

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

L'INFLUENCE DE L'IMMERSION COMPLÈTE DANS L'EAU SUR LA
VARIABILITÉ DU RYTHME CARDIAQUE

MÉMOIRE
MAÎTRISE EN KINANTHROPOLOGIE

PAR

VIRGINIE DUCEPPE

JUILLET 2006

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 -Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article **11** du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

1 Table des matières

1	<i>Table des matières</i>	ii
2	<i>Table des figures</i>	iv
3	<i>Table des photos</i>	v
4	<i>Table des schémas</i>	vi
5	<i>Table des tableaux</i>	vii
6	<i>Table des graphiques</i>	viii
7	<i>Remerciements</i>	ix
8	<i>Résumé</i>	x
9	<i>Liste des acronymes</i>	xi
10	<i>Définitions</i>	xii
11	<i>Introduction</i>	1
12	<i>Revue de littérature</i>	3
12.1	Variabilité du rythme cardiaque.....	3
12.2	L'arythmie sinusale respiratoire.....	12
12.3	Environnement d'impesanteur	32
13	<i>Énoncé du problème</i>	49
14	<i>Méthodologie</i>	51
14.1	Sujets	51
14.2	Conditions (variables indépendantes).....	52
14.3	Mesures (variables dépendantes)	53
	L'intervalle RR	53
	Fréquence respiratoire, volume courant et débit ventilatoire.....	53
	Pression à la bouche.....	54
14.4	Procédures.....	54
14.5	Protocole.....	57
14.6	Enregistrement et analyses des signaux	58
14.7	Analyse statistique.....	59
15	<i>Résultats</i>	61
15.1	Paramètres respiratoires	61
15.2	Paramètres du rythme cardiaque	64
15.3	Paramètres de variabilité du rythme cardiaque.....	64
16	<i>Discussion</i>	71

17	<i>Conclusion</i>	79
18	<i>Annexe A</i>	81
19	<i>Annexe B</i>	85
20	<i>Bibliographie</i>	90

2 Table des figures

Figure 1 Barrière respiratoire spontanée.....	5
Figure 2 Changements posturaux et rythme cardiaque.....	8
Figure 3 Changements posturaux.....	10
Figure 4 Activité centrale des motoneurones respiratoires.....	15
Figure 5 Barrière et cycle respiratoires.....	16
Figure 6 Intervalles RR et pressions artérielles variables.....	18
Figure 7 Arythmie sinusale respiratoire en fonction de la période respiratoire spontanée.....	21
Figure 8 Action du propranolol et de l'atropine.....	24
Figure 9 Période cardiaque et fréquence respiratoire.....	26
Figure 10 Respiration mécanique versus respiration active.....	28
Figure 11 Arythmie sinusale respiratoire et fréquence respiratoire.....	29
Figure 12 Distribution sanguine sur Terre (A et B) et en impesanteur (B et C).....	33
Figure 13 Diamètre de l'oreillette gauche, débit cardiaque, volume courant.....	35
Figure 14 Fonction du baroréflexe.....	38
Figure 15 Débit ventilatoire (VE).....	39
Figure 16 Pouls de l'oxygène.....	40
Figure 17 Variation de la fréquence cardiaque et intolérance orthostatique.....	44
Figure 18 Variation de la fréquence cardiaque et tolérance orthostatique.....	46
Figure 19 Indice de l'activité du système nerveux parasympathique (PHi/Ptot).....	48

3 Table des photos

photo 1 Tuba	81
photo 2 Position assise	81
photo 3 Plan incliné	82
photo 4 Position inclinée en immersion complète dans l'eau.....	82
photo 5 Position inclinée en immersion complète dans l'eau.....	83

4 Table des schémas

Schéma 1 Séquence d'enregistrement des données	57
Schéma 2 Tracé schématisé d'un électrocardiogramme.....	83
Schéma 3 Schéma de la position inclinée de -7 degrés	84

5 Table des tableaux

Tableau 1 Paramètres respiratoires	63
Tableau 2 Paramètres du domaine temporel	66
Tableau 3 Paramètres du domaine fréquentiel.....	69

6 Table des graphiques

Graphique 1 Fréquence respiratoire (A), volume courant (B) et débit ventilatoire (C) lors de la comparaison eau versus air	62
Graphique 2 RR moyen (A), pNN50 (B) et SDNN (C) au rep30(2), à l'air libre et en immersion complète dans l'eau	65
Graphique 3 Basses fréquences et hautes fréquences à l'air libre et en immersion complète dans l'eau.....	67
Graphique 4 Équilibre sympathovagal (BF/HF) à l'air libre et en immersion complète dans l'eau	68

7 Remerciements

Dans un premier temps, je tiens à remercier mes parents, Pierre Duceppe et Irène Lamarre, pour leurs encouragements continus et leur relecture critique me poussant ainsi à être claire à la virgule près. Ensuite, je tiens à remercier Sébastien Savard pour son aide et sa patience en général, surtout lors de nos discussions portant sur des principes mécaniques. Je remercie également mon directeur de maîtrise Alain-S. Comtois qui a cru en mon projet et pour son support technique lors de la conception du tuba. Je remercie particulièrement Carole Roy et Robin Drolet qui ont été d'un support exemplaire, particulièrement lors de la prise de données, ainsi que Jean-François Danault dont l'aide a été fort appréciée. Je veux souligner le travail qu'ont fait mes deux arbitres, madame Hélène Perrault et monsieur Denis Massicotte; leurs commentaires ont été constructifs et surtout fort appréciés. Un petit clin d'œil à toute la famille Larkin-Chagnon qui m'a soutenue et m'a laissée « squatter » leur connexion internet haut débit à plusieurs reprises. Finalement, les remerciements seraient incomplets si je passais sous silence tous les cobayes qui sont venus tester l'appareillage avant qu'il ne soit totalement à point et ceux qui ont participé à la prise de données officielle; alors à vous tous, merci!

8 Résumé

L'impesanteur est un environnement qui induit un stress physiologique aux systèmes circulatoire et respiratoire. En dehors des missions spatiales, les effets physiologiques de l'impesanteur doivent être étudiés par l'entremise de modèles simulant cet environnement. Parmi ces modèles, on compte les vols paraboliques, la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale et l'immersion dans l'eau jusqu'au cou. Par contre, bien que ces modèles aient été validés, certains d'entre eux présentent des limites importantes. Par exemple, les vols paraboliques sont d'une durée d'environ 25-35 secondes ce qui permet seulement d'étudier les effets de très courte durée de l'impesanteur. L'immersion dans l'eau jusqu'au cou ne tient pas compte du gradient hydrostatique du cou à la tête.

La présente étude a pour objectif de comparer la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale à l'immersion complète dans l'eau. Les variables considérées sont : le volume courant (VC), le débit ventilatoire (VE), l'intervalle RR moyen, le pNN50, le SDNN, les basses fréquences (BF) et hautes fréquences (HF) et l'équilibre sympathovagal (BF/HF). L'hypothèse expérimentale était que la variabilité du rythme cardiaque soit atténuée lors de l'immersion complète dans l'eau par rapport à celle enregistrée en position inclinée -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas.

Les résultats de la présente étude démontrent qu'il n'y a pas de différences significatives entre l'immersion complète dans l'eau et la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale à $p < 0,10$ lorsque l'on considère les variables énoncées ci-dessus. Ces résultats ont mené au rejet par analyse statistique de l'hypothèse expérimentale ce qui permet de conclure que l'immersion complète dans l'eau induit un stress physiologique équivalent à celui de la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale.

Mots-clés : immersion dans l'eau, position inclinée, variabilité du rythme cardiaque, arythmie sinusale respiratoire, impesanteur.

9 Liste des acronymes

AR : méthode autorégressive

BF : basses fréquences

BF/HF : équilibre sympathovagal

CPAP : continuous positive airway pressure

FFT : Fast-Fourier Transform

1 G : environnement gravitationnel sur Terre

HF : hautes fréquences

SNA : système nerveux autonome

V_C : volume courant

V_E : débit ventilatoire

10 Définitions

Baroréflexe artériel : le baroréflexe est un réflexe qui implique la stimulation des barorécepteurs, structures sensibles aux modifications de pression artérielle.

Domaine temporel : ce domaine est fondé sur la mesure de la durée des intervalles RR (RRi). Cette mesure permet donc de caractériser l'augmentation et la diminution de la durée de l'intervalle RR (analyse de la durée du signal dans le temps). *Un schéma d'un électrocardiogramme spécifiant ce qu'est l'intervalle RR se trouve à l'annexe A.

Domaine fréquentiel : ce domaine permet de mesurer la puissance spectrale de l'intervalle RR à certaines fréquences prédéterminées afin d'identifier certaines périodicités au sein des fines fluctuations pouvant apparaître d'un battement cardiaque à un autre.

Volume courant (V_C) : le volume d'air inspiré ou expiré à chacun des cycles respiratoires.

Fréquence respiratoire (FR) : le nombre de respirations par minute d'un individu.

Débit ventilatoire (V_E) : le produit de la FR et du V_C .

pNN50 : le nombre d'intervalles NN consécutifs ayant une différence supérieure à 50 millisecondes s'appelle le NN50. Le pNN50 est le NN50 converti en pourcentage.

SDNN : Le SDNN représente l'écart type de la moyenne RRi.

Tuba : l'utilisation du mot tuba fera référence tout au long de ce texte à l'appareil respiratoire conçu spécialement pour la recherche actuelle. Dans le but d'alléger le texte, le mot tuba remplacera appareil respiratoire de recherche. La photo 1 de l'annexe A présente cet appareil respiratoire.

11 Introduction

La présente étude s'est déroulée dans deux environnements distincts soit à l'air libre et en immersion complète dans l'eau. La position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas a été étudiée dans l'environnement à l'air libre puis a été reprise en immersion complète dans l'eau. La position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas est un modèle pour simuler l'impesanteur. En effet, en état d'impesanteur, il y a une redistribution sanguine qui a lieu vers la région céphalo-thoracique du corps. Cette redistribution sanguine a lieu dès l'arrivée en impesanteur et représente un stress physiologique vu l'augmentation du volume sanguin dans la région céphalo-thoracique du corps ce qui stimule les barorécepteurs de la crosse aortique de sorte à diminuer la fréquence cardiaque. Lors d'un séjour de longue durée, soit de plus de 14 jours, l'acclimatation à cette nouvelle distribution sanguine engendre une diurèse qui mène à une diminution du volume sanguin. Cette acclimatation peut contribuer à de l'intolérance orthostatique lors du retour sur Terre.

Suite à ces considérations, il est important de noter que la présente étude présente par contre la limite de n'étudier que la réponse physiologique en phase aiguë, c'est-à-dire avant que n'apparaissent certaines adaptations reliées à une acclimatation au nouvel environnement. Ainsi, les résultats de cette étude sont applicables seulement aux stress physiologiques reliés à l'impesanteur en phase aiguë.

Cette étude est basée sur l'hypothèse voulant que la variabilité du rythme cardiaque soit atténuée lors de l'immersion complète dans l'eau par rapport à celle enregistrée en position inclinée -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas. Cette hypothèse est formulée de sorte à pouvoir vérifier la supposition de Shiraishi et al. (2002) qui soutiennent que la plus faible stimulation des barorécepteurs qu'ils ont observée lors de l'immersion dans l'eau jusqu'au cou par rapport à la position inclinée de -6 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale est due à l'absence de gradient hydrostatique du cou jusqu'à la tête. Cette supposition est présentée dans la revue de littérature.

La comparaison de ces deux environnements a permis d'évaluer l'influence de l'immersion complète dans l'eau sur la variabilité du rythme cardiaque ainsi que sur le

rythme respiratoire. De cette manière, par les réponses physiologiques observées, il a été possible d'évaluer si l'immersion complète dans l'eau est un modèle valable pour simuler l'impesanteur par rapport au modèle déjà validé qu'est la position inclinée -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas.

12 Revue de littérature

Le but de l'étude en cours est d'évaluer les impacts physiologiques de l'immersion complète dans l'eau. Dans cette optique, la revue de littérature traite de la variabilité du rythme cardiaque et de l'arythmie sinusale respiratoire. Ces deux paramètres sont tout d'abord présentés de façon générale puis ils sont ensuite présentés lors de l'immersion dans l'eau, lors de la position inclinée (décubitus dorsal) et en état d'impesanteur. Cette revue de littérature soulignera quelques débats qui existent au sein de la communauté scientifiques. Le premier débat porte sur les origines de l'arythmie sinusale respiratoire. Le second débat, qui est par ailleurs seulement identifié dans cette revue de littérature, émerge des divergences d'opinion en ce qui a trait à la notion d'équilibre sympathovagal. Puisque la variabilité du rythme cardiaque est influencée par plusieurs facteurs (position du corps, état de santé du sujet, cycle circadien, stress, etc.), il est essentiel lors d'une étude de faire des choix méthodologiques précis (position du corps, âge des sujets, etc.) afin de limiter l'influence de ces facteurs. Par contre, ce ne sont pas tous ces choix méthodologiques qui font l'objet de cette revue de littérature puisque cela impliquerait de faire un survol général de chacun de ces points ce qui ne rendrait pas justice aux nombreuses études réalisées.

12.1 Variabilité du rythme cardiaque

La variabilité du rythme cardiaque est la fluctuation dans le temps du rythme cardiaque. Elle est généralement observée par l'entremise de la fluctuation temporelle de l'intervalle RR d'un battement cardiaque au suivant, ce qui représente le rythme cardiaque spontané. La variabilité de la fréquence cardiaque est fortement liée à la respiration (Sanderson et al. 1996). Cette affirmation a été démontrée par Sanderson et al. (1996) qui ont étudié l'effet des modifications de la fréquence respiratoire et posturale au repos sur la puissance de l'analyse spectrale de la variabilité du rythme cardiaque et la variabilité de la pression sanguine systolique chez des sujets normaux et d'autres présentant une insuffisance cardiaque. Ces auteurs concluent que la respiration a un effet

important sur les composantes spectrales de la variabilité du rythme cardiaque et celle de la pression sanguine systolique chez des sujets normaux. À noter que dans cette section, seuls les résultats obtenus chez les sujets normaux sont présentés. La conclusion de Sanderson et al. (1996) fait suite à l'observation d'une augmentation significative de la puissance spectrale dans la zone de hautes fréquences respectivement à des fréquences respiratoires plus lentes. Ces résultats sont en accord avec ceux observés par Calabrese et al. (2000) indiquant que l'augmentation des composantes de la zone de hautes fréquences augmente de façon progressive en fonction de l'augmentation de l'intervalle de la fréquence respiratoire (c'est-à-dire une diminution de la fréquence respiratoire). Il ressort de ces deux études que l'augmentation de la puissance spectrale dans la zone de hautes fréquences est corrélée à des fréquences respiratoires plus lentes. Ces deux études démontrent l'impact de la respiration sur la variabilité du rythme cardiaque. Cette relation entre la respiration et la variabilité du rythme cardiaque a d'ailleurs été reprise lors d'une étude menée par Rothlisberger et al. (2003). L'étude de Rothlisberger et al. (2003) a permis d'observer que la barrière respiratoire détermine la synchronisation du gain ascendant et descendant du baroréflexe. Cette observation est illustrée par la figure 1.

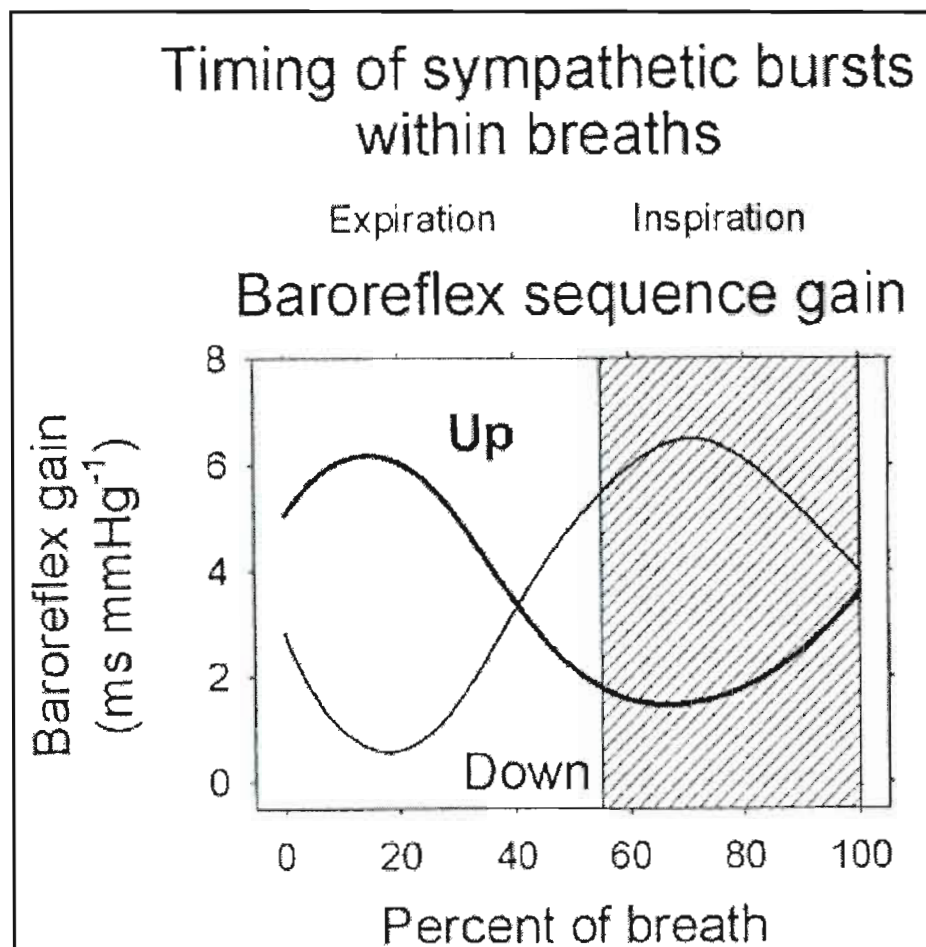


Figure 1 Barrière respiratoire spontanée

Cette figure illustre le phénomène de barrière respiratoire spontanée du baroréflexe ascendant et descendant. Le tracé du haut (trait foncé) illustre le baroréflexe ascendant et le tracé du bas (trait pâle) illustre le baroréflexe descendant. La sensibilité du baroréflexe (baroreflex gain) est à son maximum lors de l'expiration (tracé du haut) aux alentours de 20 pourcent du cycle respiratoire et décline par la suite jusqu'à atteindre son minimum aux alentours de 70 pourcent du cycle respiratoire lors de l'inspiration. Les deux tracés permettent de constater que les baroréflexes ascendant et descendant varient de façon réciproque tout au long du cycle respiratoire. Figure tirée de Rothlisberger et al. (2003)

Bien que la présente revue de littérature ne traite pas du gain du baroréflexe, il semble important d'y inclure la figure ci-dessus puisqu'à partir de cette observation les auteurs de cette étude ont décrit la séquence d'événements initiée par la respiration, et que la respiration, comme il a été précisé dans d'autres sections de cette revue de littérature, joue un rôle de première ligne dans l'arythmie sinusale respiratoire qui elle-même est un élément principal à considérer dans la variabilité du rythme cardiaque.

Ainsi, c'est la séquence d'événements qui a été établie par les auteurs de cette étude qui justifie ce bref regard du côté du gain du baroréflexe. Cette séquence va comme suit : 1- la barrière respiratoire s'ouvre et l'initiation de l'efflux sympathique a lieu (sur la figure 1, l'initiation de l'efflux sympathique se produit au cours du moment 0-20% de la respiration); 2- cette initiation de l'efflux sympathique augmente la pression artérielle par l'entremise de l'accélération du rythme cardiaque. Cette augmentation de la pression artérielle engendre le baroréflexe qui cause la prolongation de l'intervalle RR (sur la figure 1, il est possible d'observer l'augmentation de la sensibilité du baroréflexe en axe des ordonnées); et 3- cette augmentation de la pression artérielle inhibe également les motoneurons sympathiques ce qui résulte en une chute de pression artérielle par l'entremise de la décélération du rythme cardiaque (sur la figure 1, l'inhibition des motoneurons sympathiques correspond au moment entre 20-60% de la respiration). Cette chute de pression artérielle engendre le baroréflexe du raccourcissement de l'intervalle RR qui est illustré sur la figure 1 au moment entre 20-60% de la respiration. À ce moment-là, on constate la diminution de la sensibilité du baroréflexe.

Cette séquence est importante. Elle doit être gardée à l'esprit lors de la considération de l'interrelation de la respiration avec la variabilité de la fréquence cardiaque.

L'analyse spectrale de la variabilité du rythme cardiaque permet d'interpréter l'activité du système nerveux autonome. À noter que, lors de l'analyse spectrale de la variabilité du rythme cardiaque, l'utilisation de la zone de hautes fréquences en tant qu'indice du trafic cardiovagale est une notion ayant été apportée entre autres par Pagani et al. (1986). Ainsi, selon cette notion, l'analyse de l'ampleur de l'arythmie sinusale respiratoire permet de mesurer les changements de l'activité vagale ou les modifications de la sensibilité au niveau du nœud sinusal. Bien que les origines multiples de l'arythmie sinusale respiratoire aient été démontrées et qu'aucune hypothèse à ce sujet ne soit validée jusqu'à maintenant au dépend des autres, la notion ci-dessus de Pagani et al. (1986) demeure utilisée. Ainsi, l'analyse des résultats de la présente étude sera faite en considérant que la zone de hautes fréquences représente l'activité vagale.

Dans cette optique, Pomeranz et al. (1985) ont mené chez les humains une étude sur les fluctuations spontanées de la fréquence cardiaque par le biais d'agents bloquants

du système nerveux autonome (SNA) et des changements de position. Les agents bloquants ayant été utilisés sont l'atropine qui agit sur la branche parasympathique du SNA et le propranolol qui agit sur la branche sympathique du SNA. Leurs résultats indiquent que la branche parasympathique du SNA présente l'activité nerveuse des fluctuations de la fréquence cardiaque à toutes les fréquences entre 0,024Hz et 1,0Hz de la puissance spectrale alors que la branche sympathique du SNA présente l'activité nerveuse des fluctuations de la fréquence cardiaque seulement dans la zone de basses fréquences (0,04- 0,12Hz). Ces résultats de Pomeranz et al. (1985) viennent confirmer chez les humains les mêmes résultats qui avaient été précédemment obtenus par Akselrod et al. (1981) à partir d'un modèle animal (les chiens). Akselrod et al. (1981) avaient obtenu leurs résultats en utilisant eux aussi des agents bloquants du SNA. Ces agents bloquants étaient le glycopyrrolate et le propranolol qui agissent respectivement sur la branche parasympathique et sympathique. La concordance de l'étude de Pomeranz et al. (1985) avec celle d'Akselrod et al. (1981) vient de l'observation faite par Pomeranz, et al. (1985) que l'augmentation des basses fréquences en position debout est modulée conjointement par la branche sympathique et parasympathique alors que la diminution des hautes fréquences en position debout est modulée seulement par la branche parasympathique du SNA. C'est sur ces observations que Pomeranz et al. (1985) se basent pour expliquer l'augmentation de la puissance des fluctuations du rythme cardiaque qu'ils ont observée dans la zone de basses fréquences lors de la position debout par rapport aux fluctuations observées dans la zone de basses fréquences en position couchée. En effet, en position debout, l'influence de l'activité sympathique qui est présente dans la zone de basses fréquences seulement résulterait selon eux (Pomeranz et al. 1985) soit en une augmentation de la pression artérielle qui, elle, augmenterait les fluctuations du rythme cardiaque ou bien cette influence de l'activité sympathique augmenterait le gain sympathique du baroréflexe (sensibilité du baroréflexe). Pomeranz et al. (1985) indiquent également que la diminution de l'activité parasympathique aurait comme conséquence l'importante diminution de l'aire maximale de la zone de hautes fréquences. La figure 2 illustre ces derniers résultats mentionnés. Il ressort de l'étude de Pomeranz et al. (1985) la nécessité de considérer la position du corps lors de la

quantification de l'activité du SNA par l'entremise de l'analyse spectrale de la variabilité de la fréquence cardiaque.

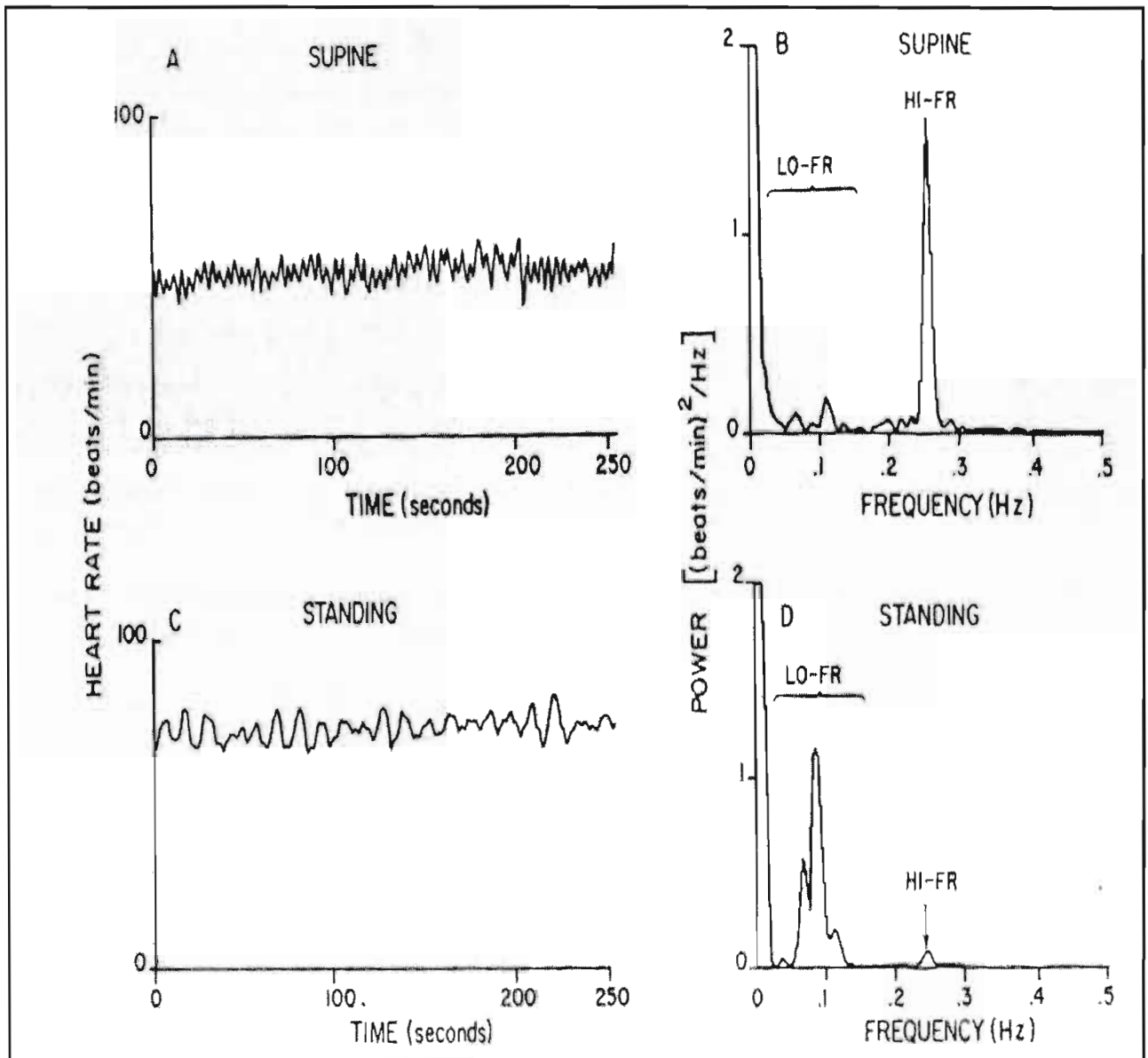


Figure 2 Changements posturaux et rythme cardiaque

Cette figure illustre le rythme cardiaque en réponse aux changements de postures. La figure A présente le rythme cardiaque instantané en position couchée (supine). La figure B illustre la puissance spectrale du signal présenté en A. La figure C illustre le rythme cardiaque instantané en position debout (standing). La figure D illustre la puissance spectrale du signal présenté en C. La figure B illustre une puissance spectrale marquée dans la zone de hautes fréquences (HI-FR) lors de la position couchée alors que la figure D illustre que la puissance spectrale dans la zone de hautes fréquences est réduite de façon importante en position debout. Figure tirée de Pomeranz et al. 1985).

L'étude de Sanderson et al. (1996) va dans le même sens que celle de Pomeranz et al. (1985). En effet, ils arrivent également à la conclusion que le passage de la position debout à la position couchée révèle une diminution des valeurs de basses fréquences et une augmentation des valeurs de hautes fréquences chez les sujets normaux. De plus, Sanderson et al. (1996) concluent que la fréquence respiratoire et la position du corps ont des effets importants, qui sont observés par le biais de l'analyse spectrale de la variabilité du rythme cardiaque et la variabilité de la pression sanguine systolique, chez des sujets présentant une insuffisance cardiaque et chez des sujets normaux (1996) (ces observations sont en accord avec celles d'études précédentes ((Montano et al. 1994); (Piccirillo et al. 1995)). La figure 3 illustre les résultats obtenus par Sanderson et al. (1996) et permet de mettre en comparaison les positions couchée et debout. Les composantes de basses et de hautes fréquences de la variabilité du rythme cardiaque sont d'abord présentées à une fréquence respiratoire spontanée puis ensuite à des fréquences respiratoires imposées (10,15 et 20 respirations par minute). Il est à noter sur cette figure que les valeurs de basses fréquences ont diminué lors du passage de la position debout à la position couchée et que les valeurs de hautes fréquences ont eu un comportement inverse. Cette remarque est valable pour la fréquence respiratoire spontanée ainsi que pour les trois fréquences respiratoires imposées (10, 15 et 20 respirations par minute).

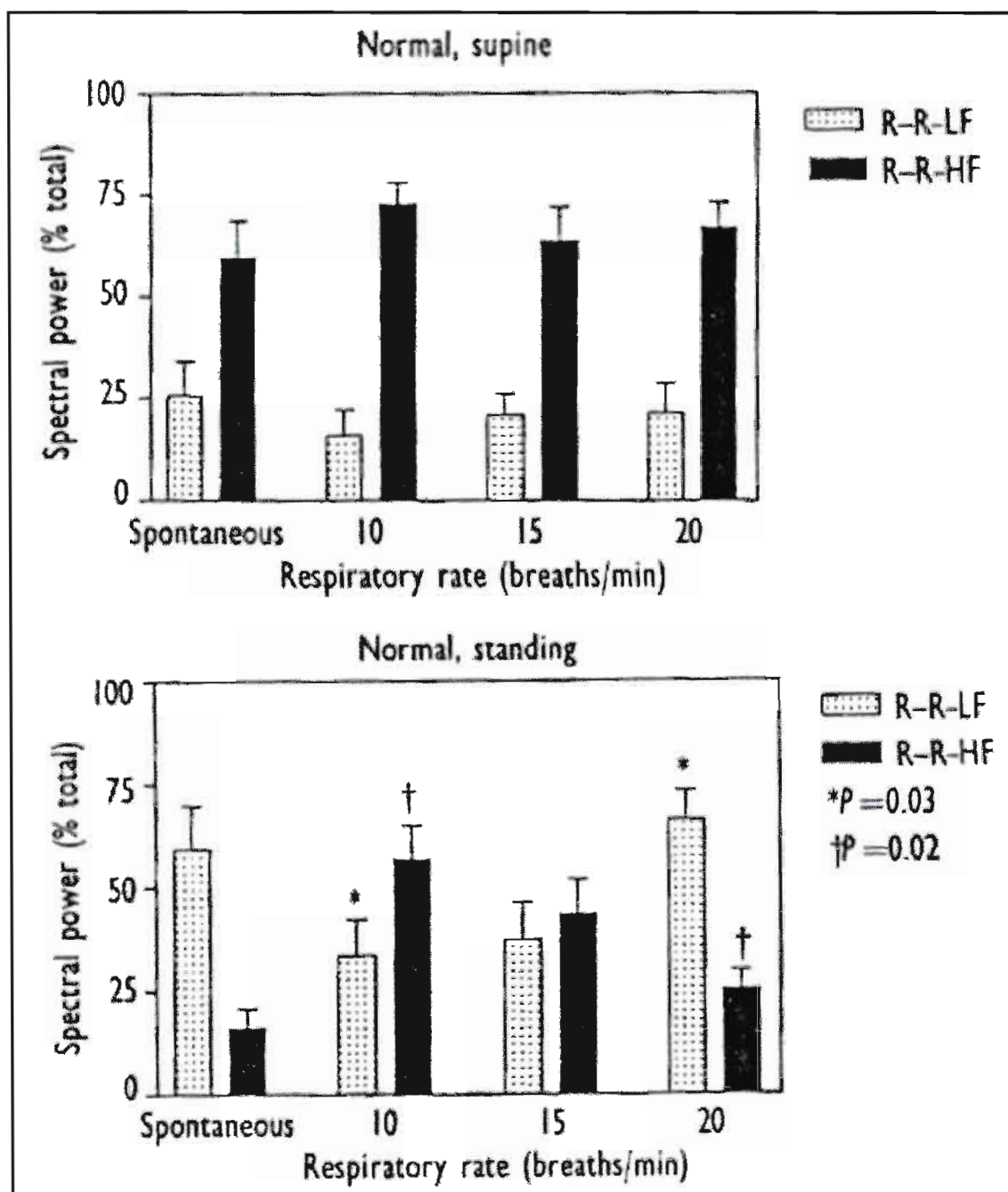


Figure 3 Changements posturaux

Cette figure illustre l'effet qu'ont différents rythmes respiratoires sur les valeurs des composantes du domaine fréquentiel (basses fréquences (LF), hautes fréquences (HF)). Ces composantes sont présentées de façon relative à la puissance spectrale totale (%total) enregistrée en position debout et couchée chez des sujets normaux. Les basses fréquences sont indiquées sur la figure par LF (low frequency) et les hautes fréquences sont indiquées sur la figure par HF (high frequency). Cette figure illustre que les basses fréquences ont diminué en position couchée par rapport à celles en position debout et que les hautes fréquences ont augmenté en position couchée par rapport à celles en position debout. * indique une différence significative à $p=0,03$. † indique une différence significative à $p=0,02$. Figure tirée de (Sanderson et al. 1996). Les différences significatives sont en fonction de la fréquence respiratoire spontanée.

La position debout engendre par elle-même une diminution du retour veineux donc une augmentation de la fréquence cardiaque qui s'explique par une augmentation de l'activité de la composante sympathique représentée par la zone de basses fréquences. On pourrait supposer que cette augmentation de l'activité sympathique qui augmente le gain sympathique du baroréflexe (sensibilité du baroréflexe) (Pomeranz et al. 1985) augmenterait l'intensité du stimulus de la barrière respiratoire donc augmenterait conséquemment les fluctuations de l'intervalle RR. De plus, la diminution du retour veineux en position debout combinée à la diminution du retour veineux caractéristique durant l'expiration pourrait augmenter l'intensité du stimulus de la barrière respiratoire. À noter que la théorie de la barrière respiratoire (Eckberg 2003) sera présentée dans la section suivante traitant de l'arythmie sinusale respiratoire.

Au cours de l'étude de Sanderson et al. (1996), il a été observé que la position debout est caractérisée par une augmentation de la zone de basses fréquences et une diminution de la zone de hautes fréquences lorsque cette position est comparée à la position couchée (voir figure 3). À partir de cette observation, il serait à supposer que cela engendrerait une augmentation de l'équilibre sympathovagal. Cette supposition est d'ailleurs confirmée par l'étude de Piccirillo et al. (1995) au cours de laquelle une augmentation de l'équilibre sympathovagal a été observée en position debout lorsque comparée à la position couchée. Cette augmentation de l'équilibre sympathovagal en position debout découle de l'augmentation des valeurs de la zone de basses fréquences et la diminution des valeurs de la zone de hautes fréquences qui ont été enregistrées chez tous les groupes d'âge étudiés (Piccirillo et al. 1995). Les résultats de Sanderson et al. (1996) sont donc en parfait accord avec ceux de Piccirillo et al. (1995). À noter que ces mêmes résultats avaient été également démontrés par Montano et al. (1994).

Bien que l'étude de Pomeranz et al. (1985) soit en accord avec celle de Sanderson et al. (1996), Pomeranz et al. suggèrent plutôt que le contrôle autonome du rythme cardiaque en réponse aux changements posturaux atteint un équilibre entre l'activité de chacune des branches du SNA, sympathique et parasympathique, et que l'analyse spectrale du rythme cardiaque représenterait une technique de mesure quantitative de cet équilibre (1985).

Enfin, il découle des études présentées dans cette section que la fréquence respiratoire et la position du corps sont deux paramètres qui doivent être considérés lors de l'enregistrement de données en vue d'en faire l'analyse spectrale puisque ces deux paramètres influencent les valeurs de hautes et de basses fréquences du SNA. Cette affirmation est d'ailleurs en parfait accord avec les conclusions de Sanderson et al. (1996). Ainsi, cette interrelation entre la fréquence respiratoire et les composantes spectrales de la variabilité du rythme cardiaque permet de faire le pont avec la prochaine section traitant de l'arythmie sinusale respiratoire.

12.2 L'arythmie sinusale respiratoire

L'arythmie sinusale respiratoire est une arythmie cardiaque reliée à la respiration. Cette arythmie est observable par la variabilité du rythme cardiaque. De façon générale, le rythme cardiaque augmente lors de l'inspiration et diminue lors de l'expiration. L'arythmie sinusale respiratoire est reconnue comme étant un indice de l'activité parasympathique. Cette notion a été proposée par Pagani et al. (1986). Bien que cette notion soit utilisée dans de nombreuses études, elle émerge cependant d'observations faites sans pour autant en connaître définitivement les origines. En effet, les origines de l'arythmie sinusale respiratoire ne sont pas encore clairement déterminées et sont la source d'un important débat au sein de la communauté scientifique. Les trois hypothèses qui sont proposées par la communauté scientifique sont: 1- l'influence directe des neurones respiratoires médullaires sur les neurones cardiomoteurs (Anrep, Pascual et Rossler 1936; Jordan et al. 1980) ; 2- l'influence indirecte des changements de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle en réponse aux mouvements respiratoires via les barorécepteurs artériels (Anrep, Pascual et Rossler 1936; Davis et Neilson 1967); et 3- un réflexe directement en réponse à l'expansion pulmonaire (Anrep, Pascual et Rossler 1936; Clynes 1960; Hainsworth 1974). Ces hypothèses seront mises en comparaison, tout au long de cette section, en se basant sur les résultats d'études portant sur le sujet.

La première hypothèse indique l'influence directe des neurones respiratoires médullaires sur les neurones cardiomoteurs. L'impact de la fréquence respiratoire est un sujet majeur qui émerge de cette hypothèse. Dans cette optique, une étude a été menée pour déterminer la façon dont la respiration module l'activité efférente cardiovagale chez les humains (Eckberg 1983). Au cours de cette étude, différentes fréquences respiratoires ont été imposées à des sujets en bonne santé, le volume courant devait être constant (bien que l'auteur indique que les sujets ont eu de la difficulté à respecter cette condition) et la concentration de CO₂ expiratoire était maintenue constante à l'aide, mais au besoin seulement, d'une arrivée de CO₂ inspiratoire (concentration de 10%) dans l'appareillage respiratoire par lequel les sujets respiraient. Eckberg (1983) conclut, à partir de l'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque basée sur l'intervalle PP, que l'intervalle respiratoire détermine en partie la quantité moyenne de l'activité des motoneurons cardiovagueux. À noter que l'intervalle PP peut également être utilisé dans la perspective de caractériser l'arythmie sinusale respiratoire. Par contre, l'intervalle RR est généralement utilisé au lieu de l'intervalle PP puisque, sur un signal donné, l'onde R est plus facile à distinguer que l'onde P (voir photo de l'annexe). Cependant, l'auteur de cet article (Eckberg 1983) ne spécifie pas les raisons ayant motivé son choix d'utiliser l'intervalle PP. Ainsi, lors de l'analyse par le biais des intervalles PP, une augmentation de l'arythmie sinusale respiratoire lors de l'augmentation des intervalles respiratoires (donc la diminution de la fréquence respiratoire) a été observée. Bien que ce ne soient pas tous les paramètres de l'étude d'Eckberg (1983) qui sont rapportés dans la présente section, compte tenu de l'absence de liens entre ces paramètres et l'étude actuelle, la conclusion globale de l'étude d'Eckberg (1983) est que la respiration influence la quantité, la périodicité et la phase de l'activité efférente cardiovagale, c'est-à-dire la modulation de l'activité cardiovagale. Cette étude illustre donc l'importance du rôle que joue la fréquence respiratoire dans l'élaboration de l'arythmie sinusale respiratoire. De plus, la conclusion d'Eckberg (1983) présentée ci-dessus rallie son étude à la première hypothèse qui indique l'influence directe des neurones respiratoire médullaires sur les neurones cardiomoteurs.

La grande influence de la respiration sur l'intervalle RR est également soulignée par l'étude menée par Badra et al. (dont Eckberg faisait partie), étude qui est rapportée dans l'article *The human respiratory gate* (Eckberg 2003). Cet article (Eckberg 2003), qui est une révision des connaissances actuelles concernant l'arythmie sinusale respiratoire, permet de mettre en opposition les différentes théories actuelles, et surtout, permet de caractériser la barrière respiratoire de façon bien détaillée. La figure 4, qui est citée par Eckberg (2003) à partir de l'étude de Badra et al (2001), illustre cette relation de la respiration sur l'intervalle RR. Il a été observé au cours de cette étude que la variabilité de l'intervalle RR et la puissance spectrale augmentent lorsque la fréquence respiratoire ralentit. Cette observation est totalement en accord avec celle faite par Eckberg (1983) auparavant. Cette concordance rallie donc l'étude de Badra et al. (2001) à la première hypothèse proposant l'influence directe des neurones respiratoires médullaires sur les neurones cardiomoteurs.

En situation d'apnée, des changements minimes des mouvements respiratoires étaient observés simultanément à des variations importantes de l'intervalle RR (Badra et al. 2001). Cette observation est représentée par le tracé du haut de la figure 4. Puisque les mouvements respiratoires observés à l'aide d'un pneumographe sont minimes, l'influence mécanique de la respiration ne peut pas être à l'origine de l'importante variation de l'intervalle RR observée. Donc, ce seraient les motoneurones respiratoires qui auraient un rôle central dans la genèse des fluctuations de l'efflux autonome en relation avec la respiration, ici illustrées par les variations de l'intervalle RR. Cette interprétation favorise elle aussi la première hypothèse mentionnée ci-dessus. La figure 4 illustre cette observation. La partie du haut de cette figure, présente le tracé du pneumographe. Il est à noter sur ce tracé que les encoches rouges représentent les faibles mouvements respiratoires enregistrés en apnée. La partie du bas de cette figure présente, dans la section de gauche, l'importante variation de la pression systolique qui a été enregistrée simultanément aux faibles mouvements respiratoires (encoches rouges). La section du milieu de la partie du bas de cette figure présente l'importante variation de l'intervalle RR qui a été enregistrée simultanément aux faibles mouvements respiratoires (encoches rouges).

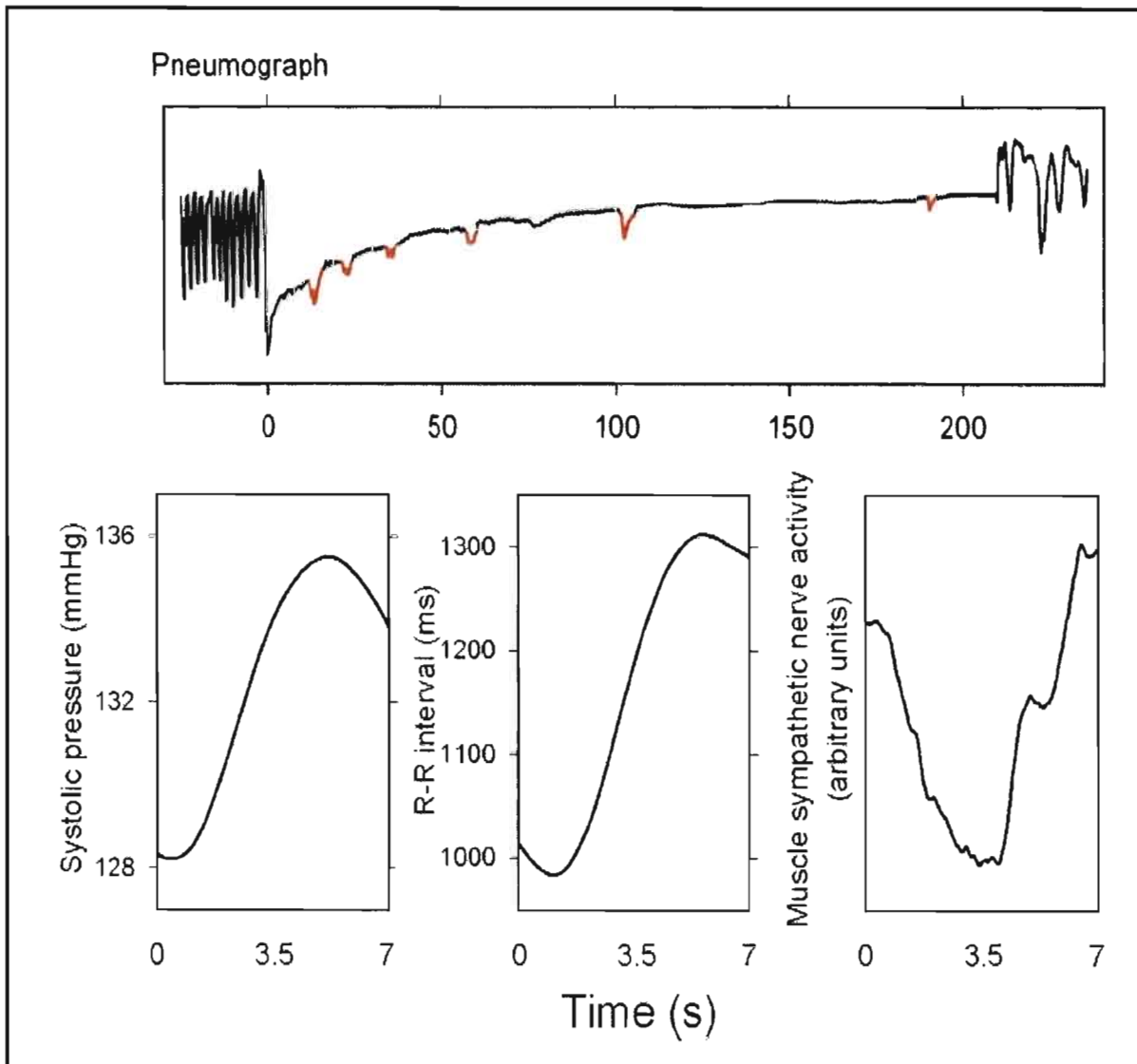


Figure 4 Activité centrale des motoneurones respiratoires

Cette figure permet d'illustrer l'importance de l'activité motoneurale respiratoire lors de la modulation de la décharge neurale autonome. Cela est dû aux faibles mouvements respiratoires (encoches rouges) associés à une importante variation de la pression systolique et de l'intervalle RR. La partie du haut de cette figure présente le tracé du pneumographe. Les trois parties du bas de cette figure présentent de gauche à droite respectivement la pression systolique, l'intervalle RR et l'activité sympathique musculaire enregistrés lors des faibles mouvements respiratoires (encoches rouges). L'intervalle RR varie de façon importante lors de ces faibles mouvements respiratoires (encoches rouges). Figure tirée Badra et al. 2001.

Par contre, en apnée, la puissance spectrale de l'intervalle RR est pratiquement absente aux fréquences représentatives de la zone de hautes fréquences (Eckberg 2003). Cette affirmation vient de la comparaison faite entre la puissance spectrale de l'intervalle

RR en apnée et la fréquence respiratoire spontanée. Ainsi, toujours dans l'optique de la première hypothèse concernant les origines de l'arythmie sinusale respiratoire, l'article *The human respiratory gate* (Eckberg 2003) avance le fait que c'est la respiration qui commande les rythmes autonomiques de la zone des hautes fréquences. Ainsi, l'article *The human respiratory gate* (Eckberg 2003) permet de reprendre l'idée de périodicité de l'activité efférente cardiovagale qui serait influencée par la respiration (Eckberg 1983). En effet, les motoneurones cardiovagaux sont plus aptes à être stimulés vers la fin de l'inspiration et lors de l'initiation de l'expiration. Cette affirmation fait suite à l'observation qu'une pression négative par succion appliquée au niveau du cou engendre une réponse plus importante des barorécepteurs lorsqu'elle est appliquée pendant l'expiration (Eckberg et al. (Eckberg et Orshan; Eckberg et al.)). La figure 5 illustre cette dernière observation.

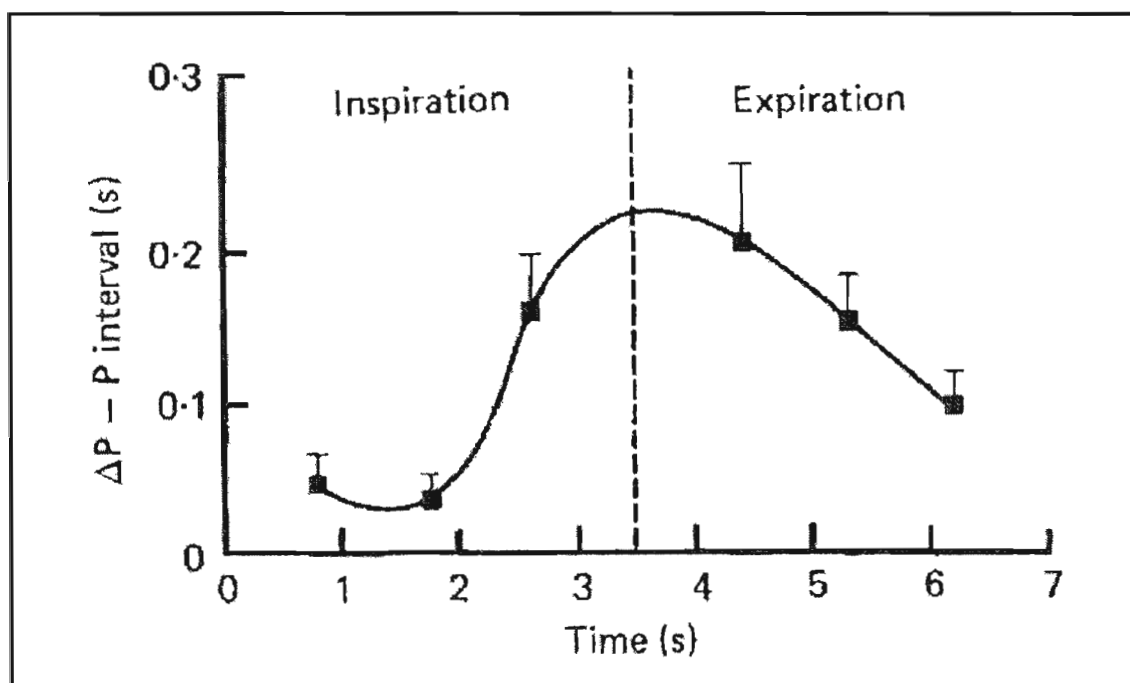


Figure 5 Barrière et cycle respiratoires

Cette figure illustre la réactivité des barorécepteurs selon le moment du cycle respiratoire pendant lequel ils sont stimulés. Les barorécepteurs réagissent mieux lorsqu'ils sont stimulés vers la fin de l'inspiration et l'initiation de l'expiration. ■ indique chaque moment où une succion au niveau du cou a été effectuée afin de stimuler statiquement les barorécepteurs. Les valeurs présentées dans cette figure sont les changements des intervalles PP qui ont été mesurés lors de brèves suctions au niveau du cou à différents moments du cycle respiratoire. Figure adaptée de (Eckberg 2003)

Ainsi, la notion de barrière respiratoire a pu être mise de l'avant à partir des observations ci-dessus. Elle est caractérisée selon trois notions : 1- elle est binaire, c'est-à-dire qu'elle est soit ouverte ou soit fermée, et son vannage (gating) qui est sous la stimulation des barorécepteurs est continuellement variable; 2- elle est fermée pendant l'inspiration et ouverte pendant l'expiration; et 3- elle est fermée complètement.

De plus, la barrière respiratoire est sensible à l'intensité du stimulus de la pression artérielle. Cette observation est soutenue par l'étude d'Eckberg et al. (Eckberg 2003) au cours de laquelle il a été observé que, dans la zone de hautes fréquences, les fluctuations de l'intervalle RR font suite à une longue barrière respiratoire lors de pressions diastoliques élevées soit de 88 et 86 mmHg (voir figure 6). Cependant, la barrière respiratoire est pratiquement absente lors de basses pressions diastoliques soit de 85 et 75 mmHg (voir figure 6). Il est à noter que la pression diastolique de 88 mmHg a été atteinte par l'injection de phényléphrine, celle de 86 mmHg a été atteinte par l'injection de solution saline basée sur le principe d'engorgement volumique (volume loading) et celles de 85-75 mmHg ont été atteintes par injection graduelle de nitroprusside. L'aspect de proportion entre l'intensité de stimulation et les fluctuations respiratoires de l'efflux neural permet de souligner à nouveau l'impact de la respiration sur l'efflux neural et appuie ainsi la première hypothèse indiquant l'influence directe des neurones respiratoires médullaires sur les neurones cardiomoteurs. La figure 6 illustre ces observations faites par Eckberg et al. (2003). Les deux parties du haut de la partie gauche de la figure 6 présentent l'intervalle RR à des pressions diastoliques de 88 mmHg et 86 mmHg respectivement. Il est possible de constater qu'à de telles pressions diastoliques, l'intervalle RR reflète une action marquée de la barrière respiratoire; en effet, l'intervalle RR est raccourci d'environ 0,2 s lors de l'inspiration (lignes pointillées verticales sur la figure 6). Les deux parties du bas de la partie de gauche de la figure 6 présentent l'intervalle RR à des pressions diastoliques de 85 mmHg et 75 mmHg respectivement. Il est possible de constater qu'à ces pressions diastoliques qui sont moins élevées, l'intervalle RR illustre que la barrière respiratoire est pratiquement absente; l'intervalle RR y est raccourci de moins de 0,1 s lors de l'inspiration (lignes pointillées verticales sur la figure 6).

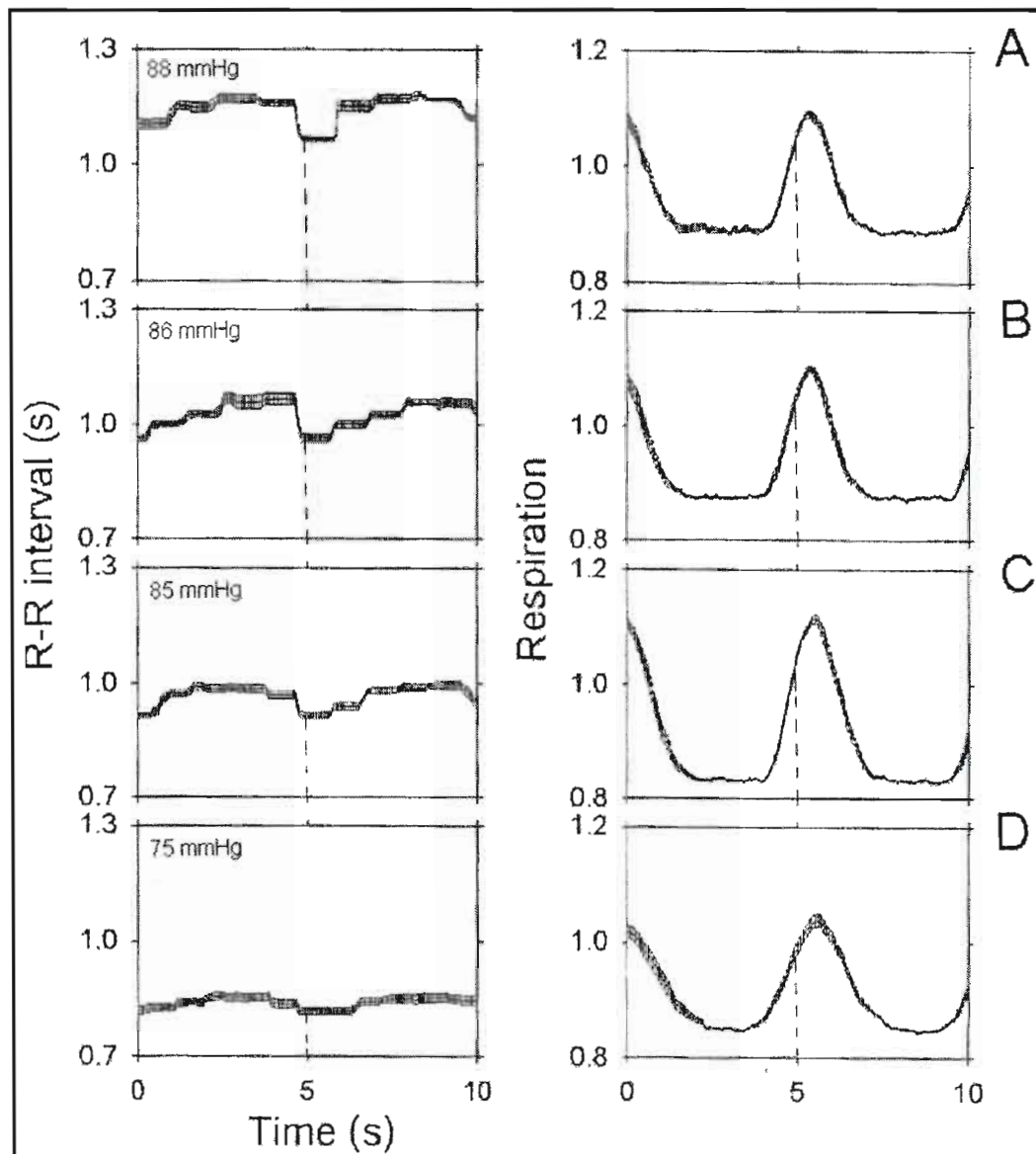


Figure 6 Intervalles RR et pressions artérielles variables

La partie de gauche de cette figure illustre les intervalles RR associés à des pressions artérielles différentes mesurées chez un sujet en position couchée. La partie de droite de cette figure illustre la respiration. La partie A présente les valeurs de l'intervalle RR à une pression diastolique de 88 mmHg qui a été atteinte par injection intraveineuse de phényléphrine. La partie B présente les valeurs de l'intervalle RR à une pression diastolique de 86 mmHg qui a été atteinte par injection intraveineuse de solution saline. Les parties C et D présentent les valeurs de l'intervalle RR à une pression diastolique de 85 mmHg et de 75 mmHg respectivement qui ont été atteintes par injection intraveineuse progressive de nitroprusside. Les lignes pointillées verticales identifient le moment de l'inspiration lors duquel il y a un raccourcissement de l'intervalle RR. Figure modifiée à partir de Eckberg 2003 qui avait été adaptée par le même auteur d'une de ses études précédentes Eckberg 1988.

Bien que la respiration ait un rôle de première importance dans l'arythmie sinusale respiratoire, le fait de contrôler la respiration lors d'études fait l'objet d'un débat scientifique. Ainsi, partant de l'importance de la respiration dans l'arythmie sinusale respiratoire et, que selon certains, la respiration contrôlée pourrait affecter la modulation vagale, il est essentiel de prendre position dans ce débat afin de déterminer de façon éclairée les choix méthodologiques qui seront faits dans la présente étude. L'aspect méthodologique du contrôle de la respiration fait donc face à deux affirmations scientifiques qui se contredisent. La première affirmant que la fréquence respiratoire contrôlée à l'aide d'un métronome permet une analyse spectrale plus juste de la modulation vagale, compte tenu du fait que la respiration a un impact important sur la fréquence cardiaque et sans que ce contrôle de la respiration n'affecte la modulation vagale. La seconde, contraire à la première, est la conclusion tirée par Pagani et al. (1986) à la suite d'une de leurs études qui affirmait que la fréquence respiratoire contrôlée à l'aide d'un métronome affecte la modulation vagale du rythme cardiaque en augmentant la puissance spectrale du rythme cardiaque dans la zone de hautes fréquences.

La précédente contradiction justifie l'étude menée par Patwardhan et al. (1995) dont le but était de déterminer si le contrôle volontaire de la respiration affecte ou non la modulation vagale du rythme cardiaque. Cette étude conclut que le contrôle volontaire de la fréquence respiratoire n'affecte pas la modulation vagale du rythme cardiaque ni n'augmente le tonus vagal (Patwardhan et al. 1995). Leur conclusion vient de l'observation que la puissance spectrale du rythme cardiaque dans la zone de hautes fréquences pour des résultats obtenus à une fréquence respiratoire spontanée était semblable aux résultats obtenus à une fréquence respiratoire contrôlée à l'aide d'un métronome lorsqu'ils étaient comparés entre eux (Patwardhan et al. 1995). Il est important de noter que la fréquence respiratoire contrôlée était représentative de la fréquence respiratoire spontanée de chacun des sujets. Cette remarque sera discutée dans une section ultérieure.

Une étude menée par Ben Lamine et al. (2004) arrive à des résultats qui sont en accord avec l'étude menée par Patwardhan et al. (1995) indiquant que le contrôle volontaire de la respiration n'augmente pas le tonus vagal ou n'affecte pas la modulation vagale du rythme cardiaque. Par contre, la fréquence respiratoire imposée doit être

représentative de la fréquence respiratoire spontanée de chacun des sujets. Cette précision est importante puisque les différences interindividuelles de la période respiratoire spontanée sont en partie responsables des différences interindividuelles au point de vue des changements caractéristiques de l'arythmie sinusale respiratoire en fonction de la période respiratoire totale (Ben Lamine et al. 2004). Leur hypothèse de départ était que la mise en relation de l'amplitude de l'arythmie sinusale respiratoire avec la période respiratoire puisse établir des droites de régression parallèles entre les valeurs obtenues chez chacun des sujets. L'impossibilité d'établir de telles droites à partir de leurs résultats a permis à Ben Lamine et al. (2000) de tirer la conclusion de l'existence de différences interindividuelles au point de vue des changements caractéristiques de l'arythmie sinusale respiratoire en fonction de la période respiratoire totale. À noter que la période respiratoire correspond au temps que prend chaque individu pour compléter un cycle respiratoire.

La figure 7 illustre la relation entre l'amplitude de l'arythmie sinusale respiratoire et la période respiratoire totale spontanée.

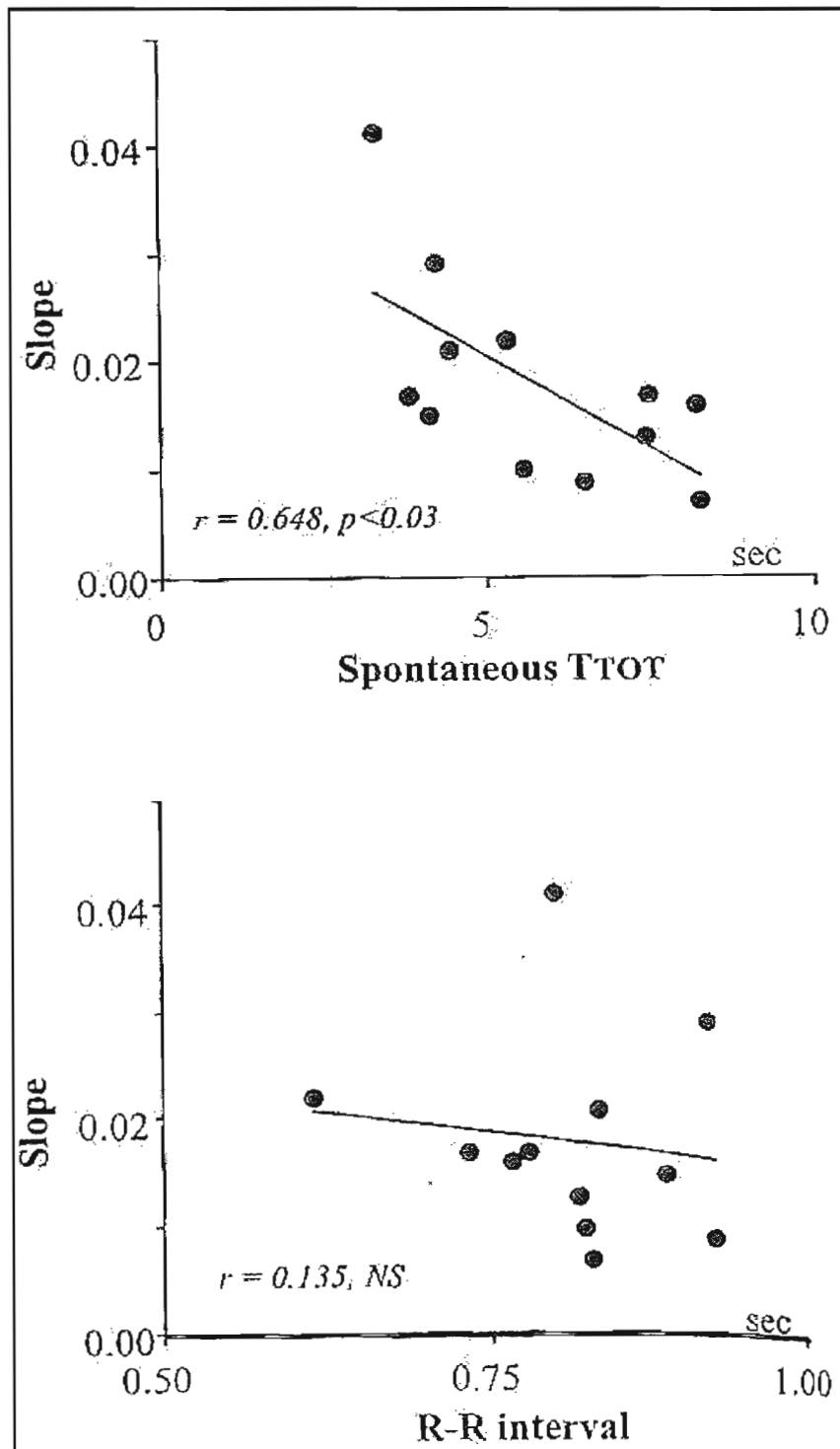


Figure 7 Arythmie sinusale respiratoire en fonction de la période respiratoire spontanée

Cette figure présente la régression linéaire de l'amplitude de l'arythmie sinusale respiratoire et la période respiratoire totale (Ttot) cela étant mis en fonction avec les valeurs moyennes de l'intervalle RR (figure du bas) et avec les valeurs de la période respiratoire totale (figure du haut) obtenues lors de l'enregistrement de la respiration spontanée. Figure tirée de Ben Lamine et al. 2004.

Cette corrélation négative illustrant que les sujets ayant une fréquence respiratoire élevée étaient caractérisés par le fait que l'amplitude de leur arythmie sinusale respiratoire augmentait davantage lorsque la période respiratoire augmentait par rapport aux sujets qui ont une basse fréquence respiratoire et vient supporter à nouveau la conclusion de différences interindividuelles de l'arythmie sinusale respiratoire en fonction de la période respiratoire totale. Ces deux études arrivent à la conclusion que le contrôle volontaire de la respiration n'augmente pas le tonus vagal et ne modifie pas non plus la modulation vagale du rythme cardiaque (Patwardhan et al. 1995; Ben Lamine et al. 2004).

Patwardhan et al. (1995), voyant que leurs résultats les mènent à conclure que le contrôle volontaire de la fréquence respiratoire ne modifie pas la modulation vagale du rythme cardiaque ni n'augmente le tonus vagal et de ce fait contredisent ceux de Pagani et al. (1986), soulèvent l'hypothèse que l'augmentation de la puissance spectrale de la zone de hautes fréquences lors de la respiration contrôlée qui avait été observée par Pagani et al. (1986) pourrait être le résultat des changements de la largeur des ondulations respiratoires. Ce rétrécissement des ondulations respiratoires serait en accord avec l'étude de Patwardhan et al. (1995) lors de leur observation de la diminution de la puissance du rythme cardiaque dans la zone de hautes fréquences en raison de la fréquence respiratoire contrôlée supérieure à la fréquence respiratoire spontanée. En effet, il est primordial que la fréquence respiratoire imposée soit représentative de la fréquence respiratoire spontanée afin que ce contrôle ne vienne pas modifier la modulation vagale du rythme cardiaque tel que l'affirmaient Pagani et al. (1986). Patwardhan et al. (1995) ont souligné qu'une fréquence respiratoire contrôlée supérieure à la fréquence respiratoire spontanée diminuait la puissance dans la zone de hautes fréquences. Cette observation de Patwardhan et al. (1995) a été faite en se basant sur l'intervalle RR. Cette remarque qui permet d'éclaircir la discordance entre leurs résultats (ainsi que ceux d'autres études) et ceux de Pagani et al. (1986) met l'accent sur l'importance de la fréquence respiratoire dans la modulation vagale du rythme cardiaque ainsi que sur le fait que la fréquence respiratoire imposée doit être représentative de la fréquence respiratoire spontanée.

Afin d'appuyer ce dernier point, l'étude menée par Hayano et al. (1994) avait pour but de déterminer si une fréquence respiratoire imposée en soi ainsi que différentes

fréquences respiratoires imposées influenceraient la relation entre les composantes spectrales de la variabilité du rythme cardiaque et le tonus vagal cardiaque. Ces auteurs arrivent à la conclusion qu'une fréquence respiratoire imposée n'augmente pas les valeurs moyennes de l'intervalle RR (Hayano et al. 1994). Cette conclusion est en accord avec celles de Ben Lamine et al. (2004) et Patwardhan et al. (1995) qui indiquaient que le contrôle volontaire de la respiration n'augmente pas le tonus vagal et ne modifie pas non plus la modulation vagale du rythme cardiaque. Par contre, l'étude d'Hayano et al. (1994), en arrivant également à la conclusion que les changements de l'intervalle de la fréquence respiratoire n'affectent pas les valeurs moyennes de l'intervalle RR, contredit celle de Calabrese et al. (2000). En effet, l'étude des interactions cardiorespiratoires lors d'une charge respiratoire appliquée tout au long du cycle respiratoire a permis d'observer que l'augmentation de l'intervalle de la fréquence respiratoire augmente l'amplitude des composantes de la zone de hautes fréquences sans toutefois changer le tonus vagal cardiaque moyen (Calabrese et al. 2000). À noter que cette observation de l'augmentation des valeurs de hautes fréquences à mesure que la fréquence respiratoire ralentit est en accord avec les résultats de Sanderson et al. (1996) (voir figure 3). Ainsi, l'augmentation de la charge respiratoire résulte en une augmentation de la variabilité du rythme cardiaque et de l'arythmie sinusale respiratoire alors que l'intervalle RR moyen n'a pour sa part pas subi d'influence. Ces observations précédemment mentionnées mènent les auteurs de cette étude (Calabrese et al. 2000) à la conclusion que les interactions cardiorespiratoires, en particulier les changements de l'arythmie sinusale respiratoire, sont largement dépendantes des modifications des patrons respiratoires qui sont induites par les mécanismes respiratoires compensatoires lors d'une charge respiratoire appliquée tout au long du cycle respiratoire. Cette étude démontre qu'outre les réflexes impliqués dans le phénomène physiologique qu'est l'arythmie sinusale respiratoire, l'effet mécanique de la respiration a un impact non négligeable (Calabrese et al. 2000). Cette influence mécanique de la respiration s'illustre aussi par la dépendance des interactions cardiorespiratoires aux patrons respiratoires.

L'étude d'Hayano et al. (1994) ne semble pas porter d'importance particulière au fait que la fréquence respiratoire imposée doit être représentative de la fréquence respiratoire spontanée. Ce dernier point qui n'est pas considéré représentatif, de ce fait, une

limite de l'étude d'Hayano et al. ce qui ouvre la porte au doute quant à la conclusion de leur étude (1994) qui est en désaccord avec celle de Calabrese et al. (2000). De plus, l'étude d'Hayano et al. (1994) a utilisé le propranolol qui est, comme mentionné ci-dessus, un agent bloquant de la branche sympathique du SNA. Ainsi, lors d'injection de propranolol, le rythme cardiaque diminue puisque l'activité de la branche sympathique est complètement bloquée et qu'alors c'est l'activité de la branche parasympathique qui domine (Katona et al. 1982). La courbe du bas de la figure ci-dessous illustre l'action du propranolol sur le rythme cardiaque.

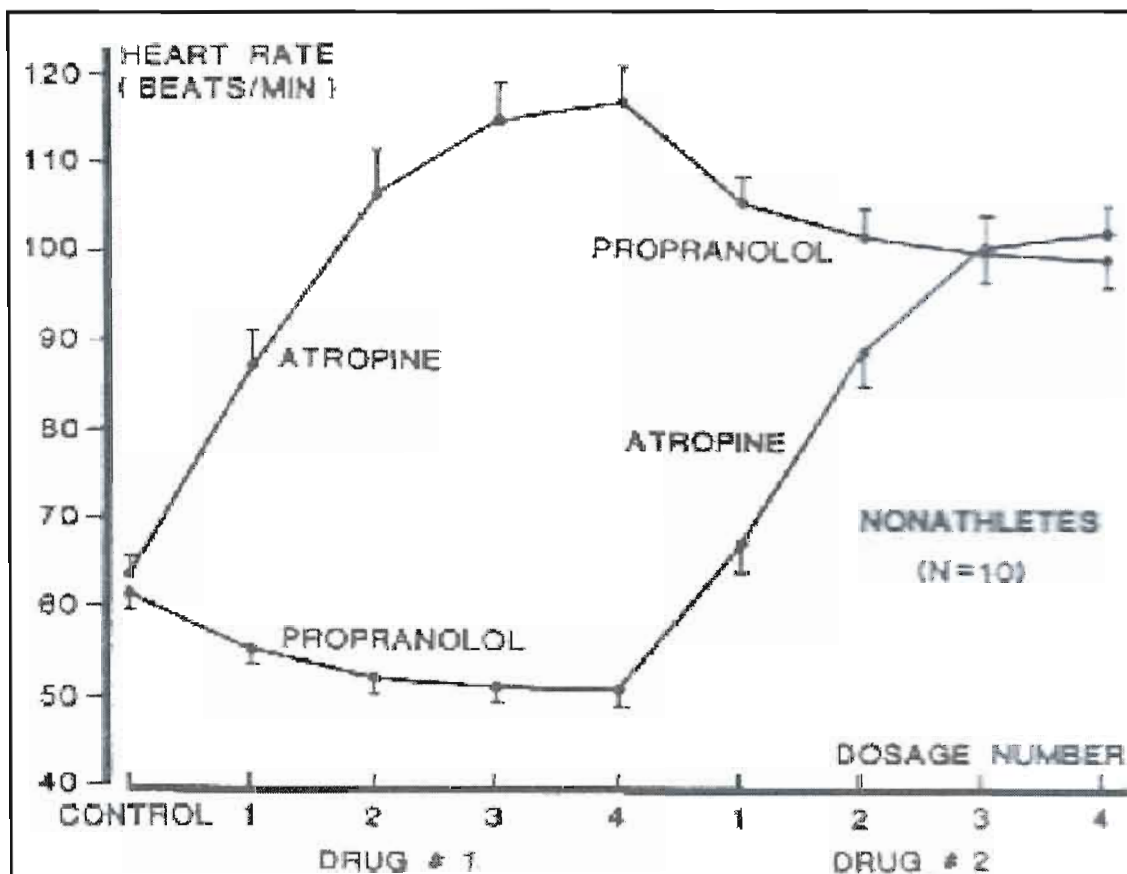


Figure 8 Action du propranolol et de l'atropine

Cette figure illustre le rythme cardiaque lors d'injection d'atropine et de propranolol, agents bloquants du SNA de la branche parasympathique et sympathique respectivement. Le tracé du haut illustre l'accélération du rythme cardiaque qui est observée lors de l'injection d'atropine. Le tracé du bas illustre la décélération du rythme cardiaque qui est observée lors de l'injection de propranolol. Figure tirée de Katona et al., 1982.

L'étude d'Hayano et al. (1994) ne rapporte pas avoir observé de différences entre leurs résultats obtenus avec le propranolol et ceux obtenus sans propranolol (condition témoin), ce qui est étonnant vu l'action du propranolol. Cette comparaison ayant été faite par ces auteurs leur permet d'éliminer la possibilité que leurs résultats soient attribuables à l'utilisation même du propranolol (Hayano et al. 1994). Bien que ces auteurs n'élaborent pas outre mesure à propos de l'absence de différences entre leurs résultats obtenus avec le propranolol et ceux obtenus sans propranolol (condition témoin), il serait à supposer que cette absence de différences s'explique par le fait que le propranolol agit sur la branche sympathique du SNA et que celle-ci n'est pas impliquée dans la zone de hautes fréquences.

Malgré le désaccord présenté précédemment, les auteurs de cette étude (Hayano et al. 1994) soulignent également que leurs observations semblent en accord avec la première hypothèse portant sur les mécanismes de l'arythmie sinusale respiratoire, hypothèse proposant l'influence directe des neurones respiratoires médullaires sur les neurones cardiomoteurs.

Considérant que la fréquence respiratoire imposée doit être représentative de la fréquence respiratoire spontanée (Patwardhan et al. 1995), que la fréquence respiratoire influence la barrière respiratoire (Eckberg 2003) et que, selon la théorie de la barrière respiratoire, c'est la respiration qui commande les rythmes autonomiques fréquentiels respiratoires (zone de hautes fréquences) (Eckberg 2003), il en découle que le fait de s'assurer, lors d'études, que la fréquence respiratoire imposée est représentative de la fréquence respiratoire spontanée est un facteur de premier ordre au point de vue de la fiabilité des résultats enregistrés.

Eckberg (2003) explique que ces fluctuations respiratoires-fréquentielles de l'activité sympathique et vagale des motoneurones libère, en périphérie, de la noradrénaline et de l'acétylcholine à des intervalles qui ne sont pas fixes (en raison de la variation de la fréquence respiratoire). En plus de cela, la synchronisation de la libération et de la dégradation de ces neurotransmetteurs doit être considérée dans ces fluctuations. En effet, Eckberg (2003) rapporte que l'inhibition du nœud sinoatrial engendrée par la

présence successive de doses d'acétylcholine libérées par le SNA commence de façon plus abrupte que sa dégradation. À noter que cette présence successive de doses d'acétylcholine n'est pas induite par des manipulations expérimentales, mais est plutôt reliée à la respiration en elle-même. Eckberg (2003) souligne également la complexité de la barrière respiratoire par le fait que la variabilité des intervalles RR rapproche ou éloigne la synchronisation de l'initiation de l'efflux vagal du moment où la réponse du nœud sinoatrial devrait avoir lieu. La figure 9 illustre que, lors de l'expiration, l'intervalle PP augmente à mesure que l'intervalle respiratoire augmente (donc la fréquence respiratoire diminue) et que l'intervalle PP lors de l'inspiration a un comportement inverse (intervalle PP : voir photo, annexe).

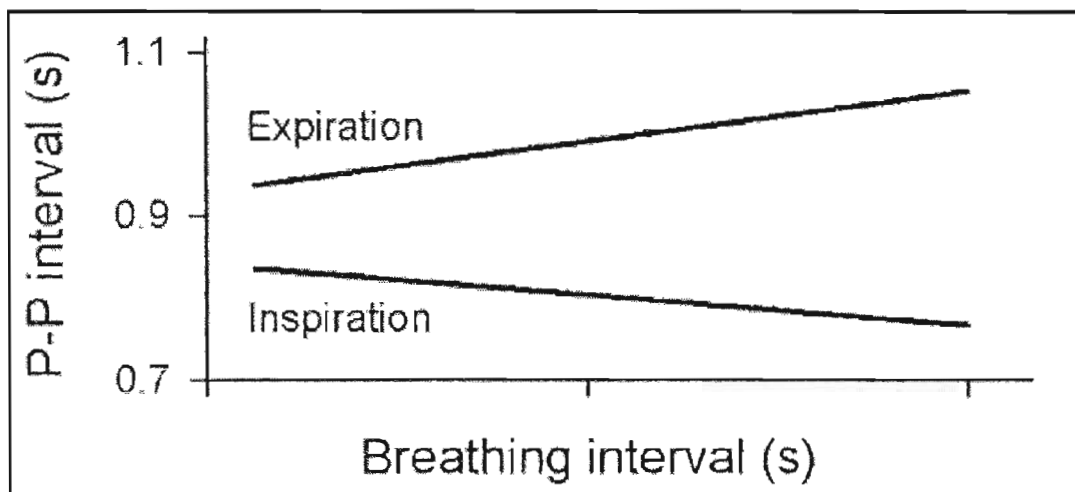


Figure 9 Période cardiaque et fréquence respiratoire

Cette figure illustre que la période cardiaque maximale augmente et que la période cardiaque minimale (inspiration) diminue lorsque la fréquence respiratoire ralentit. Figure tirée de Eckberg 2003.

L'idée de l'influence mécanique de la respiration qui a été soulignée par Calabrese et al. (2000) avait été explorée également par Haggemiller et al. (1996). L'étude de Haggemiller et al. (1996) avait pour but de démontrer l'effet d'une ventilation passive sur l'arythmie sinusale respiratoire chez des sujets humains en bonne santé. Pour ce faire, trois fréquences respiratoires étaient imposées soit 8,12 et 18

respirations par minutes pour chacune des situations expérimentales étudiées et les sujets étaient conscients tout au long de ces trois situations expérimentales: 1- position couchée et respiration active à un volume courant propre à chacun des sujets, c'est-à-dire non imposé; 2- ventilation mécanique (passive) avec un volume courant adapté à chacun des sujets; et 3- ventilation mécanique (passive) à un volume courant constant de 700 ml.

Lors de la respiration passive, aux trois fréquences respiratoires imposées, l'arythmie sinusale respiratoire a été réduite de façon considérable par rapport à ses valeurs enregistrées lors de la ventilation active. La figure 10 illustre les observations ci-dessus mentionnées.

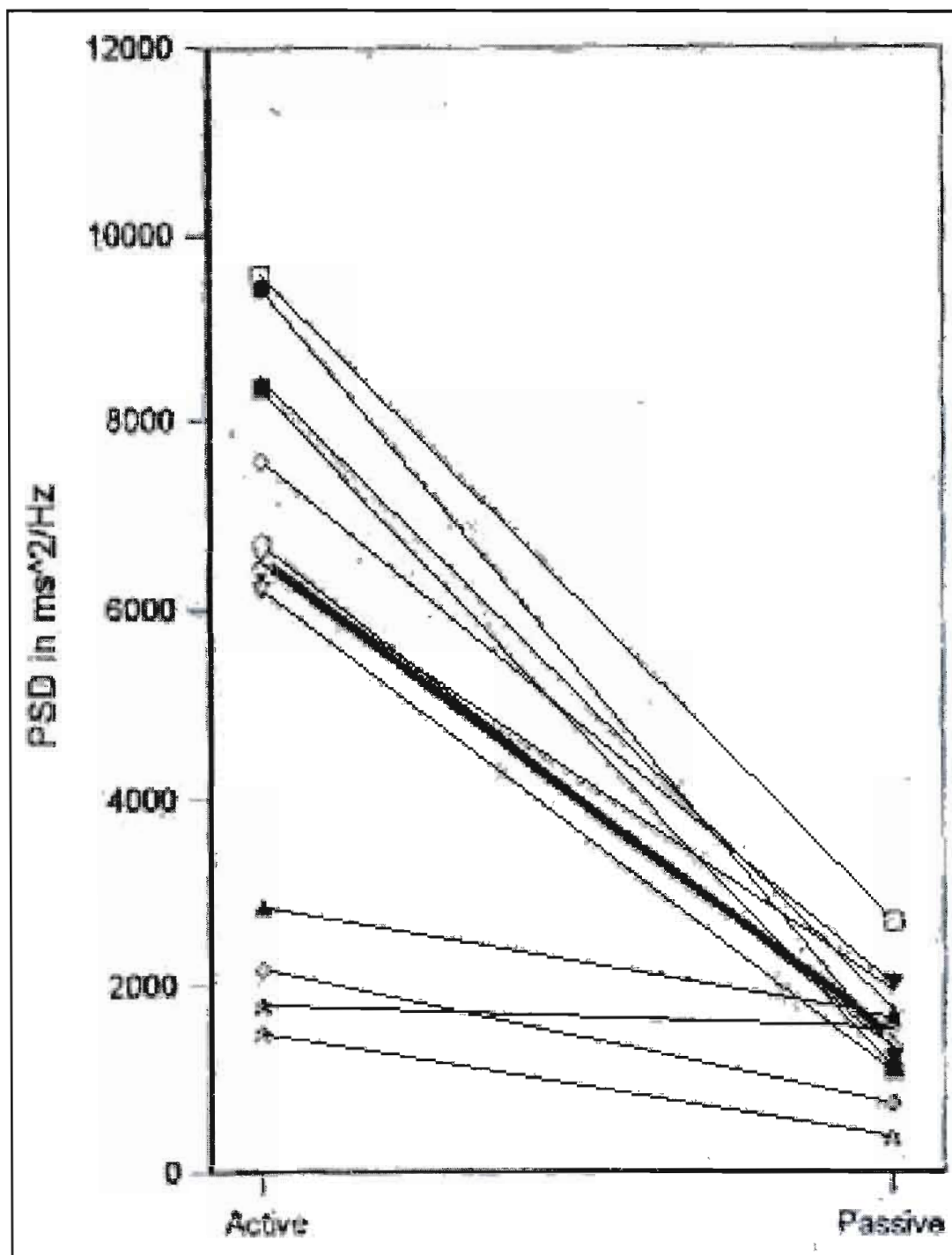


Figure 10 Respiration mécanique versus respiration active

Cette figure présente les effets engendrés par la ventilation mécanique (passive) sur l'arythmie sinusale respiratoire. Chaque sujet ayant participé à cette étude est représenté par une ligne distincte. L'arythmie sinusale respiratoire était plus élevée chez tous les sujets lors de la respiration active par rapport à la respiration passive. Figure tirée de Haggemiller et al. 1996.

De plus, la figure qui suit illustre que les valeurs des basses fréquences ont diminué lors de la ventilation passive par rapport à celles enregistrées lors de la ventilation active. Il en a été de même pour les trois fréquences respiratoires imposées (8,12 et 18 respirations par minute).

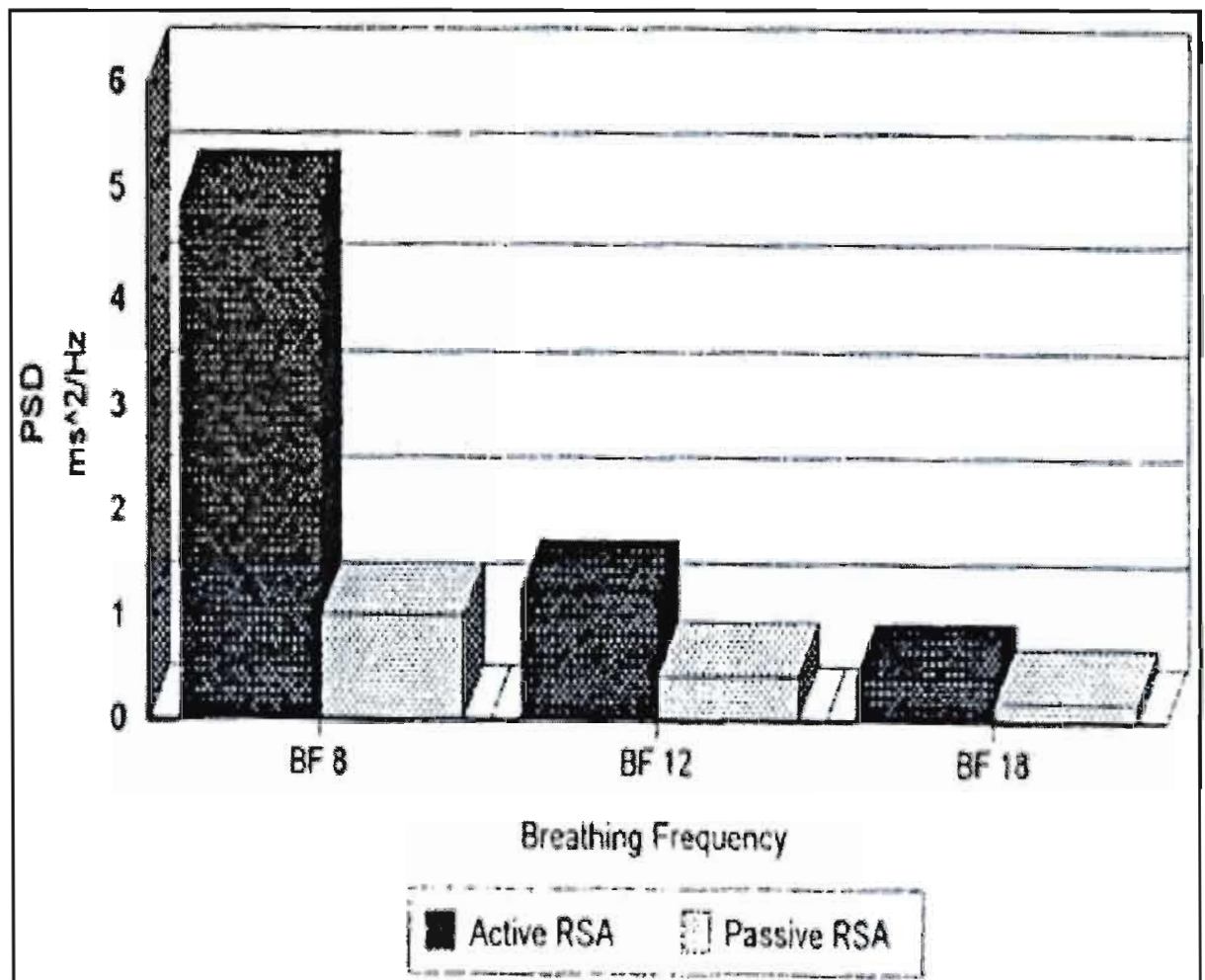


Figure 11 Arythmie sinusale respiratoire et fréquence respiratoire

Cette figure illustre que l'arythmie sinusale respiratoire (RSA) diminue lorsque la fréquence respiratoire augmente tout comme lors de la respiratoire active et lors de la respiration passive (ventilation mécanique). Figure tirée de Haggemiller et al. 1996.

À partir de ces observations, Haggemiller et al. (1996) concluent à l'importance du facteur mécanique de la respiration par l'entremise de l'observation de l'arythmie

sinusale respiratoire. L'influence mécanique étant dans ce cas-ci la ventilation active ainsi que le volume courant et la fréquence respiratoire. Cette conclusion de l'étude d'Haggenmiller et al. (1996) est en accord avec celle de l'étude de Calabrese et al. (2000) présentée ci-dessus.

Bien que la barrière respiratoire commande les rythmes autonomiques fréquentiels respiratoires (Eckberg 2003), c'est la fréquence respiratoire qui a un rôle direct dans l'élaboration de l'arythmie sinusale respiratoire puisqu'elle influence la barrière respiratoire (Eckberg 2003). Cette affirmation est soutenue à partir des deux considérations suivantes : 1- des modifications de la fréquence respiratoire résultent en des changements de patrons respiratoires (Calabrese et al. 2000) et ceux-ci influencent l'arythmie sinusale respiratoire; 2- une augmentation de la charge respiratoire influence les patrons respiratoires et résulte en l'augmentation de la variabilité du rythme cardiaque ainsi qu'une augmentation de l'arythmie sinusale respiratoire (Calabrese et al. 2000). Ainsi, l'idée que c'est la fréquence respiratoire qui a un rôle direct dans l'élaboration de l'arythmie sinusale respiratoire est en accord avec la première hypothèse concernant l'arythmie sinusale respiratoire qui propose l'influence directe des neurones respiratoires médullaires sur les neurones cardiomoteurs. Par la suite, les changements de patrons respiratoires résultant de modifications de la fréquence respiratoire (Calabrese et al. 2000) peuvent contribuer à l'élaboration de l'arythmie sinusale respiratoire; cette remarque tendant vers la deuxième hypothèse concernant les origines de l'arythmie sinusale respiratoire indique une influence indirecte des changements de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle en réponse aux mouvements respiratoires via les barorécepteurs artériels.

Les recherches qui ont été présentées précédemment concluent toutes en faveur de la première hypothèse concernant les origines de l'arythmie sinusale respiratoire. Cette hypothèse propose l'influence directe des neurones respiratoire médullaires sur les neurones cardiomoteurs.

En opposition partielle à cette hypothèse, l'étude de Hirsh et Bishop (1981) vient quant à elle soutenir les hypothèses deux et trois concernant les origines de l'arythmie

sinusale respiratoire. Cette opposition partielle vient du fait qu'à la suite de cette étude, aucune des trois hypothèses n'est invalidée. L'hypothèse deux propose l'influence indirecte des changements du rythme cardiaque et de la pression sanguine en réponse aux mouvements respiratoires via les barorécepteurs artériels. L'hypothèse trois propose quant à elle que l'origine de l'arythmie sinusale respiratoire serait un réflexe en réponse directe à l'expansion pulmonaire. L'intérêt vers ces deux hypothèses se manifeste à cause de la relation que ces deux auteurs ont établie entre l'amplitude de l'arythmie sinusale respiratoire et le volume courant. Cette étude avait pour but de déterminer et de caractériser la relation entre l'amplitude et l'arythmie sinusale respiratoire et le patron respiratoire lorsque le volume courant et la fréquence respiratoire sont contrôlés et de comparer également ces valeurs obtenues à celles enregistrées lors d'une fréquence respiratoire spontanée à l'état de repos.

Par contre, leur observation indiquant que l'amplitude de l'arythmie sinusale respiratoire ne diffère pas, que le volume pulmonaire est atteint soit par la respiration (volume courant) ou en retenant son souffle, permet aux auteurs d'indiquer que l'activité rythmique afférente engendrée par les mouvements respiratoires n'est pas à l'origine de l'arythmie sinusale respiratoire, mais plutôt qu'elle contribue au développement de ce phénomène physiologique. Cette dernière remarque n'invalidé pas complètement la deuxième hypothèse mais la nuance grandement en spécifiant que les mouvements respiratoires ne sont pas à l'origine de l'arythmie sinusale respiratoire, mais contribueraient plutôt à son développement. Ainsi, même si à la suite de l'étude menée par Hirsh et Bishop (1981) aucune des trois hypothèses n'ait été rejetée, une nuance importante fut soulignée. Bien que cette étude penche davantage en faveur des hypothèses deux et trois présentées précédemment, elle n'exclut toutefois pas la première hypothèse indiquant l'influence directe des neurones respiratoires médullaires sur les neurones cardiomoteurs.

Finalement, l'étude de Hirsh et Bishop (1981) illustre les origines multiples de l'arythmie sinusale respiratoire et implique qu'avant qu'une prise de position soit définitive, plusieurs nuances devront être apportées vu l'interdépendance des origines existant dans le phénomène physiologique de l'arythmie sinusale respiratoire. Malgré cela, il ressort de ces différentes études que la respiration influence largement l'arythmie

sinusale respiratoire et qu'il est essentiel de s'assurer que la fréquence respiratoire imposée soit représentative de la fréquence respiratoire spontanée lors d'expérimentations afin que la fréquence respiratoire ne modifie pas la modulation vagale. Ces considérations soulignent donc l'importance d'établir des lignes directrices méthodologiques très spécifiques afin de permettre de comparer les résultats respectifs d'études en éliminant des variables extrinsèques, cela afin aussi de favoriser la compréhension des origines multiples de l'arythmie sinusale respiratoire.

12.3 Environnement d'impesanteur

L'environnement d'impesanteur est une situation qui induit un stress physiologique important au point de vue circulatoire. En effet, lors du passage d'un environnement gravitationnel normal (1G) à un environnement d'impesanteur, il se produit une augmentation du volume d'éjection systolique et une diminution du rythme cardiaque en réponse à la redistribution sanguine céphalo-thoracique. La diminution du rythme cardiaque est une réponse de première ligne de la part du SNA dans le but de maintenir un débit cardiaque normal et une pression artérielle normale. Ainsi, cette diminution de rythme cardiaque reflète une diminution de l'activité de la branche sympathique du SNA ainsi qu'une augmentation de l'activité vagale. Vu l'ajustement de l'activité du SNA en impesanteur, il est intéressant d'y étudier la variabilité du rythme cardiaque ainsi que l'arythmie sinusale respiratoire. La redistribution sanguine céphalo-thoracique est illustrée par la figure ci-dessous. Sur cette figure, la partie A illustre la distribution sanguine normale sur Terre, la partie B illustre la redistribution sanguine céphalo-thoracique en phase aiguë d'impesanteur (de 0 à 14 jours), la partie C illustre la redistribution sanguine en phase chronique d'impesanteur c'est-à-dire suite à une diurèse et la partie D illustre la redistribution sanguine lors du retour sur Terre, soit un volume sanguin inférieur au volume sanguin avant le séjour en impesanteur. Ces différentes distributions sanguines sont illustrées par le biais d'un trait rouge; ce trait est seulement à titre indicatif et ne fait aucunement référence à des valeurs précises. Plus le trait rouge est épais et plus le volume sanguin dans la région du corps caractérisée par ce trait est grand.

À noter que l'inverse est aussi vrai. À partir de cette logique, il est aisé de visualiser la redistribution sanguine céphalo-thoracique en phase aiguë d'impesanteur (partie B de la figure 12), la diminution du volume sanguin suite à une diurèse (partie C de la figure 12) et la diminution du volume sanguin principalement dans la région cérébrale en raison du plus petit volume sanguin, résultant de la diurèse, lors du retour sur Terre (partie D de la figure 12).

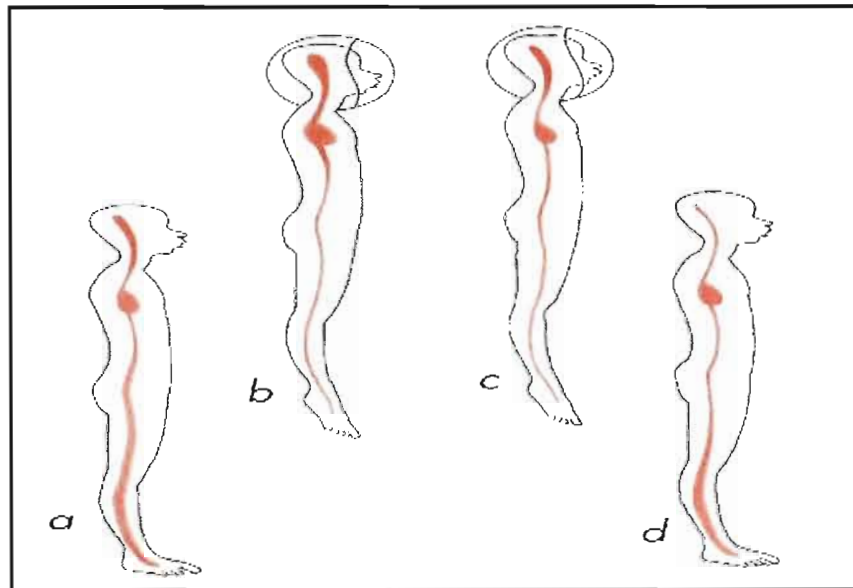


Figure 12 Distribution sanguine sur Terre (A et B) et en impesanteur (B et C)

La distribution sanguine normale sur Terre est illustrée en A, la redistribution sanguine céphalo-thoracique en impesanteur est illustrée en B et en C, la redistribution sanguine lors du retour sur Terre est illustrée en D. À noter en D que le volume sanguin lors du retour sur Terre est inférieur à celui avant le séjour en impesanteur. La diminution du volume sanguin ayant lieu en impesanteur (C) est un des facteurs contribuant à l'intolérance orthostatique lors du retour sur Terre vue la redistribution du petit volume sanguin (D). Figure tirée de (Lujan et White).

L'étude des effets de l'impesanteur peut se dérouler lors de missions spatiales ou bien au sol à l'aide de modèles simulant l'impesanteur. La position inclinée -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas est un de ces modèles d'impesanteur ayant été validé. L'immersion dans l'eau, bien qu'elle soit également utilisée pour simuler l'impesanteur, devait être validée. Ainsi, la comparaison de l'immersion dans l'eau

jusqu'au cou à été comparée à la position inclinée par Shiraishi et al. (2002). Cette comparaison a démontré une expansion similaire de l'oreillette gauche dans ces deux situations (Shiraishi et al. 2002), l'expansion ayant été mesurée par échographie. L'expansion de l'oreillette gauche est caractéristique de l'augmentation du retour veineux. La figure 13 ci-dessous illustre l'augmentation de l'oreillette gauche en position inclinée et en immersion dans l'eau jusqu'au cou.

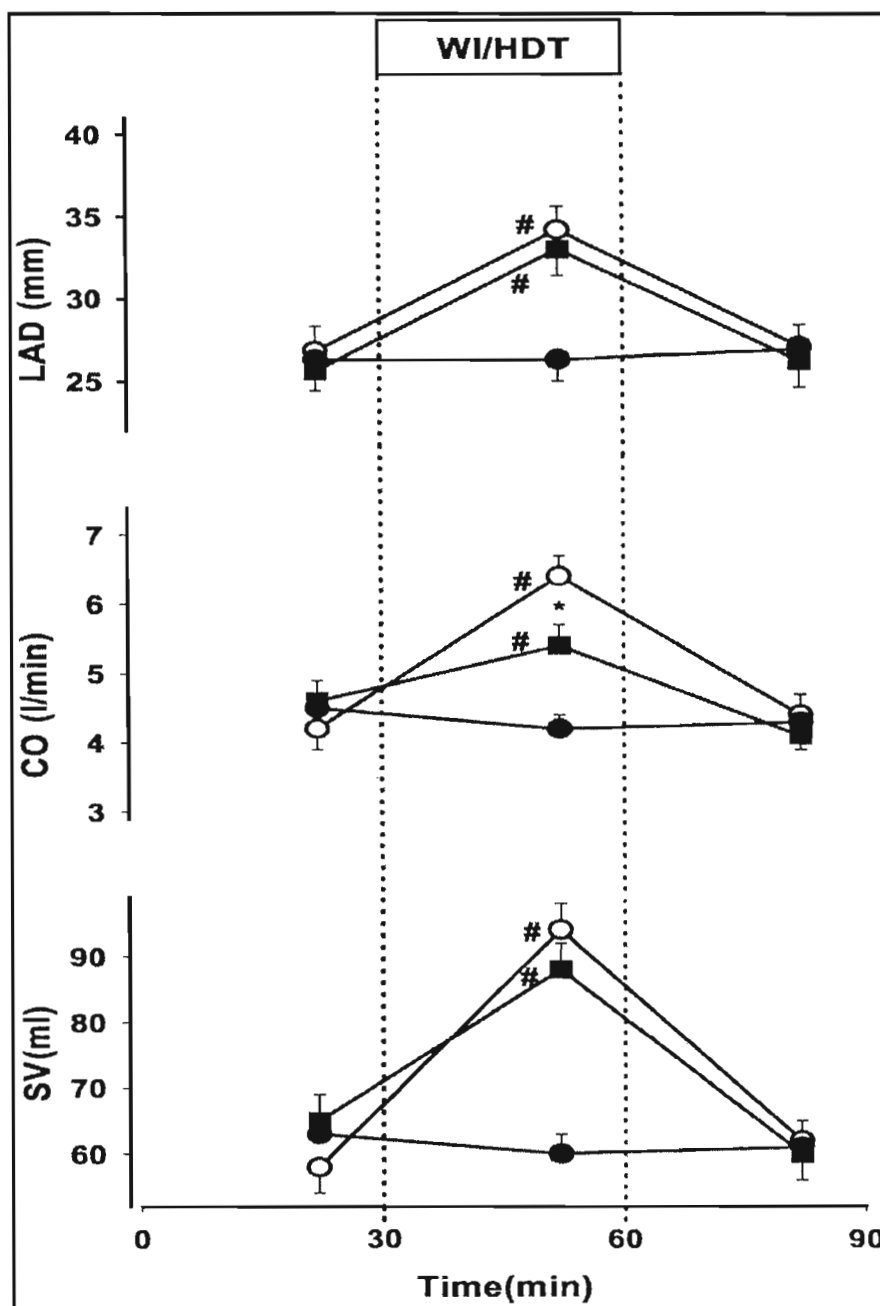


Figure 13 Diamètre de l'oreillette gauche, débit cardiaque, volume courant

Diamètre de l'oreillette gauche (LAD), débit cardiaque (CO), et volume d'éjection systolique (SV) lors des périodes de prise de données de 30 minutes en position assise pour chaque condition (cercle noir, condition témoin; cercle vide, immersion dans l'eau; carré noir, inclinaison de 6 degrés tête vers le bas). Chaque situation durait 90 minutes et la prise de données était précédée et suivie de 30 minutes de repos en position assise. La période de 30-60 minutes identifiée par les lignes pointillées verticales est la période de prise de données (WI, immersion dans l'eau; HDT, inclinaison tête vers le bas). Figure tirée de Shiraishi et al. 2002.

Partant du fait que la position inclinée est un modèle valide pour simuler l'impesanteur et que l'étude de Shirashi et al. (2002) n'a pas démontré de différence au point de vue de l'expansion de l'oreillette gauche entre la position inclinée et l'immersion dans l'eau jusqu'au cou, il est possible de considérer que l'immersion dans l'eau jusqu'au cou est un modèle également valide de simulation de l'impesanteur. Il a été démontré également que la stimulation statique des barorécepteurs via une pression négative engendrée par une succion au niveau du cou amène une diminution importante du rythme cardiaque (Pump et al. 2001). Cependant, la stimulation pulsée des barorécepteurs (pression artérielle systolique - pression artérielle diastolique) et/ou l'augmentation du diamètre de l'oreillette gauche du cœur contribue à prolonger l'effet bradycardique (Pump et al. 2001). Par contre, la comparaison de la position inclinée et l'immersion dans l'eau jusqu'au cou a permis de souligner une plus importante stimulation du baroréflexe lors de la position inclinée. Shirashi et al. (2002) ont expliqué cette différence entre les deux méthodes par l'élimination du gradient hydrostatique de la tête au cœur lors de l'immersion dans l'eau jusqu'au cou. Cette supposition est soutenue par l'étude de Pump et al. (2001) au cours de laquelle l'immersion dans l'eau combinée à une pression négative engendrée par une succion du cou ainsi que pendant l'immersion dans l'eau seulement, le rythme cardiaque a subi une diminution moins importante que lors des changements de positions. Cette diminution du rythme cardiaque est illustrée à la section du bas de la figure ci-dessous.

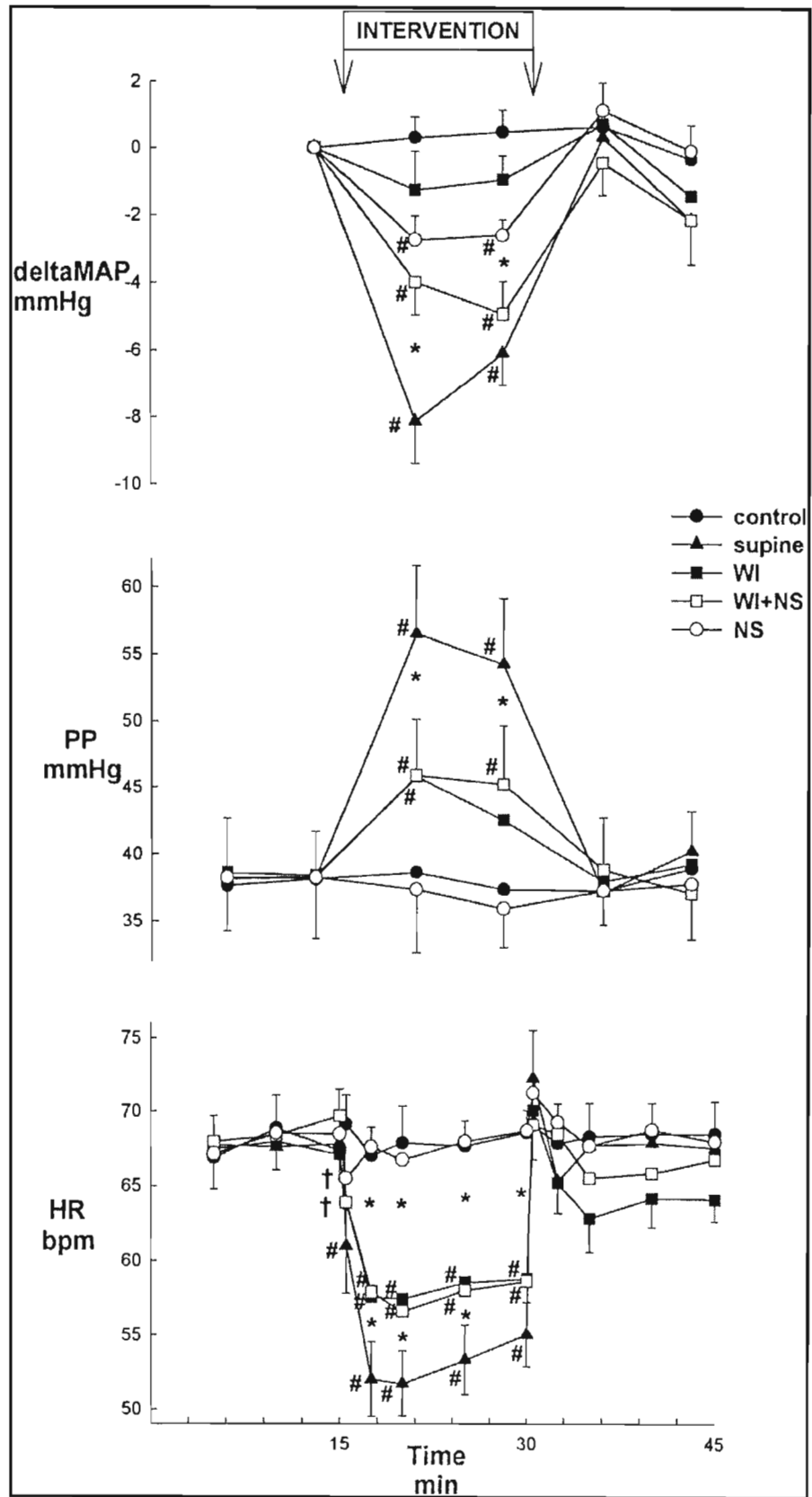


Figure 14 Fonction du baroréflexe

Pression artérielle moyenne (MAP; changements de la moyenne pendant l'intervention), pouls de la pression artérielle (PP), et la fréquence cardiaque (HR) pendant les interventions suivantes de 15 min : 1) position assise étant la position témoin (seated), 2) changements de position vers la position couchée (supine), 3) position assise en immersion dans l'eau jusqu'à l'appendice xiphoïde (WI), 4) application d'une pression négative engendrée par une succion au niveau du cou en position assise ajustée en fonction de la force de réaction de la pression hydrostatique du cœur vers le sinus carotidien (NS, neck succion), et 5) NS lors de la position assise simultanément à l'immersion dans l'eau WI (WI+NS). Chaque intervention est précédée et suivie d'une période de 15 min en position assise. # indique une différence significative entre les valeurs de la période initiale en position assise, (P, 0,05). + indique une différence significative entre la période initiale de 15 min (test de différence significative moindre, P, 0,05), * indique une différence significative entre les deux sessions d'expérimentation (P, 0,05) bpm, Battements/min. Figure tirée de Pump et al. 2001.

L'étude de Pump et al. (2001) concorde avec la supposition de Shiraishi et al. (2002) car la succion du cou devrait créer un stress physiologique s'opposant à celui du gradient hydrostatique car cette succion du cou engendre une pression négative et non une pression positive comme dans le cas du gradient hydrostatique. Donc, l'absence du gradient hydrostatique diminue la stimulation du baroréflexe par rapport à la position inclinée (Shiraishi et al. 2002) car par cette absence de gradient hydrostatique la pression artérielle n'est pas augmentée ce qui est analogue à l'application d'une succion au niveau du cou engendrant une pression négative (donc une diminution de la pression artérielle). À noter que la diminution notée lors de chaque méthode employée a suivi un même patron (figure 14) (Pump et al. 2001). C'est dans un même esprit que celui de l'étude de Shiraishi et al. (2002) qu'au cours de la présente étude la position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas a été comparée à l'immersion dans l'eau. Par contre, au cours de la présente étude, l'immersion dans l'eau est complète et non seulement jusqu'au cou comme ce qui était le cas lors de l'étude de Shiraishi et al. (2002).

Keskinen et al (2002) ont également étudié l'immersion dans l'eau jusqu'au cou afin de démontrer les effets combinés de l'immersion dans l'eau jusqu'au cou et des changements de position sur les fonctions cardiorespiratoires de l'humain. Cette étude a utilisé quatre positions, dans un premier temps à l'air libre, puis ensuite ces mêmes positions étaient reprises en immersion dans l'eau jusqu'au cou. Les positions suivaient la

séquence suivante : assis, debout, couché puis debout de nouveau. Chaque position était maintenue pendant une période de quatre minutes. La réponse cardiorespiratoire ainsi que les paramètres métaboliques ont été enregistrés à l'aide d'un système cycle à cycle de l'analyse par télémétrie des gaz expirés. Le rythme cardiaque a pour sa part été enregistré par un cardiofréquencemètre.

La figure 15 présente le débit ventilatoire (V_E) en L/min qui est caractéristique de chacun des deux environnements observés lors de cette étude.

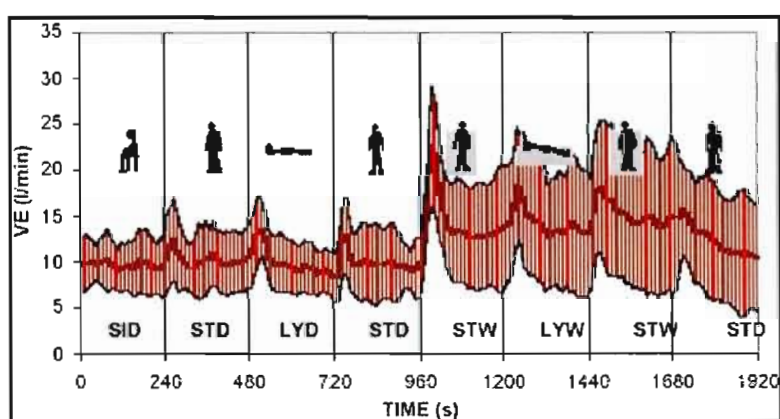


Figure 15 Débit ventilatoire (V_E)

Débit ventilatoire pendant l'expérience en environnement à l'air libre et en immersion jusqu'au cou. SID, position assise à l'air libre; STD, position debout à l'air libre; LYD; position couchée à l'air libre; STW, position debout en immersion dans l'eau jusqu'au cou; LYW, position couchée en immersion dans l'eau jusqu'au cou. [moyenne \pm écart type; trait rouge, moyenne; large bande rouge, écart type]. Cette figure illustre que le V_E a augmenté au moment de l'immersion dans l'eau et ses valeurs sont demeurées élevées tout au long de l'immersion dans l'eau. Figure tirée de Keskinen et al. 2002.

La figure 15 démontre une augmentation du débit ventilatoire lors de l'immersion dans l'eau par rapport à l'air libre. Cette augmentation est maintenue tout au long de l'immersion et ce, indépendamment des positions. Sachant qu'au cours de cette étude une diminution du rythme cardiaque ait été observée en immersion dans l'eau (Keskinen et al. 2002) et que cette diminution puisse être attribuée à une augmentation de l'activité de la zone de hautes fréquences et que cela se traduise par une diminution de la fréquence respiratoire, il est donc à supposer que l'augmentation du débit ventilatoire soit

attribuable à une augmentation du volume courant. La modification du volume courant (air versus eau) entraîne par elle-même des changements de patrons respiratoires. Bien que l'arythmie sinusale respiratoire n'ait pas été mesurée dans l'étude de Keskinen et al. (2002), il serait justifié de croire que la modification des patrons respiratoires illustrée par l'augmentation du V_E lors de l'immersion dans l'eau jusqu'au cou (Keskinen et al. 2002) puisse modifier l'arythmie sinusale respiratoire ainsi que la variabilité du rythme cardiaque. Cette interprétation est basée sur les conclusions de Calabrese et al. (2000) portant sur les modifications des patrons respiratoires qui ont été présentées dans la section traitant de l'arythmie sinusale respiratoire.

Lors de leur même étude, Keskinen et al. (2002) ont aussi démontré une augmentation significative du pouls de l'oxygène (VO_2/FC) tout au long de l'immersion dans l'eau (Keskinen et al. 2002). Ces résultats sont illustrés à la figure 16.

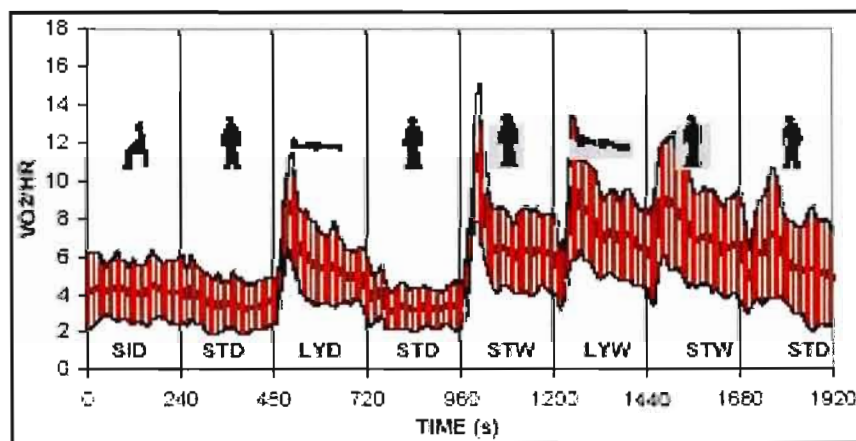


Figure 16 Pouls de l'oxygène

Pouls de l'oxygène (VO_2/HR) pendant l'expérience en environnement à l'air libre et en immersion jusqu'au cou. SID, position assise à l'air libre; STD, position debout à l'air libre; LYD, position couchée à l'air libre; STW, position debout en immersion dans l'eau jusqu'au cou; LYW, position couchée en immersion dans l'eau jusqu'au cou. [moyenne +/- écart type; trait rouge, moyenne; large bande, écart type]. Le pouls de l'oxygène a augmenté lors de l'immersion dans l'eau et ses valeurs sont restées élevées tout au long de l'immersion dans l'eau. Les valeurs prises en immersion dans l'eau sont semblables à celles en position couchée à l'air libre. Figure tirée de Keskinen et al. 2002.

L'augmentation du pouls de l'oxygène est liée à la diminution du rythme cardiaque qui a été notée au cours de cette même étude (Keskinen et al. 2002). Cette diminution du rythme cardiaque en immersion dans l'eau va dans le même sens que celle ayant été notée chez les sujets exposés à l'impesanteur lors de l'étude de Migeotte, Kim Prisk et Paiva (2003). Cette étude portait sur la modification de l'arythmie sinusale respiratoire en impesanteur et la variabilité cardiaque chez l'humain à court terme. La tachycardie enregistrée lors du retour sur Terre (1G), tant lors des positions couchée et debout et qui a présenté un même retour progressif vers la normale pour les deux positions mentionnées précédemment au cours des jours qui ont suivi le retour sur Terre permet aux auteurs de cette étude de tirer la conclusion que la tachycardie observée n'est pas seulement le résultat d'un stress orthostatique, mais aussi le résultat d'une adaptation du SNA à un environnement d'impesanteur. À noter que le stress orthostatique dont il est question lors du retour sur Terre (environnement d'un G) est une conséquence directe de la diminution du volume sanguin par diurèse résultant de la redistribution sanguine céphalo-thoracique caractéristique de l'impesanteur. En effet, le volume sanguin réduit n'est pas suffisant lors du retour sur Terre pour pallier aux contraintes d'un environnement d'un G ce qui induit un stress orthostatique.

L'idée d'adaptation du SNA lors de l'exposition à l'impesanteur est reprise par Blaber, Bondar et Kassam (2004) dont le but était de déterminer si l'analyse de la variabilité du rythme cardiaque était un outil approprié pour mesurer les fonctions du SNA avant et après le séjour en impesanteur, de déterminer si cette régulation du SNA était différente entre les astronautes qui présentent de l'intolérance orthostatique et ceux qui n'en présentent pas et finalement d'évaluer si la variabilité du rythme cardiaque était différente entre ces deux groupes d'astronautes. Cette étude est motivée par le fait que d'un séjour en impesanteur résulte souvent une intolérance orthostatique lors du retour dans l'environnement d'un G (une fois la force gravitationnelle de la Terre). Les astronautes qui ont été sujets d'étude ont tous passé un séjour de courte durée en impesanteur soit un séjour variant entre huit et 16 jours. Avant leur mission spatiale, les deux groupes d'astronautes présentaient une augmentation de l'activité de la branche sympathique du SNA lors du test en position debout à l'état statique. Par contre, lors de leur retour sur Terre, seulement les astronautes n'ayant pas d'intolérance orthostatique

avaient préservé cette réponse de la branche sympathique du SNA. D'un autre côté, les astronautes ayant de l'intolérance orthostatique étaient caractérisés, avant leur séjour en impesanteur, par un ratio sympathovagal inférieur ainsi que par une activité parasympathique supérieure à ceux mesurés auprès des astronautes n'ayant pas d'intolérance orthostatique. Ces données ont permis à l'équipe de recherche de supposer qu'un certain profil de l'activité du SNA avant le séjour en impesanteur ainsi qu'une déficience du SNA à contrôler adéquatement la variabilité du rythme cardiaque lors du retour sur Terre pourraient contribuer au développement de l'intolérance orthostatique (Blaber, Bondar et Kassam 2004). La figure 17 illustre la variabilité du rythme cardiaque chez les astronautes ayant de l'intolérance orthostatique alors que la figure 18 illustre la même variable au sein du groupe d'astronautes n'ayant pas d'intolérance orthostatique. La figure 19 illustre l'activité de la branche parasympathique du SNA lors des trois prises de mesures chez les deux groupes d'astronautes ainsi que la prédisposition à présenter de l'intolérance orthostatique lors du retour sur Terre.

De plus, parmi le groupe d'astronautes ayant de l'intolérance orthostatique lors de la comparaison des données de l'activité du SNA avant et après le séjour en impesanteur il a été observé que la relation entre la branche sympathique et celle parasympathique du SNA a été maintenue lors de la modulation du rythme cardiaque (Blaber, Bondar et Kassam 2004).

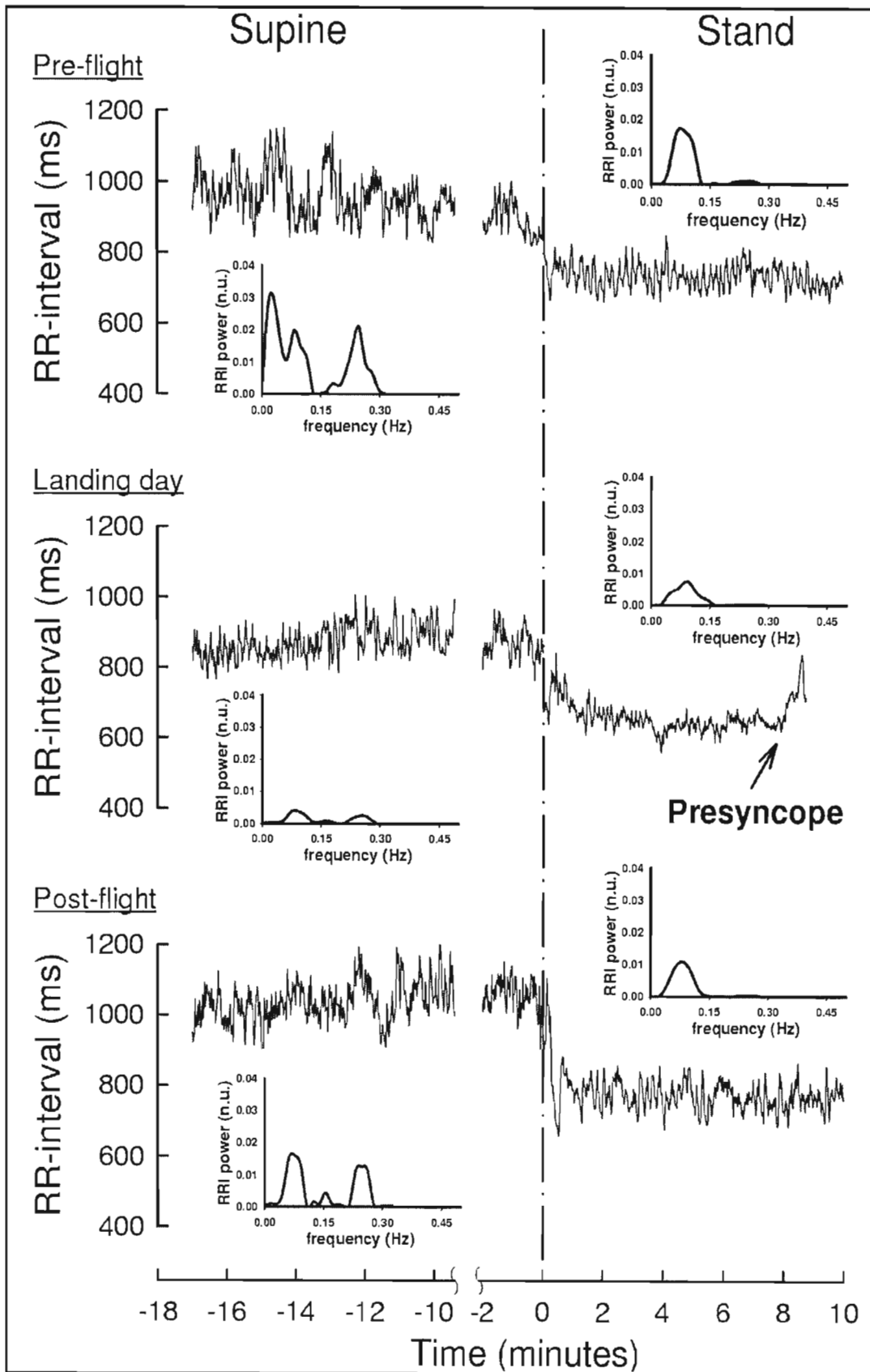


Figure 17 Variation de la fréquence cardiaque et intolérance orthostatique

Données prises d'un astronaute qui ne réussissait pas à terminer le test en position debout statique de 10 min lors de la journée du retour sur Terre (non-finisher). Avant la mission spatiale (figure du haut), jour du retour sur Terre (figure du milieu) et après le retour sur Terre (figure du bas). Les séries temporelles de l'intervalle RR sont présentées avec le début du test en position debout statique comme étant le temps 0-minute. Les valeurs obtenues en position couchée sont à la gauche (indiquées comme temps négatif par rapport à l'axe des x) et les valeurs obtenues lors du test en position debout statique sont à la droite (indiquées comme temps positif par rapport à l'axe des x). L'écart entre -9 et -2 minutes représente le test de -7 minutes de monoxyde de carbone pour les mesures du volume sanguin [11]. Les sujets ont maintenu une fréquence respiratoire de 15 respirations par minute (0,25 Hz) pendant les 5 minutes précédant les tests de monoxyde de carbone et pendant les 5 premières minutes du test en position debout statique. Le signal de la puissance harmonique spectrale (PHARM) généré à partir d'une analyse spectrale à gros grains de l'intervalle RR faite pour chaque segment de valeurs est présenté sous les valeurs représentant la position couchée et au-dessus de celles représentant l'intervalle RR lors du test en position debout statique. Figure tirée de Blaber, Bondar et Kassam 2004.

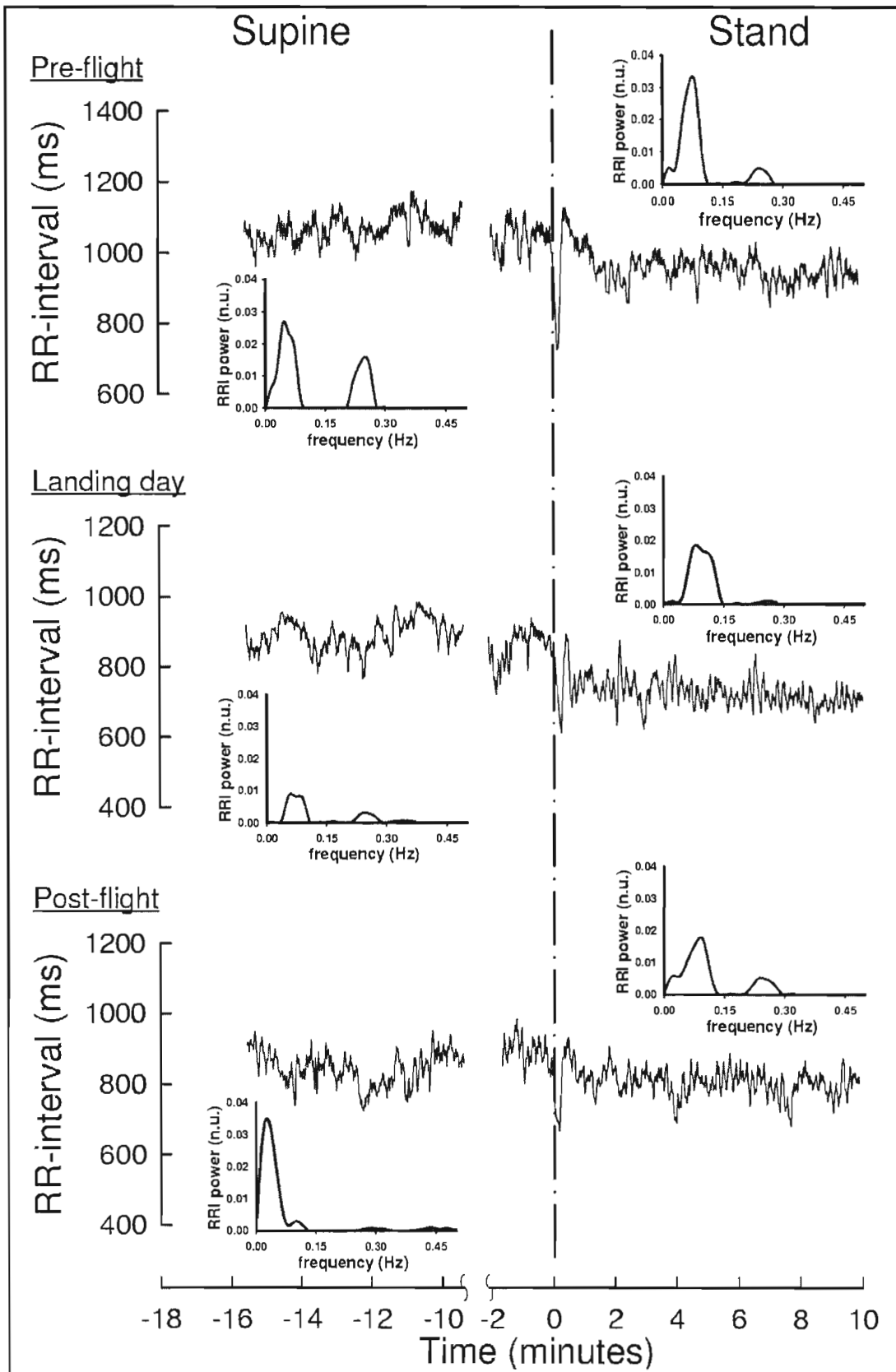


Figure 18 Variation de la fréquence cardiaque et tolérance orthostatique

Données prises d'un astronaute réussissant à compléter le test en position debout statique de 10 minutes lors de la journée du retour sur Terre (finisher). Avant la mission spatiale (figure du haut), jour du retour sur Terre (figure du milieu) et après le retour sur Terre (figure du bas). Les séries temporelles de l'intervalle RR sont présentées avec le début du test en position debout statique comme étant le temps 0-minute. Les valeurs obtenues en position couchée sont à la gauche (indiquées comme temps négatif par rapport à l'axe des x) et les valeurs obtenues lors du test en position debout statique sont à la droite (indiquées comme temps positif par rapport à l'axe des x). L'écart entre -9 et -2 minutes représente le test de -7 minutes de monoxyde de carbone pour les mesures du volume sanguin [11]. Les sujets ont maintenu une fréquence respiratoire de 15 respirations par minute (0,25 Hz) pendant les 5 minutes précédant les tests de monoxyde de carbone et pendant les 5 premières minutes du test en position debout statique. Le signal de la puissance harmonique spectrale (PHARM) généré à partir d'une analyse spectrale à gros grains de l'intervalle RR faite pour chaque segment de valeurs est présenté sous les valeurs représentant la position couchée et au-dessus de celles représentant l'intervalle RR lors du test en position debout statique. Figure tirée de Blaber, Bondar et Kassam 2004.

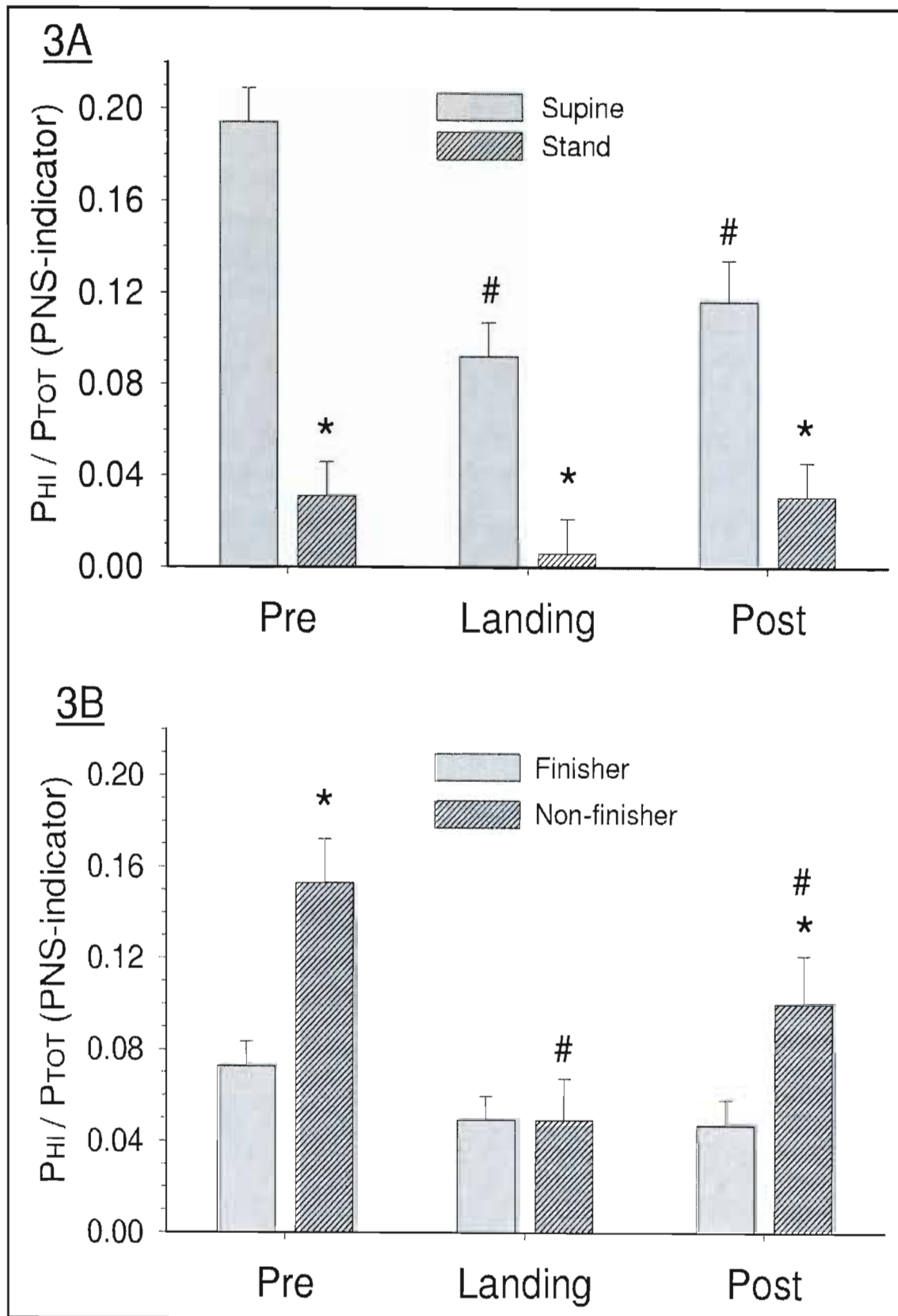


Figure 19 Indice de l'activité du système nerveux parasympathique (PHi/Ptot)

L'indice de l'activité du système nerveux parasympathique. L'indice de l'activité du système parasympathique (PNS) précédant le séjour en impesanteur, le jour du retour sur Terre et après le retour sur Terre par rapport au test en position statique debout (3A) et la susceptibilité d'intolérance orthostatique le jour du retour sur Terre (3B). Les symboles indiquent des valeurs différentes ($p < 0,05$) entre : * position couchée sur le dos ou astronaute réussissant à compléter le test en position debout statique de 10 minutes lors de la journée du retour sur Terre (finisher), # avant la mission spatiale. Figure tirée de Blaber, Bondar et Kassam 2004.

13 Énoncé du problème

En résumé, la présente revue de littérature a traité de la variabilité de la fréquence cardiaque, de l'arythmie sinusale respiratoire ainsi que de l'environnement d'impesanteur et des stress physiologiques qu'il entraîne. Plusieurs considérations qui ont été présentées sont à retenir. Tout d'abord, la respiration a un impact important sur la variabilité du rythme cardiaque. Cet impact est illustré par l'augmentation des composantes de la zone des hautes fréquences en fonction de la diminution de la fréquence respiratoire (Sanderson et al. 1996; Calabrese et al. 2000). L'impact de la respiration sur la variabilité du rythme cardiaque est davantage détaillé par la notion de la barrière respiratoire qui émerge entre autres de l'observation d'une réponse plus importante des barorécepteurs pendant l'expiration et que cette barrière respiratoire est sensible à l'intensité du stimulus de la pression artérielle (Eckberg 1983; Eckberg 2003) De plus, la respiration joue un rôle de première importance au point de vue de l'arythmie sinusale respiratoire (Eckberg 1983). L'effet mécanique de la respiration a un impact non négligeable sur l'arythmie sinusale respiratoire. Cette remarque vient de l'observation que l'arythmie sinusale respiratoire et autres interactions cardiorespiratoires sont largement dépendantes des patrons respiratoires (Calabrese et al. 2000). Elle est également soutenue par l'étude d'Haggenmiller et al.(1996) qui arrive à cette même conclusion concernant l'impact mécanique de la respiration sur l'arythmie sinusale respiratoire après avoir comparé la ventilation active à la ventilation passive (mécanique). Par contre, il doit être souligné que la fréquence respiratoire, lorsqu'elle est imposée, doit être représentative de la fréquence respiratoire spontanée afin de ne pas modifier la modulation vagale du rythme cardiaque ni augmenter le tonus vagal (Patwardhan et al. 1995; Ben Lamine et al. 2004). En plus de l'influence de la respiration, la position du corps influence également la variabilité du rythme cardiaque (Pomeranz et al. 1985; Montano et al. 1994; Piccirillo et al. 1995; Sanderson et al. 1996). Cette affirmation fait suite à leur observation commune d'une augmentation des valeurs de la zone de basses fréquences et une diminution des valeurs de la zone de hautes fréquences en position debout par rapport à la position couchée.

Finalement, l'environnement d'impesanteur induirait une adaptation du SNA (Migeotte, Kim Prisk et Paiva 2003; Blaber, Bondar et Kassam 2004). Cette adaptation serait en réponse à la redistribution sanguine céphalo-thoracique caractéristique de l'impesanteur qui est illustrée par une augmentation du diamètre de l'oreillette gauche (Shiraishi et al. 2002) en immersion dans l'eau jusqu'au cou et en position inclinée de -6 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. Comme il a été précisé dans la revue de littérature, l'immersion dans l'eau jusqu'au cou et la position inclinée sont deux modèles valides pour simuler l'impesanteur. De plus, l'immersion complète dans l'eau a résulté en une augmentation du débit ventilatoire ainsi que du pouls de l'oxygène (Keskinen et al. 2002).

Le but de la présente étude était d'évaluer l'influence de l'immersion complète dans l'eau sur la variabilité du rythme cardiaque ainsi que sur les paramètres respiratoires, de façon plus précise le V_C et le V_E . De cette manière il a été possible de déterminer si l'immersion complète dans l'eau est un modèle valable pour simuler l'impesanteur. Cela a été fait suite à la comparaison au point de vue physiologique entre l'immersion complète dans l'eau et la position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas puisque cette position inclinée est un modèle validé pour simuler l'impesanteur. La présente étude était basée sur l'hypothèse expérimentale initiale proposant que la variabilité du rythme cardiaque soit atténuée lors de l'immersion complète dans l'eau par rapport à celle enregistrée en position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas.

14 Méthodologie

La présente section concerne la méthodologie sur laquelle l'étude s'est basée. Dans cette section, les caractéristiques des sujets ayant participé à la présente étude sont présentées en premier lieu. Ensuite, les variables indépendantes au nombre de deux (air libre et immersion complète dans l'eau) sont présentées puis suivies des variables dépendantes qui sont au nombre de six (intervalle RR, fréquence respiratoire, volume courant, débit ventilatoire et pression à la bouche). Cette section se terminera par la présentation du déroulement de l'étude c'est-à-dire la procédure.

14.1 Sujets

Les sujets recrutés étaient au nombre de 10 (ce nombre incluant des sujets féminins ainsi que des sujets masculins). Puisque le but de l'étude n'était pas d'étudier la différence entre les sexes en état d'impesanteur, une population mixte a été recrutée sans distinction. De plus, le petit nombre de sujets recrutés (10 sujets) se justifie par le fait que chaque sujet était son propre témoin. Bien que ce nombre puisse paraître petit, il est basé sur la méthodologie d'autres études qui d'ailleurs recrutaient parfois un nombre inférieur à 10 (Eckberg 1983; Pomeranz et al. 1985; Hayano et al. 1994; Calabrese et al. 2000), ce qui permet d'affirmer que 10 sujets est un nombre suffisant pour mener à bien l'étude actuelle. La population qui a été étudiée avait une moyenne d'âge de $27,5 \pm 5,19$ ans. Les sujets avaient tous un historique médical exempt de tous problèmes cardiovasculaires, circulatoires, rénaux, respiratoires et psychiatriques et n'avaient pas de diabète. De plus, les sujets recrutés ne présentaient pas de malaise à séjourner sous l'eau. Une considération supplémentaire caractérisait les sujets féminins recrutés : elles n'étaient pas enceinte ou allaitante au moment de leur participation à l'étude. Finalement, aucun des sujets recrutés, femmes et hommes, ne prenaient de médicaments sur une base régulière (sauf la pilule contraceptive chez certains sujets féminins) et tous étaient non-fumeurs. Des considérations précédentes, il ressort que les sujets ne faisaient pas partie de la population visée par la présente étude, c'est-à-dire qu'ils ne sont pas des astronautes.

C'est à l'aide de la simulation de l'impesanteur par l'immersion dans l'eau qu'il a été possible de recruter des sujets ne faisant pas partie de la population visée par l'étude et tout de même obtenir des résultats valables. Cela vient du fait que l'immersion dans l'eau engendre le stress physiologique présent dans un environnement d'impesanteur. De plus, les sujets recrutés avaient un indice de masse corporelle compris entre les valeurs 18,5 et 24,5 kg/m² ce qui est représentatif d'une personne ayant un poids normal.

Une lettre de consentement a été signée par chacun des sujets. Cette lettre, conforme aux normes éthiques de l'UQÀM, garantissait que le sujet participe au projet de recherche en toute liberté et qu'il a pris connaissance de tous les éléments lui permettant de porter un choix éclairé quant à sa participation (voir annexe B). Le responsable de la recherche pouvait mettre fin à la collecte de données s'il jugeait que le sujet encourrait des risques quelconques, par exemple s'il atteignait 85% de sa fréquence cardiaque maximale (220-âge) (ACSM, 2000) ou si l'aspect physique des signaux des paramètres respiratoires qui étaient visualisés à l'aide d'un écran d'ordinateur laissait supposer qu'il y avait un problème. Le sujet était également libre de se retirer de l'étude à tous moments, sans devoir en fournir la raison s'il ne le jugeait pas nécessaire.

14.2 Conditions (variables indépendantes)

La prise de données a été faite dans deux environnements distincts, air libre et immersion complète dans l'eau. Dans un premier temps, une prise de données a eu lieu à l'air libre. Cet environnement représente la condition témoin de la présente étude. Ensuite, une prise de données, suivant les mêmes procédures que la première effectuée à l'air libre, a eu lieu dans une piscine de sorte à être en immersion complète dans l'eau. Plus précisément, le sujet s'est retrouvé, une fois immergé, à fleur d'eau. La même position inclinée a été étudiée dans les deux environnements. La position inclinée en décubitus ventral est caractérisée par une inclinaison de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas. Le sujet était passif lors de l'enregistrement des données. Ainsi, les deux environnements, air libre et immersion complète dans l'eau, et la position

incliné représentent les variables indépendantes de la présente étude, ce qui porte à trois les variables indépendantes.

14.3 Mesures (variables dépendantes)

Les mesures qui ont été prises au cours de la prise de données représentent les variables dépendantes de la présente étude. Ces mesures sont l'intervalle RR, la fréquence respiratoire, le volume courant, le débit ventilatoire et la pression à la bouche.

L'intervalle RR

L'intervalle RR représente la distance entre deux ondes R normales consécutives présentes dans deux complexes QRS d'un électrocardiogramme (voir schéma 2 de l'annexe A). Les tracés étudiés ont été enregistrés à l'aide d'une montre polar S810i et d'une ceinture thoracique T61 (Kempele, Finlande). À noter que la validité de ce système polar S810 a été confirmée lors d'une étude menée par Gamelin, Berthoin et Bosquet (2006). Le logiciel Polar Precision Performance SW version 4.02.035 a été utilisé pour filtrer les artéfacts des tracés enregistrés. Une fois filtrés, les tracés ont été analysés à l'aide du logiciel Kubios. À noter que Kubios est un logiciel ayant été développé par le département de Physique de l'université Kuopio de Finlande.

Fréquence respiratoire, volume courant et débit ventilatoire

Le volume courant et la fréquence respiratoire ont été mesurés à l'aide d'un pneumotach Fleish, modèle numéro 2. Le pneumotach Fleish était intégré au tuba (voir photo 1 de l'annexe A où il est identifié par le chiffre 2). Le débit ventilatoire (V_E) a été calculé à partir du produit du volume courant et de la fréquence respiratoire. Le V_E à l'air libre a été comparé au V_E en immersion complète dans l'eau.

Pression à la bouche

La pression à la bouche est la pression générée lors de mouvements respiratoires. Elle est généralement mesurée en cm d'eau (cmH₂O).

14.4 Procédures

Tous les tests ont été faits avec un seul sujet par jour. De sorte à uniformiser le moment de la journée lors duquel la prise de données a eu lieu et ainsi diminuer les modifications de la variabilité du rythme cardiaque en fonction du rythme circadien. Le matin est une période idéale puisqu'il permet de minimiser les facteurs extrinsèques modifiant l'activité de chacune des branches du système nerveux autonome. Les facteurs visés sont : les émotions, la fatigue, l'ingestion de repas surabondants et l'exposition au froid ou au chaud (Singh et al. 2003). De plus, il est préférable d'effectuer la prise de données en avant-midi car la seconde partie de la seconde partie de la journée, soit la fin de l'après-midi, est caractérisée par une activité sympathique ayant atteint ses valeurs maximales (Singh et al. 2003). La prise de données a d'abord été faite en environnement à l'air libre puis ensuite a eu lieu la prise de données en immersion complète dans l'eau. Le sujet devait prévoir une période de temps d'environ une heure et demie pour compléter les deux prises de données. Le sujet arrivait donc au laboratoire le matin, où il était accueilli et présenté à l'équipe de recherche. Par la suite, le sujet était informé verbalement du déroulement de l'avant-midi. Le sujet était invité à faire le tour des installations pour ainsi se familiariser. Lors de cette période de familiarisation, le plan incliné (pour la prise de données à l'air libre) lui a été montré et la technique permettant de maintenir une même inclinaison en immersion dans l'eau lui a été expliquée. De plus, le fonctionnement du tuba et celui des appareils de mesure y étant associés lui ont été expliqués. Tout au long de la visite des installations, le sujet était invité à poser des questions s'il le désirait. La lettre de consentement a été remise au sujet et une période de temps lui a été allouée pour en compléter la lecture et poser des questions s'il y avait lieu.

La lettre de consentement a été signée lorsque sa lecture était complétée. Il était impératif que cette lettre soit signée pour pouvoir procéder à l'expérimentation. Des questions visant à s'assurer que le sujet ne présentait pas de critères d'exclusion ont été posées. Le sujet avait déjeuné légèrement au moins deux heures avant le début de la prise de données. Le sujet était invité à aller se changer à la salle de bain servant de salle de déshabillage pour que l'expérience puisse commencer. Le sujet était en maillot de bain pour la prise de données en immersion complète dans l'eau. Pour la prise de données dans l'environnement à l'air libre, le sujet pouvait porter s'il le désirait une tenue sportive standard par-dessus son maillot de bain. Une fois le sujet prêt, l'installation de l'équipement était assurée par la personne responsable de la prise de données. L'installation de l'équipement comprenait l'installation de la montre polar du modèle S810i permettant l'enregistrement en mode intervalle RR, de la ceinture thoracique, du port des lunettes de natation et du pince-nez ainsi que du tuba. Il fallait prévoir une période d'environ 10 minutes pour compléter l'installation de l'équipement.

Le sujet était ensuite installé sur le plan incliné qui permettait de maintenir une inclinaison exacte de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas. Le plan incliné était utilisé pour la prise de données à l'air libre alors que pour la partie en immersion complète dans l'eau, un assemblage de poids maintenait la tête du sujet au fond de l'eau et le responsable de la recherche maintenait les pieds à un niveau prédéterminé de manière à avoir une inclinaison de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas. Ce niveau était déterminé à l'aide de la trigonométrie partant du fait que l'on connaissait l'angle de l'inclinaison (7 degrés) et la taille du sujet; cela permettait de déterminer la hauteur du côté opposé à l'angle de 7 degrés (voir schéma 3 de l'annexe A).

Le pince-nez était utilisé dans les deux environnements alors que les lunettes de natation étaient portées seulement en immersion complète dans l'eau. Il est à noter qu'un sujet a cependant préféré ne pas mettre de lunettes de natation et a simplement ouvert les yeux dans l'eau.

Avant de commencer la prise de données pour les deux positions étudiées, un premier enregistrement en position assise a été fait. Cela fournissait des données supplémentaires quant à la variabilité de la fréquence cardiaque du sujet avant le début de l'expérimentation et surtout lui permettait de s'habituer aux instruments de mesure

utilisés dans cette étude. L'enregistrement en position assise est le moment pendant lequel la fréquence respiratoire imposée était déterminée selon la fréquence respiratoire spontanée du sujet. Cette période est identifiée « REP » dans le schéma ci-dessous. Les enregistrements, lors de cette période, ne peuvent pas servir de mesures témoins puisqu'il n'y a pas une période suffisamment longue d'enregistrement après que la fréquence respiratoire imposée ait été déterminée de façon définitive. En effet, au cours de cette période il y a eu certains ajustements selon les indications du sujet. Il en est de même pour la fréquence cardiaque. Les valeurs témoins considérées pour la fréquence cardiaque sont celles enregistrées lors du dernier cinq minutes de la période de repos de 30 minutes. Cette période de repos est comprise entre l'expérimentation à l'air libre et l'expérimentation en immersion complète dans l'eau. La période d'enregistrement qui a été considérée est identifiée « REP30(2) » dans le schéma ci-dessous. Par contre, en ce qui concerne les paramètres respiratoires, ce sont les valeurs de rep30(1) et non celles de rep30(2) qui sont présentées dans la section des résultats (voir schéma 1). En effet, en faisant référence au schéma 1, il est possible de constater que lors du rep30(2), seuls les paramètres cardiaques ont été enregistrés alors que les paramètres respiratoires ont été enregistrés lors du rep30(1). Ceci explique la raison motivant le choix d'utiliser des valeurs recueillies lors du rep30(1) en ce qui concerne les paramètres respiratoires. Les périodes d'enregistrement de données étaient de huit minutes dans les deux situations considérées lors de l'étude (air libre et immersion complète dans l'eau). Le schéma ci-dessous illustre la séquence de prise de données précédemment mentionnée.

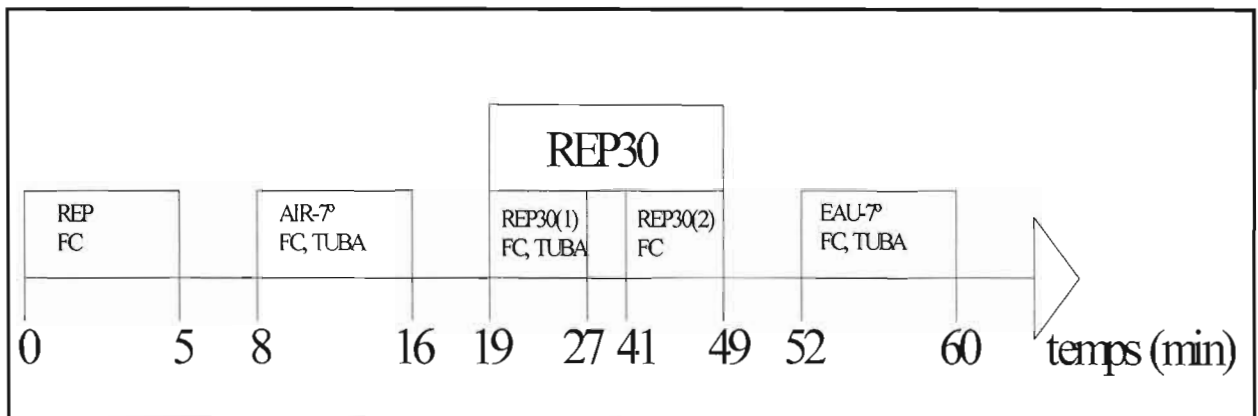


Schéma 1 Séquence d'enregistrement des données

Ce schéma présente la séquence d'enregistrement des données lors de la présente étude. Chaque période est identifiée de façon chronologique. Quatre périodes sont identifiées : REP, AIR, REP30 (incluant REP30(1) et REP30(2)) et EAU. Trois de ces quatre périodes sont considérées lors de l'analyse statistique : AIR, REP30 et EAU. Sont identifiés chaque paramètre ayant été enregistré lors de chacune de ces périodes. FC, fréquence cardiaque; TUBA, paramètres respiratoires (V_C et pression à la bouche).

La technicienne ayant aidé à la présente étude assurait une protection de première ligne en suivant à l'écran de l'ordinateur tous les signaux enregistrés. Le responsable de la recherche ainsi que la personne fournissant une aide aux manipulations assuraient une protection supplémentaire au sujet en étant tous deux à ses côtés.

14.5 Protocole

Les étapes qui sont décrites ci-dessous présentent de façon plus détaillée la séquence d'événements illustrée par le schéma 1 ci-dessus. À noter que ces étapes sont les mêmes pour les deux environnements étudiés : air libre et immersion complète dans l'eau. Le sujet s'installait sur le plan incliné. La prise de données était faite sur une période de huit minutes. Cependant, ce ne sont que les cinq dernières minutes de ce huit minutes qui ont été considérées pour l'analyse des enregistrements. Cela a permis d'avoir un trois minutes en début d'enregistrement pour que le sujet se mette bien à son aise.

Le sujet était passif tout au long de la prise de données puisqu'un effort physique de sa part aurait modifié de façon transitoire sa fréquence cardiaque.

Le port du pince-nez était présent tant dans l'environnement à l'air libre qu'en immersion complète dans l'eau. Il a été laissé au sujet le choix du pince-nez selon son confort tout en ayant comme critère principal l'étanchéité assurée par le pince-nez. Le port du pince-nez était requis pour s'assurer que le sujet expirait seulement dans la pièce buccale reliée à un tuyau prévu à cet effet (voir photo 1 de l'annexe A).

À noter qu'un système CPAP (continuous positive airway pressure) de fabrication maison était relié au tuba dans l'optique de maintenir une pression positive constante à l'intérieur du tuba afin de réduire l'effet de la colonne hydrostatique agissant sur le système respiratoire.

14.6 Enregistrement et analyses des signaux

Le tracé de l'intervalle RR a été enregistré à l'aide du système Polar Precision Performance SW version 4.02.035 dont la fréquence d'acquisition du signal était de 1000 Hz (Kinnunen et Heikkila 1998; Gamelin, Berthoin et Bosquet 2006). À noter que cette fréquence d'acquisition du signal était établie par le fabricant du système Polar Precision Performance SW. Le tracé a été filtré à l'aide du logiciel Polar Precision Performance SW puis ensuite l'analyse spectrale du tracé a été effectuée à l'aide du logiciel Kubios.

Lorsque le tracé a été filtré afin d'éliminer certains artefacts pouvant altérer la précision de l'analyse, il était important de s'assurer que le filtre ne modifiait pas le signal original par plus de 4%. Dans le cas contraire, certaines données comprises dans la zone de basses fréquences pourraient être éliminées.

Le signal enregistré à l'aide du système Polar Precision Performance a été exporté dans le logiciel Kubios après avoir été transformé en format ASCII. Suite à cette exportation, l'analyse dans les domaines fréquentiel et temporel se faisait à l'aide du logiciel Kubios. Ce sont les valeurs de fréquence cardiaque moyenne, d'intervalle RR moyen, de puissance dans la zone de basses fréquences (0,04-0,15 Hz) et de hautes

fréquences (0,15-0,4 Hz) et d'équilibre sympathovagal qui ont été calculées à l'aide de ce logiciel et qui ont été utilisées par la suite pour l'analyse des résultats.

L'enregistrement des signaux se faisait par un système d'acquisition de données de la compagnie *National Instrument*, modèle BNC-2090. Ce système a permis de transférer des signaux analogues en signaux numériques qui étaient enregistrés dans un ordinateur. La fréquence d'acquisition de données était de 20 Hz. Ces signaux qui ont été transférés avaient pour origine : 1- le pneumotach Fleish; 2- la pression à la bouche; et 3- les valeurs de CO₂ lors de l'expiration. Par contre, il est à noter que les valeurs de CO₂ expiratoire n'ont pas pu être utilisées dans le but d'en faire l'analyse (cette remarque est expliquée dans la section discussion). Les signaux en provenance du pneumotach et de la pression à la bouche étaient amplifiés préalablement à son transfert en signal numérique. L'amplificateur du pneumotach et celui de la pression à la bouche étaient tous deux de fabrication maison. Ces deux amplificateurs étaient composés de capteurs de pression différents. Le premier capteur de pression différentielle était de modèle 1 INCH-D-4V de la compagnie All sensor (Morgan Hill, Californie) dont la pression fonctionnelle est ± 1 pouce d'H₂O. Le second capteur de pression différentielle était de modèle ASCX15DN de la compagnie Honeywell (Columbus, Ohio) dont la pression fonctionnelle est 0-15 psid (la conversion étant : 1 psi = 70,306955 cm d'H₂O) donc la pression fonctionnelle était de 0-1054,6 cm d'H₂O. Les signaux enregistrés ont pu être visualisés à l'aide du logiciel DAISYLab Demo version 7,0.

14.7 Analyse statistique

Les graphiques présentés dans la section des résultats décrivent les valeurs moyennes et l'écart type. L'analyse statistique qui a été faite est une analyse de variance simple (ANOVA) à un seuil de signification établi à $p < 0,10$. Cette analyse a été faite dans le but d'établir s'il existait des différences significatives entre les trois situations (air, rep30(2) et eau) et les différentes variables dépendantes. Suite à l'analyse de variance simple, les données enregistrées ont été soumises à un test Post Hoc Tukey

HSD. Le test Post Hoc Tukey HSD a permis d'identifier les trois situations qui avaient des différences significatives lorsque comparées entre elles. L'analyse de la variance simple ainsi que le test Post Hoc Tukey HSD ont été effectués à l'aide du logiciel SPSS version 13,0.

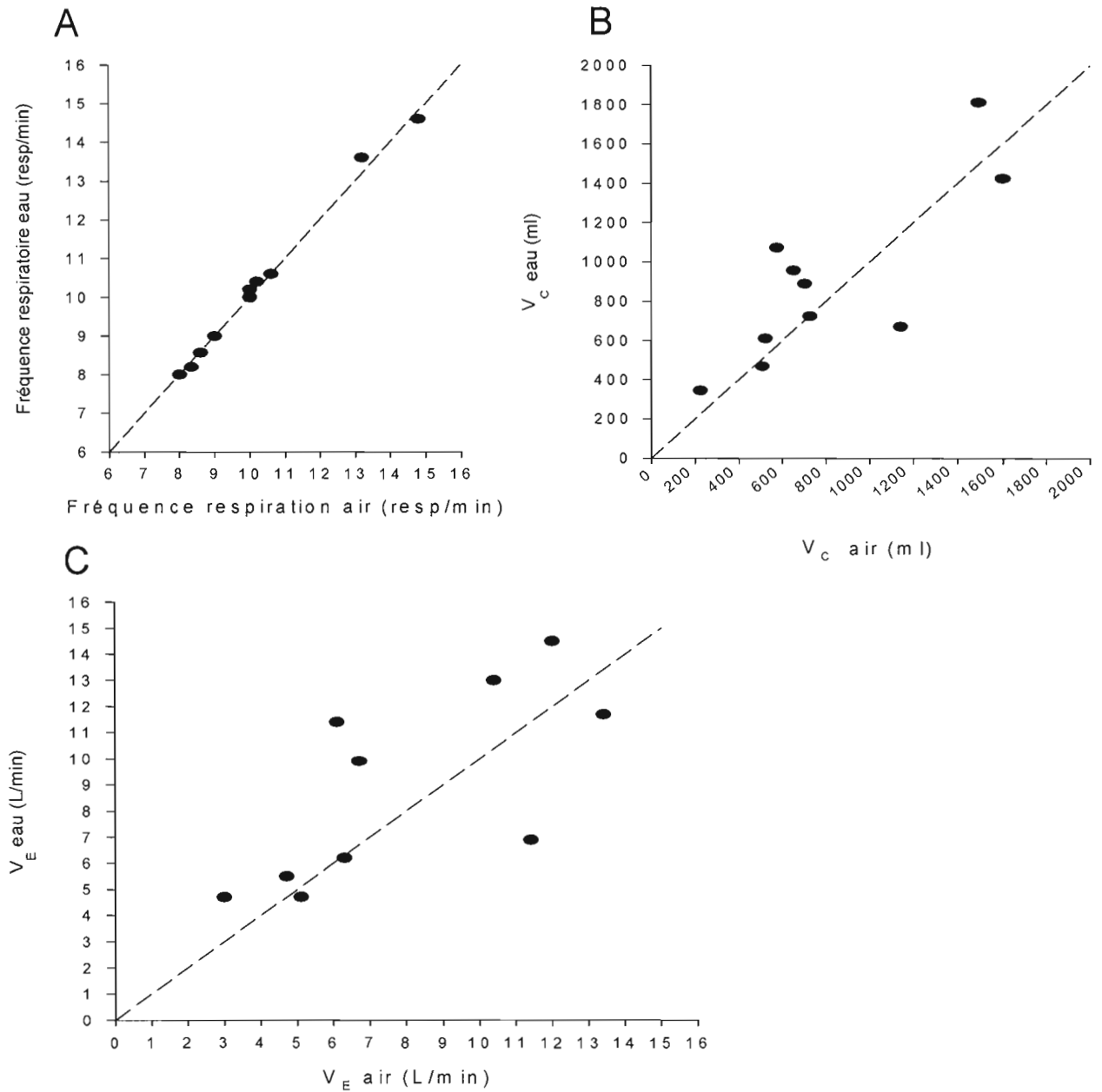
15 Résultats

15.1 Paramètres respiratoires

La fréquence respiratoire moyenne du groupe étudié est, pour les trois situations suivantes : rep30(1) : $10,3 \pm 2,24$ respirations/min, air : $10,3 \pm 2,18$ respirations/min et eau : $10,3 \pm 2,21$ respirations/min. Aucune différence significative n'a été identifiée pour ces trois situations.

Il faut souligner que ce sont les valeurs de rep30(1) et non de rep30(2) qui sont présentées en ce qui concerne les paramètres respiratoires (voir schéma 1).

Le graphique ci-dessous présente dans sa partie A la fréquence respiratoire en immersion complète dans l'eau par rapport à celle dans l'air chez chacun des sujets. La ligne en trait pointillé représente la ligne d'identité. À noter que chacun des points représente la fréquence respiratoire respective à chacun des sujets et ils coïncident tous avec cette ligne d'identité. La partie B du graphique ci-dessous présente le V_C chez chacun des sujets en immersion complète dans l'eau par rapport à celui dans l'air. La ligne d'identité permet de visualiser que le V_C a augmenté en immersion complète dans l'eau par rapport à celui à l'air libre chez certains sujets alors que chez d'autres, le V_C a diminué ou est resté inchangé. La partie C du graphique présente le V_E chez chacun des sujets en immersion complète dans l'eau par rapport à celui à l'air libre. La ligne d'identité sur le graphique du V_E a la même fonction que celle sur le graphique du V_C (partie B du même graphique).



Graphique 1 Fréquence respiratoire (A), volume courant (B) et débit ventilatoire (C) lors de la comparaison eau versus air

Ce graphique présente en A la fréquence respiratoire lors de la comparaison de l'air avec l'eau. La ligne d'identité de la partie A illustre que les sujets ont bien réussi à respecter la fréquence respiratoire imposée. La partie B de ce graphique présente le volume courant lors de la même comparaison air versus eau. La ligne d'identité permet de visualiser que le volume courant chez certains a augmenté en immersion dans l'eau par rapport à celui à l'air libre alors que chez d'autres, le volume courant a diminué ou est resté sensiblement le même lors de ces mêmes situations. La partie C présente le débit ventilatoire (V_E) selon la comparaison air versus eau. La ligne d'identité permet de visualiser que le débit ventilatoire a suivi le même patron que celui du volume courant.

Les valeurs moyennes du V_C sont : rep30(1) : $960,8 \pm 625,43$ ml, air : $815,0 \pm 450,02$ ml et eau : $898,2 \pm 447,24$ ml. Les valeurs moyennes du débit ventilatoire sont : rep30(1) : $9,3 \pm 5,04$ L/min, air : $7,9 \pm 3,58$ L/min et eau : $8,8 \pm 3,67$ L/min. Une analyse de la variance a été faite afin de comparer les trois situations suivantes : rep30(1), air et eau. L'analyse de la variance du V_C permet de calculer une variance $F_{2,27}(\alpha=0,10) = 0,202$. L'analyse de la variance du V_E a permis de calculer une variance $F_{2,27}(\alpha=0,10) = 0,296$. L'analyse de la variance qui a été effectuée a permis de constater qu'aucune différence significative ne ressort tant au point de vue du V_C qu'à celui du V_E .

Le tableau ci-dessous présente les valeurs individuelles de fréquence respiratoire, V_C et V_E ainsi que les moyennes et écarts types de chacun des ces trois paramètres.

Paramètres respiratoires										
sujets	rep30(1)			air			eau			
	f (resp/min)	VC (ml)	VE (L/min)	f (resp/min)	VC (ml)	VE (L/min)	f (resp/min)	VC (ml)	VE (L/min)	
9	8,7	1223,5	10,6	8,6	727,6	6,3	8,6	725,2	6,2	
10	7,9	1270,3	10,0	8,0	1496,4	12,0	8,0	1812,2	14,5	
12	10,2	746,5	7,6	10,2	652,7	6,7	10,4	956,5	9,9	
13	14,8	960,4	14,2	14,8	704,7	10,4	14,6	889,3	13,0	
14	8,2	2505,1	20,5	8,3	1601,5	13,4	8,2	1425,9	11,7	
15	10,6	749,5	7,9	10,6	574,9	6,1	10,6	1073,3	11,4	
16	13,4	258,8	3,5	13,2	224,8	3,0	13,6	345,4	4,7	
17	10,0	829,2	8,3	10,0	1140,5	11,4	10,2	672,9	6,9	
18	9,0	492,0	4,4	9,0	520,3	4,7	9,0	611,6	5,5	
19	10,0	573,2	5,7	10,0	507,0	5,1	10,0	469,4	4,7	
moyenne	10,3	960,8	9,3	10,3	815,0	7,9	10,3	898,2	8,8	
écart type	2,24	625,43	5,04	2,18	450,02	3,58	2,21	447,24	3,67	

Tableau 1 Paramètres respiratoires

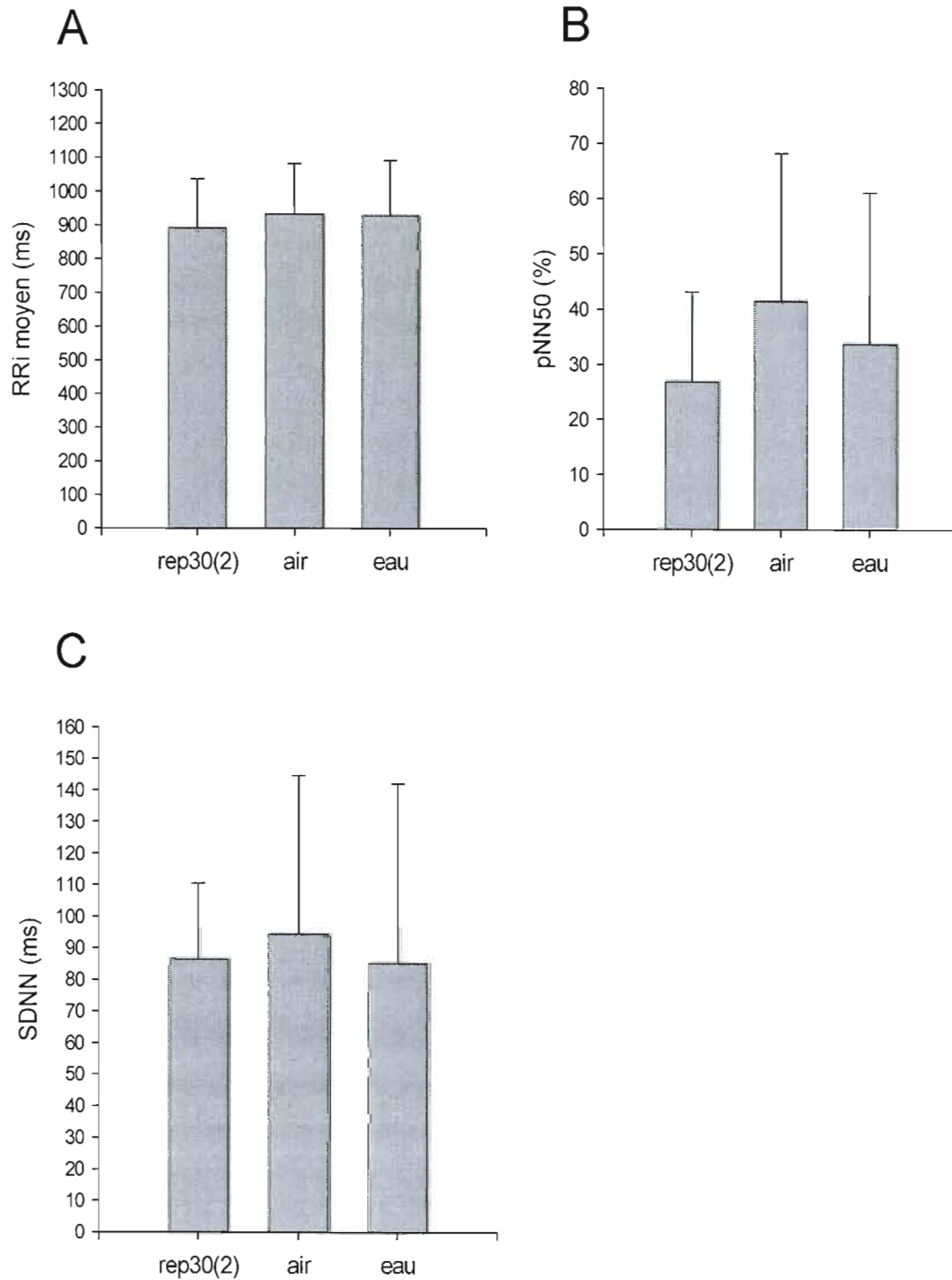
Ce tableau présente les paramètres respiratoires ayant été enregistrés en trois situations soit rep30(1), air et eau. f, fréquence respiratoire (respiration/minute); V_C , volume courant (ml); V_E , débit ventilatoire (L/minute).

15.2 Paramètres du rythme cardiaque

Les valeurs moyennes du rythme cardiaque sont de $66,5 \pm 10,55$ bpm à l'air libre, $69,5 \pm 10,37$ bpm au rep30(2) et de $67,0 \pm 10,89$ bpm en immersion complète dans l'eau. L'analyse de la variance simple du rythme cardiaque moyen permet de calculer une variance de $F_{2,27} (a=0,10) = 0,22$. L'analyse de la variance qui a été effectuée a permis de constater qu'aucune différence significative ne ressort entre les trois mêmes situations (air libre, rep30(2) et immersion complète dans l'eau) au point de vue du rythme cardiaque moyen.

15.3 Paramètres de variabilité du rythme cardiaque

Dans le domaine temporel, les valeurs de SDNN et de pNN50 ont été mesurées. Les valeurs moyennes de SDNN en ms sont : air : $94,3 \pm 50,34$, rep30(2) : $86,3 \pm 24,19$ et eau : $85,0 \pm 57,11$. Les valeurs moyennes de pNN50 sont : air : $41,4 \pm 26,71$, rep30(2) : $26,8 \pm 16,34$ et eau : $33,7 \pm 27,44$. Une analyse de la variance simple a été faite afin de comparer les trois situations suivantes : rep30(2), air et eau. L'analyse de la variance simple de SDNN permet de calculer une variance $F_{2,27} (a=0,10) = 0,12$. L'analyse de la variance simple du pNN50 permet de calculer une variance de $F_{2,27} (a=0,10) = 0,93$. L'analyse de la variance qui a été effectuée a permis de constater qu'aucune différence significative ne ressort entre les trois mêmes situations (air libre, rep30(2) et immersion complète dans l'eau) tant au point de vue du SDNN qu'à celui du pNN50.



Graphique 2 RR moyen (A), pNN50 (B) et SDNN (C) au rep30(2), à l'air libre et en immersion complète dans l'eau

Ce graphique présente en A l'intervalle RR moyen. Aucune différence ne peut être notée entre l'air et l'eau. La partie B de ce graphique présente le pNN50. La partie C de ce graphique présente les valeurs du SDNN.

Le tableau ci-dessous présente les valeurs individuelles des paramètres du domaine temporel ayant permis de calculer les valeurs moyennes présentées ci-dessus.

Domaine temporel									
sujets	rep30(2)			air			eau		
	RC moyen	pNN50	SDNN (ms)	RC moyen	pNN50	SDNN (ms)	RC moyen	pNN50	SDNN (ms)
9	79,4	36,7	107,2	73,9	54,4	171,4	67,6	70,9	211,4
10	71,1	15,7	79,9	67,0	6,0	47,1	69,4	8,4	51,9
12	56,8	52,3	105,8	54,4	52,2	88,8	62,2	19,2	52,9
13	79,9	9,6	65,1	88,5	2,5	34,8	88,0	6,4	37,9
14	63,2	28,4	97,3	62,2	51,5	145,7	50,3	44,3	105,8
15	51,6	51,0	132,4	50,0	81,1	165,2	51,0	82,3	153,6
16	79,3	18,4	64,3	64,7	75,7	104,9	73,1	47,4	62,2
17	63,3	17,3	68,7	67,5	24,5	55,5	71,2	7,4	43,8
18	70,5	32,9	86,5	66,0	26,3	59,4	67,8	13,1	44,1
19	79,6	5,6	56,0	71,0	40,2	70,6	69,3	38,0	86,3
moyenne	69,5	26,8	86,3	66,5	41,4	94,3	67,0	33,7	85,0
écart type	10,37	16,34	24,19	10,55	26,71	50,34	10,89	27,44	57,11

Tableau 2 Paramètres du domaine temporel

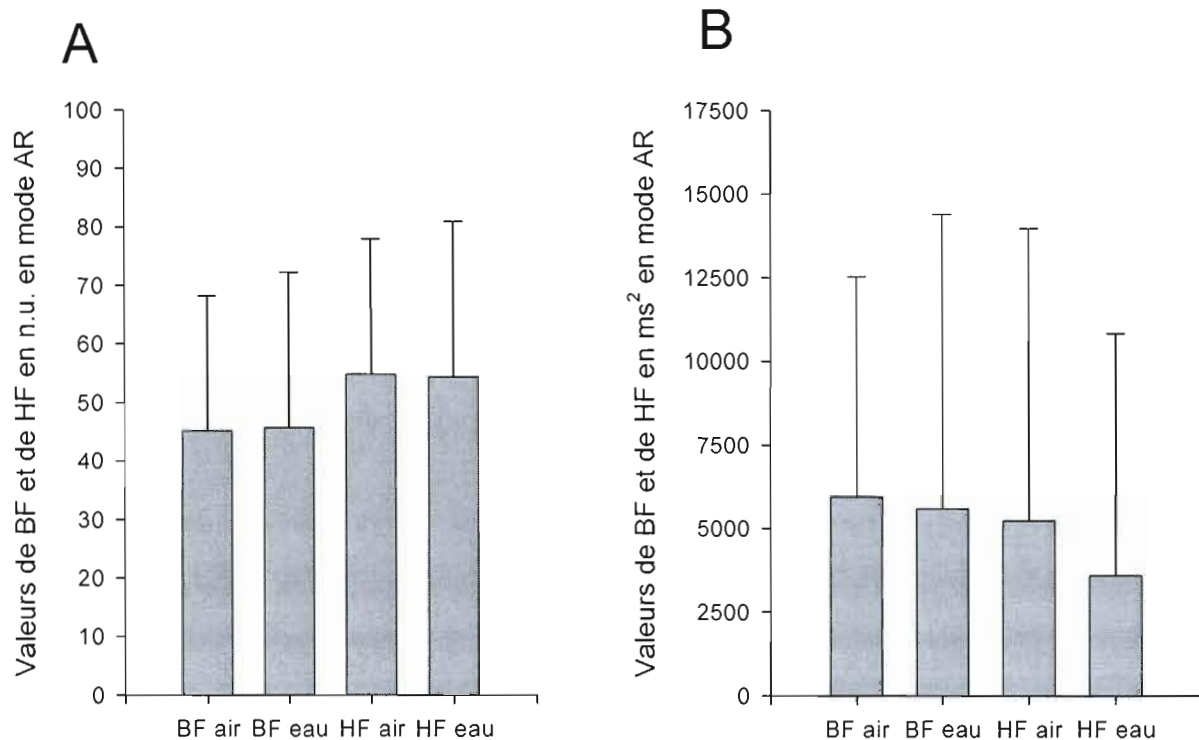
Ce tableau présente les valeurs des paramètres temporels enregistrés lors de trois situations soit resp30(2), air et eau. RC moyen, rythme cardiaque moyen (bpm); pNN50 (%); SDNN (ms).

Dans le domaine fréquentiel, les valeurs de basses et de hautes fréquences ont été mesurées ainsi que l'équilibre sympathovagal (BF/HF). Ces valeurs sont présentées en unités normalisées. Les unités normalisées représentent la valeur relative respective des basses et des hautes fréquences en fonction de la puissance totale dont on a soustrait la puissance des très basses fréquences. De cette manière, il est possible d'éliminer l'influence des très basses fréquences et d'ainsi mettre l'emphase sur chacune des branches du SNA car il est à rappeler que la zone de basses fréquences est représentative de l'activité de la branche sympathique du SNA et que la zone de hautes fréquences est représentative de l'activité de la branche parasymphatique du SNA.

Les valeurs moyennes de basses fréquences en unités normalisées sont : air : 45,2 \pm 23,09, rep30(2) : 76,1 \pm 9,56 et eau : 45,7 \pm 26,59. Les valeurs moyennes de hautes fréquences en unités normalisées sont : air : 54,9 \pm 23,09, rep30(2) : 23,9 \pm 9,56 et eau : 54,3 \pm 26,59. Les valeurs moyennes de l'équilibre sympathovagal sont : air : 1,4 \pm 1,76,

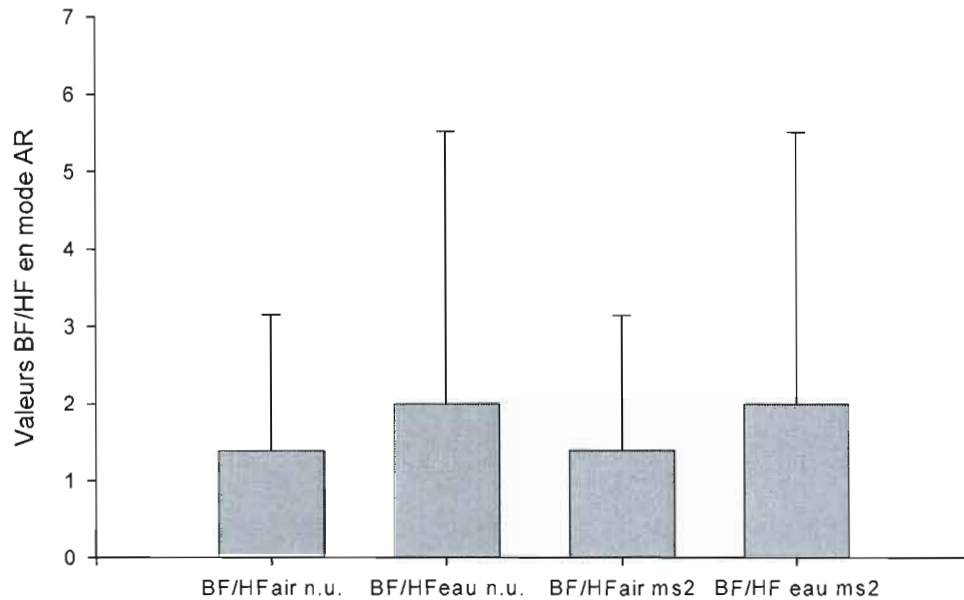
rep30(2) : $4,1 \pm 2,89$ et eau : $2,0 \pm 3,52$ (voir graphique). L'analyse de la variance simple a été faite afin de comparer les trois situations suivantes : rep30(2), air et eau. L'analyse de la variance simple des basses fréquences permet de calculer une variance $F_{2,27}$ ($\alpha=0,10$) = 7,10. L'analyse de la variance simple des hautes fréquences permet de calculer une variance $F_{2,27}$ ($\alpha=0,10$) = 7,10. L'analyse de la variance simple de l'équilibre sympathovagal permet de calculer une variance $F_{2,27}$ ($\alpha=0,10$) = 2,62.

Le graphique ci-dessous illustre les valeurs moyennes de basses et de hautes fréquences en mode AR dans l'air et dans l'eau ainsi que leur écart type respectif.



Graphique 3 Basses fréquences et hautes fréquences à l'air libre et en immersion complète dans l'eau

Ce graphique présente les valeurs de basses fréquences (0,04-0,15 Hz) et de hautes fréquences (0,15-0,4 Hz) à l'air libre et en immersion complète dans l'eau. La partie A présente les valeurs en unités normalisées (n.u.). La partie B présente les valeurs en ms². L'écart type est présenté sur ce graphique.



Graphique 4 Équilibre sympathovagal (BF/HF) à l'air libre et en immersion complète dans l'eau

Ce graphique présente les valeurs de l'équilibre sympathovagal (BF/HF) à l'air libre et en immersion complète dans l'eau. Les deux colonnes de gauche du graphique présentent le ratio calculé à partir des valeurs en unités normalisées (n.u.) alors que les deux colonnes de droite du graphique présentent le ratio calculé à partir des valeurs en ms^2 .

Le tableau ci-dessous présente les valeurs individuelles en mode AR des basses fréquences, des hautes fréquences ainsi que de l'équilibre sympathovagal. Ces valeurs sont celles ayant permis le calcul des valeurs moyennes présentées ci-dessous ainsi que leur écart type respectif.

Domaine fréquentiel (AR)									
sujets	F.C rep30(2)			F.C air			F.C eau		
	BF(n.u.)	HF(n.u.)	BF/HF	BF(n.u.)	HF(n.u.)	BF/HF	BF(n.u.)	HF(n.u.)	BF/HF
9	64,3	35,7	1,8	59,9	40,1	1,5	48,3	51,7	0,9
10	91,7	8,3	11,1	85,9	14,1	6,1	92,2	7,8	11,8
12	66,0	34,0	1,9	31,4	68,6	0,5	44,9	55,1	0,8
13	87,0	13,0	6,7	58,0	42,0	1,4	62,8	37,2	1,7
14	81,8	18,2	4,5	67,0	33,0	2,0	67,7	32,3	2,1
15	74,5	25,5	2,9	20,6	79,4	0,3	5,0	95,0	0,1
16	75,2	24,8	3,0	12,4	87,6	0,1	13,6	86,4	0,2
17	80,7	19,3	4,2	40,5	59,5	0,7	51,0	49,0	1,0
18	76,8	23,2	3,3	49,9	50,1	1,0	51,3	48,7	1,1
19	63,4	36,6	1,7	25,9	74,1	0,3	19,8	80,2	0,2
moyenne	76,1	23,9	4,1	45,2	54,9	1,4	45,7	54,3	2,0
écart type	9,56	9,56	2,89	23,09	23,09	1,76	26,59	26,59	3,52

Tableau 3 Paramètres du domaine fréquentiel.

Ce tableau présente les valeurs des paramètres du domaine fréquentiel enregistrés lors de trois situations soit rep30(2), air et eau. BF, basses fréquences (n.u.); HF, hautes fréquences (n.u.); BF/HF, équilibre sympathovagale.

Le test Tukey Post Hoc HSD a été effectué à partir des valeurs du domaine fréquentiel qui sont présentées dans le tableau ci-dessus. Il a permis d'identifier une différence significative entre air vs rep30(2) (Δ 30,99) et eau vs rep30(2) (Δ 30,48) au point de vue des valeurs de BF en unités normalisées. Aucune différence significative n'est cependant notée lors de la comparaison air vs eau (Δ 0,51). Une même tendance est observée pour les valeurs de HF en unités normalisées. Ainsi, une différence significative ressort de la comparaison air vs rep30(2) (Δ 30,99) et eau vs rep30(2) (Δ 30,48), alors qu'aucune différence significative ne ressort de la comparaison air vs eau (Δ 0,51). Les valeurs de l'équilibre sympathovagal (BF/HF) en unités normalisées permettent d'identifier une différence significative lors de la comparaison air vs rep30(2) (Δ 2,74), tandis qu'aucune différence significative ne ressort de la comparaison air vs eau (Δ 0,60) et eau vs rep30(2) (Δ 2,12).

Un test Tukey Post Hoc HSD a été également effectué à partir des valeurs en ms^2 de BF, de HF et de l'équilibre sympathovagal (BF\HF). Aucune différence significative ne ressort des valeurs de BF lors de la comparaison air vs rep30(2) (Δ 1595,70), air vs eau (Δ 1629,90) et eau vs rep30(2) (Δ 34,20). De plus, aucune différence significative ne ressort des valeurs de HF lors de la comparaison air vs rep30(2) (Δ 4710,50), air vs eau

(Δ 337,00) et eau vs rep30(2) (Δ 4373,50). Finalement, les valeurs de l'équilibre sympathovagal (BF\HF) permettent d'identifier une différence significative entre air vs rep30(2) (Δ 2,74), alors qu'aucune différence significative ne ressort de la comparaison air vs eau (Δ 0,61) et de celle eau vs rep30(2) (Δ 2,13).

Ainsi, l'analyse statistique des valeurs en unités normalisées n'identifie pas les mêmes différences significatives que celles qui sont notées lors de l'analyse statistique des valeurs en ms^2 . Ce point sera élaboré dans la section discussion.

16 Discussion

La présente étude démontre que l'immersion complète dans l'eau induit un stress physiologique qui est équivalent à celui induit par la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. C'est à cause de l'absence de différence significative entre ces deux situations tant au point de vue des paramètres respiratoires, V_C et V_E , qu'au point de vue des paramètres cardiaques qu'il est possible d'arriver à cette affirmation. Les paramètres cardiaques dont il est question sont dans le domaine temporel : le rythme cardiaque moyen, le SDNN et le pNN50, et dans le domaine fréquentiel : les basses et hautes fréquences ainsi que l'équilibre sympathovagal.

Lors de la présente étude, la fréquence respiratoire a été imposée tout au long de l'expérimentation. Cette fréquence respiratoire imposée était établie selon la fréquence respiratoire spontanée de chacun des sujets. Sur le graphique 1 A qui met en comparaison la fréquence respiratoire à l'air libre avec celle en immersion complète dans l'eau chez chacun des sujets, il est possible de constater que les valeurs de la fréquence respiratoire de chacun des sujets coïncident avec la ligne d'identité (trait pointillé) ce qui permet de constater que les sujets ont bien réussi à respecter la fréquence respiratoire imposée. Cette remarque est faite suite à la lecture de l'article *Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow* (Eckberg 1983) où il est mentionné par l'auteur qu'au cours de sa recherche, les sujets ont eu de la difficulté à respecter la fréquence respiratoire imposée même si elle était représentative de la fréquence respiratoire spontanée de chacun des sujets. En s'assurant que la fréquence respiratoire imposée ait bien été respectée, le volume courant est ainsi le seul degré de liberté au point de vue de l'ajustement du débit ventilatoire. Les valeurs moyennes du V_C indiquent une hausse du V_C en immersion complète dans l'eau par rapport aux valeurs enregistrées à l'air libre. Par contre, l'analyse statistique qui a été effectuée indique que cette hausse n'est pas significative. Bien que non significative, cette modification du volume courant pourrait être le résultat de la méthode compensatoire adoptée par les sujets lors de l'immersion complète dans l'eau. Les patrons respiratoires adoptés comme mécanismes respiratoires compensatoires sont importants à considérer lorsque l'on tient compte du fait qu'ils influencent les

interactions cardiorespiratoires. Ce point a été discuté dans la revue de littérature à partir de l'article *Cardiorespiratory interactions during resistive load breathing* (Calabrese et al. 2000).

Au cours de l'expérimentation, une pression positive dans le tuba était assurée par un CPAP de fabrication maison. Cette pression était la même chez tous les sujets. Malgré cette précaution, il a été remarqué suite aux expérimentations que chez certains sujets, la pression mesurée à la bouche était négative malgré l'arrivée d'air dans le tuba (résultats non présentés). Ainsi, la présence d'une pression négative chez certains sujets pourrait avoir affecté le patron respiratoire de ceux-ci et du coup les interactions cardiorespiratoires observées. Ce changement de patron respiratoire s'explique par le fait qu'une pression négative augmente le travail que doivent fournir les muscles respiratoires puisqu'ils doivent générer une pression thoracique négative plus élevée que s'il n'y avait pas de pression négative à la bouche afin de pouvoir soutenir le cycle respiratoire. Cette augmentation de la pression thoracique négative engendre une augmentation du retour veineux, ce qui provoque à son tour une augmentation du volume d'éjection systolique en une diminution de la fréquence cardiaque et du coup affecte la variabilité du rythme cardiaque.

De plus, une force externe telle la pression hydrostatique peut influencer le volume courant par la modification du gradient vertical respiratoire (Lenfant 1985). Il est à noter que les sujets étaient couchés sur le ventre (décubitus ventral) sur le plan incliné lors de la prise de données à l'air libre. Cette position n'est pas à négliger vu la résistance offerte quant à l'expansion du thorax et de l'abdomen lors du cycle respiratoire. Cela a pu contribuer aux changements du patron respiratoire d'un sujet à l'autre. De plus, certains sujets avaient leurs bras au-dessus de la tête alors que d'autres ont préféré les garder le long du corps. Ce choix était laissé à chacun des sujets selon leur propre confort. Par contre, le fait de ne pas avoir contrôlé ce facteur méthodologique peut avoir contribué également aux changements de patron respiratoire d'un sujet à l'autre. Ainsi, cela pourrait expliquer en partie l'hétérogénéité observée au point de vue du VC (voir graphique 1). De plus, les valeurs de V_C variaient grandement d'un sujet à l'autre. Ce paramètre devrait de surcroît être contrôlé lors d'une étude future afin de limiter la probable influence de ces différences interindividuelles.

Les valeurs moyennes du V_E révèlent également une hausse en immersion complète dans l'eau par rapport aux valeurs enregistrées à l'air libre. Comme pour le V_C , l'analyse statistique du V_E n'indique aucune différence significative. Ce dernier point concorde d'ailleurs avec l'absence de différence significative au point de vue du V_C puisqu'en ayant une fréquence respiratoire imposée, les modifications du V_E découlent directement des modifications du V_C .

Dans la section de la méthodologie, il était mentionné que le CO_2 expiratoire serait mesuré. Par contre, ces résultats ne sont pas présentés. L'omission de commentaires quant à ce paramètre dans la présente discussion vient du fait qu'il nous est impossible de présenter les valeurs de CO_2 expiré puisqu'elles ont été sous-estimées chez tous les sujets à l'exception du sujet 19. La concentration de CO_2 expiré a été sous-estimée chez ces sujets car l'emplacement de l'échantillonnage initial était tel que la pression positive dans le tuba assurée par le CPAP de fabrication maison créait un courant d'air vis-à-vis cet emplacement et y balayait la concentration de CO_2 .

Le fait qu'aucune différence significative au point de vue des paramètres respiratoires considérés n'ait été révélée par analyse statistique, permet de conclure que l'immersion complète dans l'eau induit un stress physiologique équivalent à celui qui est induit par la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. Cette conclusion au point de vue des paramètres respiratoires est d'ailleurs en accord avec celle qui est faite au point de vue des paramètres cardiaques et qui est présentée ci-après. Par contre, il serait intéressant d'évaluer spécifiquement l'impact de la position en décubitus ventral sur les paramètres respiratoires vu la résistance offerte par cette position quant à l'expansion du thorax et de l'abdomen. Il est à supposer que cette considération pourrait venir éclaircir l'hétérogénéité des résultats observée chez les sujets (voir graphique 1).

Dans la présente section, l'analyse de la variabilité du rythme cardiaque est présentée dans un premier temps selon les valeurs du domaine temporel puis ensuite selon les valeurs du domaine fréquentiel en mode AR.

Dans le domaine temporel, les paramètres considérés sont le pNN50, le SDNN et le rythme cardiaque moyen. L'analyse statistique des valeurs du pNN50 ne permet pas

d'identifier de différence significative. Sachant qu'une augmentation du pNN50 indique une augmentation de la variabilité du rythme cardiaque, l'absence de différence significative au point de vue de ce paramètre permet d'affirmer que l'immersion complète dans l'eau induit un stress physiologique au point de vue de la variabilité du rythme cardiaque qui est équivalent à celui induit par la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. L'analyse statistique du SDNN permet elle aussi d'affirmer que la variabilité du rythme cardiaque n'est pas différente significativement que ce soit en position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale ou bien en immersion complète dans l'eau. Cette absence de différence significative au point de vue du SDNN est cohérente avec ce qui a été observé pour les valeurs de basses et de hautes fréquences puisque le SDNN représente l'ensemble des facteurs de variation pour toute la période d'enregistrement des données. Le SDNN comprend donc l'influence des basses fréquences et celle des hautes fréquences (Electrophysiology 1996). À noter que les valeurs de basses et de hautes fréquences selon le domaine fréquentiel sont présentées ci-après. De plus, le rythme cardiaque moyen n'a pas changé significativement entre les deux situations étudiées. Cela vient à nouveau soutenir l'affirmation précédente indiquant que la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale induit un stress physiologique comparable à celui induit par l'immersion complète dans l'eau.

Il aurait été possible de croire que la hausse non significative du V_C en immersion complète dans l'eau aurait été accompagnée par une variabilité significative de l'intervalle RR. Cette supposition a été faite en se basant sur l'observation de Badra et al. (2001) qui avaient observé que l'enregistrement du pneumographe en situation d'apnée indiquait des changements minimes alors que simultanément l'intervalle RR variait de façon importante. De cette manière, Badra et al. (2001) démontraient l'action centrale des motoneurones dans la genèse des fluctuations de l'efflux autonome en relation avec la respiration. Par contre, ce qui a été observé au cours de la présente étude ne va pas dans le sens de la supposition qui avait été faite (voir graphique 2). Bien que ce qu'on ait observé ne se rallie pas à l'observation faite par Badra et al. (2001), cela ne vient pas pour autant invalider cette observation. Il ressort plutôt de cette divergence que l'observation faite par Badra et al. (2001) en situation d'apnée a permis d'isoler l'action des motoneurones ce qui a conséquemment éliminé l'effet mécanique de la ventilation

qui n'est pas négligeable (Calabrese et al. 2000). De plus, il serait intéressant de comparer la situation d'apnée à l'air libre avec l'apnée en immersion complète dans l'eau ce qui permettrait de vérifier jusqu'à quel point l'observation de Badra et al. (2001) est transposable à la situation d'immersion complète dans l'eau. À noter que cette comparaison nécessiterait une vigilance particulièrement élevée en raison du risque que représente l'apnée en immersion complète dans l'eau.

Les valeurs du domaine fréquentiel sont celles enregistrées en mode AR. Dans le domaine fréquentiel, les paramètres considérés sont les basses fréquences, les hautes fréquences et l'équilibre sympathovagal (BF/HF). Ces paramètres sont présentés d'abord en unités normalisées puis ensuite selon la puissance spectrale soit en ms^2 . L'avantage des unités normalisées est que ce traitement des unités permet d'éliminer l'influence des fréquences présentes dans la zone de très basses fréquences. Malgré cette considération, les valeurs en ms^2 sont également présentées car l'analyse statistique des valeurs en unités normalisées ne fait pas ressortir les mêmes conclusions que celles faites à partir de l'analyse des valeurs en ms^2 . Les valeurs de basses fréquences en unités normalisées ne révèlent aucune différence significative entre l'air libre et l'immersion complète dans l'eau. Il en est de même avec les valeurs de basses fréquences en ms^2 (voir graphique 4). Cela est en accord avec les observations faites à partir des paramètres du domaine temporel qui indique à nouveau que l'immersion complète dans l'eau induit un stress physiologique qui est équivalent à celui induit par la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. Les valeurs de hautes fréquences en unités normalisées et en ms^2 permettent d'arriver à la même observation faite à partir des valeurs de basses fréquences ci-dessus (voir graphique 4). Puisque l'équilibre sympathovagal (BF/HF) est un ratio des valeurs de basses par les hautes fréquences, le fait qu'il ne présente pas de différence significative, tant à partir des unités normalisées qu'à partir de celles en ms^2 , est consistant avec les observations faites précédemment pour les valeurs de basses et de hautes fréquences (voir graphique 4). Ainsi, s'il est vrai que le stress physiologique en présence duquel on se trouve en immersion complète dans l'eau est comparable à celui induit par la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale et, que cette position inclinée est un modèle valide pour simuler

l'impesanteur, ainsi l'immersion complète dans l'eau devrait également être au point de vue physiologique un modèle qui simule à juste titre l'impesanteur.

Les valeurs de basses fréquences et de hautes fréquences en unités normalisées lorsqu'elles sont comparées selon l'air vs rep30(2) et eau vs rep30(2) révèlent toutes deux des différences significatives. Ces valeurs sont présentées dans le tableau 3. Cette observation est la même pour l'équilibre sympathovagal. Lors de l'enregistrement des données du rep30(2), le sujet était assis et ne suivait plus un rythme respiratoire imposé. Partant des observations d'études précédentes indiquant qu'une fréquence respiratoire imposée représentative de la fréquence respiratoire spontanée ne modifie pas la modulation vagale ni même le tonus vagal (Patwardhan et al. 1995; Ben Lamine et al. 2004), il découle que la différence significative des valeurs de rep30(2) par rapport à l'air libre et par rapport à l'eau devrait être attribuable à la position assise du rep30(2) et non au fait que le sujet ne suivait plus durant cette période une fréquence respiratoire imposée. La position assise se distingue de la position de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale et l'immersion complète dans l'eau par le fait qu'elle n'est pas caractérisée par une redistribution sanguine céphalo-thoracique. Ainsi, la position assise n'induit pas le même stress physiologique que celui induit par les deux autres conditions. Cela est d'ailleurs consistant avec la différence significative qui est observée.

Par contre, lorsque les valeurs de basses fréquences et de hautes fréquences sont à nouveau comparées selon l'air vs rep30(2) et eau vs rep30(2), mais cette fois-ci à partir des valeurs en ms^2 , aucune différence significative ne peut être identifiée par l'analyse statistique ayant été faite. Cette différence entre les unités normalisées et les unités en ms^2 quant à leurs conclusions statistiques respectives pourrait amener l'idée de faire prévaloir les unités normalisées sur les unités en ms^2 afin d'isoler l'influence sympathique et parasympathique de celle actuellement non définie clairement de la zone de très basses fréquences quand il est question d'observer la variabilité du rythme cardiaque. En effet, la littérature scientifique souligne que l'origine des très basses fréquences n'est pas claire au point qu'un doute est émis quant à savoir si ces fréquences seraient réellement issues d'un phénomène physiologique précis (Electrophysiology 1996).

Le choix d'utiliser les valeurs enregistrées en mode AR vient du fait qu'il était méthodologiquement impossible de considérer les valeurs en mode FFT en raison de l'absence de stabilité du signal enregistré (Electrophysiology 1996; Pitzalis et al. 1996), c'est-à-dire qu'il y avait parfois un décalage par rapport à la ligne de référence. D'ailleurs, on a remarqué que les conclusions pouvant être tirées à partir de l'analyse statistique des valeurs en mode FFT ne concordent pas avec celles ayant été faites à partir de l'analyse statistique des valeurs en mode AR (résultats non-présentés).

L'immersion dans l'eau engendre une redistribution sanguine céphalo-thoracique en raison du gradient hydrostatique exercé sur le corps. Un phénomène de flottaison s'exerce aussi sur la partie inférieure du thorax ce qui contribue également à cette redistribution sanguine. Partant de ces considérations, il serait possible de se demander si la position inclinée qui a été adoptée en immersion complète dans l'eau pourrait avoir affecté la redistribution sanguine. Par contre, l'analyse statistique des résultats de la présente étude ne révèle pas de différence significative entre l'air libre et l'immersion complète dans l'eau au point de vue des paramètres respiratoires, du SDNN et du PNN50 ainsi que pour les valeurs de basses et de hautes fréquences. Cette absence de différence significative entre l'air libre et l'immersion complète dans l'eau permet d'éliminer le doute pouvant être formulé quant au fait que la position inclinée en immersion complète dans l'eau ait pu affecter la redistribution sanguine. Qui plus est, cette considération est en accord avec ce qui a été observé au cours de l'étude de Keskinen et al. (2002). En effet, au cours de leur étude, Keskinen et al. (2002) ont observé qu'il n'y avait pas de différences significatives entre les positions étudiées lors de changements de position passifs en immersion dans l'eau jusqu'au cou aux points de vue des paramètres respiratoires et du rythme cardiaque. Par contre, malgré qu'il soit possible de faire ce rapprochement, il serait intéressant de comparer les changements de position passifs en immersion complète dans l'eau. Ainsi, il serait possible de confirmer la justesse de ce rapprochement.

Que ce soit dans le domaine temporel ou bien dans le domaine fréquentiel, l'hypothèse expérimentale voulant que la variabilité du rythme cardiaque soit atténuée

lors de l'immersion complète dans l'eau par rapport à celle enregistrée en position inclinée -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas a été rejetée par l'analyse statistique effectuée. Ce rejet permet donc de conclure que l'immersion complète dans l'eau entraîne une variabilité du rythme cardiaque qui n'est pas significativement différente de celle observée en position inclinée -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas. Ainsi, le stress physiologique respectif de chacune de ces deux situations serait équivalent. Cette considération permet d'extrapoler en affirmant que puisque la position inclinée -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas est un modèle valide pour simuler l'impesanteur, alors l'immersion complète dans l'eau devrait l'être également selon les résultats obtenus au cours de la présente recherche.

17 Conclusion

La présente recherche permet de conclure que l'immersion complète dans l'eau induit un stress physiologique qui est équivalent à celui induit par la position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas ce qui porte à considérer que l'immersion complète dans l'eau serait un modèle également valable pour simuler l'impesanceur. Cette conclusion vient du rejet par analyse statistique de l'hypothèse expérimentale qui avançait l'idée que la variabilité du rythme cardiaque ne serait pas la même dans ces deux situations et qu'elle serait plutôt atténuée en immersion complète dans l'eau par rapport à celle en position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas.

Par contre, il semblerait essentiel de comparer dans une recherche future l'immersion complète dans l'eau avec l'immersion dans l'eau jusqu'au cou. L'immersion dans l'eau jusqu'au cou est un modèle déjà utilisé afin de simuler l'impesanceur. En rétroaction à cette recherche, il apparaît que la prise de données en immersion complète dans l'eau est particulièrement plus difficile que celle pouvant être faite en immersion dans l'eau jusqu'au cou.

De plus, malgré l'attention qui a été portée au critère de sélection des sujets face à leur aise dans l'eau, il est possible que le fait de devoir maintenir une fréquence respiratoire imposée en immersion complète dans l'eau puisse être une charge de travail mental suffisamment élevée pour altérer l'activité du SNA. Un questionnaire à ce sujet devrait être passé aux sujets suite à l'expérimentation afin de pouvoir évaluer ce dernier point. Afin de limiter cette charge de travail mental, il est à se demander si la fréquence respiratoire ne devrait pas être tout simplement spontanée vu l'absence de différence au point de vue de la modulation vagale entre la fréquence respiratoire spontanée et la fréquence respiratoire contrôlée lorsque celle-ci est représentative de la fréquence respiratoire spontanée.

Lors de la présente recherche, il a été décidé d'adopter la même position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas également en immersion complète dans l'eau. Cette décision a été prise puisque en position debout en immersion complète dans l'eau, il a été impossible de maintenir une respiration normale avec le tuba conçu

pour la présente recherche. Cette remarque souligne une difficulté qui devra être considérée lors de la comparaison de l'immersion dans l'eau jusqu'au cou avec l'immersion complète dans l'eau.

De plus, la position inclinée de -7 degrés par rapport à l'horizontale tête vers le bas était en décubitus ventral. Ce décubitus ventral a fort probablement causé des modifications de patrons respiratoires lors de l'enregistrement des données à l'air libre en raison de la résistance à l'expansion qui était offerte au thorax et à l'abdomen tout au long du cycle respiratoire. Par contre, cette position avait été choisie en raison de l'accumulation de salive dans le fond de la gorge, que nous avaient rapportée certains sujets, lors de l'établissement du protocole, ce qui les forçait à avaler anormalement. Cette remarque était d'ailleurs observable par les modifications des patrons respiratoires enregistrés. Ainsi, si au cours d'une expérimentation future, il est décidé d'adopter la position en décubitus dorsal afin d'éliminer la résistance offerte au thorax et à l'abdomen, il sera nécessaire de trouver un moyen de contourner le problème d'accumulation de salive.

Toutes ces difficultés méthodologiques rencontrées pourraient être considérées dans le cadre de recherches futures. Elles reflètent probablement le faible nombre de recherches ayant été faites en immersion complète dans l'eau en regard de l'étude de la variabilité du rythme cardiaque. L'amélioration de ces aspects méthodologiques pourrait faciliter la prise de données, par exemple, dans le cadre de recherches concernant les plongeurs et les nageurs. Bien qu'une recherche en immersion complète dans l'eau soit plus compliquée méthodologiquement à réaliser qu'une immersion dans l'eau jusqu'au cou, elle est un défi à relever qui pourrait permettre dans certaines situations bien précises de se rapprocher davantage de la réalité du stress physiologique engendré, tel que mentionné précédemment chez les plongeurs et nageurs.

18 Annexe A

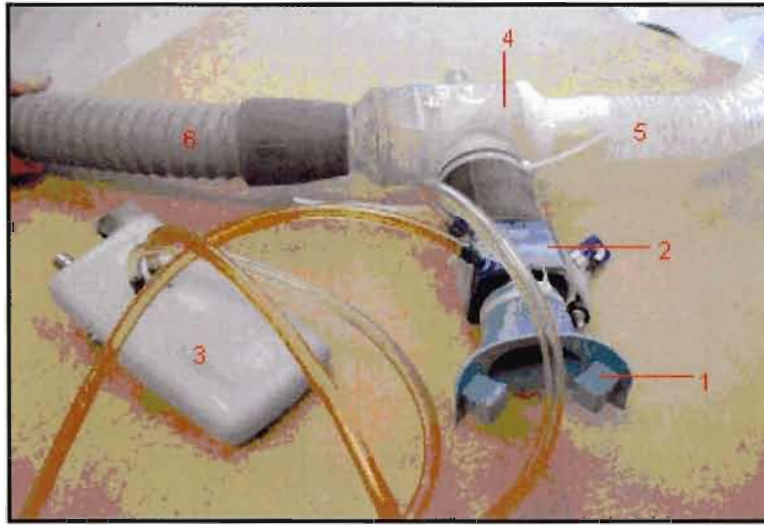


photo 1 Tuba

Tuba. Inclus : pièce buccale (1), pneumotach Fleish (2), amplificateur (3), valve Hans-Rudolph (4), tuyau permettant l'inspiration (5), tuyau permettant l'expiration (6).



photo 2 Position assise

Position assise lors de l'établissement de la fréquence respiratoire imposée basée sur la fréquence respiratoire spontanée de chacun des sujets. Cette position était la même lors du rep30(1) (voir ligne du temps présentée à la fin de la section procédure de la méthodologie).

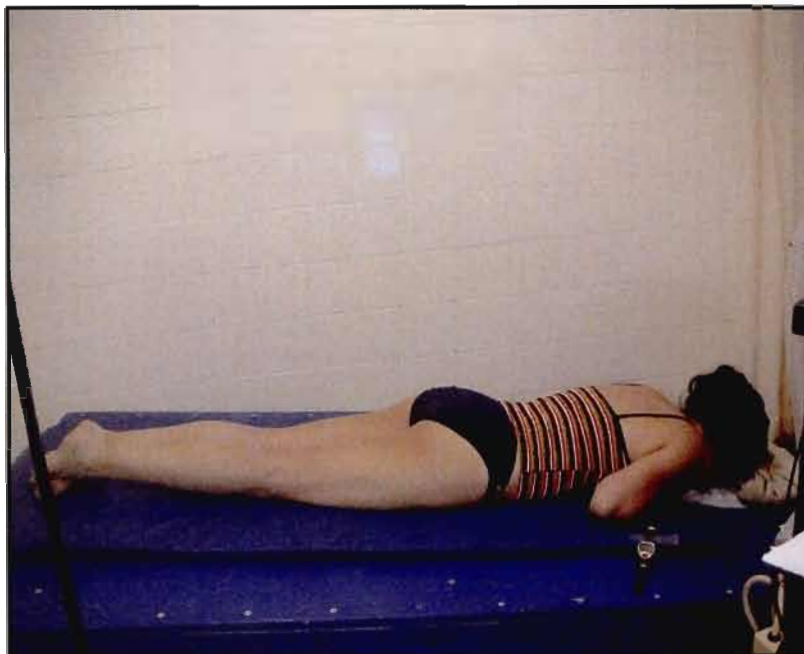


photo 3 Plan incliné

Un trou dans le plan incliné au niveau de la bouche permet de passer le tuba par-dessous et permet également au sujet d'y mettre son nez de sorte à adopter la position illustrée par la présente photo. Le plan incliné permet de maintenir une position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. Le sujet est en décubitus ventral. Un tapis de sol (ici bleu) assure un meilleur confort au sujet.



photo 4 Position inclinée en immersion complète dans l'eau

La position inclinée est maintenue à l'aide d'une personne assistante. Le tuba est maintenu au fond de l'eau grâce à des poids qui y sont attachés. Le tuyau transparent est l'arrivée d'air alors que le tuyau gris est du côté de l'expiration. Ainsi, le tuba est étanche. À noter que sur cette photo, la personne responsable appuie légèrement entre les omoplates du sujet afin de l'aider à bien rester au fond de l'eau. Ce sujet est cependant le seul chez qui cette assistance supplémentaire (en plus des poids attachés au tuba) a été requise.



photo 5 Position inclinée en immersion complète dans l'eau

La position inclinée est maintenue à l'aide d'une personne assistante. Le tuba est maintenu au fond de l'eau grâce à des poids qui y sont attachés. Le tuyau transparent est l'arrivée d'air alors que le tuyau gris est du côté de l'expiration. Ainsi, le tuba est étanche. Une règle était posée à la verticale pour s'assurer que les pieds étaient maintenus à la bonne hauteur de sorte que le corps soit dans une position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. À noter que sur cette photo, la personne responsable appuie légèrement entre les omoplates du sujet afin de l'aider à bien rester au fond de l'eau. Ce sujet est cependant le seul chez qui cette assistance supplémentaire (en plus des poids attachés au tuba) a été requise.

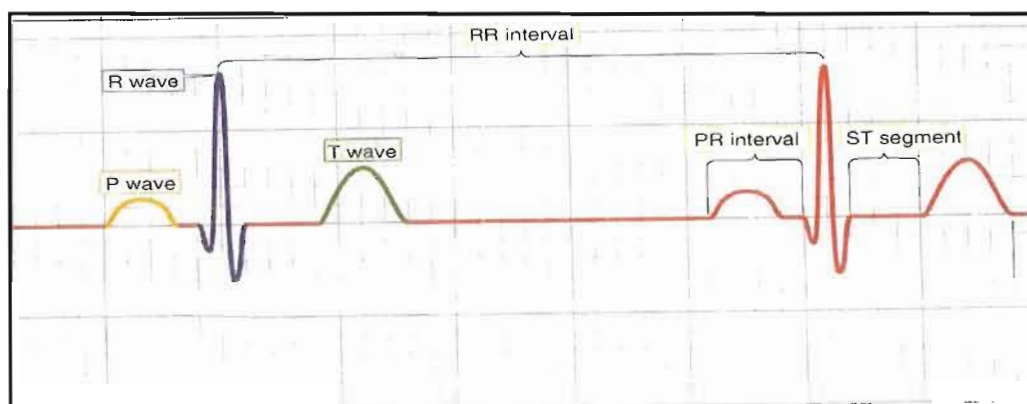


Schéma 2 Tracé schématisé d'un électrocardiogramme

L'intervalle RR représente la durée d'une vague R à la prochaine vague R. L'intervalle PP suit le même principe en étant la durée d'une vague P à la prochaine vague P (l'intervalle PP n'est pas indiqué de façon spécifique sur ce tracé schématisé, mais il peut être déduit en suivant la définition précédemment mentionnée).

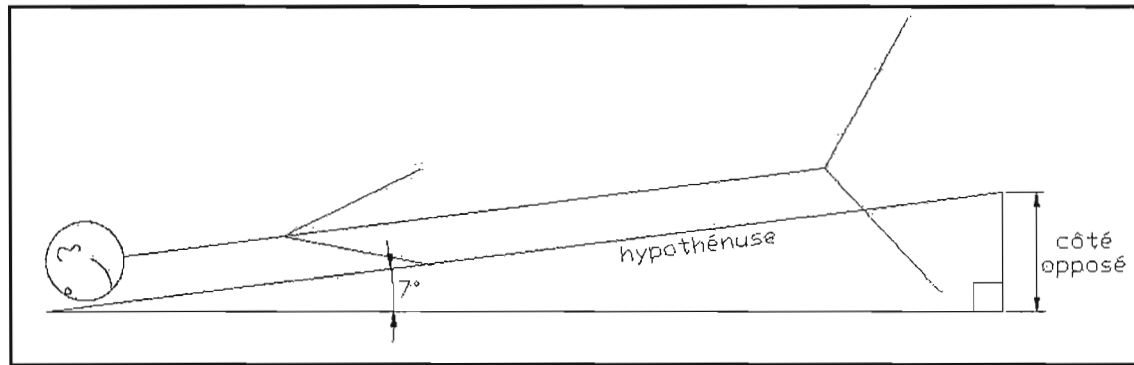


Schéma 3 Schéma de la position inclinée de -7 degrés

Ce schéma illustre la position inclinée de -7 degrés tête vers le bas par rapport à l'horizontale. En immersion complète dans l'eau, il a été possible de déterminer la hauteur à laquelle les pieds du sujet devaient être maintenus car cette hauteur est celle du côté opposé à l'angle de 7 degrés et que la taille du sujet est connue et représente l'hypoténuse. De cette manière, à partir de la trigonométrie, il est possible de déterminer la hauteur du côté opposé à l'angle.

19 Annexe B

Lettre de consentement utilisée lors de la présente étude.

Fonction de la position inclinée en immersion totale sur la variation de la fréquence cardiaque

La présente recherche a pour but d'étudier la variation de la fréquence cardiaque lors de l'immersion totale dans l'eau. Cela permettra une meilleure compréhension de ce mécanisme d'adaptation physiologique engendré par une simulation des barorécepteurs.

Explication des épreuves

Vous aurez à porter une montre Polar au niveau du poignet et une ceinture thoracique pour la prise de fréquence cardiaque. De plus, vous aurez à porter un masque (ou lunettes de natation+pince-nez) et vous utiliserez un appareil respiratoire. Une position sera étudiée : une position caractérisée d'une inclinaison de -7 degrés par rapport à l'horizontale. Pour cette position, vous serez passif pendant chacune des prises de données. La prise de données se fera dans deux environnements distincts : dans un laboratoire (à l'air libre) et une piscine gonflable. Votre rôle est le même pour les deux environnements. Vous devrez prévoir une période d'environ 1 heure pour compléter l'étude.

La stérilisation du masque et de la valve Hans-Rudolph incluse dans l'appareil respiratoire est effectuée entre chaque sujet.

De plus, vous serez informé de l'endroit où se trouve la salle de bain servant de salle de déshabillage où vous pouvez changer vos vêtements afin de participer à l'étude.

La piscine gonflable est caractérisée par une largeur de 7 pieds (213,36 cm) et une hauteur de 56 cm. Le niveau de l'eau à l'intérieur de la piscine atteint le bord de la

piscine, donc il est de 56 cm. L'eau est maintenue à une température thermoneutre soit de 32°C à 34,5°C. La cuve est remplie entre chaque sujet et immédiatement avant votre arrivée au laboratoire de manière à assurer une température thermoneutre et une hygiène optimale.

Le protocole est le même que celui qui vous a été expliqué lors de votre recrutement. De cette manière, nous souhaitons vous permettre de faire un choix éclairé en connaissance de cause quant à votre participation ou votre non-participation à l'expérience.

Risques

Lors de la prise de données en immersion dans l'eau, vous serez muni d'un appareil respiratoire étanche. Bien que vous soyez à l'aise dans l'eau, il se peut que malgré toutes les précautions prises il y ait un certain inconfort à maintenir une respiration normale par cet appareil respiratoire et l'état d'immersion totale avant le début de la collecte de données. Notez que l'immersion complète dans l'eau se fait à fleur d'eau. De plus, le niveau de l'eau vous permet d'avoir pied si vous avez un inconfort. Une personne responsable vous surveille en tout temps pour s'assurer de votre sécurité. En dehors du possible inconfort à respirer par l'appareil respiratoire, la présente étude ne présente aucun risque portant atteinte à votre condition physique ou psychologique.

Avantages

Ces deux environnements permettront la comparaison de votre fréquence cardiaque dans votre habitat naturel (air libre) par rapport à celle mesurée dans un environnement d'impesanceur simulé par l'immersion dans l'eau. Les résultats obtenus à la suite de cette recherche permettront une meilleure compréhension du mécanisme de stimulation des barorécepteurs dans la variation de la fréquence cardiaque.

Confidentialité

La protection de votre anonymat est assurée par votre identification numérique. Cette méthode est conforme au formulaire d'éthique faisant foi de la présente recherche. Ce formulaire est conforme aux règles d'éthique en vigueur à l'UQÀM. Seul vous et le personnel autorisé au sein du projet de recherche auront accès à l'information contenue dans votre dossier.

Participation

Vous participerez à la recherche sur une base volontaire; aucune offre de rémunération n'est prévue. Vous êtes libre de vous retirer de la recherche en tout temps et ce sans devoir divulguer les raisons de votre choix si vous n'en ressentez pas la nécessité. De plus, ce retrait est totalement exempt de tous préjudices qui pourraient être portés contre vous dans vos relations futures avec l'UQÀM.

Résultats

Les résultats de la recherche vous seront divulgués si vous le désirez. De plus, une éventuelle publication de la recherche permettra de divulguer les dits résultats. Bien entendu, votre anonymat sera maintenu et protégé.

Questions

Vous êtes totalement libre de poser des questions que vous jugez pertinentes. Toutes questions sur le projet de recherche, plaintes ou commentaires peuvent être adressés au chercheur. De plus, vous êtes invité à demander des explications additionnelles si vous avez le moindre doute. À ce sujet, veuillez noter que les responsables de la recherche sont monsieur Alain-S. Comtois, directeur du projet de

maîtrise, ainsi que Virginie Duceppe, étudiante à la maîtrise. Les coordonnées respectives des deux personnes précédemment mentionnées sont fournies à la fin de la présente lettre, Cette recherche a reçu l'approbation du Comité d'éthique du Département de kinanthropologie dont les coordonnées apparaissent au bas de la présente lettre. De plus, pour toutes questions touchant la responsabilité des chercheurs ou dans l'éventualité où la plainte ne peut leur être adressée directement, vous pouvez faire valoir votre situation auprès du sous-comité du Comité institutionnel d'éthique de la recherche chez l'humain (CIÉR) de l'UQÀM aux coordonnées apparaissant au bas de la présente lettre.

Signature du sujet : _____ Date : _____

Signature du responsable de la recherche : _____

Signature d'un témoin : _____

Coordonnées utiles :

Alain-S. Comtois, Ph.D. : numéro de téléphone : (514) 987-3000 poste : 1506
 Adresse électronique : comtois.alain-steve@uqam.ca

Virginie Duceppe, B.Sc : adresse électronique : allorizon@hotmail.com

CIÉR de l'UQÀM : secrétariat du Comité : service de la recherche et de la création
 Université du Québec à Montréal
 C.P. 8888, succursale Centre-Ville
 Montréal, Qc
 H3C 3P8
 Numéro de téléphone : (514) 987-3000 poste : 7753
 Adresse électronique : src@uqam.ca

Département de kinanthropologie : Université du Québec à Montréal
Case postale 8888, succursale Centre-Ville
Montréal (Québec) Canada
H3C 3P8

20 Bibliographie

- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., C. Shannon, D., Clifford Barger, A. et Cohen, R. (1981). "Quantificative Probe of Beat-to-Beat Cardiovascular Control." Science 213: 220-222.
- Anrep, G. V., Pascual, W., et Rossler, R. (1936). "Respiratory Variations of the Heart Rate. I.--The Reflex Mechanism of the Respiratory Arrhythmia." Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences 119(813): 191-217.
- Badra, L. J., Cooke, W.H., Hoag, J. B., Crossman, A. A., Kuusela, T. A., Tahvanainen, K. U. O. et Eckberg, D. L. (2001). "Respiratory modulation of human autonomic rhythms." American Journal of Physiology: Heart Circulatory Physiology 208: H2674-H2688.
- Balady, G. J., Berra, K. A., Golding, L. A., Gordon, N. F., Maher, D. A., Myers, J. N. et Sheldahl, L. M. (2000). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription.
- Ben Lamine, S., Calabrese, P., Perrault, H., Pham Dinh, T., Eberhard, A. et Benchetrit, G. (2004). "Individual differences in respiratory sinus arrhythmia." American Journal of Physiology Heart Circ. Physiol. 286: H2305-H2313.
- Blaber, A., Bondar, R. et Kassam, M. (2004). "Heart rate variability and short duration spaceflight: relationship to post-flight orthostatic intolerance." BMC Physiology 4(1): 6.
- Calabrese, P., Perrault, H., Pham Dinh, T., Eberhard, A. et Benchetrit, G. (2000). "Cardiorespiratory interactions during resistive load breathing." American Journal of Physiology Regul Integr Comp Physiol 279(6): R2208-2213.
- Clynes, M. (1960). "Respiratory sinus arrhythmia: laws derived from computer simulation." Journal of Applied Physiology 15(5): 863-874.
- Davis, C. T. M. et Neilson, J. M. M. (1967). "Sinus arrhythmia in man at rest." Journal of Applied Physiology 22: 947-955.
- Eckberg, D. L. (1983). "Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow." Journal of Applied Physiology: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 54(4): 961-966.
- Eckberg, D. L. (2003). "The human respiratory gate." Journal of Physiology (Lond) 548(2): 339-352.
- Electrophysiology, Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing (1996). "Heart Rate Variability : Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use." Circulation 93(5): 1043-1065.
- Gamelin, F., Berthoin, S. et Bosquet, L. (2006). "Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest." Medical Science Sports Exercise 38(5): 887-893.
- Haggenmiller, C. Baumert, J. H., Adt, M. et Frey, A. W. (1996). "Modulation of Respiratory Sinus Arrhythmia by Breathing Pattern." Clinical Science (Lond) 91 suppl: 40-42.

- Hainsworth, R. (1974). "Circulatory responses from lung inflation in anesthetized dogs." American Journal of Physiology 226(2): 247-255.
- Hayano, J., Mukai, S., Sakakibara, M., Okada, A., Takata, K. et Fujinami, T. (1994). "Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate." American Journal of Physiology (Heart Circ. Physiol.) 267 (36): H33-H40.
- Hirsh, J. A. et B. Bishop (1981). "Respiratory sinus arrhythmia in humans: how breathing pattern modulates heart rate." American Journal of Physiology (Heart Circ. Physiol.) 241 (10): H620-H629.
- Jordan, D., Khalid, M. E. M., Schneiderman, N. et Spyer, K. M. (1980). "The inhibitory control of vagal cardiomotor neurones." Journal of Physiology, London 301: 54P-55P.
- Katona, P. G., McLean, M., Dighton, D. H. et Guz, A. (1982). "Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest." Journal of Applied Physiology.:Respirat. Environ. Exercise Physiol. 52(6): 1652-1657.
- Keskinen, K. L., Rodriguez, F. A., Keskinen, O. P. et Merikari, J. (2002). "Human cardiorespiratory responses to resting water immersion to the neck with changing body positions." Chatard, J.C. (ed) Biomechanics and Medicine in Swimming IX.
- Kinnunen, H. et I. Heikkila (1998). "The timing accuracy of the Polar Vantage NV heart rate monitor." Journal of Sports Science 16: S107-S110.
- Lenfant, C. (1985). "The Thorax." Lung Biology in Health and Disease 29, part B.
- Lujan, B. F. et White, R. J. Human physiology in space. A curriculum supplement for secondary schools.
- Migeotte, P.-F., Kim Prisk, G. et Paiva, M. (2003). "Microgravity alters respiratory sinus arrhythmia and short-term heart rate variability in humans." American Journal of Physiology. Heart Circ. Physiol. 284: H1995-H2006.
- Montano, N., Gnechi Ruscone, T., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M. et Malliani, A. (1994). "Power Spectrum Analysis of Heart Rate Variability to Assess the Changes in Sympathovagal Balance During Graded Orthostatic Tilt." Circulation 90(4): 1826-1831.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furla, R., Pizzinelli, P. Sandrone, G., Malfato, G., Dell' Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S. et 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." Clinical Research 59: 178-193.
- Patwardhan, A. R., M. Evans, J., Bruce, E., Eckberg, D. L. et Knapp, C. (1995). "Voluntary control of breathing does not alter vagal modulation of heart rate." Journal of Applied Physiology 78(6): 2087-2094.
- Piccirillo, G., Fimognari, F. L., Viola, E. et Marigliano, V. (1995). "Age-adjusted confidence intervals for heart rate variability in healthy subjects during head-up tilt." International Journal of Cardiology 50: 117-124.
- Pitzalis, M. V., Mastropasqua, F., Massari, F., Forleo, c., Di Maggio, M., Passantino, A., Colombo, R., Di Biase, M. et Rizzon, P. (1996). "Short- and long-term reproductibility of time and frequency domain heart rate variability measurements in normal subjects." Cardiovascular Research 32: 226-233.

- Pomeranz, B., Macaulay, R.J. B., A. Caudill, M., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., M. Kilborn, K., Clifford Barger, A., C. Shannon, D., J. Cohen, R. et Benson, H. (1985). "Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis." American Journal of Physiology (Heart Circ. Physiol.) 248 (17): H151-H153.
- Pump, B., Shiraishi, M., Gabrielsen, A., Bie, P., Christensen, N. J. et Norsk, P. (2001). "Cardiovascular effects of static carotid baroreceptor stimulation during water immersion in humans." American Journal of Physiology Heart Circ Physiol 280(6): H2607-2615.
- Rothlisberger, B. W., Badra, L. J., Hoag, J. B., Cooke, W. H., Kuusela, T. A., Tahvanainen, K. U. O. et Eckberg, D. L. (2003). "Spontaneous baroreflex sequences occur as deterministic functions of breathing phase." Clinical Physiology Function Imaging 23: 307-313.
- Sanderson, J. E., Y. C. Yeung, L., T. K. Yeung, D., L. C. Kay, R., Tomlinson, B., J. H. Critchley, J. A., S. Woo, K. et Bernardi, L. (1996). "Impact of changes in respiratory frequency and posture on power spectral analysis of heart rate and systolic blood pressure variability in normal subjects and patients with heart failure." Clinical Science 91: 35-43.
- Shiraishi, M., Schou, M., Gybel, M., Christensen, N. J. et Norsk, P. (2002). "Comparison of acute cardiovascular responses to water immersion and head-down tilt in humans." Journal of Applied Physiology 92(1): 264-268.
- Singh, R. B., Cornelissen, G., Weydahl, A., Schwartzkopff, O., Katinas, G., Otsuka, K., Watanabe, Y., Yano, S., Mori, H. et Ichimaru, Y. (2003). "Circadian heart rate and blood pressure variability considered for research and patient care." International Journal of Cardiology 87(1): 9-28.