

Universités de Paris V, Paris VI, Paris XI, Lille-II

**D.E.A. PHYSIOLOGIE ET BIOMECANIQUE
DE L'HOMME EN MOUVEMENT**

Responsable du DEA: M. Bernard Maton

Année 2002-2003

Pascal Mollard

**RÔLE DU SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE DANS LA BAISSSE
DE PERFORMANCE AEROBIE CHEZ DES ATHLETES
ENTRAÎNES EN ENDURANCE ET CHEZ DES SEDENTAIRES A
DIFFERENTS NIVEAUX D'HYPOXIE AIGUE NORMOBARE.**

Directeur du mémoire :

Pr. Jean Paul Richalet
ARPE, Laboratoire « Réponses cellulaires et
fonctionnelles à l'hypoxie », EA 2363
UFR de médecine
74 rue Marcel Cachin
93017 Bobigny cedex

Parrain de stage :

Pr. Alain Nitenberg

Lieu d'inscription: Université PARIS V René Descartes
Responsable sur l'Université : M. Arnaud Ferry

REMERCIEMENTS

Avant de commencer la présentation de cette étude, je tiens à remercier l'ensemble des personnes qui ont contribué à sa réalisation, particulièrement :

Le professeur Jean Paul Richalet pour m'avoir accepté dans son laboratoire, pour son investissement dans toutes les étapes de la réalisation de cette étude ainsi que pour l'ensemble des connaissances que vous m'avez apportées.

Murielle Letournel ainsi que l'ensemble du personnel du service d'exploration fonctionnelle de l'hôpital Avicenne à Bobigny pour leur dévouement et la surcharge de travail qu'ils ont supporté.

Fabrice Favret, Annick Bienvenu, Nadia Khemache pour leur disponibilité et l'aide précieuse que vous nous avez apporté.

A l'ensemble des personnes qui ont accepté de sacrifier du temps pour passer les tests et de subir les nombreuses contraintes de cette expérimentation.

Pour la patience et la bonne volonté que vous nous avez accordées, trouvez tous ici l'expression de ma sincère gratitude.

SOMMAIRE

<u>INTRODUCTION</u>	P1
<u>1 – L’HYPOXIE AIGUE</u>	
1-1 : DEFINITION	P2
1-2 : LES CONTRAINTES DE L’HYPOXIE	P2
1-3 : EFFETS DE L’HYPOXIE SUR TRANSFERT DE L’OXYGENE	P3
1-4 : ACCOMMODATION A L’HYPOXIE AIGUE	P3
1-5 : MODIFICATIONS DE LA PERFORMANCE AEROBIE EN ALTITUDE	P5
<u>2 – MATERIEL ET METHODES</u>	
2-1 : LES SUJETS	P9
2-2 : LES PARAMETRES RELEVES ET APPAREILS DE MESURE	P9
2-3 : MISE EN CONDITION HYPOXIQUE	P10
2-4 : DEROULEMENT GENERAL DE L’EPREUVE	P11
2-5 : TRAITEMENT STATISTIQUE	P12
<u>3 – RESULTATS</u>	
3-1 : DIMINUTION DE LA PERFORMANCE EN HYPOXIE	
3-1-1 : Diminution de la charge maximale	P13
3-1-2 : Diminution de la $\dot{V}O_{2max}$	P14
3-2 : EVOLUTION DU TRANSPORT MAXIMAL D’O ₂ EN HYPOXIE AIGUE	
3-2-1 : Evolution de la FC maximale	P15
3-2-2 : Evolution de la SaO ₂	P16
3-2-3 : Evolution du taux d’Hb	P17
3-3 : ETAT ACIDO-BASIQUE DES 2 POPULATIONS	
3-3-1 : Etat de la P50	P17
3-4 : ETUDE DE LA DA-aPO ₂	P18
3-5 : COMPARAISON DE LA RELATION CYCLE CARDIAQUE (60/FC) - SaO ₂ POUR LES 2 POPULATIONS AUX 6 ALTITUDES	P19
3-6 : RELATIONS ENTRE LES PARAMETRES.....	P21
<u>4 – DISCUSSION</u>	
4-1 : ETUDE DE L’EVOLUTION DE LA PERFORMANCE AEROBIE.....	P23
4-2 : COMPARAISON DE L’ETAT ACIDO-BASIQUE DES 2 POPULATIONS.....	P24
4-3 : EVOLUTION DU TRANSPORT MAXIMAL D’O ₂ ($\dot{V}O_{2max}$)	P25
4-4 : ETUDE DES PARAMETRES INTERVENANT SUR LA SaO ₂	P27
<u>5 – CONCLUSION</u>	P32

INTRODUCTION

Depuis l'avènement des Jeux Olympiques de Mexico en 1968, la pratique du sport en altitude s'est beaucoup développée et a fait l'objet de nombreuses études. L'altitude est devenue un milieu privilégié d'entraînement, permettant de développer certains paramètres physiologiques (en particulier la polyglobulie induite par l'hypoxie). Mais l'entraînement classique en altitude a été délaissé car les bénéfices obtenus n'étaient pas ceux escomptés. L'une des raisons de ces réticences est qu'on ne peut maintenir en altitude une intensité de travail aussi élevée qu'au niveau de la mer, et donc les charges d'entraînement sont plus faibles. Dès lors, diverses méthodes ont été proposées dont certaines très récentes (s'entraîner en bas - vivre en haut, hypoxie intermittente...).

Ces considérations ne concernent qu'un type d'hypoxie, « l'hypoxie chronique », c'est à dire celle qui se met en place après plusieurs jours d'adaptation et c'est le secteur qui a été le plus étudié de par l'intérêt qu'il représente. Cependant aujourd'hui avec le développement des nouvelles méthodes d'entraînement mais aussi celui des activités et manifestations sportives en altitude, de plus en plus d'intérêt est porté aux adaptations physiologiques à l'hypoxie « aiguë », celles auxquelles l'organisme est immédiatement confronté lors de l'arrivée en altitude et particulièrement lorsqu'il s'agit de fournir des efforts importants dans ces conditions. Tout ceci, ne fait qu'augmenter l'intérêt pour une meilleure connaissance de l'évolution de la performance en hypoxie aiguë et les processus physiologiques sous-jacents.

Cependant, si on sait qu'il y a une baisse de performance en altitude, plus ou moins importante suivant les sujets, il reste à ce jour de nombreuses interrogations quant aux causes exactes de ce phénomène, l'ampleur de ces modifications, ainsi que leur seuil d'apparition. C'est dans cette problématique que s'inscrit notre recherche. A quels paramètres physiologiques pouvons-nous attribuer cette baisse de performance en altitude ? Quelles différences y-a-il entre des sujets entraînés en endurance et des sujets sédentaires ?

1 – L’HYPOXIE AIGUE

1-1 : DEFINITION : L’exposition à l’altitude entraîne des réactions physiologiques de la part de l’organisme. Celles-ci sont variables dans le temps. L’hypoxie aiguë concerne la première période d’exposition et jusqu’à quelques heures. Durant cette période également appelée « phase blanche » l’organisme va mettre en place la première phase d’adaptation : la phase *d’accommodation*. Cette phase consiste pour l’organisme à mettre en jeu des mécanismes immédiatement disponibles pour contrebalancer la baisse de l’apport d’oxygène (O_2) en périphérie. C’est cette période qui nous intéressera dans cette étude, les sujets n’étant pas exposés de façon prolongée à l’hypoxie aucun signe *d’acclimatation* (développement de la part de l’organisme de procédés plus économiques pour améliorer la capacité de transport d’ O_2) ne peut être observé.

1-2 : LES CONTRAINTES DE L’HYPOXIE :

Avec l’augmentation de l’altitude à partir du niveau de la mer (Pression barométrique (P_b) = 760 mmHg), il y a une chute progressive de la pression barométrique ainsi que la pression en O_2 de l’air inspiré (PiO_2).

Cette baisse de PiO_2 va avoir des répercussions sur le transport de l’ O_2 jusqu’aux mitochondries, les gradients de pression, moteur de diffusion étant diminués avec l’altitude comme le montre « la cascade des pressions d’oxygène » (figure 1).

Ainsi, ces plus faibles valeurs de PiO_2 entraînent une diminution du nombre de molécules d’oxygènes disponibles pour le bon fonctionnement des cellules, c’est « l’état d’hypoxie ». En altitude on se trouve confronté à un état d’hypoxie à cause de la diminution de la Pression barométrique (P_b) et non pas à cause d’une diminution de la fraction d’oxygène (FiO_2) qui reste constante à 20.93%.

Pour simuler la montée en altitude, il existe deux solutions : on peut diminuer la P_b (généralement dans des caissons hermétiques) c’est *l’hypoxie hypobare*. On peut également diminuer la FiO_2 et dans ce cas c’est *l’hypoxie normobare*. C’est ce second moyen de simuler l’altitude qui sera utilisé dans cette étude.

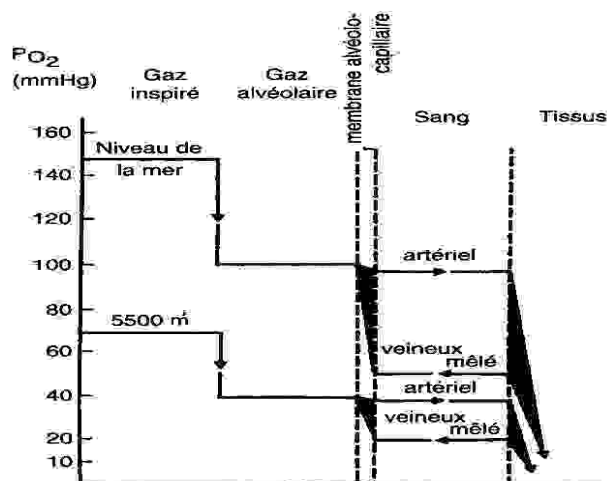


Figure 1 : cascade des pressions d'O₂, de l'air inspiré jusqu'aux tissus, au niveau la mer et à 5500 m d'altitude (Richalet et al. 1999).

1-3 : EFFETS DE L'HYPOXIE SUR TRANSFERT DE L'OXYGENE : La diffusion à travers les tissus est décrite par la loi de Fick. Cette loi établit que *le débit de transfert d'un gaz à travers une couche de tissu est proportionnel à sa surface ainsi qu'à la différence de pression partielle du gaz entre ces deux surfaces, et inversement proportionnelle à l'épaisseur du tissu*. La diminution avec l'altitude du gradient de pression, moteur de diffusion, va donc avoir des répercussions importantes sur le transfert alvéolo-artériel. En effet la vitesse de diffusion alvéolo-capillaire étant diminuée du fait d'une pression alvéolaire en O₂ (PAO₂) plus faible, elle empêche une hématoxe complète bien que la réserve diffusionnelle soit mobilisée. Les principaux facteurs qui interviennent sur l'hématoxe en hypoxie aiguë sont présentés dans le chapitre 1-5. Cette étape de transfert constitue un facteur limitant important du transport de l'O₂ en altitude, en particulier lors de l'exercice musculaire car elle a pour conséquence une baisse de la pression artérielle en O₂ (PaO₂) et de la saturation artérielle en O₂ (SaO₂). Cette baisse est d'autant plus marquée que l'exercice est intense et l'altitude élevée.

1-4 : ACCOMMODATION A L'HYPOXIE AIGUE : Nous avons vu que la baisse de la Pb conduit à une hypoxie alvéolaire, sanguine et tissulaire. L'organisme va réagir avec divers mécanismes physiologiques pour compenser cette baisse de PiO₂ de façon à fournir aux cellules l'O₂ dont elles ont besoin. Une PiO₂ inférieure à la normale entraîne une stimulation des chémorécepteurs aortiques et carotidiens qui vont alerter un centre d'intégration situé au niveau

du bulbe rachidien qui va lui-même alerter les centres supérieurs. Il s'en suit le déclenchement de deux mécanismes principaux :

§ L'hyperventilation

§ La tachycardie

En effet, en hypoxie les pressions d'O₂ et donc les gradients d'O₂, moteur de la diffusion diminuent à tous les niveaux. Pour maintenir un flux d'O₂ adéquat au niveau cellulaire, les débits ventilatoires et cardiaques doivent augmenter pour compenser la baisse des gradients d'O₂

- L'HYPERVENTILATION : l'activation des centres respiratoires bulbaires entraîne cette augmentation de la ventilation en quelques secondes, ce qui permet une augmentation de la PAO₂ et de la PaO₂, sans bien sûr revenir aux valeurs de normoxie (la PAO₂ restant toujours inférieures à la PiO₂). Cependant cette hyperventilation augmente également l'élimination du dioxyde de carbone (CO₂) et donc la pression artérielle en CO₂ (PaCO₂) baisse et le pH s'élève. Cette situation d'alcalose respiratoire avec hypocapnie inhibe les chémorécepteurs centraux et donc limite d'emblée l'hyperventilation. Par la suite la compensation de l'alcalose associée à une plus grande sensibilité des chémorécepteurs périphériques à l'hypoxie entraîne une augmentation progressive de la ventilation au cours des premiers jours.

On peut également noter que la ventilation maximale augmente jusqu'à une altitude évaluée à environ 5800 mètres puis diminue ce qui laisse entrevoir une fatigue diaphragmatique à partir de cette altitude. La sensibilité des chémorécepteurs périphériques détermine l'intensité de la réponse ventilatoire à l'hypoxie (RVH), celle-ci est très variable en fonction des individus.

- LA TACHYCARDIE : l'hypoxie entraîne la stimulation du système sympathique ce qui a pour conséquence d'accélérer la fréquence cardiaque (FC) et la force de contraction du cœur et donc le volume d'éjection systolique (VES). Cependant ces réactions sont différentes selon le type d'hypoxie. En hypoxie aiguë la FC de repos augmente ainsi que la fréquence à chaque niveau absolu d'exercice. En ce qui concerne la FC maximale (FCmax) les résultats de recherches sont plus divisés et sont présentés dans le chapitre 4-3.

1-5 : MODIFICATIONS DE LA PERFORMANCE AEROBIE EN ALTITUDE :

Les conséquences de l'hypoxie, si elles restent modérées au repos, sont bien plus importantes lorsqu'il s'agit d'effectuer un effort intense car la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$) diminue progressivement avec l'altitude (figure 2).

Les études centrées sur l'évolution de la $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie aiguë poursuivent globalement 2 types d'objectifs. Le premier est de comparer 2 populations à une altitude particulière (580 mètres pour Gore et al. (1996), 3000 mètres pour Lawler et al. (1988), 1000 mètres pour Chapman et al. (1999), ...) après avoir établi un niveau de $\dot{V}O_{2max}$ en normoxie. Le deuxième vise à déterminer l'effet de l'exposition à différents niveaux d'hypoxie aiguë mais pour une même population. (C'est le cas par exemple de Squires et al. (1982) pour des athlètes entraînés en endurance et ce à 914, 1219, 1525 et 2286 mètres). Une seule étude a poursuivi ces 2 objectifs dans une même expérimentation, à savoir comparer une population d'athlètes entraînés en endurance avec des sédentaires et ce à 6 niveaux de F_iO_2 différents (Ferretti et al. 1997).

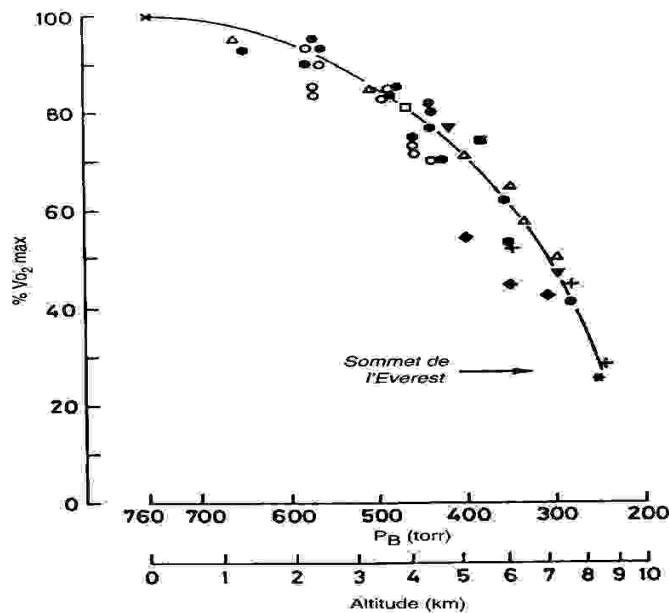


FIGURE 2 : Variation de la $\dot{V}O_{2max}$ avec l'altitude ($\dot{V}O_{2max}$ en % de la valeur au niveau de la mer =100)

Si la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie aiguë ne fait aucun doute, il existe dans la littérature une grande variabilité quant au seuil d'apparition de cette baisse ainsi que de l'importance de celle-ci. Pour certains auteurs cette baisse ne serait pas significative pour des altitudes inférieures à 1000 mètres. C'est le cas de Squires et al. (1981) qui concluent à une baisse significative de $\dot{V}O_{2max}$ à

partir de 1219 mètres, de Wilmore et Costill (1998) qui l'évalue à 1600 mètres. Pour d'autres, la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ peut être significative à des altitudes plus faibles si on s'intéresse à des populations spécifiques. Ainsi pour Chapman et al. (1990) la baisse est significative à partir de 1000 mètres mais uniquement chez les personnes sujettes à hypoxémie induite par l'exercice (EIH) au niveau de la mer. Gore et al. (1996), quant à eux établissent une baisse dès 580 mètres mais uniquement pour des cyclistes très entraînés. La majorité de ces études font donc apparaître une variabilité de la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ en fonction du niveau d'entraînement en endurance des sujets. Ainsi les athlètes endurants seraient victimes d'une baisse plus importante de leurs performances en altitude (Lawler et al. (1988), Martin et al. (1993)) et cette baisse apparaît significative à de plus faibles altitudes (Gore et al. (1996), Chapman et al. (1999)) que pour les sujets sédentaires. Pour de nombreux auteurs cette sensibilité particulière à l'altitude des athlètes entraînés en endurance est à mettre en relation avec la baisse plus marquée de la saturation pour cette population (Lawler et al. (1988), Gore et al. (1996), ...). En effet, la désaturation à l'exercice intense est plus importante chez les athlètes. Ce phénomène est particulièrement vrai concernant l'exercice en hypoxie. Cependant Dempsey et al. (1982) ont montré qu'il existe une « hypoxémie induite par l'exercice » au niveau de la mer mais uniquement chez certains athlètes très entraînés en endurance et couramment appelés « athlètes extrêmes ». Cette désaturation a pour conséquence de diminuer le contenu artériel en O_2 (CaO_2) et donc de diminuer l' O_2 disponible pour les muscles. Moins unanimes sont les hypothèses apportées pour expliquer cette désaturation, particulièrement lorsqu'il s'agit de déterminer la part relative de chacune d'elles.

- La première explication est une **possible hypoventilation relative des athlètes**. Lawler et al. (1988) ont montré que les athlètes qui ont une désaturation et une perte de $\dot{V}O_{2max}$ particulièrement importante en hypoxie aiguë n'ont pas d'augmentation de $\dot{V}E$ à l'exercice maximal à 3000 mètres par rapport au niveau de la mer contrairement aux sédentaires qui eux ont une augmentation de 10% et une désaturation modérée. Celle-ci a également été mise en avant par des auteurs comme Benoit et al. (1995) qui trouve une corrélation positive entre le niveau de $\dot{V}E$ et la saturation. Ainsi pour cet auteur, les personnes ayant une ventilation élevée et donc qui ont une PAO_2 importante peuvent limiter la baisse de la PaO_2 et donc la désaturation. Cette idée est confortée par Graig et al. (1995) pour qui une hyperventilation limitée peut intervenir jusqu'à 50% dans la baisse de la saturation ? Gavin et al. (1996) ont étudié le rôle de $\dot{V}E$ dans la baisse

de SaO₂ en hypoxie aiguë il conclut que des athlètes ayant de faibles réponses ventilatoires, ont des gradients de désaturation et de $\dot{V}O_{2max}$ supérieurs. Donc des $\dot{V}E$ inférieures seraient responsables d'une grande désaturation, elle-même responsable d'une baisse de $\dot{V}O_{2max}$ plus importante. Cependant si Benoit et al. (1995) ont montré qu'il y a une corrélation entre $\dot{V}E$ et le niveau de réponse ventilatoire en hypoxie (HVR), ce n'est pas le cas de Gavin et al. (1996). Pour expliquer cette variabilité de $\dot{V}E$ en hypoxie, Graig et al. (1995) mais aussi Derchak et al. (2000) mentionnent qu'elle peut-être limitée par une RVH basse mais elle peut également provenir d'une limitation mécanique de la ventilation. Cependant, le rôle de l'hypoventilation sur la désaturation ne fait pas l'unanimité. En effet des études ont montré que celle-ci n'intervenait pas, comme celle de Hopkins et al.(1989), dans laquelle le niveau de PAO₂ ne variait pas lors d'un test de 5 minutes en normoxie à 100% de $\dot{V}O_{2max}$ alors que la PaO₂ baisse. Ces résultats sont en accord avec ceux de Powers et al. (1992). Donc si une hypoventilation peut intervenir, d'autres hypothèses sont avancées pour expliquer cette baisse de la saturation.

- la seconde explication réside dans les troubles des échanges gazeux avec **les shunts, l'hétérogénéité des rapports ventilation-perfusion (H- VA/ \dot{Q}) et la limite de diffusion (LD)**. L'augmentation de la surface de contact alvéolo-artériel lors de l'effort (avec le phénomène de recrutement et de distension des vaisseaux pulmonaires...) peut laisser penser à une diminution des troubles des échanges gazeux. Quelques études ont cherché à déterminer quelle est la part relative de chacun de ces 3 paramètres, qui sont tous susceptibles d'intervenir dans la différence alvéolo-artérielle en O₂ (DA-aPO₂) et ceci dans les différentes configurations de repos, d'exercice, au niveau de la mer, en altitude ...

Concernant les shunts, l'ensemble des auteurs (Hopkins et al.(1989), Powers et al.(1992), ...) s'accordent à leur accorder un rôle minime dans la DA-aPO₂, à part au repos, même si on ne peut pas les exclure totalement.

Concernant H-VA/ \dot{Q} , Wagner et al. (1986) montrent qu'ils se détériorent très légèrement avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice au niveau de la mer, cette détérioration étant beaucoup plus marquée lors de l'exercice en altitude. Ainsi, H-VA/ \dot{Q} augmente avec le stress combiné de l'exercice et de l'altitude (Torré-Bueno et al. (1985)).

La LD est due à l'augmentation du débit cardiaque (\dot{Q}) et donc à la baisse du temps de transit du sang dans les capillaires pulmonaires. Celle-ci apparaît au niveau de la mer pour des niveaux de

consommation d'O₂ importante de l'ordre de 3 L/min (Torré-Bueno et al. (1985)) ou 4L/min (Dempsey et al.(1982)), ou encore de 35-40 ml/min/kg (Wagner et al. (1986)). La LD serait dans ces configurations le facteur le plus important de la DA-aPO₂, elle y interviendrait pour les 2/3 et H-VA/Q pour le 1/3 restant (Wagner et al.(1986)). Ces valeurs sont également celles avancées par Gale et al. (1985) concernant l'exercice à 4500 mètres. Plus on monte en altitude, plus la LD apparaît pour des faibles niveaux de $\dot{V}O_2$.

De plus Roca et al. (1989) ont montré qu'à l'exercice maximal, la PvO₂ est plus basse en hypoxie qu'en normoxie. Ceci peut augmenter l'hypoxémie car une PvO₂ plus faible nécessite un temps d'équilibration des pressions en O₂ plus long dans les capillaires alvéolaires et donc augmente l'importance de la LD en altitude. Roca et al. (1992) ont également montré que l'entraînement améliore la capacité de diffusion tissulaire, ce qui contribue aussi, de par une différence artérioveineuse en O₂ (DavO₂) plus importante que les sédentaires, à une PvO₂ plus basse chez les athlètes. Ceci renforce l'importance de la LD dans la DA-aPO₂ en altitude et pour la population des personnes entraînées en endurance. Cependant une étude relativement récente de Vidal Mélo (1998) montre que la répartition des responsabilités de ces facteurs sur la DA-aPO₂ n'est pas si simple. En effet l'association de deux facteurs, à savoir la LD et H-VA/Q augmente la DA-aPO₂ plus que la somme des deux facteurs pris séparément. Ainsi, la limite de diffusion pulmonaire deviendrait un facteur aggravant de la limitation des échanges gazeux pulmonaires lorsque la $\dot{V}O_{2max}$ des sujets augmente et/ou quand la PiO₂ des sujets décroît.

Partant de ces considérations, nous faisons l'hypothèse que le système cardio-vasculaire joue un rôle essentiel dans la perte de performance en hypoxie aiguë et qu'il peut expliquer pour une grande part les différences entre les S et les E mises en avant dans la littérature si elles sont avérées. Dans ce cadre nos axes de recherche s'articuleraient autour des points suivants :

- déterminer les pertes de charge et de $\dot{V}O_{2max}$ pour chaque population aux différentes altitudes.
- comparer l'évolution du transport maximal d'O₂ avec l'altitude chez les 2 populations (FC, SaO₂, Hb et PaO₂).
- comparer l'état acido-basique des 2 populations aux différentes altitudes de façon à mettre en évidence un éventuel effet Bohr plus important chez les athlètes.
- mettre en évidence le rôle de la limite de diffusion à travers la relation cycle cardiaque – SaO₂

2 – MATERIEL ET METHODES

2-1 : LES SUJETS :

Pour pouvoir participer au protocole les sujets doivent être des hommes, âgés de 18 à 35 ans, non-fumeurs, avoir une $\dot{V}O_{2max}$ de normoxie inférieure à 50 ml/min/kg ou supérieure à 60 ml/min/kg, en bonne santé et motivés pour accomplir ces tests. Chaque sujet fait l'objet d'une visite médicale préalable et signe une feuille de consentement après avoir pris connaissance des modalités des tests et des risques encourus. Les sujets sont classés en deux groupes :

- un groupe de 9 sujets « sédentaires » = S
- un groupe de 8 sujets « entraînés en endurance » = E

	CARACTERISTIQUES DES SUJETS	
	<u>Sujets S</u>	<u>Sujets E</u>
AGE (ans)	27.8 (+/- 3.3)	27.6 (+/- 6 .5)
POIDS (Kg)	78.12 (+/- 7.9)	73,2 (+/- 7.5)
TAILLE (cm)	178,2 (+/- 2.9)	177.6 (+/- 7.5)
$\dot{V}O_{2max}$ (ml/min/kg)	44.1 (+/- 4 .96)	65.5 (+/- 2.9)

2 – 2 : LES PARAMETRES RELEVES ET APPAREILS DE MESURE :

De façon à pouvoir quantifier les différents paramètres physiologiques énoncés ci-après on utilise un Oxycon (Jaeger) pour mesurer à la fois les débits ventilations grâce à un capteur de débit mais aussi les gaz (CO₂, O₂) par un analyseur de gaz. De façon à pouvoir récupérer tous les gaz émis par les sujets et les recueillir dans l'Oxycon, un embout buccal est placé dans la bouche des sujets et ce dernier est relié à l'oxycon grâce à un twin-tube. L'appareil est étalonné avant chaque test de façon à avoir des valeurs de références.

En ce qui concerne l'E.C.G, 10 électrodes sont placées sur le buste du sujet (6 sur le torse et 4 sur le dos). Ces électrodes sont reliées à l'Oxycon et permettent un relevé en continu de l'ECG.

Enfin, sur une oreille (préalablement chauffée à l'aide d'une pommade révulsive à la capsaïcine) on place un oxymètre de pouls qui permet la mesure transcutanée de la SaO₂.

La bicyclette ergométrique étant reliée à la commande informatique, cela permet d'obtenir par tranche de 30 secondes et jusqu'à la fin du test les valeurs des paramètres suivants :

- charge en watt
- saturation artérielle en oxygène en %
- fréquence cardiaque en battements par minute
- le débit ventilatoire en litre par minute
- fréquence ventilatoire en mouvements par minute
- le volume courant en litres
- la consommation d'oxygène en litre par minute
- la consommation d'oxygène relative au poids de corps (en ml/min/kg)
- les pressions de fin d'expiration en O₂ et CO₂ (PETO₂ et PETCO₂) en mmHg

De plus trois prélèvements sanguins sont effectués (au niveau de la seconde oreille qui est également préalablement chauffée à l'aide d'une pommade réulsive à la capsaïcine de façon à prélever plus facilement le sang artériel) :

- juste avant le début de l'exercice
- au niveau seuil lactique
- pendant la phase de récupération (2 minutes après l'arrêt de l'exercice)

Sur ces prélèvements sanguins sont analysés (sur Radiometer ABL 520).

- | | |
|--|-------------------------------------|
| - la pression d'oxygène | - la pression du dioxyde de carbone |
| - la fraction d'oxyhémoglobine | - la fraction de carboxyhémoglobine |
| - la concentration d'hémoglobine | - la concentration de lactate |
| - la concentration en bicarbonate | - le pH |
| - la concentration en dioxyde de carbone | - la p50 |

2 – 3 : MISE EN CONDITION HYPOXIQUE

Les sujets doivent réaliser des tests de $\dot{V}O_{2max}$ à 6 altitudes différentes

- | | |
|---|--|
| - niveau de la mer, PiO ₂ = 150 mmHg | - 2500 mètres, PiO ₂ = 108,1 mmHg |
| - 1000 mètres, PiO ₂ = 131,8 mmHg | - 3500 mètres, PiO ₂ = 94,3 mmHg |
| - 1500 mètres, PiO ₂ = 123,9 mmHg | - 4500 mètres, PiO ₂ = 81,5 mmHg |

Comme nous l'avons dit précédemment, ce protocole a recours pour simuler l'hypoxie (dans la mesure où les tests se déroulent au niveau de la mer) à une hypoxie normobare. Ainsi, afin de simuler ces altitudes, les sujets respirent un mélange gazeux hypoxique avec une Fraction Inspirée en Oxygène (FIO_2) réduite et adaptée à l'altitude choisie (mélange d' O_2 et d' N_2 par Alti-Trainer 2000®). Ainsi, l'embout buccal dans lequel respire le sujet est relié à une valve bidirectionnelle, une première inspiratoire qui est reliée à l'Alti-Trainer et qui permet donc de respirer le mélange hypoxique et une seconde expiratoire qui permet le recueil des gaz pour analyse. On peut également noter que pour faciliter la tenue de l'embout buccal et du reste de l'appareillage on utilise un casque qui se fixe sur le crane du sujet et qui permet de réduire considérablement le poids de celui-ci. De plus ceci permet une mise en place rapide et un maintien confortable de l'embout pour les sujets.

La première $\dot{V}O_{2max}$ effectuée est celle du niveau de la mer pour vérifier que les sujets soient bien dans la tranche de $\dot{V}O_{2max}$ qui nous intéresse. Par la suite l'ordre des altitudes est tiré au sort. De plus nous considérons que le sujet atteint sa $\dot{V}O_{2max}$ lorsque les trois critères suivants sont réunis : 1) l'existence d'un plateau de $\dot{V}O_2$; 2) une FC_{max} proche de FC_{max} théorique soit $220 - \text{âge} \pm 10\%$, 3) un quotient respiratoire supérieur à 1,1.

2 – 4 : DEROULEMENT GENERAL DE L'EPREUVE :

Après avoir mis la pommade chauffante sur les lobes d'oreilles, le sujet est assis sur la bicyclette ergométrique ER 900 (Jaeger), la hauteur de selle est réglée, ses pieds sont fixés aux pédales, les électrodes pour l'ECG sont positionnées, l'oxymètre est placé sur le lobe de l'oreille et enfin, on met en place le masque facial. Pendant ce temps, l'Alti-Trainer est calibré et réglé à la bonne altitude. Ses narines sont obstruées par un pince-nez, ainsi il respire le mélange gazeux correspondant à l'altitude désirée pendant trois minutes. A la fin de cette période, le premier prélèvement de sang capillaire artérialisé est effectué au niveau du lobe de l'oreille.

Ensuite le sujet commence à pédaler pour trois minutes d'échauffement à une puissance de 60 Watts, par la suite incrémentée de 30 Watts toutes les deux minutes. Le sujet doit tenir la fréquence imposée de 70 tours/min. Il réalise alors une épreuve d'effort maximal, durant laquelle il est encouragé à poursuivre la tâche jusqu'à épuisement. Un prélèvement sanguin a lieu au seuil

lactique. Dès que le sujet ne peut plus assurer la fréquence de pédalage imposée, la puissance est redescendue à 100 W pendant une minute, puis enfin à 60 W pendant la minute suivante. Un deuxième prélèvement sanguin est alors effectué.

Chaque sujet réalise donc 6 tests de $\dot{V}O_{2max}$ à des altitudes différentes, l'ensemble étant réalisé, autant que possible, à raison de deux tests par jour avec un minimum de 3 heures de repos entre chaque, ce qui nécessite finalement deux semaines par individu. Il est demandé aux sujets de ne pas modifier de façon importante leur rythme d'entraînement entre le début et la fin des tests de façon à ce que les 6 tests se déroulent avec un niveau de forme physique identique.

2 – 5 : TRAITEMENT STATISTIQUE

Les résultats sont présentés sous la forme moyenne +/- la déviation standard.

Pour étudier à la fois l'influence du facteur ALTITUDE et celui du facteur ENTRAINEMENT sur chacun des paramètres étudiés, le traitement statistique se fera essentiellement au moyen d'une analyse de variance (Anova) à deux voies. Cette Anova est associée à un test PLSD de Fisher à posteriori pour une analyse plus détaillée.

L'étude des relations entre les différentes variables est effectuée en utilisant le calcul des droites de régression (selon la méthode des moindres carrés) et le calcul des coefficients de corrélation.

Pour toutes les analyses, le seuil de signification est fixé à $p < 0,05$.

3 – RESULTATS

LEGENDE

- * = différence significative par rapport au niveau de la mer pour les sédentaires
- * = différence significative par rapport au niveau de la mer pour les entraînés
- † = différence significative entre les 2 groupes
- I = déviation standard

3 – 1 : Diminution de la performance en hypoxie aiguë

3-1-1 : Diminution de la charge maximale

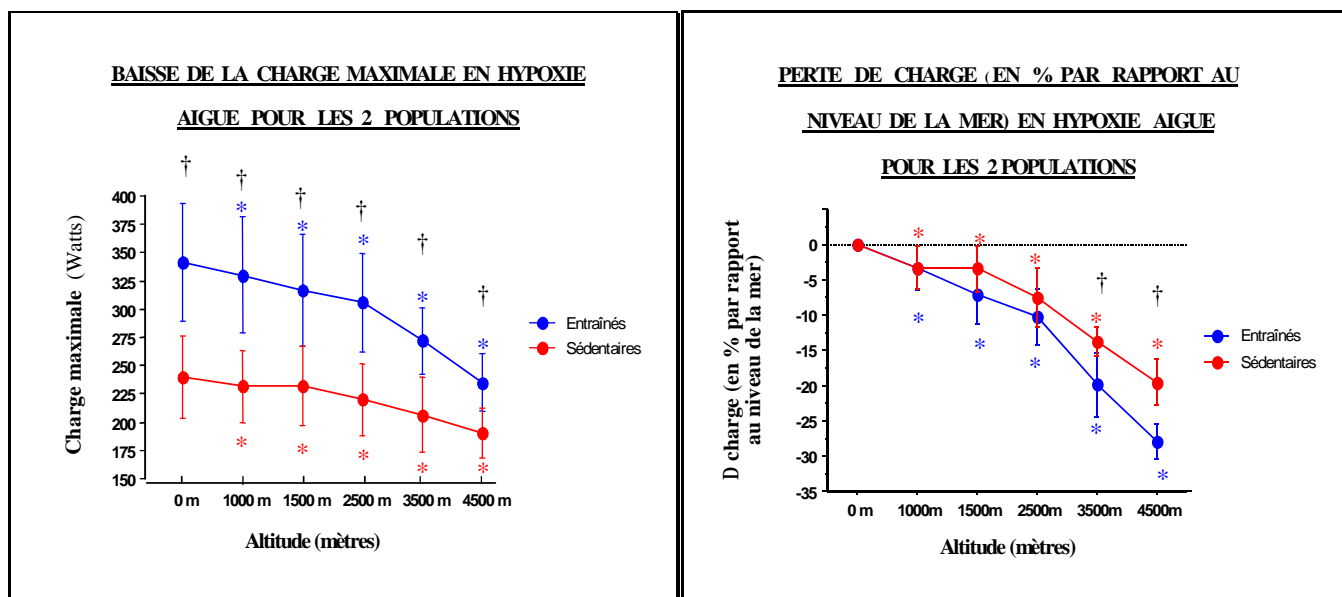


FIGURE 3 : Baisse de charge maximale en valeur absolue (à gauche) et en relatif par rapport au niveau de normoxie (à droite) avec l'altitude pour chaque population.

Les E comme les S subissent une baisse de la charge maximale qu'ils sont capables de soutenir au fur et mesure que l'on monte en altitude, cette baisse étant significative dès 1000 mètres pour les 2 populations. En terme de valeur absolue, les E ont une perte de charge significativement plus importante que les S dès 1500 mètres. Par contre si on s'intéresse aux valeurs relatives de cette perte de charge par rapport aux valeurs du niveau de la mer, on constate qu'il y a une différence significative entre les 2 populations uniquement à partir de 3500 mètres.

3-1-2 : Diminution de la $\dot{V}O_{2max}$

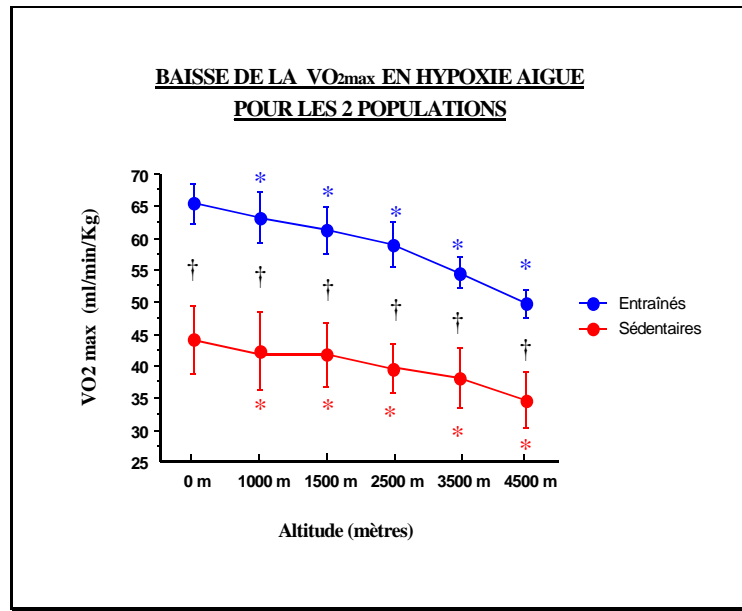


FIGURE 4 : perte de $\dot{V}O_{2max}$ avec l'altitude pour chaque population

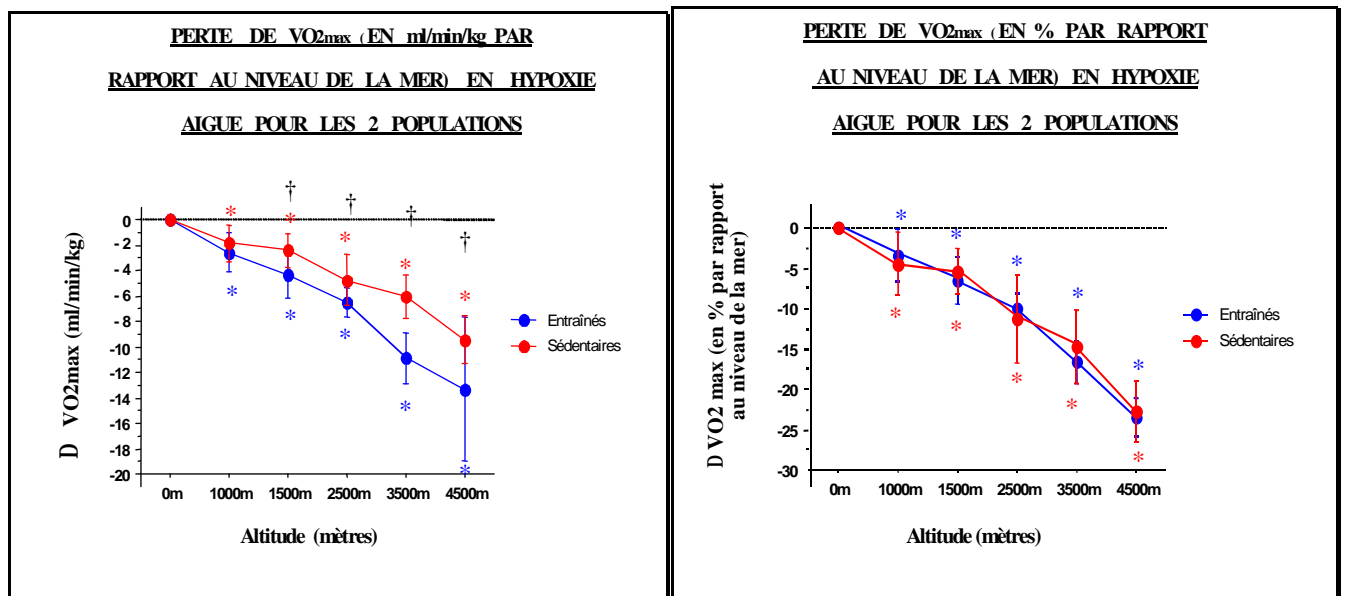


FIGURE 5 : perte de $\dot{V}O_{2max}$ en valeur absolue (à gauche) et en pourcentage par rapport au niveau de normoxie (à droite) avec l'altitude pour chaque population.

Les E comme les S ont une baisse de $\dot{V}O_{2max}$ significative à partir de 1000 mètres. Si on s'intéresse au Δ de $\dot{V}O_{2max}$ par rapport au niveau de la mer ($\dot{V}O_{2max}$ de normoxie – $\dot{V}O_{2max}$ à l'altitude considérée) et ceci en terme de valeur absolue, cette baisse est significative dès 1000

mètres pour les E comme pour les S et il y a également une différence significative entre les 2 populations dès 1500 mètres (figure 5). Par contre en terme de valeur relative, c'est à dire en pourcentage de baisse par rapport au niveau de référence qu'est la $\dot{V}O_{2max}$ de normoxie, il n'y a pas de différence significative entre les 2 populations mais toujours cette différence par rapport au niveau de la mer dès 1000 mètres pour les E comme pour les S (figure 5).

3 – 2 : Evolution du transport maximal d'O₂ en hypoxie aiguë

3-2-1 : Evolution de la FC maximale

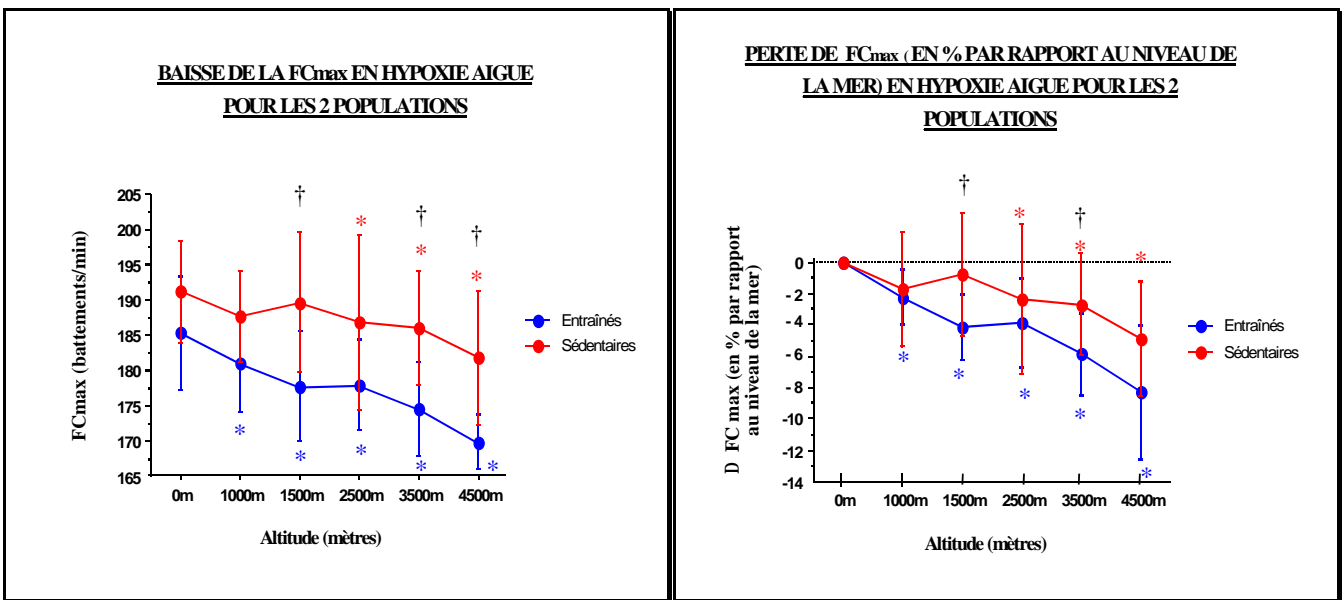


FIGURE 6 : baisse de FC_{max} (à gauche) et perte de FC_{max} en % par rapport à la FC_{max} de normoxie (à droite) avec l'altitude pour les 2 populations.

Les 2 populations subissent une diminution de la FC_{max} en hypoxie aiguë, celle-ci étant significative dès 1000 mètres pour les E et à partir de 2500 mètres pour les S (figure 6). Cependant si on s'intéresse au Δ de FC_{max} par rapport au niveau de la mer (FC_{max} de normoxie moins la FC_{max} à l'altitude considérée) et ceci en terme de valeur relative (c'est à dire en pourcentage de baisse par rapport au niveau de référence qu'est la FC_{max} de normoxie) on constate que la baisse est plus importante chez les E que les S (de façon significative à 1500 et 3500 mètres) et qu'elle est significative par rapport au niveau de normoxie dès 1000 mètres pour les E et à partir de 2500 mètres pour les S (figure 6).

3-2-2 : Evolution de la SaO₂

La SaO₂ évolue à la fois sous l'influence de l'altitude mais aussi en fonction du statut des sujets. Au repos, les E ont déjà une saturation plus faible que les S même si cette différence n'est pas significative (sauf à 2500 mètres), ce qui provient sans doute de déviations standards de plus en plus importantes avec l'élévation de l'altitude. De plus au repos, la baisse de saturation est significative dès 1500 mètres pour les E et partir de 2500 mètres pour les S (figure 7).

A l'exercice maximal (à $\dot{V}O_{2max}$), les différences sont bien plus marquées car dès 1000 mètres, il y a pour les E une saturation significativement plus faible qu'au niveau de la mer et à partir de 1500 mètres pour les S. De même, il y a une différence entre les 2 populations dès le niveau de la mer.

Par contre après 2 minutes de récupération, si l'effet de l'altitude persiste, il n'y a plus de différence entre les 2 populations (résultats non présentés).

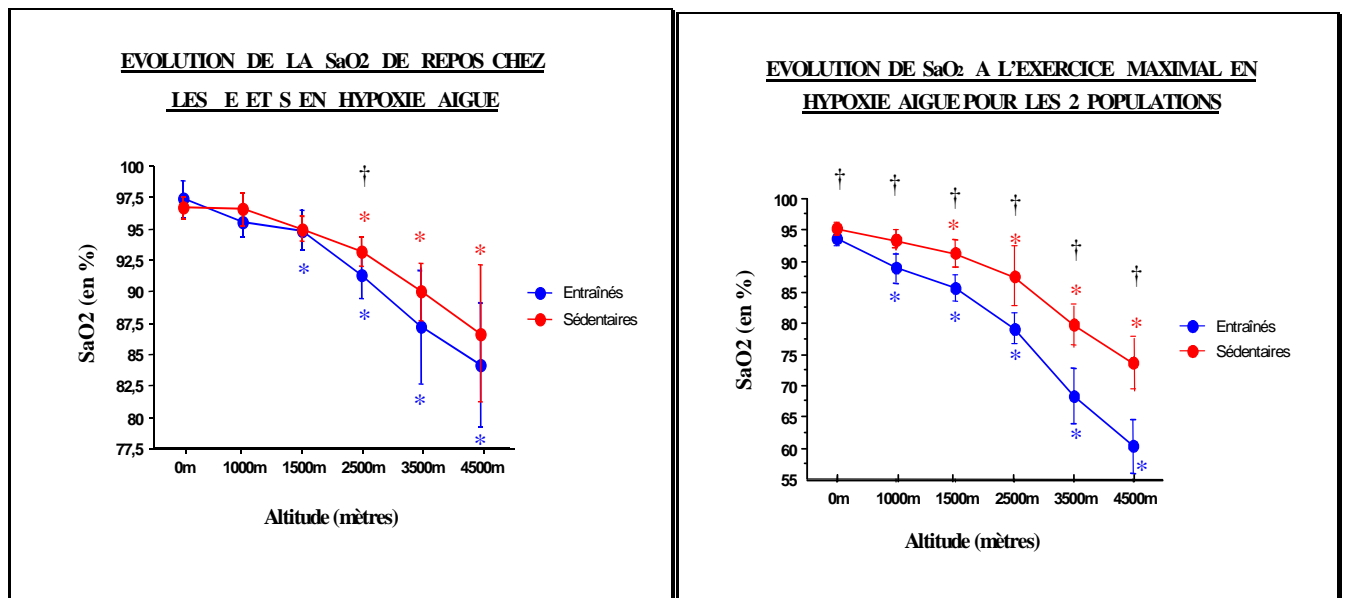


FIGURE 7 : Evolution de la SaO₂ de repos (à gauche) et à $\dot{V}O_{2max}$ (à droite) avec l'altitude pour chaque population

3-2-3 : Evolution de la concentration d'Hb

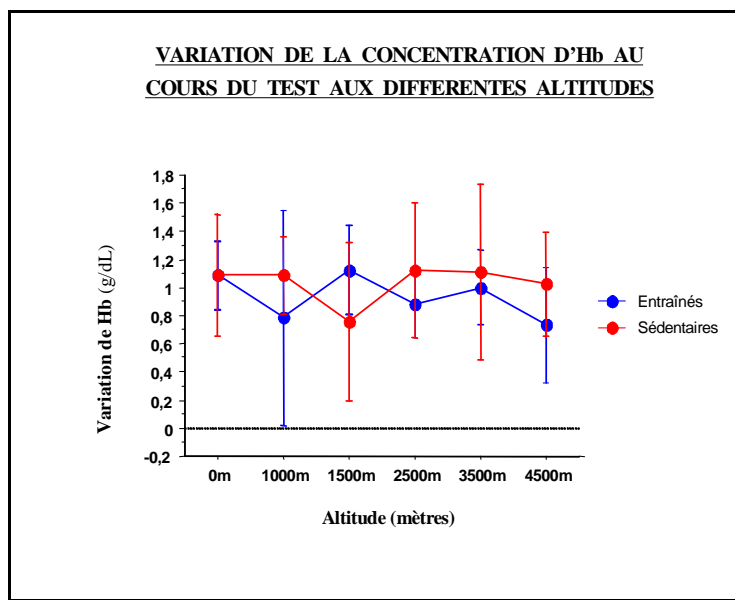


FIGURE 8: Evolution de la concentration d'Hb au cours du test ([Hb] après 2 minutes de récupération moins [Hb] au repos) avec l'altitude pour chaque population.

Concernant la concentration d'Hb, il n'y a aucune différence significative entre les deux populations, ni influence de l'altitude et ce que ce soit au repos, au niveau du seuil anaérobie ou après 2 minutes de récupération. C'est également le cas en ce qui concerne l'évolution de cette concentration au cours du test comme le montre la figure 8.

3 – 3 : Etat acido-basique des 2 populations

3-2-1 : Etat de la P50

- Au repos, il n'y a pas de différence entre les populations mais il y a une baisse de la p50 avec l'altitude (différence à partir de 2500 mètres pour les E et 1500 mètres pour les S).
- Au niveau du seuil anaérobie (résultats non présentés), il n'y a pas de différence entre les 2 populations (à part à 4500 mètres) mais par contre il y a un effet de l'altitude pour les S des 1000 mètres, ce qui n'est pas le cas des E (sauf à 1000 et 4500 mètres).
- Après 2' de récupération (résultats non présentés), il n'y a pas de différence significative entre les 2 populations et très peu de différences en altitude (uniquement à 1000 et 1500 mètres pour les E).

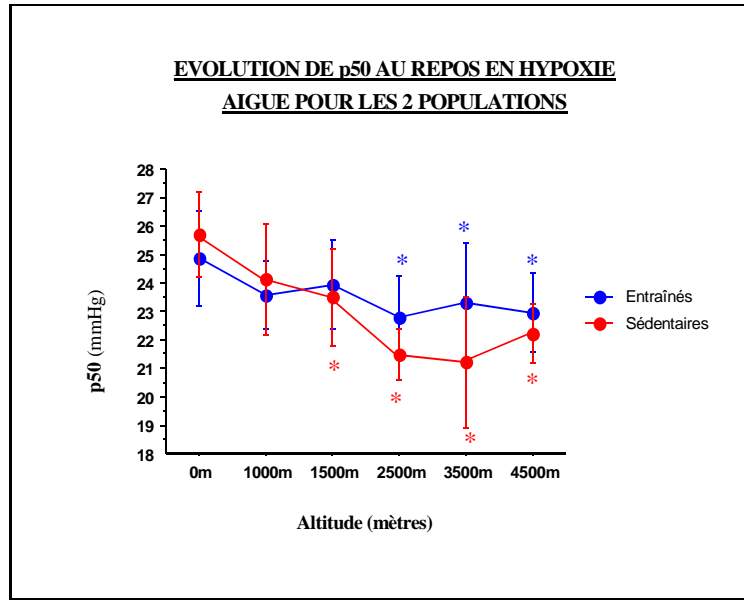


FIGURE 9 : Evolution de la p50 au repos avec l'altitude pour les 2 populations

3 – 4 : Etude de la DA-aPO₂

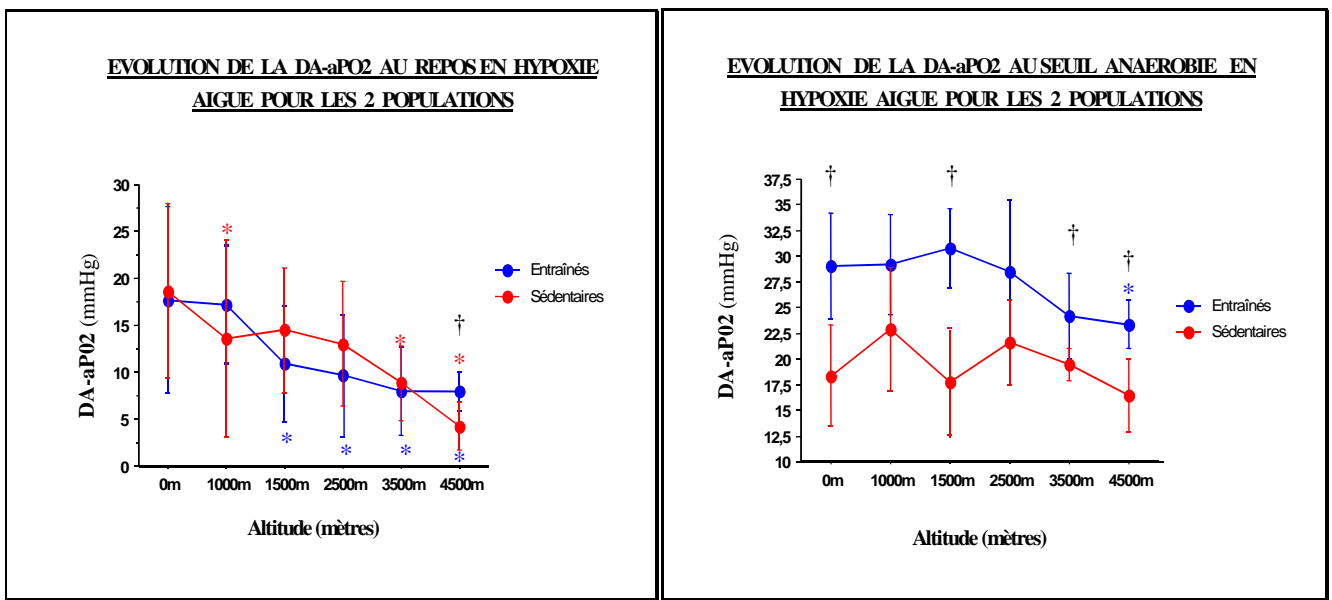


FIGURE 10 : Evolution de la DA-aPO₂ au repos (à gauche) et au niveau du seuil anaérobie (à droite) avec l'altitude pour les 2 populations.

D'une manière générale la DA-aPO₂ diminue en altitude, plus particulièrement au repos et en récupération (résultats non présentés), d'une façon moindre au niveau du seuil anaérobie.

Comparativement au niveau de normoxie, cette baisse apparaît plus rapidement chez les E (à partir de 1500mètres) que les S (stabilisée à partir de 3500 mètres) que ce soit au repos et en récupération. Il n’y a pas de différence significative entre les populations au repos (sauf à 4500 mètres) et en récupération, par contre la DA-aPO₂ est supérieure chez les E au niveau du seuil anaérobie (sauf à 1000 et 2500 mètres).

3 – 5 : Comparaison de la relation cycle cardiaque (60/FC) et la SaO₂ pour chaque population aux différentes altitudes :

L’étude de cette relation vient de la volonté de mettre en relation la SaO₂ avec les autres facteurs cardio-vasculaires intervenant dans cette étape du transport de l’O₂ et en particulier, dans l’idée d’une LD, avec le composant connu de Q̇ : la FC. Pour ce faire nous avons utilisé et développé l’équation de Fick. Ceci a permis de mettre en évidence, entre autre, la relation SaO₂ - cycle cardiaque 60/FC

$$\dot{V}O_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$\Leftrightarrow \dot{V}O_2 = FC \times VES \times Hb \times 1,34 (SaO_2 - SvO_2) ; \quad SvO_2 = \text{Saturation veineuse en O}_2$$

$$\Leftrightarrow SaO_2 = SvO_2 + \frac{\dot{V}O_2}{VES \times Hb \times 1,34} \times \frac{1}{FC}$$

$$\Leftrightarrow SaO_2 = SvO_2 + \frac{\dot{V}O_2}{VES \times Hb \times 80,4} \times \frac{60}{FC}$$

$\hat{U} \quad SaO_2 = SvO_2 + \frac{\dot{V}O_2}{VES} \times \frac{1}{Hb \times 80,4} \times \frac{60}{FC}$

L’étude des courbes reflétant la relation SaO₂ – 60/FC des 2 populations à chaque altitude (figure 11) montre :

- qu’il n’y a pas de différence de pente entre les 2 populations
- que la relation est linéaire jusqu’à la saturation minimale

- que l'écart entre les 2 populations augmente avec l'altitude. En effet, au niveau de la mer, pour une même FC, la saturation est peu différente entre les populations. Par contre les différences vont s'accroître avec l'élévation de l'altitude pour atteindre un niveau maximum à 4500 mètres.

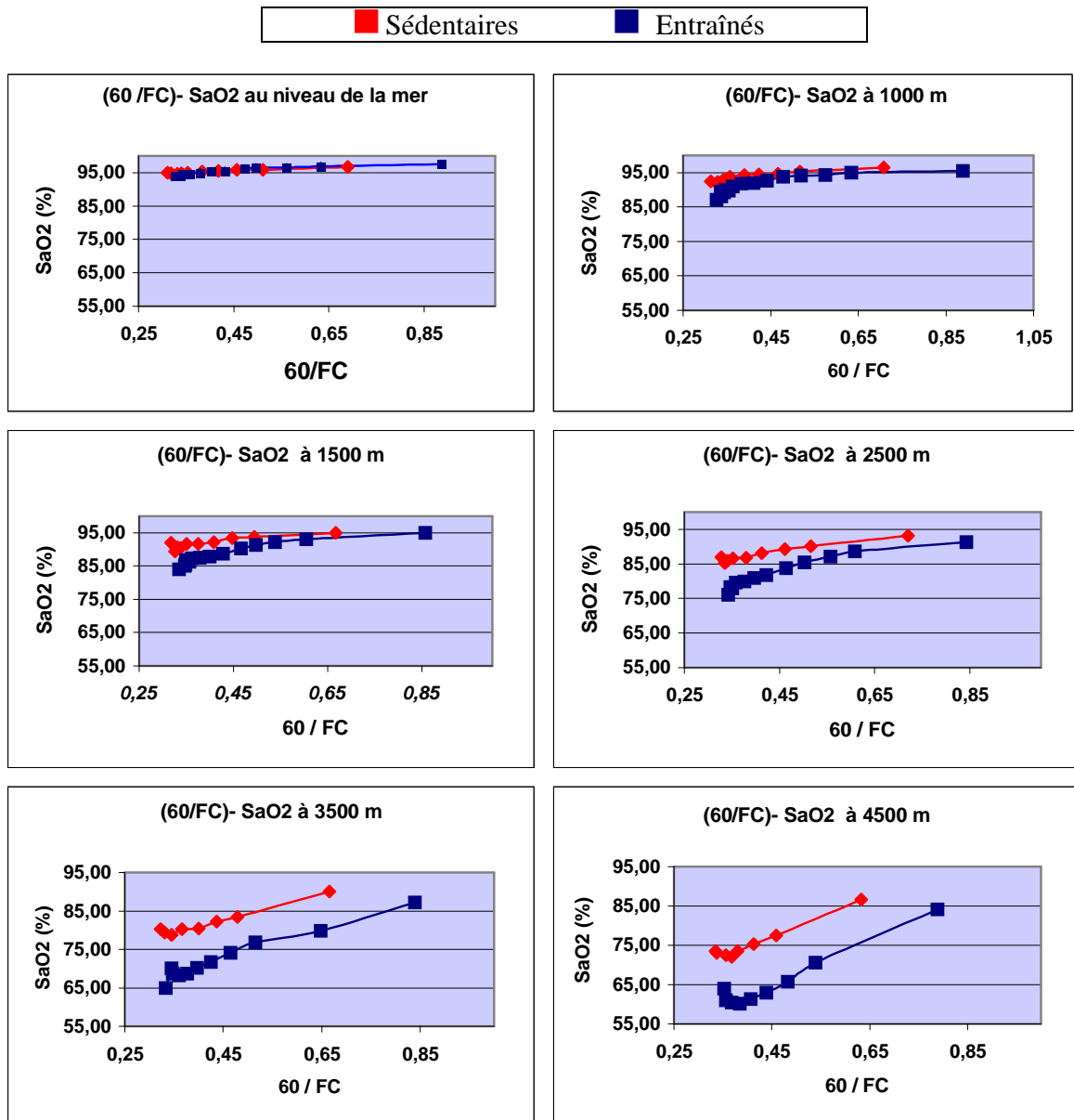


FIGURE 11 : Evolution du rapport (60/FC) – SaO₂ au cours du test pour les 2 populations et à chaque altitude

3 – 6 : Relations entre les paramètres

- relation SaO₂ et $\dot{V}O_{2max}$

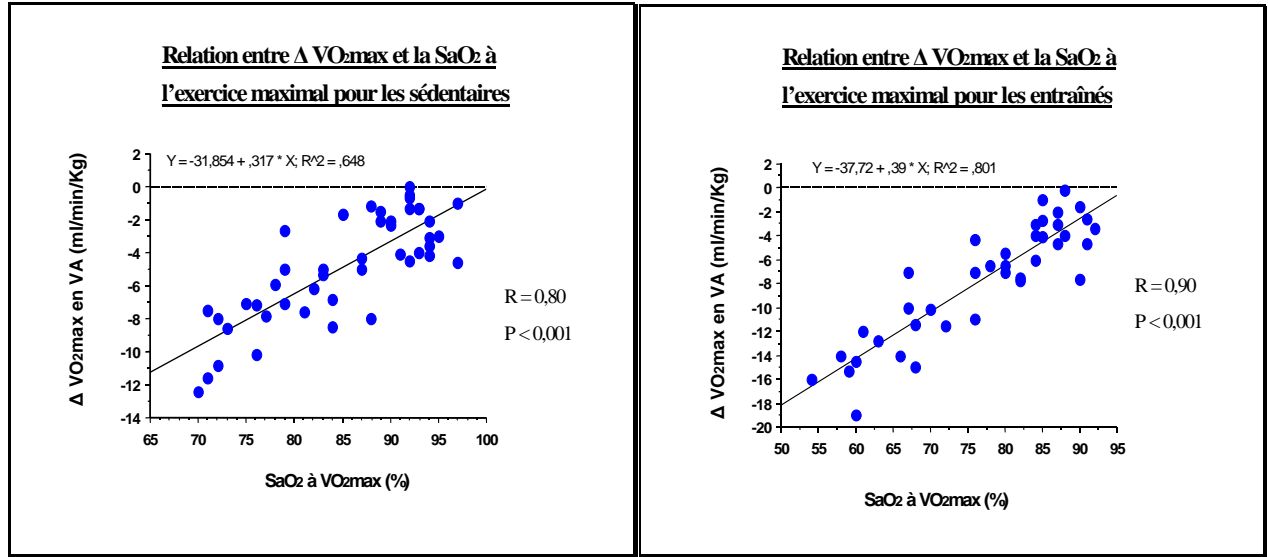


FIGURE 12 : relation entre $\Delta \dot{V}O_{2max}$ et la SaO₂ à l'exercice maximal à toutes les altitudes chez les sédentaires (à gauche) et chez les entraînés (à droite).

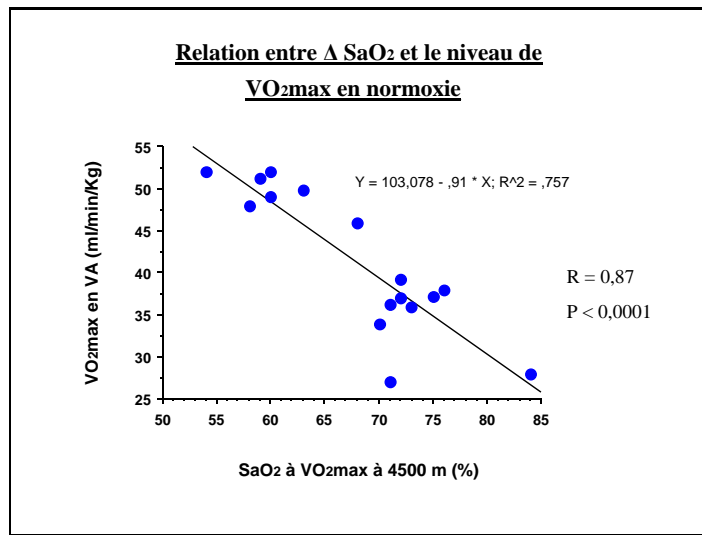


FIGURE 13 : relation entre ΔSaO_2 à l'exercice maximal à 4500 m et le niveau de $\dot{V}O_{2max}$ de normoxie.

La mise en relation de la SaO₂ et de la $\dot{V}O_{2max}$ permet de faire 3 constats :

- le premier est qu'il y a une relation entre le niveau de saturation à l'exercice maximal et le niveau d'entraînement, ceci étant significatif dès le niveau de la mer (un

seul résultat présenté, celui à 4500 mètres, figure 13) : le niveau de SaO₂ étant d'autant plus faible que le sujet est entraîné.

- Le second est qu'il y a une forte corrélation entre le niveau de SaO₂ à l'exercice maximal en hypoxie et la baisse de $\dot{V}O_{2max}$. De plus cette corrélation (figure 12) est plus forte chez les E (R= 0,9) que chez les S (R= 0,8).

- Le troisième est que l'étude de $\Delta \dot{V}O_{2max}$ et la SaO₂ à l'exercice maximal à chaque altitude prises séparément (résultats non présentés) montre une corrélation à partir de 3500 mètres (R= 0,75) et 4500 mètres (R= 0,8) lorsqu'on regroupe les 2 populations. Il en est de même pour la relation Δ charge et la SaO₂ à l'exercice maximal.

- relation entre la FCmax et la $\dot{V}O_{2max}$:

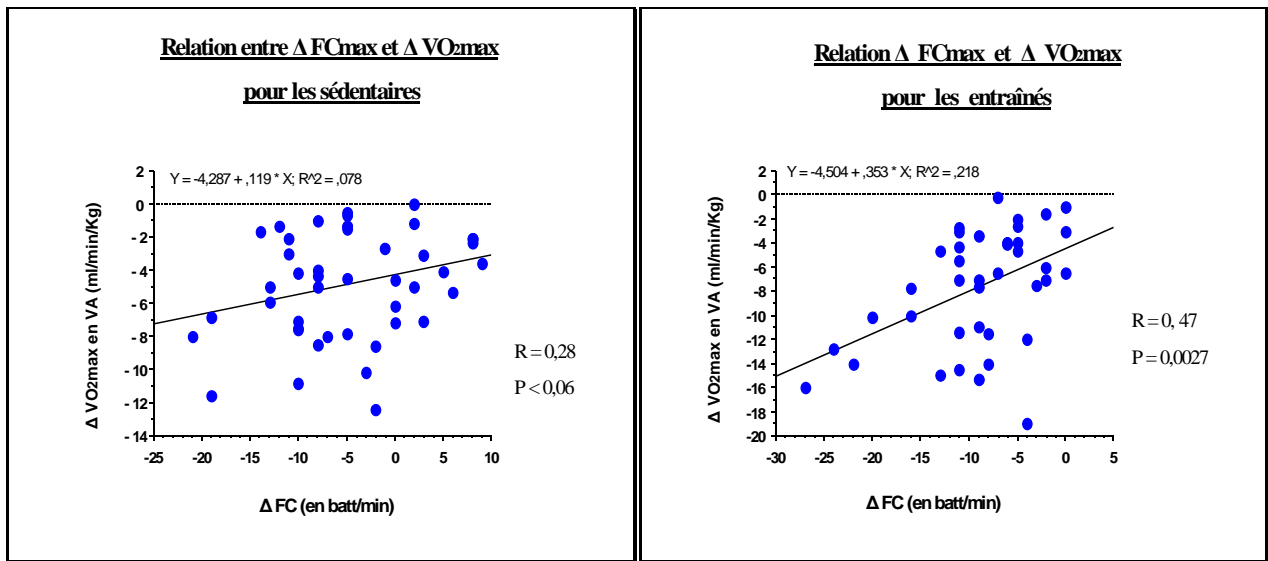


FIGURE 14: relation entre Δ FCmax et $\Delta \dot{V}O_{2max}$ à toutes les altitudes chez les sédentaires (à gauche) et chez les entraînés (à droite).

Il y a une forte corrélation entre Δ FCmax et $\Delta \dot{V}O_{2max}$ chez les E (p<0,01). Ceci n'est pas le cas chez les S ou il y a cependant une très forte tendance (p<0,06).

4 – DISCUSSION

4 –1 : Etude de l'évolution de la performance aérobie :

Les résultats montrent une baisse de $\dot{V}O_{2max}$ dès 1000 mètres pour les 2 populations. Des études avaient déjà montré des résultats similaires pour les E et notamment dès 580 mètres pour Gore et al. (1996) avec des cyclistes de haut niveau. En revanche, c'est la première fois qu'une diminution de $\dot{V}O_{2max}$ est rapportée chez des sujets sédentaires à 1000 mètres. L'altitude à partir de laquelle se produisait ce phénomène était jusqu'à présent 1200 mètres pour Terrados, (1985). La baisse de $\dot{V}O_{2max}$ en valeur relative des sujets S est en accord avec les études réalisées à une altitude identique (Martin et al.(1993) ; Lawler et al.(1988)) et un peu inférieure à l'étude de Ferreti et al. (1997). Concernant les sujets E, les valeurs de $\Delta \dot{V}O_2$ en pourcentage de notre étude sont un peu inférieures à celles rapportées par d'autres études (Lawler et al. (1988); Martin et al. (1993); Koistinen et al.(1995); Ferreti et al.(1997)).

Lorsqu'on compare la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ chez E et S, on s'aperçoit qu'elle n'est pas différente en valeur relative mais qu'elle est plus importante chez E en valeur absolue à partir de 1500 mètres. Certaines études comparant les deux populations ont aussi trouvé une $\Delta \dot{V}O_{2max}$ plus élevée chez E, en valeur relative (Lawler et al.(1988); Martin et al. (1993)) ou absolue (Ferreti et al.(1997)). En ce qui concerne la relation entre le niveau de $\dot{V}O_{2max}$ de normoxie et $\Delta \dot{V}O_2$ mise en avant dans la littérature, en particulier par Lawler et al. (1988), dans laquelle les sujets ayant la plus grosse $\dot{V}O_{2max}$ au niveau de la mer sont ceux qui accusent la plus grande perte de $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie aiguë, notre étude confirme cette relation dès 1500 mètres. Mais ce qui est également remarquable, c'est que plus l'altitude augmente et plus forte est cette relation avec en particulier une rupture à partir de 3500 mètres. De plus les différences entre les 2 populations concernant la perte de charge (en terme de valeurs relatives par rapport au niveau de normoxie) apparaissent à partir de 3500 mètres. On peut donc dire que les différences entre les 2 populations concernant la baisse de performance aérobie sont relativement limitées jusqu'à 2500 mètres, puis elles s'accroissent à partir de 3500 mètres.

On peut également rappeler qu'il n'y a pas de différence entre E et S concernant la DA-aPO₂ (sauf au niveau du seuil anaérobie), la p50, le pH, le lactate (résultats non présentés), l'Hb et le taux de bicarbonate.

Par contre les différences sont nettement plus marquées en ce qui concerne la SaO₂ et la FCmax., les E subissant une perte plus importante que les S et ces différences s'accroissent avec l'élévation de l'altitude. De plus, en ce qui concerne la SaO₂, si les différences ne sont pas significatives au repos, elles le sont dès le niveau de la mer concernant la SaO₂ à l'exercice maximal. La FCmax quant à elle, baisse significativement à des altitudes plus faibles pour les E (1000 mètres) que chez les S (2500 mètres).

Ainsi la différence entre E et S concernant la perte de capacité aérobie est relativement limitée jusqu'à 3500 mètres bien que les E subissent une diminution de $\dot{V}O_{2max}$ plus importante que les S (plus grande désaturation artérielle et une diminution plus importante de la FCmax). Comment expliquer cela ? pourquoi cette différence à partir de 3500 mètres ?

4-2 : Comparaison de l'état acido-basique des 2 populations :

Une des hypothèses possible pour expliquer cette importante désaturation chez les sujets E peut se trouver dans l'affinité de l'O₂ avec l'Hb. En effet une diminution de l'affinité de l'O₂ pour l'Hb a l'avantage de permettre la libération d'une plus grande quantité d'O₂ au niveau des tissus mais a également pour effet de limiter la captation de l'O₂ dans les poumons. Il est aujourd'hui connu qu'au repos, l'exposition à l'hypoxie aiguë a pour conséquence de déplacer la courbe de dissociation de l'Hb (CDO) vers la gauche et donc d'augmenter l'affinité de l'O₂ pour l'Hb ceci en raison de l'alcalose et de l'hypocapnie. Existe-t-il des différences entre les 2 populations au repos ou à l'exercice ? L'étude de la p50, qui est la PaO₂ pour laquelle l'O₂ a une affinité de 50% avec l'Hb, permet de déterminer ce niveau d'affinité. Or aucune différence n'apparaît entre les E et S et ce, que ce soit au repos, au seuil anaérobie ou après 2 minutes de récupération. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'il n'y a pas de différence parmi les facteurs susceptibles de modifier l'affinité de l'O₂ pour l'Hb. En effet, il n'y a pas de différence significative entre les E et les S (à part ponctuellement au repos) en ce qui concerne le taux de CO₂ et le pH. On peut imaginer qu'il en est de même en ce qui concerne la température et le taux de 2-3 DPG qui sont 2 facteurs susceptibles de modifier l'affinité de l'O₂ pour l'Hb mais qui ne sont pas mesurés dans cette étude. **Pour conclure, on peut dire que la forte désaturation artérielle observée chez les E ne s'explique pas par une affinité différente de l'O₂ pour l'Hb.**

4-3 : Evolution du transport maximal d'O₂ ($\dot{V}O_{2max}$)

Cette expérimentation ne mesurait pas le débit cardiaque \dot{Q} qui est un composant important de $\dot{V}O_{2max}$. Seule la mesure de FC, SaO₂, Hb et PaO₂ sont pris en compte dans cette étude. A ce jour, il n'existe pas dans la littérature de consensus sur l'évolution de \dot{Q} en hypoxie aiguë. En effet, à notre connaissance, seulement 3 études l'ont mesuré et les conclusions sont contradictoires. Il y a tout d'abord Hughes et al. (1968) qui n'a pas constaté de variation de \dot{Q}_{max} , puis Ekblom et al. (1975) qui rapporte une baisse de \dot{Q}_{max} en hypoxie aiguë, celle-ci étant essentiellement due à la baisse du VESmax. Enfin plus récemment, Peltonen (2001) indique également une diminution de \dot{Q}_{max} en hypoxie chez les sujets entraînés en endurance. Cependant malgré l'absence de mesure du VES, les résultats nous donnent plusieurs indications.

Tout d'abord on constate une réduction de la FCmax avec la diminution de la PiO₂, celle-ci étant significativement plus importante chez les sujets E. Même si on a longtemps considéré que la FCmax ne variait pas en hypoxie aiguë, ces résultats sont en accord avec de nombreuses études récentes (Benoit et al.(1995), Lundby et al. (2001), Peltonen et al. (2001)).

Les corrélations ΔFC_{max} et $\Delta \dot{V}O_{2max}$ (figure 14) montrent que cette baisse de FCmax joue un rôle important dans la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ pour les E mais pas chez les S (même s'il existe une forte tendance). **La FCmax est donc un facteur qui explique en partie les différences entre les 2 populations concernant la baisse de performance aérobie.**

La baisse de la FCmax en hypoxie chronique est liée à une diminution de la réponse chronotrope cardiaque à la stimulation adrénergique. Celle-ci peut provenir d'une hyper-activation parasympathique, mais elle semble trouver essentiellement une explication dans la downregulation des β -récepteurs adrénergiques et l'upregulation des récepteurs muscariniques (Richalet, 1990). Cependant cette explication n'est ici pas valable (Lundby et al., 2001). En effet c'est un phénomène qui demande du temps à se mettre en place (détecté après plusieurs jours passés en altitude) et il n'est donc pas compatible avec l'aspect rapide de la baisse de FCmax en hypoxie aiguë. Les explications avancées par cet auteur qui constate que les concentrations de norépinéphrine restent inchangées en hypoxie aiguë par rapport au niveau de la mer est l'idée de l'existence d'une désensibilisation postganglionnaire plutôt qu'une baisse de l'activité

sympathique. Cependant, les mécanismes de cette baisse de FCmax en hypoxie aiguë ne sont pas encore aujourd'hui clairement définis.

En ce qui concerne la SaO₂ il existe également une différence hautement significative entre les populations. Les résultats indiquent qu'il y a une forte corrélation entre le niveau de désaturation à l'exercice maximal et le niveau d'entraînement en endurance (figure 13). Ceci est en accord avec les résultats de plusieurs travaux dont celui de Lawler et al. (1988). Mais 2 autres relations sont également remarquables, la première est qu'en hypoxie le Δ SaO₂ est fortement corrélé au $\Delta \dot{V}O_{2max}$ et ceci particulièrement chez les E. Donc si la baisse de SaO₂ explique en partie la diminution de $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie, elle explique aussi en partie les différences entre les 2 populations. La seconde est que l'étude de la relation entre $\Delta \dot{V}O_{2max}$ et la SaO₂ à l'exercice maximal à chaque altitude montre que le rôle du niveau de SaO₂ dans la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ s'accroît à partir de 3500 m, ce qui peut expliquer que les différences entre E et S augmentent à partir de cette altitude. **Ainsi la SaO₂ est un facteur important dans la baisse de performance en hypoxie aiguë et dans les différences entre nos 2 populations.** Nous proposons dans le chapitre suivant une hypothèse explicative à ce phénomène.

Comme nous le disions précédemment nous n'avons pas mesuré le VES dans cette étude. Cependant il existe dans la littérature quelques études récentes qui apportent des éléments de réponse quant à l'évolution de ce paramètre lors d'un effort en hypoxie aiguë. Les travaux de Kullmer et al. (1995) indiquent une augmentation du VES en hypoxie aiguë que ce soit au repos ou à l'exercice submaximal (+ 8% à 150 Watts). Cependant, ce résultat ne fait pas l'unanimité et cet auteur souligne que cette augmentation n'est pas systématique et que globalement le VES est un paramètre qui varie peu en hypoxie. Par contre en ce qui concerne le VESmax il semble qu'il soit plus faible en hypoxie aiguë. C'est ce que mentionne Peltonen et al. (2001) pour qui le VES max diminue de 7% à 2500 mètres (cette étude concerne des sujets entraînés en endurance).

Plusieurs raisons sont avancées pour expliquer cette diminution du VESmax. La première serait le résultat d'une augmentation du flux coronaire ce qui a pour conséquence d'augmenter la pression coronaire artérielle et donc sa rigidité (Templeton et al., 1972). Toute augmentation de la rigidité du ventricule gauche peut décaler la courbe de « pression télédiastolique / volume télédiastolique » (PTD/VTD); (Janicki et al., 1996). Ceci entraîne un plus faible VTD avec une PTD similaire et donc un VES plus petit en accord avec le mécanisme de Starling.

La seconde explication avancée est que l'hypoxie crée une augmentation de la pression artérielle pulmonaire et de la pression ventriculaire droite ce qui entraîne un épaissement de la cloison inter-ventriculaire. Ceci associé à une baisse de la pression dans les capillaires pulmonaires induit une pression de remplissage auriculaire gauche et une précharge réduites, une pression plus basse à travers la valve mitrale et donc un remplissage diastolique réduit durant la phase rapide au début de la diastole (Ritter et al., 1993).

La troisième explication est simplement que la baisse de charge en hypoxie diminue « l'action de pompe musculaire » ce qui réduit le retour veineux (Rowell, 1993) ce qui fait dire à certains que ces changements sont le résultat et non la cause de la baisse de charge en hypoxie.

La prise en compte de tous ces éléments nous permet d'aboutir à la conclusion que les 2 populations ont une baisse de $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie aiguë mais aussi que **cette baisse de $\dot{V}O_{2max}$ est supérieure chez les sujets E de part une baisse plus importante de SaO₂ et de FCmax**, ce qui peut être schématisé par la formule ci-dessous :

$$\begin{array}{ccccccc} \dot{V}O_{2max} & = & FC & \times & VES & \times & (SaO_2 \times Hb \times 1,34) \\ \swarrow & & \swarrow & & ? & & \swarrow \\ & & & & & & = \end{array}$$

Ainsi, la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ joue un rôle important (difficilement quantifiable) dans la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie. De même la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ plus marquée chez les E (FCmax et SaO₂) peut expliquer les différences entre E et S. Il semble également que le niveau de SaO₂ joue un rôle prépondérant dans l'augmentation de ces différences à partir de 3500 mètres. Comment expliquer cette forte désaturation chez les E en hypoxie ?

4-4 : Etude des paramètres intervenant sur la SaO₂ :

La figure 11 montre que, par rapport aux S, plus on monte en altitude plus la saturation des E est faible pour un même niveau de 60/FC. Comment expliquer ces différences ?

Dans le chapitre 3-5 nous avons montré que la saturation peut être définie de la façon suivante :

$$SaO_2 = SvO_2 + \frac{\dot{V}O_2}{VES} \times \frac{1}{Hb \times 80,4} \times \frac{60}{FC}$$

Parmi les éléments figurant dans cette équation, quels sont ceux qui peuvent expliquer une différence de SaO₂ entre les E et S. Etudions chacun des composants séparément :

60

- Le rapport $\frac{\text{FC}}{\text{FC}}$ = une constante car on s'intéresse à un niveau de FC donné

1

- Le rapport $\frac{\text{Hb} \times 80,4}{\text{Hb} \times 80,4}$ = Nous avons vu dans le chapitre 3-2-3 qu'il n'y a pas de différence entre E et S en ce qui concerne la concentration d'Hb au repos, ni après 2 min de récupération, ni dans l'évolution de ce paramètre au cours du test. Donc comme il n'y a pas de différence pour ce paramètre, **ce rapport est identique pour les 2 populations** et donc les différences de SaO₂ entre E et S ne s'expliquent pas par ce rapport.

$\dot{V}O_2$

- Le rapport $\frac{\dot{V}O_2}{\text{VES}}$ = pour pouvoir évaluer si ce rapport diffère entre S et E nous avons eu recours à une étude de Roca et al. (1992). Cette

étude mesure la $\dot{V}O_2$ en fonction FC mais aussi la $\dot{V}O_2$ en fonction du VES pour 3 populations avec un niveau d'entraînement en endurance différent. (figure 15).

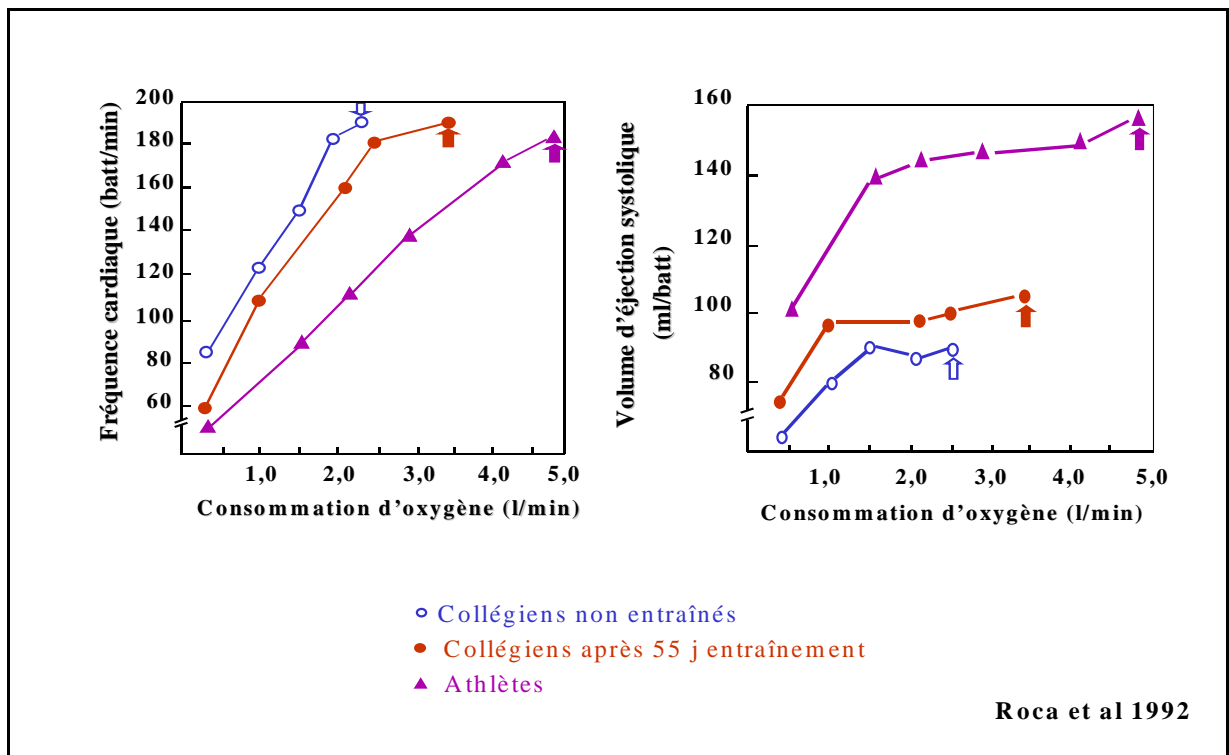


FIGURE 15 : Evolution de la $\dot{V}O_2$ en fonction de FC et de la $\dot{V}O_2$ en fonction du VES pour 3 populations avec un niveau d'entraînement différent. Dans Roca et al. (1992).

Cette étude nous a permis de déterminer pour chacune des 3 populations, le rapport $\dot{V}O_2/VES$ pour différents niveaux de FC (figure 16). Les résultats indiquent que les sujets entraînés ont pour chaque niveau de FC un rapport $\dot{V}O_2/VES$ significativement plus élevé que les sujets ayant 55 jours d'entraînement qui ont eux même un rapport $\dot{V}O_2/VES$ plus élevé que les sédentaires. Ainsi, bien que chez les E (comparativement aux S), pour un même niveau de FC, la $\dot{V}O_2$ et le VES soient plus élevés, il existe d'après les valeurs de cette étude, une différence significative dans le rapport $\dot{V}O_2/VES$. **Ainsi, plus le niveau d'entraînement est élevé, plus le rapport $\dot{V}O_2/VES$ est élevé pour une FC donnée.**

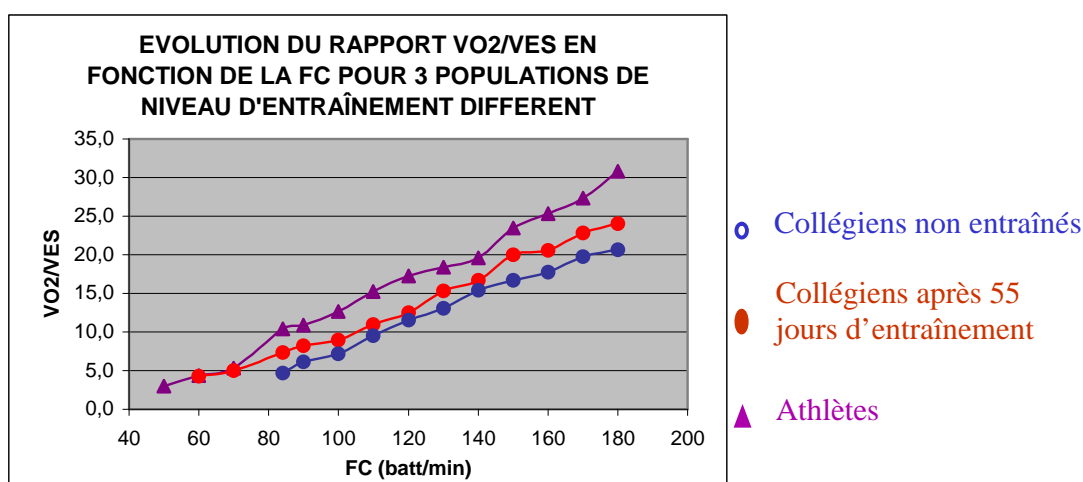


FIGURE 16: Evolution de $\dot{V}O_2/VES$ en fonction de FC pour 3 populations avec un niveau d'entraînement différent.(courbes effectuées à partir des valeurs de Roca et al. (1992)).

Si nous reprenons la formule initiale en prenant en compte les conclusions ci-dessus, si les E ont une SaO_2 plus faible pour un même niveau de FC, **ceci ne peut s'expliquer que par une SvO_2 plus faible** pour cette population, comme le montre le tableau récapitulatif suivant.

	$SaO_2 = SvO_2 + \frac{\dot{V}O_2}{VES} \times \frac{1}{Hb \times 80,4} \times \frac{60}{FC}$								
Comparaison des différents paramètres chez les E par rapport aux S	↓	=	↓	+	↑	×	=	×	=
	—		—		—		—		—
	Eléments mesurés ou estimés			Elément non mesuré					

Comme nous l'avons dit précédemment, le VES varie pas ou peu en hypoxie. Dans ces conditions, en utilisant les valeurs du VES pour un niveau de FC apportées par l'étude de Roca et al. (1992) et les valeurs apportées par notre étude concernant la $\dot{V}O_2$ et le CaO_2 pour un niveau de FC, il est possible de calculer la SvO_2 pour chacune des populations. Les résultats sont rassemblés dans le tableau 1.

FC	SvO ₂ (%)											
	0 m		1000 m		1500 m		2500 m		3500 m		4500 m	
	E	S	E	S	E	S	E	S	E	S	E	S
90	57	71	50	62	55	69	50	61	41	64	40	
100	50	58	45	57	45	59	40	52	33	56	33	60
110	47	52	40	47	43	52	37	45	29	48	29	51
120	44	44	37	43	41	44	34	37	30	41	24	42
130	41	41	34	42	35	40	31	35	27	35	19	35
140	36	35	30	35	32	36	26	34	20	31	14	32
150	33	30	27	33	27	33	23	30	16	26	10	29
160	32	29	25	31	25	31	18	28	11	22	4	28
170	29	24	23	29	19	29	15	27	1	21	3	21
180	15	13	6	11	4	17		13		6		14

TABEAU 1 : évolution de la SvO_2 en fonction de la FC pour chacune des populations, aux 6 altitudes. Calculs effectués à partir des valeurs de notre étude et des valeurs de l'étude de Roca et al. (1992) concernant l'évolution du VES en fonction de FC chez les E et S.

Ces résultats, qui ne sont que l'application du modèle mathématique et dont certaines valeurs ne sont pas physiologiquement viables (ce qui tend à montrer qu'il doit y avoir des modifications concernant l'évolution du VES en hypoxie) sont représentés sous forme de graphique (figure 17). Ils montrent que les E ont des SvO_2 proches de celles des S au niveau de la mer et confirment que plus l'altitude est élevée plus la SvO_2 des E est inférieure à celle des S pour un même niveau de FC. Ceci ne signifie cependant pas que les E aient une plus grande extraction tissulaire d' O_2 car pour l'évaluer, il faut quantifier à la fois le CaO_2 et la CvO_2 (et plus particulièrement la CvO_2 à la sortie des muscles actifs) de façon à pouvoir calculer la $D_{av}O_2$. On ne peut pas l'affirmer ici dans la mesure où les E ont à la fois un CaO_2 et un CvO_2 plus faibles que les S. Cependant, cette hypothèse est très plausible dans la mesure où elle pourrait expliquer que les E ne perdent pas plus de $\dot{V}O_{2max}$ que les S malgré un $\dot{V}O_{2max}$ plus faible jusqu'à 3500 mètres et qu'au-delà de cette altitude, les E ne peuvent plus diminuer leur SvO_2 et donc « maintenir » leur $D_{av}O_2$ et dans ces conditions, la perte de capacité aérobie des E devient supérieure à celle des S.

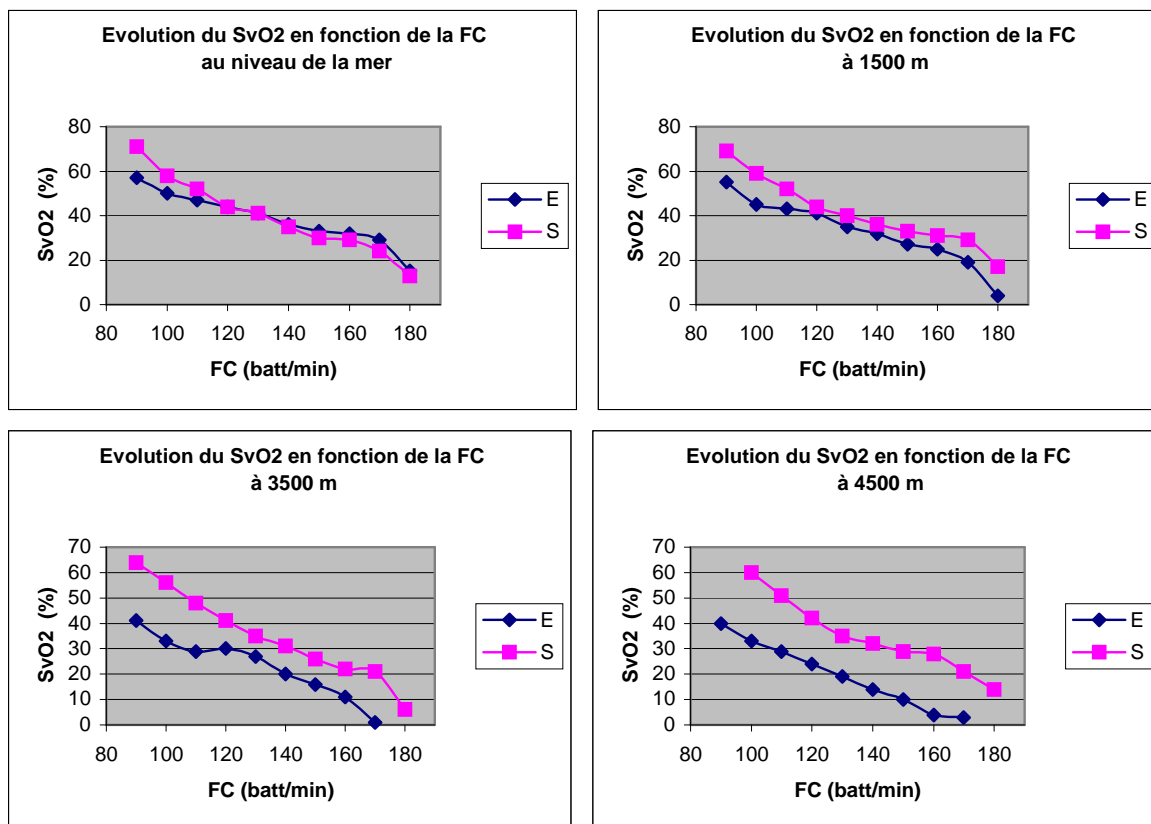


FIGURE 17: évolution de la SvO₂ (calculée) en fonction de la FC pour les E et les S, à 4 altitudes. Calculs effectués à partir des valeurs de notre étude et des valeurs de l'étude de Roca et al. (1992) concernant l'évolution du VES en fonction de FC chez les E et S.

Par contre, ces résultats peuvent mettre en avant l'hypothèse d'une limite de diffusion au niveau pulmonaire qui serait aggravée par un niveau de SvO₂ particulièrement bas chez les E. En effet dans ces conditions, le temps nécessaire pour permettre la recharge de l'Hb en O₂ dans les capillaires pulmonaires est plus important (malgré une augmentation du gradient alvéolo-artériel) et dans le cas de débit sanguin important, ce temps est insuffisant pour permettre une hématoxémie complète. Ainsi chez les E, une SvO₂ plus faible et donc une PvO₂ plus faible nécessite un temps d'équilibration plus long dans les capillaires pulmonaires, alors qu'à haut niveau d'exercice (malgré une baisse de \dot{Q}_{max} plus importante pour cette population en altitude), le temps de transit est diminué. **Ceci conforte donc l'hypothèse d'une limite de diffusion comme étant un facteur essentiel de la désaturation, celle-ci étant aggravée en hypoxie aiguë par une SvO₂ particulièrement faible chez l'athlète entraîné en endurance.**

5 – CONCLUSION

Ce document ne tient donc pas compte des paramètres ventilatoires, développés par mon collègue Xavier Woorons. Les résultats montrent que les E ont, par rapport aux S une plus grande diminution de leur capacité aérobie en hypoxie aiguë en terme de valeur absolue et celle-ci est particulièrement marquée à partir de 3500 mètres dans la mesure où elle s'associe à une perte plus importante de la charge maximale. Les E ont une diminution plus importante de leur $\dot{V}O_{2max}$ (FCmax et SaO₂). Or, la perte de $\dot{V}O_{2max}$ en hypoxie est corrélée à la baisse de FCmax et de la SaO₂ chez les E, alors qu'elle est uniquement corrélée avec la SaO₂ chez les S (et dans une moindre mesure que pour les E). **Ainsi, en hypoxie aiguë la baisse de $\dot{V}O_{2max}$ explique en grande partie la baisse de $\dot{V}O_{2max}$, de même que les différences entre les 2 populations s'expliquent en partie par une diminution plus importante de $\dot{V}O_{2max}$ chez les E.**

Quant à la désaturation plus importante chez les E en hypoxie, elle ne semble pas due à une affinité particulière de l'Hb pour l'O₂ chez les E, mais elle peut s'expliquer par un niveau de SvO₂ plus faible pour cette population. En effet une SvO₂ faible, augmente la limite de diffusion au niveau des capillaires pulmonaires, ce qui limite fortement l'hématose chez les E. Ce résultat ne permet pas de conclure, avec les mesures effectuées, que les E ont une extraction tissulaire supérieure en hypoxie qui leur permet de limiter la baisse de $\dot{V}O_{2max}$, même si cette hypothèse reste plausible. **Ainsi, en altitude les E descendraient à des valeurs plus faibles de SvO₂ que les S, ce qui aggraverait la désaturation artérielle à travers la limite de diffusion (associée ou non à d'autres troubles de diffusion). Ceci permet également de contenir la baisse de leur D_{av}O₂ et donc de limiter la perte de $\dot{V}O_{2max}$ jusqu'à une altitude de 2500 mètres. A partir de 3500 mètres, les SvO₂ très faibles, qui aggravent la désaturation artérielle, toujours à travers la limite de diffusion, ne permettent plus aux E de « maintenir » un niveau de D_{av}O₂ important, ce qui accentue la baisse de $\dot{V}O_{2max}$.** La baisse de FCmax en hypoxie aiguë particulièrement chez les E (et probablement celle de $\dot{V}O_{2max}$) est dans ces conditions physiologiquement bénéfique en réprimant cette limite de diffusion.

Perspectives : La mesure du débit cardiaque, qui permettra de calculer le VES et de la SvO₂ permettrait de confirmer cette hypothèse et d'évaluer l'évolution de la capacité de diffusion de l'O₂ jusqu'aux tissus, qui est sans doute un facteur qui limite la perte de $\dot{V}O_{2max}$ des E en hypoxie aiguë.

BIBLIOGRAPHIE

Benoit, H., T. Busso, J. Castells, C. Devis, A. Geyssant (1995). Influence of hypoxic ventilatory response on arterial O₂ saturation during maximal exercise in acute hypoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 72: 101-105.

Chapman, R. F., M. Emery, and J. M. Stager (1999). Degree of arterial desaturation in normoxia influences $\dot{V}O_{2max}$ decline in mild hypoxia. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31(5): 658-663.

Dempsey, J. A., P. G. Hanson, D. Pegelow, A. Claremont and J. Rankin (1982). Limitations to exercise capacity and endurance: Pulmonary system. *Can. J. Appl. Spt. Sci.* 7(1): 4-13.

Derchak, P. A., J. M. Stager, D. A. Tanner and R. F. Chapman (2000). Expiratory flow limitation confounds ventilatory response during exercise in athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32(11): 1873-1879.

Ekblom, B., R. Huot, E.M. Stein and A. T. Thorstensson (1975). Effect of changes in arterial oxygen content on circulation and physical performance. *J. Appl. Physiol.* 39 : 2204-2210.

Ferretti, G., C. Moia, J. M. Thomet and B. Kayser (1997). The decrease of maximal oxygen consumption during hypoxia in man: a mirror image of the oxygen equilibrium curve. *J. Physiol.* 498(1): 231-237.

Gavin, T. P., P. A. Derchak and J. M. Stager (1998). Ventilation's role in the decline in $\dot{V}O_{2max}$ and SaO₂ in acute hypoxic exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30(2): 195-199.

Gore, C. J., A. G. Hahn, G. C. Scroop, D. B. Watson, K. I. Norton, R. J. Wood, D. P. Campbell and D. L. Emonson (1996). Increased arterial desaturation in trained cyclists during maximal exercise at 580 m altitude. *J. Appl. Physiol.* 80(6): 2204-2210.

Graig, A.H and J.M Stager (1995). Low chemoresponsiveness and inadequate hyperventilation contribute to exercise-induced hypoxemia. *J. Appl. Physiol.* : 575-579;

Gale, G. E., J. R. Torre-Bueno, R. E. Moon, H. A. Saltzman and P. D. Wagner (1985). Ventilation-perfusion inequality in normal humans during exercise at sea level and simulated altitude. *J. Appl. Physiol.* 58(3): 978-988.

Harms, G. A. and J. M. Stager (1995). Low chemoresponsiveness and inadequate hyperventilation contribute to exercise-induced hypoxemia. *J. Appl. Physiol.* 79(2): 575-580.

Hopkins, S. R. and D. C. McKenzie (1989). Hypoxic ventilatory response and arterial desaturation during heavy work. *J. Appl. Physiol.* 67(3): 1119-1124.

Hughes, R. L., M. Clode, R. H. T. Edwards, T. J. Goodwin and N. L. Jones (1968). Effect of inspired O₂ on cardiopulmonary and metabolic responses to exercise in man. *J. Appl. Physiol.* 24 : 336-347.

- Janicki, J. S., D.D. Sheriff, J. L. Robotham and R.A. Wise (1996). Cardiac output during exercise : contributions of the cardiac, circulatory and respiratory systems. In Handbook of physiology, section 12, exercise : Regulation and integration of multiple systems (ed. L. B. Rowell and J.T. Shepherd), pp. 649-704. New York : Oxford University Press.
- Kacimi R., J.P. Richalet, A. Corsin, I. Abousahl and B. Crozatier (1992). Hypoxia-induced downregulation of β -adrenergic receptors in rat heart. *J. Appl. Physiol.* 73 : 1377-1382
- Kacimi R., J.P. Richalet and B. Crozatier (1993). Hypoxia-induced differential modulation of adenosinergic and muscarinic receptors in rat heart. *J. Appl. Physiol.* 75 : 1123-1128
- Kullmer, T., G. Kneissl, T. Katova, H. kronenberger, A. Urhausen, W. Kindermann, W. Marz and J. Meier-Sydow (1995). Experimental acute hypoxia in healthy subjects: evaluation of systolic and diastolic function of the left ventricle at rest and during exercise using echocardiography. *Eur. J. Appl. Physiol.* 70: 169-174.
- Lawler, J., S.K. Power and D. Thompson (1988). Linear relationship between $\dot{V}O_{2max}$ and $\dot{V}O_{2max}$ decrement during exposure to acute hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 64: 1486-1492.
- Lundby, C., M. Araoz and G. Van Hall (2001). Peak heart rate decreases with increasing severity of acute hypoxia. *Hihh Alt Med Biol* 2 : 369-376.
- Martin, D. and J. O’Kroy (1992). Effects of acute hypoxia on the $V_{O_2 max}$ of trained and untrained subjects. *J. sports sci.* 11: 37-42.
- Peltonen, J. E., H. O. Tikkanen and H. K. Rusko (2001). Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 85 : 82-88.
- Powers, S. K, D. Martin, M. Cicale, N. Collop, D. Huang and D. Criswell (1992). Exercise-induced hypoxemia in athletes: role of inadequate hyperventilation. *J. Appl. Physiol.* 65: 37-42.
- Richalet , J.P, The heart and adrenergic system in hypoxia (1990). *Hypoxia: the adaptations* : 231-240.
- Richalet , J.P et J.P Herry (2003). *Médecine de l’alpinisme*. 3^e édition. Masson
- Ritter, M. , R. Jenni, M. Maggiorini, J. Grimm and O. Oelz (1993). Abnormal left ventricular diastolic filling patterns in acute hypoxic pulmonary hypertension at high altitude. *Am. J. Noninvasive cardiol.* 7, 33- 38.
- Roca, J., M.C. Hogan, D. Story, D.E. Bebout, P. Haab, R. Rodriguez, O. Ueno and P.D. Wagner (1989). Evidence for tissues diffusion limitation of $\dot{V}O_{2max}$ in normal humans. *J. Appl. Physiol.* 67: 291-299.
- Roca, J., A.G. N. Agusti, A. Alonso, D.C. Poole, C. Viegas, J.A. Barbera, R. Rodriguez-Roisin, A. Ferrer and P.D. Wagner (1992). Effects of training on muscle O_2 transport at $\dot{V}O_{2max}$. *J. Appl. Physiol.* 65: 1067-1076.

- Rowell, L.B. (1993). Human cardiovascular control. New York : Oxford University Press
- Squires, R. W. and E. R. Buskirk (1982). Aerobic capacity during acute exposure to simulated altitude, 914 to 2286 meters. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14(1): 36-40.
- Templeton, G. H., K. Wildenthal and J. H. Mitchell (1972). Influence of coronary blood flow on left ventricular contractility and stiffness. *Am. J. Physiol.* 223: 1216-1220.
- Terrados, N., M. Mizuno and H. Andersen (1985). Reduction in maximal oxygen uptake at low altitudes, role of training status and lung function. *Clinical Physiology* 5, suppl. 3, 75-79
- Torré-Bueno, J. R., P. D. Wagner, H. A. Saltzman, G. E. Gale, R. E. Moon (1985). Diffusion limitation in normal humans during exercise at sea level and simulated altitude. *J. Appl. Physiol.* 58(3): 989-985.
- Vidal Melo, M. F. (1998). Effect of cardiac output on pulmonary gas exchange: role of diffusion limitation with V_A/Q mismatch. *Respir. Physiol.* 113: 23-32.
- Wagner, P. D., G. E. Gale, R. E. Moon, J. R. Torre-Bueno, B. W. Stolp, H. A. Saltzman (1986). Pulmonary gas exchange in humans exercising at sea level and simulated altitude. *J. Appl. Physiol.* 61(1): 260-270.
- West, J.B and P.D. Wagner (1980). Predicted gas exchange on the summit of Mount Everest. *Respir. Physiol.* 42: 1-16.
- Wilmore , J.H et D.L Costill (1998). *Physiologie du sport et de l'exercice physique*. DeBoeck université