HAL
open science

Apports de la variabilité de la fréquence cardiaque dans l'évaluation de la charge d'entraînement et le suivi d'athlètes : aspects méthodologiques et applications pratiques

Damien Saboul

To cite this version:

Damien Saboul. Apports de la variabilité de la fréquence cardiaque dans l'évaluation de la charge d'entraînement et le suivi d'athlètes : aspects méthodologiques et applications pratiques. Médecine humaine et pathologie. Université Claude Bernard - Lyon I, 2013. Français. NNT : 2013LYO10083 . tel-01265039

HAL Id: tel-01265039

https://theses.hal.science/tel-01265039

Submitted on 30 Jan 2016

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

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

Thèse

délivrée par

L'Université Claude Bernard – LYON 1

Pour l'obtention du

DIPLOME DE DOCTORAT

(arrêté du 7 août 2006)

Spécialité Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Présentée par Damien SABOUL

Le 17 juin 2013

APPORTS DE LA VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE DANS L'ÉVALUATION DE LA CHARGE D'ENTRAÎNEMENT ET LE SUIVI D'ATHLÈTES : ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES ET APPLICATIONS PRATIQUES.

Membres du jury

Mr C. COLLET	PU	Université Claude Bernard, Lyon 1	Président
Mr L. BOSQUET	PU	Université de Poitiers	Rapporteur
Mr JC. BARTHÉLÉMY	PU-PH	Université Jean Monnet, Saint Etienne	Rapporteur
Mr G. MILLET	PU	Université de Lausanne, Suisse	Examinateur
Mr C. HAUTIER	MCF-HDR	Université Claude Bernard, Lyon 1	Directeur
Mr V. PIALOUX	MCF-HDR	Université Claude Bernard, Lyon 1	Co-directeur

---

Directeur de thèse : Dr Christophe Hautier

Co-Directeur de thèse : Dr Vincent Pialoux

Ecole doctorale : Ecole Doctorale Interdisciplinaire Science-Santé (EDISS)

Equipe de recherche : Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport (CRIS), EA 647

APPORTS DE LA VARIABILITÉ DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE DANS L'ÉVALUATION DE LA CHARGE D'ENTRAÎNEMENT ET LE SUIVI D'ATHLÈTES : ASPECTS MÉTHODOLOGIQUES ET APPLICATIONS PRATIQUES.

Présentée par Damien SABOUL

“ La sagesse c’est d’avoir des rêves suffisamment grands

pour ne pas les perdre de vue lorsqu’on les poursuit ”

Oscar Wilde

Avant propos

Ce travail de recherche a été réalisé grâce à un partenariat entre le laboratoire de recherche, CRIS - Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport - et l'entreprise ALMERYS dans le cadre d'un contrat CIFRE (Convention Industrielle de Formation par la Recherche). Par conséquent, ce travail de recherche a dû répondre aux exigences des deux structures tout en maintenant une forte interaction entre le domaine recherche et le domaine développement.

Dans le domaine de la recherche fondamentale et méthodologique, notre démarche expérimentale consistait à élaborer des protocoles ayant pour but de déterminer et valider les indicateurs de la variabilité de la fréquence cardiaque pouvant être utilisés dans le cadre de la quantification des charges d'entraînement et du suivi de l'état de forme des sportifs.

L'autre partie du travail de thèse, plus technique, consistait à décliner les résultats de ces recherches pour les retranscrire, sous forme d'algorithmes, au sein de logiciels commercialisables et commercialisés par l'entreprise ALMERYS. Ce développement technologique a pour but de proposer une solution concrète de suivi de l'état de forme d'un individu en temps réel à l'aide de mesures de la variabilité de la fréquence cardiaque que ce soit dans le domaine sportif ou médical.

Bien que quelques références à la seconde partie de ce travail soient proposées en annexe 2, le présent manuscrit s'intéresse principalement à la première partie du travail de thèse avec l'exposition des résultats des travaux de recherches effectués au laboratoire. Il est important de souligner que, de part ma formation d'ingénieur en informatique industrielle et traitement du signal ainsi que dans le but de respecter la problématique initiale, la majorité de ce travail présente avant tout une orientation méthodologique.

Remerciements

Au cours des ces trois dernières années, j'ai eu la chance de faire de nombreuses rencontres et d'avoir de multiples discussions qui ont forcément, de près ou de loin, contribué à l'avancement de mes recherches. Aussi, je tiens à remercier et à témoigner ma reconnaissance envers toutes les personnes qui ont rendu possible l'aboutissement de ce travail.

En particulier, à mon directeur de thèse, Christophe Hautier, pour avoir accepté d'encadrer ce travail de recherche. J'ai beaucoup apprécié la confiance et la liberté que tu as su m'accorder tout au long de cette thèse et, plus largement, les nombreux échanges constructifs qui ont inéluctablement participé à mon développement personnel.

A mon co-directeur de thèse, Vincent Pialoux, qui m'a particulièrement aidé lors des phases de rédaction de mes articles scientifiques et qui a su m'insuffler de toujours aller de l'avant pour faire évoluer mes travaux afin d'être publié.

A mes deux rapporteurs, le Pr. Laurent Bosquet et le Dr. Jean-Claude Barthélémy, pour avoir accepté de lire et d'évaluer ce manuscrit de thèse ainsi qu'au Pr. Grégoire Millet et au Pr. Christian Collet qui ont bien voulu venir discuter de ce travail en faisant partie de mon jury de thèse.

A la société ALMERYS qui a financé la totalité de mes travaux et en particulier à Robert Boualit qui a toujours fait son maximum pour intégrer les résultats de mes recherches dans des applications logiciels concrètes. Sa confiance et son dynamisme légendaire m'ont également beaucoup apporté sur le plan humain !

A tous les membres du CRIS que j'ai côtoyés quotidiennement et avec qui j'ai pu échanger tout au long de mes trois années passées au sein de ce laboratoire. Une spéciale dédicace à la « dream team Hautier ». Bapt, Sam si vous me lisez : c'est pour vous !

A Pascal Balducci pour son aide lors des protocoles d'études et pour m'avoir offert la possibilité de tester mes hypothèses auprès d'athlètes très prestigieux.

A Marie Claude pour la relecture de ce manuscrit.

A ma famille pour m'avoir toujours soutenu dans mes choix et encouragé à poursuivre mes rêves.

A Elodie. A quoi bon faire fleurir et jongler les mots puisqu'aucune expression ne suffira à t'exprimer toute ma gratitude.

Liste des publications et communications

1. Publications

Articles dans des revues internationales à comité de lecture

4 - **Saboul D.**, Balducci P., Millet G., Pialoux V., Hautier CA. Quantification of training load: the use of heart rate variability in training practice. Soumis dans Scandinavian journal of medicine and science in sports.

3 - **Saboul D.**, Pialoux V., Hautier CA. The impact of breathing on HRV measurements: implications for the longitudinal follow-up of athletes. (2013) accepté dans Eur J Sport Sci. DOI: 10.1080/17461391.2013.767947.

2 - **Saboul D.**, Pialoux V., Hautier CA. The binary effect of "LF/HF ratio" in athletes HRV measures. (2012) accepté dans Eur J Sport Sci. DOI: 10.1080/17461391.2012.691116.

1 - **Saboul D.**, Pialoux V., Hautier CA. The impact of using windows for harmonic analysis with discrete Fourier transform: Application to heart rate variability. Soumis dans J Sports Med Phys Fitness.

Participation à des ouvrages collectifs

1- **Saboul D.** Faire face à la pluralité des méthodes en physiologie de l'exercice : illustrations dans le domaine de la variabilité de la fréquence cardiaque. Quidu, M. (Ed.). (Sous presse, A paraître en 2013). *Les sciences du sport en mouvement, Tome II, Innovations théoriques et implications pratiques*. Paris: L'Harmattan (Collection Le mouvement des savoirs)

Vulgarisation – diffusion de connaissances

3 - Rota S, **Saboul D.** Intérêts de l'utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque pour le suivi de la charge d'entraînement à long terme en tennis. Soumis dans ITF coaching and sport science Review.

2 - **Saboul D.**, Balducci P. A cœur variant rien d'impossible. Savoir utilisez la VFC. Sport et Vie, 2012 (Novembre/Décembre); n° 135: pp 12-19.

1 - **Saboul D.** Suis-je en forme ? Apprenez à utiliser la VFC. Dans Endurance Trail - Le guide de l'entraînement 2012; HS n° 19: pp 68-72.

2. Communications orales

Congrès scientifiques internationaux

1 - **Saboul D.**, Balducci P., Pialoux V., Hautier C. Evaluation of training load with heart rate variability: a novel index for field use. XVIIth European Congress of Sport Science, Bruges Belgique, Juillet 2012.

Congrès scientifiques nationaux

1 - **Saboul D.**, Pialoux V., Hautier C. Impact de la fenêtre dans une analyse fréquentielle avec la transformée de Fourier discrète : application à la variabilité de la fréquence cardiaque. Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Rennes, France, Novembre 2011.

Congrès scientifiques Divers

2 - **Saboul D.**, Balducci P. Millet GP., Pialoux V., Hautier C. Evaluation de la charge d'entraînement à l'aide de la variabilité de la fréquence cardiaque ; un nouvel outil pour une utilisation pratique. 17ième Congrès de l'EDISS, Lyon, France, Octobre 2012. (Lauréat du prix Jeune chercheur)

1 - **Saboul D.**, Pialoux V., Hautier C. Impact de la fenêtre dans une analyse fréquentielle avec la transformée de Fourier discrète : application à la variabilité de la fréquence cardiaque. 16ième Congrès de l'EDISS, Lyon, France, Mai 2011. (Lauréat du prix Jeune chercheur)

Conférences Diverses

1 - **Saboul D.** et Balducci P. Utilisation de la FC et de la VFC dans la préparation d'une course d'ultra endurance. Salon de l'UTMB, Chamonix 2012.

Table des matières

Avant propos 1
Remerciements 2
Liste des publications et communications 3
1. Publications 3
2. Communications orales 4
Table des matières 5
Table des illustrations 7
1. Liste des figures. 7
2. Liste des tableaux. 9

A. INTRODUCTION GENERALE 10

B. REVUE DE LA LITTERATURE 13

Partie 1 : La régulation autonome de la fréquence cardiaque 14
1.1. Le débit cardiaque. 15
1.2. La régulation du débit cardiaque. 15
1.3. Le système de conduction cardiaque. 16
1.4. Le système nerveux autonome. 17
1.5. Liaisons entre le système nerveux autonome et le cœur. 18
1.6. Communication entre le système nerveux autonome et le cœur. 19
1.7. Méthodes de mesure et d'évaluation de l'activité du système nerveux autonome. 21

Partie 2 : Méthodologie et procédés d'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque 22
2.1. Le domaine temporel. 23
2.2. Le domaine non-linéaire. 26
2.3. Le domaine fréquentiel. 29
2.3.a. Théorie 29
2.3.b. Application à la variabilité de la fréquence cardiaque 33
2.3.c. Le pluralisme des méthodes 35
2.4. Conclusion. 37

Partie 3 : Les principaux facteurs influant lors d'une analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque 39
3.1. Moment de la mesure. 40
3.2. Position de l'individu durant la mesure. 41
3.3 Fréquence et méthode de respiration. 44
3.4. Autres facteurs 49
3.4.a. Sommeil 49
3.4.b. Alimentation 50
3.4.c. Déshydratation 51
3.4.d. Ambiance locale durant la mesure 52
3.4.e. Activité cognitive et émotions 53
3.4.f. Age/sexe 55
3.4.g. Pathologies 56
3.5. Conclusion 58

Partie 4 : Effets immédiats, moyen terme et long terme d'une activité physique **59**
4.1. Effets d'un exercice aigu. 60
4.2. Effets immédiats après l'exercice. 61
4.3. Effets quelques heures après l'exercice. 63
4.4. Effets les jours suivants un exercice. 65
4.5. Effets d'un entraînement régulier. 66
4.6. Effets du surentraînement. 69
4.7. Vers un suivi long terme. 73
4.8. Conclusion 77

C. CONTRIBUTIONS PERSONNELLES **78**

Hypothèses et problématiques **79**

Etude 1: The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes **82**

Etude 2: The impact of breathing on HRV measurements: Implications for the longitudinal follow-up of athletes **91**

Etude 3: Quantification of training load: the use of heart rate variability in training practice **102**

D. CONCLUSION GENERALE ET PERSPECTIVES **123**
1. Conclusion générale 124
2. Perceptives 126

E. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES **128**

F. ANNEXES **141**

Annexe 1 : Chapitre d'ouvrage **142**

Annexe 2 : Projets d'entreprise et développements technologiques **168**
2.1. Logiciels d'analyse de la variabilité cardiaque 169
2.1.a. Analyse de fichiers bruts 169
2.1.b. Suivi long terme du sportif 170
2.2. Suivi du stress en entreprise 173
2.3. Projets transverses 176
2.3.a. Plate-forme de gestion des sportifs professionnels 176
2.3.b. CoachForm santé 177

Annexe 3 : Article de vulgarisation paru dans le magazine « Sport et Vie » **179**

Annexe 4 : Article de vulgarisation paru dans le magazine « Endurance - Trail » **189**

Table des illustrations

1. Liste des figures.

Figure 1: Représentation des 5 ondes composant un battement cardiaque d'un sujet sain. Illustration personnelle adaptée de Marieb et al. [146]..... 17
Figure 2: Principaux rôles des branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome. Illustration de Amine et al. [6]..... 18
Figure 3: Représentation des liaisons des deux branches du système nerveux autonome avec le cœur. Illustration de Marieb et al. [146]. 19
Figure 4: Représentation d'un enregistrement d'électrocardiogramme ou figure le temps qui s'est écoulé entre chaque intervalle RR. Illustration personnelle..... 23
Figure 5: Représentation d'une courbe temporelle d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque (la partie zoomée illustre comment est construite cette courbe temporelle à l'aide de tous les intervalles RR). Illustration personnelle..... 24
Figure 6: Représentation du diagramme de Poincaré d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque ou chaque point (x,y) est placé à l'aide de deux intervalles RR adjacents (RR_i,RR_{i+1}). Les indices non-linéaires SD1 et SD2 sont basés sur le calcul des écarts types selon l'axe x=y et l'axe perpendiculaire. Illustration de Guzik et al. [87]..... 27
Figure 7: Représentation de Poincaré d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque réalisé sur un sujet entraîné (figure de gauche) et sur un sujet médicalement diagnostiqué comme étant surentraîné (figure de droite). Illustration de Mourot et al. [163]..... 28
Figure 8: Représentation temporelle d'une sinusoïde de fréquence 0,10Hz, d'amplitude 100ms et de valeur moyenne 1000ms. Illustration personnelle 30
Figure 9: Représentation fréquentielle de la sinusoïde de fréquence 0,10 Hz précédemment décrite. Illustration personnelle. 30
Figure 10: Représentation temporelle de trois sinusoïdes d'amplitude et de fréquence différentes. Illustration personnelle 31
Figure 11: Représentation temporelle d'une sinusoïde composée des trois sinusoïdes de l'illustration précédente. Illustration personnelle..... 32
Figure 12: Représentation fréquentielle de la précédente sinusoïde (composée de trois sinusoïdes de fréquence et d'amplitude différentes). Illustration personnelle 32
Figure 13: Exemple de représentation fréquentielle d'un signal de variabilité cardiaque avec les trois bandes de fréquences VLF, LF et HF. Illustration personnelle. 34
Figure 14: Illustration du rythme circadien du marqueur temporel SDNN (ms). Exemple repris dans Massin et al. [150]. 41
Figure 15: Relation entre la part d'énergie fréquentielle dans les LF et les HF lors d'un tilt test (Montano et al. [159])..... 43
Figure 16: Représentation temporelle et fréquentielle d'un enregistrement de variabilité cardiaque réalisé sur deux individus. Le Sujet A présente une fréquence de respiration libre de 0,12 Hz et une arythmie sinusale respiratoire très prononcée alors que le Sujet B présente une fréquence de respiration libre de 0,30 Hz et une faible arythmie sinusale respiratoire. Données personnelles..... 46
Figure 17: Représentation des spectres de puissance de 3 signaux de variabilité cardiaque réalisés à différentes fréquences de respirations imposées (6, 15 et 24 cycles par minute). Nous remarquons

l'apparition d'un pic d'énergie centré autour de chacune des fréquences de respirations imposées [179]. 47
Figure 18: Pourcentage d'énergie présente autour de la fréquence de respiration (par rapport à l'énergie totale contenue dans les bandes LF et HF) en fonction de la fréquence de respiration imposée. Sont regroupées ici les mesures de 12 sujets qui ont réalisé 5 enregistrements chacun à des fréquences imposées de -6, -3, 0, + 3 et + 6 cycles par minute de leur fréquence de respiration libre [15]. 48
Figure 19: Evolution de la distribution de l'énergie fréquentielle entre les bandes LF et HF au fur et à mesure d'un cycle de sommeil. W pour réveil. S1, S2 et SWS (S3 et S4) pour les 4 premières phases du cycle. REM pour la dernière phase (sommeil paradoxal) [72]. 50
Figure 20: Le marqueur SDNN décroit significativement au fil des années. Illustration reprise chez Zhang et al. [240]. 56
Figure 21: Evolution du marqueur pNN50 pendant les 4 heures suivant des entraînements réalisés à différentes intensités (exprimé en % par rapport à la mesure avant l'exercice). Illustration de Seiler et al. [208]. 64
Figure 22: Evolution de l'activité des hautes fréquences (exprimée en unité normalisée), 24 heures avant puis 48 heures après une course de ski de fond de 76 kms. Illustration de Hautala et al. [91]. 66
Figure 23: Evolution du marqueur RMSSD chez des sédentaires qui suivent un programme d'entraînement de seize semaines. L'augmentation de l'activité du système nerveux autonome reflète l'adaptation positive à l'entraînement des sédentaires (courbe noire) comparativement au groupe contrôle (courbe grise). Illustration de Melanson et al. [154]. 68
Figure 24: Evolution du marqueur RMSSD durant une période de 11 semaines à raison d'enregistrements quotidiens réalisés chez deux triathlètes. Nous pouvons observer une forte baisse de l'activité du système nerveux autonome lorsqu'un athlète tombe en état de surentraînement (graphique de droite). Illustration de Plews et al. [191]. 73
Figure 25: Algorithme décrivant un modèle de programmation de l'entraînement à l'aide de mesures quotidiennes de variabilité de fréquence cardiaque. HRV- et HRV+ représentent respectivement une diminution ou une augmentation de l'activité du système nerveux autonome du jour comparativement à la mesure de la veille. Low et High représentent l'intensité de l'exercice du jour et Rest correspond à un jour de repos. Tous les athlètes commencent par un entraînement de basse intensité (Low) suivi d'un entraînement de haute intensité (High). Tous les entraînements suivants sont programmés en fonction des valeurs des enregistrements de variabilité cardiaque. Illustration de Kiviniemi et al. [122]. 76
Figure 26: L'explosion des thématiques de recherche entourant l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque a engendré une multiplication des méthodes d'analyse qui rendent difficiles l'interprétation des résultats. Illustration personnelle. 79
Figure 27: L'absence d'une méthodologie commune et unifiée amène l'auteur à construire son protocole d'analyse en fonction d'une multitude de choix présents au sein de la littérature scientifique 80

2. Liste des tableaux.

Tableau 1: Différences anatomiques et physiologiques entres les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome. 20
Tableau 2: synthèse des principaux marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque 38

A. Introduction générale

Tout au long de la vie, la fréquence cardiaque est sous l'influence permanente du système nerveux autonome. Plus précisément, c'est l'action des deux branches antagonistes sympathique et parasympathique qui permet, respectivement, de diminuer ou d'augmenter l'intervalle de temps qui s'écoule entre deux battements cardiaques par l'intermédiaire de micro-variations de l'ordre de quelques dizaines de millisecondes. Depuis maintenant trois décennies, l'étude de ces variations, plus communément appelée analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque, est considérée comme une technique non invasive permettant d'évaluer l'activité du système nerveux autonome d'un individu. Au sein de la littérature, nous pouvons remarquer qu'il existe trois domaines d'analyse, temporel, non-linéaire et fréquentiel, regroupant chacun plusieurs indices de la variabilité cardiaque. Bien qu'il existe quelques divergences chez les auteurs, il semblerait que ces marqueurs puissent nous renseigner sur l'activité de l'une des deux branches du système nerveux autonome ou sur l'équilibre sympathovagale.

De nombreux travaux ont permis de démontrer que la variabilité cardiaque était sensible à de multiples facteurs aussi bien intrinsèques qu'extrinsèques à l'individu (position, fréquence de respiration, moment de la mesure, facteurs cognitifs, âge, activité physique, pathologies, …). Ainsi, les résultats de plusieurs études ont été déclinés au sein de divers domaines d'application sous forme de méthodes concrètes permettant, notamment, de suivre l'évolution de certaines pathologies ou le niveau de stress des individus.

Ce travail de thèse s'intéresse plus particulièrement à la relation entre la variabilité de la fréquence cardiaque et l'activité physique et sportive chez les athlètes. En effet, l'entraînement, qu'il soit pratiqué de façon aiguë ou à plus long terme, provoque inéluctablement des perturbations au niveau de l'activité du système nerveux autonome, qui, d'un point de vue de la variabilité cardiaque, se traduisent par une modulation de l'équilibre sympathovagale. Ainsi, les auteurs ont pu démontrer que l'utilisation des marqueurs de la variabilité cardiaque pouvait rendre compte de l'adaptation, positive ou négative, à un cycle d'entraînement de manière à aider l'entraîneur à individualiser la charge d'entraînement des athlètes en fonction du niveau de fatigue de chacun. Néanmoins, nous devons admettre que de nombreuses controverses entourent le sujet aussi bien au niveau de la méthode d'enregistrement que du traitement ou de l'interprétation des données. Cette absence de consensus a généré, au sein de la littérature scientifique, un tel pluralisme méthodologique que, d'un point de vue pragmatique, il s'avère difficile d'établir une méthode de mesure de

terrain permettant de suivre de manière totalement objective la relation aptitude-fatigue des athlètes.

Après avoir présenté et discuté les données de la littérature sur lesquelles nous nous sommes appuyés, nous exposerons les trois études mises en œuvre dans le cadre de ce travail de thèse. Les deux premières, avant tout méthodologiques, s'intéressent à l'influence de la respiration sur les différents marqueurs de la variabilité cardiaque. Plus précisément, la première étude concerne uniquement les marqueurs fréquentiels lors d'une mesure effectuée dans plusieurs conditions de respiration alors que la seconde étude intègre la notion de suivi à long terme des athlètes avec l'évolution de la plupart des marqueurs de la variabilité cardiaque dans deux conditions de respiration différentes durant 21 jours consécutifs. La troisième étude s'intéresse à la relation entre la charge d'entraînement et la variabilité cardiaque post-exercice avec la présentation d'une méthode de quantification testée directement sur le terrain au cours de quatre séances aux contenus très hétérogènes.

L'objectif de ce travail est de contribuer modestement au développement d'une méthode normalisée de mesure de la variabilité cardiaque dans le cadre d'un suivi à long terme des athlètes. L'idée étant, pour mon entreprise, de proposer une solution logicielle concrète qui permette aux athlètes et aux entraîneurs de suivre en temps réel l'évolution de l'état de forme et d'adapter la charge d'entraînement afin de prévenir le surentraînement.

B. Revue de la littérature

Partie 1 : La régulation autonome de la fréquence cardiaque

Partie intégrante du système cardiovasculaire, le cœur a pour fonction principale de pomper le sang pour le redistribuer à travers tout notre corps par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. Chaque cellule peut ainsi obtenir l'oxygène et les nutriments nécessaires à sa survie tout en éliminant le dioxyde de carbone et les déchets métaboliques qu'elle produit. Parallèlement, cette circulation assure d'autres fonctions vitales comme le transport des hormones des glandes endocrines vers les organes cibles, le maintien de la température corporelle ou encore la régulation de l'équilibre acido-basique de l'organisme et des fluides corporels [45].

1.1. Le débit cardiaque.

Plus spécifiquement, cette pompe cardiaque peut être considérée comme étant un générateur de débit correspondant au volume de sang éjecté en une minute par le ventricule gauche dans la circulation systémique. Il dépend de deux facteurs qui sont la fréquence cardiaque (exprimée en battements par minute, bpm) et le volume d'éjection systolique (exprimé en mL par battement). Avec une fréquence cardiaque moyenne de 70 bpm et un volume d'éjection systolique d'environ 75 mL/batt, l'Humain présente généralement un débit cardiaque de repos aux alentours de 5,25 L/min, ce qui représente l'équivalent du volume sanguin global du corps humain. Par conséquent, la totalité du sang passe à travers l'organisme en une minute. Néanmoins, nous soulignerons qu'il existe de grandes variations en fonction des individus, de leurs dimensions corporelles ou de la demande de l'organisme à l'instant t. Ainsi des valeurs de débit cardiaque de plus de 25 L/min peuvent êtres observées lors d'un exercice intense [145,233].

1.2. La régulation du débit cardiaque.

Afin de satisfaire toutes les demandes de l'organisme, le débit cardiaque est modulé par l'intermédiaire d'une régulation permanente de la fréquence cardiaque et/ou du volume d'éjection systolique. Bien que le volume d'éjection systolique puisse varier (i.e. *loi de Starling* avec le degré d'étirement des myocytes cardiaques en fonction du retour veineux), nous admettrons qu'il demeure relativement stable au repos chez une personne en bonne santé. En d'autres termes, la fréquence cardiaque est le principal facteur d'adaptation du débit cardiaque au repos. Divers mécanismes interviennent pour assurer la continuité et le contrôle de la fréquence cardiaque. Néanmoins, nous pouvons dissocier les mécanismes qualifiés

d'intrinsèque, comme le système de conduction cardiaque, de ceux qui sont qualifiés d'extrinsèque, comme le système nerveux autonome [146,233].

1.3. Le système de conduction cardiaque.

La régulation du rythme de base de la fréquence cardiaque est régie par le système de conduction du cœur qui fait partie intégrante du tissu cardiaque. Composé de cellules auto-excitables, le muscle cardiaque est doué d'une propriété tout à fait spécifique qui lui permet de générer sa propre activité électrique. Ainsi, au cours d'une transplantation, lorsque l'on conserve un cœur dans un milieu de culture, il continue à battre à un rythme constant de 100bpm malgré qu'il soit déconnecté de toute stimulation nerveuse. Ce rythme de base est dicté par le nœud sinusal (parfois appelé centre rythmogène) qui synchronise la contraction de toutes les cellules du muscle cardiaque en générant des impulsions électriques (influx) à travers la totalité des fibres du myocarde grâce aux disques intercalaires qui les unissent « électriquement ». Au cours de la révolution cardiaque, les influx (dépolarisation et repolarisation) se propagent à travers les différentes régions du cœur dans un ordre donné et avec une vitesse très précise (paroi des oreillettes, nœud auriculo-ventriculaire, paroi des ventricules, faisceau de His, réseau de Purkinje). Cette succession d'étapes produit un battement cardiaque complet pendant lequel les oreillettes et les ventricules se contractent puis se relâchent pour expulser le sang du cœur. D'un point de vue extérieur, l'analyse d'un cycle de révolution cardiaque peut être réalisée à l'aide de l'enregistrement d'un électrocardiogramme (ECG) qui reflète, par l'intermédiaire de cinq ondes normalement visibles, la dépolarisation des oreillettes (onde P), la dépolarisation des ventricules (complexe QRS) ainsi que la repolarisation des ventricules (onde T) (La repolarisation des oreillettes étant masquée par le complexe QRS) (voir Figure 1) [145,146].

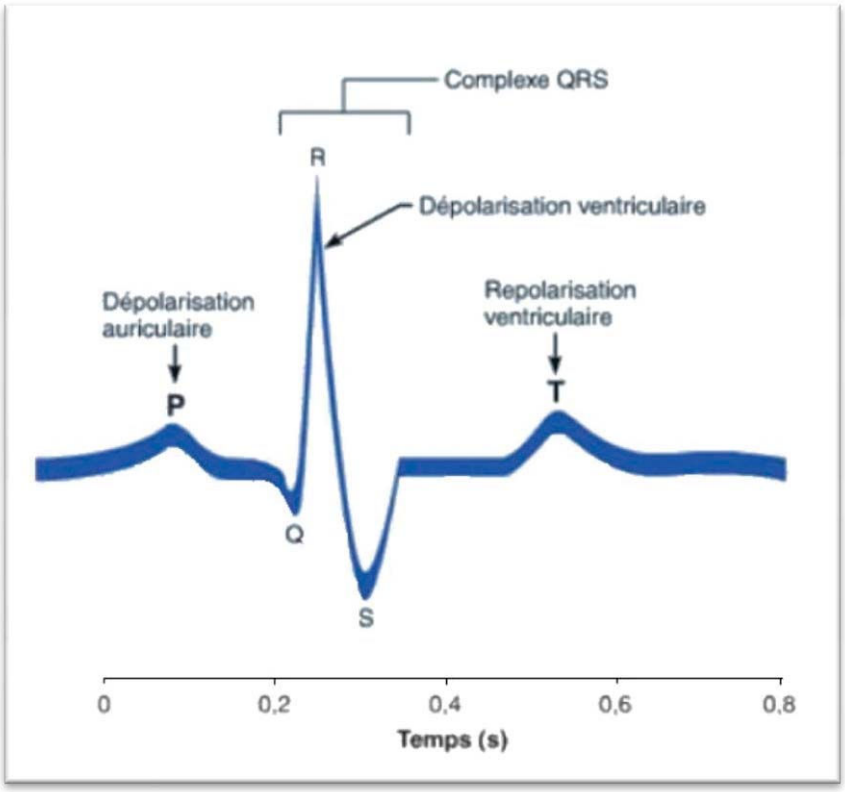


Figure 1: Représentation des 5 ondes composant un battement cardiaque d'un sujet sain. Illustration personnelle adaptée de Marieb et al. [146].

1.4. Le système nerveux autonome.

Bien que le rythme de base de contraction du cœur soit régit de manière intrinsèque par le système de conduction cardiaque, la fréquence cardiaque est également sous l'influence du système nerveux autonome. Constitué de deux branches antagonistes, ce dernier est, de loin, le mécanisme extrinsèque le plus important de la régulation de la fréquence cardiaque. La première branche, que l'on nomme le système nerveux sympathique, a pour mission de préparer le corps humain à l'action. A titre d'exemple, il a pour effets d'augmenter le rythme et la force des battements cardiaques, de dilater la pupille, d'augmenter la pression artérielle, de ralentir la digestion, d'entraîner la vasoconstriction,… A l'inverse, la seconde branche, que l'on nomme le système nerveux parasympathique, a pour mission de ralentir la fréquence cardiaque et, dans la plupart des cas, elle provoque des effets contraires au système nerveux sympathique en agissant sur les nombreuses parties ou fonction du corps précédemment citées (voir Figure 2) [6,45,233].

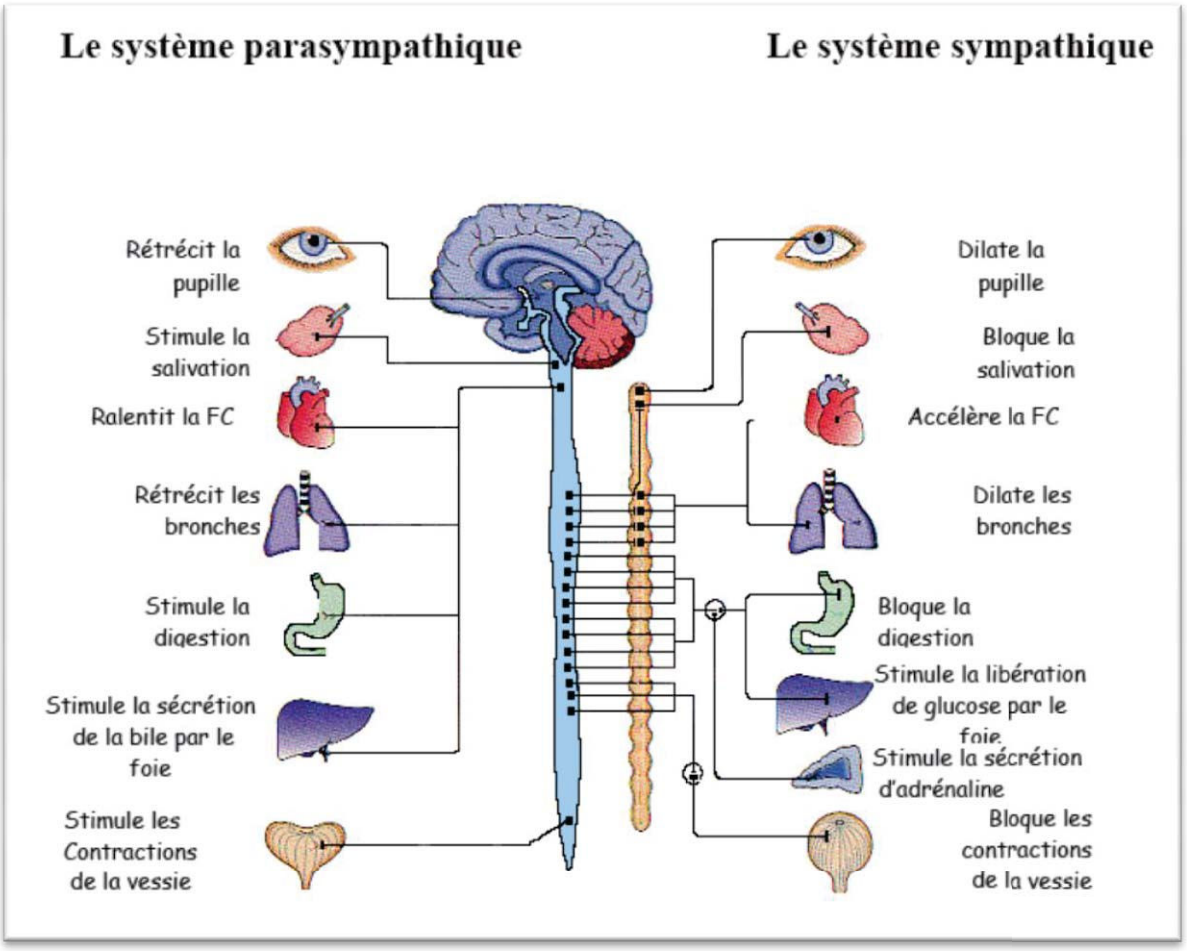


Figure 2: Principaux rôles des branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome. Illustration de Amine et al. [6].

1.5. Liaisons entre le système nerveux autonome et le cœur.

Le centre cardioaccélérateur (branche sympathique) prend sa source au niveau du bulbe rachidien et se projette jusqu'à la moelle épinière (segment T_1 à T_5). Par la suite, les influx sont transmis via des neurones pré-ganglionnaires jusqu'aux ganglions cervicaux et thoraciques supérieurs des troncs sympathiques. Pour terminer, le cœur est innervé par l'intermédiaire de neurofibres post-ganglionnaires qui sont directement connectées aux nœuds sinusal et auriculoventriculaire. Pour sa part, le centre cardioinhibiteur (branche parasympathique) prend sa source uniquement au niveau du noyau dorsal du nerf vague situé au sein du bulbe rachidien. Les influx transitent par l'intermédiaire du nerf vague qui est connecté aux ganglions parasympathiques logés dans la paroi du cœur. De là, les influx inhibiteurs sont transmis au cœur via des neurofibres qui sont directement connectées aux nœuds sinusal et auriculoventriculaire (voir Figure 3) [6,145,146,162].

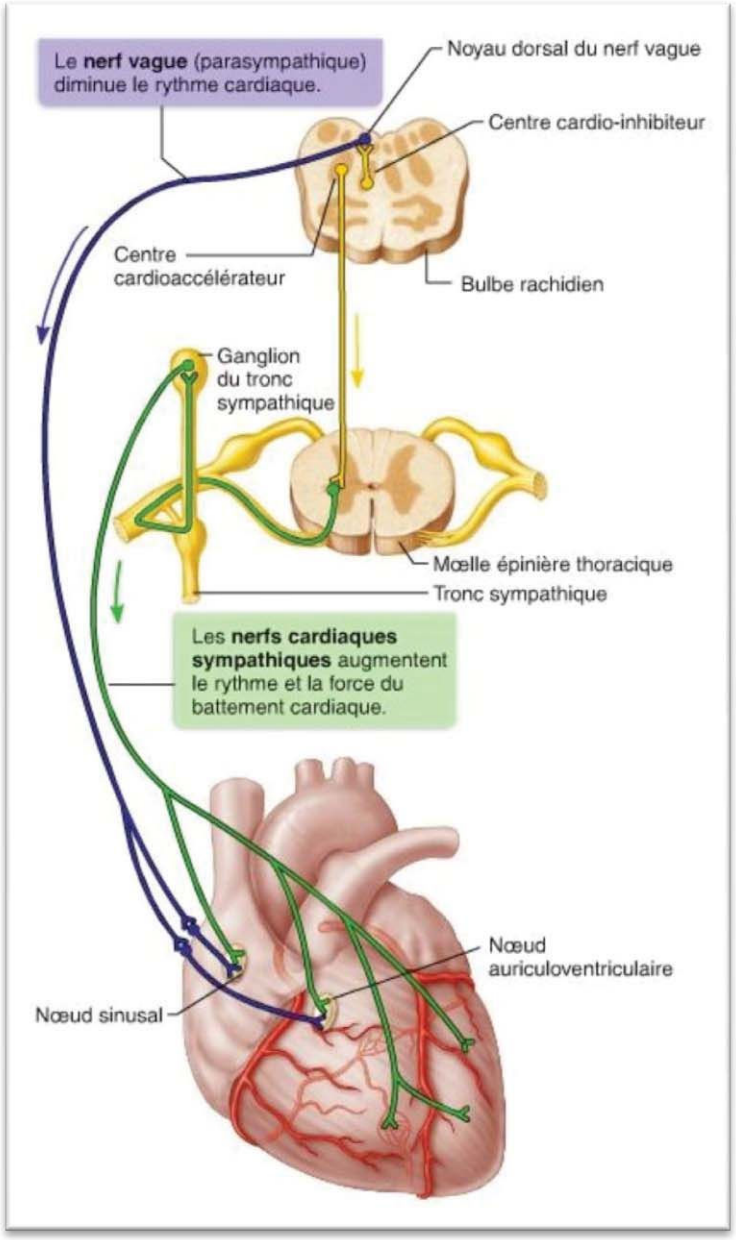


Figure 3: Représentation des liaisons des deux branches du système nerveux autonome avec le cœur. Illustration de Marieb et al. [146].

1.6. Communication entre le système nerveux autonome et le cœur.

Qu'elles fassent partie du système nerveux sympathique ou parasympathique, les neurofibres pré-ganglionnaires libèrent un neurotransmetteur appelé l'acétylcholine (Ach). A l'inverse, les deux branches antagonistes de notre système nerveux autonome se distinguent au niveau de leurs neurofibres post-ganglionnaires puisque de l'acétylcholine est encore libérée par les neurofibres de la branche parasympathique (neurofibres cholinergiques) alors

que de la noradrénaline (NA) est libérée par les neurofibres de la branche sympathique (neurofibres adrénergiques). Suivant le type de récepteur des synapses cardiaques (principalement β_1 pour la noradrénaline et Muscariniques M2 pour l'acétylcholine), ces neurotransmetteurs peuvent avoir un effet excitateur ou un effet inhibiteur. En d'autres termes, le nœud sinusal reçoit en permanence des influx provenant à la fois du système nerveux sympathique et du système nerveux parasympathique et c'est la branche la plus faiblement excitée qui est temporairement inhibée avec comme résultat, une augmentation ou une réduction immédiate de la fréquence cardiaque (voir Tableau 1) [145,146,162].

Tableau 1: Différences anatomiques et physiologiques entres les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome.

	Système nerveux Parasympathique	***Système nerveux Sympathique***
Rôle	*Diminution de la fréquence cardiaque*	*Augmentation de la fréquence cardiaque*
Lieux d'origine	*Dans le bulbe rachidien au niveau du noyau dorsal du nerf vague*	*Du bulbe rachidien jusqu'à la moelle épinière (segment T_1 à T_5)*
Longueur des neurofibres pré-ganglionnaires	*Longues*	*Courtes*
Neurotransmetteur pré-ganglionnaires	*Acétylcholine*	*Acétylcholine*
Logement des ganglions	*Dans la paroi du cœur*	*Zones cervicales et partie supérieure du tronc sympathique thoracique*
Longueur des neurofibres post-ganglionnaires	*Courtes*	*Longues*
Neurotransmetteur post-ganglionnaires	*Acétylcholine*	*Noradrénaline*
Connexion avec le cœur	*nœuds sinusal et auriculoventriculaire*	*nœuds sinusal et auriculoventriculaire*

1.7. Méthodes de mesure et d'évaluation de l'activité du système nerveux autonome.

Comme le souligne Constant et al., la plupart des tests cliniques d'évaluation de l'activité du système nerveux autonome sont basés sur l'étude de la réponse à un stimulus (adaptation à un stress) [60]. Les deux méthodes les plus couramment utilisées sont la mesure des variations de la pression artérielle et des variations de la fréquence cardiaque lors d'une immersion de la main dans de l'eau glacée (*cold pressor test*), lors d'un stress mental (calcul à réaliser le plus vite possible,…) ou lors d'une épreuve de respiration ample et forcée [6]. De manière plus précise, la balance entre le tonus sympathique et le tonus parasympathique est généralement évaluée lors de différents tests cliniques (*Epreuve d'orthostatisme, manœuvre de Valsava, test de Ewing, test de Hilsted,…*). Une autre méthode consiste à réaliser une mesure de l'impédance cutanée lors d'un stimulus « éveillant » approprié (s*onore, visuel, émotionnel,…*). Les variations de résistance des tissus cutanés, induites par la stimulation des glandes sudoripares (sous contrôle cholinergique), reflètent l'activité sympathique du système nerveux autonome [59]. En cas de besoin plus spécifique, il existe également des méthodes plus coûteuses qui sont généralement assez lourdes à mettre en place voir même invasives. Le dosage des catécholamines ou de la noradrénaline (taux plasmique) peut par exemple nous renseigner sur le fonctionnement du système nerveux autonome (voie sympathique) tout comme la méthode de mesure de l'activité nerveuse sympathique musculaire par microélectroneurographie. Parmi les outils d'évaluation de l'activité du système nerveux autonome, la mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque reste la méthode qui propose sans doute le meilleur compromis entre faisabilité et validité. En effet, la variabilité cardiaque et ses différents marqueurs sont reconnus depuis de nombreuses années comme pouvant refléter l'activité du système nerveux autonome [10,214,217]. Plus spécifiquement, l'implication du système nerveux autonome dans la régulation cardiaque se traduit par des fluctuations périodiques régulières de l'intervalle RR dont les vitesses d'oscillations, différentes suivant la branche concernée, reflètent à la fois l'activité du système nerveux sympathique et parasympathique.

Partie 2 : Méthodologie et procédés d'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque

Lorsque l'on réalise une analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque, il existe plusieurs procédés mathématiques permettant de quantifier l'activité du système nerveux autonome. Bien que chacun d'entres eux génère des indices différents, nous retiendrons qu'ils reposent tous sur le même principe qui consiste à étudier l'évolution des écarts de temps entre chaque intervalle R-R. En d'autres termes, toutes les formules mathématiques d'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque se basent sur une suite numérique qui représente l'écart de temps, généralement exprimé en millisecondes, de tous les intervalles R-R enregistrés (voir Figure 4).

Figure 4: Représentation d'un enregistrement d'électrocardiogramme ou figure le temps qui s'est écoulé entre chaque intervalle RR. Illustration personnelle.

Les auteurs ont pour habitude de classer les marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque au sein de trois familles que l'on nomme respectivement le domaine temporel, non-linéaire et fréquentiel [10,214,217]. Chacun d'entres eux s'agrémentent, au fil des publications, d'un certain nombre de nouveaux indices [80]. Aussi, pour chaque domaine d'analyse, nous avons choisi d'exposer ici uniquement ceux qui, à notre sens, jouissent d'un certain consensus.

2.1. Le domaine temporel.

D'un point de vue graphique, le domaine temporel est représenté par une courbe qui se construit à l'aide d'une double échelle de temps ou chacun des intervalles RR est projeté à la fois sur l'axe des X et l'axe des Y (voir Figure 5).

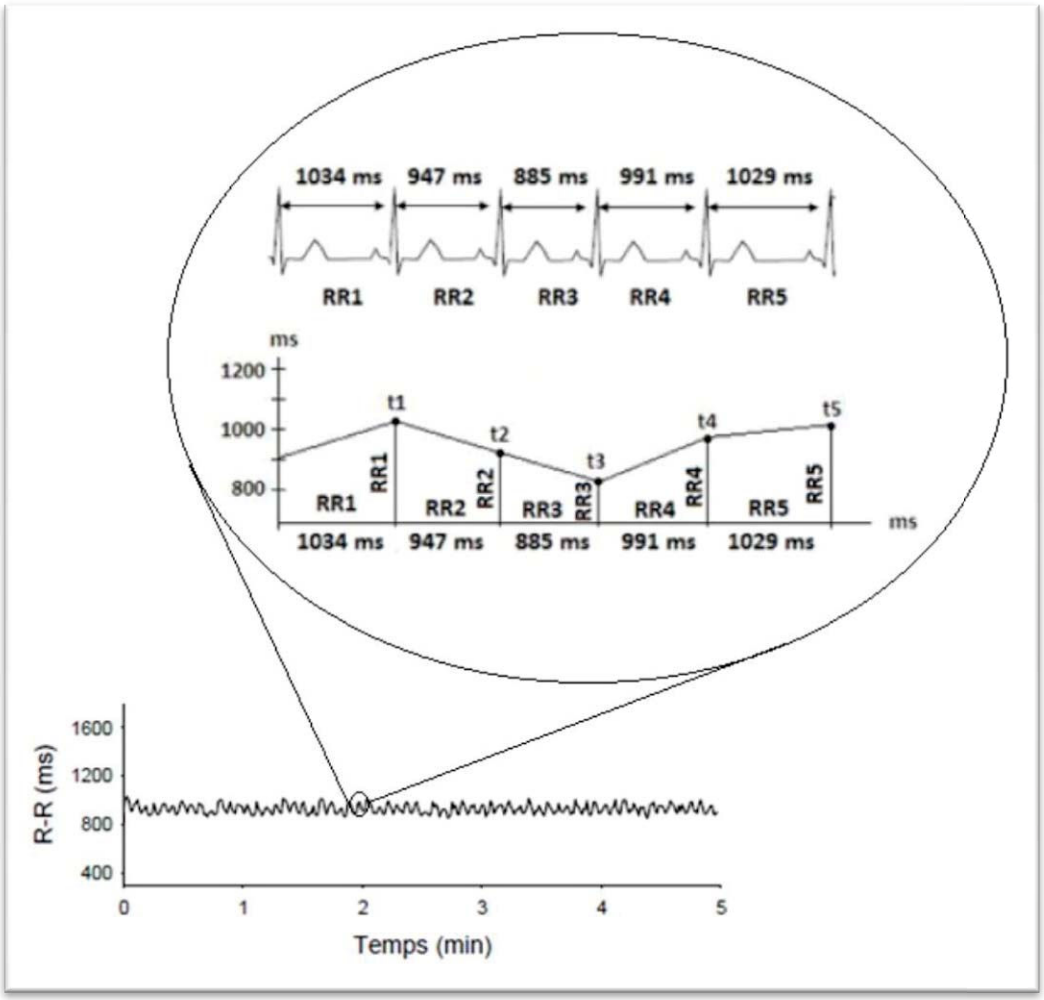


Figure 5: Représentation d'une courbe temporelle d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque (la partie zoomée illustre comment est construite cette courbe temporelle à l'aide de tous les intervalles RR). Illustration personnelle.

Les premières informations issues de ce domaine sont les durées des intervalles RR minimum et maximum observées durant la mesure de variabilité de la fréquence cardiaque. Nous retrouvons parfois le ratio « maximum/minimum » ou le delta « maximum – minimum » qui peut nous informer sur la stationnarité de la mesure au cours de l'enregistrement [140]. Toutefois, ces premiers indices ne sont pas forcément représentatifs de l'enregistrement total puisque, basés sur une unique valeur qui peut malheureusement être biaisée [214]. A l'inverse, les auteurs accordent beaucoup plus de crédit aux indices temporels qui sont basés sur des formules statistiques intégrant la totalité des intervalles RR de l'enregistrement (représenté par le nombre N dans les formules suivantes) [126]. La plus simple est la moyenne qui, bien qu'exprimée en milliseconde, n'est autre que la période cardiaque moyenne de l'individu soit l'inverse de la fréquence cardiaque moyenne.

$$Moyenne = \overline{RR} = \frac{\sum_{j=1}^{N} \mathrm{RR_j}}{N}$$

Dans toute analyse statistique, il est essentiel d'aborder la notion d'écart type (également appelé déviation standard). Dans la littérature, nous retrouvons régulièrement cette variable sous le terme SDNN ou SDRR (*Standard Deviation of R-R interval*) qui s'exprime en millisecondes.

$$SDNN = \sqrt{\frac{1}{N-1}\sum_{j=1}^{N}(RR_j - \overline{RR})^2}$$

Mathématiquement parlant, le SDNN nous offre une information sur la répartition des valeurs autour de la valeur centrale (moyenne). Cette dispersion peut être comparée avec la moyenne à l'aide d'un calcul du coefficient de variation (écart type relatif) pour se rendre compte de l'homogénéité des intervalles RR. D'un point de vue physiologique, les auteurs s'accordent à dire que l'indice SDNN reflète la variabilité globale du sujet [10,214,217].

D'autres variables sont, quand à elles, dérivées de la différence entre les intervalles RR successifs. A titre d'exemple, le pNN50 s'obtient en faisant le rapport entre le nombre d'intervalles RR qui varient de plus de 50 ms (en valeur absolue) avec l'intervalle précédent et le nombre total d'intervalle RR de l'enregistrement (N). Exprimé en pourcentage, ce marqueur est principalement modulé par l'activité parasympathique de notre système nerveux autonome.

$$pNN50 = \frac{Nb\left(\left|RR_j - RR_{j-1}\right|\right) > 50\,ms}{N-1} X\,100$$

Pour terminer, nous nous devons également d'évoquer le RMSSD (*Root Mean Square of Successives Differences of R-R intervals*) qui est, à notre sens, le marqueur temporel le plus largement repris au sein de la littérature. Exprimé en millisecondes, il se calcule en faisant la racine carrée de la moyenne des différences au carré des intervalles RR successifs et les auteurs s'accordent à dire qu'il représente également l'activité parasympathique de notre système nerveux autonome [191].

$$RMSSD = \sqrt{\frac{1}{N-1}\sum_{j=1}^{N-1}(RR_{j+1} - RR_j)^2}$$

Plus largement, un rapprochement peut être opéré entre les différents marqueurs du domaine temporel et, d'une manière générale, la diminution de l'un de ces indices est très souvent associée à un diagnostic défavorable (risques cardiovasculaires, surentraînement,…) [10,126].

2.2. Le domaine non-linéaire.

Plusieurs méthodes d'analyse peuvent être associées au domaine non-linéaire de la variabilité de la fréquence cardiaque qui, par définition, traduit le fait que la sortie (effet) d'un système physique ne soit pas proportionnelle à son entrée (action) [10,143]. Nous retiendrons que seuls deux marqueurs, nommés SD1 et SD2, sont discutés dans de nombreuses publications [10,214]. Ces deux indices sont issus de la représentation en diagramme de Poincaré (voir Figure 6). Dans ce graphique, chaque point de coordonnées (x,y) est construit à l'aide de deux intervalles RR consécutifs tel que : la durée de l'intervalle RR actuel (RR_i) est représentée sur l'axe des x, et la durée de l'intervalle RR suivant (RR_{i+1}) est représentée sur l'axe des y. Comme le montre la figure ci-dessous, SD1 représente l'écart type (dispersion) des points suivant l'axe qui est perpendiculaire à la ligne identité (x=y) et SD2 représente l'écart type des points suivant l'axe de la ligne identité.

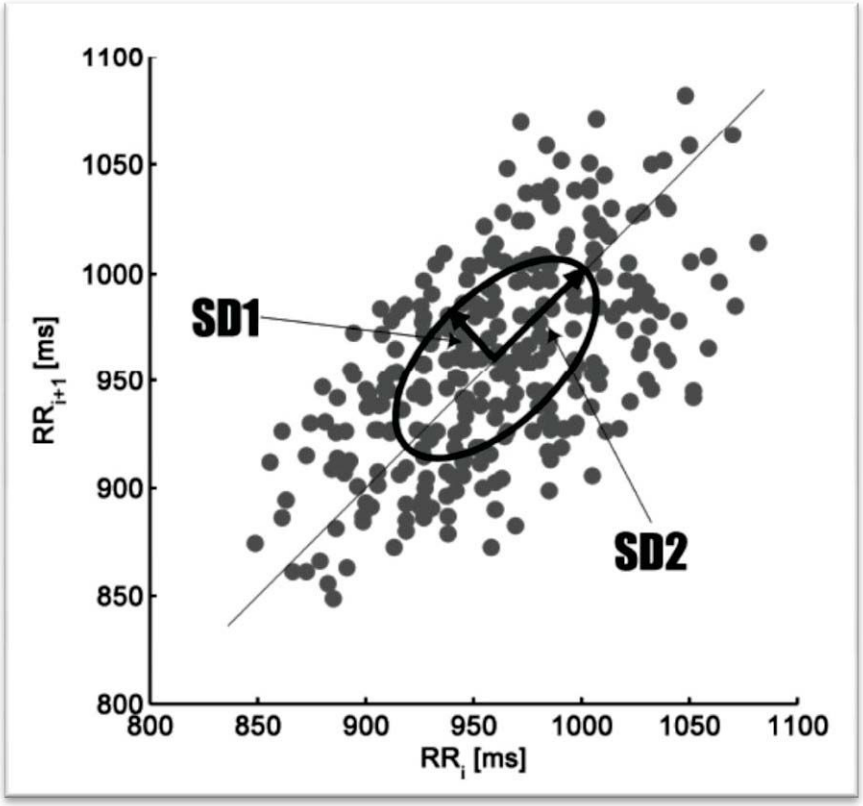


Figure 6: Représentation du diagramme de Poincaré d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque ou chaque point (x,y) est placé à l'aide de deux intervalles RR adjacents (RR_i,RR_{i+1}). Les indices non-linéaires SD1 et SD2 sont basés sur le calcul des écarts types selon l'axe x=y et l'axe perpendiculaire. Illustration de Guzik et al. [87].

D'un point de vue mathématique, le SD1 et le SD2 peuvent également se calculer directement sans nécessairement passer par la représentation de Poincaré à l'aide des deux équations suivantes [170].

$$SD1 = \sqrt{\frac{1}{2} * \left(\frac{\sum_{j=2}^{N}((RR_j - RR_{j-1}) - \overline{ERR})^2}{N-1}\right)^2} \quad \text{avec} \quad \overline{ERR} = \frac{\sum_{j=2}^{N}(RR_j - RR_{j-1})}{N-1}$$

$$SD2 = \sqrt{2 * SDNN^2 - SD1^2}$$ avec SDNN défini précédemment.

Physiologiquement parlant, le marqueur SD1 représente principalement l'activité parasympathique d'un individu et est parfaitement corrélé à l'indice temporel RMSSD

[87,118,224]. A l'inverse, le marqueur SD2 reflète plutôt l'activité globale du sujet et entretient d'étroites relations avec l'indice temporel SDNN [32,87,224]. Le fait qu'il existe de fortes similitudes entre ces deux marqueurs non-linéaires et certains indices du domaine temporel réduit quelque peu leur utilité mais nous retiendrons qu'ils conservent malgré tout un intérêt graphique non négligeable puisque, par l'intermédiaire de la représentation de Poincaré, certains auteurs ont démontré qu'il existait une relation significative entre la « concentration » des points entre eux et le risque de pathologie (cardiovasculaire,…) chez un sédentaire ou de surentraînement chez le sportif (voir Figure 7) [134,163].

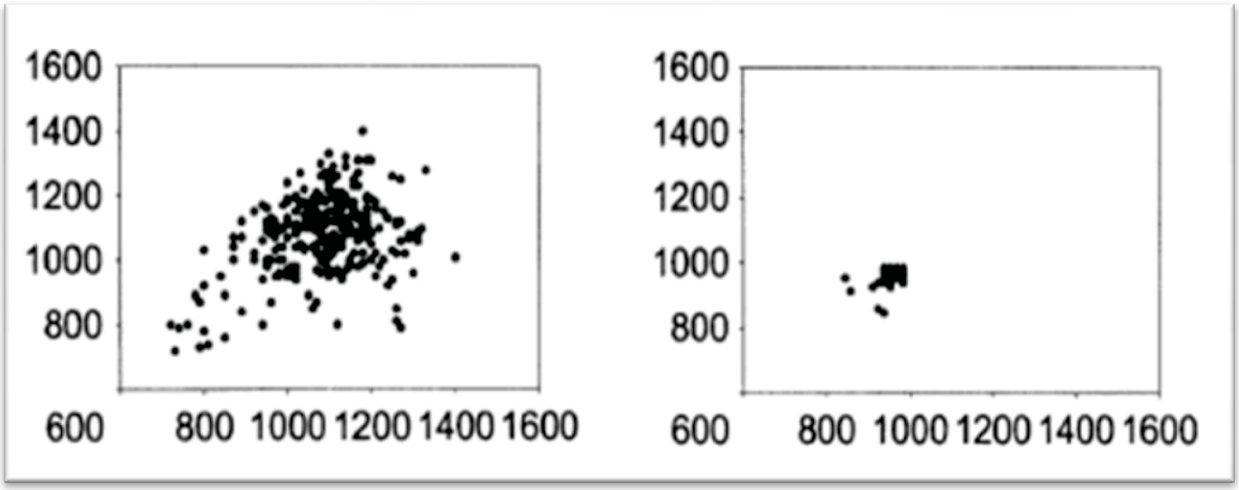


Figure 7: Représentation de Poincaré d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque réalisé sur un sujet entraîné (figure de gauche) et sur un sujet médicalement diagnostiqué comme étant surentraîné (figure de droite). Illustration de Mourot et al. [163].

Bien que leurs utilisations restent assez confidentielles au sein de la littérature, nous retiendrons que la majorité des autres marqueurs du domaine non linéaire sont basés sur la théorie du chaos. Ainsi, la plupart des algorithmes sont destinés à déceler le déterminisme d'un signal en rendant compte de sa complexité [143]. A titre d'exemple, la dimension fractale [167], la fonction DFA (detrended fluctuation analysis) [178], l'entropie approximative (ApEn) [14] ou encore la dimension de corrélation [23] font partie des différentes méthodes non-linéaire. Si, d'un point de vue pratique, la plupart de ces algorithmes ne jouissent pas d'une popularité débordante au sein de l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque, à notre sens, deux causes peuvent être évoquées pour justifier cette aversion. Tout d'abord, les méthodes d'analyse sont difficiles à comprendre et à mettre en œuvre mais, nous retiendrons surtout que leur interprétation physiologique ne fait pas

forcément l'unanimité au sein de la communauté scientifique ce qui n'est pas le cas des indices SD1 et SD2 [10,23,177].

2.3. Le domaine fréquentiel.

2.3.a. Théorie

Avant d'aborder la description des différents marqueurs du domaine fréquentiel, il semble important d'illustrer ce qu'est, d'un point de vue mathématique et physique, le domaine fréquentiel d'un signal. Basé sur une théorie énoncée par Joseph Fourier en 1807, le domaine fréquentiel n'est autre que la représentation d'une fonction périodique comme une « somme infinie de fonctions trigonométriques » de fréquences multiples d'une fréquence fondamentale. En d'autre terme, tout signal temporel, périodique et stationnaire, peut être décrit à l'aide d'une fonction composée uniquement d'une somme de sinusoïdes de fréquences et d'amplitudes différentes tel que :

$$f(t) = a_0 + \sum_{n=1}^{\infty} \left(a_n \cos \frac{n\pi t}{T} + b_n \sin \frac{n\pi t}{T} \right)$$

Le passage du domaine temporel au domaine fréquentiel d'un signal se réalise à l'aide d'une transformée de Fourier qui a pour formule littérale :

$$f(\nu) = \int_{-\infty}^{+\infty} f(t)\, e^{-i2\pi\nu t}\, dt$$

Plus spécifiquement, nous avons pour habitude de représenter un signal dans le domaine fréquentiel à l'aide d'un graphique représentant la densité spectrale de puissance (DSP) ou l'axe des *x* représente les fréquences (en hertz) et l'axe des *y* représente les amplitudes (puissance en millisecondes^2 pour la variabilité de la fréquence cardiaque) de chacune des fréquences composant le signal. Ainsi, si l'on considère une fonction sinus constituée d'une fréquence de 0,10 Hz (soit 1 période toute les 10 secondes), d'une valeur moyenne de 1000 millisecondes et d'une amplitude de 100 millisecondes, nous obtiendrons une représentation temporelle telle que celle présentée à la Figure 8.

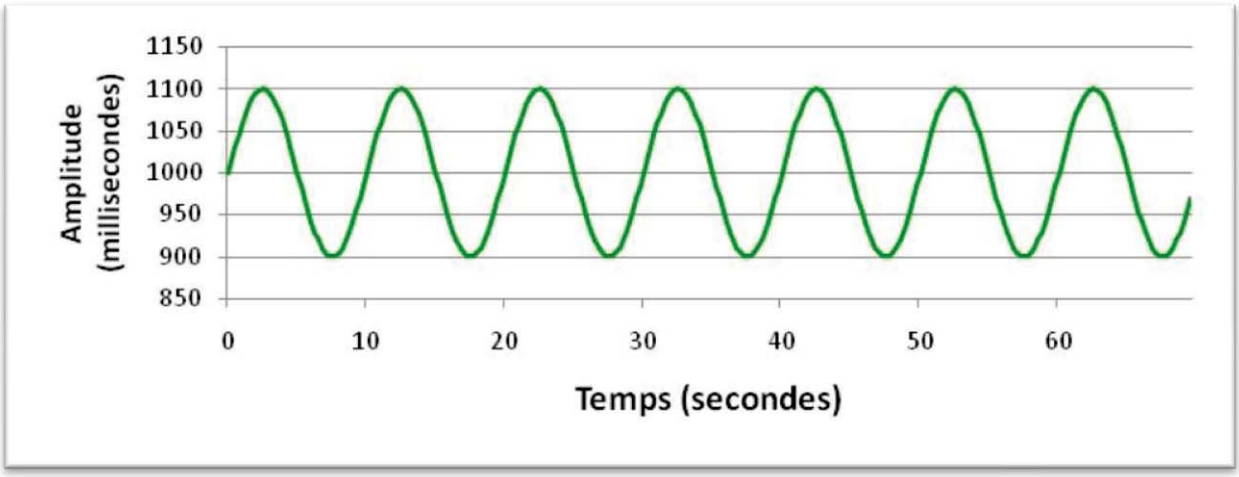


Figure 8: Représentation temporelle d'une sinusoïde de fréquence 0,10Hz, d'amplitude 100ms et de valeur moyenne 1000ms. Illustration personnelle

A l'aide d'une transformée de Fourier, ce même signal peut être représenté dans le domaine fréquentiel par l'intermédiaire de son spectre de puissance (i.e issu d'une DSP) tel que l'illustre la Figure 9.

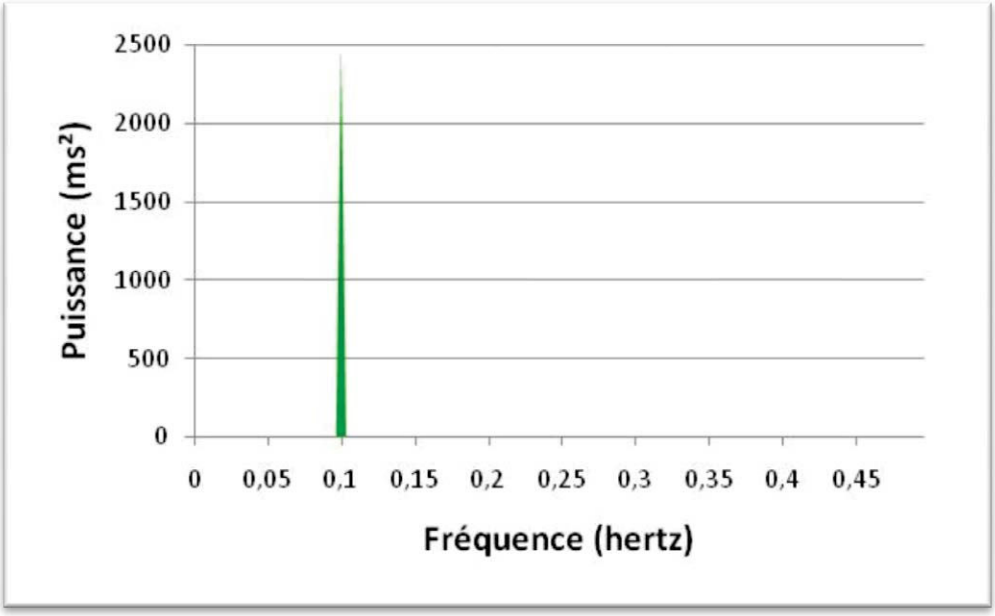


Figure 9: Représentation fréquentielle de la sinusoïde de fréquence 0,10 Hz précédemment décrite. Illustration personnelle.

De la même manière que dans le domaine temporel, nous pouvons voir que le signal est composé d'une unique sinusoïde (une seule raie spectrale) qui présente une fréquence de 0,10Hz. Pour résumer, le domaine fréquentiel est simplement une autre méthode de

représentation d'un signal stationnaire et périodique que nous avons pour habitude de considérer uniquement dans le domaine temporel. Néanmoins, il présente un certain nombre d'avantages dont le plus important est de pouvoir dissocier plusieurs sinusoïdes de fréquences différentes ce qui, dans la représentation temporelle, reste bien évidemment impossible à réaliser. Pour illustrer nos propos, nous vous présentons un nouveau signal théorique qui est construit à l'aide d'une somme de trois sinusoïdes présentant les caractéristiques suivantes :

Sinusoïde 1 : Fréquence = 0,02 Hz, Amplitude = 50 ms, valeur moyenne = 333 ms

Sinusoïde 2 : Fréquence = 0,10 Hz, Amplitude = 100 ms, valeur moyenne = 333 ms

Sinusoïde 3 : Fréquence = 0,25 Hz, Amplitude = 80 ms, valeur moyenne = 333 ms

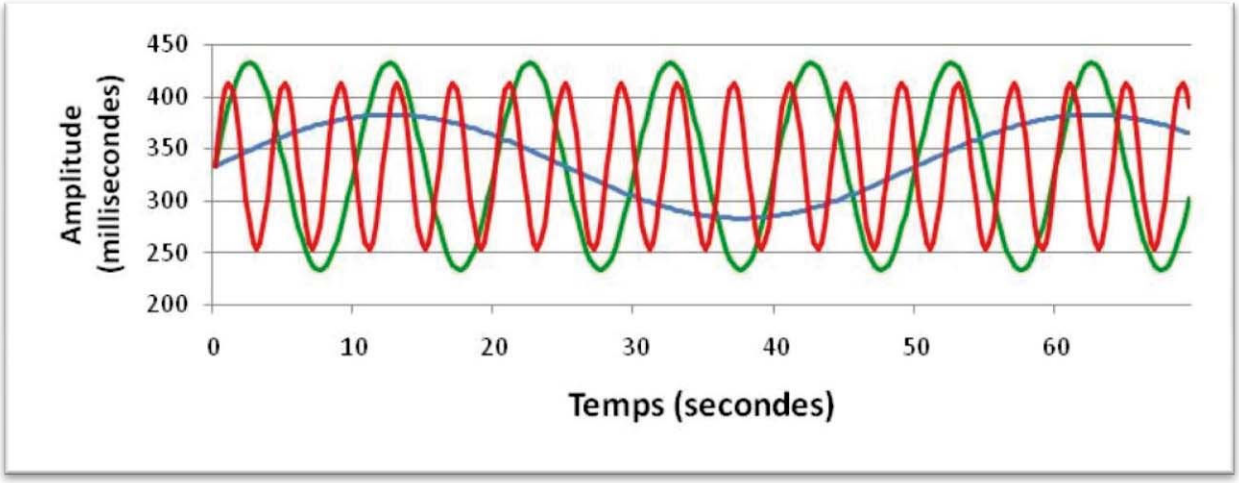


Figure 10: Représentation temporelle de trois sinusoïdes d'amplitude et de fréquence différentes. Illustration personnelle

Le signal « sommé » est représenté ci-dessous dans le domaine temporel (Figure 11). Nous pouvons très vite remarquer que ce signal n'est pas très régulier et qu'il n'est « visuellement » pas possible de savoir quelles sont les fréquences qui le compose.

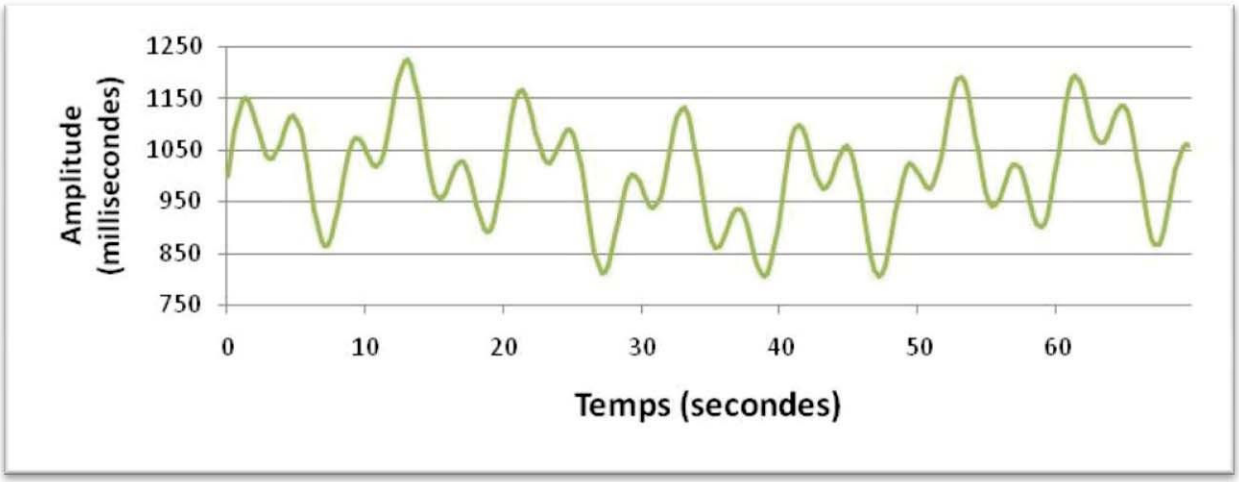


Figure 11: Représentation temporelle d'une sinusoïde composée des trois sinusoïdes de l'illustration précédente. Illustration personnelle

L'avantage de la transformée de Fourier et de la représentation de sa DSP dans le domaine fréquentiel est donc énorme puisque, comme l'illustre la Figure 12 qui représente le spectre de puissance de ce même signal, nous pouvons aisément remarquer qu'il est composé de trois raies de fréquences différentes (0,02 Hz ; 0,10 Hz et 0,25 Hz).

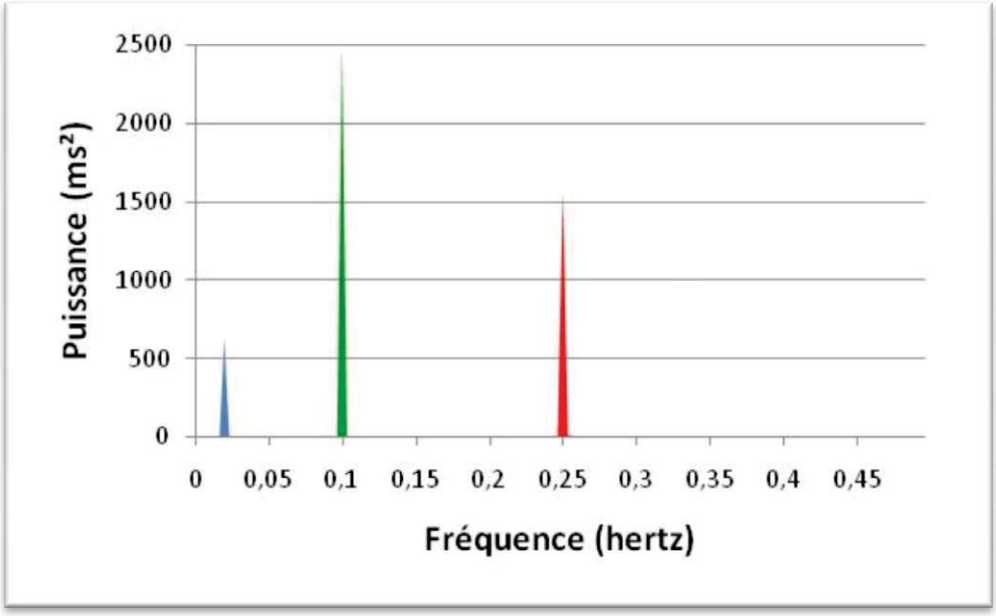


Figure 12: Représentation fréquentielle de la précédente sinusoïde (composée de trois sinusoïdes de fréquence et d'amplitude différentes). Illustration personnelle

De plus, nous pouvons remarquer que la raie du milieu (0,10 Hz) présente la plus forte énergie (donc amplitude dans le domaine temporel) avec une valeur pic de 2400 ms². La raie de droite (0,25 Hz) présente une énergie pic de 1540 ms², ce qui représente environ 64 % de l'énergie de la raie principale. La relation entre l'énergie fréquentielle (ms²) et l'amplitude temporelle (ms) d'un signal étant une fonction de racine carrée, nous pouvons en déduire que

la sinusoïde de droite (0,25 Hz) présente une amplitude temporelle de $\sqrt{0{,}64} = 0{,}8$ soit 80 % de l'amplitude de la sinusoïde principale (0,10 Hz). Nous retrouvons exactement la même relation entre les sinusoïdes 2 et 3 qui oscillent respectivement à une fréquence de 0,10 Hz et 0,25 Hz avec une amplitude de 100 ms et 80 ms (l'amplitude de la sinusoïde 3 correspondant bien à 80 % de l'amplitude de la sinusoïde 2).

2.3.b. Application à la variabilité de la fréquence cardiaque

Suite à cette brève introduction théorique de la transformée de Fourier et de la représentation d'un signal dans le domaine fréquentiel, nous pouvons remarquer que les avantages de cette méthode sont nombreux et, par conséquent, qu'elle est utilisée dans de multiples domaines d'application allant de l'économie (évolution de la bourse) à la météo (évolution de la température, des précipitations,…) en passant par la médecine (régulation hormonale,…). En effet, tout phénomène cyclique dont la résultante peut être constituée d'une somme de plusieurs sous- systèmes de périodes différentes peut être analysé et expliqué beaucoup plus précisément grâce à une représentation fréquentielle du signal initial. Hors, comme nous venons de l'évoquer dans une précédente section, l'implication du système nerveux autonome dans la régulation cardiaque se traduit par des fluctuations périodiques régulières dont les vitesses d'oscillations, différentes suivant la branche concernée, reflètent à la fois l'activité du système nerveux sympathique et parasympathique. Aussi, il est tout à fait intéressant et justifié d'analyser un enregistrement de la variabilité de la fréquence cardiaque dans le domaine des fréquences.

Comme l'illustre la Figure 13, le spectre de puissance d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque est constitué de multiples fréquences et les chercheurs ont pour habitude de découper cette DSP en trois bandes de fréquences différentes :

Les très basses fréquences [0 ; 0,04] Hz appelées VLF.

Les très basses fréquences [0,04 ; 0,15] Hz appelées LF.

Les très basses fréquences [0,15 ; 0,40] Hz appelées HF.

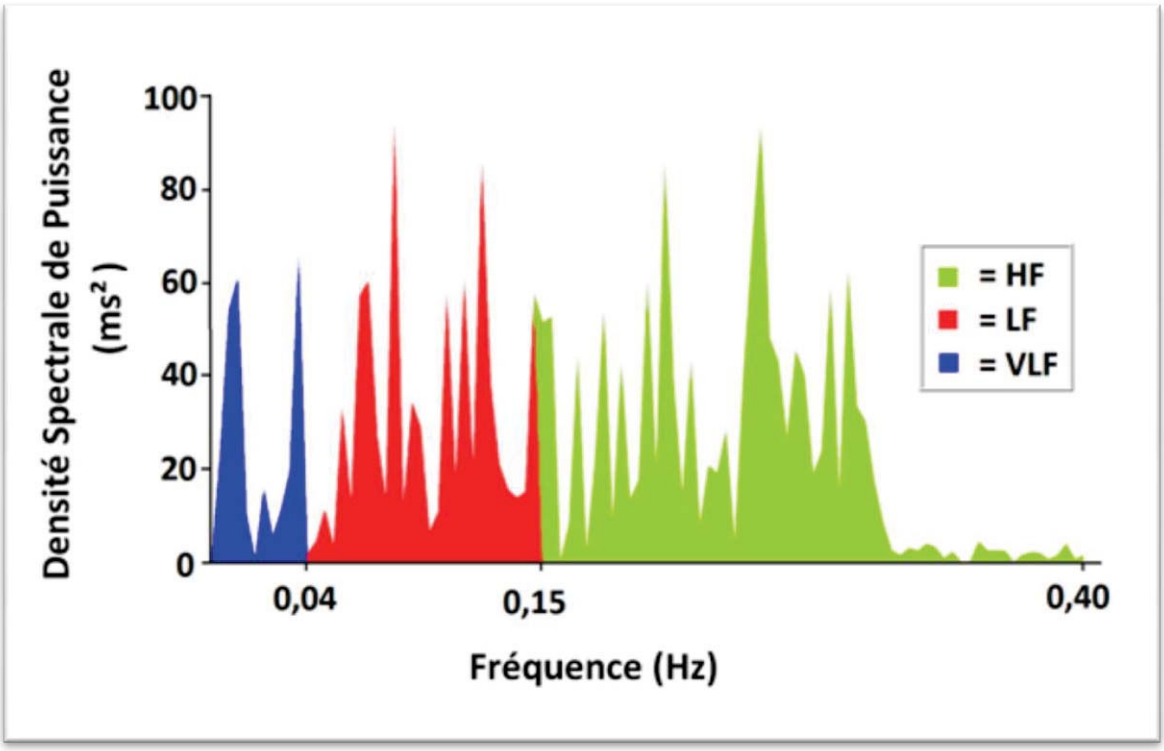


Figure 13: Exemple de représentation fréquentielle d'un signal de variabilité cardiaque avec les trois bandes de fréquences VLF, LF et HF. Illustration personnelle.

Physiologiquement, les VLF (Very Low Frequency) reflètent des mécanismes de régulation à long terme comme la thermorégulation ou la régulation hormonale mais, de part leurs difficultés d'interprétation, elles ne sont que très rarement considérées au sein des analyses de variabilité de la fréquence cardiaque [20,214]. Il semblerait que les LF (low Frequency) reflètent avant tout l'activité sympathique de notre système nerveux autonome. En effet, certains auteurs ont observé que sous l'effet d'injection d'inhibiteurs du sympathique (propranolol,…) il y avait un effondrement de l'énergie fréquentielle des LF [4,151,174]. Néanmoins, l'interprétation des LF comme reflet unique de l'activité sympathique du système nerveux autonome reste controversée puisque la majorité des auteurs soutiennent que les LF seraient modulées à la fois par les branches sympathique et parasympathique de notre système nerveux autonome [214]. Inversement, les oscillations HF (high frequency) seraient liées à l'action du nerf vague sur le cœur puisqu'elles disparaissent après blocage par injection d'atropine [3,174]. Aussi, tous les auteurs s'accordent à dire que la puissance des HF reflète l'activité parasympathique du système nerveux autonome [214]. Nous soulignerons que ses différentes interprétations des bandes de fréquences LF et HF concordent relativement bien avec les temps d'action des neurotransmetteurs comme la noradrénaline (10 à 15 secondes soit 0,06 à 0,10 Hz – accélérateur - système sympathique) ou l'acétylcholine (3 à 4 secondes

soit 0,25 à 0,33 Hz – frein - système parasympathique) [20,90,199]. De plus, certains travaux, qui se sont intéressés à la simulation d'une réponse impulsionnelle, ont démontré que la stimulation du sympathique présentait une fréquence de coupure aux alentours de 0,15 Hz [16,203]. Ces 2 marqueurs fréquentiels LF et HF de la variabilité de la fréquence cardiaque s'exprime en ms² mais beaucoup d'auteurs les convertissent également en unité normalisée tel que LFnu (en %) = LF/(LF+HF) et HFnu (en %) = HF/(LF+HF). Nous nous devons également d'évoquer le ratio LF/HF (sans unité) qui représente la balance sympathovagale de notre système nerveux autonome et qui apparaît au sein d'une multitude de publications comme synthétisé par Eckberg [68]. De fait, ce dernier permet de montrer immédiatement quelle est la bande de fréquence dominante [10]. Toutefois, nous soulignerons que ce ratio, malgré sa popularité, entretient une certaine confusion pour de nombreux chercheurs [68,200]. Pour terminer, le dernier marqueur fréquentiel de la variabilité de la fréquence cardiaque est la puissance totale du spectre TP (total power). Cet indice représente l'aire sous la courbe de la densité spectrale de puissance. En d'autres termes, il est égal à la somme des trois bandes de fréquences VLF, LF et HF. Le théorème de Parseval démontre qu'il y a une conservation de l'énergie entre les domaines temporels et fréquentiels qui se traduit par l'égalité de la variance et de la puissance totale du signal [214,217]. Plus spécifiquement, le marqueur fréquentiel TP est mathématiquement égal au marqueur temporel SDNN² (variance) mais cette équation ne peut se vérifier en pratique puisqu'elle dépend de la méthode de traitement du signal utilisée (voir paragraphe suivant) [10,89]. Toutefois, nous pouvons admettre que l'indice TP est fortement corrélé au marqueur temporel SDNN [87].

2.3.c. Le pluralisme des méthodes

Bien que ce travail de thèse ne soit pas spécifiquement dédié aux différentes méthodes de traitement du signal, nous souhaitons, par l'intermédiaire de ce paragraphe, illustrer brièvement et sans nécessairement entrer dans les détails les nombreuses possibilités qui sont à la disposition du chercheur pour passer de la représentation temporelle à la représentation fréquentielle du signal. Majoritairement issus des sciences de l'ingénieur (télécommunication, traitement du son et de l'image), nous retiendrons que les deux méthodes les plus connues se nomment la transformée de Fourier, (méthode dite non-paramétrique) et la modélisation autorégressive (méthode dite paramétrique) mais il existe également d'autres algorithmes comme la transformée en ondelettes, la méthode de Wigner-Ville ou encore la transformée de Hilbert [112,220].

Chacune des méthodes précédemment citées se retrouve au sein des publications scientifiques et, dans notre contexte, nous pouvons remarquer qu'il n'existe malheureusement pas de consensus méthodologique sur l'algorithme le plus approprié à l'étude de la variabilité cardiaque. En d'autres termes, à notre connaissance, il n'y a aucune revue de littérature qui propose un avis clair, précis et totalement objectif sur la question et, généralement, la plupart d'entres elles se contentent de présenter les avantages et inconvénients de plusieurs méthodes en concluant que chacune fournit des résultats similaires [10,217]. Néanmoins, d'autres articles susciteront la confusion du scientifique en démontrant l'absence d'interchangeabilité de ces mêmes méthodes [185]. Mais cette pluralité se retrouve également au sein même de chaque méthode où d'autres choix méthodologiques s'offrent à nouveau aux chercheurs. Pour illustrer nos propos, nous pouvons décrire les étapes successives nécessaires à la transformée de Fourier, qui reste la méthode la plus populaire.

Un enregistrement de variabilité cardiaque regroupe une suite d'intervalles RR qui, par définition, ne sont pas espacés de manière constante et présentent des micro-variations. A l'inverse, la transformée de Fourier ne peut se baser uniquement sur une suite des données discrètes et échantillonnées exactement à la même fréquence. Ainsi, la première transformation mathématique de notre série d'intervalle RR consiste à faire une interpolation qui peut, par exemple, être linéaire, polynomiale ou encore cubique [168,170,189]. Or, il semblerait que toutes les méthodes précédemment évoquées soient utilisées dans des publications s'intéressant à la variabilité de la fréquence cardiaque et, de fait, participent à la pluralité méthodologique.

Avant d'utiliser réellement la transformée de Fourier, une ultime étape consiste à choisir la méthode de fenêtrage adéquate. En effet, la transformée de Fourier implique que la partie du signal analysé soit périodique et stationnaire. En d'autres termes, chaque fréquence doit être présente en tout point du signal (principe de stationnarité) et le signal doit comprendre un nombre entier de périodes (principe de périodicité) pour que la recombinaison ne crée pas d'effet de « leakage » (fréquences parasites aux extrémités du signal). Etant donné que nous ne connaissons pas la période propre de notre signal, il est nécessaire de pondérer les points placés au début et à la fin du signal à l'aide d'une « fenêtre » pour diminuer cet effet de « leakage ». Une fois de plus, il existe différentes formes de fenêtres (Rectangulaire, Hanning, Haming, Backman, Flat Top) qui permettent par exemple de réduire au maximum les effets de leakage tout en modifiant énormément le signal de base (Flat Top – conservation des fréquences) ou alors de conserver la totalité du signal avec un effet de leakage très important

(rectangulaire – conservation des amplitudes). Le compromis étant une fenêtre de Hanning [89,207]. Ainsi, le chercheur devra à nouveau établir son choix méthodologique en fonction de plusieurs paramètres à la fois liés à sa propre problématique et aux caractéristiques du signal qu'il cherche à analyser. Malheureusement, il semblerait que dans le contexte de la variabilité cardiaque, aucun consensus ne permette de savoir qu'elle est la fenêtre la plus adéquate et plusieurs méthodes sont utilisées dans les publications.

Il est important de souligner que cette pluralité méthodologique se retrouve également au sein d'une analyse autorégressive (avec le choix de l'ordre et du modèle sélectionné) ou d'une transformée en ondelettes (avec le choix de la forme de l'onde mère, du facteur d'échelle et du paramètre de translation). En d'autres termes, le chercheur est confronté à de nombreux choix méthodologiques et ce quelque soit l'algorithme de traitement du signal retenu. D'un point de vue pratique, l'absence d'un consensus clair et précis entraîne de nombreuses controverses et rend difficile toutes comparaisons rationnelles d'études similaires.

2.4. Conclusion.

Nous retiendrons que plusieurs marqueurs peuvent être calculés à partir d'un enregistrement d'intervalles RR (voir Tableau 2). Regroupés au sein de 3 domaines (i.e. temporel, non-linéaire et fréquentiel), certains de ces indices reflètent l'activité globale du système autonome alors que d'autres permettent de dissocier l'activité des branches sympathique et parasympathique. Bien que chaque marqueur comporte un intérêt certain, il est important de souligner que le fait de présenter l'évolution de la totalité de ces indices au sein d'une même étude peut rendre complexe l'interprétation physiologique des résultats qui s'en suivent. A l'inverse, le fait de se focaliser sur l'analyse d'un seul marqueur permet de mieux cibler les mécanismes sous-jacents qui le modulent. Plus concrètement, bien que chacun des marqueurs précédemment cités soit analysé dans de nombreux travaux, il semblerait que ce soit majoritairement les indices fréquentiels de la variabilité cardiaque qui apparaissent le plus souvent au sein de la littérature.

Tableau 2: synthèse des principaux marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque

Domaine	***Nom***	***Description***
Temporel	*Mean RR (HR) (bpm)*	*Fréquence cardiaque Moyenne*
	SDNN (ms)	*Variabilité globale*
	RMSSD (ms)	*Variabilité court terme Parasympathique*
	pNN50 (%)	*Variabilité court terme Parasympathique*
Non-linéaire	*SD1 (ms)*	*Variabilité court terme Parasympathique*
	SD2 (ms)	*Variabilité globale*
Fréquentiel	*VLF (ms^2) [0-0,04] Hz*	*Très basses fréquences Mécanisme long terme comme la thermorégulation*
	LF (ms^2) [0,04-0,15] Hz	*Basses fréquences système sympathique et parasympathique*
	HF (ms^2) [0,15-0,4] Hz	*Hautes fréquences système parasympathique*
	TP (ms^2) [0-0,4] Hz	*Variabilité globale*
	LF/HF	*Balance sympathovagale*

Partie 3 : Les principaux facteurs influant lors d'une analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque

Chacun des marqueurs précédemment décrits est sous l'influence permanente de nombreux paramètres qui peuvent modifier significativement le résultat d'une analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque. Ainsi, il est nécessaire de tenir compte voire même de contrôler ces variables en fonction du cadre méthodologique de chaque étude. Au vu de l'étendue des paramètres qui peuvent influencer les résultats d'une analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque, nous avons été contraints, au sein de ce chapitre, de ne retenir que ceux qui, à notre sens, semblent pertinents dans le cadre d'une utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque chez les athlètes.

3.1. Moment de la mesure.

Le contrôle nerveux du système cardiovasculaire observe un rythme circadien qui entraîne de larges différences entre les phases diurnes et nocturnes [102,157]. D'un point de vue de la variabilité de la fréquence cardiaque, les résultats d'une analyse peuvent largement fluctuer en fonction de la période à laquelle est effectuée l'enregistrement [150]. Plus spécifiquement, l'activité autonome présente une forte dominance sympathique au cours de la journée alors que, au cours de la nuit, nous pouvons observer une augmentation de l'activité parasympathique qui demeure élevée durant les premières heures qui suivent le réveil [103,150].

Cette influence du rythme nycthéméral sur l'activité du système nerveux autonome apparaît très importante puisque plusieurs études démontrent qu'elle persiste malgré la privation de sommeil [64,193]. Ainsi, lors d'une course au large de 30 heures en voilier sans aucune phase de sommeil, Portier et al. ont rapporté que le RMSSD s'élevait significativement durant la phase nocturne (valeur enregistrée à 2 heures du matin) pour remonter à des valeurs semblables au jour précédent, lors de la phase diurne [193]. De même, lors d'un exercice de marche à pied continu de 24 heures, Cottin et al. rapportent une augmentation de l'énergie fréquentielle au cours de la nuit (VLF, LF et HF) alors que ces valeurs diminuent au cours de la journée [64].

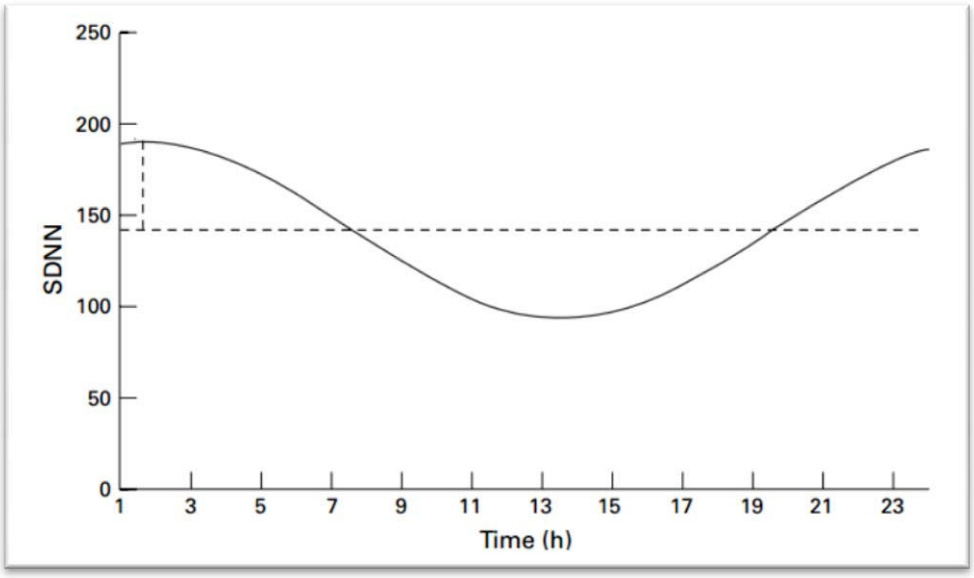


Figure 14: Illustration du rythme circadien du marqueur temporel SDNN (ms). Exemple repris dans Massin et al. [150].

Nous retiendrons que, pour des sujets qui conservent un cadre de vie stable (i.e. alternance régulière veille/sommeil), tous les marqueurs de la variabilité cardiaque atteignent leurs acrophases aux alentours de 3 heures du matin et leurs bathyphases aux alentours de 14 heures excepté pour le ratio LF/HF qui présente une cinétique inverse [103,150]. A titre d'exemple, Massin et al. ont relevé une amplitude moyenne de ±42% autour de la valeur centrale pour le marqueur temporel SDNN avec un point maximum fixé à 3h51 ± 1h33 [150]. Une telle variation nous encourage à tenir compte de ce rythme circadien lors d'une analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque puisque, la valeur des différents marqueurs dépendra également du moment où l'enregistrement sera effectué.

3.2. Position de l'individu durant la mesure.

Sur terre, il existe une interaction permanente entre notre corps et le sol. Appelée attraction terrestre, cette force gravitationnelle interagit différemment avec notre corps suivant la position que l'on adopte (couchée, assise, debout). Le système nerveux autonome est alors sollicité, via les barorécepteurs, pour réguler notre pression artérielle et adapter notre rythme cardiaque en fonction de la sollicitation posturale. Etant donné la relation étroite entre le système nerveux autonome et la variabilité de la fréquence cardiaque, il paraît justifié de se poser la question de l'interaction entre notre position et la variabilité cardiaque.

De nombreuses études se sont intéressées au sujet de l'influence de la posture et il s'avère que c'est la comparaison entre les positions couchée et debout qui est le plus fréquemment abordée au sein de la littérature. Nous pouvons admettre que chaque variable de la variabilité de la fréquence cardiaque est significativement affectée par la position. Ainsi, les marqueurs temporels comme le SDNN, le RMSSD ou encore le pNN50 donnent des valeurs plus faibles dans la position debout comparativement à la position couchée [10,149]. D'un point de vue fréquentiel, il en est de même pour la puissance totale et les HF (exprimé aussi bien en unité normalisée qu'en énergie brute (ms^2)) mais nous observons le cheminement inverse pour les LF qui sont plus importantes en position debout plutôt qu'en position couchée. Buchheit et al. expliquent que lors de la position debout, le sang du système veineux central a tendance à se déplacer vers les membres inférieurs provoquant ainsi une augmentation de l'activité vasomotrice sympathique. Ceci afin de préserver la pression artérielle et d'éviter à l'individu de tomber en syncope vagale [37]. Cette augmentation de l'activité sympathique est également déclenchée par la nécessité d'activer les muscles posturaux contribuant au maintien de l'équilibre. A l'inverse, nous observons une plus grande activité parasympathique en position couchée [10]. Cette dominance peut en partie s'expliquer par l'apparition d'une forte stimulation vagale qui permet la synchronisation respiratoire (arythmie sinusale respiratoire) [61,149].

Nous pouvons également souligner que beaucoup d'auteurs étudient les résultats d'un tilt test. Aussi appelé test d'inclinaison, cet examen consiste à faire passer le patient de la position couchée (0°) à la position debout (90°) grâce à une table basculante ou en se levant rapidement. Ce brusque changement de posture est une manière simple et efficace de produire des effets aigus sur l'activité autonome du système nerveux en sollicitant d'abord la branche parasympathique lors de la phase couchée puis la branche sympathique au cours de la position debout. En médecine, cet outil est principalement utilisé lors d'une exploration fonctionnelle cardiovasculaire chez les individus sujets aux syncopes d'allure vagale. Ce changement de posture entraîne une affluence du sang de la partie supérieure du corps vers les membres inférieurs et donc, une chute brutale de la tension artérielle. Chez les sujets sains, la stimulation des mécanorécepteurs cardiaques et des barorécepteurs artériels conduit normalement à une réponse physiologique proportionnelle se traduisant par une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction [125,142]. Les travaux de Montano et al. (voir Figure 15) illustrent parfaitement cet « échange » de sollicitation des deux branches du système nerveux autonome. En effet, nous pouvons constater qu'en partant d'une situation

standard (position couchée) pour aller, aléatoirement, vers une position de 15°, 30°, 45°, 60° ou 90° (position debout), il existe une proportionnalité parfaite entre la stimulation sympathique et parasympathique qui, d'un point de vue de la variabilité cardiaque, se traduit par une corrélation significative entre l'angle (exprimé en degré) et le contenu fréquentiel des LF ou HF (exprimé en unité normalisée) [159].

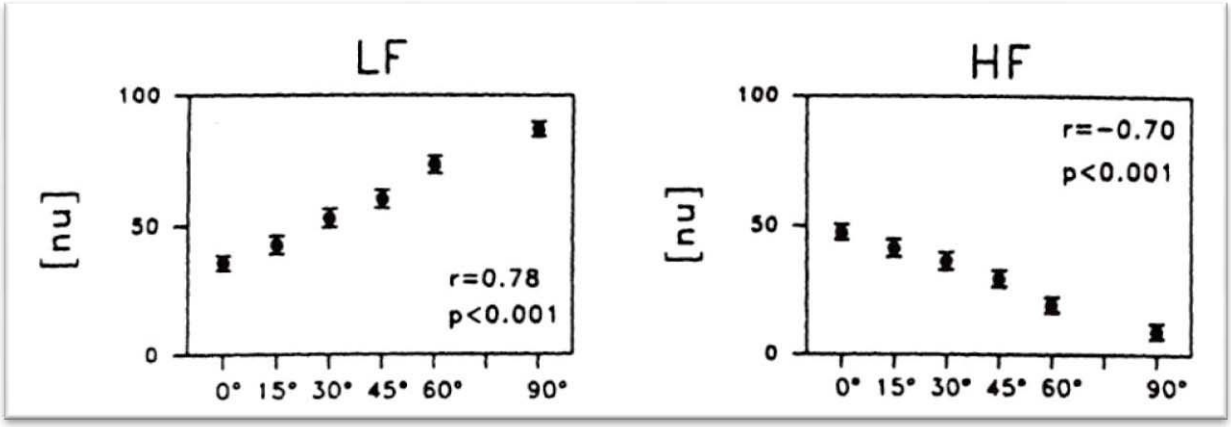


Figure 15: Relation entre la part d'énergie fréquentielle dans les LF et les HF lors d'un tilt test (Montano et al. [159]).

Plus spécifiquement, la redistribution de l'énergie fréquentielle dans les bandes LF et HF lors d'un tilt test actif (sans table basculante) a fait l'objet de nombreux travaux dans le domaine de l'activité physique et sportive [97,163,226]. Très concrètement, en temps normal, l'athlète présente une forte dominance parasympathique en position couchée (HF) et une forte dominance sympathique en position debout (LF). A l'inverse, il semblerait qu'une variation anormale des marqueurs fréquentiels de la variabilité cardiaque lors du passage de la position couchée à la position debout traduise un état de surentraînement [226]. Une typologie de la fatigue a ainsi pu être décrite avec une différenciation de l'origine de la fatigue (i.e. orthosympathique ou parasympathique) en fonction de la comparaison de la quantité d'énergie présente dans les bandes LF et HF dans chacune des positions. [98,127]. Néanmoins, l'interprétation de ces résultats reste très controversée et il existe de nombreuses divergences par rapport à l'utilité du tilt test dans le cadre de la détection du surentraînement chez les sportifs [88]. A notre sens, la principale difficulté de l'interprétation des résultats d'un tilt test effectué chez un athlète provient du fait qu'en position couchée, certains d'entres eux présentent naturellement une grande quantité d'énergie spectrale dans la bande LF (provoquée par l'influence d'une respiration lente et profonde comme nous allons l'aborder lors de la partie suivante). Par conséquent, un état de surentraînement est généralement

attribué, à tort, au sujet. En d'autres termes, il semblerait que les résultats d'une analyse fréquentielle d'un tilt test qui est réalisé chez des athlètes de haut niveau reflètent avant tout des différences interindividuelles liées à la fréquence de respiration de chaque sujet plutôt qu'à un quelconque état de fatigue.

Au sein de la littérature, nous pouvons également retrouver des études s'intéressant à l'influence d'autres positions sur les marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque. A titre d'exemple, nous retiendrons que certains auteurs ont travaillé sur la position assise qui, comparativement à la position couchée, entraîne une sollicitation de la branche sympathique et une diminution de l'activité parasympathique [182]. Néanmoins, cette sollicitation sympathique reste « intermédiaire » par rapport à la position debout [37]. D'autres travaux, issus de la recherche en aérospatiale, discutent l'effet de la position allongée sur un lit basculant avec la tête légèrement en bas (de -6° à -12°) pour simuler les effets de la microgravité (voir de l'apesanteur) [117]. En réalisant une analyse de variabilité cardiaque dans cette posture, certains auteurs montrent une diminution des HF et une augmentation de LF (en unités normalisées) par rapport à une position parfaitement horizontale [110,130]. Ainsi, un simple basculement de la tête est directement perçu par les mécanorécepteurs du cou et les organes otolithes de l'oreille interne qui envoient des messages au système nerveux autonome pour réguler les branches sympathique et parasympathique en conséquence [171].

Pour terminer, de nombreux auteurs ont étudié l'effet de certaines positions non conventionnelles, effectuées lors d'une séance de yoga, et il s'avère que les différents marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque sont affectés avec une stimulation de l'une des deux branches du système nerveux autonome en fonction de la spécificité de chacune des positions [202,227].

Nous retiendrons que la posture qu'observe un l'individu lors d'un enregistrement de la variabilité de la fréquence cardiaque doit nécessairement faire partie de la liste des variables contrôlées puisque toute modification de posture entraîne des modifications significatives au niveau des marqueurs.

3.3 Fréquence et méthode de respiration.

Il existe une interaction permanente entre les fonctions cardiaque et respiratoire. Ainsi, l'inspiration inhibe temporairement l'influence du système nerveux parasympathique et

produit une accélération du rythme cardiaque (tachycardie) et, *a contrario*, l'expiration stimule le système nerveux parasympathique et induit un ralentissement du cœur (bradycardie) [17]. Appelée arythmie sinusale respiratoire, l'origine de ces oscillations rythmiques produites par la respiration peut être associée à plusieurs facteurs [21,69,129]. Premièrement, elle est due à l'influence directe des neurones médullaires respiratoires sur les neurones cardiomoteurs [21,100]. Ensuite, nous retiendrons que c'est également la stimulation de l'activité baroréflexe, due à l'augmentation de la pression artérielle lors de la phase d'inspiration, qui conduit à ces variations de l'activité du système nerveux autonome [17]. Pour terminer, les barorécepteurs cardio-pulmonaires ou des récepteurs d'étirement du poumon peuvent également participer à cette interaction cardiorespiratoire [82,96].

D'un point de vue purement fonctionnel, l'arythmie sinusale respiratoire joue un rôle physiologique actif et non négligeable puisqu'elle permet de favoriser les échanges gazeux lors de la phase d'inspiration (tachycardie) où l'air qui entre dans les poumons présente une forte teneur en oxygène. Inversement, elle permet de freiner les échanges gazeux lors de la phase d'expiration (bradycardie) où l'air résiduel contenu dans les poumons présente une forte teneur en dioxyde de carbone [82]. Suivant les sujets, l'arythmie sinusale respiratoire semble plus ou moins prononcée en fonction de différents paramètres comme la fréquence de respiration spontanée [15,100], le niveau d'entraînement [66] ou encore le niveau de stress psychologique (i.e. anxiété) [209].

Lorsque l'on observe un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque d'un sujet présentant une forte arythmie sinusale respiratoire, nous pouvons voir apparaître une onde sinusoïdale dont chacune des périodes coïncide avec un cycle de respiration de l'individu. D'un point de vue fréquentiel, cette onde correspond à une grande quantité d'énergie qui vient se concentrer autour de la fréquence de respiration de l'individu en formant un pic particulièrement visible sur le spectre de puissance (voir figure ci-dessous) [35,69]. Ce pic d'énergie reflète uniquement l'influence de la respiration sur l'activité cardiaque et, dans certains cas, il peut considérablement perturber et modifier les marqueurs fréquentiels de la variabilité de la fréquence cardiaque [35,68,155,211]. A titre d'information, ce point sera plus largement abordé au sein de notre première étude.

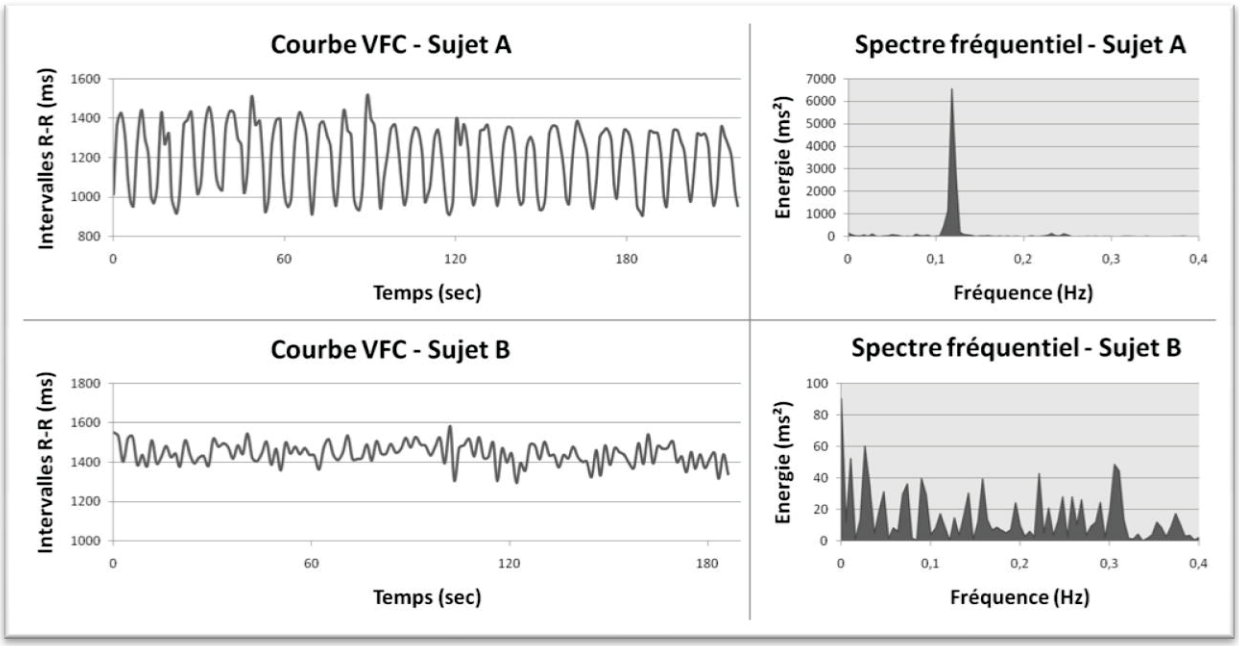


Figure 16: Représentation temporelle et fréquentielle d'un enregistrement de variabilité cardiaque réalisé sur deux individus. Le Sujet A présente une fréquence de respiration libre de 0,12 Hz et une arythmie sinusale respiratoire très prononcée alors que le Sujet B présente une fréquence de respiration libre de 0,30 Hz et une faible arythmie sinusale respiratoire. Données personnelles.

En position allongée au repos, un sédentaire présente généralement une fréquence de respiration libre proche de 0,25 Hz (soit 1 cycle toute les 4 secondes) [19,192]. Néanmoins, il a été démontré que sous l'effet de l'entraînement, la fréquence respiratoire libre pouvait diminuer et atteindre des valeurs proches de 0,15 Hz (soit 1 cycle toute les 6,67 secondes) [154,155,211,216]. Dans certains cas, les athlètes issus des disciplines à dominante aérobie peuvent même présenter des fréquences de respirations spontanées de 0,10 Hz (soit 1 cycle toute les 10 secondes) qui résultent d'une adaptation positive à l'entraînement [29,67]. De plus, il a été démontré que l'arythmie sinusale respiratoire était plus marquée chez les sportifs que chez les sédentaires [66]. Lors d'une analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque dans le domaine fréquentiel, nous étudions la quantité d'énergie présente dans les bandes de fréquences LF et HF qui sont respectivement comprises entre 0 ,04 Hz et 0,15 Hz et entre 0,15 Hz et 0,40 Hz. Ainsi, suivant le rythme respiratoire que nous adoptons au cours de l'enregistrement, nous pouvons faire augmenter « artificiellement », via l'arythmie sinusale respiratoire, la puissance spectrale des LF au détriment des HF et inversement [35,206].

Fort de ce constat, de nombreux auteurs ont tenté de mesurer l'impact du rythme respiratoire sur la mesure de la variabilité cardiaque et dans la plupart des publications, une comparaison est effectuée entre la respiration spontanée et différents modèles de respiration

contrôlée [15,35,179]. Ainsi, Bernardi et al. montrent que pour des sujets qui sont allongés en respiration libre ou en respiration contrôlée (fixée à 15 cycles par minute) la part de l'énergie comprise dans la bande des basses fréquences représente 54,04 ± 7,23 % en respiration libre puis 39.54 ± 8.81 % en respiration contrôlée (comparativement à l'énergie spectrale totale VLF + LF + HF) [19]. A l'inverse, la part de l'énergie comprise dans la bande des hautes fréquences représente 39,04 ± 5,76 % en respiration libre puis 57,60 ± 8,67 % en respiration contrôlée ($p<0,05$). Nous pouvons remarquer que 15 cycles par minute équivalent à une fréquence respiratoire de 0,25 Hz (donc contenue dans les HF). Ainsi, lors de la phase de respiration contrôlée, une partie de l'énergie spectrale est concentrée autour de 0,25 Hz via l'arythmie sinusale respiratoire. Ce qui a pour effet d'augmenter significativement et artificiellement la puissance des HF au détriment des LF. De même, Brown et al. illustrent également cette influence de la respiration en proposant une analyse du contenu fréquentiel d'un enregistrement de variabilité cardiaque lorsque le sujet suit différents modèles de fréquence de respirations imposées (6, 7.5, 10, 15, 17, 20 et 25 respirations par minute). Tout comme Pentilla et al., ils observent une décroissance de la puissance des LF lorsque la fréquence respiratoire augmente [35,179].

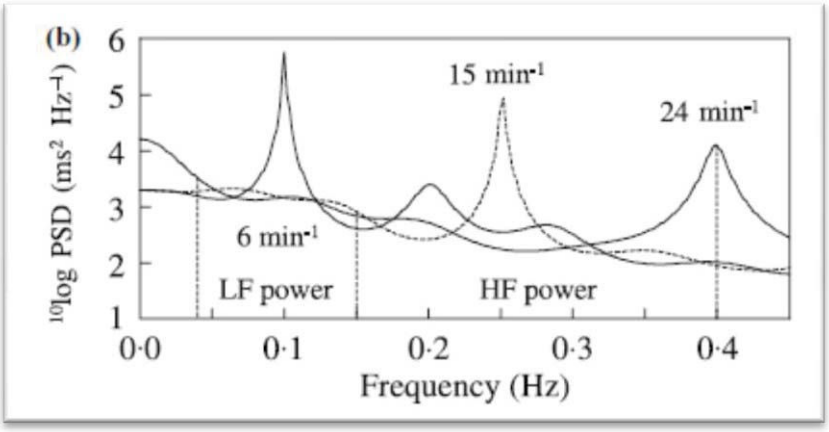


Figure 17: Représentation des spectres de puissance de 3 signaux de variabilité cardiaque réalisés à différentes fréquences de respirations imposées (6, 15 et 24 cycles par minute). Nous remarquons l'apparition d'un pic d'énergie centré autour de chacune des fréquences de respirations imposées [179].

A la lecture de ces différents résultats, nous pouvons remarquer que certains marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque sont étroitement liés et dépendants de la fréquence de respiration de l'individu au cours de l'enregistrement. Afin d'augmenter la reproductibilité entre les mesures effectuées d'un jour à l'autre, certains auteurs ont proposé de contrôler cette interaction en imposant toujours la même fréquence respiratoire lors de la

mesure [86]. De plus, cette méthode peut faciliter les comparaisons quantitatives en réduisant les différences interindividuelles puisque chaque sujet suit exactement le même modèle de respiration [173,196]. Malgré tout, cette solution reste controversée puisque tous les auteurs ne sont pas forcément en accord avec la fréquence de respiration à imposer [19,66,154]. De surcroît, même en cas de consensus, il persisterait un obstacle majeur qui a été clairement discuté par Ben Lamine et al. [15]. En effet, il s'avère que chaque individu ne réagit pas de façon identique en suivant un modèle de respiration imposé et il semblerait que ces différences soient directement liées à l'éloignement qui réside entre la fréquence de respiration libre, propre à chaque individu, et la fréquence de respiration imposée. Plusieurs auteurs ont démontré que plus la fréquence de respiration imposée était lente et éloignée de la fréquence de respiration libre de l'individu, plus l'arythmie sinusale respiratoire était marquée. A noter que la relation inverse est également vraie (i.e. plus la fréquence de respiration contrôlée est élevée et éloignée du rythme naturel, moins l'arythmie sinusale respiratoire est marquée) [15,100]. En d'autres termes, imposer une fréquence de respiration de 0,18 Hz n'aura pas du tout le même impact physiologique chez un individu qui présente une fréquence de respiration libre de 0,20 Hz comparativement à un autre individu qui présente une fréquence de respiration libre de 0,25 Hz (voir Figure 18) [15].

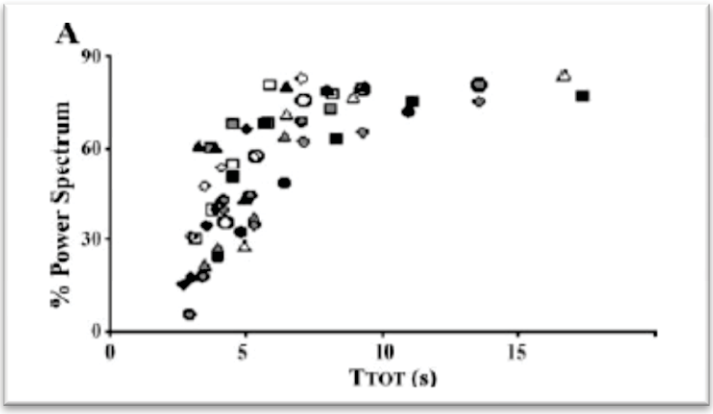


Figure 18: Pourcentage d'énergie présente autour de la fréquence de respiration (par rapport à l'énergie totale contenue dans les bandes LF et HF) en fonction de la fréquence de respiration imposée. Sont regroupées ici les mesures de 12 sujets qui ont réalisé 5 enregistrements chacun à des fréquences imposées de -6, -3, 0, + 3 et + 6 cycles par minute de leur fréquence de respiration libre [15].

Pour contourner cette difficulté, certains auteurs ont proposé d'individualiser la fréquence de respiration imposée en fonction de la fréquence de respiration naturelle de chaque individu ou, plus généralement, des spécificités cardiorespiratoires de la cohorte

étudiée [19,67,95,154]. Néanmoins, il s'avère que le contrôle de la respiration en lui-même reste une tâche cognitive qui nécessite un certain niveau de concentration pour suivre le rythme imposé par le métronome. Ce qui peut entraîner des perturbations non négligeables au niveau de la balance sympathovagale [19]. Ainsi, certains auteurs ont pu démontrer que des modifications au niveau des marqueurs fréquentiels LF et HF existaient même si la mesure effectuée en respiration contrôlée était réalisée à une fréquence fixe calquée sur le rythme de respiration naturel propre à chaque individu [15].

Pour conclure, quelles que soient la méthode (libre ou contrôlée) et la fréquence de respiration, l'arythmie sinusale respiratoire peut perturber significativement les variables fréquentielles d'un enregistrement de variabilité de la fréquence cardiaque et il paraît nécessaire de tenir compte de cette influence lors de chacune des études qui s'intéresse à la variabilité cardiaque. La question de l'influence de la respiration sur les marqueurs de la variabilité cardiaque sera plus spécifiquement discutée au sein de la seconde partie de notre manuscrit [200,201].

3.4. Autres facteurs

3.4.a. Sommeil

Bien que l'influence du sommeil ait déjà été abordée au sein d'un autre paragraphe, nous discutons ici les modifications de la variabilité de la fréquence cardiaque que l'on peut observer au cours du sommeil. Chez les individus sains, le sommeil se caractérise par une suite de 3 à 5 cycles d'une durée moyenne de 90 minutes. Chacun de ces cycles étant caractérisé par 5 phases bien distinctes dont les 4 premières correspondent au sommeil à ondes lentes (S1 ou somnolence, S2 ou sommeil léger, S3 et S4 ou sommeil profond) alors que la dernière correspond au sommeil paradoxal [101,229].

De nombreux auteurs s'accordent à dire qu'un transfert de la balance sympathovagale s'opère durant la phase de sommeil à ondes lentes avec une dominance sympathique qui s'atténue petit à petit au profit d'une dominance parasympathique [2,72,221,222]. A l'inverse, la dernière phase (sommeil paradoxal) est caractérisée par une dominance sympathique similaire à la période de veille précédant l'endormissement [2,72,229].

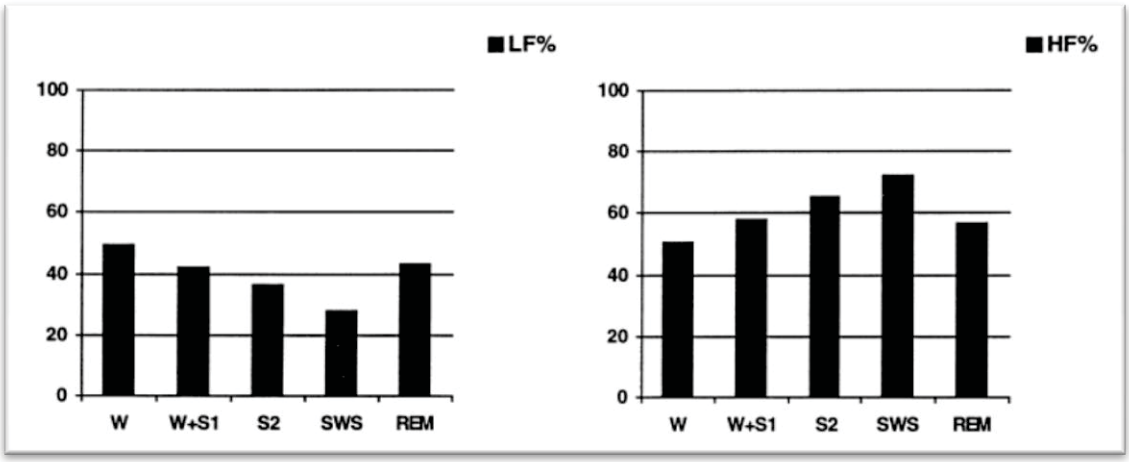


Figure 19: Evolution de la distribution de l'énergie fréquentielle entre les bandes LF et HF au fur et à mesure d'un cycle de sommeil. W pour réveil. S1, S2 et SWS (S3 et S4) pour les 4 premières phases du cycle. REM pour la dernière phase (sommeil paradoxal) [72].

Dans le cadre d'un suivi d'athlètes à l'aide de la variabilité de la fréquence cardiaque (suivi de l'entraînement, prévention du surentraînement), plusieurs auteurs suggèrent de pratiquer des enregistrements nocturnes afin de réduire les perturbations causées par la journée [27,187]. Nous pouvons remarquer qu'au sein de la littérature, tous les résultats ne vont pas forcément dans le même sens avec des auteurs qui soulignent, ou non, une corrélation entre les marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque et la charge d'entraînement (ou le surentraînement) [27,41,105,188]. Ces divergences peuvent en partie être attribuées aux variations de protocoles qui, avec des périodes d'enregistrements différentes au cours de la nuit, ne perçoivent pas forcément les mêmes résultats en fonction de la phase de sommeil dans laquelle se trouve le sujet pendant la mesure [31,41,81,105].

3.4.b. Alimentation

Bien que certains auteurs réfutent l'influence de l'alimentation sur la variabilité de la fréquence cardiaque [5], il semblerait que la majorité des études démontrent le contraire [65,71,137]. En effet, après l'ingestion d'aliments, il se produit une redistribution du sang vers le tube digestif pour répondre aux sollicitations créées par la digestion. Ainsi, cette perturbation n'est pas sans conséquence pour les branches sympathiques et parasympathiques du système nerveux autonome puisque l'on observe une augmentation de la balance sympathovagale qui semble être attribuée à une augmentation de l'activité sympathique [65,71] et à une diminution de l'activité vagale dans l'heure qui suit la digestion [137]. Il

semblerait que cette réponse cardiovasculaire aiguë soit multifactorielle et dépende, entre autre, du type d'aliment, de sa composition énergétique, de la quantité et du moment où il est ingéré [71,190]. Plus largement, nous pouvons noter que certaines modifications à long terme de l'activité du système nerveux autonome peuvent en partie être attribuées à des régimes spécifiques. Ainsi, une augmentation de l'apport en glucides a pour effet de stimuler l'activité sympathique [218] alors qu'une réduction de l'apport en lipides a pour effet d'augmenter l'activité parasympathique [176].

Si l'on s'intéresse aux liquides, l'ingestion d'eau pure ne semble pas avoir d'effets significatifs sur les différents marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque [71]. Néanmoins, de nombreuses boissons contenant des substances de la famille des alcaloïdes ont un effet stimulant psychotrope significatif sur le système nerveux autonome [99,169]. Ainsi, l'absorption de café a pour effet d'augmenter aussi bien l'activité sympathique [169,213] que parasympathique [99]. Malgré tout, il est intéressant de souligner que l'effet psychotrope immédiat semble moins prononcé chez les sujets habitués à consommer quotidiennement du café [197,213].

A la lecture de cette brève synthèse, nous pouvons constater que l'ingestion d'un repas ou d'une simple boisson à base de caféine engendre des effets significatifs sur les indices de la variabilité cardiaque. Ainsi, au cours des protocoles d'études, de nombreux auteurs imposent aux athlètes de réaliser les enregistrements à jeun afin de supprimer ces effets [122,191].

3.4.c. Déshydratation

Au repos, un état de déshydratation entraîne une réduction du volume plasmatique et une redistribution du sang vers la peau pour maintenir la température centrale de l'organisme [47]. Le système cardiovasculaire est alors fortement sollicité pour répondre à ce manque d'eau. Ainsi, dans des conditions de déshydratation avancée, il est possible d'observer des troubles, voire même des arrêts, du rythme cardiaque [158]. Plus spécifiquement, des pertes hydriques de l'ordre de 2,5 % du poids de corps suffisent à augmenter significativement la fréquence cardiaque [53]. En parallèle, nous pouvons observer une baisse de l'activité globale du système nerveux autonome. Toutefois, si l'on s'intéresse à la répartition de l'énergie spectrale de puissance, il est intéressant de souligner que, chez les sujets déshydratés, une grande partie de l'énergie sympathique est redistribuée dans la bande des hautes fréquences

[47]. Cette influence de la branche parasympathique a pour rôle de diminuer l'effet du stress cardiovasculaire (i.e. tension artérielle) induit par la déshydratation [47]. Nous pouvons donc admettre que l'individu doit nécessairement se trouver dans un état proche de l'hydratation optimale (euhydration) pour que les différents indicateurs de la variabilité cardiaque ne soient pas affectés. Dans le cadre d'un suivi d'athlète effectuant des mesures régulières, il est conseillé de faire des comparaisons des différents enregistrements uniquement lorsque le niveau d'hydratation de l'individu est similaire, en particulier si la mesure est effectuée le matin au réveil puisqu'au cours de la nuit, les pertes hydriques sont conséquentes.

3.4.d. Ambiance locale durant la mesure

Au sein de cette section, nous tentons de regrouper les différents paramètres, constituant l'ambiance locale et l'atmosphère dans lesquelles le sujet se trouve lorsqu'il effectue un enregistrement de la variabilité cardiaque, qui peuvent influencer ou perturber la mesure.

A titre d'exemple, la modification de la température ambiante va moduler l'activité du système nerveux autonome, via la sollicitation des centres thermorégulateurs présents dans l'hypothalamus, pour entraîner soit une vasodilatation et une sudation en cas de chaleur soit une vasoconstriction et des frissons en cas de froid. Ainsi, augmenter la température du milieu dans lequel évolue l'athlète de 21°C à 35°C fait chuter l'activité globale du système nerveux autonome en moins de 30 minutes d'exposition [235]. De plus, en représentant les bandes de fréquences en unité normalisée, on s'aperçoit que c'est principalement l'activité parasympathique qui diminue sans pour autant modifier l'activité sympathique [33,235]. Ce constat a également été relevé dans le domaine temporel puisque Bruce-Low et al. enregistrent une décroissance de plus de 83,4 ± 7 % pour le marqueur RMSSD lors d'une exposition de 15 minutes à 74°C [36]. A l'inverse, une stimulation par le froid aura pour effet d'augmenter la composante haute fréquence d'un signal de variabilité cardiaque [141] et dans des conditions extrêmes comme la cryothérapie (-110°C), d'accroître très fortement les variables temporelles parasympathiques [232].

Chez l'Homme, la lumière peut également provoquer des effets physiologiques aigus comme l'arrêt de la sécrétion de mélatonine et l'augmentation de la vigilance [30,54]. Ainsi, l'intensité et l'ambiance lumineuse modifient l'activité du système nerveux autonome avec une augmentation de la déviation standard des intervalles RR (indice SDNN) lorsque

l'individu effectue l'enregistrement dans une pièce allumée (49.5 lux, 12.9 µW/cm²) comparativement à une ambiance très sombre [54]. Nous pouvons également noter que même la couleur de l'ambiance lumineuse peut influencer les marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque puisque, comparativement à une lumière blanche, l'exposition à une lumière rouge ou bleue modifie significativement les marqueurs fréquentiels et temporels [54,205].

Etant donné que la musique peut produire un effet excitant ou relaxant, il est intéressant de considérer l'ambiance sonore qui entoure l'individu au cours de la mesure [70,108]. Ainsi, des différences ont été rapportées en fonction du type de musique écoutée (musique classique douce, reggae, rap, techno) [18]. Ecouter une musique douce aura pour effet d'augmenter la composante haute fréquence du spectre du signal de la variabilité cardiaque [108]. A l'inverse, un son d'origine mécanique, pouvant être considéré comme un bruit néfaste, va inhiber le système nerveux parasympathique ce qui, d'un point de vue plus rationnel, augmentera significativement le ratio LF/HF [237].

Pour terminer, nous pouvons aussi évoquer les travaux de Liao et al . qui ont mis en évidence une relation significative entre la qualité de l'air que l'on inspire au moment de l'enregistrement et l'activité du système nerveux autonome [136]. Ainsi, lors d'un suivi quotidien de 3 semaines, les auteurs ont remarqué qu'il y avait une baisse de l'activité parasympathique lors des jours de grandes pollutions (Nombres de particules polluantes > 15µg/m^3 d'air). Ces résultats ont été confirmés par d'autres études qui démontrent qu'une exposition à un air ambiant pollué engendre un stress sympathique immédiat [139].

Les différents résultats de cette partie nous montrent que lors d'une série de mesures de variabilité cardiaque, il est essentiel de s'efforcer à contrôler le maximum de paramètres extérieurs pouvant influencer les différents marqueurs. A titre d'exemple, la pièce où sont effectués les enregistrements doit nécessairement conserver une ambiance stable d'une mesure à l'autre (luminosité, température).

3.4.e. Activité cognitive et émotions

Au sein de cette partie, nous tentons d'aborder tous les effets que peut avoir notre cerveau, de façon consciente, inconsciente, contrôlable ou incontrôlable, sur une mesure de la

variabilité cardiaque. Le domaine étant très vaste, nous nous sommes restreints à quelques activités cognitives et sollicitations émotionnelles.

Afin de stimuler l'activité cognitive des sujets, Bernardi et al. leur demandent de réaliser un calcul mental (soustraction) qui, comparativement à la situation de base, a pour effet d'augmenter considérablement l'activité sympathique lorsque le calcul est réalisé à voix haute [19]. Néanmoins, lorsque le calcul est réalisé en silence, c'est plutôt l'activité parasympathique qui a tendance à s'effondrer [19,212]. Ainsi, pour Sloan et al. l'augmentation de l'activité sympathique serait plutôt attribuable au fait d'énoncer le résultat du calcul à voix haute et viendrait occulter l'effet directement lié au calcul mental qui provoque une baisse de l'activité vagale [212]. Bernardi et al. s'intéressent alors à l'influence du langage en analysant les sujets dans 3 situations distinctes : lors d'une discussion libre, lors de la lecture d'un texte à voix haute puis lors de la lecture d'un texte à voix basse. Il en résulte que les deux situations associées à la parole ont entraîné une faible augmentation de l'activité sympathique alors que la lecture en silence à entraîner une diminution de la puissance des hautes fréquences [19]. Des résultats qui corroborent parfaitement l'hypothèse de Sloan et al. [212]. Ainsi, toute activité cognitive peut avoir un effet non négligeable sur les indices de la variabilité de la fréquence cardiaque. A titre d'exemple, certains marqueurs (différence peak to peak) sont même utilisés dans le cadre d'études en imagerie mentale pour déterminer si le sujet a correctement réalisé sa tâche d'imagerie [56]. Très concrètement, comparativement à une période de base, plus les intervalles peak to peak créés par l'arythmie sinusale respiratoire sont faibles (réduction de la variabilité globale), plus l'individu peut être qualifié de bon imageur [57]. Cela nous amène à penser que lors d'une mesure de variabilité cardiaque chez le sportif, il se pourrait qu'une part des résultats soit en partie due à l'activité mentale de l'individu au cours de l'enregistrement (imagerie mentale positive ou négative à l'instant présent).

D'autres auteurs ont mesuré l'influence d'une activité émotionnelle. En diffusant des images ou de la musique spécifique, ils ont pu créer des émotions très distinctes chez l'individu (la peur, le bonheur, la tristesse) [152,166]. D'une manière générale, nous pouvons admettre que les situations en « émotions négatives » entraînent une forte augmentation de l'activité du sympathique alors que les situations en « émotions positives » entraînent une augmentation de l'activité des deux branches de notre système nerveux autonome [152].

A la vue de notre cadre méthodologique, nous nous devons de discuter plus spécifiquement les effets de l'anxiété sur les indices de la variabilité cardiaque. En effet, à l'approche d'une compétition, il est très fréquent que l'athlète soit de plus en plus anxieux, ce qui peut entraîner des modifications immédiates de l'activité du système nerveux autonome. Plus précisément, Cervantes Blasquez et al. ont relevé que comparativement à une mesure effectuée avant un entraînement standard, les mesures effectuées juste avant une compétition montraient un effondrement de l'activité vagale aussi bien au niveau des marqueurs temporels et non-linéaires que fréquentiels (respectivement RMSSD, SD1 et HF) [49]. De plus, il semblerait que les athlètes de niveau international soient moins affectés par cette soudaine dominance sympathique comparativement à des athlètes de niveau national [160].

Ces résultats présentent un grand intérêt puisque, bien qu'une mesure soit effectuée dans des conditions de calme et de stabilité extérieure parfaite, nous ne pouvons malheureusement pas contrôler la stabilité intérieure (et donc émotionnelle) de l'individu. Ainsi, il y a de fortes chances que, dans le cadre d'un suivi longitudinal régulier de la variabilité cardiaque, certains résultats soient très influencés par l'activité cognitive et l'état émotionnel de l'individu au moment de l'enregistrement.

3.4.f. Age/sexe

Lorsque l'on s'intéresse à la fréquence cardiaque, nous pouvons remarquer qu'une multitude de publications mettent en évidence l'existence d'une relation étroite entre la fréquence cardiaque maximale, l'âge et le sexe de l'individu (La formule d'Astrand étant la plus populaire) [8]. Similairement, de nombreux auteurs ont travaillé sur la relation entre la variabilité de la fréquence cardiaque en fonction de l'âge et du sexe du sujet. Tout le monde s'accorde à dire que la variabilité globale, représentée par le marqueur temporel SDNN ou la puissance totale du signal, diminue significativement avec l'âge [135,240]. Plus précisément, il semblerait que l'activité sympathique et parasympathique décroisse à part égale, tout au long de la vie d'un individu [135].

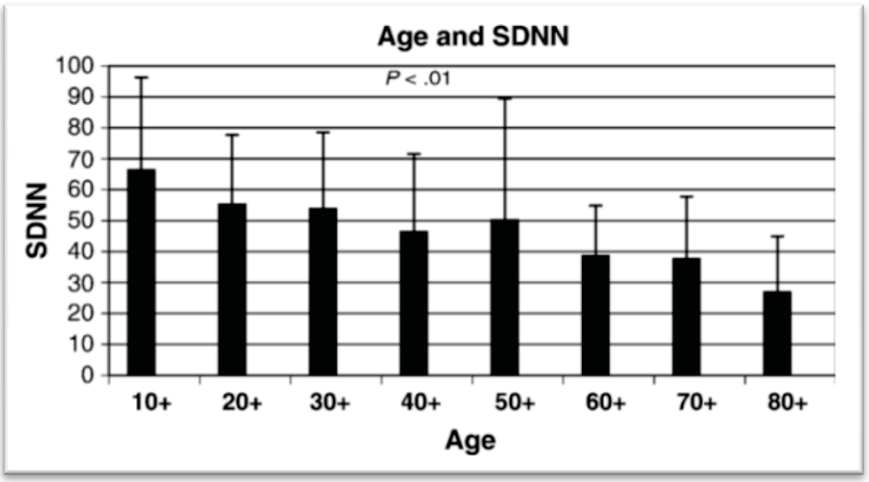


Figure 20: Le marqueur SDNN décroit significativement au fil des années. Illustration reprise chez Zhang et al. [240].

Néanmoins, cette tendance à la diminution peut être ralentie (voire même inversée chez les sédentaires) sous l'effet d'un programme d'entraînement à dominante aérobie. Toutefois, les personnes les plus jeunes affichent une plus grande capacité d'augmentation de la variabilité globale comparativement aux personnes les plus âgées [46,172].

Bien que l'impact soit plus faible comparativement à l'effet de l'âge, nous pouvons également souligner l'existence de disparité en fonction du sexe [240]. Ainsi, pour certains auteurs, les femmes semblent avoir un ratio LF/HF significativement plus faible que les hommes [104,135] alors que d'autres ne rapportent aucune différence [215] ou encore des résultats totalement contradictoires [211]. Ces controverses pourraient tout simplement être attribuées à l'effet de certaines hormones comme l'œstrogène qui s'expriment différemment au court du temps (cycle menstruel, ménopause) et dont l'action sur la variabilité cardiaque vient s'entremêler avec l'effet principal lié au sexe. [104,133].

3.4.g. Pathologies

Historiquement, l'utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque a été démocratisée à des fins thérapeutiques et de nombreux auteurs ont démontré l'étroite relation qu'entretenaient ses différents marqueurs avec plusieurs pathologies [217]. Bien que cela ne soit pas le thème central de notre manuscrit, nous proposons ici un bref récapitulatif de l'effet de certaines pathologies sur l'activité du système nerveux autonome.

En premier lieu, il est nécessaire d'évoquer les travaux considérables qui ont été menés sur les patients traités en post-infarctus du myocarde [128]. Il s'avère que la variabilité de la fréquence cardiaque est un indice d'estimation du pronostic vital permettant d'évaluer fidèlement le risque de rechute [55]. Plus précisément, il semblerait que les patients présentant une valeur de SDNN inférieure à 50 ms (mesurée sur 24 heures) dans les jours suivants un infarctus du myocarde présentent une probabilité de rechute très importante [124].

Pagani et ses collaborateurs ont également montré que les patients atteints de diabète présentent une variabilité globale beaucoup plus faible que les sujets du groupe contrôle (TP = 1436 ± 241 Vs. 2722 ± 300 ms^2, respectivement) [175]. De plus, il semblerait qu'au cours d'une épreuve de tilt test passive, les individus diabétiques fournissent une réponse altérée lors du passage de la position couchée à debout (faible chute de l'activité des hautes fréquences et faible augmentation de l'activité des basses fréquences) [175].

En se basant sur des enregistrements continus de 24 heures, certains auteurs ont aussi rapporté que les personnes souffrant d'obésité présentent une baisse significative de l'activité parasympathique du système nerveux autonome ainsi qu'une diminution du marqueur temporel SDNN [119,238].

De même, une faible valeur du marqueur temporel SDNN a également été enregistrée chez les patients atteints d'une pathologie type broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO - obstruction des voies aériennes et des poumons) mais, dans ce cas précis, l'activité parasympathique (puissance des hautes fréquences exprimée en unité normalisée) est plus élevée que chez les sujets sains [230]. Il semblerait que ce renforcement du tonus vagal ait pour objectif de compenser l'augmentation de la pression intra-thoracique due à l'obstruction des voies aériennes [230].

Il est également important de souligner l'existence d'une relation étroite entre la variabilité cardiaque et la stabilité psychologique [184]. Ainsi, comparativement à des sujets contrôle, les individus atteints d'une dépression sévère (plus de 25 points sur l'échelle de dépression de Hamilton) présentent des enregistrements de variabilité cardiaque différents avec une baisse notable de l'activité parasympathique sans pour autant entraîner d'augmentation de l'activité sympathique du système nerveux autonome [1,198].

Pour résumer, de nombreuses pathologies peuvent modifier considérablement la valeur des indices de la variabilité de la fréquence cardiaque et, une nouvelle fois, ce facteur doit être ajouté à la longue liste des paramètres pouvant influencer un enregistrement.

3.5. Conclusion

A la lecture de ce chapitre, qui expose les nombreux facteurs influençant la variabilité de la fréquence cardiaque, il semble très difficile d'entreprendre toute comparaison rationnelle entre les résultats d'études au cours desquelles les enregistrements n'ont pas été pratiqués dans des conditions similaires. Ainsi, de nombreuses études issues de la littérature scientifique ne peuvent malheureusement pas toujours être comparées les unes aux autres. En d'autres termes, il existe une pluralité méthodologique qui rend difficile l'exploitation des résultats puisqu'ils sont en partie liés aux différents choix méthodologiques réalisés par le chercheur. Ce constat a été plus largement discuté au sein d'un chapitre d'ouvrage rédigé au cours de cette thèse et qui s'intéresse à la pluralité méthodologique ainsi qu'aux controverses récurrentes qui entourent l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque (voir annexe 1).

Pour rester plus pragmatique, il semble essentiel de garder à l'esprit et de tenir compte des nombreux paramètres précédemment décrits pour utiliser la variabilité de la fréquence cardiaque dans le cadre du suivi des athlètes [26].

Partie 4 : Effets immédiats, moyen terme et long terme d'une activité physique

La majorité des facteurs influençant les résultats d'une mesure de variabilité cardiaque ont été regroupés et discutés au sein du chapitre précédent. Néanmoins, nous avons volontairement omis d'évoquer les modifications liées à la pratique d'une activité physique. Pourtant, le moindre entraînement sportif perturbe considérablement les différents marqueurs de la variabilité cardiaque que ce soit pendant, immédiatement après ou encore à plus long terme. Thème central de nos recherches, la totalité de cette partie sera consacrée à l'analyse de la relation entre la variabilité cardiaque et la réponse à un entraînement.

4.1. Effets d'un exercice aigu.

Avant même de discuter des effets directs, mesurables au cours de l'exercice, il est intéressant d'évoquer la notion d'anticipation. En effet, au préalable de toute activité physique, certains auteurs rapportent qu'il existe une inhibition de l'influx nerveux vagal du cœur et une augmentation de la décharge sympathique [58]. Cette pré-activation sympathique permet ainsi d'augmenter la fréquence cardiaque et la contractilité du myocarde de sorte à anticiper le début de l'activité [10].

Immédiatement après le début de l'exercice, l'augmentation de la fréquence cardiaque se poursuit à la fois grâce à un renforcement de l'activité sympathique et à une très forte diminution de l'activité parasympathique [236]. Néanmoins, d'un point de vue purement rationnel, l'énergie brute contenue dans chaque bande de fréquence, et donc l'énergie totale du signal, diminue au fur et à mesure que la demande métabolique augmente [7,63,183]. En d'autres termes, c'est uniquement la représentation en unité normalisée qui permet d'observer, de manière relative, la décroissance de la bande des hautes fréquences ainsi que la croissance de la bande des basses fréquences [180]. Au sein de leur revue de littérature, Aubert et al. rapportent que plusieurs auteurs ont démontré l'existence d'une relation proportionnelle entre l'intensité de l'exercice et l'évolution de la part de chacune des deux branches du système nerveux autonome [10]. Bien que ce fondement ait été confirmé pour des valeurs de faible intensité obtenues au début de l'exercice, il semblerait que des résultats divergents aient largement discrédité cette relation lors d'exercice à forte demande métabolique [183]. En effet, Perini et al. ont, par exemple, observé que la diminution de l'activité des hautes fréquences (toujours exprimée en unité normalisée) et l'augmentation des basses fréquences se poursuivaient jusqu'aux alentours d'une intensité correspondant à un débit d'oxygène de 2 $L.min^{-1}$ [180]. A ce moment précis, les auteurs enregistrent une tendance totalement inversée

avec une diminution des basses fréquences et une augmentation des hautes fréquences [180]. Plus précisément, il semblerait que l'augmentation de la fréquence de respiration au cours de l'exercice entraîne une augmentation « mécanique » de plus en plus importante de l'énergie relative des hautes fréquences [186]. Cette forte influence de la respiration sur les marqueurs fréquentiels a même été déclinée par Cottin et al. pour détecter les seuils ventilatoires au cours d'un exercice à l'aide de la variabilité cardiaque [62].

Fort de ce constat et à la lecture des multiples controverses entourant le sujet, de nombreux auteurs s'accordent à dire que l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque au cours de l'exercice reste problématique et dépendante de nombreux paramètres (influence de la respiration, contrôle de l'intensité, type d'exercice, traitement du signal) [10]. Bien que la diminution de l'activité globale de l'activité du système nerveux autonome au cours d'un exercice ne soit en aucun cas remise en question, il semblerait que la part de l'activité des branches orthosympathique et parasympathique ne puisse être estimée précisément par l'intermédiaire des marqueurs traditionnels [186,231]. Ainsi, Cottin et al. mais également Perini et al. concluent leurs travaux en précisant que les modifications observées dans les bandes LF, HF ainsi que la modulation du ratio LF/HF au court de l'effort ne reflètent pas la décroissance de l'activité vagale et l'activation du système sympathique lorsque la charge s'accentue [63,183].

4.2. Effets immédiats après l'exercice.

Nous venons de voir que l'exercice avait pour effet de diminuer considérablement la variabilité globale. Ainsi, à la fin d'une activité physique intense (7x(3 min à 85% VO_2max et 2 min de repos)), Kaikkonen et al. relèvent une baisse de l'énergie totale du signal de plus de 70% comparativement à l'état de repos mesuré avant le début de l'exercice [116]. Certains travaux rapportent également une diminution d'autres marqueurs comme les basses fréquences, les hautes fréquences ou encore le RMSSD [115,116,208]. Néanmoins, il est intéressant de préciser que cette baisse est étroitement liée au « type » d'exercice réalisé [113,114]. Ainsi, de nombreuses expériences ont été élaborées pour comprendre les mécanismes sous-jacents qui modulent cette diminution de la variabilité cardiaque et il semblerait que la durée de l'exercice [115] et le fait qu'il soit réalisé en continu ou en intermittent [116], n'influencent pas directement la variabilité post-exercice. A l'inverse, une étroite relation existe entre l'intensité de l'exercice et la baisse de plusieurs marqueurs de la

variabilité cardiaque (RMSSD, LF, HF ou TP) [40,83,113,116,148,208]. De plus, cette diminution de l'activité globale du système nerveux autonome est également très fortement liée à d'autres marqueurs de l'intensité comme l'échelle RPE (Rating Scale of Perceived Exertion) ou le taux de lactate sanguin post-exercice [113,208]. Ainsi, plus l'intensité de l'exercice sera élevée plus la variabilité cardiaque mesurée après l'exercice sera faible.

Il est nécessaire de préciser que la relation « baisse de la variabilité – intensité de l'exercice » n'a de validité uniquement dans le cadre de mesures effectuées immédiatement après l'exercice (entre 2 et 5 minutes maximum). En effet, le simple fait de stopper l'exercice influence à nouveau la variabilité de la fréquence cardiaque en déclenchant simultanément une augmentation de l'activité vagale et une réduction de l'activité sympathique [113,204]. Durant la première minute qui suit l'arrêt de l'exercice, la diminution de la fréquence cardiaque est généralement attribuée au seul fait de l'augmentation de l'activité vagale [181]. Par la suite, il semblerait que ce soit la combinaison de l'augmentation de l'activité vagale et de la diminution de l'activité sympathique qui contribuent à faire chuter la fréquence cardiaque [113,181]. Plus spécifiquement, de nombreux auteurs ont démontré que dès la fin de l'exercice, les variables RMSSD, HF et TP commençaient à ré-augmenter au fur et à mesure de la mise en place du processus de récupération [113,114,148,208]. Ainsi, de nombreuses publications s'intéressent à la réactivation de l'activité parasympathique post-exercice en analysant l'évolution des différents marqueurs de la variabilité cardiaque à la suite d'un exercice [40,83,115,116,208]. A titre d'exemple, Kaikonen et al. comparent deux séances continues de 21 minutes chacune à des intensités de 80 et 85% de la vitesse maximale aérobie des sujets. Ils enregistrent la puissance totale du signal de variabilité cardiaque (exprimée en ln de ms^2) avant et pendant les 30 minutes qui suivent l'exercice. Avec des valeurs respectives de 8,3±0,6 et 8,0±0,6 avant l'exercice (non significatif) les sujets observent une baisse de variabilité globale les amenant à des valeurs de 2,6±0,8 et 2,2±0,4 à la fin de l'exercice. La réactivation parasympathique permet aux marqueurs de remonter petit à petit pour atteindre 6,8±0,7 et 5,7±1,1 ($p<0,05$) au bout de 30 minutes de récupération. Les auteurs concluent que l'intensité de l'exercice joue un rôle non négligeable dans la réactivation vagale post-exercice [116]. Des travaux similaires ont permis de démontrer que des paramètres comme la durée de l'exercice ou encore le fait qu'il soit réalisé en intermittent ou en continu peuvent aussi influencer la cinétique et la vitesse de récupération des marqueurs parasympathiques [113,114]. Partant du même constat, Seiler et al. démontrent que cette vitesse de récupération dépend également du niveau d'entraînement de l'athlète [208]. Ainsi,

après 30 minutes de récupération d'une séance intermittente réalisée à une intensité supérieure au seuil ventilatoire 2 les athlètes entraînés n'ont retrouvé que 45% de la valeur initiale du RMSSD alors que les athlètes très entraînés ont déjà retrouvé plus de 90% de la valeur de repos.

Pour résumer, il semblerait que la réactivation du tonus parasympathique soit un processus complexe et multifactoriel qui dépende aussi bien de la demande musculaire, cardiovasculaire et métabolique de l'exercice mais également du niveau d'entraînement de l'athlète ainsi que de son état de fatigue actuel [10,114,208]. De ce fait, la cinétique de réactivation des marqueurs de la variabilité cardiaque a été récemment utilisée pour quantifier la charge d'entraînement notamment dans les nombreux travaux de Kaikonen et al. [113-116]. Pour plus de détails, nous avons plus largement abordé la relation « charge d'entraînement – réactivation post-exercice » au cours d'une étude qui sera discutée au sein de la troisième partie de ce manuscrit.

4.3. Effets quelques heures après l'exercice.

Bien que la littérature propose plusieurs études qui s'intéressent à l'évolution des indices de la variabilité cardiaque suite à un exercice, nous pouvons remarquer que très peu d'entres elles fournissent des résultats au-delà de 30 minutes de récupération. Nous pouvons quand même évoquer les travaux de Mourot et al. dans lesquels chaque sujet devait réaliser 2 séances différentes (une intermittente avec une intensité maximum et l'autre en continu avec une intensité légère) mais qui présentaient exactement le même travail total (en kilojoules par kilogramme) [164]. Comparativement à des valeurs de repos (respectivement 2228±254 et 2240±278 ms²), une heure après l'arrêt de l'exercice, la puissance totale du signal est encore significativement plus basse dans les deux cas (respectivement 647±143 et 1134±157 ms²). Cependant, nous pouvons quand même remarquer que l'impact de la séance en continu est moins important (i.e. réactivation parasympathique plus rapide) et il semblerait que dans ces conditions précises, les marqueurs de la variabilité cardiaque reviennent plus rapidement à des valeurs de repos. De même, Casties et al. démontrent que, à la suite d'un exercice à puissance incrémentale (40, 70 et 90% $\dot{V}O_{2max}$ par palier de 8 minutes), 50 minutes de récupération suffisent à retrouver des valeurs de RMSSD significativement identiques à celles de repos (repos=77±45 ms Vs. post50=49±50 ms ; NS) [48].

Mais le fait que la plupart des chercheurs se concentrent principalement sur les 30 premières minutes post-exercices peut, à notre sens, s'expliquer avec les résultats proposés par Seiler et al. [208]. En effet, bien que la récupération parasympathique soit considérablement retardée pour des séances effectuées au dessus du seuil ventilatoire 1, il semblerait que chez les sujets entraînés, seules les séances effectuées à une intensité supérieure au seuil ventilatoire 2 laissent des traces visibles sur les marqueurs de la variabilité cardiaque au-delà des 30 minutes qui suivent l'exercice [208].

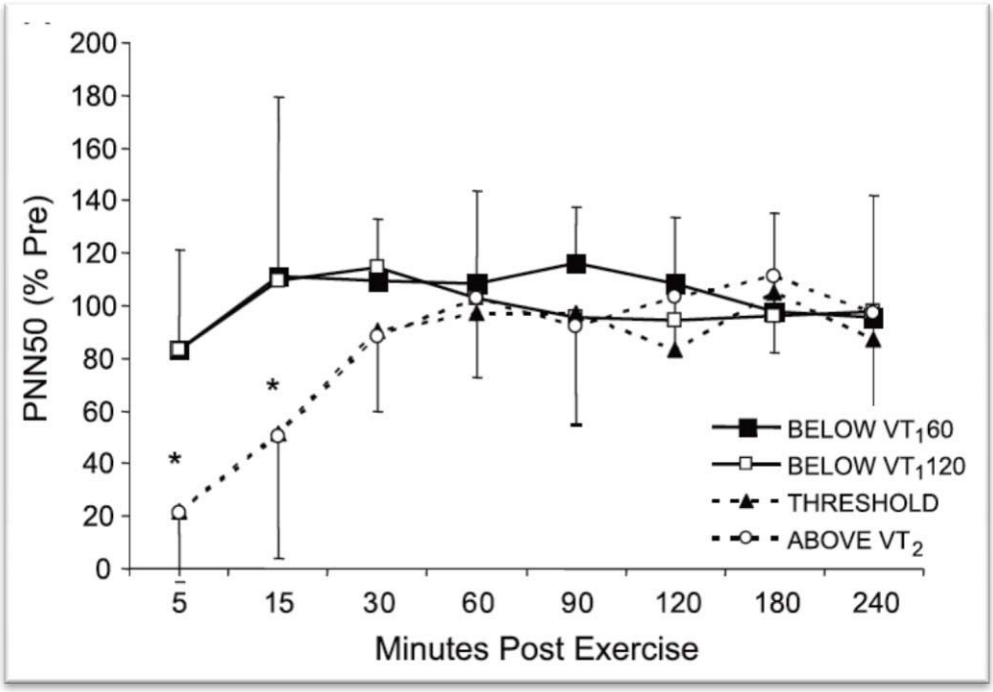


Figure 21: Evolution du marqueur pNN50 pendant les 4 heures suivant des entraînements réalisés à différentes intensités (exprimé en % par rapport à la mesure avant l'exercice). Illustration de Seiler et al. [208].

Pour conclure, mis à part quelques « traces » d'un rebond parasympathique post-exercice fortement retardé, il semblerait que, dans le cadre d'une étude effectuée chez des sujets très entraînés, il n'y ait que très peu d'informations à soutirer d'enregistrements post-exercices supérieurs à une heure [219]. De plus, il est important de souligner qu'au-delà de 30 minutes d'enregistrement, certains paramètres méthodologiques comme la position du sujet ou encore sa consommation de boisson et de nourriture durant la phase de récupération peuvent également influencer une partie des résultats [164,208,219].

4.4. Effets les jours suivants un exercice.

Après avoir discuté des effets aigus d'une activité physique, nous abordons au sein de cette section les effets d'un exercice sur les indices de la variabilité cardiaque qui sont encore visibles les jours suivant le stimulus. Ainsi, plusieurs auteurs ont réalisé des enregistrements de variabilité cardiaque le lendemain de différents types d'exercices et il semblerait que seules les séances à très forte dépense énergétique laissent encore apparaître des traces [34,164]. En effet, les travaux de Mourot et al. démontrent qu'il n'existe aucune différence entre l'énergie totale du signal mesuré avant et 24 heures après un exercice continu réalisé à intensité modérée [164]. A l'inverse, il existe une différence significative pour un exercice intermittent réalisé à haute intensité avec une énergie totale de 2128±254 ms^2 avant l'exercice et de 1392±228 ms^2 24 h plus tard [164]. Des résultats similaires ont également été rapportés par Bricout et al. qui s'intéressent à la baisse de la variabilité cardiaque suite à un jour de repos, un jour d'entraînement ou un jour de compétition de foot [34]. Aucune différenciation n'a pu être faite entre les mesures effectuées après un jour de repos et un jour d'entraînement et ce, quels que soient les marqueurs de la variabilité cardiaque (temporels ou fréquentiels). A l'inverse, une diminution significative des marqueurs de l'activité parasympathique comme l'énergie des hautes fréquences ou le pNN50 a été enregistrée le lendemain du match [34]. D'après l'auteur, le fait que seule une compétition génère des traces de fatigue au niveau de l'activité du système nerveux autonome peut s'expliquer par la double sollicitation, à la fois physique et psychologique, induite par le match [34]. A titre d'information, il est intéressant de souligner que la majorité des études « post-exercice » mesurent les effets d'une séance aérobie mais il semblerait que l'activité du système nerveux autonome soit également sensible à des séances de musculation avec des perturbations qui persistent pendant les 48 heures suivantes [52].

Nous nous devons également d'évoquer les travaux considérables de Hautala et al. qui ont mesuré l'évolution des intervalles RR durant trois jours consécutifs au cours desquels chacun des neuf sujets participent à une course de ski de fond particulièrement longue et difficile [91]. La répartition des enregistrements, à savoir de 24 heures avant jusqu'à 48 heures après l'évènement, a permis d'analyser avec précision l'évolution de l'activité du système nerveux autonome face un stimulus d'une durée de 4 heures et 31 minutes (±45 minutes) réalisé à 87±2,8% de la fréquence cardiaque maximale de chaque individu.

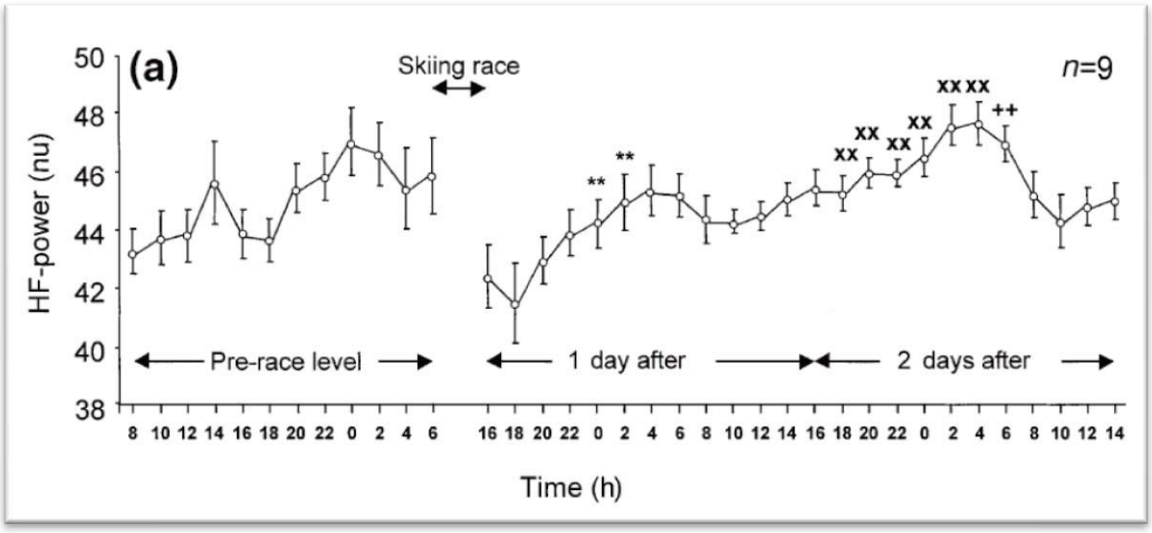


Figure 22: Evolution de l'activité des hautes fréquences (exprimée en unité normalisée), 24 heures avant puis 48 heures après une course de ski de fond de 76 kms. Illustration de Hautala et al. [91].

L'analyse spectrale de l'évolution des hautes fréquences indique que le flux vagal est fortement réduit dans les heures qui suivent la compétition (voir Figure 22). La nuit de sommeil ne suffit pas à retrouver le niveau de base enregistré au cours de la nuit précédant la course. Mais le plus intéressant provient de la dernière partie de la courbe puisque nous pouvons voir qu'un rebond parasympathique apparaît durant la seconde nuit de récupération. Les auteurs soulignent que le rebond permet d'atteindre des valeurs supérieures à celles enregistrées au repos et nous pensons qu'il pourrait présenter des similitudes avec le phénomène de surcompensation décrit dans les travaux de Busso et al. [42,44,91]. De plus, ils rapportent également des différences interindividuelles au niveau du temps de récupération de l'activité vagale avec des récupérations beaucoup plus rapides pour les athlètes présentant une meilleure capacité cardiorespiratoire [91]. Ainsi, il semblerait qu'un entraînement régulier induise des adaptations à long terme au niveau du système nerveux autonome.

4.5. Effets d'un entraînement régulier.

Plusieurs auteurs ont relevé d'importantes différences entre les enregistrements effectués chez des sujets entraînés comparativement à des sujets sédentaires. Plus spécifiquement, il semblerait que la totalité des marqueurs de la variabilité cardiaque soient affectés par l'effet d'un entraînement régulier avec une augmentation globale de l'activité du système nerveux autonome [194]. Pour le domaine temporel, Martinelli et al. enregistrent une valeur moyenne SDNN de 59,1±36,5 ms pour un groupe de sédentaires alors que le groupe de cycliste présente une valeur moyenne de 89,9±24,8 ms ($p<0,05$) [147]. Il en est de même pour

le marqueur RMSSD qui est significativement plus élevé chez les athlètes comparativement aux sédentaires (respectivement 73,5±23,7 et 45,5±26,8 ms) [9]. Cette forte activité parasympathique est confirmée par les indices fréquentiels puisque les sédentaires présentent une plus faible énergie spectrale dans la bande des hautes fréquences par rapport à des coureurs spécialistes de l'endurance [210]. De même, l'énergie totale du signal est plus importante chez les sujets entraînés comparativement à des individus sédentaires [84].

Nous pouvons souligner que des différences apparaissent également en fonction du type d'entraînement puisque de plus grandes valeurs de RMSSD sont visibles chez les athlètes pratiquant des entraînements à dominante aérobie comparativement à des athlètes issus d'une discipline à dominante anaérobie [9]. De plus, il semblerait qu'une forte variabilité cardiaque soit avant tout liée à des capacités cardiorespiratoires élevées plutôt qu'à une forte charge d'entraînement [39]. La différenciation étant délicate puisque ces deux paramètres évoluent généralement de concert.

D'une manière plus générale, Aubert et al. résument que l'entraînement en endurance a pour effet, en parallèle d'augmenter les capacités cardiorespiratoires, de renforcer le tonus vagal des individus ce qui contribue, en partie, à faire diminuer la fréquence cardiaque de repos des athlètes [10]. Néanmoins, les travaux de Furlan et al. démontrent que c'est l'augmentation des activités à la fois sympathique et parasympathique qui favorise la performance [78]. De même, bien que la majorité des auteurs rapportent une augmentation des marqueurs temporels de la variabilité cardiaque ainsi que de l'énergie spectrale totale chez les sujets entraînés, il est important de rappeler qu'il n'existe pas de consensus par rapport à l'effet de l'entraînement sur la répartition de l'énergie fréquentielle dans les bandes de basses et hautes fréquences (i.e. exprimées en unité normalisée). En d'autres termes, certains auteurs ne rapportent aucune modification significative entre la part de l'énergie des basses et hautes fréquences [156] alors que d'autres mesurent des effets totalement opposés [78,111]. Il semblerait que l'interaction entre la respiration et les indices spectraux de la variabilité cardiaque (i.e l'arythmie sinusale respiratoire) soit à l'origine de ces controverses [10]. Ainsi, une respiration lente et profonde (i.e. <0,15 Hz), qui est une caractéristique commune chez les athlètes, pourrait entraîner une partie de l'énergie vagale normalement présente dans les hautes fréquences vers les basses fréquences du spectre de puissance et ainsi, venir totalement perturber l'interprétation du marqueur LF/HF de la variabilité cardiaque [155,216].

Afin de mieux comprendre le lien qui réside entre la pratique d'un entraînement régulier et l'adaptation de l'activité du système nerveux autonome qui en résulte, certains auteurs se sont interrogés sur l'effet d'un cycle d'entraînement imposé à des sédentaires [29,154]. Suite à un cycle de 12 semaines d'entraînement, Gamelin et al. rapportent une augmentation de la puissance totale du signal [79]. De même, suite à un programme d'entraînement de 16 semaines, des individus sédentaires voient leur RMSSD augmenter significativement d'une valeur moyenne de 35 ms à une valeur de 50 ms (voir Figure 23) [154]. Plus généralement, Pichot et al. ainsi que Vesterinen et al. démontrent que la plupart des marqueurs de la variabilité cardiaque augmentent significativement suite à un entraînement intensif respectif de 1 mois ou 6 mois (indices temporels SDNN, RMSSD, pNN50 et indices fréquentiels HF et TP) [187,228]. Mais leurs travaux révèlent aussi que l'activité du système nerveux autonome a tendance à « glisser » vers une prédominance parasympathique (diminution significative du marqueur LF/HF). Ces résultats corroborent avec les travaux de Hautala et al. puisque suite à un programme d'entraînement intensif de 8 semaines, le ratio LF/HF d'un groupe de 18 sédentaires passe d'une valeur moyenne de 3,5±1,9 à une valeur de 2,7±1,2 ($p<0,05$) [94].

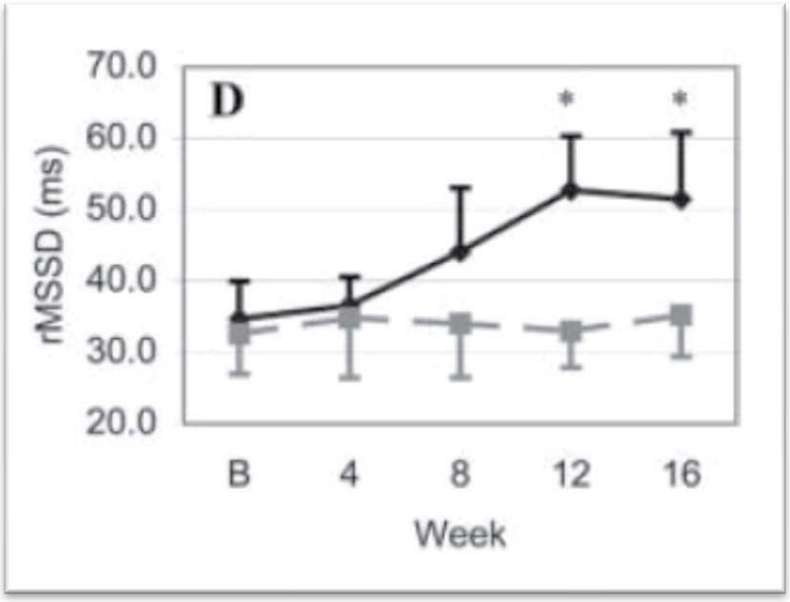


Figure 23: Evolution du marqueur RMSSD chez des sédentaires qui suivent un programme d'entraînement de seize semaines. L'augmentation de l'activité du système nerveux autonome reflète l'adaptation positive à l'entraînement des sédentaires (courbe noire) comparativement au groupe contrôle (courbe grise). Illustration de Melanson et al. [154].

Nous pouvons noter que si l'augmentation de la majorité des marqueurs de la variabilité cardiaque est visible dès les premières semaines d'entraînement, le

désentraînement peut également provoquer l'effet inverse. Ainsi, Gamelin et al. rapportent que l'énergie des basses et hautes fréquences diminue significativement lors d'une période de désentraînement de 4 semaines [79].

De même, il est intéressant de souligner que seule une augmentation raisonnable de la charge d'entraînement provoque une adaptation positive de l'activité du système nerveux autonome avec une augmentation des marqueurs de la variabilité cardiaque. En effet, bien que cela ne soit pas encore considéré comme du surentraînement, certains auteurs ont démontré qu'une forte augmentation de la charge d'entraînement avait pour effet de diminuer l'activité globale du système nerveux autonome (basses fréquences et hautes fréquences) tout en entraînant la dominance vagale vers une dominance sympathique (i.e. augmentation progressive de la part de l'activité des basses fréquences exprimées en unité normalisée) [106,109] ou encore de saturer l'augmentation de l'énergie des hautes fréquences [123].

Malgré de nombreux résultats significatifs qui mettent en lumière les différences et modifications de l'activité du système nerveux autonome en lien avec la pratique d'une activité physique et sportive régulière, la plupart des auteurs que nous avons précédemment évoqués rapportent l'existence de variations interindividuelles considérables rendant difficile toute interprétation rationnelle [93,223]. De plus les mécanismes qui sous-tendent la relation entre l'activité vagale initiale et la réponse à un cycle d'entraînement restent quelque peu spéculatifs [92]. De ce fait, nous pouvons conclure ce chapitre en admettant que seules des comparaisons entre groupes (sédentaires vs. entraînés) peuvent rendre compte, en moyenne, d'une plus forte variabilité cardiaque chez les athlètes. Cependant, si l'on considère les sujets individuellement, il est nécessaire de s'intéresser à l'augmentation relative de l'activité du système nerveux autonome pour rendre compte de l'effet d'un cycle d'entraînement ou d'un gain en performance puisque la valeur brute de variabilité cardiaque dépendra de beaucoup d'autres facteurs indépendants de l'entraînement [81,92]. En d'autres termes, un individu présentant une plus forte variabilité cardiaque que son collègue d'entraînement n'aura pas nécessairement une capacité cardiorespiratoire plus développée ou un niveau de performance plus élevé que son camarade.

4.6. Effets du surentraînement.

Les méthodes actuelles d'entraînement proposent, entre autre, d'augmenter graduellement la charge de travail jusqu'à créer volontairement une surcharge d'entraînement

induisant de la fatigue. La période de récupération qui s'en suit permet d'obtenir un phénomène de surcompensation amenant ainsi l'athlète à un niveau de performance (i.e. aptitude) supérieur à celui du départ [12,42]. Ainsi, la fréquence des entraînements, leurs charges et le temps de récupération sont en permanence modulés par les entraîneurs dans le but de faire évoluer les paramètres « aptitude » et « fatigue » des athlètes en fonction des objectifs à venir (compétitions). Dans certains cas, il arrive que la charge d'entraînement soit trop élevée et/ou que la période de récupération ne soit pas assez longue. L'individu entre alors dans une phase que l'on nomme le surentraînement et qui se traduit par une forte accumulation de fatigue et une incapacité à réaliser une performance [26,127]. Dès lors, une longue période de récupération est nécessaire ce qui, dans les cas les plus avancés, peut provoquer un arrêt précoce de la saison d'un athlète de haut niveau. Il a été démontré que ce « fléau » touchait 65% des athlètes professionnels au moins une fois dans leurs carrières [161] mais qu'il pouvait aussi atteindre de nombreux individus pratiquant une activité physique non professionnelle [234]. De nombreux auteurs se sont intéressés au sujet afin d'en comprendre les mécanismes, d'être capable de le quantifier, mais surtout d'essayer de le prévenir [25,77]. Ainsi, différentes méthodes et outils ont été développés au fil du temps avec des solutions plus ou moins contraignantes pour les athlètes [73,74,225].

Plus spécifiquement, il semblerait que certains marqueurs de la variabilité de la fréquence cardiaque soient également sensibles au surentraînement [10,26]. En effet, il a été démontré que le surentraînement provoquait des déséquilibres hormonaux (i.e. modification de la concentration des catecholamines) et donc du système nerveux autonome [132]. Bien que cela reste discutable et controversé, Israel et al. suggèrent que d'un point de vue clinique, deux types de surentraînement soient distingués avec un surentraînement de type sympathique et un autre de type parasympathique [10,107].

Des exemples concrets de cette théorie ont été rapportés dans plusieurs travaux comme ceux de Uusitalo et al. ou encore Pichot et al. qui, lors d'une période de surentraînement, rapportent une diminution de l'activité parasympathique et une augmentation de l'activité sympathique [187,226]. Le deuxième type de surentraînement étant décrit au sein de l'étude de cas de Hedelin et al. où une forte dominance de l'activité parasympathique et une baisse de la fréquence cardiaque de repos sont mesurées chez un skieur de fond dont les performances ont brusquement diminué suite à une accumulation de fatigue centrale [98].

Globalement, nous retiendrons que c'est principalement le premier type de surentraînement qui apparaît le plus fréquemment au sein de la littérature scientifique. Ainsi, les résultats de Mourod et al. démontrent que, en plus d'une diminution significative de l'énergie totale du signal (2970±2947 Vs. 6092±3554 ms²), le surentraînement provoque une forte augmentation de l'activité des basses fréquences (1153±1487 Vs. 511±602 ms²) couplé à une forte diminution de l'activité des hautes fréquences (463±715 Vs. 1105±781 ms²) [163]. De même, les travaux de Iellamo et al. illustrent que, lors d'une phase d'entraînement particulièrement difficile et intensive, l'activité du système nerveux autonome passe d'une dominante parasympathique à une dominante sympathique [106].

Néanmoins, ces résultats ne font pas l'unanimité puisque Hynynen et al. rapportent que, comparativement à un groupe contrôle, les athlètes surentraînés présentent une diminution globale de l'activité du système nerveux autonome mais, d'un point de vue statistique, seules les basses fréquences sont significativement plus faibles [105]. D'autres études viennent également contredire les précédents résultats puisque Bosquet et al. n'enregistrent aucune modification du ratio LF/HF chez des athlètes diagnostiqués comme « surentraînés » à l'aide de critères d'inclusions physiologiques et psychologiques [27]. De même, malgré une diminution significative du VO_2 max (-5%), Hedelin et al ne relèvent aucun changement fréquentiel chez des athlètes présentant un surentraînement de type « court terme ». L'absence de modifications du niveau d'adrénaline et de noradrénaline amène les auteurs à penser que seuls les surentraînements de type « long terme » génèrent des perturbations au niveau de l'activité du système nerveux autonome [97].

A la lecture de ce chapitre, il semblerait que de nombreuses divergences rendent difficile l'établissement d'un consensus sur la relation entre le surentraînement et les différents indices de la variabilité de la fréquence cardiaque. En effet, bien que la méta-analyse de Bosquet et al. montre une légère augmentation de la balance du système nerveux autonome lors d'une phase de surentraînement (i.e. ratio LF/HF), Purvis et al. concluent leur revue de littérature en admettant que la majorité des résultats entretiennent une confusion avec des études qui ne montrent pas de changement ou alors des modifications contradictoires de l'activité des branches sympathique et parasympathique [26,195]. A notre sens, plusieurs facteurs peuvent, en partie, expliquer ces controverses :

Premièrement, la majorité des travaux présentés ci-dessus se basent sur de très faibles échantillons de sujets (entre 5 et 10 athlètes au maximum) voire même, pour certains sur des

études de cas [98,163]. Le seuil de significativité est donc difficilement atteignable et si les marqueurs d'un seul sujet n'évoluent pas dans le même sens que ceux des autres athlètes, c'est la totalité de l'échantillon qui devient non significatif. Au regard de la très forte variabilité interindividuelle des indices (TP = 4857 ± 4598 ms² dans l'étude de Hynynen et al. [105]), il nous semble que cette hypothèse doit être prise en considération lors de l'interprétation des résultats [92].

Deuxièmement, une des causes de ces divergences peut également provenir de la confusion lors de la détermination du degré de surentraînement de chacun des sujets inclus dans le protocole d'étude. En effet, bien qu'un consensus ait été clairement établi pour décrire les trois stades du surentraînement (i.e. (1) - dépassement fonctionnel, (2) - dépassement non fonctionnel et (3) - syndrome du surentraînement - que l'on retrouve généralement au sein de la littérature sous les acronymes respectifs FOR, NFOR et OTS) [153], l'attribution d'un de ces trois stades à un athlète, apparemment surentraîné, demeure très délicat à effectuer en pratique. En d'autres termes, il n'est pas impossible que des erreurs aient été commises lorsque les auteurs ont cherché à attribuer les effets des 3 stades du surentraînement sur chacun des indices de la variabilité cardiaque.

Pour terminer, c'est une nouvelle fois l'interaction qui réside entre la fréquence de respiration et la variabilité cardiaque qui, à notre sens, peut expliquer la majorité des divergences qui entourent le sujet. En effet, la plupart des études se sont focalisées sur les variables fréquentielles. Hors, certains athlètes d'endurance présentent une fréquence de respiration spontanée inférieure à la limite entre les basses et hautes fréquences (0,15 Hz) couplée à une arythmie sinusale respiratoire particulièrement prononcée [66,216]. Les basses fréquences sont alors dominantes quel que soit l'état de fatigue de l'athlète et, dans certains cas, le ratio LF/HF peut atteindre des valeurs supérieures à 6 alors que l'individu ne présente aucun signe de surentraînement [200]. De quoi totalement perturber l'interprétation traditionnelle du ratio LF/HF qui est normalement inférieur à 1 lorsque le sujet est dans des conditions d'entraînement normales et qui devient supérieur à 1 lors d'une période de fatigue ou de surentraînement [163].

Notre dernière hypothèse semble parfaitement corroborer avec une récente publication de Plews et al. qui ont choisi, par manque de fiabilité, de ne pas s'intéresser aux indices spectraux de la variabilité cardiaque pour se focaliser uniquement sur le RMSSD (voir Figure 24) [191].

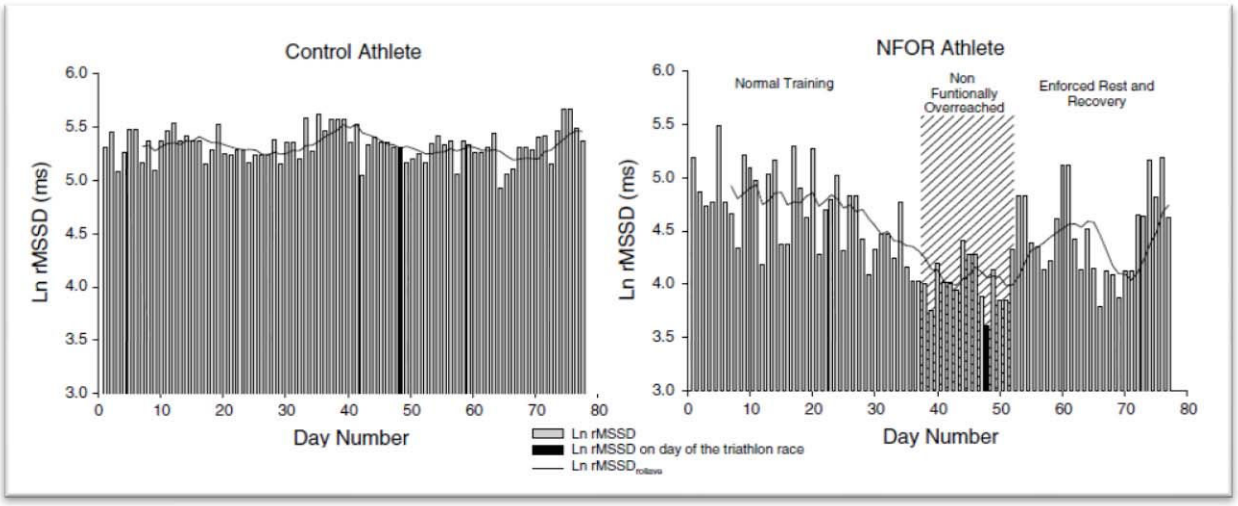


Figure 24: Evolution du marqueur RMSSD durant une période de 11 semaines à raison d'enregistrements quotidiens réalisés chez deux triathlètes. Nous pouvons observer une forte baisse de l'activité du système nerveux autonome lorsqu'un athlète tombe en état de surentraînement (graphique de droite). Illustration de Plews et al. [191].

Les auteurs présentent un suivi longitudinal d'une durée de 2 mois et 1/2 avec des enregistrements de variabilités cardiaques effectués quotidiennement. Les résultats montrent que le RMSSD chute considérablement au moment où l'athlète entre dans la phase de surentraînement alors que l'athlète contrôle ne présente que des faibles variations dues à l'effet de l'alternance des séances d'entraînements plus ou moins difficiles et des phases de récupération. En se focalisant sur le même marqueur temporel, Baumert et al. ont rapporté des résultats similaires avec une diminution du RMSSD lors de la phase de surentraînement et un retour aux valeurs de bases à la suite d'une période de récupération [13].

Pour conclure, il nous semble intéressant de poursuivre les recherches qui relient le surentraînement à la variabilité de la fréquence cardiaque en se concentrant sur des indices fiables et robustes comme le RMSSD ou encore en se tournant vers des nouveaux marqueurs fréquentiels qui permettent de s'affranchir des bandes de fréquences [80].

4.7. Vers un suivi long terme.

Tout au long de sa saison et, plus largement, de sa carrière, un sportif de haut niveau cherche à optimiser son entraînement pour être apte à produire la meilleure performance possible le jour de la compétition. Cette optimisation de l'entraînement passe par une planification rigoureuse de l'intensité, du volume, de la spécificité et de la fréquence des séances [51,165,239]. Une part importante de la performance est également liée à la mise en place de périodes de récupération ou d'affutage qui permettent de créer une surcompensation

mais aussi d'éviter de tomber en état de surentraînement [43,51]. Au sein de la littérature, nous pouvons retrouver de nombreuses publications proposant des modèles de planification et d'optimisation de l'entraînement très concrets qui permettent de guider l'entraîneur dans ces choix de programmation [22,85]. Malgré tout, il existe de très fortes variations interindividuelles en réponse à un plan d'entraînement type et il semblerait que l'individualisation de l'entraînement soit, plus que tout, la clé de la réussite [28,85].

Plusieurs outils sont à la disposition de l'entraîneur pour l'aider à individualiser les séances d'entraînement avec, à titre d'exemples, des calculs de fréquence cardiaque de réserve, des tests de vitesse maximale aérobie ou des mesures de VO_2 max qui permettent d'individualiser les vitesses ou intensités d'entraînements en fonction des capacités cardiovasculaires et cardiorespiratoires propres à chaque individu [22,120,131]. A plus long terme, les méthodes de Foster et Banister, respectivement basées sur le ressenti de l'athlète et la fréquence cardiaque moyenne, permettent d'observer l'évolution de la charge, de la monotonie et de la contrainte induite par les différents entraînements de sorte à adapter la programmation à venir en fonction du suivi personnel de chaque individu [11,74,75]. Bien que ces méthodes restent simples à mettre en œuvre, nous retiendrons qu'un tel suivi est basé sur des données subjectives pour Foster et des mesures qui sont valables uniquement lors de séances aérobie pour Banister (i.e. impossible de quantifier la charge d'entraînement d'une séance de musculation avec Banister) [24,76,138]. De plus, aucune d'entre elles ne permet clairement d'évaluer le niveau de fatigue actuel d'un athlète [24].

A l'inverse, nous venons de voir que la variabilité de la fréquence cardiaque est particulièrement sensible à une charge d'entraînement (principalement aérobie mais également anaérobie et musculaire [40,52]) et qu'elle permet d'évaluer le niveau de fatigue d'un athlète afin de prévenir du surentraînement [10]. Fort de ce constat, plusieurs auteurs ont effectué des études longitudinales, par l'intermédiaire de mesures régulières de variabilité cardiaque, afin de suivre l'adaptation à la charge d'entraînement et l'évolution du niveau de fatigue des athlètes [92].

Ainsi, Pichot et al. évaluent l'activité du système nerveux autonome durant 4 semaines à l'aide d'enregistrements de variabilité cardiaque bi-hebdomadaire réalisés la nuit [188]. Les trois premières semaines sont composées de séances d'entraînement intensives et la dernière semaine d'un repos relatif. Comparativement à la première semaine, le RMSSD diminue en moyenne de 17 % puis 39 % lors des semaines 2 et 3 avant de remonter à 120 %

lors de la dernière semaine. La hausse significative du RMSSD lors de la période d'affutage corrélée à la diminution du niveau de fatigue des athlètes (i.e. baisse significative du score de fatigue) permet aux auteurs de conclure sur l'intérêt de l'utilisation de la variabilité cardiaque pour optimiser et individualiser les planifications d'entraînements des athlètes de façon totalement objective [188]. De même, Garet et al., qui s'intéressent à la relation entre l'activité du système nerveux autonome et la performance chez des nageurs durant une période de cinq semaines, démontrent que des mesures régulières de variabilité cardiaque constituent un indicateur de choix pour rendre compte de la contrainte induite par l'accumulation des entraînements mais également par d'autres sources de stress pouvant générer de la fatigue [81].

A plus long terme, Iellamo et al. remarquent que lors d'un suivi de 9 mois ou la charge d'entraînement augmente graduellement, l'activité du système nerveux autonome passe d'une dominance parasympathique à une dominance sympathique au cours de la phase d'entraînement la plus dure [106]. Ces résultats sont confirmés par les travaux de Pichot et al. qui suivent l'évolution des marqueurs de la variabilité cardiaque de six sédentaires pendant plus de 100 jours [187]. Durant les deux premiers mois, la prédominance de l'activité parasympathique démontre l'adaptation positive à l'entraînement des sujets. Au cours du troisième mois, qui consiste à générer une surcharge d'entraînement, les auteurs observent un « glissement » de l'énergie du système nerveux autonome vers la branche sympathique. Il est important de souligner que le simple fait de stopper l'entraînement pendant une semaine suffit à générer un rebond parasympathique reflétant le phénomène de surcompensation. Une nouvelle fois, les auteurs concluent que l'activité du système nerveux autonome est étroitement liée à l'état de fatigue de l'individu [187].

Plus récemment, les résultats des travaux de Buchheit et al. ou de Manzi et al., qui s'intéressent également au suivi d'athlètes, confirment que des enregistrements réguliers de la variabilité de la fréquence cardiaque permettent à la fois d'évaluer et de prédire l'impact d'un entraînement sur le niveau de performance d'un athlète [38,144]. En se basant sur le même constat, Kiviniemi et al. proposent une étude très originale qui consiste à déterminer le contenu de l'entraînement à venir (i.e. intensité) en fonction du résultat de l'enregistrement de variabilité cardiaque du jour [122]. En d'autres termes, si l'athlète observe une baisse de l'activité du système nerveux autonome comparativement à l'enregistrement de la veille, il devra réaliser une séance d'entraînement de basse intensité puisque les auteurs considèrent qu'il montre des traces de fatigue. A l'inverse, si l'enregistrement est supérieur à celui de la

veille, l'athlète devra réaliser une séance de haute intensité puisque les auteurs considèrent qu'il est en plus grande forme que la veille (i.e. aptitude). L'algorithme qui en résulte est présenté dans la Figure 25.

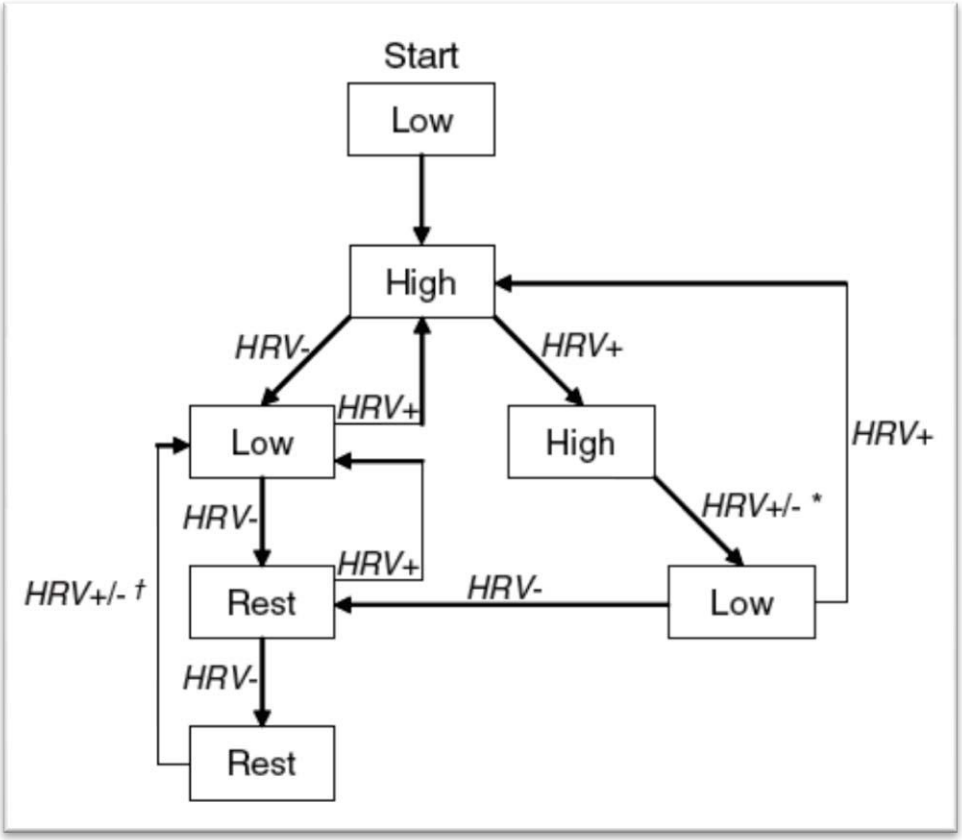


Figure 25: Algorithme décrivant un modèle de programmation de l'entraînement à l'aide de mesures quotidiennes de variabilité de fréquence cardiaque. HRV- et HRV+ représentent respectivement une diminution ou une augmentation de l'activité du système nerveux autonome du jour comparativement à la mesure de la veille. Low et High représentent l'intensité de l'exercice du jour et Rest correspond à un jour de repos. Tous les athlètes commencent par un entraînement de basse intensité (Low) suivi d'un entraînement de haute intensité (High). Tous les entraînements suivants sont programmés en fonction des valeurs des enregistrements de variabilité cardiaque. Illustration de Kiviniemi et al. [122].

Durant une période de quatre semaines, neuf athlètes ont suivi cette méthode d'entraînement (G-HRV) alors que huit autres ont suivi une méthode d'entraînement traditionnel (G-TRA). Cette individualisation de l'entraînement en fonction du niveau de fatigue réel de chaque sujet a permis d'augmenter significativement le VO_2 max du groupe G-HRV (De 56±4 à 60±5 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) alors que le groupe G-TRA n'a pas eu de hausse significative (De 54±4 à 55±3 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) [122]. Ces résultats ont été confirmés par les mêmes auteurs lors d'une intervention similaire réalisée chez des sédentaires [121].

Bien que cette méthode de programmation de l'entraînement reste assez « basique » et ne puisse offrir la mise en place de cycles d'entraînements optimisés en fonction des

compétitions à venir, il semblerait que nous soyons en plein cœur de l'individualisation de l'entraînement avec l'utilisation de marqueurs objectifs reflétant les niveaux actuels d'aptitude et de fatigue de l'athlète. Bien plus qu'une hypothèse, ce constat est largement confirmé à travers la revue de littérature de Hautala et al. qui rappellent que l'activité du système nerveux autonome joue un rôle essentiel dans la réponse individuelle à l'entraînement et qu'une mesure quotidienne de la variabilité de la fréquence cardiaque peut rendre compte de l'état physiologique actuel de l'athlète [92].

4.8. Conclusion

Pour conclure, les différents résultats de ce chapitre nous autorisent à affirmer que des enregistrements réguliers de la variabilité de la fréquence cardiaque permettent de suivre l'état de forme d'un athlète (fatigue/aptitude) de manière totalement objective et individualisée. Le niveau d'aptitude étant étroitement lié à l'activité du système nerveux autonome, les perspectives d'utilisation de cet outil sont nombreuses et permettent notamment d'évaluer et d'optimiser la période d'affutage de l'athlète en fonction de la charge d'entraînement actuelle et des compétitions à venir [50]. De plus, en s'intéressant à l'évolution des tendances au fur et à mesure de la saison, il est tout à fait possible de déjouer une période de surentraînement [191] ce qui, à notre sens, fait de l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque un outil de choix pour les athlètes et les entraîneurs.

C. Contributions personnelles

Hypothèses et problématiques

Cela fait maintenant trois décennies que la thématique de recherche sur la relation entre l'activité physique et sportive et la variabilité de la fréquence cardiaque a fait son apparition au sein de la littérature scientifique. Plus particulièrement, nous venons de voir que de nombreux auteurs s'intéressent à l'utilisation de la variabilité cardiaque dans le cadre d'un suivi individualisé du niveau de forme des athlètes. Malgré les résultats très probants de plusieurs études, nous pouvons déplorer l'absence d'une méthodologie commune et unifiée qui permettrait de décliner les résultats issus de la recherche scientifique en applications concrètes directement utilisables sur le terrain par les entraîneurs et les athlètes. En d'autres termes, cette absence de consensus génère un tel pluralisme méthodologique que, dans la plupart des cas, il est difficile de croiser les résultats et d'établir des comparaisons rationnelles entre des travaux présentant une problématique initiale commune. En effet, dans le contexte de la variabilité cardiaque, il semblerait que les résultats d'une étude soient, avant tout, étroitement liés aux choix méthodologiques de l'auteur et, à notre sens, l'interprétation des données peut parfois paraître confuse ou donner lieu à des diagnostics erronés.

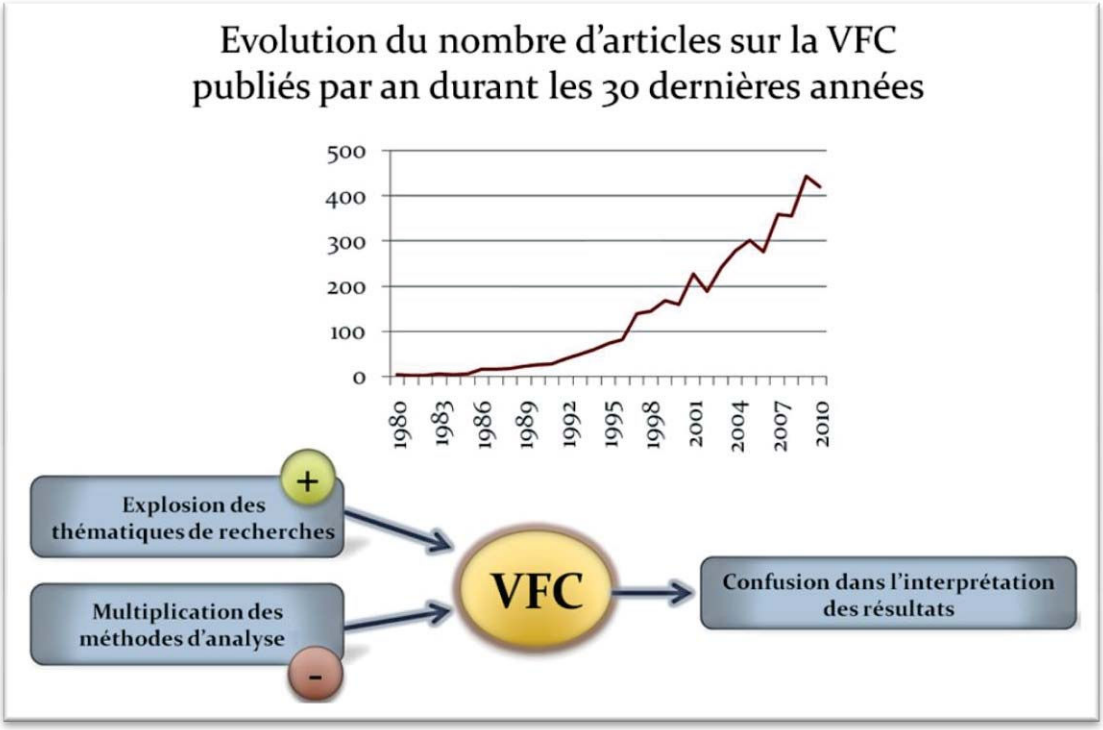


Figure 26: L'explosion des thématiques de recherche entourant l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque a engendré une multiplication des méthodes d'analyse qui rendent difficiles l'interprétation des résultats. Illustration personnelle.

A titre d'exemple, l'enregistrement des données peut totalement influencer les résultats en fonction des choix de la position, de la méthode de respiration ou encore du moment de la mesure. Par la suite, la méthode de traitement du signal couplée au choix des marqueurs qui seront retenus et discutés au sein de l'étude peut, une nouvelle fois, engendrer quelques dissensions méthodologiques entre les auteurs. Très concrètement, il paraît difficile de pouvoir affirmer qu'une mesure de variabilité cardiaque doit nécessairement être effectuée le matin au réveil en respiration contrôlée à une fréquence de 0,25 Hz pendant une durée de 5 minutes et que c'est le ratio LF/HF (calculé à l'aide d'une transformée en ondelettes) qui va le mieux rendre compte de l'état de fatigue de l'individu alors que d'autres auteurs proposent de réaliser un enregistrement nocturne (donc en respiration libre) et d'analyser le RMSSD pour estimer le niveau de fatigue d'un sujet.

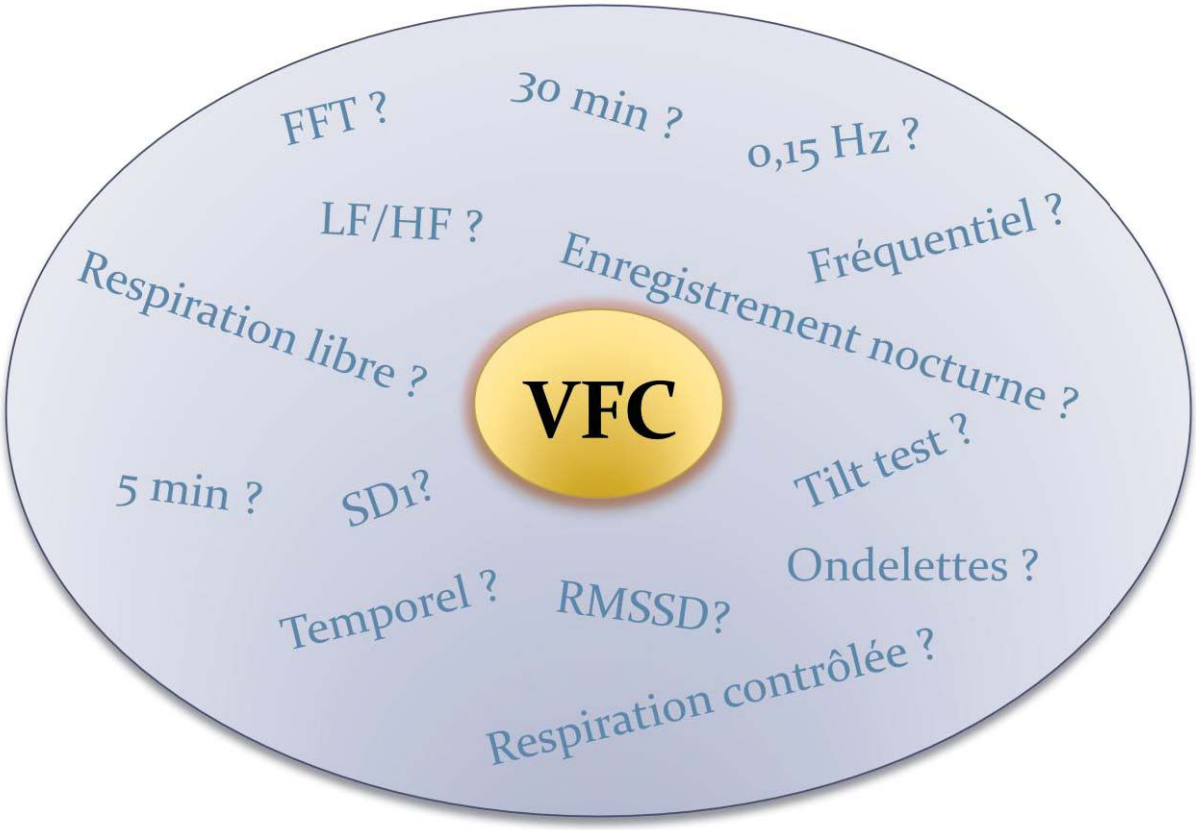


Figure 27: L'absence d'une méthodologie commune et unifiée amène l'auteur à construire son protocole d'analyse en fonction d'une multitude de choix présents au sein de la littérature scientifique

A la vue de notre sujet de recherche initial, notre travail concernera avant tout la méthodologie qui entoure une mesure de variabilité cardiaque. La problématique étant particulièrement large et multifactorielle (e.g. position, durée et moment d'un enregistrement, méthode de traitement du signal), nous allons nous concentrer uniquement sur l'influence de la respiration. En effet, au sein de la littérature, nous pouvons relever que certains auteurs

demandent aux sujets de réaliser l'enregistrement de variabilité cardiaque en respiration libre alors que d'autres imposent un contrôle de la fréquence de respiration. La relation qui existe entre la variabilité cardiaque et la fréquence de respiration (i.e arythmie sinusale respiratoire) étant particulièrement développée chez les athlètes, notre première hypothèse est que la méthode de respiration impacte considérablement les marqueurs fréquentiels de la variabilité cardiaque. Cette analyse de l'influence de la respiration sera abordée aussi bien dans le cadre de mesures à court terme (étude n°1) que dans le contexte du suivi de l'athlète (étude n°2).

Par la suite, nous aborderons une thématique beaucoup plus concrète en nous intéressant aux liens qui résident entre la charge d'entraînement et la variabilité cardiaque post-exercice (étude n°3). L'hypothèse initiale, déjà discutée par d'autres auteurs, étant que les modifications de l'activité du système nerveux autonome reflètent la charge d'entraînement globale, nous proposerons une formule qui fournit, de manière chiffrée, un indice de la charge d'entraînement directement utilisable sur le terrain par les entraîneurs et les athlètes.

Etude 1: The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes

D. Saboul, V. Pialoux et C. Hautier

Accepté dans European Journal of Sport Science en 2012

Au sein de la littérature, de nombreux travaux s'intéressent à la relation entre la fatigue chez l'athlète et la variabilité de la fréquence cardiaque [10]. Plus spécifiquement, nous pouvons constater que le ratio LF/HF, qui représente la balance sympathovagale, est majoritairement utilisé par les auteurs comme marqueur du surentraînement [162]. Toutefois, il semblerait que la respiration, via l'arythmie sinusale respiratoire, vienne perturber cet indice en particulier chez les sujets présentant une fréquence de respiration lente [211]. En effet, une fréquence de respiration inférieure à 0,15 Hz (i.e. limite entre les basses et hautes fréquences) concentre une partie de l'énergie du signal dans la bande des basses fréquences [155]. Cette éventualité doit notamment être prise en considération chez les athlètes d'endurance qui sont caractérisés par une forte arythmie sinusale respiratoire et une faible fréquence de respiration [66].

Ainsi, le but de cette étude était de mesurer l'impact de la respiration sur l'indice LF/HF chez 15 athlètes recrutés dans un club local. Le volume d'entraînement mensuel des individus sélectionnés était volontairement très hétérogène (moyenne 24±15 heures ; plage 5 - 58 heures) afin d'obtenir une large palette de fréquences de respiration spontanée (moyenne 0,169±0,06 Hz ; plage 0,086 - 0,30 Hz). Le protocole était basé sur 6 enregistrements de variabilité cardiaque d'une durée de 5 minutes réalisés à l'aide d'un cardiofréquencemètre Polar RS800. Un enregistrement était effectué en respiration spontanée alors que les cinq autres étaient réalisés en respiration contrôlée à des fréquences de 0,20 Hz, 0,175 Hz, 0,15 Hz, 0,125 Hz et 0,10 Hz. Les sessions était aléatoirement réparties pour une durée totale d'expérimentation de 45 minutes. Les sujets ont été répartis en deux groupes : *inf*SBF si leur fréquence de respiration spontanée était inférieure à 0,15 Hz (n=7) et *sup*SBF si elle était supérieure à 0,15 Hz (n=8). Pour finir, chaque sujet devait remplir le questionnaire de fatigue

de la société française de médecine du sport afin d'exclure du protocole les individus surentraînés.

Les résultats du questionnaire de fatigue n'ont révélé aucun état de surentraînement. De même, aucune différence significative entre les deux groupes n'a été trouvée au niveau du score de fatigue et de la charge d'entraînement mensuelle. A l'inverse, en respiration libre le ratio LF/HF du groupe *inf*SBF était de 6,82±4,55 alors que celui du groupe *sup*SBF était de 0,72±0,52 ($p<0,01$). De plus, une corrélation significative a été trouvée entre la fréquence de respiration spontanée de chaque individu et la valeur du ratio LF/HF ($R = -0,69$; $p=0,004$). En respiration contrôlée, aucune différence significative n'a été trouvée entre les deux groupes et ce, quelle que soit la fréquence de respiration imposée. Les sessions de 0,10 Hz et 0,125 Hz ont fourni un ratio LF/HF significativement plus grand (respectivement 9,73±6,27 et 9,97±5,82) que les sessions de 0,15 Hz, 0,175 Hz et 0,20 Hz (respectivement 0,47±0,89 ; 0,27±0,20 et 0,37±0,24).

A notre sens, deux résultats émergent de cette étude. Premièrement, nous pouvons admettre que chez les athlètes, le ratio LF/HF est avant tout modulé par la fréquence de respiration de l'individu et par conséquent, il ne représente pas fidèlement l'état de fatigue du sujet. Deuxièmement, le fait de contrôler la fréquence de respiration durant un enregistrement de variabilité cardiaque perturbe et influence totalement la valeur du ratio LF/HF en favorisant les LF ou les HF si la fréquence imposée est respectivement inférieure ou supérieure à 0,15 Hz. Ainsi, les bandes de fréquences LF et HF sont principalement influencées par l'activité vagale et ne fournissent pas d'informations fiables sur la part sympathique et parasympathique de l'activité du système nerveux autonome. Plus concrètement, l'arythmie sinusale respiratoire provoque une accélération des intervalles RR pendant la phase d'inspiration pour favoriser les échanges gazeux. Le phénomène inverse étant produit pendant la phase d'expiration. D'un point de vue fréquentiel, cela se traduit par une concentration de l'énergie spectrale autour de la fréquence de respiration de l'individu. Dans le cas d'une fréquence de respiration très lente (<0,15 Hz) il n'est pas rare d'observer des valeurs de ratio LF/HF supérieures à 4 qui sont, chez les athlètes, généralement attribuées à un état de surentraînement avancé [162]. En d'autres termes, il semblerait que l'utilisation du ratio LF/HF soit à proscrire chez les athlètes puisqu'il fournit un résultat binaire dépendant uniquement de l'influence mécanique de la fréquence de respiration. Ce ratio peut, dans certains cas, être interprété à tort comme un signe de surentraînement.

European Journal of Sport Science
2012, 1–7, iFirst article

Routledge
Taylor & Francis Group

ORIGINAL ARTICLE

The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes

DAMIEN SABOUL[1,2], VINCENT PIALOUX[1], & CHRISTOPHE HAUTIER[1]

[1]*Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, Université Lyon 1, EA 647, Villeurbanne 69622, France, and* [2]*Almerys, 46 rue du ressort, 63967 Clermont-Ferrand Cedex 9, France*

Downloaded by [European College of Sport Science] at 08:05 31 May 2012

Abstract
The purpose of this study was to measure the influence of breathing frequency (BF) on heart rate variability (HRV) and specifically on the Low Frequency/High Frequency (LF/HF) ratio in athletes. Fifteen male athletes were subjected to HRV measurements under six randomised breathing conditions: spontaneous breathing frequency (SBF) and five others at controlled breathing frequencies (CBF) (0.20; 0.175; 0.15; 0.125 and 0.10 Hz). The subjects were divided in two groups: the first group included athletes with SBF <0.15 Hz (*infSBF*) and the second athletes with SBF higher than 0.15 Hz (*supSBF*). Fatigue and training load were evaluated using a validated questionnaire. There was no difference between the two groups for the fatigue questionnaire and training load. However, the LF/HF ratio during SBF was higher in *infSBF* than in *supSBF* (6.82 ± 4.55 vs. 0.72 ± 0.52; $p < 0.001$). The SBF and LF/HF ratio were significantly correlated ($R = -0.69$; $p = 0.004$). For the five CBF, no differences were found between groups; however, LF/HF ratios were very significantly different between sessions at 0.20; 0.175; 0.15 Hz and 0.125; 0.10 Hz. In this study, BF was the main modulator of the LF/HF ratio in both controlled breathing and spontaneous breathing. Although, none of the subjects of the *infSBF* group were overtrained, during SBF they all presented LF/HF ratios higher than four commonly interpreted as an overtraining syndrome. During each CBF, all athletes presented spectral energy mainly concentrated around their BF. Consequently, spectral energy was located either in LF or in HF band. These results demonstrate that the LF/HF ratio is unreliable for studying athletes presenting SBF close to 0.15 Hz leading to misclassification in fatigue.

Keywords: *Overtraining, Breathing frequency, fatigue, endurance training, respiratory sinus arrhythmia*

Introduction

Heart Rate Variability (HRV) is commonly used in medicine and sport sciences and is one of the most promising markers in individual follow-up for managing disease, stress and training (La Rovere et al., 2003; Task-Force, 1996; Tsuji et al., 1996). Some authors have shown that HRV can be used to individualise training load and prevent overtraining in endurance sports (Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Kiviniemi, Hautala, Kinnunen, & Tulppo, 2007). HRV analysis is based on the calculation of several markers in temporal, non-linear and frequency domains (Rajendra Acharya, Paul Joseph, Kannathal, Lim, & Suri, 2006). Most studies have focused on the frequency domain and the Low Frequency/High Frequency (LF/HF) ratio is considered as one of the most useful HRV markers (Task-Force, 1996). It was suggested that this ratio represents the sympathovagal balance reflecting autonomic nervous system (ANS) activity (Pagani et al., 1986; Sztajzel, 2004). However, it is commonly accepted that breathing frequency (BF) significantly impacts HRV frequency content and that respiratory sinus arrhythmia (RSA) leads to an energy peak centred around the BF in the HRV power spectrum (Brown, Beightol, Koh, & Eckberg, 1993; Eckberg, 2003). The latter phenomenon is even stronger for subjects with slow BF (Ben Lamine et al., 2004). In the context of medical studies, sedentary subjects and patients usually present a BF close to 0.25 Hz (Pomeranz et al., 1985). In this case, RSA energy is entirely contained within the HF band (over 0.15 Hz) and does not affect the LF/HF ratio (Pinna, Maestri, La Rovere, Gobbi, & Fanfulla, 2006). Conversely, endurance trained

Correspondence: D. Saboul, Université Lyon 1, CRIS, EA 647, Villeurbanne 69622, France. E-mail: dsaboul@free.fr

ISSN 1746-1391 print/ISSN 1536-7290 online © 2012 European College of Sport Science
http://dx.doi.org/10.1080/17461391.2012.691116

athletes are characterised by slow BF (Strano et al., 1998), close to 0.15 Hz or even lower (Middleton & De Vito, 2005; Sinnreich, Kark, Friedlander, Sapoznikov, & Luria, 1998) and with strong RSA compared to sedentary subjects (De Meersman, 1992).

Consequently, in athletes with a spontaneous breathing frequency (SBF) close to 0.15 Hz, any small variation of this SBF may concentrate almost all the energy signal either in the LF or in the HF band. Therefore, longitudinal follow-up based on the LF/HF ratio may be inaccurate and might not be relevant for monitoring training (Atlaoui et al., 2007). Although large inter-variability of the LF/HF ratio has been highlighted by some authors (Borresen & Lambert, 2008), the impact of slow respiratory rate (<0.15 Hz) usually observed in well-trained subjects, on HRV spectrum content and specifically on LF/HF ratio, has never been studied.

Therefore, the aim of the present work was to measure the influence of BF on HRV results and specifically on the LF/HF ratio. Because RSA is closely linked to respiratory rate, it was hypothesised that the LF/HF ratio of athletes was mainly modulated by BF.

Methods

Subjects

Fifteen healthy male athletes were recruited from a running athletic club (age: 26.9 ± 6.3; weight: 72.3 ± 10.2 kg; height: 178.9 ± 7.6 cm). By design, the training volume of the subjects recruited was very heterogeneous (Training: 24 ± 15, range: 5–58 hours per month) to obtain a large variability in BF (SBF = 0.169, range: 0.086–0.300 Hz). The subjects were divided in two groups: in the first (*infSBF*; $n = 7$), subjects had an SBF lower than 0.15 Hz, whereas in the second (*supSBF*; $n = 8$) subjects had an SBF higher than 0.15 Hz. The protocol was approved by the ethical committee Lyon Sud-Est II and is in accordance with the guidelines set by the Declaration of Helsinki. All the subjects gave their written informed consent.

Protocol

Throughout the experiment, the subjects laid quietly in a dark room (Buchheit, Al Haddad, Laursen, & Ahmaidi, 2009). The experiment was composed of six continuous HRV sessions lasting 5 min (Schroeder et al., 2004; Togo & Takahashi, 2009) with 3 min free breathing between each session for a total time experiment of 45 min for each subjects. The first session was performed with spontaneous breathing (SB) while five others were performed with controlled breathing (CB). The mean SBF was measured during the 5 min of the first session. A second experimenter visually measured the BF using a chronometer. During the 5 min of each HVR session, the BF was continuously calculated every 10 respiratory cycles by the ratio of counted number/duration of respiratory cycles. The beginning of each respiratory cycle was defined as the end of inspiratory phase when the diaphragm was at the apex. For all subjects, there was no significant difference between each interval time of 10 respiratory cycles throughout the 5 min of the measurement. Consequently, BF of each subject was calculated as the mean of the BF calculated every 10 respiratory cycles during 5 min. The imposed breathing frequencies were set at: 0.20 Hz; 0.175 Hz; 0.15 Hz; 0.125 Hz and 0.10 Hz. An auditory signal (using metronome) was used to fix the pace and no attempt was made to influence tidal volume (Melanson & Freedson, 2001). The order of each imposed breathing session was randomised. Throughout the experiment, data were collected and recorded using a Polar Heart Rate Monitor (Gamelin, Berthoin, & Bosquet, 2006; Weippert et al., 2010). At the end of the experiment, the subjects were asked to complete a standardised questionnaire designed by the Société Francaise de Médecine du Sport (SFMS) to exclude individuals with overtraining symptoms (Legros, 1993).

HRV markers analysis

The frequency content of signals was analysed using home-made software programmed in C#. Discrete Fourier Transform was performed with an Adjusted Rectangular Window on the signals re-sampled at 4 Hz by cubic spline interpolation. The HRV frequency markers LF [0.04–0.15 Hz], HF [0.15–0.4 Hz] and LF/HF ratio were analyzed. RSA was evaluated through the respiratory centered frequency (RCF) band. The RCF band was calculated using the frequency range corresponding to ±10% of the respiratory rate averaged over the entire HRV spectrum recording (Ben Lamine et al., 2004).

Statistical analysis

Data were analysed using the StatSoft software (Statistica 7.1, StatSoft inc., USA). One-way (group effect: lower and higher than 0.15 Hz) repeated-measurement (time effect: SBF, 0.2, 0.175, 0.15, 0.125 and 0.10 Hz) analysis of variance (ANOVA) followed by a post hoc test were used for multiple comparison of HRV data (LFnu, HFnu and LF/HF ratio) between the two groups (i.e. SBF lower or higher than 0.15 Hz) and between breathing frequencies. Pearson coefficients were calculated between SBF and the LF/HF ratio of each subject.

Downloaded by [European College of Sport Science] at 08:05 31 May 2012

Downloaded by [European College of Sport Science] at 08:05 31 May 2012

The statistical significance threshold was set at $p < 0.05$.

Results

Fatigue status and training load

No overtraining symptom was detected in the SFMS questionnaire (i.e. more than 20 positive responses) and all the subjects were included in the study. In addition, there was no significant difference between the two groups. Likewise, there was no significant difference between their training loads.

Spontaneous breathing

By design, *infSBF* subjects had significantly lower SBF than *supSBF* subjects (0.118 ± 0.023 vs. 0.215 ± 0.048 Hz). Figure 1 shows the differences of the HRV data between the two groups. For LFnu, HFnu and the LF/HF ratio, there were significant differences between the two groups ($p < 0.01$). As presented in Figure 2, a significant correlation was observed between individual SBF and the LF/HF ratio ($R = -0.69$; $p = 0.004$). Similarly, there was a significant difference in the RCF band between *infSBF* and *supSBF* subjects (respectively $78.0 \pm 13.9\%$ and $48.8 \pm 23.8\%$, $p < 0.05$) and a significant correlation was observed between individual SBF and RCF band ($R = -0.84$; $p < 0.0001$).

Controlled breathing

The LF/HF ratio was not significantly different between the two groups for the five CB sessions. Therefore, the subsequent results only report differences between the CB sessions independently of the group effect. The mean values of the LF/HF ratio according to each CB frequency are shown in Figure 3. No significant differences were observed in the LF/HF ratio obtained during CB between 0.20, 0.175 and 0.15 Hz, and between 0.125 and 0.10 Hz. On the contrary, the LF/HF ratios calculated at 0.125 and 0.10 Hz were significantly higher than those obtained at 0.15, 0.175 and 0.2 Hz.

Discussion

The main objective of this study was to test the reliability of the LF/HF ratio in athletes presenting low SBF close to 0.15 Hz. A significant difference in the LF/HF ratio between *infSBF* and *supSBF* groups has been reported. Moreover, a significant relationship between the LF/HF ratio and SBF was observed. This study demonstrates that the manipulation of CBF can significantly modify the LF/HF ratio by totally disrupting the energy contained in one of the two sides of the 0.15 Hz gate (i.e. LF or HF band). The present results suggest that using a fixed 0.15 Hz threshold to calculate LF/HF ratio is not relevant for studying athletes with an SB frequency close to 0.15 Hz. In this context small day to day variations in SBF could induce a strong binary effect on the LF/HF ratio and may lead to over- or under-estimation of an athlete's fatigue.

Subjects with low respiratory frequency (*infSBF* group) concentrated almost all their HRV power spectral energy around their SBF (i.e. in LF band) and provide a very high LF/HF ratio (6.82 ± 4.55).

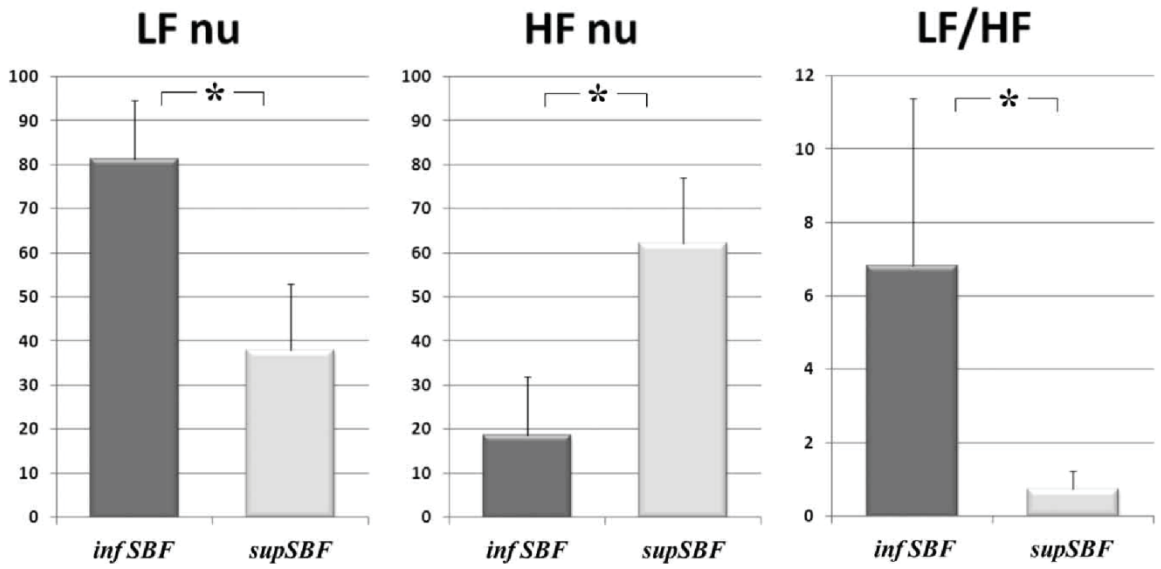


Figure 1. Differences of the spectral HRV measure performed in spontaneous breathing frequency (SBF) between the two groups (*infSBF* and *supSBF*). *infSBF*: SBF less than 0.15 Hz. *supSBF:* SBF higher than 0.15 Hz. LFnu: Low Frequency in normalised units [0.04; 0.15] Hz. HFnu: High Frequency in normalised units [0.15; 0.4] Hz. LF/HF: Low Frequency/High Frequency. $^{*}p < 0.01$.

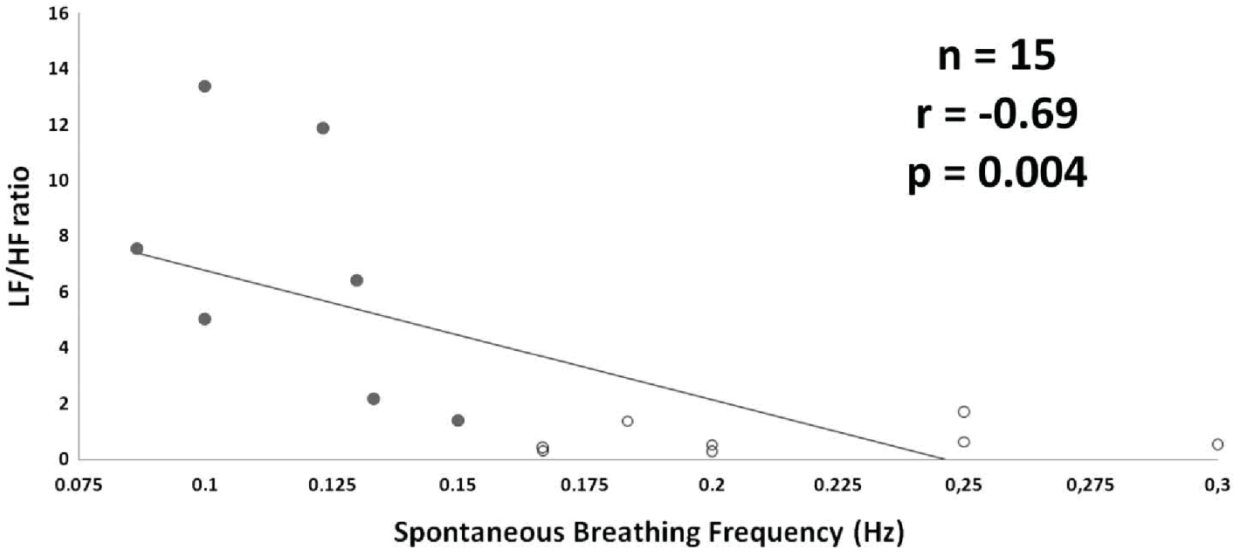


Figure 2. Relationship between LF/HF ratio and SBF of endurance trained athletes. Correlation: $R = -0.69$; $p = 0.004$. Full circles = *infSBF* group ($n = 7$). Empty circles = *supSBF* group ($n = 8$).

By contrast, subjects with higher respiratory frequency (*supSBF* group) concentrated much more energy in the HF band (i.e. around their SBF) and therefore a much lower LF/HF ratio (0.72 ± 0.52). An LF/HF ratio lower than 1 is commonly reported in most HRV studies focusing on the analysis of trained athletes. Conversely, an LF/HF ratio higher than 4 is usually interpreted as a sign of overtraining syndrome by some authors (Mourot et al., 2004). However, in the present study, it is important to note that the fatigue questionnaire did not report any overtraining syndrome. The very high LF/HF ratio without any quantifiable fatigue symptom in half of *infSBF* subjects may be explained by the influence of their very low SBF (i.e. inferior to 0.15 Hz). Indeed, as observed in previous studies, the training level of these subjects led to low SBF, partially explaining their high RSA (Ben Lamine et al., 2004; De Meersman, 1992). This is confirmed by the good correlation ($R = -0.84$; $p < 0.0001$) observed between SBF and the RCF band, which can be considered as an RSA marker (Ben Lamine et al., 2004). As a result, a strong RSA led to the concentration of power spectral energy around SBF. Thus, most of power spectral energy was contained in the LF band for *infSBF* group and in the HF band for *supSBF* group which directly influenced the LF/HF ratio. This observation was corroborated by a significant correlation obtained between individual SBF and the LF/HF ratio ($R = -0.69$; $p = 0.004$) that was presented in Figure 2. Consequently, with athletes presenting SBF close to 0.15 Hz, the LF/HF ratio strongly depends on SBF which may obscure the influence of fatigue status.

To confirm the previous observations obtained with SB, CBF have been then tested. Some CBF were deliberately chosen to be very low (i.e. 0.10 Hz and 0.125 Hz) and other higher (i.e. 0.175 Hz and 0.20 Hz) to surround the 0.15 Hz gate (i.e. limits of LF and HF frequency band). Moreover, *a posteriori* analyses highlighted that the very low CBF corresponded to the SBF of *infSBF* group (i.e. 0.118 ± 0.023 Hz) and the higher CBF to the SBF of *supSBF* group (i.e. 0.215 ± 0.048 Hz).

The results performed during CB experimentation reinforced the hypothesis as suggested by the very considerable difference in the LF/HF ratio between breathing frequencies over and under the 0.15 Hz gate. When the CBF of the subjects changes from below 0.15 Hz to over 0.15 Hz, the LF/HF ratio was multiplied by 27, a value far greater than those of the results observed in the literature. These results may be explained by the very strong RSA observed in athletes as previously explained in this discussion. Indeed, during the three CBF stages above 0.15 Hz, no significant difference in the LF/HF ratio was showed (Figure 3). Similarly, there was no significant difference in the LF/HF ratio between the two CBF stages below 0.15 Hz. Thus the LF/HF value only depends on the CBF position above or below the 0.15 Hz frequency gate. More importantly, the LF/HF ratio is independent of the CBF position within the frequency band concerned (i.e. LF/HF). Indeed, all the spectral energy of athletes who have high RSA was concentrated around the respiratory frequency and the spectral HRV energy is fully contained in the frequency band of the CBF. The spectral energy remaining in the other frequency band can be considered as residual information. This

Downloaded by [European College of Sport Science] at 08:05 31 May 2012

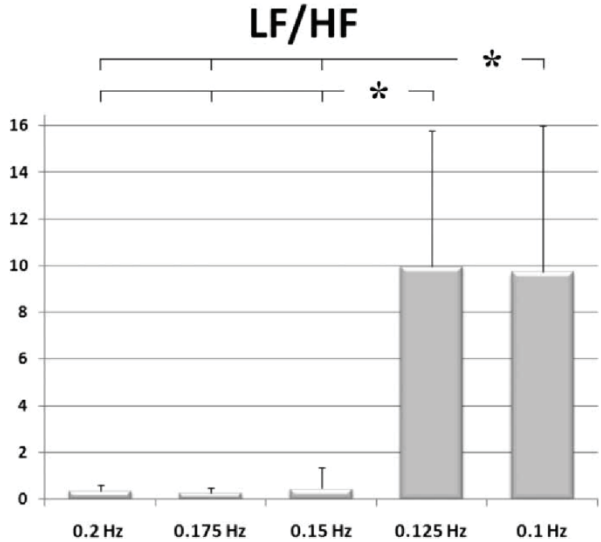


Figure 3. Differences of the HRV measure between five imposed breathing frequency (0.20; 0.175; 0.15; 0.125; 0.10 Hz). LF/HF: Low Frequency/High Frequency. $^{*}p < 0.001$.

Downloaded by [European College of Sport Science] at 08:05 31 May 2012

phenomenon has already been showed by other studies with sedentary subjects but only during CB session with very slow frequency (Brown et al., 1993; Hayano et al., 1994). RSA has been show to be stronger in athletes compared to sedentary (De Meersman, 1992). Therefore, whatever the breathing method (i.e. spontaneous or controlled) or the imposed BF chosen, the spectral energy is likely mechanically concentrated around the BF. In this context, regardless the breathing pattern for the HRV measurement, the LF/HF ratio does not faithfully represent the sympathovagale balance.

In the general context of HRV studies, sedentary subjects usually present a SBF of around 0.25 Hz and far above the 0.15 Hz frequency gate. Consequently, the LF/HF ratio is likely more usable as a marker of health or even disease. Thus in this study, CB higher than 0.15 Hz should avoid the problem of the 0.15 Hz gate for subjects with low SBF. However, this study is based on a sample of athletes with very low SBF (0.169 ± 0.062 Hz) and such an increase in BF may influence HRV results via activation of the sympathetic system.

A binary impact of SBF on the LF/HF ratio was observed. The huge differences between two groups may be misinterpreted and attributed to false physiological changes. According to the LF/HF ratio, subjects in the *infSBF* group could be considered overtrained (Mourot et al., 2004) whereas questionnaire did not detect any overtraining syndrome in either group. Recent work focused the day-to-day variability of HRV showed that it was mainly modulated by physiological factors (Buchheit, Mendez-Villanueva, Quod, Poulos, & Bourdon, 2010). Moreover, it is worth noting that SBF can be considerably reduced after training (Tulppo et al., 2003). Consequently, this day-to-day HRV variability may be also explained by change in BF observed in athletes. In case of subjects with a SBF close to 0.15, any small change of BF should induce full shift of the spectral energy in either HF or LF band. For example, a decrease in SBF during a prolonged training period from 0.16 Hz to 0.14 Hz could be misinterpreted as a sudden overtraining syndrome whereas it results to a adaptive BF modulation to endurance training (Tulppo et al., 2003).

More globally, the spectral analysis of HRV measurement should provided information of the ANS activity (Akselrod et al., 1981). In addition, it was suggested that LF/HF ratio represented the sympathovagal balance (Pagani et al., 1986). Based on the work of several authors, the present results suggest that athletes of *supSBF* group might present ANS activity mainly modulated by parasympathetic system (i.e. HF band) while athletes of *infSBF* group might present ANS activity both modulated by sympathetic and parasympathetic systems (i.e. LF band) (Task-Force, 1996). It can be hypothesised that the only difference between these two groups should be their SBF because fatigue and training load were not significantly different. Thereby, LF and HF power spectrum may not provide reliable information of sympathetic and parasympathetic systems and may be primarily vagally mediated (Eckberg, 1997). In this context Eckberg (1997) concluded that the LF/HF ratio may obscure rather than illuminate human physiology and pathophysiology. The SBF results of the present study clearly justify this idea in the context of an athlete population. In addition, when breathing is controlled, spectral energy was fully concentrated around BF and there was no difference between the two groups

anymore for all CB sessions. LF/HF ratio calculated with athletes could be primarily modulated by the BF through RSA. Indeed, RSA plays an active physiological role in improving pulmonary gas exchange efficiency by matching blood perfusion with air flow in the lungs during each respiratory cycle (Giardino, Glenny, Borson, & Chan, 2003; Hayano, Yasuma, Okada, Mukai, & Fujinami, 1996). Tachycardia observed during the inspiratory cycle is responsible for accelerated pulmonary blood flow which increases gas exchange. Conversely, cardiopulmonary baroreceptors lead to bradycardia during exhalation (Yasuma & Hayano, 2004). Thus it is widely admitted that the respiration cycle affects HRV and some studies have demonstrated that RSA tended to shift the power spectrum towards the respiratory frequency (Schipke, Pelzer, & Arnold, 1999). Therefore, LF/HF ratio being strongly mediated by RSA in athletes, its use as an overtraining and fatigue marker in endurance sport field is likely misinterpreted.

According to these present results, it appears that the 0.15 Hz frequency gate delimiting the LF and HF bands are unsuitable for monitoring highly trained athletes presenting low SBF. It has already been noted that LF and HF power in subjects with an SBF around the 0.15 Hz gate (i.e. 9 min^{-1} breath) led to a misclassification of HRV results (Middleton & De Vito, 2005). Thus, following up trained athletes should be performed using other markers that do not present a fixed frequency band delimited by the 0.15 Hz gate.

Limitation of the study

During this experiment, tidal volume was not controlled while its effect on the power spectrum was reported. As shown by some authors, HF component increased in response to an increased tidal volume (Brown et al., 1993). Nevertheless, for both SB and CB, recent work did not find significant difference between LF/HF ratio (which is the primary outcome in our study) by artificially increase or decrease of the baseline tidal volume (Poyhonen, Syvaoja, Hartikainen, Ruokonen, & Takala, 2004). In addition, measurement of tidal volumes using uncomfortable mouthpieces may affect HVR data as it was shown during mental stress (Bernardi et al., 2000). Finally, this article aimed to test the validity of the LF/HF ratio to monitor fatigue status and to detect overtraining in athletes which are known to have low BF. In this context, the control of tidal volume during HRV measurements performed in these specific field conditions may be not relevant (Melanson & Freedson, 2001).

Conclusion

This study demonstrated that the LF/HF ratio marker is not reliable for studying athletes who present low SBF and strong RSA. Endurance trained subjects that spontaneously breathe at a frequency below 0.15 Hz have a much greater LF/HF ratio compared to athletes with SBF upper than 0.15 Hz. On this specific population, spectral energy is mainly concentrated around the respiratory frequency and paced breathing accentuates even more this phenomenon. Thus, the 0.15 Hz gate may provide binary LF/HF results which depend only on the mechanical effect of the respiratory frequency and which may be misinterpreted as a physiological fatigue or overtraining syndrome.

References

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, *213*(4504), 220–222.

Atlaoui, D., Pichot, V., Lacoste, L., Barale, F., Lacour, J. R., & Chatard, J. C. (2007). Heart rate variability, training variation and performance in elite swimmers. *International Journal of Sports Medicine*, *28*(5), 394–400.

Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, *33*(12), 889–919.

Ben Lamine, S., Calabrese, P., Perrault, H., Dinh, T. P., Eberhard, A., & Benchetrit, G. (2004). Individual differences in respiratory sinus arrhythmia. *American Journal Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *286*(6), H2305–H2312.

Bernardi, L., Wdowczyk-Szulc, J., Valenti, C., Castoldi, S., Passino, C., Spadacini, G., et al. (2000). Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *Journal of the American College of Cardiology*, *35*(6), 1462–1469.

Borresen, J., & Lambert, M. I. (2008). Autonomic control of heart rate during and after exercise: Measurements and implications for monitoring training status. *Sports Medicine*, *38*(8), 633–646.

Brown, T. E., Beightol, L. A., Koh, J., & Eckberg, D. L. (1993). Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *Journal of Applied Physiology*, *75*(5), 2310–2317.

Buchheit, M., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2009). Effect of body posture on postexercise parasympathetic reactivation in men. *Experimental Physiology*, *94*(7), 795–804.

Buchheit, M., Mendez-Villanueva, A., Quod, M. J., Poulos, N., & Bourdon, P. (2010). Determinants of the variability of heart rate measures during a competitive period in young soccer players. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(5), 869–878.

De Meersman, R. E. (1992). Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *64*(5), 434–436.

Eckberg, D. L. (1997). Sympathovagal balance: A critical appraisal. *Circulation*, *96*(9), 3224–3232.

Eckberg, D. L. (2003). The human respiratory gate. *Journal of Physiology*, *548*(Pt 2), 339–352.

Gamelin, F. X., Berthoin, S., & Bosquet, L. (2006). Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *38*(5), 887–893.

Downloaded by [European College of Sport Science] at 08:05 31 May 2012

Giardino, N. D., Glenny, R. W., Borson, S., & Chan, L. (2003). Respiratory sinus arrhythmia is associated with efficiency of pulmonary gas exchange in healthy humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *284*(5), H1585–H1591.

Hayano, J., Mukai, S., Sakakibara, M., Okada, A., Takata, K., & Fujinami, T. (1994). Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate. *American Journal of Physiology*, *267*(1 Pt2), H33–H40.

Hayano, J., Yasuma, F., Okada, A., Mukai, S., & Fujinami, T. (1996). Respiratory sinus arrhythmia. A phenomenon improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency. *Circulation*, *94*(4), 842–847.

Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, *101*(6), 743–751.

La Rovere, M. T., Pinna, G. D., Maestri, R., Mortara, A., Capomolla, S., Febo, O., et al. (2003). Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. *Circulation*, *107*(4), 565–570.

Legros, P. (1993). Le surentraînement. Diagnostic des manisfestations psychocomportementales précoses. *Science & Sports*, *8*, 71–74.

Melanson, E. L., & Freedson, P. S. (2001). The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology*, *85*(5), 442–449.

Middleton, N., & De Vito, G. (2005). Cardiovascular autonomic control in endurance-trained and sedentary young women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *25*(2), 83–89.

Mourot, L., Bouhaddi, M., Perrey, S., Cappelle, S., Henriet, M. T., Wolf, J. P., et al. (2004). Decrease in heart rate variability with overtraining: Assessment by the Poincare plot analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *24*(1), 10–18.

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., et al. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, *59*(2), 178–193.

Pinna, G. D., Maestri, R., La Rovere, M. T., Gobbi, E., & Fanfulla, F. (2006). Effect of paced breathing on ventilatory and cardiovascular variability parameters during short-term investigations of autonomic function. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *290*(1), H424–H433.

Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., et al. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *American Journal of Physiology*, *248*(1 Pt2), H151–H153.

Poyhonen, M., Syvaoja, S., Hartikainen, J., Ruokonen, E., & Takala, J. (2004). The effect of carbon dioxide, respiratory rate and tidal volume on human heart rate variability. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, *48*(1), 93–101.

Rajendra Acharya, U., Paul Joseph, K., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: A review. *Medical and Biological Engineering & Computing*, *44*(12), 1031–1051.

Schipke, J. D., Pelzer, M., & Arnold, G. (1999). Effect of respiration rate on short-term heart rate variability. *Journal of Clinical and Basic Cardiology*, *2*(1), 92–95.

Schroeder, E. B., Whitsel, E. A., Evans, G. W., Prineas, R. J., Chambless, L. E., & Heiss, G. (2004). Repeatability of heart rate variability measures. *Journal of Electrocardiology*, *37*(3), 163–172.

Sinnreich, R., Kark, J. D., Friedlander, Y., Sapoznikov, D., & Luria, M. H. (1998). Five minute recordings of heart rate variability for population studies: Repeatability and age-sex characteristics. *Heart*, *80*(2), 156–162.

Strano, S., Lino, S., Calcagnini, G., Di Virgilio, V., Ciardo, R., Cerutti, S., et al. (1998). Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. *Medicine and Science in Sports & Exercise*, *30*(2), 215–219.

Sztajzel, J. (2004). Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system. *Swiss Medical Weekly*, *134*(35–36), 514–522.

Task-Force. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *European Heart Journal*, *17*(3), 354–381.

Togo, F., & Takahashi, M. (2009). Heart rate variability in occupational health – a systematic review. *Industrial Health*, *47*(6), 589–602.

Tsuji, H., Larson, M. G., Venditti, F. J.,Jr., Manders, E. S., Evans, J. C., Feldman, C. L., et al. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation*, *94*(11), 2850–2855.

Tulppo, M. P., Hautala, A. J., Makikallio, T. H., Laukkanen, R. T., Nissila, S., Hughson, R. L., et al. (2003). Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *Journal of Applied Physiology*, *95*(1), 364–372.

Weippert, M., Kumar, M., Kreuzfeld, S., Arndt, D., Rieger, A., & Stoll, R. (2010). Comparison of three mobile devices for measuring R-R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(4), 779–786.

Yasuma, F., & Hayano, J. (2004). Respiratory sinus arrhythmia: Why does the heartbeat synchronize with respiratory rhythm? *Chest*, *125*(2), 683–690.

Downloaded by [European College of Sport Science] at 08:05 31 May 2012

Etude 2: The impact of breathing on HRV measurements: Implications for the longitudinal follow-up of athletes

D. Saboul, V. Pialoux et C. Hautier

Accepté dans European Journal of Sport Science en 2013

Dans le contexte du suivi de l'état de forme des athlètes, de nombreux auteurs utilisent les indices issus de l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque comme marqueurs de la fatigue [92]. En effet, il a été démontré qu'une baisse de l'activité du système nerveux autonome était généralement liée à un état de fatigue alors que, à l'inverse, une augmentation était synonyme d'une meilleure aptitude à réaliser une performance [38]. Ainsi, certains auteurs ne se basent plus sur les valeurs brutes de variabilité cardiaque mais s'intéressent plutôt aux variations quotidiennes relatives (i.e. augmentation ou diminution d'un jour à l'autre) pour déterminer le profil de forme actuel de l'athlète [121]. D'un point de vue purement méthodologique, certaines études proposent aux sujets de réaliser des enregistrements en respiration libre alors que d'autres préfèrent imposer aux sujets une fréquence de respiration à suivre [122,154]. Or, en se basant sur les résultats de nos récents travaux [200], il est justifié de se demander si, lors d'un suivi à long terme, chaque méthode de respiration permet d'observer les même variations quotidiennes de variabilité cardiaque (i.e. d'une manière relative).

Ainsi, notre travail méthodologique s'est basé sur l'étude de l'évolution des principaux marqueurs de la variabilité cardiaque (SDNN, RMSSD, SD1, SD2, LF, HF, TP et LF/HF), chez dix athlètes pendant une durée totale de 21 jours. Chaque matin, les sujets devaient effectuer deux enregistrements consécutifs à l'aide d'un cardiofréquencemètre Sunnto T6d, l'un d'eux étant réalisé en respiration libre et l'autre en respiration contrôlée.

D'une manière globale, lorsque l'on considère tous les enregistrements recueillis, il existe une différence significative entre les valeurs brutes issues des mesures effectuées en respiration libre comparativement à celles effectuées en respiration contrôlée et ce, pour la totalité des marqueurs de la variabilité cardiaque inclus dans le protocole. Plus

spécifiquement, lorsque l'on fait abstraction des valeurs brutes pour se concentrer uniquement sur l'évolution relative de chaque indice, nous pouvons constater qu'il existe des corrélations significatives entre les deux méthodes de respiration pour les marqueurs RMSSD et SD1 ($R>0,70$;$p<0,05$). A l'inverse, aucune relation n'a été trouvée pour les indices fréquentiels HF et LF/HF avec des variations quotidiennes totalement indépendantes d'une méthode de respiration à l'autre.

Dans un premier temps, cette étude nous a permis de confirmer les résultats des travaux de plusieurs auteurs qui démontrent que la méthode de respiration influence significativement les différents marqueurs de la variabilité cardiaque. Mais l'originalité de nos travaux provient surtout de la notion du suivi à long terme qui, quelle que soit la méthode de respiration choisie, ne s'intéresse pas à des comparaisons rationnelles des valeurs brutes mais s'appuie plutôt sur l'évolution quotidienne de ces indices (i.e. de manière relative). Ainsi, nous avons pu démontrer que, bien que les marqueurs ne fournissent pas les mêmes résultats en respiration libre ou en respiration contrôlée sur un jour donné, dans le contexte d'un suivi d'athlète, les indices RMSSD et SD1 suivent exactement les mêmes tendances (i.e. augmentation ou réduction) d'un jour à l'autre quelle que soit la méthode de respiration retenue. De plus, les résultats de cette étude démontrent une nouvelle fois, que les indices fréquentiels sont totalement influencés par le type de respiration même dans le cas d'un suivi à long terme ce qui, d'un point de vue méthodologique, n'avait encore jamais été démontré.

Ainsi, en accord avec de récentes études [121,191], nous pouvons conclure que dans le cadre d'un suivi longitudinal de la fatigue, il est préférable de se concentrer sur l'évolution des marqueurs RMSSD et SD1 qui reste inchangée quelle que soit la méthode de respiration utilisée et qui semble fournir des résultats beaucoup plus pertinents en relation avec la fatigue de l'athlète.

European Journal of Sport Science, 2013
http://dx.doi.org/10.1080/17461391.2013.767947

Routledge
Taylor & Francis Group

ORIGINAL ARTICLE

The impact of breathing on HRV measurements: Implications for the longitudinal follow-up of athletes

DAMIEN SABOUL[1,2], VINCENT PIALOUX[1], & CHRISTOPHE HAUTIER[1]

[1]*Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport, Université Lyon 1, EA 647, Villeurbanne 69622, France,* [2]*Almerys, 46 rue du Ressort, 63967 Clermont-Ferrand Cedex 9, France*

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

Abstract
The purpose of the present work was to compare daily variations of heart rate variability (HRV) parameters between controlled breathing (CB) and spontaneous breathing (SB) sessions during a longitudinal follow-up of athletes. HRV measurements were performed daily on 10 healthy male runners for 21 consecutive days. The signals were recorded during two successive randomised 5-minutes sessions. One session was performed in CB and the other in SB. The results showed significant differences between the two respiration methods in the temporal, nonlinear and frequency domains. However, significant correlations were observed between CB and SB (higher than 0.70 for RMSSD and SD1), demonstrating that during a longitudinal follow-up, these markers provide the same HRV variations regardless of breathing pattern. By contrast, independent day-to-day variations were observed with HF and LF/HF frequency markers, indicating no significant relationship between SB and CB data over time. Therefore, we consider that SB and CB may be used for HRV longitudinal follow-ups only for temporal and nonlinear markers. Indeed, the same daily increases and decreases were observed whatever the breathing method employed. Conversely, frequency markers did not provide the same variations between SB and CB and we propose that these indicators are not reliable enough to be used for day-to-day HRV monitoring.

Keywords: *Endurance training, monitoring, heart rate variability, breathing, spontaneous controlled*

Introduction

For the last three decades, heart rate variability (HRV) has been widely used for quantifying the activity of the autonomic nervous system (Akselrod et al., 1981; Task-Force, 1996). Several authors have demonstrated the utility of HRV for the follow up of diseases (La Rovere et al., 2003; Tsuji et al., 1996). In addition, because the autonomic nervous system plays an important role in exercise training responses, HRV can be used to prevent fatigue or overtraining syndromes (Baumert et al., 2006; Hedelin, Wiklund, Bjerle, & Henriksson-Larsen, 2000). Thus, HRV is now commonly used to guide and individualise training load (Kiviniemi et al., 2010; Kiviniemi, Hautala, Kinnunen, & Tulppo, 2007) and monitor fatigue during longitudinal follow-ups (Plews, Laursen, Kilding, & Buchheit, 2012).

Many studies have shown that HRV is modulated by respiratory activity (Eckberg, 2003; Penttila et al., 2001). This cardio-respiratory interaction is called respiratory sinus arrhythmia (RSA) (Hirsch & Bishop, 1981; Larsen, Tzeng, Sin, & Galletly, 2010). It is currently widely admitted that the respiration cycle affects HRV results and some studies have demonstrated that RSA causes a spectral power peak at breathing frequency (BF; Schipke, Pelzer, & Arnold, 1999). With slow and deep breathing (Strano et al., 1998), the RSA of trained athletes is stronger than that of sedentary subjects (De Meersman, 1992). Thus respiration may greatly disturb HRV results, especially for athletes whose BF is close to 0.15 Hz [i.e. the threshold between low frequency (LF) and high frequency (HF); Middleton & De Vito, 2005; Saboul, Pialoux, & Hautier, in press].

To rule out this influence of respiration, many authors use metronomic controlled breathing (CB) to perform HRV measurements on populations of athletes (Gregoire, Tuck, Yamamoto, & Hughson,

Correspondence: Damien Saboul, CRIS, Université de Lyon, Université Claude Bernard Lyon 1, Lyon, 69622 Villeurba, France. E-mail: dsaboul@free.fr

© 2013 European College of Sport Science

1996; Melanson & Freedson, 2001). In addition, using CB improves the reproducibility and reliability of test findings and facilitates quantitative inter-individual comparisons, thereby avoiding misclassification between LF and HF power (Ori, Monir, Weiss, Sayhouni, & Singer, 1992; Rajendra Acharya, Paul Joseph, Kannathal, Lim, & Suri, 2006). Conversely, the LF/HF ratio is significantly modified by CB (Saboul et al., in press), and some authors have postulated that sympathovagal balance can only be represented by spontaneous breathing (SB) (Pagani et al., 1986). Consequently, SB and CB continue to be used indifferently in sports studies making it impossible to compare the results of different publications.

To address this problem, several studies have compared and modelled the influence of CB and SB on instantaneous HRV analyses (Ben Lamine et al., 2004; Bernardi et al., 2000). The effects of ventilation on HRV markers are controversial and generally limited to sedentary and patient populations (Bloomfield et al., 2001). More globally, it is impossible to determine whether CB or SB is the most suitable breathing pattern to monitor fatigue since these two methods usually provide very different results (Brown, Beightol, Koh, & Eckberg, 1993), especially with athletes (Middleton & De Vito, 2005).

To our knowledge, all the studies comparing the impact of these two breathing methods on HRV results were performed for short periods during a single day (Bernardi et al., 2000; Brown et al., 1993). Indeed, none of them focused on the differences between CB and SB over several days during a longitudinal follow-up of athletes, raising the question of whether HRV measures performed in CB or SB provide the same variations from one day to another? From a practical and methodological point of view, no information exists on the impact of breathing (i.e. spontaneous or controlled) on HRV marker variation during a longitudinal follow-up. However, this respiratory choice is essential given the specific characteristics of well-trained subjects (i.e. slow breathing and strong RSA). It is noteworthy that both SB and CB are still used and there is no gold standard for HRV analysis during an extended period of endurance training (Kiviniemi et al., 2007; Melanson & Freedson, 2001). For example, a difference between the two methods is generally measured during a single day, but although this difference is constant throughout monitoring, it may have no impact on the interpretation of HRV variations during longitudinal studies.

Thus it would be interesting to study whether the day-to-day variations (i.e. increase or decrease) of HRV markers are similar for CB and SB methods. Therefore, the aim of this methodological work was to observe whether or not the two breathing methods provide the same HRV variations during longitudinal studies of healthy trained subjects.

Methods

Subjects

Ten healthy male runners were recruited from a running and athletics club (Age: 29.3 ± 4.8; Weight: 74.5 ± 8 kg; height: 182.1 ± 6.6 cm; $\dot{V}O_{2\ max}$: 65.5 ± 5.8 $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$). Subjects receiving medical treat mentor with asthma or cardiovascular disorders were excluded. By design, throughout the experiment, the subjects were asked not to change their lifestyles or, in particular, their training loads. This resulted in the day-to-day HRV variations necessary to satisfy the objective of our methodological study.

Protocol

The experiment lasted a total of three weeks. The subjects performed daily HRV measurements for the 21 days of the period. The signals were recorded at home in the morning, on waking. Everyday, the subjects performed two successive HRV measurements in supine position (Buchheit, Al Haddad, Laursen, & Ahmaidi, 2009) in a quiet environment (low brightness) and with an empty stomach. One HRV measurement was performed in CB (during 5 min) and the second in SB (during 5 min) for a total duration of 10 min per day (Schroeder et al., 2004; Togo & Takahashi, 2009). The order of the sessions (CB or SB) was randomised for each subject and maintained throughout the experiment. A soundtrack (metronome) was used to fix the pace of the CB session. The data were collected and recorded using a Suunto T6d Heart Rate Monitor (Suunto, Oy, Finland). This system records RR intervals at a sampling frequency of 1000 Hz and provided reliable results comparable to other ECG recording systems (Weippert et al., 2010). The protocol was approved by the ethical committee of Lyon Sud-Est II and was in accordance with the guidelines set by the Declaration of Helsinki. All the subjects gave their written informed consent.

Choice of controlled breathing frequency (CBF)

In order to determine the CBF, we performed a preliminary study to measure the mean spontaneous breathing frequency (SBF) of our sample population (Mean $= 0.124 \pm 0.026$ Hz). Thus, the CBF was fixed at 0.125 Hz (7.5 breath/min). We conducted a visual control of each HRV power spectrum during the CB session to check whether the energy peak was

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

centred around 0.125 Hz, in order to verify that BF had been correctly maintained.

HRV parameters

For each session, the signal was analysed in the temporal, non-linear and frequency domains (Task-Force, 1996). For the temporal domain, the mean heart rate (HR), the SDNN (the standard deviation of normal-to-normal RR intervals) and the RMSSD (the square root of the mean squared differences between successive normal-to-normal RR intervals) were considered. Resting HR is a health indicator used by all general practitioners; SDNN corresponds to total variability and RMSSD to short-term variability (Task-Force, 1996). Two markers of the non-linear domain were also measured: SD1 and SD2. The SD1 values characterise short-term HRV and SD2 describes long-term HRV (Tulppo, Makikallio, Takala, Seppanen, & Huikuri, 1996). The frequency domain was assessed by calculating the low-frequency power (LF) (from 0.04 to 0.15 Hz), high-frequency power (HF) (from 0.15 to 0.4 Hz), total power (TP) and the LF/HF ratio (Task-Force, 1996). It is commonly accepted that LF are influenced by both sympathetic and parasympathetic systems, whereas HF is largely thought to reflect parasympathetic modulation (Carney et al., 2001; Task-Force, 1996). Similarly, some authors consider that TP corresponds to total HRV variability and that the LF/HF ratio represents the sympathovagal balance reflecting autonomic nervous system activity (Pagani et al., 1986; Task-Force, 1996). The frequency content of the signals was analysed using custom-made software programmed in C# (Saboul et al., in press). After ectopic removal, we performed a Discrete Fourier Transform with Adjusted Rectangular Windowing on the signals re-sampled at 4 Hz by cubic spline interpolation. When either the CB or SB file was unusable (e.g. unusable non stationary HRV curve explained by subject movement or environmental disturbance), the file concerned (i.e. CB or SB) was removed from the analysis ($n = 28$ files on a total of 420).

Statistical analysis

The results of all the HRV markers obtained for each subject in SB and CB during the 21-day experiment are expressed as means and standard deviations. The relative difference between the two respiration modes was calculated for each marker using Equation 1. One-way (SB vs. CB) repeated-measurement (time effect: 21 days) analysis of variance (ANOVA) followed by a post hoc test was used for the multiple comparison of the HRV data. The relative differences may not totally represent the systematic individual differences that can exist between the two respiration modes throughout the experiment (i.e. one subject may present SB values systematically higher than CB values over the 21 days, whereas another subject may present SB values systematically lower than CB ones). Consequently, we also analysed the difference between the breathing methods that provided the highest (BMsup) and the lowest (BMinf) HRV values for each subject (BMsup vs. BMinf; see Table II for the individual determination of BMsup and BMinf).

$$\%\ \text{diff (RMSSD)} = 100 \times \left(\frac{\overline{\text{RMSSD}}_{\text{SB}} - \overline{\text{RMSSD}}_{\text{CB}}}{(\overline{\text{RMSSD}}_{\text{SB}} - \overline{\text{RMSSD}}_{\text{CB}})/2} \right) \quad (1)$$

To explore respiratory interaction over the 21 days, linear regressions were performed between SB and CB for every HRV marker. Indeed, the variation of differences between the two types of breathing may be constant over time. Thus, for each subject, R Pearson coefficients were calculated individually with all the daily measurements obtained in SB and CB. For each HRV marker, the means and standard deviations of the correlation coefficients obtained with all the subjects were calculated to compare the influence of respiration. The significance of R coefficients was tested with a Bravais-Pearson table. A Z Fisher transformation was performed to obtain a normal distribution followed by a paired student's t-test, in order to compare the R coefficients.

The data were analysed using StatSoft software (Statistica 7.1, StatSoftinc., USA) and the statistical significance threshold was set at $p < 0.05$.

Results

The mean and standard deviation of each HRV marker are presented in Table I. Only two markers, RMSSD and SD1 are not significantly different between SB and CB while all the frequency markers present significant differences. HR, SDNN, SD2, LF, TP and the LH/HF ratio are significantly higher when using CB compared to SB, whereas HF is lower in CB.

Table II gives very significant differences between the two breathing methods of each subject throughout the 21 days. The sign (minus or plus) of the relative difference was directly related to the position of SBF compared to CBF (i.e. an SBF higher than CBF provides negative results while an SBF lower than CBF provides positive results). When calculated from the absolute difference between SB and

Table I. Relative differences between spontaneous and controlled breathing for each HRV marker from 10 subjects, 21 days, $n = 182$.

HRV markers	Spontaneous breathing Mean ± SD	Controlled breathing mean ± SD	Mean difference (%)	Mean |difference| (%)
Temporal domain				
HR (bpm)	48.4 ± 9.4	50.3 ± 9.5	+3.82*	3.82**
SDNN (ms)	110 ± 50	118 ± 51	+6.92*	20.7**
RMSSD (ms)	104 ± 67	102 ± 61	−1.64	23.3**
Non-linear domain				
SD1 (ms)	73 ± 48	72 ± 43	−1.64	23.3**
SD2 (ms)	134 ± 59	148 ± 61	+9.96*	22.0**
Frequency domain				
LF (ms^2/Hz)	2734 ± 3016	4868 ± 4192	+56.16*	64.0**
HF (ms^2/Hz)	1773 ± 2201	958 ± 1263	−59.72*	64.8**
TP (ms^2/Hz)	6769 ± 6160	7691 ± 6275	+12.75*	39.7**
LF/HF	2.7 ± 3.0	9.3 ± 7.3	+110*	110**

Spontaneous Breathing vs. Controlled Breathing: *$p < 0.05$.
Breathing Method inferior vs. Breathing method superior: **$p < 0.05$
Mean difference was calculated as follows: 100 × ((SB-CB)/ ((SB-CB)/2))
Mean of absolute value of the individual difference (|Difference|) was calculated as follows: 100 × |(SB-CB)/ ((SB-CB)/2)|

CB, all the HRV markers were significantly affected by the breathing method (fourth column of Table I).

The day-to-day variation of RMSSD and the LF/HF ratio in SB and CB during the 21-day experiment for a typical subject is shown in the left panel of Figure 1. Linear regressions calculated between SB and CB values are represented in the right panel of Figure 1. Despite a significant difference between RMSSD values in SB and CB (−24.0%; $p < 0.01$), we found a very significant correlation between the two breathing methods ($R = 0.78$; $p < 0.01$). We also found a significant difference between the LF/HF ratio during the 21-day experiment (82%; $p < 0.01$), but the correlation coefficients obtained for this marker were very poor ($R = -0.04$; $p = 0.9$).

The correlation coefficient calculation was performed for all the HRV markers of each subject, as shown in Figure 1 which represents the data for one subject. The distributions of correlation coefficients are shown in Figure 2. HR, RMSSD and SD1 are clearly consistent and present a good correlation of the means (0.81 ± 0.12; 0.73 ± 0.12; 0.73 ± 0.13, respectively). In addition, for these 3 HRV markers all the subjects presented a significant R coefficient between SB and CB (i.e. the number of significant correlation coefficients is presented at the bottom of Figure 2 for each HRV markers). We observed a more heterogeneous distribution of SDNN, SD2, LF and TP correlation coefficients (0.54 ± 0.22; 0.47 ± 0.22; 0.50 ± 0.20; 0.51 ± 0.20, respectively). Moreover, these markers were significantly correlated for only 6 and 7 subjects (out of 10). The HF and LF/HF markers were distributed very heterogeneously (0.40 ± 0.36; 0.14 ± 0.34, respectively). Only five subjects presented a significant correlation coefficient for HF while two subjects presented a significant correlation coefficient for the LF/HF ratio.

Discussion

The main objective of this study was to compare two respiration methods during the HRV monitoring of

Table II. Relative differences between spontaneous and controlled breathing for each subject from RMSSD markers for 21 days.

Subject	SB mean ± SD (ms)	CB mean ± SD (ms)	Relative difference (%)	SBF (Hz)	BMsup
1 ($n = 20$)	219 ± 25	198 ± 23	10.3*	0.10	Spontaneous
2 ($n = 21$)	135 ± 48	85 ± 40	45.6*	0.11	Spontaneous
3 ($n = 21$)	75 ± 23	97 ± 29	−24.8*	0.14	Controlled
4 ($n = 21$)	141 ± 29	179 ± 42	−24.0*	0.16	Controlled
5 ($n = 13$)	134 ± 115	74 ± 61	57.4*	0.11	Spontaneous
6 ($n = 18$)	113 ± 24	128 ± 22	−12.2*	0.13	Controlled
7 ($n = 16$)	45 ± 15	46 ± 14	−2.2	0.12	Controlled
8 ($n = 21$)	35 ± 4	34 ± 4	0.9	0.12	Spontaneous
9 ($n = 21$)	62 ± 14	86 ± 20	−31.6*	0.17	Controlled
10 ($n = 10$)	60 ± 11	54 ± 11	11.6*	0.08	Spontaneous

Spontaneous Breathing vs. Controlled Breathing: *$p < 0.05$
SB, Spontaneous Breathing; CB, Controlled Breathing; SBF, Spontaneous Breathing Frequency; BMsup, Breathing Method Superior (which provides the greatest RMSSD value).

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

athletes. Although there were significant differences between spontaneous and CB for all HRV markers, this work showed that day-to-day variations (i.e. HRV variations) were correlated between SB and CB measurement for the RMSSD, SD1 and HR indices. These markers provided similar results during a longitudinal follow-up, regardless of breathing pattern. Conversely, spectral HRV markers like HF and the LF/HF ratio were not significantly correlated and independent day-to-day variations were observed between SB and CB data over time.

The critical choice of the CBF

Although the choice of the CB frequency was one of the central features of this work, the literature provided a very wide range of imposed respiratory frequencies and there is no "gold standard" for this critical choice (Bloomfield et al., 2001; Brown et al., 1993). Nevertheless, the CBF can be predefined according to the type of population studied (Hayano et al., 1994). For example, a CBF of 0.25 Hz is typically used for sedentary subjects (Bernardi et al., 2000) and some studies have used a CBF ranging between 0.10 and 0.166 Hz for athletes (De Meersman, 1993; Melanson & Freedson, 2001). As suggested by several authors, we conducted pilot testing to determine the mean SBF of our athlete population (mean $=0.124 \pm 0.026$ Hz) in order to set the CBF at 0.125 Hz. This choice of frequency may appear very low but it was in line with other studies that also focused on athlete populations (e.g. 0.125 Hz or 0.10 Hz (Boutcher & Stein, 1995; De Meersman, 1993)). In addition, during the SB session a large part of the spectral energy was already naturally located in the LF band, a phenomenon probably caused by the low SBF and strong RSA of our subjects (De Meersman, 1992). Therefore, a CBF close to 0.25 Hz may have caused misallocation of all the energy in the HF band and may have influenced the regulatory mechanisms brought into play.

Influence of training sessions

We acknowledge that a decrease of HRV is usually observed the day after a training session and, conversely, HRV increases after one day of recovery (Aubert, Seps, & Beckers, 2003; Kiviniemi et al., 2010). More specifically, HRV variations observed during longitudinal follow-up may reflect a complex cumulative effect of fatigue during the training cycle rather than the sole result of the training load of the preceding day (Pichot et al., 2000; Plews et al., 2012). Nevertheless, during the 21 days of the experiment, each subject was asked not to change their lifestyle or, in particular, their training loads. By design, we deliberately chose to ensure they maintained their training habits in order to produce significant day-to-day variations of HRV. In our methodological work, these daily HRV variations were necessary to study whether the decrease or increase of HRV from one day to another can be observed in both SB and CB during longitudinal monitoring of athletes.

Differences between SB and CB

As observed previously, the overall analysis of the HRV values presented in Table I demonstrated that the temporal, non-linear and frequency domains are

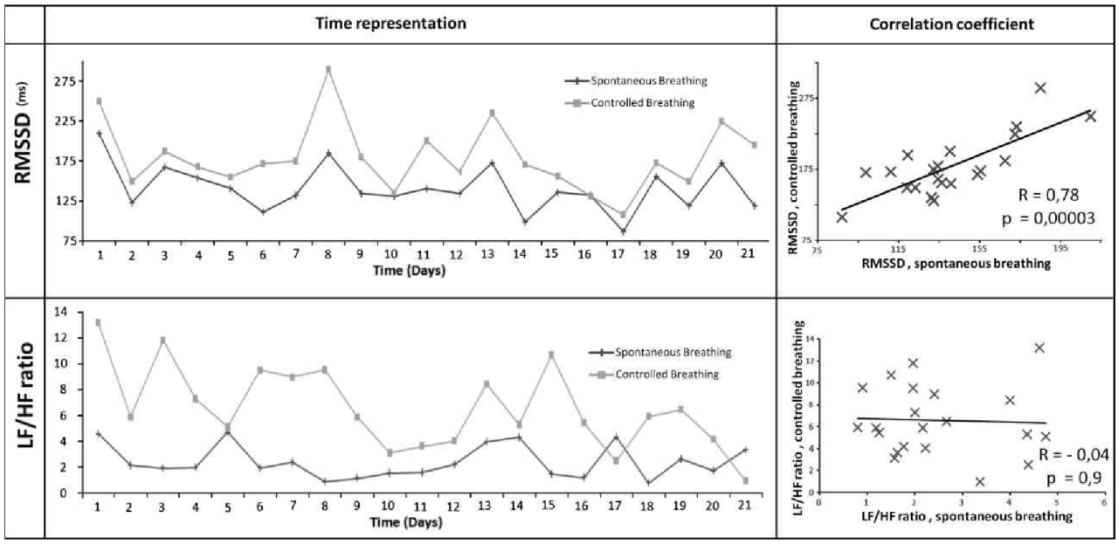


Figure 1. Daily variation of two selected HRV markers for 21 days and the relationship between spontaneous and controlled breathing HRV data for a typical subject.
RMSSD, root mean square of successive difference; LF/HF ratio, low frequency/high frequency ratio.

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

affected by the mode of respiration (Brown et al., 1993; Eckberg, 2003; Hirsch & Bishop, 1981). Modifications caused by CB conditions can be attributed to the cognitive task of correctly controlling breathing and thus cause higher sympathetic activation (Bernardi et al., 2000). In addition, during CB the strong influence of RSA disturbed the HRV frequency markers which mechanically concentrate most of the spectral energy around the CBF (Saboul et al., in press).

It is noteworthy that inter-individual differences exist for most HRV indices and especially for the RMSSD and SD1 markers. Indeed, as highlighted in Table II, subjects with an SBF lower than the CBF (i.e. 0.125 Hz) exhibited positive RMSSD and SD1 differences between SB and CB during the 21 days of the experiment. Conversely, subjects with an SBF higher than the CBF exhibited negative RMSSD and SD1 differences between SB and CB. In brief, the vagal tone and the global activity of the autonomic nervous system were disturbed by respiration and our results were in line with previous works (Bernardi et al., 2000; Eckberg, 2003).

Monitoring the athletes' training using HRV measures: SB vs. CB

Absolute HRV values are never used during longitudinal follow-ups and many authors prefer to focus on the relative day-to-day variation which can indicate athlete fatigue (Kiviniemi et al., 2010, 2007; Plews et al., 2012). For example, the work performed by Kiviniemi et al. (2010), illustrates this daily follow-up: increase or no change of HRV (i.e. compared to the previous day) resulted in the prescription for high intensity training on that day. By contrast, low-intensity training or rest was prescribed if HRV decreased. Consequently, the main goal of our study was to determine whether HRV measurements performed during CB or SB can provide similar variations from one day to another.

As illustrated in Figures 1 and 2, the significant correlations between CB and SB for the RMSSD, SD1 and HR indices suggested that HRV variations are likely to be similar regardless of breathing pattern and demonstrate that the two respiratory methods provided the same results (i.e. HRV variations) for these 3 markers. By contrast, HF and the LF/HF ratio provided very heterogeneous variations with SB and CB trends that do not follow the same variations throughout the experiment (Figure 1). This lack of correlation between the two respiration modes raises a major issue. Indeed, the LF/HF ratio is one of the main physiological markers of the sympathovagal balance and it had been used for detecting overtraining in certain previous studies (Mourot et al., 2004; Pagani et al., 1986). In addition, some authors performed HRV measurements in SB (Kiviniemi et al., 2007) while others in CB (Melanson & Freedson, 2001). Consequently, during a longitudinal follow-up, the two breathing patterns do not provide the same spectral HRVvariations and the interpretation made by the coach can lead to serious errors such as the non-detection of fatigue or overtraining syndrome. To conclude, SB or CB may be used indifferently and reliably to monitor training and fatigue with the RMSSD and SD1 markers. On the contrary, it is impossible to determine which breathing pattern is the most reliable for studying frequency markers since they present very different day-to-day variations.

Reliability of spectral HRV markers in athletes

Athletes are characterised by a low SBF (close to 0.15 Hz) and a strong RSA (De Meersman, 1992; Middleton & De Vito, 2005). Thus, regardless of breathing method, spectral energy is concentrated mechanically around the BF and the remaining spectral energy on either side (i.e. in the HF band) can be considered as residual information (Brown et al., 1993). Thus the impact of breathing mechanically cancels all the physiological manifestations of fatigue and the LF/HF ratio does not seem to provide a faithful representation of the sympathovagal balance (Saboul et al., in press). This finding is confirmed by our results which show that frequency HRV markers are not reliable, even during the longitudinal follow-up of an athlete. Indeed, we observed a strong day-to-day variation which has never been reported in the literature (e.g. in Figure 1, between day 17 and day 18, the LF/HF ratio ranged from 4 to 0.5 in SB and from 3 to 6 in CB). Moreover, the information provided by this ratio with the two breathing methods is totally

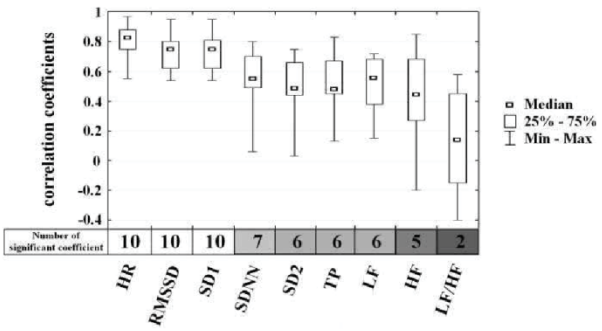


Figure 2. Distribution of correlation coefficients of 10 subjects for each HRV marker.
HR, heart rate; RMSSD, root mean square of successive difference; SD1, standard deviation 1; SDNN, standard deviation of N-N interval; SD2, standard deviation 2; TP, total power; LF, low frequency; HF, high frequency; LF/HF ratio, low frequency/high frequency ratio.

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

contradictory (increase with CB and decrease with SB). Thus we believe that in well-trained subjects presenting an SBF close to 0.15 Hz, the LF/HF ratio strongly depends on the respiratory frequency in SB and CB, which may obscure the influence of fatigue status (Middleton & De Vito, 2005; Sinnreich, Kark, Friedlander, Sapoznikov, & Luria, 1998).

Consequently, to perform more relevant longitudinal monitoring, the authors now prefer to use RMSSD or SD1 markers which are related to athletes' fatigue (Kiviniemi et al., 2010; Plews et al., 2012) and provide the same variations whatever the breathing pattern.

Limitations of the study

Tidal volume was not controlled during this experiment, although its effect on the HRV power spectrum has been reported previously (Brown et al., 1993). Nevertheless, for both SB and CB, recent works have not detected significant differences between the LF/HF ratio by artificially increasing or decreasing the baseline tidal volume (Poyhonen, Syvaoja, Hartikainen, Ruokonen, & Takala, 2004). In addition, the measurement of tidal volumes using uncomfortable mouthpieces may affect HRV data as have been shown during mental stress (Bernardi et al., 2000). Finally, our goal was to compare SB and CB during a longitudinal follow-up under real conditions and in this context, for technical and practical reasons, the athletes measured their HRV at home using a simple HR monitor without controlling tidal volume (Kiviniemi et al., 2007).

Conclusion

As in previous studies, we found that there were differences between HRV markers obtained with SB and CB during a single measurement. Nevertheless, the present findings show that these differences remain stable over time for HR, RMSSD and SD1 during a longitudinal follow-up. Thus these markers can be used regardless of breathing method since each of them provides exactly the same tendency through time. It is noteworthy that none of the frequency markers provided the same day-to-day variation with the two breathing patterns, while HRV spectral indices were strongly mediated by respiration, especially in athletes. In this context and in agreement with recent works, we suggest using RMSSD or SD1 markers to perform relevant and reliable longitudinal HRV monitoring in order to prevent overtraining.

Acknowledgements

The authors would like to thank our dedicated subjects and their coach Pascal Balducci. The authors also would like to thank the SUUNTO Company for its material support (Hervé Riffault).

References

Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. C., & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: A quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*, *213*(4504), 220–222. doi:10.1126/science.6166045

Aubert, A. E., Seps, B., & Beckers, F. (2003). Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine*, *33*(12), 889–919. doi:10.2165/00007256-200333120-00003

Baumert, M., Brechtel, L., Lock, J., Hermsdorf, M., Wolff, R., Baier, V., & Voss, A. (2006). Heart rate variability, blood pressure variability, and baroreflex sensitivity in overtrained athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*, *16*(5), 412–417. doi:10.1097/01.jsm.0000244610.34594.07

Ben Lamine, S., Calabrese, P., Perrault, H., Dinh, T. P., Eberhard, A., & Benchetrit, G. (2004). Individual differences in respiratory sinus arrhythmia. *American Journal of Physiology – Heart Circulatory Physiology*, *286*(6), H2305–2312. Retrieved from http://ajpheart.physiology.org/content/286/6/H2305.short; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14751864

Bernardi, L., Wdowczyk-Szulc, J., Valenti, C., Castoldi, S., Passino, C., Spadacini, G., & Sleight, P. (2000). Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. *Journal of the American College of Cardiology*, *35*(6), 1462–1469. doi:10.1016/S0735-1097(00)00595-7

Bloomfield, D. M., Magnano, A., Bigger, J. T., Jr., Rivadeneira, H., Parides, M., & Steinman, R. C. (2001). Comparison of spontaneous vs. metronome-guided breathing on assessment of vagal modulation using RR variability. *American Journal of Physiology – Heart Circulatory Physiology*, *280*(3), H1145–1150. Retrieved from http://ajpheart.physiology.org/content/280/3/H1145.short; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11179058

Boutcher, S. H., & Stein, P. (1995). Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *70*(1), 75–80. doi:10.1007/BF00601812

Brown, T. E., Beightol, L. A., Koh, J., & Eckberg, D. L. (1993). Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *Journal of Applied Physiology*, *75*(5), 2310–2317. Retrieved from http://jap.physiology.org/content/75/5/2310.short; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8307890

Buchheit, M., Al Haddad, H., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2009). Effect of body posture on postexercise parasympathetic reactivation in men. *Experimental Physiology*, *94*(7), 795–804. doi:10.1113/expphysiol.2009.048041

Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Stein, P. K., Watkins, L., Catellier, D., Berkman, L. F., ... Freedland, K. E. (2001). Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, *104*(17), 2024–2028. doi:10.1161/hc4201.097834

De Meersman, R. E. (1992). Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *64*(5), 434–436. doi:10.1007/BF00625063

De Meersman, R. E. (1993). Heart rate variability and aerobic fitness. *American Heart Journal*, *125*(3), 726–731. doi:10.1016/0002-8703(93)90164-5

Eckberg, D. L. (2003). The human respiratory gate. *Journal of Physiology*, *548*(Pt 2), 339–352. Retrieved from http://jp.physoc.org/content/548/2/339.short; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12626671

Gregoire, J., Tuck, S., Yamamoto, Y., & Hughson, R. L. (1996). Heart rate variability at rest and exercise: Influence of age, gender, and physical training. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *21*(6), 455–470. doi:10.1139/h96-040

Hayano, J., Mukai, S., Sakakibara, M., Okada, A., Takata, K., & Fujinami, T. (1994). Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate. *American Journal of Physiology*, *267*(1 Pt 2), H33–40. Retrieved from http://ajpheart.physiology.org/content/267/1/H33.short; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7914066

Hedelin, R., Wiklund, U., Bjerle, P., & Henriksson-Larsen, K. (2000). Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. *Medicine and Science in Sports & Exercise*, *32*(9), 1531–1533. Retrieved from http://europepmc.org/abstract/MED/10994900; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10994900

Hirsch, J. A., & Bishop, B. (1981). Respiratory sinus arrhythmia in humans: How breathing pattern modulates heart rate. *American Journal of Physiology*, *241*(4), H620–629. Retrieved from http://ajpheart.physiology.org/content/241/4/H620.short; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7315987

Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., Nissila, J., Virtanen, P., Karjalainen, J., & Tulppo, M. P. (2010). Daily exercise prescription on the basis of HR variability among men and women. *Medicine and Science in Sports & Exercise*, *42*(7), 1355–1363. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20575165

Kiviniemi, A. M., Hautala, A. J., Kinnunen, H., & Tulppo, M. P. (2007). Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *European Journal of Applied Physiology*, *101*(6), 743–751. doi:10.1007/s00421-007-0552-2

La Rovere, M. T., Pinna, G. D., Maestri, R., Mortara, A., Capomolla, S., Febo, O., ... Cobelli, F. (2003). Short-term heart rate variability strongly predicts sudden cardiac death in chronic heart failure patients. *Circulation*, *107*(4), 565–570. doi:10.1161/01.CIR.0000047275.25795.17

Larsen, P. D., Tzeng, Y. C., Sin, P. Y., & Galletly, D. C. (2010). Respiratory sinus arrhythmia in conscious humans during spontaneous respiration. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *174*(1–2), 111–118. doi:10.1016/j.resp.2010.04.021

Melanson, E. L., & Freedson, P. S. (2001). The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology*, *85*(5), 442–449. doi:10.1007/s004210100479

Middleton, N., & De Vito, G. (2005). Cardiovascular autonomic control in endurance-trained and sedentary young women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *25*(2), 83–89. doi:10.1111/j.1475-097X.2004.00594.x

Mourot, L., Bouhaddi, M., Perrey, S., Cappelle, S., Henriet, M. T., Wolf, J. P., ... Regnard, J. (2004). Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincare plot analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *24*(1), 10–18. doi:10.1046/j.1475-0961.2003.00523.x

Ori, Z., Monir, G., Weiss, J., Sayhouni, X., & Singer, D. H. (1992). Heart rate variability. Frequency domain analysis. *Cardiology Clinics*, *10*(3), 499–537. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1504981

Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., ... Malliani, A. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, *59*(2), 178–193. doi:10.1161/01.RES.59.2.178

Penttila, J., Helminen, A., Jartti, T., Kuusela, T., Huikuri, H. V., Tulppo, M. P., ... Scheinin, H. (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: Effects of various respiratory patterns. *Clinical Physiology*, *21*(3), 365–376. doi:10.1046/j.1365-2281.2001.00337.x

Pichot, V., Roche, F., Gaspoz, J. M., Enjolras, F., Antoniadis, A., Minini, P., ... Barthelemy, J. C. (2000). Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *32*(10), 1729–1736. doi:10.1097/00005768-200010000-00011

Plews, D. J., Laursen, P. B., Kilding, A. E., & Buchheit, M. (2012). Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(11), 3729–3741. doi:10.1007/s00421-012-2354-4

Poyhonen, M., Syvaoja, S., Hartikainen, J., Ruokonen, E., & Takala, J. (2004). The effect of carbon dioxide, respiratory rate and tidal volume on human heart rate variability. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, *48*(1), 93–101. doi:10.1111/j.1399-6576.2004.00272.x

Rajendra Acharya, U., Paul Joseph, K., Kannathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: A review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, *44*(12), 1031–1051. doi:10.1007/s11517-006-0119-0

Saboul, D., Pialoux, V., & Hautier, C. (in press). The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes. *European Journal of Sport Science*, 1–7.

Schipke, J. D., Pelzer, M., & Arnold, G. (1999). Effect of respiration rate on short-term heart rate variability. *Journal of Clinical & Basic Cardiology*, *2*(1), 92–95. Retrieved from http://www.kup.at/journals/summary/39.html

Schroeder, E. B., Whitsel, E. A., Evans, G. W., Prineas, R. J., Chambless, L. E., & Heiss, G. (2004). Repeatability of heart rate variability measures. *Journal of Electrocardiology*, *37*(3), 163–172. doi:10.1016/j.jelectrocard.2004.04.004

Sinnreich, R., Kark, J. D., Friedlander, Y., Sapoznikov, D., & Luria, M. H. (1998). Five minute recordings of heart rate variability for population studies: Repeatability and age-sex characteristics. *Heart*, *80*(2), 156–162. Retrieved from http://heart.bmj.com/content/80/2/156.short

Strano, S., Lino, S., Calcagnini, G., Di Virgilio, V., Ciardo, R., Cerutti, S., ... Caselli, G. (1998). Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. *Medicine &amp Science in Sports &amp Exercise*, *30*(2), 215–219. doi:10.1097/00005768-199802000-00007

Task-Force. (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *European Heart Journal*, *17*(3), 354–381. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a014868

Togo, F., & Takahashi, M. (2009). Heart rate variability in occupational health – a systematic review. *Industrial Health*, *47*(6), 589–602. doi:10.2486/indhealth.47.589

Tsuji, H., Larson, M. G., Venditti, F. J., Jr., Manders, E. S., Evans, J. C., Feldman, C. L., & Levy, D. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation*, *94*(11), 2850–2855. doi:10.1161/01.CIR.94.11.2850

Tulppo, M. P., Makikallio, T. H., Takala, T. E., Seppanen, T., & Huikuri, H. V. (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *American Journal of Physiology*, *271*(1 Pt 2), H244–252. Retrieved from http://ajpheart.physiology.org/content/271/1/H244.short; http://www.

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8760181

Weippert, M., Kumar, M., Kreuzfeld, S., Arndt, D., Rieger, A., & Stoll, R. (2010). Comparison of three mobile devices for measuring R-R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(4), 779–786. doi:10.1007/s00421-010-1415-9

Downloaded by [University Claude Bernard Lyon 1], [Damien Saboul] at 07:03 08 February 2013

Etude 3: Quantification of training load: the use of heart rate variability in training practice

D. Saboul, P. Balducci, G. Millet, V. Pialoux et C. Hautier

Soumisse dans scandinavian journal of medicine and science in sports en 2013

Dans les sciences du sport, la quantification de la charge d'entraînement est considérée comme un sujet très important qui permet notamment d'offrir des informations nécessaires à l'optimisation et au suivi d'entraînement des athlètes [24]. Actuellement, plusieurs outils sont à la disposition des entraîneurs pour estimer la charge d'entraînement mais nous retiendrons que les méthodes de Foster (échelle RPE) et Banister (TRIMP) semblent être les plus appropriées pour des conditions de terrain [24]. Très récemment, plusieurs études ont démontré l'existence d'un lien entre la variabilité de la fréquence cardiaque post-exercice et la charge d'entraînement [114,208]. Plus précisément, il semblerait que l'intensité de l'exercice influence particulièrement le niveau d'activité du système nerveux autonome au cours des premières minutes qui suivent l'arrêt de l'exercice. Néanmoins, à notre connaissance, il n'existe aucune méthode permettant d'utiliser la variabilité cardiaque pour estimer rationnellement la charge d'un entraînement. Ainsi, le but de ce travail était de proposer une formule concrète, basée sur différentes mesures de variabilité cardiaque, qui permettrait de quantifier objectivement la charge d'entraînement de séances, au contenu très hétérogène, réalisées dans des conditions de terrain.

Pour ce faire, 11 athlètes d'un bon niveau (VMA = 18,9±1,2 $km.h^{-1}$) ont effectué aléatoirement 4 séances d'entraînement avec, pour chacune, une intensité (70% - 100% VMA), une durée (41min – 69min) et un mode (continu - intermittent) différent. La charge d'entraînement a été évaluée à l'aide des méthodes classiques de Foster et Banister mais également par l'intermédiaire de 3 mesures de variabilité cardiaque d'une durée de 5 minutes (Marqueur RMSSD). La première étant réalisée juste avant l'entraînement (Pre5) et les deux

autres étant effectuées respectivement immédiatement (Post5) et 30 minutes après l'exercice (Post30). Par la suite, la charge d'entraînement était calculée selon la formule suivante :

$$TL_{HRV} = ln\left(T * \frac{Pre5 - Post5}{Post30 - Post5}\right)$$

TL_{HRV}: Charge d'entraînement (u.a.)

T: Durée de l'entraînement (min)

Les résultats ont montré que les 4 séances ont provoqué une diminution significative de l'activité du système nerveux autonome (Pre5>Post5). Les 30 minutes de récupération ayant permis, pour tous les exercices, de faire remonter significativement le RMSSD (Post5<Post30). La baisse de RMSSD induite par l'exercice était fortement corrélée à l'intensité de ce dernier et non à sa durée (respectivement, R=-0.70;p<0.000001 et R=0.22; p=0.15). De plus, de fortes similitudes ont été trouvées entre notre nouvelle formule d'estimation de la charge d'entraînement et les deux autres méthodes (TL_{HRV} vs. Foster R=0.61;p=0.00001 TL_{HRV} vs. Banister R=0.57; p=0.00006).

Ainsi, après avoir confirmé les résultats de précédentes études qui montraient que la variabilité cardiaque post-exercice était liée à l'intensité de l'entraînement, nous avons démontré que notre formule TL_{HRV} reflétait fidèlement la charge d'entraînement globale induite par l'exercice. Plus spécifiquement, la mesure Pre5 nous renseigne sur le niveau de fatigue actuel de l'athlète [191]. La mesure Post5 puis la décroissance du RMSSD (Pre5-Post5) reflète l'intensité de l'exercice [114]. De plus, il semblerait que la vitesse de réactivation parasympathique post-exercice (Post30-Post5) soit un processus complexe modulé par plusieurs paramètres comme la demande musculaire, cardiovasculaire, métabolique et l'intensité de l'exercice mais également le niveau d'entraînement de l'athlète [10,208]. Le fait d'intégrer au sein de notre formule les 3 mesures de variabilité cardiaque sous forme d'un ratio permet de normaliser les valeurs pour atténuer les différences interindividuelles. De plus, ce ratio synthétise les perturbations homéostatiques induites par l'exercice (Pre5-Post5) et la capacité de récupération de l'individu face à ce stimulus (Post30-Post5).

En résumé, notre nouvelle formule permet de quantifier la charge d'un entraînement de manière totalement objective. Bien qu'elle soit difficilement utilisable dans le cadre de mesures quotidiennes, il semblerait qu'elle trouve un intérêt particulier dans le contexte du suivi des athlètes. En effet, il est tout à fait envisageable d'effectuer, à intervalles réguliers, une séance type dont la charge serait quantifiée à l'aide de la présente méthode. Ainsi, nous pourrions suivre l'adaptation à l'entraînement d'un athlète face à une séance étalon.

Quantification of training load: the use of heart rate variability in training practice

Damien SABOUL[1,2], Pascal BALDUCCI[1], Grégoire MILLET[3], Vincent PIALOUX[1] and Christophe HAUTIER[1]

[1]Center of Research and Innovation on Sport (CRIS EA647), University Claude Bernard Lyon1, University of Lyon, France

[2]Almerys, 46 rue du ressort, 63967 Clermont-Ferrand, France

[3]ISSUL, University of Lausanne, Switzerland

Keywords: HRV; Monitoring; Fatigue; Athletes; Autonomic nervous system

Abstract:

Recent laboratory studies have suggested that heart rate variability (HRV) may be an appropriate criterion for training load (TL) quantification. The aim of this study was to validate a novel HRV index that may be used to assess TL in field conditions.

Eleven healthy male runners performed 4 exercises of different duration and intensity. TL was evaluated using Foster and Banister methods. In addition, HRV measurements were performed 5 minutes before exercise, and 5 and 30 minutes after exercise. We calculated HRV index (TL_{HRV}) based on the ratio between HRV decrease during exercise and HRV increase during recovery.

HRV decrease during exercise was strongly correlated with exercise intensity ($R=-0.70; p<0.000001$) but not with exercise duration ($R=0.22$; $p=0.15$). TL_{HRV} index was correlated with Foster ($R=0.61; p=0.00001$) and Banister ($R=0.57; p=0.00006$) methods.

This study confirms that HRV changes during exercise and recovery phase are affected by both intensity and physiological impact of the exercise. Since the TL_{HRV} formula takes into account the disturbance and the return to homeostatic balance induced by exercise, this new method provides an objective TL index which could be envisaged for field usefor the long-term monitoring of fitness/fatigue status.

Introduction

Quantification of training load (TL) is considered as an important topic in sport sciences since it is a major tool for training follow-up (Borresen & Lambert 2009). Initially, questionnaires and diaries were used to measure TL but they were replaced by more objective methods based on physiological measurements (Shephard 2003). Some studies suggested evaluating TL through biological markers like oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) or blood lactate concentration [La] (Hopkins 1991). However, these measures require specific equipment and are mainly used in the context of scientific research (Seiler & Kjerland 2006). Conversely, other methods based on heart rate (HR) or rating of perceived exertion (RPE) appear more suitable for daily use and practical application (Karvonen & Vuorimaa 1988). From these markers, several indices of training stress, like training impulse (TRIMP) or session RPE, have been developed to assess TL (Banister et al. 1986; Foster 1998). Both methods are based on the measure of exercise intensity (percentage of HR reserve or RPE scale) multiplied by exercise duration to calculate TL. For practical reasons, the Banister and Foster methods are widely used by coaches and athletes to assess TL and monitor endurance training. Nevertheless, none of the methods previously described can be considered as the "golden standard" for TL evaluation (Hellard et al. 2006; Kaikkonen et al. 2010).

For twenty years, heart rate variability has been widely used as a noninvasive method to estimate cardiac autonomic regulation, which may reflect the activity of the autonomic nervous system (ANS) (Task-Force 1996). This indicator is sensitive to homeostatic perturbations like fatigue, physiological and psychological stress (Aubert et al. 2003; Chandola et al. 2010). After stimulus, ANS regulates homeostatic function of the body (Aubert, Seps 2003; Buchheit et al. 2007) and therefore plays an important role in the individual exercise training responses (Hautala et al. 2009; Vesterinen et al. 2011). More specifically, it was shown that exercise induced parasympathetic withdrawal and sympathetic excitation and that these effects were reversed during recovery phase (Buchheit, Laursen 2007; Goldberger et al. 2006).

Recent studies focused on the relationship between training content (e.g. intensity, duration, etc.) and post-exercise HRV changes (Casties et al. 2006; Kaikkonen et al. 2011; Seiler et al. 2007). It is now clearly established that intensity is related to immediate post-exercise HRV (Buchheit, Laursen 2007; Kaikkonen, Hynynen 2010; Kaikkonen et al. 2008). On the other hand, it has been shown that immediate post-exercise HRV was not affected by

the increase of exercise duration up to twice the baseline (Kaikkonen, Hynynen 2010; Kaikkonen et al. 2007; Seiler, Haugen 2007). Moreover, the time course of HRV markers during recovery has been studied by several authors to quantify vagal reactivation after exercise (Kaikkonen, Hynynen 2010; Kaikkonen, Hynynen 2011; Seiler, Haugen 2007). Recent studies showed that training above the first ventilator threshold (VT1) intensity delayed HRV recovery compared with training below VT1 (Seiler, Haugen 2007). Other studies presented different post-exercise HRV kinetics between continuous and intermittent running sessions (Kaikkonen, Rusko 2008). In summary, the duration for post-exercise HRV to return to baseline values seems longer after exercise inducing a greater metabolic demand (Buchheit, Laursen 2007; Martinmaki & Rusko 2008). Thereby, authors suggested that post-exercise HRV may enable an objective TL evaluation (Kaikkonen, Hynynen 2010; Kaikkonen, Hynynen 2011). However, most studies in line with post-exercise HRV recovery and TL have been performed on subjects moderately trained, in laboratory conditions (i.e. on treadmill or ergocycle) and during exercise protocols far removed from usual training sessions (Kaikkonen, Hynynen 2010; Kaikkonen, Nummela 2007; Martinmaki & Rusko 2008). In addition, to our knowledge, there exists no method or tool based on HRV measurements for the evaluation of TL in field conditions (Kaikkonen, Hynynen 2011).

The aim of the present study was therefore to propose a new HRV-based method for quantifying TL. This method was tested in highly trained athletes in field conditions during their usual training sessions. Finally, this new method was compared to two previous methods commonly used by coaches and athletes (i.e. Banister and Foster).

Methods

Subjects: Eleven well trained long-distance male runners were recruited from local running teams. Subjects receiving medical treatment, or with asthma or cardiovascular disorders, were excluded. The subjects, volunteers, gave written informed consent to participate in this study. In addition, throughout the experiment, the subjects agreed not to change their living routine including sleep duration, diet and professional occupation. Their characteristics are presented in *Table 1.* The protocol was approved by the ethical committee of Lyon Sud-Est II and was in accordance with the guidelines set by the Declaration of Helsinki.

Table 1: Mean (±SD) descriptive data of the subjects (n= 11)

Age (year)	32 ± 6
Height (cm)	182 ± 5
Body mass (kg)	76.3 ± 10.2
MAS ($km.h^{-1}$)	18.9 ± 1.2
HR_{rest} (bpm)	44 ± 4
HR_{max} (bpm)	187 ± 8

MAS: Maximal aerobic speed.
HR_{rest}: Heart rate at rest.
HR_{max}: Maximal heart rate.

Experimental Design: The total duration of the study was two weeks. Maximal aerobic speed (MAS) was first measured in a preliminary session using a validated continuous multi-stage track test: the Université de Montréal track test (Leger & Boucher 1980). Resting heart rate (HR_{rest}) was measured with the subject in a sitting position before the MAS test. HR was recorded during the test (Suunto T6d heart rate monitor, Suunto Oy, Finland) and the maximal HR (5-s average) was considered to be the participant's HR_{max} (Buchheit et al. 2009).

The subjects performed 4 different training sessions (TS) throughout the experiment. Exercises were performed at the same time of day in a random order on 4 different days, separated by at least 3 days. The subjects were asked to refrain from intense physical exercise for 2 days and from alcohol and caffeine consumption for 1 day prior to any experimental session.

HRV measurements: For each session, HRV measurements were performed in 3 different 5-min periods; respectively 5-0 minutes before warm-up for all TS (Pre5), 5-10 minutes after TS (Post5) and 30-35 minutes after TS (Post30). HRV measurement consisted of a 5 minute R-R interval recording in supine position in a quiet environment (Buchheit, Chivot 2009; Plews et al. in press). Data were collected and recorded using a validated HR monitor (Suunto T6d) (Weippert et al. 2010). Data analyses were restricted to time domain indices and the only HRV marker used was the root mean-square difference of successive normal R-R intervals (RMSSD) (Buchheit, Chivot 2009; Plews, Laursen in press). RMSSD

was chosen because it represents short-term HRV variability and especially vagal modulation (Buchheit, Chivot 2009; Buchheit, Laursen 2007; Task-Force 1996). In addition, RMSSD has strong reliability, particularly during free-running ambulatory conditions (Penttila et al. 2001; Pitzalis et al. 1996). Consequently, this HRV marker is widely used in the field of exercise physiology (Buchheit, Chivot 2009; Buchheit, Laursen 2007; Plews, Laursen in press). On the contrary, the spectral HRV markers like LF, HF and LF/HF ratio are not relevant with well trained athletes (Middleton & De Vito 2005; Saboul et al. in press; Saboul et al. in press). Between Post5 and Post30 HRV measurements (i.e. recovery phase), subjects had to stay seated in a quiet and comfortable environment [18.5-21]°C. They were allowed drinking water but no food.

Training sessions:

The experimental TS were firstly designed to represent the usual training sessions regularly undertaken during the season by these well trained athletes (Stepto et al. 1999) and secondly to cover a representative range of track sessions in terms of intensity and duration. Each session was performed on an athletic track for a similar duration for each subject. To control exercise intensity, the speeds were individualized as a percentage of each athlete's MAS.

Training session 1 ($S_{70\%}$) consisted of a 10 min warm-up run followed by active endurance running at 70% of MAS for 34 min. The session ended with 10 minutes of cool-down at low speed for a total training duration of 54 min (total volume = 3580a.u.).

Training session 2 ($S_{85\%}$) consisted of a 20 min warm-up run followed by three 10-min bouts at 85% of MAS with 3 min of passive recovery. The session ended with 10 minutes of cool-down at low speed for a total training duration of 69 min (total volume = 4350a.u.).

Training session 3 ($S_{95\%}$) consisted of a 20 min warm-up run followed by eight 2-min bouts at 95% of MAS with 1 min of active recovery at 60% of MAS. The session ended with 10 minutes of cool-down at low speed for a total training duration of 54 min (total volume = 3800a.u.).

Training session 4 ($S_{100\%}$) consisted of a 25 min warm-up run followed by one bout of 6-min duration at 100% of MAS. The session ended with 10 minutes of cool-down at low speed for a total training duration of 41 min (total volume = 2700a.u.).

Training Load estimation:

Three methods were used in order to quantify the training load of each session. Firstly, we used the HR recorded during exercise. Training impulse (TRIMP) was calculated according to equation #1 (Banister, Good 1986).

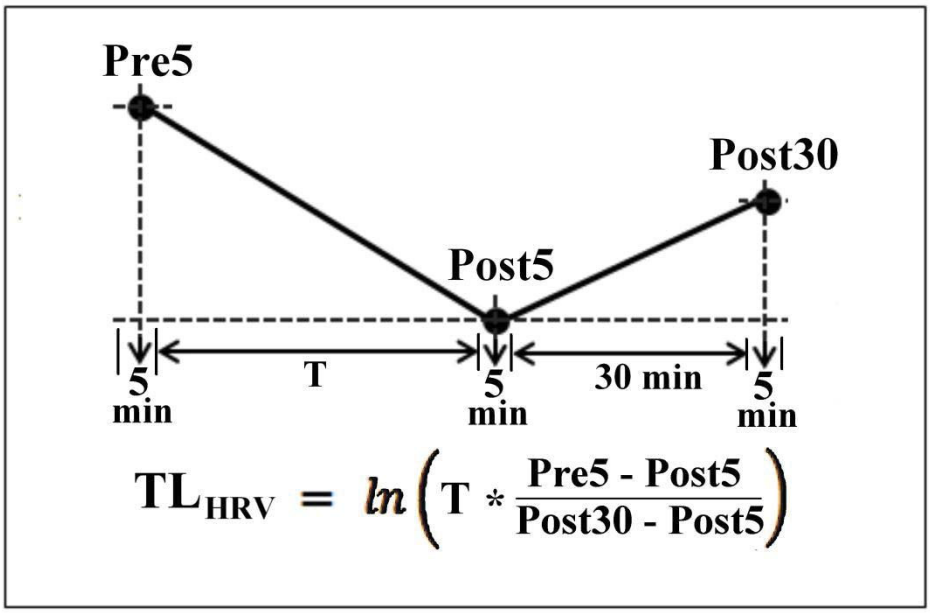
$$TRIMP = T * \frac{\mathrm{HR_{exe}} - \mathrm{HR_{rest}}}{\mathrm{HR_{max}} - \mathrm{HR_{rest}}} * e^{0.64 * \frac{\mathrm{HR_{exe}} - \mathrm{HR_{rest}}}{\mathrm{HR_{max}} - \mathrm{HR_{rest}}}} \qquad equation\ \#1$$

TRIMP = training impulse
T: Duration of training session (min)
HR_{exe} = mean heart rate of the training session (bpm)
HR_{rest} = heart rate at rest (bpm)
HR_{max} = maximal heart rate (bpm)
e = Naperian logarithm of 2.712

Secondly, rating of perceived exertion (RPE, scale 0–10) was obtained 30 min after the exercise and multiplied by the duration of the training session (min) according to Foster method (Borresen & Lambert 2009; Foster 1998). Thirdly, we defined a new index (TL_{HRV}) for quantifying the TL from the change from pre- to post-exercise RMSSD. *Figure 1* describes the calculation of this new TL_{HRV} index. This equation was designed to reflect the kinetics of HRV recovery with both the disturbance (i.e. Pre5-Post5) and the return to homeostatic balance (i.e. Post30-Post5). The first part of the calculation was designed to take into account training intensity through RMSSD decrease (Pre5- Post5) since previous results demonstrated that HRV modifications were more sensitive to exercise intensity than exercise duration (Kaikkonen, Nummela 2007). Moreover, post-exercise RMSSD increase was included in the formula to evaluate exercise effects on homeostatic recovery and vagal reactivation (Buchheit, Laursen 2007). We chose to assess the second measurement 30 minutes after the end of exercise: firstly, since previous results reported that 30 minutes of HRV recovery is a “midpoint” and a good compromise to investigate recovery processes (Kaikkonen, Nummela 2007; Kaikkonen, Rusko 2008; Seiler, Haugen 2007) and, secondly, in

comparison with the Foster method that also uses feedback recorded after 30 minutes (Borresen & Lambert 2009; Foster 1998). Finally, the method included a ratio between RMSSD decrease and post-exercise increase which normalized HRV changes, lowering the influence of day-to-day baseline HRV fluctuations linked to sleep, diet or stress. According to the Banister and Foster methods, this ratio was also multiplied by the training session duration (i.e. T). Finally, due to the skewed nature of HRV recordings, these data were log-transformed by taking the natural logarithm (ln) (*figure 1*) (Buchheit, Chivot 2009; Plews, Laursen in press).

Figure 1: Training load index calculated from pre- to post-exercise RMSSD values.



TL_{HRV}*:* Training load index.
T: Duration of the training session (min)
Pre5*:* RMSSD value before training session (ms)
Post5*:* RMSSD value 5 minutes after training session (ms)
Post30*:* RMSSD value 30 minutes after training session (ms)

Statistical analysis:

All values were expressed as means (±SD). The normality of data was tested with the Shapiro-Wilk test. Data was not normally distributed. Thus, the Friedman test is used for one-way repeated measures analysis of variance (ANOVA) in order (1) to examine the difference

in HRV value (Pre-5 *vs.* Post-5 *vs.* Post-30) for each training session, (2) to compare the difference between all sessions ($S_{70\%}$ *vs.* $S_{85\%}$ *vs.* $S_{95\%}$ *vs.* $S_{100\%}$) at each HRV recovery time and (3) to compare TL of all training sessions (TL-$S_{70\%}$ *vs.* TL-$S_{85\%}$ *vs.* TL-$S_{95\%}$ *vs.* TL-$S_{100\%}$) calculated with the three TL methods. Post-hoc analyses were performed with the Wilcoxon signed rank test. Spearman's correlation coefficient was used to study the relationships between exercise intensity *vs.* normalized Post5 HRV values (i.e. relative to Pre5 HRV values), total exercise volume *vs.* normalized Post5 HRV values and exercise duration *vs.* normalized Post5 HRV values. In addition, Spearman's correlation coefficient was used to study the relationships between the three TL indexes (Foster *vs.* Banister *vs.* TL_{HRV}). Agreement between the 3 methods was examined by Bland and Altman plots. Since the 3 methods do not have the same unit, the individual TL calculated by each method was expressed as a percentage of the total TL of the four training sessions in order to construct Bland and Alman plots. For example, % TL-$S_{70\%}$ = 100 x [TL-$S_{70\%}$/(TL-$S_{70\%}$ + TL-$S_{85\%}$ + TL-$S_{95\%}$ + TL-$S_{100\%}$)]. The differences between the measurements of TL performed with the 3 methods (expressed as a percentage) were devised in relation to the mean values; 95 % of the differences were expected to lie between the two "limits of agreement" that were the mean difference ± 1.96 SD of the differences, expressed as bias ± random error. In addition, heteroscedasticity was tested. Because all data have been normalized (i.e. expressed as a percentage), all bias of Bland and Altman plots are equal to zero. The data were analyzed using StatSoft software (Statistica 7.1, StatSoft, Inc., USA) and the statistical significance was set at $p<0.05$.

Results

The RMSSD values were significantly different between Pre5, Post5 and Post30 within each session ($p<0.05$). As shown in *Table 2*, Post5 RMSSD values were significantly lower than Pre5 values in all sessions. Conversely, Post30 values were significantly greater than at Post5.

RMSSD values between the four sessions were not significantly different ($p=0.16$) in baseline (Pre5) where as they were significantly different in Post5 ($p=0.0004$) and Post30 ($p=0.00006$) (*Table 2*).

As presented in the last column of *Table 2*, there was a significant difference ($p=0.0001$) between the TL_{HRV} index calculated from the 3 RMSSD values of each training

session. A significant correlation (R=-0.70;p<0.000001) was observed between exercise intensity and normalized Post5 HRV values (expressed as a percentage of Pre5) (*Figure 2)*. By contrast, no correlation was observed between exercise duration and normalized Post5 HRV values(R=0.22; p=0.15) and between total training volume and Post5 HRV values (R=0.20; p=0.19).

Table 2 Mean ± SD (ms) of RMSSD value for each Training Sessions

	Pre5	**Post5**	**Post30**	**TL_{HRV}**
$S_{70\%}$	78 ± 51	33 ± 23*	119 ± 121$^{\#}$	3.7 ± 0.6
$S_{85\%}$	89 ± 54	20 ± 18*	65 ± 85$^{\#a}$	5.5 ± 1.4^{a}
$S_{95\%}$	73 ± 58	11 ± 7^{*ab}	36 ± 31$^{\#*ab}$	5.0 ± 0.9^{a}
$S_{100\%}$	83 ± 46	9 ± 5^{*ab}	76 ± 60$^{\#c}$	4.0 ± 0.6^{bc}

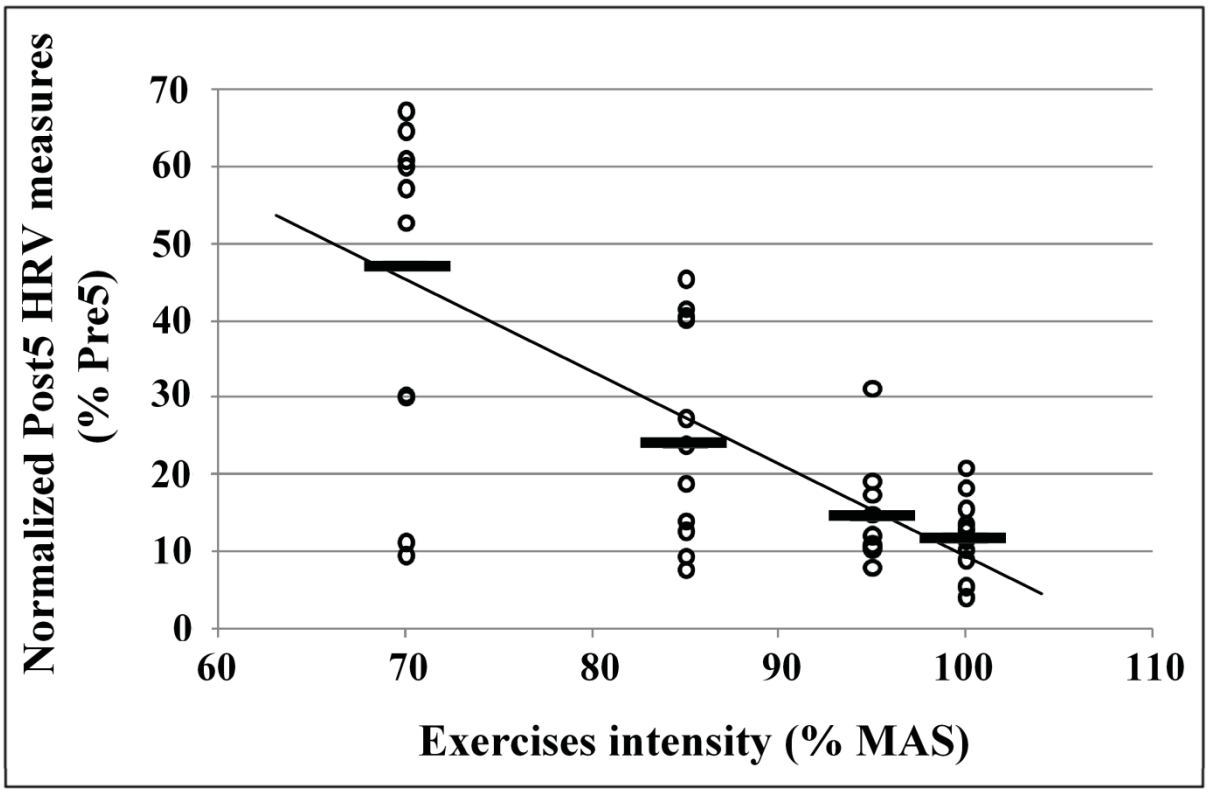
$S_{70\%}$ / $S_{85\%}$ / $S_{95\%}$ / $S_{100\%}$: Training Session number 1, 2, 3 or 4
Pre5: RMSSD before Training session (ms).
Post5: RMSSD 5 min after Training session (ms).
Post30: RMSSD 30 min after Training session (ms).
RMSSD: root mean-square difference of successive normal R-R intervals (ms).
TL_{HRV}: HRV coefficient for training load estimation (a.u.).
*: p<0.05: different from Pre5
$^{\#}$: p<0.05: different from Post5
^{a}: p<0.05: different from $S_{70\%}$
^{b}: p<0.05: different from $S_{85\%}$
^{c}: p<0.05: different from $S_{95\%}$

TL of each session was evaluated by the 3 different methods. Results are presented in *figure 3* for Banister (top), Foster (middle) and TL_{HRV} (bottom) methods. Banister's method revealed significant TL differences for all training sessions (TS) except between $S_{70\%}$ and $S_{95\%}$. Using Foster's method, we observed significant differences for TL of all TS except between $S_{85\%}$ and $S_{95\%}$. Similarly, TL_{HRV} provided significant differences for TL of all TS except between $S_{85\%}$ and $S_{95\%}$ and between $S_{70\%}$ and $S_{100\%}$. More generally, TL_{HRV} and Foster values were significantly correlated (R=0.61;p=0.00001). In addition, correlation between

TL_{HRV} and Banister values and between Foster and Banister values was also significant (respectively: R=0.57;p=0.00006 and R=0.43;p=0.004).

The Bland and Altman plots presented in *figure 4* showed that x-axis values of all methods are heterogeneously distributed and the differences (i.e. y-axis values) are normally distributed. In the middle graph (i.e. Foster vs. TL_{HRV}), all the differences are comprised between the 95% limits of agreement (mean ± 1.96xSD). In the top and bottom graphs (i.e. Banister vs. TL_{HRV} and Foster vs. Banister), only 1 point is not included between the 95% limits of agreement (less than 5%). According to heteroscedasticity results, there is a positive relationship between the means values and difference values of TL_{HRV} vs. Foster methods (R=0.45; p<0.01).

Figure 2: Linear regression between exercise intensity and normalized Post5 HRV values



o: Individual values of each subject.
▬: Mean values of each training intensity.

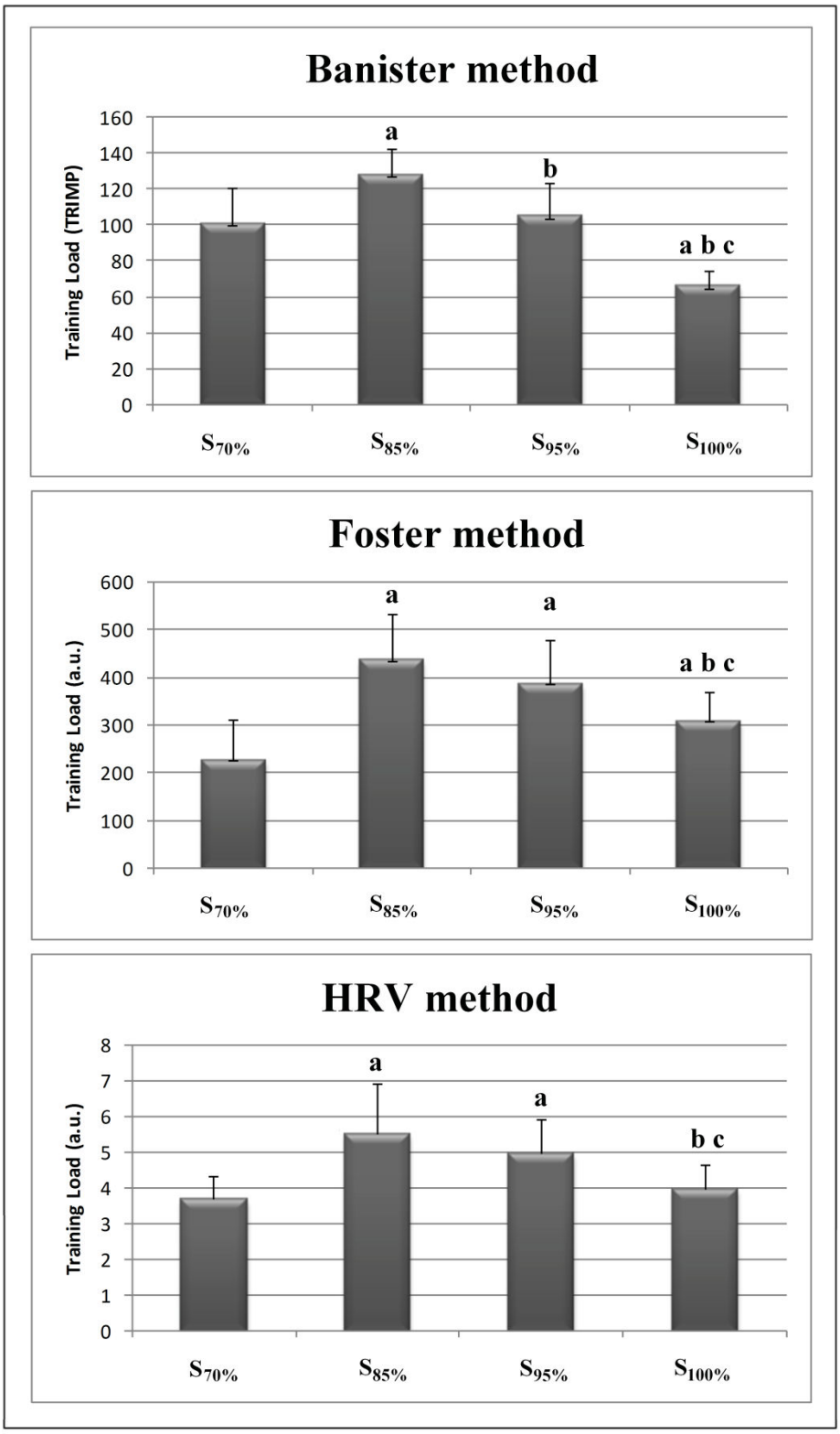
Discussion

The aim of the present study was to examine the relationship between TL and HRV variations induced by aerobic exercise in field conditions on highly trained athletes. The results of this work can be summarized by two main findings. Firstly, as reported by previous studies in laboratory conditions, HRV decrease immediately after the exercise session performed in field conditions is closely related to, and enables evaluation of, exercise intensity. Secondly, the present TL_{HRV} index can reflect the TL of aerobic exercise performed in field conditions similarly to previous validated methods.

Immediate post-exercise HRV is related to exercise intensity

During all training sessions, from Pre5 to Post5, we observed a significant decrease in RMSSD values. As observed by other authors, each exercise induced a disturbance of the homeostatic balance with an alteration of autonomic cardiac control (Buchheit, Laursen 2007; Goldberger, Le 2006). We did not find correlation between immediate post-exercise HRV and exercise volume or between immediate post-exercise HRV and exercise durations. This concurs with previous works which report that increases of exercise duration did not affect immediate or acute HRV recovery (Kaikkonen, Nummela 2007; Seiler, Haugen 2007). Conversely, whatever exercise type (i.e. continuous or intermittent), exercise intensity was the main factor of the HRV decrease observed between baseline and immediate post-exercise values (*figure 2*). As reported by several laboratory studies, Post5 HRV value may reflect the blood lactate concentration and thus exercise intensity (Kaikkonen, Hynynen 2010; Kaikkonen, Hynynen 2011; Seiler, Haugen 2007). Thus, HRV measurement performed immediately after exercise seems to be a relevant and objective tool to assess training intensity in field conditions.

Figure 3: Training load quantification of each training session calculated with the methods of Banister, Foster and HRV.



$S_{70\%}$, $S_{85\%}$, $S_{95\%}$ and $S_{100\%}$: Training Sessions.
[a]: $p<0.05$: different from $S_{70\%}$
[b]: $p<0.05$: different from $S_{85\%}$
[c]: $p<0.05$: different from $S_{95\%}$

Post-training HRV increase

Between Post5 and Post30 (acute recovery phase), the significant RMSSD increase observed in all four training sessions may be explained by a reduction in cardiac sympathetic activity with a simultaneous increase in vagal nerve activation (Buchheit, Laursen 2007; Goldberger, Le 2006; Kaikkonen, Hynynen 2010). Despite the fact that Post5 was strongly linked to exercise intensity, it seems that RMSSD reactivation reflects the individual subject training response in relation to the specificities and contents of the exercise performed (Kaikkonen, Hynynen 2011; Seiler, Haugen 2007). Indeed, Post30 in $S_{100\%}$ did not present significant difference with Post30 in $S_{85\%}$ while it was significantly lower in Post5. In addition, Post30 in $S_{100\%}$ was significantly greater than Post30 in $S_{95\%}$. These results suggest that the reactivation of vagal modulation is a complex process and does not depend on exercise intensity and blood lactate concentration. These findings are in accordance with recent study who reported significant differences between Post30 HRV values of two training sessions performed at the same intensity (85% of MAS) but with different methods (continuous *vs.* intermittent) (Kaikkonen, Rusko 2008). Finally, the post-exercise RMSSD increase (i.e. from Post5 to Post30) can be delayed depending on several parameters, such as intensity, muscular, cardiovascular and metabolic demands of exercise, as well as the fatigue status or even the training level of the subject (Aubert, Seps 2003; Kaikkonen, Hynynen 2011; Seiler, Haugen 2007).

TL_{HRV} calculation

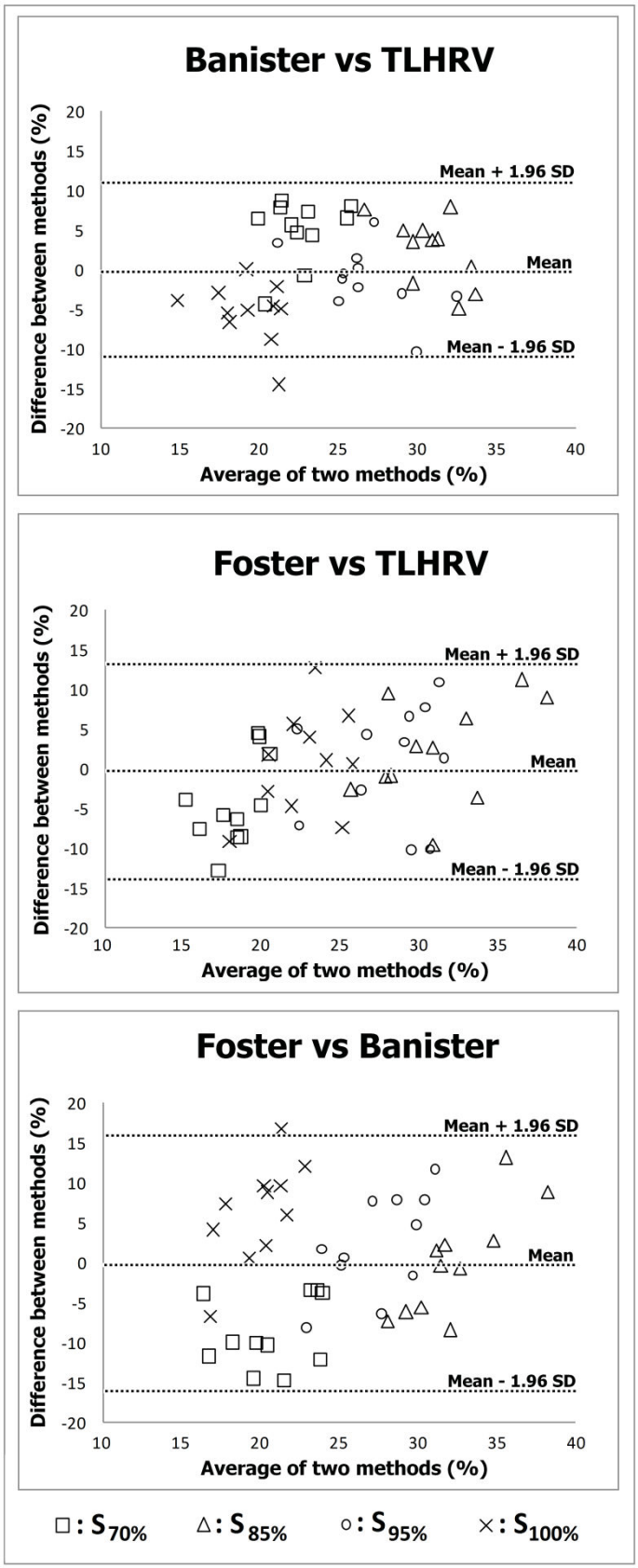
Several parameters have to be taken into account when assessing TL (Borresen & Lambert 2009). As described above, the different information provided by the RMSSD measures appears to be closely related to the nature of the exercise. Therefore, we propose a new TL_{HRV} formula (Equation in *figure 1*) that includes pre- and post-exercise HRV data. The interest of this method is to take into account three relevant measurements: (1) Pre5 data which is modulated by current fitness/fatigue status of athlete (i.e. day-to-day HRV variation) (Kiviniemi et al. 2010; Plews, Laursen in press), (2) Post5 data which is strongly linked to exercise intensity (Kaikkonen, Hynynen 2010; Seiler, Haugen 2007) and (3) Post30 data which potentially reflects the acute athlete's recovery ability (Seiler, Haugen 2007). Interestingly, none of these 3 measurements taken individually is correlated with either Banister or Foster TL. This suggests that the inclusion of the 3 measures is important for the

validity of TL_{HRV}. The ratio between RMSSD decrease and post-exercise RMSSD increase provides normalized values with respect to inter-individual differences.

TL_{HRV} index vs. other TL methods

As shown in *figure 3*, the new TL_{HRV} provided TL repartition between the 4 TS similar to the two other methods. This visual observation is corroborated with the significant correlations obtained between TL_{HRV} indices and the 2 other methods. However, Bland and Altman plots (*figure 4*) showed that the 3 methods have assessed different training impacts for each training session. For example, Foster underestimated $S_{70\%}$ compared to TL_{HRV} and Banister methods whereas Banister underestimated $S_{100\%}$ compared to TL_{HRV} and Foster methods. These findings can be explained by the characteristics of each method. Indeed, TRIMP may underestimate the energetic and sympathetic stress of short high-intensity bouts (especially interval training) (Borresen & Lambert 2009; Seiler & Kjerland 2006) as demonstrated by the similar TL given for $S_{70\%}$ and $S_{95\%}$. Indeed, these 2 sessions expressed the same TRIMP since they have the same duration and HR means (Borresen & Lambert 2009; Lucia et al. 1998) whereas it is obvious that $S_{95\%}$ had a higher physiological impact than $S_{70\%}$ as reported by TL_{HRV} and RPE. Using RPE scale, athletes may evaluate only the difficulty of the body of the session while the Foster method takes into account the total duration of the training session (including warm-up and cool-down at lower intensities). This may lead to an overestimation of high-intensity training sessions assessed by Foster (Borresen & Lambert 2008; Borresen & Lambert 2009). In addition, because the Foster method is subjective, it is also possible that athletes may change their choice according to the coach's expectations (Borresen & Lambert 2009; Foster et al. 2001). Conversely, TL_{HRV} was built to assess training load with objective parameters like current fitness/fatigue status (Pre5) (Plews, Laursen in press), exercise intensity (Post5) (Kaikkonen, Hynynen 2010) and acute athlete's recovery ability (Post30) (Seiler, Haugen 2007). The fact that TL_{HRV} does not discriminate $S_{70\%}$ *vs.* $S_{100\%}$ and $S_{85\%}$ *vs.* $S_{95\%}$ suggested that, despite different content, the results of the homeostatic perturbations induced by these training sessions may be similar. Indeed, training load is modulated by both intensity and duration of exercise and despite different content (high intensity/short time or low intensity/long time), training load of these sessions may be identical.

Figure 4: Bland & Altman plots for assessing agreement between the 3 methods of training load quantification.



Conclusion

The main purpose of the present study was to define a new method for quantifying TL by using pre- and post-exercise RMSSD measurements in field conditions. TL_{HRV} provided objective information about the actual intensity of the exercise but also on the training load in line with the two main validated methods (i.e., Foster and Banister). It is also the first study to provide HRV tools (i.e. with formula that provide numeric data) in relation to training load.

Perspectives

We should acknowledge that TL_{HRV} method is more complex than the Foster method. Consequently, future studies should shorten the protocol to obtain a more simple method for daily monitoring. In this context, the linearity of the post-HRV reactivation observed during the first hour may justify a post-exercise recording reduced to 10 minutes (Casties, Mottet 2006). In addition, the TL_{HRV} will have to be validated on a larger range of training modalities(e.g. resistance training that may also be assessed by post-HRV measurements (Chen et al. in press)). From a practical point of view, this new TL_{HRV} marker may also be used by elite athletes during routine training sessions (performed at the end of each month or training cycle) to objectively and simply measure their current fitness/fatigue status. Indeed, recent studies have shown that elite athletes have a faster parasympathetic reactivation than moderately trained athletes (Seiler, Haugen 2007). We can assume that TL_{HRV} measurement performed regularly with exactly the same training session conditions may provide information on the current fitness level of an athlete. In this sense, future investigations will be conducted to verify this relation.

References

Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med*. 2003: **33**: 889-919.
Banister EW, Good P, Holman G, Hamilton C. Modeling the training response in athletes. *The 1984 Olympic Scientific Congress Proceedings sport and elite performers*. Champaign, IL: Human Kinetics, 1986:7-23.
Borresen J, Lambert MI. Quantifying training load: a comparison of subjective and objective methods. *Int J Sports Physiol Perform*. 2008: **3**: 16-30.
Borresen J, Lambert MI. The quantification of training load, the training response and the effect on performance. *Sports Med*. 2009: **39**: 779-795.
Buchheit M, Chivot A, Parouty J, Mercier D, Al Haddad H, Laursen PB, Ahmaidi S. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *Eur J Appl Physiol*. 2009: **108**: 1153-1167.
Buchheit M, Laursen PB, Ahmaidi S. Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007: **293**: H133-141.
Casties JF, Mottet D, Le Gallais D. Non-linear analyses of heart rate variability during heavy exercise and recovery in cyclists. *Int J Sports Med*. 2006: **27**: 780-785.
Chandola T, Heraclides A, Kumari M. Psychophysiological biomarkers of workplace stressors. *Neurosci Biobehav Rev*. 2010: **35**: 51-57.
Chen JL, Yeh DP, Lee JP, Chen CY, Huang CY, Lee SD, Chen CC, Kuo TB, Kao CL, Kuo CH. Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting performance after training. *J Strength Cond Res*. in press: **25**: 1546-1552.
Foster C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 1998: **30**: 1164-1168.
Foster C, Heimann K, Esten P, Brice G, Porcari J. Differences in perceptions of training by coaches and athletes. *South African Journal of Sports Medicine*. 2001: **8**: 3-7.
Goldberger JJ, Le FK, Lahiri M, Kannankeril PJ, Ng J, Kadish AH. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006: **290**: H2446-2452.
Hautala AJ, Kiviniemi AM, Tulppo MP. Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009: **33**: 107-115.
Hellard P, Avalos M, Lacoste L, Barale F, Chatard JC, Millet GP. Assessing the limitations of the Banister model in monitoring training. *J Sports Sci*. 2006: **24**: 509-520.
Hopkins WG. Quantification of training in competitive sports. Methods and applications. *Sports Med*. 1991: **12**: 161-183.
Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T, Rusko H, Nummela A. Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? *Eur J Appl Physiol*. 2010: **108**: 435-442.
Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T, Rusko H, Nummela A. Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercises. *Eur J Appl Physiol*. 2011: **112**: 829-838.
Kaikkonen P, Nummela A, Rusko H. Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. *Eur J Appl Physiol*. 2007: **102**: 79-86.
Kaikkonen P, Rusko H, Martinmaki K. Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. *Scand J Med Sci Sports*. 2008: **18**: 511-519.
Karvonen J, Vuorimaa T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. Practical application. *Sports Med*. 1988: **5**: 303-311.
Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Nissila J, Virtanen P, Karjalainen J, Tulppo MP. Daily exercise prescription on the basis of HR variability among men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 2010: **42**: 1355-1363.
Leger L, Boucher R. An indirect continuous running multistage field test: the Universite de Montreal track test. *Can J Appl Sport Sci*. 1980: **5**: 77-84.
Lucia A, Pardo J, Durantez A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med*. 1998: **19**: 342-348.

Martinmaki K, Rusko H. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2008: **102**: 353-360.
Middleton N, De Vito G. Cardiovascular autonomic control in endurance-trained and sedentary young women. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2005: **25**: 83-89.
Penttila J, Helminen A, Jartti T, Kuusela T, Huikuri HV, Tulppo MP, Coffeng R, Scheinin H. Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. *Clin Physiol*. 2001: **21**: 365-376.
Pitzalis MV, Mastropasqua F, Massari F, Forleo C, Di Maggio M, Passantino A, Colombo R, Di Biase M, Rizzon P. Short- and long-term reproducibility of time and frequency domain heart rate variability measurements in normal subjects. *Cardiovasc Res*. 1996: **32**: 226-233.
Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, Buchheit M. Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. *Eur J Appl Physiol*. in press.
Saboul D, Pialoux V, Hautier C. The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes. *European Journal of Sport Science*. in press: 1-7.
Saboul D, Pialoux V, Hautier C. The impact of breathing on HRV measurements: implications for the longitudinal follow-up of athletes. *European Journal of Sport Science*. in press.
Seiler KS, Kjerland GO. Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an "optimal" distribution? *Scand J Med Sci Sports*. 2006: **16**: 49-56.
Seiler S, Haugen O, Kuffel E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Med Sci Sports Exerc*. 2007: **39**: 1366-1373.
Shephard RJ. Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. *Br J Sports Med*. 2003: **37**: 197-206;.
Stepto NK, Hawley JA, Dennis SC, Hopkins WG. Effects of different interval-training programs on cycling time-trial performance. *Med Sci Sports Exerc*. 1999: **31**: 736-741.
Task-Force. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J*. 1996: **17**: 354-381.
Vesterinen V, Hakkinen K, Hynynen E, Mikkola J, Hokka L, Nummela A. Heart rate variability in prediction of individual adaptation to endurance training in recreational endurance runners. *Scand J Med Sci Sports*. 2011.
Weippert M, Kumar M, Kreuzfeld S, Arndt D, Rieger A, Stoll R. Comparison of three mobile devices for measuring R-R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. *Eur J Appl Physiol*. 2010: **109**: 779-786.

D. Conclusion générale et perspectives

1. Conclusion générale

Dans un premier temps, ce travail de thèse a été consacré à l'étude des méthodes d'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque. En effet, face à la pluralité méthodologique et aux nombreuses controverses qui entourent le sujet, il nous semblait intéressant de comparer différents protocoles d'analyse et de discuter la validité des marqueurs qui en découlent.

Plus spécifiquement, notre première étude s'est intéressée au marqueur LF/HF mesuré dans des conditions et fréquences de respirations différentes. Nous avons pu démontrer que, chez les athlètes, ce ratio reflète avant tout la fréquence de respiration du sujet au cours de l'enregistrement et ce, quelle que soit la méthode de respiration adoptée (i.e libre ou contrôlée). En effet, nos résultats prouvent qu'une forte arythmie sinusale respiratoire provoque une concentration de l'énergie spectrale autour de la fréquence de respiration de l'individu. Il en résulte que le ratio LF/HF, et plus largement les bandes de fréquences LF et HF, sont avant tout modulés par des aspects mécaniques liés à la fréquence de respiration plutôt que par l'état de fatigue de l'athlète. Très concrètement, nous suggérons aux entraîneurs d'éviter d'utiliser le ratio LF/HF pour évaluer l'état de fatigue d'un athlète et, par-dessus tout, nous leur conseillons d'interpréter une valeur supérieure à 4 avec la plus grande prudence puisque plutôt que de refléter l'apparition d'un état de surentraînement, elle peut tout simplement témoigner d'une diminution de la fréquence de respiration et d'une augmentation de l'arythmie sinusale respiratoire synonyme de bonne adaptation à l'entraînement en endurance.

Dans la continuité de notre démarche initiale, au sein de notre seconde étude, nous avons tenté d'explorer l'évolution des principaux marqueurs de la variabilité cardiaque en fonction de la méthode de respiration du sujet dans le cadre d'un suivi à long terme de sportifs. Une nouvelle fois, nous avons montré que la méthode de respiration impactait considérablement chacun des indices de la variabilité cardiaque. Mais nous retiendrons que les principaux résultats de cette étude ont révélé qu'il existe une relation significative entre l'évolution quotidienne des marqueurs RMSSD et SD1 enregistrés en respiration libre et en respiration contrôlée ce qui n'est pas du tout le cas avec les indices spectraux de la variabilité cardiaque. D'une part, ces données ont confirmé les résultats de notre première étude et d'autre part, elles nous ont encouragés à poursuivre nos investigations sur le lien entre la

variabilité cardiaque et la fatigue uniquement avec les marqueurs RMSSD ou SD1 qui semblent beaucoup plus fiables dans le cadre d'un suivi à long terme chez les athlètes. En effet, bien que nos résultats viennent contredire les conclusions de nombreux travaux, il semblerait que les spécificités physiologiques des athlètes ne permettent pas d'utiliser les marqueurs fréquentiels de la variabilité cardiaque dans cette population. Plus largement, la détermination d'une frontière commune et fixe pour séparer les basses fréquences des hautes fréquences semble, à notre sens, aller à l'encontre de notre problématique initiale qui est l'individualisation de l'entraînement. A l'inverse, nos résultats méthodologiques couplés aux résultats de récentes études démontrent que l'utilisation du RMSSD ou du SD1 (i.e. ces deux marqueurs étant parfaitement corrélés [87]) peut refléter l'état de forme actuel d'un athlète et ainsi permettre à l'entraîneur d'adapter et d'individualiser la charge d'entraînement en fonction de son niveau de fatigue et des objectifs à venir [121,191].

Pour finir, la troisième étude était orientée vers une thématique plus appliquée qui concernait l'utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque dans le contexte de la quantification des charges d'entraînement. Dans un premier temps, nous avons pu confirmer que la décroissance de l'activité du système nerveux autonome mesurée entre le début et la fin d'un exercice était étroitement liée à l'intensité de l'exercice. De plus, nous avons démontré que notre nouvelle formule de calcul des charges d'entraînement basée sur des mesures de la variabilité de la fréquence cardiaque (i.e. TL_{HRV}) reflétait fidèlement la charge d'entraînement d'exercices aux contenus très hétérogènes réalisés dans des conditions de terrain. Bien qu'une telle méthode reste lourde à mettre en place dans le cadre d'une utilisation quotidienne, nous proposons aux entraîneurs de l'utiliser à la fin d'un cycle d'entraînement (ou en fin de mois) pour suivre l'évolution de l'adaptation de l'activité du système nerveux autonome à une séance étalon prédéfinie et reproductible.

Plus globalement, ce travail de thèse peut être considéré comme la contribution, d'une part à l'établissement d'un consensus sur la méthodologie de traitement de la variabilité cardiaque dans le cadre d'un suivi de l'état de forme d'un athlète et, d'autre part à une meilleure compréhension de l'interaction entre un entraînement aigu et l'activité du système nerveux autonome. Néanmoins, un certain nombre de questions restent posées, conduisant ainsi à différentes perspectives d'investigation.

2. Perceptives

Premièrement, d'un point de vue purement méthodologique, il serait intéressant de reproduire un protocole similaire à celui de notre seconde étude avec pour seule différence de comparer l'évolution des marqueurs de la variabilité cardiaque lors de deux périodes d'enregistrements différentes : l'une étant réalisée la nuit et l'autre étant effectuée le matin au réveil. En effet, ces deux méthodes sont couramment utilisées au sein de la littérature pour estimer le niveau de fatigue d'un athlète. Néanmoins, à notre connaissance, aucune étude n'a mesuré les évolutions quotidiennes (i.e. augmentation ou diminution) des différents marqueurs de la variabilité cardiaque obtenus lors d'une mesure nocturne ou lors d'une mesure effectuée le matin au réveil. Cela devrait nous permettre d'œuvrer pour un consensus méthodologique dans le contexte du suivi de l'état de forme des athlètes à l'aide de mesures régulières de variabilité cardiaque.

Deuxièmement, nous souhaitons éclaircir d'avantage le lien entre l'évolution du marqueur RMSSD et l'état de fatigue des athlètes dans le cadre d'un suivi individualisé à long terme. En effet, il a été démontré que l'adaptation de l'activité du système nerveux autonome face à un cycle d'entraînement était différente en fonction de chaque athlète [92]. De ce fait, il est très difficile d'établir des relations significatives communes entre la charge d'entraînement, l'état de fatigue et la variabilité de la fréquence cardiaque lors d'un cycle d'entraînement identique à tous les sujets puisque même s'il existe certaines tendances, les différences interindividuelles viennent brouiller les résultats. A notre sens, la solution réside dans les études de cas qui rendent parfaitement compte de la relation qui existe entre la variabilité de la fréquence cardiaque et le niveau de fatigue d'un athlète. Ainsi, nous souhaitons étendre à plus grande échelle nos investigations, par l'intermédiaire d'un logiciel réalisé au sein de l'entreprise Almerys. Dans un premier temps, cet outil va nous permettre de recueillir de nombreux enregistrements de variabilité cardiaque afin de tester, par la suite, un algorithme de calcul qui détermine en temps réel les seuils individualisés à partir desquels l'athlète est considéré comme étant en état de fatigue, en état normal ou, à l'inverse en état de forme. A notre sens, la conception d'une telle « plate-forme » présente l'avantage d'automatiser et d'alléger le processus actuel d'acquisition et de traitement des données et donc d'être capable d'effectuer des suivis à long terme individualisés sur une très grande cohorte.

Pour terminer, nous souhaitons définir et mettre en œuvre un protocole d'étude permettant de différencier ou de comparer la part de l'activité sympathique et parasympathique lors d'un enregistrement de variabilité cardiaque effectué chez des athlètes. En effet, excepté le ratio LF/HF qui est à notre sens discutable chez les athlètes, il n'y a pas de marqueurs qui rendent compte de la balance sympathovagale des sujets. Certains auteurs proposent d'utiliser la « capacité » de concentration d'énergie spectrale autour de la fréquence de respiration d'un individu (marqueur RCF band [15]) pour estimer l'influence vagale. Comparer cette quantité d'énergie vagale à la quantité d'énergie totale du signal (marqueur TP) pourrait nous informer sur la part d'activité issue de chacune des deux branches antagoniste du système nerveux autonome. De manière encore plus spéculative, en considérant que le cœur représente la sortie d'un système de régulation automatique (i.e. similaire aux modules de régulation industrielle, nous pouvons étudier de manière disjointe la réponse à l'influence sympathique (lorsque la consigne est positive) et la réponse à l'influence parasympathique (lorsque la consigne est négative). Le rapport entre ces deux réponses nous renseigne sur l'état actuel de la balance sympathovagale de l'individu avec comme énorme avantage de ne pas être basé sur une frontière fixe et commune similaire au ratio LF/HF (i.e. 0,15 Hz). Nous avons déjà développé la présente méthode de calcul et les résultats issus d'une pré-manipulation semblent encourageants. De ce fait, il nous paraît intéressant de poursuivre le développement de cette méthode en partenariat avec un cardiologue afin de la tester chez des patients sous traitement médical cardio-modulateur (i.e. bradycardisants ou tachycardisants).

E. Références bibliographiques

1. Agelink MW, Boz C, Ullrich H, Andrich J. Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. Psychiatry Res 2002; 113: 139-149
2. Ako M, Kawara T, Uchida S, Miyazaki S, Nishihara K, Mukai J, Hirao K, Ako J, Okubo Y. Correlation between electroencephalography and heart rate variability during sleep. Psychiatry Clin Neurosci 2003; 57: 59-65
3. Akselrod S. Spectral analysis of fluctuations in cardiovascular parameters: a quantitative tool for the investigation of autonomic control. Trends Pharmacol Sci 1988; 9: 6-9
4. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science 1981; 213: 220-222
5. Ambarish V, Barde P, Vyas A, Deepak KK. Comparison between pre-prandial and post-prandial heart rate variability (HRV). Indian J Physiol Pharmacol 2005; 49: 436-442
6. Amine Y. Évaluation du système nerveux autonome dans l'hypertension artérielle essentielle. Montréal Faculté de Médecine de l'Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal; 2009: 170
7. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. Am J Physiol 1989; 256: H132-141
8. Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. Acta Physiol Scand Suppl 1960; 49: 1-92
9. Aubert AE, Beckers F, Ramaekers D. Short-term heart rate variability in young athletes. J Cardiol 2001; 37 Suppl 1: 85-88
10. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. Sports Med 2003; 33: 889-919
11. Banister EW, Calvert TW. Planning for future performance: implications for long term training. Can J Appl Sport Sci 1980; 5: 170-176
12. Banister EW, Carter JB, Zarkadas PC. Training theory and taper: validation in triathlon athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1999; 79: 182-191
13. Baumert M, Brechtel L, Lock J, Hermsdorf M, Wolff R, Baier V, Voss A. Heart rate variability, blood pressure variability, and baroreflex sensitivity in overtrained athletes. Clin J Sport Med 2006; 16: 412-417
14. Beckers F, Ramaekers D, Aubert AE. Approximate Entropy of Heart Rate Variability: Validation of Methods and Application in Heart Failure. Cardiovascular Engineering: An International Journal 2001; 1: 177-182
15. Ben Lamine S, Calabrese P, Perrault H, Dinh TP, Eberhard A, Benchetrit G. Individual differences in respiratory sinus arrhythmia. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004; 286: H2305-2312
16. Berger RD, Saul JP, Cohen RJ. Transfer function analysis of autonomic regulation. I. Canine atrial rate response. Am J Physiol 1989; 256: H142-152
17. Bernardi L, Porta C, Gabutti A, Spicuzza L, Sleight P. Modulatory effects of respiration. Auton Neurosci 2001; 90: 47-56
18. Bernardi L, Porta C, Sleight P. Cardiovascular, cerebrovascular, and respiratory changes induced by different types of music in musicians and non-musicians: the importance of silence. Heart 2006; 92: 445-452
19. Bernardi L, Wdowczyk-Szulc J, Valenti C, Castoldi S, Passino C, Spadacini G, Sleight P. Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 1462-1469
20. Berntson GG, Bigger JT, Jr., Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, Nagaraja HN, Porges SW, Saul JP, Stone PH, van der Molen MW. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. Psychophysiology 1997; 34: 623-648

21. Berntson GG, Cacioppo JT, Quigley KS. Respiratory sinus arrhythmia: autonomic origins, physiological mechanisms, and psychophysiological implications. Psychophysiology 1993; 30: 183-196
22. Billat V ed. Physiologie et méthodologie de l'entraînement : De la théorie à la pratique: De Boeck; 2003
23. Bogaert C, Beckers F, Ramaekers D, Aubert AE. Analysis of heart rate variability with correlation dimension method in a normal population and in heart transplant patients. Auton Neurosci 2001; 90: 142-147
24. Borresen J, Lambert MI. The quantification of training load, the training response and the effect on performance. Sports Med 2009; 39: 779-795
25. Bosquet L. Le surentraînement dans les activités physiques de longue durée : Etude de plusieurs marqueurs physiologiques. Poitiers Université de Poitiers; 2000: 127
26. Bosquet L, Merkari S, Arvisais D, Aubert AE. Is heart rate a convenient tool to monitor over-reaching? A systematic review of the literature. Br J Sports Med 2008; 42: 709-714
27. Bosquet L, Papelier Y, Leger L, Legros P. Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. J Sports Med Phys Fitness 2003; 43: 506-512
28. Bouchard C, Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity. Med Sci Sports Exerc 2001; 33: S446-451; discussion S452-443
29. Boutcher SH, Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1995; 70: 75-80
30. Brainard GC, Hanifin JP, Greeson JM, Byrne B, Glickman G, Gerner E, Rollag MD. Action spectrum for melatonin regulation in humans: evidence for a novel circadian photoreceptor. J Neurosci 2001; 21: 6405-6412
31. Brandenberger G, Buchheit M, Ehrhart J, Simon C, Piquard F. Is slow wave sleep an appropriate recording condition for heart rate variability analysis? Auton Neurosci 2005; 121: 81-86
32. Brennan M, Palaniswami M, Kamen P. Do existing measures of Poincare plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability? IEEE Trans Biomed Eng 2001; 48: 1342-1347
33. Brenner IK, Thomas S, Shephard RJ. Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1997; 76: 145-156
34. Bricout VA, Dechenaud S, Favre-Juvin A. Analyses of heart rate variability in young soccer players: the effects of sport activity. Auton Neurosci 2010; 154: 112-116
35. Brown TE, Beightol LA, Koh J, Eckberg DL. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. J Appl Physiol 1993; 75: 2310-2317
36. Bruce-Low SS, Cotterrell D, Jones GE. Heart rate variability during high ambient heat exposure. Aviat Space Environ Med 2006; 77: 915-920
37. Buchheit M, Al Haddad H, Laursen PB, Ahmaidi S. Effect of body posture on postexercise parasympathetic reactivation in men. Exp Physiol 2009; 94: 795-804
38. Buchheit M, Chivot A, Parouty J, Mercier D, Al Haddad H, Laursen PB, Ahmaidi S. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. Eur J Appl Physiol 2009; 108: 1153-1167
39. Buchheit M, Gindre C. Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006; 291: H451-458
40. Buchheit M, Laursen PB, Ahmaidi S. Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007; 293: H133-141
41. Buchheit M, Simon C, Piquard F, Ehrhart J, Brandenberger G. Effects of increased training load on vagal-related indexes of heart rate variability: a novel sleep approach. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2004; 287: H2813-2818
42. Busso T, Benoit H, Bonnefoy R, Feasson L, Lacour JR. Effects of training frequency on the dynamics of performance response to a single training bout. J Appl Physiol 2002; 92: 572-580

43. Busso T, Denis C, Bonnefoy R, Geyssant A, Lacour JR. Modeling of adaptations to physical training by using a recursive least squares algorithm. J Appl Physiol 1997; 82: 1685-1693
44. Busso T, Hakkinen K, Pakarinen A, Carasso C, Lacour JR, Komi PV, Kauhanen H. A systems model of training responses and its relationship to hormonal responses in elite weight-lifters. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1990; 61: 48-54
45. Campbell NA, Reece JB. Biologie. 6 ed: De Boeck; 2004
46. Carter JB, Banister EW, Blaber AP. The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 1333-1340
47. Carter R, Cheuvront S, Wray D, Kolka M, Stephenson L, Sawka M. The influence of hydration status on heart rate variability after exercise heat stress. Journal of Thermal Biology 2005; 30: 495-502
48. Casties JF, Mottet D, Le Gallais D. Non-linear analyses of heart rate variability during heavy exercise and recovery in cyclists. Int J Sports Med 2006; 27: 780-785
49. Cervantes Blasquez JC, Rodas Font G, Capdevila Ortis L. Heart-rate variability and precompetitive anxiety in swimmers. Psicothema 2009; 21: 531-536
50. Chalencon S, Busso T, Lacour JR, Garet M, Pichot V, Connes P, Gabel CP, Roche F, Barthelemy JC. A model for the training effects in swimming demonstrates a strong relationship between parasympathetic activity, performance and index of fatigue. PLoS One 2012; 7: e52636
51. Chatard JC ed. Lutter contre le dopage en gérant la récupération physique. St Etienne; 2003
52. Chen JL, Yeh DP, Lee JP, Chen CY, Huang CY, Lee SD, Chen CC, Kuo TB, Kao CL, Kuo CH. Parasympathetic nervous activity mirrors recovery status in weightlifting performance after training. J Strength Cond Res in press; 25: 1546-1552
53. Cheung SS, McLellan TM. Heat acclimation, aerobic fitness, and hydration effects on tolerance during uncompensable heat stress. J Appl Physiol 1998; 84: 1731-1739
54. Choi CJ, Kim KS, Kim CM, Kim SH, Choi WS. Reactivity of heart rate variability after exposure to colored lights in healthy adults with symptoms of anxiety and depression. Int J Psychophysiol 2010; 79: 83-88
55. Cohen A. Coeur et médecine interne: Estem; 2002
56. Collet C, Guillot A. Autonomic nervous system activities during imagined movements. In: Guillot A, Collet C eds, The Neurophysiological Foundations of Mental and Motor Imagery. New York: Oxford University Press; 2010: 95-108
57. Collet C, Guillot A, Lebon F, MacIntyre T, Moran A. Measuring motor imagery using psychometric, behavioral, and psychophysiological tools. Exerc Sport Sci Rev 2011; 39: 85-92
58. Collet C, Roure R, Delhomme G, Dittmar A, Rada H, Vernet-Maury E. Autonomic nervous system responses as performance indicators among volleyball players. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1999; 80: 41-51
59. Collet C, Vernet-Maury E, Delhomme G, Dittmar A. Autonomic nervous system response patterns specificity to basic emotions. J Auton Nerv Syst 1997; 62: 45-57
60. Constant I. Le système nerveux autonome revisité. Conférences d'actualisation 2006: 51-72
61. Cooke WH, Hoag JB, Crossman AA, Kuusela TA, Tahvanainen KU, Eckberg DL. Human responses to upright tilt: a window on central autonomic integration. J Physiol 1999; 517 (Pt 2): 617-628
62. Cottin F, Lepretre PM, Lopes P, Papelier Y, Medigue C, Billat V. Assessment of ventilatory thresholds from heart rate variability in well-trained subjects during cycling. Int J Sports Med 2006; 27: 959-967
63. Cottin F, Papelier Y, Escourrou P. Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. Int J Sports Med 1999; 20: 232-238
64. Cottin F, Slawinski J, Lopes P, Van de Louw A, Billat V. Effect of a 24-h continuous walking race on cardiac autonomic control. Eur J Appl Physiol 2007; 99: 245-250

65. Cox HS, Kaye DM, Thompson JM, Turner AG, Jennings GL, Itsiopoulos C, Esler MD. Regional sympathetic nervous activation after a large meal in humans. Clin Sci (Lond) 1995; 89: 145-154
66. De Meersman RE. Respiratory sinus arrhythmia alteration following training in endurance athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1992; 64: 434-436
67. De Meersman RE. Heart rate variability and aerobic fitness. Am Heart J 1993; 125: 726-731
68. Eckberg DL. Sympathovagal balance: a critical appraisal. Circulation 1997; 96: 3224-3232
69. Eckberg DL. The human respiratory gate. J Physiol 2003; 548: 339-352
70. Ellis RJ, Thayer JF. Music and Autonomic Nervous System (Dys)function. Music Percept 2010; 27: 317-326
71. Fagius J, Berne C. Increase in muscle nerve sympathetic activity in humans after food intake. Clin Sci (Lond) 1994; 86: 159-167
72. Ferri R, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG, Elia M, Musumeci SA, Pettinato S. Cyclic alternating pattern and spectral analysis of heart rate variability during normal sleep. J Sleep Res 2000; 9: 13-18
73. Filaire E, Bernain X, Sagnol M, Lac G. Preliminary results on mood state, salivary testosterone:cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. Eur J Appl Physiol 2001; 86: 179-184
74. Foster C. Monitoring training in athletes with reference to overtraining syndrome. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 1164-1168
75. Foster C, Florhaug JA, Franklin J, Gottschall L, Hrovatin LA, Parker S, Doleshal P, Dodge C. A new approach to monitoring exercise training. J Strength Cond Res 2001; 15: 109-115
76. Foster C, Heimann K, Esten P, Brice G, Porcari J. Differences in perceptions of training by coaches and athletes. South African Journal of Sports Medicine 2001; 8: 3-7
77. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes. An update. Sports Med 1991; 12: 32-65
78. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. Cardiovasc Res 1993; 27: 482-488
79. Gamelin FX, Berthoin S, Sayah H, Libersa C, Bosquet L. Effect of training and detraining on heart rate variability in healthy young men. Int J Sports Med 2007; 28: 564-570
80. Garcia-Gonzalez MA, Fernandez-Chimeno M, Ferrer J, Escorihuela RM, Parrado E, Capdevila L, Benitez A, Angulo R, Rodriguez FA, Iglesias X, Bescos R, Marina M, Padulles JM, Ramos-Castro J. New indices for quantification of the power spectrum of heart rate variability time series without the need of any frequency band definition. Physiol Meas 2011; 32: 995-1009
81. Garet M, Tournaire N, Roche F, Laurent R, Lacour JR, Barthelemy JC, Pichot V. Individual Interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers. Med Sci Sports Exerc 2004; 36: 2112-2118
82. Giardino ND, Glenny RW, Borson S, Chan L. Respiratory sinus arrhythmia is associated with efficiency of pulmonary gas exchange in healthy humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003; 284: H1585-1591
83. Goldberger JJ, Le FK, Lahiri M, Kannankeril PJ, Ng J, Kadish AH. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006; 290: H2446-2452
84. Goldsmith RL, Bigger JT, Jr., Steinman RC, Fleiss JL. Comparison of 24-hour parasympathetic activity in endurance-trained and untrained young men. J Am Coll Cardiol 1992; 20: 552-558
85. Grappe F ed. Cyclisme et optimisation de la performance, Science et méthodologie de l'entraînement: De Boeck; 2009
86. Gregoire J, Tuck S, Yamamoto Y, Hughson RL. Heart rate variability at rest and exercise: influence of age, gender, and physical training. Can J Appl Physiol 1996; 21: 455-470
87. Guzik P, Piskorski J, Krauze T, Schneider R, Wesseling KH, Wykretowicz A, Wysocki H. Correlations between the Poincare plot and conventional heart rate variability parameters assessed during paced breathing. J Physiol Sci 2007; 57: 63-71

88. Halson SL, Jeukendrup AE. Does overtraining exist? An analysis of overreaching and overtraining research. Sports Med 2004; 34: 967-981
89. Harris FJ. On the use of windows for harmonic analysis with discrete Fourier transform. Proceedings of the IEEE 1978; 66: 51-83
90. Harris P. Influence of acetylcholine on the pulmonary arterial pressure. Br Heart J 1957; 19: 272-278
91. Hautala A, Tulppo MP, Makikallio TH, Laukkanen R, Nissila S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. Clin Physiol 2001; 21: 238-245
92. Hautala AJ, Kiviniemi AM, Tulppo MP. Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. Neurosci Biobehav Rev 2009; 33: 107-115
93. Hautala AJ, Makikallio TH, Kiviniemi A, Laukkanen RT, Nissila S, Huikuri HV, Tulppo MP. Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2003; 285: H1747-1752
94. Hautala AJ, Makikallio TH, Kiviniemi A, Laukkanen RT, Nissila S, Huikuri HV, Tulppo MP. Heart rate dynamics after controlled training followed by a home-based exercise program. Eur J Appl Physiol 2004; 92: 289-297
95. Hayano J, Mukai S, Sakakibara M, Okada A, Takata K, Fujinami T. Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate. Am J Physiol 1994; 267: H33-40
96. Hayano J, Yasuma F, Okada A, Mukai S, Fujinami T. Respiratory sinus arrhythmia. A phenomenon improving pulmonary gas exchange and circulatory efficiency. Circulation 1996; 94: 842-847
97. Hedelin R, Kentta G, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Short-term overtraining: effects on performance, circulatory responses, and heart rate variability. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 1480-1484
98. Hedelin R, Wiklund U, Bjerle P, Henriksson-Larsen K. Cardiac autonomic imbalance in an overtrained athlete. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 1531-1533
99. Hibino G, Moritani T, Kawada T, Fushiki T. Caffeine enhances modulation of parasympathetic nerve activity in humans: quantification using power spectral analysis. J Nutr 1997; 127: 1422-1427
100. Hirsch JA, Bishop B. Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate. Am J Physiol 1981; 241: H620-629
101. Hori T, Sugita Y, Koga E, Shirakawa S, Inoue K, Uchida S, Kuwahara H, Kousaka M, Kobayashi T, Tsuji Y, Terashima M, Fukuda K, Fukuda N. Proposed supplements and amendments to 'A Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects', the Rechtschaffen & Kales (1968) standard. Psychiatry Clin Neurosci 2001; 55: 305-310
102. Huikuri HV, Kessler KM, Terracall E, Castellanos A, Linnaluoto MK, Myerburg RJ. Reproducibility and circadian rhythm of heart rate variability in healthy subjects. Am J Cardiol 1990; 65: 391-393
103. Huikuri HV, Niemela MJ, Ojala S, Rantala A, Ikaheimo MJ, Airaksinen KE. Circadian rhythms of frequency domain measures of heart rate variability in healthy subjects and patients with coronary artery disease. Effects of arousal and upright posture. Circulation 1994; 90: 121-126
104. Huikuri HV, Pikkujamsa SM, Airaksinen KE, Ikaheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, Lilja M, Kesaniemi YA. Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. Circulation 1996; 94: 122-125
105. Hynynen E, Uusitalo A, Konttinen N, Rusko H. Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes. Med Sci Sports Exerc 2006; 38: 313-317
106. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. Circulation 2002; 105: 2719-2724
107. Israel S. Problems of overtraining from an internal medical and performance physiological standpoint. Med Sport 1976: 1-12

108. Iwanaga M, Kobayashi A, Kawasaki C. Heart rate variability with repetitive exposure to music. Biol Psychol 2005; 70: 61-66
109. Iwasaki K, Zhang R, Zuckerman JH, Levine BD. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? J Appl Physiol 2003; 95: 1575-1583
110. Iwasaki KI, Zhang R, Zuckerman JH, Pawelczyk JA, Levine BD. Effect of head-down-tilt bed rest and hypovolemia on dynamic regulation of heart rate and blood pressure. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2000; 279: R2189-2199
111. Janssen MJ, de Bie J, Swenne CA, Oudhof J. Supine and standing sympathovagal balance in athletes and controls. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1993; 67: 164-167
112. Jasson S, Medigue C, Maison-Blanche P, Montano N, Meyer L, Vermeiren C, Mansier P, Coumel P, Malliani A, Swynghedauw B. Instant power spectrum analysis of heart rate variability during orthostatic tilt using a time-/frequency-domain method. Circulation 1997; 96: 3521-3526
113. Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T, Rusko H, Nummela A. Can HRV be used to evaluate training load in constant load exercises? Eur J Appl Physiol 2010; 108: 435-442
114. Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T, Rusko H, Nummela A. Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercises. Eur J Appl Physiol 2011; 112: 829-838
115. Kaikkonen P, Nummela A, Rusko H. Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. Eur J Appl Physiol 2007; 102: 79-86
116. Kaikkonen P, Rusko H, Martinmaki K. Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. Scand J Med Sci Sports 2008; 18: 511-519
117. Kakurin LI, Lobachik VI, Mikhailov VM, Senkevich YA. Antiorthostatic hypokinesia as a method of weightlessness simulation. Aviat Space Environ Med 1976; 47: 1083-1086
118. Kamen PW, Krum H, Tonkin AM. Poincare plot of heart rate variability allows quantitative display of parasympathetic nervous activity in humans. Clinical science (London, England : 1979) 1996; 91: 201-208
119. Karason K, Molgaard H, Wikstrand J, Sjostrom L. Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. Am J Cardiol 1999; 83: 1242-1247
120. Karvonen J, Vuorimaa T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. Practical application. Sports Med 1988; 5: 303-311
121. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Nissila J, Virtanen P, Karjalainen J, Tulppo MP. Daily exercise prescription on the basis of HR variability among men and women. Med Sci Sports Exerc 2010; 42: 1355-1363
122. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Tulppo MP. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. Eur J Appl Physiol 2007; 101: 743-751
123. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Makikallio TH, Seppanen T, Huikuri HV, Tulppo MP. Cardiac vagal outflow after aerobic training by analysis of high-frequency oscillation of the R-R interval. Eur J Appl Physiol 2006; 96: 686-692
124. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT, Jr., Moss AJ. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1987; 59: 256-262
125. Kleiger RE, Stein PK, Bigger JT, Jr. Heart rate variability: measurement and clinical utility. Ann Noninvasive Electrocardiol 2005; 10: 88-101
126. Kleiger RE, Stein PK, Bosner MS, Rottman JN. Time domain measurements of heart rate variability. Cardiol Clin 1992; 10: 487-498
127. Kuipers H, Keizer HA. Overtraining in elite athletes. Review and directions for the future. Sports Med 1988; 6: 79-92
128. La Rovere MT, Bigger JT, Jr., Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction.

ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. Lancet 1998; 351: 478-484
129. Larsen PD, Tzeng YC, Sin PY, Galletly DC. Respiratory sinus arrhythmia in conscious humans during spontaneous respiration. Respir Physiol Neurobiol 2010; 174: 111-118
130. Lee CM, Wood RH, Welsch MA. Influence of head-down and lateral decubitus neck flexion on heart rate variability. J Appl Physiol 2001; 90: 127-132
131. Leger L, Boucher R. An indirect continuous running multistage field test: the Universite de Montreal track test. Can J Appl Sport Sci 1980; 5: 77-84
132. Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 1140-1145
133. Leicht AS, Hirning DA, Allen GD. Heart rate variability and endogenous sex hormones during the menstrual cycle in young women. Exp Physiol 2003; 88: 441-446
134. Lerma C, Infante O, Perez-Grovas H, Jose MV. Poincare plot indexes of heart rate variability capture dynamic adaptations after haemodialysis in chronic renal failure patients. Clin Physiol Funct Imaging 2003; 23: 72-80
135. Liao D, Barnes RW, Chambless LE, Simpson RJ, Jr., Sorlie P, Heiss G. Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability--the ARIC study. Atherosclerosis Risk in Communities. Am J Cardiol 1995; 76: 906-912
136. Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Watts R, Zweidinger R. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. Environ Health Perspect 1999; 107: 521-525
137. Lu CL, Zou X, Orr WC, Chen JD. Postprandial changes of sympathovagal balance measured by heart rate variability. Dig Dis Sci 1999; 44: 857-861
138. Lucia A, Pardo J, Durantez A, Hoyos J, Chicharro JL. Physiological differences between professional and elite road cyclists. Int J Sports Med 1998; 19: 342-348
139. Magari SR, Hauser R, Schwartz J, Williams PL, Smith TJ, Christiani DC. Association of heart rate variability with occupational and environmental exposure to particulate air pollution. Circulation 2001; 104: 986-991
140. Malik M, Camm AJ. Heart rate variability. Clin Cardiol 1990; 13: 570-576
141. Malliani A, Lombardi F, Pagani M. Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. Br Heart J 1994; 71: 1-2
142. Malliani A, Montano N. Heart rate variability as a clinical tool. Ital Heart J 2002; 3: 439-445
143. Mansier P, Clairambault J, Charlotte N, Medigue C, Vermeiren C, LePape G, Carre F, Gounaropoulou A, Swynghedauw B. Linear and non-linear analyses of heart rate variability: a minireview. Cardiovasc Res 1996; 31: 371-379
144. Manzi V, Castagna C, Padua E, Lombardo M, D'Ottavio S, Massaro M, Volterrani M, Iellamo F. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2009; 296: H1733-1740
145. Marieb EN. Biologie humaine Principes d'anatomie et de physiologie. 6 ed: Pearson Education; 2008
146. Marieb EN, Hoehn K. Anatomie et physiologie humaines. 8 ed: Pearson Education; 2010
147. Martinelli FS, Chacon-Mikahil MP, Martins LE, Lima-Filho EC, Golfetti R, Paschoal MA, Gallo-Junior L. Heart rate variability in athletes and nonathletes at rest and during head-up tilt. Braz J Med Biol Res 2005; 38: 639-647
148. Martinmaki K, Rusko H. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. Eur J Appl Physiol 2008; 102: 353-360
149. Martinmaki K, Rusko H, Kooistra L, Kettunen J, Saalasti S. Intraindividual validation of heart rate variability indexes to measure vagal effects on hearts. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2006; 290: H640-647
150. Massin MM, Maeyns K, Withofs N, Ravet F, Gerard P. Circadian rhythm of heart rate and heart rate variability. Arch Dis Child 2000; 83: 179-182

151. Matsunaga T, Harada T, Mitsui T, Inokuma M, Hashimoto M, Miyauchi M, Murano H, Shibutani Y. Spectral analysis of circadian rhythms in heart rate variability of dogs. Am J Vet Res 2001; 62: 37-42
152. McCraty R, Atkinson M, Tiller WA, Rein G, Watkins AD. The effects of emotions on short-term power spectrum analysis of heart rate variability. Am J Cardiol 1995; 76: 1089-1093
153. Meeusen R, Duclos M, Foster C, Fry A, Gleeson M, Nieman D, Raglin J, Rietjens G, Steinacker J, Urhausen A. Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. Med Sci Sports Exerc 2006; 45: 186-205
154. Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. Eur J Appl Physiol 2001; 85: 442-449
155. Middleton N, De Vito G. Cardiovascular autonomic control in endurance-trained and sedentary young women. Clin Physiol Funct Imaging 2005; 25: 83-89
156. Migliaro ER, Contreras P, Bech S, Etxagibel A, Castro M, Ricca R, Vicente K. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. Braz J Med Biol Res 2001; 34: 493-500
157. Millar-Craig MW, Bishop CN, Raftery EB. Circadian variation of blood-pressure. Lancet 1978; 1: 795-797
158. MMWR. Hyperthermia and dehydration-related deaths associated with intentional rapid weight loss in three collegiate wrestlers--North Carolina, Wisconsin, and Michigan, November-December 1997. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1998; 47: 105-108
159. Montano N, Ruscone TG, Porta A, Lombardi F, Pagani M, Malliani A. Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. Circulation 1994; 90: 1826-1831
160. Morales J, Garcia V, Garcia-Masso X, Salva P, Escobar R, Busca B. The use of heart rate variability in assessing precompetitive stress in high-standard judo athletes. Int J Sports Med 2012; 34: 144-151
161. Morgan WP, Brown DR, Raglin JS, O'Connor PJ, Ellickson KA. Psychological monitoring of overtraining and staleness. Br J Sports Med 1987; 21: 107-114
162. Mourot L. Régulation neurovégétative des fonctions cardiovasculaires. Etude lors de l'exercice, de l'entraînement, du surentraînement et lors de l'immersion. Besançon Université de Franche Comté; 2004: 230
163. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriet MT, Wolf JP, Rouillon JD, Regnard J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincare plot analysis. Clin Physiol Funct Imaging 2004; 24: 10-18
164. Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD, Regnard J. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. Eur J Appl Physiol 2004; 92: 508-517
165. Mujika I, Chatard JC, Busso T, Geyssant A, Barale F, Lacoste L. Effects of training on performance in competitive swimming. Can J Appl Physiol 1995; 20: 395-406
166. Murase C, Kawamoto R, Sugimoto S. [Changing of emotions by the stimulation of visual and auditory senses--an analysis of heart rate variability (HRV)]. J Uoeh 2004; 26: 461-471
167. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. J Appl Physiol 1993; 74: 875-881
168. National-Instruments. Using LabVIEW For Heart Rate Variability Analysis. In; 2011
169. Nishijima Y, Ikeda T, Takamatsu M, Kiso Y, Shibata H, Fushiki T, Moritani T. Influence of caffeine ingestion on autonomic nervous activity during endurance exercise in humans. Eur J Appl Physiol 2002; 87: 475-480
170. Niskanen JP, Tarvainen MP, Ranta-Aho PO, Karjalainen PA. Software for advanced HRV analysis. Comput Methods Programs Biomed 2004; 76: 73-81
171. Normand H, Etard O, Denise P. Otolithic and tonic neck receptors control of limb blood flow in humans. J Appl Physiol 1997; 82: 1734-1738

172. Okazaki K, Iwasaki K, Prasad A, Palmer MD, Martini ER, Fu Q, Arbab-Zadeh A, Zhang R, Levine BD. Dose-response relationship of endurance training for autonomic circulatory control in healthy seniors. J Appl Physiol 2005; 99: 1041-1049
173. Ori Z, Monir G, Weiss J, Sayhouni X, Singer DH. Heart rate variability. Frequency domain analysis. Cardiol Clin 1992; 10: 499-537
174. Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, Sandrone G, Malfatto G, Dell'Orto S, Piccaluga E, et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circ Res 1986; 59: 178-193
175. Pagani M, Malfatto G, Pierini S, Casati R, Masu AM, Poli M, Guzzetti S, Lombardi F, Cerutti S, Malliani A. Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. J Auton Nerv Syst 1988; 23: 143-153
176. Pellizzer AM, Straznicky NE, Lim S, Kamen PW, Krum H. Reduced dietary fat intake increases parasympathetic activity in healthy premenopausal women. Clin Exp Pharmacol Physiol 1999; 26: 656-660
177. Pena MA, Echeverria JC, Garcia MT, Gonzalez-Camarena R. Applying fractal analysis to short sets of heart rate variability data. Med Biol Eng Comput 2009; 47: 709-717
178. Peng CK, Havlin S, Stanley HE, Goldberger AL. Quantification of scaling exponents and crossover phenomena in nonstationary heartbeat time series. Chaos 1995; 5: 82-87
179. Penttila J, Helminen A, Jartti T, Kuusela T, Huikuri HV, Tulppo MP, Coffeng R, Scheinin H. Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. Clin Physiol 2001; 21: 365-376
180. Perini R, Milesi S, Biancardi L, Pendergast DR, Veicsteinas A. Heart rate variability in exercising humans: effect of water immersion. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1998; 77: 326-332
181. Perini R, Orizio C, Comande A, Castellano M, Beschi M, Veicsteinas A. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989; 58: 879-883
182. Perini R, Orizio C, Milesi S, Biancardi L, Baselli G, Veicsteinas A. Body position affects the power spectrum of heart rate variability during dynamic exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1993; 66: 207-213
183. Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. Eur J Appl Physiol 2003; 90: 317-325
184. Pichon A, Nuissier F, Chapelot D. Heart rate variability and depressed mood in physical education students: a longitudinal study. Auton Neurosci 2010; 156: 117-123
185. Pichon A, Roulaud M, Antoine-Jonville S, de Bisschop C, Denjean A. Spectral analysis of heart rate variability: interchangeability between autoregressive analysis and fast Fourier transform. J Electrocardiol 2006; 39: 31-37
186. Pichon AP, de Bisschop C, Roulaud M, Denjean A, Papelier Y. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. Med Sci Sports Exerc 2004; 36: 1702-1708
187. Pichot V, Busso T, Roche F, Garet M, Costes F, Duverney D, Lacour JR, Barthelemy JC. Autonomic adaptations to intensive and overload training periods: a laboratory study. Med Sci Sports Exerc 2002; 34: 1660-1666
188. Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, Barthelemy JC. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. Med Sci Sports Exerc 2000; 32: 1729-1736
189. Pintelon R, Schoukens J. System identification: a frequency domain approach: The Institute of Electronical and Electronics Engineers, Inc. New York; 2001
190. Pivik RT, Dykman RA. Cardiovascular effects of morning nutrition in preadolescents. Physiol Behav 2004; 82: 295-302

191. Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, Buchheit M. Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. Eur J Appl Physiol 2012; 112: 3729-3741
192. Pomeranz B, Macaulay RJ, Caudill MA, Kutz I, Adam D, Gordon D, Kilborn KM, Barger AC, Shannon DC, Cohen RJ, et al. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. Am J Physiol 1985; 248: H151-153
193. Portier H, Guézennec CY. Etude de la variabilité de la fréquence cardiaque au cours d'une course au large en voilier avec privation de sommeil. Science & Sports 2007; 22: 163-165
194. Puig J, Freitas J, Carvalho MJ, Puga N, Ramos J, Fernandes P, Costa O, de Freitas AF. Spectral analysis of heart rate variability in athletes. J Sports Med Phys Fitness 1993; 33: 44-48
195. Purvis D, Gonsalves S, Deuster PA. Physiological and psychological fatigue in extreme conditions: overtraining and elite athletes. Pm R 2010; 2: 442-450
196. Rajendra Acharya U, Paul Joseph K, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. Med Biol Eng Comput 2006; 44: 1031-1051
197. Rauh R, Burkert M, Siepmann M, Mueck-Weymann M. Acute effects of caffeine on heart rate variability in habitual caffeine consumers. Clin Physiol Funct Imaging 2006; 26: 163-166
198. Rechlin T, Weis M, Spitzer A, Kaschka WP. Are affective disorders associated with alterations of heart rate variability? J Affect Disord 1994; 32: 271-275
199. Richardson PD, Withrington PG. The effects of intraportal injections of noradrenaline, adrenaline, vasopressin and angiotensin on the hepatic portal vascular bed of the dog: marked tachyphylaxis to angiotensin. Br J Pharmacol 1977; 59: 293-301
200. Saboul D, Pialoux V, Hautier C. The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes. European Journal of Sport Science in press: 1-7
201. Saboul D, Pialoux V, Hautier C. The impact of breathing on HRV measurements: implications for the longitudinal follow-up of athletes. European Journal of Sport Science in press:
202. Sarang P, Telles S. Effects of Two Yoga Based Relaxation Techniques on Heart Rate Variability (HRV). International Journal of Stress Management 2006; 13: 460-475
203. Saul JP, Berger RD, Chen MH, Cohen RJ. Transfer function analysis of autonomic regulation. II. Respiratory sinus arrhythmia. Am J Physiol 1989; 256: H153-161
204. Savin WM, Davidson DM, Haskell WL. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. J Appl Physiol 1982; 53: 1572-1575
205. Schafer A, Kratky KW. The effect of colored illumination on heart rate variability. Forsch Komplementmed 2006; 13: 167-173
206. Schipke JD, Pelzer M, Arnold G. Effect of respiration rate on short-term heart rate variability. Journal of Clinical and Basic Cardiology 1999; 2: 92-95
207. Schoukens J, Rolain Y, Pintelon R. Analysis of windowing/leakage effects in frequency response function measurements. Automatica 2006; 42: 27-38
208. Seiler S, Haugen O, Kuffel E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. Med Sci Sports Exerc 2007; 39: 1366-1373
209. Servant D, Logier R, Mouster Y, Goudemand M. [Heart rate variability. Applications in psychiatry]. Encephale 2009; 35: 423-428
210. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise--Part I. Clin Cardiol 1995; 18: 583-586
211. Sinnreich R, Kark JD, Friedlander Y, Sapoznikov D, Luria MH. Five minute recordings of heart rate variability for population studies: repeatability and age-sex characteristics. Heart 1998; 80: 156-162
212. Sloan RP, Korten JB, Myers MM. Components of heart rate reactivity during mental arithmetic with and without speaking. Physiology & Behavior 1991; 50: 1039-1045
213. Sondermeijer HP, van Marle AG, Kamen P, Krum H. Acute effects of caffeine on heart rate variability. Am J Cardiol 2002; 90: 906-907
214. Souza Neto EP, Neidecker J, Lehot JJ. [To understand blood pressure and heart rate variability]. Ann Fr Anesth Reanim 2003; 22: 425-452

215. Stein PK, Kleiger RE, Rottman JN. Differing effects of age on heart rate variability in men and women. Am J Cardiol 1997; 80: 302-305
216. Strano S, Lino S, Calcagnini G, Di Virgilio V, Ciardo R, Cerutti S, Calcagnini G, Caselli G. Respiratory sinus arrhythmia and cardiovascular neural regulation in athletes. Med Sci Sports Exerc 1998; 30: 215-219
217. Task-Force. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Eur Heart J 1996; 17: 354-381
218. Tentolouris N, Tsigos C, Perea D, Koukou E, Kyriaki D, Kitsou E, Daskas S, Daifotis Z, Makrilakis K, Raptis SA, Katsilambros N. Differential effects of high-fat and high-carbohydrate isoenergetic meals on cardiac autonomic nervous system activity in lean and obese women. Metabolism 2003; 52: 1426-1432
219. Terziotti P, Schena F, Gulli G, Cevese A. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. Eur J Appl Physiol 2001; 84: 187-194
220. Toledo E, Gurevitz O, Hod H, Eldar M, Akselrod S. Wavelet analysis of instantaneous heart rate: a study of autonomic control during thrombolysis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2003; 284: R1079-1091
221. Toscani L, Gangemi PF, Parigi A, Silipo R, Ragghianti P, Sirabella E, Morelli M, Bagnoli L, Vergassola R, Zaccara G. Human heart rate variability and sleep stages. Ital J Neurol Sci 1996; 17: 437-439
222. Trinder J, Kleiman J, Carrington M, Smith S, Breen S, Tan N, Kim Y. Autonomic activity during human sleep as a function of time and sleep stage. J Sleep Res 2001; 10: 253-264
223. Tulppo MP, Hautala AJ, Makikallio TH, Laukkanen RT, Nissila S, Hughson RL, Huikuri HV. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. J Appl Physiol 2003; 95: 364-372
224. Tulppo MP, Makikallio TH, Takala TE, Seppanen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. Am J Physiol 1996; 271: H244-252
225. Urhausen A, Gabriel H, Kindermann W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. Sports medicine (Auckland, NZ) 1995; 20: 251-276
226. Uusitalo AL, Uusitalo AJ, Rusko HK. Heart rate and blood pressure variability during heavy training and overtraining in the female athlete. Int J Sports Med 2000; 21: 45-53
227. Vempati RP, Telles S. Yoga-based guided relaxation reduces sympathetic activity judged from baseline levels. Psychol Rep 2002; 90: 487-494
228. Vesterinen V, Hakkinen K, Hynynen E, Mikkola J, Hokka L, Nummela A. Heart rate variability in prediction of individual adaptation to endurance training in recreational endurance runners. Scand J Med Sci Sports 2011:
229. Viola A. La Variabilité Cardiaque au Cours des Cycles de Sommeil chez l'Homme: un Test d'Evaluation de l'Activité du Système Nerveux Autonome. STRASBOURG Université LOUIS PASTEUR; 2004: 176
230. Volterrani M, Scalvini S, Mazzuero G, Lanfranchi P, Colombo R, Clark AL, Levi G. Decreased heart rate variability in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chest 1994; 106: 1432-1437
231. Warren JH, Jaffe RS, Wraa CE, Stebbins CL. Effect of autonomic blockade on power spectrum of heart rate variability during exercise. Am J Physiol 1997; 273: R495-502
232. WBC. Whole-Body Cryotherapy -110°C in Sport – Publications/Reports/Studies. In: http://2.imimg.com/data2/SD/GQ/MY-1244116/infomappe-sport-complete-gb.pdf ed; 2006
233. Wilmore JH, Costill DL, Larry Kenney W. Physiologie du sport et de l'exercice. 4 ed: Human Kinetics; 2009
234. Winsley RJ, Battersby GL, Cockle HC. Heart rate variability assessment of overreaching in active and sedentary females. Int J Sports Med 2005; 26: 768-773

235. Yamamoto S, Iwamoto M, Inoue M, Harada N. Evaluation of the effect of heat exposure on the autonomic nervous system by heart rate variability and urinary catecholamines. J Occup Health 2007; 49: 199-204
236. Yamamoto Y, Hughson RL, Peterson JC. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart rate variability spectral analysis. J Appl Physiol 1991; 71: 1136-1142
237. Yanagihashi R, Ohira M, Kimura T, Fujiwara T. Physiological and psychological assessment of sound. Int J Biometeorol 1997; 40: 157-161
238. Zahorska-Markiewicz B, Kuagowska E, Kucio C, Klin M. Heart rate variability in obesity. Int J Obes Relat Metab Disord 1993; 17: 21-23
239. Zaryski C, Smith DJ. Training principles and issues for ultra-endurance athletes. Curr Sports Med Rep 2005; 4: 165-170
240. Zhang J. Effect of age and sex on heart rate variability in healthy subjects. J Manipulative Physiol Ther 2007; 30: 374-379

F. Annexes

Annexe 1 : Chapitre d'ouvrage

Faire face à la pluralité des méthodes en physiologie de l'exercice : illustrations dans le domaine de la variabilité de la fréquence cardiaque.

D. Saboul

Sous presse, A paraître en 2013 dans
Quidu, M. (Ed.)
Les sciences du sport en mouvement, Tome II, Innovations théoriques et implications pratiques.
Paris: L'Harmattan, Collection Le mouvement des savoirs

INTRODUCTION

La variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) est le terme utilisé pour décrire les variations des intervalles de temps entre les battements cardiaques consécutifs. Malgré quelques allusions plus anciennes, les premiers travaux évoquant la VFC sont apparus au cours des années 1980. Originale et novatrice, cette thématique d'étude a généré un tel engouement scientifique, qu'actuellement, elle occupe une place de choix au sein de la recherche en physiologie. Le rapport coût/bénéfice d'une analyse de VFC est un argument de poids qui, à notre sens, contribue à séduire de nombreux protagonistes du sujet. En effet, l'étude de la VFC est relativement simple à mettre en œuvre et, fait important, la mesure reste non invasive. Par contraste, elle offre des informations complexes et très pointues sur l'activité de notre système nerveux autonome. De nos jours, si l'utilité de la VFC n'est aucunement remise en cause, il est important de souligner que l'absence de méthodologie unifiée conduit parfois à des résultats contradictoires qui rendent difficile voire impossible toute interprétation rationnelle. En effet, lorsque l'on s'intéresse à la VFC, nous pouvons très rapidement remarquer qu'il existe une multitude de choix méthodologiques que nous regrouperons ici en deux catégories :

- Le traitement et l'analyse du signal
- Les conditions d'enregistrement

Au sein de chacune des catégories précédemment évoquées, nous appellerons « strate méthodologique », toutes les étapes nécessitant un choix, argumenté, de la part du chercheur parmi l'ensemble des modalités envisageables. Les principales strates méthodologiques qui

encadrent l'étude de la VFC sont synthétisées dans la figure 1. Chacune d'entre elles est généralement constituée de plusieurs paradigmes expérimentaux, souvent utilisés de façon aveugle, sans en interroger systématiquement les fondements ou la validité scientifique, et qui suscite au final de nombreuses controverses. Ainsi, le but de notre démarche est d'exposer comment nous nous sommes orientés au sein de cette pluralité méthodologique, récurrente, en fonction de notre problématique propre dans l'optique de construire un protocole d'analyse approprié.

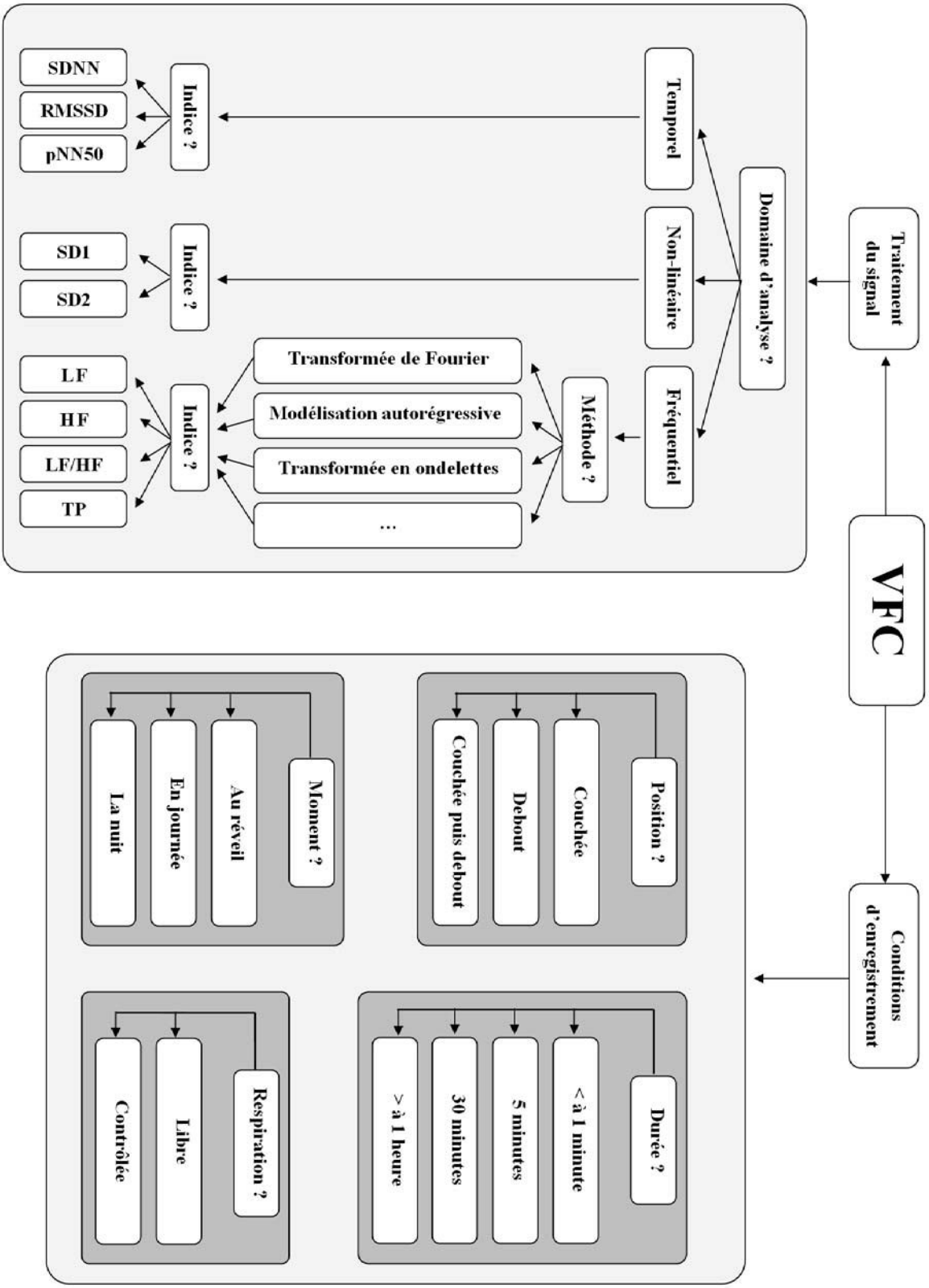


Figure 1 : Description des principales « strates méthodologiques » qui entourent la VFC. Chacune d'entre elles fait généralement l'objet de nombreuses controverses et notre objectif est d'exposer comment un chercheur s'oriente au sein de cette pluralité méthodologique pour construire un protocole d'analyse approprié en fonction de sa problématique propre.

PARTIE 1 : PRESENTATION GLOBALE DE LA VFC ET DESCRIPTION DE NOTRE PROBLEMATIQUE

Historique et préceptes de base.

L'étude de la VFC consiste à mesurer précisément, à l'aide d'un enregistrement d'électrocardiogramme la durée qui sépare deux pics d'activité électrique (voir figure 2). L'analyse de l'évolution de ces intervalles RR, au fil du temps, révèle qu'il existe des micro-variations entre chaque battement cardiaque (de l'ordre de quelques millisecondes).

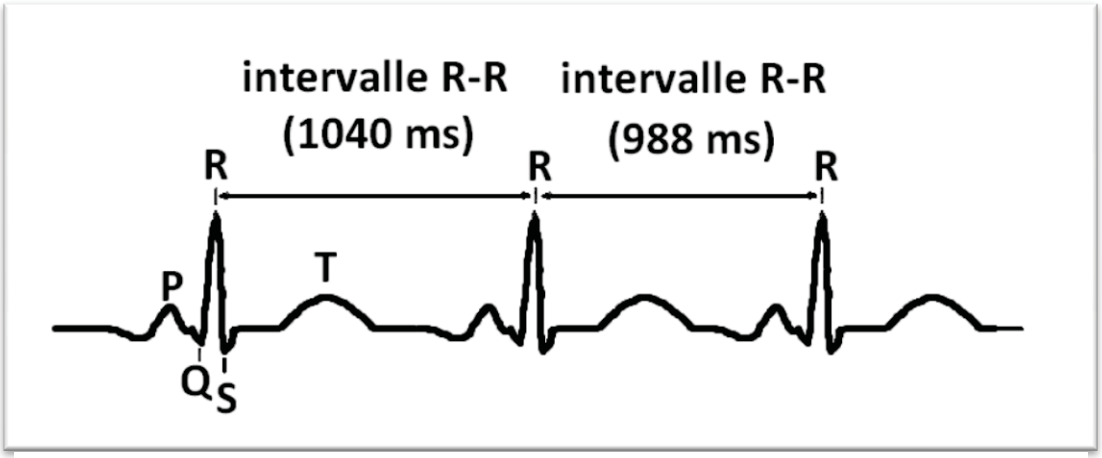


Figure 2: La variabilité de la fréquence cardiaque consiste à analyser l'évolution des variations de temps entre chaque intervalle RR. L'étude de ces micro-variations peut apporter des informations sur l'activité de notre système nerveux autonome.

Modulée par les branches antagonistes sympathique et parasympathique de notre système nerveux autonome, cette variabilité de l'activité cardiaque, qualifiée de chronotrope (i.e. qui module le rythme cardiaque en l'accélérant ou en le ralentissant), permet de maintenir l'équilibre homéostatique. De part cette attention portée à la dimension homéostatique, les études de VFC sont généralement en étroite relation avec les aspects physiologiques, pathologiques voire comportementaux d'un individu. Bien que, historiquement, l'outil fut utilisé en médecine dans le cadre de différentes pathologies cardiovasculaires (infarctus, suivi d'évolution,…), il est aujourd'hui décliné dans de nombreux domaines d'application comme la psychologie ou encore le sport (2, 18).

La VFC au cœur des activités physiques et sportives : des débouchés prometteurs

Les fortes interactions qui existent entre une gestion cohérente des fréquences cardiaques à l'entraînement et les performances de l'athlète qui en découlent sont aujourd'hui largement démontrées dans la littérature scientifique. Dès lors, les chercheurs ont souhaité aller encore plus loin en menant des protocoles d'études sur la relation VFC – aptitude à l'effort. Bien que, généralement, les athlètes présentent une VFC supérieure aux sédentaires, il n'existe pas de relation linéaire et précise entre les aptitudes cardiovasculaires (VO_2 max,…) et la VFC mesurée (valeurs brutes). Néanmoins, lorsque l'on se focalise sur l'évolution des valeurs de chaque individu suite à un programme d'entraînement spécifique, nous pouvons observer une corrélation entre le gain en performance (VO_2 max, temps au 10 Km,…) et le gain en VFC (valeur relative) (5). Il en découle une première information non négligeable : la valeur brute de VFC est avant tout individuelle. Ce fondement a également été confirmé lors d'exercices aigus puisque, malgré une diminution de la VFC observable chez tous les athlètes à la suite d'un entraînement, la cinétique de récupération peut fortement varier d'un sujet à l'autre (10). Ces différences ont très rapidement été imputées à la notion de fatigue et, plus globalement, de nombreuses études ont relié le concept de surentraînement à une forte diminution de la VFC. Aujourd'hui, l'outil semble très prometteur avec notamment des perspectives d'individualisation, de planification et d'optimisation de l'entraînement à l'aide de la VFC. Néanmoins, nous devons malheureusement admettre que ces finalités, bien que très séduisantes et prometteuses, ne représentent que la partie émergée de l'iceberg.

La face cachée de la VFC

Actuellement, il existe une telle pluralité méthodologique au sein de l'étude de la VFC, qu'aucune règle scientifique ne semble se détacher des autres, rendant équivoque et contestable toute interprétation ou résultats proposés par la littérature. Subséquemment, la multitude de méthodes proposées par les différentes équipes de recherche rend difficile l'établissement d'un consensus et est à l'origine de nombreux résultats ambivalents. Il en résulte que chaque scientifique s'intéressant à cette thématique d'étude se retrouve très rapidement confronté à un problème majeur : quel protocole valide adopter pour analyser et interpréter la VFC le plus fidèlement possible ? Bien que certains choix méthodologiques précis puissent être définis et justifiés en s'appuyant sur la littérature et que les grandes lignes de l'étude soient généralement dictées en fonction de l'objectif recherché, il semblerait que le

protocole final ne se dessine pas de manière univoque mais qu'il relève plutôt d'une affaire de sensibilité personnelle qui est liée, entre autres, à la spécificité de la formation reçue et aux affinités nouées avec certains pairs.

Dès lors, la curiosité intellectuelle et l'esprit critique du chercheur seront confrontés aux multiples paradigmes expérimentaux déjà existants avec, comme objectif, d'offrir un protocole qui lui semble être en adéquation parfaite avec sa thématique de recherche. De surcroît, il devra impérativement être capable de justifier ses propres choix méthodologiques pour garder toute forme de crédibilité face à la communauté scientifique.

Description de notre problématique

Dans ce cadre conceptuel, tout choix, à l'intérieur des différentes strates du protocole doit être soigneusement argumenté et permettre de répondre formellement à l'objectif initial qui sera clairement exposé. Ainsi, l'exemple qui illustre notre démarche se base sur une étude que nous menons depuis maintenant 2 ans au sein de notre laboratoire de recherche : Utiliser la VFC pour individualiser et optimiser les charges d'entraînement de sportifs de haut-niveau afin de prévenir le surentraînement et d'amener les athlètes à leurs « pics de forme » le jour de la compétition. La principale difficulté réside dans le fait que notre protocole doit être à la fois pertinent et très rigoureux sur le plan scientifique tout en restant réalisable sur le terrain puisque la mesure de VFC ne se fera pas en laboratoire mais en autonomie directement chez l'athlète et ce, tout au long de la saison à raison de plusieurs enregistrements par semaine. En d'autres termes, nos choix méthodologiques devront être en adéquation avec la littérature scientifique tout en tenant compte des réalités du terrain, l'objectif principal étant bien évidemment d'imposer à l'athlète un protocole le moins contraignant possible qui permettra néanmoins d'offrir des résultats très fiables. Les paramètres entrant en jeu lors de la mise en place d'un protocole de mesure de la VFC étant multifactoriels, nous avons fait le choix de les scinder en plusieurs parties avec, malgré tout, un objectif commun qui est d'illustrer la pluralité méthodologique intervenant à chaque strate.

PARTIE 2 : L'IMBROGLIO GÉNÉRÉ PAR UNE MULTITUDE DE FORMULES ET DE MARQUEURS

Lorsque l'on évoque la VFC, il est nécessaire d'entrer directement dans un niveau de complexité relativement élevé puisque derrière ces trois lettres se cachent plus d'une dizaine de marqueurs. En effet, une multitude de formules et autres algorithmes mathématiques permettent de passer de la simple suite numérique, composée de tous les enregistrements d'intervalles R-R, à des indices très variés. Dans le tableau 1, nous avons répertorié les marqueurs qui apparaissent le plus souvent dans la littérature scientifique en les regroupant au sein de trois domaines : le temporel, le non-linéaire et le fréquentiel. Nous allons découvrir que le choix d'un marqueur au détriment des autres reste particulièrement délicat à établir. De plus, il n'est pas rare de retrouver plusieurs méthodes de calcul pour un même indice rendant ainsi l'exercice encore un plus complexe.

Les principaux marqueurs de la VFC		
Domaine	Nom	Description
Temporel	Mean RR (HR) (bpm)	Fréquence cardiaque Moyenne
	SDNN (ms)	Variabilité globale
	RMSSD (ms)	Variabilité court terme Parasympathique
	pNN50 (%)	Variabilité court terme Parasympathique
Non-linéaire	SD1 (ms)	Variabilité court terme Parasympathique
	SD2 (ms)	Variabilité globale
Fréquentiel	VLF (ms^2) [0-0,04] Hz	Très basses fréquences Mécanisme long terme comme la thermorégulation
	LF (ms^2) [0,04-0,15] Hz	Basses fréquences système sympathique et parasympathique
	HF (ms^2) [0,15-0,4] Hz	Hautes fréquences système parasympathique
	TP (ms^2) [0-0,4] Hz	Variabilité globale
	LF/HF	Balance sympathovagale

Divergences mathématiques

Basés sur des formules qui intègrent des moyennes, des différences et des écarts types, les marqueurs du domaine temporel présentent des méthodes de calcul largement documentées dans la littérature et, fait notable, n'alimentant pas de controverse. Il en est de même pour les indices non linéaires qui, malgré des équations plus sophistiquées, semblent maintenant être calculés avec le même procédé dans la majorité des laboratoires de recherche. Inversement, il existe un marasme mathématique provenant de la surabondance des algorithmes de traitement du signal qui permettent de passer de la dimension temporelle à la dimension fréquentielle. En effet, la majorité des méthodes d'analyse issues des sciences de l'ingénieur ont été déclinées pour la VFC et nous retrouvons fréquemment des publications qui vantent les mérites d'une méthode au détriment des autres : transformée de Fourier, transformée en ondelettes ou encore modélisation autorégressive pour ne citer que les plus connues. Qu'elles soient non paramétriques ou paramétriques, chaque méthode recèle encore d'autres choix épineux lorsque l'on passe dans une strate inférieure puisque, nous devons respectivement opter pour le type et la taille de la fenêtre d'analyse, la forme de l'onde mère ou encore l'ordre et le modèle sélectionné (2, 18). En d'autres termes, il est très rare de retrouver une méthodologie similaire dans les publications et, de ce fait, les résultats de chaque production scientifique peuvent être facilement remis en cause sur la seule base d'un choix méthodologique divergent.

Le physiologiste n'est pas forcément un virtuose du traitement du signal. Dès lors, il pourra étoffer son choix à l'aide de la littérature ou encore s'appuyer sur les logiciels qui traitent dudit sujet. Nous pouvons rapidement remarquer qu'il existe des tendances pouvant même être qualifiées d'« effets de mode » avec, à titre d'exemple, la transformée en ondelettes qui est venue bouleverser la traditionnelle transformée de Fourier au début des années 2000 (2). Malgré tout, à notre connaissance, il n'existe aucune revue de littérature qui propose un avis clair, précis et totalement objectif sur la question. Généralement, la plupart d'entres elles se contentent de présenter les avantages et inconvénients de plusieurs méthodes en concluant que chacune fournit des résultats similaires (2, 18). Les fabricants de logiciels procèdent généralement de la même manière en proposant 2 méthodes disjointes (paramétrique et non paramétrique) et en laissant l'utilisateur totalement libre de ses choix méthodologiques (13). Néanmoins, d'autres articles susciteront la confusion du scientifique en démontrant l'absence d'interchangeabilité de ces mêmes méthodes (15). En l'absence de consensus, nous avons procédé par élimination en se référant aux objectifs et aux spécificités

qui encadrent notre étude. En premier lieu, nous avons simplement besoin d'une estimation de la densité spectrale de puissance. Par conséquent, les analyses temps-fréquences (ondelettes,…) ont facilement pu être écartées. De plus, nous sommes face, dans nos protocoles, à des analyses de courtes périodes qui sous-entendent que le signal demeure stationnaire durant tout l'enregistrement, en particulier chez les sportifs qui présentent des courbes temporelles très stables se traduisant par un faible contenu fréquentiel. Subséquemment, le choix d'une analyse par transformée de Fourier nous semblait le plus judicieux. Malgré toutes les précautions prises pour justifier ce choix méthodologique, nous avons fréquemment dû faire face à de vives critiques de la part de certains reviewers qui, dans ce cas précis, conseillaient plutôt d'utiliser une modélisation autorégressive. En toute objectivité, il semblerait que les arguments avancés soient tout aussi recevables que les nôtres. Cette impasse méthodologique démontre toute la complexité de mise en œuvre d'une analyse de VFC et, du point de vue du lecteur, ne peut que discréditer sa validité scientifique. Dès lors, il paraît souhaitable que les chercheurs travaillent de concert pour définir et mettre en application un protocole commun qui permettra, en plus d'offrir une meilleure lisibilité, de résoudre certaines controverses et de rendre possible une comparaison rationnelle entre les études similaires présentant néanmoins des différences méthodologiques de calcul de la VFC.

Le pluralisme des marqueurs de la VFC ou la redondance de l'information…

Passée la première étape de traitement du signal, il est maintenant possible de s'intéresser à la signification des variables qui en découlent. Comme évoqué dans le tableau 1, chacune d'entre elles reflète l'activité des branches sympathique et parasympathique de notre système nerveux autonome. En dépit de la preuve relative du caractère robuste de certains marqueurs de la VFC, il n'existe toujours pas de consensus sur l'indice le plus adéquat et précis pour une utilisation clinique. En d'autres termes, l'interprétation physiologique des nombreux marqueurs proposés par la VFC ne faisant pas l'unanimité chez les chercheurs, notre démarche méthodologique devra inéluctablement nous permettre de n'en retenir que les plus fiables en accompagnant chacun de nos choix par des arguments à la hauteur de notre problématique.

Bien que chaque marqueur présente des valeurs brutes différentes, il semblerait que de fortes similitudes existent entre plusieurs d'entres eux. En effet, il a été démontré qu'il existe, en termes de variation, des corrélations significatives entre les marqueurs RMSSD et SDNN

ainsi qu'entre les marqueurs SDNN et TP. A plus forte raison, nous pouvons retrouver une corrélation parfaite entre les indices RMSSD et SD1 ainsi qu'entre les indices SDNN et SD2 (8). En d'autres termes, présenter dans un article les évolutions du RMSSD et du SD1 au cours d'un protocole expérimental revient tout simplement à publier deux fois la même information. Similairement, il est très fréquent de retrouver dans certains travaux les résultats des marqueurs fréquentiels exprimés en valeurs brutes (LF et HF), en unité normalisée (LFnu = 100 x LF/(LF+HF) et HFnu = 100 x HF/(LF+HF) ainsi que le ratio LF/HF. Le physiologiste pourra aisément constater que les 3 derniers indices ne représentent qu'une simple déclinaison mathématique des deux premières informations. Toutefois, il est important de souligner que dans le contexte d'une analyse de VFC, où il existe une forte hétérogénéité entre les valeurs brutes de chaque individu, la normalisation des données fréquentielles procure tout de même certains avantages. Nous retiendrons que le ratio LF/HF formule, à lui seul, une représentation normalisée des résultats fréquentiels. Dès lors, il est intéressant de se demander pourquoi de nombreux chercheurs s'entêtent à publier les résultats de chaque marqueur de la VFC au risque de présenter plusieurs fois la même information. Il semblerait que le fait de proposer à la communauté scientifique un éventail de résultats significatifs contribuerait à renforcer l'hypothèse initialement formulée en démontrant l'existence d'un lien de causalité non seulement avec la VFC globale mais également avec une multitude de marqueurs sous-jacents. Le risque principal étant d'entretenir une certaine confusion chez le lecteur qui sera rapidement submergé par tous ces résultats sans être forcément capable d'isoler les causes et d'en attribuer les effets sur chacun des indices étudiés. Le paroxysme étant atteint lorsque le scientifique lui-même s'égare à travers le pluralisme méthodologique en publiant des résultats ne correspondant pas à la description du protocole initial. A titre d'exemple, la somme des LFnu et HFnu doit, par définition, toujours être égale à 100 %. Or, nous pouvons malheureusement constater que certaines productions scientifiques présentent, non sans ambiguïté, des résultats qui ne respectent même pas ce principe mathématique de base (14). Force est de constater que l'envie de publier des résultats en adéquation avec l'hypothèse initiale semble parfois l'emporter sur la raison et il est probable que, dans certains cas, la sélection des indices de la VFC se réalise *a posteriori* en fonction de la significativité de chacun et non *a priori* en fonction des réalités physiologiques sous-jacentes qui sont censées les moduler.

En résumé, il nous paraît essentiel de concentrer nos efforts sur quelques indices judicieusement sélectionnés en évitant de tomber dans le piège qui consiste à multiplier les

marqueurs pour pallier une certaine forme de faiblesse méthodologique. En l'absence de consensus clair et précis, nous nous appuyons sur de simples constats qui, comme exposés précédemment, démontrent qu'il existe de fortes similitudes entres plusieurs indices de la VFC. Ainsi, la logique voudrait de ne conserver seulement quelques marqueurs en veillant à ce qu'aucun d'entre eux ne présente une quelconque redondance. Dans notre cas, nous avons souhaité préserver les marqueurs temporels au détriment des marqueurs non linéaires ; ces derniers ayant avant tout une vocation graphique, par l'intermédiaire de la représentation de Poincaré. Au sein même du domaine temporel, nous avons retenu le marqueur RMSSD qui conserve une certaine robustesse même lors d'une approche court terme de la VFC, correspondant ainsi mieux à notre problématique initiale. De surcroît, plusieurs études ont très clairement démontré sa fiabilité ainsi que l'étroite relation qu'il entretenait avec la fatigue lors d'un suivi longitudinal ce qui, de notre point de vue, en fait un marqueur de choix (1, 16).

Interprétation des marqueurs fréquentiels : entre paradigmes et controverses…

A travers l'étude du domaine fréquentiel, nous avons dû entreprendre une toute autre démarche pour justifier nos choix méthodologiques. Bien que nous puissions mathématiquement nous affranchir du marqueur fréquentiel TP, évoluant de la même manière que les marqueurs temporels grâce à la conservation de l'énergie démontrée par le théorème de Parseval, il semblerait qu'au sein d'une population d'athlètes, les indices du domaine fréquentiel ne présentent pas nécessairement de similitude avec les marqueurs des deux autres domaines. D'un point de vue très pragmatique, il n'existe toujours pas de consensus sur l'interprétation physiologique précise de l'évolution des marqueurs fréquentiels LF, HF ou LF/HF et, à plus forte raison, sur leurs relations avec la fatigue (17). En d'autres termes, toute personne qui s'intéresse à la VFC en lien avec les athlètes ne pourra, au cours d'une analyse approfondie et totalement objective de la littérature, nier l'existence de cet imbroglio fréquentiel. En effet, plusieurs chercheurs ont publié des résultats divergents avec, pour certains, une augmentation du ratio LF/HF lors d'une phase de fatigue ou de surentraînement et, pour d'autres, une stagnation voir même une réduction de ce ratio lors d'une période de fatigue chronique médicalement décelée (3, 11, 12). Pour discuter cette ambivalence, nous apporterons deux arguments très distincts.

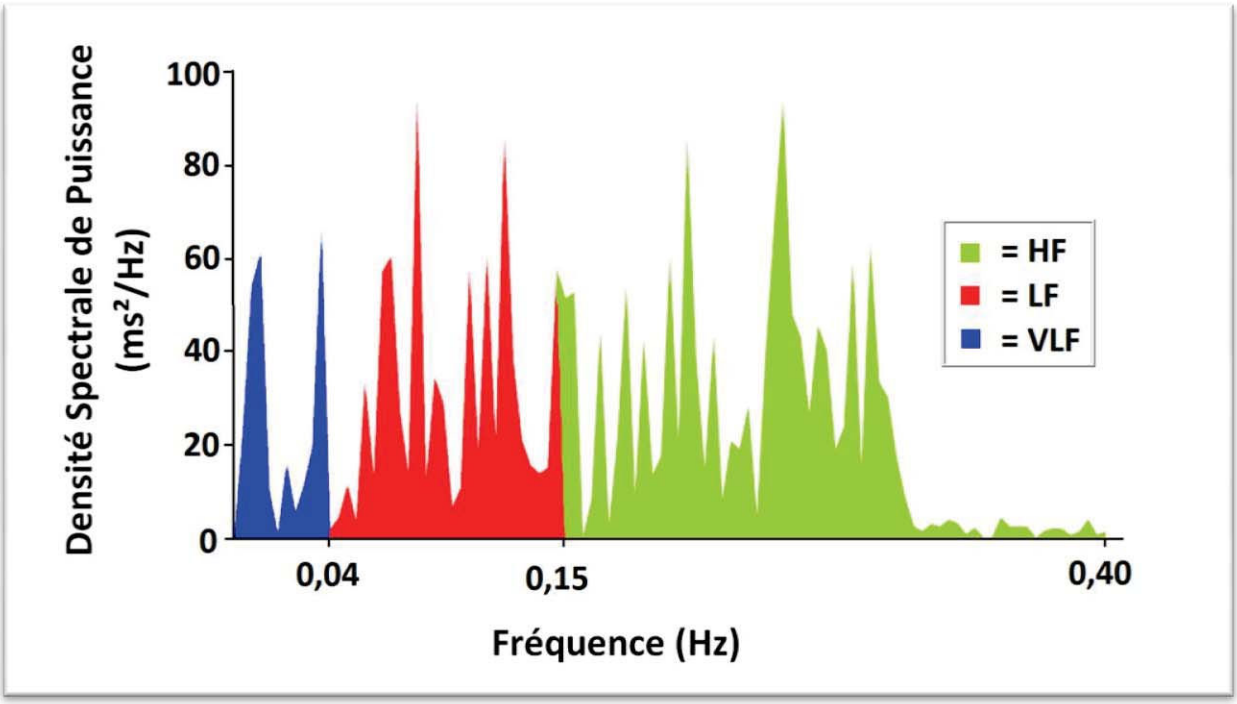


Figure 3: Représentation fréquentielle d'un enregistrement de VFC d'un sédentaire (spectre de puissance). L'énergie est répartie en 3 bandes de fréquence qui représentent respectivement, les très basses fréquences (VLF de 0 à 0,04 Hz), les basses fréquences (LF de 0,04 à 0,15 Hz) et les hautes fréquences (HF de 0,15 à 0,40 Hz). Les HF sont généralement associées au système nerveux parasympathique alors que les LF sont plutôt modulées par le système nerveux sympathique avec, malgré tout, une composante parasympathique.

Le premier, pas forcément très explicite, concerne le processus de généralisation de la borne fréquentielle des 0,15 Hz qui représente la frontière entre les LF et les HF (voir figure 3). Initialement, les chercheurs ont mis en évidence l'existence, sur le spectre de puissance, de deux pics aux alentours des fréquences 0,10 Hz et 0,25 Hz. A l'aide d'injection d'atropine ou de propranolol (e.g. respectivement inhibiteurs du système parasympathique et du système sympathique) ils ont rapidement établi le lien physiologique qui réside entre ces deux pics d'énergie et les deux branches antagonistes du système nerveux autonome. De plus, les gammes de fréquences proposées concordent relativement bien avec les temps d'action des neurotransmetteurs comme la noradrénaline (accélérateur) ou l'acétylcholine (frein). Au fur et à mesure des expérimentations un consensus a émergé et la limite entre les LF et les HF a été fixée à 0,15 Hz. Force est de constater que cette frontière est le résultat d'expériences, principalement menées sur des sédentaires, qui ne sont valables qu'à l'échelle d'une population (i.e. le calcul de cette borne est basé sur des moyennes). Lorsque nous travaillons sur des athlètes ayant chacun leurs propres spécificités et, qui plus est, avec un objectif avoué d'individualisation, il n'est pas évident que la barrière fréquentielle de chaque sujet soit nécessairement positionnée à 0,15 Hz. Autrement dit, il est fort probable qu'une part de

l'ambiguïté qui réside autour du ratio LF/HF puisse être imputée à la position de cette borne fréquentielle qui peut être sur ou sous-estimée en fonction de la réalité physiologique inhérente à chaque individu.

Néanmoins, l'argument le plus tangible pour illustrer cette ambivalence provient, à notre sens, de l'interaction qui réside entre la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire d'un individu. Le phénomène, nommé arythmie sinusal respiratoire, s'observe chez certains sédentaires mais nous le retrouvons surtout chez de nombreux athlètes et, plus particulièrement, dans les sports à dominante énergétique aérobie. Schématiquement, lorsqu'un individu inspire, de l'air à forte teneur en oxygène arrive dans ses poumons et, pour favoriser les échanges gazeux, le cœur observe une courte phase de tachycardie. Inversement, lors de la phase d'expiration, le résidu d'air contenu dans ses poumons présente une forte teneur en dioxyde de carbone et, pour freiner les échanges gazeux, le cœur observe alors une brève période de bradycardie. Par conséquent, lorsque l'on examine une courbe temporelle d'un enregistrement de VFC, nous pouvons voir apparaître une onde sinusoïdale d'une période propre correspondant exactement à un cycle respiratoire. Au sein du domaine fréquentiel, ce phénomène se traduit par la concentration d'une grande part de l'énergie (densité spectrale de puissance) autour de la fréquence respiratoire de l'individu (voir la différence entre la figure 3 (sédentaire) et la figure 4 (athlètes)). D'un point de vue fondamental, cette arythmie sinusale respiratoire vient totalement perturber les marqueurs fréquentiels de la VFC en se mêlant aux différentes influences neurovégétatives (17). En effet, lorsqu'un individu présente une fréquence de respiration supérieure à 0,15 Hz (correspondant à la limite entre les bornes LF et HF), le tonus parasympathique sera fortement surestimé (exemple de la figure 4c). A l'inverse, si le sujet présente une fréquence de respiration inférieure à 0,15 Hz (soit 6,6 secondes par cycle), le tonus sympathique sera à son tour surestimé (exemple de la figure 4a). Nous soulignerons que le paroxysme de cet imbroglio fréquentiel est atteint lorsqu'un individu présente une fréquence de respiration centrée sur la limite entre les LF et les HF (exemple de la figure 4b). En effet, la moindre variation de la fréquence de respiration, d'une mesure de VFC à une autre, entraîne une grande partie de l'énergie dans l'une ou l'autre bande de fréquence. Dès lors, l'interprétation physiologique des marqueurs fréquentiel LF et HF devient totalement aléatoire et il est très délicat de relier ces indices à un concept de fatigue puisqu'ils dépendront avant tout de la fréquence de respiration de l'individu !

Fort de ce constat, il paraît évident qu'un chercheur puisse se passer des indices fréquentiels LF ou HF et plus particulièrement lorsque son sujet d'étude concerne la VFC chez des athlètes de haut niveau. Malheureusement, aucun consensus n'a encore pu émerger face aux multiples paradigmes expérimentaux qui ont traditionnellement entouré les marqueurs fréquentiels. En d'autres termes, bien que plusieurs de nos pairs aient, dès la fin des années 90, alerté la communauté scientifique de ce criant manque de fiabilité des marqueurs fréquentiel (e.g. En 1997, Eckberg conclu l'une de ses publications par une phrase qui sera, par la suite, très souvent reprise : « le ratio LF/HF semble obscurcir plutôt qu'éclairer la physiologie et la pathophysiologie humaine »), de trop nombreux travaux ont négligé cette évidence en continuant à proposer une multitude de résultats qui n'ont fait qu'entretenir la confusion entourant les marqueurs fréquentiels (7).

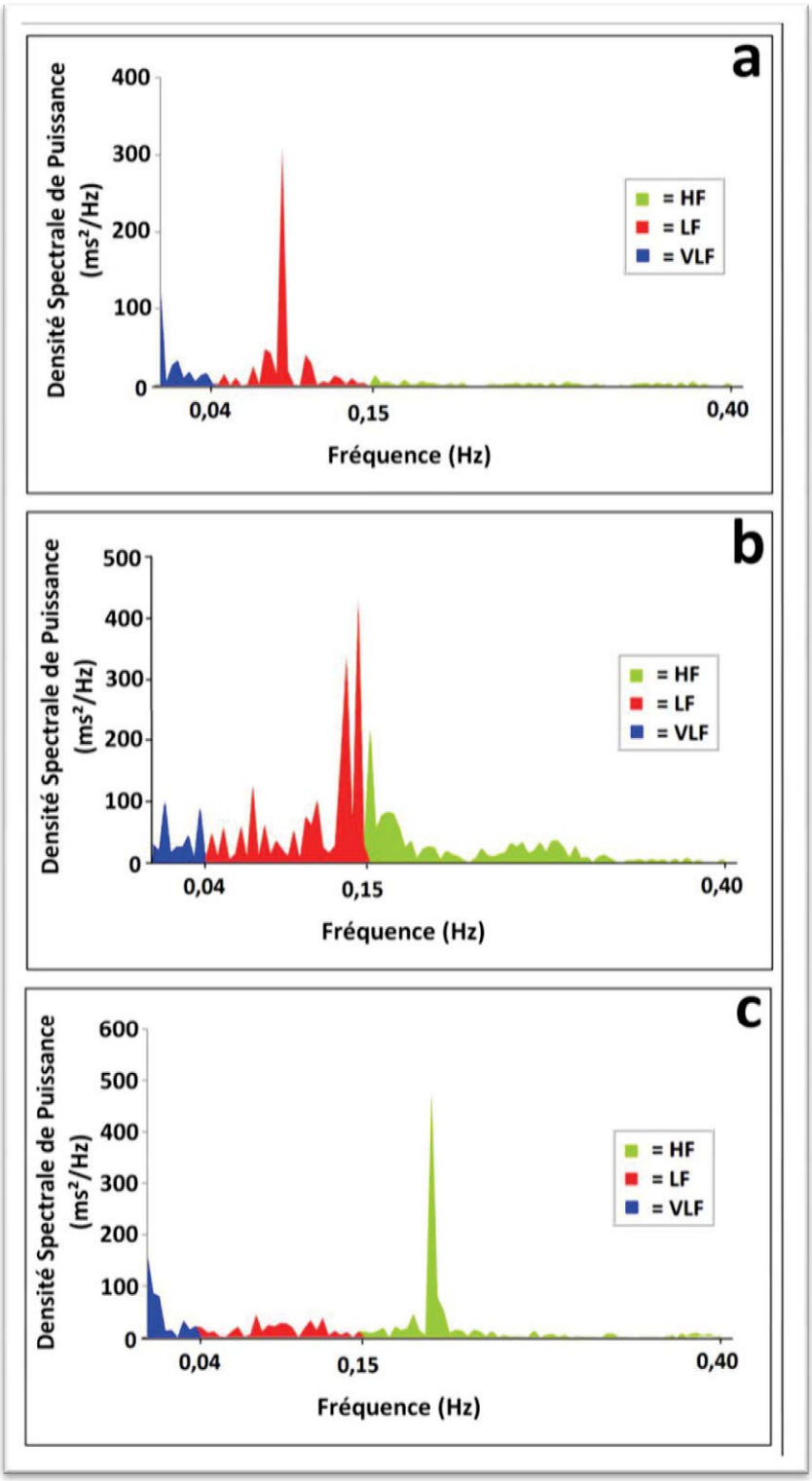


Figure 4 : Spectres de VFC de 3 athlètes. Une grande partie de l'énergie se concentre autour de la fréquence de respiration via l'arythmie sinusale respiratoire qui est particulièrement développée chez les sportifs d'endurance. Le sujet du haut (a) présente une fréquence de respiration spontanée de 0,10 Hz et l'énergie des basses fréquences (LF) est fortement surévaluée. Inversement, le sujet du bas (c) présente une fréquence de respiration spontanée de 0,20 Hz et c'est l'énergie des hautes fréquences (HF) qui est surestimée. La situation la plus ambiguë est observable chez le sujet du milieu (b) qui présente une fréquence de respiration centrée sur la limite entre les LF et les HF (0,15 Hz). Ainsi, la moindre variation du cycle respiratoire entraîne le pic d'énergie dans l'une ou l'autre des bandes de fréquences (LF ou HF). Par conséquent, les résultats fréquentiels deviennent totalement aléatoires et difficilement exploitables chez la plupart des athlètes.

Plus largement, il semblerait que cette appétence quasi dogmatique envers ces indices fréquentiels puisse être imputée à la vocation historique de la VFC qui, avant tout, concernait le milieu médical avec l'étude de diverses pathologies cardiorespiratoires. De ce fait, les individus inclus dans les protocoles de recherche ne présentaient bien évidemment qu'une très faible arythmie sinusale respiratoire (exemple de la figure 3) et il semblerait que, dans ce cas précis, les marqueurs fréquentiels conservent une certaine forme de légitimité. Néanmoins, il nous paraît important de souligner qu'un tel héritage ne peut nécessairement pas être transféré et décliné dans toutes les autres thématiques de la VFC qui présentent, pour chacune d'entre elles, leurs propres spécificités. Dans notre cas, nous ne pouvons nullement nier l'existence, chez nos sujets, de prédispositions cardiorespiratoires qui font que l'utilisation des marqueurs fréquentiels est à proscrire. Au risque de paraître iconoclaste face aux différents paradigmes expérimentaux décrivant les indices fréquentiels, nous avons sciemment décidé de ne plus présenter les résultats des marqueurs LF, HF et, par-dessus tout, du ratio LF/HF. Il semblerait que ce tournant méthodologique soit également adopté par d'autres chercheurs qui, tout comme nous, se focalisent sur le suivi des athlètes à l'aide de la VFC. Sans pour autant parler de consensus, l'émergence de ce nouveau courant de pensée ne peut que contribuer à renforcer nos choix qui, à l'heure actuelle, se heurtent encore trop souvent aux multiples doctrines qui ont traditionnellement entouré les marqueurs fréquentiels.

PARTIE 3: CONDITIONS DU RECUEIL DES MESURES : FAIRE FACE À L'EVENTAIL DES POSSIBILITES.

Après avoir discuté les dissensions méthodologiques de calcul et de sélection du marqueur de la VFC le plus approprié à notre problématique, nous abordons ici le pluralisme qui encadre les conditions d'enregistrement de la VFC. Au sein de cette partie, seront développées des divergences concernant la durée de l'enregistrement, le moment opportun où il doit être réalisé mais encore la position ou le type de respiration qu'il est conseillé d'observer durant la mesure. Bien que négligeable de premier abord, il s'avère que chacun de ces aspects influence particulièrement les résultats d'une analyse de la VFC.

Moment de la mesure

Plusieurs paramètres sont à mettre en adéquation pour trouver le moment de la journée le plus propice pour pratiquer un enregistrement de la VFC. Premièrement, il a été démontré que les intervalles R-R observent un rythme circadien tout au long de la journée. Pour le marqueur temporel RMSSD, ce cycle nycthéméral se traduit, chez le sédentaire comme chez le sportif, par une valeur pic qui est atteinte aux alentours de 9 heures pour redescendre vers une valeur minimum aux alentours de 18 heures (6). Il en résulte que dans l'optique d'un suivi longitudinal, il est impératif de toujours réaliser les mesures au sein de la même tranche horaire sans quoi toute tentative de comparaison rationnelle ne serait que futile et erronée. Dans un second temps, un état de l'art nous permettra d'apprécier la sensibilité de la VFC face aux nombreux stimuli pouvant précéder la mesure. Pour ne citer que les plus importants, nous soulignerons par exemple l'existence de fortes perturbations suite à une activité physique, un stress psychique ou encore la prise d'un repas avec la période de digestion qui s'ensuit (2). Par conséquent, toute mesure réalisée au cours de la journée a de fortes chances d'être modulée par les activités précédant l'enregistrement, en particulier chez un sportif qui, par définition, observera nécessairement des phases d'entraînements aigus fortement perturbatrices. Pour conserver une certaine reproductibilité de la mesure, les enregistrements doivent inéluctablement être pratiqués à la suite d'une phase analogue. La clé de notre quête pourrait être offerte par la période de sommeil durant laquelle chaque « parasite » est lissé, permettant ainsi une analyse beaucoup plus stable. Néanmoins, si les bienfaits du sommeil sur

la VFC ne sont pas remis en cause dans la littérature, nous pouvons remarquer qu'il existe encore quelques divergences méthodologiques sur le moment de la mesure. Certains chercheurs proposent de réaliser l'enregistrement au cours de la nuit alors que d'autres sont partisans d'une mesure effectuée le matin au réveil. Nous soulignerons qu'il existe également des controverses au sein même du groupe des scientifiques adeptes d'une mesure nocturne avec quelques-uns prônant un enregistrement uniquement durant la première phase de sommeil (ondes lentes) alors que d'autres suggèrent d'analyser plusieurs heures d'enregistrement sans dissociation des phases.

Dans notre cas, nous avons opté pour un enregistrement le matin au réveil sur la base d'un argument, particulièrement pragmatique, concernant la faisabilité et la lourdeur du protocole. Bien que, dans le cadre d'une recherche « court terme » il soit concevable de passer toute une nuit équipé d'un appareil électroportatif pour enregistrer la VFC, il semblerait que dans le cadre d'une recherche « long terme », il soit beaucoup plus délicat pour l'athlète de répéter l'enregistrement plusieurs fois par semaine durant toute sa saison. Ainsi, pratiquer une mesure le matin au réveil apparaît plus adéquat pour répondre à notre problématique initiale. L'individu sortira d'une phase de plusieurs heures de repos complet (psychologique et physique) et, il n'y aura plus de sollicitation digestive puisque la mesure sera réalisée à jeun. De surcroît, nous pouvons concevoir qu'avec une bonne hygiène de vie, l'athlète observera normalement un horaire de réveil relativement stable et régulier d'un jour à l'autre lui permettant ainsi de limiter les influences circadiennes. Ce choix méthodologique est renforcé par de récentes publications qui proposent un protocole similaire tout en ayant une thématique de recherche étroitement liée à la nôtre (9, 16).

Position durant la mesure

Sur terre, il existe une interaction permanente entre notre corps et le sol. Appelée attraction terrestre, cette force gravitationnelle interagit différemment avec notre corps suivant la position que l'on adopte (couché, assis, debout, couché avec les jambes en l'air,…). Le système nerveux autonome est alors sollicité, via les barorécepteurs, pour réguler notre pression artérielle et notre rythme cardiaque afin d'assurer un retour veineux satisfaisant. Dès lors, il paraît justifié de se poser la question de l'influence de notre position durant une mesure de VFC.

Au sein de la littérature, nous retrouvons plusieurs publications qui recoupent des informations d'enregistrements effectués dans différentes positions (4). Il en découle des résultats très hétérogènes d'une position à l'autre et, dans le cadre de notre problématique qui requiert une reproductibilité de la mesure, nous pouvons d'ores et déjà admettre la nécessité de conserver une position identique d'une mesure à l'autre. Il nous faut maintenant établir notre choix et, parmi toutes les possibilités, nous pouvons très vite constater que deux protocoles s'illustrent particulièrement : une mesure alternant la position couchée puis la position debout, appelée test d'inclinaison ou tilt test, mais également une mesure réalisée en restant couché durant la totalité de l'enregistrement. Le premier protocole, directement issu des tests cliniques réalisés sur des individus sujets aux syncopes d'allure vagale, consiste à solliciter le système parasympathique puis le système sympathique. Dans le cadre d'un suivi longitudinal, la principale faiblesse de ce protocole réside dans l'interprétation des résultats. En effet, pour tous les marqueurs de la VFC, nous pouvons soutirer 3 valeurs lors d'une seule mesure (couché, debout et différence entre couché et debout) et, à notre connaissance, aucun consensus ne permet de relier clairement l'évolution de ces valeurs à un quelconque état de fatigue. A l'inverse, il semblerait que la mesure effectuée couché au repos n'alimente que peu de controverses en offrant des résultats dont l'interprétation physiologique demeure beaucoup plus claire. Par conséquent, nous avons opté pour cette dernière qui a également l'avantage de jouir d'une certaine popularité en apparaissant très régulièrement dans les protocoles proposés par la littérature (5, 10, 16).

Durée de l'enregistrement

La validité, la reproductibilité, la précision et la faisabilité de la mesure de VFC dépendent, entre autres, de la durée pendant laquelle l'enregistrement est réalisé. Au sein de la littérature, nous pouvons une nouvelle fois constater qu'il existe de nombreuses divergences méthodologiques avec des protocoles d'enregistrements allant de 10 secondes jusqu'à 24 heures (19). Plusieurs approches peuvent être confrontées pour définir la durée optimale de la mesure qui permettra de répondre le plus fidèlement à notre problématique. La première est avant tout pragmatique puisqu'elle tient compte de la faisabilité de la mesure. Au regard de notre objectif initialement fixé, il est raisonnable d'admettre que les enregistrements excédant les 30 minutes restent difficilement concevables pour des athlètes qui réalisent des mesures de VFC quotidiennes. La seconde approche s'appuie sur un simple constat que nous avons pris la

liberté de nommer le « paradoxe de la fiabilité ». Conceptuellement, plus l'enregistrement sera long et meilleur en sera la fiabilité. Toutefois, il est important de garder à l'esprit que l'enregistrement doit être réalisé dans des conditions de stabilité absolue et, bien évidemment, sans aucun mouvement parasite. Au cours de nos différentes expérimentations, nous avons pu remarquer que la probabilité de l'individu de maintenir une position immobile et sans mouvement perturbateur (étirements, bâillements, toussotements,…) diminuait au fur et à mesure que la durée d'enregistrement augmentait. Ce paradoxe nous oblige à proposer une durée d'enregistrement relativement longue pour obtenir une fiabilité satisfaisante mais également assez rapide pour éviter de perdre à nouveau en fiabilité à cause de l'apparition d'éléments perturbateurs. La troisième approche repose sur un point méthodologique clairement exposé dans les « guidelines » de la « Task Force » qui ont été établis par de nombreux chercheurs spécialistes de la VFC (18). Ils soulignent la nécessité d'avoir un enregistrement qui comporte au moins 10 oscillations de la fréquence la plus lente. Par conséquent, le système sympathique présentant des oscillations de 0,04 Hz (soit une période en 25 secondes) nous impose de mesurer la VFC pendant au moins 4 min et 10 secondes (i.e. 250 sec ou 10 x 25 sec). Pour résumer, en additionnant les arguments des trois approches précédemment exposées, nous avons logiquement convergé vers un choix d'enregistrement d'une durée de 5 minutes. Nous soulignerons que, jusqu'à présent, aucun reviewer ne s'est opposé à l'approche méthodologique précédemment décrite et qu'elle se retrouve également dans de nombreux travaux de nos pairs (16, 19). Cependant, il est regrettable de constater que, malgré l'émergence d'un consensus, il demeure encore au sein de la littérature de nombreuses incohérences méthodologiques empêchant toute comparaison rationnelle entre des études similaires.

Rythme respiratoire

Comme évoqué précédemment, il existe une forte interaction entre la respiration et la VFC, en particulier chez les sportifs. Dès lors, il est intéressant de s'interroger sur le rythme respiratoire à adopter durant un enregistrement de VFC. Etant donné que la vitesse de respiration spontanée (i.e. totalement libre) peut favoriser les bases (LF) ou hautes (HF) fréquences de manière très individuelle et hétéroclite, certains chercheurs ont proposé de « normaliser » la mesure de VFC en demandant aux individus de respirer à une vitesse imposée durant tout l'enregistrement. De ce fait, des comparaisons pouvaient être réalisées

entre plusieurs personnes et, dans certains cas, entre plusieurs études, la condition *sine qua non* étant bien évidemment que la fréquence de respiration imposée soit identique d'une étude à l'autre. Force est de constater, qu'à travers la littérature scientifique, il réside encore de fortes hétérogénéités face aux choix méthodologiques du rythme respiratoire avec d'un côté, les partisans de la respiration libre ou spontanée et de l'autre, les défenseurs de la respiration imposée ou contrôlée. Au sein même de ce dernier groupe, nous pouvons encore retrouver de nombreuses controverses concernant la fréquence à imposer durant l'enregistrement avec des propositions qui vont de 0,10 Hz (6 cycles par minute) à plus de 0,25 Hz (15 cycles par minute). Les études que nous avons menées directement sur des athlètes prouvent que quelle que soit la fréquence imposée à suivre, la respiration contrôlée vient mécaniquement modifier les résultats d'une analyse de VFC et engendre un stress durant la mesure (17). En accord avec notre problématique initiale, qui impose à l'individu de rester dans une position la plus calme possible, il semblerait que la respiration contrôlée soit incompatible. De surcroît, les divergences méthodologiques concernant la respiration sont majoritairement fondées sur des modifications des marqueurs fréquentiels de la VFC. En ayant fait le choix, en amont, de s'abstenir de ces indices, nous ne sommes que très peu affectés par cette dernière controverse puisque le marqueur RMSSD reste beaucoup plus robuste et fiable dans diverses conditions de respiration. Pour résumer, nous avons opté pour une mesure en respiration libre mais, une nouvelle fois, nous regrettons de ne pouvoir discuter nos résultats face à de nombreux autres travaux qui présentent des choix méthodologiques beaucoup trop distants des nôtres.

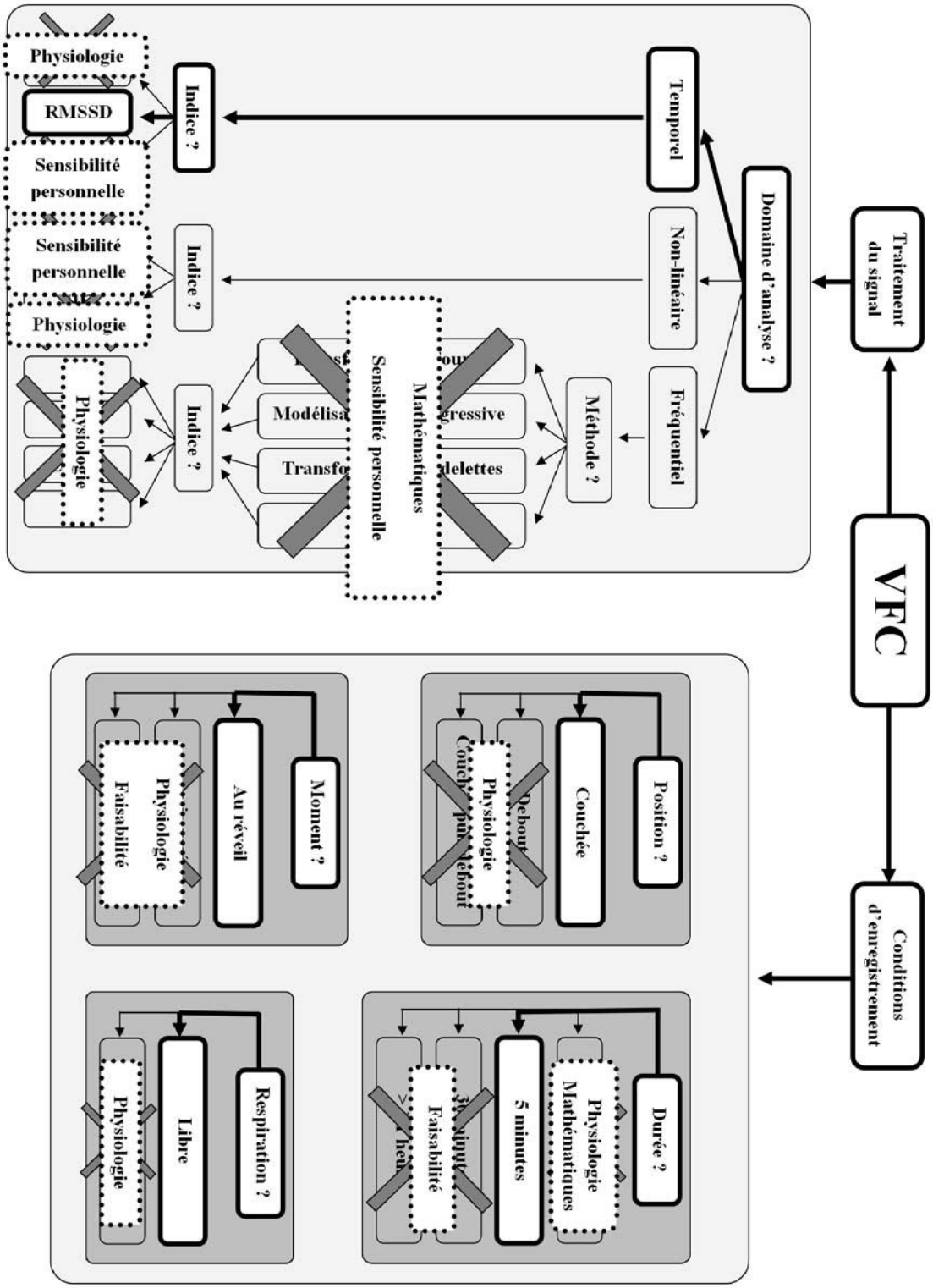


Figure 5 : Description des différentes méthodes et argumentations qui nous ont permis de faire face à la pluralité méthodologiques lors de l'élaboration de notre protocole d'analyse de la VFC dans le cadre d'un suivi longitudinal d'athlètes de haut niveau. En premier lieu, nous retrouvons des arguments physiologiques ou mathématiques directement tirés de la littérature. Dans certains cas, ce sont des arguments beaucoup plus pragmatiques comme la faisabilité qui ont été retenus. En dernier lieu, il arrive parfois que ce soit notre sensibilité personnelle qui prévale (par exemple le choix de l'indice RMSSD par rapport à l'indice SD1, qui, physiologiquement et mathématiquement parlant évoluent de façon identique).

CONCLUSION :

Au regard de ce chapitre, le lecteur pourra être surpris par le discours, dubitatif, employé pour décrire la méthodologie de la VFC mais également par la teneur de certains de nos propos. Pourtant, notre faible expérience nous a seulement permis d'établir un constat, simple et univoque, qu'aucun chercheur travaillant sur cette thématique ne pourra nier : l'utilisation de la VFC dans le domaine du sport s'avère particulièrement délicate compte tenu du pluralisme méthodologique qui l'entoure. Afin d'illustrer ce travail, il nous semblait plus efficace de proposer au lecteur de s'immerger dans cette thématique de recherche en reprenant, pour fil conducteur, l'exemple d'un chercheur qui souhaite utiliser la VFC pour répondre à une problématique concrète et qui se retrouve inexorablement confronté à ce problème récurrent qu'est la pluralité méthodologique de la VFC. Par conséquent, les choix que nous avons précédemment discutés ne sont pas nécessairement transposables dans d'autres thématiques de recherche et nous nous sommes efforcés de clairement dessiner le cadre de validité scientifique de chacun de nos propos. De surcroît, il est important de souligner que nous n'avions pas la prétention d'enjoindre nos pairs à adhérer à une quelconque méthodologie grâce à un discours démagogique et qu'aucun des arguments avancés ne véhiculaient d'ambitions subversives.

Plus spécifiquement, il faut se rendre à l'évidence que la VFC reste particulièrement sensible à de nombreux paramètres. De ce fait, les résultats d'une étude sont, en partie, déterminés par les choix méthodologiques qui ont été retenus en amont lors de l'établissement du protocole. Face à la pluralité méthodologique qui entoure la VFC, le chercheur semble disposer d'une multitude de solutions pour réaliser ses propres choix en fonction de son objectif. Néanmoins, nous avons pu remarquer qu'en l'absence de consensus, un « schéma type » était généralement mis en place pour lever toute sorte de controverse. En premier lieu, le chercheur procédera à un état de l'art afin de mesurer l'ampleur de la polémique. Dans de nombreux cas, la controverse reste très généraliste et concerne la VFC dans sa globalité. Mais lorsque l'on se cantonne aux seuls travaux qui sont étroitement liés à notre problématique, nous pouvons généralement déceler l'existence d'un consensus se basant sur des arguments très pragmatiques comme la spécificité des sujets ou de l'objectif (e.g. détection de la fatigue chez des sportifs de haut niveau). Dès lors, il suffira de s'appuyer sur des références très précises qui permettront de justifier chacun de nos choix. Malgré tout, si une pluralité

méthodologique demeure au sein même des études présentant de fortes similitudes avec la nôtre, nous devons nécessairement aborder une seconde phase beaucoup plus complexe puisqu'il convient de s'éloigner du cadre scientifique traditionnel pour se rapprocher du bon sens. Dans notre cas, il s'agira par exemple de discuter la faisabilité de notre protocole (e.g. mesures réalisées en autonomie au domicile). Bien que nos travaux soient réalisés dans un laboratoire de recherche à forte dominante scientifique, il faut garder à l'esprit que notre sujet s'émancipe quelque peu d'une recherche généralement qualifiée de fondamentale pour converger vers une thématique beaucoup plus appliquée. De ce fait, l'athlète va retenir et utiliser la méthode proposée uniquement si les bénéfices qu'il peut en retirer sont à la hauteur de l'investissement quotidien qu'il devra fournir. L'idée reste difficile à admettre et encore plus à justifier dans un écrit scientifique mais il n'en demeure pas moins que, dans certains cas, nous devons malheureusement empiéter sur la fiabilité pour gagner en faisabilité. Si les deux premières phases n'ont, manifestement, pas permis de statuer face à un choix méthodologique qui suscite des divergences chez les auteurs dudit sujet, il existe un dernier recours, rarement explicité voire difficilement avouable, car susceptible de venir heurter la déontologie du chercheur. Nous évoquons ici la sensibilité personnelle qui, guidée par les choix de certains de nos pairs ou par des travaux particulièrement marquants, nous permet d'établir une partie de notre protocole de mesure. En d'autres termes, face à une ambivalence méthodologique persistante ou, quelle que soit sa position, le chercheur s'exposera inéluctablement aux critiques des reviewers, il semblerait que ce soit la sensibilité personnelle qui prévale pour déterminer les choix ultimes. A notre sens, cette issue, bien que particulièrement subjective, reste utilisée dans de nombreuses publications scientifiques et, faute de solutions plus nobles, certaines de nos expérimentations ne font pas exception à la règle.

Bibliographie

1. Al Haddad H, Laursen PB, Chollet D, Ahmaidi S, and Buchheit M. Reliability of resting and postexercise heart rate measures. *International journal of sports medicine*. 2011;32(8):598-605.
2. Aubert AE, Seps B, and Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports medicine (Auckland, N.Z*. 2003;33(12):889-919.
3. Bosquet L, Papelier Y, Leger L, and Legros P. Night heart rate variability during overtraining in male endurance athletes. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2003;43(4):506-12.
4. Buchheit M, Al Haddad H, Laursen PB, and Ahmaidi S. Effect of body posture on postexercise parasympathetic reactivation in men. *Experimental physiology*. 2009;94(7):795-804.
5. Buchheit M, Chivot A, Parouty J, Mercier D, Al Haddad H, Laursen PB, and Ahmaidi S. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. *Eur J Appl Physiol*. 2009;108(6):1153-67.
6. Cottin F, Slawinski J, Lopes P, Van de Louw A, and Billat V. Effect of a 24-h continuous walking race on cardiac autonomic control. *Eur J Appl Physiol*. 2007;99(3):245-50.
7. Eckberg DL. Sympathovagal balance: a critical appraisal. *Circulation*. 1997;96(9):3224-32.
8. Guzik P, Piskorski J, Krauze T, Schneider R, Wesseling KH, Wykretowicz A, and Wysocki H. Correlations between the Poincare plot and conventional heart rate variability parameters assessed during paced breathing. *J Physiol Sci*. 2007;57(1):63-71.
9. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Nissila J, Virtanen P, Karjalainen J, and Tulppo MP. Daily exercise prescription on the basis of HR variability among men and women. *Medicine and science in sports and exercise*. 2010;42(7):1355-63.
10. Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, and Tulppo MP. Endurance training guided individually by daily heart rate variability measurements. *Eur J Appl Physiol*. 2007;101(6):743-51.
11. Kiviniemi AM, Tulppo MP, Hautala AJ, Vanninen E, and Uusitalo ALT. Altered relationship between R-R interval and heart rate variability in overtrained endurance athletes. *17th Annual ECSS-Congress*. Bruges; 2012.
12. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriet MT, Wolf JP, Rouillon JD, and Regnard J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincare plot analysis. *Clinical physiology and functional imaging*. 2004;24(1):10-8.
13. Niskanen JP, Tarvainen MP, Ranta-Aho PO, and Karjalainen PA. Software for advanced HRV analysis. *Computer methods and programs in biomedicine*. 2004;76(1):73-81.
14. Pichon A, and Cornolo J. The effect of ventilation on spectral analysis of heart rate variability during exercise. *Respiratory Physiology & Neurobiology*. 2006;150(2-3):118-9.
15. Pichon A, Roulaud M, Antoine-Jonville S, de Bisschop C, and Denjean A. Spectral analysis of heart rate variability: interchangeability between autoregressive analysis and fast Fourier transform. *Journal of electrocardiology*. 2006;39(1):31-7.
16. Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, and Buchheit M. Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. *Eur J Appl Physiol*. in press.
17. Saboul D, Pialoux V, and Hautier C. The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes. *European Journal of Sport Science*. in press.
18. Task-Force. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *European heart journal*. 1996;17(3):354-81.
19. Togo F, and Takahashi M. Heart rate variability in occupational health --a systematic review. *Industrial health*. 2009;47(6):589-602.

Annexe 2 : Projets d'entreprise et développements technologiques

Au cours de ces trois années de recherche, mon contrat CIFRE m'a permis d'avoir une double approche avec, en complément du travail de recherche effectué au sein du laboratoire, une problématique liée aux besoins de l'entreprise ALMERYS. Pour des raisons évidentes de confidentialité, la description du contenu des projets auxquels j'ai pu participer ne pourra être effectuée avec précision. Néanmoins, j'ai souhaité inclure à ce manuscrit de thèse les développements technologiques en lien direct avec mon sujet de recherche.

2.1. Logiciels d'analyse de la variabilité cardiaque

Au sein de cette partie, nous allons aborder la description des fonctionnalités de deux logiciels spécifiquement développés pour l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque. Le premier est utilisé uniquement par des chercheurs du laboratoire pour traiter les fichiers de variabilité cardiaque. Le second a une vocation plus large puisqu'il devrait, dans un avenir proche, être proposé aux sportifs désirant effectuer un suivi de forme à l'aide de mesures de variabilités cardiaques régulières.

2.1.a. Analyse de fichiers bruts

Dès la première année de thèse, nous avons très rapidement été confrontés à un problème d'ordre purement technique : être capables d'analyser et traiter les enregistrements de variabilité cardiaque issus de nos différents protocoles de recherche. Plusieurs logiciels proposent déjà ce service aussi bien en version payante (Nevrokard) qu'en version libre (Kubio HRV). Bien que ces logiciels soient scientifiquement validés et utilisés par de nombreux chercheurs, nous devons nous adapter aux paramètres et méthodes de calculs proposés par le constructeur et, dans certains cas, cela peut restreindre nos recherches. Pour avoir accès au maximum de solutions d'analyse de la variabilité cardiaque, nous avons développé notre propre logiciel qui présente l'avantage de pouvoir s'adapter à la plupart de nos contraintes quelle que soit notre méthodologie. Ce logiciel a pour vocation d'être utilisé uniquement par des chercheurs spécialistes du sujet. Par conséquent, aucune attention n'a été portée à l'ergonomie de la plate-forme et nous nous sommes plutôt concentrés sur les fonctionnalités.

Tout d'abord, le logiciel est capable d'extraire et d'interpréter les listes d'intervalles RR issues des fichiers d'enregistrement cardiaque des principaux manufacturiers (Polar, Suunto) mais également de fichiers ASCII qu'ils soient bruts ou déjà interpolés.

Nous avons également développé des fonctionnalités liées à l'analyse fréquentielle d'un signal. Plus précisément, pour les besoins d'une étude sur l'influence de la fenêtre dans une analyse fréquentielle de variabilité cardiaque effectuée par transformée de Fourier sur des enregistrements de courte durée, nous avons développé un système qui permet de calculer l'énergie fréquentielle des basses et hautes fréquences à l'aide de fenêtres traditionnelles (hanning, hamming, blachman) mais également à l'aide de la méthode dite de la « fenêtre rectangulaire ajustée ». D'autres fonctionnalités comme le choix de la méthode d'interpolation (linéaire, cubic spline) ont également été ajoutées.

Mais le principal avantage d'un tel logiciel provient de la possibilité d'exploiter des nouveaux marqueurs. En effet, en plus du calcul des principaux indices issus des domaines temporel, non-linéaire et fréquentiel, nous avons développé de nombreux calculs permettant d'obtenir automatiquement les valeurs de nouveaux marqueurs encore très peu utilisés au sein de la littérature (RCFband, BW_{50}). De plus, nous avons la possibilité de tester de nouveaux marqueurs, issus de nos recherches théoriques, dont la description n'a encore jamais été publiée.

Bien que l'utilisation de ce logiciel reste volontairement confidentielle et qu'il n'est pas vocation à être distribué, nous avons passé beaucoup de temps à le développer pour obtenir un outil capable de s'adapter à toutes les contraintes de nos expériences ce qui reste un avantage non négligeable comparativement aux logiciels standards.

2.1.b. Suivi long terme du sportif

Plusieurs auteurs proposent d'utiliser l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque dans le cadre d'un suivi à long terme du sportif. Depuis quelques temps, certains entraîneurs ont compris l'intérêt que pouvait apporter une telle méthode et demandent à leurs athlètes de réaliser des enregistrements réguliers de variabilité cardiaque pour suivre leur état de fatigue et moduler leurs entraînements en conséquence. Néanmoins, le protocole de mesure peut paraître contraignant à réaliser quotidiennement puisque l'athlète doit enregistrer son cœur pendant plusieurs minutes et décharger les données du cardiofréquencemètre sur

l'ordinateur pour ensuite les envoyer par mail. De son coté, l'entraîneur doit télécharger les données jointes par mail pour analyser les données RR via un logiciel spécifique et enregistrer les valeurs des marqueurs retenus dans un logiciel type tableur pour enfin obtenir l'évolution des marqueurs de la variabilité cardiaque au fil des jours. Il semblerait que des solutions logicielles intégrant la majeure partie des étapes précédemment décrites puissent diminuer significativement les contraintes de l'athlète et aussi de l'entraîneur. Pourtant, aucune solution concrète ne semble être disponible sur le marché (solution basée sur des procédés d'analyse scientifiquement validés). La pluralité méthodologique et les nombreuses controverses qui entourent le sujet sont, à notre sens, à l'origine de l'étonnante retenue des entreprises pour proposer des solutions logicielles concrètes. A titre d'exemple, nous avons été en contact direct avec la plate-forme de recherche et développement de l'entreprise SUUNTO (Finlande) qui n'est à ce jour, pas prête à développer un tel système pour cause de manque de fiabilité. Par conséquent, il paraît intéressant d'étudier et de développer une application très spécifique qui sera utilisable par un large public pas forcément expert dans le domaine de la variabilité cardiaque.

La solution retenue par ALMERYS est une plate-forme accessible à la fois par l'athlète et l'entraîneur via des comptes utilisateurs différents. L'athlète réalise son enregistrement quotidien de variabilité cardiaque à l'aide d'une ceinture thoracique Bluetooth qui communique en temps réel avec son Smartphone. Les données sont directement envoyées sur le serveur qui filtre et analyse les intervalles RR avant d'en déduire la valeur des marqueurs de la variabilité cardiaque. Les résultats sont enregistrés et les courbes de suivi à long terme sont mises à jour avant d'êtres renvoyés sur le Smartphone de l'athlète (traitement réalisé en temps réel). A tout moment, l'entraîneur peut avoir accès aux courbes de tendances de l'athlète pour estimer son niveau de fatigue. Si la valeur (point de mesure) d'un jour donné semble anormale, ce dernier a la possibilité de revenir sur l'enregistrement RR brut en question afin de filtrer et d'analyser cette mesure manuellement.

Figure 1: Exemples d'illustrations proposés au comité exécutif d'ALMERYS. En haut : Page d'accueil de l'application. En bas : Page affichant le graphique du suivi de l'état de forme de l'individu.

L'objectif d'une telle plate-forme est avant tout de simplifier et réduire toutes les étapes nécessaires à la réalisation d'un suivi à long terme par variabilité cardiaque qui repoussent souvent les athlètes et les entraîneurs à utiliser cette méthode. Notre application nécessite seulement de passer quelques minutes pour faire son enregistrement de variabilité

cardiaque et toute la partie transfert et analyse des données s'effectue de manière totalement automatique (avec une rétroaction humaine possible en cas de valeurs suspectes). La présente solution correspond à un « livrable » directement décliné des différents résultats des études, publiées ou non, qui ont été réalisées au cours de ces trois années de thèse. Actuellement, cette application n'est pas encore disponible dans le commerce mais les avancés récentes nous laissent penser qu'elle devrait être proposée en beta version dans très peu de temps.

2.2. Suivi du stress en entreprise

Au sein de la littérature, nous pouvons constater que l'utilisation de la variabilité de la fréquence cardiaque est pluridisciplinaire avec des applications dans le domaine de la médecine, du sport, mais également de la psychologie. En effet, plusieurs auteurs ont mis en évidence des liens entre la variabilité cardiaque et la stabilité psychologique des individus. D'une manière transversale, il semblerait qu'une baisse de la variabilité cardiaque globale soit corrélée avec l'apparition d'un état dépressif comme elle peut l'être avec l'apparition d'un état de surentraînement chez le sportif ou d'aggravement d'une pathologie chez un patient.

Dans le contexte actuel de l'entreprise, certains salariés peuvent parfois entretenir des relations conflictuelles avec leurs collaborateurs ou leurs supérieurs hiérarchiques. De même, ils peuvent traverser une période de forte charge de travail ou subir des pressions inhabituelles. Ce climat délétère engendre généralement des troubles psychologiques qui, dans les cas les plus extrêmes, peuvent provoquer un syndrome du « burn out ».

Afin de déterminer si l'employé peut potentiellement être sujet à ce syndrome, plusieurs auteurs proposent de réaliser des suivis à l'aide de questionnaires spécifiques. A titre d'exemple, le questionnaire de Karasec permet de quantifier les contraintes liées au travail selon trois dimensions (les exigences mentales de la tâche, la latitude décisionnelle et le soutien social professionnel) en classant le sujet par rapport au score médian. Bien que scientifiquement validé et utilisé par de nombreux organismes qui travaillent sur le sujet, ce type de questionnaire présente l'inconvénient d'être subjectif. A l'inverse, il semblerait que l'étude de la variabilité cardiaque apporte une dimension objective qui, dans le cadre d'un suivi à long terme des employés, permet de déterminer les périodes difficiles que peuvent traverser les salariés. Une nouvelle fois, les données de la littérature restent controversées quant à la méthodologie à suivre. Néanmoins, il semblerait que les sujets présentant une

forme de dépression plus ou moins prononcée aient une variabilité globale plus faible avec une forte diminution de l'athymie sinusale respiratoire.

Avec l'accord de la direction des ressources humaines, nous avons proposé à 54 employés d'ALMERYS sélectionnés sur la base du volontariat (23 femmes et 31 hommes, 32±7 ans), de participer à une expérimentation présentant un double objectif. Premièrement, nous souhaitions étudier la relation entre l'état de « stress psychologique » et la variabilité de la fréquence cardiaque d'un individu. Deuxièmement, nous voulions tester l'effet que pouvait avoir un exercice de respiration contrôlée sur le niveau de stress des employés.

Le protocole était relativement simple puisque les sujets devaient remplir un questionnaire d'estimation du stress (Q1) puis, faire un exercice de respiration contrôlée (fréquence d'inspiration et d'expiration variable au cours du temps) pendant 5 minutes, durant lesquelles la variabilité cardiaque était enregistrée. Pour terminer, les employés devaient à nouveau remplir un questionnaire d'estimation du stress (Q2). Les questionnaires fournissent un résultat sous forme d'un score allant de 9 (dans le meilleur des cas) à 72. Le score issu de la variabilité cardiaque est déterminé en fonction de plusieurs marqueurs tenant compte à la fois de l'évolution de la variabilité à court terme et de la faculté d'adaptation de l'individu à la fréquence de respiration à suivre (estimée par les alternances tachycardie - bradycardie). La valeur qui en découle est sans unité mais elle peut osciller entre -1 (synonyme d'un fort état de stress) à 1 (synonyme d'un état normal).

Les résultats ont démontré que le simple fait de réaliser un exercice de respiration profonde suffisait à faire diminuer le niveau de stress des individus mesuré par questionnaire (scores respectifs de 33,2±9,6 points avant et 29,6±9,9 points après l'exercice; $p<0,001$). De plus, il existe une relation significative entre le niveau de stress estimé après l'exercice à l'aide du questionnaire et la mesure de la variabilité cardiaque ($R=-0,35$; $p<0,05$). De même, nous avons trouvé une corrélation significative entre la diminution de stress mesuré par la différence entre les résultats aux questionnaires réalisés avant et après l'exercice et la mesure du niveau de stress estimé par la variabilité cardiaque ($R=-0,45$; $p<0,05$).

Figure 2: Exemple d'illustration projeté sur les écrans d'informations internes à l'entreprise pour communiquer sur l'expérimentation réalisée directement sur les salariés du groupe.

Cette expérimentation nous a permis de démontrer qu'il existait un moyen objectif de quantifier l'état de stress des employés en entreprise par l'intermédiaire d'une mesure de la variabilité de la fréquence cardiaque. De plus, l'exercice de respiration à effectuer au cours de la mesure diminue significativement le niveau de stress des individus. Bien que d'autres expérimentations à plus long terme n'ont pas encore été réalisées, nous pouvons admettre que les présents résultats encouragent à poursuivre notre démarche aussi bien sur le plan scientifique que sur le plan industriel. En effet, il serait intéressant de reproduire cette expérience plusieurs fois sur une période donnée afin de voir si toutes les variables tendent à révéler une augmentation de l'état de stress lorsque l'employé traverse une période difficile. De même, il serait intéressant de développer une application Smartphone permettant de mesurer objectivement l'évolution de son état de stress et proposant également divers exercices de contrôle de la respiration pour apprendre à le réduire ou à mieux le gérer lors

d'une phase d'augmentation aigüe du niveau de stress (réunion avec un client important,…). Aussi, de futurs projets devraient rapidement voir le jour.

2.3. Projets transverses

Durant ces trois années passées au sein de l'entreprise ALMERYS, j'ai également eu la possibilité de travailler sur d'autres projets n'ayant aucun lien direct avec mon sujet de recherche initial. Une présentation rapide du projet global et une courte description de mon implication sont présentées pour deux d'entre eux.

2.3.a. Plate-forme de gestion des sportifs professionnels

Cette commande a été réalisée par une fédération française de plus de 130000 licenciés. Le cahier des charges consiste à programmer une plateforme dédiée à la gestion du quotidien des athlètes de haut niveau avec des possibilités très large. L'outil est à destination des dirigeants, des entraîneurs et des sportifs avec les niveaux de droits différents.

Le sportif a accès à son planning avec, bien évidemment, ses entraînements mais également d'autres évènements liés à sa vie quotidienne (scolaire, transport, médical,…). Une attention toute particulière est apportée aux entraînements avec la description exacte des exercices à réaliser (lieux, types, durée,…). A titre d'exemple, l'athlète peut effectuer une séance de musculation en autonomie puisse qu'il a accès à des vidéos qui montrent chaque exercice avec le poids, le nombre de répétition et le temps de récupération entre chaque exercice. De la même manière, un exercice de type aérobie réalisé en « intermittence » sera décrit avec la vitesse (ou % de FC de réserve) et la durée des phases de travail puis la vitesse et la durée des phases de récupération ainsi que le nombre de répétition à effectuer.

L'entraîneur a la possibilité de planifier les séances d'entraînement en fonction des objectifs à venir. Pour ce faire, il a accès à une énorme base de données qui propose une multitude d'exercices. En plus de la description exacte du contenu de l'entraînement à réaliser, l'entraîneur attribue une charge d'entraînement (de manière subjective) à chaque séance. De ce fait, des statistiques et des graphiques, basés sur ces données, permettent de vérifier si la charge d'entraînement globale respecte bien les microcycles, mésocycles et macrocycles initialement prévus. Ces graphiques sont complétés par l'athlète après chaque séance réalisée puisqu'il doit indiquer la charge d'entraînement réelle. Les données recueillies offre de nombreuses possibilités pour aider l'entraîneur à optimiser et individualiser la

planification de chaque athlète en se basant sur les courbes de charges mensuelles prévues/réalisées mais également sur l'indice de monotonie et la contrainte engendrés. Les dirigeants, ont accès à la plateforme pour créer, gérer et attribuer les comptes aux entraîneurs et aux athlètes mais ils ont aussi la possibilité de faire évoluer la base de données contenant tous les exercices.

Il m'a été proposé de participer à la gestion de ce projet en faisant le lien entre les demandes de la cellule recherche et développement de la fédération (client) et les solutions logicielles proposées par les programmeurs de notre société. En plus du suivi du projet, j'ai également participé à l'élaboration des algorithmes qui permettent de faire interagir les différents exercices contenus dans la base de données et à la programmation des calculs des statistiques d'entraînement.

2.3.b. CoachForm santé

Ce projet est un travail de développement entièrement à l'initiative d'ALMERYS ne répondant pas à une commande d'un client particulier. Il se base sur un constat tout simple : de plus en plus de gens pratiquent une activité sportive régulière et cherchent à progresser sans pour autant avoir recours à un entraîneur. De nombreux magazines spécialisés proposent des plans d'entraînement type et des plateformes web qui permettent de créer un plan d'entraînement de façon un peu plus individualisé et élaboré. Néanmoins, peu d'entres eux sont basés sur de véritables données physiologiques objectives. Le but de ce logiciel est donc de créer une plateforme de planification et de gestion d'entraînements individualisés accessible au grand public en ayant avant tout une approche axée sur la « santé » de l'individu. Différents intervenants extérieurs participent à ce projet dont des chercheurs en physiologie de l'exercice qui apportent une plus value scientifique réelle.

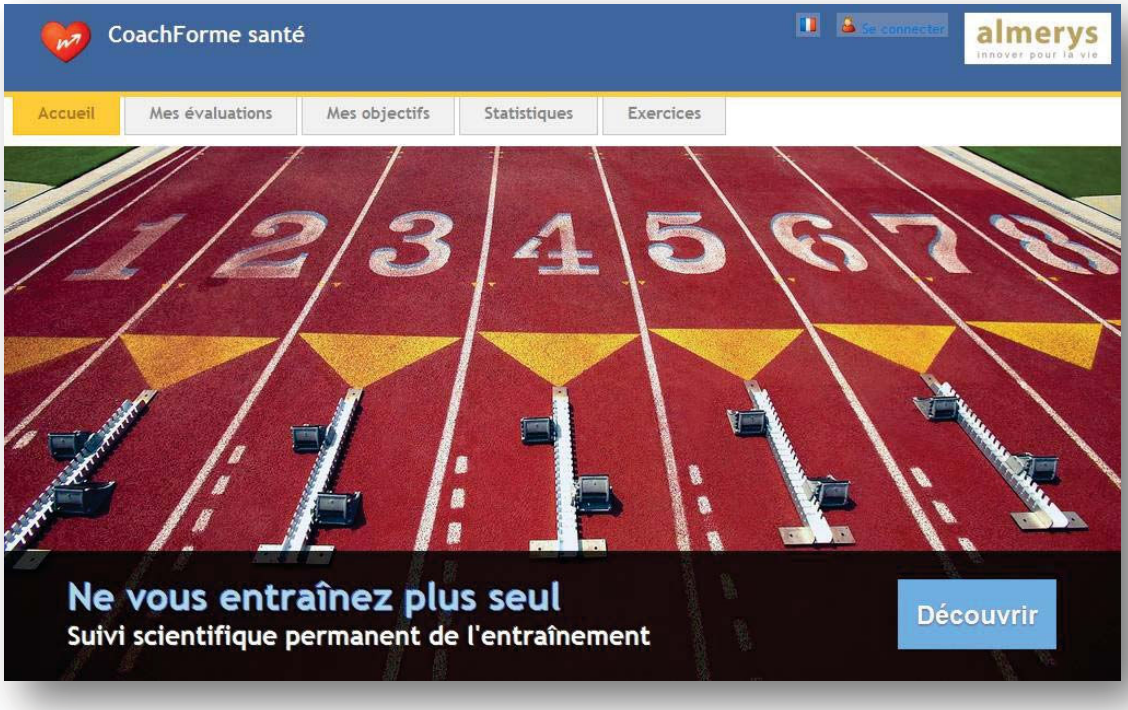


Figure 3: Page d'accueil de la plate forme CoachForme Santé développée par ALMERYS.

Au sein de ce projet, j'ai uniquement participé à l'élaboration et à la mise en œuvre de la planification des séances d'entraînement. Afin d'individualiser au maximum les séances, l'algorithme se base sur les résultats de différents tests effectués par l'individu qui nous aident à mieux cibler son profil. De plus, une boucle de rétroaction permet en permanence de réajuster le contenu de séances proposées en fonction des progrès réalisés par les sportifs. Pour terminer, nous avons évoqué la possibilité de proposer aux personnes souscrivant à ce service, de réaliser des mesures de variabilité cardiaque régulières pour suivre leur état de forme et leur adaptation à l'entraînement.

En conclusion, les différentes applications logicielles précédemment décrites m'ont permises, dans la majorité des cas, de réaliser des transferts technologiques en déclinant les résultats issus de la littérature scientifique pour les adapter à des applications grand public concrètes. Plus globalement, cette thèse CIFRE m'a permis d'aborder mon sujet initial avec une problématique qui devait également tenir compte des impératifs liés au monde de l'entreprise, ce qui, à mon sens, est particulièrement formateur et enrichissant.

Annexe 3 : Article de vulgarisation paru dans le magazine « Sport et Vie »

SPORT & VIE

N°135 Novembre-Décembre 2012
Bimestriel
www.sport-et-vie.com

MAL DE DOS

La fin des explications tordues

TESTOSTÉRONE

Comment en faire plus!

CERVEAU

Le piège des faux souvenirs

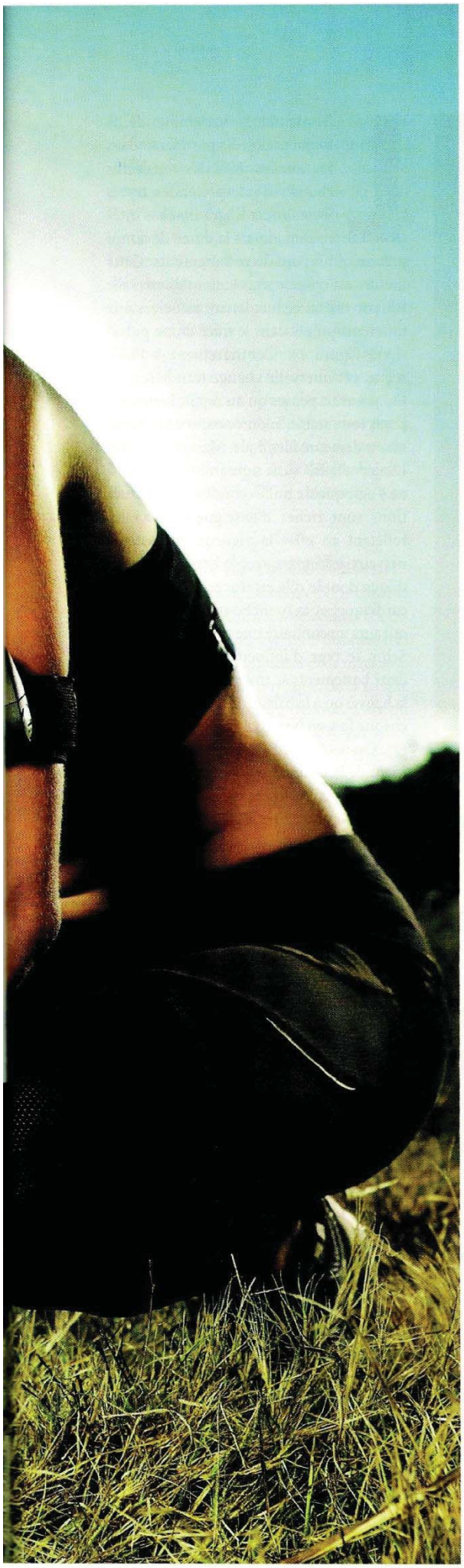
VARIABILITÉ CARDIAQUE

Pour évaluer votre forme, écoutez votre cœur!

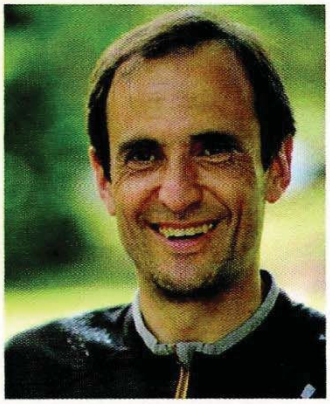
FRANCE METRO 5,50 € - BEL 6,50 € - DOM 6,50 € - CH 11 FS - CAN 9,75 $ CAN - LUX 6,50 €
L 12403 - 135 - F: 5,50 € - RD

A cœur variant

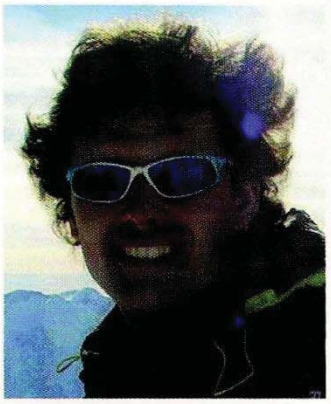
rien d'impossible



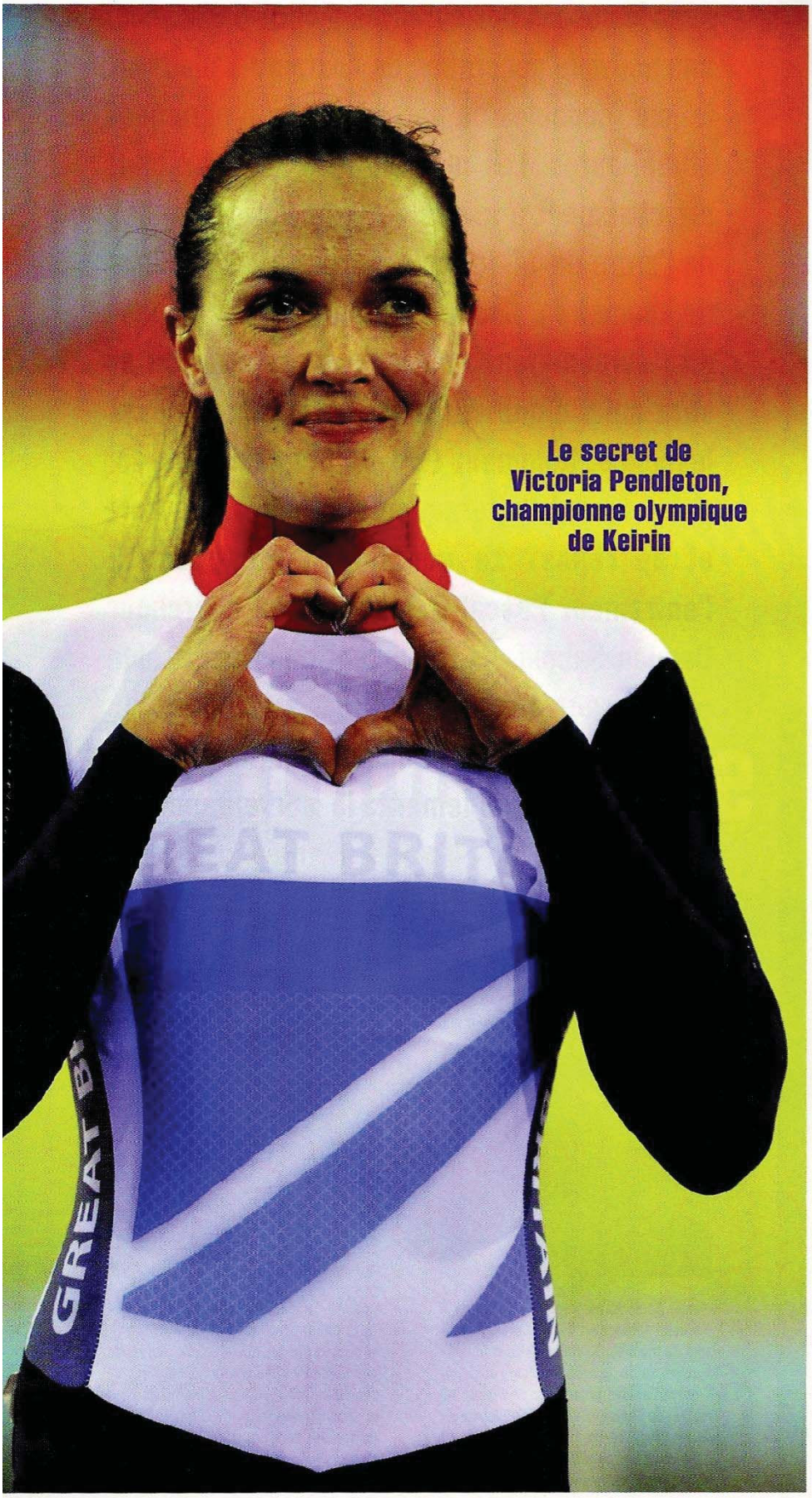
Avec le succès des épreuves d'ultra-endurance, une nouvelle génération de coureurs à pied voit le jour, capables de performances proprement stupéfiantes. Les meilleurs d'entre eux sont effectivement à même de tenir des moyennes de l'ordre de 14-15 km/h sur plusieurs dizaines de kilomètres. Chacun de ces exploits nécessite évidemment une longue préparation et sera suivi d'une véritable période de convalescence. Comment font-ils pour doser aussi précisément l'alternance des phases d'effort et de repos? La question a été posée à l'entraîneur Pascal Balducci et au chercheur Damien Saboul. Ils répondent dans cet article en attirant notre attention sur ce qu'ils considèrent comme la meilleure arme préventive du surentraînement: la surveillance de la variabilité de la fréquence cardiaque.



Pascal Balducci est coach de traileurs. Il s'occupe notamment d'Erik Clavery (champion du monde), de Julien Chorier (double lauréat de la Diagonale des Fous), de Vincent Faillard (champion de France de raid) et de Thomas Saint Girons (Vainqueur de l'Endurance-Trail des Templiers) et d'autres encore au sein de sa structure d'entraînement (voir site www.trailcoaching.fr)



Damien Saboul a une formation d'ingénieur en informatique industrielle et traitement du signal. Actuellement, il réalise une thèse en physiologie (sur la VFC) au centre de recherche et d'innovation sur le sport (université de Lyon 1). Ces recherches sont financées par la société Almerys – Orange Business service.



Le secret de Victoria Pendleton, championne olympique de Keirin

L'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque débute dans les années 80. Des médecins chargés d'interpréter les tracés d'électrocardiogrammes s'intéressent alors à la durée de temps précise qui sépare deux battements. Cette mesure est connue sous le nom d'intervalle RR par référence aux lettres associées aux différents points dans le tracé d'une pulsation (Figure 1). Contrairement à l'idée reçue, cet intervalle change tout le temps! On pourrait penser qu'au repos, lorsque le pouls reste stable, la durée entre deux battements demeure identique. Mais pas du tout! L'intervalle RR varie sans arrêt et même s'il ne s'agit que de millisecondes, ces fluctuations sont riches d'enseignements. Elles reflètent en effet la vigueur du système nerveux autonome avec la branche sympathique dont le rôle est d'accélérer le rythme cardiaque, et la branche parasympathique qui aura au contraire une mission frénatrice. Selon le type d'influence, la durée entre deux battements se trouvera donc régulée à la hausse ou à la baisse, de façon à maintenir chaque fois un bon équilibre homéostatique (7). On peut comparer cela au fonctionnement de la chaudière qui se met à chauffer lorsqu'il fait 19 degrés dans l'habitation et que le thermostat est réglé sur 20, puis qui s'arrête au-delà des 21 degrés, la température exacte des pièces oscillant toujours de ce fait entre ces deux valeurs. Très vite, on a compris qu'une haute variabilité cardiaque est le signe d'un bon état de forme et qu'une baisse signifie que le cœur ne dispose pas de capacités suffisantes d'adaptation et donc qu'on se trouve dans un état de plus grande vulnérabilité. A l'approche de la mort, on observe parfois des cas de variabilité nulle. L'organisme s'avère incapable de gérer le moindre déséquilibre. Sur base de la durée des intervalles RR, on peut donc se faire une idée de l'état du malade. Au début, ce test servait surtout en milieu hospitalier pour le suivi des opérés du cœur. Plus tard, on l'a également utilisé dans le but de repérer les individus à risques cardiaques. Ensuite, la technique a été reprise dans beaucoup d'autres domaines notamment en psychologie dans les différentes écoles de lutte contre le stress. Depuis une vingtaine d'années, elle intéresse aussi les chercheurs en physiologie de l'exercice, d'autant que de nouveaux outils sont arrivés sur le marché, qui permettent de faire le relevé sans nécessiter de lourdes infrastructures de type

ECG (électrocardiogramme). Des marques comme Suunto ou Polar proposent effectivement des cardio-fréquencemètres haut de gamme tout à fait capables de relever aussi l'intervalle RR et d'enregistrer son évolution au fil du temps. Une poignée d'athlètes de haut niveau utilisent déjà cet outil novateur dans le cadre d'une prévention individualisée du surentraînement. D'autres seraient tentés de les suivre. Mais ils sont souvent découragés par une gestion de l'outillage qui paraît effectivement très complexe et des résultats difficiles à interpréter. De fait, de nombreuses erreurs ont été commises par le passé qui ont nui à la réputation de la variabilité. On fut même à deux doigts d'abandonner la méthode. Tout cela valait bien une petite mise au point.

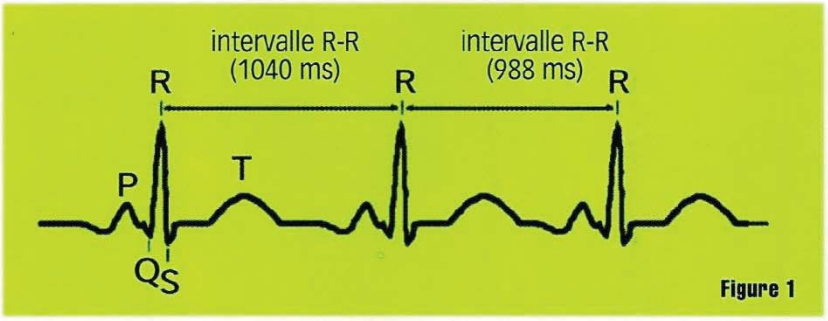


Figure 1

Un instant de recueillement

La première difficulté de la méthode consiste à recueillir la mesure dans de bonnes conditions. La variabilité est une donnée très sensible! Elle subit l'influence de la digestion, du stress, de l'activité physique, de la fatigue et même de la position: debout, assis ou couché (1). En d'autres termes, il faut éviter de la prendre de n'importe quelle façon, à n'importe quel moment. Seule une longue phase de sommeil permet de lisser ces effets parasites. Reste à choisir entre une mesure la nuit ou une mesure le matin. Pour des raisons pratiques, on préfère la seconde solution. La variabilité pendant le sommeil se révélerait sans doute plus fiable. Mais cela implique de dormir avec son cardio en mode enregistrement, puis de sélectionner les bonnes phases de sommeil pour l'analyse. Bref, ce n'est pas facile à mettre en œuvre. Mieux vaut donc procéder au réveil. Cela implique un petit rituel qui doit être scrupuleusement observé sous peine de fournir des résultats aberrants. Première chose: il faut être à jeun. On reste allongé sur le lit en respirant le plus calmement possible (un peu comme lors d'une séance de sophrologie) en évitant tout stress (pas de musique, pas de discussions, pas de mouvements) (2, 4, 5). Par précaution, on conseille de se rendre aux toilettes juste avant la mesure afin de chasser toute pensée parasite comme l'envie d'uriner! Une fois l'enregistrement terminé, on passe à la phase d'analyse. La solution la plus simple consiste à utiliser le logiciel Kubios HRV (en téléchargement libre sur Internet) qui permet d'ouvrir et d'analyser la majorité des fichiers des appareils vendus dans le commerce. On peut alors visualiser la courbe des intervalles RR et sélectionner une partie relativement stable de la courbe sur base de laquelle le logiciel réalisera ses calculs. Quelques dixièmes de seconde suffisent pour qu'il crache ses données. Toute la difficulté consiste alors à choisir celles qui seront réellement utiles dans le cadre de votre suivi. Le problème est complexe car il existe plusieurs formules de calculs et le logiciel propose une quinzaine d'indices différents. De la même manière qu'une prise de sang (avec glycémie, taux de fer,...), une analyse de VFC propose plusieurs résultats qui ont des noms de code barbares dont très peu de gens connaissent la signification (SDNN, RMSSD, PNN50, SD1, SD2, VLF, HF, LF, TP, LF/HL). Nous retiendrons qu'il existe deux catégories de marqueurs avec le domaine temporel et le domaine fréquentiel (7).

Le Néo-Zélandais Jonathan Wyatt, sextuple champion du monde de course en montagne, spécialiste des tracés escarpés.

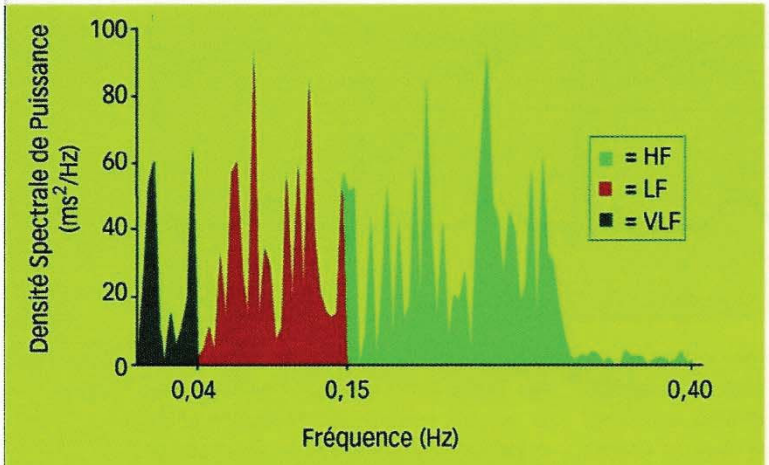


Figure 2 Représentation fréquentielle d'un enregistrement de VFC d'un sédentaire. L'énergie est répartie en 3 bandes de fréquence qui représentent respectivement, les très basses fréquences (VLF de 0 à 0,04 Hz), les basses fréquences (LF de 0,04 à 0,15 Hz) et les hautes fréquences (HF de 0,15 à 0,40 Hz). Les HF sont généralement associées au système nerveux parasympathique alors que les LF sont modulées par les systèmes nerveux sympathique et parasympathique.

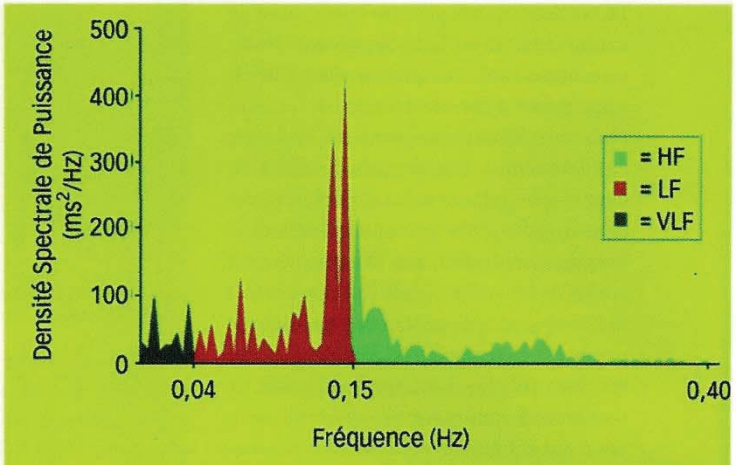


Figure 3. Spectre de VFC d'un sportif qui présente une fréquence de respiration spontanée de 0,15 Hz. Une grande partie de l'énergie se concentre autour de la fréquence de respiration via l'arythmie sinusale respiratoire qui est particulièrement développée chez les sportifs d'endurance. La moindre variation du cycle respiratoire entraine le pic d'énergie dans l'une ou l'autre des bandes de fréquences (LF ou HF). Par conséquent, les résultats fréquentiel deviennent totalement aléatoires et difficilement exploitables chez les athlètes.

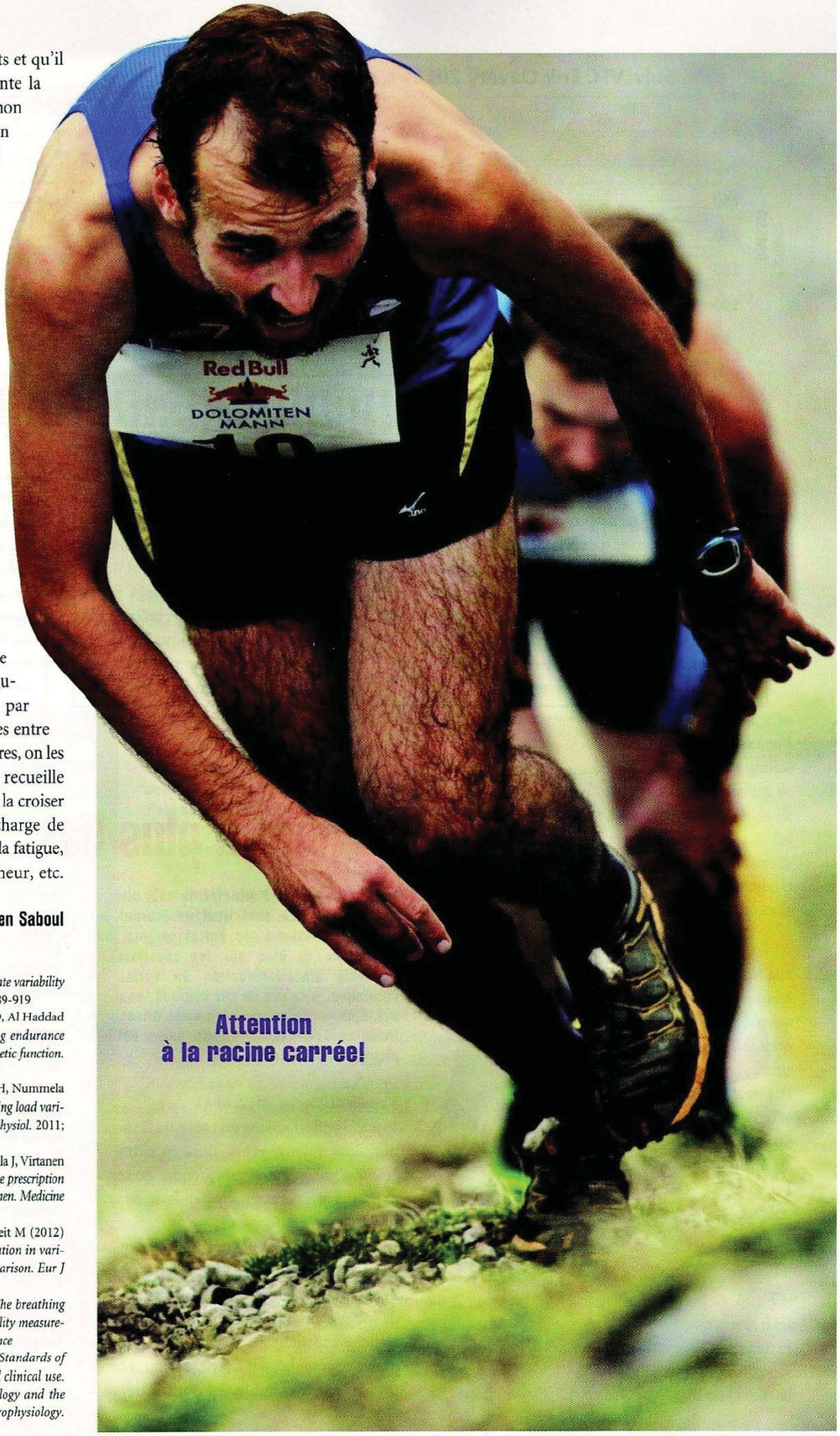
S'il n'en reste qu'un, ce sera le RMSSD

Jusqu'à présent, la plupart des études scientifiques se sont focalisées sur les indices fréquentiels, le but étant de savoir quelles sont les fréquences dominantes qui composent un signal de VFC (Figure 2). Lorsqu'il y a beaucoup d'énergie dans les hautes fréquences (HF), c'est le système parasympathique qui domine et cela se traduit par un bon état de forme. A l'inverse, s'il y a beaucoup d'énergie dans les basses fréquences (LF), c'est plutôt un signe de fatigue (1) (Figure 2). Chez le sportif, cela pose néanmoins un gros problème. Car lorsqu'on enregistre l'activité du cœur en respectant les règles énoncées ci-dessus, une interaction se produit souvent entre la variabilité cardiaque et la fréquence respiratoire (6). En effet, la fréquence de respiration d'un individu au repos est en moyenne de 0,25 hertz pour un sédentaire (4 secondes par cycle). Chez les sportifs d'endurance, la respiration est plus ample et donc la fréquence est plus basse. Cela peut descendre jusqu'à des valeurs proches de 0,10 hertz (10 secondes par cycle). Ce ralentissement crée, via l'arythmie sinusale respiratoire, une onde très marquée sur la courbe de VFC, ce qui explique une concentration anormale du spectre de variabilité autour de la fréquence de respiration de l'individu (Figure 3). De ce fait, les bandes LF (basses fréquences) ou HF (hautes fréquences) ne reflètent plus aussi fidèlement les influences des systèmes sympathique et parasympathique et donc la mesure perd une bonne part de sa pertinence. On pourrait essayer de contrôler sa respiration lors du test. Mais l'expérience indique que cela perturbe encore plus les résultats (6). Cette confusion entre les contractions cardiaques et la respiration est à l'origine des nombreux déboires rencontrés par les premiers usagers de ces méthodes et on comprend aussi pourquoi les habituels marqueurs fréquentiels (plus particulièrement le rapport LF/HF) sont progressivement en train d'être abandonnés dans le dépistage du surentraînement. On s'apprêtait même à laisser carrément tomber la méthode lorsque furent menées d'ultimes recherches sur des nouveaux marqueurs nettement plus fiables. Désormais celui qui semble le mieux tenir la corde est connu sous les initiales *RMSSD*. On l'obtient en faisant la racine carrée des différences successives des intervalles RR. Mais on s'en fiche! Le logiciel calcule tout cela pour vous. En revanche, on s'aperçoit que ce nouvel indice reflète l'état de fatigue

Couvre-toi, mon cœur !

beaucoup mieux que les précédents et qu'il prédit avec une précision étonnante la capacité de l'athlète à encaisser ou non de nouvelles sollicitations (4,5). On peut ainsi suivre les variations au fil des séances ainsi qu'au cours de la saison. Les RMSSD ont tendance à diminuer lors des périodes de forte charge, ce qui est synonyme d'une accumulation de fatigue, et à s'élever lors des périodes d'affûtage pour, dans le meilleur des cas, atteindre des valeurs supérieures à la normale juste avant la compétition (5). Après des années de tâtonnements, le suivi de la variabilité cardiaque a donc beaucoup gagné en fiabilité et en simplicité. Aujourd'hui, on peut s'en servir efficacement dans le cadre d'une analyse longitudinale afin de planifier, individualiser et optimiser les charges d'entraînement en fonction de la forme de l'athlète et de ses objectifs. Cela implique seulement de se soumettre au test à échéances régulières, soit trois ou quatre fois par semaine, sur des périodes comprises entre 5 et 10 minutes. Quant aux paramètres, on les oublie tous, sauf le RMSSD. On recueille cette donnée et on s'efforce alors de la croiser avec d'autres indices comme la charge de travail ou l'évaluation subjective de la fatigue, du sommeil, de l'appétit, de l'humeur, etc. Mais c'est une autre affaire!

Pascal Balducci et Damien Saboul



Attention à la racine carrée!

Bibliographie:

(1) Aubert AE, Seps B, Beckers F (2003) *Heart rate variability in athletes. Sports medicine* (Auckland, NZ 33: 889-919

(2) Buchheit M, Chivot A, Parouty J, Mercier D, Al Haddad H, Laursen PB, Ahmaidi S (2009) *Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. Eur J Appl Physiol* 108: 1153-1167

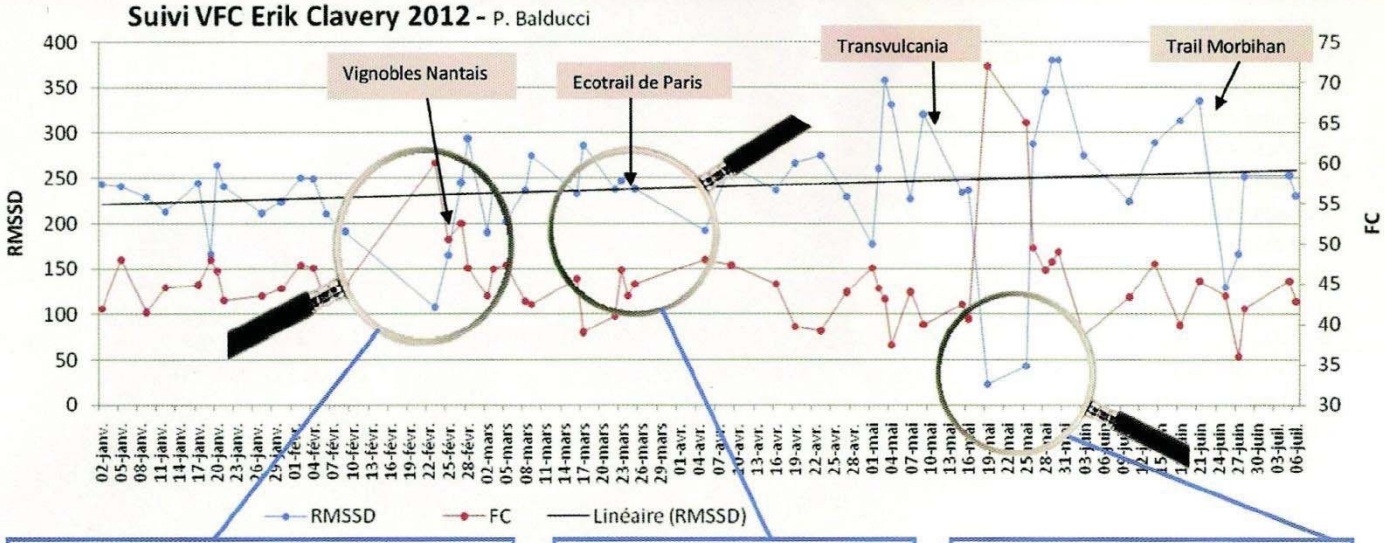
(3) Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T, Rusko H, Nummela A (2011) *Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercises. Eur J Appl Physiol.* 2011; 112(3): 829-38

(4) Kiviniemi AM, Hautala AJ, Kinnunen H, Nissila J, Virtanen P, Karjalainen J, Tulppo MP (2010) *Daily exercise prescription on the basis of HR variability among men and women. Medicine and science in sports and exercise* 42: 1355-1363

(5) Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, Buchheit M (2012) *Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. Eur J Appl Physiol*

(6) Saboul D, Pialoux V, Hautier C (2012) *The breathing effect of the LF/HF ratio in the heart rate variability measurements of athletes. European Journal of Sport Science*

(7) Task-Force (1996) *Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. European Heart Journal* 17: 354-381



Le 26 février, Erik doit courir un trail de préparation de 50 km: le Trail des Vignobles nantais. Le 23, souffrant d'un important mal de gorge et de fièvre, le test de VFC est négatif: RMSSD très bas (108 vs 219 de moyenne) et FC repos élevée (60 vs 46). La veille, les indices remontent (165 de RMSSD et 50 de FC Repos), mais on attend les sensations et les indices du dimanche matin pour prendre une décision. Ca va mieux le jour J, Erik remporte la course en se ménageant et la VFC poursuivra sa hausse les jours suivants.

Le 24 mars, à l'approche du 1er objectif de l'année, l'Ecotrail de Paris sur 80 km, les mesures se rapprochent et montrent un bon état de forme: 252 de RMSSD (vs 228 de moyenne) et 43.5 de FC Repos (vs 45.6). Erik va remporter brillamment cette épreuve. On remarque une baisse de la VFC la semaine suivante, d'où la nécessité de bien récupérer.

Le 24 mai, on remarque les effets désastreux d'un état inflammatoire (angine) sur la forme de l'athlète. Le RMSSD est tombé à 23 (variabilité quasi nulle) et la FC repos est montée à 72. Le suivi va me permettre de mettre l'athlète au repos plusieurs jours et l'empêcher de reprendre trot tôt. Résultat: une énorme surcompensation fin mai et une nouvelle victoire 3 semaines plus tard sur une manche du championnat de France.

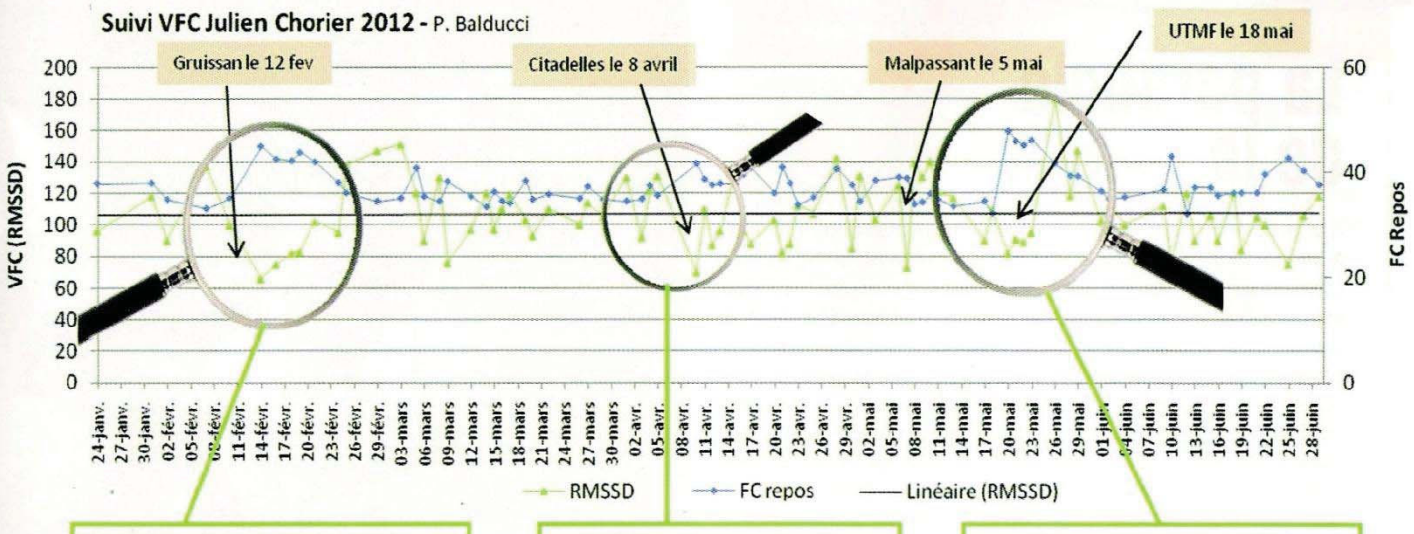
Le jour le plus bas

Comme beaucoup d'athlètes de haut niveau, Erik Clavery (32 ans) tient un journal sur lequel il consigne ses entraînements, ses sensations et bien sûr les résultats de ses tests bihebdomadaires de variabilité cardiaque. A la vue de ses courbes, nous lui avons demandé de sortir les notes prises à la fin du mois de mai, alors que la valeur RMSSD piquait méchamment du nez!

Vendredi 25 mai 2012, 6h45

Je me réveille, l'angine est toujours là mais je me sens mieux et je dois m'entraîner aujourd'hui, sinon je vais prendre du retard dans ma préparation. Je tends le bras et prends machinalement la ceinture Suunto sur la table de nuit. Je la positionne correctement sur ma poitrine. Je me détends, il faut que mon test soit bon. Je respire calmement de longs moments, la gorge me brûle, j'enclenche mon chronomètre et je ne pense plus à rien, seulement à bien respirer. Et si je trichais en envoyant le test d'un autre, cela me permettrait peut-être d'aller trottiner ou faire du vélo? Mais j'ai déjà essayé deux fois pour voir. Et Pascal l'a vu tout de suite, il me connaît par cœur. Cinq minutes se sont écoulées, je regarde ma fréquence cardiaque moyenne: 65. C'est un peu mieux que la précédente mesure mais c'est encore trop élevé pour une mesure au repos. Je transfère l'enregistrement de la montre sur mon ordinateur et j'envoie le fichier à Pascal. Je sais qu'il l'attend car c'est important. Une demi-heure plus tard, le verdict tombe, c'est repos complet, reprise interdite. Ma variabilité est toujours très faible et une reprise d'entraînement aujourd'hui pourrait compromettre le reste de ma saison. Je vais donc me reposer et recommencer une mesure demain matin.

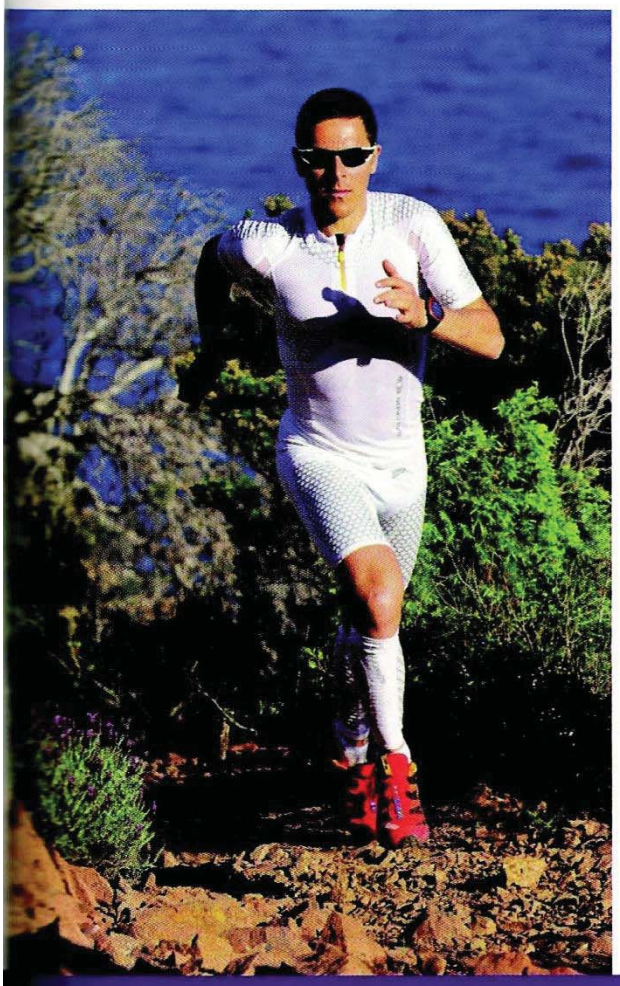
Samedi 26 mai: c'est le grand matin. Ma fréquence cardiaque est tombée à 49 et ma variabilité est fortement remontée. Feu vert pour la reprise!



Julien aborde son premier trail de l'année (Gruissan - 50 km) en petite forme. La récupération est très longue puisque les indices de VFC (RMSSD au plus bas) et FC Repos reviendront à la normale au bout de 12 jours. Pendant cette période, du repos, peu de volume et un peu d'intensité.

Pour le trail suivant (les Citadelles – 70 km) couru dans des conditions très difficiles, on remarque une récupération rapide corrélée aux sensations de l'athlète. Pas de douleurs après la course ni les jours suivants. Le retour à l'entraînement est donc plus précoce.

Après l'Ultra du Mont Fuji (156 km le 18 mai au Japon), on remarque une baisse limitée de la VFC (82 de RMSSD vs 107 de moyenne) et une augmentation modérée de la FC repos (47 vs 37). Ces indices retournent à la normale à J + 8, encore une fois de manière corrélée aux sensations.



37,2 le matin

Julien Chorier est double vainqueur du Grand Raid de la Réunion 2009 et 2011, vainqueur de l'Ultra Trail Mont Fuji (160 km) et du Zugspitz Trail (Allemagne 100km) en 2012.

Du point de vue de l'athlète, comment vit-on le fait d'être soumis à un suivi longitudinal de variabilité cardiaque?

En réalité, c'est assez facile. Le protocole que j'applique comprend entre 2 et 5 mesures par semaine. En fin de nuit, j'installe mon cardio et me rallonge pour une dizaine de minutes. J'envoie ensuite l'enregistrement à Pascal Balducci pour qu'il l'interprète et qu'il fixe le programme en regard des résultats. Cela prend un peu de temps, bien sûr. Ce sont des fichiers assez lourds qui mettent plusieurs minutes à passer dans l'ordinateur d'abord et puis par mail. Mais rien d'insurmontable. En ce qui me concerne, le problème réside plutôt dans la prise de données. Le matin, il arrive que ce soient les enfants qui nous réveillent et, dans ces cas-là, je me vois mal leur expliquer que je fais un test de variabilité cardiaque et que je dois rester au lit encore dix minutes sans broncher. Ils ont six et deux ans. Dans ces cas-là, je reporte le test au lendemain.

Remarquez-vous une forte corrélation entre les résultats du test et les sensations du moment?

Ah oui, c'est évident! Les phases de grosse fatigue coïncident clairement avec une chute de variabilité. Et inversement dans les états de forme. C'est même plus précis que cela. J'ai l'impression que la variabilité précède les sensations d'un jour ou deux. D'ailleurs, lorsque la valeur de la variabilité est haute deux ou trois jours avant une épreuve, c'est bon signe!

Du coup, n'êtes-vous pas anxieux quant aux résultats du test à l'approche d'une course?

Disons que j'essaye de ne pas accorder trop d'importance à ce paramètre. J'aurais trop peur de rentrer dans une forme de superstition. D'autant qu'un mauvais résultat au test ne préfigure pas forcément d'une course ratée. La variabilité reflète aussi le stress du moment. Il arrive qu'elle décline alors que la forme est à son zénith. Bref, ces mesures précompétitives ne doivent pas nous obséder.

Acceptez-vous d'être mis au repos si l'indice de la VFC est médiocre?

Bien sûr. C'est même pour cela que j'ai intégré le programme. Pour un traileur, il est difficile de savoir quand il doit s'entraîner et quand il doit lever le pied. Ici on dispose d'un outil de mesure objectif. C'est précieux!

Annexe 4 : Article de vulgarisation paru dans le magazine « Endurance - Trail »

HS19 endurance

endurance TRAILS MAG

HORS-SÉRIE TRAIL 2012

LE MAG DE L'ENDURANCE ET DU SPORT NATURE

TECHNIQUE / PRÉPA

Mon premier trail
5 points clés pour réussir

Planifier sa saison

Réussir en montagne
quand on habite en plaine

Les nouvelles techniques
de renforcement musculaire

Reco des parcours
Utile ou futile ?

Marcher ou courir
Faut-il choisir ?

GUIDE ENTRAÎNEMENT TRAIL

SANTÉ NUTRITION

Récupération
Comment la gérer

Suis-je en forme ?
Utilisez votre VFC !

Tests d'efforts
Bien les exploiter

Préparer ses pieds

«Taping»
ça marche ?

Ménager son intestin !

ENTRAÎNEMENT

3 PLANS pour progresser
→ 20 à 40 km
→ 40 à 60 km
→ Ultra-Trail

HS N°19 - MAI 2012
BEL/LUX : 7,50 EUR / CH : 9,50 CHF / DOM : 7,50 EUR
M 06343 - 19 H - F: 6,50 € - RD

SUIS-JE EN FORME ?

APPRENEZ À UTILISER LA VFC

Depuis quelques temps, la Variabilité de la Fréquence Cardiaque (VFC) commence à se faire une petite place dans l'univers du sport et plus particulièrement dans les disciplines d'endurance. Sortie tout droit des laboratoires de recherches, la VFC semble complexe et difficilement utilisable. Pourtant, plusieurs articles ont déjà évoqué le sujet et il n'est pas rare d'entendre certains spécialistes vanter les mérites de ce nouvel indice. Info ou intox ? Effet de mode ou véritable outil ? Nous allons tenter d'éclaircir le phénomène en décryptant les dernières recherches sur cette thématique tout en apportant des explications simples et concrètes . De quoi vous permettre d'avoir un avis sur la question et d'apprendre à utiliser la VFC pour préparer vos futurs objectifs.

PAR DAMIEN SABOUL
PHOTOS : DR

Tout le monde est déjà au courant, et c'est l'une des raisons qui la rend si mystérieuse : la VFC, c'est compliqué ! Oui mais pas incompréhensible... Si vous souhaitez enfin savoir ce qui se cache derrière ces trois lettres, un petit cours de mise à niveau est nécessaire.

Lorsque le thermostat de votre maison est réglé sur 20°C, vous n'êtes pas surpris de lire 20°C sur le thermomètre. Avec un outil de mesure encore plus précis, on pourrait constater que la température oscille entre 19,9°C et 20,1°C. Lorsqu'il fait 19,9°C, le chauffage se met en route et lorsqu'il fait 20,1°C, le chauffage s'arrête. C'est ce que l'on appelle la **régulation**. Et bien figurez-vous que pour le rythme cardiaque, c'est sensiblement la même chose. Lorsque vous êtes assis sur le canapé et que votre cardiofréquencemètre affiche 60 battements par minute (bpm), c'est seulement une moyenne. En fait, votre cœur peut osciller entre 59,7 bpm et 60,3 bpm et il existe des micro-variations d'un battement à l'autre (intervalles R-R). C'est ce que l'on appelle la VFC. Les chercheurs ont découvert que ces variations étaient régulées par notre système nerveux autonome et plus particulièrement par la branche sympathique (qui accélère le cœur) et la branche parasympathique (qui ralentit le cœur). La VFC a d'abord eu une utilité dans le domaine médical (infarctus, ...) avant d'être déclinée dans d'autres milieux comme le sport. Dans notre cas, la VFC est utilisée comme indicateur de fatigue (et inversement de forme) pour individualiser et moduler l'entraînement des athlètes ainsi que pour prévenir du surentraînement.

Concrètement, un athlète enregistre sa VFC à l'aide d'un cardiofréquencemètre le plus régulièrement possible (3 à 4 fois par semaine). La mesure se fait le matin au réveil en position allongée pendant 5 à 7 minutes. Chaque mesure est analysée à l'aide d'un

logiciel (voir encadré) et de la même manière qu'un résultat de prise de sang (avec des taux de calcium, fer, magnésium,...), plusieurs marqueurs de VFC en ressortent. **Chaque indice fait partie d'un des 3 grands domaines de la VFC** (Temporel, non-linéaire et fréquentiel) et fournit des informations sur l'état de forme du moment (voir tableau ci-dessous).

Les principaux marqueurs de la VFC

Domaine	Nom	Description
Temporel	Mean RR (HR)	Fréquence cardiaque moyenne
	SDNN	Variabilité globale
	RMSSD	Variabilité court terme Parasympathique
	pNN50	Variabilité court terme Parasympathique
Non-linéaire	SD1	Variabilité court terme Parasympathique
	SD2	Variabilité globale
Fréquentiel	VLF	Très basses fréquences Mécanismes long termes comme la thermorégulation
	LF	Basses fréquences Système sympathique et Parasympathique
	HF	Hautes fréquences Système Parasympathique
	TP	Puissance totale Variabilité globale
	LF/HF	Balance sympathovagale

CE QUE L'ON A POUR HABITUDE DE FAIRE...

Je viens d'effectuer ma première mesure de VFC et à l'aide du logiciel j'ai réussi à calculer tous les différents indices. Je suis très fier d'en être arrivé là mais concrètement, ils veulent dire quoi tous ces chiffres ?

Traditionnellement, les chercheurs se sont focalisés sur les indices fréquentiels de la VFC : les LF (Basses fréquences), les HF (Hautes fréquences) et bien évidement le fameux rapport LF/HF. Les LF et les HF représentent une quantité d'énergie contenue dans une bande de fréquence du spectre de VFC. Sur la figure 1, la partie jaune symbolise les HF (de 0,15 Hz à 0,40 Hz) et nous donne une information sur le tonus parasympathique du moment. Les LF sont représentées en bleue (de 0,04 Hz à 0,15 Hz) et reflètent plutôt l'activité sympathique du jour avec malgré tout une composante parasympathique.

Avant une compétition, l'organisme est en bon état de forme et ce sont normalement les HF qui prédominent. Juste après l'effort, les LF deviennent majoritaires et les HF ont presque totalement disparu. Le lendemain, le processus de récupération est en court. Les LF diminuent alors que les HF ré-augmentent progressivement. 48 h après la course, la récupération est terminée et le système nerveux autonome retrouve une activité similaire à celle du départ. Le rapport LF/HF permet de regrouper toutes ces informations et représente la balance sympathovagale. Cet indice est censé refléter notre état de forme du moment et en réalisant régulièrement des tests de VFC, vous remarquerez qu'il peut être inférieur à 1 (période de forme) mais également supérieur à 1 ou 2 (période de fatigue). En cas d'extrême fatigue, voire de surentraînement, le rapport LF/HF restera anormalement haut et il ne redescendra plus à des valeurs nominales.

> **"Un outil pour tester la réaction de votre organisme face à l'entraînement...."**

Au court d'une saison, un athlète va passer par des périodes de forte charge d'entraînement (qui induisent de la fatigue) et des périodes de récupération (avec l'apparition d'une surcompensation). Le marqueur LF/HF devrait pouvoir vous renseigner sur votre véritable état de fatigue physiologique et ainsi, vous aider à moduler votre plan d'entraînement en fonction d'un futur objectif.

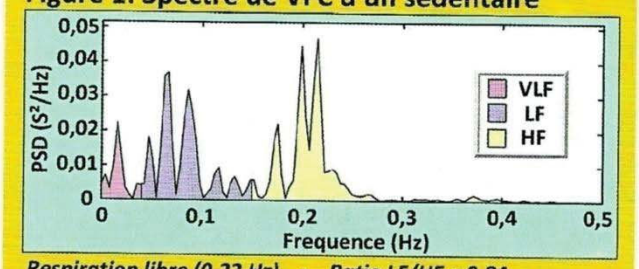
LES RÉCENTES DÉCOUVERTES DE LA VFC LIÉES AUX SPORTS D'ENDURANCE

Information reçue 5 sur 5 : le rapport LF/HF c'est génial et grâce à lui je vais enfin pouvoir m'entraîner efficacement ! Trop beau pour être vrai, les dernières recherches que nous avons menées ne semblent malheureusement pas être aussi explicites.

Rappelez-vous que la VFC est avant tout utilisée en médecine et qu'elle a ensuite été déclinée pour les sportifs. Vous remarquerez que, d'un point de vue physiologique, un athlète n'est pas conçu exactement de la même façon qu'un sédentaire et encore moins qu'un sédentaire malade. L'interaction qui existe entre le cycle respiratoire et la VFC est, par exemple, beaucoup plus développée chez les athlètes. Lorsque vous inspirez, de l'air à forte teneur en oxygène arrive dans vos poumons et votre cœur accélère pour favoriser les échanges gazeux. A l'inverse, lorsque vous expirez, le résidu d'air qui subsiste dans vos poumons présente une forte teneur en dioxyde de carbone et le cœur ralenti pour limiter les échanges gazeux. En plus de cette interaction plus marquée, appelée arythmie sinusale respiratoire (ASR), les athlètes ont généralement une fréquence de respiration de repos beaucoup plus basse que les sédentaires. Ces phénomènes traduisent une bonne adaptation à l'entraînement en endurance. En revanche, ils perturbent énormément les mesures fréquentielles de la VFC.

La figure 1 représente le spectre de VFC d'un sédentaire avec un cycle respiratoire naturel de 4,5 secondes (soit 0,22 Hz). Nous pouvons voir que l'énergie spectrale est équitablement répartie et le LF/HF qui en résulte vaut 0,84 : un signe de forme !

Figure 1: Spectre de VFC d'un sédentaire

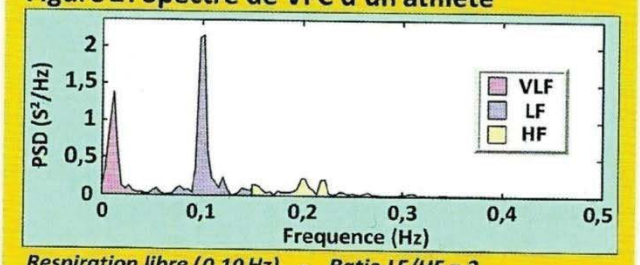


Respiration libre (0,22 Hz) - Ratio LF/HF = 0,84

Figure 1

La figure 2 ci-dessous représente le spectre de VFC d'Erik Clavery qui a un cycle respiratoire naturel de 10 secondes (soit 0,10 Hz). Bizarrement, nous observons un grand pic d'énergie aux alentours de 0,10 Hz (dans la bande LF) et le LF/HF qui en résulte vaut 3 : mais alors, cela veut dire qu'il est surentraîné ? Rassurez-vous, la mesure a été effectuée quelques jours avant les championnats du monde de trail et sa victoire montre qu'il était plutôt en forme ! En fait, son ASR est tellement développé qu'elle concentre toute l'énergie spectrale autour de sa fréquence de respiration.

Figure 2: Spectre de VFC d'un athlète

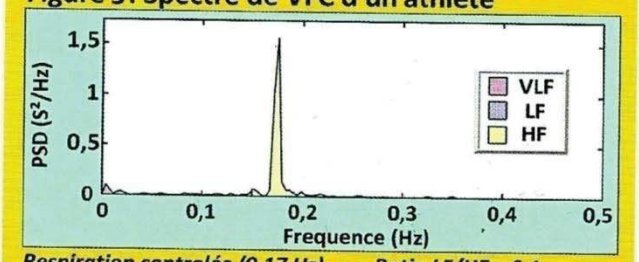


Respiration libre (0,10 Hz) - Ratio LF/HF = 3

Figure 2

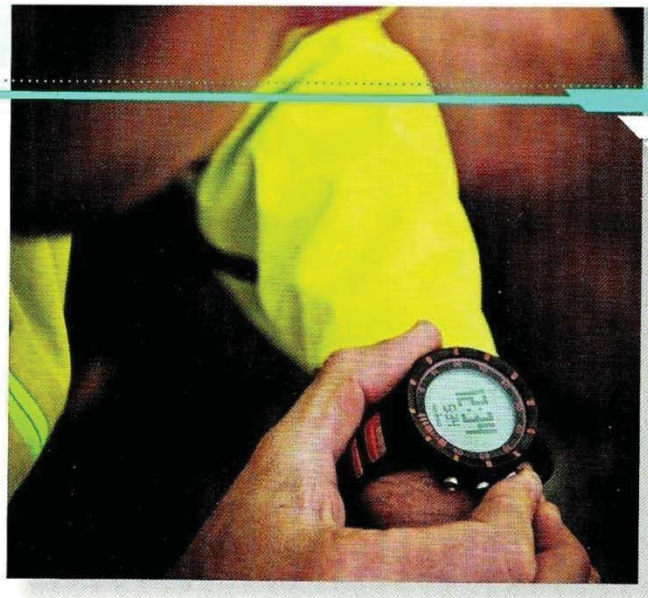
Pour en être certain, nous avons demandé à Erik d'effectuer, le jour même, une deuxième mesure de VFC immédiatement après la première. Cette fois-ci, il devait suivre un rythme respiratoire imposé à une vitesse de 6 secondes par cycle (0,17 Hz). Comme le montre la figure 3 ci-dessous, le pic d'énergie s'est entièrement déplacé dans la bande HF pour venir se concentrer autour de la fréquence de respiration imposée. Le LF/HF qui en résulte vaut maintenant 0,1 : ouf, il n'est pas surentraîné !

Figure 3: Spectre de VFC d'un athlète



Respiration controlée (0,17 Hz) - Ratio LF/HF = 0,1

Figure 3



Vous allez penser que l'exemple choisi n'est pas très objectif et qu'avec d'autres athlètes les résultats auraient été différents. Et bien figurez-vous que le même phénomène se retrouve chez la plupart des sportifs et plus spécialement dans les disciplines d'endurance. Nos différentes études ont démontré que chez les athlètes, le rapport LF/HF ne représente pas la fatigue et qu'il est uniquement modulé par la respiration. De plus, il semblerait que l'utilisation d'une frontière fixe entre les LF et les HF (0,15 Hz) ne soit pas adaptée pour des personnes présentant une forte ASR et une faible fréquence de respiration. En effet, il n'est pas rare de trouver des athlètes qui ont une fréquence de respiration au repos très proche de 0,15 Hz (6,7 secondes par cycle) et la moindre variation du cycle respiratoire durant les 5 minutes d'enregistrement de VFC peut entraîner toute l'énergie fréquentielle d'un côté ou de l'autre de la barrière des 0,15 Hz. Les bandes LF et HF ne se sont plus modulées par les systèmes sympathique et parasympathique et leur interprétation physiologique comme marqueur de forme ou de fatigue devient totalement aléatoire.

LE DERNIER SURVIVANT DE LA VFC

Du coup, la VFC est-elle vraiment utile ? Pourquoi tant de bruit pour quelque chose qui ne fonctionne pas chez les sportifs ? C'est vrai, il y a eu beaucoup d'engouement autour de la VFC et tout particulièrement pour les indices fréquentiels. Au final, plusieurs athlètes ont préféré abandonner ces marqueurs qui ne se sont pas avérés très fiables dans le cadre d'un suivi d'entraînement en endurance. Mais il n'y a pas que le fréquentiel dans la VFC ! Rappelez-vous qu'il existe également des marqueurs temporels et non-linéaires qui sont trop souvent délaissés. Indice fiable et efficace, le petit chouchou des athlètes d'endurance se nomme le RMSSD. Il est bien moins affecté par les changements de respiration et semble refléter fidèlement les variations de forme et de fatigue. Le calcul de ce marqueur est basé sur l'écart-type des différences entre les intervalles R-R successifs. Plus il y a de variations entre les intervalles R-R successifs, plus le RMSSD sera élevé. Lorsque l'on est au repos, un grand nombre de variations R-R autour de notre FC traduit la bonne santé de notre système nerveux autonome (Forme). A l'inverse, si peu d'informations transitent via notre système nerveux autonome, notre RMSSD sera très faible (fatigue).

LES PIÈGES À ÉVITER

Lors d'un suivi longitudinal, votre RMSSD va varier au fil des jours suivant vos séances d'entraînement, vos compétitions, votre niveau de stress... Bref, il évolue suivant votre état de forme du moment. Mais attention à ne pas retomber dans les travers du fréquentiel, chaque variation de RMSSD ne doit pas être sur-interprétée...

Le premier piège à éviter est de comparer votre valeur brute par rapport à celle des copains. Avoir un RMSSD plus bas que l'adversaire le jour de la course ne vous empêchera pas de couper la ligne d'arrivée loin devant lui. A titre d'exemple, nous avons plusieurs fois enregistré des valeurs de RMSSD égales à 50 ms chez Franck Bussière (vainqueur de la TDS en 2011) alors que des valeurs de plus de 150 ms peuvent êtres enregistrées sur des coureurs de niveau départemental. Le RMSSD est avant tout individuel et une unique mesure de cet indice ne vous apportera aucune information fiable. Le seul moyen d'interpréter une mesure de RMSSD sera de la comparer à vos propres valeurs précédemment enregistrées.

Le deuxième piège à éviter est de vouloir interpréter la moindre variation de RMSSD. Mon RMSSD a diminué par rapport à hier : je reste au lit pour ne pas tomber en surentraînement. Mon RMSSD a augmenté depuis hier : c'est signe de forme et j'en profite pour faire une grosse séance d'intermittents. Il est peu probable qu'une modulation « binaire » de vos entraînements en fonction de vos mesures quotidiennes de VFC vous conduise au sommet de votre art.

LA MÉTHODE QUE L'ON VOUS CONSEILLE D'ADOPTER...

C'est bien beau tous ces grands discours mais concrètement, si je souhaite utiliser la VFC pour m'aider à préparer mes futurs objectifs, je fais quoi ?

L'utilisation du RMSSD pour interpréter votre niveau de forme actuel nécessite d'engranger beaucoup de mesures afin de comprendre, physiologiquement, comment vous réagissez à diverses charges d'entraînement.

Dans un premier temps, enregistrez aussi souvent que possible (3 à 4 fois par semaine) votre VFC. La mesure se fera le matin au réveil durant 5 minutes en position allongée et en respiration libre. Représentez graphiquement (avec un tableur type Excel) toutes vos valeurs de RMSSD en fonction de la date d'enregistrement. A l'intérieur d'une même semaine, vous pourrez constater de grandes variations d'un jour à l'autre. Nous vous conseillons d'observer seulement les « tendances », voire de faire un second graphique avec seulement 1 point par semaine (ou par cycle d'entraînement). Le point étant calculé avec la moyenne de toutes les valeurs de RMSSD enregistrées dans la semaine (ou le cycle d'entraînement).

L'interprétation des résultats doit toujours être réalisée en gardant à l'esprit le contenu de vos entraînements. Observer une baisse du RMSSD après une grosse semaine d'entraînement n'est pas du tout alarmant et les valeurs devraient ré-augmenter dans les jours qui suivent. Les variations de RMSSD jour après jour ou semaine après semaine sont même un signe de bonne forme et témoigne de votre capacité d'adaptation physiologique aux différents types d'entraînement que vous réalisez. Au contraire, une longue période de stagnation (même avec des valeurs élevées !) ou une perpétuelle diminution de votre RMSSD (durant plusieurs semaines) doit vous alerter. Vos séances d'entraînement sont sans doute trop monotones et les alternances charge/récupération sont probablement inadaptées. Ces signaux d'alerte, envoyés par votre corps, indiquent qu'il n'arrive plus à s'adapter aux charges d'entraînement que vous lui infligez. Il est alors conseillé d'y remédier rapidement avant de tomber dans la lassitude, la fatigue, voire le surentraînement.

Plus globalement, cet outil peut également vous servir à « tester » la réaction de votre organisme face à différentes périodes d'entraînement (aérobie, anaérobie, intermittent, continu, récupération). De la même manière qu'une surcompensation, vous pourrez observer que votre RMSSD mettra plus ou moins longtemps pour revenir à des valeurs hautes (de forme). En fonction des résultats, (vitesse de récupération du RMSSD), vous serez rapidement capable de moduler, planifier et individualiser vos cycles d'entraînement pour arriver le jour de la course avec un RMSSD en pleine phase d'augmentation...

Boite à outils

Si vous souhaitez vous lancer dans l'aventure de la VFC, il vous faut seulement :

- Un cardiofréquencemètre haut de gamme qui enregistre les intervalles R-R (Suunto T6d, Polar RS800,...).
- Un ordinateur pour décharger vos enregistrements de VFC.
- Le logiciel Kubios HRV pour analyser toutes vos données (téléchargement gratuit sur http://kubios.uku.fi)

Apports de la variabilité de la fréquence cardiaque dans l'évaluation de la charge d'entraînement et le suivi d'athlètes : Aspects méthodologiques et applications pratiques.

Mots clés: VFC, fatigue, performance, individualisation, respiration.

Résumé: Au cours des années 1980, il y a été prouvé que l'étude de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) permet d'estimer de façon non invasive l'activité du système nerveux autonome. Plus spécifiquement, de nombreux travaux démontrent que des enregistrements réguliers de la VFC peuvent rendre compte de la capacité d'adaptation d'un athlète à l'entraînement mais également de son état de fatigue. Bien que plusieurs auteurs suggèrent d'utiliser cet outil directement sur le terrain, il semblerait que l'absence de méthodologie commune et unifiée rende parfois difficile l'interprétation des résultats. Par conséquent, les travaux de recherche présentés au sein de ce manuscrit suivent avant tout une orientation méthodologique avec, néanmoins, une finalité pratique. Une première étude s'intéresse au ratio Basses fréquences/hautes fréquences (LF/HF) qui est communément utilisé comme marqueur de la fatigue. Nos résultats démontrent que chez les athlètes, ce ratio est avant tout modulé par la fréquence de respiration du sujet et que, contrairement à ce qui est couramment admis, une valeur supérieure à quatre ne traduit pas forcément un état de surentraînement. La seconde étude compare l'évolution quotidienne des différents marqueurs de VFC pendant 21 jours de suivi d'athlètes dans deux situations différentes : un enregistrement réalisé en respiration libre et un autre en respiration contrôlée. Nous avons constaté que les marqueurs RMSSD et SD1 suivent exactement les mêmes tendances quelque soit la méthode de respiration. A l'inverse, nos résultats démontrent une nouvelle fois que les indices fréquentiels sont avant tout modulés par la fréquence de respiration de l'individu. La troisième étude s'intéresse à une nouvelle méthode d'évaluation de la charge d'entraînement à l'aide de la VFC. Basée sur trois enregistrements qui intègrent à la fois les perturbations homéostatiques générées par la séance et la vitesse de réactivation parasympathique, la formule proposée permet de quantifier objectivement la charge d'entraînement dans des conditions de terrain. Les fortes interactions qui existent entre la VFC et l'entraînement nous encouragent à poursuivre notre démarche d'investigation pour utiliser cet outil dans le but d'individualiser et d'optimiser la planification d'entraînement des athlètes.

Contributions of heart rate variability in the quantification of training load and athletes monitoring : Methodological aspects and practical applications.

Keywords: HRV, fatigue, performance, individualization, breathing.

Abstract: During the 1980s, it was demonstrated that studying heart rate variability (HRV) makes it possible to estimate the activity of the autonomic nervous system noninvasively. More specifically, many works showed that regular recording of HRV can be used to monitor an athlete's capacity to adapt to training and their fatigue. Although several authors have suggested using this tool directly in the field, it appears that the lack of a common and uniform methodology sometimes makes it difficult to interpret results. Therefore the research presented in this manuscript follows a methodological tendency with, nonetheless, a practical objective. The first study focuses on the Low Frequency/High Frequency (LF/HF) ratio commonly used as a fatigue indicator. Our results show that in athletes, this ratio is above all modulated by the subject's respiratory rate and that, contrary to what is currently accepted, a value higher than four does not necessarily express a state of overtraining. The second study compares the daily evolution of different HRV markers over 21 days monitoring of athletes in two different situations: recording of spontaneous breathing and of controlled respiration. We observed that RMSSD and SD1 markers follow precisely the same trends whatever the breathing method. Conversely, our results show once again that rate indexes are above all modulated by an individual's breathing frequency. The third study focuses on a new HRV-based method for evaluating training load. Based on three recordings that include both the homeostatic disturbances generated by the session and the speed of parasympathetic reactivation, the method proposed permits objectively quantifying training load under field conditions. The strong interactions existing between HRV and training encourage us to continue our investigative approach and use this tool to individualize and optimize athletes' training programs.

Centre de Recherche et d'Innovation sur le Sport (CRIS - EA 647, UCBL1)
27-29 bd du 11 novembre 1918, bâtiment Raphaël Dubois, 69622 Villeurbanne Cedex