



INSTITUT TOULOUSAIN D'OSTÉOPATHIE

MEMOIRE
EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME D'OSTEOPATHIE

INFLUENCE DES LIGAMENTS SUSPENSEURS DU PERICARDE DANS L'INSPIRATION MAXIMALE DE L'APNEISTE

Soutenu publiquement devant un jury collégial
Toulouse le 28 mai 2010

Par

PROVENZANI Kevin

Sous la direction de :

Maître de mémoire : Mr. CHARRIER Jean-Luc, Ostéopathe D.O
Co-tuteurs: Mr. LORENZI Jérôme, Ostéopathe D.O
Dr. PHAM VAN Jean-Pierre, Médecin du Sport

Remerciements

A

Jean Pierre Pham Van, pour son aide précieuse et son amitié,

Jérôme Lorrenzi, pour sa patience et ses précieux conseils,

Jean-Luc Charrier, pour son enthousiasme,

Eric Lafaille qui m'a donné goût à l'ostéopathie,

Catherine, pour son soutien et son amour,

ma mère,

mon grand père,

ma famille,

mes amis,

Katia pour son aide précieuse,

Fabien Clément, qui m'a ouvert à l'apnée.

À tous les apnéistes et amis qui se sont beaucoup intéressés et impliqués dans ce mémoire, et à qui la rédaction de ce dernier est en partie dédiée.

Sommaire

Introduction	6
---------------------------	---

Chapitre I. Anatomie et physiologie	8
--	---

1.1 Anatomie du système suspenseur du péricarde	9
1.1.1 Schémas des ligaments suspenseurs du péricarde	9
1.1.2 Description anatomique	12
1.2 Anatomie et physiologie du diaphragme	16
1.2.1 Description anatomique	16
1.2.2 Physiologie de la respiration thoraco-abdominale	20
1.3 Respiration abdominale chez l'apnéiste	23

Chapitre II. Étude clinique	25
--	----

2.1 Introduction	26
2.1.1 Pourquoi une étude chez l'apnéiste ?	26
2.1.2 Principe de l'étude clinique	26
2.2 Présentation de la population étudiée	28
2.2.1 Anamnèse	28
2.2.2 Population et critères d'inclusion	28
2.3 Spirométrie et paramètres respiratoires étudiés	29
2.4 Coefficient de descente du diaphragme (CDD)	31
2.4.1 Intérêt du CDD	31
2.4.2 Définition du CDD	31
2.4.3 Formule	32
2.4.4 Interprétation de l'évolution du CDD	32
2.4.5 Démonstration théorique de la détermination du CDD	34
2.5 Protocole de l'étude clinique	36
2.5.1 Description du matériel utilisé	36
2.5.2 Plan des séances	38
2.5.3 Première séance	40

2.5.4	Deuxième séance	48
2.5.5	Tests et traitement	48
2.5.5.1	Tests globaux.....	48
2.5.5.2	Tests spécifiques ligamentaires	50
2.5.5.3	Traitements spécifiques des ligaments suspenseurs du péricarde	55
2.6	Traitement des données	58
2.7	Population étudiée	59

Chapitre III. Résultats, analyse et interprétation

3.1	Résultats du CDD	62
3.1.1	Cohérence du CDD	62
3.1.2	Sensibilité du CDD.....	63
3.2	Résultats détaillés des deux séances	74
3.2.1	Gains lors de la 1 ^{ère} séance	74
3.2.2	Gains entre le début de la 1 ^{ère} séance et le début de la 2 ^{ème} séance.....	76
3.2.3	Gains lors de la 2 ^{ème} séance	78
3.2.4	Gains entre la première et la dernière spirométrie.....	80
3.3	Résultats du traitement.....	82
3.3.1	Nombre de gains significatifs sur la population étudiée.....	82
3.3.2	Nombre de gains positifs significatifs par patient	83
3.4	Résultats des tests palpatoires	85
3.5	Facteurs communs entre patients	89
3.6	Interprétation des résultats	92

Chapitre IV. Discussion.....

4.1	Étude clinique.....	95
4.1.1	Littérature	95
4.1.2	Résultats	95
4.1.3	Amélioration du protocole.....	99
4.1.4	Tests et traitement	100
4.1.5	Facteurs communs.....	103
4.1.6	Coefficient de descente du diaphragme.....	105
4.1.7	Problèmes rencontrés	106
4.1.8	Amélioration de la capacité inspiratoire.....	107
4.1.9	Perspectives	109

4.2 Rôles physiologiques et physiopathologiques du système suspenseur du péricarde	111
4.2.1 Physiologie dans l'inspiration diaphragmatique.....	113
4.2.2 Mise en place des courbures rachidiennes et ligaments suspenseurs du péricarde	116
4.2.3 Micro-vascularisation du cœur	117
4.2.4 Pectum excavatum & carinatum.....	122
4.2.5 Scoliose et ligaments suspenseurs du péricarde	125
4.2.6 Maladie de Scheuermann et les ligaments suspenseurs du péricarde.....	126
4.3 Inspiration de l'apnéiste	128
4.3.1 Proposition d'une technique inspiratoire.....	128
4.3.2 L'apnée en profondeur	130
 Conclusion	 133
 Définition des abréviations.....	 136
 Bibliographie.....	 137
 Résumé.....	 140
 Abstract	 141

Les annexes concernant les données spirométriques, l'anamnèse, les tableaux synthétisant les données mesurées et calculées, ainsi que le mémoire en couleur, sont disponibles dans le CD-ROM joint dans la couverture du présent mémoire.

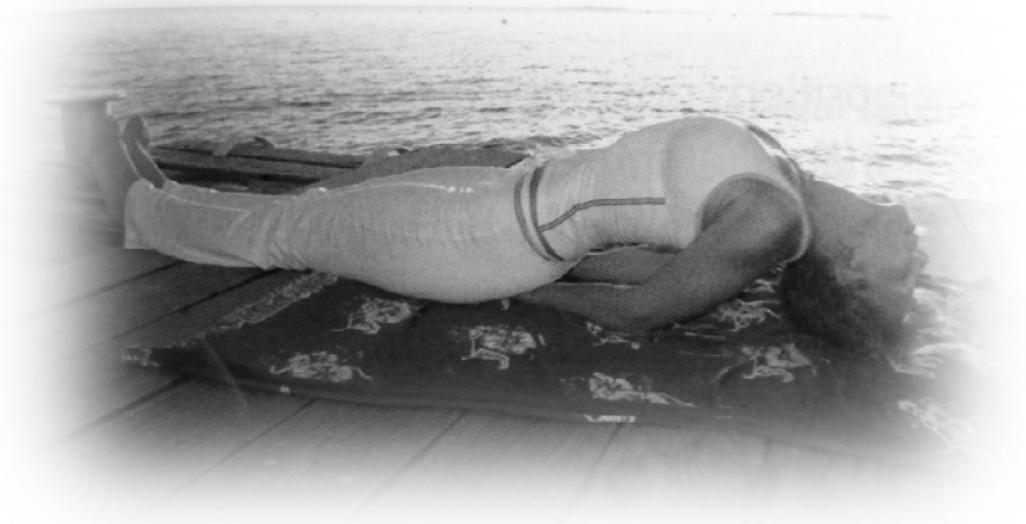


Fig.1. Position du « poisson »¹

Introduction

La disposition anatomique du système ligamentaire suspenseur du péricarde, comme son nom l'indique, a pour fonction de suspendre le péricarde en vue d'amortir les changements d'inerties brusques que le cœur ainsi que ses gros vaisseaux pourraient subir lors de la vie quotidienne et en particulier pendant des activités ou traumatismes générant de l'inertie.

Si l'on observe cette disposition anatomique en analysant la mécanique ventilatoire, ce système ligamentaire pourrait être vu comme un système suspenseur du diaphragme.

En effet, s'insérant d'une part au niveau de la charnière cervico-thoracique et d'autre part sur le péricarde, ce système va ensuite, via le péricarde fibreux, s'insérer sur le centre phrénique.

Du fait de la descente du diaphragme lors de l'inspiration, cette observation anatomique nous fait réfléchir sur le rôle suspenseur du diaphragme que pourrait effectuer ce système ligamentaire.

Étant donné les différences de morphologie que l'on peut observer entre individus, nous pensons que l'état de tension de ce système ligamentaire pourrait être assez variable d'une personne à l'autre. Ainsi, une rééquilibration de ce système ligamentaire pourrait avoir un intérêt chez certains individus, en vue d'améliorer leur inspiration.

Puisque la respiration quotidienne d'une personne lambda, ne semble pas être gênée par une inspiration abdominale insuffisante (hormis les patients « pathologiques »), nous admettrons que pour effectuer une mise en tension notable de cette structure ligamentaire, il faut être capable de réaliser une inspiration d'amplitude assez importante.

C'est la raison pour laquelle nous allons nous intéresser, plus particulièrement dans cette étude, à une population exclusivement d'apnéistes. En effet, cette population semble

correspondre parfaitement aux problématiques ainsi évoquées, puisque cette population a intérêt à pratiquer une inspiration abdominale maximale, pour plusieurs raisons. D'une part, elle facilite la relaxation, et d'autre part elle permet de réaliser semble t-il la plus grande inspiration d'air.

Notons cependant que nous ne n'aborderons pas dans cette étude la question de la performance en apnée, car celle-ci ne dépend pas exclusivement de la capacité des poumons, bien qu'elle y contribue notablement.

Le pranayama (yoga insistant sur la dynamique de la respiration) a déterminé empiriquement que la position dite du « poisson »¹ - (cf. Fig. 1), ainsi que toutes celles mettant en place une extension du rachis cervical et dorsal, permettent « d'avoir une respiration plus profonde et d'augmenter la capacité pulmonaire »¹.

Si l'on analyse biomécaniquement cet assouplissement, on peut se rendre compte que mis à part l'étirement des grands pectoraux et celui des fascias du cou, cette position a tout pour réaliser un parfait étirement du système suspenseur du péricarde.

Ainsi, nous pourrions donc tenter d'expliquer les bienfaits annoncés par cette position de pranayama.

Étant donné qu'aucune étude à ce jour n'a été réalisée quant à l'influence de cette structure ligamentaire sur la mécanique ventilatoire thoraco-abdominale de l'apnéiste, notre étude pourrait donner une perspective de progression dans le milieu subaquatique.

Afin d'étudier cette structure ligamentaire, nous allons donc mettre en place un protocole expérimental utilisant la spirométrie. Ce protocole ayant pour but premièrement d'isoler la fonctionnalité du diaphragme à l'aide d'un système de sanglage et deuxièmement de comparer les volumes inspirés uniquement par le diaphragme en position de décubitus horizontal puis en position de déclive. La spirométrie nous permettra de quantifier les variations de volume inspiratoire des apnéistes dans les différentes positions étudiées.

Disposant de techniques ostéopathiques ciblées sur les ligaments en question, nous allons au cours de ce protocole, réaliser un traitement dont il nous sera alors possible, à l'aide de la spirométrie, de quantifier son impact sur la capacité inspiratoire des apnéistes.

Nos objectifs sont donc clairs : nous souhaitons déterminer l'influence mécanique du système ligamentaire évoqué sur la mécanique ventilatoire de l'apnéiste; observer l'impact des techniques enseignées sur la structure en question ; identifier une population type d'apnéistes qui pourrait bénéficier de ce traitement ; mettre en place un protocole visant à évaluer objectivement la fonctionnalité du diaphragme en nous servant des volumes inspiratoires.

Enfin, nous tenterons de réfléchir aux raisons pour lesquelles ces ligaments suspenseurs du péricarde sont encore présents chez l'homme, ainsi qu'à leurs éventuelles implications dans diverses déformations idiopathiques.

¹ Lemaitre F., p389 (2007)

Chapitre I. Anatomie et physiologie

1.1 Anatomie du système suspenseur du péricarde

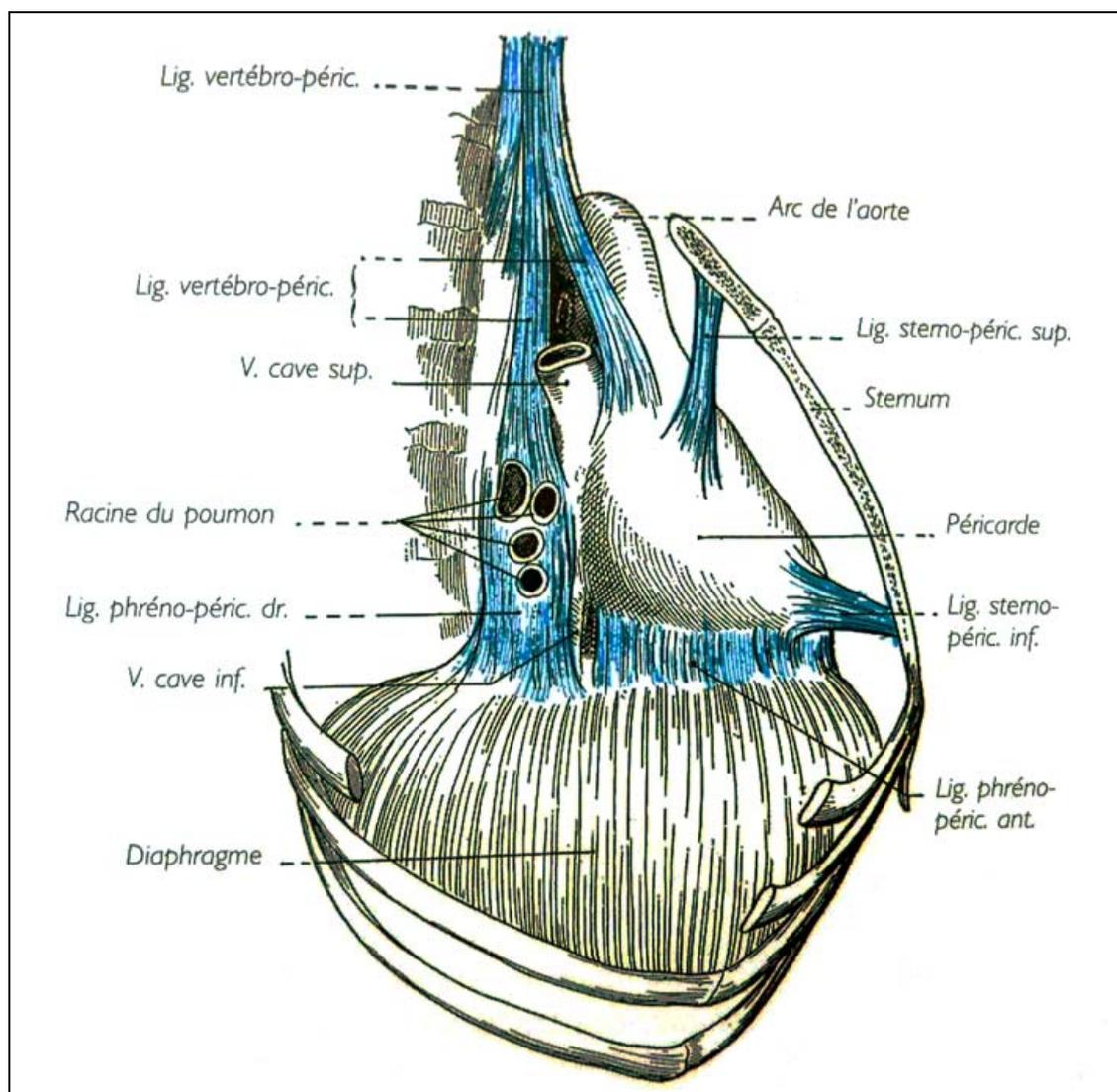
1.1.1 Schémas des ligaments suspenseurs du péricarde

Nous présentons ci-dessous, les principaux schémas des ligaments suspenseurs du péricarde qu'il est possible de rencontrer fréquemment dans les ouvrages anatomiques.

L'observation de ces schémas va nous permettre de mieux appréhender l'hypothèse étudiée.

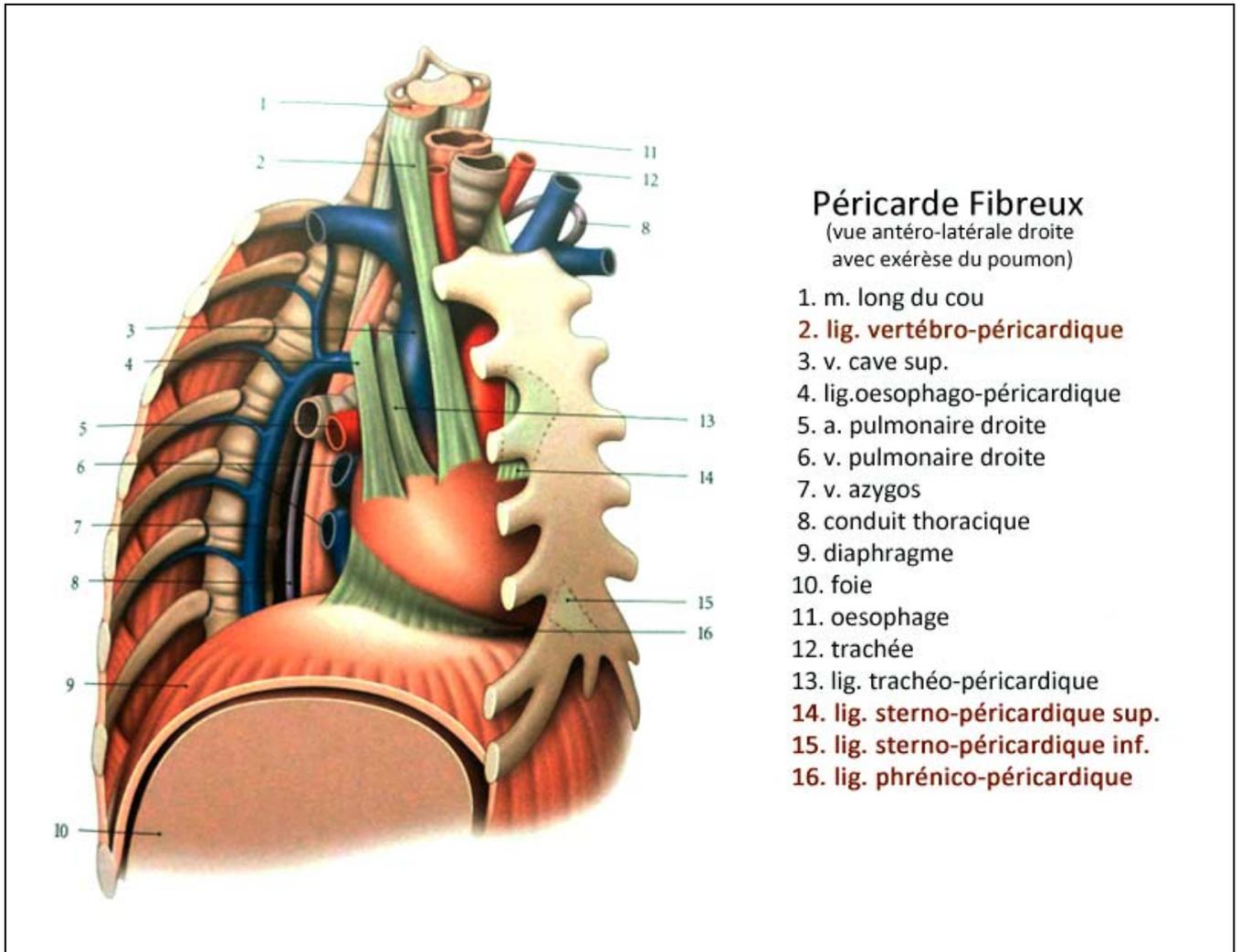
Notons que les côtes et les poumons ont été enlevés dans les 3 schémas.

Fig. 2. Vision plus ou moins lâche des ligaments suspenseurs du péricarde



Rouvière H. et Delmas A., « Anatomie humaine, description topographique et fonctionnelle », tome 2, Le tronc, 15^{ème} édition, p179 (2002).

Fig. 3. Vision de l'intérêt mécanique des ligaments suspenseurs du péricarde



Kamina P., « Anatomie clinique », tome 3, Thorax abdomen, 2^{ème} édition, p125 (2007)

Fig.4. Vision d'une hypothétique unité mécanique des ligaments suspenseurs du péricarde, du péricarde et du diaphragme (vue de profil)

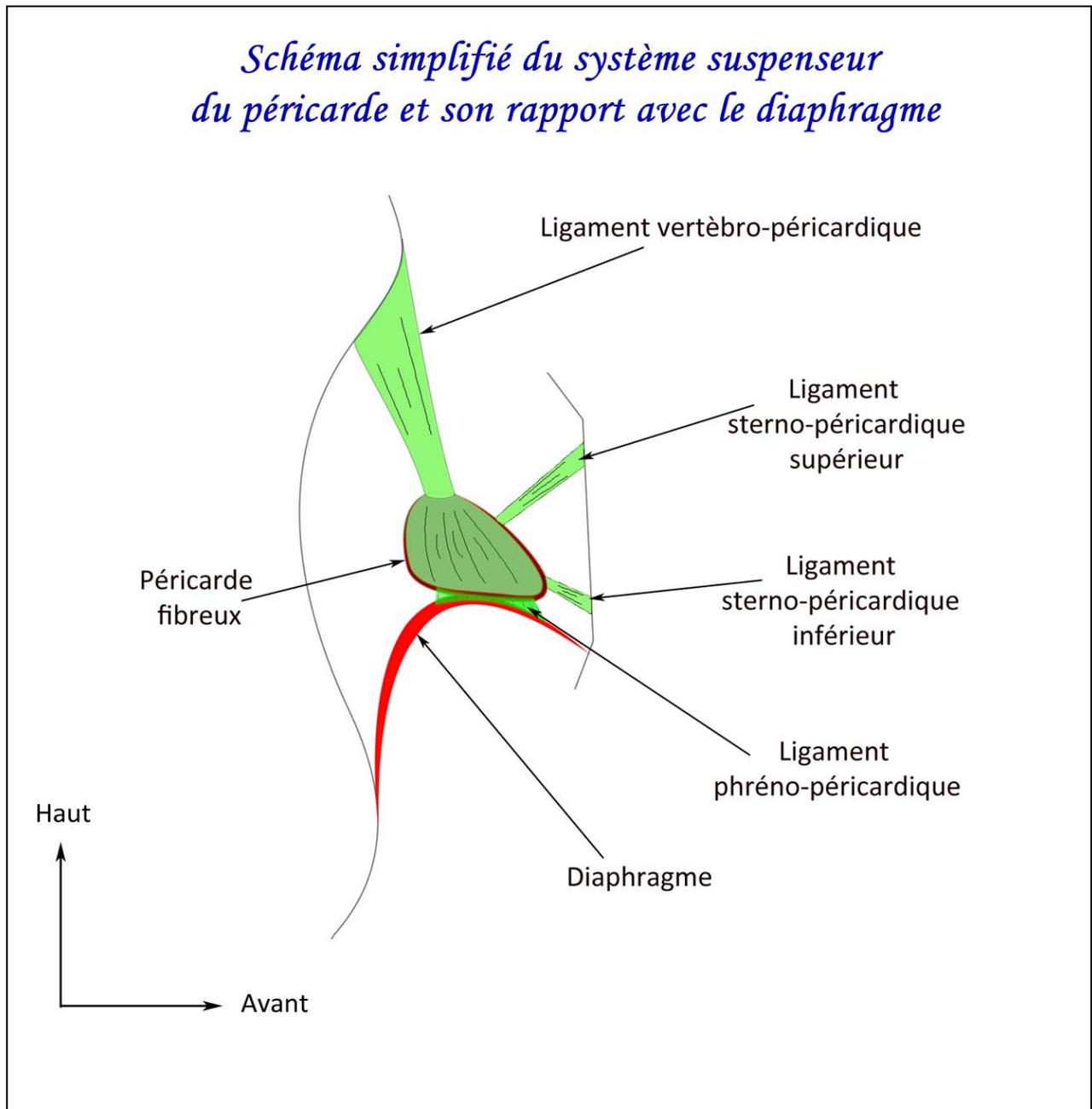


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

On peut voir que les ligaments dans les trois illustrations proposées sont différemment présentés.

Dans la Figure 2, ces ligaments s'apparentent à une sorte de tissu fibreux plus ou moins lâche, contrairement à la Figure 3 où la représentation de ces ligaments montre une certaine tension des fibres ligamentaires supposant une action mécanique précise qui est de suspendre le péricarde.

La Figure 4, clarifie la situation des ligaments et a pour but de laisser appréhender cette notion d'unité entre les ligaments vertébro-péricardique, le péricarde fibreux et le ligament phréno-péricardique. Nous souhaitons donc déterminer s'il est possible d'assimiler mécaniquement ces ligaments à une seule et même structure, tendue depuis les corps vertébraux de C6 à T4 jusqu'à la face supérieure du centre phrénique.

1.1.2 Description anatomique

Le système suspenseur du péricarde est situé dans le thorax dans la région anatomique que l'on nomme **médiastin** c'est-à-dire l'espace entre les deux poumons qui sont disposés latéralement, ainsi que la colonne vertébrale en arrière et le sternum en avant. Il est également délimité en haut par l'orifice thoracique supérieur et en bas par le diaphragme thoraco-abdominal.

1) **Ligament vertébro-péricardique** (ou « ligament de Béraud »)

Ce sont des **bandelettes fibreuses** développées dans l'épaisseur des **cloisons sagittales**.

Origine : Leur insertion se confond avec celle des cloisons sagittales sur la **lame prévertébrale du fascia cervical**, depuis **C6 jusqu'à T4**.

Terminaison : Ils se terminent, en bas, sur la **partie supérieure du péricarde** :

- **À droite**, ils s'attachent **au-dessus** et en **avant** du **pédicule pulmonaire** ;
- **À gauche**, ils s'insèrent sur le péricarde par **deux lames** qui embrassent l'arc de l'aorte.

Le **ligament gauche** est **beaucoup plus développé que le droit**.

2) **Ligaments sterno-péricardiques**

- *Ligament sterno-péricardique supérieur*

C'est une lame triangulaire, verticale et frontale.

Il est situé sur le prolongement du feuillet profond de la lame prétrachéale du fascia cervical.

Il s'insère :

Origine : sur le **manubrium**, immédiatement **en dessous** des attaches du **muscle sterno-thyroïdien**, et la face postérieure des 2 premiers cartilages costaux.

Terminaison : sur le **péricarde** en avant de l'**origine des troncs artériels**.

Remarque :

Le ligament sterno-péricardique supérieur, ferme antérieurement la loge thymique.

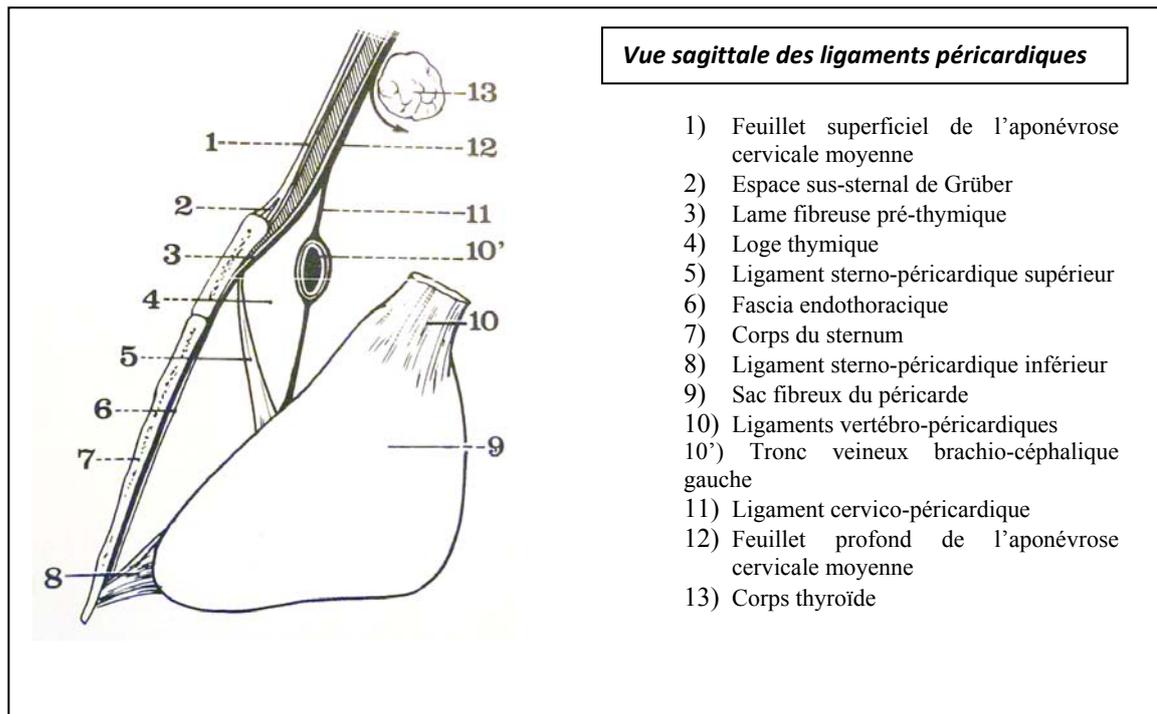
- *Ligament sterno-péricardique inférieur*

Lame triangulaire, horizontale.

Origine : face postérieure du **processus xiphoïde** et de l'**extrémité inférieure du sternum**.

Terminaison : **partie antéro-inférieure du péricarde**.

Fig. 5. Vue sagittale des ligaments suspenseurs du péricarde



A. Bouchet & J. Cuilleret, « Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle », p 1031, Tome 2, Le cou, le thorax (2001)

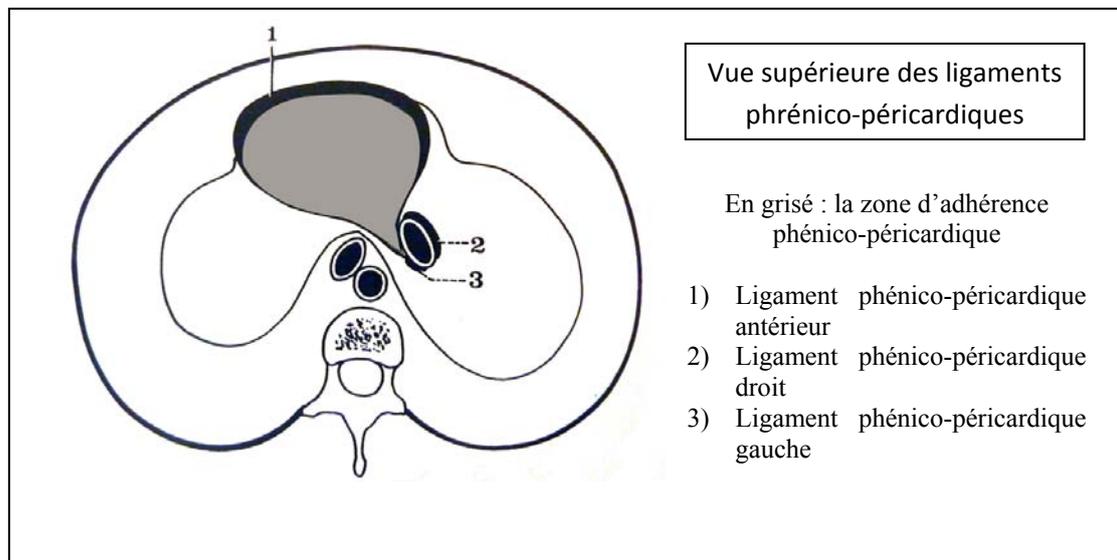
3) Ligament phrénico-péricardique

On le divise en 3 portions : antérieure, droite et gauche.

- **Ligament phrénico-péricardique antérieur** : répond au **bord antérieur** de la base du péricarde.
- **Ligament phrénico-péricardique droit** : renforcé par des **faisceaux tendineux** qui émanent du centre tendineux, recouvre la face postéro-externe de la VCI.
- **Ligament phrénico-péricardique gauche** : inconstant, il est situé à la partie postérieure et gauche de la base du péricarde.

Les ligaments phréno-péricardiques sont des dépendances du fascia endothoracique, c'est-à-dire de la couche cellulo-fibreuse de la couche qui double la plèvre pariétale.

Fig. 6. Vue supérieure des ligaments phréno-péricardiques insérés sur la face supérieure du diaphragme



A. Bouchet & J. Cuilleret, « Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle », p 1030, Tome 2, Le cou, le thorax (2001)

Remarques :

- On décrit également les **ligaments cervico-péricardiques** formant la lame thyro-péricardique de Richet, qui est une expansion de la gaine viscérale du cou. La lame thyro-péricardique se détache de la gaine du corps thyroïde et forme une lame frontale qui délimite en arrière la loge thymique et se termine à la face antérieure du péricarde en avant des pédicules vasculaires (cf. Fig. 5).
- Le **sommet du péricarde** est amarré aux viscères par les **ligaments trachéo-péricardique** ainsi qu'**oesophago-péricardique** et par les ligaments vertébro-péricardiques à la lame prévertébrale (Kamina, 2007).

Intérêt : La connaissance des insertions et terminaisons de ces ligaments, nous permet premièrement de mieux comprendre la problématique qui est de savoir si ces structures, qui suspendent le péricarde, forment une continuité ligamentaire qui suspend fonctionnellement le centre phrénique. Si tel est le cas, ce système ligamentaire pourrait donc être capable (en tout cas théoriquement) de limiter la descente du diaphragme lors de l'inspiration maximale. Deuxièmement elle nous permet de mettre en place et de comprendre biomécaniquement, la position dans laquelle nous devons placer le patient, pour espérer éloigner les points d'insertions du système ligamentaire et par conséquent le mettre en tension d'étirement.

4) Embryologie

La compréhension de la mise en place embryologique du cœur et du diaphragme permet de comprendre la mise en place du système ligamentaire étudié.

En fin de quatrième semaine de vie fœtale, le cœur se situe au niveau des vertèbres cervicales (en C4-C5). Au 39^{ème} jour elle atteint les premières vertèbres thoraciques, pour arriver au 2^{ème} mois au niveau de la 8^{ème} dorsale. L'ébauche diaphragmatique subit également cette descente mais sous le cœur. Le diaphragme est issu de nombreuses structures embryonnaires (septum transversum, membrane pleuro-péritonéale, mésoderme para-axial de la paroi du tronc, mésenchyme oesophagien).

Le sac péricardique avec ses 3 feuillets a pour origine les plis pleuro-péricardiques qui croissent dans un plan frontal en direction médiale à partir des parois latérales du corps (début de 5^{ème} semaine). Ces plis ont pour origine le mésenchyme et la plèvre, et vont permettre la dissociation des cavités péricardique et pleurale.

L'essentiel pour nous étant de retenir, que le péricarde fibreux est issu de structures embryonnaires communes à la plèvre, au diaphragme et au mésenchyme des parois latérales du corps, qui ont permis la séparation des différentes cavités. Ces structures communes expliquent ainsi le rapport quasi fusionnel du péricarde fibreux et du diaphragme. La description embryologique des différents ligaments suspenseurs du péricarde n'étant pas réellement faite par les principaux ouvrages d'embryologie, nous pensons que le ligament vertébro-péricardique et les ligaments sterno-péricardiques sont certainement les marques des différentes situations cervicales et thoraciques du sac péricardique en rapport avec les différentes structures embryologiques.

Nous comprenons dorénavant un peu mieux les liens que présente le péricarde avec le rachis cervical, le sternum et le diaphragme.

5) Utilité de ce système ligamentaire

Le rôle de ce système ligamentaire comme son nom l'indique est de suspendre le péricarde et d'ainsi le protéger des changements d'inerties qu'il pourrait subir lors de traumatismes ou d'activités physiques. Ce relatif maintien est important, afin de préserver l'intégrité des grands et petits vaisseaux entrant ou sortant.

Ce système ligamentaire serait semble-t-il plus développé chez l'homme que chez l'animal du fait de la station bipodale verticale.

1.2 Anatomie et physiologie du diaphragme

1.2.1 Description anatomique

1) Généralités

Le diaphragme est avant tout le muscle inspiratoire principal. Il est formé par une cloison musculo-aponévrotique qui sépare le thorax de l'abdomen.

La face supérieure du diaphragme est convexe et est en rapport avec le médiastin et les deux poumons droit et gauche. Les poumons sont séparés du diaphragme par les plèvres viscérale et pariétale.

La face inférieure du diaphragme est concave et est en rapport avec les organes du système digestif comme le foie, l'estomac, la rate, les reins et une partie des colons.

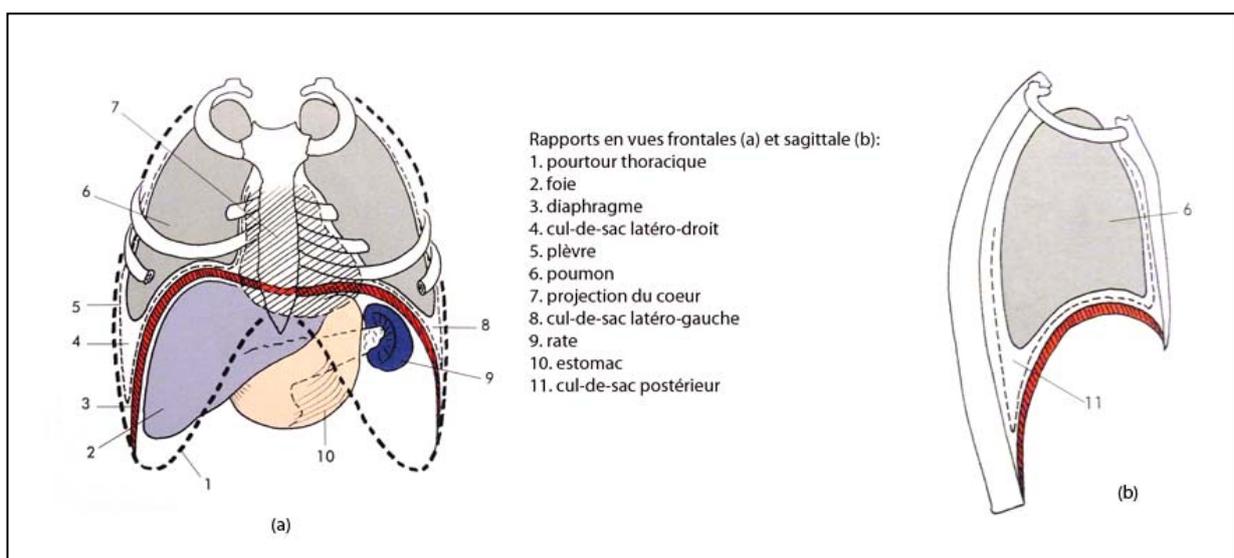
Ses fibres musculaires séparées par une structure tendineuse, le centre phrénique, font de lui un muscle digastrique.

On peut décomposer ce muscle en deux parties, l'une horizontale matérialisée par les 2 coupes et le centre phrénique et une verticale qui correspond aux piliers et arcades du diaphragme.

Les faisceaux musculaires insérés du pourtour interne du thorax jusqu'au centre phrénique, peuvent être subdivisés en 3 portions : une sternale, une chondro-costale et une lombaire.

Nous allons décrire succinctement les différentes parties du diaphragme, afin de comprendre la mécanique diaphragmatique et l'hypothétique biomécanique du système suspenseur du péricarde qui donne naissance à notre problématique.

Fig. 5. Vision schématique du diaphragme avec ses différents rapports viscéraux (Vues de face et de profil)



Dufour M. « Anatomie de l'appareil locomoteur », tête et tronc, tome 3, p 203 (2002)

2) Le centre phrénique

C'est le tendon intermédiaire aux faisceaux charnus, il se dispose en 3 folioles comme un trèfle à trois feuilles dont le pédicule est remplacé par l'échancrure vertébrale.

On décrit une foliole antérieure qui reçoit les faisceaux musculaires d'origine sternale et chondro-costale supérieure.

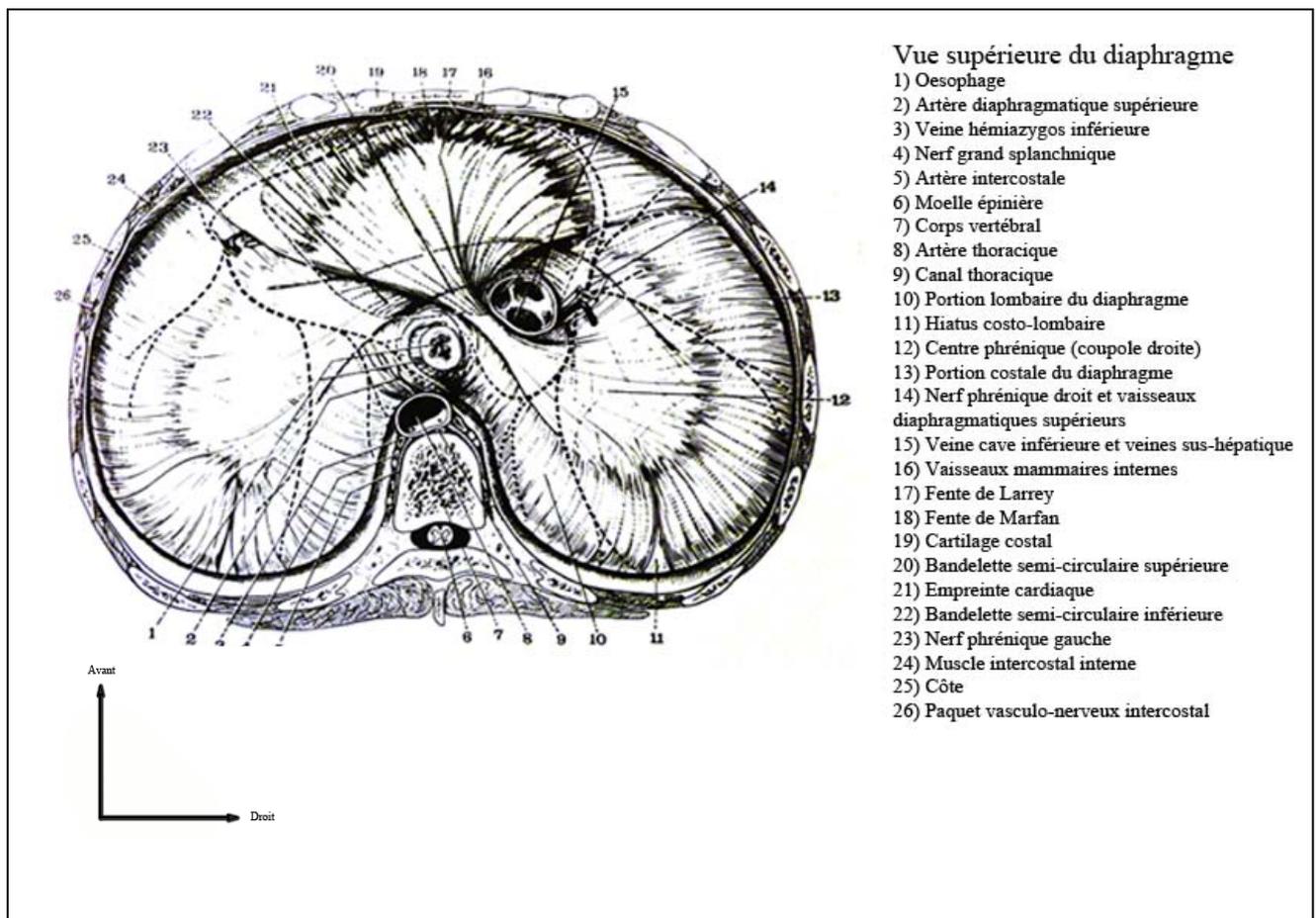
Une foliole droite recevant les faisceaux d'origine chondro-costale inférieure et le faisceau externe du pilier droit.

Une foliole gauche, recevant les mêmes faisceaux gauches, et donnant par sa face supérieure insertion aux ligaments phrénico-péricardiques.

En arrière, les 2 folioles latérales sont séparées par l'échancrure vertébrale, dans laquelle se terminent les faisceaux internes et moyens des piliers.

Egalement notons la présence de 2 bandelettes semi-circulaire, reliant sur la face supérieure du centre phrénique, l'une la coupole droite à la coupole antérieure et l'autre la coupole gauche à la coupole droite circonscrivant l'orifice de la veine cave inférieure...

Fig.6. Schéma du diaphragme (vue supérieure)



A. Bouchet & J. Cuilleret, « Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle », p 905, Tome 2, Le cou, le thorax (2001)

3) Insertions du diaphragme

Le diaphragme s'insère sur le rachis lombaire par :

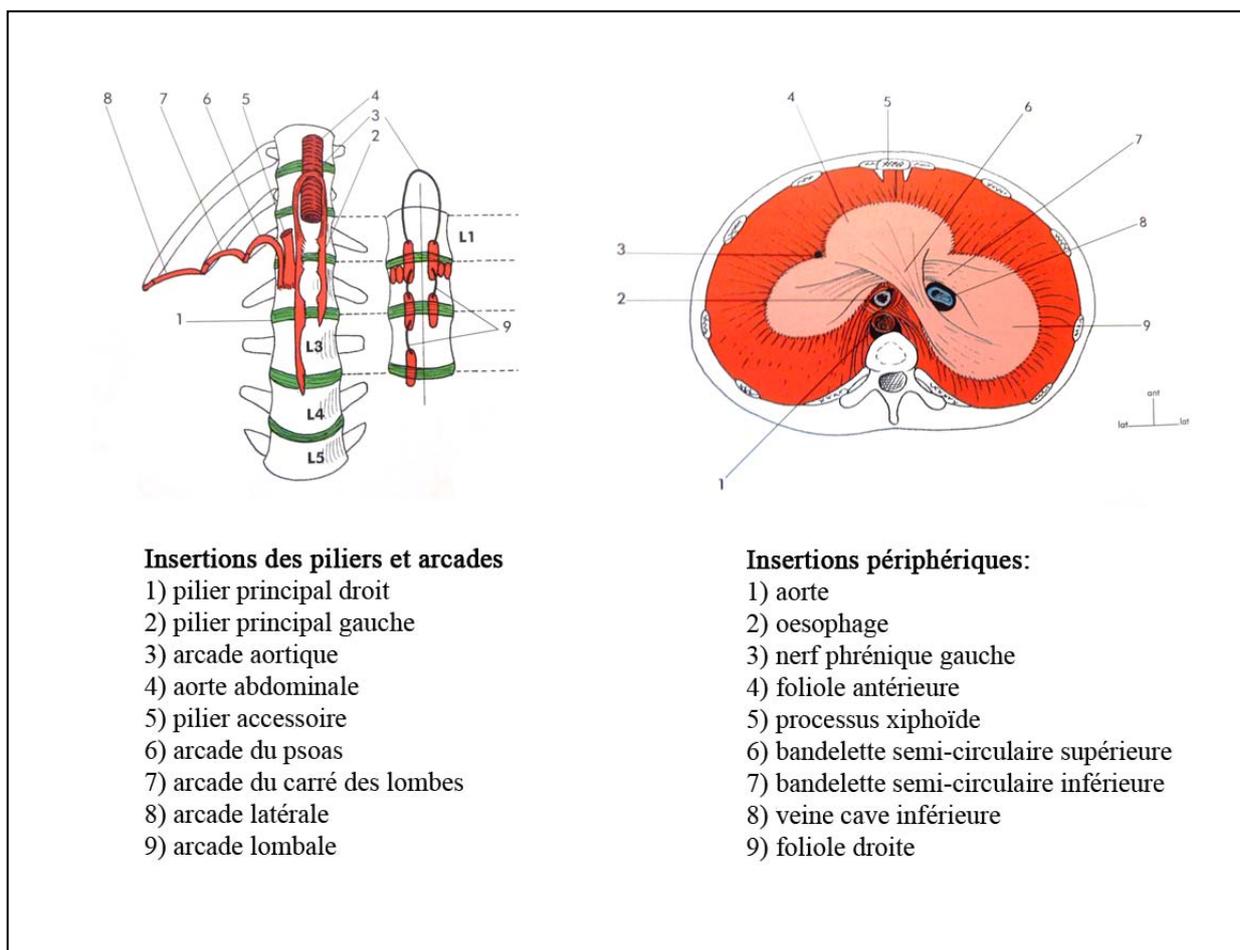
- deux piliers principaux droit et gauche (musculo-tendineux)
- des arcades fibreuses

Le pilier droit s'insère sur la partie antérieure droite des corps vertébraux L1, L2, L3 .

Le pilier gauche sur la partie antérieure gauche des corps vertébraux L1, L2.

Il s'insère également sur la face interne des 6 derniers arcs costaux ainsi que sur la face postérieure de l'appendice xiphoïde.

Fig. 7. Visualisation de l'insertion des piliers du diaphragme



Dufour M., « Anatomie de l'appareil locomoteur », tête et tronc,
tome 3, p 198-200 (2002)

4) Repères topographiques

La coupole droite se projette sur la face antérieure du thorax au niveau du 4^{ème} espace intercostal droit, alors que la coupole gauche au niveau du 5^{ème} espace intercostal gauche.

5) Vascularisation et innervation

La vascularisation provient des artères phréniques supérieures et inférieures provenant de l'aorte thoracique et abdominale.

Le diaphragme thoraco-abdominal est innervé par les **nerfs phréniques droit et gauche** qui sont les seuls nerfs moteurs, ayant pour racines **C3-C4-C5**.

L'innervation sympathique (rôle vasomoteur) a une action sur le tonus musculaire.

Notons que le diaphragme a aussi une **innervation proprioceptive²** réalisée par les **6 derniers nerfs intercostaux**, permettant chez des individus expérimentés comme les sophrologues, les apnéistes et autres pratiquant de la respiration abdominale, de le ressentir.

Remarque ostéopathique : Nombreux sont les patients qui n'arrivent pas à maîtriser leur inspiration abdominale. Peut-être s'agirait-il, sachant cela, d'investiguer encore plus précisément les 6 dernières vertèbres dorsales ainsi que leurs côtes correspondantes afin de lever d'éventuelles dysfonctions somato-vertébrale, costo-vertébrale ou costale parasitant chez ces patients la bonne perception de leur diaphragme.

6) Typologie des fibres musculaires

Le diaphragme de l'adulte contient environ 60% de fibres de type I (rouges)², qui sont des fibres à contraction lente, à métabolisme aérobie, et peu fatigables.

Mais il contient également des fibres de type IIa et IIb (blanches), qui sont des fibres à contraction rapide, à métabolisme glycolytique, et fatigables.

La connaissance du type de fibres présentes dans le diaphragme, pourra peut-être, nous permettre d'interpréter certains résultats.
Notons donc qu'il y a environ 40% des fibres musculaires du diaphragme qui sont à contraction rapide et fatigables.

² Sanchez (1985)

1.2.2 Physiologie de la respiration thoraco-abdominale

1) Les différentes phases de l'inspiration abdominale

Nous pouvons définir l'inspiration thoraco-abdominale en 2 phases :

- Une **phase diaphragmatique** (muscle inspiratoire principal)
- Une **phase thoracique** (intervention des muscles inspiratoires accessoires)

Lors de la 1^{ère} phase, le diaphragme se contracte, les faisceaux musculaires rattachés au centre phrénique se raccourcissent et abaissent, du fait de l'immobilité relative des points d'insertions costaux, le centre phrénique va venir comprimer la masse viscérale sous jacente ce qui fait augmenter le diamètre vertical du thorax. Le diaphragme peut descendre jusqu'à environ une dizaine de centimètres lors de l'inspiration maximale³.

Une fois le caisson abdominal comprimé, le centre phrénique vient prendre appui sur ce caisson viscéral désormais fixe (grâce au tonus musculaire de la sangle abdominale) et va, toujours par le raccourcissement de ses faisceaux musculaires, tracter céphaliquement les 6 derniers arcs costaux, permettant à la cage thoracique d'augmenter son diamètre antéropostérieure (mouvement en anse de seau des côtes inférieures), transversal et augmenter un peu plus son diamètre vertical.

C'est à la fin de cette première phase que la phase thoracique rentre en jeu.

En effet, elle va accompagner et relayer la phase diaphragmatique en faisant intervenir les muscles inspireurs accessoires comme les muscles intercostaux externes, intercostaux internes (partie antérieure : interchondrale), les scalènes, les sterno-cleido-occipito-mastoïdiens, dentelés antérieurs, petits pectoraux, ...etc. (cf. Fig. 9)

Remarques :

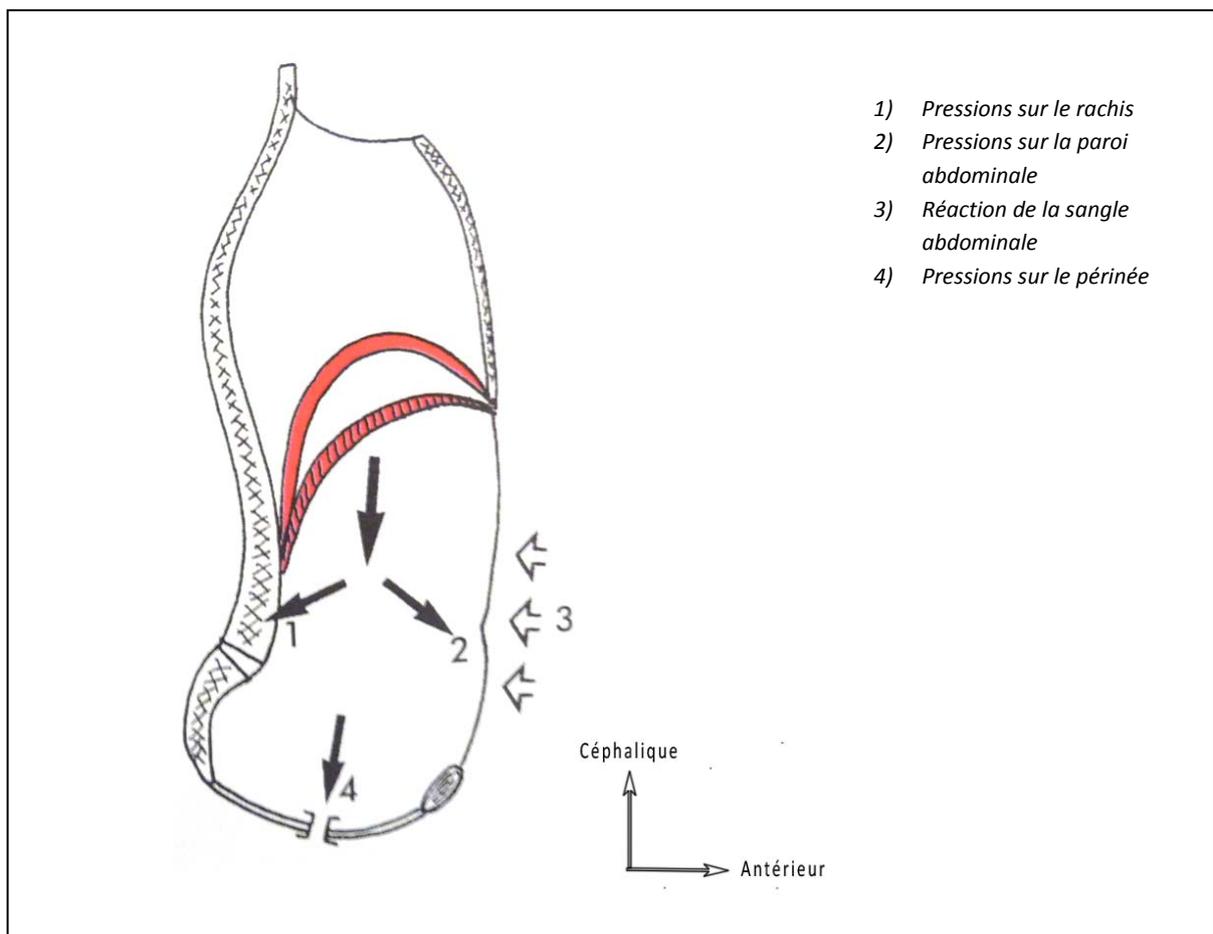
Noter l'importance du tonus des muscles abdominaux qui permet de contenir le caisson abdominal sur lequel vient appuyer le centre phrénique, permettant ainsi au diaphragme de changer ses points d'appui et d'élever les derniers arcs costaux.

La paralysie de cette sangle abdominale nécessite le port d'une ceinture élastique compensatrice⁴.

³ Reychler, p31 (2008), l'étude se base sur une population lambda, non apnéiste...

⁴ Michel Dufour, « Anatomie de l'appareil locomoteur », tête et tronc tome 3, p 205, section « Incidences pratiques » éd. Masson, (2002)

Fig. 8. Schéma des différentes composantes de pressions issues de la pression diaphragmatique



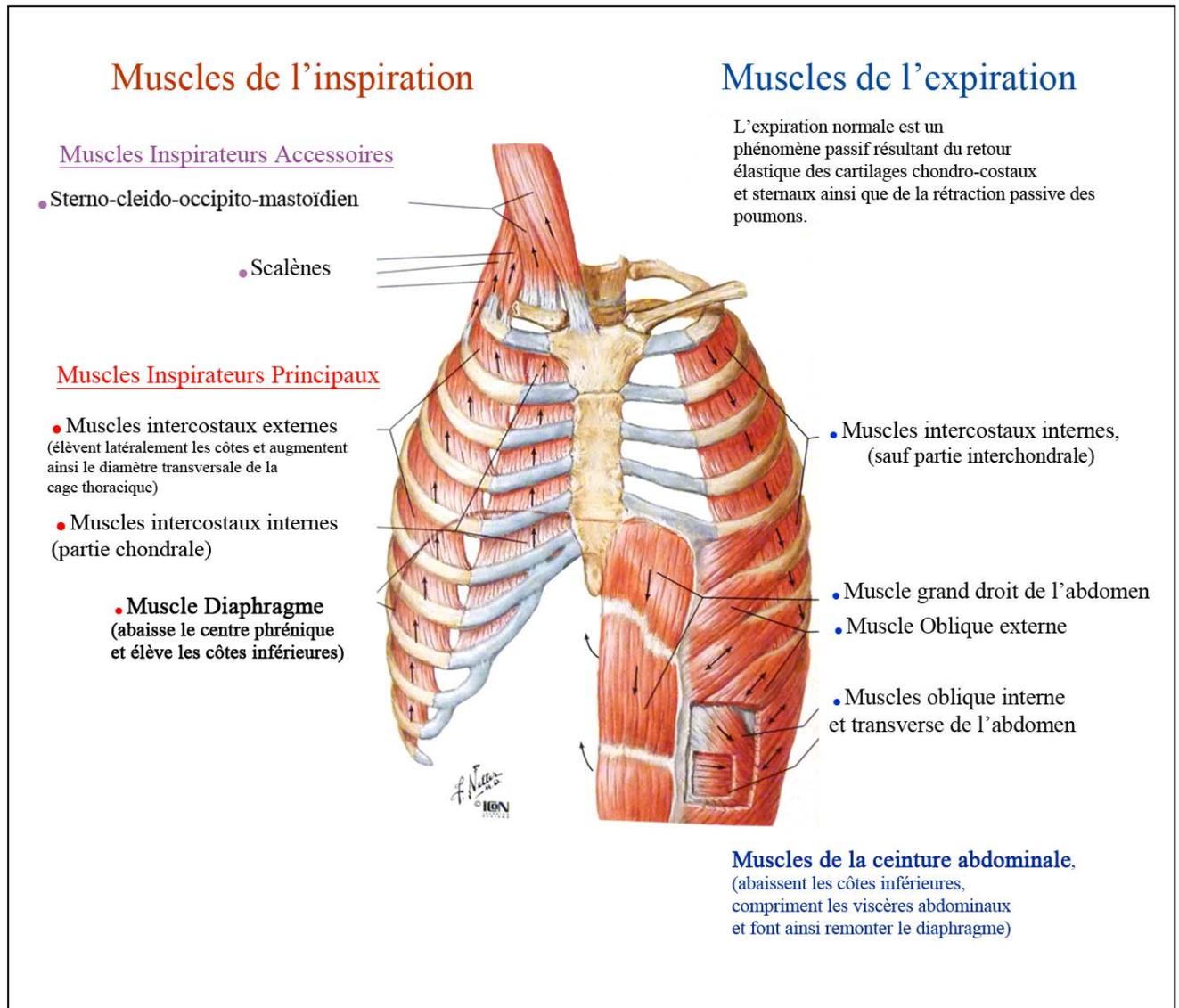
Dufour M. « Anatomie de l'appareil locomoteur », Tête et tronc, tome 3, p205, schéma 3-67 (2002)

2) Rappels des muscles de la respiration

Voici un schéma récapitulatif de tous les muscles ayant une action dans la respiration. Seul le diaphragme n'est pas représenté.

Notons que pour l'expiration, les muscles expirateurs principaux sont les muscles de la ceinture abdominale (grands droits, oblique interne, oblique externe et transverse) et les muscles expirateurs accessoires sont les muscles intercostaux internes (sauf partie antérieure).

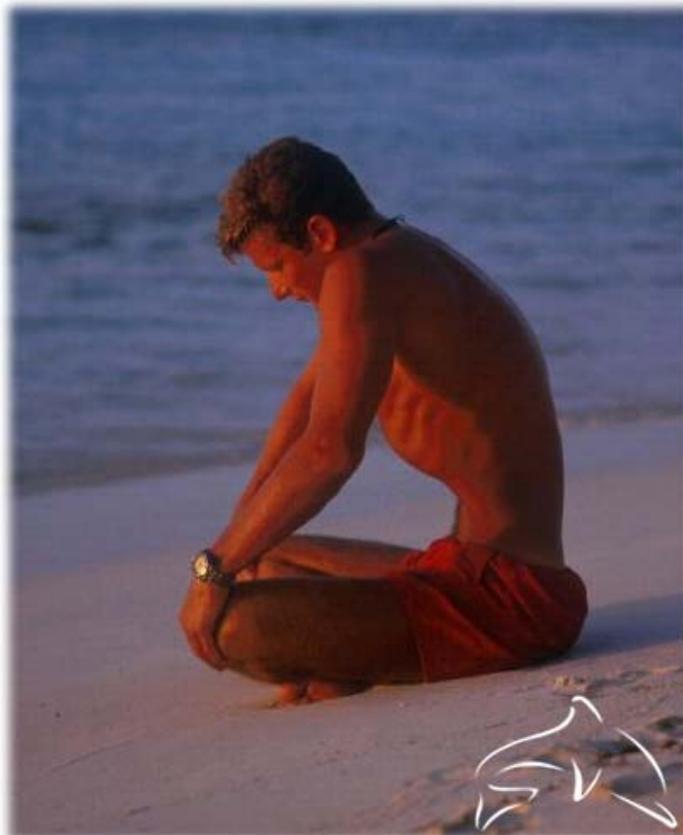
Fig.9. Rappel en schéma des muscles les plus importants dans la respiration



Netter F., « Atlas d'anatomie humaine », p 191, 3^e édition (2004)

1.3 Respiration abdominale chez l'apnéiste

Fig. 10. Respiration abdominale du célèbre apnéiste Umberto Pelizzari ⁵



Tout d'abord, nous entendons par respiration abdominale le travail synergique contrôlé, exercé par la sangle abdominale⁶ et le diaphragme, qui sont tous deux antagonistes. En effet, nous pensons que c'est le relâchement contrôlé de la sangle abdominale à divers endroits qui va modeler la direction de l'affaissement du diaphragme sur la masse viscérale pendant l'inspiration. Cet affaissement localisé crée une dépression au-dessus de la partie du diaphragme, ce qui a pour conséquence de créer un appel d'air dans la partie pulmonaire correspondante. Le fait de relâcher la partie inférieure de la sangle abdominale n'aurait pas le même effet, sur le diaphragme et les poumons, que de relâcher la partie moyenne ou supérieure. Ce contrôle va permettre à l'apnéiste de mobiliser l'air inspiré plus précisément dans la base des poumons c'est-à-dire au plus proche de la dépression créée par l'affaissement du diaphragme.

En outre pendant l'expiration, la maîtrise de la respiration abdominale va permettre d'expulser davantage d'air en modelant cette fois-ci, le caisson abdominal par les muscles de la sangle abdominale tout en relâchant son diaphragme. Pour cela, la respiration abdominale

⁵ Photo d'Umberto Pelizzari, extraite de son site internet.

⁶ On regroupe sous le terme de sangle abdominale : les muscles grands droits de l'abdomen, muscle transverse, muscles obliques internes et externes.

va jouer sur les pressions du caisson abdominal, de sorte à ce que le diaphragme soit poussé céphaliquement (diminuant le diamètre vertical du thorax) ce qui permettra d'expulser l'air de la base des poumons⁷.

Chez les apnéistes en profondeur ce phénomène est essentiel pour assurer la compensation des cavités, telles que les oreilles moyennes et les sinus. Plus le contrôle de la respiration abdominale sera important, plus le volume résiduel sera limité et donc plus l'apnéiste entraîné pourra espérer pouvoir compenser toujours plus bas ses cavités et ainsi repousser ses records en profondeur.

En effet, rappelons que l'apnée en profondeur n'est pas limitée par le temps d'apnée pure comme on peut le croire mais par la faculté à compenser ses oreilles.

En effet, la différence entre un débutant et un pratiquant confirmé de la respiration abdominale, se manifestera en partie par le fait qu'un débutant ne parviendra pas à expirer la même quantité d'air que le pratiquant confirmé (proportionnellement à leur volume pulmonaire respectif).

Le pratiquant confirmé parviendra à faire remonter davantage le diaphragme par le jeu de sa sangle abdominale et de la décontraction de son diaphragme ce qui aura pour effet de pouvoir expulser davantage d'air provenant de la base de ses poumons.

Les bénéfices de la respiration abdominale chez l'apnéiste sont nombreux.

D'une part, comme le prône les différentes disciplines telles que le yoga, le pranayama, la sophrologie, la relaxation qu'elle procure n'est plus à prouver. D'autre part, elle permet également d'échauffer musculairement le diaphragme, afin qu'il puisse réaliser par sa contraction une plus grande amplitude de descente du centre phrénique lors de l'inspiration, en vue d'une prise d'air maximale.

Nous pensons également qu'en l'échauffant et en l'assouplissant, la respiration abdominale permettra de mieux accepter les spasmes durant la phase de lutte⁸ de l'apnée et d'ainsi moins perturber l'apnéiste en pleine concentration.

Bien que la respiration abdominale demande un entraînement important et une pratique régulière, elle promet à l'apnéiste une forte marge de progression.

⁷ Pelizzari U.& Tovaglieri S., « Apnée de la l'initiation à la performance », p 149, éd. Amphora (2005).

⁸ La phase de lutte en apnée, est la phase qui survient après la phase de plaisir. Elle correspond au moment où l'apnéiste ressent l'envi de respirer et est assez souvent accompagnée de spasmes diaphragmatiques. Ces spasmes diaphragmatiques sont une sorte de réflexe inspiratoire involontaire.

Chapitre II. Étude clinique

2.1 Introduction

2.1.1 Pourquoi une étude chez l'apnéiste ?

Les apnéistes au même titre que tout sport subaquatique comme la nage synchronisée, la chasse sous marine, le hockey subaquatique, ont besoin d'optimiser leur respiration afin de pouvoir pratiquer leur activité le plus longtemps et le plus efficacement sous l'eau.

Pour l'apnéiste il s'agit de réaliser la plus grande inspiration possible afin de commencer l'apnée avec le maximum de bagage en molécule d'O₂ ...

Pour étudier la problématique principale du mémoire qui est de savoir si le système suspenseur du péricarde peut limiter la descente du diaphragme pendant l'inspiration et notamment lorsque celle-ci est maximale, il a fallu trouver une population pratiquant une activité dont l'un des besoins essentiel est d'avoir une capacité inspiratoire pulmonaire importante. Et que cette population soit à la recherche d'une augmentation de leur volume pulmonaire. De plus, dans le but de pouvoir évaluer cette inspiration diaphragmatique, le critère d'inclusion fondamental est de savoir maîtriser un minimum sa respiration abdominale et donc son diaphragme. De même, l'autre critère d'inclusion qui a dû être exigé est la pratique régulière d'inspirations maximales afin qu'ils aient (théoriquement) d'une part, la capacité musculaire pour mettre en tension le système ligamentaire étudié et d'autre part qu'ils ne puissent pas améliorer leur volume inspiratoire maximal aussi rapidement que des non initiés auraient pu le faire.

La discipline de choix pour cette étude était donc l'apnée. Les activités comme le chant ou les instruments à vent, étant davantage intéressées par l'endurance des muscles inspiratoires et expiratoires plutôt qu'un volume maximal apporté par une inspiration.

2.1.2 Principe de l'étude clinique

Nous souhaitons avant de commencer ce projet, réaliser une étude avec des paramètres objectifs. Nous avons donc eu recours à un spiromètre (appareil performant et relativement accessible) permettant de réaliser des mesures chiffrées et donc objectives.

Nous avons ensuite réfléchi à un protocole permettant d'évaluer, par la spirométrie, la descente du diaphragme, afin de pouvoir indirectement évaluer l'influence du système ligamentaire étudié sur la mécanique diaphragmatique.

Afin d'évaluer objectivement cette descente du diaphragme et de la comparer avec celle des autres apnéistes, nous avons donc pensé à un protocole permettant la détermination d'un coefficient appelé « coefficient de descente du diaphragme » ou « CDD » que nous définirons au paragraphe 2.4.

Pour l'heure, ce protocole a pour principe dans un premier temps, d'isoler la fonctionnalité du diaphragme par l'immobilisation de la cage thoracique à l'aide d'un système de sanglage qui « élimine » la composante d'inspiration thoracique. En effet, en immobilisant la cage

thoracique grâce à un système de bandage rigide et en plaçant une main du thérapeute sur le sternum, afin de contrôler le début éventuel de la phase inspiratoire thoracique, le patient effectuera le protocole spirométrique afin que seul soit mesuré le volume d'air mobilisé par la contraction du diaphragme. Ainsi nous isolerons donc bien le diaphragme qui se trouvera être, alors, le seul système permettant de réaliser une inspiration.

Dans un second temps, ce protocole aura pour but d'évaluer l'état de tension des ligaments en question, en comparant les volumes inspirés entre la position neutre de décubitus et une position où le système ligamentaire sera mis en tension d'étirement. En effet, connaissant les points d'insertions des ligaments suspenseurs du péricarde, nous avons donc pensé à une position permettant d'éloigner les points d'insertions de ces ligaments : la position de Trendelenburg ([cf. Fig. 17](#)). Cette position consiste en la mise en déclive de la partie haute du tronc et de la tête, avec un angle de déclinaison choisi de 155° , c'est-à-dire une déclive de 25° par rapport à l'horizontale.

Nous allons donc comparer les volumes d'inspiration maximale obtenus en position de décubitus à plat et celle de Trendelenburg, de telle sorte, qu'un volume inspiré en position de Trendelenburg inférieur à celui de décubitus à plat, sera en faveur d'une limitation de la descente du diaphragme par éventuellement le système ligamentaire étudié.

Remarque : la position de Trendelenburg pourra également être appelée « position de déclive ».

2.2 Présentation de la population étudiée

2.2.1 Anamnèse

L'anamnèse va renseigner sur la vie du patient, ses habitudes, son passé sportif, son actuelle condition physique, ses performances apnéiques (qui permettront de le situer en termes de niveau d'apnée et d'expérience).

Également, celle-ci va permettre de déterminer les traumatismes et les éventuelles pathologies qui pourraient faire rentrer le patient dans les critères d'exclusions (cf. Critères d'exclusion 2.2.2).

Toutes ces informations nous permettront peut-être d'interpréter les résultats et de trouver d'éventuelles corrélations.

L'anamnèse aura été préalablement envoyée par mail, à chaque participant, dans un souci d'économie de temps.

Si besoin, l'anamnèse aura été complétée lors de la 1^e séance par le praticien.

(Cf. [anamnèse](#) ANNEXE CD-ROM)

2.2.2 Population et critères d'inclusion

La population est composée de 26 apnéistes, âgés de 20 à 57 ans, dont 3 apnéistes de sexe féminin.

- Critères d'inclusion

- Apnéiste
- Bonne santé
- Toutes morphologies de la cage thoracique (scoliose, dos plat, cyphose dorsale,...)
- Apnéiste ayant une assez bonne maîtrise de leur diaphragme, c'est-à-dire, sachant inspirer en sortant le ventre et expirer en rentrant le ventre
- Disponibilité des patients
- Licence d'apnée 2009-2010 (présupposant un certificat médical garant d'un bon état de santé général)

- Critères d'exclusion

- Pathologies pulmonaires aigues ou chroniques
- Pathologies cardiaques aigues ou chroniques
- Opérations chirurgicales abdominales récentes (<à 3 mois)
- Anesthésie générale récente (<à 3 mois)
- Traumatisme physique et/ou psychique récent (<à 3 mois)

2.3 Spirométrie et paramètres respiratoires étudiés

La spirométrie va nous donner 5 différents paramètres tels que la **capacité vitale (CV)**, la **capacité inspiratoire (CI)**, le **volume de réserve inspiratoire (VRI)**, le **volume de réserve expiratoire (VRE)** et le **volume courant (VC)**.

Afin d'avoir les idées claires sur les différents paramètres étudiés voici leur définition concise ainsi qu'un spirogramme type récapitulatif (cf. [figure 11](#)).

- Le **volume courant (VC)** : correspond au volume d'air entrant et sortant lors d'une respiration normal de repos.
- La **capacité inspiratoire (CI)** : correspond au volume d'air maximum inspiré après une expiration normale de repos. Elle équivaut également à l'équation suivante :
$$VC + VRI = CI.$$
- Le **volume de réserve inspiratoire (VRI)** : correspond au volume d'une inspiration maximale après une inspiration normale de repos. ($VRI = CI - VC$).
- Le **volume de réserve expiratoire (VRE)** : correspond au volume d'une expiration maximale à partir d'une expiration normale de repos.
- La **capacité vitale (CV)** : correspond à l'addition des volumes suivants : $VRI + VRE + VC = CV$ ou encore $CV = CI + VRE$.
Elle correspond également à la capacité pulmonaire totale sans le volume résiduel.
 $CV = CPT - VR.$

D'autres volumes caractérisent notre fonction respiratoire, tel que le volume résiduel et la capacité pulmonaire totale. En voici la définition, malgré qu'il nous soit impossible ici de les mesurer à l'aide d'un spiromètre.

- Le **volume résiduel (VR)** ou « volume mort anatomique » correspond au volume d'air non mobilisable qui reste après une expiration forcée et qui est contenu dans les cavités ne communiquant pas avec les alvéoles pulmonaires. Il s'agit du volume de la trachée et des bronches.
- La **capacité pulmonaire totale (CPT)** correspond au volume d'air que contiennent les poumons après une inspiration maximale. $CPT = CI + VRE + VR = CV + VR$

Ces deux derniers volumes ne peuvent être obtenus que par la Pléthysmographie ou la méthode de dilution de l'hélium.

Afin d'améliorer la capacité pulmonaire totale, il faut donc augmenter la CV c'est-à-dire soit la CI, soit la VRE, ou encore ces 2 paramètres en même temps.

Le schéma suivant synthétise bien tous ces différents paramètres :

Remarque : Le protocole permettant d'obtenir ce graphique est le même que celui utilisé dans notre protocole clinique, c'est-à-dire, l'enregistrement d'une respiration de repos, d'une inspiration maximale, suivi d'une expiration maximale et enfin d'une reprise de la respiration normale.

Fig. 11. Spirogramme type détaillant les différents paramètres d'un EFR

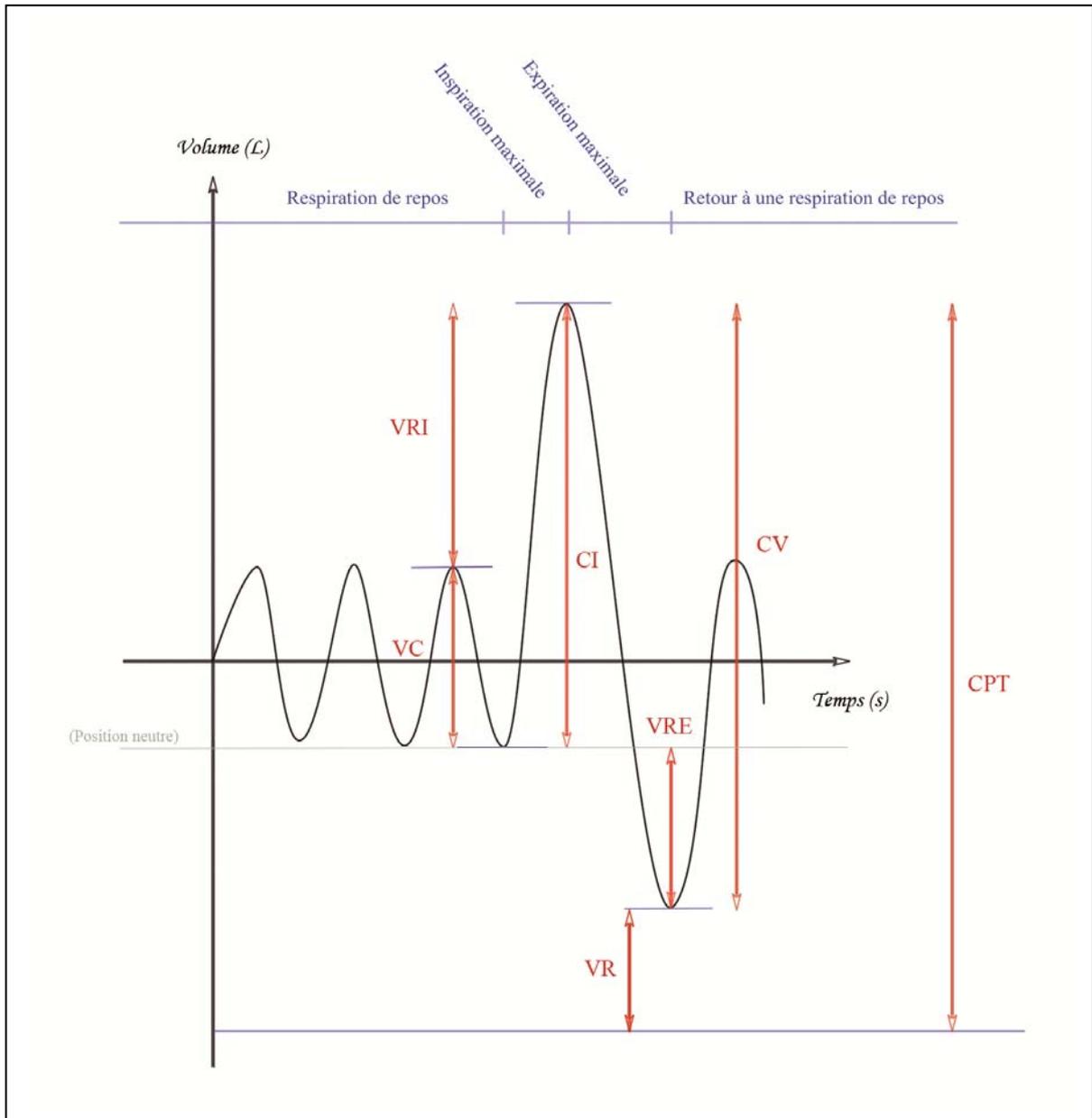


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

2.4 Coefficient de descente du diaphragme (CDD)

2.4.1 Intérêt du CDD

L'intérêt du CDD est d'être un **paramètre objectif**, permettant **l'évaluation indirecte de la descente du diaphragme** et la comparaison objective des différences de tension du système suspenseur du péricarde entre chaque apnéiste.

Grâce à lui, nous pourrions déterminer une « **norme** » au-dessus de laquelle les patients seraient susceptible d'avoir besoin du traitement des ligaments suspenseurs du péricarde et en dessous de laquelle les patients n'en n'auraient pas besoin.

À ce jour, aucun moyen ne permet d'apprécier objectivement l'influence fonctionnelle de ce système ligamentaire sur la fonction respiratoire.

Cette étude a, entre autres, pour objectif de déterminer un moyen d'évaluer cette éventuelle influence fonctionnelle sur l'inspiration diaphragmatique.

2.4.2 Définition du CDD

Ce CDD a pour principale caractéristique, de se vouloir **proportionnel** à la descente du diaphragme sous l'influence du système suspenseur du péricarde mis en tension.

En effet, ce coefficient se calcule par la différence de capacité inspiratoire d'un individu alpha, entre les positions de décubitus à plat et de déclive, divisée par la même capacité inspiratoire en position de décubitus à plat.

Étant donné que chaque individu possède un volume pulmonaire différent, du fait de leur différence de taille, de poids, d'âge, d'entraînement physique et d'antécédents sportifs, il va falloir si l'on veut pouvoir comparer leur CDD, les rendre proportionnel à leur volume pulmonaire respectif.

Pour cette raison nous diviserons donc la différence de ces deux capacités inspiratoires par la plus grande d'entre elle, à savoir la capacité inspiratoire en position de décubitus à plat. Ceci aura pour effet, de **normaliser la différence** de ces deux volumes en un **coefficient sans unité**, qui **ne dépendra plus du volume** pulmonaire du patient. Ainsi, les coefficients de chaque patient **seront comparables** entre eux.

Remarque : La division de la différence des capacités inspiratoires, dans les deux positions explicitées, par la capacité pulmonaire totale (CPT) mesurée par exemple par une pléthysmographie, rendrait le CDD davantage proportionnel aux capacités anatomiques de l'individu.

Cependant nous n'avons pas les moyens financiers de réaliser ces pléthysmographies.

2.4.3 Formule

Le CDD est égal à la différence de capacité inspiratoire entre les positions de décubitus à plat et de déclive, divisée par la capacité inspiratoire de décubitus à plat.

Afin de l'exprimer en pourcentage, nous la multiplions par 100, soit :

$$\text{CDD} = \frac{(\text{CI}_1 - \text{CI}_2)}{\text{CI}_1} \times 100$$

CDD = Coefficient de descente du diaphragme.

CI₁ = « diaphragme isolé »¹ en position neutre de décubitus².

CI₂ = « diaphragme isolé » en position de Trendelenburg³ à 155°.

¹ : Cage thoracique immobilisée par un système de sanglage à 2 bandes larges (bande 5 cm de largeur, rigide), l'inspiration ne peut se faire que par la descente du diaphragme, d'où le terme de « diaphragme isolé ».

² : Plan de la table à 180°.

³ : Plan de la table en déclive de 25° par rapport au plan de la table.

2.4.4 Interprétation de l'évolution du CDD

Le CDD peut se voir comme la fonction suivante :

$$Y = (a-x)/a$$

Y = CDD.

a = capacité inspiratoire en position neutre.

x = capacité inspiratoire maximale en **position de déclive** (x est la variable).

On obtient avec cette fonction une droite linéaire qui diminue en même temps que **x augmente**.

Ce qui veut dire que lorsque Ci max de déclive augmente, révélant une meilleure descente du diaphragme, le CDD diminue.

Donc plus la valeur du CDD est faible, moins le système suspenseur du péricarde restreint la descente du diaphragme.

Autrement dit, plus le **CDD est important**, plus le système suspenseur est **raccourci** plus il est susceptible d'être en **dysfonction ostéopathique**.

Remarque :

Dans l'éventualité où le traitement des ligaments fonctionnerait, le volume en position de décubitus pourrait, lui aussi, augmenter. Cependant nous pensons qu'il augmenterait de manière moins significative que dans la position de déclive. En effet, le facteur limitant de la descente du diaphragme en position de décubitus est la masse viscérale, alors que dans la position de déclive le facteur limitant serait le système suspenseur du péricarde. Ainsi, si le traitement est efficace, le facteur limitant de la position de déclive devrait s'amoinrir et donner un CDD qui diminue.

L'évolution du CDD en fonction du volume de déclive, décrite précédemment, reste donc cohérente.

Fig.12. Graphique représentant l'évolution du CDD

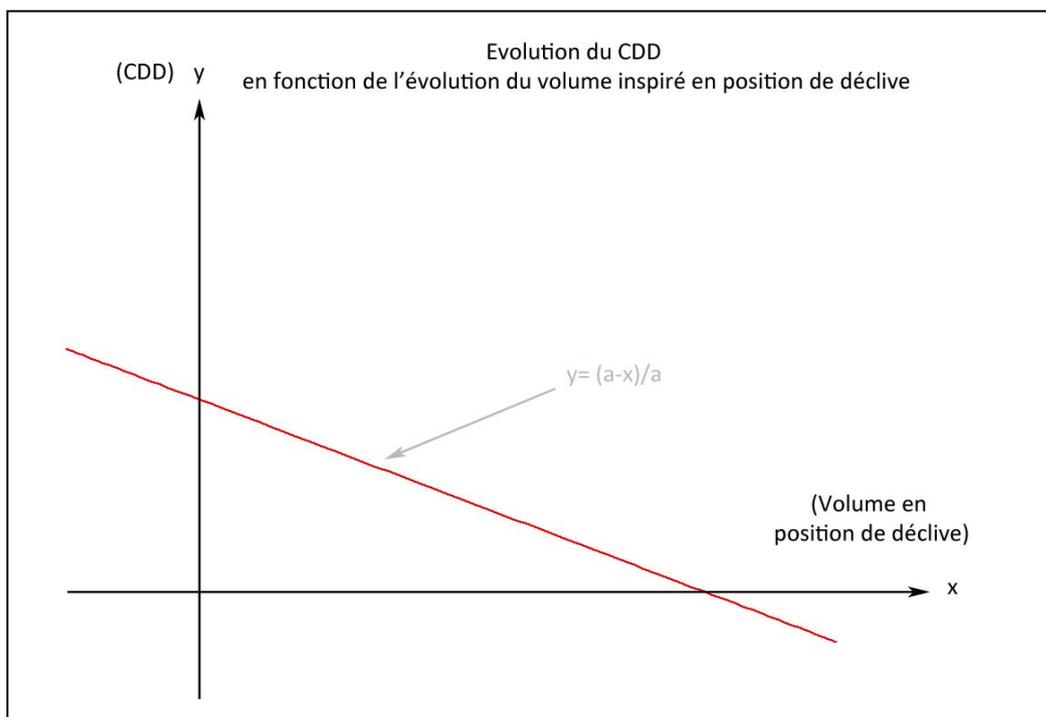


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

2.4.5 Démonstration théorique de la détermination du CDD

Le schéma ci-dessous, inspiré de l'expérience de Funck (cf. Kapandji fascicule III, p152), explique d'un point de vu physique le principe de la détermination du CDD.

Fig. 13. Principe de détermination du CDD

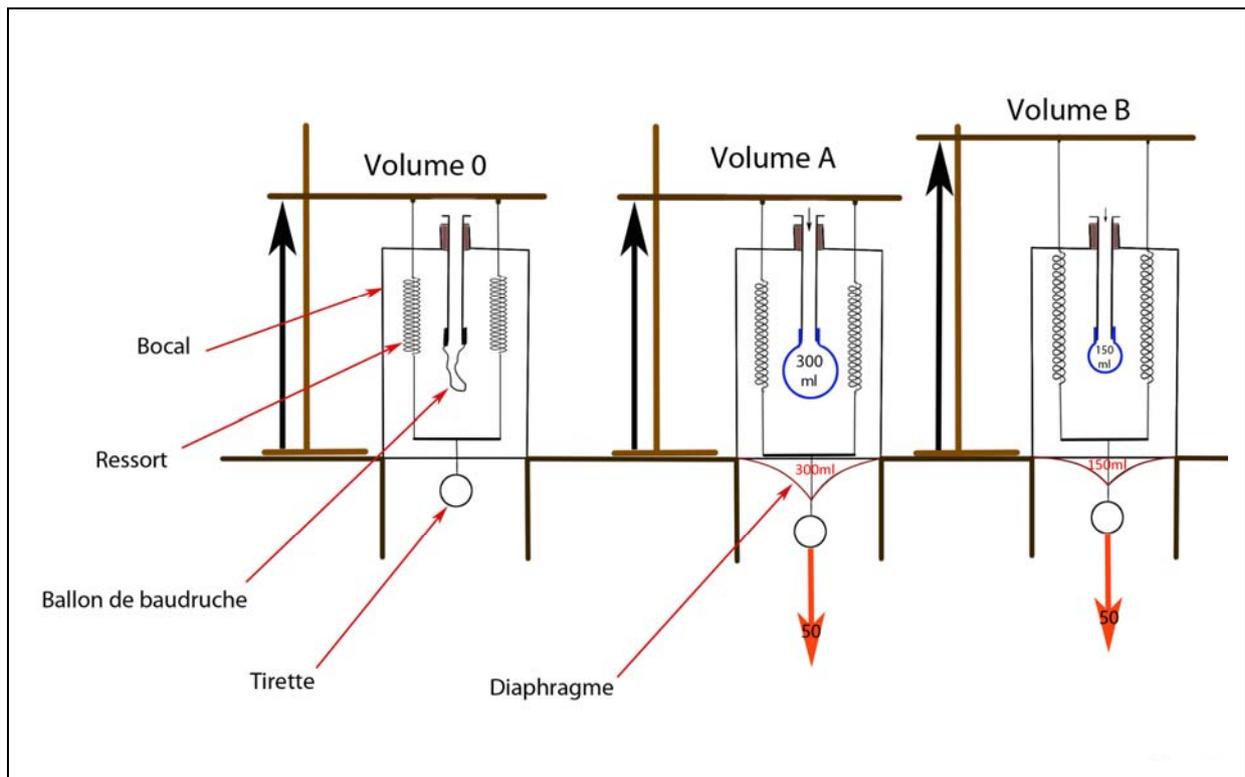


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Le schéma ci-dessus, représente le **mécanisme physique de pression**, que les poumons subissent lors de l'inspiration réalisée par la contraction du diaphragme.

Nous avons donc représenté le muscle diaphragme par une membrane élastique (appelée « diaphragme »). Nous y avons fixé une tirette, sur laquelle nous allons appliquer une même force.

Nous avons placé à l'intérieur des flacons un système de ressort matérialisant le système ligamentaire suspenseur du péricarde. Ce système de ressorts peut être **précontraint** en éloignant les points d'insertions supérieurs ou inférieurs. Pour éloigner les points d'insertions supérieurs nous avons effectué sur le schéma « **volume B** » une élévation de la structure suspendant le système de ressorts. Pour éloigner les points d'insertions inférieurs, il suffit de tirer sur la tirette (cas des volumes A et B).

À l'intérieur du flacon, nous avons également placé un tuyau dont la partie inférieure est fermée par un ballon de baudruche. La partie supérieure du tuyau est à l'air libre.

Le bouchon du flacon et la structure suspendant le système de ressort rendent le **flacon hermétique**.

- Si nous n'appliquons pas de traction sur la tirette (cf. volume 0), nous voyons le ballon de baudruche quasiment vide et relâché.
- Si nous appliquons une traction de même force sur les tirettes des volumes A et B, nous n'obtenons pas le même remplissage du ballon de baudruche.
En effet, le paramètre différent entre les volumes A et B, est la précontrainte des ressorts.

Dans le volume A (position de décubitus à plat), la précontrainte est celle de base comme pour le volume 0.

Dans le volume B (position de Trendelenburg), la précontrainte est augmentée par l'éloignement des points d'insertions.

Ceci est donc la démonstration théorique du protocole de détermination du CDD.

Explication :

Les ballons de baudruche se gonflent du fait de la **diminution de pression** à l'intérieur du bocal par rapport à la pression extérieure au flacon. Ce phénomène est le même pour les poumons contenus dans la cage thoracique.

Les ballons de baudruche se **gonflent du même volume**, que le volume créé par le diaphragme avec le fond fictif du bocal.

Calcul du CDD :

Si nous voulions calculer le CDD de l'exemple, nous aurions pris la différence des deux volumes A et B que nous aurions divisée par le volume du flacon (volume pulmonaire total).

Ainsi nous aurions obtenu un résultat qui aurait été possible de comparer avec le CDD d'un autre flacon présentant une précontrainte du système de ressorts différente.

Malgré que nous ne puissions pas déterminer la capacité pulmonaire totale de l'individu par la spirométrie, l'utilisation de la capacité vitale reste cependant caractéristique de la morphologie et de la fonctionnalité des poumons de l'individu.

En divisant le résultat de la soustraction des 2 volumes explicités ci-dessus par la capacité vitale du patient, nous obtenons donc un coefficient comparable à celui des autres patients.

Grâce à la détermination de ce coefficient, nous avons donc la possibilité d'effectuer sur une ou plusieurs populations un travail statistique, permettant de dégager une moyenne en dessous de laquelle se trouveront les patients nécessitant une correction ostéopathique de leur système suspenseur du péricarde.

2.5 Protocole de l'étude clinique

2.5.1 Description du matériel utilisé

Nous allons maintenant décrire le matériel que nous avons utilisé afin de réaliser le protocole clinique explicité.

- Table ostéopathique

Table permettant de pouvoir réaliser une déclinaison de la tête, des cervicales et une partie des dorsales hautes. Début de l'inclinaison devant commencer au niveau de T7 (pointe des scapulas).

L'angle de déclinaison choisi étant de 25° avec l'horizontale (ou 155°).

- Spiromètre

La marque : « Laboratoire EMS »

Le modèle de spiromètre utilisé porte les références :

« EasySpiro » A23-S.00326

Le logiciel utilisé :

« Winspiro pro »

Le spiromètre, doit pour fonctionner, être relié à un ordinateur portable sur lequel est installé le logiciel Winspiro pro.

- Turbines (a) et embout à usage unique (b)



a.



b.

- Pince nez

Modèle « Paradisia » (pince nez utilisé en apnée).



- Système de sanglage

Il s'agit d'une paire de sangles rigides, d'épaisseur 1mm, de largeur 5cm et de longueur 1m50.

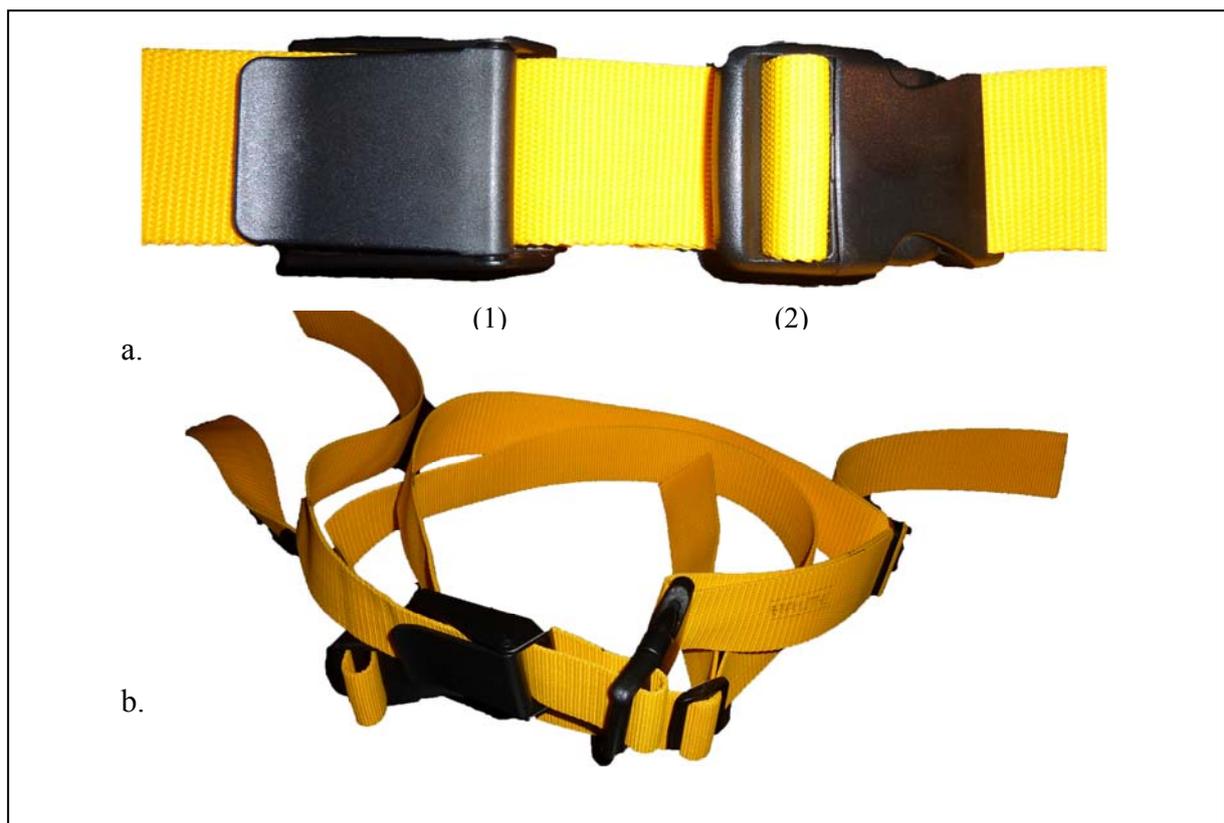
Le serrage s'effectue par un clip de sac à dos, avec un système de serrage rapide (cf. Fig. 14). Une sangle est nommée « haute » et l'autre « basse ».

Le système de serrage rapide (1), permet d'une part de réaliser un ajustement rapide et d'autre part principalement de pouvoir bloquer le système de sanglage au diamètre correspondant à la circonférence du tronc du patient, afin de conserver exactement le même serrage de la cage thoracique du début jusqu'à la fin du protocole.

Le système de clips (2) permet d'une part d'enlever instantanément le système de sanglage par 2 pressions, au cas où il y aurait une gêne ressentie par le patient. Et d'autre part, de pouvoir décrocher la sangle sans avoir à toucher aux réglages de serrage propre à la circonférence du thorax de l'apnéiste.

Ainsi les sangles « haute » et « basse » conserveront leur réglage, tout au long de la séance, ce qui permettra de garder les mêmes conditions de serrage dans les mesures avant traitement et après traitement.

Fig.14. Système de serrage (a) et sangles (b)



- Tee shirt blanc

Afin que les sangles, ne brûlent ni pincent la peau du patient, lors de la mise en place des sangles et de leur réglage.

Accessoirement, le tee shirt est marqué de repères visuels pour le placement des sangles.

Notons que la mise en place des sangles, sur la cage thoracique, se fait à l'aide de repère osseux, tels que la jonction manubrio-sternale, l'appendice xiphoïde, l'espace inter-épineux T8-T9 et les pointes des scapulas.

Nous décrirons la mise en place des sangles lors de la description du protocole détaillé ([2.4.1. 4^{ème} étape](#)).

2.5.2 Plan des séances

1) 1^{ère} séance

Cette séance contient 3 phases, 13 étapes et 16 mesures spirométriques.

- ❖ **1^{ère} phase** : Mesures spirométriques avant tests et traitements ostéopathiques des ligaments concernés.
 - ***4 mesures en position debout*** : 2 avant et 2 après « manœuvre dynamique manuelle »⁹.
Nous mesurons ici, la capacité vitale maximale du patient (sans sanglage thoracique).
 - ***2 mesures en position neutre de décubitus (table à 180°)*** : mesure de la capacité inspiratoire du diaphragme isolé (avec sanglage thoracique).
 - ***2 mesures en position de Trendelenburg (déclive à 155°)*** : mesure de la capacité inspiratoire du diaphragme isolé, avec la mise en tension théorique des ligaments suspenseurs du péricarde.
- ❖ **2^{ème} phase** : Tests globaux ostéopathiques, tests spécifiques des ligaments suspenseurs du péricarde et traitement de ces derniers. Puis test à nouveau, après traitement, des ligaments suspenseur du péricarde.
- ❖ **3^{ème} phase** : Mesures spirométriques après tests et traitements ostéopathiques des ligaments concernés.
 - ***2 mesures en position neutre (table à 180°)*** : mesure de la capacité inspiratoire du diaphragme isolé.
 - ***2 mesures en position de Trendelenburg (déclive à 155°)*** : mesure de la capacité inspiratoire du diaphragme isolé, avec mise en tension théorique des ligaments suspenseurs du péricarde.
 - ***4 mesures en position debout*** : 2 avant et 2 après « manœuvre dynamique manuelle ».

⁹ Pour la définition de cette manœuvre, cf. section 2.5.3.2) Manœuvre dynamique manuelle.

Nous remesurons ici, la capacité vitale maximale du patient (sans sanglage thoracique) après traitement.

Remarques :

- **Avant de commencer** les premières mesures spirométriques de la 1^{ère} phase, nous demandons au patient de réaliser **2 fausses mesures** (non prises en compte), d'**intensité croissante**, de sorte qu'il s'habitue au spiromètre, au protocole respiratoire et afin qu'il **échauffe** ses muscles inspireurs et expirateurs sans pour autant les fatiguer.
- Chaque **mesure spirométrique** sera **répétée 2 fois**, afin d'établir une **moyenne** et vérifier la **fiabilité des mesures**. Si les 2 mesures sont trop différentes l'une de l'autre (différence > à 20% sur la CV ou la CI) nous vérifions le matériel et les connexions du spiromètre afin de s'assurer qu'il n'y ait pas d'erreurs de mesure. Si le doute persiste, nous recommençons la mesure ou nous annulons la valeur.
- Lors de l'inspiration et de l'expiration maximale, le praticien veillera à donner des **encouragements**, qui seront si possible **identiques** en intensité et en répétition à chaque fois.
- Nous ferons attention à ce que **chaque mesure** se réalise de nouveau dans des **conditions similaires** les unes aux autres.
- À chaque mesure, le spiromètre enregistre tout le panel de paramètres définis précédemment à savoir : CV, CI, VRE, VC.

2) 2^{ème} séance

Cette séance est beaucoup plus courte que la première et se divise également en 3 phases, pour un nombre total de 8 mesures.

1^{ère} phase : Mesures spirométriques avant tests et traitements ostéopathiques des ligaments concernés.

➤ **4 mesures en position debout** : sans manœuvre dynamique manuelle.

2^{ème} phase : Tests spécifiques des ligaments suspenseurs du péricarde traitement de ces derniers et tests de nouveau après traitement.

3^{ème} phase : Mesures spirométriques après tests et traitements ostéopathiques des ligaments concernés.

➤ **4 mesures en position debout** : sans manœuvre dynamique manuelle.

Remarques :

- Comme à la première séance, nous ferons réaliser en moyenne **2 mesures spirométriques** (non prises en compte) d'**intensités croissantes**, afin d'**échauffer** les muscles inspirateurs et expirateurs.
- Nous avons choisi de faire réaliser **4 mesures** avant et 4 mesures après traitement, car nous nous apercevons qu'après 3 à 4 mesures, les patients **atteignent un palier** où les **volumes n'augmentent plus**. Les mesures maximales auront alors été prises un même nombre de fois qu'à la première séance, où nous aurons réalisé 4 mesures debout avant traitement et 4 après.
Ainsi, les paramètres d'échauffements et de fatigue musculaire seront quasiment identiques entre la 1^{ère} et la 2^{ème} séance, en tout cas en ce qui concerne les premières mesures debout.

2.5.3 Première séance

La première séance consiste à réaliser le protocole permettant la détermination du CDD, les tests et le traitement ostéopathe du système suspenseur du péricarde.

Nous allons donc présenter les différentes étapes constituant le protocole de la première séance.

1) Mesures spirométriques debout (avant manœuvres dynamiques manuelles)

Fig.15. Première mesure spirométrique debout



- Demander au patient de se mettre en sous-vêtements

- Patient debout

On veille, à ce que rien ne le perturbe en face de lui lorsqu'il va se pencher en avant pour finir

son expiration maximale. À ce qu'il ne regarde pas l'écran de l'ordinateur qui est relié au spiromètre affichant le graphique au fur et à mesure de l'enregistrement.

- Explication de la procédure spirométrique au patient :

On demande au patient de respirer normalement jusqu'au bip du spiromètre, puis d'expirer normalement avant d'inspirer au maximum puis d'expirer au maximum, pour enfin revenir à une respiration de repos. En détails :

➤ Respiration normale de repos

On donne la consigne au patient, de réaliser une respiration de repos, de fréquence régulière et de faible volume afin que le volume courant soit pris en compte par le spiromètre. Ce dernier déclenche un bip sonore signalant qu'il est enfin prêt à enregistrer l'inspiration maximale.

➤ Inspiration maximale et forcée

On donne les consignes suivantes :

Débuter l'inspiration maximale, à partir du moment où le bip sonore du spiromètre aura retenti.

On prévient le patient qu'il peut prendre quelques secondes avant de débiter l'inspiration maximale, pour enfin expirer normalement avant de faire l'inspiration maximale.

Remarques :

On demande au patient de réaliser une inspiration maximale en insistant :

- au début sur l'inspiration diaphragmatique (ventre qui sort), pour ensuite réaliser
- l'inspiration thoracique avec la possibilité de mettre le rachis cervical en légère extension (afin de libérer au maximale la trachée).

➤ Expiration maximale et forcée :

L'expiration maximale doit se faire lorsque l'inspiration n'est plus possible, par une expiration forcée et maximale. L'expiration maximale peut se terminer par une flexion du tronc.

➤ Respiration normale de repos :

L'expiration normale de repos doit être reprise lorsque l'expiration n'est plus possible.

Si nécessaire on montre la procédure au patient.

On veille à ce qu'il ne puisse pas voir la courbe spirographique (qui se dessine simultanément sur l'écran), afin qu'il ne puisse être influencé de quelque manière.

- Poser le pince-nez

Le pince-nez, vient se disposer de sorte qu'il ne gêne pas l'entrée de l'embout dans la bouche du patient.

- Insérer la turbine à usage unique dans le spiromètre
- Insérer l'embout buccal à usage unique dans la turbine du spiromètre
- Placer l'embout buccal à usage unique dans la bouche du patient

On demande au patient de bien placer ses lèvres sur l'embout afin qu'il n'y ait pas de perte d'air en dehors de l'embout buccal. Pour cela le patient doit placer ses incisives contre l'embout buccal et ses lèvres doivent venir recouvrir l'embout buccal.

- Demander une respiration de repos.

Ce protocole de spirométrie a été inspiré par celui décrit sur le site : spirometrie.fr.

2) Manœuvres dynamiques manuelles

Elle consiste à réaliser une mobilisation active et passive de la cage thoracique du patient en décubitus. Le praticien dispose ses mains sur les deux hémithorax, les doigts aux niveaux des espaces intercostaux, latéralement au patient, il va accompagner et majorer l'élévation des côtes lors de l'inspiration et la descente des côtes lors de l'expiration.

À la fin de l'expiration, le praticien réalise une sorte de rebond sur le gril costal, mains l'une par-dessus l'autre, de manière à mobiliser et défibroser les articulations costo-vertébrales, chondro-costales, chondro-sternales. Nous réalisons cette manœuvre sur cinq cycles respiratoires.

Intérêt de cette manœuvre :

Cette manœuvre présente un intérêt lors des mesures spirométriques debout après sanglage.

Elle a pour but de "désankyloser" les articulations costo-vertébrales, costo-transversaires, chondro-costales, chondro-sternales.

En effet, lors de la troisième phase du protocole **après le retrait du sanglage**, les patients peuvent ressentir une sensation de restriction persistante au niveau de la cage thoracique. Afin que cette sensation n'affecte pas les résultats de la spirométrie et fausse ainsi les mesures, nous réalisons cette manœuvre en début de séance et en fin de séance. Après chacune de ces manœuvres va succéder une mesure spirométrique visant à évaluer l'effet de cette manœuvre.

On veillera donc à réaliser la même manœuvre sur la cage thoracique en temps, en répétition et en intensité avant et après traitement, de sorte que l'on puisse comparer les mesures réalisées dans le cadre du protocole. Ainsi, les éventuelles différences de résultats obtenus avant et après traitement ne feront pas suspecter l'effet de cette manœuvre.

3) Mesures spirométriques debout (après manœuvres dynamiques manuelles)

Cette mesure suit exactement le même protocole de spirométrie que la première ([cf. 2.5.3.1](#)).

4) Mise en place du sanglage

Le patient s'assoit en bord de table et lève les bras, le praticien vient alors placer la sangle « haute » de telle manière que le bord supérieur de la sangle « haute » vient s'aligner (face antérieure du thorax) avec la jonction manubrio-sternale.

La sangle « basse » vient se placer de telle sorte que son bord inférieur s'aligne avec la mi-hauteur de l'appendice xiphoïde antérieurement et l'espace intervertébrale T8-T9 postérieurement (le bord supérieur s'alignant avec les pointes des scapulas).

Les sangles doivent garder une direction perpendiculaire à l'axe longitudinal du tronc ainsi qu'être parallèles entre elles.

5) Mesures spirométriques en décubitus

a) Positionnement

Le patient est en décubitus le dos à plat, les genoux et hanches pliés afin d'éviter la lordose lombaire qui aurait pour effet de rapprocher les points d'insertions des piliers du diaphragme du centre phrénique et diminuerait ainsi l'action du diaphragme.

Par une main, il maintient le spiromètre en bouche.

L'autre main, s'il le souhaite, peut l'aider à contrôler sa respiration abdominale en se plaçant sur son ventre.

b) Protocole spirométrique

On va demander au patient de faire le même protocole respiratoire, à la différence, qu'ici, seul le diaphragme doit se contracter pendant l'inspiration. Nous demandons donc de réaliser une inspiration par le diaphragme avec le ventre qui sort et d'arrêter d'inspirer avant que débute l'action des muscles inspireurs accessoires.

Le sanglage sert outre l'immobilisation de la cage thoracique, d'avertisseur du démarrage de l'inspiration thoracique. En effet, lorsque l'inspiration thoracique s'initiera, le patient sentira très tôt que la sangle se met en tension du fait de l'augmentation du diamètre thoracique antéropostérieur et latéral.

Afin d'éviter ce stade, le praticien se place à la tête du patient et va contrôler par deux doigts au niveau du sternum, la moindre sensation d'élévation du sternum. S'il sent l'élévation du sternum, il "crie" « stop » et le patient devra arrêter instantanément l'inspiration pour passer à l'expiration maximale.

Si le praticien juge que l'inspiration thoracique a été réalisée, il annule la mesure en cours et en recommence une autre.

c) Particularité de cette étape

La mesure se fait cette fois-ci :

- En décubitus dorsal.
- Genoux pliés.
- Pieds à plat sur la table.
- Lombaires collées au plan de la table.
- Table à plan droit (180°).
- Cage thoracique immobilisée par système de sanglage rigide.

Fig. 16. Position de décubitus (position neutre)

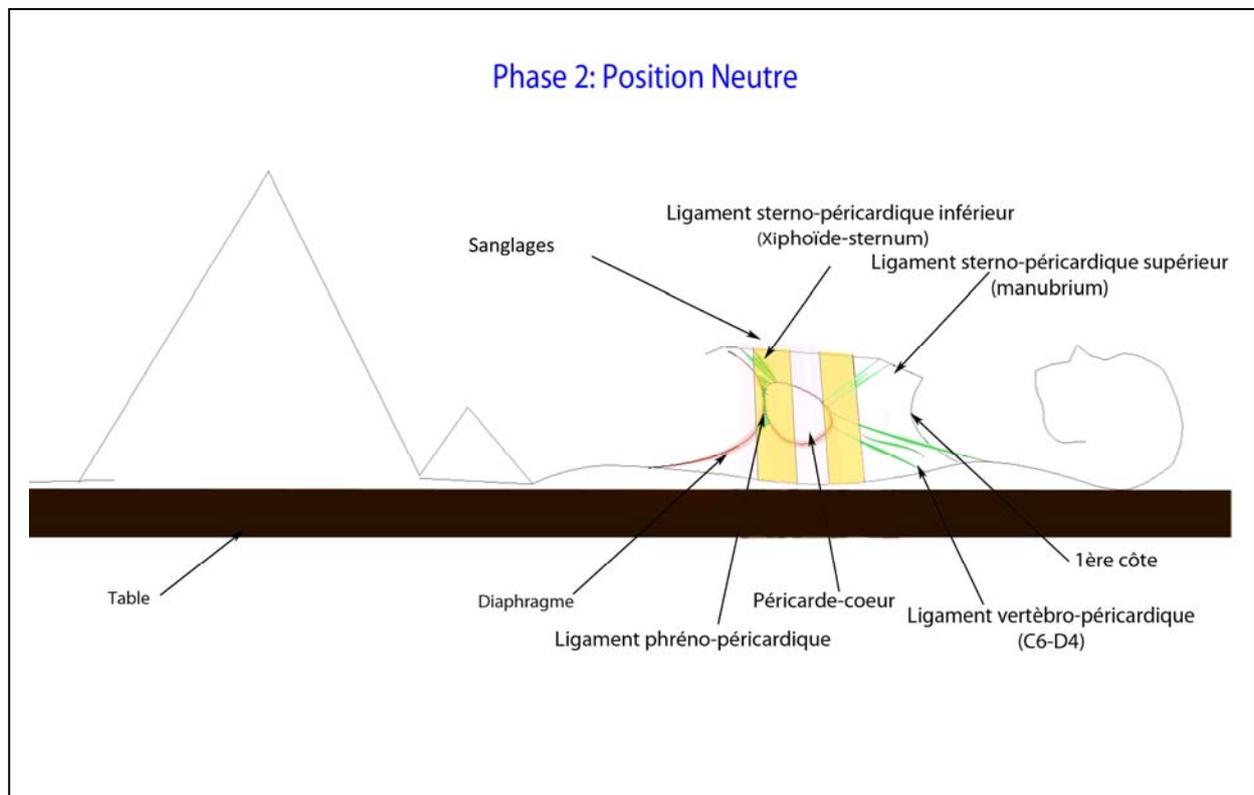


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

6) Mesures spirométriques en position de Trendelenburg

Nous aidons le patient à remonter sur la table réglée en déclive de 25°, jusqu'à ce qu'il ait la **pointe des scapulas** au niveau du commencement de la **déclinaison**.

On choisit comme repère la **pointe des scapulas**, car nous estimons vu la position du diaphragme au repos, qu'en dessous de ce repère rachidien (**T7**), la **masse viscérale** aurait tendance à glisser céphaliquement vers le diaphragme et constituerait un **frein à l'inspiration diaphragmatique**.

La consigne dans cette étape est de garder le **rachis lombaire plaqué à la table**, et de respecter les mêmes consignes qu'à l'étape précédente.

Le praticien réalise la **même surveillance sur l'élévation** de la cage thoracique.

Particularité de cette mesure :

- **Décubitus dorsal avec déclinaison** de la partie haute du corps.
- Table présente une **partie à l'horizontale** où reposent les pieds, le sacrum, les lombaires et les dorsales jusqu'à environ **D7**.
- Autre **partie de la table qui sera inclinée** vers le bas à environ 25° de déclinaison, où le reste du corps : les dorsales hautes, les cervicales et l'occiput reposeront.

Remarques :

Afin d'éviter que la masse viscérale subisse la déclinaison et qu'elle aussi contribue à freiner la descente du diaphragme, la déclinaison de la table devra se faire au niveau de la 7^{ème} vertèbre dorsale (pointe des scapulas).

En respectant cela, on limite l'influence du poids des viscères sur le diaphragme, qui pourrait fausser nos mesures. (Cf. Fig. 17)

À la fin de ces mesures, nous enlevons les sangles, tout en conservant les réglages de circonférence de la cage thoracique du patient testé, grâce au clip d'attache rapide.

Fig. 17. Position de Trendelenburg

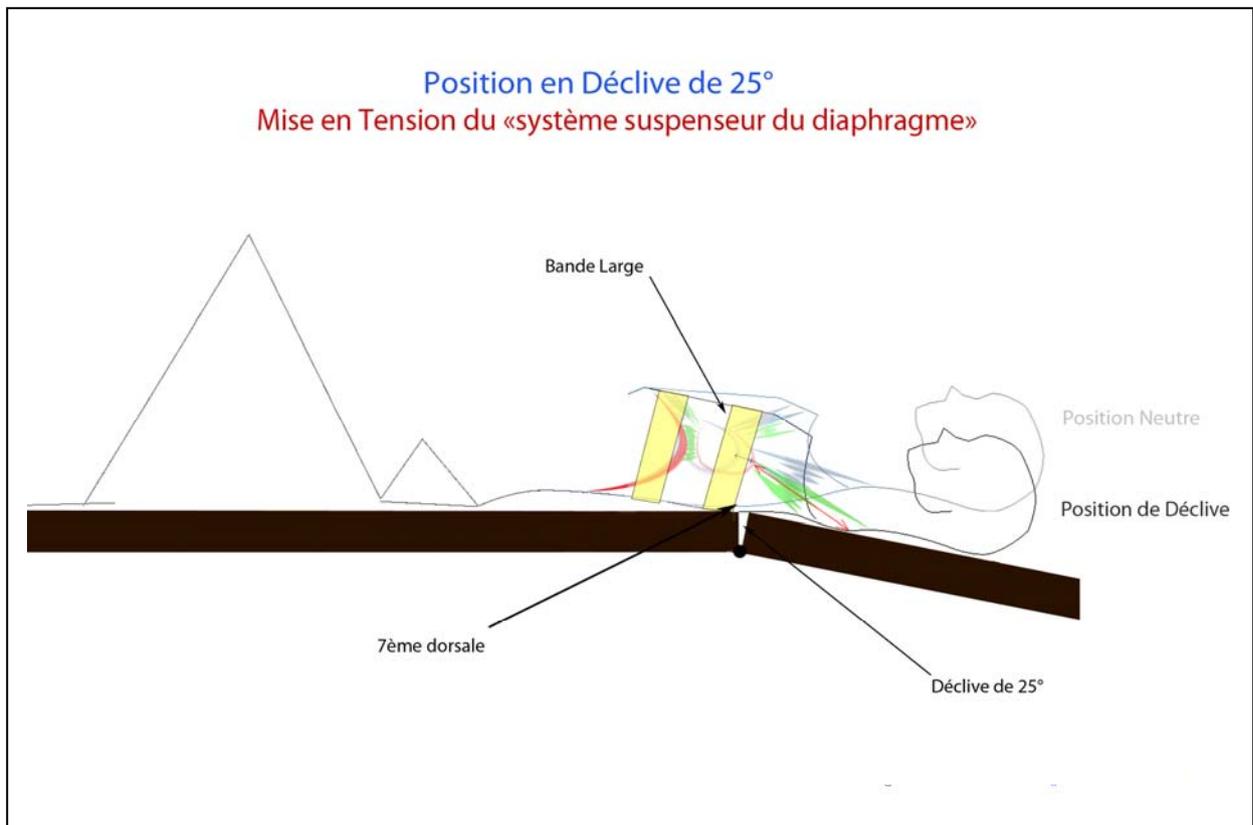


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Le schéma du médiastin en couleur correspond à l'état de tension des ligaments dans la position de Trendelenburg, le schéma en noir et blanc représente l'état de tension des ligaments en position de décubitus à plat sans déclinaison.

7) Observations, tests globaux ostéopathiques, tests et traitements spécifiques des ligaments suspenseurs du péricarde

Observations debout

- Nous observons et notons la courbure rachidienne du patient.
- Nous lui demandons de réaliser une flexion du rachis, en cherchant à toucher ses pieds avec ses doigts, afin d'observer une éventuelle scoliose.

Tests ostéopathiques

- Tests des rotateurs
- Tests du diaphragme
- Tests des côtes, et du sternum
- Tests des ligaments sterno-péricardiques supérieur et inférieur
- Test de l'œsophage

- Test du rachis cervical
- Test du ligament vertébro-péricardique
- Tests de la charnière cervico-thoracique et du rachis thoracique

Traitement

- Traitement du ligament vertébro-péricardique.
- Traitement du ligaments sterno-péricardique supérieur¹⁰.

Tests spécifiques de contrôle

- Nous testons de nouveau les ligaments que nous venons de traiter.

➤ **Pour la description détaillée des tests et traitements** (Cf. [section 2.5.4](#))

8) Mise en place du sanglage

Nous plaçons le système de sanglage aux mêmes emplacements de la cage thoracique, grâce aux repères précédemment expliqués (cf. [4^{ème} étape](#)), tout en conservant les réglages du début de séance.

9) Mesures spirométriques de décubitus

(Cf. [5^{ème} étape \(5\)](#))

10) Mesures spirométriques en position de Trendelenburg

(Cf. [6^{ème} étape \(6\)](#))

11) Mesures spirométriques debout avant manœuvre dynamique manuelle

(Cf. [1^{ère} étape \(1\)](#))

12) Manœuvre dynamique manuelle

(Cf. [2^{ème} étape\(2\)](#))

13) Mesures spirométriques debout après manœuvre dynamique manuelle

(Cf. [1^{ère} étape \(1\)](#))

➤ Protocole de la 1^{ère} séance, terminé.

¹⁰ Nous avons pris le parti de ne pas traiter le ligament sterno-péricardique inférieur, car nous pensons que ce ligament ne limite uniquement (vu sa disposition anatomique) la remontée du diaphragme et donc l'expiration. Dans le cadre de notre problématique, nous n'avons pas jugé nécessaire de le traiter.

2.5.4 Deuxième séance

Cette 2^{ème} séance va permettre de réaliser les mesures spirométriques de contrôle, associées aux tests et traitements des ligaments suspenseurs du péricarde.

Elle se réalise en fonction de la disponibilité des patients sur un laps de temps pouvant aller de 1 jour à 3 mois.

Elle se déroule en 3 phases et contient 8 mesures spirométriques.

1) Mesures spirométriques avant tests et traitement du système suspenseur du péricarde

On réalise quasiment le même protocole spirométrique que la 1^{ère} phase de la première séance. À l'exception, que nous allons répéter les mesures spirométriques en moyenne 4 fois au lieu de 2 pour la première séance.

2) Tests et traitements du système suspenseur du péricarde

Nous testons les ligaments suspenseurs du péricarde avant et après traitement de ces derniers.

3) Mesures spirométriques après tests et traitement du système suspenseur du péricarde

Idem, qu'à l'étape 1.

2.5.5 Tests et traitement

2.5.5.1 Tests globaux

1) Morphologie de la colonne vertébrale et de la cage thoracique

Il s'agit de déterminer l'intensité des **courbures rachidiennes**, notées de 1+ à 3+ pour les plus importantes.

Nous noterons une **déformation de la cage thoracique**, telle qu'une scoliose, une cyphose, un dos plat, un sternum en carène ou un sternum en entonnoir.

2) Test des rotateurs

Celui-ci est basé sur la 1^{ère} barrière motrice des muscles pyriformes mis en rotation interne.

Le test se pratique en décubitus dorsal, après avoir mis au neutre le bassin du patient.

Ce test des rotateurs va permettre de déterminer rapidement le schéma dysfonctionnel du patient et savoir ainsi s'il se trouve plutôt dans un schéma montant, descendant, viscéral, somato-émotionnel ou encore s'il est asynchrone.

3) Test du diaphragme

Patient en décubitus dorsal, praticien du côté de son propre œil directeur.

Nous réalisons le test des coupoles :

Pouces dirigés vers les coupoles, sous les 6-7^{ème} côtes à leur partie antérieure. Le reste des doigts sur le gril costal correspondant.

Nous demandons une inspiration, et nous notons le côté qui paraît le moins mobile et le plus dense.

Puis tests des piliers : on se place en regard des articulaires postérieures lombaires et lors de l'inspiration abdominale demandée, on note le côté qui paraît également le moins mobile et le plus dense.

4) Test de la cage thoracique

Nous plaçons nos paumes de mains sur le gril thoracique avec les doigts dans chaque espace intercostal et nous notons lors de l'inspiration et de l'expiration une zone moins mobile qui ne respecterait pas la dynamique physiologique des côtes pendant la respiration. À savoir, que les côtes supérieures ont tendance à élever leur partie antérieure lors de l'inspiration et que les côtes moyennes et inférieures ont plutôt tendance à élever leur partie latérale. À l'expiration, toutes les côtes, qu'importe le niveau font le mouvement inverse de l'inspiration.

Nous testons ensuite la densité générale de la cage thoracique par des tests en rebond puis ensuite plus précisément au niveau chondro-sternal.

Nous notons lors ce qu'une région paraît anormalement plus dense qu'une autre.

Nous testons également le sternum, la main caudale avec les doigts en direction céphalique sur le corps du sternum, et la main céphalique place ses doigts, perpendiculaire à l'autre main sur le manubrium.

Nous demandons au patient une inspiration thoracique, et nous vérifions si l'ouverture de l'angle externe manubrio-sternal se fait bien lors de l'inspiration et inversement lors de l'expiration. Nous notons une dysfonction, lorsque l'angle manubrio-sternal n'est ou très peu mobile à la respiration.

5) Test de l'œsophage

Le test de l'œsophage se fait patient en décubitus dorsal, praticien assis à la tête du sujet.

La main céphalique sous le rachis cervical du patient, la pulpe des doigts II à V se place sous les épineuses cervicales de C4 à C7.

La main caudale se place au niveau de l'hypochondre gauche en regard de la grande courbure de l'estomac.

Nous demandons une inspiration diaphragmatique afin de ressentir, au niveau de la main céphalique ainsi qu'au niveau de la main caudale, un délordosage du rachis cervical (éloignement des épineuses l'une de l'autre) synchrone avec la descente de la grande courbure de l'estomac.

Si tel est le cas, nous considérerons que la tension de l'œsophage est normale.

Si l'œsophage est en tension, lors de l'inspiration, une lordose du rachis cervicale se manifestera, synchrone avec la descente de la grande courbure de l'estomac.

Si le mouvement perçu au niveau de la main céphalique n'est pas synchrone, le test sera plutôt en faveur d'une dysfonction du rachis cervical ou d'une autre structure.

Nous demanderons au patient sans l'influencer, s'il lui arrive d'avoir des « remontées acides » ou RGO.

Ce qui permettra au passage, si la réponse est positive, de faire l'hypothèse d'une implication de la tension de l'œsophage sur la symptomatologie décrite.

Remarque :

Ce test renseigne sur la tension réalisée par la portion cervicale de l'œsophage, sur le rachis cervical lors de l'inspiration diaphragmatique, du fait de ses insertions sur la partie antérieure des corps vertébraux du rachis cervical (C6-C7-T1).

6) Test du rachis cervical

Patient décubitus dorsal, praticien à la tête du patient.

Premièrement test du rachis cervical par rebond sur les épineuses, à la recherche d'une densité d'une ou plusieurs vertèbres cervicales.

Puis test, en semi-flexion et semi-extension par translations, afin de déterminer la ou les dysfonctions cervicales.

Ce test cervical pourra être corrélé avec les dysfonctions éventuelles du diaphragme ainsi qu'avec les résultats de la spirométrie, afin d'observer si une dysfonction vertébrale au niveau des racines C3-C5 (nerf phrénique) a un retentissement sur la fonctionnalité du diaphragme.

7) Test du rachis dorsal

Test de la charnière cervico-thoracique et des vertèbres dorsales en inclinaison latérale, afin de déterminer le siège d'éventuelles dysfonctions vertébrales isolées ou de groupe.

Ces tests permettant, peut-être par la suite, d'être corrélés aux résultats spirométriques, afin de dégager un facteur commun entre les patients ayant une même évolution spirométrique.

2.5.5.2 Tests spécifiques ligamentaires

1) Test des ligaments sterno-péricardiques supérieur et inférieur

a) Test ligament sterno-péricardique supérieur

Patient en décubitus dorsal, praticien se met latéralement au patient.

Main céphalique sur le sternum, avec la paume sur le manubrium.

Main caudale se met sur la main céphalique, et réalise un appui sur les doigts de la main céphalique.

L'appui de la main caudale est dirigé postérieurement et céphaliquement, en direction des dorsales hautes.

Nous allons demander au patient de réaliser une inspiration profonde uniquement abdominale en sortant le ventre, au bout de laquelle il devra réaliser une apnée en faisant l'effort de maintenir le ventre sorti (contraction du diaphragme + relâchement de la sangle abdominale). À ce moment-là, le praticien, maintient son appui au niveau de sa main caudale, et vient réaliser un test rebond de la main céphalique en direction de la charnière dorso-lombaire (postérieurement et caudalement), de sorte à venir détendre le ligament sterno-péricardique supérieur et juger lors du relâchement de cette dernière la qualité de retour.

-Si tension normale de ce ligament : l'appui de la main céphalique sur le manubrium est facile et le retour facile et rapide.

-Si tension excessive du ligament : l'appui de la main caudale en direction de la charnière cervico-dorsale est difficile. Le rebond de la main céphalique sur le manubrium se fait difficilement avec une pression difficilement réalisable et un retour quasi nul. (Le système est déjà tendu, donc la détente par la compression de la main céphalique est peu efficace et donc le retour quasi nul).

-Nous pouvons retrouver une laxité de ce système : tous les appuis sont très faciles à réaliser, le retour est très ample. La cage thoracique donne l'impression d'une grande élasticité.

Notation du test :

Nous notons la différence de tension testée, de sorte qu'une tension normale est notée N, une tension légère 1+ et une tension excessive 3+ (3+ étant le maximum de restriction).

Lorsque le système est considéré laxé, il sera noté « laxé ».

Fig. 18. Schéma représentant le principe du test du ligament sterno-péricardique supérieur

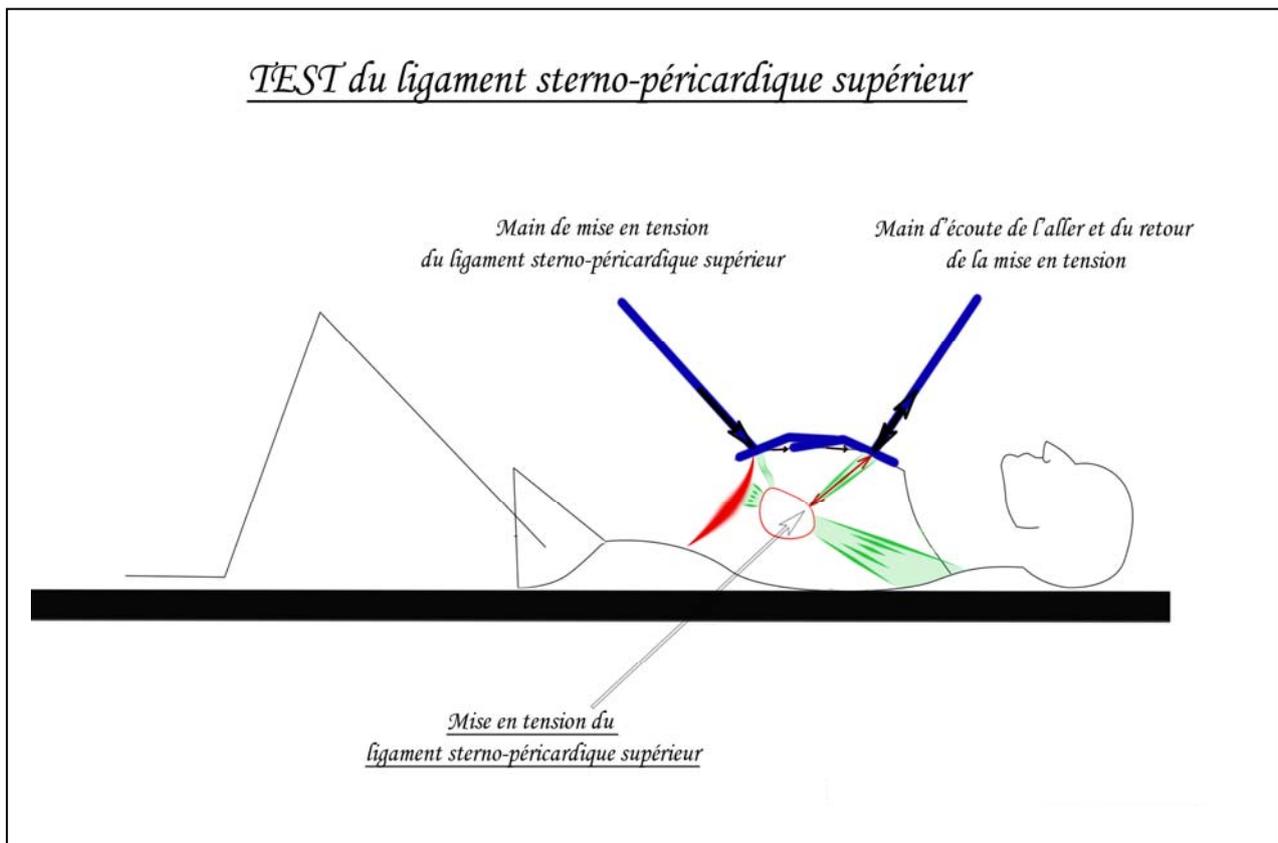


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

b) Test ligament sterno-péricardique inférieur

Le principe est le même que pour le test du ligament sterno-péricardique supérieur.

On inverse les mains sur le sternum, si bien que la main caudale devient la main sous jacente en contact avec le sternum et dont la paume de main est plus précisément en contact avec la partie inférieure du sternum. La main céphalique devient la main sus jacente en contact avec les doigts de la main caudale, en regard du manubrium.

On va demander cette fois-ci, une expiration abdominale si possible en rentrant le ventre, afin de faire remonter le diaphragme et éloigner les points d'insertions du ligament sterno-péricardique inférieur.

On réalise avec la main céphalique une pression en direction de la charnière dorso-lombaire, afin de faire basculer le sternum et d'ainsi éloigner la partie inférieure du sternum du péricarde.

La main caudale vient réaliser une pression en direction des dorsales hautes, et vient faire un test de rebond, en jugeant la qualité de l'enfoncement de la paume et également celle du retour. (cf. Fig.19)

De même que pour le ligament sterno-péricardique supérieur :

-Une tension normale : donne un appui facile de la main céphalique en direction de la charnière thoraco-lombaire, et l'appui caudal ainsi que le retour est ample et facile. Notation « N ».

-Une tension excessive : donne un enfoncement de la main céphalique difficile, avec celui de la main caudale également difficile, et donc peu ample. Le retour de la main caudale est quasi nul (car système déjà en tension donc la pression de la main caudale n'aura pas été très efficace, ce qui donne un retour quasi nul). Notation de « 1+ » à « 3+ ».

-Une tension laxa : donne un enfoncement très ample et très aisé des deux mains, le retour et par conséquent lui aussi très ample et rapide. Notation « laxa ».

Remarque :

Le praticien doit veiller à bien être sur le niveau ligamentaire et non sur la compliance de la cage thoracique. Pour cela, les mouvements des tests (vus de l'extérieur) sont très fins.

Fig. 19. Schéma représentant le principe du test du ligament sterno-péricardique inférieur

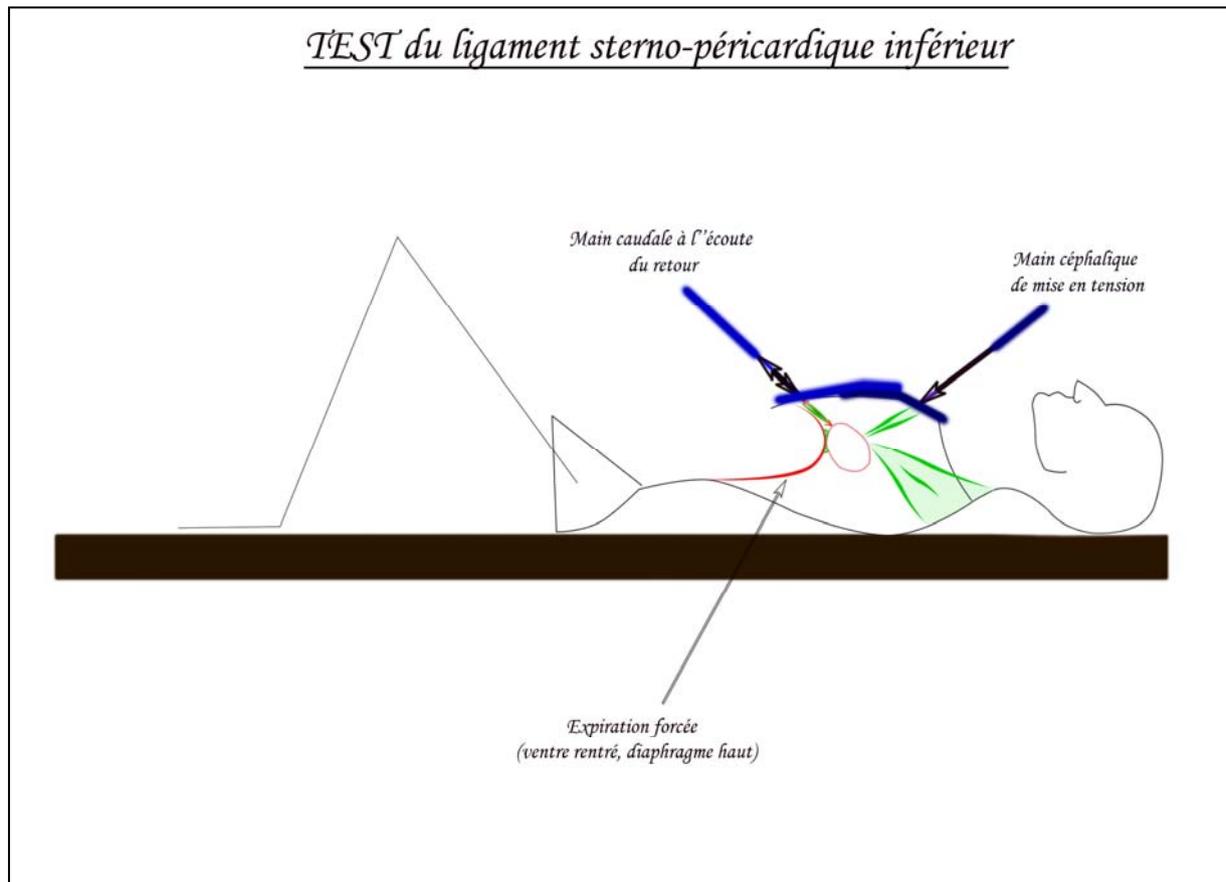


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

c) Test du ligament vertébro-péricardique

Patient en position de Trendelenburg à 155°, praticien assis à la tête du patient.

Les deux mains du praticien viennent se placer de telle sorte que la pulpe des doigts II, III, IV viennent se placer respectivement en regard des articulaires postérieures de T2-T1-C7.

Le patient plie ses hanches et genoux afin de préserver le confort lombaire en évitant une lordose trop importante.

Nous veillons à ce que le patient rentre légèrement le menton, afin de limiter sa lordose cervicale, mettant davantage le ligament en tension.

Nous demandons enfin, une inspiration uniquement abdominale (en sortant le ventre), pendant laquelle le praticien va ressentir ce qui se passe sur la pulpe de ses doigts.

Interprétation :

-Tension normale du ligament vertébro-péricardique : la pulpe des doigts ne sent aucun mouvement des vertèbres écouter. Il ne semble pas y avoir de mise en tension excessive du ligament qui dans le cas contraire tracterait antéro-caudalement les vertèbres sur lesquelles il s'insère.

-Tension excessive des deux lames du ligament vertébro-péricardique : la pulpe des doigts va alors sentir une rétraction bilatérale des articulaires des vertèbres C7-T1-T2. C'est-à-dire que les massifs articulaires, sembleront être attirés antérieurement et caudalement.

On appellera cette dysfonction, dysfonction de « rétraction bilatérale ».

-Tension excessive d'une seule lame du ligament vertébro-péricardique : étant donné que les deux lames sont quasi parallèles et chacune latéralisées sur la face antérieure des vertèbres de C6 à D4 environ.

Lorsqu'une d'entre elles sera plus tendue qu'une autre, nous aurons une rotation des massifs vertébraux testés :

-Lorsque la lame droite sera en tension excessive par rapport à la lame gauche : nous ressentirons une rotation gauche c'est-à-dire un recul des articulaires du côté gauche.

-Lorsque la lame gauche sera en tension excessive par rapport à la lame droite : nous ressentirons une rotation droite, c'est-à-dire un recul des articulaires du côté droit.

Fig. 20. Schéma représentant le principe du test du ligament vertébro-péricardique

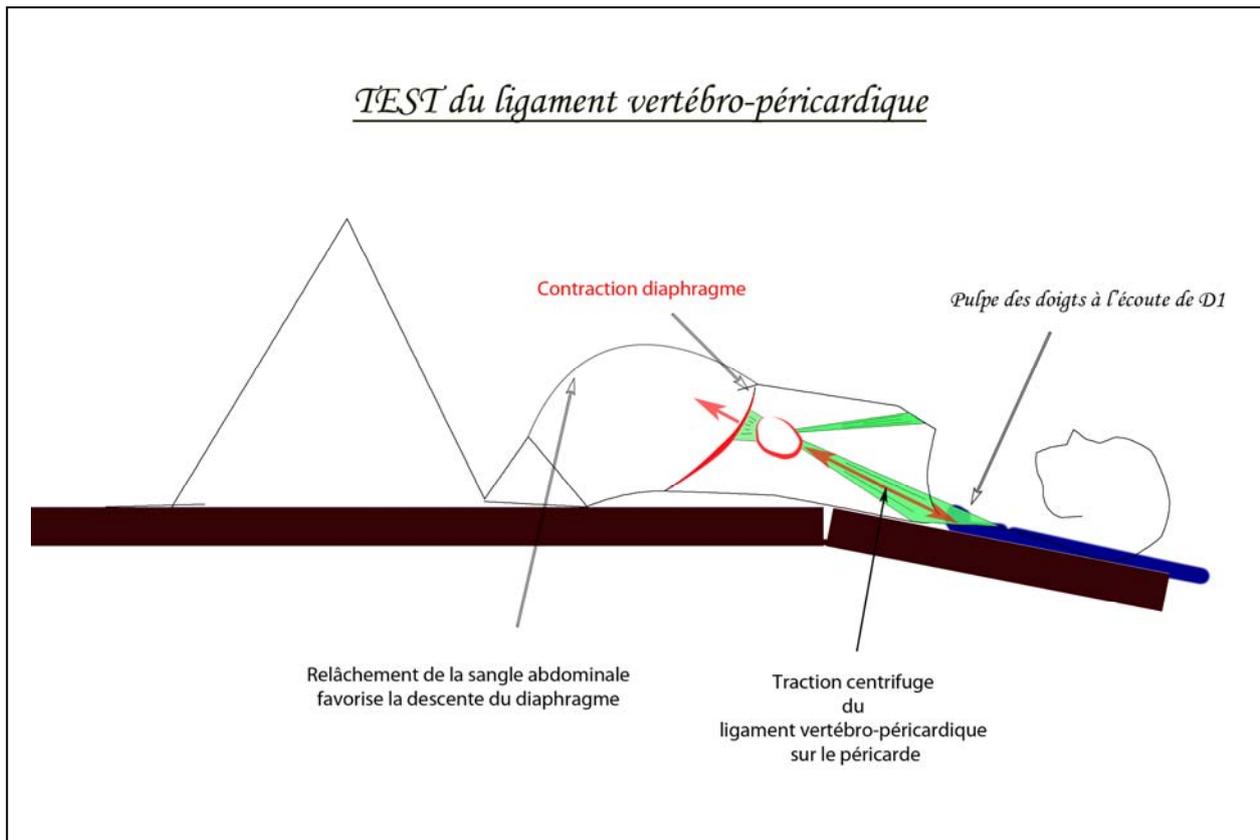


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

2.5.5.3 Traitements spécifiques des ligaments suspenseurs du péricarde

1) Traitement du ligament sterno-péricardique supérieur

Dans la même position que pour le test, nous allons demander une inspiration diaphragmatique suivie d'une apnée en maintenant au maximum le ventre sorti, afin que le diaphragme soit maintenu en position basse.

Le traitement consistera à venir mettre en tension le ligament, par la main caudale qui appuie par une pression continue en direction postéro-céphalique, afin de provoquer une ascension céphalique du manubrium sternal ainsi qu'un léger paramètre d'antériorité.

L'apnée inspiratoire durera une trentaine de seconde et sera suivi d'une douce expiration.

La main caudale maintenant toujours l'appui postéro-céphalique, va essayer de gagner sur ce paramètre en majorant légèrement la pression en fonction de la souplesse du système.

Nous réalisons ainsi 3 apnées « équilibrantes ».

Fig. 21. Schéma représentant le principe du traitement du ligament sterno-péricardique supérieur

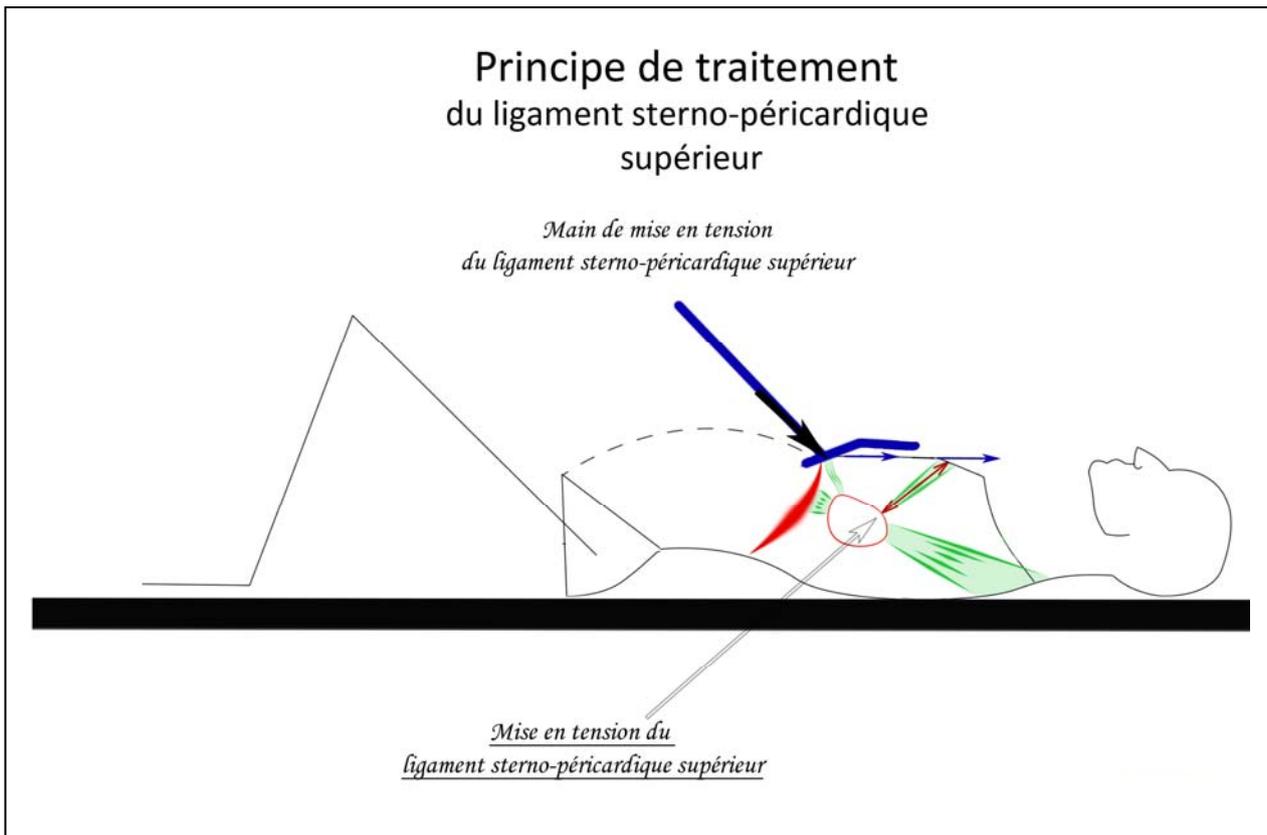


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

2) Traitement du ligament vertébro-péricardique

Le traitement du ligament vertébro-péricardique, s'effectue pour le patient, dans la même position que dans le test. Le praticien quant à lui, va positionner sa main caudale (droite ou gauche au choix) à plat, sur le sternum du patient. L'autre main saisira en coupe le rachis cervical haut en prenant appui sous l'occiput par l'éminence hypothénar.

La main sternale va venir réaliser un appui en direction postéro-caudale vers la charnière dorso-lombaire. Alors que la main cervicale, va venir tracter postéro-céphaliquement le rachis cervical, en essayant de mettre une légère composante de flexion de l'occiput afin d'éviter lors de l'inspiration couplée à la traction postéro-céphalique que le rachis cervical ne se lordose.

On demande alors une inspiration abdominale maximale en sortant le ventre, à la fin de laquelle le patient va devoir réaliser une apnée d'une trentaine de seconde.

Lors de l'inspiration et de l'apnée, le praticien maintient délicatement la pression sur le sternum et la traction dans l'axe du rachis cervical. Puis on demande une expiration lente et délicate au patient, afin de légèrement relâcher la pression pour mieux se repositionner et effectuer de nouveau les mêmes paramètres avec un gain dans l'amplitude de ces derniers.

Nous réalisons ainsi 3 apnées « équilibrantes ».

Fig. 22. Schéma représentant le principe du traitement du ligament vertébro-péricardique

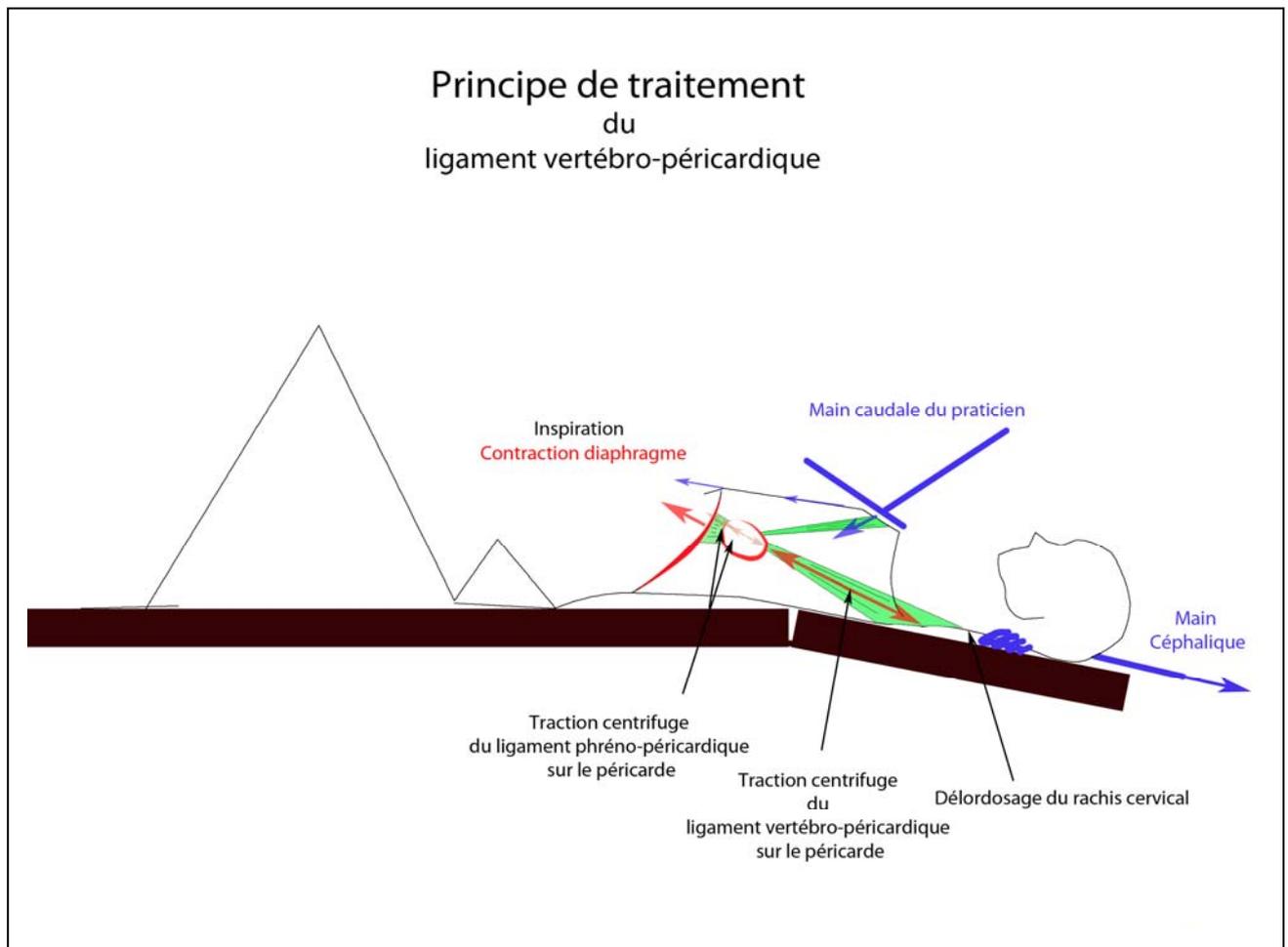


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Remarques :

Nous ne corrigerons que les ligaments potentiellement suspenseurs du diaphragme lors de l'inspiration, c'est-à-dire les ligaments sterno-péricardique supérieur et vertébro-péricardique. Le ligament sterno-péricardique inférieur ne semblant théoriquement pas limiter la descente du diaphragme, serait plutôt limitant dans sa remontée lors de l'expiration. Le ligament phréno-péricardique, quant à lui, se corrige en même temps que le ligament vertébro-péricardique.

2.6 Traitement des données

Nous avons préparé un tableau type dans Excel, nous permettant pour chaque patient, de rentrer les données de la spirométrie. Les formules intégrées dans les tableaux Excel calculent ainsi instantanément les coefficients et moyennes souhaités.

Voici les formules mathématiques utilisées pour notre analyse.

1) Gains

$$\text{Gain} = \frac{(\text{volume final} - \text{volume initial})}{\text{volume initial}}$$

Cette formule normalise la différence des deux volumes (final et initial), c'est-à-dire qu'elle rend la différence de ces volumes indépendante du patient.

On la multiplie par 100 afin d'obtenir un gain en pourcentage.

2) Moyenne

Nous appelons V la quantité à mesurer (ex : CV, CI, VRE).

Nous supposons que l'on effectue n mesures.

Et nous appelons V_i la valeur de V obtenue à la mesure i

La moyenne se définit suivant la formule :

$$\bar{V} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n V_i$$

3) Écart type

L'écart type correspond à la dispersion des mesures autour de la moyenne.

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n (V_i - \bar{V})^2}$$

Lorsqu'il n'y a que 2 mesures, l'écart type est simplement la différence en valeur absolue des 2 mesures divisée par 2.

La formule de l'écart type sera notamment utilisée pour le calcul de la significativité des mesures, où nous réaliserons l'écart type entre chaque mesure pour chaque étape du protocole. Ainsi un gain supérieur à la moyenne de tous les écarts types indiquera qu'une mesure est considérée comme significative.

4) Coefficient de variation

$$C = \frac{\sigma}{\bar{V}}$$

Le coefficient de variation C, est plus facile à interpréter que l'écart type car sa valeur absolue reflète la variation des mesures. Plus ce coefficient est élevé, plus la variation des mesures est forte et donc plus le résultat des mesures est aléatoire.

5) Formule du coefficient de descente du diaphragme

$$CDD = \frac{(CI_1 - CI_2)}{CI_1} \times 100$$

(Cf. section 2.3.3)

2.7 Population étudiée

L'étude a porté sur 26 apnéistes, âgés de 20 à 57 ans, pratiquant l'apnée de quelques mois pour certains à 35 ans pour d'autres.

Les niveaux s'étalant de débutant à confirmé (niveau national voir international).

Nous distinguons 4 apnéistes très sportifs (entraînements très réguliers et très fréquents, allant de 4 à 6 activités sportives par semaine), 7 apnéistes pratiquant jusqu'à 3 activités physiques par semaine et 15 apnéistes pratiquant un seul entraînement sportif par semaine.

Chapitre III. Résultats, analyse et interprétation

Afin de rendre les mesures spirométriques les plus expressives possibles, nous avons réalisé plusieurs types de calculs, comme des moyennes, des pourcentages de gains et des écarts types.

Nous avons donc réalisé pour chaque patient, une moyenne de ses mesures pour chaque étape de son protocole. Avec lesquelles nous avons calculé des pourcentages de gain en observant les différences de volumes respiratoire (par exemple, entre avant et après traitement).

Nous avons également condensé les résultats de chaque patient, afin de réaliser des moyennes de gains sur toute la population étudiée. Afin d'observer les tendances générales de leurs volumes respiratoires.

La considération exclusive des moyennes a pour but de limiter les éventuelles erreurs que l'on pourrait retrouver sur des valeurs extrêmes de chaque série de mesures.

Étant donné que nous réalisons la manœuvre dynamique manuelle sur la cage thoracique en début de séance et en fin de séance, nous prendrons pour les calculs de gains, la moyenne la plus haute des 2 étapes qu'elle soit avant ou après manœuvres manuelles sans faire de distinctions entre-elles.

Ainsi, nous pourrons comparer les mesures avant et après traitement sans se soucier des effets de la manœuvre.

Pour une meilleure compréhension, nous avons synthétisé les résultats sous formes de graphiques statistiques en secteur. Si vous souhaitez réaliser une analyse plus approfondie des résultats, nous vous prions de bien vouloir consulter les annexes (cf. CD-ROM) où toutes les données sont répertoriées.

Nous avons formulé 4 grands types de résultats qui permettront d'interpréter les résultats des mesures spirométriques obtenues. Nous avons donc :

- Les gains lors de la première séance.
- Les gains entre le début de la 1ère séance et le début de la 2ème séance.
- Les gains lors de la deuxième séance.
Les gains entre la première et la dernière spirométrie.

Nous ferons au fur et à mesure la définition du gain concerné.

Nous calculerons également la moyenne totale de la population sur le paramètre étudié, son écart type et son coefficient de variation.

3.1 Résultats du CDD

3.1.1 Cohérence du CDD

Nous avons tenté d'élaborer un protocole permettant d'obtenir un coefficient : le CDD.

Nous allons maintenant essayer de déterminer si ce CDD est cohérent par rapport à la problématique.

Pour cela nous devons vérifier que le volume maximal inspiré en position de décubitus soit supérieur ou égal au volume maximal inspiré en position de déclive.

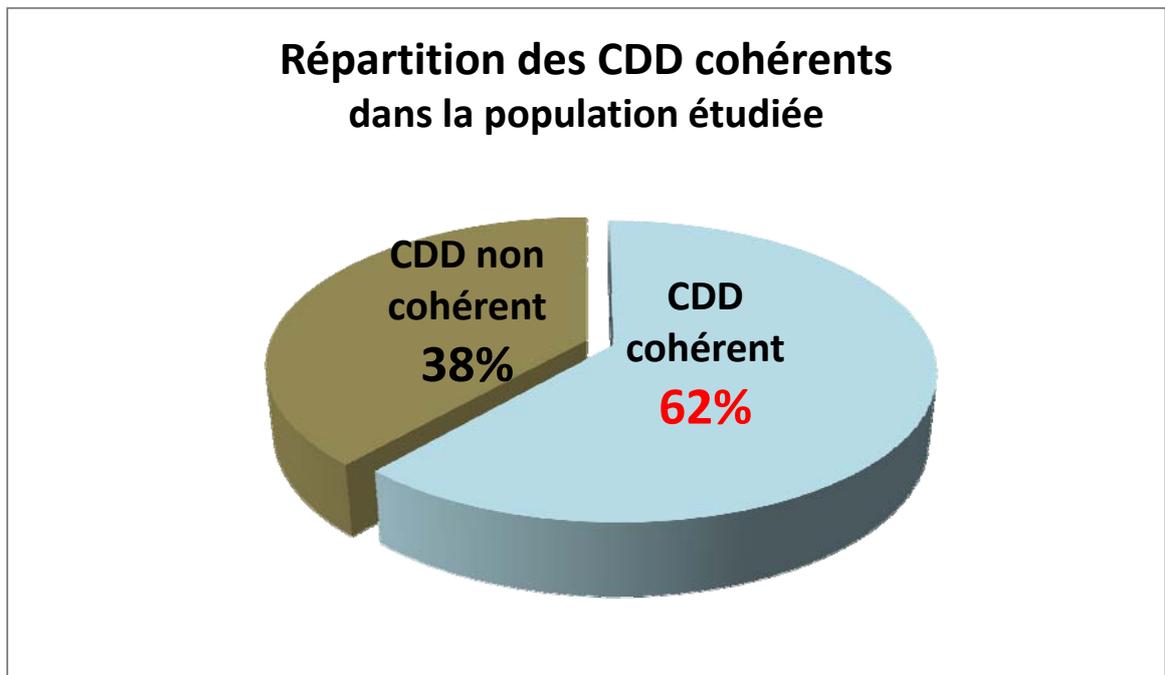
Ainsi :

CDD cohérent si : $CI \text{ décubitus à plat} \geq CI \text{ de déclive}$

Nous ferons l'interprétation après la présentation des résultats.

1) Patients présentant un CDD cohérent

Fig. 23. Répartition des CDD cohérents dans la population étudiée



Nous observons **16 patients**, soit 62% de la population d'apnéistes étudiée, présentant un CDD cohérent (« VRAI » cf. annexe *Comparaison inter-patients*), à savoir que leur capacité inspiratoire moyenne en position de décubitus à plat est toujours **supérieure ou égale** à leur CI moyenne obtenue en position de déclive (patients : 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 11, 12, 13, 15, 16, 18, 24, 25, 26). Les **10 autres patients** présentent une CI moyenne **plus importante en déclive qu'à plat**.

2) Interprétation

Ces résultats tendent à montrer que pour ces **16 patients** dont le CDD est cohérent, soit 62% de la population d'apnéistes étudiée, l'existence d'un **frein à la descente du diaphragme** n'est pas à écarter.

Pour les 10 autres patients qui n'ont pas un CDD cohérent :

- ⇒ Soit ces patients ont un système suspenseur du péricarde plus « détendu » ou « moins développé ».
- ⇒ Soit la position de déclive, chez eux, facilite l'inspiration abdominale (en libérant la trachée (par exemple)).
- ⇒ Soit le sanglage chez eux n'a pas suffisamment isolé leur diaphragme, faisant participer légèrement l'inspiration thoracique et permettant au volume de déclive d'être supérieur au volume à plat.

Les patients qui n'ont pas un CDD cohérent ne peuvent donc pas être interprétables dans la partie qui jugera la sensibilité du CDD.

Si par la suite, les patients qui n'ont pas de CDD cohérents montrent une évolution de leur volume inspiratoire, cela aura tendance à révéler que le protocole de sanglage doit peut-être être vérifié et amélioré, afin de permettre son utilisation de manière plus efficace en se rapprochant des 100% de CDD cohérents.

3.1.2 Sensibilité du CDD

La sensibilité du CDD se définirait par sa capacité à donner une valeur cohérente en fonction des gains en capacité inspiratoire observés.

1) Résultats des moyennes du CDD

Nous allons ici recenser la moyenne des CDD calculée avant traitement et celle calculée après traitement, afin de les comparer par la suite à l'évolution des volumes maximaux inspiratoires (debout). Ainsi nous les interpréterons en vue de déterminer la sensibilité du test du CDD.

Comme annoncé plus haut, nous ne nous occupons pas des CDD incohérents.

Nous allons définir tout d'abord 3 populations :

- La population des « apnéistes plus expérimentés » : 5 apnéistes.

Ce sont des apnéistes qui ont soit plus de 8 ans d'expérience dans la pratique de l'apnée, soit qui réalisent des performances de niveau national voir international. De plus ils doivent répondre au critère de cohérence du CDD.

Nous avons donc sélectionné les patients : (4, 7, 11, 12, 16).

- La population des « apnéistes moins expérimentés » : 11 apnéistes.
Elle correspond à des apnéistes un peu moins expérimentés dont la fréquence d'entraînement n'a jamais été similaire à ceux précédemment définis.
Il s'agit des patients (1, 2, 3, 5, 9, 13, 15, 18, 24, 25, 26).

Les 2 populations formant :

- la « population des CDD cohérents » qui est donc composée de 16 apnéistes.

La population des apnéistes expérimentés va nous permettre de déterminer une norme. En effet, puisque nous considérons que les expérimentés ont par définition plus d'expérience, nous supposons donc que leur diaphragme a suffisamment été sollicité pour « distendre » les ligaments en question. Nous prendrons donc cette population pour "norme".

Comparons alors :

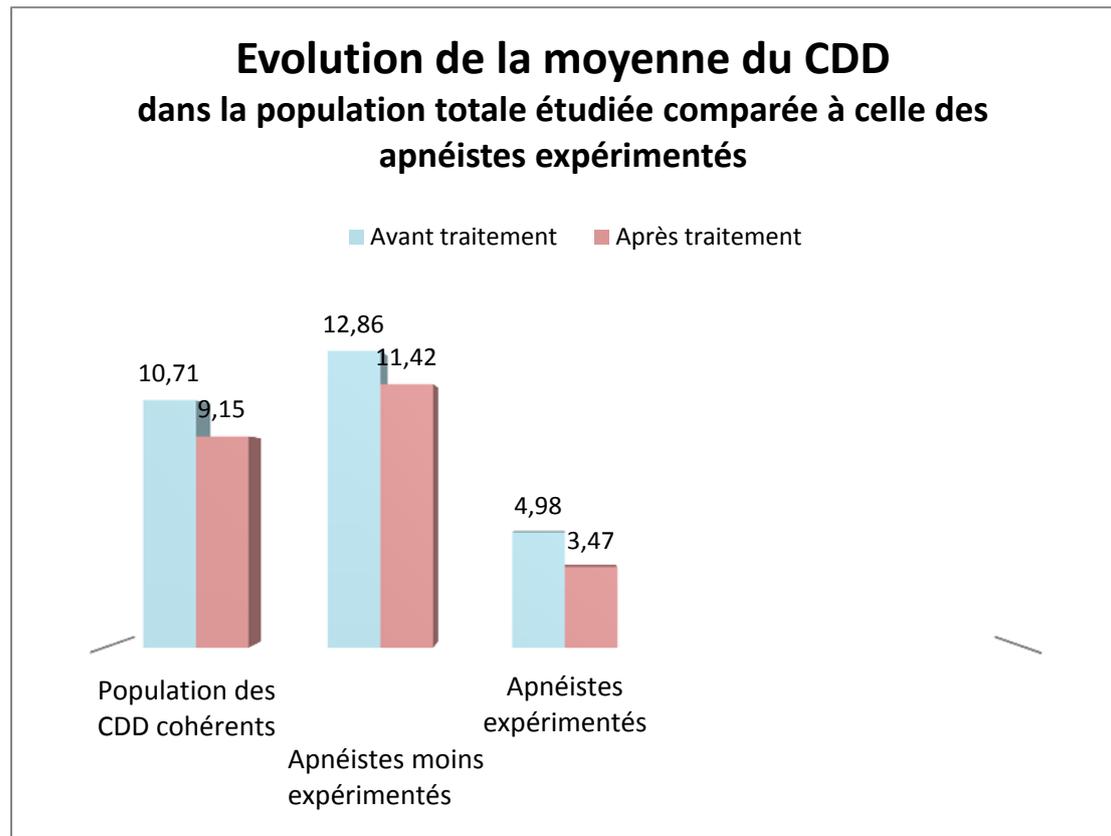
Moyenne des CDD avant traitement (CDD calculé avec CI moyenne)

- Moyenne des CDD de l'ensemble de la population étudiée : **10,71**
Avec un écart type de : 11,58
- Moyenne des CDD des moins expérimentés : **12,86**
Avec un écart type de : 13,26
- Moyenne des CDD des plus expérimentés : **4,98** («Norme »)
Avec un écart type de : 4,86

Moyenne des CDD après traitement (CDD calculé avec CI moyenne)

- Moyenne des CDD de l'ensemble de la population étudiée : **9,15**
Avec un écart type de : 7,65
- Moyenne des CDD des moins expérimentés : **11,42**
Avec un écart type de : 7,90
- Moyenne des CDD des apnéistes les plus expérimentés : **3,47**
Avec un écart type de : 4,20

Fig. 24. Évolution du CDD avant-après traitement en fonction de l'expérience des apnéistes



Nous voyons que :

- Les apnéistes les **moins expérimentés**, ont une moyenne de CDD qui **diminue** après le traitement.
- Les apnéistes les **plus expérimentés**, ont une moyenne de CDD qui **diminue** après le traitement.
- La **population des CDD cohérents**, en moyenne **diminue son CDD**.

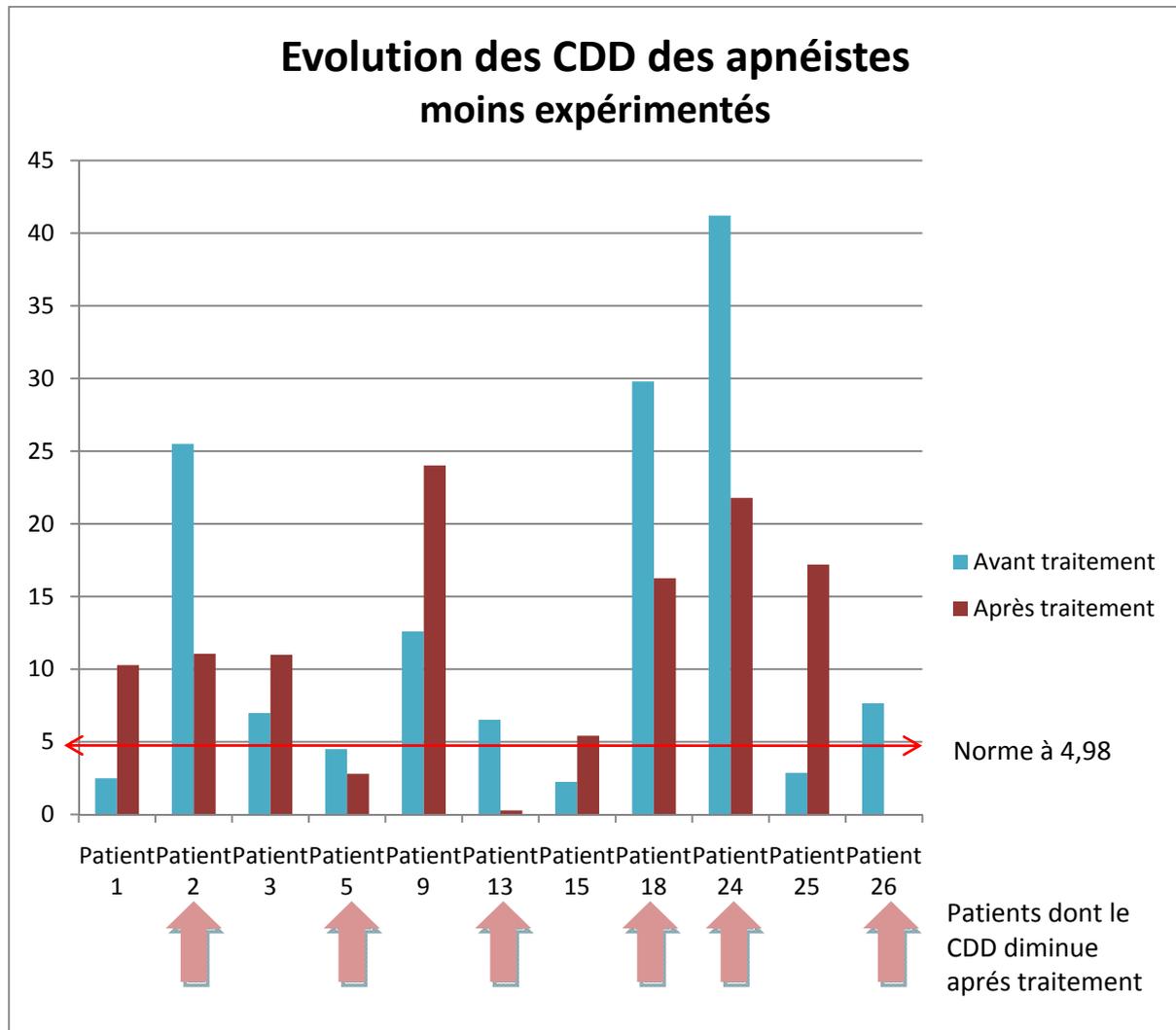
2) Comparaison des CDD par patients

Nous allons voir quels patients sont au-dessus de la moyenne des expérimentés :

Les patients présentant un CDD supérieur à la « norme des expérimentés » (avant traitement avec CDD cohérent) sont :

Les patients 2, 3, 5, 7, 9, 11, 13, 16, 18, 24, 26 soit **11 patients sur 16**.

Fig. 24. Évolution des CDD des apnéistes moins expérimentés



Nous observons que 4 patients du groupe des moins expérimentés sont en dessous de la norme (avant traitement) :

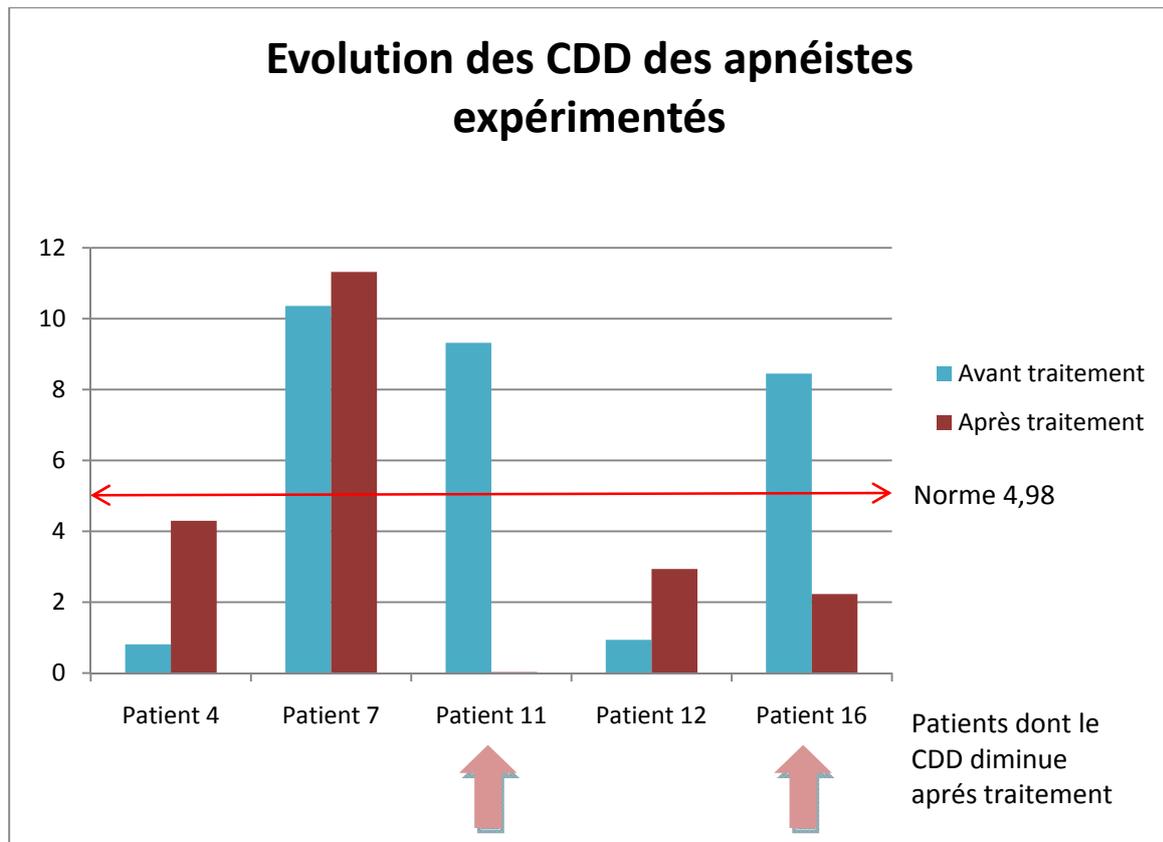
Ce sont les patients : 1, 5, 15, 25.

Nous observons que seuls 6 voient leur CDD diminuer après traitement :

Les patients 2, 5, 13, 18, 24, 26.

Donc 6 patients sur 11 soit **54% des moins expérimentés**, ont d'après les résultats du CDD, une augmentation de la descente de leur diaphragme.

Fig. 25. Évolution des CDD des apnéistes expérimentés



Nous pouvons voir, que parmi les plus expérimentés, 3 patients sont au-dessus de la norme avant traitement : les patients 7, 11, 16.

Après traitement, il n'y a que le patient 7 qui augmente et persiste à être au-dessus de la norme.

Nous avons donc **60%** des expérimentés qui sont **au-dessus de la norme**.

Mais après le traitement, il n'en reste plus qu'un seul.

L'amélioration des CDD ne concerne que 2 patients du groupe des plus expérimentés.

Au total dans la population des CDD cohérents :

Il y a **8 apnéistes** qui **diminuent leur CDD** après le traitement, sur 16 CDD cohérents.

Soit **50%** de cette population.

Si le test du CDD était fiable et sensible, cela donnerait à penser qu'il y a 8 apnéistes qui vont augmenter leur volume inspiratoire. Nous allons par la suite comparer ces résultats avec celui des gains en capacité inspiratoire, afin d'observer si le test du CDD est fiable et sensible.

3) Patients dont l'évolution du CDD est la meilleure

Le test du CDD, détermine 4 patients chez qui tous les paramètres sont améliorés, à savoir que leur CDD diminue après traitement, que les volumes inspirés en position de décubitus et de déclive sont augmentés après traitement. Que ce soit en considérant gains moyens et les gains maximaux.

Chez ces patients, le CDD affirmerait donc que le traitement a permis d'améliorer la descente du diaphragme.

Les patients concernés sont : **1, 11, 16** et **18**. Observons si ces patients révélés par le test du CDD, augmentent significativement leur volume en position debout.

❖ Observation des gains en CI lors de la 1^{ère} séance

- **Patient 1 :**

Gain moyen en CI de : **7,7%** (significatif si > 7,4%)

Gain maximal en CI de : **10%** (significatif si > 7,4%)

- **Patient 11 :**

Gain moyen de CI : 5,4% (significatif si > 6,4%)

Gain maximal de CI: 4,1% (significatif si > 6,4%)

- **Patient 16 :**

Gain moyen de CI : -4,5% (significatif si > 5,3%)

Gain maximal de CI : -7,1% (significatif si > 5,3%)

- **Patient 18 :**

Gain moyen de CI : 3% (significatif si > 11,3%)

Gain maximal de CI : 2% (significatif si > 11,3%)

À la première séance seul le patient 1 montre une augmentation de sa capacité inspiratoire en position debout.

❖ Observation des gains en CI lors de la 2^{ème} séance

- **Patient 1 :**

Gain moyen en CI de : **12%** (significatif si > 7,4%)

Gain maximal en CI de : **13,3%** (significatif si > 7,4%)

- **Patient 11 :**

Gain moyen de CI : **7,4%** (significatif si > 6,4%)

Gain maximal de CI: 4,9% (significatif si > 6,4%)

- **Patient 16 :**

Gain moyen de CI : **7,3%** (significatif si > 5,3%)

Gain maximal de CI : **7,3%** (significatif si > 5,3%)

- **Patient 18 :**

Gain moyen de CI : 7,3% (significatif à 11,3%)

Gain maximal de CI : 4% (significatif à 11,3%)

À la fin de la 2^{ème} séance, sur les 4 patients dont le CDD indiquait un gain en descente diaphragmatique, 3 patients présentent des capacités inspiratoires significatives.

4) Comparaison des CDD avec les gains en position debout

Nous allons comparer les résultats du CDD avec les gains de volumes inspirés après traitement.

Ceci va nous permettre de déterminer si le test du CDD est sensible.

Parmi les **8 patients** sur 16 qui diminuent leur CDD après traitement, nous allons déterminer le nombre d'entre eux (patients 2, 5, 11, 13, 18, 24, 26, 16), qui ont **des gains positifs significatifs en capacité inspiratoire** :

- à la 1^{ère} séance :

Il y a **2 patients** qui ont des gains positifs significatifs : **11** et **13**.

Mais on note une augmentation significative de 7 autres patients qui ne font pas partie de la population à CDD cohérent.

Il s'agit des patients : **1, 2, 11, 13, 14, 17, 21, 23**.

Moyennes des gains positifs significatifs de CI observées à la 1^{ère} séance :

Sont dans l'ordre décroissant :

16,50% (P23) > 12,30% (P3) > 7,70% (P1) > 6% (P17) > 4,20% (P14) > **4,10% (P11)** > **3,10% (P13)** > 3,10% (P21)

Sur 8 gains positifs significatifs, 2 patients ont un CDD cohérent.

Nous voyons donc que seuls **25% des apnéistes à CDD cohérent**, ont des gains positifs significatifs sur leur capacité inspiratoire **lors de la 1^{ère} séance**.
Ces 25% d'apnéistes à CDD cohérent, représentent **25% des gains positifs significatifs**.

- au début de la 2^{ème} séance avant traitement :

Les patients présentant des gains positifs significatifs au début de la 2^{ème} séance comparée aux premières mesures avant traitement de la 1^{ère} séance, sont :

Dans l'ordre décroissant :

22,3% (P 2)> 12,7% (P3)> 8,9% (P17)> 4,2% (P15)> **4,1% (P 13)**

Sur 6 apnéistes ayant des gains positifs significatifs en début de 2^{ème} séance, 3 apnéistes ont un CDD cohérent qui diminue après traitement.

Nous voyons donc que seuls **37,5% des apnéistes à CDD cohérent**, ont des gains positifs significatifs sur leur capacité inspiratoire en début de 2^{ème} séance.

Ces 37,5% d'apnéistes à CDD cohérent représentent **40% des gains positifs significatifs**.

Nous notons que le patient 2, à CDD cohérent, présente le plus fort gain positif significatif.

- Lors de la 2^{ème} séance après traitement :

Moyennes des gains positifs significatifs en CI lors de la 2^{ème} séance :

Dans l'ordre décroissant :

12% (P1)> 8,90% (P15)> 8,40% (P23)> **7,40% (P11)**> **7,40% (P26)**> **7,30% (P16)**> **7,30% (P18)**> 5,10% (P6)> 4,30% (P9)> 4,20% (P22)> 3% (P14)

Sur 11 apnéistes ayant des gains positifs significatifs lors de la 2^{ème} séance, 4 patients ont un CDD cohérent.

Nous voyons donc que **50% des apnéistes à CDD cohérent**, ont des gains positifs significatifs sur leur capacité inspiratoire en fin de 2^{ème} séance après traitement.

Les patients à CDD cohérents représentent donc **36% des gains positifs significatifs** de la 2^{ème} séance.

- De la 1^{ère} série spirométrique à la dernière :

Le nombre de patients ayant un gain positif significatif, entre le début de la première séance et la fin de la dernière, est de 7.

Leurs gains rangés par ordre décroissant sont :

16% (P2)> 13,9% (P17)> 13,5% (P15)> **11,80% (P26)**> 5,2% (P23)> **4,1% (P11)**> **3,1% (P16)**

Sur 7 apnéistes ayant des gains positifs significatifs, 4 patients ont un CDD cohérent.

Nous voyons donc que **50% des apnéistes à CDD cohérent**, ont des gains positifs significatifs sur leur capacité inspiratoire en fin de 2^{ème} séance après traitement.

Les patients à CDD cohérents représentent donc **57% des gains positifs significatifs** observés entre les mesures de première séance avant traitement et les dernières mesures après traitement de la 2^{ème} séance.

5) Interprétation des résultats du CDD

La comparaison des résultats, concernant les gains des patients à CDD cohérents avec ceux des autres patients, nous permet d'observer que :

- Seuls 2 patients (11 et 13) obtiennent une moyenne de gains positifs significatifs lors de la 1^{ère} séance.
- Seuls 2 patients (2 et 13) obtiennent une moyenne de gains positifs significatifs lors de la 2^{ème} séance avant traitement comparée à la 1^{ère} séance avant traitement
- Seuls 4 patients (11, 26, 16 et 18) obtiennent une moyenne de gains positifs significatifs lors de la 2^{ème} séance.
- Seuls 4 patients (2, 16, 26 et 11) obtiennent une moyenne de gains positifs significatifs de la 1^{ère} séance avant traitement à la dernière après traitement.

Comme à chaque fois, les patients révélés ne sont pas ceux réalisant les gains les plus importants, mis à part le patient 2 (lors de la 2^{ème} séance avant traitement).

Si l'on calcule la moyenne des parts de gains positifs significatifs révélés par le CDD à chaque phase du protocole (25%, 40%, 36%, 57%), on en déduit que **39,5% des gains positifs significatifs**, sont mis en évidence par ce test du CDD.

Cependant, parmi les patients à CDD cohérents dont le CDD diminue après traitement, **2 patients** n'ont pas vu leur volume inspiratoire augmenté en position debout à aucun des moments observés.

Il s'agit donc de **2 faux positifs** (patients 5 et 24).

La marge d'erreur du coefficient du CDD est donc de 25%.

Les 2 faux positifs peuvent être dû :

Soit à une erreur de mesure dans le protocole avant traitement, et/ou après traitement. Ainsi par exemple si dans la 2^{ème} séance, le sanglage n'a pas parfaitement joué son rôle, les volumes après traitement ont pu être plus grands.

Soit les 2 patients, n'ont pas pu exploiter correctement leur diaphragme en position debout, par manque de maîtrise de leur diaphragme sur une amplitude disponible différente.

Ce qu'il faut retenir de l'analyse du CDD:

L'analyse des moyennes des CDD et de leurs écarts types, nous montrent par le fait que les écarts types soient en général toujours supérieurs aux moyennes, qu'il existe un fort **paramètre aléatoire** des mesures en décubitus à plat et en décline.

Nous notons que les patients dont le CDD a diminué et dont les volumes ont augmenté concernent en moyenne **38 %** des patients à gains significatifs. Soit une marge d'erreur de 62%.

Également, parmi les patients révélés par le CDD, **2 patients** n'obtiennent pas d'augmentation de leur volume inspiratoire soit **25 %** d'erreur du CDD.

Nous constatons donc grâce à l'analyse de ces résultats, le manque de sensibilité du test du CDD à révéler une variation de la tension du système suspenseur qui a été traité.

3.2 Résultats détaillés des deux séances

Les résultats qui vont être énoncés, concernent les résultats de la capacité inspiratoire mesurée en position debout. En effet, pour obtenir ces résultats, nous avons fait les moyennes respectives de tous les gains obtenus par patients, afin d'obtenir une tendance des différentes populations.

Une tendance d'une part pour la population générale et d'autre part pour la population formée par les patients dont les gains sont significatifs.

Définition de la significativité d'un gain

Nous estimons qu'un gain est « significatif », lorsqu'il est supérieur au pourcentage de variation moyenne¹¹ des mesures spirométriques du patient tout au long des 2 séances.

Ainsi, en étant supérieur à cette variation moyenne des mesures spirométriques, nous considérons que le gain positif ou négatif observé, a plus de probabilité de provenir de l'effet du traitement que de celui du hasard.

3.2.1 Gains lors de la 1^{ère} séance

Définition

Ces gains correspondent aux gains de volumes perçus ou perdus entre le début de la première séance avant traitement et la fin de la première séance après traitement.

Résultats

Fig. 26. Tableau des gains de la 1^{ère} séance

	Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen		Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen
Moyenne des gains de la 1^{ère} séance	-1,9%	0,1%	-5,9%				
Moyenne des gains positifs	5,8%	4,5%	15,7%				
Nombre de gains positifs	7	14	10				
Moyenne des gains négatifs	-4,7%	-5,2%	-19,3%				
Nombre de gains négatifs	19	12	16				
Nombre de gains nuls	0	0	0				
max des gains positifs	11,3%	12,3%	43,5%	Moyenne des gains positifs significatifs	6,4%	6,4%	23,4%
max des gains négatifs	-13,4%	-12,3%	-44,4%	Nombre de gains positifs	6	8	6
% de gains positifs	26,9%	53,8%	38,5%	max des gains positifs	11,3%	12,3%	43,50%
% de gains négatifs	73%	46%	62%	Moyenne des gains négatifs significatifs	-6,4%	-6,8%	-25,1%
% de gains nuls				Nombre de gains négatifs	12	7	11
Ecart type des gains sur toute la population étudiée	6,0%	5,9%	22,4%	max des gains négatifs	-13,4%	-12,3%	-44,4%
coefficient de variation (écart type / moy) exprimé en %	3,2	112,0	3,8	Ecart type des gains positifs significatifs	15,1%	3,6%	15,1%
				Ecart type des gains négatifs significatifs	3,5%	3,3%	13,0%

¹¹ Correspond finalement à l'écart type de toute les mesures spirométriques réalisées.

Nous pouvons voir sur le tableau ci-dessus, que :

- La moyenne des gains de toute la population d'apnéistes étudiée, en capacité inspiratoire, est de **0,1%**.
- La moyenne des gains positifs en capacité inspiratoire (tous les positifs y compris les non significatifs) est de **4,5%**. Elle concerne 14 patients sur 26, soit **54%** de la population.

Les **gains positifs significatifs** en capacité inspiratoire, concernent 8 apnéistes sur 26, soit **31%** de la population étudiée avec pour gain moyen : **6,4%** et pour **écart type : 3,6%**.

Les patients concernés par ces résultats sont : (23, 3, 1, 17, 14, 11, 13, 21)

Dont les gains sont dans l'ordre décroissant :

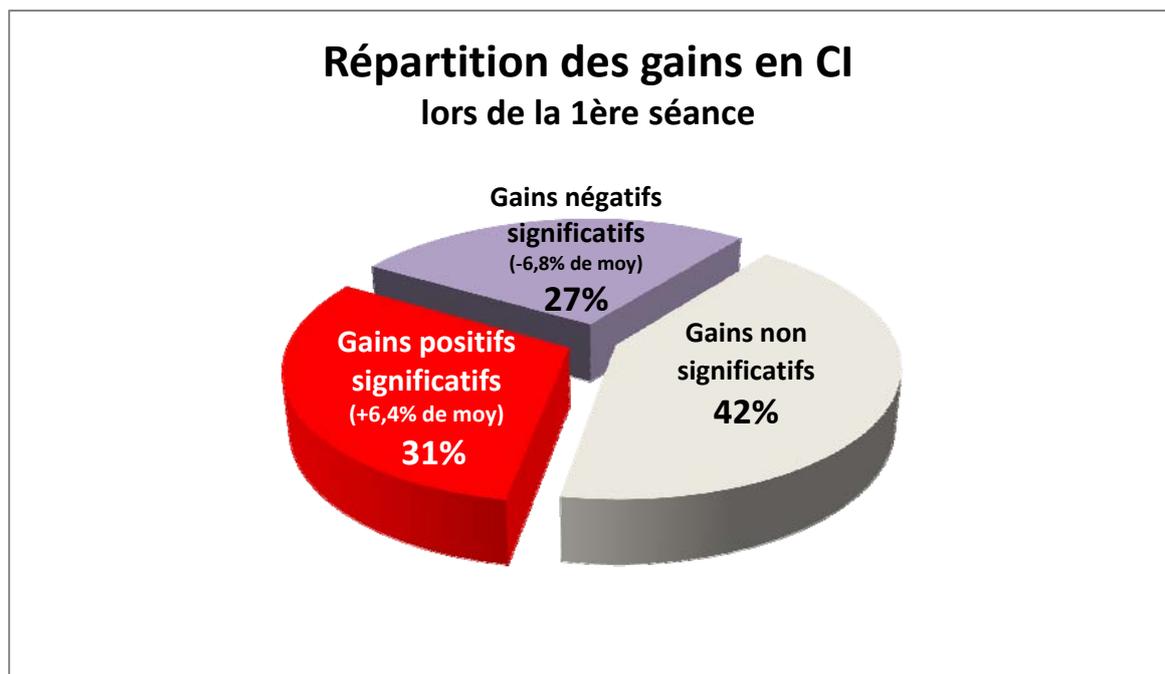
16,5% (P23) > **12,3%** (P3) > **7,7%** (P1) > **6,0%** (P17) > **4,2%** (P14) > **4,1%** (P11) > **3,1%** (P13) > **3,1%** (P21)

Les **gains négatifs significatifs** en capacité inspiratoire, concernent 7 apnéistes sur 26, soit **27%** de la population étudiée. Avec pour **écart type : 3,3%**.

Nous notons que les écarts types des gains positifs (3,6%) et gains négatifs (3,3%) sont **inférieurs à leur moyenne**, ce qui confirme la **tendance significative** de ces gains observés.

Nous pouvons alors réaliser la répartition des gains comme le montre le graphique suivant :

Fig. 27. Répartition des gains en CI lors de la 1^{ère} séance



3.2.2 Gains entre le début de la 1^{ère} séance et le début de la 2^{ème} séance

Définition

Ces gains correspondent aux gains de volumes depuis le début de la première séance avant traitement, mesurés au début de la 2^{ème} séance avant traitement.

Cela permet de déterminer si la technique a un effet à plus ou moins longs termes sur les mesures.

Fig. 28. Tableau des gains entre le début de la 1^{ère} séance et le début de la 2^{ème} séance

	Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen		Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen
Moyenne des gains de la 1^{ère} séance observés à la deuxième séance avant traitement	3,1%	-1,9%	8,3%				
Moyenne des gains positifs	6,3%	6,4%	18,1%				
Nombre de gains positifs	18	10	18				
Moyenne des gains négatifs	-4,7%	-9,0%	-13,1%				
Nombre de gains négatifs	8	16	8				
Nombre de gains nuls	0	0	0				
max des gains positifs	21,3%	22,3%	69,6%	Moyenne des gains positifs significatifs	7,1%	10,4%	27,9%
max des gains négatifs	-7,3%	-19,8%	-24,7%	Nombre de gains positifs	16	5	10
% de gains positifs	69,2%	38,5%	69,2%	max des gains positifs	21,3%	22,3%	69,6%
% de gains négatifs	30,8%	61,5%	30,8%	Moyenne des gains négatifs significatifs	-6,1%	-8,0%	-16,4%
% de gains nuls	0%	0%	0%	Nombre de gains négatifs	5	11	6
Ecart type des gains sur toute la population étudiée	6,5%	8,8%	22,2%	max des gains négatifs	-7,3%	-19,8%	-24,7%
coefficient de variation (écart type / moy) exprimé en %	205,9%	455,2%	268,5%	Ecart type des gains positifs significatifs	4,6%	7,5%	20,8%
				Ecart type des gains négatifs significatifs	1,4%	4,8%	6,8%

Nous pouvons voir sur le tableau ci-dessus, que :

- Le **gain moyen de la population étudiée**, en capacité inspiratoire de la première séance, après un temps t propre à chaque apnéiste, est de **-1,9%**, avec pour **écart type 8,8%**.

La moyenne de tous les gains positifs est de **6,4%**, et concerne 10 patients sur 26 soit **38%** de la population étudiée.

La moyenne des **gains positifs significatifs** en capacité inspiratoire est de **10,4%** et concerne 5 patients sur 26 soit **19%** de la population, avec pour **écart type 7,5%**.

Ces gains positifs concernent les patients : (2, 3, 17, 15, 13).

Dont les gains dans l'ordre décroissant sont :

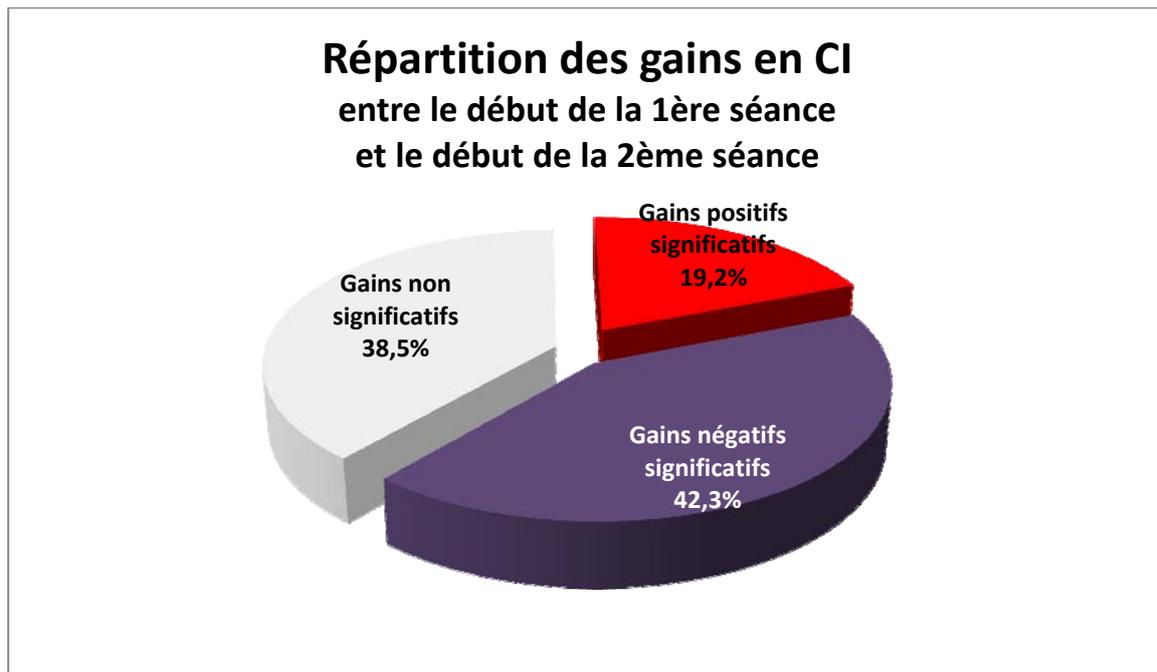
22,3% (P2) > **12,7%** (P3) > **8,9%** (P17) > **4,2%** (P15) > **4,1%** (P13)

La moyenne des **gains négatifs significatifs** en capacité inspiratoire est de **-8%** et concerne 11 patients sur 26 soit **42%** de la population étudiée. Avec pour **écart type 4,8%**.

Notons une moyenne de gain en capacité vitale significative de **7,1%** concernant 16 patients sur 26, soit **61,5%** de la population. Avec pour **écart type 4,6%**.

Le gain en capacité vitale semble provenir du gain important en **volume de réserve expiratoire** qui concerne 10 patients avec une moyenne de **27,9%** pour un écart type de **6,8%**.

Fig. 29. Répartition des gains en CI
entre le début de la 1ère séance et le début de la 2ème séance



3.2.3 Gains lors de la 2^{ème} séance

Définition

Ils correspondent aux gains mesurés entre le début de la 2^{ème} séance et la fin de cette même séance.

Ils permettront de déterminer les effets éventuels de la 2^{ème} séance, de les comparer aux effets de la 1^{ère} séance.

Fig. 30. Tableau des gains de la 2^{ème} séance

	Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen
Moyenne des gains de la 2^{ème} séance	-1,3%	0,2%	-0,8%
Moyenne des gains positifs	2,8%	6,0%	18,9%
Nombre de gains positifs	9	14	10
Moyenne des gains négatifs	-3,7%	-6,4%	-13,2%
Nombre de gains négatifs	16	12	16
Nombre de gains nuls	1	0	0
max des gains positifs	7,7%	12,0%	66,8%
max des gains négatifs	-10,5%	-17,6%	-40,4%
% de gains positifs	34,6%	53,8%	38,5%
% de gains négatifs	62%	46%	62%
% de gains nuls	4%	0%	0%
Ecart type des gains sur toute la population étudiée	4,2%	7,6%	21,4%
coefficient de variation (écart type / moy) exprimé en %	3,24	3,24	31,96

	Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen
Moyenne des gains positifs significatifs	4,3%	6,8%	24,6%
Nombre de gains positifs	5	11	7
max des gains positifs	7,7%	12,0%	66,80%
Moyenne des gains négatifs significatifs	-5,7%	-9,1%	-18,2%
Nombre de gains négatifs	9	8	10
max des gains négatifs	-10,5%	-17,6%	-40,4%
Ecart type des gains positifs significatifs	2,3%	2,6%	21,6%
Ecart type des gains négatifs significatifs	2,7%	4,7%	9,9%

Nous pouvons voir sur le tableau ci-dessus, que :

- La moyenne de la population étudiée, en gain de capacité inspiratoire lors de la 2^{ème} séance est de : **0,2%**

Son **écart type est de 7,6%**, ce qui indique le **manque de significativité** de cette moyenne en regard de la population.

Nous notons cependant, que la moyenne des **gains positifs significatifs** est de **6,8%** et concerne 11 patients sur 26, soit **42%** de la population totale étudiée.

Ces **gains positifs significatifs** concernent les patients : (1, 15, 23, 11, 26, 16, 18, 6, 9, 22, 14)
Dont les gains dans l'ordre décroissant sont :

12,0% (P1) > 8,9% (P15) > 8,4% (P23) > 7,4% (P11) > 7,4% (P26) > 7,3% (P16) > 7,3% (P18) > 5,1% (P6) > 4,3% (P9) > 4,2% (P22) > 3,0% (P14)

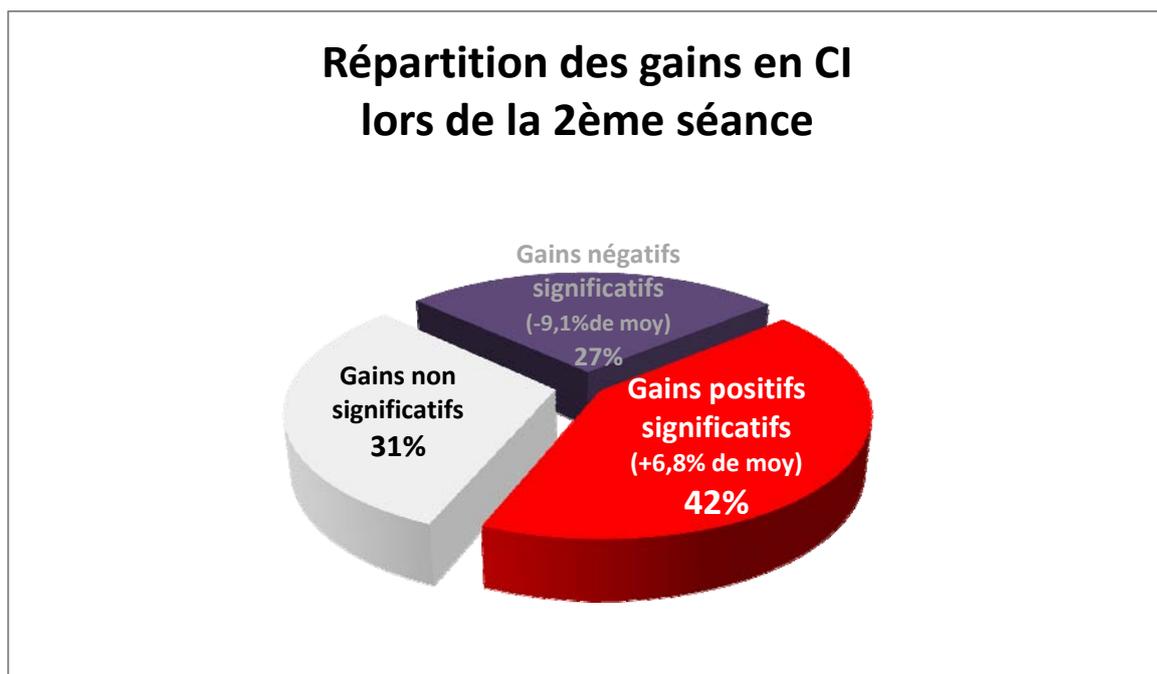
Les **gains négatifs significatifs** sont de **-9,1%** est concernent 8 patients sur 26 soit **31% de la population** totale étudiée.

Notons que leurs écarts types respectifs sont de **2,6%** pour les **gains positifs significatifs** et de **4,7%** pour les **gains négatifs significatifs**.

On peut voir alors que les écarts types sont inférieurs aux moyennes considérées. Ce qui montre que les résultats des gains significatifs ont une tendance significative.

Soit la représentation suivante :

Fig. 31. Répartition des gains en CI lors de la 2^{ème} séance



3.2.4 Gains entre la première et la dernière spirométrie

Définition

Ces gains représentent le gain de volume entre les volumes mesurés lors de la première séance avant traitement et les derniers volumes enregistrés après le traitement de la dernière séance. Ils permettent de noter l'augmentation à la fin du protocole expérimental.

Fig. 32. Tableau des gains entre la 1^{ère} et la dernière spirométrie

	Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen
Moyenne des gains depuis 1^{ère} séance avant traitement à la dernière séance après traitement	1,7%	-2,1%	6,5%
Moyenne des gains positifs	5,8%	6,1%	25,2%
Nombre de gains positifs	14	12	12
Moyenne des gains négatifs	-4,7%	-9,0%	-13,1%
Nombre de gains négatifs	11	13	13
Nombre de gains nuls	0	0	0
max des gains positifs	14,2%	16,0%	69,2%
max des gains négatifs	-10,4%	-23,3%	-39,5%
% de gains positifs	53,8%	46,2%	46,2%
% de gains négatifs	42,3%	50,0%	50,0%
% de gains nuls	0%	0%	0%
Ecart type des gains sur toute la population étudiée	6,9%	10,4%	26,6%
coefficient de variation (écart type / moy) exprimé en %	416,2%	487,8%	406,2%

	Gain CV moyen	Gain CI moyen	Gain VRE moyen
Moyenne des gains positifs significatifs	8,1%	9,7%	32,9%
Nombre de gains positifs	11	7	6
max des gains positifs	14,2%	16,0%	69,20%
Moyenne des gains négatifs significatifs	-6,6%	-11,6%	-19,6%
Nombre de gains négatifs	7	11	8
max des gains négatifs	-10,4%	-23,3%	-39,5%
Ecart type des gains positifs significatifs	4,1%	5,3%	20,2%
Ecart type des gains négatifs significatifs	2,1%	7,1%	12,0%

On peut voir sur le tableau ci-dessus, que :

- Le gain de la **population totale étudiée** lors de la 2^{ème} séance, en capacité inspiratoire, est de **-2,1%**, avec un **écart type de 10,4%**.
- La moyenne des **gains positifs** de la population, est de **6,1%** et concerne 12 patients sur 26 soit **46%** de la population étudiée.
- La moyenne des **gains positifs significatifs** en capacité inspiratoire est de **9,7%** et concerne 7 patients sur 26 soit **27%** de la population étudiée. Pour un **écart type de 5,3%**.

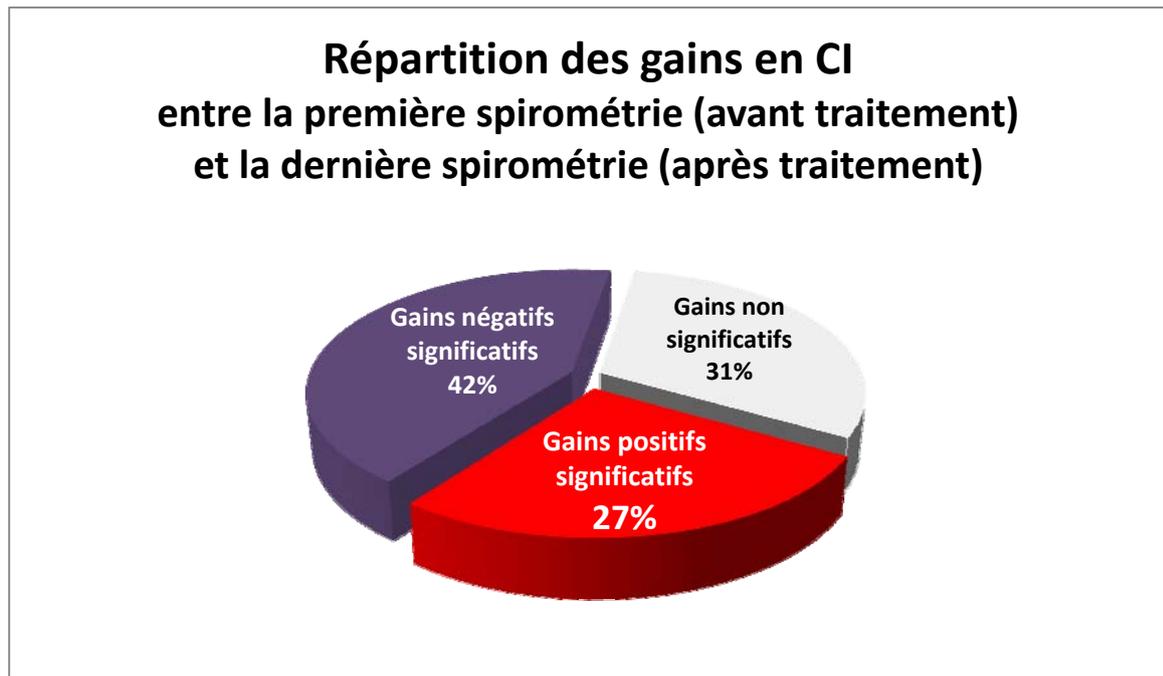
Ces **gains positifs significatifs** concernent les patients, dont les gains dans l'ordre décroissant sont :

16,0% (P2) > **13,9%** (P17) > **13,5%** (P15) > **11,8%** (P26) > **5,2%** (P23) > **4,1%** (P11) > **3,1%** (P16)

La moyenne des **gains négatifs significatifs** en capacité inspiratoire est de **-11,6%**, et concerne 11 patients sur 26 soit **42%** de la population étudiée. Pour un **écart type de 7,1%**.

Nous pouvons donc représenter les résultats dans le graphique ci-dessous :

Fig. 33. Répartition des gains en CI entre la 1^{ère} spirométrie et la dernière



3.3 Résultats du traitement

3.3.1 Nombre de gains significatifs sur la population étudiée

On constate que sur les 26 patients de la population totale, **16 améliorent** au moins une fois (de manière significative) leur capacité inspiratoire moyenne sur les 2 séances, soit une proportion de **61,5%**. Il s'agit des patients :

1, 2, 3, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 26, 6, 14, 17, 21, 22, 23.

On constate également que sur les 26 patients de la population totale, **7 n'améliorent aucune fois** significativement leur capacité inspiratoire et présentent des gains significativement négatifs.

Soit une proportion de 27% sur la population totale étudiée.

Enfin, on constat que **3 patients n'ont pas de variation significative** de leur capacité inspiratoire soit une proportion de 11% de la population totale étudiée.

Etant donné que nous avons constaté (cf. [3.2 résultat du CDD](#)) que **16 patients avaient un CDD cohérent**, nous nous sommes demandé s'il s'agissait des mêmes patients que les 16 patients présentant un gain positif significatif. Parmi ces 16 patients à CDD cohérents, 10 améliorent au moins une fois (de manière significative) leur capacité inspiratoire moyenne sur les 2 séances, soit une proportion de **62,5%**. Il s'agit des patients :

1, 2, 3, 9, 11, 13, 15, 16, 18, 26

Cependant si nous observons la proportion des CDD cohérents qui n'augmentent pas leur CI, soit 6 patients sur 10, nous nous apercevons que la proportion est sensiblement la même soit 60%.

Cette proportion de gains positifs significatifs parmi les patients à CDD cohérent étant très proche de celle de la population totale. Nous en concluons qu'il n'y a aucun avantage significatif à avoir un CDD cohérent.

Remarque :

Le calcul de la moyenne des gains positifs concernant les patients à CDD cohérents est de 10,3%, alors que celle des patients n'ayant pas de CDD cohérent est de 7,1%, la différence de ces deux moyennes étant inférieure à l'écart type de la moyenne des CDD cohérents, nous ne pouvons pas affirmer que cette différence est significative. Et donc renforce le fait que le CDD, à ce jour, est non sensible.

Il est intéressant de remarquer que parmi les **6 patients expérimentés**, 2 seulement (patients 11 et 16) améliorent au moins une fois (de manière significative) leur capacité inspiratoire moyenne sur les 2 séances, soit une proportion de seulement **33%** des expérimentés.

Cette proportion de gains significatifs parmi les patients expérimentés est beaucoup plus faible que celle de la population totale. Nous en concluons que le traitement proposé a moins de chance de donner des résultats positifs sur les patients expérimentés.

Ces 2 apnéistes sont pourtant bien entraînés. Peut-être qu'un travail plus précis (de leur part), sur la respiration abdominale, pourrait leur faire davantage gagner en volume inspiratoire et donc éventuellement en temps d'apnée.

3.3.2 Nombre de gains positifs significatifs par patient

Parmi les 16 patients qui ont des gains positifs significatifs :

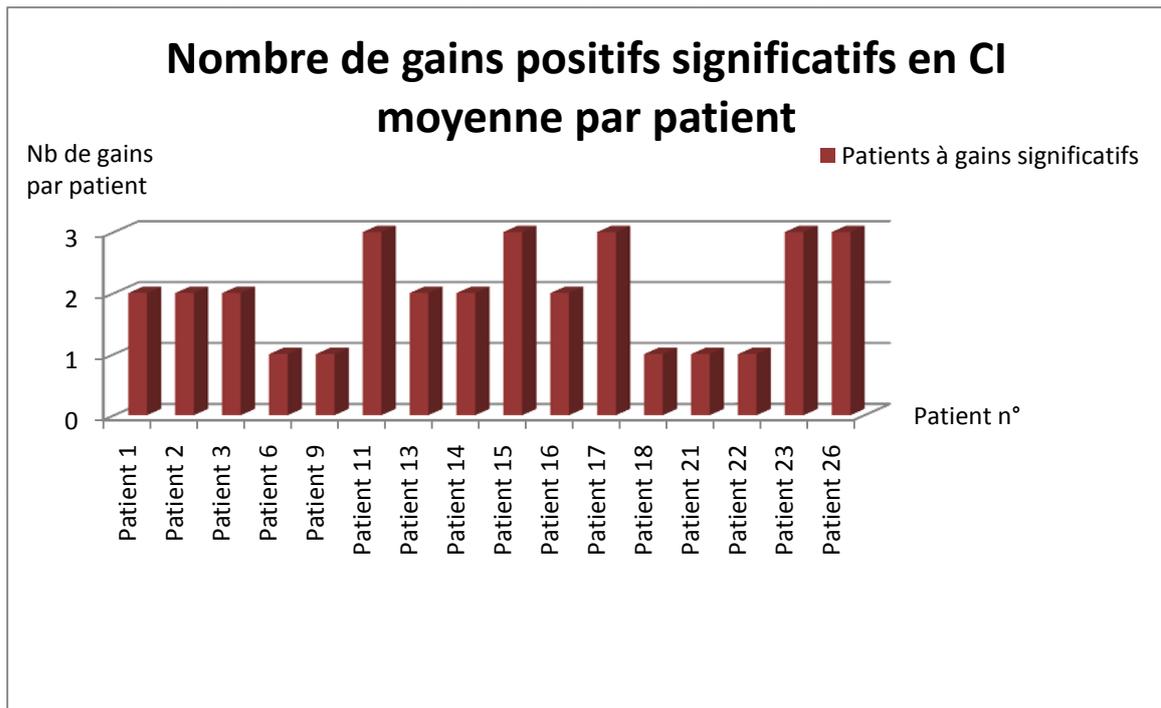
- **8 patients** améliorent leur CI moyenne significativement pendant la 1^{ère} séance
(Patients : 1, 3, 11, 13, 14, 17, 21, 23)

- **5 patients** améliorent leur CI moyenne significativement entre le début de 2^{ème} séance et le début de la 1^{ère} séance (avant traitement)
(Patients : 2, 3, 13, 15, 17, 26)

- **11 patients** améliorent leur CI moyenne significativement lors de la 2^{ème} séance :
(Patients : 1, 6, 9, 11, 14, 15, 16, 18, 22, 23, 26)

- **7 patients** améliorent leur CI moyenne significativement entre la fin de la dernière séance et le début de la première (avant traitement)
(Patients : 2, 11, 15, 16, 17, 23, 26)

Fig. 34. Représentation du nombre de gains positifs significatifs par patients



Nous pouvons voir sur cette représentation graphique, les patients en fonction de leur nombre de gains significatifs sur les 4 temps de l'analyse (lors de la 1^{ère} séance, entre début de la 1^{ère} séance et le début de la 2^{ème}, lors de la 2^{ème} séance, entre la 1^{ère} spirométrie et la dernière spirométrie (après traitement de 2^{ème} séance)).

Ainsi, les patients : **11, 15, 17, 23, 26** sont les patients qui montrent le plus souvent un gain. Ce sont donc sur ces patients que nous avons le plus d'espoir d'avoir fait augmenter leur volume inspiratoire.

3.4 Résultats des tests palpatoires

Les résultats des tests palpatoires, ont été répertoriés dans l'annexe comportant la synthèse de tous les patients, appelée [« comparaison inter-patient »](#) (cf. CD-ROM).

Nous allons ici présenter les principaux résultats :

Notons avant tout, que nous avons pondéré les résultats en fonction de l'intensité de la tension ligamentaire ressentie. Ainsi, une tension avec un « + » est multipliée par un facteur 1, une tension avec « ++ » est multipliée par un facteur 2 et une tension avec « +++ » est multipliée par un facteur 3.

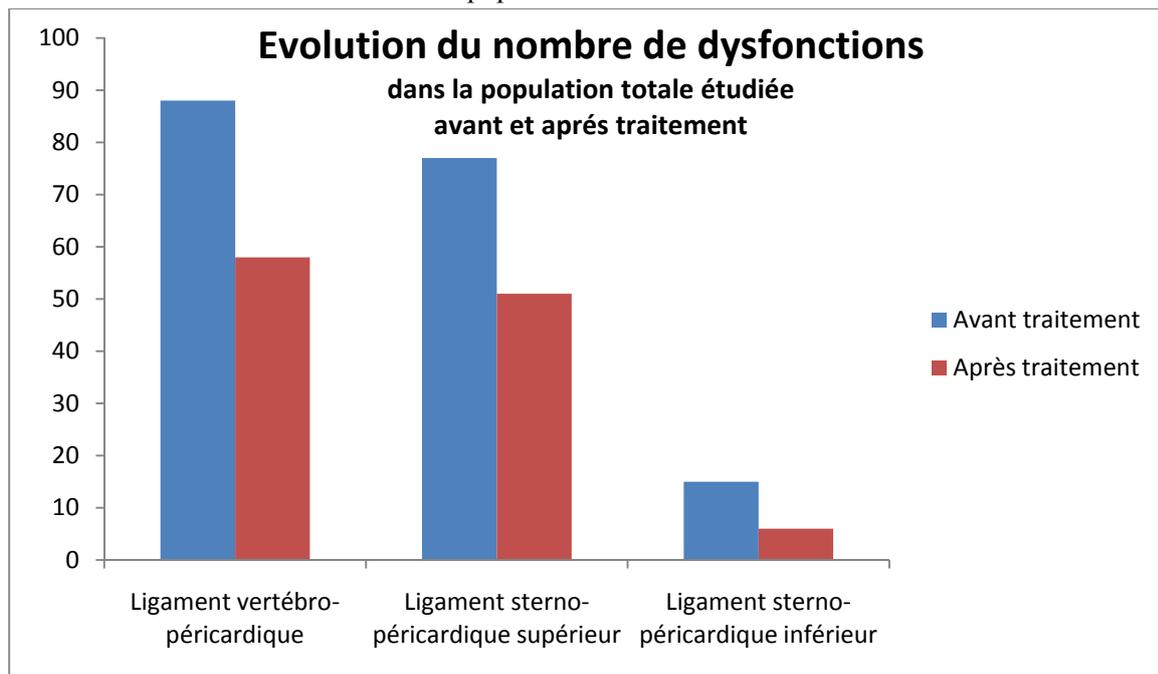
Ceci ayant pour but de retirer le maximum d'information des tests recueillis.

1) Résultats des tests sur la population totale étudiée :

Avant traitement pour les séances 1 et 2 confondues, nous notons une proportion de dysfonctions du ligament vertébro-péricardique dans toute la population étudiée de **88%**, de **77%** pour le ligament sterno-péricardique supérieur et de **15%** pour le ligament sterno-péricardique inférieur.

Après traitement pour les séances 1 et 2 confondues, on note une proportion de dysfonctions du ligament vertébro-péricardique dans toute la population étudiée de **58%**, de **51%** pour le ligament sterno-péricardique supérieur est de **6%** pour le ligament sterno-péricardique inférieur.

Fig. 35. Evolution du nombre total de dysfonctions des ligaments suspenseur du péricarde sur la population totale étudiée



Si nous calculons le rapport entre le pourcentage avant et après traitement du nombre de dysfonctions, nous notons :

Pour le ligament vertébro-péricardique : 1,52 (avant traitement /après traitement).

Pour le ligament sterno-péricardique supérieur : 1,51

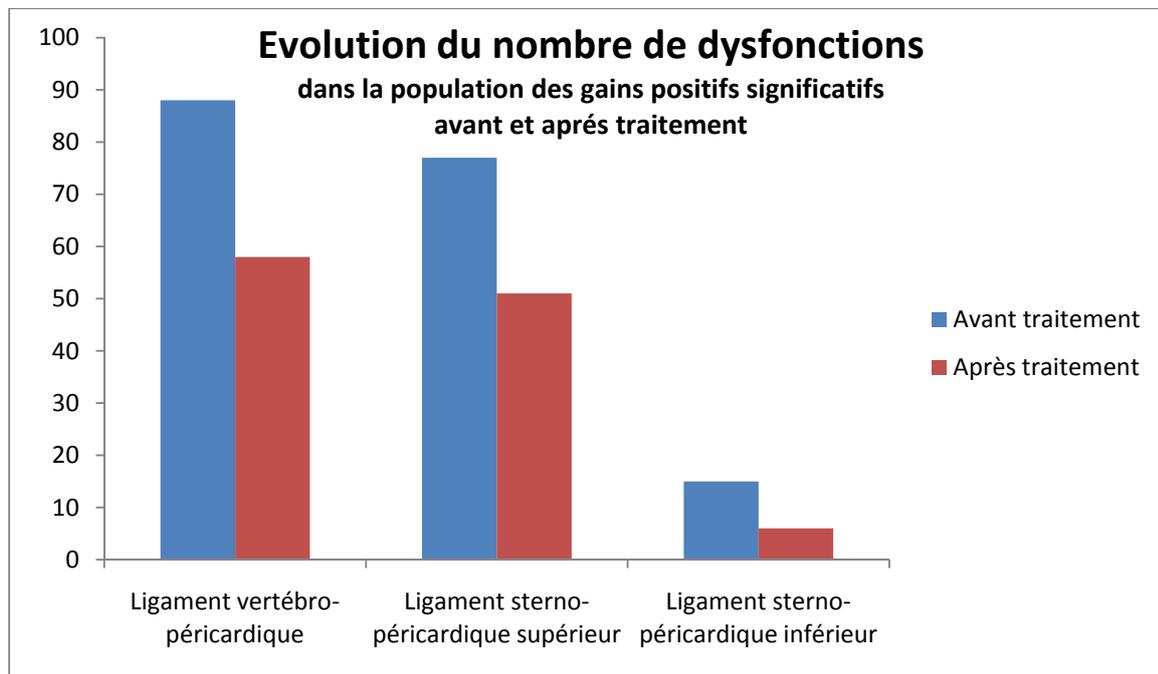
Pour le ligament sterno-péricardique inférieur : 2,5

2) Résultats des tests sur le groupe à gains positifs significatifs :

Avant traitement pour les séances 1 et 2 confondues, on note une proportion de dysfonctions du ligament vertébro-péricardique dans toute la population étudiée de **83%**, de **76%** pour le ligament sterno-péricardique supérieur et de **15%** pour le ligament sterno-péricardique inférieur.

Après traitement pour les séances 1 et 2 confondues, on note une proportion de dysfonctions du ligament vertébro-péricardique dans toute la population étudiée de **53%**, de **51%** pour le ligament sterno-péricardique supérieur est de **3%** pour le ligament sterno-péricardique inférieur.

Fig. 36. Evolution du nombre total de dysfonctions des ligaments suspenseur du péricarde sur la population à gains positifs



Si nous calculons le rapport entre le pourcentage avant et après traitement du nombre de dysfonctions, nous notons :

Pour le ligament vertébro-péricardique : 1,57 (avant traitement /après traitement)

Pour le ligament sterno-péricardique supérieur: 1,49

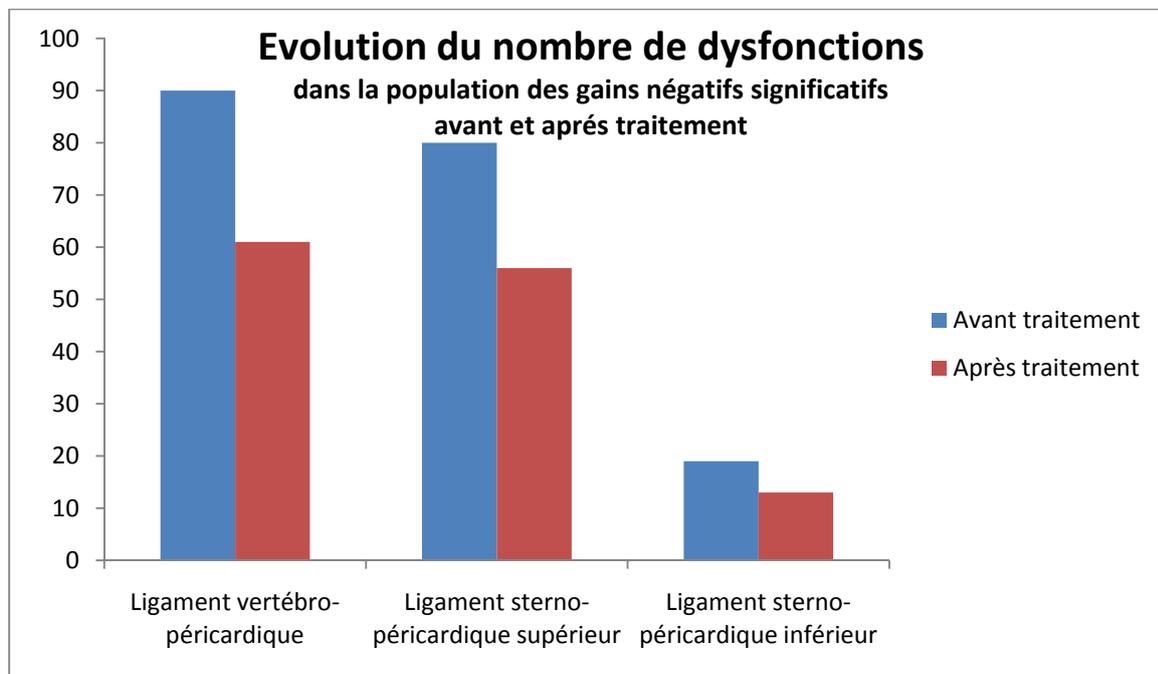
Pour le ligament sterno-péricardique inférieur : 5

3) Résultats des tests sur le groupe à gains négatifs significatifs :

Avant traitement pour les séances 1 et 2 confondues, on note une proportion de dysfonctions du ligament vertébro-péricardique dans toute la population étudiée de **90%**, de **80%** pour le ligament sterno-péricardique supérieur et de **19%** pour le ligament sterno-péricardique inférieur.

Après traitement pour les séances 1 et 2 confondues, on note une proportion de dysfonctions du ligament vertébro-péricardique dans toute la population étudiée de **61%**, de **56%** pour le ligament sterno-péricardique supérieur est de **13%** pour le ligament sterno-péricardique inférieur.

Fig. 37. Evolution du nombre total de dysfonctions des ligaments suspenseur du péricarde sur la population à gains négatifs



Si nous calculons le rapport entre le pourcentage avant et après traitement du nombre de dysfonctions, nous notons :

Pour le ligament vertébro-péricardique : 1,48 (avant traitement /après traitement)

Pour le ligament sterno-péricardique supérieur : 1,43

Pour le ligament sterno-péricardique inférieur : 1,46

Interprétation :

Étant donné, que plus le rapport est important plus le nombre de dysfonctions après traitement diminue, nous remarquons que dans les 3 sous-populations étudiées la proportion des résultats est quasiment identique. Cependant, les tests indiquent une amélioration plus importante des ligaments vertébro-péricardique et sterno-péricardique inférieur dans la population à gains positifs significatifs. Ainsi qu'un nombre plus important de dysfonctions pour les patients à gains négatifs significatifs. Nous notons également, que pour les 3 sous-populations considérées, une amélioration des tensions ligamentaires après traitement, ce qui signifierait (si le test était sensible) la tendance du traitement à améliorer la tension ligamentaire des ligaments testés chez tous les participants.

Du fait que tous les participants n'aient pas tous augmenté leur capacité inspiratoire, nous ne pouvons affirmer de liens significatifs entre le fait d'avoir une amélioration des tests ligamentaires avec le fait d'augmenter sa capacité inspiratoire après traitement.

Nous pouvons donc nous poser la question de savoir si les tests sont assez sensibles quant à la détermination de la tension des ligaments étudiés et si alors, ils ne refléteraient pas l'évolution de l'état de tension d'autres structures ?

3.5 Facteurs communs entre patients

Dans l'annexe [spécificité des patients](#), nous avons regroupé les résultats des tests ostéopathiques, la taille, le poids, le nombre d'années de pratique de l'apnée, l'âge, les courbures rachidiennes, les dysfonctions du diaphragme, les dysfonctions du rachis cervical, les tensions de l'œsophage, les performances en apnée ; et tous ces paramètres en fonction des gains que l'on a explicité plus haut.

Nous avons distinct 3 groupes, un groupe à gains positifs significatifs (**GP**), un groupe à gains non significatifs (**GNS**) et un groupe à gains négatifs significatifs (**GN**).

Nous allons donc présenter les résultats des corrélations réalisées.

1) Liens significatifs

- Fréquence d'entraînement :

L'analyse des moyennes de fréquence d'entraînement par semaine des 3 groupes, semble indiquée, **un lien significatif**.

En effet, le groupe GN s'entraîne en moyenne 2,3 fois par semaine, alors que le groupe GP (1,5 fois) et le groupe GNS (1,3 fois). Si l'on compare les écarts types du GN, on se rend compte qu'il est inférieur à la différence des moyennes du GP et du GN (et celle du GNS et du GN).

Ainsi, nous pouvons fortement penser qu'un entraînement fréquent est « défavorable » aux effets du traitement des ligaments suspenseurs du péricarde. Autrement formulé, l'apnéiste a plus de chance d'avoir un gain positif en CI si son nombre d'entraînements est inférieur à 1,5 fois par semaine. Pour le GNS, s'entraînant en moyenne 1,3 fois par semaine, nous pouvons faire l'hypothèse que l'entraînement du diaphragme ne soit pas assez important pour lui permettre de se servir de la nouvelle amplitude d'inspiration disponible après traitement.

- Déformation de la cage thoracique :

Nous avons observé dans la population, 2 cas de pectum excavatum et 7 scolioses légères.

Les 2 cas de pectum excavatum, se classent dans les 4 meilleurs gains en capacité inspiratoire. Nous avons pensé, avant de faire ce constat, à une hypothèse intéressante concernant la formation des pectum excavatum (cf. 4.2.3 Pectum excavatum). Les observations sont en faveur de cette hypothèse, mais étant donné le petit échantillon de patients sur lequel nous avons fait l'étude, nous ne pouvons pas ici affirmer un quelconque lien.

En ce qui concerne les scolioses, elles sont présentes dans le GP et le GNS mais pas dans le GN. Cependant nous ne voyons pas de lien significatif entre la présence d'une scoliose et un gain positif significatif.

2) Liens à tendance probable mais non significatifs

- Nombre d'année pratiquant l'apnée :

Nous notons que la moyenne des années de pratique de l'apnée est plus importante chez le GN (19 années en moyenne) que chez les 2 autres groupes (7 ans (GP) et 2 ans (GNS)).

Ce critère n'est pas statistiquement significatif.

Cependant, nous pouvons quand même penser que la technique a plus de chance d'avoir un effet sur les apnéistes débutants.

Notons que la patiente 12, ne pratique l'apnée que depuis 2 ans et demi, et réalise des performances la classant parmi les 3 meilleures Françaises (en 2009).

Nous ne pouvons donc pas totalement la classer comme une apnéiste ordinaire.

Si nous réalisons l'écart type du GN sans la patiente 12, nous obtenons un écart type inférieur à la différence des moyennes d'année d'entraînement du GP avec le GN. Ce qui rend significatif ce paramètre. Nous pensons donc que ce lien est **probable**.

- Courbures rachidiennes :

Nous observons que le **GP** présente **81,5% de dos à courbure normale** alors que le **GN** présente **75% de dos plat**, 0% de dos à courbure normale et 25% de dos à courbures plus importantes.

Cependant, les groupes n'étant pas composé du même nombre de patients, ces proportions sont elles dues au hasard, ou est-ce que le fait d'avoir un dos plat désavantage l'effet de la technique.

En effet, le dos plat étant une morphologie particulière est ce que celui-ci serait en rapport avec un état de tension particulier des ligaments suspenseurs du péricarde comparé à celui des dos à courbures normales ? De même, peut-il de ce fait avoir une influence sur la biomécanique du diaphragme ?

- Tensions de l'œsophage :

Nous notons chez le GN, **70%** de patients présentant une dysfonction de l'œsophage accompagné dans 33% des cas par des RGO. Chez le GNS **66%** des patients présentent une dysfonction de l'œsophage. Et chez le GP, nous retrouvons seulement **25%** de patients ayant une dysfonction de l'œsophage accompagnée dans 50% des cas de RGO.

La présence de dysfonction de l'œsophage a donc tendance à montrer une incidence dans l'absence d'amélioration de la capacité inspiratoire.

3) Liens sans tendance

- Âges :

Nous notons que le **GN** présente une **moyenne d'âge supérieure** à celle du GP, les moyennes d'âges étant de 35 ans pour le GP et pour le GNS et de 44 ans pour le GN.

On pourrait donc penser que la technique a tendance à moins bien fonctionner chez les patients un peu plus âgés. Toutefois comme l'écart type du GN (11 ans) est supérieur à la

différence d'âge entre le GN et le GP (9ans), cette tendance n'est **pas statistiquement significative**.

- Taille-poids-BMI-sexe :

Nous ne voyons pas de différences significatives entre les 3 sous-groupes définis de la population.

- Rotateurs :

Le GP semble avoir plus fréquemment un schéma dysfonctionnel de type montant (44%) alors que les GN et GNS ont une tendance à être plus en schéma de type viscéral (50%).

Etant donné, les faibles distributions de ces schémas (44% et 55%) nous ne pouvons pas affirmer de liens significatifs.

- Dysfonctions du diaphragme :

Pas de prédominances significatives sur les 3 groupes analysés.

- Charnière cervico-thoracique :

Nous ne notons pas de liens significatifs.

- Dysfonctions cervicales :

Nous pouvons noter une proportion légèrement plus importante de dysfonction cervicale dans le groupe GN (100%) contre (56%) pour le GP.

Nous pourrions donc, par ce constat, émettre l'hypothèse que les dysfonctions cervicales observées pourraient, peut-être, être responsable par une irritation des nerfs phréniques d'un diaphragme fonctionnellement moins optimum ne permettant pas de réaliser le traitement correctement ou bien ne permettant pas d'exploiter correctement le gain d'amplitude apporté par le traitement des ligaments.

Cependant, il serait plus raisonnable de penser que cette répartition serait plutôt de nature aléatoire, d'autant plus que le patient 15, présente une dysfonction de groupe C3-C5 compensée et obtient le 3^{ème} meilleur gain.

- Performances apnéiques :

Les performances relevées n'ont pas de liens significatifs avec les gains constatés.

- Nombre de jours séparant la 1^{ère} séance de la 2^{ème}

L'analyse de ces laps de temps entre les 2 séances ne montre aucune tendance.

3.6 Interprétation des résultats

Les résultats des CDD observés ne permettent en aucun cas de montrer la sensibilité de ce test.

En effet, les résultats montrent que dans **62%** de la population (16 patients à CDD cohérents), il existe un frein à la descente du diaphragme, expliquant que l'on mesure un volume inspiré plus grand en position de décubitus qu'en position de déclive.

Cependant, le fait que l'on ait un CDD cohérent, ne signifie pas que le traitement ait davantage d'effet que sur un patient dont le CDD n'est pas cohérent.

Sur la base de la population générale nous ne pouvons pas affirmer que la méthode fonctionne.

En effet, nous n'avons pas observé de gains homogènes sur la totalité de la population étudiée. Une partie des apnéistes présente des gains négatifs significatifs, une autre des gains positifs significatifs tandis que la dernière ne présente pas de gain significatif. La moyenne des gains de chaque patient dans la population totale étudiée pour un temps de l'étude clinique donné (1^{ère} séance, 2^{ème} séance, entre la première spirométrie (avant traitement) et la dernière spirométrie (après traitement), ...etc.) est proche de 0, car les gains négatifs observés compensent les gains positifs. De plus, sur toutes ces moyennes de gains en capacité inspiratoire, l'écart type des CI moyennes de la population est toujours supérieur à la moyenne, ce qui confirme que la technique n'a pas d'effet significatif sur la population totale d'apnéistes traités.

Cependant, nous pouvons remarquer que si nous considérons uniquement les apnéistes ayant eu au moins un gain positif significatif, cela concerne 62% de la population étudiée.

Les patients n'ayant présenté que des gains négatifs significatifs 27% et ceux n'ayant présentés aucune variation significative de leur capacité inspiratoire 11%.

Nous avons donc une majorité de gains positifs significatifs.

Il faudra cependant discuter des différents biais de l'étude ainsi que des explications possibles des résultats négatifs (cf. discussion 4.1.2.5).

Pour expliquer les résultats négatifs significatifs observés, nous évoquons le phénomène de fatigabilité musculaire. En effet, lors de la 1^{ère} séance, l'éventuelle efficacité du traitement pourrait avoir masqué la perte de volume inspiratoire due à la fatigue musculaire, par une descente plus aisée (car moins retenue par l'éventuel système ligamentaire) du diaphragme.

Ainsi le patient se présentant lors de la 2^{ème} séance, avec un volume tel que précédemment gagné lors de la 1^{ère} séance, voit cette fois, son « nouveau » volume diminué par la fatigabilité musculaire de ses muscles respiratoires (cf. patient 3).

L'étude des différents facteurs, nous permet de mettre en évidence qu'un seul lien commun significatif, entre les apnéistes n'ayant eu que des gains négatifs significatifs.

Ce facteur semble être le nombre d'entraînements d'apnée par semaine.

Ainsi, un apnéiste s'entraînant plus de 1,8 fois par semaine aurait statistiquement moins de chance de voir sa capacité inspiratoire augmentée par le traitement proposé, par rapport à un apnéiste s'entraînant moins fréquemment.

Pour les autres facteurs analysés, non ne pouvons affirmer de liens significatifs, cependant certains d'entre eux (dysfonction d'œsophage et courbures rachidiennes) montrent une tendance intéressante qui se doit d'être discutée (cf. discussion 4.1.5.1).

Chapitre IV. Discussion

Nous avons divisé cette partie discussion, en 3 grandes parties, qui traiteront dans un premier temps de l'étude clinique réalisée, dans un second temps des réflexions sur les rôles et implications de ce système suspenseur du péricarde chez l'homme et dans un troisième temps sur l'inspiration de l'apnéiste.

4.1 Étude clinique

4.1.1 Littérature

Malgré les nombreuses recherches effectuées sur le sujet, nous n'avons pas trouvé hormis des descriptions anatomiques, de littérature traitant de cette problématique. Ce que nous avons retrouvé le plus souvent dans les ouvrages de physiologie respiratoire, est « l'arrêt du diaphragme dans sa descente par l'étirement des éléments du médiastin »¹², mais que le facteur limitant le plus important était la rencontre de la masse viscérale lors de la descente du diaphragme.

Cependant, ce qui fait perdurer notre problématique c'est le fait que l'apnéiste gonfle le ventre lors de son inspiration abdominale. La masse viscérale se retrouvant donc, en théorie beaucoup moins tôt comprimée, laissant le système ligamentaire étudié plus probablement contraint à l'étirement.

Nous n'avons pas trouvé plus de détails sur le sujet, malgré toutes les recherches effectuées sur Pubmed, Google, ou encore dans la bibliothèque de santé de Rangueil (Toulouse), les écoles d'ostéopathie ou encore en demandant auprès de certains professeurs en médecine de Toulouse.

Autrement dit, il semblerait réellement que le lien entre le système ligamentaire et la mécanique diaphragmatique n'ait pas encore fait l'objet d'étude.

4.1.2 Résultats

1) Espérance maximum de gain

Étant donné la bonne condition physique générale des apnéistes inclus dans le protocole et leur niveau d'expérience en respiration abdominale. Nous ne pouvons pas nous attendre à des gains très importants.

En effet, les apnéistes se servant régulièrement de leur diaphragme, nous pouvons peut-être penser que leur système suspenseur du péricarde, est assez entraîné pour laisser descendre correctement le diaphragme lors de l'inspiration.

En réfléchissant au gain d'amplitude qu'une telle équilibration du système suspenseur pourrait obtenir, nous avons essayé d'estimer le gain maximum que l'on pourrait espérer observer.

¹² Kapandji, Tronc et rachis, tome 3, p150 (1975)

D'après nos estimations, en considérant que la descente du diaphragme se fasse de 2 à 3 cm plus bas. Le gain en capacité inspiratoire que nous pourrions espérer obtenir, serait au grand maximum, d'environ 25%.

Étant donné que tout gain de volume d'air inspiré chez l'apnéiste n'est pas négligeable. Un gain de 25% en capacité inspiratoire serait donc très apprécié, renforçant ainsi l'intérêt de notre recherche.

Un de nos apnéistes ayant réalisé un gain de 22,3%, en comparant les valeurs de la spirométrie avant traitement de la 1^{ère} séance avec celle mesurées avant traitement de la 2^{ème} séance, rend satisfaisant ces premiers résultats. Cependant, nous ne pouvons pas affirmer qu'aucun biais ne puisse participer à ce gain. Notons tout de même que chez ce patient, pour qui la capacité vitale était assez faible¹³ lors de la 1^{ère} séance, le débit expiratoire de pointe¹⁴ réalisé par curiosité en fin de séance, avait révélé un léger syndrome restrictif. Lors de la 2^{ème} séance (avant traitement), le patient réalisait alors une capacité inspiratoire qui présentait un gain de 22,3%, comparé à la 1^{ère} séance. Le laps de temps entre la 1^{ère} et la 2^{ème} séance étant assez important, il nous est pas possible d'affirmer que ce gain soit uniquement le résultat du traitement. Cependant le patient a tout de même déclaré qu'il n'avait pas eu d'activités physiques supplémentaires entre la 1^{ère} et la 2^{ème} séance ni d'autres évènements particuliers. Notons également que ce patient présente un léger pectum excavatum, synonyme peut-être d'une tension particulière des ligaments suspenseurs du péricarde ; doit-on le corrélérer à l'hypothèse que nous émettrons par la suite (cf. 4.2.4 pectum excavatum)?

Ce gain serait-il donc tout à fait innocent ?

2) Hypothèse pouvant expliquer les résultats

Cas des gains négatifs :

- L'observation de profil, lors des mesures spirométriques en position debout, a révélé qu'en fin de séance, le ventre de certains patients notamment ceux qui n'ont pas eu de gains positifs significatifs était beaucoup plus sorti qu'en début de séance. Nous pensons que ce relâchement de la sangle abdominale, peut-être dû au protocole de détermination du CDD suivi des tests et traitement, par le fait que nous demandons au patient de relâcher la sangle abdominale tout en contractant le diaphragme. L'observation de profil nous a donné l'impression, que le diaphragme était déjà en position basse et que l'inspiration maximale suivante ne permettrait donc pas une inspiration diaphragmatique efficace. Le relâchement de la sangle abdominale dû au traitement à donc due chez ces patients augmenter le volume d'air présent dans leurs poumons (à l'état de repos), du fait de la position basse du diaphragme (à l'état de repos). Diminuant ainsi la capacité d'inspiration enregistrée par le spiromètre.

Il est donc peut-être nécessaire lorsque l'on pratique la respiration abdominale de réaliser le protocole d'inspiration que nous allons développer dans le chapitre [4.3 Inspiration de](#)

¹³ « assez faible » par rapport à ce que les abaques montraient pour son poids sa taille et son âge.

¹⁴ Test permettant de mesurer la capacité à expirer de l'air des poumons le plus rapidement possible.

l'apnéiste, si l'on veut pouvoir réaliser une inspiration maximale, sans être perturbé par l'état de relâchement de la ceinture abdominale.

- La réalisation de l'inspiration abdominale nécessite un relâchement de la sangle abdominale, mais nécessite quand même un certain tonus pour la réalisation de l'inspiration thoracique. Nous pouvons alors penser que le fait d'avoir répété ces inspirations diaphragmatiques forcées pendant le protocole spirométrique, les tests et le traitement, pourrait avoir tendance à détendre légèrement la sangle abdominale, ce qui expliquerait alors une diminution du volume inspiratoire thoracique et donc du volume inspiratoire global au fur et à mesure de la séance. Nous avons tenté, chez un patient en fin de séance, de renforcer la sangle abdominale par une ceinture élastique autour de la taille, afin d'imiter la ceinture abdominale, mais celle-ci n'a rien changé aux mesures. Cette hypothèse semble donc à écarter.

Cas des gains positifs :

- La manipulation visant à traiter les ligaments sterno-péricardiques, peut très bien également avoir réalisé une sorte de normalisation des articulations chondro-sternales et avoir facilité l'ampliation thoracique lors de l'inspiration.

3) Paramètre spirométrique non exploité

La capacité vitale

La spirométrie nous ayant permis de mesurer la capacité vitale, nous avons pu traiter et analyser ce paramètre...Cependant, nous n'avons pas souhaité l'utiliser d'une part parce que la problématique du mémoire était focalisée sur la capacité inspiratoire et d'autre part, car nous pensons que la réalisation du protocole spirométrique, peut avoir été biaisé par la flexion aléatoire du tronc des apnéistes lors de l'expiration. Cela ne remettant pas en cause les mesures de la capacité inspiratoire, mais permettant peut-être d'expliquer les gains spectaculaires observés des VRE (Cf. annexes).

Cependant, ce paramètre reste à étudier, car il est également probable que la technique réalisée puisse avoir une influence notable sur la capacité vitale par l'augmentation du volume de réserve expiratoire.

Néanmoins, du fait de l'augmentation de la capacité inspiratoire et d'une augmentation certainement plus modeste des VRE, nous notons tout de même que la capacité pulmonaire totale a donc été modifiée et même augmentée chez les apnéistes à gains positifs significatifs. Rappelons que la capacité pulmonaire totale est uniquement dépendante de la CV car le VR est sensé être non modifiable ($CPT = CV + VR$).

4) Traitement exploitable

Cependant, même en admettant que l'on réussisse à lever ce qui pourrait mécaniquement restreindre la descente du diaphragme ; nous pensons que certains patients ne parviendraient pas à exploiter cette nouvelle amplitude de descente du diaphragme, peut-être tout simplement parce que leur schéma moteur concernant la réalisation du mouvement (qu'est celui de l'inspiration diaphragmatique) engrammé au niveau du cortex moteur du patient ne le permet pas. En effet, dans ce cas-là, il faudrait alors entraîner le patient afin qu'il exploite cette nouvelle amplitude diaphragmatique (cf. [4.3 Inspiration de l'apnéiste](#)). Cette théorie serait d'autant plus vraie, qu'elle toucherait une population de sportifs (comme le patient 5). En effet, chez les patients ne pratiquant pas la respiration abdominale régulièrement et pratiquant de manière intensive le sport, la ceinture abdominale très tonique et très développée, ne permettrait pas d'exploiter de manière optimale les effets de la technique visant à détendre les éléments du médiastin. Ainsi, outre le schéma moteur qui pourrait ne pas permettre d'exploiter d'emblée l'éventuelle nouvelle amplitude du diaphragme, une ceinture abdominale trop développée et sans maîtrise de son relâchement lors de la respiration abdominale, permettrait d'expliquer l'absence d'évolution de la spirométrie au fur et à mesure des séances.

5) Biais possibles

- Matériels

L'utilisation du spiromètre en position verticale peut-elle être source d'erreurs ?

- Paramètres de la spirométrie pouvant être remise en causes

- Les bobines :

Nous avons réalisé en fin de 2^{ème} séance, chez les patients chez qui nous apercevions une baisse importante des volumes inspiratoires un changement de bobine, car nous pensions qu'elle pouvait être trop humide en fin de séance et donc ralentir l'hélice, mais cela n'a rien changé aux mesures. Nous pensons donc que la diminution de volume en fin de séance n'est pas due à la bobine, même après 16 tests spirométriques.

- Variation de vitesse d'inspiration et d'expiration :

Nous avons réalisé l'expérience d'effectuer des tests spirométriques avec différentes vitesses d'inspiration expiration.

La comparaison n'a montré aucune différence significative sur les volumes ainsi enregistrés. Ceci exclu donc le fait que la variation de vitesse d'inspiration et d'expiration, d'un test à l'autre, puisse empêcher les comparaisons entre mesures.

- Expiration plus profonde avant l'inspiration maximale de la spirométrie :

Le fait de réaliser une expiration plus forcée avant de réaliser l'inspiration maximale suivie de l'expiration maximale, ne modifie pas non plus la capacité inspiratoire mesurée par le spiromètre. En effet, le spiromètre réalise la moyenne des fins d'expirations normales des cycles respiratoires réalisés lors de la respiration de repos précédent le bip sonore. Ce bip sonore signale que le volume courant a bien été enregistré et qu'il faut alors réaliser l'inspiration maximale suivie de l'expiration maximale...Ainsi la dernière expiration ne modifiera pas le calcul (par le spiromètre) de la capacité inspiratoire.

▪ Fluctuation de l'intensité des inspirations maximale

La spirométrie pose le problème, de la variabilité de l'intensité d'une inspiration à une autre du fait d'une part de la volonté du patient, et d'autre part de la manière dont se déroule l'inspiration.

Les apnéistes le savent bien, comme un mouvement de gymnastique, de golf ou n'importe quel autre sport, l'inspiration est assez complexe et variable. En effet, pour l'inspiration comme pour le swing, la répétition de 2 mouvements identiques est quasiment impossible.

Ceci s'explique par le fait que le mouvement d'inspiration thoraco-abdominale consiste en une succession de contraction et de relâchement musculaire, qu'il est difficile de reproduire à l'identique d'une inspiration à une autre. Les tests spirométriques révélant tout de même une superposition des courbes à quelques millilitres près, le fait de réaliser 2 mesures spirométriques en vue du calcul des moyennes permet alors, de compenser cette erreur due à la variation d'intensité.

4.1.3 Amélioration du protocole

1) Évolution de la capacité inspiratoire dans une séance

Pour éliminer le fait que l'on peut progresser sur la capacité inspiratoire sur une seule séance, il aurait fallu, faire 3 séances :

- Première séance : 16 inspirations maximales sans traitements, juste pour voir l'évolution personnelle de la capacité inspiratoire sur les répétitions de tests spirométriques.
- Deuxième séance : protocole normal de 1^{ère} séance.
- Troisième séance : protocole normal de 2^{ème} séance.

2) Protocole spirométrique différent

On aurait pu utiliser pour la spirométrie, la « capacité vitale inspiratoire » dont le protocole de spirométrie consiste, à expirer à fond au début et inspirer à fond à la fin de l'expiration maximale.

Afin d'observer s'il y avait une différence entre ce protocole et le nôtre, nous l'avons expérimenté, ce qui n'a révélé aucune différence significative concernant les résultats des

paramètres étudiés. Le protocole spirométrique effectué convient donc à l'obtention des paramètres étudiés.

3) Groupe témoin

La réalisation d'un groupe témoin permettrait de réellement confirmer les évolutions de la capacité inspiratoire observée lors de cette étude. Cependant, pour que ce groupe témoin soit considéré comme fiable, il nous aurait fallu réaliser les séances, sur le même nombre de patients, à savoir 26.

Cela aurait représenté le double de temps déjà investi, sans parler du traitement des résultats. Il aurait donc été assez difficile et davantage contraignant financièrement de réaliser une étude témoin fiable (à notre échelle).

4) Isolement des patients

Afin de limiter au maximum, les biais liés à l'environnement, il aurait fallu :

Gérer l'heure et la quantité de nourriture prise avant les séances.

Réaliser les mesures aux mêmes heures pour les deux séances.

Pas d'entraînement supplémentaire hebdomadaire entre les 2 séances.

Heure d'endormissement sensiblement identique précédant la séance.

Étant donnés tous ces différents facteurs si contraignant à maîtriser, la réalisation d'une étude sans biais environnementaux semble assez difficile.

4.1.4 Tests et traitement

1) Tests et traitement

- Nous sommes conscients que les positions utilisées n'isolent pas les ligaments suspenseurs du péricarde et que d'autres éléments du médiastin comme l'œsophage (par exemple) peuvent possiblement réaliser un frein à la descente du diaphragme lors de la position de déclive.
- Nous ne pouvons donc être sûrs, que le traitement effectué ait eu une action précise sur la structure étudiée. Pour être sûr, il aurait fallu mettre en oeuvre des techniques certainement beaucoup plus invasives. Pour l'heure, cette étude montre que la réalisation de ce traitement, **augmente significativement** la capacité inspiratoire sur un groupe donné. Et que les mesures spirométriques, dans les différentes positions, indiquent chez 62% de la population une restriction de la descente du diaphragme en position de Trendelenburg.
- La problématique du mémoire était de vérifier le plus objectivement possible l'influence d'un groupe ligamentaire, et l'impact d'un traitement manuel sur la région investiguée.

De ce fait, cela ne remet pas en question l'efficacité d'un traitement ostéopathique, qui se veut holistique. Le but de la démarche était d'observer les effets d'une technique, sur un paramètre objectivable, la capacité inspiratoire.

Aux vues des résultats et de leur confrontation aux tests palpatoires, nous ne pouvons pas affirmer que les tests ligamentaires soient insensibles à l'état de tension des ligaments, du fait de l'absence de garantie de l'origine exact des résultats obtenus.

Cependant, nous pensons que ces tests sont assez difficiles à mettre en place, notamment ceux des ligaments sterno-péricardiques, et requièrent une expérience palpatoire accrue.

Il s'agirait pour confirmer ou infirmer cela, de réaliser la même étude en étant encore plus rigoureux sur les tests et le protocole, en éliminant le maximum de biais et réaliser cette fois-ci un groupe témoin.

Pour être encore plus précis sur l'objectivation, il faudrait pouvoir disposer d'IRM dynamiques ou/et de pléthysmographies, mais nous sommes bien conscients que le facteur financier serait alors le facteur limitant.

- Nous avons pensé, que le traitement des lames pouvait être amélioré, en réalisant une rotation du côté homolatéral à la lame en dysfonction avec une inclinaison controlatérale.
Ex : Si tension de la lame gauche, réaliser le traitement en mettant en plus des autres paramètres, une composante de rotation gauche associée à une légère inclinaison droite.
- 3 Patients ont été disponibles pour réaliser 3 séances. Cependant, la population ayant effectué les 3 séances, n'étant pas assez significative par rapport aux 26 patients en ayant effectué 2, nous ne pouvons pas conclure sur les effets d'une 3^{ème} séance. Néanmoins nous pouvons noter qu'il n'y a pas eu d'amélioration supplémentaire de leur capacité inspiratoire, ce qui montrerait une tendance du traitement à être efficace surtout sur les 2 premières séances. Mais comme nous l'avons dit précédemment, nous ne pouvons pas l'affirmer.
- Nous avons pris le parti de ne pas traiter le ligament sterno-péricardique inférieur, car nous pensons que ce ligament ne limite uniquement (vu sa disposition anatomique) la remontée du diaphragme et donc l'expiration. Dans le cadre de notre problématique, nous n'avons donc pas jugé nécessaire de le traiter. Cependant, nous n'excluons pas la possibilité d'amélioration de l'expiration par le traitement de ce ligament, en particulier chez l'apnéiste qui souhaite pouvoir compenser en profondeur (cf. 4.3 Inspiration chez l'apnéiste (l'apnée en profondeur)).

2) Fatigabilité des muscles respiratoires

Fatigabilité des muscles inspiratoires

Nous avons remarqué chez les sujets dépassant les quarante ans, que les séries d'inspirations maximales en position debout, tendaient à diminuer l'efficacité des muscles respiratoires. En effet, leur capacité vitale diminuait au fur et à mesure des tests de manière beaucoup plus rapide que chez les apnéistes plus jeunes.

Nous pensons notamment que la cause principale de l'épuisement du diaphragme, pendant la séance, est le **travail en isométrie**. En effet, la contraction isométrique quasi maximale demandée lors du traitement, pendant le temps de l'apnée « thérapeutique », où l'on demande au patient de maintenir le ventre gonflé pendant une vingtaine de seconde et répétée 6 fois, laisse fortement suspecter l'installation progressive d'un phénomène de fatigue des cellules musculaires du diaphragme. Rappelons que les cellules musculaires du diaphragme, sont composées à 40% de fibres de type IIa et IIb ([cf. 1.2.1.6 Typologie des fibres du diaphragme](#)), qui permettent la contraction rapide et intenses mais qui sont cependant très fatigables. Nous pensons que ce sont ces types de fibres, qui réalisent l'inspiration diaphragmatique maximale, expliquant donc peut-être, la diminution des capacités vitales par ce phénomène de fatigue musculaire.

En effet, malgré un entraînement sportif régulier et fréquent, le diaphragme n'est jamais sollicité pour ce type de contraction musculaire. Rappelons qu'en apnée, la contraction du diaphragme ne se fait que pendant le laps de temps bref de l'inspiration maximale et qu'ensuite il se « décontracte » par le relais effectué par la fermeture de la glotte permettant de contenir l'air dans les poumons.

Ceci, pourrait donc expliquer les gains si négatifs observés chez les patients du GN, qui ont une fréquence d'entraînement assez intense, donc une restriction de descente diaphragmatique de la part de l'éventuel système ligamentaire suspenseur, moins importante. Ainsi, avec une capacité inspiratoire importante de départ, la fatigabilité musculaire augmentant, le volume inspiratoire lui, diminue progressivement ; la différence de volume entre le début de séance et la fin de séance de la 1^{ère} ou de la 2^{ème} séance est donc importante, ce qui explique l'apparition de gains négatifs significatifs. Une fois la fatigue musculaire dissipée, le volume inspiratoire reprend son volume d'origine.

Chez les patients ayant eu un gain positif significatif, ce phénomène de fatigue musculaire serait donc masqué, par un gain en volume inspiratoire (dû au traitement) supérieur à la perte de volume inspiratoire générée par la fatigue musculaire.

Ainsi le phénomène de fatigue musculaire, explique bien quasiment toutes les évolutions spirométriques rencontrées, et constitue donc une explication fortement probable.

3) Fatigue musculaire ou sidération légère des nerfs phréniques ?

Étant donné le nombre de patients qui présentent une diminution de leur capacité inspiratoire en fin de séance, nous avons déjà pensé à une sorte de fatigue musculaire (non consciente) des muscles inspiratoires. Mais si nous réfléchissons au positionnement du diaphragme maintenu en position basse par sa contraction isométrique, simultanément à la décontraction de la paroi abdominale, et cela sur plusieurs dizaines de secondes, répétés jusqu'à 6 fois pendant le traitement. Nous pouvons nous poser la question de ce que subissent les nerfs phréniques.

En effet, dans cette position d'extension de la colonne vertébrale, et d'étirement de la cage thoracique partie haute par rapport à la partie basse de cette dernière, on peut supposer, que les nerfs phréniques puissent être notablement mobilisés et étirés par le mouvement des coupes diaphragmatiques. Nous pouvons peut-être penser que cet étirement prolongé des différents nerfs phréniques aussi petits soient-ils, puisse sur plusieurs secondes, inhiber les contractions volontaires du nerf phrénique. En effet, on pourrait faire l'hypothèse de l'existence d'un réflexe d'inhibition de l'influx nerveux afin justement de reprendre une respiration normale et d'empêcher l'étirement prolongé non physiologique de ces nerfs.

Ceci pourrait être une autre hypothèse expliquant la diminution du volume inspiratoire moyen, (comme chez le patient 5) et pourrait peut-être, être la conséquence d'un mécanisme neurophysiologique.

Nous nous permettons de faire cette hypothèse car il est fort possible qu'il n'y ait jamais eu d'étude sur l'effet neurologique d'un étirement des nerfs phréniques, lors de l'inspiration et d'autant plus sur une contraction isométrique. Cette hypothèse n'est donc qu'à but interrogatif.

Rappelons que le diaphragme peut descendre classiquement, en position d'inspiration, d'une dizaine de centimètres, mais chez les apnéistes peut-il descendre davantage ?

4.1.5 Facteurs communs

1) Tension de l'œsophage

Les tensions de l'œsophage seraient-elles un frein à la descente du diaphragme ? Limiteraient-elles l'efficacité du traitement des ligaments suspenseurs ? Ou bien, peut-être, masqueraient-elles le traitement réalisé, en étant responsable de la restriction de descente du diaphragme ?

C'est en effet, les questions que nous pouvons nous poser quant à l'analyse des facteurs en commun. En effet, la majorité des patients présentant une dysfonction de l'œsophage, n'ont pas eu de gains positifs significatifs.

Notons que certains patients du GP (4/16), ayant une dysfonction de l'œsophage (P1-P4-P15-P23), voient leur capacité inspiratoire augmentée. Cependant, le traitement réalisé en vue d'équilibrer les ligaments suspenseurs du péricarde, notamment celui du ligament vertébro-péricardique, est biomécaniquement susceptible d'avoir un impact sur une éventuelle dysfonction de l'œsophage.

En effet, une tension de l'œsophage peut provenir soit d'une rétraction au niveau des insertions cervicales de l'œsophage, soit d'une restriction de la mobilité de l'estomac (pouvant être elle-même due à différentes autres causes). Ainsi nous pouvons penser que peut-être chez ces patients, le traitement proposé a eu un impacte également sur les insertions cervicales de l'œsophage. Permettant alors de donner plus d'aisance à la descente du diaphragme.

Pour vérifier cette hypothèse il aurait donc fallu tester à nouveau l'œsophage après traitement.

2) Courbures rachidiennes

Nous avons observé que le **GP** présentait **81,5% de dos à courbure normale** alors que le **GN** présentait **75% de dos plat**, 0% de dos à courbure normale et 25% de dos à courbures plus importantes.

Cette constatation, nous fait nous poser la question de savoir, si la présence d'un dos plat pourrait être en rapport avec un état de tension ligamentaire particulier des ligaments suspenseur du péricarde. En effet, la présence et le raccourcissement de ce système suspenseur, serait plutôt en faveur de courbures normal, voir même augmentées.

La présence d'un dos plat, signifierait peut-être, une absence ou un état de laxité importante de ces ligaments suspenseurs du péricarde.

Ainsi cela pourrait nous faire poser la question de la participation de ce système ligamentaire dans la mise en place des courbures de la colonne vertébrale...(cf. [4.2.2 Mises en place des courbures rachidiennes](#))

3) Tests palpatoires

Notons que les résultats des tests palpatoires, sont dans la plupart du temps assez aléatoire en rapport avec les résultats de la spirométrie observés. Nous sommes conscients que ces ligaments sont assez profonds et qu'il est très difficile de se placer sur le bon niveau de palpation.

Aux vues des résultats palpatoires nous pouvons donc penser que, soit la sensibilité des tests, soit leur fiabilité¹⁵, soit les deux sont très faibles.

Les tests palpatoires semblent indiquer parfois, que les mêmes restrictions observées en début de 1^{ère} séance réapparaissent lors de la 2^{ème} séance avant traitement, alors qu'après traitement de 1^{ère} séance, ils avaient semblé avoir été traités (cf. patient 3). Mais également certains patients ont présenté une évolution théoriquement cohérente des tests palpatoires. À savoir, que les dysfonctions retrouvées lors de la 1^{ère} séance, n'étaient plus ou beaucoup moins présentes après traitement à la séance suivante.

Cela nous conduit donc à penser, que soit la structure s'équilibre sur le moment du traitement et revient comme elle était, du fait des différents événements quotidiens, de la posture du patient, de ses adaptations...etc. Soit que les tests ne sont pas fiables, car biaisés par des réponses en réalité de toutes autres structures, pouvant être plus superficielles ou bien, plus

¹⁵ Capacité d'un test à reproduire le même résultat.

importantes mécaniquement parlants. En effet, la rotation des corps vertébraux en position de déclive, étant tout de même assez flagrante pour ne pas être une vue de l'esprit, le test du ligament vertébro-péricardique pourrait très bien avoir testé une influence soit de la part de l'œsophage, tractant davantage sur une lame de Charpy¹⁶ que sur une autre, réalisant ainsi une légère rotation des corps vertébraux pendant le test. Soit avoir testé l'expression d'une chaîne musculaire, asymétriquement tonique, relative à une adaptation posturale. Ou encore soit le résultat d'une dysfonction somato-vertébrale plus ou moins hautement située par rapport au niveau d'écoute, dont la rotation se manifesterait pendant l'inspiration avec le redressement des courbures rachidiennes.

Plusieurs possibilités donc, qui pourraient être envisagées et qui seraient intéressantes d'étudier de manière plus approfondie.

4.1.6 Coefficient de descente du diaphragme

1) Fiabilité et sensibilité du CDD

Les résultats du CDD montrent que ce test n'est ni fiable ni sensible quant à la détermination d'une variation de descente du diaphragme (après traitement).

Pour expliquer ces résultats, nous pouvons penser que :

- Soit les mesures réalisées en position de décubitus et de déclive n'ont pas été assez rigoureuses.
- Soit la structure étudiée n'est pas mécaniquement responsable d'une restriction éventuelle de la descente du diaphragme. Mais ceci impliquerait que les résultats positifs observés ne proviennent pas du traitement de la structure étudiée, mais d'une autre structure.
- Soit l'inspiration maximale debout n'a pas exploité suffisamment les effets du traitement, car comme tout mouvement, l'inspiration a un schéma moteur, et pour modifier celui-ci et exploiter les capacités supplémentaires, il faut de l'entraînement.

Ce test du CDD, n'est actuellement pas exploitable, mais il serait intéressant de l'étudier de nouveau et l'améliorer afin de conclure sur celui-ci.

Pour l'améliorer, nous pensons qu'il faudrait réaliser :

- Le protocole dans une cabine de pléthysmographie afin d'enregistrer les variations exactes des mesures et ainsi diminuer le pourcentage d'erreur que peut donner la spirométrie dans des positions particulières (ex : lors de la position de déclive position verticale du spiromètre).
- Un contrôle plus rigoureux de l'isolement de la fonctionnalité du diaphragme. Vérifier davantage la position du dos dans les positions de déclive et de décubitus, afin que les points d'insertions du diaphragme ne se voient ni éloignées ni rapprochées par une lordose lombaire ce qui constituerait une source possible d'influence sur la descente du diaphragme.

¹⁶ Lames conjonctives sagittales rattachant la portion cervicale de l'œsophage au fascia pré-vertébral, face antérieure des vertèbres C6-T1 (Bouchet & Cuilleret, tome 2).

Ce protocole de détermination du CDD nous aura quand même permis d'observer, l'apparition d'un paramètre restrictif de la descente du diaphragme lorsque l'apnéiste passe d'une position de décubitus à plat à une position de décubitus en déclive dans 62% de la population étudiée.

2) Influence du protocole du CDD sur la capacité inspiratoire

- Nous pouvons nous poser la question de l'influence du protocole du CDD (sans traitement) sur les variations de la capacité inspiratoire. Car tout ce protocole d'inspiration, contraignant à une respiration uniquement abdominale, a peut-être contribué à mobiliser le système suspenseur du péricarde ou/et à apprendre à maîtriser davantage son diaphragme.
- D'après le ressenti des apnéistes ayant participé, ce protocole aurait permis, d'une part de prendre conscience de cette difficulté à dissocier les deux inspirations, et d'autre part d'améliorer la maîtrise de cette dissociation inspiratoire, avec un meilleur contrôle de l'inspiration diaphragmatique ainsi qu'un meilleur contrôle du relâchement de sa ceinture abdominale.

3) Points d'amélioration du CDD

Le test du CDD ne fonctionne peut-être pas, à cause du fait que la déclinaison de la table ne soit pas assez personnalisée. Il faudrait donc réfléchir à une déclinaison personnalisée de la table, en fonction de la taille, du type de courbure rachidienne, de la souplesse et du confort du patient.

Ceci révèle la difficulté de mise en place d'un tel protocole d'objectivation chez l'homme, dont les variations anatomiques et morphologiques diffèrent d'un individu à un autre.

4.1.7 Problèmes rencontrés

1) Angle de déclinaison

L'angle de déclinaison de la tête a parfois dû être réduit, car la position était trop inconfortable pour le rachis cervical des patients (15, 22, et 7).

Néanmoins, nous remarquons que pour le patient 15, le traitement a eu de très bons résultats. Ceci permettant de penser que la technique peut être adaptée en fonction de la morphologie de chacun, et que ce changement n'influe pas forcément négativement sur les effets recherchés.

Le patient 22, confirme ce qui a été expliqué ci-dessus.

Le patient 7 ayant plutôt un gain négatif, nous faisons remarquer que lors de la 1^{ère} séance, la déclinaison avait été réduite alors que lors de la 2^{ème} séance la déclinaison fut standard (oublie de notre part). De ce fait, nous pouvons penser que ce patient a été « assoupli » depuis la dernière séance, étant donné que la position de déclive lors de la 2^{ème} séance, n'a même pas semblé le gêner. Ceci mettant peut-être également en évidence, un effet sur la cage thoracique et le rachis, réalisé par le traitement de ces ligaments.

2) Sanglage thoracique

Les résultats du protocole effectué sur les 2 premiers patients (groupe test) nous a montré que le traitement diminuait tous les volumes inspiratoires. Nous avons donc remis en cause le sanglage thoracique qui pouvait **ankyloser les articulations** de la mécanique costo-vertébrale ainsi que les muscles respiratoires accessoires. Nous avons donc mis en place une **manœuvre dynamique manuelle** visant à réarticuler la mécanique ventilatoire, avant et après traitement les mesures en position debout, de sorte à ce que la différence de volume constatée ne soit pas influencée par cette dernière.

3) Protocole spirométrique défectueux

- Problèmes de courbes pour les 10 premiers patients où il a fallu les remesurer graphiquement et très précisément à l'aide de règle informatique, sur des graphiques enregistrés en format (1500 par 800 pixels) donc de grande taille afin de garder une bonne précision.
L'erreur était d'avoir demandé 2 inspirations maximales dans la même mesure spirométrique, en pensant que l'appareil prendrait la meilleure des deux, mais nous nous sommes rendu compte que ce n'était pas le cas, que l'appareil calculait la différence entre les 2 valeurs maximales et minimales enregistrées. Nous avons donc remesuré graphiquement le meilleur des 2 enregistrements manuellement.
- La marge d'erreur due à la reprise graphique des courbes est estimée à environ 0,01L, donc tout à fait négligeable.

4.1.8 Amélioration de la capacité inspiratoire

1) Méthode d'inspiration et échauffement

- Il semblerait que la réalisation d'une inspiration diaphragmatique en gonflant le ventre de bas en haut, suivie d'une inspiration thoracique, avec légère mise en extension du rachis cervical permette d'améliorer la capacité inspiratoire. Nous décrivons et détaillons ce protocole inspiratoire dans la 3^{ème} partie de la discussion.
- Nous retrouvons chez tous les patients, en début de séance une sorte d'échauffement des muscles inspiratoire se manifestant, par une augmentation progressive de la capacité

inspiratoire maximale jusqu'à atteindre un plateau. C'est à l'approche de ce plateau que nous commençons la suite du protocole, afin de limiter le biais de l'échauffement musculaire qui aurait abouti à une augmentation fautive de la capacité inspiratoire au fur et à mesure du protocole. Étant donné que nous avons poursuivi à chaque fois le protocole, nous n'avons pas pu noter le moment où la fatigue musculaire s'observe à la spirométrie. Cependant, selon les protocoles spirométriques standards, il est conseillé de ne pas dépasser 8 tests spirométriques dans la même consultation. Ce conseil est donné pour un patient potentiellement atteint de troubles respiratoires, nous pensons donc que pour des apnéistes, le nombre de tests spirométriques peut être bien supérieur à 8.

- Nous avons pu déterminer que le plateau apparaissait en moyenne autour de la **4^{ème} inspiration maximale**. Sachant cela, dans un objectif de performance, il s'agira pour un compétiteur d'apnée, d'effectuer un maximum de **4 inspirations maximales** avant de tenter la réalisation de sa performance, pour ne pas entamer la fatigue musculaire des muscles inspiratoires, tout en réalisant l'échauffement inspiratoire optimum.
- Questions que nous nous posons :
Est-ce qu'un entraînement d'apnée, avec des inspirations maximales la veille d'une séance de spirométrie pourrait avoir une incidence sur les performances d'inspiration le lendemain ?
Dans ce cas-là, faudrait-il réaliser des inspirations maximales la veille des compétitions...?

2) Intérêts du traitement avant une compétition

Ce traitement semble être avant tout profitable aux débutants en leur permettant éventuellement d'accélérer leur progression concernant la maîtrise de leur diaphragme. L'étude ne permet actuellement pas d'affirmer un intérêt chez l'apnéiste de haut niveau pratiquant déjà la respiration abdominale et s'entraînant de manière intensive.

Étant donné que ni la détermination du CDD ni les tests palpatoires ne constituent un indice fiable permettant d'indiquer ou contre-indiquer le traitement des ligaments en question. Il s'agirait peut-être de tester la technique sur l'apnéiste désireux d'augmenter sa capacité inspiratoire en période d'entraînement, afin de voir s'il répond positivement au traitement et d'ajuster ensuite le traitement en fonction de la période sur laquelle il conserve sa capacité inspiratoire maximale, le tout dans un premier temps, sous contrôle spirométrique.

Nous espérons à terme, pouvoir améliorer la précision de nos tests palpatoires, afin de pouvoir indiquer ou non le traitement de ce système ligamentaire.

Remarque :

Le traitement des ligaments suspenseurs du péricarde rentrant bien sûr dans le cadre d'une prise en charge ostéopathique complète.

4.1.9 Perspectives

Ici nous allons nous intéresser aux différentes perspectives ouvertes par cette étude...

- Nous nous posons la question des conséquences mécaniques de ce système ligamentaire lors d'une peur ou d'une forte émotion entraînant une inspiration brutale de surprise. Dans le cas où ce ligament serait trop court, il pourrait peut-être entraîner des réactions au niveau dorsal haut de par ses attaches C6-D4.
En effet, celui-ci pourrait être responsable de met plat cervico-dorsal C6-D4 et il serait intéressant dans la pratique de tous les jours d'observer si le travail de ce ligament contribuerait à traiter efficacement les dysfonctions de la charnière cervico-thoracique.
- Il serait intéressant, chez les patients présentant une dysfonction du diaphragme, de le tester à nouveau après traitement des ligaments suspenseurs, afin de voir si le traitement des ligaments et notamment du ligament vertébro-péricardique, pourrait permettre une rééquilibration du diaphragme.
- Réaliser en parallèle de la spirométrie un enregistrement de la fréquence cardiaque afin de voir quel type d'inspiration est la plus optimale en termes de volume d'air inspiré corrélé à la fréquence cardiaque générée (en vue de performances apnéiques).
- Étudier l'influence, sur les volumes respiratoires, d'un traitement ostéopathique du diaphragme chez l'apnéiste ou le patient lambda.
- La détermination du CDD pourrait peut-être servir, à défaut d'être un test diagnostique, à éduquer les apnéistes et pourquoi pas les patients dont la respiration est dite paradoxale (patient ne sachant pas inspirer en gonflant le ventre et expirer en le rentrant).
- Ce protocole visant à déterminer le CDD n'ayant pas, lors de cette étude, était très concluant, nous pensons que son amélioration et sa mise au point, serait très intéressante afin d'objectiver indirectement les effets d'un traitement ostéopathique visant à équilibrer les tensions musculaires du diaphragme, ou encore afin de poursuivre le travail effectué dans cette étude.
- Le traitement du ligament sterno-péricardique inférieur n'ayant pas été réalisé dans cette étude, pour la raison simple que celui-ci, selon nous, n'intervenait pas dans l'inspiration maximale. Laisse suggérer son éventuelle implication dans la restriction, cette fois-ci non pas de la descente, mais de la remontée du diaphragme pour l'expiration par l'action des muscles abdominaux. En vu d'une expiration maximum chez l'apnéiste, il serait intéressant de l'étudier...
Il serait donc très intéressant, chez l'apnéiste de haut niveau pratiquant la respiration abdominale et notamment la carpe inversée, de réaliser l'équilibration du ligament sterno-péricardique inférieur afin d'améliorer sa compensation en profondeur. (cf. 4.3 Inspiration de l'apnéiste, partie [Apnée en profondeur](#)).

- L'observation des résultats spirométrique en rapport avec les courbures rachidiennes, nous fait poser la question de l'implication des ligaments suspenseurs du péricarde dans la mise en place des courbures vertébrales (cf. [4.2.2 Mise en place des courbures rachidiennes](#)).

4.2 Rôles physiologiques et physiopathologiques du système suspenseur du péricarde

La réflexion sur la fonctionnalité d'un tel système ligamentaire à un tel endroit, nous a amené à formuler plusieurs hypothèses sur son rôle physiologique et sur d'éventuelles imputabilités dans certaines déformations de la cage thoracique.

Le schéma ci-dessous résume la problématique de ce mémoire et montre le comportement hypothétique du système ligamentaire suspenseur du péricarde lors de l'inspiration.

Comme figuré dans le schéma, nous pouvons nous attendre lors de la descente du diaphragme à une mise en tension dans le sens de l'étirement du système ligamentaire étudié.

Si ce système était réellement présent fonctionnellement, ce dernier pourrait être hypothétiquement responsable d'une multitude d'autres fonctionnalités. En effet, celui-ci pourrait être impliqué dans le changement de point d'appui du diaphragme lors de l'inspiration, permettant alors de suppléer en partie le rôle d'un caisson viscéral défectueux (défaut de tonus abdominal). Il pourrait peut-être également, être impliqué dans la mise en place des courbures rachidiennes, mais aussi peut-être dans celles des déformations du thorax comme les scolioses, les pectum excavatum et carinatum, et être un facteur favorisant des épiphysites vertébrales de croissance (ou maladie de Scheuermann).

Également, si l'on considère le système suspenseur du péricarde comme une continuité ligamentaire entourant le cœur, ce système ligamentaire pourrait avoir un rôle dans la micro-vascularisation du cœur.

Nous allons donc traiter toutes ces hypothèses, en ayant à l'esprit que ce ne sont que des hypothèses théoriques, pouvant être sujettes à réflexion pour d'éventuelles études futures.

Fig. 38. Représentation schématique des ligaments suspenseurs du péricarde dans la dynamique inspiratoire thoraco-abdominale

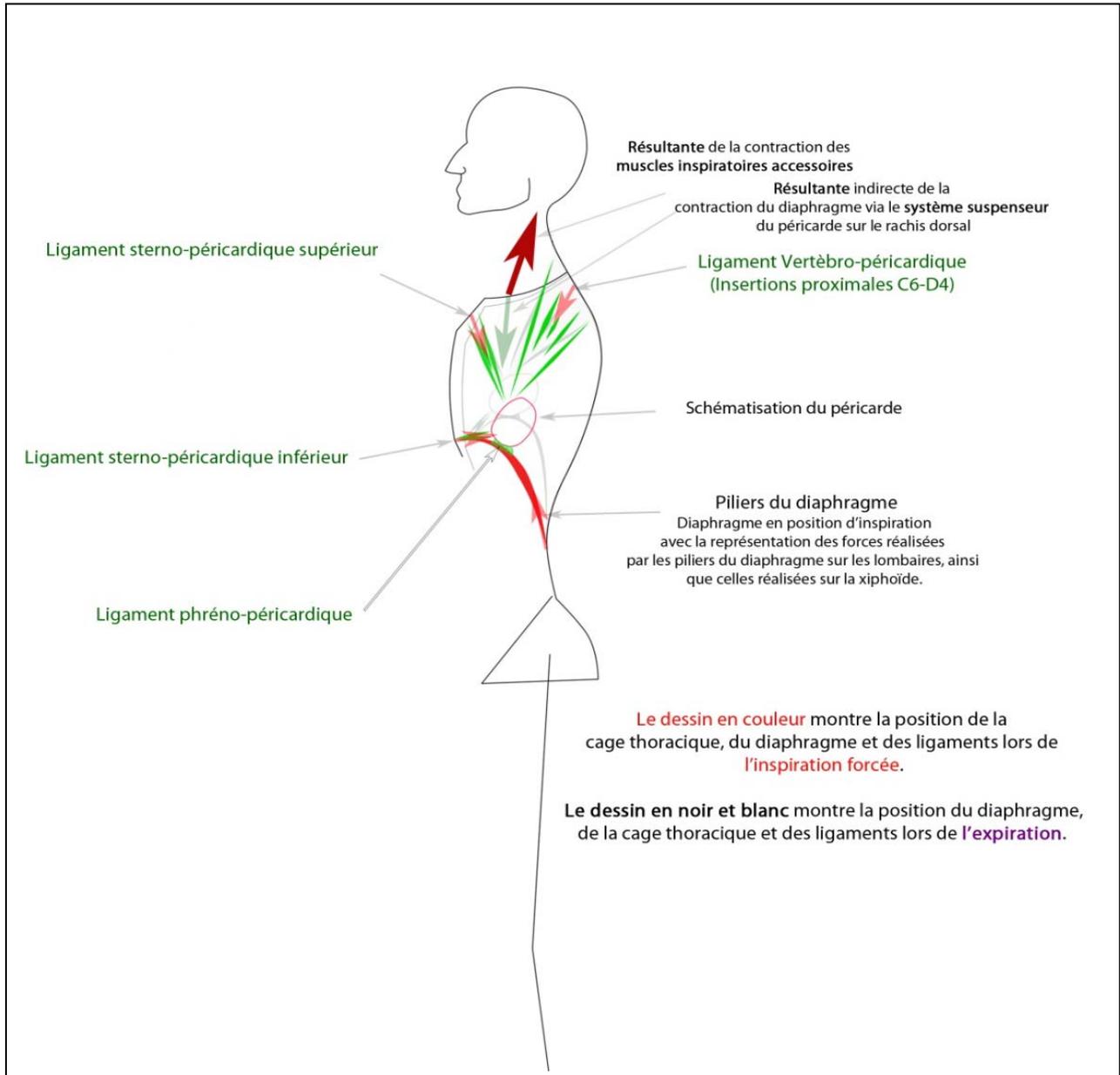


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

4.2.1 Physiologie dans l'inspiration diaphragmatique

Comme son nom l'indique, ce système ligamentaire est avant tout présent pour amortir les mouvements du cœur à l'intérieur de la cage thoracique afin que l'intégrité des gros et petits vaisseaux ne soit pas lésée lors d'un changement brusque d'inertie occasionné par un quelconque traumatisme.

Si l'on envisage mécaniquement tout le système suspenseur du péricarde comme une sorte de tractus fibreux partant de la charnière cervico-thoracique jusqu'au diaphragme, il est alors possible d'analyser celui-ci dans la mécanique ventilatoire thoraco-abdominale.

En effet lorsque les faisceaux musculaires du diaphragme se contractent, le centre phrénique descend... À ce moment-là, deux situations sont possibles...

1) Mécanique ventilatoire admise et connue à ce jour

La première situation lors de la contraction physiologique du diaphragme, le diaphragme va rencontrer la masse viscérale sous jacente, qui va se retrouver, si la tonicité de la sangle abdominale est suffisante, comprimée jusqu'à devenir un caisson quasi incompressible. Sur ce caisson, le diaphragme prendra appui par son centre phrénique (qui est physiologiquement positionné supérieurement aux côtes inférieures sur lesquels s'insèrent les faisceaux musculaires du diaphragme). La poursuite de la contraction des faisceaux musculaires fait cette fois-ci ascensionner les côtes inférieures en position d'inspiration, ce qui augmente le diamètre transversal. Le diaphragme est alors accompagné puis relayé par les muscles inspireurs accessoires thoracique qui permettront l'accroissement du diamètre vertical de la cage thoracique.

Sur ce dernier point nous sommes d'accord, mais une seconde hypothèse consisterait à concevoir le système suspenseur comme un système protecteur de la mécanique ventilatoire...

2) Mécanisme protecteur du diaphragme

En effet, si la paroi musculaire abdominale venait à être paralysée (paralysie des muscles abdominaux), avec un caisson abdominal ne pouvant pas se comporter comme un caisson incompressible. Le diaphragme, lors de sa contraction descendrait beaucoup plus bas...

Étant donné que le système suspenseur du péricarde a pour fonction de suspendre le péricarde, afin de protéger le cœur et ses vaisseaux des changements d'inerties, nous pouvons donc concevoir que ce système ligamentaire suspenseur possède une certaine tension, qui n'est donc pas négligeable.

Lorsque le centre phrénique va descendre, non retenu par le caisson viscéral sous jacent (dans le cas, par exemple, d'une paralysie de la sangle abdominale), nous pouvons émettre l'hypothèse que ce système suspenseur va servir à retenir le centre phrénique.

En effet, ce système pourrait éviter que le centre phrénique ne se disloque vers le bas et rompe ou lèse les **vaisseaux phréniques**. Rappelons qu'une atteinte traumatique de la moelle en C3-

C4-C5 crée d'une part une tétraplégie et d'autre part une paralysie du diaphragme qui, de part l'insuffisance respiratoire aigue qui en découle, constitue une **urgence vitale!**¹⁷

Ainsi, s'il n'y avait pas ce frein ligamentaire « suspenseur du diaphragme », les vaisseaux et les nerfs pourraient alors être lésés et constituer un risque vital.

Le système suspenseur du péricarde empêcherait donc que le diaphragme ne descende trop bas et se retourne.

Remarque :

Dans la tétraplégie, les muscles inspiratoires accessoires, sont certainement eux aussi paralysés, expliquant en partie cette insuffisance respiratoire aigue.

3) Acteur dans l'inspiration ?

Si l'on montrait que le système ligamentaire suspenseur du péricarde pouvait freiner la descente du diaphragme, on pourrait également émettre une hypothèse qui le rendrait acteur dans l'inspiration. En effet, le système suspenseur empêcherait la descente du diaphragme¹⁸, comme le caisson viscéral. Nous pourrions donc penser que, comme le fait ce dernier, le système suspenseur pourrait faire changer les points d'appui du diaphragme et participer au **phénomène d'élévation** des dernières côtes.

4) Effet sur l'oreillette droite

Lors de l'inspiration, la masse viscérale est comprimée, ce qui va réaliser par jeu de pression, une ascension importante de **sang veineux** provenant de l'abdomen, vers **l'oreillette droite**. Pour contrer ce phénomène, il va y avoir intervention d'une **tachycardie réflexe**, de brève durée, permettant au cœur de faire face à cette arrivée de sang "massive".

Lors de l'inspiration, la tension résultante sur le sac péricardique, pourrait ne pas être vaine. En effet, le système suspenseur est placé de telle sorte, qu'il est possible, qu'il participe à **combattre**, au même titre que la tachycardie réflexe, cette arrivée massive de sang lors de l'inspiration, en réalisant une sorte d'"essorage" des cavités cardiaques.

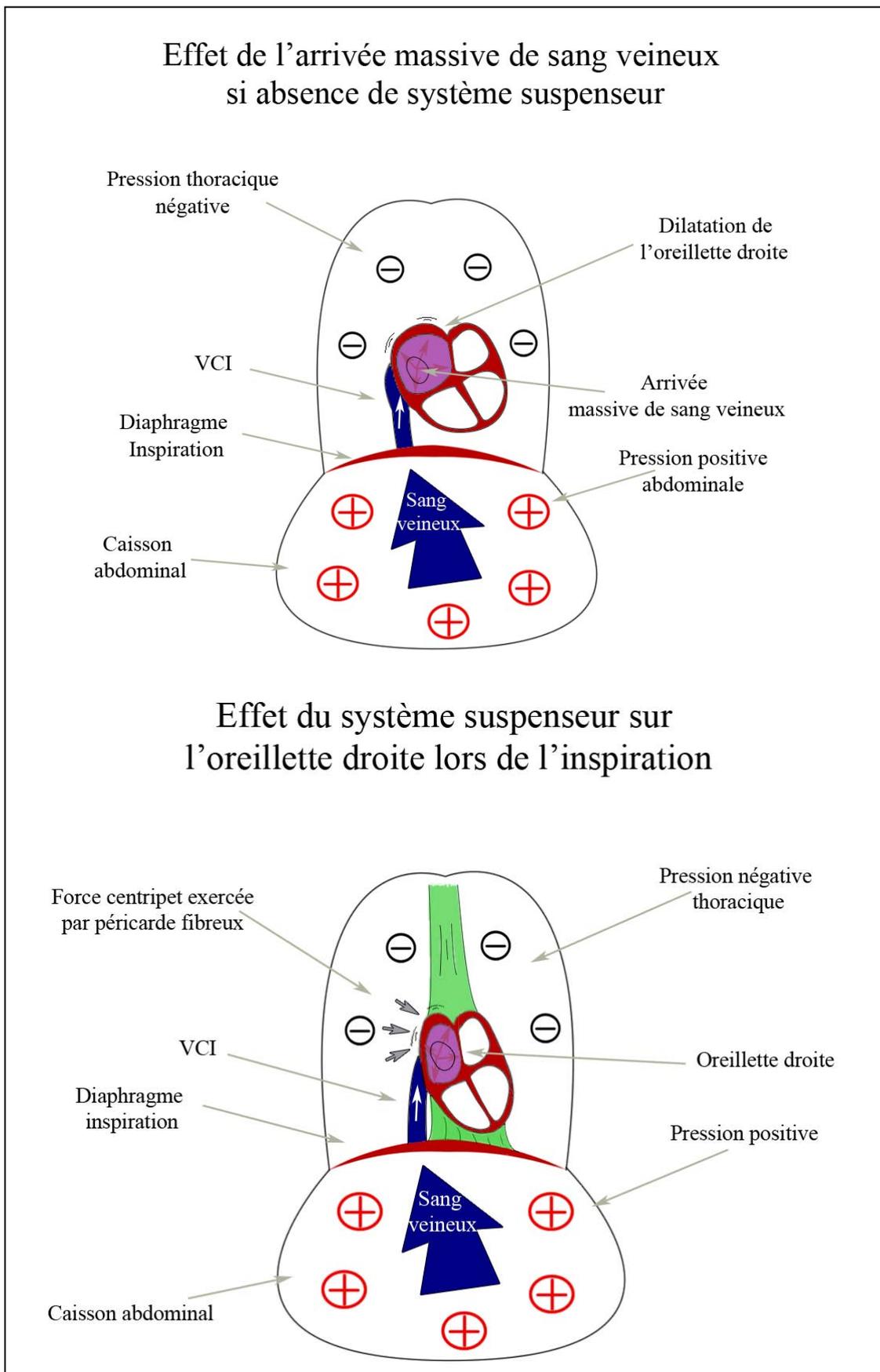
Nous ne parlons pas ici, d'un facteur essentiel de la physiologie cardio-vasculaire, mais peut-être d'un effet mécanique passif, ne s'observant qu'en dynamique et n'étant restreint qu'à ce cas particulier de l'inspiration maximale.

Cf. schémas ci-après.

¹⁷ Source Internet, Urgence neurologique, 2. Prise en charge initiale d'un patient tétraplégique, 2.1 Ventilation. Ligne 22. Page consulté le 20/02/10
<http://www.mapar.org/article/pdf/100/T%C3%A9trapl%C3%A9gie%20traumatique%20:%20les%204%20premi%C3%A8res%20heures.pdf>

¹⁸ Kapandji, « l'abaissement du centre phrénique est rapidement limité par la mise en tension des éléments du médiastin, mais surtout par la présence de la masse viscérale abdominale », p146, Fascicule III (1975)

Fig. 39. Effets sur l'oreillette droite, sans et avec système suspenseur, lors de l'inspiration



Schémas réalisés par Kevin Provenzani

4.2.2 Mise en place des courbures rachidiennes et ligaments suspenseurs du péricarde

Étant donné les situations anatomiques du système vertébro-péricardique, péricarde et ligament phréno-péricardique, le tout inséré sur le diaphragme. Nous pouvons nous poser la question de l'implication d'un tel système dans la mise en place des courbures rachidiennes.

En effet, la traction cyphosante du rachis thoracique par ce système suspenseur du péricarde lors de l'inspiration diaphragmatique, associée à la traction lordosante du rachis lombaire par le diaphragme, permet d'envisager la mise en place des courbures dorsale et lombaire lors de la croissance chez l'enfant.

Pour expliquer la mise en place de la courbure cervicale, comme nous le savons, elle se réalise par le redressement de la tête afin de la situer à l'aplomb du centre de gravité, en vue d'une économie d'énergie des muscles posturaux.

La mise en place de la cyphose thoracique physiologique est peut-être ce qui est le moins bien compris.

Avec cette hypothétique implication de ce système ligamentaire suspenseur, nous avons une théorie mécanique sur la mise en place de cette cyphose physiologique.

Ainsi, dans l'évolution, cette attitude cyphotique aurait été conservée afin de protéger les organes nobles contenus dans la cage thoracique, et pour toutes les autres raisons connues et reconnues à ce jour.

Cette hypothèse ne contre dit pas les autres hypothèses expliquant la présence physiologique de cette courbure thoracique, mais peut-être explique-t-elle comment celle-ci se met en place.

En effet, les à coups en traction du diaphragme lors de l'inspiration diaphragmatique sur la partie haute de la colonne thoracique, pourraient petit à petit et d'autant plus pendant la croissance, mettre en place cette courbure.

Ainsi, une longueur normale de ce système suspenseur entraînerait une courbure rachidienne normale, une longueur insuffisante entraînerait une attitude cyphotique, et une longueur trop importante entraînerait un dos plat.

Cette théorie s'appliquerait aux patients présentant très tôt des courbures rachidiennes telles que celles qui sont évoquées. Et ne concernerait uniquement les cyphoses dite « posturale » et non les cas où la cause est neurologique, métabolique ou traumatique, ...etc.

Depuis la position fœtale, avec toutes les courbures en flexion, le redressement par l'action musculaire en vue de la station debout, chez le jeune enfant pourrait induire dans un premier temps un dos plat, les muscles postérieurs étant plus puissant que la traction cyphosante du système considéré à ce moment-là. Une fois ce redressement musculaire physiologique, la traction musculaire n'étant plus nouvelle et brutale, le système suspenseur par à coup 24H/24, toujours pendant la croissance serait à la longue plus important que l'effet musculaire de redressement n'agissant que pendant la position debout et par son tonus pendant le reste du temps.

De plus si l'on analyse la mécaniquement ce système ligamentaire, associé au diaphragme et à la colonne vertébrale, l'orientation de la traction est dirigée de telle sorte, qu'elle se trouve être la direction de traction, la plus efficace qu'il puisse exister afin de courber une structure verticale.

Tout cela expliquerait la mise en place relativement progressive de cette courbure thoracique.

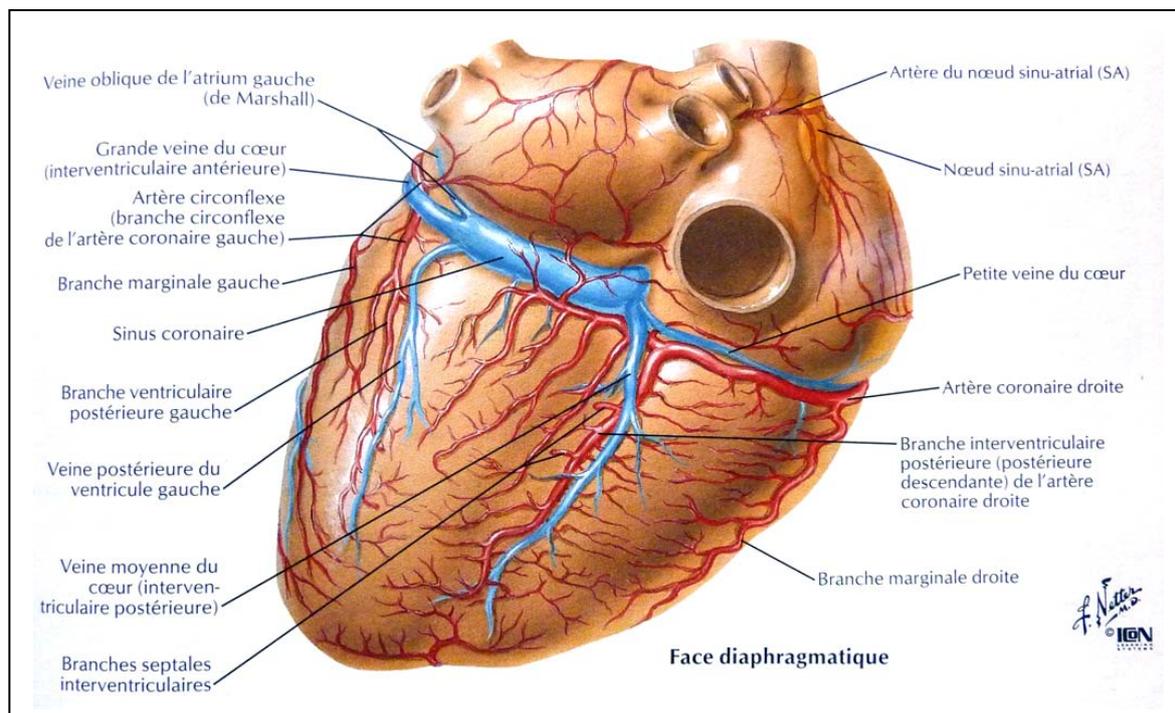
4.2.3 Micro-vascularisation du cœur

Posons-nous la question de savoir, pour quelle raison le cœur est entouré d'un péricarde fibreux.

Pour rappel, le péricarde est composé de 3 feuillets avec deux feuillets profonds séreux, pariétal et viscéral, lesquels forment un espace de glissement pour le cœur. Et un feuillet superficiel, le péricarde fibreux qui est du tissu conjonctif condensé permettant l'insertion du système ligamentaire suspenseur du péricarde.

Soulignons qu'à la surface du cœur se trouvent les vaisseaux coronaires, qui vascularisent et drainent le cœur.

Fig. 40. Schéma de la vascularisation cardiaque face diaphragmatique



Netter F., « Atlas d'anatomie humaine », p 212, 3^e édition (2004)

La réflexion sur ce système suspenseur du péricarde en relation avec le péricarde, nous a fait penser à quelques répercussions possibles sur le système cardiaque, mais nous ne pensons pas que celui-ci affecte réellement la physiologie "macroscopique" du cœur, telle que la Fréquence cardiaque ou l'activité électrique du cœur. Nous pensons en effet, que si cela avait été remarqué sur un tracé d'ECG, cela aurait été plus profondément investigué.

Cependant, nous pensons davantage à un effet plus "microscopique" qui influencerait la microcirculation propre du cœur, par un effet de pompage sur les coronaires.

Si l'on considère le péricarde fibreux comme un sac autour du péricarde séreux pariétal, nous pouvons alors penser que lors de la respiration, la descente et la remonter du diaphragme, de manière incessante, créent alternativement au niveau des pôles du péricarde fibreux (où sont attachés les ligaments suspenseurs) une dépression lors de l'inspiration, suivie d'une pression nulle ou légèrement positive lors de l'expiration.

Notons, que la présence du **ligament sterno-péricardique inférieur**, pourrait lors du retour diaphragmatique en position haute (expiration) créer sur le sac péricardique une **traction antéro-inférieure** aboutissant à un état de **pression positive** au niveau de la "plateforme diaphragmatique" aidé notamment par le poids propre du cœur.

Au niveau des faces latérales, comme nous avons pu le décrire pour les pôles, les faces latérales pourraient subir alternativement des phases de pression et dépression dues au fait que l'étirement longitudinal du système ligamentaire étudié augmente son diamètre vertical et diminue ses diamètres, transversal et antéro-postérieur.

Ce mouvement alternatif de pression et de dépression, ne pourrait-il pas avoir un effet de pompage sur les vaisseaux superficiels du cœur ? Une sorte de mécanisme passif qui fonctionnerait comme au niveau des membres inférieurs avec les aponévroses jambières, en favorisant le retour veineux, lors des contractions musculaires...

Toujours dans un esprit d'économie d'énergie, lors d'un effort physique à type d'endurance, ce phénomène de pompage ne pourrait-il pas être d'autant plus intense et favoriser au niveau des oreillettes et ventricules les phases d'éjection et de remplissage ?

Fig. 41. Représentation des forces s'exerçant aux pôles du péricarde pendant l'inspiration, avec la direction théorique des flux dû aux pressions

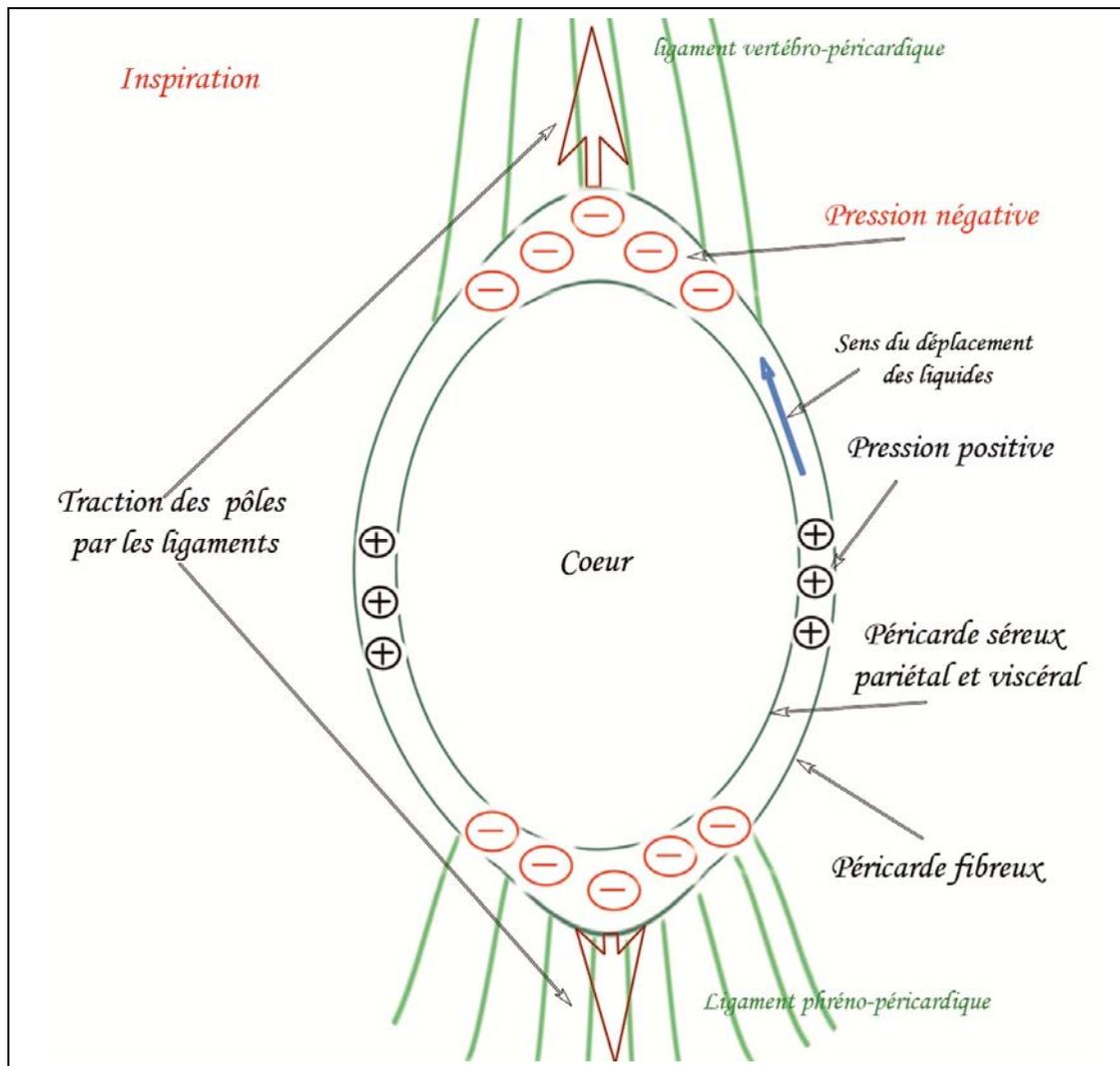


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Le mouvement des fluides se dirigeant toujours des fortes pressions vers les faibles pressions, il se dirige ici (lors de l'inspiration) vers les pôles...

Nous pouvons observer également, sur la Fig.40, le positionnement de cet important **sinus veineux coronaire**, qui se trouve au niveau de la **face diaphragmatique du coeur**.

De par la situation des ligaments phréno-péricardiques, majoritairement disposés au niveau du bord antérieur du péricarde, ainsi que l'insertion supérieure du ligament vertébro-péricardique sur le pôle supérieur du péricarde. Nous pouvons penser qu'il puisse se réaliser lors de l'inspiration une sorte de légère verticalisation du coeur (légèrement oblique en vue sagittale), créant par la dépression ainsi créée sous le coeur, une force d'attraction du sang vers la pointe du coeur favorisant la perfusion et le drainage des ventricules ? L'expiration réalisant le phénomène inverse, l'effet de pompage sur les vaisseaux coronaires et sur le sinus veineux coronaire en particulier, ne semble pas dénué de sens.

Fig. 42. Dépression sous cardiaque lors de l'inspiration

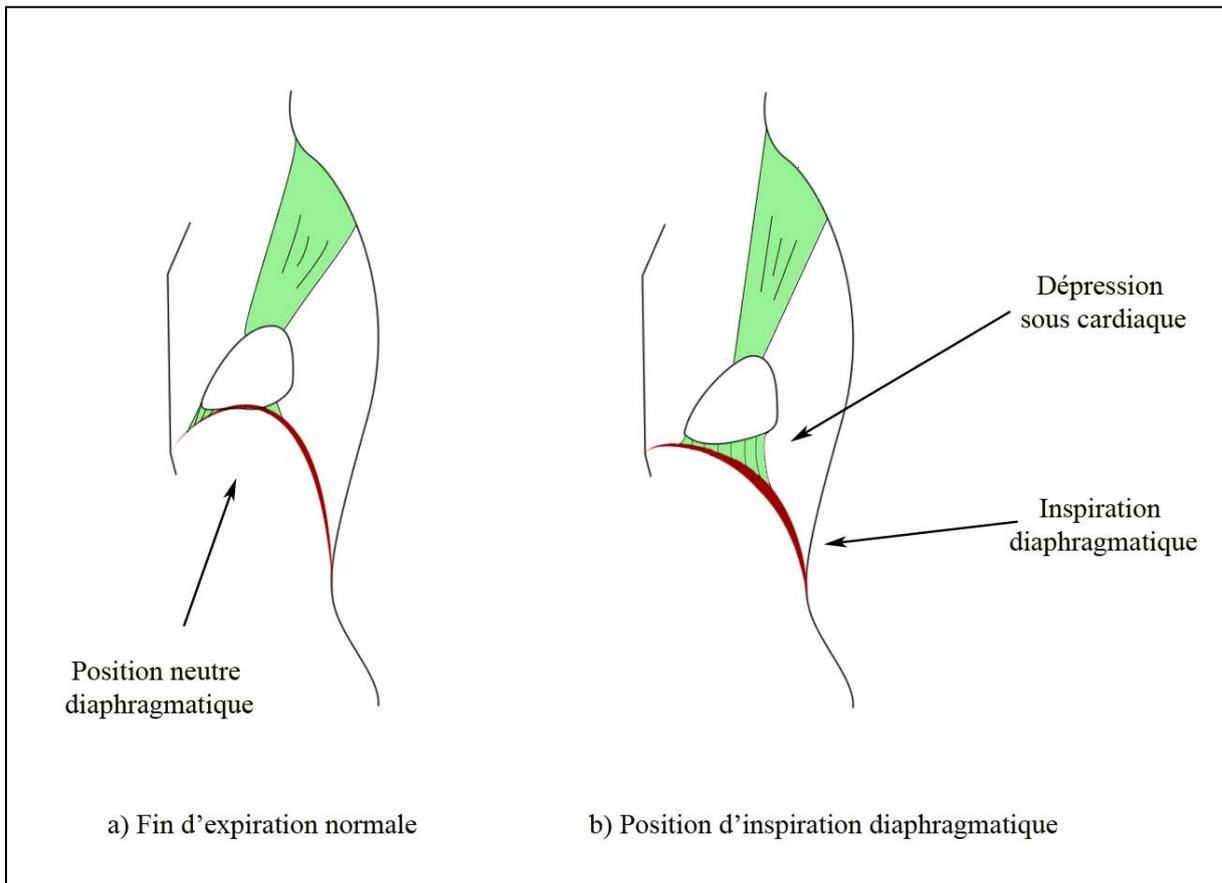


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Si nous poussons le raisonnement un peu plus loin...

Nous pouvons penser que dans le cas, où ce système ligamentaire aurait une tension excessive, la pression qu'exercerait ce péricarde fibreux autour des petits vaisseaux du cœur pourrait, aussi infime soit elle, avoir tendance à limiter l'expansion des vaisseaux en systole. Les répercussions d'un tel mécanisme ne se verraient peut-être pas à l'échelle d'une année, mais l'on pourrait penser qu'après vingt, trente ou quarante ans, cette expansion limitée des vaisseaux coronaires en systole ait favorisé une fibrose¹⁹ de leur paroi, favorisant alors la précocité des symptomatologies cardiaques telles que celles des angors...

En effet, la fibrose telle que nous l'entendons, se met en place lorsqu'un tissu vivant d'une longueur donnée, se rétracte du fait du rapprochement maintenu²⁰ de ses points d'insertions et que son apport nutritif diminue.

Nous pourrions penser que les vaisseaux coronaires sont assez importants en calibre pour qu'ils ne subissent l'influence d'une pression aussi faible. Mais rappelons, que tout vaisseau

¹⁹ Fibrose : nous entendons par fibrose, le fait qu'un tissu se rétracte et se densifie

²⁰ Comme pour un muscle lorsque ses points d'insertions sont rapprochés pendant plusieurs mois, le muscle et le tendon s'adaptent en se raccourcissant (ex : tendon du triceps sural avec mise en place d'une talonnette).

ou nerf, possède une vascularisation propre de leur paroi, les vasa vasorum²¹ et vasa nervorum²².

Nous pouvons alors nous imaginer cette fois-ci, les faibles pressions qu'il suffirait pour diminuer le débit de ces vasa vasorum. Si l'on imagine de telle pression sur un temps aussi large que plusieurs dizaines d'années, nous pouvons bien imaginer, l'adaptation des cellules composant les parois des vaisseaux des coronaires. Le fait de diminuer l'apport nutritif, restreint la cellule à moins fonctionner. La cellule s'assèche et se fibrose, diminuant sa taille d'origine à celle qui lui est imposé.

Nous pourrions alors nous demander, si tous les vaisseaux du corps ainsi contraint auraient la même évolution ? Nous pensons qu'effectivement cela pourrait donner cette évolution.

En effet, nous observons bien chez les sportifs une qualité de paroi artérielle bien plus saine que chez les non sportifs ; nous sommes d'accord avec la raison principale qui est que le débit cardiaque nettoie et prévient des éventuels dépôts de cholestérols sur les parois internes des vaisseaux. Mais ne retrouvons-nous pas chez les sportifs la notion de mobilité ? La mobilité des aponévroses autour des vaisseaux et des nerfs permet, associée au phénomène de fortes perfusions artérielles, de conserver les parois des artères en bon état.

De ce fait, nous pouvons penser qu'une tension excessive de ce système ligamentaire, et d'autant plus chez une personne sédentaire qui ne mobilise que très rarement son diaphragme à des amplitudes supérieures à la respiration de base, puisse avoir tendance à comprimer les vasa vasorum des vaisseaux coronaires sous péricardiques, lesquels étant les plus mis en compression.

Partant du principe que ce phénomène se soit installé sur quelques dizaines d'années, nous pouvons penser que la qualité élastique des parois artérielles puisse être altérée, rendant encore plus précoce les phénomènes de réduction de débit sanguins ou sténose pouvant aboutir à l'angor suivi d'une évolution plus dramatique.

Cette hypothèse n'a pas pour but d'affirmer que par la rééquilibration des tensions ligamentaires du système suspenseur du péricarde, nous puissions solutionner les pathologies telles que les angors ou autres. Mais plutôt, de réfléchir à une prévention beaucoup plus précoce (en étant le moins invasif possible) de pathologies cardiaques ultérieures. Celles-ci ne pouvant en aucune manière remplacer les effets du sport. Cela renforce la compréhension des bienfaits de la respiration abdominale, qui finalement pourrait peut-être suffire, à équilibrer ces ligaments, au moins du point de vu qui vient d'être expliqué.

Étude potentielle

- Étude de l'influence du traitement des ligaments suspenseurs du péricarde dans la physiologie cardiaque et sa microcirculation (objectivation par l'enregistrement de la fréquence cardiaque, tension artérielle, et autres examens si possibles).

²¹ Vasa vasorum : petits vaisseaux de l'adventice des artères et des veines

²² Vasa nervorum : petits vaisseaux qui vascularisent les nerfs

4.2.4 Pectum excavatum & carinatum

Le pectum excavatum, est une déformation de la cage thoracique correspondant à un renforcement de la partie inférieure du sternum et de la xiphoïde vers le centre du thorax.

Les explications actuelles de ces déformations penchent, pour une croissance augmentée des arcs costaux, correspondant à la région excavée du sternum.

Ce qui fait pencher la déformation, vers un pectum excavatum ou carinatum, est encore inconnu.

Si l'on considère, la description anatomique des ligaments sterno-péricardiques en rapport avec les zones d'excavation de ces déformations. Nous pourrions émettre l'hypothèse de l'influence de ce système ligamentaire, dans la mise en place de ces déformations.

En effet, une rétraction ou un défaut de développement en longueur, d'origine potentiellement embryologique, du système ligamentaire inférieur, pourrait peut-être guider l'excavation du sternum lors d'une croissance exagérée des arcs costaux et donner ainsi un pectum excavatum...

Fig. 43. Schéma de mise en place hypothétique d'un pectum excavatum

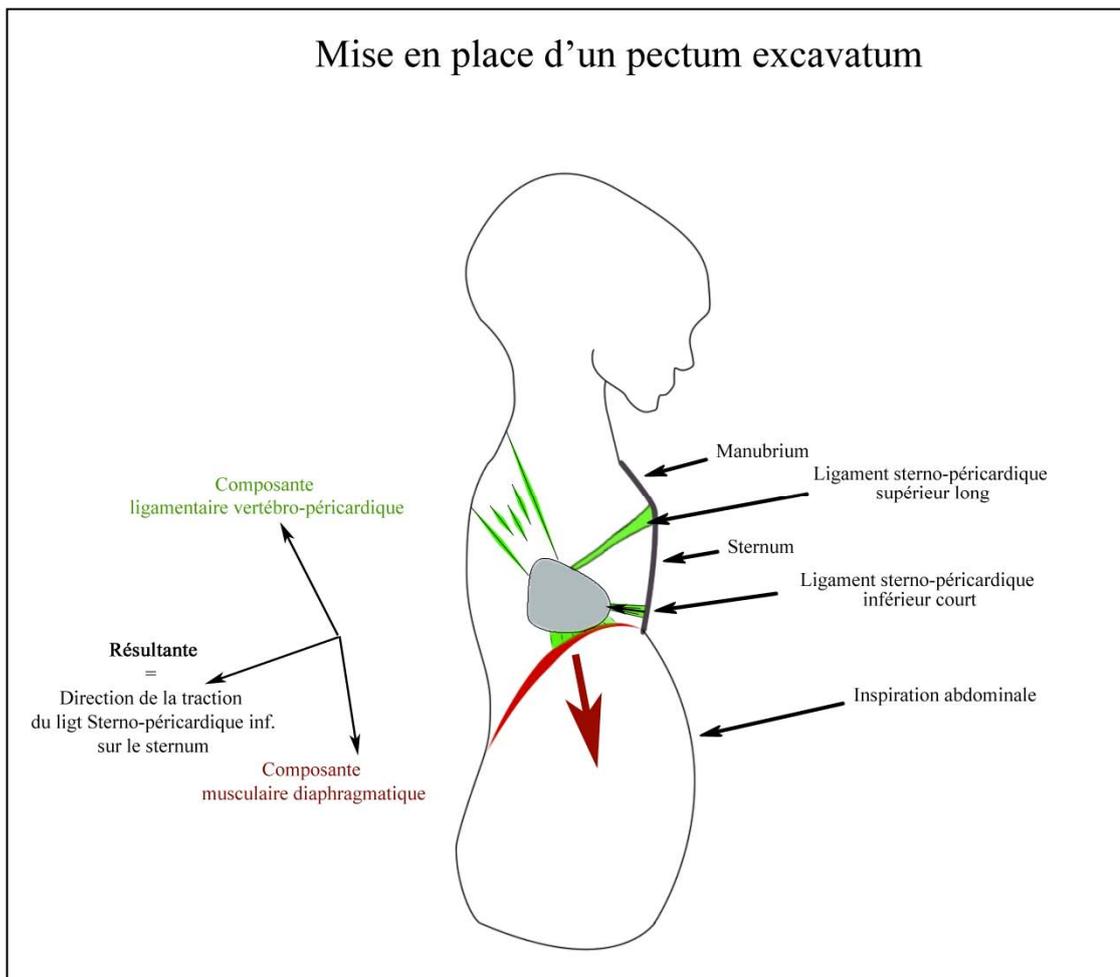


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

De même, le ligament sterno-péricardique supérieur pourrait avoir comme rôle de contrebalancer la traction de son homologue inférieur. Si bien qu'une rétraction excessive de ces deux ligaments, donnerait un enfoncement global du sternum, alors qu'une rétraction excessive de l'un d'eux donnerait une excavation soit inférieure soit supérieure (rare). Le sternum en carène (pectum carinatum) pourrait alors être expliqué par l'inexistence **fonctionnelle** de ce système ligamentaire inférieur (laxité ligamentaire).

Fig. 44. Schéma de mise en place hypothétique d'un pectum carinatum

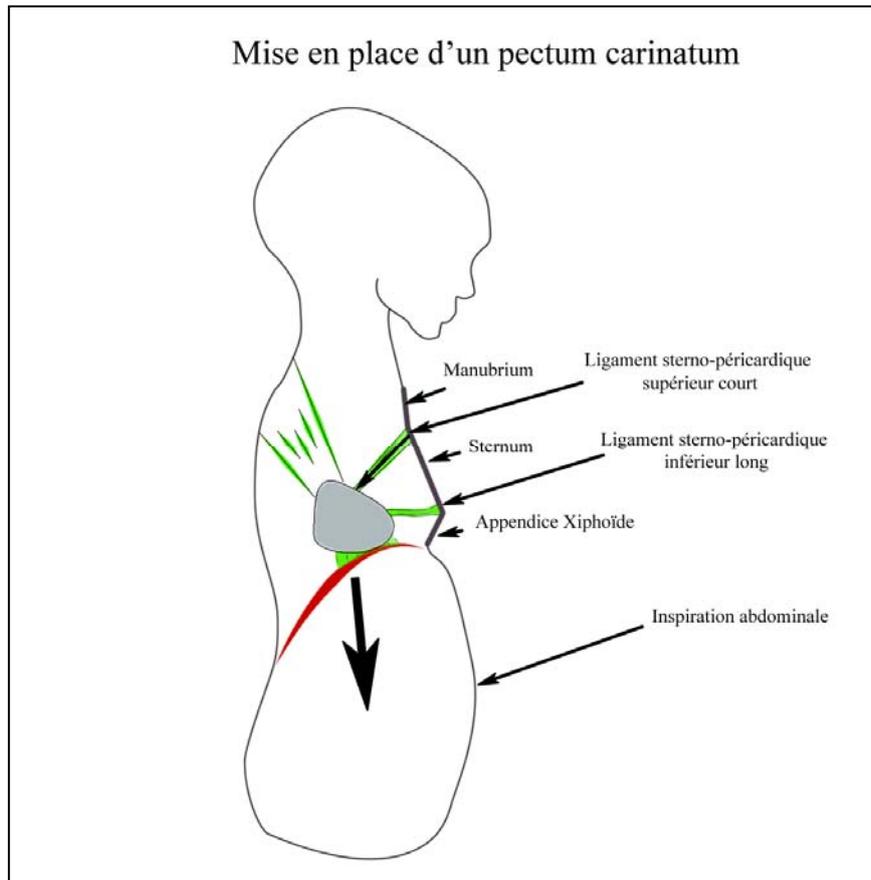


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Ces ligaments sterno-péricardiques pourraient donc être, outre le rôle de maintien du cœur antéro-postérieurement, un système de rappel du sternum lors de la croissance des côtes. Notons tout de même qu'à l'âge adulte ces ligaments sterno-péricardiques ne semblent plus jouer de rôle mécanique fondamental, étant donné que certains chirurgiens cardiaques les sectionnent lors de thoracotomie.

Cependant, étant donné la régression du thymus à l'âge adulte, nous pouvons nous poser la question de savoir si ces ligaments sterno-péricardiques en particulier le supérieur (cf. loge thymique), puissent régresser de la même manière ?

Également nous pourrions nous poser la question de savoir, si ces ligaments pourraient être davantage présent **mécaniquement** chez les bébés qui développeront plus tard des déformations telles que celles évoquées.

Ainsi, nous aurions peut-être sous estimé l'impact mécanique de ces ligaments pendant la croissance et notamment lors des premières années de vie où tous les cartilages du nouveau-né sont encore plus susceptibles d'être contraints mécaniquement et de subir des dysfonctions intra-osseuses.

Il serait peut-être donc intéressant, en ostéopathie, d'effectuer un travail très doux d'équilibration, sur la tension de ces ligaments, dès le plus jeune âge, afin que les forces sur le sternum et sur les côtes ne contribuent à déformer ces derniers.

Remarque :

Notons la présence dans le groupe à gains positifs significatifs des 2 seuls patients de la population étudiée présentant un pectum excavatum. L'un d'eux réalise le meilleur gain. Y-a-t'il un rapport ou est-ce un hasard ? Il faudrait, pour conclure, réaliser l'expérience sur une population plus importante avec davantage de déformation de la cage thoracique.

Étude potentielle :

- Étude de l'incidence des dysfonctions de la tension des ligaments suspenseurs du péricarde dans les déformations de la cage thoracique chez les bébés, enfants et adolescents.
- Étude anatomique des ligaments suspenseurs du péricarde, chez les nouveau-nés, afin d'observer s'ils sont davantage présents fonctionnellement et mécaniquement, comparé à l'âge adulte.
- Mise au point d'un protocole de rééquilibration des ligaments suspenseurs du péricarde chez le nouveau-né, afin de ne pas être préjudiciable à l'enfant, tout en étant efficace sur la rééquilibration de ces ligaments, dans l'objectif préventif de la mise en place des pectum excavatum et carinatum.

4.2.5 Scoliose et ligaments suspenseurs du péricarde

La description anatomique des ligaments suspenseurs du péricarde, notamment celle du ligament vertébro-péricardique révèle une certaine asymétrie. En effet, la lame gauche semblerait être plus développée que son homologue controlatéral.

Nous pourrions alors suspecter une participation de ce ligament vertébro-péricardique dans la mise en place des scolioses.

En effet, la scoliose la plus fréquemment rencontrée se manifeste par une gibbosité dorsale droite, et une gibbosité lombaire gauche. L'inverse étant le plus souvent de cause neurologique. Maintenant si nous considérons l'aspect mécanique de ce système suspenseur du péricarde, rapporté à la traction incessante et rapide du diaphragme de bébé, dont la lame gauche du ligament vertébro-péricardique serait pour une raison ou pour une autre plus développée et plus épaisse que « la normale ». Nous pouvons alors suspecter la composante rotatoire droite du rachis dorsale, se réalisant par à-coup inspiratoire, sur les vertèbres en croissance de bébé. Pour rappel la respiration de bébé, est essentiellement abdominale, et sa fréquence respiratoire, est beaucoup plus rapide que celle d'un adulte.

La rotation vertébrale droite étant explicable par la traction ligamentaire de la partie antérieure gauche des corps vertébraux de C6 à D4. La mécanique physiologique costo-vertébrale, telle qu'elle est décrite lors des rotations dans le plan horizontal, expliquerait la création d'une gibbosité droite.

Notons, que si à l'âge adulte les forces de traction d'un tel système ligamentaire, peuvent paraître minimales, chez le bébé, ces forces ligamentaires, pourraient être pour les travées osseuses et cartilage de conjugaison, très générateur de dysfonction intra-osseuse, servant alors de guide à la croissance osseuse...

Nous évoquons donc une nouvelle piste d'investigation possible sur la cause de mise en place des scolioses. Une étude anatomique, par dissection, serait intéressant pour observer si ce système ligamentaire exerce une force, sur le rachis et si possible à différents âges.

Ceci pourrait peut-être indiquer à visée préventive, les tests spécifiques ainsi que le traitement ostéopathique de cette région, si par des études ultérieures l'hypothèse se voyait confirmée.

4.2.6 Maladie de Scheuermann et les ligaments suspenseurs du péricarde

La maladie de Scheuermann d'après la définition médicale, est une épiphysite vertébrale de croissance, avec fragilité des plateaux vertébraux due à différents facteurs avec en particulier des microtraumatismes axiaux, le tout ayant pour conséquence des hernies intra-spongieuses du nucléus pulposus associées à une cyphose thoracique.

Nous retrouvons chez ces adolescents une cyphose de siège thoracique moyen dans 80 % des cas avec apex T7-T8 et également associée, dans 15 à 20 % des cas²³, d'une scoliose thoracolumbaire.

Nous pouvons émettre l'hypothèse que lors de la croissance, où le cadre osseux croît plus vite que les systèmes musculo-ligamentaires, un **système suspenseur du péricarde** qui serait **très court** pourrait créer de façon permanente et par à-coups 24h/24H (par la respiration quotidienne), une **traction cyphosante** d'apex thoracique moyen. En effet, une traction continue sur les vertèbres C6-T4 en direction antéro-caudale pourrait réaliser une courbure de l'arc thoracique, déplaçant ainsi le centre de gravité vers l'avant ce qui pourrait déclencher en réponse au déséquilibre ainsi créé, l'action des muscles postérieurs érecteurs du rachis. L'ensemble des deux forces (antéro-caudale et postéro-caudale) ayant pour résultante une force de direction caudale réaliseraient alors une compression axiale. Cette dernière étant encore plus importante lors d'activités sportives d'une part du fait de la sollicitation diaphragmatique plus intense et d'autre part par les traumatismes axiaux résultant de l'activité en elle-même.

Le fait que l'on retrouve dans la maladie de Scheuermann, la présence de déformation de la cage thoracique à type de scoliose, irait dans le sens de l'hypothèse de l'implication sur la scoliose et ce système ligamentaire.

Ceci n'est qu'une piste possible de traitement ostéopathique de cette maladie de Scheuermann, une étude approfondie serait intéressante pour infirmer ou confirmer cette hypothèse.

Ainsi, dans un but préventif et thérapeutique, il serait peut-être intéressant chez des patients (pré-adolescents) présentant une attitude cyphotique, de réaliser un traitement ostéopathique avec un regard particulier sur ce système ligamentaire. Ce traitement aurait alors pour but, de limiter la compression axiale (probablement induite en partie par ce système ligamentaire), qui selon nous potentialiserait la mise en place de cette pathologie.

²³ Internet, François Diard, maladie de Scheuermann, [consulté le 20/02/2010], publication février 2010. Disponible à l'adresse : <http://www.sfipradiopediatrie.org/SFIPoldpages/EPUTRO00/DIATRO00.HTM>

Fig. 45. Facteurs favorisant la maladie de Scheuermann

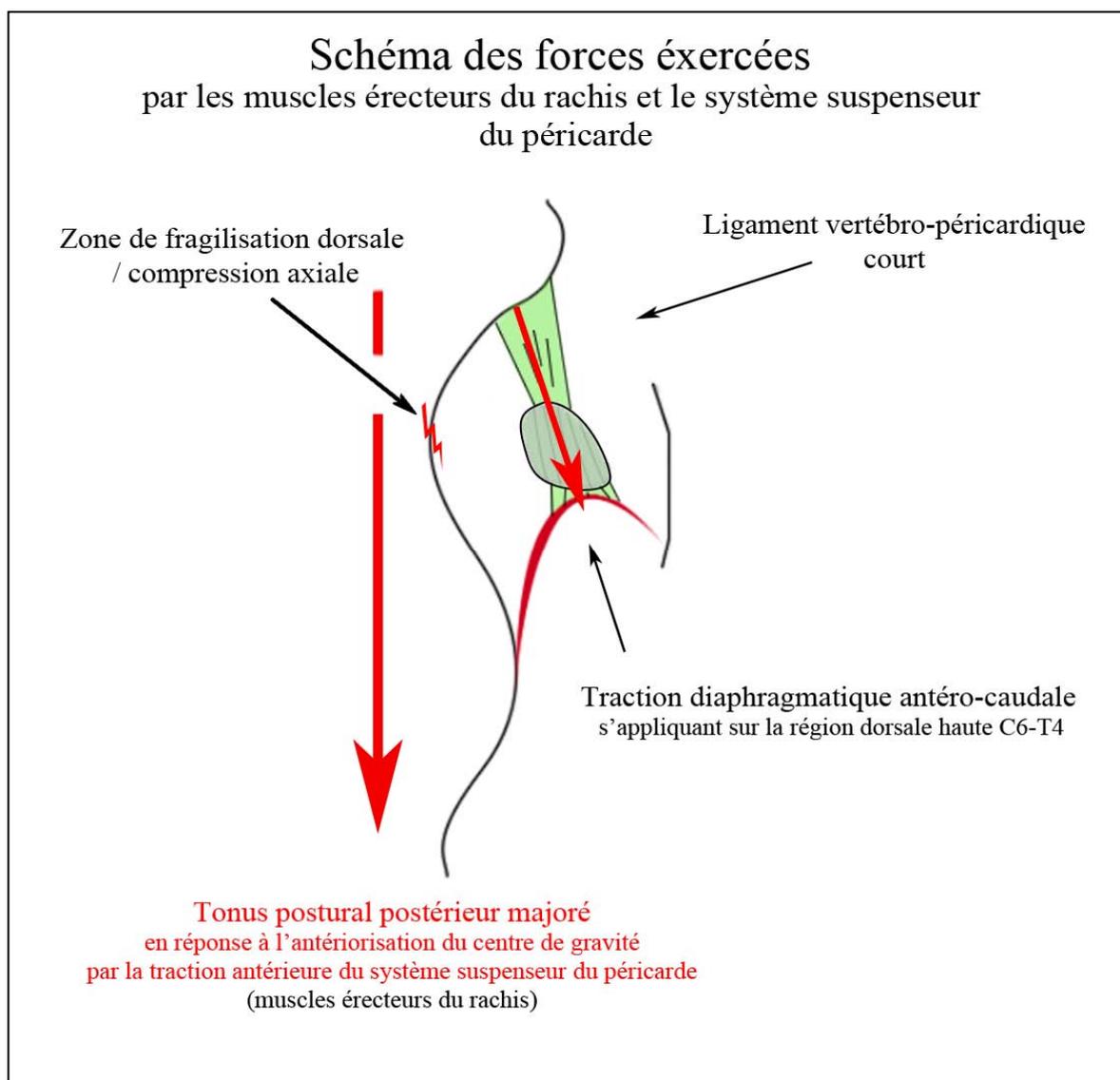


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Malgré tous les ouvrages, qui par leurs représentations et descriptions anatomiques, laissent suspecter un rôle mécanique de ce système ligamentaire en tant que système suspenseur du cœur, la médecine semblerait avoir occulté les répercussions possibles de ce système ligamentaire, soumis aux forces répétées et continues du diaphragme, sur son environnement. De ce fait, étant données, les nombreuses études qui ont été réalisées, sans trouver de causes certaines à ces déformations et pathologies, peut-être que l'étude de l'éventuelle répercussion de ces ligaments pourrait soit exclure ces théories, qui mécaniquement restent cohérentes, soit participer à la compréhension de la physiopathologie des déformations de la cage thoracique sus-citées.

4.3 Inspiration de l'apnéiste

4.3.1 Proposition d'une technique inspiratoire

L'utilisation de la spirométrie nous a permis de réfléchir sur l'inspiration maximale de l'apnéiste. Et nous a permis de déterminer et de comprendre une technique d'inspiration visant à augmenter la capacité inspiratoire, couplée au traitement proposé. Nous allons en décrire les différentes phases et expliquer biomécaniquement leur but.

Tout d'abord, Il s'agira de réaliser sur la phase d'expiration précédant l'inspiration maximale, une remontée passive du diaphragme en direction céphalique en rentrant le ventre tel que le montre la respiration d'Umberto Pelizzari ([Fig.8](#)). Pour réaliser cette remontée du diaphragme, il s'agit de contracter dans un premier temps la sangle abdominale à fin d'expulser suffisamment d'air des poumons. Puis de fermer la glotte et réaliser une inspiration thoracique à glotte fermée, par la contraction des muscles inspiratoires accessoires (muscles intercostaux externes, scalènes, etc..) afin de réaliser une dépression dans la cage thoracique aspirant ainsi le diaphragme céphaliquement. Le diaphragme remontera d'autant plus haut que l'on soufflera d'air avant d'avoir fermé la glotte et que l'on parviendra à relâcher au maximum sa sangle abdominale ainsi que son diaphragme. La difficulté étant d'arriver à dissocier, la contraction des muscles inspiratoires accessoires de celle du diaphragme tout en ayant la glotte fermée ! Cette phase d'expiration avant l'inspiration maximale aura pour but de faire ascensionner le diaphragme céphaliquement.

De par sa position haute, le diaphragme aura, avec les organes qui lui sont "rattachés" sous sa face inférieure (surtout foie et estomac), acquis une énergie potentielle qui se transformera en énergie cinétique lors de l'ouverture de la glotte, associée à sa contraction lors de la phase inspiratoire diaphragmatique.

Lors de la contraction du diaphragme, il s'agira de réaliser successivement un relâchement du plancher pelvien, puis de la partie basse, de la partie moyenne et enfin de la partie haute de la sangle abdominale. Ceci avec à l'esprit, l'image (fausse) de remplir avec l'air que l'on inspire, son ventre comme s'il s'agissait d'un sac, en commençant par le fond puis en tassant l'air progressivement, jusqu'en haut du sac à la partie sus ombilicale de la paroi abdominale. Nous avons déjà parlé de cette théorie dans la partie physiologie de la respiration ([Respiration abdominale de l'apnéiste](#)).

Ce « protocole » semble permettre un remplissage plus important des poumons en ce qui concerne uniquement l'inspiration diaphragmatique. En effet, nous pensons que le relâchement du plancher pelvien, suivi successivement des parties ascendantes de la sangle abdominale, va créer une dépression au niveau du diaphragme (postéro-anérieure), qui permettra de remplir la partie postéro-inférieure des poumons avant la partie antéro-inférieure, pour être ensuite suivie par les parties moyennes et hautes des poumons lors de la phase inspiratoire thoracique.

Fig. 46. Schéma de l'inspiration diaphragmatique hypothétiquement optimale

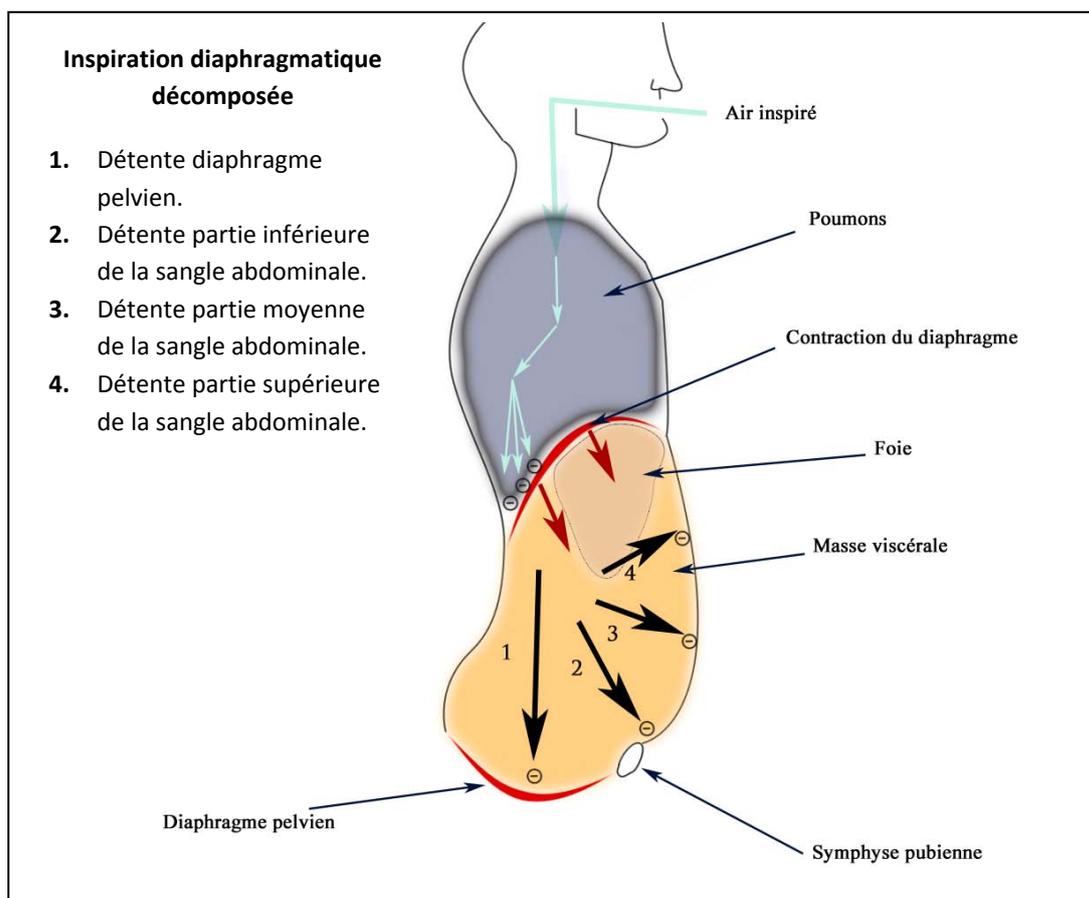


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

C'est après le relâchement de la partie supérieure de la sangle abdominale, lorsque l'élévation de la cage thoracique se fera ressentir que l'inspiration thoracique prendra alors le relais, si possible sans cassure de rythme.

Lors de cette phase inspiratoire, où nous relâchons les différentes parties de la paroi abdominale, le diaphragme agit comme un piston sur les différents organes sous diaphragmatiques qui vont alors se mobiliser de manière propre à la conformation des moyens de suspension²⁴ de ces derniers.

C'est dans cette phase que pourrait également se trouver l'intérêt de l'ostéopathie, visant à harmoniser la tension des tissus entre les différents organes et viscères permettant alors une meilleure mobilité (et vascularisation) des viscères et organes sous diaphragmatiques. En effet, la présence de restrictions tissulaires inter viscérales peut induire une restriction de leur mobilité ne permettant pas un empilement optimum des viscères et organes les uns sur les autres diminuant ainsi, la descente du diaphragme.

²⁴ Nous parlons ici, des épiploons, mésos et ligaments inter-organes et viscères.

La suite de l'inspiration (inspiration thoracique) sera classique, avec la seule particularité d'essayer d'avoir conscience que l'on remplit, un peu de la même manière que pour l'inspiration diaphragmatique, la cage thoracique en essayant d'augmenter les diamètres antéropostérieurs et latéraux, successivement de bas en haut, jusqu'à sentir l'air venir se combler au niveau des dômes pleuraux pour enfin remplir la trachée, que l'on accompagnera d'une extension progressive du rachis cervical.

Cette technique en dehors du protocole a permis d'augmenter notablement la capacité inspiratoire de plusieurs patients qui ont bien voulu se prêter à l'expérimentation (après la 2^{ème} séance). La technique ayant demandé plusieurs essais avant d'obtenir une amélioration de la capacité inspiratoire, requiert tout de même une certaine maîtrise de sa sangle abdominale, de son diaphragme et de ses muscles inspiratoires accessoires. Cette technique a-t-elle fonctionné grâce au traitement préalable des ligaments suspenseurs ? Lequel aurait peut-être permis d'exploiter la nouvelle amplitude du diaphragme...

Cette technique d'inspiration visant à réaliser une plus grande descente diaphragmatique, pourrait donc de préférence, être couplée au traitement étudié tout au long de cette étude. L'entraînement de l'apnéiste sur la réalisation de cette technique d'inspiration, serait particulièrement indiqué s'il n'arrivait pas à exploiter les bienfaits du traitement (cf. [4.1.2.4 Traitement exploitable](#)).

Notons, que cette technique inspiratoire faciliterait l'inspiration diaphragmatique mais ne pourrait certainement pas rivaliser, d'un point de vu quantitatif, avec la technique de la carpe²⁵. Cependant elle pourrait permettre peut-être, une inspiration quasi maximale plus rapide qui associée à quelques mouvements de carpe, ferait immerger l'apnéiste plus rapidement que s'il avait dû réaliser la technique de la carpe jusqu'à ce qu'il atteigne le même volume.

4.3.2 L'apnée en profondeur

Comme nous l'avons évoqué dans la section [1.3 Respiration abdominale de l'apnéiste](#), le fait de savoir réaliser la première phase décrite ci-dessus (remontée du diaphragme) permettra de pouvoir réaliser une expulsion d'air plus importante (carpe inversée). Celle-ci pourra permettre à l'apnéiste de pouvoir compenser, à des profondeurs plus importantes, ses oreilles et ses sinus.

Un des facteurs limitant de la remontée du diaphragme chez l'apnéiste, qui souhaite pouvoir expulser le maximum d'air vers ses oreilles et sinus, pourrait être le **ligament sterno-péricardique inférieur**.

²⁵ La technique de la carpe : consiste par un jeu de la glotte, des lèvres et de la langue à inspirer le maximum d'air. Cette technique ayant permis à l'apnéiste 17 de réaliser un gain de capacité inspiratoire de 0,5L ! Par rapport à son gain maximum enregistré après les différents traitements.

Tel que le montre la figure 47 ci-dessous, lors de la remontée du diaphragme, ce ligament pourrait venir limiter la remontée du péricarde et donc empêcher la remontée du diaphragme. C'est notamment lors de la réalisation de la carpe inversée, où, le diaphragme remonte passivement par l'aspiration de la dépression thoracique, que la limitation ligamentaire pourrait avoir lieu.

Fig. 47. Limitation de la remontée du diaphragme, par le ligament sterno-péricardique inférieur, lors de l'expiration

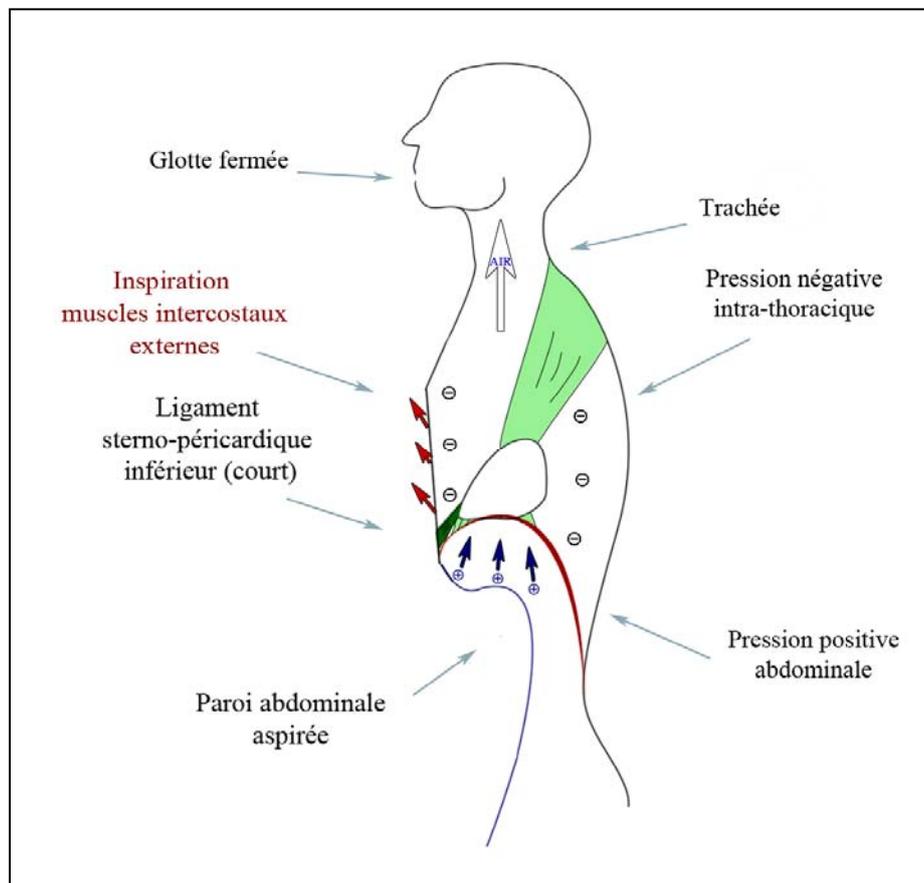


Schéma réalisé par Kevin Provenzani

Notons, que la carpe inversée, bien connue des apnéistes pour permettre une expiration d'air maximale, se sert majoritairement de cette phase de remontée du diaphragme passive, avec le relâchement maximal de la ceinture abdominale et du diaphragme.

En effet, la carpe inversée consiste (en étant glotte fermée) à faire remonter le diaphragme par l'inspiration thoracique des muscles accessoires (cf. 2^{ème} paragraphe de [4.3 Inspiration de l'apnéiste](#)), en utilisant la langue, le palais, la glotte, et les lèvres afin de bloquer la dépression qui se crée au niveau du thorax appelant le diaphragme à remonter et à comprimer les poumons pour expulser davantage d'air.

Il s'agit donc d'extraire l'air des poumons expulsée par la remontée du diaphragme, par un jeu très précis et rapide du palais de la langue et des muscles des joues (muscle orbiculaire de la

bouche), afin de placer cet air dans la bouche (glotte alors brièvement ouverte) et de l'expulser vers les oreilles et sinus une fois la glotte refermée.

La réalisation de cette carpe est nettement plus difficile à réaliser que la première, car demande une importante technique et maîtrise de son corps, ce qui passe par un entraînement régulier.

Nous comprenons davantage biomécaniquement, la réalisation des deux carpes, ainsi que la respiration abdominale.

Toutes les descriptions que nous venons d'effectuer, ont pour but d'apporter une meilleure compréhension de la respiration aux apnéistes qui veulent augmenter leur capacité inspiratoire et leur expiration pour la compensation en profondeur ainsi qu'afin de leur donner des pistes de travail personnel sur leur respiration. La pratique quotidienne ou régulière de ces techniques respiratoires serait garantes selon nous, d'une nette progression de l'inspiration maximale et de l'expiration, permettant d'améliorer peut-être ses performances apnéiques.

Conclusion

Nous souhaitons dans cette étude, déterminer l'influence mécanique que pouvaient représenter les ligaments suspenseurs du péricarde sur la dynamique du diaphragme lors de l'inspiration maximale de l'apnéiste. Nous avons donc disposé d'un spiromètre nous permettant d'évaluer les capacités inspiratoires des apnéistes étudiés, et essayé de mettre en place un protocole incluant la spirométrie en mettant, par la position de déclive de Trendelenburg, en tension le système ligamentaire en question. L'objectif étant de comparer les volumes inspiratoires dos à plat, en déclive, et debout, afin de mesurer uniquement l'impact du système ligamentaire restrictif de la descente du diaphragme, nous avons donc mis en place un système de sanglage permettant d'immobiliser la cage thoracique afin d'isoler la fonctionnalité du diaphragme. Pour réaliser notre objectif de comparaison, nous avons pensé à déterminer un coefficient (CDD) nous indiquant (théoriquement) le degrés de restriction des ligaments suspenseurs du péricarde, de chaque patient. Le protocole réparti sur deux séances, a donc visé d'une part à déterminer l'état de tension des ligaments suspenseurs du péricarde, d'autre part à tester la fiabilité des tests et traitements ostéopathiques des ligaments suspenseurs du péricarde.

Les résultats de cette étude nous ont montrés que le coefficient que nous cherchions à déterminer n'était pas sensible. Cependant, les mesures spirométriques dans les différentes positions nous ont montrés que sur un peu plus de 60 % de la population testée, nous retrouvons un frein à la descente du diaphragme qui se manifeste par un volume inspiré plus faible en position de Trendelenburg qu'en position de décubitus à plat. Ceci pourrait donc avoir tendance à montrer la présence d'une structure limitatrice de la descente du diaphragme. L'autre partie de la population, montrant une inversion de la valeur des volumes mesurés dans les différentes positions, est soupçonnée d'avoir légèrement fait participer leur inspiration thoracique en position de déclive. Ainsi, nous ne pouvons pas sur cette étude nous servir du coefficient obtenu. Cependant, nous pensons qu'en étant plus minutieux sur le positionnement du rachis sur la table et sur le contrôle de l'isolement du diaphragme, le protocole pourrait peut-être être bien plus sensible et fiable, participant alors à l'objectivation des effets d'un traitement ostéopathique visant à équilibrer les tensions musculaires du diaphragme ou d'autres structures comme celle étudiée dans cette étude.

L'inspiration et l'expiration maximale, étant assez aléatoire et fonction de la volonté et fatigabilité musculaire du patient, nous évoquons la difficulté de ce coefficient à être sensible, fiable et reproductible.

Le traitement en lui-même sur les ligaments suspenseurs du péricarde montre des gains positifs significatifs en capacité inspiratoire (debout) sur 62 % de la population avec une moyenne variant de 6 à 10% de gains selon les différents temps du protocole. Nous considérons que les résultats obtenus sont satisfaisants même si nous ne pouvons pas affirmer que le traitement agit de manière ciblée sur la structure ligamentaire étudiée. Nous avons pu observer la tendance significative des effets positifs du traitement sur les apnéistes s'entraînant en moyenne moins de 1,8 fois par semaine. De plus, nous avons pu observer que la présence de dysfonction de l'œsophage semblait limiter les effets du traitement sur la capacité inspiratoire.

Pour expliquer les résultats négatifs significatifs observés pour le reste de la population (27 %), nous soupçonnons fortement la fatigue des muscles inspiratoires causés par les apnées

effectuées dans le traitement. Cette fatigue pourrait être expliquée par le fait d'une part que le diaphragme n'est absolument pas habitué à ce type de contraction (isométrique) et d'autre part que les fibres utilisées pour ce type de contraction sont des fibres blanches, donc fatigables. Les résultats sont alors d'autant plus négatifs que la population sur laquelle on observe cela, montre une fréquence d'entraînement élevée.

Nous sommes bien conscients que ce protocole présente de nombreux biais et pâti de l'absence de groupe témoin. Il nous est, dès lors, difficile de conclure sur l'influence mécanique des ligaments suspenseurs du péricarde sur le diaphragme, lors de l'inspiration maximale de l'apnéiste. Les résultats obtenus quant à l'efficacité du traitement proposé n'ont alors qu'une valeur d'orientation, mais sont globalement positifs. Ce système ligamentaire, d'un point de vu respiratoire, mériterait donc que l'on s'y intéresse de manière encore plus approfondie.

La réflexion sur l'utilité d'un tel système ligamentaire donne des pistes sur son éventuelle implication dans la micro-vascularisation du coeur, une protection des nerfs phréniques, ou encore dans des pathologies de croissance telles que la maladie de Scheuermann, certaines scolioses et pectus excavatus ou carinatus. Également, nous émettons l'hypothèse, que ce système suspenseur, participe à la mise en place des courbures rachidiennes et plus particulièrement de la courbure thoracique. Ainsi, toutes ces hypothèses, montrent l'intérêt qu'il pourrait y avoir, à d'une part étudier ce système ligamentaire, et d'autre part à équilibrer ses tensions aussi bien dans un but préventif que thérapeutique, dans le sens à limiter les contraintes de traction, ou de compression, que ce système pourrait exercer passivement.

Ces ligaments ayant été très peu étudiés voir même plutôt oubliés par le milieu médical, la remise en cause de ce système suspenseur du péricarde dans ces pathologies déformantes de la croissance, donne espoir en vue d'une meilleure compréhension de leur physiopathologie et permet ainsi de réfléchir à de nouveaux axes de traitements comme peut-être le traitement ostéopathique en s'ajoutant notamment, à visée préventive, aux indications de l'ostéopathie pédiatrique.

La réalisation de cette étude, nous aura permis de mieux comprendre la biomécanique de l'inspiration et de l'expiration chez l'apnéiste, mais également de mettre en place un protocole inspiratoire permettant au diaphragme de se servir de l'inertie des organes les plus lourds du système abdominal qui associée au contrôle de la sangle abdominale, permettrait d'obtenir une meilleure capacité inspiratoire. Ainsi nous faisons également l'hypothèse d'un remplissage pulmonaire localisé en fonction de la dépression diaphragmatique sous jacente, réalisée par le relâchement contrôlé des différentes parties de la sangle abdominale et du plancher pelvien en différentes phases successives. Une étude plus approfondie de celles-ci permettrait de vérifier ou d'infirmer cette hypothèse. L'implication du système viscéral dans l'inertie du diaphragme donnerait davantage d'intérêt au traitement viscéral dans l'ostéopathie du sport et en particulier dans les sports qui sollicitent le diaphragme par l'inspiration.

En conclusion nous pouvons penser, qu'avec toutes les hypothèses qui viennent d'être émises, s'ils sont encore présents et décrits anatomiquement chez l'Homme, c'est qu'ils doivent forcément présenter un intérêt physiologique qui ne se contenterait peut-être pas uniquement à la simple suspension du péricarde.

Les annexes concernant les données spirométriques, l'anamnèse, les tableaux synthétisant les données mesurées et calculées, ainsi que le mémoire en couleur, sont disponibles dans le CD-ROM joint dans la couverture du présent mémoire.

Définition des abréviations

CV : capacité vitale

CI : capacité inspiratoire

GP : groupe à gains positifs significatifs

GNS : groupe à gains négatifs non significatifs

GN : groupe à gains négatifs significatifs

VR : volume résiduelle

VC : volume courant

CPT : capacité pulmonaire totale

(NS) : valeur non significative

(S) : valeur significative

Bibliographie

Ouvrages consultés

- Bouchet A. & Cuilleret J., « Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle », Tome 2, Le cou, le thorax, 2^{ème} édition, éd. Simep (2001)
- Dufour M., « Anatomie de l'appareil locomoteur », Tome 3, Tête et tronc, éd. Masson (2002)
- Kamina P., « Anatomie clinique », Tome 3, Thorax abdomen, 2^{ème} édition, éd. Maloine (2007)
- Kapandji I.A., « Physiologie articulaire », Fascicule III, Tronc et rachis, Sixième tirage, 5^{ème} édition, éd. Maloine (1975)
- Larsen W.J., Dhem A., « Embryologie humaine », 2^{ème} édition, éd. De boeck (2003)
- Lemaître F., « L'apnée de la théorie à la pratique », Publications des universités de Rouen et du Havre, 2^{ème} tirage, éd. Purh (2007)
- Netter F. H., MD. « Atlas d'anatomie humaine », 3^{ème} édition, éd. Masson (2004)
- Pelizzari U.& Tovagliari S., « Apnée de la l'initiation à la performance », éd. Amphora (2005)
- Reychler G., « kinésithérapie respiratoire », 2^{ème} édition, ISBN 2442999533, éd. Elsevier Masson (2008)
- Rouvière H. et Delmas A., « Anatomie humaine, description topographique et fonctionnelle », Tome 2, Le tronc, 15^{ème} édition, éd. Masson (2002)
- Sanchez J., « Clinical respiratory physiology », ISSN 0272-7587, vol. 21, n°4, pp. 351-356, éd. Pergamon Press, Oxford (Revue) (1985)

Sites internet consultés

- « Embryologie humaine », Universités de Fribourg, Lausanne et Berne (Suisse), disponible à l'adresse :
<URL><http://www.embryology.ch/francais/pcardio/herzentwick04.html> [en ligne],
(Consulté le 29/03/2010).
- « Maladie de Scheuermann », François Diard, publication février 2010, disponible à l'adresse :
<URL><http://www.sfip-radiopediatrie.org/SFIPoldpages/EPUTRO00/DIATRO00.HTM> [en ligne], (Consulté le 20/02/2010).
- « Méthodologie d'utilisation des micro-données », « Coefficient de variation », université du Québec, disponible à l'adresse :
<URL><http://biblioxtrn.uqar.qc.ca/stat/Fichesstat/Dispersion/CoefVariation.htm> [en ligne], (Consulté le 28/02/10).
- « Spirométrie », Lamirau technologie, disponible à l'adresse :
<URL>www.Spirometrie.fr [en ligne], (Consulté le 10/10/09).

Mots clés :

Ostéopathie du sport, ligaments suspenseurs du péricarde, ligament vertébro-péricardique, ligaments sterno-péricardiques, ligament phréno-péricardique, apnée, physiologie respiratoire, spirométrie, capacité inspiratoire, diaphragme, étude clinique, protocole expérimental, pectus excavatum et carinatum, respiration diaphragmatique, maladie de Scheuermann, microcirculation du cœur, scoliose, inspiration diaphragmatique, inspiration maximale de l'apnéiste, biomécanique de l'inspiration, prévention, déformation de la cage thoracique, technique de la carpe, courbures rachidiennes.

Résumé

Objectifs : Déterminer l'influence du système ligamentaire suspenseur du péricarde sur la descente du diaphragme lors de l'inspiration maximale de l'apnéiste.

Matériel et Méthodes :

Étude clinique expérimentale sur une population de 26 apnéistes âgés de 20 à 57 ans visant à déterminer l'influence des ligaments suspenseurs du péricarde sur l'inspiration maximale.

Les apnéistes devaient être en bonne santé, sans infection pulmonaire, sans traitement particulier.

L'étude s'est déroulée sur 2 séances, la première permettant de déterminer un coefficient de descente du diaphragme (CDD), ayant pour but d'objectiver les effets du traitement des ligaments étudiés sur la capacité inspiratoire, la deuxième séance permettant d'observer les effets à distance, sur une période dépendant de la disponibilité des apnéistes.

La détermination de ce coefficient est basée sur la comparaison des volumes développés par l'inspiration diaphragmatique (cage thoracique immobilisée par sanglage) en position de relâchement des ligaments (décubitus), avec celle où les ligaments seraient susceptibles d'être en tension d'étirement (position de Trendelenburg).

Le paramètre majoritairement étudié et comparé dans cette étude, est la capacité inspiratoire mesurée debout, par un spiromètre, permettant de réaliser des EFR.

Résultats :

L'étude montre une tendance des ligaments suspenseurs du péricarde à restreindre la capacité inspiratoire diaphragmatique chez 62% de la population étudiée.

Également elle dégage une certaine tendance du traitement à permettre un gain positif significatif sur la capacité inspiratoire chez 62% de la population étudiée. Le reste de la population étudiée, 11% n'ayant pas de résultats significatifs et 27% ayant des gains négatifs significatifs.

Le traitement semble avoir un effet principalement chez les apnéistes dont l'entraînement est inférieur à 1,8 entraînement par semaine. Il semblerait également, que le traitement ait statistiquement moins de chance d'avoir un effet sur les patients présentant soit une dysfonction de l'œsophage ou/et soit une courbure rachidienne à type de dos plat.

La moyenne des gains positifs en **capacité inspiratoire**, chez les patients de la population étudiée ayant eu des gains positifs significatifs (62 %), est de **9,1 %** avec un maximum à **22,3 %** et un minimum à **4,1 %**.

La détermination du CDD reste peu concluante quant à l'état actuel du protocole.

Discussion :

L'étude révèle de nombreux biais et donne une valeur uniquement d'orientation.

La réflexion sur les rôles de ces ligaments suspenseurs dans le corps humain, les implique de manière hypothétique dans la protection du diaphragme, le changement d'appui de ce dernier lors de l'inspiration, comme facteur favorisant de la micro-vascularisation du cœur, et dans la mise en place lors de la croissance, de déformations comme la scoliose, la maladie de Scheuermann et les pectum excavatum & carinatum, ainsi que dans la mise en place des courbures rachidiennes.

Ces hypothèses ouvrent peut-être le champ de l'ostéopathie à de nouveaux axes de traitement notamment à visées préventives sur les déformations précédemment évoquées.

Enfin, sont détaillés, la description et l'hypothèse biomécanique d'un protocole inspiratoire mis au point par le travail spirométrique, dont l'objectif est d'augmenter la capacité inspiratoire.

Abstract

Objectives:

Determine the influence of the ligamentary system suspensor of the pericardium on the descent of the diaphragm during the maximal inspiratory of the freediver.

Material and Methods:

Experimental clinical study on a population of 26 freedivers from 20 to 57 years old to determine the influence of ligaments suspensors of the pericardial on the maximal inspiratory.

Apnéistes was to be healthy, without lung infection, without particular treatment.

The study took place on 2 sessions, the first one allowing to determine a coefficient of descent of the diaphragm (CDD), aiming at objectivizing the effects of the treatment of ligaments studied on the inspiratory capacity, the second session allowing to observe the remote effects, over a period depending on the availability of freedivers.

The determination of this coefficient is based on the comparison of the volumes developed by the diaphragmatic inspiratory (rib cage immobilized by sanglage) in position of slackening of ligaments (position of decubitus), with that where ligaments would may be in tension of stretching (position of Trendelenburg).

The parameter mainly studied and compared in this study, is the capacity moderate inspiratory up, by a spirometer, allowing to realize RFT (Respiratory Function Tests).

Results:

The study shows a trend of ligaments suspensors of the pericardium to restrict the inspiratory diaphragmatic capacity to 62 % of the studied population.

Also it shows a certain trend of the treatment to allow significant positive earnings on the inspiratory capacity to 62 % of the studied population. The rest of the studied population, 11 % having no significant results and 27 % having significant negatives gains.

The treatment seems to have an effect mainly to the freedivers the training of which is lower than 1,8 training a week. It would also seem, that the treatment has statistically less luck to have an effect on the presenting patients either a dysfunction of the oesophagus or / and a curvature rachis to type of flat back.

The average of the positive gains in inspiratory capacity, at the patients of the studied population having had significant positive gains (62 %), is 9,1% with a maximum in 22,3% and a minimum in 4,1%.

The determination of the CDD remains little decisive as for the current state of the protocol.

Discussion:

The study reveals numerous ways and gives a value only of orientation.

The reflection on the roles of these ligaments suspensors in the human body, involves them in a hypothetical way in the protection of the diaphragm, the change of support of this last one during the inspiration, as factor facilitating some micro-vascularization of the heart, and in the implementation during the growth of deformations as the scoliosis, the disease of Scheuermann and pectum excavatum and carinatum, as well as in the implementation of the rachidiennes curvatures.

These hypotheses opening maybe the field of the osteopathy to new axes of treatment in particular in preventive aims on the previously evoked deformations.

Finally, are detailed the description and the biomechanical hypothesis of a protocol inspiratory worked out by the spirometric work, by which the objective is to increase the inspiratory capacity.

