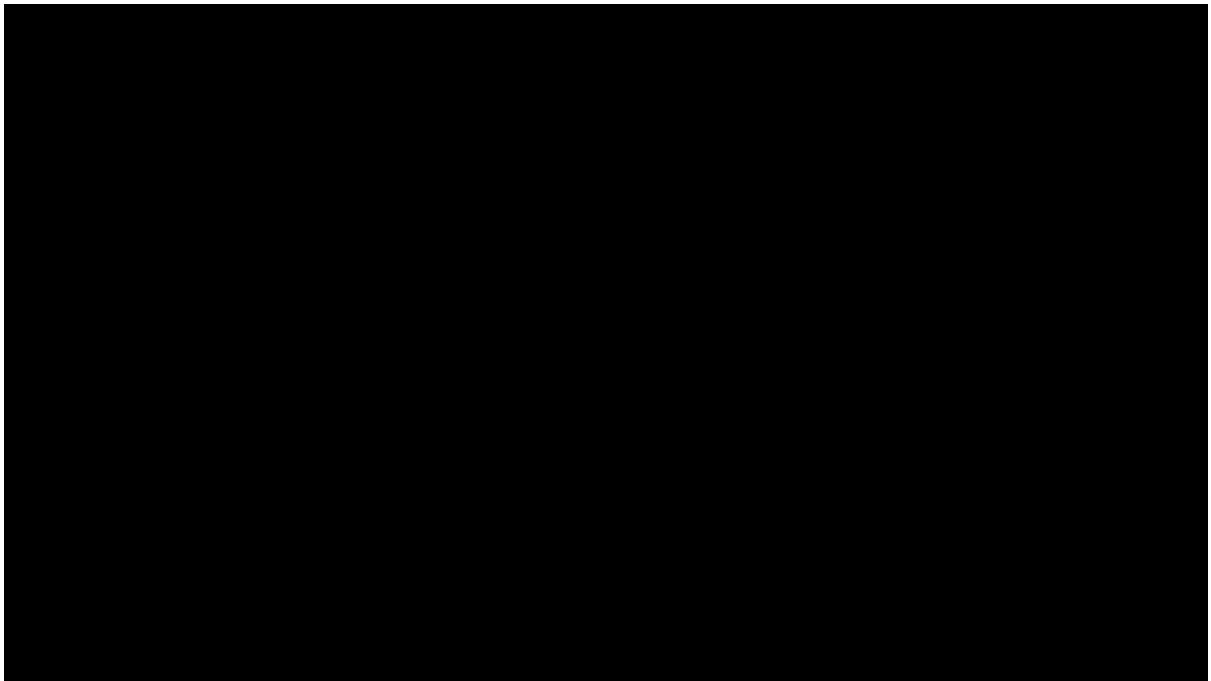
Le surfactant permet de dissoudre les gaz dans les quelques 700 millions d'alvéoles, avant la diffusion au travers de la membrane (100 à 150m2, 1 micron d'épaisseur).

Le point important à retenir est que **la sécrétion du surfactant est stimulée par l'amplitude** même de nos respirations: les respirations plus profondes que la normale stimulent les pneumocytes de type II, créant un renouvellement continuel du surfactant, sa production et son élimination suivant le rythme inspiration-expiration.*

**Source: Marieb et Hoehn, Anatomie et physiologie humaine, édition Pearson. P. 967*

Les 3 étages de la respiration

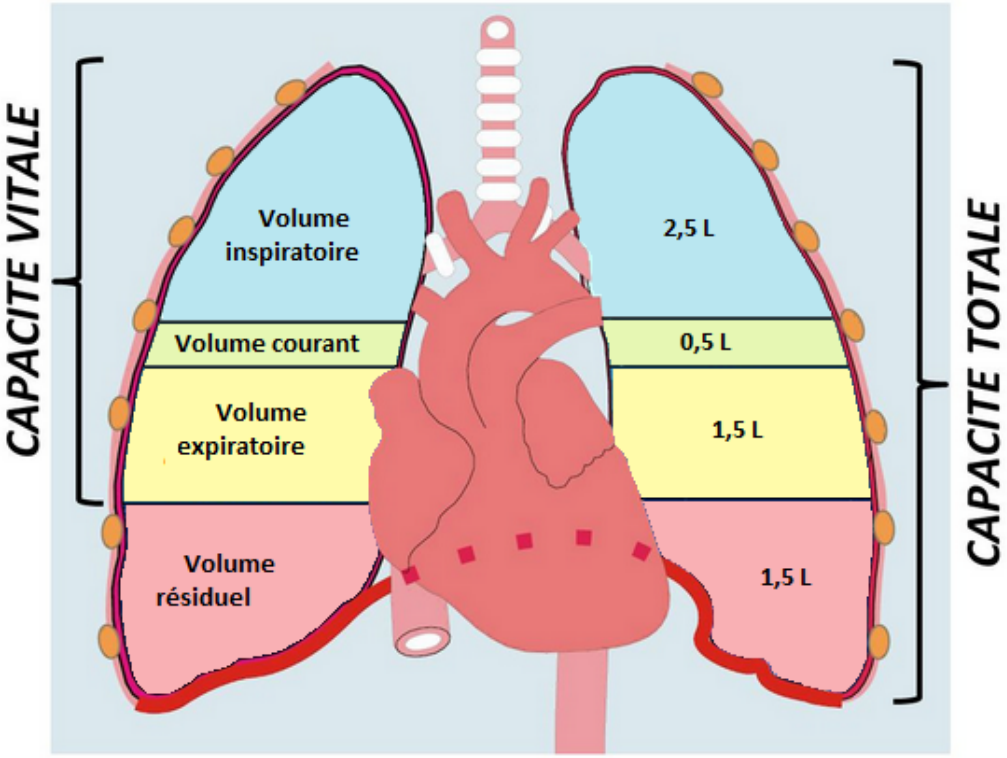
Cette animation ci-dessous (lien: Jessica Wolf's Art of Breathing) permet d'observer que l'action du diaphragme et des muscles intercostaux principalement permet une augmentation du volume des poumons dans toutes les directions (vers le bas et les côtés surtout, vers le haut accessoirement). Force est de constater que la majorité de nos contemporains respirent de manière partielle, principalement au niveau des clavicules.



Plusieurs facteurs entrent en compte pour l'utilisation complète de notre amplitude respiratoire: la respiration nasale (voire plus haut) qui permet une meilleure ouverture des conduits respiratoires et l'utilisation de la partie inférieure des poumons, où la **densité des alvéoles pulmonaires** est supérieure et qui est innervée par les **neuro fibres parasympathiques** du système nerveux.

L'autre aspect essentiel à considérer est le **contrôle neuro musculaire**. Tout comme la fameuse connexion « cerveau-muscles » abordée lors d'exercices physiques, toute personne peut travailler à améliorer le contrôle volontaire de ses muscles respiratoires par le système nerveux central. La pratique régulière de ces exercices permettra l'intégration de **nouveaux automatismes respiratoires**.

Volumes et capacités respiratoires: quelques valeurs



Les capacités respiratoires

- Volume de réserve inspiratoire (VRI): 1,5 à 2,5L. Inspiration forcée après une expiration normale.

- Volume Courant (VC): 0,5L. Respiration normale.

- Volume de réserve expiratoire (VRE): 1,5L. Volume expiré après une expiration calme, forcée.

SSCSTRAINING

- Volume résiduel (VR): 1 à 1,5L. Gaz qui reste après une expiration forcée.

- Capacité vitale (CV): 4,5L. Somme des volumes de gaz expiré après une expiration forcée qui a été précédée d'une inspiration forcée, soit:

Volume courant 0,5 + VRI 2,5L + VRE 1,5L = 4,5L

Capacité totale (CT): 5 à 6L: CV + VR

- Echanges gazeux: phase alvéolaire

Ces mécanismes sont régis par la loi de diffusion de la matière ou **loi de Fick** selon laquelle le débit d'un gaz est proportionnelle à la surface d'échange, au gradient de pression, à la constante de diffusion du gaz et est inversement proportionnelle à l'épaisseur de la membrane. Il faut donc s'assurer de la plus grande exploitation possible de la surface de la membrane alvéo-capillaire (amplitude de respiration), et que la profondeur de la respiration donne suffisamment de temps aux gaz pour diffuser.

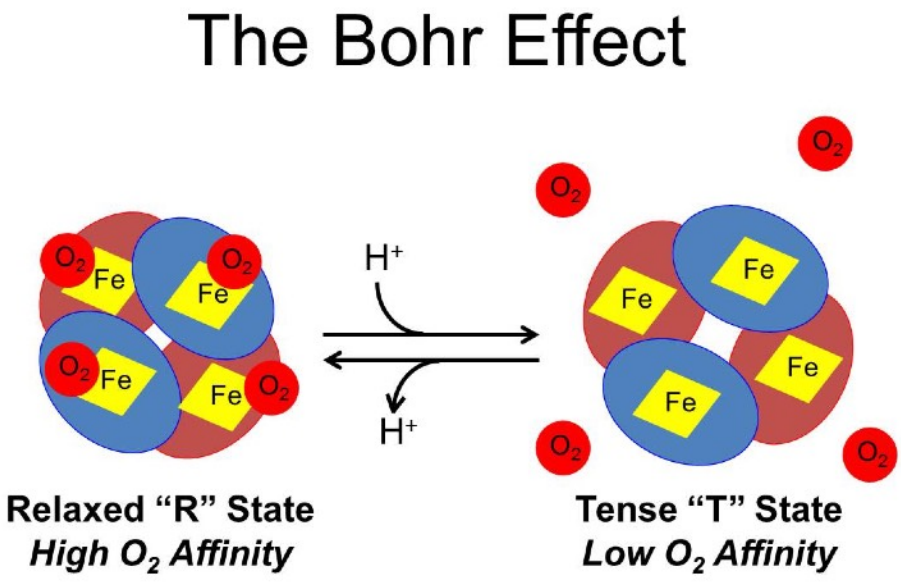
En effet, l'O2 diffuse depuis les alvéoles vers les capillaires sanguins en 0.75s, **plus lentement que le CO2** (0.25s) ne sort du sang. Allonger l'expiration permet de laisser le temps à l'oxygène de diffuser. Durant une hyperventilation le CO2 est expulser en grandes quantités hors de l'organisme (diminution de la tolérance au CO2 sur le long terme et diminution de l'effet BOHR) et l'O2, à peine rentré dans les poumons, en ressort immédiatement.

- Mode de transport de l'O2

Forme dissoute dans le plasma (1à 2%), minime, forme combinée à l'hémoglobine (98%) : oxyhémoglobine.

- Mode transport gaz carbonique

Dissoute (5%), formes combinées: sous forme de bicarbonate (87%), 8% combiné dans le globule rouge à l'hémoglobine en carbhémoglobine instable.



L'hémoglobine désoxygénée (désoxyhémoglobine) présente une conformation dite T, ou tendue, tandis que l'hémoglobine oxygénée (oxyhémoglobine) présente une conformation dite R, ou relâchée. La forme T a une faible affinité pour l'oxygène et tend par conséquent à le libérer, tandis que la forme R a une forte affinité pour l'oxygène et tend à le fixer.

Plusieurs facteurs favorisent l'une ou l'autre de ces conformations. Ainsi, la forme T est favorisée par un pH faible (acide), **une forte concentration en CO2** et un taux élevé en 2,3-bisphosphoglycérate (2,3-BPG), ce qui **favorise la libération de l'oxygène** lorsque le sang circule à travers les tissus, tandis que la forme R est favorisée par un pH élevé, une faible pression partielle de CO2 et un faible taux de 2,3-BPG, ce qui favorise la fixation de l'oxygène lorsque le sang circule au niveau des alvéoles pulmonaires.

Partie 2: Pilote automatique ou prise de contrôle ?

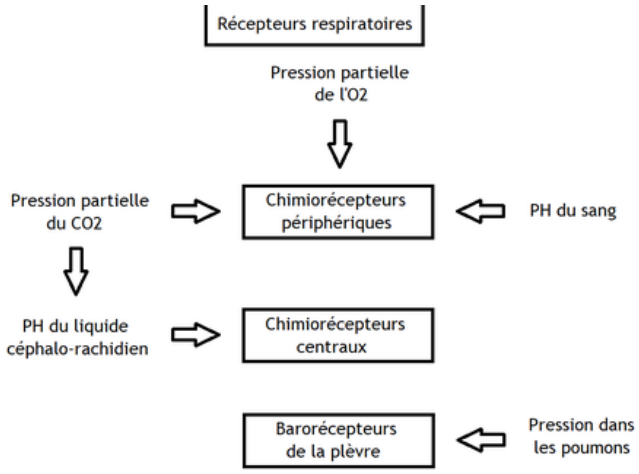
Qu’est-ce qui définit un athlète ? La QUALITÉ de ses entraînements.

Autrement dit, le principe transmis par le maître ou la situation passée au crible de son écoute intérieure (ressenti). L’expérimentation, en écoute attentive, donne naissance à la connaissance de soi et à la progression. La respiration est un phénomène automatique qui peut nous desservir en entretenant un **cercle vicieux**:

hyperventilation => système nerveux sympathique => rejet exagéré de CO2 => perte de tolérance au CO2 => mauvaise oxygénation des tissus => pauvre performance/fatigue/manque d’oxygène => **angoisse/énervement/perte de contrôle** => hyperventilation etc.

Le contrôle nerveux de la respiration

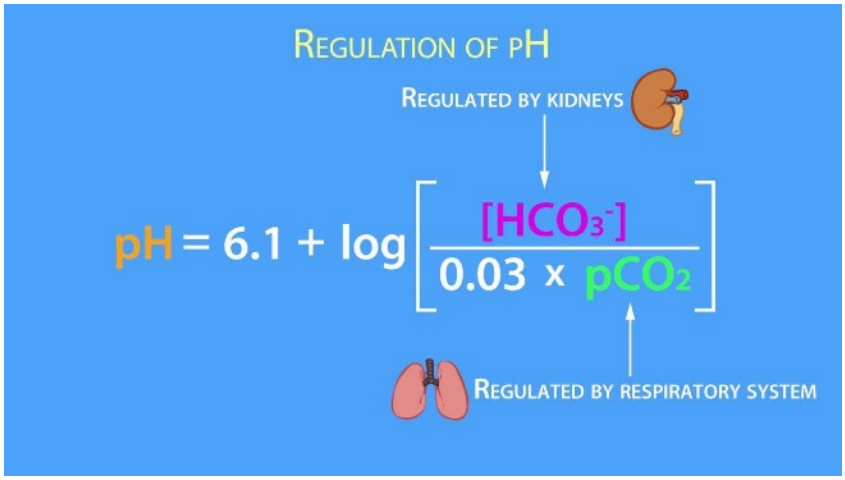
Les principaux centres régulateurs de la respiration se trouvent au niveau du tronc cérébral, dans le bulbe rachidien et le pont. Les récepteurs liés à la respiration et au système cardiovasculaire:



SSCSTRAINING

Il n'y a pas de région dédiée à la sensibilité du changement de O2 ! Si ce n'est directement dans circulation sanguine (chimiorécepteurs périphériques de l'aorte et de la carotide, corpuscules aortiques et carotidiens), mais cette mesure concerne **uniquement l'oxygène dissout** dans le plasma sanguin (1,5% de l'O2 total, le reste étant transporté par les globules rouges). Ils communiquent avec les récepteurs centraux par l'intermédiaire du nerf glossopharyngé.

Dans le cerveau, nous ne trouvons que des chimiorécepteurs (centraux) **liés au CO2** présent dans le liquide cérébro-spinal. L'ensemble de ces récepteurs sont là pour diriger la respiration (cadence et rythmicité de l'inspiration/expiration), avec pour objectif principal de maintenir la légère alcalinité du liquide céphalo-rachidien sang (pH=7.3 - 7.4) **via la concentration de CO2**. Comme l'exprime l'équation suivante, il existe des mécanismes fonctionnant à court ou long terme.



Équation de Henderson-Hasselbalch: équation donnant le pH d'un système tamponné, via la concentration en ion bicarbonate (régulation rénale) et d'acide carbonique (via la respiration).

HCO3- + H+ => H2CO3 (anhydrase carbonique) => CO2 + H20

La respiration permet ainsi une régulation **quasi instantanée** par la libération de CO2 + H2O (évacuation des ions H+, augmentation du pH). Ce processus d'ajustement se fait d'une respiration à l'autre, très sensible à la concentration et au pH du sang et du liquide cérébro-spinale. Ce dernier est un filtrat du sang, ne laissant passer que le CO2 et non les ions H+ ni HCO3-. Par conséquent, l**e pH du liquide cérébro-spinal dépend surtout de la concentration en dioxyde de carbone sanguine (et est donc principalement régulé par la ventilation)**.

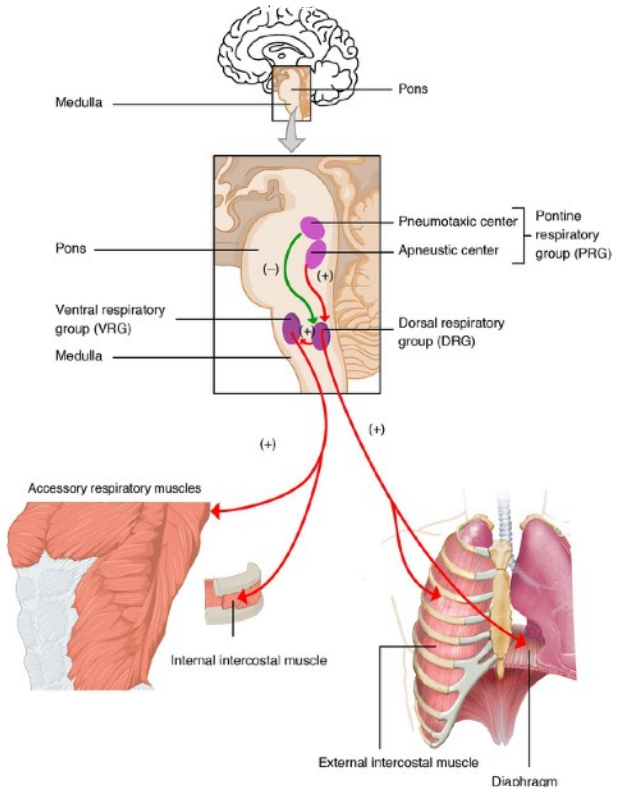
SSCSTRAINING

Le corps doit maintenir le niveau de CO2 intra-alvéolaire peu importe la dynamique ou l'action en cours: il s'agit de l'axe chimique de la respiration. Ce dernier est essentiel afin que le sang entourant les alvéoles quitte les poumons avec un niveau de CO2 adéquat à l'ajustement du pH.

Les reins et leur fonction de gestion des équilibres électrolytiques (évacuation du sodium, potassium, bicarbonate, réabsorption du calcium...) gouvernés par le système rénine-angiotensine-aldostérone et autres hormones de l'hypothalamus (Vasopressine) régulent davantage le pH sanguin sur le long terme.

Outre les chimiorécepteurs, citons les barorécepteurs (plèvre, poumons, aorte et carotides) qui permettent d'inhiber l'inspiration quand la pression est trop forte. La pression mesurée au niveau de l'aorte et des carotides (tension artérielle) peut entraîner un changement de la ventilation et donc du rythme cardiaque si besoin.

Les propriorécepteurs musculaires/articulaires qui peuvent exciter l'inspiration en cas de demande accrue (exemple de l'effort physique).



Les groupes respiratoires du tronc cérébral (pont et bulbe) dirigent la respiration

Le groupe respiratoire ventral (GRV) est rythmogénique.

Le groupe respiratoire dorsal (GRD) intègre les potentiels d'actions provenant des récepteurs sensoriels périphériques et modifie le rythme établi par le GRV.

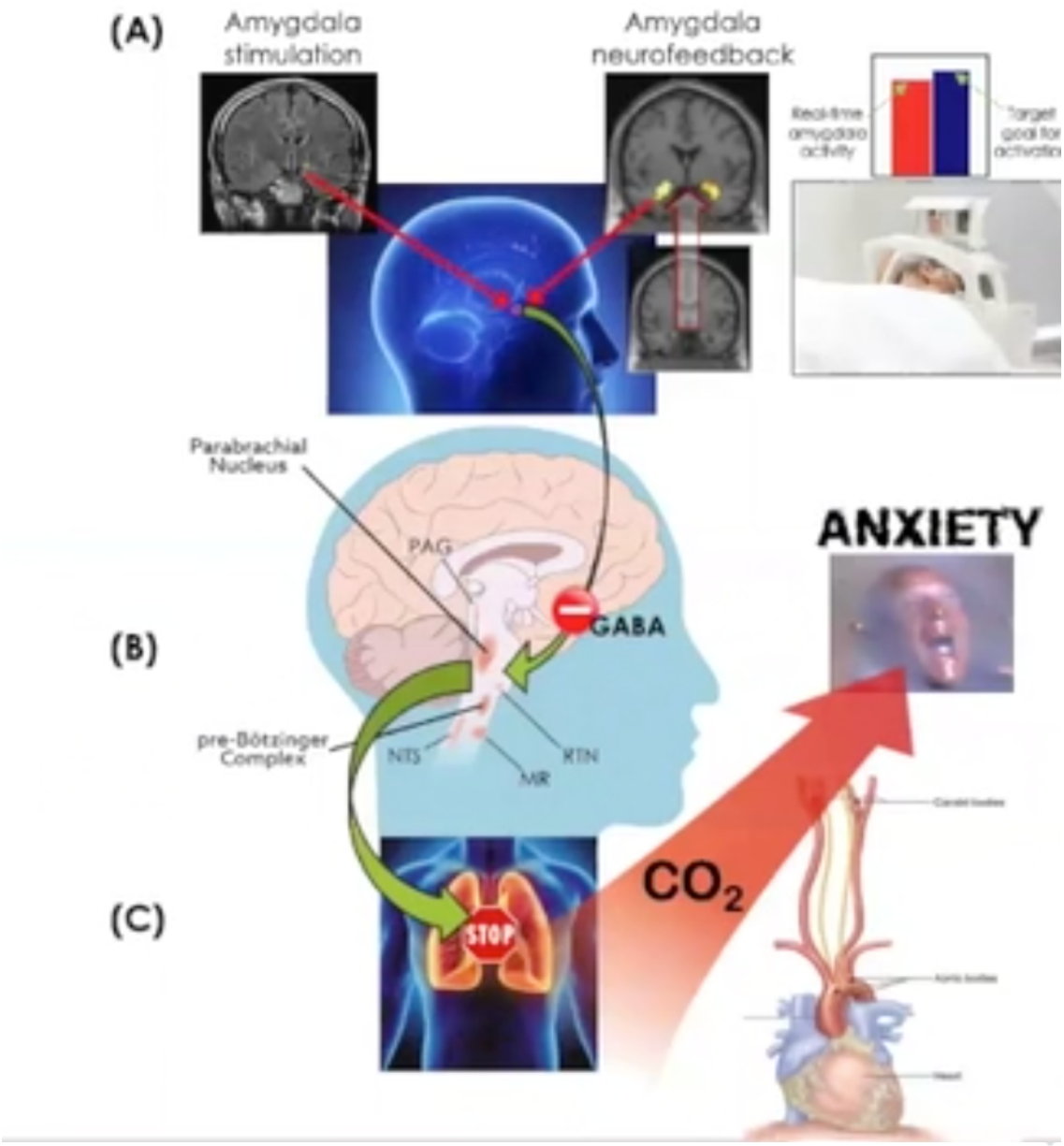
Le groupe respiratoire pontin (GRP) régularise l'activité des groupes respiratoires du bulbe rachidien.

Ils sont tous les trois sensibles à la présence de CO2 et de protons H+, et en constante communication (font synapse) avec **les centres régulateurs de la réaction de peur, de l'angoisse ou de la douleur,** se trouvant également au niveau du tronc cérébral (noyaux raphé médians et giganto-cellulaires (moëlle); noyaux du raphé dans le pont; la substance grise périaqueducale du mésencéphale), afin de coordonner la respiration face à un stress ou une douleur intense. Comme nous allons le voir, le plus puissant des stimulus « allumant » ces noyaux de la peur est le CO2.

SSCSTRAINING

Partie 3: Cultiver la molécule du stress - interactions entre l'amygdale, le tronc cérébral et la ventilation

D'après les travaux des Dr Feinstein - Dr Litchfield - Pr. Huberman (Stanford U.)



Proposition d'une cascade menant à l'anxiété: l'amygdale réagissant de manière non-appropriée ou d'une façon hyperactive à un stress ou un environnement menaçant mène à..

SSCSTRAINING

Le travail de recherche des Dr Feinstein, Litchfield ou du Pr. Huberman à Stanford se porte sur la neurophysiologie de la peur, des angoisses et du stress en général, et de leurs modulations via certaines techniques telles que la respiration.

Au cours de leurs expériences durant différentes situations (nages avec des grands requins blancs, sport de haut niveau, hypoxie, hypercapnée…), ils ont arrivés à la conclusion **qu'il n'existe pas de système plus « primaire » que les chimiorécepteurs régulant la quantité de CO2** à chaque moment pour la survie de l'individu. C'est l'alerte la plus puissante (pensez à l'angoisse d'un étouffement ou d'une noyade) indiquant qu'il faut de toute urgence changer sa manière de respirer sous peine de mort !

Les solutions qu'ils proposent reposent essentiellement sur des techniques respiratoires afin que ces chimiorécepteurs retrouvent une sensibilité optimale.

Remarques

60% des appels aux urgences (911) aux USA sont associés aux symptômes aigus d'une dérégulation respiratoire. Les personnes en détresse respiratoire hyperventilent, compromettant l'homéostasie du pH physiologique. De plus, la plupart n'appellent pas les urgences ! Ces 60% ne représentent que la partie émergée de l'iceberg. La très grande majorité prend un médicament et ne comprend pas que le problème pourrait être au moins en partie causé par la respiration, tout au moins régulé par celle-ci.

—

Etude de la physiologie de la peur et du rôle de l'amygdale (Dr. Justin Feinstein)

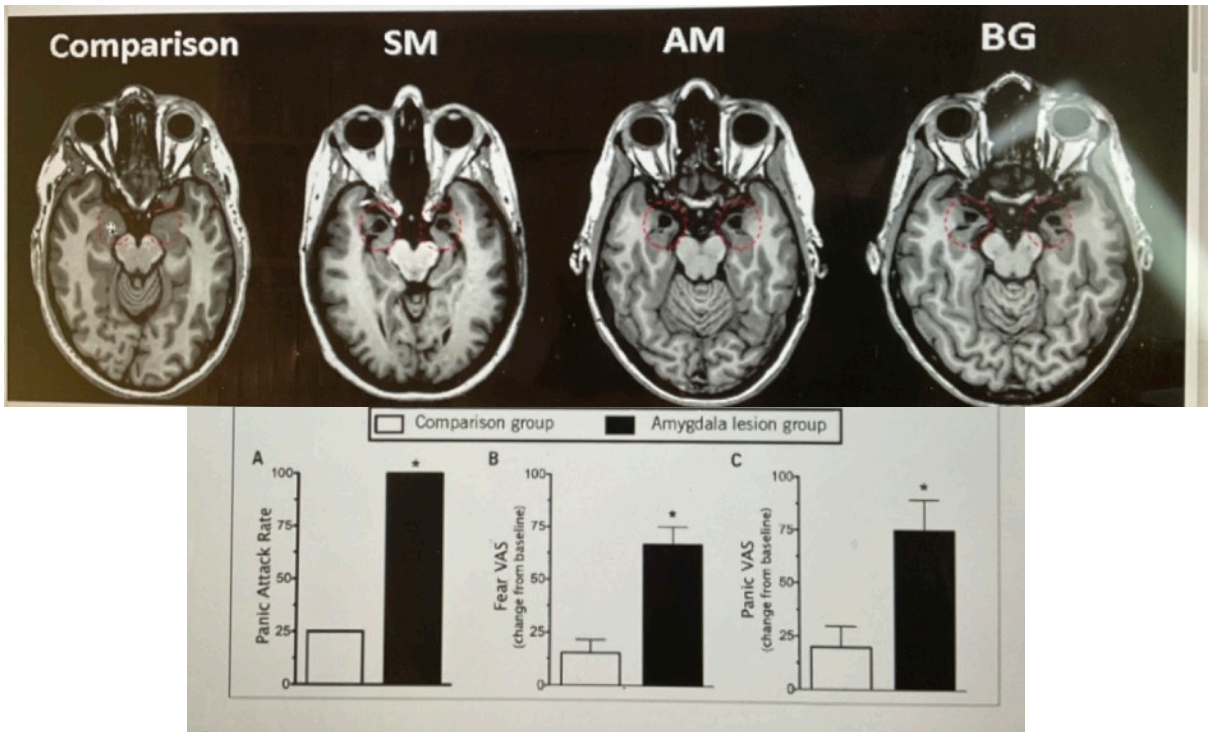
Lien vers l'étude: « Fear and panic in humans with bilateral amygdala damage »

Cette étude avait pour objectif d'observer les réactions physiologiques et émotionnelles de patients ayant eu la région de l'amygdale détruite. Ces personnes déclaraient ne jamais avoir connu le sentiment de peur ou toute émotion se rapprochant d'une certaine forme d'angoisse et d'anxiété.

Ci-dessous, les cerveau des personnes SM AM et BG présentent le syndrome d'une **amygdale détruite** (bilateral amygdula damaging).

SM n'a aucune réaction de peur via le système visuel ou auditif.

SSCSTRAINING



AM et BG sont des jumeaux allemands prétendant « manquer de peur » au quotidien.

« Comparison » est une personne ayant une amygdale fonctionnelle.

Déroulement de l'expérience:

Les quatre participants sont exposés à un air chargé à **35% de CO2** (la quantité intraalvéolaire est normalement de 5%) et 21% d'O2 (pas de changement par rapport à l'air atmosphérique), après une expiration totale et une inspiration totale.

Résultats:

Les participants sans lésions à l'amygdale paniquent, **mais beaucoup moins** que le groupe de personnes atteintes.

Ce résultat est contraire à tout ce qu'on a toujours pensé de l'amygdale, sensée représentée le siège de la peur/panique alors qu'ici sa présence permet **une inhibition** de la panique chez les personnes ayant une amygdale fonctionnelle.

Le noyau central de l'amygdale est ce qui communique avec le tronc cérébral. Ses projections sont **GABAergiques et inhibitrices** des noyaux du tronc gérant la respiration:

- Le nuclei parabrachiale : fonction d'éveil via le peptide relié au gène calcitonine (CGRP), neurotransmetteur (médiateur de la douleur tout comme la substance P., nocicepteurs) ayant un rôle critique pour relayer l'information d'une hypoxie ou

SSCSTRAINING

d'une hypercapnie (cf. Apnée du sommeil !) au cortex préfrontal et **permettre le réveil** afin de ne pas s'étouffer; **Contrôle de la glycémie** sanguine grace à des neurones contenant de la CCK, prévenant l'hypoglycémie; **Thermorégulation**: une étude de 2017 montre que c'est le noyau parabrachiale et non le thalamus qui envoi l'information d'un changement de température de la peau (via dynorphines) à l'aire préoptique (région de l'hypothalamus), chargée de la thermorégulation, en descendant sur le tractus solitarius.

- et même en connexion avec le PAG (substance grise périaqueducale), masse de neurones autour de l'aqueduc, ayant un rôle important dans la sensation de **douleur et les comportements de défense**.

Chez ces patients « test » le CO2 est venu allumer ces noyaux du tronc, dont la majorité sont liés de près ou de loin à la nociception et au déclenchement d'une « alarme » physiologique, **sans l'inhibition de l'amygdale,** générant ainsi une violente attaque de panique.

<u>Sur-stimulation amygdale:</u>

Quand cette dernière est sur-stimulée de manière artificielle, les patients n'ont plus conscience que leur **respiration a cessé**. La stimulation de l'amygdale provoque une apnée complète, le centre respiratoire étant en réalité **gouverné par une structure hiérarchique supérieure** ! Ces patients ne ressentaient plus le CO2 s'accumuler en eux car **l'amygdale inhibait le tronc** (apnée d'une minute sans s'en rendre compte).

Un patient qui avait fait 1 minute d'apnée sans s'en rendre compte était incapable d'en réaliser une volontairement, aussi courte soit-elle ! Il n'y a que quand l'amygdale était stimulée qu'il ne se rendait plus compte de l'accumulation du CO2.

Le système lymbique est ce qui permet depuis la naissance de différencier ce qui est « safe », sécurisé, et ce qui est dangereux.

Le cas des anxieux pourrait venir d'une **hyper activité de amygdale**, responsable d'apnées durant la journée. Le CO2 s'accumule à l'insu de la personne, déclenchant des crises de panique et/ou une anxiété latente.

SSCSTRAINING

Peut-on renforcer sa résilience face au stress, en augmentant sa tolérance au CO2 par exemple ?

Il faut en réalité être **sensible au CO2 de manière adaptable**, comme on devrait l'être vis-a-vis de l'insuline ou d'autres signaux du corps. On veut être sensible aux changements, sentir la sensation de manque d'air au bon moment, quand c'est nécessaire, afin d'être ni en hypo, ni en hyperventilation ! Ne pas être « métaboliquement insultant », mais au plus proche de son ressenti et des besoins du corps (cf. Principe d'énergie libre de Karl Friston).

On veut une respiration qui optimise la respiration cellulaire. L'optimisation est en réalité la capacité à **LAISSER le système opérer l'autorégulation**, plutôt que d'intervenir ! Tous les entraînements proposés n'auront pour but que de rétablir une JUSTE gestion de la biochimie interne et du neuro-mécanique, afin que tous les processus automatiques fonctionnent au plus proches des besoins du corps.

Un traumatisme durant l'enfance pourrait-il désensibiliser les chimiorécepteurs périphériques (down-up) ?

Selon le Pr. Litchfield, oui. Même à la naissance ! La première respiration peut être bloquée, le bébé étant étranglé par le cordon ombilical. L'amygdale est comme une éponge, elle se développe et s'adapte au fil du temps, mais le tronc cérébral est développé dès le plus jeune âge et certains traumatismes pourraient bien y être engrammés. Les chimiorécepteurs pourraient être modifiés et court-circuités par un trauma: ce système étant le premier pour naviguer entre la vie et la survie.

Prédisposition du terrain et tolérance au CO2

Une autre étude a permit de mettre en lumière que faire inhaler un gaz chargé à 35% de CO2 durant un **test respiratoire avec les militaires américains** permet de savoir qui développera un PTSD après un déploiement (syndrome de stress post-traumatique). Ils n'ont pas été encore traumatisés par une expérience quelconque, mais leur sensibilité au CO2 reflète une prédisposition du terrain.

Analyse comportementale et acidification chronique

Le corps ventile plus de CO2 (hyperventilation) pour ralentir la chute du pH ou le faire remonter. Dans le domaine sportif, quand l'effort de l'athlète passe de l'aérobic à l'anaérobic, il s'observe une chute du CO2 (réflexe compensatoire).

L'hyper ventilation peut provoquer d'autres problèmes car le pH diminue avec les exercices physiques mais toujours en état d'hypo capnée (le sportif ne soufflant

SSCSTRAINING

principalement que l'O2 qu'il vient juste de faire entrer dans ses poumons et le CO2, n'en laissant que très peu dans le sang). Si cette hyperventilation couplée à une hypo capnée deviennent chroniques car la personne essaye de rétablir son pH, il y a des contreparties négatives (à cause des niveaux bas de CO2 sanguin, hyper sensibilisation des chimiorécepteurs au CO2 au fil du temps, faible effet BOHR et donc faible oxygénation des tissus).

Et cela pourrait désensibiliser l'amygdule sur le long terme (cette dernière ayant un rôle dans l'apaisement de nos réaction (cf. ci-dessus)).

Partie 4: Intégrer le travail respiratoire chez son athlète/dans son club

Chaque personne est différente et chaque athlète que vous avez à accompagner a sans doute une relation particulière avec sa respiration. Il peut être totalement novice et angoisser au simple fait de retenir sa respiration (même à haut niveau !), tout comme il/elle peut être très à l'aise avec la maîtrise de sa ventilation.

Quoi qu'il en soit, je ne peux que vous conseiller la démarche suivante pour introduire le monde de la respiration dans votre pratique de coach:

- Réaliser les **tests** CO2TT et/ou BOLT (voir ci-dessous) afin d'évaluer votre athlète et surtout compiler le maximum de retours quantitatifs (temps, nombre de pas…) et qualitatif (sensations, émotions etc.)
- Etablir des **séances dédiées** à la respiration uniquement (10 à 20min), en dehors des entraînements. Il ne faut surtout pas venir perturber la pratique principale de l'athlète qui risque d'être décontenancé, mais plutôt lui expliquer qu'il va améliorer sa capacité respiratoire au total par des exercices spécifiques;
- Selon le profil de l'athlète et sa gestion de la respiration, orienter les exercices pour améliorer le contrôle neuro musculaire et/ou la tolérance au CO2.
- Laisser l'athlète naturellement revenir vers vous et modifier de lui-même sa respiration durant sa pratique principale. Il est important de limiter l'interventionnisme au maximum.
- **Après cette période d'intégration** (généralement 6 à 8 semaines, à raison de 2 à 3 séances dédiées par semaine), implémenter de nouvelles contraintes respiratoires durant l'effort et/ou certains mouvements spécifiques pourra être envisagé.

L'entraînement respiratoire est à comparé avec la préparation physique: placer des contraintes les jours d'entraînements et durant la vie de tous les jours qui seront transférables le jour de la compétition/match.

Les nerfs phréniques et intercostaux permettent de reprendre la main sur le rythme et la profondeur de chaque respiration. Ils sont en effet respectivement relié au

SSCSTRAINING

diaphragme et aux muscles intercostaux, les deux groupes musculaires qui participent à la dilatation active des poumons sur l'inspiration, et à leur affaissement passif sur l'expiration.

Le but de ma transmission: que vous ayez des outils en tant que coach pour travailler les 2 volets de la respiration: l'optimisation et le renforcement.

Optimisation: ajouter de la QUALITE dans l'ordinaire (respiration nasale, calme, amélioration de l'anabolisme et de la tolérance au CO2).

Renforcement: surcompensation face au stress ou à la contrainte (hormèse): savoir trouver la bonne contrainte, repérer les points faibles

Objectifs:

1. Que la respiration soit un allié, non facteur limitant
2. Rendre l'athlète autonome: de manière automatique ou contrôlée (de l'oxygénation des tissus à la gestion du système nerveux)
3. Que vous ayez des outils pratiques: tests et évaluations individuelles, exercices spécifiques pour l'entraînements, techniques de relaxation, gestion émotionnelle, amélioration des performances, épanouissement du sportif

Partie 5: Les différents tests et évaluations

Test #1: contrôler les 3 étages de la respiration

Durant 10 minutes, en position allongée ou assis en tailleur, faire successivement (idéalement par le nez uniquement):

- 10 respirations « diaphragmatiques » : posez la main au niveau du nombril afin de sentir le mouvement vertical du diaphragme. Entraînez-vous à repousser votre main sur l'inspiration et à laisser s'affaisser naturellement le nombril sur l'expiration, comme s'il voulait toucher la colonne vertébrale. Essayez que les autres étages de la respiration (supérieurs: costale et claviculaire) n'entrent pas en actions.
- 10 respirations costales: les mains sur les côtes, sentir le mouvement latéral des muscles intercostaux.
- 10 respirations claviculaires: respirations « hautes », seules les clavicules se déplacent vers le haut.

Ces 10 minutes sont un travail **qualitatif d'isolation**, tout comme le serait un travail de potentiation musculaire. Travaillez donc en conscience sans vous dépêcher, cherchez l'amplitude et le ressenti musculaire. Si possible, filmez-vous ou bien travaillez à deux afin d'avoir un retour objectif.

SSCSTRAINING

Test #2: Test de tolérance au CO2 (CO2TT)

Ce test est régulièrement utilisé par les apnéistes pour évaluer leur tolérance au CO2 et leur contrôle neuro musculaire. Brian MacKenzie (Shift Adapt) en a fait son test de référence, car plus objectif que le test BOLT (voire ci-dessous), basé sur un ressenti personnel.

Consignes: faire 4 respirations non forcées, puis une inspiration totale (poumons remplis au maximum). Le but du test sera alors de **souffler le plus lentement et longuement possible par le nez**. Déclenchez un chronomètre dès le départ de l'expiration.

Soufflez le plus lentement possible par le nez, de manière presque imperceptible, sans jamais marquer un temps d'arrêt ! Ce qui fera stopper le chronomètre: la déglutition, un sentiment de panique, une apnée, ou (bien sûr) l'expiration totale et l'inspiration.

Références:

<20s : débutant (faible tolérance CO2), y'a du boulot ! La respiration est sans doute un facteur limitant de la santé et/ou de la performance de la personne.

20s à 40s : intermédiaire (tolérance moyenne), tolérance au CO2 et contrôle neuro musculaire à améliorer.

40s à 60s : bon, marge de progression possible (bonne tolérance, athlète) sans doute davantage au niveau de la tolérance au CO2

60s à 80s : niveau avancé, pratiquant régulier, élite. Bénéficiera d'exercices d'apnées, de rétentions et de cadences le mettant au challenge.

Retours de l'athlète: il sera intéressant d'écouter les retours de l'athlète non seulement au niveau du contrôle moteur de la respiration (a-t-il du mal à remplir complètement ses poumons ? Ou bien l'expiration n'est pas du tout contrôlée ?), mais aussi concernant l'aspect émotionnel: sentiment de panique, d'angoisse, narration interne… ?

—-

Test#3: BOLT

(Body Oxygen Level Test) de Oxygen Advantage (Patrick McKeown, méthode Buteyko)

Selon les travaux du Dr Konstantin Buteyko (1993-2003), une personne « en santé » devrait pouvoir retenir sa respiration APRES une expiration normale environ 40s avant de ressentir **la première envie de respirer**.

SSCSTRAINING

Consignes: avant de réaliser un test BOLT, il vaut mieux être au repos depuis au moins 10min. Préparez un chronomètre et installez-vous confortablement, assis ou allongé.

1. Inspirez normalement par le nez et laissez naturellement l'air en ressortir.
2. Lorsque vous marquez une pause naturelle à la fin de l'expiration, pincez-vous le nez et déclenchez votre chronomètre.
3. Relevez le moment précis où vous ressentez la première envie de respirer. Ce n'est pas un concours d'apnée ! Mais bien une écoute intime de ses propres ressentis. Ceux-ci peuvent se traduire par un mouvement involontaire du diaphragme, des muscles intercostaux ou encore un resserrement au niveau de la gorge. Il s'agit de repérer le moment où votre corps réagit face au manque d'air.
4. Relâchez votre nez et reprenez une respiration nasale. A la fin du test BOLT, votre respiration devrait être calme et silencieuse (si vous reprenez de l'air de façon bruyante et violente, c'est que vous avez forcé la rétention !).

Obtenir un test BOLT de 40s et plus signifie que l'on tolère correctement le CO2 en nous (chimiorécepteurs périphériques et centraux), ce qui a été associé à une augmentation de la VO2 MAX chez les athlètes.

Test #4: Respirations par vague

Sur un ratio 1:2, chercher une cadence qui permette de créer un léger inconfort sur chaque temps doublé.

Préparation:

Partir d'une respiration carrée (box breathing) en augmentant à chaque tour le temps de références. 5/5/5/5, 6/6/6/6, 7/7/7/7... Jusqu'à trouver la cadence où se produit la première difficulté à terminer le carré (pas son maximum mais son premier inconfort). Puis redescendre de 3 étages pour la pratique de la respiration par vague. Par exemple, si le premier inconfort de cette respiration carrée est survenu à 13/13/13/13, je prends 10 temps comme base.

Exercice:

Chaque phase de la respiration carrée va être doublée, les unes après les autres, changeant à chaque tour.

SSCSTRAINING

Exemple:

Tour 1

20/10/10/10 (l'inspiration dure 20s ou 20 temps)

10/20/10/10 (rétention pleine doublée)

10/10/20/10 (expiration doublée)

10/10/10/20 (rétention vide doublée)

Faire 2 tours minimum

Cet exercice permet non seulement de renforcer l'ensemble des aspects de la respiration, mais aussi de repérer où se situe son (ses) points faibles.

Les intérêts:

Inspiration doublée:

Stimulation forte du système nerveux sympathique, accélération du rythme cardiaque et augmentation de la pression artérielle. Repères physiologiques: si la personne ressent un sentiment d'urgence, de trop plein, d'une envie puissante de devoir souffler, de grosses palpitations cardiaques...

Rétention pleine doublée:

Oxygénation: la période en rétention permet de donner le temps à l'oxygène de diffuser dans le plasma sanguin. Repères physiologiques: sensation de panique en apnée.

Expiration doublée:

Focus sur le parasympathique, la pression sanguine redescend, le CO2 est expiré, la fréquence cardiaque devrait redescendre également.

Rétention vide doublée:

Tolérance au CO2: si cette dernière est faible, la personne peu rapidement éprouver le besoin de respirer, l'impression de suffoquer et une grande angoisse.

A pratiquer régulièrement pour étalonner ses exercices et mesurer sa progression.

—-

SSCSTRAINING