



HAL
open science

Évaluation des capacités cardiovasculaires et de la fréquence cardiaque des coureurs au large

Mélanie Lacaze

► **To cite this version:**

Mélanie Lacaze. Évaluation des capacités cardiovasculaires et de la fréquence cardiaque des coureurs au large. Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01414909

HAL Id: dumas-01414909

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01414909>

Submitted on 12 Dec 2016

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

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

UNIVERSITE DE BORDEAUX
U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2016

Thèse N°177

Thèse pour l'obtention du DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN
MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Mélanie LACAZE

Née le 26 janvier 1988 à Paris 13eme

Le 9 novembre 2016

**EVALUATION DES CAPACITES
CARDIOVASCULAIRES ET DE LA
FREQUENCE CARDIAQUE DES
COUREURS AU LARGE**

Sous la direction du **Docteur Alice HOROVITZ**

Membres du jury :

M. le Professeur Pierre JAIS, PUPH de Cardiologie, Président du jury

M. le Professeur Jacques BONNET, PUPH de Cardiologie

M. le Professeur Hervé DOUARD, PUPH de Cardiologie

Mme le Docteur Catherine LAVILLE, PH Urgences et Réanimation

Mme le Docteur Alice HOROVITZ, Cardiologue, Directrice de thèse.

UNIVERSITE DE BORDEAUX
U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2016

Thèse N°177

Thèse pour l'obtention du DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN
MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement par

Mélanie LACAZE

Née le 26 janvier 1988 à Paris 13eme

Le 9 novembre 2016

**EVALUATION DES CAPACITES
CARDIOVASCULAIRES ET DE LA
FREQUENCE CARDIAQUE DES
COUREURS AU LARGE**

Sous la direction du **Docteur Alice HOROVITZ**

Membres du jury :

M. le Professeur Pierre JAIS, PUPH de Cardiologie, Président du jury

M. le Professeur Jacques BONNET, PUPH de Cardiologie

M. le Professeur Hervé DOUARD, PUPH de Cardiologie

Mme le Docteur Catherine LAVILLE, PH Urgences et Réanimation

Mme le Docteur Alice HOROVITZ, Cardiologue, Directrice de thèse.

REMERCIEMENTS

Aux membres du jury,

A M. le Professeur Pierre Jais, Merci de me faire l'honneur de présider le jury de cette soutenance.

A M. le Professeur Jacques Bonnet, Merci de me faire l'honneur de juger cette thèse.

A M. le Professeur Hervé Douard, Merci d'avoir accepté de composer ce jury.

A Mme le Docteur Catherine Laville, Merci de t'être rendue disponible pour participer à ce jury de thèse.

A Mme le Docteur Alice Horovitz, Merci pour la confiance que tu m'as accordée pour la réalisation de ce projet.

Ta passion pour la médecine et la recherche est pour moi un exemple. De l'enthousiasme et de l'énergie, tu en avais pour deux ! Pour ton soutien, tes encouragements, tes conseils, ton aide précieuse : Merci.

Au rapporteur de thèse,

A M. le Docteur Maxime de Guillebon, Merci pour l'intérêt que vous portez à ce travail. Merci d'avoir accepté d'en être le rapporteur.

Aux personnes ayant participé à cette étude,

A tous les skippers qui ont accepté de participer à cette étude, un immense merci.

A tous les témoins, Merci pour votre contribution à ce travail, merci pour votre disponibilité.

A M. le Docteur Jean Christophe Fimbault, Merci pour l'intérêt que vous avez porté à mon étude. Merci pour votre aide et votre disponibilité. Merci de m'avoir ouvert les portes de la Mini Transat 2015.

A M. Bertrand Peleyras, un grand merci pour votre confiance, votre implication et votre précieuse aide tout au long de cette étude.

A mes collègues,

Aux différents médecins qui m'ont accompagnée dans ce parcours et qui m'ont enseignée ce métier avec passion, Merci.

A tous les personnels des hôpitaux, médecins, internes, externes, infirmière, aides-soignants, ASH, secrétaires, Merci pour m'avoir appris ce qu'est le travail en équipe. Merci pour nos rires et nos pleurs.

A ma famille,

A Thibault, mon mari, Merci d'être celui que tu es. Notre amour est ma plus belle force. Merci pour ton implication dans mon travail, ta patience et ton calme. Tu es ma plus grande source de sérénité. Pour tes encouragements, ton écoute et ton soutien durant toutes ces années, Merci.

A mes parents, Merci pour votre amour. Votre écoute attentive, vos encouragements répétés, votre soutien indéfectible, vos précieux conseils durant ces 28 années m'ont menée jusqu'ici. Je vous dois tout. Un immense merci.

A mon frère, Merci pour ta bienveillance. Tu es rentré dans ton rôle de grand frère dès ma naissance et tu as toujours su veiller sur moi. Je suis fière de ta réussite professionnelle et familiale.

A ma belle-sœur, Merci de prendre soin de mon frère. A nos futures vacances à l'île d'Yeu en famille.

A ma nièce, Mathilde, Merci pour tes sourires et ta joie de vivre.

A mes grand-mères, Merci pour votre confiance.

A la mémoire de mes grands-pères et de ma tante.

A mon oncle Dominique, y aurait-il un gène pour devenir urgentiste ?

A mon oncle et ma tante, Philippe et Anne, Merci pour nos reposants séjours à La Lande Fleurie.

A mon parrain et ma marraine de cœur, Hervé et Isabelle, Merci pour votre soutien et vos encouragements depuis ma naissance. Merci d'avoir endossé ce rôle que je vous ai gentiment imposé !

A mes beaux-parents, Merci pour votre écoute et votre soutien.

A mon beau-frère, Merci pour ta gentillesse. Merci à Sophie et toi pour votre bonne humeur.

A mes amis,

A mes copines du premier semestre au Pôle Santé d'Arcachon, Agathe, Athénaïs et Laetitia, vous êtes devenues mes plus grandes amies. Merci pour votre amitié sincère.

A mes amies d'équitation, Elodie, Marilyn et Aurélie, et leurs maris Alex et Nico, Merci pour nos soirées de décompression. Merci pour les nouvelles que nous nous donnons tous les jours. Merci pour votre écoute et votre disponibilité.

A Mandy, mon amie, ma témoin. Merci pour tes encouragements.

A mes co-externes de la Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie à Paris.

A mes co-internes de l'Université de Bordeaux, et plus particulièrement à Agathe, Laetitia, Athénaïs, Augustin, Edith, Benoît, Claire, Célia, Anaïs, Mona, Pam, Céline et Alex, Merci pour ce travail d'équipe !

A l'internat de Périgueux été 2016 !

A mes copains du DESC de Médecine d'Urgence.

A mes futurs collègues Assistants aux Urgences de Pellegrin en novembre.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
CŒUR, SOMMEIL ET COURSE AU LARGE	9
A. LA COURSE AU LARGE.....	9
1. <i>Histoire de la voile</i>	9
2. <i>Les compétitions nautiques</i>	13
1) Les régates	13
2) Les courses au large	13
3) Les courses à étapes	13
3. <i>La course au large</i>	13
1) Formats de course.....	13
2) Catégories	14
3) Conditions d'aptitudes physiques et médicales des coureurs.....	15
4. <i>La voile, un sport à part</i>	16
B. VARIABILITE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE.....	18
1. <i>Physiologie cardiaque</i>	18
2. <i>Automatisme et variabilité cardiaque</i>	20
3. <i>Innervation cardiaque</i>	22
1) Le système nerveux autonome	22
2) Effets de la stimulation sympathique	24
3) Effets de la stimulation parasympathique.....	24
4. <i>Adaptation cardio-respiratoire à l'effort</i>	25
1) Adaptation respiratoire.....	26
2) Adaptation cardio-vasculaire.....	26
3) Adaptation musculaire.....	28
4) Consommation d'oxygène.....	28
5) Spécificités du pratiquant	29
5. <i>Rythme cardiaque nyctéméral</i>	29
6. <i>Les outils de mesure de la fréquence cardiaque</i>	30
1) L'électrocardiographie.....	30
2) L'électrocardiographie à haute amplification.....	30
3) L'électrocardiographie Holter	31
4) Les cardiofréquencemètres	32
7. <i>Méthode d'analyse de la variation de la fréquence cardiaque</i>	32
1) Analyse temporelle	33
2) Analyse fréquentielle ou spectrale	34
3) Les déterminants de l'HRV.....	35
C. SPECIFICITE DU SOMMEIL DES COUREURS AU LARGE.....	36

1. <i>Le sommeil normal</i>	36
2. <i>La rythmicité du sommeil</i>	38
3. <i>Le sommeil en course au large</i>	40
MATERIELS ET METHODES	43
A. SCHEMA D'ETUDE.....	43
B. POPULATIONS ETUDIEES	45
1. <i>Coueurs au large</i>	45
2. <i>Témoins</i>	46
3. <i>Critères d'inclusion</i>	46
4. <i>Critères d'exclusion</i>	46
C. RECEUIL DES DONNEES.....	46
1. <i>Dossier médical réglementaire</i>	46
2. <i>Questionnaire</i>	46
3. <i>Examen clinique</i>	47
4. <i>ECG de repos</i>	47
5. <i>Echocardiographie</i>	47
6. <i>Epreuve d'effort avec ou sans VO2 max</i>	47
7. <i>Holter Rythmique</i>	49
8. <i>Regroupement des données sur tableur Excel</i>	51
D. ANALYSE STATISTIQUE.....	51
1. <i>Méthode</i>	51
2. <i>Données étudiées</i>	51
RESULTATS	52
A. DIAGRAMME DE FLUX.....	52
B. DESCRIPTION DE LA POPULATION CAS TEMOINS	55
C. RESULTATS PRINCIPAUX.....	59
1. <i>Tableau récapitulatif des résultats principaux de la population cas-témoins</i>	59
2. <i>Tableau récapitulatif des résultats principaux des dossiers coureurs</i>	60
3. <i>Comparaison des performances physiques des cas et des témoins</i>	61
1) <i>Fréquence cardiaque de repos</i>	61
2) <i>FEVG</i>	62
3) <i>Performance maximale</i>	63
4) <i>VO2 max</i>	64
5) <i>SIVD</i>	65
6) <i>Tension Artérielle maximales</i>	65
7) <i>Surface de l'oreillette gauche</i>	65

8) TAPSE.....	65
D. RESULTATS SECONDAIRES	66
DISCUSSION.....	70
A. LIMITES DE L'ETUDE.....	70
1. <i>Biais de sélection</i>	70
1) Inclusion	70
2) Population masculine.....	70
3) Nationalité	70
4) Tabagisme	71
2. <i>Faible puissance de l'étude</i>	71
3. <i>Etude de la variabilité cardiaque en course</i>	71
4. <i>Technologie des bateaux</i>	72
5. <i>Temps météorologique</i>	73
B. VARIATION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE SELON LE NYCTHEMERE : UNE ADAPTATION NECESSAIRE ?.....	74
C. LES SKIPPERS : DES SPORTIFS DE HAUT NIVEAU.....	76
1. <i>Définition des sportifs de haut niveau</i>	76
2. <i>Performances physiques des skippers</i>	80
3. <i>Cœur d'athlète</i>	80
4. <i>Limites de la classification de Mitchell</i>	81
CONCLUSION.....	82
ANNEXES	83
BIBLIOGRAPHIE.....	87
LISTE DES ABREVIATIONS	91

INTRODUCTION

La course au large, discipline récente de la voile en France, est devenue de par sa médiatisation de plus en plus populaire. Elle utilise des voiliers qui font appels à des technologies innovantes, modernes, couteuses et nécessite des marins qui sont à la fois des navigateurs et des sportifs capables de performances physiques et cognitives. On ne trouve dans la littérature que très peu d'études concernant les performances cardiaques de ces coureurs au large (1) (2).

En course au large en solitaire, l'organisme fait face à une situation physique extrême sur des durées pouvant atteindre une centaine de jours. En effet, les coureurs au large sont exposés à des conditions extérieures extrêmes alliant des variations importantes de température, vent, houle, et humidité. Ils génèrent des efforts physiques intenses et répétés. Aussi, ils sont confrontés à des niveaux de stress exacerbés.

A notre connaissance, il n'existe aucune étude évaluant les performances physiques des coureurs au large. Sont-ils réellement des athlètes de haut niveau ?

De plus, dans un soucis de performance et de sécurité, les coureurs au large en solitaire sont obligés d'adapter leur cycle veille/sommeil. Afin de ne pas laisser le bateau naviguer seul trop longtemps, ils réduisent au maximum leur temps de récupération sur 24 heures et répartissent plusieurs plages de sommeil sur le nyctémère. Ils passent alors d'un sommeil monophasique à un sommeil polyphasique. Il existe peu d'études s'intéressant aux effets combinés de l'activité physique et d'une privation de sommeil sur la variation de la fréquence cardiaque (3) (4) (5). Les conséquences potentielles d'un tel dérèglement pourraient être la perte du rythme cardiaque nyctéméral ainsi que des périodes d'arythmie.

A notre connaissance, il n'existe qu'un seul article traitant de la variation de la fréquence cardiaque au cours du nyctémère chez les skippers en mer (6). Sa durée d'étude n'était que de 30 heures, en condition d'entraînement, avec des relevés de fréquence cardiaque très ponctuels.

L'objectif principal de notre travail est de comparer les capacités cardiovasculaires des coureurs au large versus une population témoin par des tests standardisés.

Les objectifs secondaires de cette étude sont d'étudier la variation de la fréquence cardiaque sur le nyctémère chez les coureurs au large en solitaire en situation de course sur une durée supérieure à 48 heures ; documenter d'éventuelles arythmies durant la période d'enregistrement.

CŒUR, SOMMEIL ET COURSE AU LARGE

A. LA COURSE AU LARGE

1. Histoire de la voile

Le nautisme à la voile est l'art de naviguer grâce au vent. Il se pratique sur mer ou sur lac avec une embarcation allant du simple flotteur au bateau. Les voiliers possèdent une ou plusieurs coques, un gréement constitué d'au moins un mât qui porte la ou les voiles servant à la propulsion.

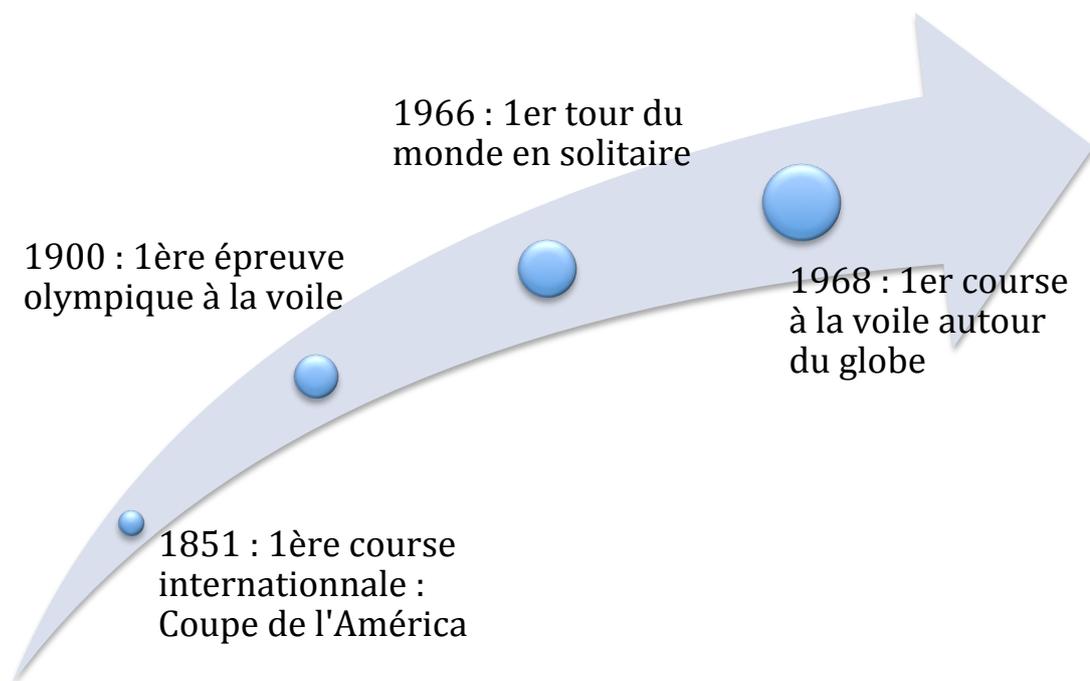
Historiquement, le voilier est le premier moyen de transport à moyenne et longue distance. Les voiliers transportent alors marchandises, passagers et courriers. Ils sont également utilisés pour la pêche, les activités militaires et les batailles navales. La révolution industrielle du XIX^e siècle apporte les machines à vapeur et les constructions métalliques en fer et en acier qui remplace les voiliers utilitaires par les bateaux à vapeur puis les bateaux à moteurs. Aujourd'hui, les voiliers de transport utilitaire ou de pêche ne subsistent que dans les pays les moins développés industriellement.

Illustration 1 : Réplique du Santa Maria, caraque, navire amiral de Christophe Colomb lors de son premier voyage en 1492.



Au XIX^e siècle se développent des voiliers à des fins récréatives, à l'origine des voiliers modernes utilisés pour la voile de loisir, la voile sportive et la navigation de plaisance. En Europe, les premiers yachts de l'aristocratie et la bourgeoisie maritime remontent au XVII^e et la première régata à la voile serait celle organisée en Angleterre en 1662. Mais l'engouement véritable pour le *yachting* naît au Royaume-Uni et aux États-Unis, au milieu du XIX^e siècle. La Société des régates du Havre fondée en 1838 organise la première régata française de bateaux à voile en 1840. Elle est suivie par les premières courses internationales qui débute en 1851 lorsqu'un groupe du New York Yacht Club lance la Coupe de l'Amérique. C'est en 1900 que, pour la première fois, la voile en dériveur fait l'objet d'une épreuve olympique. Depuis 1908, elle fait partie intégrante des Jeux Olympiques. Les femmes ont toujours participé aux compétitions olympiques de voile mais en 1988, des épreuves séparées sont introduites spécialement à leur attention. Toutes les épreuves des Jeux Olympiques sont pour l'instant disputées en régata en planche à voile, dériveur ou catamaran. Le premier tour du monde à la voile en solitaire est réalisé en 1966 par le Britannique Francis Chichester. Il lui faudra 226 jours. Le journal britannique "The Sunday Time" organise la première course à la voile autour du globe en solitaire en 1968 : Le Golden Globe Challenge.

Illustration 2 : Chronologie des grandes dates de la voile



La construction de ces yachts au XIX^e s'inspire des voiliers utilitaires les plus rapides de l'époque et aux bonnes qualités nautiques : des plans de voilure similaires, des coques en bois à l'avant très large, l'arrière effilé et une quille longue et peu profonde. À partir des années 1850, les formes de coques sont inversées : l'avant devient effilé et allégé, alors que l'arrière est élargi. Jusqu'aux années 1900, la surface mouillée des yachts est progressivement réduite, afin de réduire les frottements de l'eau et augmenter ainsi la vitesse. La quille devient progressivement plus courte et plus profonde jusqu'à aboutir à sa version moderne. Le safran est progressivement séparé de la quille, afin d'améliorer la manœuvrabilité du bateau au détriment de sa stabilité. Le gréement évolue peu, sinon par la démesure des voiles pour les bateaux de courses. À la fin du XX^e siècle, le gréement composé d'une grande voile et une seule voile d'avant devient le standard pour tous les voiliers modernes, en raison de son meilleur rendement aérodynamique. Le bois est totalement abandonné pour la construction des coques modernes, remplacé principalement par des plastiques et sandwich de fibres synthétiques. À partir des années 1960, l'architecture et les techniques de construction divergent entre les voiliers de plaisance et les voiliers de course. Les voiliers de plaisance s'orientent vers des techniques de construction industrialisées et à coûts raisonnables avec un souci du confort. À l'inverse, la construction de voiliers de course utilise des technologies innovantes et coûteuses pour répondre au souci de performance et à la professionnalisation de

la course. Les nouvelles techniques de construction popularisent à partir des années 1980 les multicoques modernes, appréciés pour leur vitesse en course et leur confort en plaisance.

Illustration 3 : L'América, yacht de compétition du XIX^e siècle qui fut le premier à remporter le trophée de voile international auquel il a donné son nom : La Coupe de l'America.



Illustration 4 : Spindrift 2, ex-Banque Populaire V, maxi-trimaran avec ses 40m de long, 23 m de large, 800m² de toile au portant. Il est le plus gros voilier catamaran de course actuellement au monde.



2. Les compétitions nautiques

Il existe trois catégories de courses nautiques à la voile :

1) Les régates

Elles se déroulent dans un espace et un temps limité, les bateaux doivent tourner autour de marques de parcours, en général des bouées. La composition des équipages est dépendante des bateaux régatant. Il existe 2 grands types de régates : en flotte ou en duel.

2) Les courses au large

Les bateaux doivent rallier un point à un autre, ce qui n'interdit pas l'obligation de passer par certaines marques de parcours. Les courses au large peuvent être en équipage ou en solitaire. Exemples des plus connues : Le Vendée Globe, La Route du Rhum, La Transat Jacques-Vabre, Le Trophée Jules-Verne, La Mini Transat 6.50.

3) Les courses à étapes

Chaque étape se déroule en un lieu différent ou permet d'atteindre un lieu différent. Ainsi, une étape peut être soit une régata soit une course au large. La plus connue est La Solitaire du Figaro en monotype.

3. La course au large

1) Formats de course

a) La course au large en solitaire :

Il s'agit d'une course où le marin est seul sur son bateau tout au long du parcours. Compétition reine de la course au large, c'est aussi la plus éprouvante. Le skipper ne peut compter que sur lui-même pour gérer la course et subvenir à ses besoins vitaux. Dans ce type d'épreuve, nombre de contraintes sont majorées par l'absence de partage des tâches avec des équipiers, en général : manque de sommeil, épuisement physique et psychologique, solitude

(7). Exemples de courses au large en solitaire : Le Vendée Globe, La Solitaire du Figaro, La Transat 6.50, La Route du Rhum.

b) La course au large en équipage:

Il s'agit du type de course le plus répandu car peut-être moins extrême que celles courues en solitaire. La présence d'équipiers à bord permet une gestion partagée des tâches. Chaque équipier est un spécialiste dans le domaine qu'il gère à bord (navigation, réglage des voiles...) Ici, les bateaux sont souvent plus grands et donc plus puissants (7). Exemples de courses au large en équipage : The Volvo Ocean Race, La Transat Jacques Vabre.

Tableau 1 : Les différentes courses au large

Courses	1ere édition	Dernière édition	Fréquence	Equipage
Solitaire du Figaro	1970	2016	1 an	Solitaire
Volvo Ocean Race	1973	2015	4 ans	Equipage
Mini Transat	1977	2015	2 ans	Solitaire
Route du Rhum	1978	2014	4 ans	Solitaire
Vendée Globe	1989	2013	4 ans	Solitaire
Transat Jacques-Vabre	1993	2015	2 ans	Double

2) Catégories

La Fédération Française de Voile (FFV) différencie plusieurs catégories (7):

a) Catégorie 0 : "Courses transocéaniques incluant les courses qui traversent des zones où la température de l'air ou de l'eau risque d'être inférieure à 5° Celsius autrement que pour un temps limité et où les voiliers doivent être complètement autonomes pendant de très longues périodes, capables de résister à de fortes tempêtes et en mesure de faire face à des urgences sérieuses sans espoir d'assistance extérieure."

b) Catégorie 1 : "Courses de longue distance et loin au large où les voiliers doivent être complètement autonomes pendant de longues périodes, capables de résister à de fortes tempêtes et en mesure de faire face à des urgences sérieuses sans espoir d'assistance extérieure."

c) Catégorie 2 : "Courses d'une longue durée le long ou non loin des côtes ou dans de grands golfes ou grands lacs non protégés où une grande autonomie est demandée aux voiliers."

La catégorie de course est décidée par le comité de course et l'autorité organisatrice de la course en fonction du degré de risque estimé et d'autosuffisance demandée aux coureurs. Cette décision s'appuiera sur l'analyse des différents paramètres qui font varier le niveau de risque d'une course, par exemple : température de l'air et de l'eau, météo habituelle probable, zone plus ou moins protégée, longueur de la course, type de course (équipage, double ou solitaire), types de bateaux, moyens mis en place par l'Autorité Organisatrice (encadrement en mer...) et bien sûr, la distance d'éloignement maximale d'un abri. De cette catégorie découleront différentes mesures : équipement de sécurité à embarquer (radeau de survie, moyens de signalement...) et formation spécifique du coureur à la survie et aux soins.

3) Conditions d'aptitudes physiques et médicales des coureurs

Pour les épreuves inscrites au calendrier de la FFV en solitaire ou en double relevant des catégories « réglementations spéciales offshore » (RSO) de niveau 0 et 1 et de façon facultative mais recommandée pour la catégorie 2, les candidats devront obligatoirement fournir à l'autorité organisatrice ou au médecin « référent » de l'épreuve (8) :

a) Une attestation d'un stage de survie au sein de « l'International Security Assistance Force » (ISAF) effectué dans un centre approuvé par l'ISAF et habilité par la FFV. La réussite aux épreuves pratiques du stage de survie ISAF démontre que le candidat possède les aptitudes physiques requises pour ce type de course.

b) Une épreuve d'effort datant de moins de 4 ans

c) Une échocardiographie cardiaque

d) Un questionnaire médical facultatif, mais recommandé, à remplir et signer par le coureur et son médecin traitant, selon le modèle fourni par la FFV.

Un médecin « référent » de la compétition est obligatoirement désigné par l'autorité

organisatrice et astreint au secret médical. Il a pour missions principales d'apprécier le dossier médical, comprenant éventuellement les résultats des examens complémentaires demandés par lui-même ou par le médecin traitant, et apprécier l'aptitude du coureur à prendre part à la compétition. Il pourra alors avertir le concurrent de son intention de prononcer un avis défavorable sur sa participation.

4. La voile, un sport à part

La classification de Mitchell (Tableau 2) permet d'évaluer les contraintes physiques des différents sports (1). Elle part du principe que l'exercice physique peut être évalué par deux composantes :

a) Une composante dynamique définies par le débit de consommation maximale d'oxygène (VO_2 max) : travail isotonique (en abscisse dans le tableau).

b) Une composante statique définie par la force maximale volontaire (FMV) : travail isométrique (en ordonnée dans le tableau).

Chaque sport est classé selon l'intensité (faible, moyenne, élevée) statique ou dynamique qui est généralement requise pour sa pratique en compétition. Cette classification prend également en compte le risque de collision (entre deux compétiteurs ou entre un compétiteur et un objet) et le risque encouru pour le compétiteur ou les autres compétiteur en cas de syncope.

Un effort dynamique met en jeu une importante masse musculaire, et entraîne une augmentation importante de la consommation en oxygène, ce qui provoque une augmentation de la fraction d'éjection cardiaque, de la fréquence cardiaque, et de la pression artérielle systolique.

Un effort statique implique une plus grande force musculaire sans modification de la longueur du muscle, ce qui provoque une plus petite consommation d'oxygène, et donc une plus faible élévation de la fraction d'éjection, de la fréquence cardiaque, mais une élévation plus marquée des pressions artérielles systolique, diastolique et moyenne, ainsi qu'une augmentation de l'inotropisme cardiaque.

Par exemple la course à pied a une demande statique faible et dynamique élevée, alors que le ski possède une demande statique élevée et dynamique faible.

On constate que la voile est classée comme un sport à faible composante dynamique (consommation maximale d'oxygène < 40 %) mais forte composante statique (force maximale volontaire > 50 %).

Tableau 2 : Classification des sports de Mitchell et Al, Bethesda 2005.

Increasing Static Component  III. High (>50% MVC) II. Moderate (20-50% MVC) I. Low (<20% MVC)	Bobsledding/Luge*†, Field events (throwing), Gymnastics*†, Martial arts*, Sailing, Sport climbing, Water skiing*†, Weight lifting*†, Windsurfing*†	Body building*†, Downhill skiing*†, Skateboarding*†, Snowboarding*†, Wrestling*	Boxing*, Canoeing/Kayaking, Cycling*†, Decathlon, Rowing, Speed-skating*†, Triathlon*†
	Archery, Auto racing*†, Diving*†, Equestrian*†, Motorcycling*†	American football*, Field events (jumping), Figure skating*, Rodeoing*†, Rugby*, Running (sprint), Surfing*†, Synchronized swimming†	Basketball*, Ice hockey*, Cross-country skiing (skating technique), Lacrosse*, Running (middle distance), Swimming, Team handball
	Billiards, Bowling, Cricket, Curling, Golf, Riflery	Baseball/Softball*, Fencing, Table tennis, Volleyball	Badminton, Cross-country skiing (classic technique), Field hockey*, Orienteering, Race walking, Racquetball/Squash, Running (long distance), Soccer*, Tennis
	A. Low (<40% Max O₂)	B. Moderate (40-70% Max O₂)	C. High (>70% Max O₂)
	Increasing Dynamic Component 		

B. VARIABILITE DE LA FREQUENCE CARDIAQUE

1. Physiologie cardiaque

La fonction contractile du myocarde est précédée et déclenchée par un signal électrique qui prend naissance au niveau du nœud sinusal et se propage à l'ensemble du muscle cardiaque. En effet, les cellules cardiaques étant des cellules excitables, elles sont capables de générer un signal électrique ou potentiel d'action en réponse à une stimulation d'intensité suffisante. Le potentiel d'action est principalement lié aux propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques.

Le cytoplasme de toutes les cellules de l'organisme est séparé de l'espace extracellulaire par une bicouche lipidique qui joue un rôle de barrière physique et fonctionnelle (9). C'est la membrane cellulaire. L'espace intracellulaire contient des protéines chargées négativement, des polyphosphates et des substances ionisées. Cet ensemble de molécules ne peut traverser la membrane cellulaire. A l'inverse, les ions et l'eau s'échangent au travers de cette membrane. Pour chaque espèce ionique, la concentration intra et extracellulaire est différente. Cependant, selon le principe d'électroneutralité, chaque compartiment doit avoir autant de charges positives que de charges négatives. On parle alors de potentiel d'équilibre.

Les mouvements d'ions se font dans des structures protéiques transmembranaires spécialisées (10) :

a) les pompes ioniques (Na^+/K^+ ATPase, Ca^{2+} ATPase) : elles assurent le maintien des gradients ioniques au repos. Elles sont consommatrices d'énergie puisque les échanges se font contre le gradient de concentration.

b) les système d'échange (échangeur $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$) : ils interviennent dans la conservation des gradients pour deux ions différents et participent à la régulation de la concentration du calcium intracellulaire.

c) les canaux ioniques sodiques, calciques, potassiques : ils sont voltage dépendant c'est à dire que les échanges se font selon le gradient électrochimique. Ils sont responsables de la génération des signaux électriques au cours du potentiel d'action.

La perméabilité de la membrane cellulaire aux ions conduit sous l'effet d'une excitation à l'apparition d'une différence de potentiel de membrane entre le milieu

intracellulaire et le milieu extracellulaire. Ce changement de potentiel de membrane est responsable de la formation du potentiel d'action (9).

En effet, si le passage transmembranaire d'une espèce ionique (anion ou cation) n'est pas compensé par le passage d'un ion de charge opposé, ceci se traduit par un courant électrique mesurable. Ces courants sont classés en courants dépolarisant et repolarisant : les courants dépolarisant sont principalement représentés par les canaux sodium et calcium, les courants repolarisant par les canaux potassiques. Le courant sodique est le plus important courant des myocytes cardiaques. Il permet d'initier le potentiel d'action de la cellule ventriculaire et de propager l'impulsion électrique dans le myocarde. Il s'active à partir de -80 mV.

Le potentiel d'action peut être divisé en plusieurs phases correspondant principalement au mouvement d'un ion (9) :

- a) La phase 0 de dépolarisation rapide qui correspond à une entrée brutale de sodium dans la cellule.
- b) La phase 1 de repolarisation rapide transitoire
- c) La phase 2 ou phase de plateau du potentiel d'action : pendant cette phase, la repolarisation continue mais à une vitesse très lente. Le plateau est principalement dû à l'ouverture des canaux calciques, qui permettent la diffusion lente et passive du Ca^{2+} vers l'intérieur de la cellule.
- d) La phase 3 de repolarisation rapide sous l'influence des courants potassiques sortants.
- e) La phase 4 correspondant au potentiel de repos.

La propriété d'excitabilité cellulaire change pendant les différentes phases du potentiel d'action. Pendant les phases 0, 1, 2 et la première partie de la phase 3 (usuellement jusqu'aux alentours de -50 mV), une stimulation externe sera incapable de provoquer un nouveau potentiel d'action. Cette période est appelée la période réfractaire absolue (PRA). La durée de la PRA dépend de la fréquence à laquelle la cellule est stimulée, plus longue pour des fréquences cardiaques plus basses et inversement pour des fréquences de stimulation plus importantes. La période réfractaire relative (PRR) est associée à la dernière partie de la phase 3 (souvent pour des potentiels inférieurs à -50 mV). Pendant la PRR, une stimulation d'amplitude supérieure à la normale (supra-stimulus) peut provoquer un nouveau potentiel d'action.

L'excitation de la cellule par le potentiel d'action s'accompagne alors d'une entrée importante de calcium libre responsable d'une augmentation de la concentration de calcium libre cytoplasmique. Ce calcium se fixe aux protéines contractiles engendrant leur contraction. Cette séquence est appelée couplage excitation-contraction.

2. Automatismes et variabilité cardiaque

Le rythme cardiaque est myogénique, c'est à dire qu'il prend naissance dans le muscle cardiaque lui-même (9). William Harvey notait dès 1628 que le rythme cardiaque émergeait dans l'oreillette droite. Le nœud sinusal ne sera décrit qu'en 1907 par Keith et Flack.

Le tissu nodal est un tissu spécialisé dans l'automaticité et la conduction de l'influx électrique. L'onde d'excitation est propagée à travers les structures suivantes qui le compose (Illustration 5) : Le nœud sinusal, le nœud auriculoventriculaire de Tawara, le faisceau de His et ses branches, le réseau de Purkinje (11).

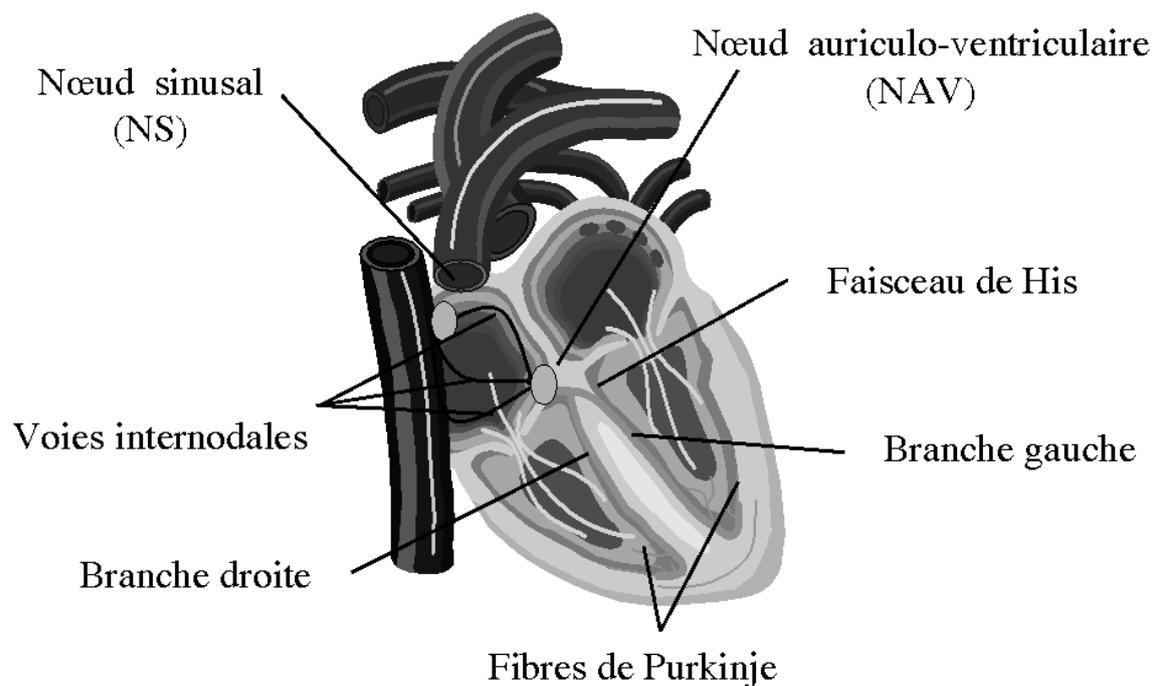
a) Le nœud sinusal (NS) : Il est situé dans la paroi auriculaire droite près de la crista terminalis entre les veines caves supérieure et inférieure. Le nœud sinusal a pour fonction de générer un rythme cardiaque intrinsèque modulé par le système nerveux autonome et par des facteurs humoraux pour l'adapter en permanence aux besoins hémodynamiques et métaboliques de l'organisme. Isolée et perfusée par une solution de Tyrode à 37°C, chaque myocyte du nœud sinusal bat automatiquement à un rythme régulier. Ainsi en l'absence de toute stimulation nerveuse ou humorale, le muscle cardiaque est capable de générer sa propre activité électrique, ce qui lui permet de se contracter de manière rythmique. Cette propriété constitue l'automatisme cardiaque. Le potentiel d'action des cellules du nœud sinusal a deux caractéristiques spécifiques : d'une part leur potentiel d'action diastolique est moins négatif et d'autre part il n'a pas de potentiel de repos diastolique stable, c'est à dire qu'après sa repolarisation, une dépolarisation diastolique spontanée crée un rythme autonome. L'impulsion cardiaque initiée dans le nœud sinusal est transmise aux deux oreillettes. Cette activation est facilitée au moyen des voies spécialisées internodales qui relient le nœud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire.

b) Le noeud auriculo-ventriculaire (NAV) : il est situé en bas de l'oreillette droite et est constitué de cellules qui présentent une conduction électrique lente. L'activation électrique qui arrive au NAV est physiologiquement ralentie (approximativement 100 ms) avant d'arriver au faisceau de His. Cette propriété physiologique du NAV permet de protéger les ventricules d'un nombre excessif d'activations du NAV et d'activations auriculaires et concède aux oreillettes un temps de vidange plus grand, ce qui optimise la contraction ventriculaire.

c) Le faisceau de His : il est situé dans la partie haute du septum interventriculaire et ses fibres traversent le tissu connectif qui sépare électriquement les oreillettes des ventricules. Le faisceau de His comprend un tronc initial qui se divise en deux branches, droite pour le ventricule droit et gauche pour le ventricule gauche.

d) Les fibres de Purkinje : les branches du Faisceau de His finissent dans un réseau de fibres qui arrivent dans les parois ventriculaires. Les fibres de Purkinje terminent en anastomoses avec les fibres myocardiques musculaires, facilitant leur excitation.

Illustration 5 : Anatomie du tissu nodal.



Physiologiquement, ce sont donc les cellules du nœud sinusal qui commandent le rythme cardiaque appelé pour cela rythme sinusal. La fréquence de ce rythme est modulée en permanence selon les besoins de l'organisme par la régulation neuro-humorale. Ainsi entre deux battements consécutifs la fréquence cardiaque présente des variations en réponse. Cette variabilité cardiaque est définie comme la variation de l'intervalle de temps séparant deux battements consécutifs. Ces variations instantanées de la fréquence cardiaque résultent d'une activité oscillante entre les tonus sympathique et parasympathique. Ainsi, la variabilité cardiaque reflète l'activité sympathique et parasympathique et la balance entre ces deux systèmes.

3. Innervation cardiaque

1) Le système nerveux autonome

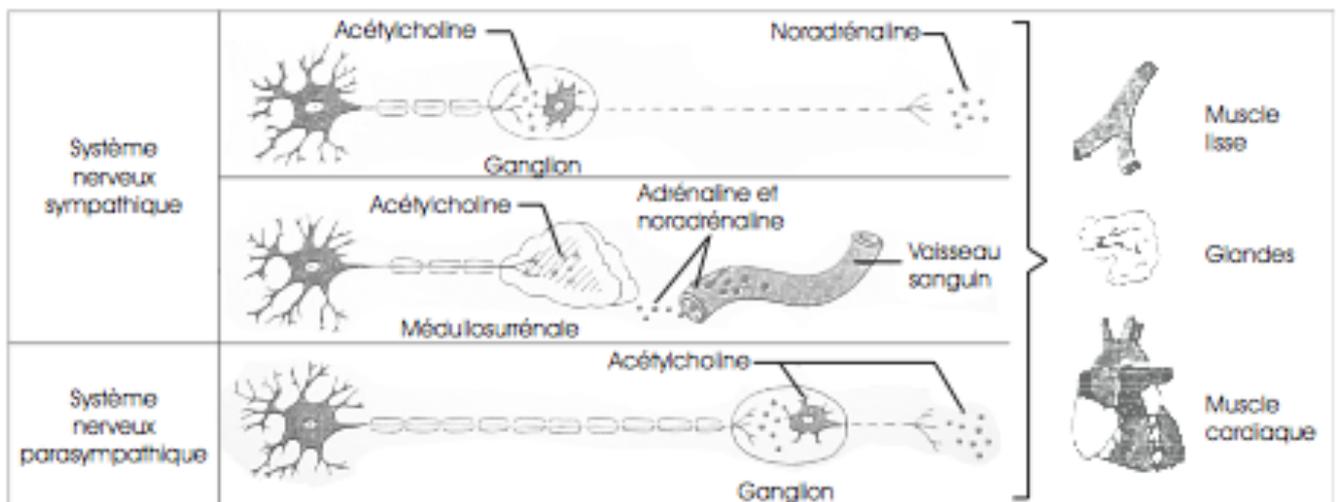
Le système nerveux autonome (SNA) encore appelé végétatif assure un rôle de modulation et de régulation de la vie végétative inconsciente. Il adapte le fonctionnement des organes tout en respectant leur indépendance. Il assure l'homéostasie et permet une adaptation de l'organisme à tout changement de ce rythme de base. Deux systèmes interviennent dans cette régulation : le système nerveux sympathique ou catécholaminergique (Σ) et le système nerveux parasympathique, vagal ou cholinergique ($P\Sigma$). Les fibres sympathiques sont issues du tractus intermediolateralis de C8 à L2 et innervent l'ensemble du cœur, artérioles et veines. Les fibres parasympathiques naissent dans les noyaux du tronc cérébral et dans les cornes latérales des deuxième, troisième et quatrième segments sacrés et se distribuent principalement au profit du nœud sinusal et du nœud auriculo-ventriculaire et dans une moindre mesure au myocarde biauriculaire et aux ventricules (12).

Les fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques sécrètent l'un des deux neurotransmetteurs synaptiques : l'acétylcholine ou la noradrénaline (Illustration 6). Celles libérant de l'acétylcholine sont appelées fibres cholinergiques et celles qui libèrent de la noradrénaline sont nommées fibres adrénergiques. Une fibre nerveuse pré-ganglionnaire fait synapse au niveau du ganglion, d'où part une fibre post-ganglionnaire qui rejoint l'organe effecteur. Tous les neurones pré-ganglionnaires sont cholinergiques. Les neurones post-ganglionnaires du système parasympathique sont aussi des neurones cholinergiques et la

plupart des neurones post-ganglionnaires sympathiques sont des neurones adrénérgiques. Avant que l'acétylcholine ou la noradrénaline ne provoque leur effet sur l'organe effecteur, ces médiateurs doivent se fixer sur des récepteurs spécifiques qui sont de deux types : les récepteurs cholinergiques (liés à l'acétylcholine) qui activent les récepteurs muscariniques et nicotiniques ; les récepteurs adrénérgiques (liés à la noradrénaline) qui activent les récepteurs alpha (α) et les récepteurs bêta (β).

Les systèmes sympathique et parasympathique sont continuellement activés. L'activité basale résulte de la balance entre le tonus sympathique ou tonus parasympathique. Leur action sur l'organe cible s'oppose et permet ainsi d'augmenter ou de diminuer l'activité de cet organe. Les effets parasympathiques prédominent dans le fonctionnement normal du coeur, empêchant une accélération inutile de la fréquence cardiaque. Toutefois le système nerveux sympathique peut annuler les effets parasympathiques en situation de stress. On observe classiquement à l'exercice, une augmentation du tonus sympathique et une diminution du tonus parasympathique, se traduisant par une augmentation du débit cardiaque à l'effort. Il existe donc entre les deux systèmes un équilibre variable selon les conditions environnantes.

Illustration 6 : Représentation des fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques.



2) Effets de la stimulation sympathique

Son principal neuromédiateur est la noradrénaline. Son action est renforcée par celle de l'adrénaline. Ensembles, ces catécholamines peuvent agir sur les récepteurs adrénergiques. Les récepteurs β_1 sont situés dans le myocarde. La stimulation de ces récepteurs repolarise la membrane plus rapidement et l'hyperpolarise, ce qui a pour conséquence de déclencher plus rapidement un courant sodium augmentant ainsi la pénétration de sodium dans les cellules et favorisant la dépolarisation diastolique spontanée. De plus, cette stimulation augmente le flux calcique facilitant le déclenchement des potentiels d'action calciques. Leur stimulation augmente ainsi la cadence de décharge du noeud sinusal, et stimule la conduction de l'excitabilité de manière ubiquitaire dans le coeur. De plus, elle augmente la force de contraction du muscle cardiaque aussi bien au niveau auriculaire que ventriculaire. Une stimulation maximale peut donc tripler la fréquence cardiaque et doubler la force de contraction du coeur. Les récepteurs α sont situés surtout dans les parois vasculaires. Leur stimulation induit une vasoconstriction, donc une élévation de la pression artérielle (PA) par augmentation des résistances périphériques. La stimulation des récepteurs β_2 vasculaires s'accompagne d'un effet vasodilatateur (Tableau 3).

3) Effets de la stimulation parasympathique

Son principal neuromédiateur est l'acétylcholine qui agit essentiellement, pour son action cardiovasculaire, sur des récepteurs muscariniques M2 et M3. La stimulation des récepteurs cardiaques M2, ralentit la conduction du tissu nodal, alors que les récepteurs vasculaires M3, provoquent une vasodilatation. La section de l'innervation parasympathique augmente la fréquence cardiaque en réponse à la levée d'une activité frénatrice sur le noeud sinusal. A l'inverse, l'augmentation de l'activité du parasympathique diminue la fréquence cardiaque. Cet effet est obtenu par une hyperpolarisation de la membrane (le potentiel membranaire de repos devient négatif) et par une diminution de la pente de dépolarisation spontanée. L'acétylcholine stimule les récepteurs muscariniques M2 permettant l'ouverture des canaux potassiques et génère le flux potassique sortant. En diminuant la valeur du potentiel membranaire de repos à partir de laquelle apparaît la dépolarisation diastolique spontanée, ces canaux potassiques augmentent le temps nécessaire pour atteindre le potentiel seuil à partir duquel se déclenche le potentiel d'action. Le résultat en est une diminution de fréquence (Tableau 3).

Tableau 3 : Effets du SNA autonome sympathique et parasympathique sur les principaux organes :

	SNA SYMPATHIQUE	SNA PARASYMPATHIQUE
Coeur	Chronotrope positif	Chronotrope négatif
	Inotrope positif	Inotrope négatif
	Dromotrope positif	Dromotrope négatif
	Bathmotrope positif	Bathmotrope négatif
Vaisseaux	Vasoconstriction (α) ou vasodilatation (β_2)	Vasodilatation

4. Adaptation cardio-respiratoire à l'effort

Les adaptations de l'organisme à l'effort passent par plusieurs maillons (13) :

- Pulmonaire, avec la ventilation, la diffusion alvéolocapillaire, et la fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine ;
- Cardio-vasculaire, avec le transport d'oxygène aux capillaires musculaires ;
- Musculaire, avec l'utilisation de l'oxygène par les chaînes respiratoires mitochondriales.

La consommation maximale d'oxygène correspond donc à la quantité maximale d'oxygène qu'un organisme peut prélever par son système respiratoire, faire diffuser jusqu'à ses capillaires pulmonaires, fixer sur son hémoglobine, transporter jusqu'à ses capillaires pulmonaires, fixer sur la myoglobine dans les muscles squelettiques et utiliser par ses mécanismes oxydatifs.

1) Adaptation respiratoire

L'exercice musculaire est un puissant stimulant de la ventilation qui doit maintenir les concentrations alvéolaires en oxygène et en dioxyde de carbone à un niveau permettant une oxygénation du sang de façon adaptée aux besoins. Les adaptations ventilatoires dépendent de l'efficacité des muscles respiratoires, de la mécanique ventilatoire, de la qualité des échanges gazeux et de la régulation de la respiration. Dès le début de l'exercice, le débit ventilatoire expiré qui est de 6 à 10 L/min au repos, augmente proportionnellement à la production de dioxyde de carbone (CO_2) et à la consommation d'oxygène (O_2). Ce débit ventilatoire expiré est le produit de la fréquence respiratoire par le volume courant.

La régulation respiratoire est double, nerveuse et humorale. Le but est le maintien de la pression partielle de CO_2 dans le sang artériel et du pH sanguin. La régulation nerveuse immédiate associe une hyperventilation initialement corticale puis liée à l'action des mécanorécepteurs. La régulation humorale plus progressive répond à l'élévation de la température corporelle et de la pression artérielle en CO_2 ; à la baisse du pH et de la pression artérielle en oxygène.

2) Adaptation cardio-vasculaire

Les adaptations cardio-vasculaires aiguës à l'exercice musculaire doivent répondre à un triple défi :

- apporter suffisamment de sang et donc d'oxygène aux muscles actifs pour répondre à la demande métabolique ;
- maintenir une pression de perfusion efficace des organes ;
- limiter l'augmentation de la chaleur corporelle.

Pour ce faire, le système cardio-vasculaire mobilise les réserves de la fonction « pompe », le débit cardiaque, et facilite le transport d'oxygène par vasodilatation et redistribution du débit sanguin.

Le débit cardiaque (Q_c) de repos est d'environ 5 L/min. Il est multiplié par quatre ou cinq pour atteindre 20 à 25 L/min au maximum de l'exercice physique. En récupération, il diminue d'abord rapidement puis plus progressivement pour revenir à sa valeur basale. Le débit cardiaque est le produit de la fréquence cardiaque (FC) par le volume d'éjection systolique (VES). Au début de l'exercice, l'accélération de la fréquence cardiaque est due à la

levée du frein vagal et à l'augmentation du retour veineux. A l'effort maximal, la courbe de fréquence cardiaque fait un plateau, le sujet a atteint sa fréquence cardiaque maximale (FC max). Le volume d'éjection systolique est la différence des volumes télédiastolique et télésystolique. Il est régulé par la pré-charge, la contractilité cardiaque et la post-charge. Au début de l'exercice, le volume télédiastolique augmente car le retour veineux (ou pré-charge) est accru par les effets synergiques des pompes musculaires abdominales et ventilatoire et par les effets du système sympathique et des cathécholamines. Le volume télédiastolique se stabilise ou tend à diminuer lorsque le temps de diastole est trop raccourci par la tachycardie. Le volume télésystolique diminue tout au long de l'effort grâce à la loi de Franck Starling et aux effets inotropes positifs de la tachycardie, du système sympathique et des cathécholamines. Ainsi, à l'effort, le cœur se remplit plus en diastole et se vide mieux en systole.

Le débit sanguin est réparti en fonction des besoins des organes. On parle de balance circulatoire. Ces adaptations dépendent des réponses variables des résistances périphériques aux mécanismes locaux, hormonaux et sympathiques. La baisse des résistances vasculaires des muscles squelettiques actifs est graduée en fonction de l'intensité de l'exercice. Le débit sanguin musculaire voisin de 15% du débit cardiaque de repos peut atteindre 80% à l'effort maximal. Au niveau des organes inactifs, on observe une vasoconstriction générale. Le débit sanguin diminue au niveau des territoires splanchnique et des reins. Si l'exercice se prolonge, une vasodilatation apparaît au niveau cutané par thermorégulation. Au niveau de la circulation coronaire, la consommation myocardique d'oxygène dépend essentiellement de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle systolique et de la contractilité. L'adaptation se fait principalement par augmentation du débit car l'extraction d'oxygène est déjà pratiquement maximale au repos. Ce débit coronarien peut être multiplié par 4 ou 5 à l'exercice. Au niveau cérébral, le débit sanguin paraît stable tout au long de l'effort grâce à l'autorégulation de cet organe.

L'augmentation du débit cardiaque et les phénomènes de balance circulatoire expliquent une élévation modérée de la pression artérielle moyenne (PAM). La pression artérielle systolique (PAS) augmente linéairement avec l'intensité de l'effort alors que la pression artérielle diastolique (PAD) varie peu. Après l'effort, les chiffres de pression artérielle systolique et diastolique restent inférieurs aux valeurs basales avant effort pendant plusieurs heures.

La demande en oxygène paraît être le stimulus majeur et le facteur de régulation principal est le maintien d'une pression artérielle efficace. Le contrôle du débit cardiaque et de la balance vasoconstriction/vasodilatation est mixte, nerveux et humoral. Le système nerveux central recrute les unités motrices musculaires, initie les adaptations cardio-vasculaires et détermine les adaptations du système nerveux autonome sur le myocarde et les vaisseaux. Les mécanismes reflexes mettent en jeu des mécanorécepteurs, barorécepteurs et chémorécepteurs musculaires et articulaires qui détectent les modifications biomécaniques et métaboliques. Ils agissent en synergie par l'intermédiaire du système nerveux autonome. Le contrôle humoral est réalisé quant à lui par l'intermédiaire des catécholamines circulantes et par l'action de métabolites libérées par l'endothélium vasculaire.

3) Adaptation musculaire

Au repos, le muscle ne prélève qu'une partie de l'oxygène et des substrats énergétiques présents dans le sang artériel. La différence artério-veineuse en oxygène représente ce prélèvement. A l'effort, le muscle accroît son extraction sanguine en oxygène et en métabolites énergétiques.

4) Consommation d'oxygène

La quantité d'oxygène consommée est basée sur le principe de conservation de la matière. Ainsi, elle est estimée comme étant égale à la différence des débits d'oxygène inspiré et expiré. Ceci correspond en réalité au prélèvement d'oxygène ou VO_2 . Ce dernier est égal au produit du débit cardiaque par la différence artério-veineuse en oxygène ($C_{(a-v)}O_2$) selon l'équation de Fick. Au repos, la consommation d'oxygène indispensable aux fonctions vitales basales est égale à 3.5 mL/min/kg qui équivaut à 1 MET. Le concept de débit maximal d'oxygène ou VO_2 max a été développé par Hill et Lipton en 1923. A l'effort, le VO_2 doit augmenter pour adapter les apports en oxygène aux besoins des muscles squelettiques actifs. Au-delà d'un certain niveau d'effort, le VO_2 ne peut plus augmenter, le VO_2 max du sujet est atteint : $VO_2 \text{ max} = Q_c \text{ max} \times C_{(a-v)}O_2 \text{ max}$. Le VO_2 max reflète la capacité du métabolisme aérobie à fournir de l'énergie sous forme d'ATP.

5) Spécificités du pratiquant

L'hérédité a un double rôle, d'une part en intervenant pour environ 20-30% sur le VO_2 max d'un sédentaire et d'autre part en influençant sa réponse à l'entraînement. A niveau d'effort égal, la pression artérielle est plus basse et la fréquence cardiaque plus élevée chez la femme que chez l'homme. A taille et poids égaux et niveau d'entraînement identique, le VO_2 max est plus faible de 10 – 20 % chez la femme. La masse musculaire, la concentration d'hémoglobine et les capacités cardiaques plus faibles en sont les principales causes. Le VO_2 max atteint son apogée vers 18-20 ans et reste relativement stable jusqu'à 25-30 ans. Passé cet âge, il décroît avec les années. La modification du mode de vie avec diminution de l'activité physique régulière explique en grande partie cette évolution. De plus, le vieillissement physiologique s'accompagne d'altérations des différents systèmes impliqués dans le prélèvement et l'utilisation de l'oxygène. La sarcopénie progressive ainsi que l'augmentation de la masse grasse participe également à la baisse du VO_2 max. L'âge intervient pour environ 70 % de la fréquence cardiaque maximale. Il existe plusieurs formules donnant une estimation de la fréquence maximale théorique (FMT). Les deux les plus utilisées sont : $\text{FMT} = 220 - \text{âge} \pm 15$ battements par minute (bpm); $\text{FMT} = 210 - 0.65 \times \text{âge} \pm 15$ bpm. L'entraînement régulier pluri hebdomadaire et suffisamment intense augmente le VO_2 max en moyenne de 10 à 30 %. Il existe des sujets plus ou moins répondeurs à l'entraînement mais l'effet est d'autant plus marqué que le sujet est jeune et que l'aptitude est faible.

5. Rythme cardiaque nyctéméral

En 1991, une étude montre l'existence de variations de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle avec une chute importante au cours du sommeil (14). La pression artérielle et la fréquence cardiaque ont été mesurées toutes les 10 minutes pendant 24 heures chez 31 jeunes hommes en bonne santé dans un environnement physique et social standardisé. La qualité du sommeil n'a pas été modifiée de façon significative par la surveillance ambulatoire de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Les valeurs moyennes sur 24 heures pour la fréquence cardiaque ont été de 69 ± 9 battements/min ; 75 ± 12 battements/min en moyenne la journée et une baisse significative ($p < 0.0001$) de la fréquence cardiaque moyenne a été observée à hauteur de 58 ± 7 battements/min la nuit. Une courbe de meilleur ajustement sur la base du procédé de périodogramme a été utilisée pour quantifier les changements de rythme cardiaque pendant un cycle de 24 heures et les tendances à long terme ont été significatives dans tous les profils de fréquence cardiaque. Il existe un acrophase

le matin (vers 10h00), un petit nadir de l'après-midi (vers 15h00), un acrophase du soir (vers 20h00), et un nadir nocturne profonde (environ 3h00). L'amplitude des variations nyctémérales de la fréquence cardiaque est de 19,9% de la moyenne de 24 heures.

De la même manière, une autre étude en 1994 démontre que la fréquence cardiaque de repos présente des valeurs maximales près de midi (entre 11 heures et 12 heures), reste élevée jusqu'à 20 heures et montre une valeur minimale au cours de la nuit (entre 4 heures et 5 heures du matin) avec une faible valeur restante de 23 heures à 6 heures (3).

6. Les outils de mesure de la fréquence cardiaque

1) L'électrocardiographie

Pour un électrocardiogramme (ECG) classique, douze électrodes sont placées à la surface de la peau, autour du cœur. Le principe repose sur l'obtention d'une différence de potentiel entre les électrodes afin de pouvoir enregistrer l'activité cardiaque. Douze dérivations sont ainsi déterminées. Néanmoins, l'électrocardiographie classique n'est capable de recueillir que les potentiels électriques créés par l'activation du myocarde auriculaire et ventriculaire. Le nœud sinusal, le nœud atrio-ventriculaire, le faisceau de His et ses branches restent muets sur le tracé standard, les potentiels qu'ils engendrent sont de trop faible amplitude pour être enregistrés.

2) L'électrocardiographie à haute amplification

En vue de palier aux inconvénients de l'électrocardiographie classique, les méthodes d'électrocardiographie à haute amplification se sont développées. Cette méthode d'enregistrement permet de recueillir des événements électriques de haute fréquence, et de très basse amplitude, de l'ordre de quelques microvolts, à la fin du complexe QRS, appelés potentiels tardifs. Cependant son intérêt reste restreint, il est intéressant dans des cas très particuliers.

3) L'électrocardiographie Holter

Premier système d'enregistrement continu de la fréquence cardiaque sur bande magnétique, l'ECG Holter, ou enregistrement ECG ambulatoire de longue durée, fut mis au point par Norman J. Holter dans les années 1960 pour permettre un enregistrement ambulatoire de 24h (soit approximativement 100 000 battements cardiaques). L'enregistrement Holter permet d'observer les variations de la fréquence cardiaque au cours d'une journée, mais aussi toutes les variations nycthémérales, physiologiques ou non.

Illustration 7 : En haut à gauche Norman Jeff Holter, à droite lui même avec le premier Holter en 1960, en bas à gauche un mini Holter de 1976.

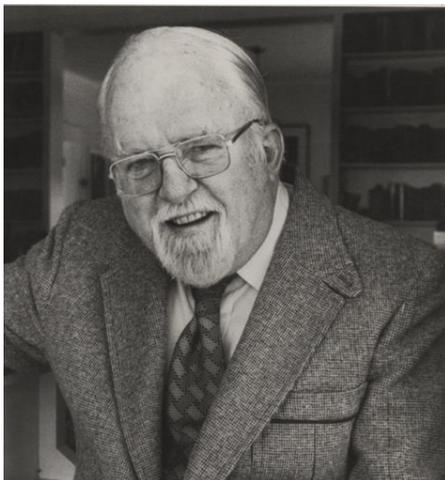


Illustration 8 : Holter ECG actuel



4) Les cardiofréquencemètres

L'usage des cardiofréquencemètres de troisième génération s'est étendu aux domaines sportifs, médicaux et à la recherche, afin notamment d'évaluer les effets de l'entraînement, de détecter et prévenir l'apparition du surentraînement, ou d'estimer les seuils ventilatoires. Ces dispositifs d'enregistrement de la fréquence cardiaque battement à battement permettent l'acquisition d'un signal par impédancemétrie de surface à l'aide d'un capteur spécifique et d'électrodes placées sur la cage thoracique.

7. Méthode d'analyse de la variation de la fréquence cardiaque

La variabilité cardiaque ou « Heart Rate Variability » (HRV) en anglais est définie comme la variation de l'intervalle de temps séparant deux battements consécutifs. L'étude de l'HRV peut être réalisée grâce à la technologie d'analyse informatique de l'enregistrement Holter. L'analyse repose sur la détection des battements cardiaques grâce à l'indentification de l'onde R, la plus marquée du complexe QRS. L'analyse se poursuit alors par la mesure des intervalles RR consécutifs du rythme cardiaque. On obtient ainsi les durées successives des intervalles R-R qui sont inversement proportionnelles aux fréquences cardiaques instantanées. L'analyse de l'HRV peut être réalisée soit au cours d'un ECG de longue durée par la méthode

de Holter (24h) pendant laquelle les sujets accomplissent leurs activités quotidiennes habituelles, soit à partir d'enregistrements ECG conventionnels de courte durée (5-15 min). Plusieurs méthodes ont été développées et validées depuis longtemps pour permettre de réaliser différents types d'analyses. Le calcul de paramètres dans le domaine temporel et l'analyse spectrale dans le domaine fréquentiel sont les deux types d'indices statistiques les plus couramment utilisés. Il convient de préciser qu'aucune de ces méthodes n'a été identifiée comme étant supérieure aux autres, car il n'existe pas de gold standard pour la mesure de l'HRV. Ces techniques peuvent être considérées comme complémentaires l'une de l'autre (15).

1) Analyse temporelle

L'analyse de l'HRV peut être effectuée dans le domaine temporel en mesurant les durées entre les intervalles R-R normaux et leur déviation standard sur l'ECG. Les valeurs obtenues des intervalles R-R sont ensuite représentées graphiquement en fonction du temps, ce qui donne une courbe appelée Tachogramme ou Histogramme de FC. L'analyse du Tachogramme est l'un des fondements de l'étude de l'HRV. L'analyse temporelle offre un reflet global de la balance vagosympathique et s'applique essentiellement aux longues périodes (24 heures). Une analyse statistique est effectuée pour décrire les données, soit à partir des intervalles R-R directement, soit à partir des différences entre les intervalles R-R. Ce type d'analyse englobe plusieurs variables qui ont été définis et standardisés en 1996 par la Task Force of the European Society of Cardiology the North American Society of Pacing Electrophysiology :

- Le NN est l'intervalle entre deux battements cardiaques (Normal to Normal, NN, en ms)
- Le SDNN (msec) est l'écart type ou déviation standard de tous les intervalles RR normaux pendant une période de 24 heures. Il renseigne sur la variabilité globale. C'est la mesure la plus couramment utilisée pour évaluer l'HRV. Le rythme circadien (jour/nuit) attribue un impact majeur sur la magnitude de sa valeur (environ 30-40%). Le calcul exact du SDNN nécessite l'exclusion des extra systoles, des artefacts, et des données manquantes, car ces événements peuvent modifier significativement sa valeur. Il convient d'avoir au moins 18 heures de données exploitables pour calculer précisément le SDNN sur un enregistrement 24 heures.
- Le SDANN (msec) est l'écart type des intervalles R-R moyennés sur des périodes de 5 minutes (min). Le SDANN mesure les fluctuations de la FC sur une longue durée comme le SDNN, pourtant il est moins affecté par les erreurs d'édition que le SDNN parce que le

moyennage des intervalles R-R sur 5 min minimise les effets éventuels des artefacts de détection des ondes R.

- L'ASDNN (msec) est la moyenne des écarts types des intervalles R-R sur 5 min. Il reflète la moyenne des changements de R-R qui se produisent dans 5 min. Cet indice est fortement corrélé avec le SDNN et le SDANN.

- Le NN50 est le nombre absolu de différences de plus de 50 ms, entre les intervalles R- R successifs.

- Le pNN50 est le pourcentage de différences de plus de 50 ms, entre les intervalles R- R successifs.

- La RMSSD (msec) est la racine carrée de la moyenne des différences au carré entre les intervalles R-R successifs. Elle mesure essentiellement l'évolution moyenne des intervalles R-R.

Bien que toutes ces mesures permettent d'étudier l'HRV, elles ne sont pas interchangeables et ne reflètent pas nécessairement une physiologie similaire.

2) Analyse fréquentielle ou spectrale

Après traitement mathématique, un signal périodique de forme quelconque (comme la fréquence cardiaque, par exemple) apparaît en fait comme la superposition d'une somme de sinusoides ou oscillations élémentaires. La transformée rapide de Fourier permet la décomposition mathématique d'un enregistrement complexe en ses éléments constitutifs ou élémentaires sans perte d'information. Chaque sinusöide élémentaire est définie mathématiquement par son amplitude et sa fréquence. L'ensemble des sinusoides constitue alors le spectre. La représentation graphique qui en résulte présente en abscisse une échelle de fréquence (en hertz, Hz) et en ordonnée une échelle d'amplitude. L'analyse spectrale décompose donc un signal complexe comme la fréquence cardiaque en ses composantes constitutionnelles de fréquence et quantifie la puissance relative de ces composantes. Elle permet donc l'étude de différentes oscillations de fréquences spécifiques. Chez l'homme, le spectre de la fréquence cardiaque s'étend de 0 à 0,4 Hz et peut être découpé en plusieurs domaines d'intérêt :

- ultrabasses fréquences (ULF): de 0.0001 à 0,003 Hz (uniquement si enregistrement de 24 heures)

- très basses fréquences (VLF) : de 0,003 à 0,04 Hz

- basses fréquences (LF) : de 0,04 à 0,15 Hz

- hautes fréquences (HF) : de 0,15 à 0,4 Hz.

Les valeurs ainsi normalisées et le rapport LF/HF permettent alors de quantifier, la contribution sympathique et vagale à la variabilité de la fréquence cardiaque.

3) Les déterminants de l'HRV

a) Age et fréquence cardiaque

Les déterminants cliniques influençant les valeurs de l'HRV ont été évalués à partir de l'étude de Framingham (16). Il s'agit d'une étude épidémiologique prospective ayant inclus plus de 10 000 sujets sains. Chacun a bénéficié d'un suivi biannuel pour évaluer les différents paramètres cliniques. L'analyse de l'HRV a été réalisée à partir d'enregistrements Holter ECG (24h), pratiqués entre 1983 et 1987 chez 2278 sujets. Cette étude a révélé que l'âge et la fréquence cardiaque étaient les deux principaux déterminants de l'HRV chez les sujets sains, à côté du sexe et du tabagisme. En effet, il existe une relation inverse entre l'HRV et l'âge d'une part et l'HRV et la fréquence cardiaque d'autre part. Les valeurs normales de l'HRV ont été établies en fonction de ces deux variables.

b) Sexe

Une comparaison des valeurs de l'HRV a été effectuée, chez des sujets sains d'âge moyen, entre 2 groupes composés de 186 femmes et 188 hommes respectivement (17). Il a été démontré une différence significative entre les valeurs de l'HRV en fonction du sexe. Le SDNN, les LF ainsi que le rapport LF/HF sont plus bas chez les femmes. Ces différences restent significatives après ajustement à la FC, à la PA et au tabagisme par une analyse multivariée.

c) Poids

L'effet de l'obésité sur les valeurs de l'HRV a également été étudié (18) chez 52 sujets obèses et 28 sujets témoins. Cette étude a montré que le SDNN, le SDANN et le SDNN index sont significativement diminués chez les sujets obèses comparés aux sujets témoins.

d) Exercice physique

Les effets de l'exercice physique sur les valeurs de l'HRV sont controversés. Les sujets exerçant une activité physique régulière semblent avoir une HRV plus importante mais cette différence pourrait simplement être attribuée à la modification de la fréquence cardiaque de repos induite par l'exercice physique régulier. L'effet de l'exercice physique régulier sur l'évolution des paramètres de l'HRV a été analysé dans une étude randomisée comparative

portant sur un groupe de 46 sujets sains, du sexe masculin et âgés de 53 à 63 ans, pratiquant un exercice physique régulier d'une intensité de faible à modérée pendant 6 ans et sur un autre groupe contrôle constitué de 54 hommes. Cette étude a montré une amélioration significative du seuil aérobie de ventilation, en revanche, aucune différence significative n'a été trouvée dans les paramètres de l'HRV. Toutefois, l'augmentation observée du seuil aérobie était significativement corrélée avec l'amélioration des paramètres de l'HRV (19). Ces résultats suggèrent que l'exercice physique régulier améliore la capacité cardiorespiratoire sous-maximale, mais possiblement aussi la fonction du SNA cardiaque.

C. SPECIFICITE DU SOMMEIL DES COUREURS AU LARGE

1. Le sommeil normal

Le sommeil de l'adulte est caractérisé par des cycles successifs d'une durée de soixante à quatre-vingt dix minutes (20). Une nuit comprend en générale quatre ou cinq cycles successifs. L'analyse de l'architecture du sommeil chez l'adulte est basée sur l'enregistrement de l'électroencéphalogramme (EEG), l'électro-oculogramme et l'électromyogramme et a permis de distinguer l'éveil du sommeil et de caractériser dans ce dernier les différents stades de sommeil le composant. Ces stades sont classés selon les règles du manuel de Rechtschaffen et Kales (21). On distingue trois états de veille et de sommeil : la veille, divisée en veille calme et veille active, le sommeil lent qui représente 75 à 80 % de la durée totale de sommeil et le sommeil paradoxal d'une durée de 17 à 23 %.

Le sommeil lent comprend quatre stades de profondeur croissante :

Le stade 1 est observé lors de l'endormissement. Il dure quelques minutes et peut être interrompu par des éveils. Il associe une activité EEG de fréquence mixte de 2 à 7 Hz, un tonus musculaire, des mouvements oculaires lents de fréquence inférieure à 1 Hz et souvent des ondes pointues localisées dans le vertex.

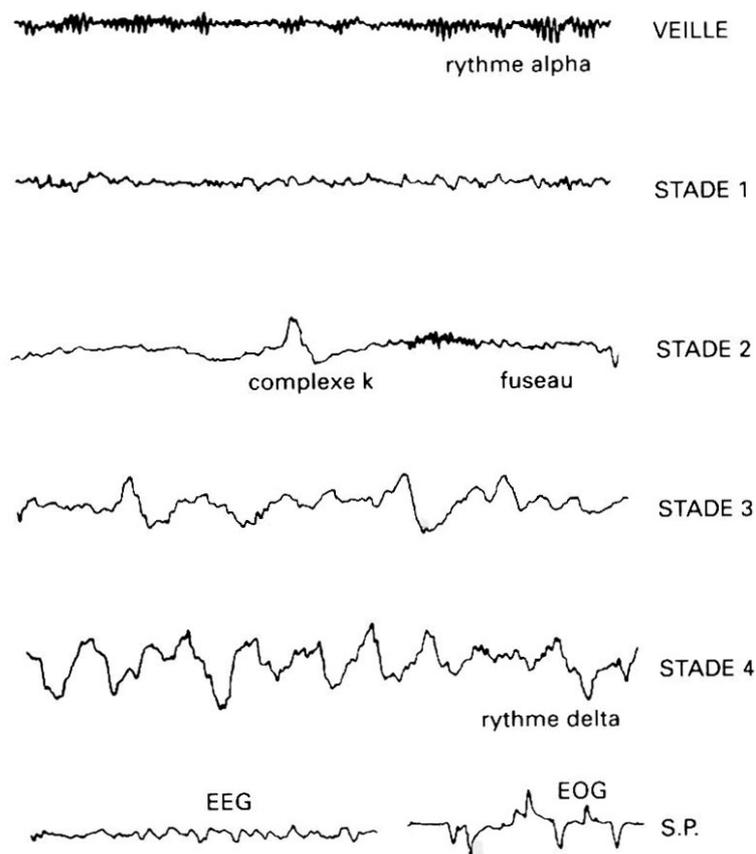
Le stade 2 fait suite au stade 1 et dure en moyenne entre dix et vingt-cinq minutes. Il est caractérisé par une activité EEG de fréquence mixte au sein de laquelle apparaît des fuseaux rapides de fréquence comprise entre 12 et 16 Hz et des complexes K qui sont des ondes

diphoniques. Le tonus musculaire est toujours présent mais il n'y a plus de mouvement oculaire.

Les stades 3 et 4 lui succèdent et durent de vingt à quarante minutes. Ils constituent le sommeil lent profond ou sommeil à ondes lentes avec des ondes de type delta de fréquence comprise entre 0.5 et 2 Hz et d'amplitude supérieure à 75 microvolts présentes pendant 20 à 50% du temps pour le stade 3 et plus de 50 % pour le stade 4. Le tonus musculaire tend à diminuer. Les mouvements oculaires sont toujours absents.

Le sommeil paradoxal ou stade 5 termine le cycle. Il doit son nom à Jouvett qui dans les années 1950 (22) observe un état de sommeil particulier, dont on sait maintenant qu'il est le support privilégié de l'activité onirique. Le premier épisode de sommeil paradoxal est de durée brève entre quatre et huit minutes. Il s'achève souvent avec un bref mouvement et un nouveau cycle sommeil lent/sommeil paradoxal débute. Les derniers cycles de sommeil sont plus riches en sommeil paradoxal. Ce dernier présente une activité EEG de fréquence mixte associée à des trains d'ondes thêta ou ondes en dents de scie et à des bouffées de rythme alpha. Des mouvements oculaires rapides apparaissent, isolés ou en bouffées. Le tonus musculaire est aboli, mais il existe des brèves décharges musculaires affectant les muscles du visage ou les extrémités.

Illustration 9 : Tracés électroencéphalographiques caractéristiques des différents stades de sommeil



2. La rythmicité du sommeil

La régulation du sommeil fait appel à quatre processus : homéostasique, circadien, ultradien et l'inertie du sommeil (20).

La régulation homéostasique est un processus accumulatif augmentant régulièrement pendant la veille et diminuant pendant le sommeil. La profondeur du sommeil s'évalue par les ondes lentes objectivées sur l'EEG. Plusieurs études de privation de sommeil ont montré que cette activité à ondes lentes est d'autant plus importante que la durée de la veille préalable augmente. Un manque de sommeil entraîne une augmentation de l'activité thêta de veille et des ondes lentes pendant le sommeil. L'hypothèse séduisante d'un lien entre la fonction réparatrice du sommeil, l'activité à ondes lentes et le métabolisme énergétique des cellules cérébrales a été avancé sans preuve formelle à ce jour.

La rythmicité circadienne, propriété presque universelle affecte toutes sortes d'activité physiologiques allant de l'alternance veille-sommeil, l'absorption de nourriture, la température corporelle, les sécrétions hormonales notamment mélatonine et cortisol avec une stabilité et une précision étonnante, en rapport avec la présence d'une horloge biologique. Chez les mammifères, la quasi totalité de ces rythmes est générée dans les noyaux suprachiasmatiques. La genèse de ces rythmes nécessite : une horloge endogène dont la périodicité est de 24,18 heures ; des signaux externes en rapport avec les variations de l'environnement ; et des signaux de sortie qui transmettent l'information au reste de l'organisme. Il existe ainsi deux horloges biologiques principales : un oscillateur fort peu dépendant de l'environnement à l'origine du rythme de la température centrale, de la sécrétion de mélatonine et de cortisol et du sommeil paradoxal ; et un oscillateur faible, particulièrement sensible à l'environnement et à l'origine de la synchronisation des rythmes veille-sommeil. La plupart des individus s'endort sur la pente descendante de la température interne quelques heures après le maximum thermique à 18 heures, et se réveille sur la pente ascendante de la courbe quelques heures après le minimum thermique à 4 heures. La durée de sécrétion de mélatonine entre le crépuscule et l'aube transmet à l'organisme les durées du jour et de la nuit. Le pic de mélatonine se situe chez l'homme entre 2 heures et 5 heures du matin. L'alternance lumière-obscurité joue le rôle de synchronisateur prépondérant. Toutefois, les alternances bruit-silence, chaud-froid, activité-repos interviennent aussi. Au cours des 24 heures, la vigilance du sujet passe par les hauts et des bas réalisant un véritable tracé sinusoïdal repérable à la même heure chez tous les humains. Dormir dans la mauvaise phase du cycle circadien peut conduire à de profonds troubles de la vigilance. Le sommeil lent s'adapte immédiatement au décalage de phase, alors que le sommeil paradoxal nécessite plusieurs jours.

Le processus ultradien contrôle l'alternance sommeil lent-sommeil paradoxal.

Enfin, l'effet d'inertie du sommeil serait responsable de la variation de la vigilance au réveil et notamment en cas de réveil forcé. Il diminue la performance du sujet lors d'une activité présente dès le réveil.

3. Le sommeil en course au large

La course au large en solitaire est une situation exceptionnelle associant une pratique sportive en conditions extrêmes à une privation chronique de sommeil sur des périodes pouvant atteindre une centaine de jours. En effet, en course au large, le coureur ne peut ni s'arrêter, ni laisser son bateau naviguer seul trop longtemps. Dans un souci de performance, il doit adapter en permanence les réglages du bateau ainsi que sa trajectoire. Par ailleurs, dans un souci de sécurité, le coureur doit conserver une veille active afin d'éviter les chavirages, les abordages et les objets flottants. Le sommeil est donc considéré comme une période dangereuse et pénalisante sur le plan de la performance. Dormir est pourtant incontournable et la gestion du sommeil en course au large est un défi majeur pour les coureurs surtout en solitaire.

Le coureur au large en solitaire va instaurer un rythme de sommeil polyphasique, c'est à dire qu'il va répartir sur le nycthémère (période de 24h) plusieurs épisodes de sommeil courts. Ce rythme de sommeil polyphasique est bien connu. On le retrouve chez de nombreux mammifères dont l'environnement est hostile ou encore chez les nourrissons chez qui le sommeil est rythmé par les repas.

Le sommeil des coureurs a été étudié lors de deux courses en solitaire dont les conditions de course sont différentes : La Solitaire du Figaro et Le Vendée Globe (23).

- Dans La Solitaire du Figaro, les coureurs réalisent des étapes au large de trois jours en moyenne. Dans ces conditions, ils optent pour dormir par tranche de 15 à 30 minutes. En utilisant cette capacité de concentration du sommeil, les coureurs vont dormir environ 250 minutes sur une période de trois jours. Cette configuration est obtenue naturellement en un à trois jours selon les individus et est favorisée par le manque de sommeil, la relaxation, le choix judicieux des périodes de sommeil et par l'endormissement au moment des portes d'entrée du sommeil. Cependant, un tel type de sommeil ne peut se prolonger plus de quelques jours au risque de voir apparaître les effets d'une privation de sommeil.

- Lors de courses plus longues comme le Vendée Globe, les coureurs adoptent un rythme différent avec généralement des périodes de sommeil de 1h30 à 2h, environ 3 fois par jour, en général une en début d'après midi et deux la nuit. Ce rythme leur permet de maintenir une durée quotidienne moyenne de sommeil de 5h à 5h30 par jour. Lors de ces courses plus longues, il est plus facile d'établir un rythme de sommeil régulier facilitant l'endormissement et

la qualité du sommeil. Cette adaptation fractionnée du sommeil s'effectue en quelques jours, mais au retour sur terre il faut en général plusieurs semaines pour retrouver un rythme monophasique. A noter que lors de phases critiques de course, les coureurs peuvent être amenés à prendre le rythme de sommeil type Solitaire du Figaro.

En 2007 (24), la fatigue et le sommeil d'un coureur lors d'un tour du monde de 104 jours en solitaire et sans escale ont été analysés. Les chercheurs ont observé trois types de sommeil : des micros sommeils de moins de 10 minutes, des siestes de 11 à 20 minutes et des phases de durées supérieures à 21 minutes et pouvant dépasser 50 minutes. Le temps de repos par 24 heures atteint une moyenne de 5 heures 18 minutes de sommeil (minimum 1 heure 40 minutes, maximum 9 heures 30 minutes) sur les 104 jours. De cette étude, les auteurs suggèrent la comptabilité précise du temps de repos afin de ne pas dépasser un seuil critique de sommeil en dessous duquel on observerait une fréquence plus élevée d'incidents et d'accidents.

Les skippers sont conscients de l'importance de gérer leurs périodes de repos mais mettent en œuvre peu de stratégies de préparation et de gestion du sommeil pendant la course (25). Les éléments déclaratifs des skippers fréquemment retrouvés pour l'organisation de leur repos en mer sont : une fragmentation du sommeil, des périodes de repos diurne en matinée et en début d'après midi, une prédominance des repos nocturnes, une latence d'endormissement rapide et une inertie de sommeil faible. La fatigue des skippers a des conséquences sur la performance cognitive (difficultés d'interprétation des situations météorologiques ou tactiques, mauvaise préparation ou réalisation de manœuvres, hallucinations hypnagogiques visuelles ou auditives), et sur l'accidentologie qui apparaît nettement augmentée. Dans ces circonstances, il a été montré dans ce travail que le recours à un agenda de sommeil interactif utilisé par le skipper pour comptabiliser et gérer la répartition et la durée de ses périodes de sommeil semblait intéressant.

Les coureurs en solitaire ont été équipés de boîtiers électroencéphalographiques ambulatoires sur une course transocéanique de 4 à 10 jours (26). Cette étude a permis d'une part de mettre en évidence le caractère polyphasique du sommeil et d'autre part de montrer aux navigateurs qu'elles étaient les périodes où s'ouvrent les portes du sommeil, les périodes réfractaires et d'affiner la durée idéale des épisodes de sommeil à effectuer. Cette étude a contribué à armer les coureurs pour gérer leur sommeil et leur dette de sommeil. Depuis ces premières expériences, chaque année des navigateurs sollicitent les centres du sommeil pour

apprendre à dormir en course. En 2014, ils équipent 7 navigateurs se préparant à prendre le départ de la route du rhum 2014 (27) et enregistrent leur sommeil par polysomnographie pendant leur parcours de qualification à l'épreuve. Les navigateurs ont réalisé pendant leur séjour en mer en solitaire 3 à 5 épisodes de sommeil répartis sur chaque 24 heures allant de 20 mn à 60 minutes totalisant en général entre 3 et 5 heures de sommeil par 24 heures. Le sommeil polyphasique montre que, s'il est bien conduit, le sommeil réparateur est présent en densité importante au cours des épisodes de sommeil et que des épisodes de 20 à 45 minutes suffisent à obtenir du sommeil paradoxal et du sommeil lent profond au bout de 24 à 48 heures de mer.

L'observation de la gestion du sommeil et de la vigilance des marins avant et pendant la compétition dans une course de yacht long-courrier à été menée sur le Tour de France de 2002 (28). Huit marins âgés de 21-30 ans sont suivis. La longueur du sommeil, la dette de sommeil et la somnolence avant la compétition et à bord pendant la course sont évalués à l'aide d'une polysomnographie ambulatoire. Les classements intermédiaires et finaux sont considérés comme un reflet de la performance. Une corrélation significative a été observée entre la dette de sommeil avant la compétition et le temps de sommeil total à bord. Plus la dette de sommeil est importante, plus les coureurs somnoient. Le classement final dans la course est lié à la stratégie de gestion du sommeil des participants. La stratégie des gagnants est d'obtenir suffisamment de sommeil avant course de manière à être le plus alerte et efficace pendant la course.

Afin de connaître les conséquences d'une privation de sommeil en course sur la performance des coureurs, une étude est menée en 2014 (29) sur douze hommes naviguant sur la Solitaire du Figaro en classe Beneteau. Leur durée de sommeil sur la course est enregistrée. Leur durée de réponse sur des tests simples temps-réponse avant et après la course est calculée. La durée totale du sommeil estimée en mer indique une insuffisance de sommeil considérable. Les temps de réponse étaient plus lents après les courses qu'auparavant. Les résultats suggèrent que les marins professionnels encourent de graves pertes de sommeil et démontrent une insuffisance de performance marquée lors de la compétition à la voile en solitaire.

Il est important de rappeler que les besoins de sommeil diffèrent d'un individu à l'autre.

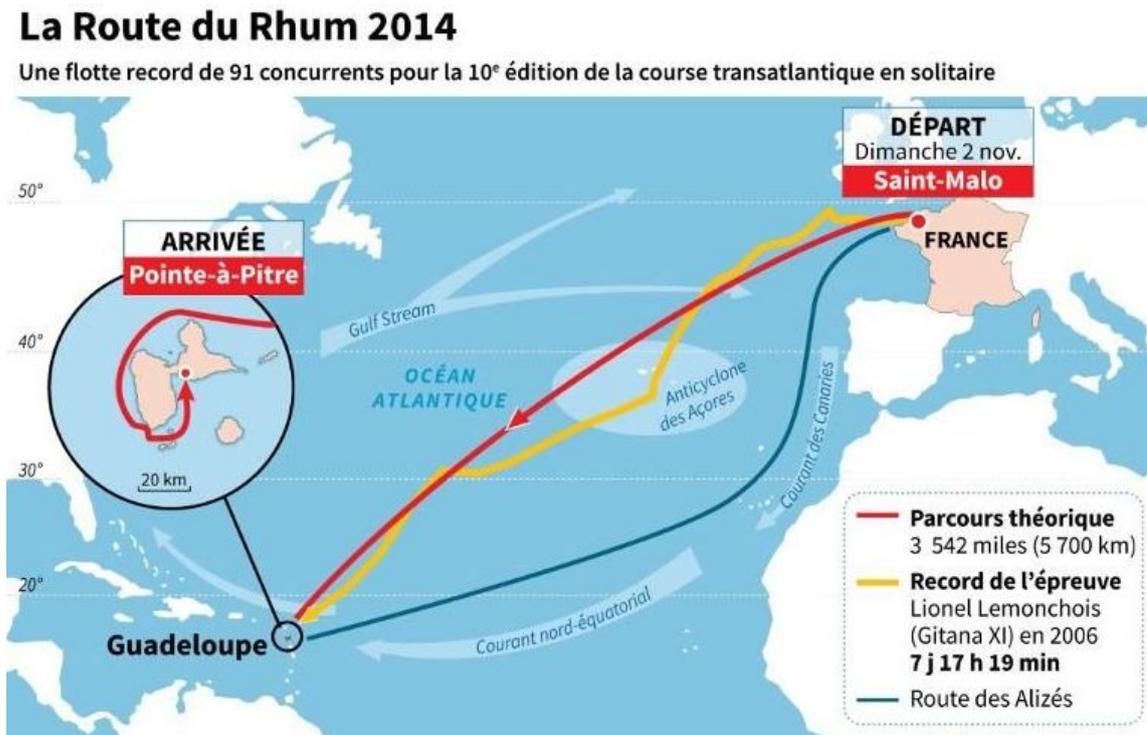
MATERIELS ET METHODES

A. SCHEMA D'ETUDE

Nous avons réalisé une étude prospective cas-témoins non randomisée. L'étude s'est déroulée de septembre 2014 à avril 2016. Elle a été menée sur les courses au large en solitaire suivantes :

La Route Du Rhum 2014 (30) : course transatlantique en solitaire sur mono ou multicoques. Le départ a été donné à Saint Malo en Bretagne le 2 novembre 2014. L'arrivée s'est faite à Pointe à Pitre après 3542 miles en 7 jours pour le premier et 30 jours pour le dernier. Il y avait 91 participants.

Illustration 10 : Plan de navigation de la Route du Rhum 2014



La Mini Transat 2015 (31): course transatlantique en solitaire sur des monocoques de 6,50 mètres. Le départ a été donné le 19 septembre 2015 à Douarnenez en Bretagne. La première étape s'est déroulée jusqu'à Lanzarote sur une durée allant de 6 jours pour les plus rapides à 15 jours. Le départ de Lanzarote pour la deuxième étape a été donné le 31 octobre 2015. Les premiers sont arrivés à Pointe à Pitre après 19 jours de navigation et 34 jours pour le dernier. Il y avait 72 participants.

Illustration 11 : Plan de navigation de la Mini Transat 2015



Illustration 12 : Port de départ à Douarnenez de la Mini Transat 2015



B. POPULATIONS ETUDIEES

1. Coureurs au large

Les coureurs au large sont mieux connus sous le nom de « skippers ». Ceux participant à l'étude étaient engagés sur les courses au large soit de la Route du Rhum en octobre 2014 soit de la Mini Transat en septembre 2015. Ils naviguaient en solitaire sur voilier. Ils étaient amateurs ou professionnels.

La sélection s'est faite sur volontariat après information de l'ensemble des skippers. Pour des raisons pratiques, nous avons limité l'inclusion à la population Française. L'ensemble des skippers se portant volontaires ont été inclus dans l'étude.

2. Témoins

Les témoins étaient des volontaires résidents en Gironde.

3. Critères d'inclusion

Les cas comme les témoins devaient être des hommes, français, âgés de plus de 18 ans, sans antécédents notables et notamment cardio-vasculaires. Chaque participant à l'étude a rempli un formulaire de consentement avant l'inclusion (Annexe 2).

4. Critères d'exclusion

Les cas comme les témoins ne devaient pas être sous bêta-bloquant ou hypnotique. Aussi, ils ne devaient pas être travailleurs de nuit. De plus, une spirométrie était réalisée avant les épreuves d'effort avec VO_2 max, et en cas de résultats pathologiques, les participants étaient exclus de l'étude.

C. RECEUIL DES DONNEES

1. Dossier médical réglementaire

Tous les dossiers médicaux des coureurs de la course Mini Transat 2015 ont été lus sur place et les différents résultats ont été sauvegardés sur tableur Exel. Ont été récupérés dans ces dossiers les résultats des questionnaires médicaux (Annexe 3), ECG de repos, épreuve d'effort, échocardiographie.

2. Questionnaire

J'ai procédé à des entretiens d'une quinzaine de minutes avec l'ensemble des participants à l'étude. Un questionnaire standardisé a été complété durant ces entretiens. Il est constitué des éléments suivant (Annexe 4) : Nom, prénom, sexe, âge, taille, poids, indice de masse corporelle (IMC), antécédents, facteurs de risque cardio-vasculaire, allergies,

traitements, profession, type d'activité physique, durée de l'activité physique par semaine, durée de sommeil habituelle par nuit (hors période de course).

3. Examen clinique

Chaque cas et chaque témoin, a bénéficié d'un examen clinique général et notamment cardio-vasculaire et respiratoire.

4. ECG de repos

Un ECG de repos a été réalisé chez tous les participants afin d'éliminer une pathologie cardiaque sous-jacente ainsi qu'une contre indication à l'épreuve d'effort.

5. Echocardiographie

Une échocardiographie a été effectuée chez tous les patients soit au Pôle Santé d'Arcachon pour les témoins et quelques coureurs soit dans les centres de cardiologie choisis par les coureurs. Les données suivantes ont été étudiées sous réserve qu'elles figuraient sur les comptes rendus d'échocardiographie : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche (FEVG) simpson et teicholtz, septum interventriculaire diastolique (SIVD), surface de l'oreillette gauche, TAPSE, recherche de valvulopathie.

6. Epreuve d'effort avec ou sans VO₂ max

Une épreuve d'effort a été réalisée chez tous les patients soit au Pôle Santé d'Arcachon pour les témoins (Illustration 3), soit dans les centres de cardiologie proche du lieu de résidence des coureurs. Une épreuve VO₂ max a pu être effectuée chez les cas et témoins ayant passé le test d'effort au Pole Santé et dans certains centres de cardiologie. Les données suivantes ont été analysées : Le protocole choisi avec le nombre de watt par palier, le type d'épreuve (tapis ou vélo), la durée du test, la performance en watt, le VO₂ max, la puissance, le pourcentage de la fréquence maximale théorique, la pression artérielle systolique maximum (PASmax), la pression artérielle diastolique maximum (PADmax).

Une spirométrie était réalisée au préalable afin d'exclure toute pathologie pulmonaire sous-jacente.

Illustration 13 : Photographies d'une épreuve d'effort VO₂max, Pôle Santé d'Arcachon, Avril 2016.



7. Holter Rythmique

Les cas ont été équipés d'un holter rythmique longue durée de type Spiderflash-t Sorin®, durant toute la course de la Route du rhum 2014 ou de la première ou deuxième étape de la Mini transat 2015 sur une durée allant de 4 à 10 jours. Nous n'avons pas pu brancher le holter rythmique sur le mode holter ECG en continu car il n'y aurait eu que 72 heures d'enregistrement. En mode cardiofréquencemètre, nous disposons de plusieurs jours d'enregistrement et recueillons les tables RR, ainsi que des tracés ECG lorsque le holter détecte une arythmie.

Les témoins ont porté le même holter rythmique entre 6 et 10 jours en période de vie habituelle.

Les données suivantes ont été recueillies : La fréquence cardiaque moyenne (FC moyenne) sur l'enregistrement complet et par jour, la variabilité cardiaque moyenne (SD moyenne) sur l'enregistrement complet et par jour, la durée d'enregistrement, la présence d'une arythmie.

Illustration 14 : Photographies d'un Spiderflash-t Sorin® sur un skipper au départ de la Route du Rhum 2014.



8. Regroupement des données sur tableur Excel

L'ensemble des données a été sauvegardé sur tableur Excel.

D. ANALYSE STATISTIQUE

1. Méthode

Les données ont été extraites du fichier Excel puis analysées à l'aide du logiciel R CORE TEAM (32). Les analyses graphiques sont obtenues par le paquet ggplot2 (33). Les données sont exprimées en brut et en pourcentage ou en moyenne et interquartiles. Les différences entre les groupes pour une variable continue ont été étudiées avec le test de Mann-Whitney (du fait de la petite taille d'échantillon et/ou la répartition non normale des variables, ce test non paramétrique est préférable au t de Student mais cependant moins puissant), pour une variable qualitative selon le test exact de Fisher. Les différences de prises en charges entre les groupes ont été étudiées avec le test exact de Fisher.

En raison de l'importance du bruit sur les enregistrements par spiderflash-t, l'analyse spectrale avec transformée de Fourier n'a pas permis d'obtenir de résultats interprétables.

2. Données étudiées

Les données sont issues du fichier Excel. Elles concernent :

- Les données issues d'une population de 17 cas (coureurs) et 15 témoins
- Des données supplémentaires de questionnaires médicaux, d'échographie cardiaque, d'épreuve d'effort et d'ECG de repos proviennent de 58 coureurs.

Concernant les données :

- coureurs numéro 32 et 58 : FEVG estimée > 60% pas de valeur exacte, donc considérés comme Non Applicable (NA).
- coureur numéro 41 : FEVG à 47, gardée comme telle.

RESULTATS

A. DIAGRAMME DE FLUX

Au total, 17 cas et 15 témoins ont été inclus entre octobre 2014 et avril 2016.

Dans le bras « cas », il y a eu un perdu de vue après le port du spiderflash-t en période de course, le cas n'ayant plus répondu à mes demandes afin de récupérer les données des examens cardio-vasculaires. 7 cas ont porté le spiderflash-t en période de course au large sur une durée inférieure à 2 jours, ne permettant pas d'interprétation. Les raisons sont les suivantes : avaries à bord, abandon de la course, décollement de patches, un cas n'a pas supporté le spiderflash-t après 3 heures d'enregistrement en raison d'une oppression thoracique. 1 cas n'avait pas de valeur de FEVG sur son échographie cardiaque.

Dans le bras « témoins », il y a eu 2 perdus de vue après le port du spiderflash-t, en raison de leur indisponibilité ne permettant pas de réaliser les examens cardio-vasculaires. Il y a eu également 1 perdu de vue après les examens cardio-vasculaires ne permettant pas d'obtenir d'enregistrement de spiderflash-t.

58 dossiers de coureurs sur la Mini Transat 2015 ont été analysés et les données cardio-vasculaires recueillies. Les dossiers étaient plus ou moins complets avec notamment, les 58 questionnaires, les 58 épreuves d'effort, uniquement 52 valeurs de FEVG et 42 ECG de repos. Ces valeurs ne rentrent pas dans l'analyse statistique de l'étude cas témoin. Ils seront étudiés uniquement par une analyse descriptive.

Les valeurs non disponibles ou non applicables dans l'analyse statistique sont notées NA pour Not Available ou pour Not Applicable. Le nombre de sujets analysés est noté n.

Figure 1 : Diagramme de flux dans la réalisation des examens cardio-vasculaire

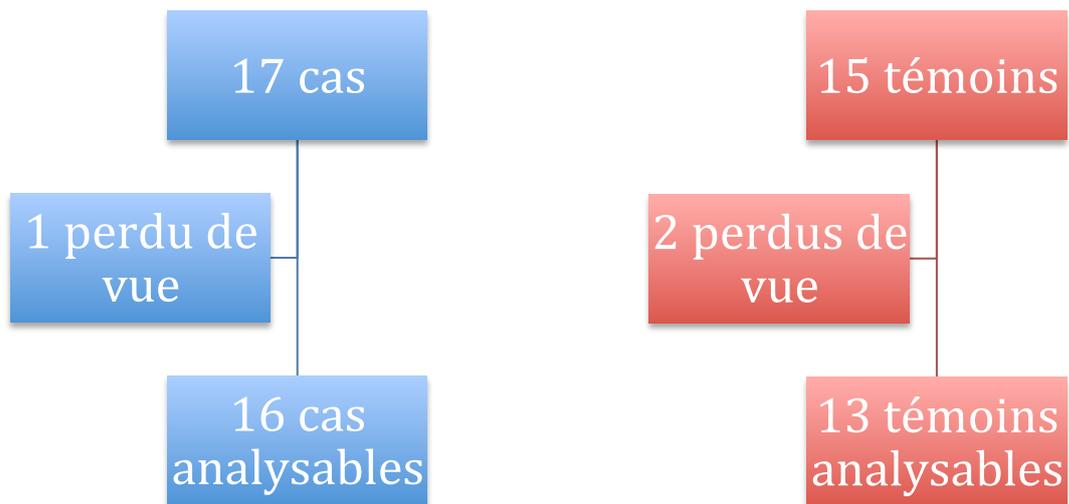


Figure 2 : Diagramme de flux dans le port du holter rythmique

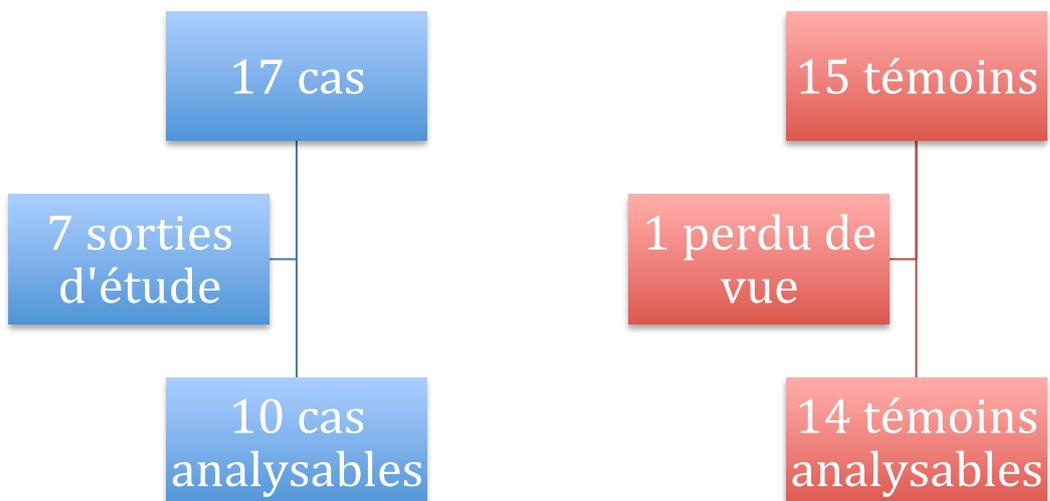


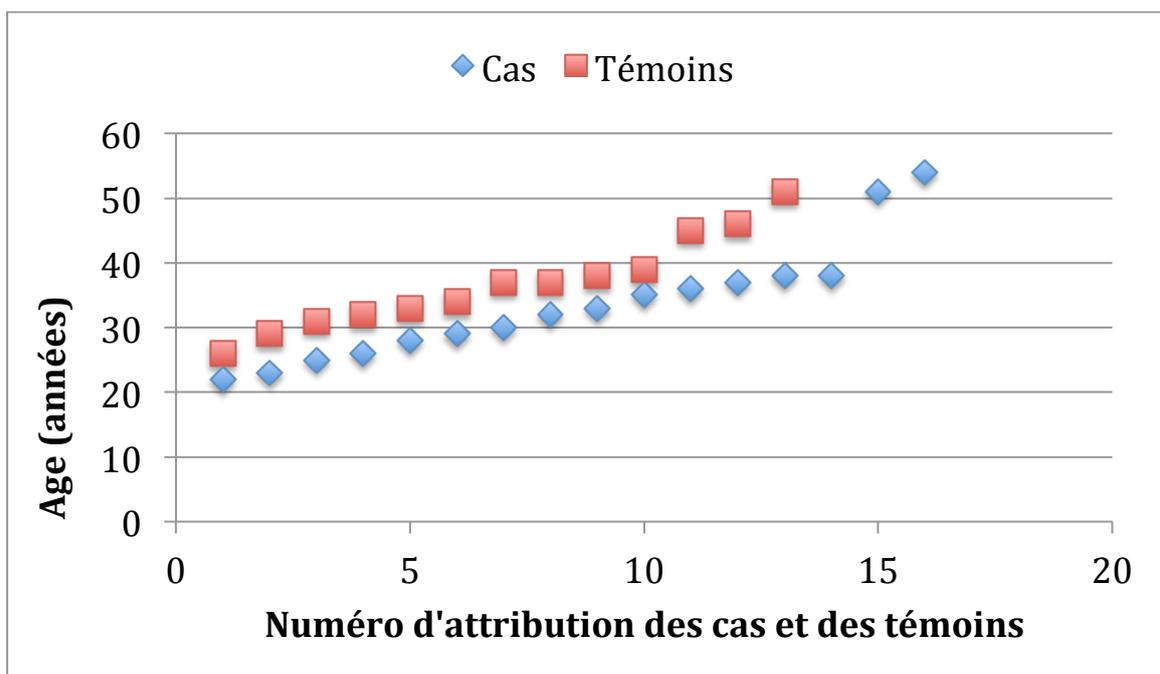
Figure 3 : Données exploitables des 58 dossiers coureurs



B. DESCRIPTION DE LA POPULATION CAS TEMOINS

L'échantillon de la population des 16 cas et des 13 témoins est constitué uniquement d'hommes. Les âges varient de 22 à 54 ans chez les cas et de 26 à 51 ans chez les témoins. L'âge moyen des cas est de 33,6 ans [27,5-37,2] et de 36,8 ans [32-39] chez les témoins ; $p = 0,2$.

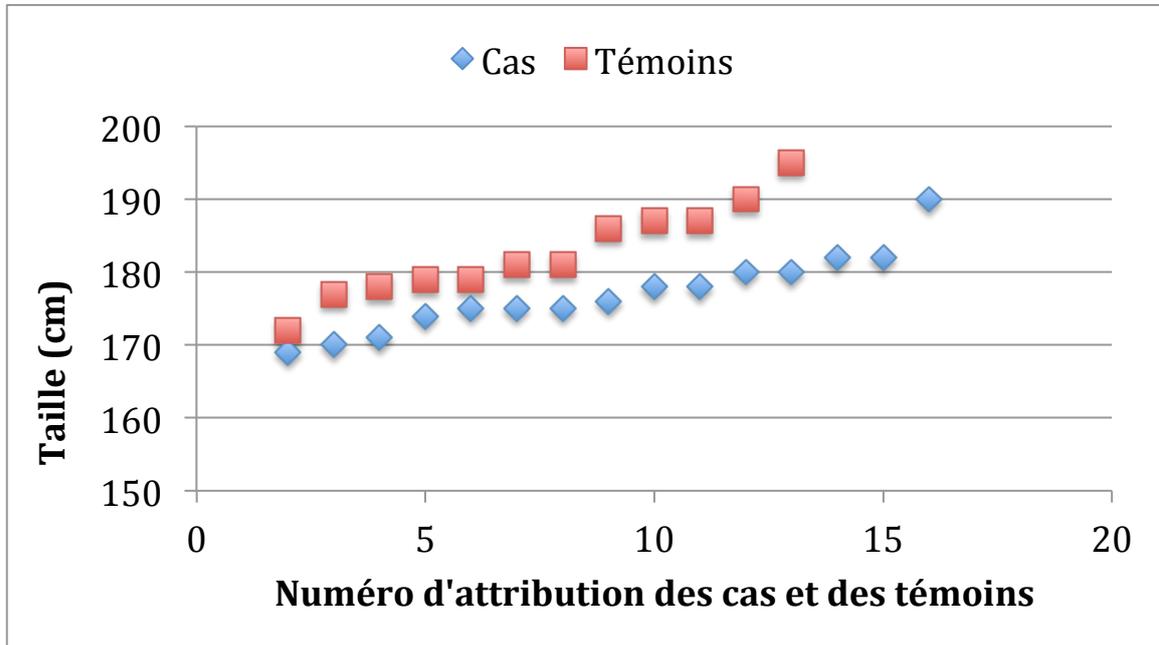
Figure 4 : Age des participants



$n = 16$ dans le groupe cas ; $n = 13$ dans le groupe témoin.

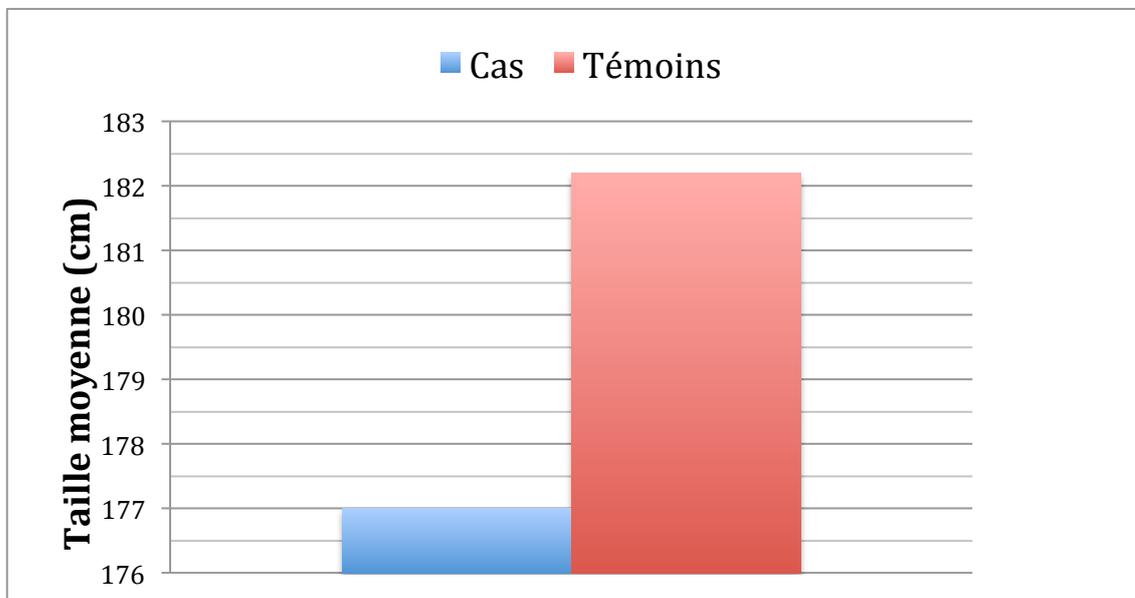
La taille moyenne des cas est de 177 cm [174,8-180] alors qu'elle est de 182,2 cm [178-187] chez les témoins ; $p = 0,03$. Selon l'Insee (34), la taille moyenne déclarée par les hommes ayant entre 18 et 65 ans est de 175 cm.

Figure 5 : Tailles des participants



$n = 16$ dans le groupe cas ; $n = 13$ dans le groupe témoin.

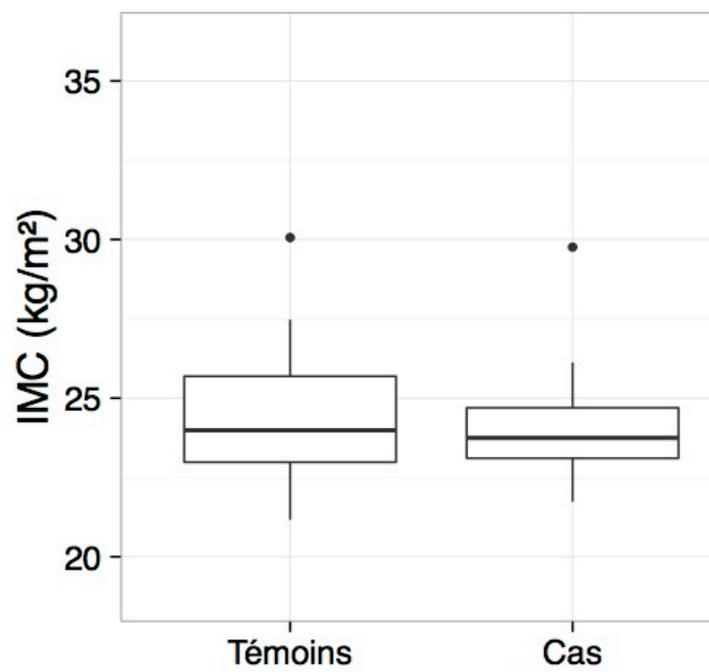
Figure 6 : Moyenne des tailles des participants



$n = 16$ dans le groupe cas ; $n = 13$ dans le groupe témoin.

L'IMC des cas et des témoins est quant à lui comparable entre les deux populations : l'IMC moyen est de 24,2 kg/m² [23,1-24,7] chez les cas et de 24,4 kg/m² [23-25,7] chez les témoins ; p = 0,86.

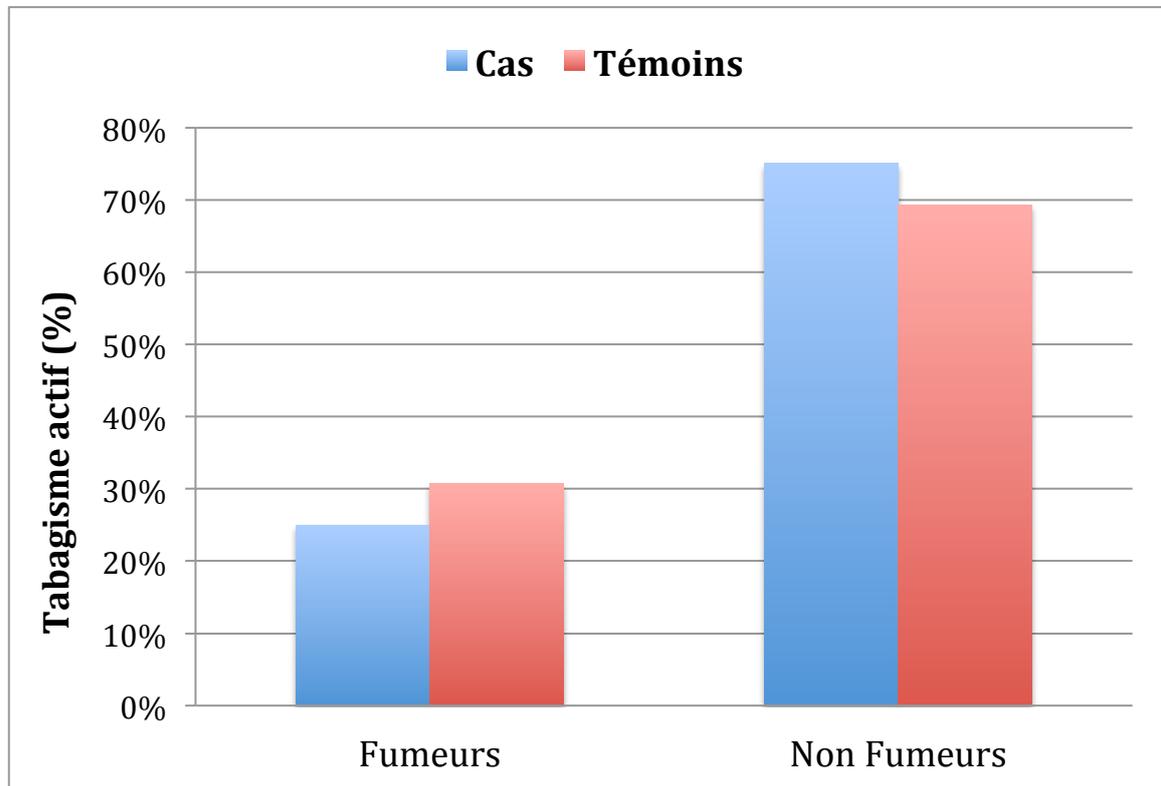
Figure 7 : IMC des participants selon les groupes



n = 16 dans le groupe cas ; n = 13 dans le groupe témoin.

La répartition du tabagisme actif est comparable entre les deux groupes puisque 25% des cas sont fumeurs, et 30,77 % des témoins le sont également ; $p = 1$.

Figure 8 : Tabagisme actifs des participants



n = 16 dans le groupe cas ; n = 13 dans le groupe témoin.

C. RESULTATS PRINCIPAUX

1. Tableau récapitulatif des résultats principaux de la population cas-témoins.

Tableau 4 : Récapitulatif des résultats principaux de la population cas-témoins.

	Cas (n=17)			Témoins (n=15)			p
	moyenne	interquartiles	NA	moyenne	interquartiles	NA	
Âge (Années)	33,6	[27,5;37,2]	(1)	36,8	[32;39]	(2)	0,2
Taille (cm)	177	[174,8;180]	(1)	182,2	[178;187]	(2)	0,03
Poids (kg)	75,8	[72;79,2]	(1)	81,2	[74;90]	(2)	0,18
IMC (kg.m ⁻²)	24,2	[23,1;24,7]	(1)	24,4	[23;25,7]	(2)	0,86
Durée de sommeil (h)	7,2	[7;8]	(1)	7,2	[7;8]	(2)	0,96
FC (min ⁻¹)	67,8	[59,8;75]	(1)	76,2	[64;84]	(2)	0,1
FEVG (%)	67,8	[60,5;73,5]	(2)	72,5	[71;77]	(2)	0,1
Puissance (W)	265,7	[222,5;300]	(2)	244,2	[225;250]	(2)	0,5
VO ₂ max (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	50	[44,7;55,1]	(13)	36,5	[33,2;41,8]	(2)	0,01
FC moyenne (min ⁻¹)	77,5	[73,5;88]	(6)	69,5	[63,2;74]	(1)	0,07
SD moyen (min ⁻¹)	64,5	[35;80,5]	(6)	51,9	[35,2;63,2]	(1)	0,7
FC j1 (min ⁻¹)	93,8	[86;99,5]	(6)	68,8	[63,5;72,8]	(1)	< 0,01
FC j2 (min ⁻¹)	79,1	[71,5;87]	(7)	69,8	[65,2;76]	(1)	0,05
FC j3 (min ⁻¹)	81,8	[72;86]	(8)	69	[62,2;74,2]	(1)	< 0,01
FC j4 (min ⁻¹)	81,9	[76;87,8]	(9)	69,1	[61,2;73]	(1)	< 0,01
FC j5 (min ⁻¹)	81,5	[76,2;90]	(9)	72,4	[62;80]	(2)	0,07
FC j6 (min ⁻¹)	75,5	[68,5;80,5]	(9)	70,5	[62;78,5]	(5)	0,31
SD j1 (min ⁻¹)	138,2	[120;163]	(6)	158,3	[141,5;185]	(1)	0,13
SD j2 (min ⁻¹)	141,4	[104,2;165,2]	(7)	148,2	[114;186]	(1)	0,84
SD j3 (min ⁻¹)	132,8	[99;169]	(8)	159,6	[139,8;179,5]	(1)	0,17
SD j4 (min ⁻¹)	114,9	[83,2;162,5]	(9)	146,8	[135,8;173,8]	(1)	0,12
SD j5 (min ⁻¹)	148,2	[110,8;198]	(9)	152,5	[150;190]	(2)	0,91
SD j6 (min ⁻¹)	130,6	[110,8;168,8]	(9)	156,3	[70,8;212,5]	(5)	0,45
Durée enregistrement (h)	111,2	[2,2;174]	(1)	142,3	[126;162]	(1)	0,6
SIVD (mm)	11	[9,9;11,6]	(6)	11,2	[11;13]	(2)	0,58
TAS max (EE) (mmHg)	191,1	[164,2;211,8]	(1)	203,2	[195;208]	(2)	0,33
TAD max (EE) (mmHg)	86,9	[76;98,5]	(1)	92,2	[84;96]	(2)	0,19
Surface OG (cm ²)	11,8	[9,6;11]	(12)	11,2	[9,8;12]	(3)	0,71
TAPSE (mm)	30	[29;30,5]	(13)	30,5	[29;33]	(2)	0,46
Tabagisme actif n (%)	4 (25)		(1)	4 (30,77)		(2)	1

Légende : n : nombre de participants ; NA : Not available pour données non disponibles ou Not applicable pour données non applicables ; p : P value, statistiquement significatif si p<0.05.

2. Tableau récapitulatif des résultats principaux des dossiers coureurs.

Tableau 5 : Récapitulatif des résultats principaux des dossiers coureurs.

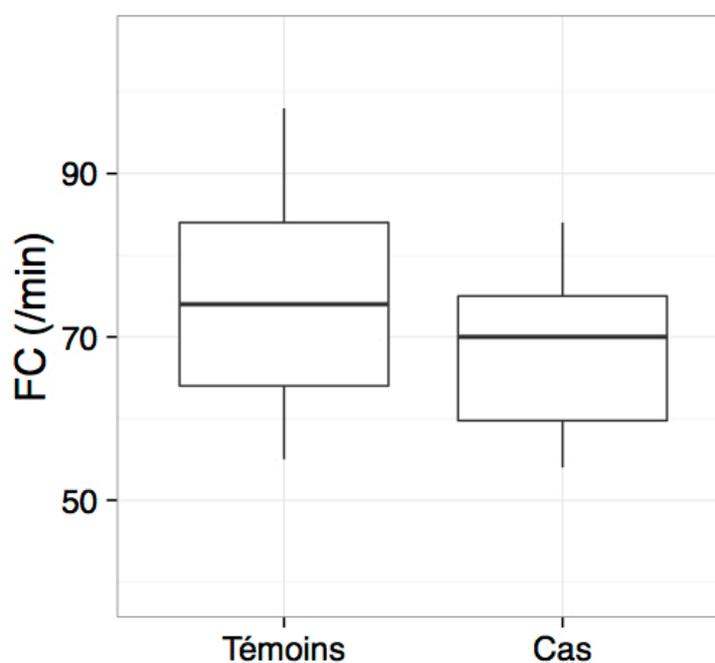
	Autres coureurs (n=58)		
	moyenne	interquartiles	NA
Âge (Années)	34	[28 ;39]	(0)
Taille (cm)	179,1	[176 ;183]	(0)
Poids (kg)	77,2	[72 ;82,8]	(0)
IMC (kg.m ⁻²)	24,1	[22,2 ;25,4]	(0)
Durée de sommeil (h)	—	—	—
FC (min ⁻¹)	63,9	[58 ;68]	(16)
FEVG (%)	64,6	[61 ;68]	(8)
Puissance (W)	257,4	[240 ;295]	(15)
VO ₂ max (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	42,7	[39,8 ;46,2]	(52)
SIVD (mm)	8,5	[7,8 ;9,1]	(38)
TAS max (EE) (mmHg)	180,9	[160 ;200]	(10)
TAD max (EE) (mmHg)	77,5	[69 ;87,8]	(10)
Surface OG (cm ²)	18,1	[15,5 ;21,3]	(54)
TAPSE (mm)	24,2	[22 ;25]	(49)

3. Comparaison des performances physiques des cas et des témoins

1) Fréquence cardiaque de repos

La moyenne des fréquences cardiaques de repos calculées sur les ECG de repos est comparable entre les deux groupes : 67,8 bpm [59,8-75] pour les cas ; 76,2 bpm [64-84] pour les témoins ; $p = 0,1$.

Figure 9 : FC de repos des cas et des témoins selon les groupes

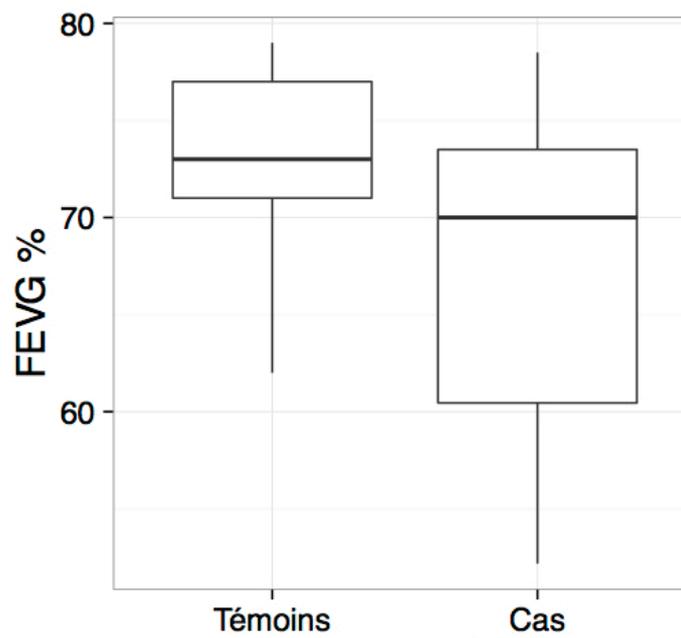


$n = 16$ dans le groupe cas ; $n = 13$ dans le groupe témoin.

2) FEVG

La moyenne des FEVG Teicholtz calculées sur les échocardiographies est comparable entre les deux groupes : 67,8 % [60,5-73,5] pour les cas ; 72,5 % [71-77] pour les témoins ; $p = 0,1$.

Figure 10 : FEVG des cas et des témoins selon les groupes

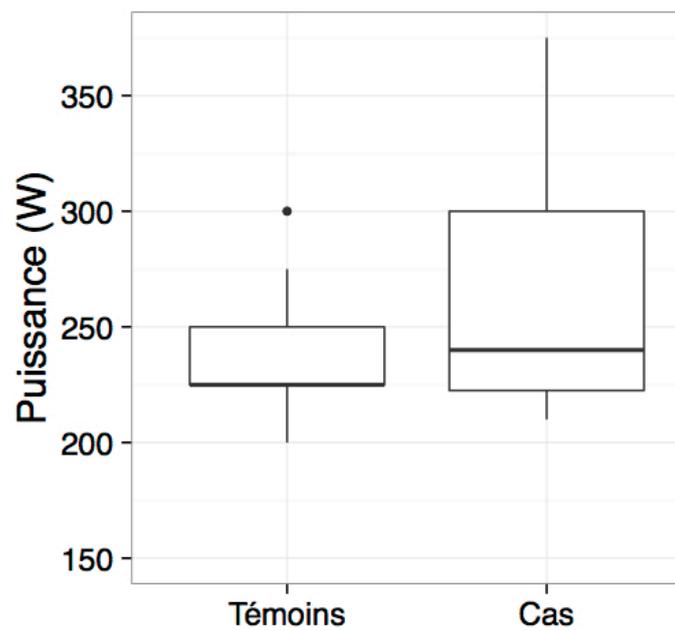


$n = 15$ dans le groupe cas ; $n = 13$ dans le groupe témoin.

3) Performance maximale

La moyenne des performances maximales obtenues lors des épreuves d'effort est comparable entre les deux groupes : 265,7 Watts [222,5-300] pour les cas ; 244,2 Watts [225-250] pour les témoins ; $p = 0,5$.

Figure 11 : Puissance maximale lors de l'épreuve d'effort des cas et des témoins selon les groupes

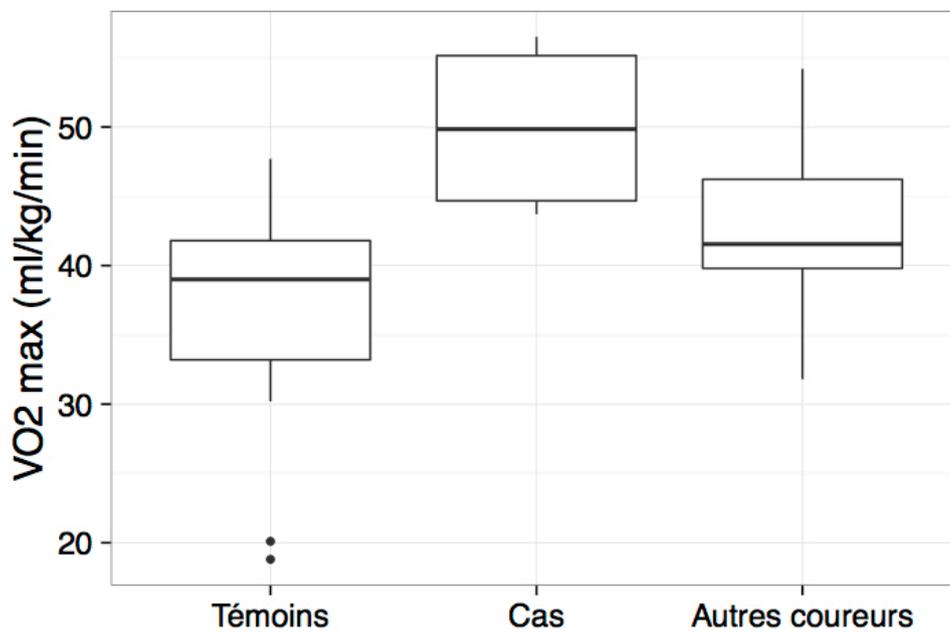


$n = 15$ dans le groupe cas ; $n = 13$ dans le groupe témoin.

4) VO₂ max

La moyenne des VO₂ max obtenues lors des épreuves d'effort est significativement supérieure dans le groupe « cas » versus le groupe « témoins » : 50 ml/kg/min pour les cas [44,7-55,1] ; 36,5 ml/kg/min pour les témoins [33,2-41,8] ; p = 0,01. Du fait de 2 perdus de vue, nous disposons de 13 valeurs pour les témoins. En raison du grand nombre d'épreuves d'effort réalisées dans un autre centre de cardiologie que celui du Pôle de Santé d'Arcachon, nous ne disposons que de 4 valeurs de VO₂ max pour les cas. Nous disposons également de 6 valeurs de VO₂ max grâce aux 58 dossiers coureurs de la Mini Transat analysés. Leur VO₂ max moyenne est de 42,7 ml/kg/min [39,8-46,2].

Figure 12 : VO₂ max lors de l'épreuve d'effort des participants selon les groupes



n = 4 dans le groupe cas ; n = 13 dans le groupe témoin ; n = 6 dans le groupe dossiers coureurs.

5) SIVD

La moyenne des septums interventriculaires diastoliques obtenues sur les échocardiographies est comparable entre les deux groupes : 11 mm [9,9-11,6] pour les cas ; 11, 2 mm [11-13] pour les témoins ; $p = 0,58$.

6) Tension Artérielle maximales

La moyenne des tensions artérielles systoliques maximales obtenues lors des épreuves d'effort est comparable entre les deux groupes : 191,1 mmHg [164,2-211,8] pour les cas ; 203,2 mmHg [195-208] pour les témoins ; $p = 0,33$. La moyenne des tensions artérielles diastoliques maximales obtenues lors des épreuves d'effort est également comparable entre les deux groupes : 86,9 mmHg [76-98,5] pour les cas ; 92,2 mmHg [84-96] pour les témoins ; $p = 0,19$.

7) Surface de l'oreillette gauche

La moyenne des surfaces de l'oreillette gauche obtenues sur les échocardiographies est comparable entre les deux groupes : 11,8 cm² [9,6-11] pour les cas ; 11, 2 cm² [9,8-12] pour les témoins ; $p = 0,71$. Nous disposons de 4 valeurs de surface de l'oreillette gauche grâce aux 58 dossiers coureurs. Sa valeur moyenne est de 18,1 cm² [15,5-21,3].

8) TAPSE

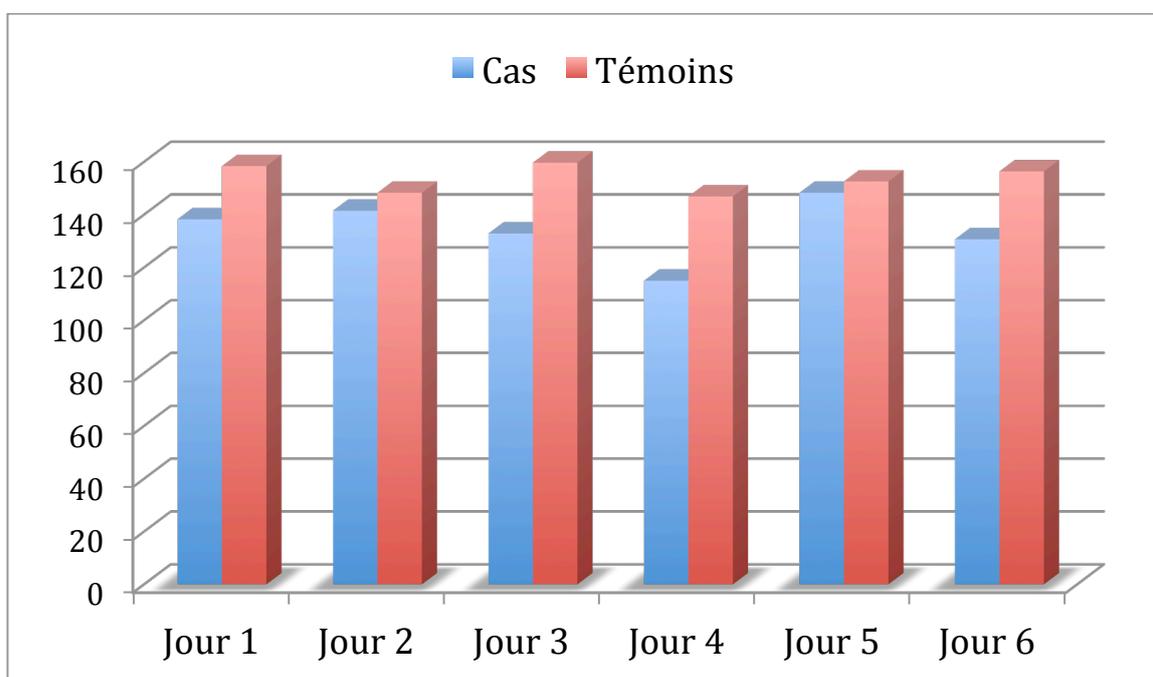
Les valeurs moyennes des TAPSE obtenues sur les échocardiographies sont comparables entre les deux groupes : 30 mm [29-30,5] pour les cas ; 30,5 mm [29-33] pour les témoins ; $p = 0,46$.

D. RESULTATS SECONDAIRES

En raison de l'importance du bruit sur les enregistrements par spiderflash-t sans ECG en regard, l'analyse spectrale avec transformée de Fourier n'a pas permis d'obtenir de résultats interprétables.

L'analyse fréquentielle avec comparaison des valeurs SDNN moyenne par jour des jours 1 à 6 ne met pas en évidence de différence significative entre le groupe des cas et celui des témoins.

Figure 13 : Valeurs SDNN moyennes par jour pour les cas et les témoins



n = 11 chez les cas et n = 14 chez les témoins le jour 1 ; respectivement 10 et 14 le jour 2 ; 9 et 14 le jour 3 ; 8 et 14 le jour 4 ; 8 et 13 le jour 5 ; 8 et 10 le jour 6.

Cependant, une analyse des courbes de fréquence cardiaque recueillies à l'aide du spiderflash-t sur des durées allant de 5 à 10 jours, permet de mettre en évidence :

- La présence d'un rythme cardiaque nyctéméral avec une fréquence cardiaque maximale la journée et une fréquence cardiaque minimale la nuit chez les témoins.
- La disparition de ce rythme cardiaque nyctéméral chez les coureurs.
- Une variabilité cardiaque importante chez les coureurs avec un aspect de la courbe de fréquence cardiaque en dents de peigne.

Illustration 15 : courbes de fréquence cardiaque (en ordonnée) en fonction du temps (en abscisse) de 3 cas sur 7 jours d'enregistrement continu par spiderflash-t.

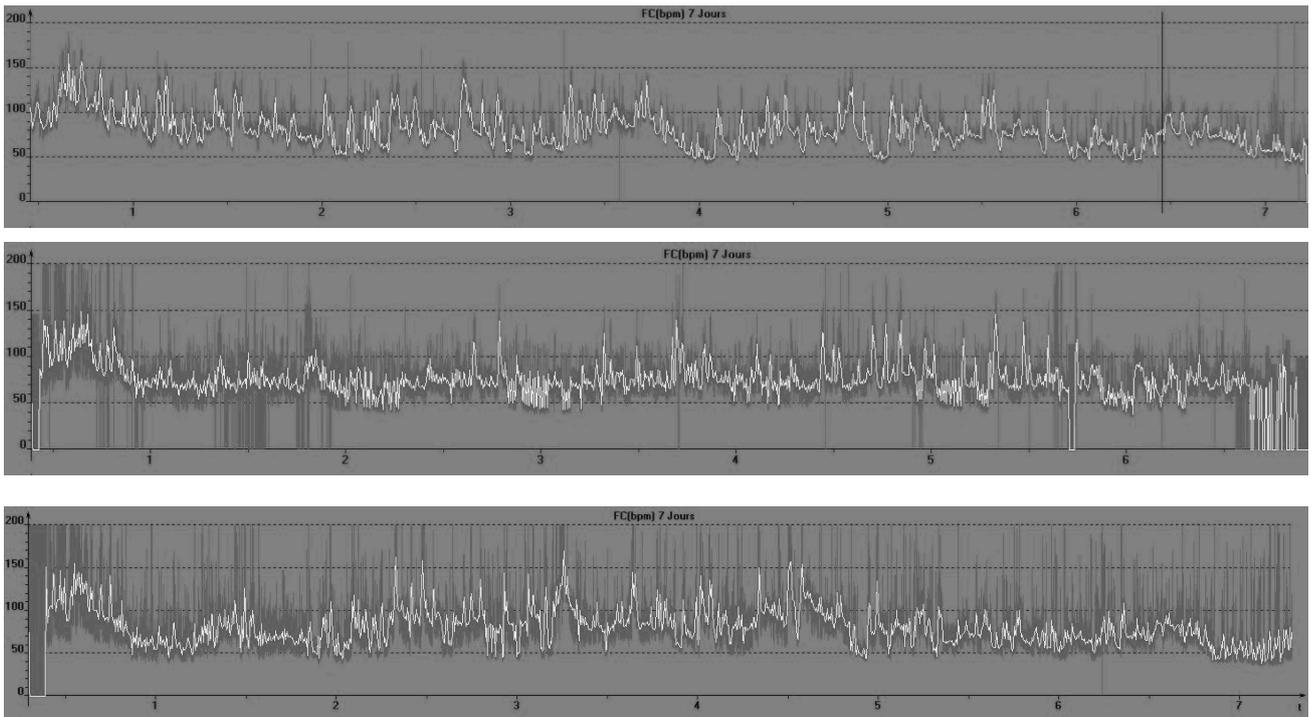
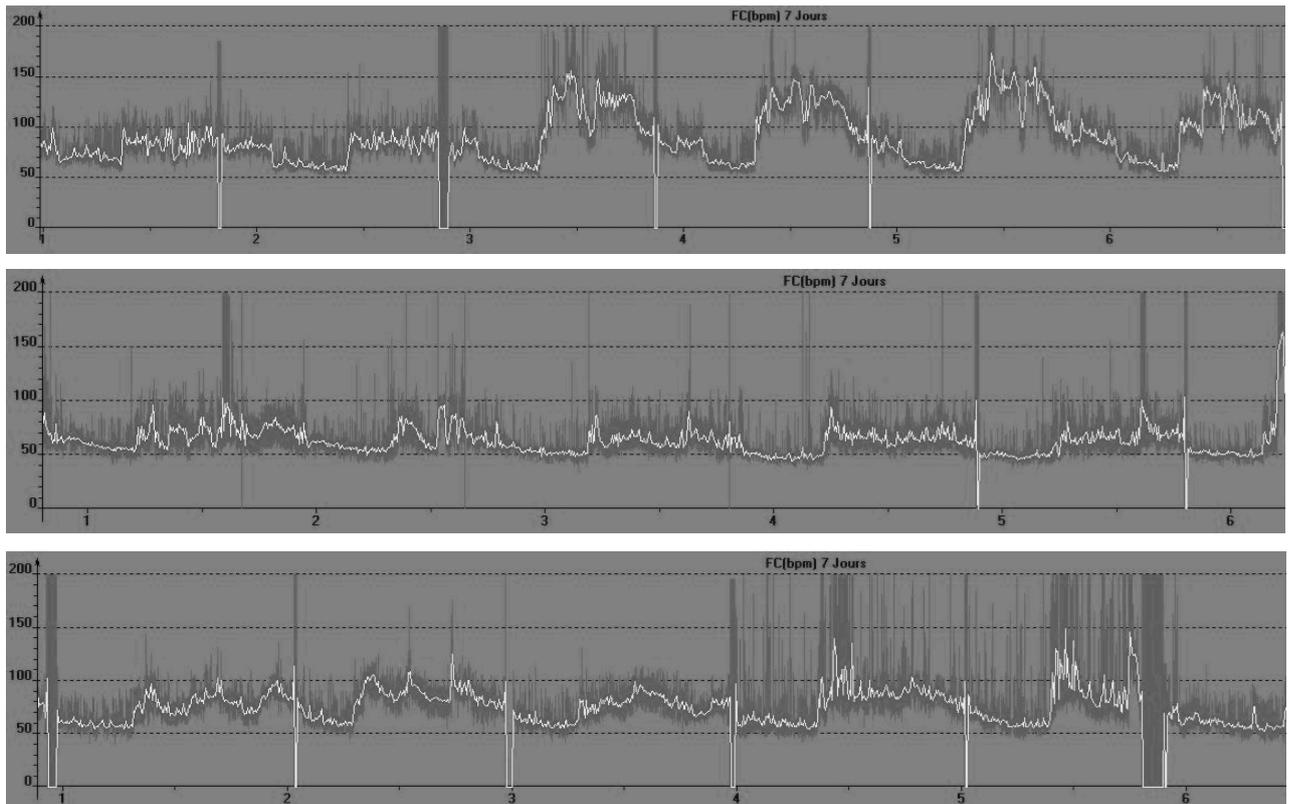
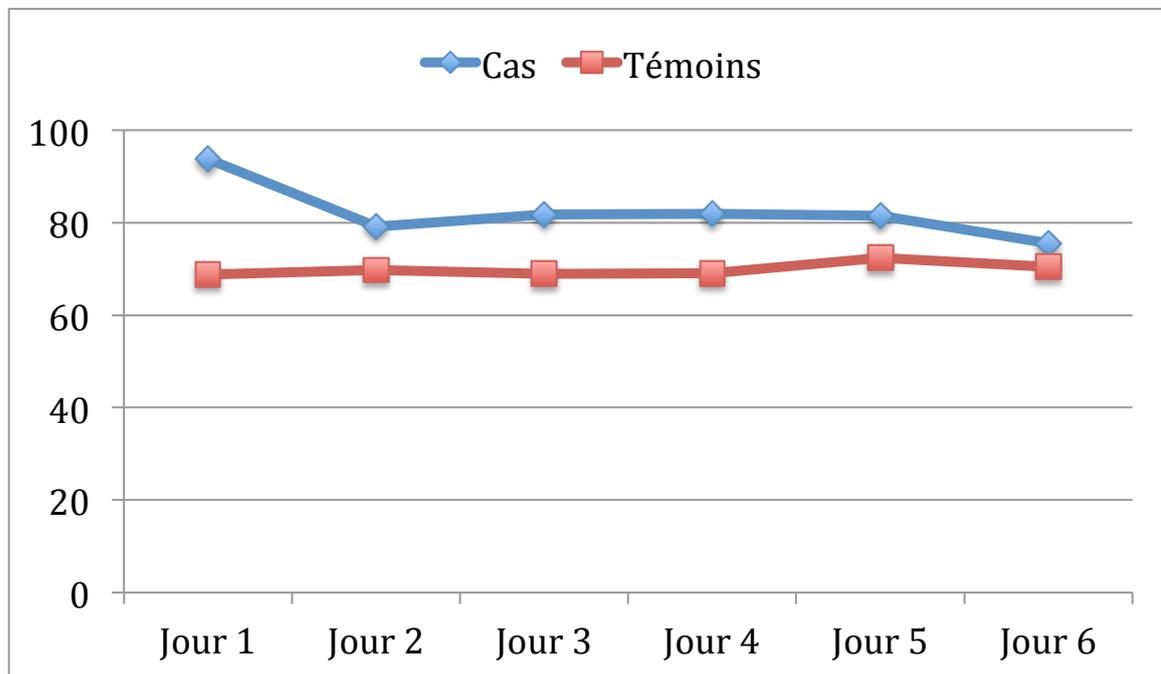


Illustration 16 : courbes de fréquence cardiaque (en ordonnée) en fonction du temps (en abscisse) de 3 témoins sur 5 à 7 jours d'enregistrement continu par spiderflash-t.



La fréquence cardiaque moyenne par jour des jours 1 à 6 met en évidence une différence significative entre le groupe des cas et celui des témoins avec des valeurs supérieures dans le groupe des cas versus le groupe témoins pour les 4 premiers jours de course ($p < 0,05$).

Figure 14 : Fréquence cardiaque moyenne par jour des cas et des témoins.



n = 11 chez les cas et n = 14 chez les témoins le jour 1 ; respectivement 10 et 14 le jour 2 ; 9 et 14 le jour 3 ; 8 et 14 le jour 4 ; 8 et 13 le jour 5 ; 8 et 10 le jour 6.

Il n'y avait pas de différence significative en terme d'arythmie cardiaque entre les deux populations.

DISCUSSION

A. LIMITES DE L'ETUDE

1. Biais de sélection

1) Inclusion

Afin de recruter les skippers pour réaliser cette étude, j'ai d'abord inclus trois skippers au départ de la route du rhum 2014. J'ai ensuite proposé à tous les coureurs français au départ de la Mini Transat 2015 de participer à cette étude. J'ai inclus tous les coureurs qui le souhaitaient.

L'inclusion des témoins a été menée au sein d'une population girondine.

Dans les deux cas, la population de cas et de témoins aurait pu être optimisée en utilisant une méthode de sélection par randomisation, plus rigoureuse, afin d'augmenter sa représentativité.

2) Population masculine

Le nombre de coureurs français féminins au départ de la route du rhum et de la mini transat est très limité. Il y avait 70 hommes pour 4 femmes au départ de la Mini Transat 2015 toutes nationalités confondues. Comme nous l'avons vu, les performances physiques sont intimement liées avec le sexe du sportif. Afin de pouvoir comparer les coureurs sans ajouter de biais, nous avons décidé d'inclure uniquement les coureurs de sexe masculin. Cependant, il y a eu de grandes navigatrices solitaires citons par exemple Ellen MacArthur et Florence Arthaud.

3) Nationalité

Le recrutement de la population de témoins se faisant en gironde, notre population était principalement française. Nous avons donc décidé de limiter notre étude aux sportifs français et ainsi de n'inclure que des témoins et coureurs français.

4) Tabagisme

La répartition du tabagisme actif dans la population de cas et de témoin était similaire avec un tabagisme entre 25 et 30 %. Selon une étude de 2010 (35), parmi les 15-85 ans, environ un tiers des individus se déclare actuellement fumeur de tabac (31,6 %), soit 27,3 % de fumeurs quotidiens et 4,3 % de fumeurs occasionnels. Les hommes restent encore plus souvent fumeurs que les femmes (35,6 % vs 27,9 %). La pratique sportive est associée à une moindre prévalence du tabagisme chez les hommes : elle est de 38,9 % chez les hommes n'ayant eu aucune activité physique au cours des sept jours précédents alors qu'elle n'est que de 32,6 % chez ceux ayant réalisé plus de 8 heures d'activité physique au cours des sept jours précédents (36).

2. Faible puissance de l'étude

La taille de l'échantillon de cas et de témoin étant peu importante, les résultats pourraient ne pas être réellement représentatifs. La prudence est donc de mise dans l'extrapolation à l'ensemble de la population de coureurs au large en solitaire.

3. Etude de la variabilité cardiaque en course

Les résultats d'une comparaison où chaque cas est son propre témoin en terme de variabilité cardiaque sur le nyctémère en période de course au large versus en période d'activité habituelle auraient été plus pertinents. Cependant, la disponibilité des coureurs est très limitée, ils n'avaient que peu de temps à accorder à cette étude. De plus, le recrutement de la population de coureur se faisant sur l'ensemble de l'hexagone, et la présence des coureurs sur place avant le départ de course étant limitée à quelques jours, il aurait fallu se rendre dans chacune des villes des coureurs inclus dans l'étude afin de les équiper en période de vie habituelle. Pour des raisons financières et logistiques cela n'a donc pas été possible.

4. Technologie des bateaux

La Route du Rhum (30) est une épreuve ouverte aux multicoques et aux monocoques invités, qui sont répartis en plusieurs classes selon leur longueur hors tout (LHT) : ULTIME Multicoques LHT \geq 60 pieds sans limitation de taille ; MULTI50 Multicoques en conformité avec les règles Multi50 ; IMOCA Monocoques en conformité avec les règles IMOCA ; CLASS40 Monocoques en conformité avec les règles Class40 ; RHUM Multicoques LHT \geq 39 pieds et $<$ 60 pieds et ne pouvant entrer dans une classe définie ci-dessus ; Monocoques LHT \geq 39 pieds et ne pouvant entrer dans une classe définie ci-dessus.

La Mini Transat (31) se court en mini. C'est un petit monocoque de 6,50 mètres de long. Très voilés, ce sont des bateaux extrêmement puissants et particulièrement véloces aux allures portantes. Il s'agit d'un espace de quelques mètres carrés sur le pont et un lieu de vie exigü à l'intérieur où la hauteur sous barrot (distance entre le fond du bateau et le plafond de la cabine) peut être parfois inférieure à 1,40 mètre. En mini, on compte deux classements distincts : les prototypes construits à l'unité, conçus pour la course ; et les bateaux de série qui sont moins sophistiqués.

Les cas inclus dans l'étude ne concouraient donc pas sur les mêmes bateaux mais étaient tous en course au large en solitaire.

Illustration 17 : En premier plan, Multi50 au départ de la Route du Rhum 2014 ; en deuxième plan, Mini 6,5 au départ de la Mini Transat 2015.



5. Temps météorologique

Le parcours à réaliser sur la Route du Rhum 2014, la première étape, et la deuxième étape de la Mini Transat 2015 n'est pas le même. Le mois de départ ainsi que l'année sont également différents. On comprend aisément que les conditions météorologiques sur ces courses ou étapes ont forcément été différentes. Les performances physiques sollicitées durant la course sont influencées par la météo. De même, les temps de repos diffèrent sur mer calme et sur mer agitée.

B. VARIATION DE LA FREQUENCE CARDIAQUE SELON LE NYCTHEMERE : UNE ADAPTATION NECESSAIRE ?

Il existe peu d'études s'intéressant aux effets combinés de l'activité physique et d'une privation de sommeil sur la variation de la fréquence cardiaque et les résultats sont contradictoires.

En 1994, sept hommes en bonne santé sont étudiés durant trente quatre heures. Leur fréquence cardiaque de repos présente des valeurs maximales près de midi (entre 11 heures et 12 heures), reste élevée jusqu'à 20 heures et montre une valeur minimale au cours de la nuit (entre 4 heures et 5 heures du matin) avec une faible valeur restante de 23 heures à 6 heures (3).

Les premières études réalisées dans les années soixante-dix, concluent au maintien du rythme cardiaque nyctéméral durant un exercice physique (37). Dans un protocole étudiant la fréquence cardiaque chez 20 hommes réalisant un exercice physique à 3 heures du matin versus 15 heures, ils montrent que le rythme cardiaque durant l'exercice était plus bas la nuit (38).

En 2001, les chercheurs constatent que le rythme cardiaque et la température centrale présentent des variations nyctémérales en dépit de l'exercice continu effectué sur un ergomètre à charge constante pendant 24 heures. Des cyclistes sont étudiés sur une période de 24 heures dans le laboratoire. Les sujets sont invités à maintenir une vitesse constante. La charge de travail, la température centrale et la fréquence cardiaque sont surveillées en permanence. Les mêmes mesures sont également enregistrées alors que les athlètes sont au repos éveillé jusqu'à 13 heures le lendemain. Les résultats montrent que dans les deux cas, la température de base et la fréquence cardiaque présentent des variations circadiennes significatives ($p < 0,001$). Malgré un exercice physique intense et continu nécessitant des adaptations physiologiques particulières, les variations rythmiques persistent, ce qui met en évidence l'influence des horloges biologiques (4).

En 2007, la variation de la fréquence cardiaque lors de 24 heures de course à pied est étudiée (5). L'étude est menée chez onze coureurs (9 hommes, 2 femmes) durant les 200 km de Bourges. Les intervalles RR sont enregistrés en utilisant un cardiofréquencemètre (S 810 HR moniteur (Polar Electro Oy)). Bien que la vitesse de marche diminue, la fréquence cardiaque est maximale en début de soirée (19 heures) et minimal en début de matinée (7 heures) (la course ayant commencée à 15 heures). Ainsi, au cours de 24 heures de course, la fréquence cardiaque fluctue comme le fait le rythme nyctéméral. Le rythme nyctéméral est légèrement retardé par rapport aux conditions de repos lors d'une course continue de 24 heures.

Dans cette étude, la différence maximale entre la fréquence cardiaque maximale et minimale au cours des 24 heures de marche course est de 27 battements par minute. Cependant, dans l'étude réalisée plus tôt (3) la différence entre la fréquence cardiaque maximale et minimale au cours du cycle circadien au repos est de 6 battements par minute. Cette différence montre que la fréquence cardiaque est influencée à la fois par le rythme circadien et l'exercice physique.

La fréquence cardiaque et la variation de la fréquence cardiaque sont corrélées à l'intensité d'exercice, la variabilité de la fréquence cardiaque diminuant avec l'exercice physique (39) (40) (41).

Les travaux montrant l'influence circadienne sur les variables cardiaques sont réalisés en ne tenant compte ni du sommeil, ni de la posture, ni de la prise alimentaire, ni de l'activité du sujet. Ces paramètres sont pourtant connus pour influencer et donc masquer l'effet circadien étudié (42) (43) (44). En 2002, les chercheurs (45) ont étudié l'évolution sur 24 heures de la fréquence cardiaque et de la variabilité cardiaque caractérisée par le SDNN et le rapport normalisé $LF/(LF+HF)$ sur des périodes de 5 minutes. Leurs résultats montrent que les rythmes nyctéméraux de la fréquence cardiaque et des indices de la variabilité cardiaque sont très faiblement influencés par l'horloge circadienne mais le sont fortement par le sommeil et particulièrement par les cycles de sommeil auxquels sont associées les oscillations de la balance sympatho-vagale. La faible influence circadienne sur la fréquence cardiaque montrée par ce travail, corrobore les résultats de la littérature (42) (44) et les complète, en ne montrant aucune influence circadienne sur les indices de la variabilité cardiaque. L'analyse du sommeil nocturne et diurne confirme le lien indissociable entre l'alternance des stades de sommeil et les oscillations des indices de la variabilité cardiaque préalablement décrit (46).

Une seule étude est menée sur les coureurs au large (6). Sur une régates en course au large de 32 heures, sept sujets masculins sont privés de sommeil et subissent à cinq reprises (à 10h, 16h, 02h, 14h) une mesure de la fréquence cardiaque. Les séries de périodes RR sont mesurées et enregistrées à l'aide d'un cardiofréquencemètre de type Bauman. Il apparaît que le surcoût de dépense énergétique provoqué par la navigation et la réduction du temps de sommeil engendre une augmentation de la fréquence cardiaque. Cependant malgré ces contraintes, l'activité circadienne est préservée tout au long de la régates. Ces résultats sont concordants avec les études précédentes qui montraient que les rythmes circadiens étaient préservés au cours de l'activité physique et de la privation de sommeil (37) (38) (4) (5).

Les conséquences potentielles d'un tel dérèglement pourraient être la perte du rythme cardiaque nyctéméral ainsi que des périodes d'arythmie supra ventriculaire et/ou ventriculaire et de stretching myocardique potentiellement responsable de micro-nécrose sur des souffrances ischémiques répétées (47).

C. LES SKIPPER : DES SPORTIFS DE HAUT NIVEAU

1. Définition des sportifs de haut niveau

Depuis 1982, un athlète obtient le statut de Sportif de Haut Niveau (SHN) lorsqu'il est inscrit sur la liste du même nom, établie tous les ans par un arrêté signé du Ministre chargé des sports (48).

Pour prétendre à ce titre :

- sa Fédération Délégitaire doit établir une demande auprès du ministère
- l'athlète doit pratiquer la compétition sur un plan international et dans une discipline reconnue de haut niveau
- il doit avoir un niveau sportif suffisant selon la catégorie à laquelle il prétend
- il doit être âgé de plus de douze ans.

Ce sont les Directeurs Techniques Régionaux (DTR), au sein des Fédérations, qui repèrent les meilleurs joueurs par catégorie et transmettent leurs informations au Directeur Technique

National (DTN) qui propose une liste de sportifs au ministère dans les limites du quota fixé par la CNSHN.

Il existe quatre catégories de Sportifs de Haut Niveau : Elite, Senior, Jeune et Reconversion.

La commission nationale du sport de haut niveau (CNSHN) est l'instance de concertation institutionnelle où se prennent toutes les grandes orientations en matière de sport de haut niveau. Elle est présidée par le Ministère des Sports et comprend des représentants de l'Etat, du Comité National Olympique et Sportif Français, des sportifs de haut niveau, des entraîneurs, un arbitre ou juge sportif de haut niveau et des élus des collectivités territoriales. La CNSHN reconnaît le caractère de haut niveau des disciplines sportives et détermine pour chaque discipline de haut niveau les critères permettant de définir la qualité de sportif de haut niveau. Elle émet un avis sur le nombre de sportifs susceptibles d'être inscrits sur la liste des sportifs de haut niveau.

Conformément aux dispositions réglementaires en vigueur et aux décisions de la CNSHN, la reconnaissance du caractère de haut niveau d'une discipline est accordée pour la durée d'une olympiade. Celle-ci reste automatique pour les disciplines inscrites au programme des Jeux olympiques ainsi que pour les disciplines paralympiques pour lesquelles existe une équipe de France. Les autres disciplines peuvent, à la demande de la fédération délégataire concernée, faire l'objet d'une procédure de reconnaissance impliquant le dépôt d'un dossier qui est instruite par la Commission nationale du sport de haut niveau (CNSHN).

La voile et plus récemment la course au large font ainsi partie des sports de haut niveau.

Tableau 6 : Reconnaissance du caractère de haut niveau des disciplines sportives selon le CNSHN au 1^{er} juillet 2013.

Reconnaissance du caractère de haut niveau des disciplines sportives
2013-2016

FEDERATIONS FRANCAISES DE	DISCIPLINE(S) RECONNUE(S) DE HAUT NIVEAU 2013-2016
Aéronautique	Voltige aérienne
Athlétisme	Athlétisme
Aviron	Aviron
Badminton	Badminton
Base ball et softball	Baseball Softball
Basket-ball	Basket-ball
Billard	Carambole
Bowling et de sports de quilles	Bowling
Boxe	Boxe anglaise
Canoë-kayak	Slalom Descente Kayak polo Course en ligne-marathon
Course d'orientation	Course d'orientation
Cyclisme	Cyclisme-cyclocross* Vélo tout terrain Bicross
Danse	danses par couple
Equitation	Concours complet Dressage Saut d'obstacle Attelage Endurance Voltige Reining
Escrime	Escrime
Etudes et sports sous-marins	Nage avec palmes
Football	Football Football en salle (Futsal)
Football américain	Football américain
Golf	Golf
Gymnastique	Gymnastique artistique Gymnastique rythmique Aérobic Trampoline-tumbling*
Haltérophilie, musculation, force athlétique, culturisme	Haltérophilie Force athlétique
Handball	Handball
Hockey	Hockey sur gazon
Hockey sur glace	Hockey sur glace
Judo, jujitsu, kendo et disciplines associées	Judo Jujitsu
Karaté et disciplines associées	Karaté do
Lutte	Lutte libre, lutte gréco romaine, lutte féminine, Sambo
Montagne et escalade	Escalade Ski alpinisme
Motocyclisme	Motocyclisme
Natation	Natation course Natation eau libre Natation synchronisée Plongeon Water polo
Parachutisme	Parachutisme en chute libre et sous voile
Pelote basque	Pelote basque
Pentathlon moderne	Pentathlon moderne
Pétanque et jeu provençal	Pétanque

**Reconnaissance du caractère de haut niveau des disciplines sportives
2013-2016**

FEDERATIONS FRANCAISES DE	DISCIPLINE(S) RECONNUE(S) DE HAUT NIVEAU 2013-2016
Roller Sports	Patinage artistique Course Roller hockey Rink hockey
Rugby	Rugby à XV Rugby à VII
Rugby à XIII	Rugby à XIII
Sauvetage et de secourisme	Sauvetage eau plate Sauvetage côtier
Savate, boxe française et disciplines associées	Savate boxe française
Ski	Ski alpin Ski de fond Biathlon Saut à ski Combiné nordique Ski Freestyle Surf des neiges
Ski nautique et wakeboard	Ski nautique classique Wakeboard
Sport automobile	Sport automobile Karting
Sport boules	Sport boules
Sports de contacts et disciplines associées	
Sports de glace	Bobsleigh Curling Danse sur glace Luge patinage artistique patinage de vitesse Skeleton
Squash	squash
Surf	Surf Bodyboard Longboard Bodysurf
Taekwondo et disciplines associées	Taekwondo
Wushu, arts énergétiques et martiaux chinois	Wushu sportif
Tennis	Tennis
Tennis de table	Tennis de table
Tir	Carabine Pistolet Plateau
Tir à l'arc	Tir à l'arc
Triathlon	Triathlon-quadrathlon
Voile	Dériveur, planche à voile, quillard de sport, multicoque, course océanique, course au large, match racing
Vola voile	vola voile
Vol libre	Parapente Cerf volant de traction
Volley-ball	Volley ball Volley ball de plage
Sport adapté	Athlétisme, Aviron, Basketball, Cyclisme, Equitation, Escrime, Football, haltérophilie, judo, natation, tennis, tennis de table, tir, tir à l'arc, voile, ski alpin, ski nordique (fond, biathlon), canoé, triathlon, Boccia, Rugby
Handisport	

2. Performances physiques des skippers

Les skippers doivent tolérer des efforts physiques intenses pendant des périodes prolongées. Une étude de 2007 (2) cherche à évaluer la différence entre les marins de haut niveau et des marins de club, dans leur capacité à résister à la fatigue pendant un exercice soutenu à puissance isométrique et maximale, et d'examiner la relation entre leur performance sur un simulateur de voile et leur performance de course en fonction de la liste de classement national. Huit marins grecs inscrits au classement national sont comparés avec huit marins du club. Chez les skippers de haut niveau, le temps d'endurance isométrique et l'endurance de temps sur le simulateur sont significativement plus long que chez les skippers de club. De plus les skippers de haut niveau ont un indice significativement plus faible de la fatigue que les skippers de club. Les puissances anaérobies moyennes et maximales des skippers de haut niveau sont significativement corrélées avec leurs positions nationales de classement. Il est ainsi suggéré que l'endurance isométrique et la puissance anaérobie sont bien développées chez les skippers en dériveur et peuvent influencer leur performance en course à la voile.

Aucune étude à part la notre n'a, à ma connaissance, cherché à comparer les performances physiques des skippers versus une population témoin.

Notons également que d'après nos résultats, les coureurs au large ont une taille significativement plus petite que les témoins. Cependant, ils restent au dessus de la moyenne nationale.

3. Cœur d'athlète

L'entraînement physique intense peut induire des modifications cardiaques morphologiques et fonctionnelles (49). Chez le sportif, l'échographie cardiaque de repos peut être normale. Elle peut aussi révéler des modifications de la morphologie cardiaque de type hypertrophie-dilatation. Cette hypertrophie-dilatation concerne les quatre cavités avec des modifications équilibrées et proportionnelles. Elle s'observe dans les deux sexes et à tout âge. Ces adaptations sont dans la grande majorité des cas modérées, aux limites supérieures de la normale et loin des valeurs relevées en pathologie. Ainsi, comparé aux valeurs observées dans une population sédentaire témoin, le diamètre ventriculaire gauche est en moyenne majoré de

3 à 6 mm et l'hypertrophie pariétale de 2 à 3 mm. Ce n'est que dans moins de 5% des cas que des modifications plus importantes sont observées. Cette hypertrophie cardiaque est associée à un remplissage VG souvent « supra normal » et à une fraction d'éjection ventriculaire gauche dans les limites de la normale.

Dans notre travail, nous n'avons pas montré de différence significative en terme d'hypertrophie cardiaque ce qui ne serait pas en faveur de la présence d'un cœur d'athlète chez les coureurs au large. Par contre, sur la population des 58 dossiers coureurs, il apparaît une surface de l'oreillette gauche à 18,1 cm² témoin d'une légère dilatation cardiaque.

4. Limites de la classification de Mitchell

Comme nous l'avons vu, la classification de Mitchell permet d'évaluer le risque cardiovasculaire des différents sports (1). Chacun d'eux est classé selon l'intensité statique ou dynamique qui est généralement requise pour sa pratique en compétition. La voile est classée comme un sport à faible composante dynamique (consommation maximale d'oxygène < 40 %) mais forte composante statique (force maximale volontaire > 50 %).

Il convient de relever plusieurs limites à cette classification, au premier rang desquelles figure le stress émotionnel lié à la compétition. Ce dernier est responsable d'une stimulation sympathique qui augmente la pression artérielle, la fréquence cardiaque, et l'inotropisme ce qui engendre une augmentation de la consommation myocardique en oxygène. Cette stimulation sympathique peut également augmenter le risque d'arythmie et aggraver des lésions ischémiques cardiaques sous-jacentes. Les facteurs environnementaux, tels que l'altitude, l'immersion, des températures extrêmes chaudes ou froides, l'humidité, la pollution peuvent modifier l'oxygène disponible ou augmenter la consommation myocardique en oxygène pour une même intensité d'effort. L'alimentation et les désordres hydroélectrolytiques peuvent avoir les mêmes conséquences. Enfin les programmes d'entraînement peuvent solliciter davantage le système cardiovasculaire que la compétition ne le fait, puisque ceux-ci, visant à augmenter la force musculaire, utilisent des charges lourdes en résistance. De plus, suite à la modernisation des bateaux, les coureurs au large naviguent en effectif réduit sur des bateaux toujours plus grands et parcourent donc plus de distance.

CONCLUSION

Les coureurs au large en solitaire sont des sportifs de haut niveau capables de performances physiques et cognitives. Ils sont soumis à une demande physique intense et des conditions extérieures extrêmes. Il n'existe aucune étude s'intéressant aux réelles capacités physiques et notamment cardio-vasculaires nécessaires aux coureurs. Dans notre étude, comparant les capacités cardio-vasculaires des coureurs au large versus une population témoin, nous n'avons pas mis en évidence de différence significative en terme de fréquence cardiaque de repos, FEVG, TAPSE, SIVD, surface de l'oreillette gauche, puissance, tension artérielle systolique et diastolique maximum. Notons cependant que sur la population des dossiers coureurs, il apparaît une moyenne des surfaces de l'oreillette gauche à 18,1 cm² témoin d'une légère dilatation cardiaque. D'autre part, il existe une différence significative avec une VO₂ max supérieure dans le groupe des coureurs versus le groupe des témoins. Ce paramètre est étudié ici sur un faible échantillon et nécessiterait des études complémentaires.

Par ailleurs, les coureurs au large en solitaire sont soumis également à un sommeil polyphasique durant les plusieurs jours que dure la course. Les conséquences cardio-vasculaires que nous avons mises en évidence dans notre étude grâce à l'enregistrement par holter rythmique sont une perte du rythme cardiaque nyctéméral et une variabilité de la fréquence cardiaque importante avec un aspect de courbe en dents de peigne. Il n'y avait cependant pas de différence significative en terme d'arythmie cardiaque entre les deux populations. Une étude réalisée avec un holter rythmique en mode holter sur un plus grand échantillon permettrait de réaliser une analyse spectrale afin d'obtenir de meilleurs résultats sur la variabilité cardiaque des coureurs en période de course.

ANNEXES

Annexe 1 : Photographies au départ de la Mini Transat 2015, Douarnenez, Septembre 2015.



Annexe 3 : Questionnaire médical, Mini Transat 2015.

Antécédents chirurgicaux, Surgical history : (ajouter tout document complémentaire utile - Add any useful complementary document)	
Suite à accident <i>After an accident</i>	Date = <input type="text"/> Comment = <input type="text"/>
Suite à maladie <i>After an illness</i>	Date = <input type="text"/> Comment = <input type="text"/>
Autres <i>Others</i>	Date = <input type="text"/> Comment = <input type="text"/>
Appendice enlevé <i>Appendix removed</i>	<input type="checkbox"/> Date = <input type="text"/> Comment = <input type="text"/>
Vaccinations, vaccinations : (ajouter tout document complémentaire utile - Add any useful complementary document)	
Vaccins valides : <i>Valid vaccines</i>	
Vaccins non valides : <i>No valid vaccines</i>	
Traitement en cours ou possible selon pathologies <i>Current or possible treatment according to the pathologies :</i>	
Medic = <input type="text"/>	Posologie = <input type="text"/>
Medic = <input type="text"/>	Posologie = <input type="text"/>
Medic = <input type="text"/>	Posologie = <input type="text"/>
Engagement du médecin <i>Doctor obligation :</i>	
« Je certifie la non contre-indication à la pratique des activités physiques et sportives en compétition » <input type="checkbox"/> <i>"I confirm that there is no known medical reason to prevent the person concerned taking part in competitive physical and sporting activities"</i>	
« Je certifie la non contre-indication à participer aux compétitions à la voile en haute-mer en solitaire » <input type="checkbox"/> <i>"I confirm that there is no known medical reason to prevent the person concerned taking part in single handed offshore sailing races"</i>	
Date et signature <i>Date and sign</i>	
Engagement du coureur <i>Skipper obligation :</i>	
<i>Je reconnais avoir pris connaissance : - des questions ci-dessus et y avoir répondu, sans rien omettre et avec exactitude - du contenu de la liste pharmaceutique recommandée pour constituer la pharmacie de bord. I confirm having taken knowledge: - questions above, I certify that my answers are complete and right - contents of the pharmacy list recommended for the medical kit on board.</i>	
Date et signature <i>Date and sign</i>	

L'ensemble du règlement médical est consultable sur le site de la Fédération Française de Voile dans la rubrique « textes fédéraux » sur le site <http://www.feder.fr/fr/2008/06/06/le-règlement-médical>

Article 8 : L'obtention du certificat médical de non contre-indication à la pratique des activités physiques et sportives en compétition est la conclusion d'un examen médical qui peut être réalisé par tout médecin titulaire du Doctorat d'Etat, et inscrit à l'Ordre des Médecins.

La Commission Médicale Nationale de la FFVoile :

- rappelle que l'examen médical permettant de délivrer ce certificat engage la responsabilité du médecin signataire de ce certificat, seul Juge de la nécessité d'éventuels examens complémentaires et seul responsable de l'obligation de moyens. Il doit être pratiqué dans un environnement médical approprié quand il a lieu avant une compétition.
- précise que le contenu de l'examen doit tenir compte de l'âge et du niveau du compétiteur.
- conseille de tenir compte des pathologies dites "le croissant" et des pathologies artérielles ; de consulter le carnet de santé ; de vérifier plus précisément au niveau de l'appareil locomoteur : rachis, cervicales, genoux, pieds, en sachant si nécessaire de radiographies.
- insiste sur les contre-indications à la pratique de la Voile : toute pathologie susceptible de s'aggraver au cours de l'activité sportive et/ou de compromettre la sécurité. En cas de doute, contacter la Commission Médicale.
- préconise : une mise à jour des vaccinations ; un bilan dentaire annuel ; une éprouve cardio-vasculaire d'effort à partir de 40 ans ; une surveillance biologique élémentaire à partir de 40 ans ; un examen ORL et visuel.
- inscrit, pour toute course en haute mer, de réaliser un bilan médical de l'intéressé si plus commode possible, en relation avec les ou les coordinateurs envasés.

NOM Name	
Prénom <i>First name</i>	Date naissance <i>Birth date</i>
N° tel <i>Phone n°</i>	e-mail
Nom du bateau <i>Name of the boat</i>	N° licence <i>License n°</i>
Assurance-Assistance <i>Insurance-Assistance Cies</i>	
Qui contacter ? <i>Persons to contact</i>	
N° tel <i>Phone n°</i>	e-mail
Autre ? <i>other to contact</i>	Lien <i>relationship</i>
N° tel <i>Phone n°</i>	e-mail
Médecin traitant <i>General Practitioner</i>	
N° tel <i>Phone n°</i>	e-mail
Autre référent méd. <i>Other medic referent</i>	Spécialité
N° tel <i>Phone n°</i>	e-mail
Stage ISAF, ISAF <i>training courses Where ?</i>	Date
Stage Médical, où ? <i>Medical qualif. Where ?</i>	Date
Taille <i>height</i>	Poids <i>weight</i>
Bilans médicaux <i>Medical Checks :</i> (ajouter tout document complémentaire utile - Add any useful complementary document)	
Cardio-vasculaire <i>Cardio-vascular</i>	Comment : <input type="text"/>
Date = <input type="text"/>	
< 40 ans, indice de Ruffier. Résultat, comment : <input type="text"/>	
< 40 y.old, simple test of effort. Result, comments : <input type="text"/>	
> 40 ans, épreuve d'effort. Résultats, comment : <input type="text"/>	
> 40 y.old, cardio-vascular effort test. Result, comments : <input type="text"/>	
Biologique, biologique (<i>> 40 ans</i>)	Comment : <input type="text"/>
Date = <input type="text"/>	
Dentaire, dentel	Comment = <input type="text"/>
Date = <input type="text"/>	
Visuel, visuel	CEI D <i>Right eye</i> : /10 Lunettes <i>Glasses</i> ? <input type="checkbox"/>
Date = <input type="text"/>	CEI G <i>Left eye</i> : /10 Lentilles <i>Lenses</i> ? <input type="checkbox"/>
O.R.L., ORL	Date = <input type="text"/> Comment = <input type="text"/>
Physique, Physique	Date = <input type="text"/> Comment = <input type="text"/>
Autres <i>Others</i>	Date = <input type="text"/> Comment = <input type="text"/>
Antécédents médicaux <i>Medical history</i> (ajouter tout document complémentaire utile - Add any useful complementary document)	
Allergies <i>Allergies</i>	
Neurologie <i>Neurological illnesses</i>	
Autres maladies <i>Other illnesses</i>	
Mal. tropicales <i>Tropical illnesses</i>	
Gynéco <i>Gynecology</i>	

Annexe 4 : Questionnaire de l'entretien

Nom : Prénom :

Sexe : Homme – Femme

Age :

Taille : Poids : IMC :

Antécédents médicaux :

Antécédents chirurgicaux :

Allergies : Oui - Non

Si oui lesquelles :

Profession :

Facteurs de risques cardiovasculaires :

Age supérieur à 50 ans chez l'homme et supérieur à 60 ans chez la femme : Oui - Non

Diabète de type 2 : Oui - Non

HTA (PAS > 140 et/ou PAD > 90) : Oui - Non

Tabagisme actif ou arrêt inférieur à trois ans : Oui - Non

Cholestérol LDL élevé : Oui - Non

Cholestérol HDL < 0,40 : Oui - Non

Infarctus du myocarde ou mort subite du père ou frère avant 55 ans ; ou de la mère ou sœur avant 65 ans : Oui - Non

Traitement :

Activité physique habituelle :

Durée de l'activité physique moyenne par semaine en minutes :

Durée de sommeil moyenne habituelle par nuit en heures :

BIBLIOGRAPHIE

1. Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8: Classification of sports. *J Am Coll Cardiol.* 2005 Apr 19;45(8):1364–7.
2. Vangelakoudi A, Vogiatzis I, Geladas N. Anaerobic capacity, isometric endurance, and Laser sailing performance. *J Sports Sci.* 2007 Aug;25(10):1095–100.
3. Kräuchi K, Wirz-Justice A. Circadian rhythm of heat production, heart rate, and skin and core temperature under unmasking conditions in men. *Am J Physiol.* 1994 Sep;267(3 Pt 2):R819–29.
4. Callard D, Davenne D, Lagarde D, Meney I, Gentil C, Van Hoecke J. Nycthemeral variations in core temperature and heart rate: continuous cycling exercise versus continuous rest. *Int J Sports Med.* 2001 Nov;22(8):553–7.
5. Cottin F, Slawinski J, Lopes P, Van de Louw A, Billat V. Effect of a 24-h continuous walking race on cardiac autonomic control. *Eur J Appl Physiol.* 2007 Feb;99(3):245–50.
6. Portier H, Guezennec CY. Étude de la variabilité de la fréquence cardiaque au cours d'une course au large en voilier avec privation de sommeil. *Sci Sports.* 2007;22(3-4):163–5.
7. Margo B. Pathologies rencontrées en course au large à la voile : étude descriptive réalisée lors de la Mini Transat 2013 [Thèse doctorat Médecine Générale]. [Paris]: Université Paris Diderot; 2015.
8. Conseil d'Administration de la FFVoile. Conditions d'aptitudes physiques et médicales pour participer aux épreuves habitables solitaire et double devant respecter les RSO de type 0, 1 et 2. 2008.
9. Babuty D, Argibay J, Hatem S. Électrophysiologie cardiaque. *EMC - Cardiol.* 2008 Jan;3(3):1–18.
10. Crozatier B. Physiologie de la contraction cardiaque. *EMC - Cardiol.* 2008;3(4):1–14.
11. Frank R. Troubles de la fonction sinusale. *EMC - Cardiol.* 2013 Feb;8(1):1–9.
12. Serratrice G, Verschueren A. Système nerveux autonome. *EMC - Neurol.* 2005 Jan;2(1):1–18.
13. Cohen-Solal A., Carré F. Guide pratique des épreuves d'effort cardiorespiratoires. Elsevier Masson. 2009. 173 p. (Mediguides).
14. Degaute JP, Van De Borne P, Linkowski P, Van Cauter E. Quantitative analysis of the 24-hour blood pressure and heart rate patterns in young men. *Hypertension.* 1991 Aug;18(2):199–210.

15. Abeer I. Intérêt de la variabilité du rythme cardiaque comme marqueur de risque [Thèse doctorat : Pharmacologie Clinique]. Université du Droit et de la Santé - Lille II; 2012.
16. Tsuji H, Larson MG, Venditti FJ, Manders ES, Evans JC, Feldman CL, et al. Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events. The Framingham Heart Study. *Circulation*. 1996 Dec 1;94(11):2850–5.
17. Huikuri HV, Pikkujämsä SM, Airaksinen KE, Ikäheimo MJ, Rantala AO, Kauma H, et al. Sex-related differences in autonomic modulation of heart rate in middle-aged subjects. *Circulation*. 1996 Jul 15;94(2):122–5.
18. Karason K, Mølgaard H, Wikstrand J, Sjöström L. Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol*. 1999 Apr 15;83(8):1242–7.
19. Tuomainen P, Peuhkurinen K, Kettunen R, Rauramaa R. Regular physical exercise, heart rate variability and turbulence in a 6-year randomized controlled trial in middle-aged men: the DNASCO study. *Life Sci*. 2005 Oct 7;77(21):2723–34.
20. Dauvilliers Y, Billiard M. Aspects du sommeil normal. *EMC - Neurol*. 2004;1–14; [Article 17–025 – A – 10].
21. Kales A, Rechtschaffen A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California; 1968. 12 p.
22. Jouvett M., Michel M. and Courjon J. Sur un stade d'activité électrique cérébrale rapide au cours du sommeil physiologique. *Soc Biol*. 1959;153:1024–8.
23. Chauve J-Y. La course au large et médecine à distance. *Médecine Hygiène Rev Médicale Suisse*. 2004;(2482):1000–8.
24. Theunynck D., Hurdiel R., Vanhelst J., Zunquin G., Peze T., Bui-Xuan G., Estruch X., Mikulovic J. Analyse de la fatigue et du sommeil d'un coureur en course au large lors d'un tour du monde de 104 jours en solitaire et sans escale. Congrès de l'ACAPS; Louvain; 2007 p. 574–5.
25. Theunynck D, Hurdiel R, Pezé T, Estruch X, Bui-Xuân G. Sommeil et course au large en solitaire : comportements des coureurs et étude de faisabilité d'un « agenda interactif de sommeil ». *Perspect Interdiscip Sur Trav Santé*. 2010 May 1;(12-2).
26. De La Giclais B., Léger D., Duforez F. Tiberge M. Arbus L. Le sommeil particulier des navigateurs solitaires à la voile en course transocéanique pour une bonne vigilance. *Sommeil Vigil*. 2005;(14):13–4.
27. B. de La Giclais, F. Duforez, N. de Prémoré, A. Dubois, M. Elbaz, D. Léger. Particularités du sommeil Polyphasique d'après L'EEG de sommeil en mer chez 7 navigateurs de la Route du Rhum 2014. *Médecine Sommeil*. 2014;13:122–7.

28. Léger D, Elbaz M, Raffray T, Metlaine A, Bayon V, Duforez F. Sleep management and the performance of eight sailors in the Tour de France à la voile yacht race. *J Sports Sci.* 2008 Jan 1;26(1):21–8.
29. Hurdie R, Van Dongen HPA, Aron C, McCauley P, Jacolot L, Theunynck D. Sleep restriction and degraded reaction-time performance in Figaro solo sailing races. *J Sports Sci.* 2014;32(2):172–4.
30. Route Du Rhum, Destination Guadeloupe [Internet]. Available from: <http://www.routedurhum.com>
31. Mini Transat ile de Guadeloupe [Internet]. Available from: <http://www.minitransat.fr>
32. R Core Team. R : A Language and Environment for Statistical Computing. R Foundation for Statistical Computing [Internet]. Vienna, Austria; 2016. Available from: <https://www.R-project.org/>
33. Wickham, H. *ggplot2 : Elegant Graphics for Data Analysis.* [Internet]. Springer Verlag New York; 2009. Available from: <http://ggplot2.org>
34. Thibaut de Saint Pol. L'obésité en France : les écarts entre catégories sociales s'accroissent. *Insee Premiere.* 2007;(1123).
35. Guignard R; Beck F; Richard JB; Peretti-Watel P. Le tabagisme en France, Analyse de l'enquête Baromètre santé 2010. *Inpes.* 2013;56 p.
36. Guilbert F, Lefèvre B. Baromètre Santé 2000 Résultats. *Com Fr Déducation Pour Santé CFES.*
37. Cohen CJ, Muehl GE. Human circadian rhythms in resting and exercise pulse rates. *Ergonomics.* 1977;20:475–9.
38. Wahlberg I, Astrand I. Physical work capacity during the day and night. *Work Env Health.* 1973;10:65–8.
39. Cottin F, Papelier Y, Escourrou P. Effects of exercise load and breathing frequency on heart rate and blood pressure variability during dynamic exercise. *Int J Sports Med.* 1999 May;20(4):232–8.
40. Tulppo MP, Mäkikallio TH, Takala TE, Seppänen T, Huikuri HV. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. *Am J Physiol.* 1996 Jul;271(1 Pt 2):H244–52.
41. Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *Eur J Appl Physiol.* 2003 Sep 12;90(3-4):317–25.
42. Kräuchi K, Wirz-Justice A. Circadian rhythm of heat production, heart rate, and skin and core temperature under unmasking conditions in men. *Am J Physiol.* 1994 Sep;267(3 Pt

2):R819–29.

43. Kerkhof GA, Van Dongen HP, Bobbert AC. Absence of endogenous circadian rhythmicity in blood pressure? *Am J Hypertens*. 1998 Mar;11(3 Pt 1):373–7.
44. Scheer FA, Van Doornen LJ, Buijs RM. Light and diurnal cycle affect human heart rate: possible role for the circadian pacemaker. *J Biol Rhythms*. 1999 Jun;14(3):202–12.
45. Viola AU, Simon C, Ehrhart J, Geny B, Piquard F, Muzet A, Brandenberger G. Sleep processes exert a predominant influence on the 24-h profile of heart rate variability. *J Biol Rhythm*. 2002;17: 539–47.
46. Bonnet MH, Arand DL. Heart rate variability: sleep stage, time of night, and arousal influences. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997 May;102(5):390–6.
47. Burgan H., Burri H. Sports d'endurance et arythmies. *Rev Médicale Suisse*. 2013;9:514–9.
48. Ministère de la ville, de la jeunesse et des sports. Le sport de haut niveau c'est quoi [Internet]. 2013. Available from: <http://www.sports.gouv.fr/pratiques-sportives/sport-performance/Sport-de-haut-niveau/article/Le-sport-de-haut-niveau-c-est-quoi>
49. Brion R., Carré F. et al. Recommandations sur la conduite à tenir devant la découverte d'une hypertrophie ventriculaire gauche chez un sportif, Travail du groupe de cardiologie du sport de la Société Française de Cardiologie. *Arch Mal Cœur Vaiss*. 2007;(100):195–206.

LISTE DES ABREVIATIONS

bpm : Battement par minute

Ca²⁺ : Ion calcium

Ca²⁺ATPase : Pompe calcium

Ca(a-v)O₂ : différence artério-veineuse en oxygène

CO₂ : Dioxyde de carbone

ECG : Electrocardiogramme

EEG : Electroencéphalogramme

FC : Fréquence Cardiaque

FEVG : Fraction d'Ejection du Ventricule Gauche

FFV : Fédération Française de Voile

FMT : Fréquence Maximale Théorique

HF : High frequency pour hautes fréquences

HRV : Heart Rate Variability

HTA : HyperTension Artérielle

IMC : Indice de Masse Corporelle

ISAF : International Security Assistance Force

K⁺ : Ion potassium

LF : low frequency pour basses fréquences

NA : Not Available pour non disponible ou Not Applicable pour non applicable

Na⁺ : Ion sodium

Na⁺/K⁺ ATPase : Pompe sodium/potassium

NAV : Noeud Auriculo-Ventriculaire

NS : Nœud Sinusal

O₂ : Oxygène

PA : Pression Artérielle

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PAS : Pression Artérielle Systolique

Q_c : Débit cardiaque

SNA : Système Nerveux Autonome

SIVD : Surface Inter-Ventriculaire Diastolique

TAPSE : « Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion »

ULF : ultra low frequency pour ultrabasses fréquences

VES : Volume d'Ejection Systolique

VLf : very low frequency pour très basses fréquences

VO2 max : volume maximal d'oxygène

SERMENT MEDICAL

« Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque. »

RESUME

Les coureurs au large en solitaire sont des sportifs de haut niveau capables de performances physiques et cognitives. Ils sont soumis à une demande physique intense, des conditions extérieures extrêmes et un sommeil polyphasique. Cette étude prospective cas témoins cherche à comparer les capacités cardiovasculaires des coureurs au large versus une population témoin par des tests standardisés (ECG, échocardiographie, épreuve d'effort) et d'étudier la variation de la fréquence cardiaque en situation de course par holter rythmique. 17 cas et 15 témoins ont été inclus. Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative en terme de capacités cardiovasculaire à l'exception de la VO₂ max qui est significativement plus élevée chez les skippers 50 ml/kg/min versus 36,5 ml/kg/min ; p = 0,01. Il existe une perte du rythme cardiaque nyctéméral et une variabilité de la fréquence cardiaque importante avec un aspect de courbe de fréquence cardiaque en dents de peigne chez les coureurs. Il n'y avait pas de différence significative en terme d'arythmie cardiaque entre les deux populations. Une étude sur un échantillon plus grand permettrait de confirmer ces premiers résultats.

ABSTRACT

Evaluation of cardiovascular capacities and heart rate of ocean racers.

Ocean racers are athletes capable of great physical and mental performances. They must be able to cope with extreme weather conditions, minimal cyclic sleep and intense physical requests. This case control, prospective study compares the cardiovascular capacities of these sailors to the normal population, thanks to standardized test (EKG, echography, stress test) which analyses the cardiac rhythm while running thanks to a rhythmic holter. 17 cases and 15 controls were included. No statistically significant result was noted except the VO₂max, which was significantly higher in the sailor group 50 ml/kg/min versus 36,5 ml/kg/min ; p = 0,01; but the analyses was made on a very small group. A loss of nocturne circadian cardiac rhythm an increased heart rate variability were also noticed. Concerning heart arrhythmia, no statistically difference was revealed. More subjects should be included to pursue the research.

Mots-clés : Capacités cardio-vasculaires, fréquence cardiaque, rythme nyctéméral, coureurs au large, skippers

THESE DE DOCTORAT EN MEDECINE – SPECIALITE MEDECINE GENERALE

UFR des Sciences Médicales. Université de Bordeaux, 146 rue Léo Saignat, 33000 Bordeaux Cedex