

UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES

MEMOIRE

PRESENTÉ A

L'UNIVERSITE DU QUEBEC A TROIS-RIVIERES

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAITRISE EN SCIENCES DE L'ACTIVITE PHYSIQUE

PAR

LISA PAULIN

INFLUENCE DE L'EXPOSITION AU FROID SUR LE SEUIL ANAEROBIE ET
LE COMPORTEMENT DU LACTATE À L'EXERCICE PROGRESSIF MAXIMAL

AVRIL 1990

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

RESUME

Des études ont révélé que l'exposition au froid peut induire des modifications notables des concentrations plasmatiques du lactate. Toutefois, on ignore l'influence d'un exercice exécuté en ambiance froide sur les valeurs du seuil lactique et ventilatoire. On peut dès lors se demander si le seuil anaérobie, lequel est déterminé à partir de la concentration plasmatique de lactate, se situe à la même puissance relative, qu'il soit évalué dans une ambiance froide ou dans une ambiance de neutralité thermique. Huit sujets de sexe masculin (âge moyen : 25.1 ans) ont été testés, lors d'une épreuve de type progressif maximal sur bicyclette ergométrique, en chambre climatique à 20°C, 0°C et -20°C (humidité relative de 60% \pm 1%). Une période de repos de 7 jours séparait chaque test. Les paramètres cardio-respiratoires ont été analysés en continu à l'aide d'un système automatisé en circuit ouvert. Les catécholamines, l'évolution du lactate sanguin, les triglycérides, les acides gras libres, le glucose, les protéines totales et l'équilibre acido-basique ont été déterminés à partir de sang veineux prélevé par cathéter antécubital. La détermination du $\dot{V}O_2$ correspondant au seuil anaérobie a été calculée à 4 mmol·l⁻¹ de lactate (OBLA), de même qu'au point précédent l'augmentation abrupte du lactate sanguin (SASAL). Le seuil ventilatoire a été déterminé au point précédent la déviation de la linéarité de la relation $V_e - \dot{V}O_2$.

Lorsque l'exercice musculaire a lieu au froid, le $\dot{V}O_2$ max diminue d'environ 5%. On observe simultanément une diminution de la charge de travail et du temps d'effort. Au niveau plasmatique, les lactates et les bicarbonates n'ont pas été significativement modifiés

par l'exposition au froid. Pour des puissances de travail sous-maximales, le $\dot{V}O_2$, la $\dot{V}e$, le QR et la concentration plasmatique de lactate sont significativement plus élevés au froid. A la neutralité thermique, on constate que le SASAL se situe à environ 52% du $\dot{V}O_2$ max. La valeur du $\dot{V}O_2$ calculée au seuil est de 2.69 (é. t.= 0.28) $l \cdot min^{-1}$. Dans les conditions de froid, le SASAL se situe à un $\dot{V}O_2$ et une puissance relative significativement plus élevés (2.95 ± 0.27 et $3.33 \pm 0.30 l \cdot min^{-1}$ à $0^\circ C$ et $-20^\circ C$ respectivement). Cependant, le froid ne modifie ni le seuil à 4 mmol ni celui de la $\dot{V}e$. L'exposition au froid a entraîné une élévation marquée de la concentration plasmatique de norépinéphrine (environ x 20 le niveau de base à $0^\circ C$ et $-20^\circ C$ versus x 15 le niveau de base à $20^\circ C$). Les teneurs sériques en AGL et en triglycérides n'ont pas été modifiées par le froid dans ce type d'effort physique. Les concentrations plasmatiques de glucose et de protéines totales pré- et post-effort sont significativement abaissées lorsque l'exercice a lieu en ambiance thermique froide. De plus on observe un accroissement de la protéinémie au froid. Lors de l'exercice, la protéinémie totale s'élève à 116%, 115% et 121% à $20^\circ C$, $0^\circ C$ et $-20^\circ C$ respectivement, de la valeur basale pré-exercice.

On peut conclure que l'exposition au froid modifie les variations plasmatiques du lactate induites par un exercice musculaire d'intensité croissante. Le froid affecte de façon significative la performance et retardé le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique. On peut penser que ces différences traduisent une influence notable de l'exposition au froid sur l'ensemble du métabolisme.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements et toute ma gratitude pour la réalisation de ce mémoire scientifique à mon directeur de recherche, monsieur André Quirion, Ph.D., professeur au Département des sciences de l'activité physique (DSAP), pour sa direction irréprochable, ce mémoire à pu être écrit, dans une large mesure, grâce aux connaissances qu'il m'a transmises et à l'attention qu'il a porté à sa rédaction.

A mon co-directeur de recherche monsieur Louis Laurencelle, Ph.D., également professeur au DSAP, pour sa co-direction consciente et plus particulièrement pour avoir développé un algorithme permettant d'augmenter l'objectivité de la détermination des seuils en laboratoire. A mon époux, Jacques Trahan pour la pertinence de ses critiques et la rédaction des programmes qui ont servi à automatiser la détermination des seuils anaérobies.

Je tiens également à remercier les sujets pour avoir fait preuve de patience et avoir bien voulu se soumettre à des conditions expérimentales difficiles. Enfin, soulignons le support technique apporté par monsieur Denis De Carufel, tout au long de l'expérimentation, ainsi que l'apport particulier du Dr. Audet, directeur du département de biochimie au centre hopitalier St-Joseph, pour l'analyse de tous les paramètres sanguins.

TABLE DES MATIERES

RESUME.....	i
REMERCIEMENTS	iii
LISTE DES TABLEAUX.....	vi
LISTE DES FIGURES.....	vii
CHAPITRES	
I. INTRODUCTION	1
II. RECENSEMENT DES ECRITS.....	6
Seuil ventilatoire	9
Hypothèse originale	
hypoxie.....	11
Hypothèse alternative	
production - vs - élimination.....	13
Fibres musculaires.....	15
Lactate musculaire	17
Hypothèses concernant les mécanismes fondamentaux d'augmentation du lactate.....	18
Régulation enzymatique.....	20
Régulation hormonale.....	21
Substrats.....	22
Méthodes de mesure invasives et non invasives du seuil anaérobie	24
Adaptations métaboliques et hormonales en réponse à une exposition aiguë au froid.....	29

III.	METHODOLOGIE	34
	Sujets.....	34
	Epreuves d'effort.....	35
	Variables cardio-respiratoires	36
	Pourcentage de graisse.....	37
	Variables sanguines	37
	Procédures expérimentales	38
	Analyses sanguines.....	39
	Bilan acido-basique	39
	Lactate.....	39
	Acides gras libres	40
	Catécholamines.....	40
	Bilan biochimique.....	40
	Analyses statistiques	41
	Critères de détermination du seuil lactique et ventilatoire	42
	Seuil lactique à 4 mmol	42
	Seuil lactique correspondant au point d'inflexion (SASAL).....	44
	Seuil ventilatoire	49
IV.	RESULTATS	50
V.	DISCUSSION	76
VI.	CONCLUSION	97
REFERENCES		99

LISTE DES TABLEAUX

Tableau

1.	Caractéristiques des sujets au test de référence à 20°C.....	34
2.	Seuils lactiques calculés pour différents angles.....	46
3.	Réponse cardio-respiratoire à l'exercice maximal dans 3 conditions environnementales.....	53
4.	Seuils anaérobies individuels (exprimés en consommation d'oxygène et en pourcentage du $\dot{V}O_2$ max) déterminés à une concentration référence de 4 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ de lactate (OBLA) dans 3 ambiances thermiques	57
5.	Comparaison de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), de la consommation d'oxygène en pourcentage du $\dot{V}O_2$ max (OBLA), de la fréquence cardiaque (FC) et de la charge de travail obtenues au seuil à 4 mmol (OBLA) dans 3 ambiances thermiques.....	58
6.	Seuils lactiques individuels déterminés au point d'inflexion de la courbe [lactate] - $\dot{V}O_2$ ou SASAL, exprimés en valeur absolue ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) et relative de consommation d'oxygène dans 3 ambiances thermiques	59
7.	Seuils ventilatoires individuels exprimés en valeur absolue ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) et relative (% $\dot{V}O_2$ max) déterminés par régression linaire multisegmentaire à 20°C, 0°C et -20°C ($n = 8$).	60
8.	Synopsis des valeurs de seuil anaérobie, déterminées selon diverses méthodes et dans 3 conditions environnementales. Les seuils sont exprimés en valeur absolue ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) et relative (% $\dot{V}O_2$ max).	61
9.	Réponse métabolique et hormonale avant et après l'effort maximal dans les 3 conditions environnementales	67
10.	Bilan acido-basique à l'exercice progressif maximal exécuté dans les 3 conditions environnementales.	68

LISTE DES FIGURES

Figure

1. Courbe théorique de la relation concentration plasmatique d'acide lactique [La^-] et consommation d'oxygène (VO_2) illustrant la différence entre l'interpolation linéaire (seuil A) et l'interpolation quadratique (seuil B), à une concentration de lactate de 4 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ 44
2. Seuil anaérobie lactique déterminé par un critère d'angle ($0^* = \text{angle apparent}$) 48
3. Régression linéaire à deux segments de droite ajustée à la relation ventilation pulmonaire (Ve) et consommation d'oxygène (VO_2) 49
4. Comportement de la fréquence cardiaque (FC) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 54
5. Comportement de la ventilation pulmonaire (Ve) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 54
6. Comportement de la consommation d'oxygène (VO_2) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 55
7. Comportement du volume de CO_2 expiré lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 55
8. Comportement du quotient respiratoire (QR) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 56
9. Concentration plasmatique de l'acide lactique (AL) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 56
10. Le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique (SASAL) exprimé en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène 62
11. Comportement du pH sanguin à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 69
12. Comportement des bicarbonates plasmatiques (HCO_3^-) à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 69
13. Comportement du CO_2 total sanguin à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques 70

14.	Comportement de la pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.....	70
15.	Concentration plasmatique de lactate et de bicarbonates après un exercice maximal dans 3 ambiances thermiques. Les résultats sont exprimés en pourcentage des valeurs pré-exercice	71
16.	Concentration plasmatique d'épinéphrine et de norépinéphrine après un exercice maximal dans 3 ambiances thermiques. Les résultats sont exprimés en pourcentage des valeurs pré-exercice	71
17.	Comportement des protéines totales plasmatiques à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques..	72
18.	Comportement des triglycérides plasmatiques à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.	72
19.	Comportement du glucose plasmatique à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.....	73
20	Comparaison des concentrations plasmatiques d'acide lactique pendant un exercice de type progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.....	74

CHAPITRE I

Introduction

L'étude des mécanismes physiologiques associés aux phénomènes respiratoires et métaboliques a fait l'objet de nombreuses recherches depuis déjà plusieurs siècles. Stremel (1984), dans un bref historique, en retrace les principaux faits marquants : ainsi à l'époque des grands philosophes et savants de l'antiquité grecque classique, Hippocrate, Platon et Aristote reconnaissent la respiration comme étant l'un des mécanismes les plus essentiels aux processus de vie. Plus tard, Lavoisier (1743-1794) observe que les mécanismes respiratoires utilisent de l'oxygène et produisent du dioxyde de carbone. En collaboration avec Séguin (1793), il démontre que la consommation en oxygène (le V_O_2) est légèrement supérieure à la production de dioxyde de carbone (VCO_2). Selon ces auteurs, un volume d'oxygène se combine aux ions hydrogène pour former de l'eau. Ils constatent alors qu'à l'exercice cette oxydation est augmentée.

Vers la fin du 18 ième siècle, les concepts d'oxydation chimique et de respiration sont étroitement liés. Cependant, il faut encore plus d'un siècle avant d'établir le lien entre l'activité métabolique, les altérations dans les rapports de V_O_2 et VCO_2 et le rôle des ions hydrogène originant de l'acide métabolique. Dès le début du 19ième siècle, il devient évident que la formation de dioxyde de carbone et de l'acide lactique résulte de l'activité cellulaire. Ces évidences sont à l'origine de nombreuses investigations concernant l'accumulation de l'acide lactique durant l'exercice musculaire.

Le premier investigator à reconnaître et mesurer la formation de l'acide lactique dans le muscle squelettique est DuBois-Raymond en 1860. Cependant, on doit attendre jusqu'en 1907 pour voir Fletcher et ses collègues publier le premier classique dans l'histoire des seuils anaérobies. Ils démontrent alors qu'il y a augmentation de l'acide lactique dans les tissus organiques suite à des contractions musculaires ou à des conditions hypoxiques. Par la suite, Christiansen, Douglas et Haldane (1914) démontrent que pendant un travail musculaire intense, les ions hydrogène provenant de l'acide lactique dissocié et les ions bicarbonates (HCO_3^-) se combinent et libèrent du CO_2 additionnel, d'origine non-métabolique, lequel est éliminé via la respiration. Ainsi, la concentration sanguine en bicarbonate diminue et l'acide lactique en circulation stimule les centres respiratoires en réduisant la pression alvéolaire de CO_2 (PACO_2) en dessous des valeurs de repos. Peu après, Douglas et Owles (1930) observent des variations dans les concentrations sanguines de l'acide lactique selon l'intensité de l'effort. Les résultats de leur étude démontrent qu'il existe un niveau métabolique sous lequel l'acide lactique demeure stable et au-dessus duquel il s'accumule rapidement. Vers les années 60, Naimark, Wasserman et McIlroy observent des variations dans les concentrations sanguines de l'acide lactique semblables à celles obtenues par Owles (1930). En 1964, Wasserman et McIlroy introduisent le concept du «seuil anaérobie» lequel correspond, selon ces auteurs, au point précédent l'augmentation abrupte de la courbe sigmoïde obtenue lorsque l'on met en relation le quotient respiratoire, mesuré lors des 30 dernières secondes de chaque palier de travail, et le VO_2 correspondant.

Aujourd'hui, il est admis que chez l'athlète qui s'entraîne, l'acide lactique commence à s'accumuler dans le sang à des intensités de travail requérant moins que la consommation

maximale d'oxygène. Bien que les explications de ce phénomène varient beaucoup, l'analyse la plus simple montre que ce phénomène résulte d'un déséquilibre entre la quantité d'acide lactique produite par certaines fibres musculaires qui se contractent en condition anaérobie et la capacité de l'organisme à métaboliser ou à se débarrasser de l'acide lactique. Au fur et à mesure qu'augmente l'intensité de l'exercice, le déséquilibre s'accroît, entraînant une accumulation plus importante du lactate dans le sang (MacDougall, 1979). Au cours d'un exercice d'intensité croissante, le développement de la puissance pour laquelle les niveaux sanguins de l'acide lactique s'élèvent de façon significative au-dessus des niveaux normaux de repos est présenté par l'expression «seuil anaérobie» (SA). Il est également reconnu que le SA d'un athlète est un facteur critique qui influence son potentiel à soutenir des exercices physiques prolongés, à puissance élevée (Ekblom, Åstrand, Saltin, Stenberg et Wallström, 1968; Davis, Frank, Whipp et Wasserman, 1979). Ainsi, les athlètes qui ont du succès dans les épreuves de longue distance, présentent des SA significativement plus élevés que ceux des individus normaux (Costill, 1970; MacDougall, 1979). Pendant la dernière décennie, on a vu naître un nouvel intérêt concernant le concept «seuil anaérobie». On attribue l'origine de cette tendance aux ouvrages scandinaves (Sjödin et Jacob, 1981), lesquels montrent l'existence d'une forte corrélation entre la performance et le début de l'accroissement des concentrations plasmatiques de l'acide lactique. Le seuil lactique représente un indice important de l'apparition de la fatigue métabolique autant chez les sportifs que chez les sédentaires ou les malades. Les études actuelles démontrent que l'intensité de l'exercice effectué au SA est un excellent indicateur de la performance à l'exercice aérobie. En conséquence, le niveau auquel l'entraînement doit s'effectuer, exprimé en pourcentage du seuil lactique, est un meilleur indice du stress métabolique imposé à l'organisme que celui du VO_2 ou du rythme cardiaque.

Cependant, la définition du seuil anaérobie qu'apportaient à l'époque Wasserman et ses collègues (1964) fait l'objet, encore aujourd'hui, de nombreuses controverses. D'autre part, la recherche n'a pas encore établi avec certitude les mécanismes qui font varier les seuils lactiques. Les différents ouvrages consultés divergent en ce qui concerne la terminologie utilisée pour définir les changements de ventilation et du lactate musculaire ou sanguin qui sont observés pendant un exercice progressif maximal.

Ces dernières années, les scientifiques se sont efforcés d'améliorer la compréhension de ces mécanismes dans le cadre de nombreux documents scientifiques et conférences. Une revue de la littérature permet de dégager qu'outre l'hypoxie, plusieurs facteurs influencent la modulation intracellulaire du métabolisme des lactates. Ces facteurs sont : la disponibilité des substrats (Hughes, Turner et Brooks, 1982), les composantes enzymatiques, les modulateurs enzymatiques et les effets directs ou indirects d'hormones. D'autres facteurs tels que le protocole expérimental (Davis, Vodak, Wilmore, Vodak, et Kurtz, 1976), la vitesse de pédalage (Hughes et al., 1982; Lollgen, Graham et Sjogaard, 1980), la disponibilité d'O₂ (Welch, Bonde-Petersen, Graham, Klausen et Secher, 1977) et l'état acido-basique (Graham, Sinclair et Chapler, 1976; Jones et Ehrsam, 1982) agissent probablement à travers l'interaction de modulateurs enzymatiques ou hormonaux afin d'altérer la balance production/oxydation du lactate et éventuellement le point d'inflexion de la courbe du lactate.

Toutefois, la majorité de ces variables ont été analysées en ambiance thermique neutre, laquelle ne reflète pas toujours les conditions climatiques auxquelles l'être humain doit s'exposer soit au travail, soit à l'entraînement. Or, une ambiance thermique froide peut modifier dans certaines conditions le niveau métabolique à l'effort sous-maximal ou

maximal (Claremont, Nagle, Reddan, et Brooks, 1975; Hurley, Topliff et Girling, 1964; Minaire, Pernod, Jomain et Mottaz, 1981; Raven, Niki, Dahms et Horvath, 1970). De plus, l'exposition au froid peut influer sur le niveau de la concentration plasmatique de l'acide lactique (Bergh, Hartley, Landsberg et Ekblom, 1979; Claremont et al., 1975; Fink, Costill et Van Handel, 1975; Minaire, Cagnard, Fréminet, Forichon et Dallevet, 1982). Cependant, la littérature nous livre peu d'informations concernant l'influence de l'exposition au froid sur le seuil lactique.

L'objectif poursuivi par la présente étude consiste à faire ressortir l'influence d'une ambiance thermique froide sur le seuil lactique déterminé via l'exécution d'un exercice de type progressif maximal sur ergocycle. Afin de répondre à cet objectif, l'exercice sera exécuté en chambre climatique à environnement contrôlé, sous trois conditions thermiques distinctes. Celles-ci sont : une épreuve en ambiance thermique neutre ($ATN_{20^{\circ}C}$) et deux épreuves en ambiance thermique froide ($ATF_{0^{\circ}C}$ et $ATF_{-20^{\circ}C}$). Plusieurs paramètres cardio-respiratoires et sanguins, dont la ventilation pulmonaire et la concentration plasmatique de lactate, seront mesurés à chaque palier d'effort et constitueront les variables dépendantes de cette étude. Un second objectif, d'ordre purement méthodologique, est centré sur le développement d'un algorithme mathématique servant à augmenter l'objectivité, la sensibilité et la reproductibilité de la mesure des seuils en laboratoire.

CHAPITRE II

Recensement des écrits

Le concept du seuil anaérobie (SA) fut initialement avancé par Wasserman (1973) comme: «the level of work or O₂ consumption just below that at which metabolic acidosis and associated changes in gas occur». Il démontre alors que l'élévation disproportionnée de la ventilation pendant un exercice progressif est associée à une augmentation de la concentration des ions hydrogène [H⁺] et du VCO₂ dans le sang. En effet, au pH cellulaire, l'acide lactique est presque entièrement dissocié et les ions H⁺ résultants sont immédiatement et essentiellement tamponnés par le système des bicarbonates (HCO₃⁻) selon la réaction suivante :



Cette réaction induit la formation de CO₂, d'origine non-métabolique, lequel diffuse au niveau des poumons, au fur et à mesure que le sang veineux y parvient, et produit une augmentation du VCO₂ et du quotient respiratoire (QR). Par conséquent, l'augmentation de l'accumulation du lactate, accompagnée par les ions H⁺, induit un accroissement du volume de CO₂, qui va stimuler les chémorécepteurs et entraîner simultanément une élévation de la ventilation plus importante que ne le nécessite le VO₂. Il y a donc une rupture de la courbe ventilatoire (Jones et Ehrsam, 1982). Wasserman, Whipp, Koyal et Beaver (1973) suggèrent qu'il existe une relation de cause à effet entre l'accumulation des ions H⁺ et l'augmentation du VCO₂, qu'ils appellent seuil anaérobie ventilatoire (SAV). Ces auteurs considèrent le SAV comme un index du seuil anaérobie lactique. De même,

d'autres chercheurs ont également démontré que la rupture de la courbe ventilatoire se produit au même moment que l'élévation du lactate sanguin (Davis et al. 1976, 1979; Reinhart, Muller et Schmulling, 1979; Caiozzo, Davis, Ellis, Azus, Vandagriff, Prietto et McMaster, 1982; Ivy, Withers, VanHandel, Elger et Costill, 1980; Matsumura, Nishijima, Kojima, Hashimoto, Minami et Yasuda, 1983; Yoshida, Nagata, Muro, Takeuchi et Suda, 1980). Dans ces diverses études, les coefficients de corrélation entre le seuil mesuré via les échanges gazeux et celui mesuré via les concentrations sanguines de lactate, sont de l'ordre de 0.87 à 0.95. Toutefois, Davis et Gass (1981); Green, Hughson, Orr et Ranney (1983) et Yeh, Gardner, Adams, Yanowitz et Crapo (1983) suggèrent que la relation entre les seuils anaérobie ventilatoire et lactique pourrait n'être que pur artifice. Hagberg, Coyle, Carroll, Miller, Martin et Brooke (1982), dans leur étude sur des patients atteints du syndrome de McArdle, montrent que l'élévation de la ventilation peut se produire sans accumulation de lactate ou d'ions H⁺ dans le plasma. Selon ces auteurs, des stimuli d'ordre neural contribuent davantage à induire le seuil ventilatoire que les stimuli d'ordre humorale. D'autre part, les résultats de Simon, Young, Gutin, Blood et Case (1983) suggèrent que l'hyperventilation n'est pas nécessairement proportionnelle à l'augmentation plasmatique du lactate. Dans leur étude, 4 sujets sur 5 atteignent en effet le seuil ventilatoire avant le seuil lactique. Les résultats de Green et al. (1983) montrent un seuil ventilatoire significativement supérieur à celui des lactates. D'après ces chercheurs, l'absence de correspondance entre le seuil ventilatoire et le seuil lactique suggère que la diffusion des ions H⁺ et l'apparition du CO₂ non-métabolique dans le sang précèdent l'apparition du lactate dans la veine cubitale. Ainsi, la stimulation humorale de la ventilation peut être induite via le tamponnage des ions H⁺ et la formation de CO₂ d'origine non-métabolique en dépit d'un retard dans la cinétique des lactates. Récemment, Simon,

Young, Blood, Segal, Case et Gutin (1986) ont suggéré que le seuil ventilatoire des sujets non-entraînés précède le seuil lactique alors que pour les sujets entraînés ces deux seuils coïncident. Toutefois, Gaesser et Poole (1986), ont démontré le phénomène inverse. Ainsi, après 3 semaines d'entraînement, l'apparition du seuil lactique est retardée, alors que le seuil ventilatoire demeure lui inchangé et ce, en dépit d'une réduction de la réponse ventilatoire. Ces auteurs attribuent l'augmentation du seuil lactique à une meilleure capacité oxydative du muscle (Ivy et al., 1980) couplée à une diminution de la concentration des catécholamines ou à un accroissement de la clairance du lactate.

D'autre part, divers facteurs tels: un changement dans le rythme d'augmentation des charges de travail, une modification dans la fréquence de pédalage ainsi qu'une manipulation des substrats métaboliques peuvent contribuer à dissocier les seuils lactique et ventilatoire. Les résultats de Neary, MacDougall, Bachus et Wenger (1985) montrent que l'exercice ainsi qu'une diète pauvre en glucides provoquent une déplétion du glycogène, laquelle induit à son tour une réduction du quotient respiratoire et du lactate sanguin. Les concentrations sanguines de lactates sont ainsi significativement réduites lors de l'atteinte du seuil ventilatoire. Davis (1984) indique que l'acidose respiratoire peut apparaître plus tôt que l'acidose métabolique lors d'un protocole à augmentation rapide. Ce phénomène est probablement dû à la disparité entre la cinétique de la Ve et celle du lactate. Finalement, les résultats d'Hughes et al. (1982) révèlent que des modifications dans l'état acido-basique, les niveaux du glycogène ou le rythme de pédalage altèrent la relation entre la Ve et les niveaux sanguins du lactate.

Wasserman, Van Kessel, et Burton (1967) ont démontré que la diminution de la concentration plasmatique des bicarbonates est approximativement équivalente à

l'augmentation de la concentration plasmatique du lactate. On a aussi démontré que l'anion lactate et l'ion hydrogène quittent ensemble le muscle et ce, au même moment et en quantités égales. La mesure non-invasive des échanges gazeux reflète donc bien la production d'acide lactique. Cependant, d'autres chercheurs ont rapporté que le flot d'ions H^+ provenant des muscles sollicités excède la sortie de lactate et que la cinétique de l'ion H^+ diffère de celle du lactate, (Barbee, Stainsby et Chirtel, 1983; Benade et Heisler, 1978; Chirtel, Barbee et Stainsby, 1984). En conséquence, même si le seuil ventilatoire peut être mesuré avec précision, il est plus étroitement associé à la concentration d'ions H^+ et HCO_3^- qu'à la concentration sanguine en lactate.

Seuil ventilatoire

Pour un effort physique d'intensité modérée, le débit ventilatoire s'accroît proportionnellement à la consommation d'oxygène et à la production de gaz carbonique. Grâce à cet ajustement ventilatoire, l'oxygénation du sang est complète. La PO_2 et la PCO_2 alvéolaire conservent pratiquement les mêmes niveaux que ceux mesurés au repos. Cependant, à des niveaux d'exercice plus intenses, le débit ventilatoire augmente de façon disproportionnée par rapport à la consommation d'oxygène. En conséquence, le rapport du débit ventilatoire et de la consommation d'oxygène, qui correspond à l'équivalent ventilatoire, s'accroît. Le seuil de compensation respiratoire correspond donc à la valeur de VO_2 pour laquelle la Ve augmente de façon disproportionnée en fonction du VCO_2 . En effet, pour une intensité d'exercice plus élevée, l'augmentation du débit ventilatoire est plus importante que celle qui serait attribuée à la seule production du gaz carbonique. On assiste donc à une diminution de la concentration en gaz carbonique afin d'assurer une compensation respiratoire à l'augmentation de l'acidose due à l'exercice anaérobie. Cet état

d'équilibre de la ventilation, couplée d'une diminution du VCO_2 , est causé, entre autres, par une acidose métabolique, une augmentation de la température corporelle et une élévation des niveaux de catécholamines. Les résultats de Caiozzo et al. (1982) montrent que l'utilisation de l'équivalent ventilatoire (Ve/VO_2), comme méthode de détection non-invasive du seuil anaérobie, représente l'indice le plus sensible et le plus reproductible. De plus, Wasserman (1978) démontre que, lors de l'accroissement rapide de la charge de travail, la Ve et le VCO_2 augmentent à un même rythme; de sorte que le rapport Ve/VCO_2 et la $PaCO_2$ demeurent stables. Selon ces auteurs, l'augmentation du rapport Ve/VO_2 sans augmentation concomitante du rapport Ve/VCO_2 , constitue le meilleur indice de détection du seuil anaérobie.

L'hyperventilation apparaissant au-dessus du seuil dépend en partie de l'excès de CO_2 provenant du tamponnage de l'acide lactique par le système des bicarbonates (Davis, 1985). Lorsque la PCO_2 et la concentration d'ions H^+ augmentent, les centres respiratoires sont stimulés et les mécanismes de contrôle ventilatoire essaient de maintenir le niveau de pression des gaz alvéolaires constant et ce, en augmentant la ventilation pulmonaire.

Heigenhauser, Sutton et Jones (1983) ont suggéré que, dans certaines conditions, des stimuli d'ordre neural plutôt qu'humoral, interviendraient dans les mécanismes de contrôle ventilatoire pendant un exercice vigoureux. Selon Brooks et Fahey, (1984) des signaux neuraux, induits par des métabolites, atteignent le cerveau et contribuent au stimulus ventilatoire. D'autre part, des chémorécepteurs présents dans l'aorte et les artères carotides sont sensibles à la PO_2 et à la concentration d'ions H^+ et participent au contrôle de la respiration. Deux facteurs périphériques apparaissent importants : 1) le pH artériel, lequel affecte les chimiorécepteurs artériels dont les corps carotidiens et 2) le pH du liquide

céphalorachidien, lequel affecte directement les centres respiratoires. Le pH quant à lui est influencé par la production du lactate sanguin et varie proportionnellement au contenu sanguin de gaz carbonique. Donc, au cours d'un exercice vigoureux, l'acidité, i.e. la concentration en ions hydrogène, augmente, fournissant un stimulus ventilatoire supplémentaire qui réduit habituellement la PCO_2 alvéolaire sous le niveau normal (≈ 25 mmHg). Le contrôle de la ventilation au cours de l'exercice dépend également de facteurs non chimiques. Ce sont (1) l'activation corticale en prévision de l'exercice et l'influx provenant du cortex moteur au début de l'exercice, (2) l'influx afférent des mécanorécepteurs articulaires et musculaires et (3) l'augmentation de la température corporelle. Les expérimentations de Koa, Michel et Mai (1964) et Tibes (1977), pratiquées sur des animaux, révèlent que l'augmentation de l'activité neurale est étroitement associée à l'accroissement abrupte de la ventilation.

Hypothèse originale : hypoxie

Wasserman, K., Beaver, W. L., et Whipp, B. J. (1986) estiment que le seuil lactique est dû à un déséquilibre entre l'utilisation et l'apport en oxygène au niveau du muscle. Ce déséquilibre entraîne une plus grande sollicitation du système anaérobie dont découle la formation d'acide lactique. Ce lien de cause à effet que ces auteurs établissent entre la disponibilité en oxygène et l'augmentation plasmatique du lactate a généré depuis plusieurs controverses. Ainsi les variations observées dans les concentrations plasmatiques de lactate ne reflètent pas nécessairement une hypoxie musculaire. En outre, comme le seuil apparaît habituellement entre 50 et 75 % de la consommation maximale d'oxygène, le rôle de l'hypoxie comme facteur induisant la formation d'acide lactique est remis en question.

D'après l'étude d'Hogan, Cox et Welch (1983), la respiration d'un mélange de gaz hyperoxique augmente l'apport en O₂ aux muscles actifs et réduit la production de l'acide lactique. Cependant, Welch et al. (1977) démontrent que l'hyperoxygénation réduit le débit sanguin musculaire. L'apport en O₂ approche ainsi les valeurs normales. Les concentrations réduites de lactate, obtenues dans l'étude d'Hogan et al. (1983), doivent donc être attribuées à des facteurs autres que l'hyperoxygénation musculaire induite. L'un de ces facteurs, tel qu'indiqué par Brooks (1985), serait une meilleure clairance. D'autre part, les études fluorométriques de Jobsis et Stainsby (1968) montrent une diminution de nicotinamide adénine dinucléotide réduit (NADH), lequel est oxydé dans les 5 secondes suivant le début de la contraction et ce, en dépit d'une élévation de la concentration plasmatique de lactate. Ces résultats suggèrent que la production de l'acide lactique n'est pas induite par hypoxie musculaire. De plus, il est généralement bien accepté que la PO₂ mitochondriale critique qui se situe à environs 0.5 torr, n'est jamais atteinte à l'exercice. Les résultats de Connet, Gagueski et Honig (1984) indiquent que le lactate s'accumule dans le muscle lorsque le rythme métabolique augmente, en dépit du fait qu'il n'y ait aucune baisse de la PO₂ en deçà de 2 torr, jusqu'à 70% du V_{O₂} max. La disponibilité en oxygène ne constitue donc pas un facteur limitatif au niveau de la mitochondrie.

Toutefois, Vogel et Gleser (1972) ont montré qu'une élévation de 19% de la carboxyhémoglobine (CoHb) abaisse le seuil lactique. De plus, Woodson, Wills et Lenfant (1978) ont montré l'existence d'un effet similaire lors de l'anémie isovolémique, laquelle altère la disponibilité d'O₂. Les résultats de l'étude de Ivy et al. (1980) révèlent une bonne corrélation entre le V_{O₂} max et le seuil lactique. Le V_{O₂} max semble, en outre, être significativement relié au rythme d'oxydation du pyruvate. Henriksson (1977) rapporte

qu'il existe une corrélation entre la capacité respiratoire, laquelle est estimée par l'activité de la succinate déhydrogénase (SDH), et le seuil lactique et ce, qu'il soit exprimé en valeur relative ou absolue.

Selon Gladen (1984), il est certain que l'hypoxie musculaire stimule la production de l'acide lactique. Toutefois, on a pu démontrer l'apparition d'acide lactique dans le muscle en l'absence d'hypoxie. On peut donc conclure que l'hypoxie induit bien une élévation de la concentration plasmatique de l'acide lactique, mais ne constitue pas le seul facteur à considérer.

Il résulte de ces constatations que la deuxième portion du terme de «seuil anaérobie» n'est pas nécessairement adéquate, puisqu'on a démontré la présence de lactate plasmatique en présence d'oxygène. Même si on reconnaît qu'il y ait bien un «effet pasteur», la formation de l'acide lactique résulte davantage des caractéristiques enzymatiques des voies glycogénolytiques et glycolytiques (anaérobies ou aérobies) que d'un manque d'oxygène.

Hypothèse alternative : production - vs - élimination

Partant de l'évidence que la production de l'acide lactique survient déjà au repos et pour de faibles puissances, Brooks et coll. (1983-84) proposent un schéma alternatif. Ils prétendent que la concentration sanguine de lactate ne reflète pas exclusivement la production de lactate mais plutôt les rythmes relatifs d'apparition et d'élimination de ce catabolite au niveau plasmatique. Selon eux, l'augmentation plasmatique du lactate au-dessus des valeurs de repos résulte d'un déséquilibre entre le rythme de production (R_a) dans les muscles squelettiques et le rythme d'élimination (R_d) via respectivement la gluconéogénèse et la respiration cellulaire au niveau du foie et des muscles inactifs. Ainsi,

une défaillance dans les mécanismes d'élimination, lorsque l'intensité d'effort augmente, peut devenir un facteur contribuant à l'accumulation au niveau plasmatique de l'acide lactique. Donovan et Brooks (1983) et Brooks et Fahey (1984) postulent d'ailleurs que l'augmentation de la concentration plasmatique d'acide lactique résulte essentiellement d'une réduction de la clairance métabolique en lactate (i.e. du rapport renouvellement de lactate/concentration plasmatique de lactate).

Lors de l'exercice léger, on observe une élévation de la production d'acide lactique. Cependant, puisque le rythme d'élimination est égal au rythme de production, la concentration plasmatique de lactate demeure stable. Lorsque l'intensité de l'exercice augmente, le rythme de production surpassé la capacité d'élimination et on assiste à une augmentation de la concentration plasmatique en lactate. Dans ce modèle, on attribue l'élévation de la concentration sanguine de lactate à l'augmentation du rythme glycolytique et à des variations de l'équilibre du pyruvate, de l'adénine diphosphate (ADP) et du NADH entre la lactate deshydrogénase (LDH) d'une part, et lalanine aminotransférase (ALT) et le cycle de l'acide tricarboxylique d'autre part. En effet, le pyruvate, produit via la glycolyse aérobie, peut soit être réduit en lactate par l'intermédiaire de la LDH, soit entrer dans le cycle tricarboxylique. Dans les deux cas il y a recyclage du NAD^+ . Ainsi, lorsque l'intensité d'effort augmente, le rythme de la glycolyse augmente suite à une glycogénolyse accrue via une activation de la phosphorylase (laquelle est induite via une diminution d'ions calcium (Ca^{++}) couplée à une augmentation de catécholamines), et de la phosphofructokinase (PFK). D'autre part, l'augmentation de l'activité sympathique cause une vasoconstriction, laquelle réduit le débit sanguin du foie, des reins et des muscles inactifs, entraînant ainsi une diminution de l'oxydation du lactate par ces tissus.

Des chercheurs (Jorfeldt, Juhein-Dannfeld et Karlsson, 1978) ont démontré qu'au point d'inflexion, la capacité d'oxydation du lactate est saturée. Au-dessus de la concentration de saturation, la vitesse d'élimination est indépendante de la concentration de substrat et est plutôt déterminée par le VO_2 alors qu'en deçà de la saturation, c'est la concentration de substrat qui détermine la vitesse enzymatique de catalyse. Stanley, Gertz, Wisneski, Morris, Neese et Brooks (1985) ont étudié les rythmes de renouvellement et d'oxydation du lactate via l'infusion continue d'un isotope du lactate, pendant un exercice progressif maximal. Les résultats de leur étude montrent que les rythmes d'apparition et d'élimination sont des fonctions exponentielles du VO_2 et sont étroitement liés aux concentrations artérielles de lactate. Ces auteurs observent un retard dans le rythme de disparition à la suite d'un changement dans le rythme d'apparition. Des facteurs tels que la distribution circulatoire des lactates et le transport de ceux-ci à travers les membranes peuvent être impliqués.

Fibres musculaires

Selon Brooks (1985), des changements dans le patron de recrutement des fibres musculaires, à une certaine intensité d'exercice, peut induire une augmentation abrupte du lactate. Toujours selon cet auteur, une utilisation accrue des fibres à contractions rapides peut être retenue parmi les facteurs à l'origine du point d'inflexion du lactate. Divers auteurs dont Baldwin, Campbell et Cooke (1977); Ivy et al. (1980) et Clausen (1976) appuient cette hypothèse et suggèrent que l'augmentation de la concentration plasmatique des lactates, à l'effort progressif maximal, peut être induite via le recrutement des fibres à contractions rapides. Cette hypothèse suggère que l'augmentation plasmatique du lactate dépend du type de fibres musculaires sollicitées lors de la contraction musculaire. Les

fibres de type I, possèdent une capacité mitochondriale élevée, sont davantage sollicitées à des intensités légères ou modérées de travail, tandis que les fibres de type IIa et IIab, possédant une capacité glycolytique élevée, le sont davantage lors d'intensités supérieures de travail. Ainsi, on observe que sous le seuil anaérobie, les fibres de type I sont davantage recrutées. Cependant, comme les demandes en énergie augmentent concomitamment à l'intensité de l'effort, les fibres à contractions rapides sont de plus en plus sollicitées. Ces dernières possèdent un plus grand potentiel de formation de lactate, comme l'indique la plus grande activité de la LDH. En effet, on a démontré que les fibres à contractions rapides contiennent plus de LDH-M, (isoenzyme favorisant la conversion du pyruvate en lactate), alors que les fibres à contractions lentes contiennent la LDH-H, (isoenzyme favorisant la conversion du lactate en pyruvate). D'autre part, puisque les muscles squelettiques humains sont comparables à une mosaïque composée de fibres de type I et II, le lactate produit au niveau des fibres de type II peut diffuser au niveau de l'espace interstitiel, puis dans les fibres de type I où il est oxydé en CO_2 et H_2O (Graham, 1984). Nagata, Muro, Moritani et Yoshida (1981) ont étudié les signaux myoélectriques, lesquels refléteraient assez bien le recrutement des unités motrices. Selon ces chercheurs, le début de l'augmentation non linéaire de l'intégration de l'électromyographie (EMG) représente le recrutement progressif des fibres à contractions rapides. Ils démontrent que cette augmentation apparaît au même VO_2 que le début de l'acidose métabolique. Ces auteurs estiment qu'une diminution du pH interfère avec le couplage excitation-contraction et qu'en compensation un plus grand nombre de fibres à contractions rapides est recruté. Hughes et al. (1982) ont étudié les effets d'une modification du rythme de pédalage sur le seuil lactique. Leurs résultats montrent qu'à une cadence de 90 rpm, le seuil lactique

apparaît plus tôt comparativement à une cadence de 50 rpm. On attribue cette différence à un plus grand recrutement des fibres à contractions rapides, dans le premier cas.

D'autre part, Tesh, Daniels et Sharp (1982) démontrent que l'intensité d'exercice, pour laquelle apparaît le seuil, est étroitement reliée au pourcentage existant de fibres à contractions lentes. Toutefois, la capacité d'oxydation du pyruvate (Ivy et al., 1980), la balance entre l'activité des enzymes oxydatifs et glycolytiques (Sjödin, Jacobs et Karlsson, 1981; Jacobs, 1981), de même que la densité des capillaires (Tesch, Sharp et Daniels, 1981; Sjödin et Jacobs, 1981; Sjödin et al., 1981) de la musculature sont autant de facteurs qui influencent cette relation.

De plus, l'étude de Farrel, Wilmore, Coyle, Billings et Costill (1979) révèle l'existence d'une relation significative entre le $\dot{V}O_2$ max, le pourcentage de fibres à contractions lentes et le seuil anaérobie d'une part et la performance d'autre part. Le type de fibres de même que leur capacité enzymatique, lesquels sont déterminés génétiquement, influencent le point auquel la production nette de lactate atteint $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Des facteurs tels le pourcentage élevé de fibres de type I, la densité élevée de capillaires, la capacité oxydative élevée et les niveaux réduits d'enzymes glycolytiques, sont associés à un retard du début de l'accumulation plasmatique du lactate (Graham, 1984).

Lactate musculaire

Des biopsies musculaires montrent que l'accumulation du lactate au niveau du muscle squelettique précède l'augmentation plasmatique du lactate (Green et al., 1983). Au repos, les concentrations musculaire et plasmatique de lactate sont similaires, soit $1 \text{ à } 2 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ ou $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$. Cependant, à l'exercice progressif maximal, on assiste à une production

rapide du lactate dans les cellules musculaires. Une quantité de ce lactate diffuse dans le sang, alors qu'une quantité s'accumule à l'intérieur du muscle. Ainsi, après un exercice musculaire sévère, les concentrations musculaire et plasmatique de lactate se situent aux alentours de $25 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1}$ et de $20 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ respectivement (Hermansen et Vaage, 1979). D'autre part, dans le muscle squelettique, il se peut que le lactate produit par les fibres de type IIa et IIab soit oxydé dans les fibres de type I et n'apparaisse, par conséquent, jamais dans la circulation. On admet généralement que le lactate musculaire diffuse librement et que la concentration plasmatique de lactate, laquelle est de 1,5 à 2,5 fois inférieure au lactate musculaire, reflète bien le métabolisme musculaire. Toutefois, les expériences effectuées *in vitro* (Graham, 1984) prouvent qu'il existe un mécanisme de transport actif ou une facilitation impliquant une consommation partielle d'énergie. De plus, les échanges dépendent de la concentration des ions H^+ à l'extérieur du muscle afin que la neutralité électrochimique de la cellule soit maintenue. Ainsi, même s'il est tentant de conclure que l'augmentation exponentielle du lactate musculaire se traduit par une accélération rapide des mécanismes de transport de ce catabolite vers le sang, il n'en reste pas moins que des réserves sont nécessaires.

Hypothèses concernant les mécanismes fondamentaux d'augmentation du lactate

Selon certains chercheurs, l'accumulation d'acide lactique dans les muscles squelettiques peut être induite via deux mécanismes. La première hypothèse assume que la glycolyse accélérée cause une augmentation primaire de pyruvate dans le sarcoplasme, surpassant la capacité d'utilisation de la mitochondrie et entraînant ainsi une élévation plasmatique de lactate par action de masse (Holloszy et Booth, 1976; Jobsis et Stainsby, 1968). D'autres attribuent l'élévation plasmatique de lactate à une défaillance du système

de navette au niveau de la membrane mitochondriale. Le rôle de la navette est de réoxyder le NADH du sarcoplasme et de transférer les protons et les électrons aux co-enzymes de la chaîne respiratoire pour un couplage éventuel avec l'oxygène. Or une défaillance de ce système cause un changement dans l'état d'équilibre en convertissant le pyruvate en lactate (Wasserman et al., 1986). D'autre part, on croit que le lactate, en concentration importante, induit un découplage (i.e. oxydation sans production d'énergie) de la phosphorylation oxydative (Mader et Heck, 1986).

Récemment, Stainsby (1986) a proposé une autre hypothèse pouvant expliquer les mécanismes d'augmentation du lactate. Selon cet auteur, lorsque l'apport en oxygène est inadéquat dans la mitochondrie, la phosphorylation oxydative est ralentie et les rapports $[NAD^+]/[NADH]$ et $[ATP]/[ADP]\cdot[P]$ en sont par conséquent réduits. Ces changements accélèrent la glycolyse anaérobie laquelle induit une accumulation de NADH dans le sarcoplasme et favorise ainsi la réduction du pyruvate en lactate. D'autre part, l'origine de la production d'acide lactique en l'absence d'hypoxie repose sur une activation plus rapide de la glycolyse comparativement à la phosphorylation oxydative. Le rythme de décarboxylation du pyruvate via la PDH est limité au rythme auquel le NADH est oxydé par la chaîne respiratoire et l'entrée maximale de pyruvate dans le cycle de l'acide citrique est reliée à son rythme d'oxydation, i.e. au flot d'ions H^+ traversant la chaîne respiratoire. L'augmentation du lactate peut résulter d'un déséquilibre entre le rythme glycolytique et la phosphorylation oxydative. Ainsi l'activation relativement lente de la phosphorylation oxydative couplée à une activation rapide de la glycolyse et de la production de ses équivalents réducteurs, ralentit l'élévation mitochondriale et cytoplasmique du rapport

[NAD⁺]/[NADH]. Une concentration élevée de NADH dans le cytoplasme induit donc la réduction d'acide pyruvique en lactate.

Enfin, selon Brooks (1985), l'exercice induit une augmentation de l'activité sympathique laquelle cause une augmentation des catécholamines couplée à une vasoconstriction et une augmentation de la résistance périphérique. Cependant, dans les muscles actifs, la vasodilatation locale surpassé cette vasoconstriction, favorisant un plus grand débit sanguin aux muscles actifs. D'autre part, la stimulation sympathique des cellules alpha du pancréas cause un relâchement de glucagon, lequel induit une augmentation de la glycogénolyse dans les muscles et le foie. Le glycogène musculaire est dégradé en glucose via la phosphorylase active et le glucose hépathique est capté par le muscle et converti en glucose 6-phosphate (G 6-P) par l'hexokinase. Des niveaux élevés de G 6-P favorisent la glycolyse et ainsi la formation de pyruvate de sorte que l'excès de pyruvate ne pouvant entrer dans le cycle de Krebs est réduit en lactate. De plus, la vasoconstriction apparaissant au niveau des tissus non actifs peut aussi affecter les niveaux plasmatiques de lactate. Ces tissus, dont le foie, jouent un rôle important dans la néoglucogénèse qui constitue une voie importante d'élimination du lactate. Même si la fraction d'extraction du lactate en circulation par ces tissus peut augmenter, il n'en demeure pas moins que cette capacité est limitée et que l'élimination de ce produit de la glycolyse est compromise.

Régulation enzymatique

Holloszy et Coyle (1984) ont étudié le rôle de l'activité enzymatique et de leurs mécanismes régulateurs sur la production de l'acide lactique. Les trois voies majeures du pyruvate sont l'oxydation via le cycle de Krebs, la conversion en lactate via la LDH-M et la

transamination en alanine via l'alanine aminotransférase (ALT). La formation d'acide lactique peut donc se faire en présence d'oxygène si le rythme glycolytique et l'activité de la LDH sont élevés. D'ailleurs, la LDH qui est l'enzyme terminal de la voie glycolytique, possède une activité catalytique (V_{max}) plus grande que n'importe quel autre enzyme glycolytique. Par exemple, les changements dans l'activité enzymatique, induits par l'entraînement, peuvent causer des réductions dans la production de lactate. La LDH devient moins compétitive envers le cycle de Krebs à la suite d'un entraînement et le pyruvate prend la voie de la mitochondrie.

Régulation hormonale

D'après l'étude de Stainsby, Sumners et Andrew (1984), les concentrations plasmatiques d'épinéphrine, de norépinéphrine et de lactate augmentent toutes de façon curvilinéaires. D'autres études montrent que le lactate, les catécholamines et la température corporelle semblent augmenter seulement au-dessus du seuil anaérobie. D'autre part, les résultats de Gleim, Zabetakis, Pasquale, Michelis et Nicholas (1984) montrent que pendant l'exercice progressif, l'élévation des catécholamines est parallèle à celle du lactate, avec une augmentation abrupte au niveau du seuil.

Schnabel, Kindermann, Schmitt, Biro et Stegmann (1982) ont étudié les conséquences hormonales et métaboliques de l'exercice prolongé au seuil anaérobie. Leurs résultats montrent que celui-ci est associé à un état d'équilibre au niveau de la voie glycolytique, comme le suggèrent les concentrations stables de glucose et de lactate. Le glycérol, quant à lui, augmente continuellement au cours de l'effort, reflétant ainsi une augmentation progressive de la lipolyse. D'autre part, les AGL tendent à augmenter au milieu de l'exercice. La diminution d'AGL est induite seulement par une augmentation importante de

lactate. Le lactate inhibe la lipolyse soit en sensibilisant le tissu adipeux aux propriétés antilipolytiques de l'insuline, soit en favorisant la réestérification d'AGL, laquelle est induite via l'augmentation d'alpha-glycérophosphate.

Lehmann, Keul, Berg et Stippig (1981) suggèrent que le point d'inflexion de la courbe du lactate peut être attribuable à une soudaine élévation des catécholamines. L'épinéphrine et la norépinéphrine augmentent dès le début de l'exercice. Cette augmentation semble résulter des besoins de la thermorégulation couplés à une diminution de la disponibilité des substrats. Certains auteurs obtiennent une corrélation de 0.9 entre le point d'inflexion du lactate et celui de la norépinéphrine. Cependant, des niveaux élevés de catécholamines limitent la gluconéogénèse hépatique en raison de l'effet vasoconstricteur de la norépinéphrine, laquelle dirige le débit sanguin vers des régions où la respiration cellulaire est plus active. On peut donc conclure que les catécholamines stimulent la glycogénolyse musculaire dont origine l'acide lactique lors d'un effort physique maximal.

Substrats

Certaines études menées chez les rats (Costill, Coyle, Dalsky, Evans, Fink et Hoopes, 1977) et chez les humains (Hickson, Rennie, Conlee, Winder et Holloszy, 1977) montrent qu'une modification de la disponibilité des substrats, telle une déplétion du glycogène ou une élévation de la concentration plasmatique des AGL, sont des facteurs pouvant abaisser l'élévation de l'acide lactique et retarder probablement l'apparition du seuil. Les résultats d'Ivy et al. (1980) montrent une augmentation des seuils ventilatoire et lactique suite à une élévation de la concentration plasmatique des AGL de 0,3 à 1,5 mm. Ces investigateurs estiment que cette intervention augmente la mobilisation des AGL et réduit la production du lactate. Ségal et Brooks (1979) montrent qu'une déplétion en

glycogène réduit les valeurs du $\dot{V}CO_2$, du QR et du lactate, mais élève la réponse ventilatoire lorsque l'exercice s'intensifie. Hughes et al. (1982), et Heigenhauser et al. (1983) montrent qu'une élévation des AGL ralentit la glycolyse et réduit les concentrations plasmatiques en lactate. Selon l'étude de Hughes et al. (1982), l'état de déplétion du glycogène constitue un facteur de dissociation des seuils lactique et ventilatoire. Le seuil ventilatoire apparaît à une charge de travail moins importante, alors que le seuil lactique est retardé. D'après les résultats de Jacobs (1981), des concentrations plasmatiques élevées de lactate sont observées pour des niveaux normaux et supranormaux de glycogène. D'autre part, les concentrations plasmatiques de lactate sont significativement réduites à la suite d'un exercice ou d'une diète pauvre en glucides. Des altérations dans la force et la fatigue sont aussi notées suite aux manipulations métaboliques des substrats; toutefois elles ne sont pas comparables aux altérations d'ordre métabolique. Selon Costill et Miller (1980), la déplétion en glycogène musculaire semble être liée aux changements dans la capacité de produire un exercice d'endurance. D'autre part, plusieurs investigateurs ont démontré qu'un exercice épuisant consécutif à une sévère déplétion en glycogène, résulte en une capacité réduite d'élever la concentration sanguine du lactate. En outre, Donovan et Brooks (1983) estiment que la production de lactate peut être réduite chez les sujets entraînés. Ceux-ci possèdent une plus grande capacité de mobilisation des AGL.

Méthodes de mesure invasives et non invasives du seuil anaérobie

On peut déterminer le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique (SASAL) à l'effort de plusieurs façons (McArdle, Katch et Katch, 1987) :

- (1) par l'augmentation de la concentration sanguine d'acide lactique;
- (2) par une augmentation de la concentration d'ions hydrogène correspondant à une diminution du pH sanguin et de la concentration de bicarbonates;
- (3) par une augmentation du ratio d'échange gazeux (QR) due à la libération d'un «surplus» de gaz carbonique;
- (4) par la déviation de la linéarité de la relation ($V_e - V_{O_2}$) causée par l'important stimulus ventilatoire que constitue ce surplus de gaz carbonique.

Les deux premières méthodes d'identification du SASAL nécessitent des prélèvements de sang veineux. La troisième méthode, bien que non invasive, nécessite l'analyse presque instantanée du quotient d'échange gazeux. La quatrième méthode consiste à suivre l'évolution du débit ventilatoire en fonction de l'intensité de l'exercice.

La détection non invasive du seuil anaérobie a subi récemment plusieurs raffinements. Initialement, on suggérait que l'augmentation abrupte de la ventilation et du VCO_2 , couplée à une augmentation abrupte du quotient respiratoire, reflétait l'acidose métabolique (Davis et al., 1976; Wasserman et al., 1973). C'est à ce niveau que l'acide lactique s'accumule et que surviennent les variations de la concentration des bicarbonates, de pH et du ratio d'échanges gazeux. Cependant, il est difficile de détecter le point où la relation entre ces indices et la consommation d'oxygène (ou intensité d'exercice) perd sa linéarité. C'est ainsi que l'on proposa d'utiliser l'équivalent ventilatoire pour le V_{O_2} (V_e/V_{O_2}) et le

volume courant (VT) comme indice de détection du seuil. Plus tard, Wasserman (1978) démontra que l'augmentation systématique dans le rapport V_e/V_O_2 sans augmentation concomitante dans le rapport V_e/V_{CO_2} (région de tamponnage isocapnique) représentait le critère de détection le plus spécifique du seuil anaérobie (Caiozzo et al., 1982; Davis, 1985; Wasserman et al., 1973). Caiozzo et al. (1982) utilisèrent quatre indices de ventilation et d'échanges gazeux (V_e , V_{CO_2} , QR, V_e/V_O_2) comme critères de détection du seuil anaérobie. Leurs résultats démontrent que la corrélation entre le seuil déterminé via les échanges gazeux et celui déterminé via la concentration sanguine de lactate est plus élevée lorsqu'on utilise l'équivalent ventilatoire pour le V_O_2 (V_e/V_O_2) comme index du seuil ventilatoire ($r = 0.93$, $P < 0.001$). Récemment, Ribeiro, Fielding, Hughes, Black, Bochese et Knuttgen (1985) ont démontré que le point d'inflexion de la fréquence cardiaque, lors d'un test progressif maximal, représente un bon indice du seuil anaérobie lactique. Cependant, bien qu'ils obtiennent une étroite corrélation entre le point d'inflexion du rythme cardiaque et le seuil anaérobie lactique, la reproductibilité du seuil déterminé via le rythme cardiaque est faible. De plus, 50% des sujets n'ont pas fait voir de bris de courbe du rythme cardiaque et ce, en dépit d'une hausse de la tension du CO_2 expiré. Conconi, Ferrari, Ziglio, Droghetti et Codecà (1982) proposent une relation de cause à effet entre la diminution de pente de la fréquence cardiaque et l'élévation de la contribution du métabolisme anaérobie. Ils s'appuient sur le fait qu'au-dessus du seuil, l'accroissement du débit cardiaque résulte essentiellement d'une augmentation de la fréquence cardiaque. Dwyer et Bybee (1983) ont également étudié la relation entre la fréquence cardiaque et le seuil anaérobie. Leur principal objectif était de vérifier l'efficacité à utiliser le pourcentage de la fréquence cardiaque comme index permettant de régler l'intensité de l'exercice de façon relative au seuil lactique. D'après leurs résultats, pour une intensité égale à 70% du

rythme cardiaque maximal, tous les sujets s'entraînent en deçà du seuil alors que pour une intensité égale à 90% du rythme cardiaque, ils s'entraînent tous au-delà du seuil. Enfin, les résultats de Droghetti, Borsetto, Casoni, Cellini, Ferrari, Paolini, Ziglio et Conconi (1985) et Cellini et al. (1986) revèlent une bonne corrélation entre le point d'inflexion du lactate et le point correspondant à la déflexion de la relation FC et vélocité, dans plusieurs disciplines.

La détection du seuil via la concentration plasmatique de lactate s'effectue, pour certains, en traçant les courbes individuelles du lactate en fonction du temps, et en évaluant de façon subjective le point précédent l'augmentation abrupte du lactate. La transformation en VO_2 se calcule via l'équation de régression linéaire de la relation VO_2 et temps (Caiozzo et al., 1982; Davis et al., 1976). D'autres tracent directement la relation $\text{AL}_{\text{Sanguin}} - \text{VO}_2$ et évaluent «à l'oeil» le seuil, lequel correspond à la valeur du VO_2 qui précède l'augmentation abrupte et non-linéaire du lactate (McLellan et Skinner, 1982; Gaesser et Poole, 1986; Ivy et al., 1980; Simon et al., 1986; Hughes et al., 1982; Henritze, Weltman, Schurrer et Barlow, 1985). Ces méthodes sont toutefois subjectives et peuvent être la source de nombreuses variations inter et intra-individuelles. Afin de résoudre cette incertitude, d'origine subjective, quelques méthodes objectives de détermination du seuil anaérobie ont été suggérées par Reinhart et al. (1979), Stegmann, Kindermann et Schnabel (1981), et Lundberg, Hughson, Weisiger, Jones et Swanson (1986) pour le seuil lactique et Orr, Green, Hughson et Bennett (1982), Fukuba, Munaka, Usui et Sasahara (1988), Hagan et Smith (1984) et Smith et O'Donnell (1984) pour le seuil ventilatoire. Ces méthodes reposent sur les mêmes critères utilisés pour l'inspection visuelle. Ainsi, Orr et al. (1982) élaborent un algorithme de régression linéaire à plusieurs segments de droite. Ces auteurs

estiment que le seuil ventilatoire correspond au premier point d'intersection du modèle. Green et al. (1983) et Hogan et al. (1983) utilisent également ce modèle de régression linéaire à plusieurs segments. Remarquons cependant que ce modèle tend à surestimer légèrement le seuil ventilatoire en minimisant la somme des carrés résiduels. D'autre part, ce modèle n'est pas applicable chez les sujets possédant un comportement respiratoire irrégulier. Hughson (1984), utilise un modèle qui ajuste la relation $V_e - VO_2$ selon un segment linéaire suivi d'une exponentielle. Le seuil lactique est déterminé objectivement en trouvant le point d'intersection des deux droites de régression ajustées à la relation AL et VO_2 (Fukuba et al., 1988). Cette méthode est semblable à celle élaborée par Londberg et al. (1986) et Fukuba et Koya, (1985). Ribeiro, Hughes, Fielding, Holden, Evans et Knuttgen (1986) tracent la courbe du lactate sanguin en fonction du temps pour inspection visuelle et y ajustent trois droites afin d'identifier deux bris de courbe.

Les chercheurs de l'école allemande, dont font partie Mader, Liessen, Heck, Philippi, Rost, Schurch et Hollman (1976) et Kindermann, Simon et Keul (1979), observent qu'il existe une étroite relation entre le lactate sanguin et le lactate musculaire pour une concentration plasmatique de 4 mmol l^{-1} (OBLA). Ces auteurs suggèrent donc d'utiliser cette mesure ou des mesures semblables (Skinner et McLellan, 1980; Stegmann et Kindermann, 1982) comme indices du seuil anaérobie. Le VO_2 à 4 mmol l^{-1} est déterminé par interpolation linéaire ou quadratique, selon les auteurs. Les auteurs scandinaves (Sjödin et Jacobs, 1981) indiquent quant à eux, qu'il existe une forte corrélation entre la performance d'endurance et la concentration sanguine de lactate à 4 mmol l^{-1} . Cependant, du fait des variations inter-individuelles des valeurs de lactate au SA observées chez les athlètes ($2,5$ à $7,0 \text{ mmol l}^{-1}$), l'utilisation d'une concentration absolue fixe du lactate

sanguin ne fournit probablement pas la mesure la plus sensible pour le contrôle de la performance d'endurance. Face à ce problème, les chercheurs allemands ont souligné la nécessité de déterminer des «seuils anaérobies individuels». D'autre part, les résultats de l'étude de Ribeiro et al. (1986) indiquent que lorsqu'on fixe une concentration veineuse absolue de lactate pour détecter le seuil, les résultats dépendent du protocole utilisé. Cependant, lorsque les points d'inflexion ventilatoire et lactique sont utilisés, les résultats obtenus sont indépendants du rythme d'augmentation de la charge de travail. L'utilisation des points d'inflexion représente donc un certain avantage. Toutefois, la variabilité dans la détermination du lactate sanguin, laquelle peut être attribuée à des erreurs d'échantillonnage et des variations d'analyse, rend la détection du point d'inflexion très difficile. L'analyse artérielle du lactate semble préférable à la détermination du lactate veineux car celui-ci n'est pas contaminé par les effets du métabolisme des muscles inactifs. Ces muscles inactifs produisent en effet du lactate lorsque les concentrations sanguines de ce métabolite sont basses et en consomment lorsqu'elles sont élevées.

Le protocole expérimental optimal pour la détection non-invasive des seuils doit : 1) maximiser l'habileté de l'investigateur à observer la région où le rapport Ve/VCO_2 demeure constant et 2) permettre d'obtenir un point d'inflexion visible dans l'équivalent ventilatoire pour le VO_2 (Ve/VO_2) (Davis, 1985). Récemment, quelques investigateurs se sont interrogés sur l'existence d'un seuil. Ils se demandent si la cinétique du lactate ne correspondrait pas plutôt à une fonction exponentielle avec augmentation dès le début de l'exercice (Hughson, 1984). Yeh et al. (1983) soutiennent que le lactate augmente exponentiellement en fonction du VO_2 et remettent en question l'existence d'un seuil.

Adaptations métaboliques et hormonales en réponse à une exposition aiguë au froid.

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude des effets d'une exposition au froid sur la réponse métabolique et hormonale chez l'humain au repos. La plupart de ces travaux rapportent les variations obtenues durant ou immédiatement après des exercices musculaires de type aérobie effectués soit à la neutralité thermique, soit lors d'une exposition à la chaleur. Cependant, il existe peu de travaux consacrés aux modifications induites par un exercice musculaire effectué au froid. Pourtant chez l'homme au repos, l'exposition au froid peut déjà induire des modifications notables du métabolisme. Les effets de l'exposition au froid, sur les paramètres physiologiques mesurés pendant un exercice musculaire, ont essentiellement été étudiés lorsque chez des sujets immergés en eau froide (Galbo, Houston, Christensen, Holst, Nielsen, Nygaard et Suzuki, 1979; Houston, Christensen, Galbo, Holst, Nielsen, Nygaard et Saltin, 1978; Costill, Cahill et Eddy, 1967; McArdle, Nagel, Lesmes et Pechar, 1976; Nadel, Holmes, Bergh, Åstrand et Stolwijk, 1974; Dulac, Quirion, DeCarufel, Leblanc, Jobin, Côté, Brisson, Lavoie et Diamond, 1987). En revanche, il existe peu d'études concernant les effets d'un environnement froid sur les réponses physiologiques pendant un exercice de courte durée (Claremont et al., 1975; Hong et Nadel, 1979; Fink et al., 1975; Patton et Vogel, 1984; Vogelaere, Quirion, Leclercq, Brasseur et Beckaert, 1986). Dans plusieurs études, la session d'exercice était précédée d'un abaissement de la température corporelle induit soit par immersion dans l'eau froide, soit par exposition à l'air froid. Comme on pouvait s'y attendre, les réponses physiologiques à l'exercice diffèrent selon le protocole expérimental adopté. Cependant, on observe que, lorsque le stimulus du froid est suffisant pour induire un abaissement de la température corporelle, on assiste à une modification des réponses

métabolique et hormonale (Bergh et al., 1979; Galbo et al., 1979; Quirion et al., 1986; Dulac et al., 1987).

Pour des puissances de travail sous-maximales, le VO_2 est plus élevé en ambiance thermique froide (Claremont et al., 1975; Hurley et al., 1964; Minaire et al., 1982; Raven et al., 1970; Stromme, Lang-Andersen et Elsner, 1963). L'exposition au froid produit donc un accroissement du coût métabolique, lequel est proportionnel à l'abaissement de la température corporelle. Le coût énergétique peut s'accroître de 10 à 40% lorsque la température corporelle est abaissée de 0.5 à 1.5°C. L'immersion en eau froide semble induire des réponses physiologiques différentes de celles qu'on observe généralement en environnement froid. Cependant, cet accroissement dans le coût énergétique semble similaire (Craig et Dvorak, 1968; Nadel et al., 1974; Holmen et Bergh, 1974). Dreessendorfer, Morlock, Baker et Hong (1976); Holmen et Bergh (1974); McArdle et al. (1976); Moore, Bernaver, Seto, Park, Hong et Hayash (1970) notent, eux aussi, une augmentation du coût énergétique lorsque l'exercice est exécuté en ambiance froide. Leurs résultats sont accompagnés d'une diminution de la consommation maximale d'oxygène ($\text{V}\text{O}_2 \text{ max}$). Bergh et al. (1979) estiment qu'un abaissement de la température corporelle de l'ordre de 1 à 3°C, induit une diminution du $\text{V}\text{O}_2 \text{ max}$ de 10%. Cependant, dans plusieurs études (Rodhal, Horvarth, Birkhead et Issekutz, 1962; Patton et Vogel, 1984; Schmidt et Bruck, 1981), on ne note aucun changement du $\text{V}\text{O}_2 \text{ max}$ et ce, en dépit d'un abaissement significatif de la température corporelle. Récemment, Vogelaere et al. (1985) ont rapporté une augmentation du $\text{V}\text{O}_2 \text{ max}$ lors d'un exercice produit en ambiance thermique froide.

La majorité des études inventoriées sur les variations plasmatiques de lactate en ambiance thermique froide montrent des résultats contradictoires. Certains auteurs

observent des concentrations plasmatiques en acide lactique plus basses en ambiance thermique froide en comparaison à celles obtenues, pour un exercice similaire, en ambiance thermique neutre (Bergh et al., 1979; Claremont et al., 1975; Fink et al., 1975; Minaire et al., 1982). Les différences en concentration observées peuvent être deux fois plus faibles. D'autres auteurs observent que, pour des puissances de travail sous-maximales, le rythme d'accumulation du lactate est plus élevé au froid. Cependant, à l'exercice maximal, la concentration plasmatique de lactate demeure moins élevée au froid (Bloomstrand, Kaijser, Matinsson, Bergh et Ekblom, 1986; Dressendorfer et al., 1976; Holmen et Bergh, 1974; Moore et al., 1970)

Récemment, Quirion, Therminarias, Pellerei, Tanche, DeCarufel, Laurencelle et Vogelaere (1986) ont étudié l'influence de l'exposition au froid sur le seuil anaérobie. Dans leur étude, 11 sujets de sexe masculin ont été testés lors d'une épreuve progressive maximale sur bicyclette ergométrique, en chambre climatique à 0°C et 20°C. Le seuil anaérobie a été déterminé à une concentration de 4 mmol de lactate. Les résultats montrent des différences significatives pour la consommation maximale d'oxygène. Les valeurs apparaissent plus élevées en ambiance froide. La valeur de $\dot{V}O_2$, calculée au seuil, ne diffère pas significativement de celle calculée en ambiance neutre. D'autre part, pour des puissances de travail supérieures au seuil anaérobie, l'élévation de la concentration sanguine de l'acide lactique au froid, est significativement plus faible en comparaison de l'épreuve exécutée à la neutralité thermique.

Par ailleurs, Patton et Vogel (1984) ont rapporté que le temps d'endurance à l'épuisement pouvait être diminué d'environ 38% à une température de -20°C. Faulkner, White et Markley (1979) rapportent également une diminution significative de l'endurance

chez des skieurs de fond, bien entraînés et hautement motivés, pendant une compétition se déroulant à une température de -28°C. Ces résultats, et les corrélations déjà établies entre le seuil anaérobie lactique et la performance, nous incitent donc à nous interroger sur l'influence que peut avoir une ambiance froide sur la valeur de ce seuil. En outre, on sait déjà que le comportement de l'acide lactique à l'exercice progressif maximal est dépendant d'un ensemble de facteurs déjà étudiés, qui peuvent être influencés par une ambiance thermique froide.

Stanley et al.(1985); Stainsby et al. (1984); Lehman et al. (1981) ont démontré que l'accroissement des catécholamines et celui du lactate étaient similaires. Ces auteurs observent une augmentation rapide d'épinéphrine et de norépinéphrine au seuil anaérobie. A partir de ces résultats, on peut se demander si le froid, lequel est considéré comme un stimulus spécifique de l'activité sympathique, peut de même modifier le comportement du lactate. On a aussi démontré que l'adrénaline limite l'utilisation du glucose, dont origine l'acide lactique, au niveau des tissus périphériques, de par son effet inhibiteur sur la sécrétion d'insuline (Alexander, 1979; Chantonnet, 1961; Gilgen, Maichkel, Nikodijevic et Brodie, 1962; Forichon, Jomain Dallevet et Minaire, 1977). Jacobs, Romet et Kerrigan-Brown (1985), quant à eux, observent une augmentation de la glycogénolyse en ambiance thermique froide. Toutefois lorsque l'exercice s'intensifie, cette différence dans le comportement du glycogène disparaît. Les résultats de Minaire et al. (1981) montrent que l'exposition aiguë au froid provoque chez le chien une augmentation de l'utilisation du glucose, attribuable pour une large part à l'activité musculaire provoquée par le frisson thermique. Par ailleurs, on observe, au froid, une élévation de la concentration plasmatique des acides gras libres (AGL). On attribue cette élévation aux effets lipolytiques des

catécholamines circulantes sur le tissu adipeux. Fink et al. (1975) observent une baisse des triglycérides musculaires de 23% au froid comparativement à 11% au chaud. Timmons, Araujo et Thomas (1985) ont étudié l'utilisation des acides gras lors d'un exercice d'une durée de 60 minutes exigeant 66% du V_{O_2} max en ambiance thermique froide (-10°C) et neutre (22°C). Le V_{O_2} est de 10% plus élevé, alors que le quotient respiratoire (QR) est réduit de 2%, en ambiance thermique froide comparativement aux valeurs obtenues à la neutralité thermique. La dépense nette d'énergie et l'utilisation totale des AGL sont respectivement de 13% et 35% plus élevées en ambiance thermique froide. Ces résultats indiquent qu'en environnement froid, on assiste à l'utilisation préférentielle des AGL comme substrat énergétique à l'exercice sous-maximal. Bien que la contribution relative des lipides et du glucose, à l'exercice, dépende prioritairement des réserves énergétiques, de l'intensité et de la durée de l'exercice, il est indéniable que les conditions environnementales sont aussi susceptibles d'altérer les rapports d'utilisation des substrats. Ainsi un ralentissement de la glycolyse couplé à une plus grande mobilisation et à une plus grande utilisation des AGL, en ambiance thermique froide, pourrait contribuer à réduire les concentrations plasmatiques de lactate et éventuellement modifier la valeur du seuil anaérobie. Récemment, Vallerand et Jacobs (1989) en arrivent à la conclusion que l'exposition au froid produit une augmentation plus importante de l'utilisation des hydrates de carbone en comparaison des lipides. Ils suggèrent que ceux-ci sont directement utilisés pour la thermogénèse des muscles squelettiques due au frissonnement, et ce principalement à l'état de repos.

CHAPITRE III

Méthodologie

Sujets

Huit sujets, de sexe masculin, bien entraînés (dont le $\dot{V}O_2$ max se situe approximativement à $72 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), dont l'âge varie entre 20 et 30 ans, se sont portés volontaires pour cette étude. Les caractéristiques anthropométriques (âge, poids, taille et pourcentage de graisse) sont déterminées lors de la première session expérimentale (tableau 1). En conformité avec les directives de l'American College of Sports Medicine, le consentement éclairé est obtenu de chacun des participants. Tous les sujets ont été rémunérés pour leur participation à cette expérimentation.

Tableau 1

Caractéristiques des sujets au test de référence à 20°C ($n = 8$).

Sujets	Age	Taille (cm)	Poids (kg)	Masse grasse (%)	$\dot{V}O_2$ max $\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$	$\dot{V}O_2$ max $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$
1	28	174.0	73.7	8.1	5.80	78.4
2	27	180.5	71.5	7.8	5.39	76.0
3	28	164.0	56.0	6.7	4.20	75.0
4	22	174.5	68.5	9.3	4.85	70.3
5	29	180.5	87.0	8.1	5.33	61.3
6	21	171.5	70.5	11.7	4.81	68.7
7	20	182.0	74.2	7.3	5.57	75.3
8	26	174.5	79.9	8.0	5.67	70.9
X	25.1	175.2	72.7	8.4	5.20	72.0
é.t.	3.56	5.90	8.96	1.53	0.54	5.43

Epreuves d'effort

Les sujets sont soumis à trois épreuves ergométriques identiques de type progressif maximal. Ces épreuves sont exécutées dans une chambre climatique à environnement contrôlé (humidité relative de $60\% \pm 1\%$), sous trois conditions de température distinctes : soit une épreuve en ambiance thermique neutre de $20^\circ C$ ($ATN_{20^\circ C}$), une épreuve en ambiance thermique froide de $0^\circ C$ ($ATF_{0^\circ C}$) et une épreuve en ambiance thermique froide de $-20^\circ C$ ($ATF_{-20^\circ C}$). Lors d'une première visite au laboratoire, la consommation maximale d'oxygène de chaque sujet est évaluée à l'aide d'un système à circuit ouvert (Oxycon-4, de la firme Mijnhardt), lors d'une épreuve progressive d'effort sur bicyclette ergométrique. Une semaine après cette première visite, les sujets se présentent à nouveau au laboratoire, entre 9H00 et 11H00. La première séance se déroule en ambiance neutre pour établir les caractéristiques physiques des sujets (test de référence). Les deux autres conditions expérimentales sont assignées aléatoirement. Les tests se déroulent tous au même moment de la journée, soit tôt le matin. Les sujets doivent être à jeûn la journée du test et éviter de faire des exercices épuisants durant les 24 heures précédent le test. En ambiance thermique neutre ($20^\circ C$), l'habillement est léger : chandail et short. En ambiance thermique froide ($0^\circ C$ et $-20^\circ C$), l'habillement consiste en : sous-vêtement de type Lifa, habit de ski de fond en Lycra, tuque et gants. L'habit de ski de fond est modifié aux avant-bras afin de faciliter les prélèvements sanguins. Le test ergométrique progressif est constitué de paliers de 2 minutes chacun avec la résistance initiale de 100 watts et augmentation de 50 watts à chacun des paliers jusqu'à épuisement des sujets. La fréquence de pédalage imposée est de 70 tours/minute. Le $\dot{V}O_2$ le plus élevé associé à un QR supérieur à 1 de même qu'à une déflexion sévère de la fréquence de pédalage est retenu comme étant le $\dot{V}O_2$ max. Un ergocycle de type Lode (Standart-77-no 7811026) à

résistance électromagnétique est utilisé pour cette étude. À la bicyclette, est fixé un cadran qui indique au sujet le nombre de révolutions par minute. La bicyclette est reliée à une boîte de contrôle terminale, laquelle est composée de deux cadrans indicateurs; un de ceux-ci permet à l'expérimentateur de régler la puissance au niveau désiré, alors que l'autre indique la cadence de pédalage du sujet. Les pédales sont munies de cale-pieds afin de permettre un meilleur rendement mécanique.

Variables cardio-respiratoires

Les variables cardio-respiratoires (V_e , $\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$ et le QR) sont obtenues à l'aide d'un appareil métabolique «oxycon-4 de Mijhardt», lequel est muni d'un analyseur d'oxygène paramagnétique et d'un détecteur de CO_2 à infra-rouge, le tout relié à un gasomètre. Le sujet est relié à l'oxycon-4 par un système composé d'un embout qui, inséré à une valve de respiration à trois voies à basse résistance, permet d'inspirer l'air ambiant normalement et d'expirer les gaz à l'intérieur de l'appareil. Les gaz expirés passent via le tuyau à l'intérieur d'un analyseur de gaz dans l'oxycon-4. Les concentrations et les volumes d' O_2 et de CO_2 sont respectivement déterminés par l'analyseur de gaz et le gasomètre. Les résultats tiennent compte de l'environnement car ils sont convertis en conditions STPD et BTPS pour le $\dot{V}O_2$ et la V_e respectivement. L'oxycon-4 est directement relié à une imprimante qui inscrit les résultats aux 30 secondes. Avant chaque test, l'analyseur de gaz est calibré via un mélange de gaz standard à 20,9% d' O_2 . La fréquence cardiaque est captée à chaque minute, à partir d'électrodes de surface, enregistrée avec un électrocardiographe VS4 et convertie en battements par minute en mesurant la distance de 6 battements. La température rectale est enregistrée en continu, à partir d'une sonde thermique jetable à thermistance,

insérée dans le rectum à une profondeur de 10 à 12 cm et reliée à un télé-thermomètre YSI-44TA.

Pourcentage de graisse

L'estimation du pourcentage de masse grasse est faite à partir de l'épaisseur de plis cutanés au triceps, à la poitrine, à la cuisse, à l'abdomen et au niveau sous-scapulaire et mi-axillaire. La prédiction de la densité corporelle est effectuée à l'aide des formules de Brozek et Keys (1951), Pascale, Grossman, Sloan et Frankel (1956) et Sloan (1967). La transformation de la densité corporelle en pourcentage de graisse est réalisée à l'aide des directives de Brozek, Grande, Anderson et Key (1963).

Variables sanguines

Les échantillons de sang veineux sont prélevés dans une veine antécubitale à partir d'un cathéter en téflon de type cathlon IV auquel est relié un robinet à trois voies. Environ 10 ml de sang sont recueillis à chaque prélèvement. Le volume sanguin est maintenu constant via l'infusion d'une solution de chlorure de sodium 0,9% (USP). Les échantillons sanguins sont recueillis 15 minutes avant le début de l'effort, pendant les 15 dernières secondes de la minute de repos précédent l'épreuve (pré), à chaque minute d'effort à 20° C et à chaque palier de 2 minutes à 0° C et -20° C. Un échantillon de sang est recueilli immédiatement à la fin de l'effort (post) puis pendant les 15 dernières secondes de la 3ième et 7ième minute de récupération. A chaque prélèvement, 200 µl de sang sont immédiatement déprotéinisés dans 400µl d'acide perchlorique 0,6 molaire et réfrigérés pour l'analyse du lactate par la méthode enzymatique de Gutmann et Wahlefeld (1974). Aux prélèvements pré et post effort, une quantité de sang total est mise en contact avec une préparation de EGTA et de glutathion réduit, centrifugée et réfrigérée pour le dosage des catécholamines

(norépinéphrine et épinéphrine) selon une méthode radioenzymatique spécifique (Peuler et Johnson, 1977). Aux échantillons pré, de la 6ième minute et post effort, une quantité de sang total est mise en contact avec une préparation d'héparinate de lithium et mise sur glace jusqu'à analyse. La mesure des bilans acido-basiques a été effectuée sur un analyseur de gaz sanguins, dans un délai d'une heure suivant le prélèvement. La quantité résiduelle de sang total de chaque prélèvement est centrifugée et le sérum obtenu est congelé pour l'analyse éventuelle d'autres paramètres.

Procédures expérimentales

Lors d'une première visite au laboratoire, les caractéristiques anthropométriques des sujets sont déterminées. Les détails et risques de l'expérimentation sont expliqués et chacun des sujets signe un formulaire de consentement. Avant le début de l'exercice, un cathéter en téflon est inséré dans une veine antécubitale et maintenu ouvert par une infusion lente de NaCl (0.154 mol/L). Les concentrations sériques de base de divers paramètres biochimiques furent établies à partir de 2 prélèvements pré-exercice (15 et 5 minutes avant l'exercice). Cinq minutes avant le début du travail, le sujet effectue un échauffement à une résistance de 50 watts. Ensuite on élève progressivement la charge à 100 watts, laquelle constitue la charge initiale du protocole expérimental, puis on augmente la charge de 50 watts à toutes les 2 minutes. On note à chaque minute la température rectale et le rythme cardiaque. L'épreuve prend fin lorsque le sujet est dans l'incapacité de maintenir un rythme de pédalage convenable et lorsque les critères du $\text{V}\text{O}_2 \text{ max}$ sont atteints. A -20° C la solution saline est chauffée préalablement à l'aide d'un sac chauffant pour éviter qu'elle ne gèle. Pour les mêmes raisons, le vénoset est isolé avec de la laine minérale. La valve du cathéter est également chauffée à l'aide d'un séchoir, pour assurer son bon fonctionnement

lors des prélèvements. Finalement, le retour au calme, post effort, s'effectue à une charge de 50 watts pendant 7 minutes et des échantillons sanguins sont recueillis à la 3ième et 7ième minute de récupération.

Analyses sanguines

Bilan acido-basique

Un aliquot sanguin est recueilli et mis en contact avec une préparation d'héparinate de lithium et plongé sur glace fondante jusqu'à analyse, laquelle a toujours été effectuée dans un délai d'une heure. La détermination des paramètres s'effectue via un analyseur automatique de gaz sanguin (modèle ABL-3). Le pH (eq) et la Pco₂ (mmHg) sont respectivement déterminés à l'aide d'électrodes à pH et à Pco₂. Les concentrations en bicarbonates (mEq·l⁻¹) et en CO₂ total (mmol·l⁻¹) sont déterminées par les équations suivantes développées par Siggard-Andersen (1974) :

$$\text{HCO}_3^- \text{ (mEq·l}^{-1}\text{)} = 0.0306 \times \text{Pco}_2 \text{ (mmHg)} \times \frac{10 \text{ ex pH} - 6.161}{0.9524}$$

$$\text{CO}_2 \text{ tot (mmol·l}^{-1}\text{)} = 0.306 \times \text{Pco}_2 \text{ (mmHg)} + \text{HCO}_3^- \text{ (mEq·l}^{-1}\text{)}$$

Lactate

La lactatémie est mesurée en déprotéinisant 200 µl de sang recueillis dans 400 µl d'acide perchlorique 0.6 molaire. Les spécimens sont ensuite centrifugés (2500 t/min) dans une centrifugeuse réfrigérée. Le surnageant est analysé selon la méthode enzymatique de Gutman et al. (1974). Le principe de la méthode est le suivant : d'induire la réaction suivante : L-lactate + NAD⁺ ----> pyruvate + NADH + H⁺. La quantité de NADH

produite est équimolaire à la quantité de lactate présent dans le milieu réactionnel. La mesure du NADH produit est mesuré par spectrophotométrie à 340 nm.

Acides gras libres

Les acides gras libres sont déterminés selon la méthode modifiée de Pinelli (1973). Après formation d'un complexe A.G.L.- cuivre, l'usage du 2 (thiozolylazo)-p-crésol (TAC) produit la formation d'un chromophore qui peut être mesuré en spectrophotométrie à 610 nm.

Catécholamines

Les catécholamines sont analysées selon la méthode radioenzymatique des trousse commerciales d'Amersham (1986), dont le principe est le suivant : Dopamine noradrénaline et adrénaline, en présence de S-Adénosyl-Méthionine (3H-SAM) marqué au trithium sur un groupement méthyl, et sous l'action de la catéchol-O-méthyl transférase (COMT) produisent les formes métanéphrines correspondantes. Ensuite on effectue extraction et séparation par chromatographie sur couche mince: chaque fraction est séparée et la radioactivité déterminée. La teneur de chaque catécholamine est proportionnelle à la radioactivité mesurée.

Bilan biochimique

L'analyse de multiparamètres biochimiques dont la concentration plasmatique du glucose, des triglycérides, des protéines totales, du sodium et des chlorures, est effectuée sur un automate biochimique (modèle Hitachi 737). Cet automate a la possibilité de mesurer les 21 paramètres les plus courants en biochimie.

Analyses statistiques

Les huit sujets sont soumis aux trois conditions environnementales, soit : 20°C, 0°C et -20°C, lesquelles constituent les trois niveaux de la variable indépendante de cette étude. Les variables dépendantes, soit les concentrations plasmatiques de lactate et le seuil anaérobie, déterminées dans chaque condition expérimentale, sont comparées à l'aide d'une analyse de variance. Les autres paramètres mesurés seront soumis à des analyses ultérieures, dont notamment des analyses de corrélation, et constitueront les variables contrôles de cette étude. Parmi les paramètres les plus importants, on retrouve : le rythme cardiaque (FC), la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), le quotient respiratoire (QR), les équivalents ventilatoires ($\dot{V}e/\dot{V}O_2$ et $\dot{V}e/\dot{V}CO_2$), les catécholamines (épinéphrine et norépinéphrine), les acides gras libres (AGL), le bilan acido-basique (pH, Pco_2 , HCO_3^- , CO_2 tot), le glucose, les triglycérides et les protéines totales.

Critères de détermination des seuils lactique et ventilatoire

Seuil lactique à 4 mmol

Le seuil anaérobie lactique est déterminé à une concentration de $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ de lactate sanguin (Mader et al., 1976; Mader et Hollmann, 1977; Kindermann et al., 1979; Skinner et McLellan, 1980; Rusko et al., 1980; Stegmann et al., 1981; Jacobs, 1981). Le seuil anaérobie lactique à $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ est exprimé en valeur absolue ($\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$) et en valeur relative (% du $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ max). Le seuil lactique à 4 mmol est déterminé par interpolation quadratique sur triplet à raison d'un choix de deux points inférieurs, $(x, y)_{-1}$ et $(x, y)_0$, et un point supérieur, $(x, y)_{+1}$, par rapport à $y = 4 \text{ mmol}$ et ce pour les courbes ne présentant pas d'anomalie majeure. En cas contraire, on applique l'interpolation linéaire sur deux points embrassants.

Pour appliquer l'interpolation quadratique à $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, on part de l'équation du second degré suivante :

$$y = f(x) = ax^2 + bx + c \quad \text{où} \quad y = [\text{La}^-] \quad \text{et} \quad x = \dot{\text{V}}\text{O}_2 (\text{l} \cdot \text{min}^{-1})$$

Les concentrations plasmatiques de lactate sont exprimées en fonction des $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ correspondantes, dont les intervalles sont irréguliers. Ainsi, pour trois abscisses non-équidistantes (x_{-1}, x_0, x_{+1}) , les abscisses normalisées sont $(-1, 0, Q)$, où $Q = x_{+1} - x_0 / x_0 - x_{-1}$.

On peut déterminer les coefficients a , b et c de la fonction quadratique, selon :

$$a = (y_{+1} - y_0) + Q (y_{-1} - y_0) / Q(Q+1)$$

$$b = (y_{+1} - y_0) - Q^2 (y_{-1} - y_0) / Q(Q+1)$$

$$c = y_0$$

Si on fixe le seuil à $y = 4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, il faut trouver x normalisée telle que $f(\hat{x}) = 4$. Ecrivant :

$$f(x) = ax^2 + bx + c = 4,$$

on obtient :

$$ax^2 + bx + (c - 4) = 0$$

et

$$\hat{x} = \frac{-b + \sqrt{b^2 - 4a(c - 4)}}{2a}$$

On dénormalise enfin \hat{x} , pour retrouver le $\dot{V}O_2$ réel au seuil de 4 mmol selon :

$$x_{\text{réel}} = x_0 + \hat{x} (x_0 - x_{-1})$$

où $x_{\text{réel}}$ est la valeur $\dot{V}O_2$ déclarée seuil lactique

Lorsque la concentration fixe de 4 mmol de lactate apparaît dans la portion quadratique de la courbe ajustée, l'interpolation linéaire sous-estime le seuil; dans ce cas l'interpolation quadratique est une alternative plus appropriée (fig. 1). D'autre part l'interpolation quadratique nous permet de détecter des anomalies de courbe, comme c'est le cas lorsque le coefficient a du second degré est nul ou négatif. Ainsi, lorsque a est supérieur à zéro, on applique l'interpolation quadratique sur trois points. Lorsque la courbe est suffisamment régulière tout en présentant un coefficient quadratique nul ou négatif, on peut recourir à

l'interpolation linéaire, utilisant deux points embrassants, l'un inférieur $(x, y)_0$, l'autre supérieur $(x, y)_{+1}$ par rapport à $y = 4 \text{ mmol}$. La valeur désirée de seuil est alors :

$$x_{\text{réel}} = x_0 + [(4 - y_0)/(y_{+1} - y_0)] (x_{+1} - x_0)$$

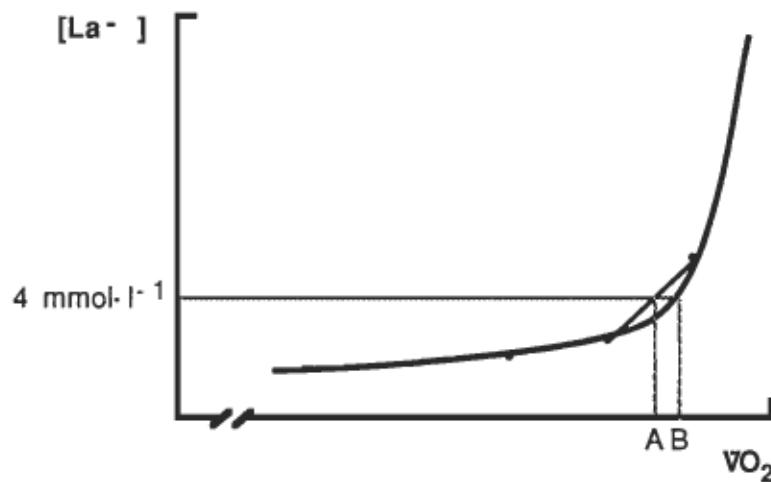


Figure 1. Courbe théorique de la relation concentration plasmatique d'acide lactique $[La^-]$ et consommation d'oxygène (VO_2) illustrant la différence entre l'interpolation linéaire (seuil A) et l'interpolation quadratique (seuil B), à une concentration de lactate de $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$.

Seuil lactique correspondant au point d'inflexion (SASAL).

La détection du seuil anaérobie s'effectue en traçant les courbes individuelles du lactate en fonction du VO_2 ($\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$). Deux observateurs, familiers avec les procédures, évaluent de façon subjective le point précédent l'augmentation abrupte du lactate. Toutefois, l'évaluation subjective du seuil anaérobie à partir de critères visuels soulève un certain nombre de problèmes pratiques. Le point de non-linéarité, apparaissant dans une phase de transition, doit être déterminé subjectivement. Bien que chez la plupart des sujets évalués,

le point de non-linéarité soit relativement évident, ce n'est pas toujours le cas. Ainsi, sur la base de l'évaluation répétée des mêmes courbes, de nombreux investigateurs jugent la fidélité de cette méthode comme étant plutôt faible. Par conséquent, on peut se demander si cette méthode est suffisamment précise pour refléter les changements ténus induits par les conditions environnementales de notre étude. Pour les données de notre étude, nous avons demandé à deux physiologistes experts d'évaluer à deux reprises les 24 courbes LA vs $\dot{V}O_2$, à un intervalle de quatre semaines. Les corrélations intra-évaluateur des seuils obtenus ont été respectivement de $r_{11} = 0.663$ et $r_{22} = 0.829$, tandis que les corrélations inter-évaluateurs étaient de $r_{12} = 0.79$ et de 0.732, à la première et deuxième inspection visuelle respectivement. Afin de réduire cette incertitude d'origine subjective, nous avons opté pour une méthode objective, qui utilise un critère d'angle. Le repérage de l'angle, soit l'angle critique d'élévation de la courbe du lactate en fonction du $\dot{V}O_2$, se fait d'abord visuellement en mesurant l'angle apparent sur la courbe. L'angle apparent doit être corrigé en fonction du rapport des échelles LA- $\dot{V}O_2$, qui sont habituellement non commensurables. Nous avons utilisé un rapport de 5 : 1 pour les courbes étudiées. Le repérage de l'angle optimal réel se fait en mesurant les 24 seuils et ce, pour différents angles θ . L'angle θ retenu est celui pour lequel on obtient une corrélation optimale entre les seuils déterminés par les 2 observateurs et les seuils calculés objectivement par le critère d'angle.

Tableau 2

Seuils lactiques calculés pour différents angles (r_1 et r_2 correspondent à la corrélation entre les 2 observateurs et le critère d'angle)

Courbes	Angles θ réels				
	2°	3°	4°	5°	6°
1	3.07	3.10	3.13	3.16	3.19
2	2.50	2.52	2.55	2.57	2.60
3	2.16	2.18	2.20	2.21	2.23
4	2.63	2.64	2.66	2.67	2.68
5	2.48	2.50	2.52	2.54	2.57
6	2.66	2.68	2.70	2.72	2.74
7	2.91	2.93	2.96	2.98	3.00
8	2.72	2.76	2.81	2.86	2.90
9	2.81	2.83	2.84	2.86	2.87
10	2.63	2.66	2.70	2.72	2.76
11	2.61	2.62	2.62	2.63	2.64
12	2.77	2.78	2.80	2.81	2.82
13	2.87	2.89	2.90	2.92	2.94
14	3.10	3.12	3.13	3.15	3.16
15	3.39	3.41	3.43	3.45	3.47
16	3.12	3.14	3.16	3.18	3.20
17	3.82	3.82	3.83	3.84	3.84
18	2.86	2.89	2.92	2.95	2.98
19	2.99	2.99	3.00	3.01	3.02
20	3.24	3.26	3.27	3.28	3.30
21	3.47	3.48	3.49	3.50	3.52
22	3.39	3.40	3.41	3.42	3.43
23	3.50	3.51	3.52	3.53	3.54
24	3.15	3.16	3.17	3.19	3.20
r_1	0.633	0.634	0.635	0.635	0.636
r_2	0.753	0.752	0.750	0.748	0.746

La détection du point d'infexion s'effectue par une procédure consistant d'abord à ajuster une courbe du second degré à la relation [La-]-VO₂ :

$$\hat{y} = f(x) = ax^2 + bx + c;$$

La méthode d'ajustement employée ici est celle, classique, des moindres carrés. La dérivée de $f(x)$ est la tangente, dont la pente correspond à la "vitesse" de la courbe initiale à un point donné d'abscisse. Rendons cette pente équivalente à l'angle-critère :

$$\hat{y}' = \frac{d f(x)}{dx} = 2ax + b = \tan \theta$$

Nous pouvons donc déterminer le seuil, i.e. la valeur d'abscisse x satisfaisant l'équation de tangente ci-haut, soit :

$$x = \frac{(\tan \theta - b)}{2a}$$

L'angle réel retenu est de $\theta = 4^\circ$. Les corrélations observées entre les seuils ainsi déterminés et ceux des deux experts, pour les 24 courbes sont respectivement de $r_{1a} = 0.635$ et $r_{2a} = 0.750$. La corrélation intra-méthode, pour la constante du critère d'angle, est évidemment de 1.0.

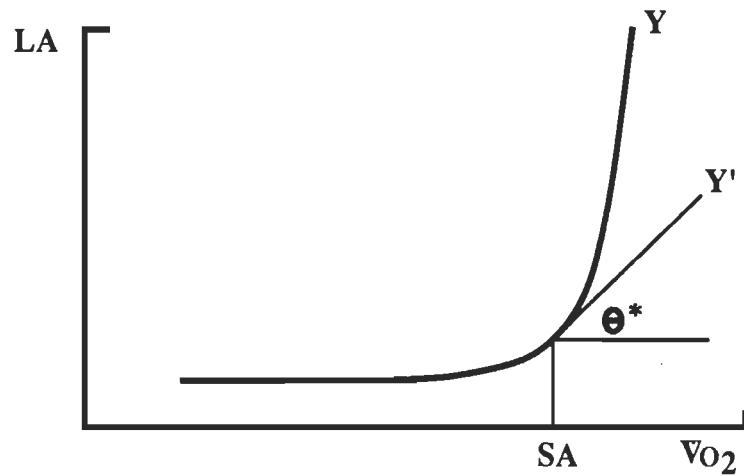


Figure 2. Seuil anaérobie lactique déterminé par un critère d'angle (θ^* = angle apparent).

Seuil ventilatoire

Le seuil ventilatoire est déterminé à partir de la méthode élaborée par Orr et al. (1982), qui est fondée sur le rapport entre l'accroissement non-linéaire de la ventilation et celui de la consommation d'oxygène. La méthode utilise une régression linéaire à deux segments de droites ajustée à la relation V_e - $\dot{V}O_2$. Le modèle sélectionné doit minimiser la somme des carrés moyens. Le point d'intersection des deux droites de régression correspond au seuil ventilatoire. Le seuil ventilatoire est exprimé en valeur absolue ($l \cdot min^{-1}$) et en valeur relative (% $\dot{V}O_2$ max).

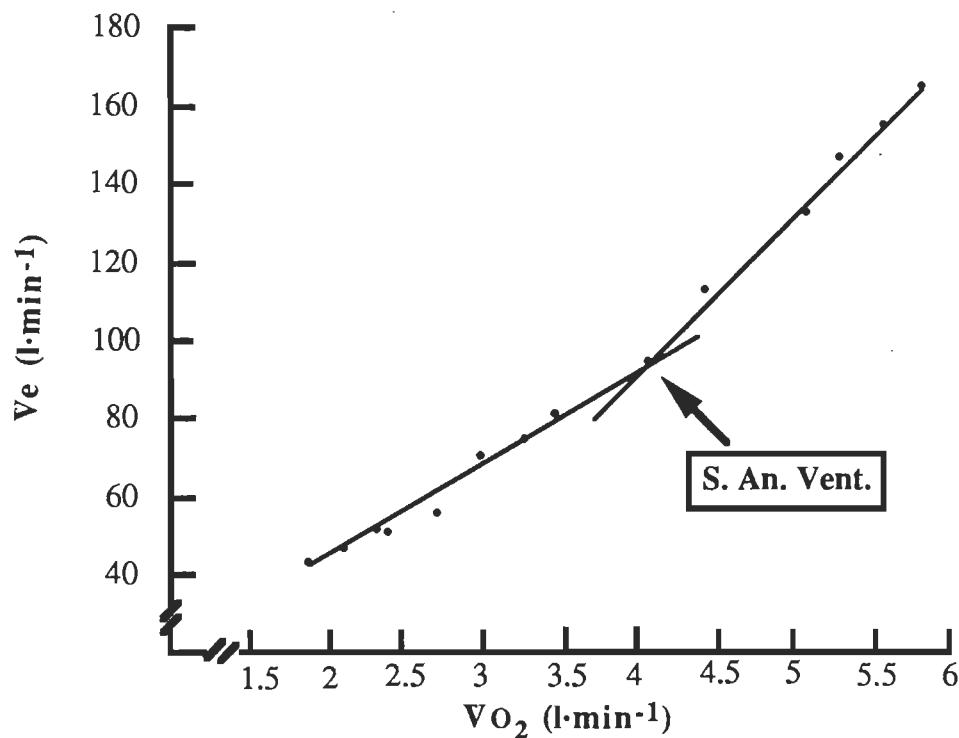


Figure 3. Régression linéaire à deux segments de droite ajustée à la relation ventilation pulmonaire (V_e) et consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$).

CHAPITRE IV

Résultats

Le temps de performance est significativement réduit lorsque l'exercice de type progressif maximal est exécuté en ambiance thermique froide ($P < 0.01$). On observe une diminution du temps de performance de 10.7% à 0°C et 24.0% à -20°C. La charge maximale de travail est également diminuée en ambiance thermique froide ($P < 0.01$). On assiste à une diminution respective de 11.5% et 21.3% de la charge de travail accomplie dans un environnement neutre, à 0°C et -20°C (tableau 3).

La fréquence cardiaque (FC), la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), le volume d'anhydride carbonique produit ($\dot{V}CO_2$), le quotient respiratoire (QR), la ventilation pulmonaire (Ve), la fréquence respiratoire (FR), le volume courant (VT), la température rectale (T^o rec) et la concentration sanguine de lactate [La^-] augmentent à l'effort progressif maximal ($P < 0.01$) dans les trois conditions thermiques.

Pour des puissances de travail sous-maximales, la fréquence cardiaque ($P < 0.05$), la consommation d'oxygène ($P < 0.01$), le volume d'anhydride carbonique produit ($P < 0.01$), le quotient respiratoire ($P < 0.01$), la ventilation pulmonaire ($P < 0.01$), la fréquence respiratoire ($P < 0.01$), le volume courant ($P < 0.05$), l'équivalent ventilatoire pour le $\dot{V}O_2$ ($P < 0.01$) et la concentration sanguine de lactate ($P < 0.01$) sont plus élevés au froid comparativement à la neutralité thermique (figures 4, 5, 6, 7, 8 et 9). En ce qui concerne la température rectale, elle n'est pas altérée par les modifications de température ambiante.

Lorsque nous comparons les résultats de l'ensemble des variables à l'effort maximal, entre les trois conditions thermiques, nous observons des différences significatives ($P < 0.05$) pour la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2 \text{ max}$), le volume courant (VT) (tableau 3) et la température rectale (T_{rec}) (tableau 9). Les valeurs apparaissent réduites en ambiance froide. L'équivalent respiratoire (QR) atteint à l'exercice maximal est significativement plus élevé lorsque l'exercice est exécuté en ambiance thermique froide. La concentration plasmatique de lactate analysée immédiatement après l'effort et à la 3 ième minute de récupération semble moins élevée en ambiance thermique froide (ATF- 20°C). La concentration plasmatique de lactate, analysée à la 7 ième minute de récupération, demeure, quant à elle, plus élevée à 0°C et -20°C . Toutefois les différences observées ne sont pas significatives. Pour l'ensemble des autres variables cardio-respiratoires maximales dont la fréquence cardiaque, la ventilation pulmonaire et le volume de CO_2 produit, aucune valeur n'est significativement différente entre les trois ambiances thermiques (tableau 3).

Le seuil anaérobie lactique, déterminé à une concentration de 4 mmol (OBLA), exprimé en pourcentage du $\dot{V}O_2 \text{ max}$, se situe à 90% et 91% à 0°C et -20°C respectivement en comparaison avec 87% en ambiance neutre : le tableau 4 présente les seuils individuels des 8 sujets, ainsi que la moyenne et l'écart-type pour les différentes conditions thermiques. L'analyse de variance n'indique pas de différence significative entre les conditions. Si l'on compare les valeurs obtenues pour l'ensemble des variables, et ce, au seuil anaérobie dans les 3 ambiances thermiques, on constate que la charge de travail (W) atteinte à une concentration sanguine de lactate de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$, est significativement moins élevée ($P < 0.01$) au froid (302.04 ± 33.53 et 261.04 ± 36.38 watts à 0°C et -20°C respectivement) comparativement à la neutralité thermique (321.33 ± 36.34 watts) (tableau 5).

Le seuil anaérobie déterminé au point d'infexion (i.e. le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique, ou SASAL) de la courbe mettant en relation la concentration sanguine de lactate et la consommation d'oxygène, apparaît à un $\dot{V}O_2$ plus élevé au froid ($P < 0.01$) (tableau 6 et figure 10). Lorsque l'exercice est exécuté en environnement froid, le seuil se situe à 59.9% et 67.7% du $\dot{V}O_2$ max à 0°C et -20°C respectivement comparativement à 51.8% à la neutralité thermique. Le seuil ventilatoire déterminé par régression linéaire multisegmentaire ajustée à la relation ventilation-consommation d'oxygène, n'est pas modifié significativement par une ambiance thermique froide, et ce, qu'il soit exprimé en valeur relative au $\dot{V}O_2$ max (% $\dot{V}O_2$ max) ou absolue ($l \cdot min^{-1}$) (tableau 7).

Tableau 3

Réponse cardio-respiratoire à l'exercice maximal dans 3 conditions environnementales

Paramètres sélectifs	20°C	0°C	-20°C	P ¹
Charge de travail (watts)	381.25 ±25.88	337.25 ±35.35	300.00 ±37.80	< 0.01
Performance (minute)	12.25 ±1.13	10.94 ±1.05	9.31 ±1.46	< 0.01
V _{O₂} max. (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	71.99 ±5.43	68.85 ±4.72	68.52 ±4.64	< 0.05
V _{O₂} max. (l·min ⁻¹)	5.20 ±0.54	4.94 ±0.44	4.94 ±0.50	< 0.01
V _{CO₂} max. (l·min ⁻¹)	5.27 ±0.59	5.26 ±0.48	5.16 ±0.65	n-s
Ventilation max. (l·min ⁻¹)	151.80 ±14.60	154.29 ±11.45	146.90 ±11.10	n-s
Volume courant max. (l·min ⁻¹)	2.96 ±0.27	2.84 ±0.36	2.76 ±0.30	< 0.05
Fréquence respiratoire (min ⁻¹)	51.50 ±6.87	54.00 ±7.48	53.75 ±7.52	n-s
Fréquence cardiaque max. (batt·min ⁻¹)	179.87 ±13.78	178.50 ±11.17	176.75 ±11.86	n-s
Lactate post (mmol·l ⁻¹)	8.82 ±2.49	8.83 ±2.39	7.68 ±1.90	n-s
Lactate +3 min. (n = 7) (mmol·l ⁻¹)	11.42 ±3.07	11.12 ±2.25	10.58 ±1.74	n-s
Lactate +7 min. (n = 6) (mmol·l ⁻¹)	8.94 ±2.94	10.04 ±2.51	10.37 ±2.96	n-s
V _e /V _{O₂} max.	29.29 ±2.47	31.41 ±3.34	29.84 ±1.77	n-s
V _e /V _{CO₂} max.	28.97 ±2.71	29.49 ±3.25	28.71 ±2.86	n-s

¹ Seuil atteint (0.01, 0.05) ou non atteint (n-s) par le F d'analyse de variance à mesures répétées.

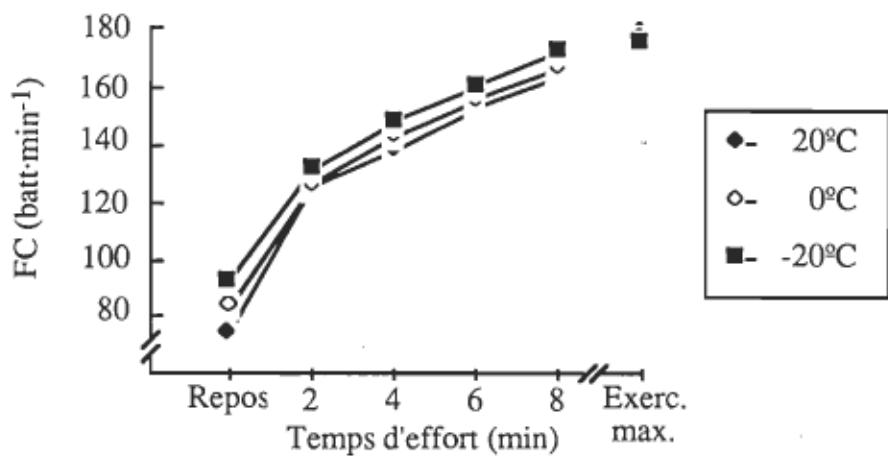


Figure 4. Comportement de la fréquence cardiaque (FC) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.

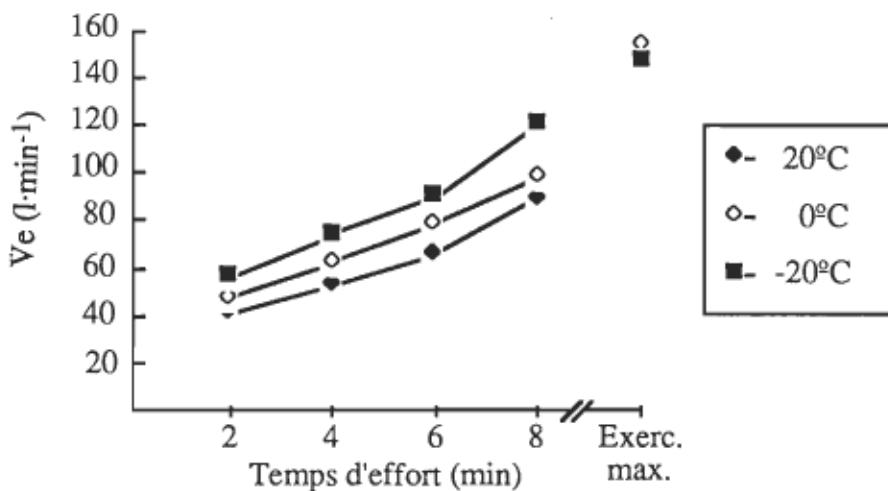


Figure 5. Comportement de la ventilation pulmonaire (Ve) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques

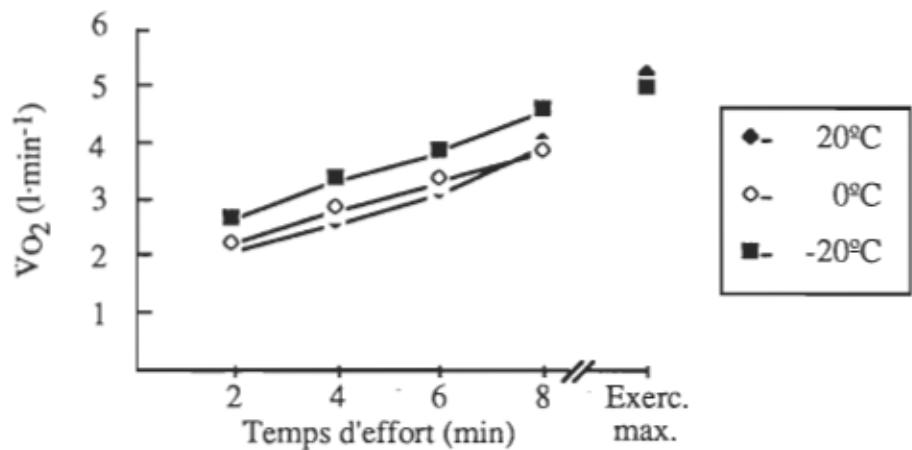


Figure 6. Comportement de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.

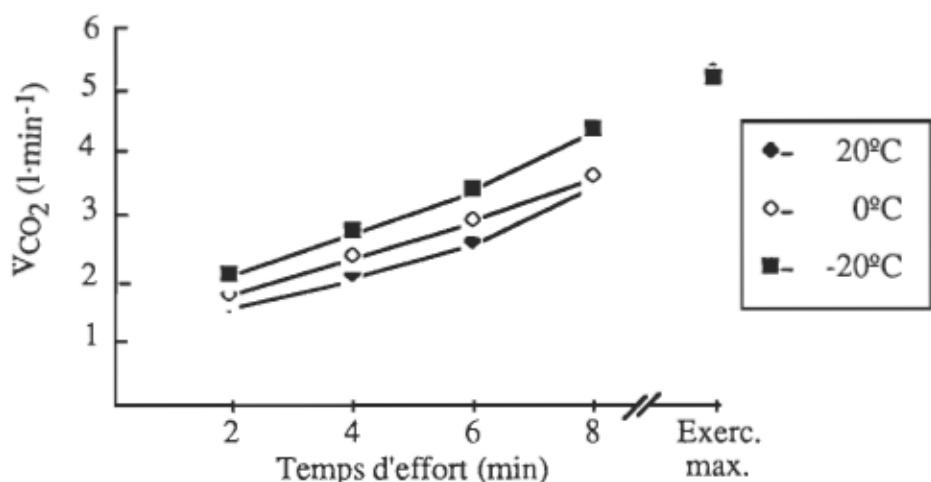


Figure 7. Comportement du volume de CO_2 expiré lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.

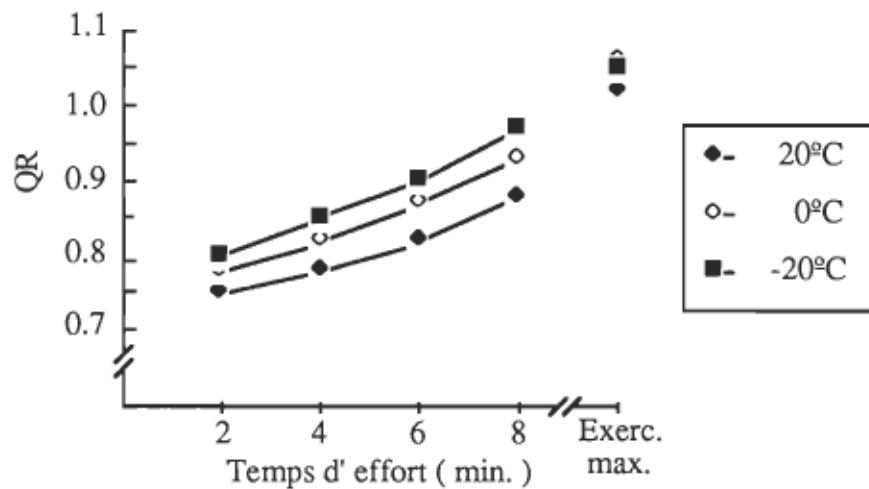


Figure 8. Comportement du quotient respiratoire (QR) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.

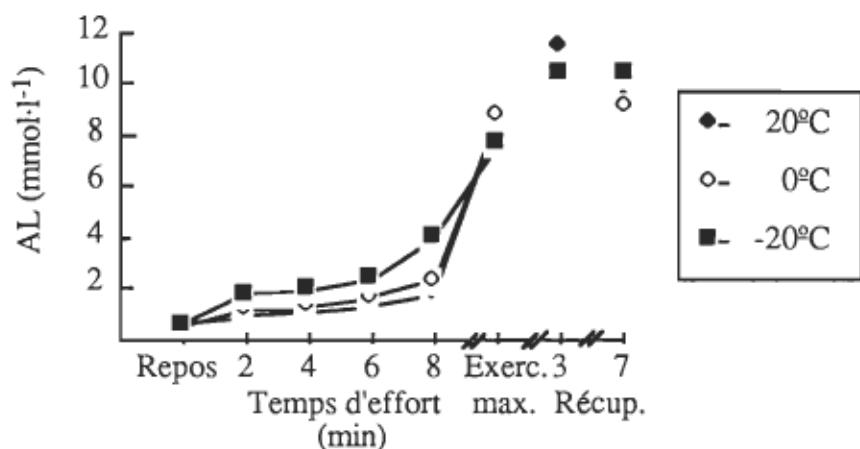


Figure 9. Concentration plasmatique de l'acide lactique (AL) lors d'un exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.

Tableau 4

Seuils anaérobies individuels (exprimés en consommation d'oxygène et en pourcentage du $\dot{V}O_2$ max) déterminés à une concentration référence de $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ de lactate (OBLA)¹ dans 3 ambiances thermiques.

Sujets	$\dot{V}O_2 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ (% $\dot{V}O_2$ max)		
	20°C	0°C	-20°C
1.	5.43 (94%)	4.69 (93%)	5.00 (96%)
2.	4.21 (78%)	4.62 (89%)	4.30 (84%)
3.	3.55 (84%)	3.40 (83%)	3.66 (96%)
4.	4.12 (85%)	4.11 (89%)	4.28 (88%)
5.	4.73 (89%)	4.62 (87%)	4.86 (94%)
6.	4.45 (92%)	4.53 (97%)	4.46 (93%)
7.	4.33 (78%)	4.87 (90%)	4.56 (84%)
8.	5.33 (94%)	4.82 (94%)	4.71 (91%)
X	4.52 (87%)	4.46 (90%)	4.48 (91%)
é.t.	0.63 (6.56)	0.49 (4.50)	0.42 (11.06)

¹ L'analyse de variance à mesures répétées n'indique pas de différence significative au seuil de $P < 0.05$ entre les conditions.

Tableau 5

Comparaison de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), de la consommation d'oxygène en pourcentage du $\dot{V}O_2$ max (OBLA), de la fréquence cardiaque (FC) et de la charge de travail obtenues au seuil à 4 mmol (OBLA) dans 3 ambiances thermiques.

Variables	20°C	0°C	-20°C
$\dot{V}O_2$ ($l \cdot min^{-1}$)	4.52 ± 0.63	4.46 ± 0.49	4.48 ± 0.42
OBLA (% $\dot{V}O_2$ max)	86.78 ± 6.56	90.14 ± 4.50	90.80 ± 11.06
FC (batt·min ⁻¹)	175.48 ± 12.96	175.05 ± 11.75	171.36 ± 11.06
Charge de travail (W)**	321.33 ± 36.34	302.04 ± 33.53	261.04 ± 36.38

**Seuil de P < 0.01 atteint par le F d'analyse de variance à mesures répétées.

Tableau 6

Seuils lactiques individuels déterminés au point d'inflexion de la courbe [lactate] - $\dot{V}O_2$ ou SASAL, exprimés en valeur absolue¹ ($l \cdot min^{-1}$) et relative¹ (% $\dot{V}O_2$ max) de consommation d'oxygène dans 3 ambiances thermiques.

Sujets	$\dot{V}O_2 l \cdot min^{-1}$ (% $\dot{V}O_2$ max)		
	20°C	0°C	-20°C
1.	3.13 (54%)	2.84 (56%)	3.83 (74%)
2.	2.55 (47%)	2.70 (52%)	2.92 (57%)
3.	2.20 (52%)	2.62 (64%)	3.00 (79%)
4.	2.66 (55%)	2.80 (60%)	3.27 (67%)
5.	2.52 (47%)	2.90 (54%)	3.49 (68%)
6.	2.70 (56%)	3.13 (67%)	3.41 (71%)
7.	2.96 (53%)	3.43 (63%)	3.52 (65%)
8.	2.81 (49%)	3.16 (62%)	3.17 (61%)
X	2.69 (52%)	2.95 (60%)	3.33 (68%)
é. t.	±0.28 (3.38)	±0.27 (5.34)	±0.30 (7.03)

¹ L'analyse de variance à mesures répétées indique une différence significative au seuil de P < 0.01 entre les conditions.

Tableau 7

Seuils ventilatoires individuels exprimés en valeur absolue ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) et relative (% VO_2 max) déterminés par régression linéaire multisegmentaire à 20°C, 0°C et -20°C ($n = 8$)¹.

Sujets	$\text{V}\text{O}_2 \text{l}\cdot\text{min}^{-1}$ (% VO_2 max)		
	20°C	0°C	-20°C
1.	4.12 (71%)	4.03 (80%)	4.27 (82%)
2.	4.78 (89%)	4.13 (79%)	4.52 (88%)
3.	3.19 (76%)	3.49 (85%)	3.26 (86%)
4.	3.71 (77%)	3.62 (78%)	3.96 (81%)
5.	3.62 (68%)	3.81 (72%)	2.93 (57%)
6.	3.90 (81%)	3.39 (73%)	3.60 (75%)
7.	3.82 (69%)	4.68 (87%)	4.22 (78%)
8.	4.34 (77%)	3.09 (67%)	3.93 (76%)
X	3.93 (76%)	3.78 (78%)	3.84 (78%)
é.t.	0.48 (6.88)	0.50 (6.68)	0.54 (9.65)

¹ L'analyse de variance à mesures répétées n'indique pas de différence significative au seuil de P < 0.05 entre les conditions.

Tableau 8

Synopsis des valeurs de seuil anaérobie, déterminées selon diverses méthodes et dans 3 conditions environnementales. Les seuils sont exprimés en valeur absolue ($\text{l}\cdot\text{min}^{-1}$) et relative (% $\dot{\text{V}}\text{O}_2 \text{ max}$).

Température de l'air	Seuil lactique		OBIA		Seuil ventilatoire	
	$\dot{\text{V}}\text{O}_2$ (l min^{-1})	$\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{max}$ (%)	$\dot{\text{V}}\text{O}_2$ (l min^{-1})	$\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{max}$ (%)	$\dot{\text{V}}\text{O}_2$ (l min^{-1})	$\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{max}$ (%)
20° C	2.69 ± 0.28	51.80 ± 3.38	4.52 ± 0.63	86.78 ± 6.56	3.93 ± 0.48	75.78 ± 6.88
0° C	2.95 ± 0.27	59.91 ± 5.34	4.46 ± 0.49	90.14 ± 4.50	3.78 ± 0.50	77.51 ± 6.68
-20° C	3.33 ± 0.30	67.72 ± 7.03	4.48 ± 0.42	90.80 ± 11.06	3.84 ± 0.54	77.86 ± 9.65
P ¹	0.01	0.01	n-s	n-s	n-s	n-s

¹ Seuil atteint (0.01, 0.05) ou non-atteint (n-s) par le F d'analyse de variance à mesures répétées.

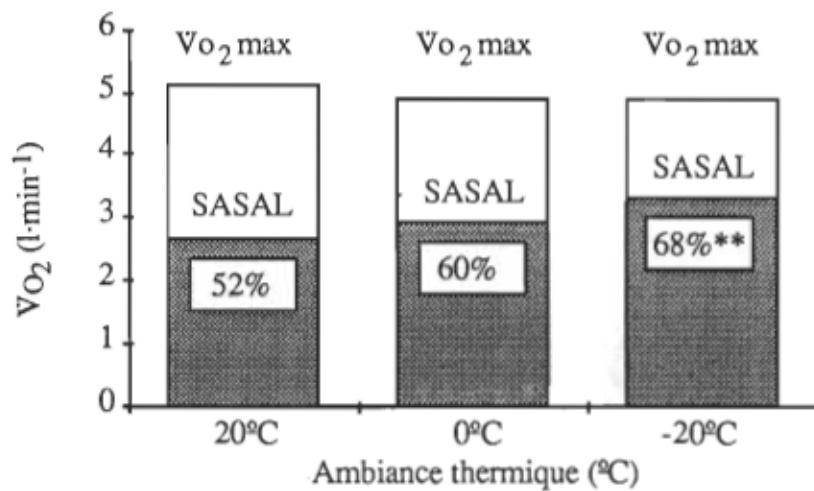


Figure 10. Le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique (SASAL) exprimé en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène. ** ($P < 0.01$).

Bilan acido-basique

Le pH sanguin veineux diminue significativement du repos à l'effort maximal dans les 3 conditions thermiques ($P < 0.01$) (tableau 9 et 10). Il passe de $7.382 \pm .026$ à $7.191 \pm .051$ à 20°C ; $7.379 \pm .02$ à $7.195 \pm .06$ à 0°C et $7.376 \pm .023$ à $7.182 \pm .06$ à -20°C (tableau 9). On n'observe aucune différence significative dans le pH pré et post-exercice entre les 3 conditions thermiques (tableau 9). Cependant, le pH analysé à la 6 ième minute d'effort est significativement inférieur au froid comparativement à la neutralité thermique (7.317 ± 0.025 à 20°C , 7.304 ± 0.024 à 0°C et $7.289 \pm .066$ à -20°C , $P < 0.01$) (tableau 10 et figure 11).

Les ions bicarbonates (HCO_3^-) subissent une augmentation initiale légère suivie d'une diminution marquée en deçà des valeurs pré-exercice ($P < 0.01$). Bien qu'aucune différence significative ne soit observée entre les 3 conditions environnementales, la concentration post-exercice en bicarbonates tend à être plus élevée au froid comparativement à 20°C ($21.3 \pm 4.05 \text{ mEq}\cdot\text{l}^{-1}$ à 20°C versus $22.8 \pm 4.15 \text{ mEq}\cdot\text{l}^{-1}$ et $24.09 \pm 1.91 \text{ mEq}\cdot\text{l}^{-1}$ à 0°C et -20°C respectivement) (tableau 10 et figure 12).

Le CO_2 total subit une augmentation initiale laquelle est suivie d'une diminution en-deçà des valeurs pré-exercice ($P < 0.05$) (tableau 10). Le CO_2 total analysé au repos et à la 6 ième minute d'effort ne diffère pas significativement que l'effort soit exécuté en ambiance thermique froide ou neutre. Cependant, le CO_2 total analysé à l'effort maximal est significativement supérieur au froid comparativement à la neutralité thermique (22.6 ± 4.39 à 20°C comparativement à 24.4 ± 4.02 et 26.09 ± 2.22 à 0°C et -20°C respectivement, $P < 0.01$) (tableau 10 et figure 13).

La pression partielle de dioxyde de carbone (PCO_2) augmente significativement du repos à l'effort maximal dans les 3 conditions expérimentales ($P < 0.01$). Cependant, l'augmentation semble moins marquée à 20°C comparativement à 0°C et -20°C . La PCO_2 pré et post-effort ne diffère pas significativement que l'exercice soit exécuté en ambiance thermique froide ou neutre. Cependant, la PCO_2 analysée à la 6 ième minute d'effort est significativement plus élevée au froid comparativement à la neutralité thermique ($P < 0.05$) (tableau 10 et figure 14).

Catécholamines

Les catécholamines augmentent de façon marquée du repos à l'effort maximal dans les trois conditions environnementales ($P < 0.01$) (tableau 9). La concentration sanguine de norépinéphrine, au repos et à l'exercice maximal, est plus élevée que la concentration sanguine d'épinéphrine. Les concentrations pré-exercice d'épinéphrine et de norépinéphrine sont plus élevées ($P < 0.05$) en ambiance thermique neutre (ATN) comparativement à celles observées en ambiance thermique froide (ATF). Cependant, la température ne semble pas affecter de façon significative les concentrations post-exercice de catécholamines (tableau 9). L'augmentation du niveau basal de la concentration sanguine d'épinéphrine semble être plus élevée à -20°C (24.0 X) comparativement à 0°C (14.0 X) et 20°C (18.3 X); toutefois la différence s'avère non-significative en raison de la grande variation inter-sujets. Par contre, l'augmentation du niveau basal de la concentration sanguine de norépinéphrine est supérieure lorsque l'exercice est exécuté en ATF (19.0 X et 20.3 X le niveau de base à 0°C et -20°C respectivement) comparativement à celle observée en ATN (15 X le niveau de base) ($P < 0.05$) (figure 16). Il faut souligner qu'un sujet dont

les concentrations sanguines post exercice de catécholamines étaient anormalement élevées, fut écarté de l'analyse statistique. On attribue ces valeurs trop élevées à des erreurs de manipulation ou de dosage.

Protéines totales

Les protéines totales augmentent du repos à l'effort maximal dans les trois conditions thermiques ($P < 0.01$) (tableau 9). Les concentrations plasmatiques pré et post exercice sont moins élevées au froid comparativement à la neutralité thermique ($P < 0.01$). D'autre part, on observe une interaction significative ($P < 0.05$) entre la température et l'exercice (figure 17). Lors de l'exercice la protéinémie totale s'élève à 116%, 115% et 121% à 20°C, 0°C et -20°C respectivement, de la valeur basale pré-exercice. L'hemoconcentration est plus importante à -20°C comparativement aux deux autres conditions expérimentales ($P < 0.05$). À l'exception des catécholamines et des lactates, tous les niveaux plasmatiques furent corrigés pour cette hemoconcentration, utilisant comme valeur de référence le prélèvement pré-exercice de protéines totales plasmatiques.

Triglycérides

La concentration plasmatique des triglycérides augmente du repos à l'effort maximal ($P < 0.01$) (tableau 9). Lors de l'exercice, les triglycérides s'élèvent à 113% de la valeur basale à 0°C et à 107% de la valeur basale à 20°C et -20°C (figure 18). Les concentrations plasmatiques de triglycérides mesurées au repos et à l'exercice maximal ne sont pas significativement altérées par les trois conditions thermiques (tableau 9).

Acides gras libres

Les acides gras libres diminuent de façon marquée à l'effort progressif maximal ($P < 0.01$) (tableau 9). La diminution de la valeur basale est de l'ordre de 37% à 20°C, 32% à 0°C et 35% à -20°C. On n'observe aucune différence significative dans les concentrations plasmatiques d'acides gras libres, pré et post-exercice, entre les différentes conditions thermiques.

Glucose

La concentration plasmatique du glucose subit une diminution initiale marquée, suivie d'une augmentation légère. Le même comportement apparaît dans les trois conditions thermiques, mais n'atteint le seuil de signification qu'à 0°C ($P < 0.05$). La concentration plasmatique du glucose diminue d'environ 1% à 20°C, 5% à 0°C et 6% à -20°C (figure 19). Même si la diminution semble plus élevée au froid, la différence s'avère non-significative. Les concentrations plasmatiques du glucose pré et post-exercice sont inférieures au froid comparativement à la neutralité thermique ($P < 0.01$) (tableau 9).

Acide lactique

Une accumulation progressive d'acide lactique apparaît dès les premières minutes d'exercice ($P < 0.01$) confirmant ainsi la lactacidémie du travail imposé (figure 20). Cependant, les concentrations sanguines de lactate mesurées au repos, à l'exercice maximal et pendant la récupération ne sont pas influencées par l'exposition au froid (tableau 9 et figure 15).

Tableau 9

Réponse métabolique et hormonale avant et après l'effort maximal dans les 3 conditions environnementales

Paramètres sélectifs	Repos			Exercice maximal				P ¹	P ²
	20°C	0°C	-20°C	20°C	0°C	-20°C	P ¹		
Épinéphrine (pg·ml ⁻¹)	62.43 ±45.45	57.29 ±31.04	36.71 ±29.04	694.43 ±546.39	736.43 ±441.90	656.00 ±306.75	n-s	0.01	
Norépinéphrine (pg·ml ⁻¹)	331.57 ±166.73	231.86 ±123.68	175.14 ±44.72	4078.43 ±1048.67	4012.29 ±1294.54	3564.43 ±1061.50	0.05	0.01	
Protéines totales (g·dL ⁻¹)	7.02 ±0.16	6.75 ±0.37	6.69 ±0.23	8.15 ±0.31	7.76 ±0.47	8.11 ±0.36	0.01	0.01	
Triglycérides (mg·dL ⁻¹)	76.25 ±20.89	76.12 ±33.12	74.00 ±24.72	81.96 ±21.77	85.28 ±35.54	78.53 ±25.12	n-s	0.01	
Acides gras libres (mEq·l ⁻¹)	0.47 ±0.18	0.45 ±0.15	0.36 ±0.15	0.30 ±0.13	0.29 ±0.11	0.23 ±0.96	n-s	0.01	
Glucose (mg·dL ⁻¹)	100.00 ±6.14	93.40 ±5.58	93.40 ±4.81	99.81 ±17.55	88.86 ±10.42	87.90 ±9.94	0.01	n-s	
Bicarbonates (mEq·l ⁻¹)	27.52 ±1.83	26.42 ±2.79	26.95 ±1.67	21.32 ±4.05	22.76 ±4.15	24.09 ±1.91	n-s	0.01	
Lactate (mmol·l ⁻¹)	0.63 ±0.18	0.54 ±0.26	0.63 ±0.30	8.82 ±2.49	8.83 ±2.39	7.68 ±1.90	n-s	0.01	
pH	7.38 ±0.03	7.38 ±0.02	7.38 ±0.02	7.19 ±0.05	7.19 ±0.06	7.18 ±0.07	n-s	0.01	
QR	0.71 ±0.06	0.74 ±0.05	0.77 ±0.33	1.02 ±0.04	1.06 ±0.04	1.05 ±0.05	0.01	0.01	
T _{rec}	36.75 ±0.28	36.58 ±0.36	36.54 ±0.12	37.29 ±0.24	36.89 ±0.36	36.91 ±0.16	0.05	0.01	

¹ Seuil atteint (0.01, 0.05) ou non atteint (n-s) par le F d'analyse de variance à mesures répétées pour les différences entre les 3 ambiances thermiques.

² Seuil atteint (0.01, 0.05) ou non atteint (n-s) par le F d'analyse de variance à mesures répétées pour les différences entre les valeurs pré et post-effort.

Tableau 10

Bilan acido-basique à l'exercice progressif maximal exécuté dans les 3 conditions environnementales.

Paramètres Sélectifs	Repos			6 ième minute			Exercice maximal		
	20°C	0°C	-20°C	20°C	0°C	-20°C	20°C	0°C	-20°C
pH	7.38	7.38	7.38	7.32	7.30	7.29**	7.19	7.19	7.18
	±0.03	±0.02	±0.02	±0.02	±0.02	±0.03	±0.05	±0.06	±0.07
HCO ₃ ⁻ (mEq·l ⁻¹)	27.52	26.42	26.95	27.74	27.94	28.90	21.32	22.76	24.09
	±1.83	±2.79	±1.67	±2.61	±1.95	±2.47	±4.06	±4.15	±1.91
PCO ₂ (mmHg)	47.06	46.59	46.81	55.30	58.90	62.26*	57.64	61.04	62.43
	±6.12	±5.12	±4.59	±4.16	±5.40	±8.92	±12.69	±13.57	±16.49
CO ₂ total (mmol·l ⁻¹)	29.24	28.40	28.40	29.41	30.31	30.81	22.61	24.39	26.09**
	±1.95	±2.16	±1.79	±2.75	±2.33	±2.73	±4.40	±4.02	±2.22

* P < 0.05

**P < 0.01

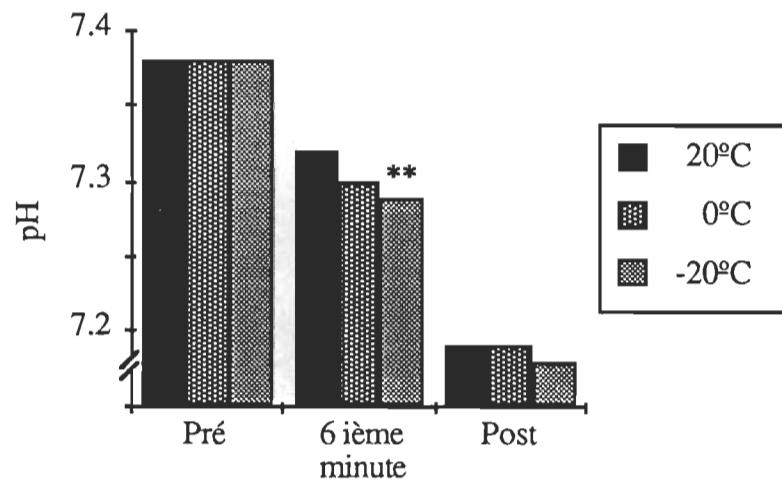


Figure 11. Comportement du pH sanguin à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques (** P < 0.01).

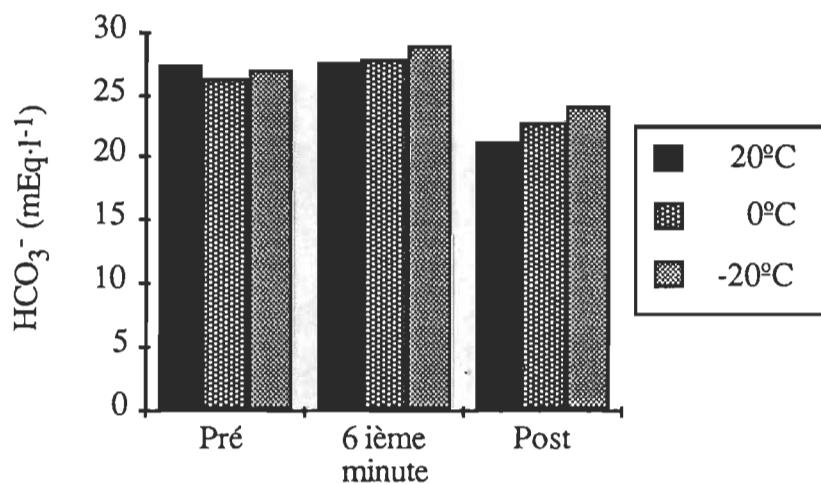


Figure 12. Comportement des bicarbonates plasmatiques (HCO₃⁻) à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.

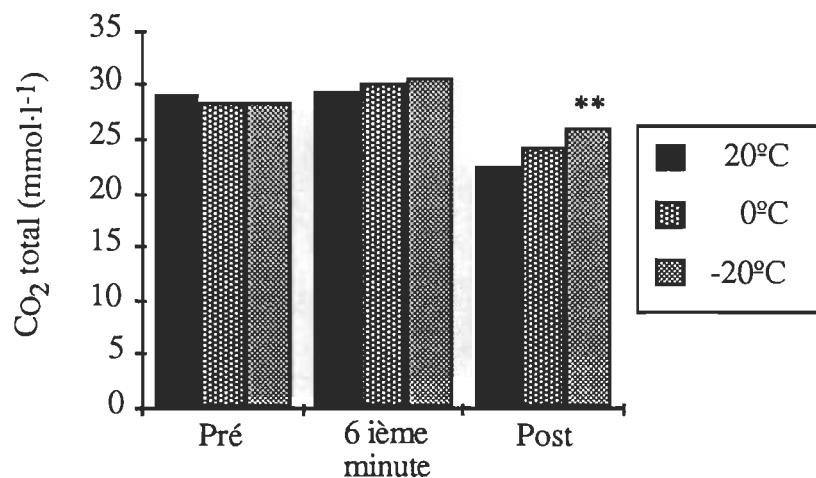


Figure 13. Comportement du CO₂ total sanguin à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques (** P < 0.01).

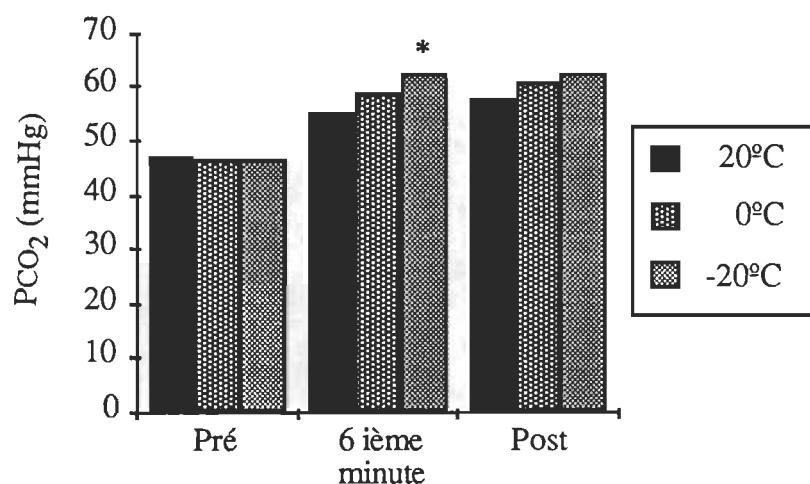


Figure 14. Comportement de la pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques (* P < 0.05).

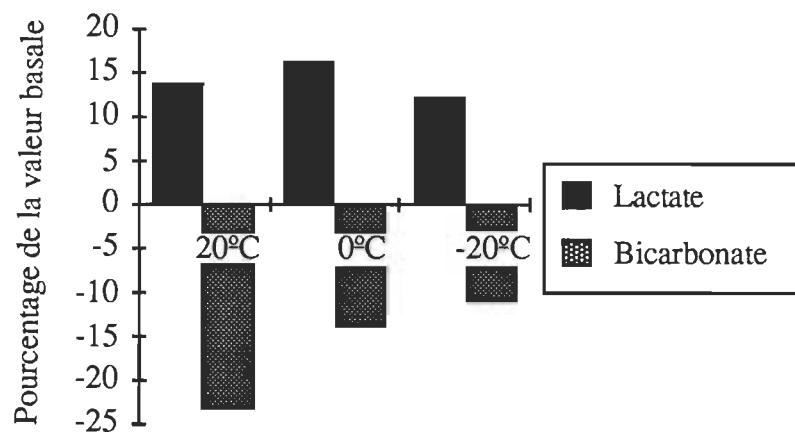


Figure 15. Concentration plasmatique de lactate et de bicarbonates après un exercice maximal dans 3 ambiances thermiques. Les résultats sont exprimés en pourcentage des valeurs pré-exercice.

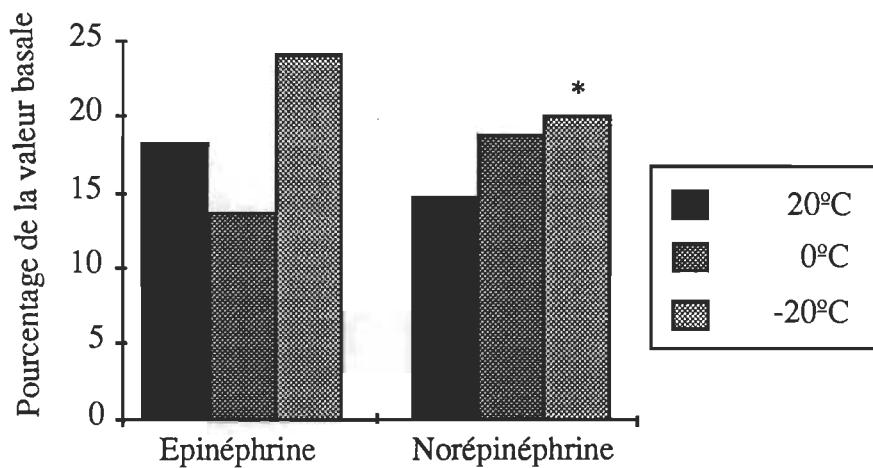


Figure 16. Concentration plasmatique d'épinéphrine et de norépinéphrine après un exercice maximal dans 3 ambiances thermiques. Les résultats sont exprimés en pourcentage des valeurs pré-exercice (* P < 0.05).

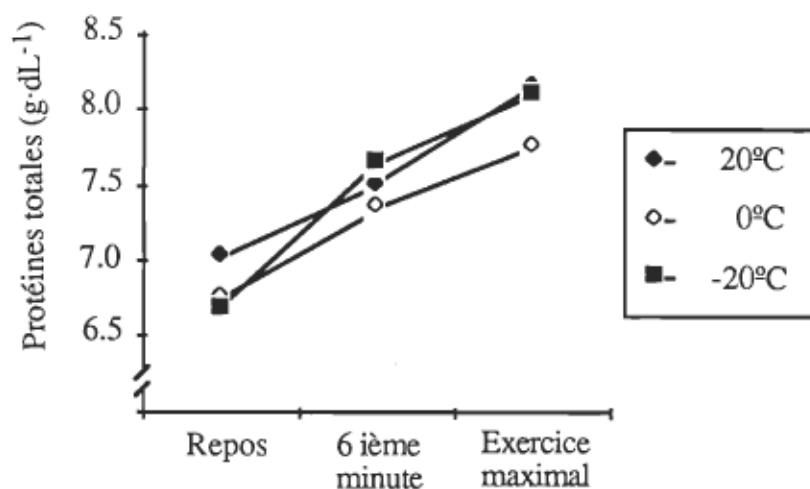


Figure 17. Comportement des protéines totales plasmatiques à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques ($P < 0.01$).

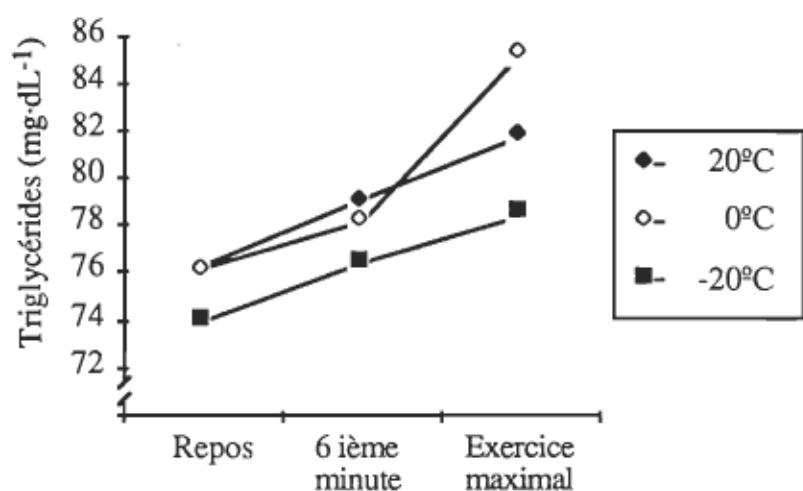


Figure 18. Comportement des triglycérides plasmatiques à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques.

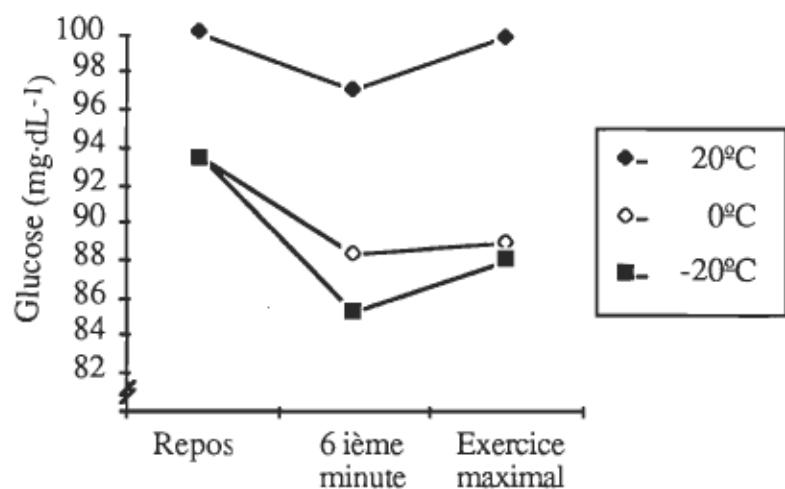


Figure 19. Comportement du glucose plasmatique à l'exercice progressif maximal dans 3 ambiances thermiques ($P < 0.01$).

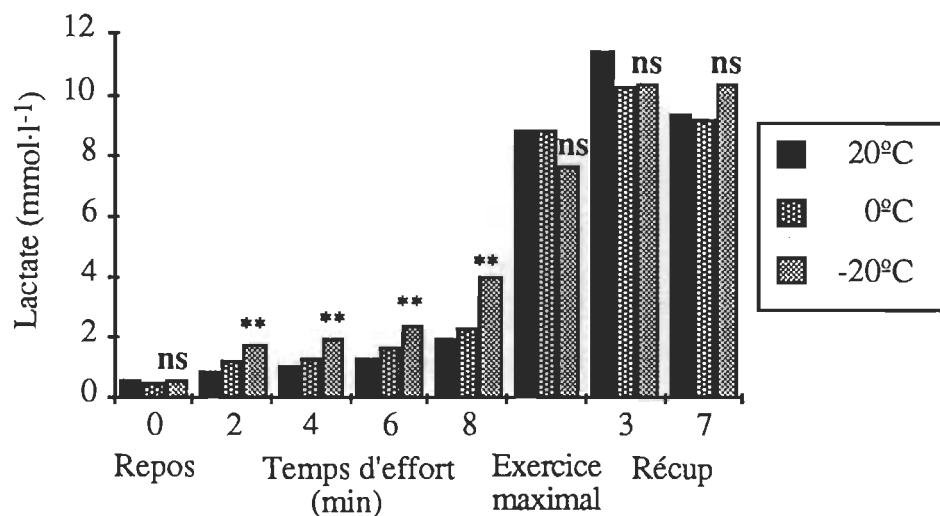


Figure 20. Comparaison des concentrations plasmatiques d'acide lactique pendant un exercice de type progressif maximal dans 3 ambiances thermiques. ** P < 0.01; ns, non-significatif

CHAPITRE V

Discussion

Lors d'un exercice d'intensité croissante effectué en ambiance thermique froide, nous observons des modifications notables sur l'ensemble du métabolisme, comparativement à une exercice similaire effectué à la neutralité thermique. Les résultats de cette étude nous indiquent que le temps de performance est réduit lorsque l'exercice, de type progressif maximal, est exécuté en ambiance thermique froide (i. e. de 12.25 min. à 20°C à 10.94 et 9.31 min. à 0°C et -20°C respectivement). Ces résultats appuient ceux de Patton et Vogel (1984) qui suggèrent une décroissance marquée de la performance d'endurance sous-maximale au froid. Patton et Vogel notent que, durant un exercice d'endurance dont l'intensité est de 77.1% et 78.9% du $\dot{V}O_2$ max à 20°C et -20°C respectivement, le temps d'endurance à l'épuisement diminue de 38% (i.e. de 111.9 min. à 20°C à 66.9 min. à -20°C). Faulkner, White et Markley (1979) rapportent également une réduction de la performance en endurance chez des skieurs de fond bien entraînés et hautement motivés pendant une compétition à des températures, très basses, de -28°C.

La charge maximale de travail est également diminuée en ambiance thermique froide. On assiste à une diminution respective de 11.5% et 21.3% de la charge de travail accomplie à la neutralité thermique. L'effet direct du froid sur la température du muscle qui travaille peut être un facteur. Davies et Young (1983) ont démontré que la puissance maximale durant un

exercice diminue de 32% quand les muscles ont été refroidis à une température de 28.4°C. Toutefois, il est douteux que la température des muscles actifs ait atteint une valeur semblable dans notre étude.

La température rectale enregistrée pendant l'exercice n'est pas altérée par les modifications de température ambiante. Dans notre étude, l'exercice était de courte durée et l'échauffement débutait immédiatement après l'entrée du sujet dans la chambre climatique. La période d'inactivité, laquelle consistait à préparer le sujet et à vérifier l'appareillage, était réduite au maximum. D'autre part, il se peut que dans ce type d'exercice, la chaleur produite par l'exercice, combinée au frisson thermique, soit suffisante pour obtenir une évolution de la température rectale similaire à celle observée en ambiance thermique neutre. Cependant, la température rectale enregistrée au dernier palier d'exercice est significativement moins élevée au froid de l'ordre de 0.4°C comparativement à la neutralité thermique.

Pour des puissances de travail sous-maximales, il semble que l'exposition au froid modifie certains paramètres caractéristiques des adaptations cardio-respiratoires. La FC, le $\dot{V}O_2$, le $\dot{V}CO_2$ et la $\dot{V}e$ sont plus élevés au froid. Par contre, à des puissances maximales, il semble que l'exposition au froid produise un abaissement du $\dot{V}O_2$ max concomitant à un abaissement de la puissance mécanique. L'augmentation du $\dot{V}O_2$ dans un environnement froid semble reliée à l'intensité de l'exercice. Dans notre étude, on observe qu'à de faibles intensités, le $\dot{V}O_2$ est plus élevée à 0°C et -20°C comparativement à la neutralité thermique. Ces résultats peuvent être expliqués par un effet additif de la réponse au froid, qui produit un $\dot{V}O_2$ plus élevé pour la même intensité absolue de travail. Cependant, à des charges de travail maximales, c'est le phénomène inverse qui se produit. Se référant à la littérature

nous avons constaté que le $\dot{V}O_2$ est plus élevé en ambiance thermique froide (Claremont et al., 1975; Hurley et al., 1964; Minaire et al., 1982; Raven et al., 1970; Strømme et al., 1963). En effet, il semble que l'exposition au froid, à l'exercice sous-maximal, produise une élévation du $\dot{V}O_2$ sans élévation concomitante de la puissance. D'autre part, chez l'homme au repos, exposé peu vêtu à 10°C pendant plus de 1 heure, on constate que le métabolisme de base double rapidement. Cette élévation s'accompagne d'une légère hyperlactacidémie. Ce fait peut traduire une plus grande utilisation de la voie aérobie. Cependant, l'augmentation simultanée de la concentration plasmatique de lactate qu'on observe n'appuie pas cette hypothèse. Seitz, Krone, Wilke et Tarnowski (1981) suggèrent que l'élévation du $\dot{V}O_2$ résulte d'une augmentation rapide de l'utilisation des acides gras libres au froid. Toutefois, il est peu probable que cela soit le cas dans notre étude puisqu'on n'observe aucune différence significative dans les concentrations plasmatiques d'acides gras libres, au repos et à l'exercice maximal, entre les différentes conditions thermiques. L'augmentation du $\dot{V}O_2$ observée au froid peut également traduire l'existence d'une thermogénèse musculaire qui s'ajoutera à la dépense énergétique occasionnée par l'exercice lui-même. Bien que le frisson n'ait pas été enregistré dans cette étude, nous avons pu constater sa présence, chez la plupart des sujets dès le début de l'exposition au froid. Cette thermogénèse qui survient en supplément de l'extra-chaleur dégagée par l'exercice, peut être nécessaire pour permettre à l'organisme d'élever sa température centrale afin de permettre aux muscles de fournir leur puissance maximale. Cependant, Hart et Jansky (1963), Strømme et al. (1963) et Timmons et al. (1985) indiquent qu'à des intensités élevées, l'exercice produit suffisamment de chaleur à lui seul pour maintenir la température corporelle constante. Hong et Nadel (1979) observent, eux aussi, une diminution de la thermogénèse lorsque l'intensité de l'exercice augmente. L'intensité de

l'exercice atteint donc un niveau nettement suffisant pour inhiber le frissonnement (Galbo et al., 1979; Fink et al., 1975). Dans notre étude, on observe également ce phénomène. En effet, à mesure que l'intensité d'effort augmente (à partir d'environ 250 watts) l'accroissement du $\dot{V}O_2$ induit par le froid diminue progressivement. On peut supposer que cette thermogénèse supplémentaire dans des conditions froides, nécessite des adaptations particulières lorsque les possibilités circulatoires et métaboliques sont sollicitées au maximum. D'autre part, le frisson thermique peut interférer avec la contraction musculaire et contribuer à diminuer l'efficacité mécanique. L'apport en oxygène qui reflète le coût énergétique, doit donc augmenter pour une même puissance de travail lorsque l'exercice a lieu en ambiance thermique froide.

A l'exercice maximal, le $\dot{V}O_2$ moins élevé observé au froid ($4.94 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$) en comparaison à celui obtenu à la neutralité thermique ($5.20 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$) peut, en partie, être relié à la diminution marquée de la charge de travail et du temps à l'épuisement. Ces résultats pourraient expliquer la plus grande fatigue ressentie chez les sujets lorsque l'exercice était exécuté à une température de -20°C . Un nombre limité d'études a été mené afin de déterminer les changements dans la puissance aérobie maximale ($\dot{V}O_2 \text{ max}$) pendant une exposition au froid. Dans l'étude de Bergh et al. (1979), où la température corporelle est abaissée de 1°C à 3°C , le $\dot{V}O_2 \text{ max}$ est diminué de 10%. Selon Rodhal, Horvath, Birkhead et Issekutz (1962) et Patton et Vogel (1984) la puissance aérobie maximale n'est modifiée que si l'exercice est précédé d'un abaissement de la température corporelle interne supérieur à 1°C . Dans notre étude, la diminution de la température rectale était d'environ 0.4°C à 0°C et -20°C . Cet abaissement de la température corporelle semble suffisant pour induire une diminution significative de la puissance aérobie maximale de 5% . Récemment, des

résultats contradictoires ont été rapportés. Selon Schmidt et Bruck (1981), la puissance aérobie maximale n'est pas modifiée ou augmentée au froid. Dans leur étude, l'exercice était précédé d'un refroidissement par immersion dans l'eau froide. Ces résultats sont en accord avec ceux de Vogelaere et al. (1985) qui eux obtiennent une augmentation du $\dot{V}O_2$ max à 0°C. Dans des études antérieures, on suggère qu'une augmentation de la température corporelle est nécessaire pour atteindre la consommation maximale d'oxygène (Bergh et al., 1979). Dans notre étude, la température rectale atteinte à l'effort maximal est de 0.4°C moins élevée dans des conditions de froid. Ces résultats peuvent peut-être contribuer à expliquer la légère diminution du $\dot{V}O_2$ max qu'on observe dans ces mêmes conditions.

Cette réduction de l'apport d'oxygène, à l'exercice maximal au froid, peut résulter d'une combinaison de facteurs dont une diminution dans l'efficacité respiratoire, la fonction cardiaque et le débit sanguin musculaire. On a démontré qu'à l'exercice maximal, une modification de la ventilation induite par le froid limite le transport d'oxygène (Brooks et Fahey, 1984; Rowell, 1986). Cependant, dans notre étude, la $\dot{V}e$ obtenue à l'exercice maximal n'est pas altérée par l'exposition au froid et ce, malgré une légère diminution du volume courant. D'autre part, à mesure que l'intensité d'effort augmente, on assiste à une vasoconstriction cutanée couplée à une réduction simultanée du débit sanguin cutané en ambiance thermique froide. Ce phénomène explique la difficulté qu'on éprouvait à prélever du sang au niveau de la veine antécubitale. La redistribution du débit sanguin semble se faire en faveur des muscles actifs impliqués dans la contraction musculaire ou le frisson thermique. La fréquence cardiaque atteinte à l'exercice maximale n'étant pas modifiée au froid, on peut penser que la diminution du $\dot{V}O_2$ max est due à une diminution

du volume télédiastolique concomitant à une diminution du volume d'éjection systolique. En effet, pendant l'exposition au froid on assiste à une réduction du débit sanguin musculaire (Pendergast, 1988). Une vasoconstriction, induite par une stimulation accrue du système sympathique en ATF, réduit le débit sanguin musculaire et donc l'apport en O₂ aux tissus.

Nos résultats suggèrent la présence d'un stimulus ventilatoire plus important au froid. Pour des puissances de travail sous-maximales, la Ve, le QR et l'équivalent ventilatoire sont plus élevés en ATF. Selon Keatinge et Nadel (1965), l'exposition au froid peut induire une augmentation dans la ventilation pulmonaire. Lorsque cette augmentation est sévère, la ventilation peut devenir un mécanisme involontaire. L'augmentation de la ventilation pulmonaire en ambiance thermique froide est attribuée entre autre, à l'augmentation simultanée de la fréquence respiratoire et du volume courant. Ces résultats sont associés à des concentrations plasmatiques de lactate plus élevées. Jusqu'à une intensité modérée d'effort physique, la Ve augmente proportionnellement à la consommation d'oxygène. Cependant, à des niveaux plus intenses d'exercice, le débit ventilatoire augmente de façon disproportionnée par rapport à la consommation d'oxygène. La rupture de la courbe de ventilation est, en partie, attribuée à l'acidose métabolique, causée par l'accumulation de la concentration plasmatique de lactate. En effet, on admet généralement qu'une plus grande arrivée d'acide lactique en circulation est en partie responsable de l'accroissement de la ventilation qui survient au froid. Au pH cellulaire, l'acide lactique est presque entièrement dissocié et les ions H⁺ résultants sont neutralisés par le système tampon des bicarbonates. Cette réaction métabolique induit une

augmentation du volume de CO₂ et du QR. On peut donc supposer que l'augmentation de la Ve et du QR observée au froid est due à des niveaux plus élevés de lactate.

A l'exercice sous-maximal, le rapport du débit ventilatoire et de la consommation d'oxygène (Ve/Vo₂) est nettement supérieur au froid. En ambiance thermique froide l'élévation de la ventilation est supérieure à celle du Vo₂, le tout contribuant à éléver l'équivalent ventilatoire. Ces résultats reflètent en quelque sorte une diminution dans l'efficacité respiratoire au froid (i.e. on doit ventiler un plus grand volume d'air pour consommer 1 litre d'oxygène). On peut, en partie, attribuer ces résultats à une bronchoconstriction induite par l'air froid. Berk, Lenner, et McFadden (1987) ont étudié les effets d'un refroidissement de l'air sur la réponse ventilatoire à l'exercice. Selon ces auteurs, l'inhalation d'air froid à des niveaux élevés de ventilation, induit un rétrécissement des bronches. Avec l'entrée d'air dans les voies respiratoires, celles-ci transfèrent de l'eau et de la chaleur à l'air pour le réchauffer et l'humidifier. L'effet net de ce conditionnement de l'air est un refroidissement de la muqueuse respiratoire. Au cours d'un exercice intense exécuté en ambiance thermique froide, d'importants volumes d'air mal conditionnés contribuent ainsi à abaisser la température de la muqueuse. En fait, selon McArdle et al. (1987), il existe une relation entre la quantité de chaleur perdue par les voies respiratoires et la constriction subséquente des bronchioles du sujet.

Une accumulation progressive d'acide lactique dans le sang est apparue ($P < 0.01$) dès le début de l'exercice dans les 3 conditions environnementales, confirmant ainsi la lactacidémie du travail imposé. La concentration plasmatique de lactate à l'exercice maximal et à la 3 ième minute de récupération semble moins élevée à une température de -20°C. Cependant, à la 7 ième minute de récupération, les niveaux de lactate demeurent plus

élevés à 0° et -20°C comparativement à la neutralité thermique. Les différences n'atteignent toutefois pas le seuil de signification. Ces résultats sont étroitement reliés à une diminution de l'intensité d'exercice et à des concentrations de bicarbonates plus élevées au froid. On admet généralement que la diminution de la concentration plasmatique de HCO_3^- observée à l'exercice musculaire dépend de l'augmentation de celle de l'acide lactique : les ions H^+ dissociés de l'acide lactique étant tamponnés par les HCO_3^- . Ces HCO_3^- entraînent la formation de CO_2 qui s'ajoute au CO_2 métabolique, ce qui résulte en une augmentation du QR. Dans notre étude, les HCO_3^- plasmatiques mesurés à la fin de l'effort gardent des valeurs plus élevées (quoique non-significatives) lorsque l'exercice a lieu à 0°C et -20°C, alors que le QR mesuré à la fin de l'exercice reste relativement plus élevé. L'équivalent respiratoire représente le rapport entre le volume de CO_2 expiré et le volume d' O_2 inspiré ($\text{QR} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$). On attribue ce résultat contradictoire à la diminution du VO_2 max observée au froid, le volume de CO_2 produit à l'effort maximal n'étant pas significativement modifié, le rapport augmente. Une disparité entre la cinétique des ions lactate et les échanges gazeux est aussi à envisager. Il peut y avoir un retard d'apparition des ions lactate en circulation dans des conditions froides sans que le relâchement des ions H^+ ne soit altéré. On note alors des concentrations plasmatiques d'acide lactique plus basses. Il existe d'ailleurs une corrélation négative entre la valeur des HCO_3^- et celle du lactate plasmatique (- 0.57 dans notre étude). On peut donc supposer que, lorsque l'exercice a lieu à -20°C, une arrivée moindre du lactate au niveau du plasma explique la valeur plus élevée des bicarbonates.

La moindre production de lactate plasmatique se retrouve aussi dans l'étude de Vogelaere et al. (1985) qui, eux, mesurèrent leurs concentrations à la fin d'une épreuve

maximale et en phase de récupération. Ces données concordent avec nos résultats puisque nous avons observé, chez nos sujets, une diminution (non-significative) de cette concentration au cours du dernier palier de travail. Dans notre étude, on note également une diminution du $\dot{V}O_2$ max et de la performance. Ces résultats peuvent refléter une diminution de l'efficacité du système anaérobie en ATP, lorsque les possibilités métaboliques et circulatoires sont sollicitées au maximum. Si nous acceptons l'hypothèse qui veut que le niveau de lactate sanguin est dépendant de l'équilibre entre la production et l'utilisation, deux possibilités peuvent être retenues pour expliquer les concentrations inférieures obtenues en lactate au dernier palier de l'épreuve et à la 3 ième minute de récupération, en ambiance froide. Dans une étude récente, Therminarias, Quirion, Pellerei et Laurencelle (1988) suggèrent que les concentrations plus basses de lactate retrouvées en ATP peuvent être attribuées à une augmentation de leur utilisation. Il peut donc y avoir une augmentation de l'utilisation du lactate sachant qu'il est un substrat énergétique important pour les muscles qui frissonnent (Minaire, Pernod, Jomain et Mottaz, 1971). Si tel est le cas, il y a tout lieu de penser que les concentrations de lactate s'abaissent aussi au niveau du muscle. Minaire et al. (1981, 1982) ont clairement démontré que l'acide lactique agit comme substrat lors du frisson, mais l'existence de muscles qui frissonnent est difficile à mettre en évidence lorsque l'exercice s'intensifie. Une autre hypothèse peut être à l'origine de ces résultats. Elle consiste à une réduction de l'arrivée de lactate dans le sang. Cette dernière possibilité implique que l'acidose était plus importante dans les muscles sollicités. On peut envisager cette explication car la puissance fournie était considérablement réduite en ATP. D'autre part, il peut y avoir une diminution dans la production de lactate en ambiance froide. Dans ce cas, il y a tout lieu de penser que cela favorise l'augmentation de l'utilisation des AGL comme substrat pour les muscles actifs. Fink et al. (1975) ont

observé que l'utilisation du glycogène musculaire est nettement plus élevé en ambiance neutre qu'en ambiance froide. L'augmentation de l'oxydation des lipides ralentit le niveau de la glycolyse et inhibe ainsi la formation de lactate, tout en augmentant les concentrations d'acides gras libres (Ivy et al., 1980). Cependant, dans notre étude, les concentrations sanguines en acides gras libres et en triglycérides observées à l'exercice maximal ne semblent pas modifiées par une exposition à 0°C et -20°C.

Lors d'un exercice musculaire, aérobie d'intensité progressivement croissante, effectué à des ambiances thermiques de 20°C, 0°C et -20°C, nous observons des modifications notables des concentrations plasmatiques de lactate. En effet, pour des puissances de travail sous-maximales, la concentration plasmatique de lactate est significativement plus élevée en ambiance thermique froide. Peu d'études ont comparé l'évolution des concentrations plasmatiques de lactate pendant un exercice de type progressif maximal en environnement froid et neutre et les résultats disponibles diffèrent selon les conditions expérimentales. La majorité des études inventoriées montrent que les concentrations plasmatiques d'acide lactique sont plus basses en ambiance thermique froide en comparaison avec une ambiance de neutralité thermique et quelquefois, l'élévation des lactates est deux fois plus faible (Finck et al., 1975; Claremont et al., 1975). Claremont et al. (1975) et Fink et al. (1975) rapportèrent une diminution des concentrations en lactate de 50% en ambiance froide. Bergh et al. (1979) observèrent, eux aussi, la même tendance parallèlement à un abaissement de la température corporelle et musculaire. Dans cette dernière étude on note également une réduction de la performance. Galbo et al. (1979), Nadel et al. (1974) et Holmer et Bergh (1974) notent, quant à eux, un accroissement de la concentration plasmatique de lactate pendant un exercice de natation exécuté en eau froide.

Jacobs et al. (1985) et Therminarias et al. (1979) ont également rapporté un accroissement de leurs concentrations plasmatiques de lactate chez l'homme et le chien au repos, exposés au froid. Ces auteurs attribuent l'augmentation des lactates au froid à une stimulation accrue du système sympathique. L'augmentation de la sécrétion de catécholamines, principalement de l'épinéphrine, stimule la glycogénolyse musculaire (Himms-Hagen, 1967). Dans notre étude, l'augmentation du niveau d'épinéphrine tend à être plus élevée à -20°C (x 24) comparativement à 0°C (x 14) et 20°C (x 18), toutefois, en raison de la grande variation inter-sujets, la différence s'avère non-significative. Dans leur étude, Rodahl et al. (1962) n'observent aucune différence significative dans le $\dot{V}O_2$ max et la concentration sanguine de lactate au froid. D'autre part, Hurley et Haynes (1982) observent des concentrations plasmatiques de lactate plus élevées chez des sujets au repos exposés au froid. Dans notre étude, les concentrations plasmatiques de lactate mesurées pendant les 8 premières minutes d'effort (i. e. de 100 à 250 watts) et à la 7 ième minute de récupération demeurent plus élevées lorsque l'exercice est exécuté à -20°C. Ces résultats diffèrent de ceux obtenus dans l'étude de Quirion et al. (1986) étudiant l'évolution de ces concentrations lors d'un exercice musculaire de même type réalisé à 20°C et 0°C. Leurs résultats montrent qu'en-deçà du seuil à 4 mmol, les concentrations plasmatiques de lactate ne sont pas significativement différentes entre les deux ambiances thermiques, mais qu'au-delà du seuil, en approchant des valeurs maximales, elles sont significativement plus basses en ambiance froide. Bien que les résultats diffèrent, il est cependant probable que l'utilisation du glycogène dont origine l'acide lactique diffère entre un exercice exécuté en ambiance neutre et celui exécuté en ambiance froide.

Une stimulation accrue du système sympathique induite par l'exposition au froid peut contribuer à expliquer nos résultats. Bergh et al. (1979) suggèrent que la sécrétion de catécholamines peut être plus importante si l'exercice a lieu au froid. En effet, nos résultats montrent que le pourcentage d'augmentation de la norépinéphrine, en référence aux valeurs pré-exercice, est significativement plus élevé lorsque l'exercice a lieu en ambiance thermique froide. De plus, il est probable que la stimulation sympathique des cellules alpha du pancréas puisse accroître le relâchement de glucagon au froid; cependant nous n'avons pas évalué la mise en jeu de cette hormone pour vérifier cette hypothèse. Les catécholamines et le glucagon augmentent la disponibilité du glucose en stimulant la glycogénolyse au niveau du muscle et du foie respectivement. Jacobs et al. (1985) observent une augmentation de la glycogénolyse en ambiance thermique froide. La réponse plus importante des catécholamines en ambiance thermique froide serait entre autre liée à la nécessité d'un ajustement rapide des fonctions cardio-circulo-respiratoires et de la mobilisation des sources énergétiques. Blomstrand et Essen-Gustavsson (1987) suggèrent qu'en ambiance thermique froide, une réduction de la température musculaire induit une augmentation du rythme de la glycolyse couplée à accumulation rapide de lactate et ce, parallèlement à d'autres modifications contribuant à la fatigue telles qu'un abaissement des niveaux d'ATP et de PC_T. Cette hypothèse implique que l'acidose musculaire était plus importante au froid. Puisque l'acidose est considérée comme un facteur limitatif du travail musculaire, on pouvait s'attendre à la diminution marquée de la charge de travail qu'on observe au froid. De plus, l'activation lente de la phosphorylation oxydative, conjuguée avec l'activation rapide de la glycolyse et des co-facteurs réducteurs résultants (NADH), ralentit l'élévation du rapport NAD/NADH dans le cytoplasme et la mitochondrie.

L'élévation de NADH dans le cytoplasme, en présence d'acide pyruvique, résulte en la formation d'acide lactique (Stainsby, 1986).

L'accroissement de lactate observée à l'effort modéré pendant l'exposition au froid suggère fortement une augmentation dans la production. Dans notre étude, l'élévation du lactate sanguin était étroitement associée à un accroissement important du $\dot{V}O_2$, lequel peut principalement être attribué au frisson thermique observé chez nos sujets. Une altération dans l'efficacité mécanique, par exemple le frisson qui interfère avec la coordination, peut également être un facteur. Selon certains auteurs, la concentration plasmatique de lactate évolue comme une fonction continue à l'exercice progressif (Hughson, Weisiger et Swanson, 1987). La formation de lactate, à l'exercice léger et modéré, apparaît essentiellement pendant la période de temps nécessaire pour atteindre l'état d'équilibre (Howley, Cox, Welch et Adams, 1983). On admet généralement que cette période de temps augmente lorsque le $\dot{V}O_2$ augmente. On peut donc possiblement attribuer l'hyperlactacidémie, observée au froid, à l'augmentation du temps requis pour que les muscles actifs atteignent un état d'équilibre dans le $\dot{V}O_2$. Dans notre étude, on observe qu'à la 7 ième minute de récupération il y a peu de changement dans la concentration plasmatique de lactate, alors qu'à 0°C et 20°C on observe une diminution. Cette différence peut refléter un retard dans son apparition en circulation ou son élimination au froid. Dans des études antérieures, on a observé que l'exposition au froid, si elle est d'une durée et d'une intensité suffisantes pour induire une diminution des températures corporelle et/ou musculaire, diminue le niveau maximal de lactate et retarde son apparition comparativement à des conditions normales (Bergh et al., 1979; Blomstrand, Essen-Gustavson et Eckblom, 1984).

Très peu de travaux ont été consacrés à l'effet d'une exposition au froid sur l'évolution des concentrations plasmatiques de lactate pendant un exercice musculaire de courte durée. Pourtant, l'exposition sévère au froid active déjà plusieurs mécanismes, lesquels sont susceptibles d'influencer la cinétique ou le métabolisme du lactate. Quirion et al. (1986, 1988) suggèrent qu'en ambiance thermique froide, le seuil anaérobie lactique mesuré à une concentration plasmatique de 4 mmol de lactate n'est pas significativement différent du seuil mesuré en ambiance neutre. Toutefois ces auteurs mesurent le seuil à 4 mmol par la méthode d'interpolation linéaire. Or, si la concentration fixe de lactate apparaît dans la portion quadratique de la courbe ajustée, l'interpolation linéaire sous-estime la valeur du seuil à 4 mmol. En ambiance thermique froide, la probabilité qu'un tel cas se présente augmente. En effet, pour des puissances sous-maximales de travail, on observe des concentrations plasmatiques de lactate plus élevées au froid. Ce manque de précision peut éventuellement masquer l'effet d'une ambiance froide sur le seuil à 4 mmol. Dans la présente étude, on propose une méthode plus appropriée : lorsque le cas décrit ci-haut se présente, on applique l'interpolation quadratique à 4 mmol. Malgré l'élaboration d'une méthode plus précise de détermination du seuil à 4 mmol nos résultats corroborent ceux obtenus par ces chercheurs. En effet, il semble que le seuil lactique déterminé à partir d'une concentration plasmatique de $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$, ne soit pas modifié par une exposition à 0°C et -20°C . Cependant, si l'on compare les valeurs obtenues pour l'ensemble des variables, et ce, au seuil à 4 mmol dans les trois ambiances thermiques, on constate que la charge de travail est significativement réduite en ambiance thermique froide. D'autre part, Therminarias, Flore, Oddou-Chirpaz, Pellerei et Quirion (1989) observent, à l'effort modéré, des concentrations plasmatiques de lactate légèrement plus élevées au froid. Ces mêmes auteurs observent qu'au froid le SASAL apparaît à une puissance de travail et à un

$\dot{V}O_2$ plus élevés, que celui-ci soit exprimé en valeur relative ou absolue, comparativement aux valeurs estimées en ambiance thermique neutre. Dans notre étude, la consommation d'oxygène correspondant au point précédent l'accroissement rapide de la concentration plasmatique de lactate au-dessus de la valeur de repos (SASAL), est également plus élevée lorsque l'exercice est exécuté en ambiance thermique froide ($2.69 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ à 20°C versus $2.95 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ et $3.33 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ à 0°C et -20°C respectivement). Cependant, la signification, de même que la magnitude des altérations observées au niveau du SASAL diffèrent selon la façon dont on l'exprime. Lorsqu'on l'exprime en valeur absolue de $\dot{V}O_2$, le SASAL apparaît à des $\dot{V}O_2$ respectives de 10% et 24% plus élevées à 0°C et -20°C comparativement au seuil estimé à la neutralité thermique. Pendant l'exposition au froid, on note un accroissement significatif du $\dot{V}O_2$ de 100 à 250 watts. En conséquence, même si la puissance de travail n'est pas modifiée au SASAL, on pouvait s'attendre à ce que le $\dot{V}O_2$ correspondant au SASAL soit plus élevé. Lorsqu'on exprime le SASAL en valeur relative au $\dot{V}O_2$ max, la différence est plus grande étant donné la légère diminution du $\dot{V}O_2$ max observée au froid (52% à 20°C versus 60% et 68% à 0°C et -20°C respectivement). Lorsqu'on compare la puissance de travail fournie au SASAL, on constate qu'elle est similaire dans les trois ambiances thermiques. Ainsi la quantité de travail pouvant être accomplie sans qu'il y ait accumulation sanguine de lactate n'est pas modifiée par une exposition au froid. Ces résultats diffèrent de ceux de Therminarias et al. (1989) qui, dans une étude similaire, ont observé une augmentation de 40 watts de la puissance de travail accomplie au seuil anaérobie. Ainsi, on note que les concentrations plasmatiques de lactate évoluent différemment lorsque l'exercice d'intensité croissante a lieu en ambiance thermique froide. Ces résultats sont associés à une diminution significative du $\dot{V}O_2$ max et de la charge de travail dans ces mêmes conditions.

Les résultats peuvent varier selon la méthode de détermination du seuil utilisée. Initialement, la détection du seuil s'effectue en traçant les courbes individuelles du lactate en fonction de la consommation d'oxygène, et en repérant par inspection visuelle le point précédent l'augmentation abrupte de lactate. Cette méthode est toutefois subjective et peut être la source de nombreuses variations. En effet, il est difficile dans certains cas, de détecter le point où la relation entre la concentration plasmatique d'acide lactique et la consommation d'oxygène perd sa linéarité. De plus, la variabilité dans la détermination des lactates sanguins, laquelle peut être attribuée à des erreurs d'échantillonnage et à des variations d'analyse, rend la détection du point d'inflexion très difficile. Davis et coll. (1976) reconnaissent, chez les chercheurs, des différences de routine pour l'évaluation du seuil anaérobie, différences qui résulteraient en erreurs de plus de 15%. Afin de réduire cette incertitude d'origine subjective, nous avons suggéré une méthode objective de détermination du seuil anaérobie qui utilise un critère d'angle. Cette méthode repose sur les mêmes critères que ceux utilisés pour l'inspection visuelle. On utilise un modèle qui ajuste une courbe du second degré à la relation lactate-consommation d'oxygène. Cette méthode consiste ensuite à repérer l'angle critique d'élévation de la courbe du lactate en fonction du $\dot{V}O_2$. Dans notre étude, les corrélations intra-experts des valeurs de seuil obtenues ont été respectivement de 0.663 et de 0.829 tandis que les corrélations inter-évaluateurs étaient de 0.790 et de 0.737, à la première et deuxième inspection visuelle respectivement. Les corrélations observées entre les seuils déterminés par la méthode du critère d'angle et ceux déterminés par inspection visuelle sont respectivement de 0.635 et 0.750. La fidélité moyenne des 2 experts est de 0.756. La corrélation moyenne entre les seuils déterminés par inspection visuelle et ceux déterminés par la méthode du critère d'angle est de 0.692. On peut estimer l'effet produit par l'utilisation de mesures non parfaitement précises

(inspection visuelle) sur la corrélation entre ces 2 mesures (Bernier, 1985). Dans notre étude le manque de fidélité des 2 experts tend à réduire cette corrélation. La "correction pour atténuation" nous permet de corriger l'imprécision des 2 experts. Si on applique cette correction, on obtient une corrélation moyenne de 0.80 entre la méthode classique d'inspection visuelle et celle du critère d'angle. De nombreux investigateurs jugent la fidélité de l'inspection visuelle comme étant plutôt faible, alors que la corrélation intra-méthode, pour la constante du critère d'angle, est de 1.0. De plus, on obtient un indice de validité concomitante de 0.80, pour cette méthode, en utilisant comme critère les résultats d'ailleurs imparfaits des experts. La méthode du critère d'angle qu'on propose présente donc plusieurs avantages. Ainsi, sur la base de l'évaluation répétée des mêmes courbes, le résultat est toujours le même. D'autre part, c'est une méthode objective et automatique, qui reproduit au besoin les résultats issus de l'inspection visuelle.

Il est peu probable que le retard dans l'apparition du SASAL observé en ambiance thermique froide soit accompagné d'une augmentation de l'utilisation des lipides puisqu'on note une élévation des concentrations plasmatiques de lactate dans des conditions froides. Ces résultats sont accompagnés d'une élévation du quotient respiratoire (QR) en ATF, laquelle reflète plutôt un accroissement de l'utilisation du glucose comme substrat énergétique dans des conditions froides. D'autre part, la charge de travail fournie au SASAL ne semble pas modifiée par une exposition au froid. Plusieurs hypothèses peuvent être à l'origine de ces résultats. D'une part, il peut y avoir augmentation de l'utilisation du lactate en ATF à des intensités de travail se situant en-deçà du SASAL, le tout contribuant à retarder le déséquilibre entre la production et l'utilisation. D'autre part, l'exposition au froid peut induire une augmentation du délai d'apparition en circulation du lactate. En effet,

un retard dans le SASAL, lorsque l'exercice musculaire a lieu au froid, peut être dû à une production normale ou accrue associée à une diminution du transport du lactate hors du muscle. Cette hypothèse implique que la valeur du seuil anaérobie au niveau du muscle était similaire dans les trois ambiances thermiques. On peut considérer cette possibilité car la charge de travail au SASAL n'était pas modifiée par une exposition au froid. On peut également envisager une défaillance du système anaérobie, causée par le froid, laquelle peut retarder l'accélération de la glycogénolyse et de la glycolyse anaérobie et contribuer à retarder l'apparition du seuil anaérobie. La charge de travail correspondant au SASAL n'étant pas modifiée par l'exposition au froid, le retard qu'on observe dans l'apparition du SASAL doit essentiellement être attribué à l'augmentation du coût métabolique en ambiance froide.

Dans notre étude, le seuil ventilatoire ne semble pas modifié par une exposition au froid et ce, malgré un stimulus ventilatoire plus important observé à des puissances de travail sous-maximales. Plusieurs chercheurs établissent un lien de cause à effet entre le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique et le seuil ventilatoire. Ils identifient le seuil anaérobie comme correspondant au point où la relation entre le débit ventilatoire et la consommation d'oxygène perd sa linéarité. En effet, on admet généralement que l'arrivée d'acide lactique est en partie responsable de l'accroissement de la ventilation qui survient au-delà du seuil anaérobie. C'est à ce niveau que l'acide lactique s'accumule et que surviennent les variations de la concentration de bicarbonates, de pH et du ratio d'échange gazeux (QR). Cependant, dans notre étude, le seuil ventilatoire apparaît à un V_O_2 plus élevé que le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique. On observe cette tendance dans les trois ambiances thermiques. Toutefois, la différence entre les deux seuils semble

moins importante à -20°C. Ce phénomène est probablement dû à la disparité entre la cinétique des échanges gazeux et celle du lactate (Barbee et al., 1983; Benade et Heisler, 1978; Chirtel et al., 1984). D'autre part, plusieurs auteurs (David et Gass, 1981; Green et al., 1983; Yeh et al., 1983 et Hagberg et al., 1982) suggèrent que la relation entre le seuil anaérobie ventilatoire et lactique pourrait n'être que pur artifice et que l'hyperventilation n'est pas nécessairement proportionnelle à l'augmentation plasmatique du lactate. L'absence de corrélation qu'on obtient entre les deux seuils, dans les trois ambiances thermiques, nous portent à nous interroger sur la pertinence des méthodes de détermination non-invasives (telles que le seuil ventilatoire) pour estimer le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique.

L'exposition au froid résulte en une augmentation dans la concentration sanguine de plusieurs hormones, telle que les catécholamines (Himms-Hagen, 1975), lesquelles peuvent être reliées à des altérations d'ordre métaboliques. La sécrétion de catécholamines augmente à l'exercice musculaire, mais Bergh et al. (1979) suggèrent qu'elle peut être plus importante si l'exercice a lieu au froid. En effet, les catécholamines sont relâchées en plus grande quantité lorsque l'exercice est exécuté dans des conditions hypothermiques. Dans notre étude, nous observons ce phénomène à 0°C et -20°C. La différence non-significative obtenue est probablement due à la grande variabilité entre les sujets. Les concentrations pré-exercice de catécholamines étaient significativement plus élevées à la neutralité thermique. Ces résultats s'expliquent par le fait que tous les sujets étaient soumis à cette condition expérimentale de référence lors de leurs première visite. On a démontré que le stress, associé à l'apprehension de la tâche à venir, pouvait être un facteur contribuant à augmenter les concentrations plasmatiques de catécholamines. Le pourcentage

d'augmentation de la norépinéphrine, en référence aux concentrations pré-exercice, est significativement plus élevé lorsque l'exercice est exécuté en ambiance thermique froide (19.0 et 20.3 fois le niveau de base à 0°C et -20°C respectivement versus 15.0 fois le niveau de base à 20°C). Ces augmentations des catécholamines sanguines indiquent une mise en jeu importante, au cours de l'exercice, du système sympathique qui intervient sans doute dans le contrôle de certains ajustements cardio-vasculaires et métaboliques, (ex.: mobilisation du glycogène musculaire, augmentation de la pression sanguine et de la FC etc.) lesquels sont fortement sollicités lors d'un travail de courte durée et d'intensité élevée. Dans la lutte contre le froid, les concentrations peuvent atteindre 10 à 20 fois la valeur de base. Nos résultats suggèrent que le froid constitue un stimulus spécifique du système neuro-sympathique.

Les recherches inventoriées sur la réponse hormonale de l'humain à l'exercice en environnement froid, démontrent une incohérence dans leurs résultats, et se limitent à l'immersion en eau froide. Francesconi (1988) et Dulac et al. (1987) rapportent une augmentation significative de la concentration sanguine d'épinéphrine et de norépinéphrine chez 22 nageurs de longue distance lors d'une compétition de 32 km en eau froide (18.5°C). L'augmentation dans les concentrations sanguines d'épinéphrine et de norépinéphrine pendant cette compétition est du même ordre de grandeur que celle rapportée pour différents types d'exercice prolongé (Brisson , Péronnet, Dulac, Ledoux, Nadeau, Leblanc, Quirion et DeCarufel, 1983; Galbo et al., 1979; Bergh et al., 1979; Kindermann, Schnabel, Schmidt, Biro, Cassens et Weber, 1982).

Une augmentation de la sécrétion de catécholamines peut induire une vasoconstriction périphérique et donc une redistribution de sang vers les régions actives. En effet, les

catécholamines jouent un rôle dans la redistribution du débit sanguin vers les muscles actifs, siège du frisson thermique et ce, au détriment des autres tissus tels le foie et les reins. Cette augmentation peut également avoir des implications dans la mobilisation ou l'utilisation des substrats. Les catécholamines provoquent des effets métaboliques tels que la glycogénolyse dans le foie et le muscle squelettique et la stimulation de la lipolyse dans le tissu adipeux, ce qui entraîne une augmentation des AGL en circulation. La sécrétion plus importante de catécholamines observée au froid peut favoriser la mobilisation, donc l'utilisation préférentielle des AGL. Cependant, on n'observe aucune différence significative dans les concentrations d'AGL et de triglycérides entre les trois ambiances thermiques. Dans ce type d'exercice, les AGL ne semblent pas modifiés par une exposition au froid. Hurley et Haynes (1982) observent une élévation des concentrations d'AGL après 30 minutes d'effort lorsque les températures rectale et cutanée sont abaissées. Dans notre étude, l'élévation de la concentration plasmatique de lactate concomitante au QR, observée au froid, peut toutefois refléter une accélération de la glycolyse et glycogénolyse musculaire. En effet, on assiste à une diminution significative du niveau de glucose au froid. On peut en partie attribuer l'ensemble de ces résultats à la courte durée de l'exercice. D'autre part, il a été démontré qu'une élévation de la concentration plasmatique en lactate peut diminuer la mobilisation des AGL et donc leur utilisation. On assume généralement que l'utilisation des AGL par les muscles est proportionnelle à sa concentration plasmatique. Dans notre étude, on peut supposer que les concentrations plus élevées de lactate observées au froid, à des puissances de travail sous-maximales, favoriseraient une diminution de l'utilisation des AGL et donc de leur concentration dans le plasma. En effet, le pourcentage de diminution des valeurs pré-exercice semble moins important au froid

(32% et 35% à 0°C et -20°C respectivement comparativement à 37% à 20°C), mais les résultats sont non significatifs.

D'autre part, on observe une diminution initiale marquée des concentrations plasmatiques de glucose, suivie d'une légère hausse. La diminution nette des niveaux pré-exercice est plus importante au froid (5% et 6% à 0°C et -20°C respectivement comparativement à 1% à 20°C). Bien qu'ils soient non significatifs, ces résultats suggèrent une plus grande utilisation du glucose en ambiance froide. L'utilisation accrue de glucose peut éléver la production de lactate. Cette hypothèse expliquerait les valeurs plus élevées de QR et de lactates qu'on obtient dans ces deux conditions expérimentales. L'élévation légère observée vers la fin de l'exercice pourrait refléter une augmentation de la glycogénolyse. Les concentrations plasmatiques de glucose analysées au repos, à la 6 ième minute d'exercice et à l'épuisement sont moins élevées au froid, et ce, en dépit du fait que les sujets étaient à jeûn dans les trois conditions expérimentales. On croit que l'exercice couplé au déclenchement de la thermogénèse contribuent à maintenir les niveaux sanguins de glucose plus bas au froid.

CHAPITRE VI

Conclusion

Les résultats de cette étude démontrent que l'exposition au froid peut effectivement influer sur l'évolution des concentrations plasmatiques de lactate. On observe une réduction de la performance qui se reflète par une diminution du $\dot{V}O_2$ max. Le $\dot{V}O_2$ calculé à partir d'une concentration plasmatique de 4 mmol de lactate n'est pas significativement différent du seuil mesuré en ambiance neutre. Cependant, le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique apparaît à un $\dot{V}O_2$ et une puissance relative plus élevés au froid. D'autre part, pour une puissance de travail sous-maximale comparable, la consommation d'oxygène, la ventilation pulmonaire, le quotient respiratoire et la concentration plasmatique de lactate sont significativement plus élevés si l'épreuve a lieu au froid. Lorsque les sujets atteignent leur puissance maximale, les HCO_3^- sont plus élevés au froid alors que les concentrations d'acides lactique sont plus basses qu'à 20°C. Ces résultats peuvent avoir certaines implications au niveau de la prescription de l'entraînement. En effet, si la prescription de l'entraînement basée sur le seuil lactique n'est pas ajustée aux températures ambiantes, les variations subséquentes du stress métabolique sont susceptibles d'altérer l'aboutissement du régime d'entraînement.

Les variations obtenues, lorsque l'exercice a lieu au froid, ne sont pas toujours conformes à celles auxquelles on pouvait s'attendre. Ainsi, l'exposition au froid induit une élévation des concentrations plasmatiques de lactate de sorte qu'on ne peut envisager la mobilisation et ainsi l'utilisation préférentielle des AGL dans ces conditions. Pourtant,

dans des études antérieures effectuées chez l'homme à l'exercice sous-maximal, exposé au froid, on note une diminution des concentrations plasmatiques de lactate. En se référant à nos résultats et à l'ensemble des études consultées, il y a tout lieu de penser que l'impact du froid sur l'exercice musculaire varie en fonction de plusieurs facteurs. Citons parmi les plus importants : le niveau d'endurance aérobie des sujets, le type d'exercice, l'intensité et la durée de l'effort, la panicule adipeuse, la présence ou l'absence de vent froid, la sévérité du froid, les fluctuations de la température corporelle et les réserves énergétiques. De plus, on admet généralement que la concentration sanguine de lactate représente la balance entre la production et l'utilisation; en conséquence, on obtient peu d'information sur les processus métaboliques en ne mesurant que les variations plasmatiques. Finalement, on doit considérer le fait que les sujets sélectionnés pour cette étude étaient habitués à s'entraîner en environnement froid. Toutefois, il est difficile d'estimer si ce facteur a pu influencer nos résultats.

On peut conclure que, pour un exercice musculaire aérobie d'intensité progressivement croissante, des différences dans les concentrations plasmatiques de l'acide lactique apparaissent selon que l'exercice musculaire a lieu à la neutralité thermique ou à 0°C et -20°C. Le froid affecte de façon significative la performance et retarde le seuil d'accumulation sanguine d'acide lactique. On peut penser que ces modifications traduisent une influence notable de l'exposition au froid sur l'ensemble du métabolisme.

REFERENCES

- Baldwin, K. M., Campbell, P. J., et Cooke, D. A. (1977). Glycogen, lactate, and alanine changes in muscle fiber types during graded exercise. Journal of Applied Physiology, 43, 288-291.
- Barbee, R. W., Stainsby, W. N., et Chirtel, S. J. (1983). Dynamic of O₂, CO₂, lactate, and acid exchange during contractions and recovery. Journal of Applied Physiology, 54, 1687-1692.
- Benade, A. J. S., et Heisler, N. (1978). Comparison of efflux rates of hydrogen and lactate ions from isolated muscles in vitro. Respiration Physiology, 32, 369-380.
- Bergh J., Hartley, H., Landsberg, L., et Ekblom, B. (1979). Plasma norepinephrine concentration during submaximal and maximal exercise at lowered skin and core temperature. Acta Physiologica Scandinavica, 106, 383-384.
- Berk, J. L., Lennner, K. A. et McFadden, E. R. (1987). Cold-induced bronchoconstriction : role of cutaneous reflexes vs direct airway effects. Journal of Applied Physiology. 63 (2), 659-664.
- Blomstrand, E., Bergh, U., Essen-Gustavson, B., Eckblom, B. (1984). Influence of low muscle temperature on muscle metabolism during intense dynamic exercise. Acta Physiologica Scandinavica, 120, 229-236.
- Blomstrand, E., Kaijser, L., Matinsson, A., Bergh, J., Ekblom, B. (1986). Temperature-induced changes in metabolic and hormonal responses to intense dynamic exercise. Acta Physiologica Scandinavica, 127, 477-484.

- Blomstrand, E., Essen-Gustavsson, B. (1987). Influence of reduced muscle temperature on metabolism in type I and type II human muscle fibres during intensive exercise. Acta Physiologica Scandinavica, 131, 569-574.
- Brisson, G., Péronnet, F., Dulac, S., Ledoux, M., Nadeau, M., LeBlanc, J., Quirion, A., DeCarufel, D. (1983). Plasma prolactin, norepinephrine and epinephrine during prolonged exercises performed under different thermal conditions. Medicine and Science in Sports and exercise, 15, 95.
- Brooks, G. A., et Fahey, T. D. (1984). Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. New-York: Wiley.
- Brooks, G. A. (1985). Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. Medicine and Science in Sports and exercise, 17, 22-31.
- Brozek, J., et Keys, A. (1951). The evaluation of leanness-fatness in man: Norms and interrelations. British Journal Nutrition, 5, 194-206.
- Brozek, J., Grande, F., Anderson, J. T., et Keys, A. (1963). Densitometric analysis of body composition: Revision of some quantitative assumptions. Annal Academy Science, 110, 113-140.
- Caiozzo, V. J., Davis, J. A., Ellis J. F., Azus, J. L., Vandagriff, R., Prietto, C. A., et McMaster, W. C. (1982). A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. Journal of Applied Physiology : Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 53 (5), 1184-1189.
- Chatonnet, J. (1961). Etude critique et expérimentale des facteurs nerveux et quelques facteurs hormonaux de la thermogénèse chez le chien. Thèse Sciences, Paris, Faculté de Médecine.

- Chirtel, S. J., Barbee, R. W., et Stainsby, W. N. (1984). Net O₂, CO₂, lactate, and acid exchange by muscle during progressive working concentrations. Journal of Applied Physiology, 56, 161-165.
- Claremont, A. D., Nagle, F., Reddan, N. D., et Brooks, G. A. (1975). Comparison of metabolic temperature, heart rate and ventilatory responses to exercise at extreme ambient temperature (0° and 35°C). Medicine and science in sports and exercise, 7, 150-154.
- Clausen, J. P. (1976). Circulatory adjustment to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. Progress in Cardiovascular diseases 13, 459-495.
- Conconi, F., Ferrari, M., Ziglio, P. G., Droghetti, P., et Codecà, L. (1982). Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. Journal of Applied Physiology : Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 52, 869-873.
- Connet, R. J., Gaueski, T. E. J., et Honig, C. R. (1984). Lactate accumulation in fully aerobic, working dog gracilis muscle. American Journal Physiology, 246, H120-H128.
- Costill, D. L., Cahill, P. J. et Eddy, D. (1967). Metabolic responses to submaximal exercise in three water temperatures. Journal of Applied Physiology, 22, 628-632.
- Costill, D. L. (1970). Metabolic responses during distance running. Journal of Applied Physiology, 28, 251-255.
- Costill, D. L., Coyle, E., Dalsky, G., Evans, W., Fink, W., et Hoopes (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. Journal of Applied Physiology, 43, 695-699.

- Costill, D. L., et Miller, J. M. (1980). Nutrition for endurance sport: Carbohydrate and fluid balance. International Journal of Sports Medicine, 5, 352-356.
- Craig, A. B. Jr, Dvorak, M. (1968). Thermal regulation of man exercising during water immersion. Journal of Applied Physiology, 25, 28-35.
- Davies, C. T. M., Young, K. (1983). Effect of temperature on the contractile properties and muscle power of triceps surae in humans. Journal of Applied Physiology, 55, 191-195.
- Davis, J. A., Vodak, P., Wilmore, J. H., Vodak, J., et Kurtz, P. (1976). Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. Journal of Applied Physiology, 41, 544-550.
- Davis, J. A., Frank, M. H., Whipp, B. J., et Wasserman, K. (1979). Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. Journal of Applied Physiology: Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 46, 1039-1046.
- Davis, J. A., et Gass, G. C. (1981). The anaerobic threshold as determined before and during lactic acidosis. European Journal of Applied Physiology, 47, 141-149.
- Davis, J. A. (1984). Validation and determination of the anaerobic threshold (letter to the editor). Journal of Applied Physiology, 57, 611.
- Davis, J. A. (1985). Anaerobic threshold: review of the concept and direction for future research. Medicine and Science in Sports and Exercise, 17 (1), 6-18.
- Delforge, E., Delforge, B., et Poortmans, J. R. (1969). Influence of increasing activity on the protein level in serum, urine and sweat. In. J. Poortmans (Ed.), Biochemistry of Exercise. Medicine and Sport (vol. 3). New-York: Karger, pp. 353-355.

- Doi, D. B., Ohno, T., Kurahashi, M. et Kuroshima, A. (1979). Thermoregulatory nonshivering thermogenesis in men, with special reference to lipid metabolism. Japanese Journal of Physiology, 29, 359-372.
- Donovan, C. M., et Brooks, G. A. (1983). Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. American Journal Physiology, 244, E83-E92.
- Dressendorfer, R. H., Morlock, J. F., Baker, D. G., et Hong, S. K. (1976). Effect of head-out water immersion on cardiorespiratory responses to maximal cycling exercise. Undersea Biomedical Research, 3, 177-187.
- Droghetti, P., Borsetto, C., Casoni, I., Cellini, M., Ferrari, M., Paolini, A. R., Ziglio, P. G., et Conconi, F. (1985). Noninvasive determination of the anaerobic threshold in canoeing, cross-country skiing, cycling, roller and iceskating, rowing and walking. European Journal of Applied Physiology, 53, 299-303.
- Dulac, S., Quirion, A., DeCarufel, D., Leblanc, J., Jobin, M., Côté, J., Brisson, G. R., Lavoie, J. M., Diamond, P. (1987). Metabolic and hormonal responses to long-distance swimming. International Journal of Sports Medicine, 5, 352-356.
- Dwyer, J. et Bybee, R. (1983). Cardiac indices of the anaerobic threshold. Medicine and Science in Sports and Exercise.
- Ekblom, B., Åstrand, P. O., Saltin, B., Stenberg, J., Wallström, B. (1968). Effect of training on circulatory response to exercise. Journal of Applied Physiology, 24, 518-525.
- Farrel, P. A., Wilmore, J. H., Coyle, E. F., Billings, J. E., et Costill, D. L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. Medicine and Science in Sports and exercise, 11, 338-344.

- Faulkner, J. A., White, T. P., et Markley, J. M. (1981). The 1979 Canadian ski marathon: A natural experiment in hypothermia. In: Nagle FJ, Montoye HJM (eds) Exercise in health and disease. Balke symposium, Springfield III, 184-185.
- Fink, W. J., Costill, D. L., et VanHandel, P. J. (1975). Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. European Journal of Applied physiology, 34, 183-190.
- Forichon, J., Jomain, M. J., Dallevet, G., et Minaire, Y. (1977). Effect of cold and epinephrine on glucose kinetics in dogs. Journal of Applied Physiology : Respiration Environmental and Exercise Physiology, 43, (2), 230-237.
- Francesconi, R. P. (1988). Endocrinological responses in stressful environments. Exercise in Sport and Science Review, 16, 271-275.
- Fukuba, Y., Usui, S., Sasahara, H., Kikuchi, K. (1984). Development of the method for determining ventilatory anaerobic threshold. Japanese Journal of Physiology Fitness and Sports Medicine, 33, 3213-216.
- Fukuba, Y., et Koya, Y. (1985). Re-examination of the relationships between lactate threshold and ventilatory threshold. Annal Physiology Anthropology, 4, 43-49.
- Fukuba, Y., Usui, S., Sasahara, H., Muira, A., et Koya, Y. (1986) Development of the simplified method for estimating lactate threshold. Annal Physiology Anthropology, 5, 19-26.
- Fukuba, Y., Munaka, M., Usui, S., et Sasahara, H. (1988). Comparison of objective methods for determining ventilatory threshold. Japanese Journal of Physiology, 38, 133-144.
- Gaesser, G. A., et Poole, D. C. (1986). Lactate and ventilatory thresholds : disparity in time course of adaptations to training. Journal of Applied Physiology, 61 (3), 999-1004.

- Galbo, H., Houston, M. E., Christensen, N. J., Holst, J. J., Nielsen, B., Nygaard, E., Suzuki, J. (1979). The effect of water temperature on the hormonal response to prolonged swimming. Acta Physiologica Scandinavica, 105, 326-337.
- Gilgen, A., Maichkel, R. P., Nikodijevic, O., et Brodie, B. B. (1962). Essential role of catecholamines in the mobilization of free fatty acids and glucose after exposure to cold. Life Science, 12, 709-715.
- Gladden, L. B. (1984). Current "anaerobic threshold" controversies. The Physiologist, 27 (4), 312-318.
- Gleim, G. W., Zabetakis, P. M., Pasquale, E. E., Michelis, M. F., et Nicholas, J. A. (1984). Plasma osmolality, volume, and renin activity at the "anaerobic threshold". Journal of Applied Physiology : Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 56 (1), 57-63.
- Graham, T. E., Sinclair, D. G., et Chaper, C. K. (1976). Metabolic intermediates and lactate diffusion in active dog skeletal muscle. American Journal Physiology, 231, 766-771.
- Graham, T. E. (1984). Mechanisms of blood lactate increase during exercise. The Physiologist, 27 (4), 229-303.
- Green, H. J., Hughson, R. L., Orr, G. W., et Ranney, D. A. (1983). Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites in progressive exercise. Journal of Applied Physiology, 54, 1032-1038.
- Hagan, R. D., et Smith, M. G. (1984). Pulmonary ventilation in relation to oxygen uptake and carbon dioxide production during incremental load work. International Journal of Sports Medicine, 5, 193-197.

- Hagberg, J. M., Coyle, E. F., Carroll, E. E., Miller, J. M., Martin, W. H., et Brooke, M. H. (1982). Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. Journal of Applied Physiology, 52, 991-994.
- Hart, J. S., Jansky, L. (1963). Thermogenesis due to exercise and cold in warm and cold-acclimated rats. Canadian Journal Biochemical Physiology, 41, 629-634.
- Heigenhauser, G. F., Sutton, J. R., et Jones, N. L. (1983). Effects of glycogen depletion on ventilatory response to exercise. Journal of Applied Physiology, 54, 470-474.
- Henriksson, J. (1977). Training induced adaptation of skeletal muscle and metabolism during submaximal exercise. Journal Physiology (London). 270, 661-675.
- Henritze, J., Weltman, A., Schurter, R. L., et Barlow, K. (1985). Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maximal oxygen uptake. European Journal of Applied Physiology, 54, 84-88.
- Hermansen, L., et Vaage. O. (1979). Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. American Journal Physiology, 233, E422-E429.
- Hickson, R. C., Rennie, M. J., Conlee, R. K., Winder, W. W., et Holloszy, J. O. (1977). Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. Journal of Applied Physiology, 43, 829-833.
- Himms-Hagen, J. (1975). Role of the adrenal medulla in adaptation to cold In: Handbook of Physiology, Sect. 7(6), 637.
- Hogan, M. C., Cox, R. H., et Welch, H. G. (1983). Lactate accumulation during incremental exercise with varied inspired oxygen fractions. Journal of Applied Physiology : Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 55 (4), 1134-1140.

- Holloszy, J. O., et Booth, F. W. (1976). Biochemical adaptations to exercise training in muscle. Annual Review Physiology, 38, 273-291.
- Holloszy, J. O., et Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. Journal of Applied Physiology, 56, 831-838.
- Holmen, I., et Bergh, U. (1974). Metabolic and thermal response to swimming in water at varying temperatures. Journal of Applied Physiology, 37, 702-705.
- Hong, S. I., Nadel, E. R. (1979) Thermogenic control during exercise in cold environment. Journal of Applied Physiology, 47, 1084-1089.
- Houston, M. E., Christensen, N. J., Galbo, H., Holst, J. J., Nielsen, B., Nygaard, E., et Saltin, B. (1978). Metabolic response to swimming at three different water temperatures. In: Ericsson B., Furberg B. (eds) Swimming medicine IV. International series on sport sciences, University Park Press, Baltimore, 6, 327-333.
- Howley, E. T., Cox, R., Welch, H. G., Adams, R. P. (1983). Effect of hyperoxia on metabolic and catecholamine responses to prolonged exercise. Journal of Applied Physiology : Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 54, 59-63.
- Hughes, E. F., Turner, S. C., et Brooks, G. A. (1982). Effects of glycogen depletion and pedaling speed on anaerobic threshold. Journal of Applied Physiology, 52, 1598-1607.
- Hughson, R. L., Weisiger, K. H., Swanson, G. D. (1987). Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise exercise. Journal of Applied Physiology, 62, 1975-1981.
- Hughson, R. L. (1984). Methodologies for measurement of the anaerobic threshold. The Physiologist, 27 (4), 304-311.

- Hurley, D. A., Topliff, E. D. L., et Girling, F. (1964). Acute exposure of human subjects to an ambient temperature of 10° C. Canadian Journal of Physiology and Pharmacology, 42, 233-243.
- Hurley, B. F., et Haynes, E. M. (1982). The effects of rest and exercise in the cold on substrate mobilization and utilization. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 53 (12), 1193-1197.
- Ivy, J. L., Withers, R. T., VanHandel, P. J., Elger, D. H., et Costill, D. L. (1980). Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. Journal of Applied Physiology: Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 48 (3), 523-527.
- Jacobs, I. (1981). Lactate, muscle glycogen and exercise performance in man. Acta Physiologica Scandinavica (suppl), 495.
- Jacobs, I., Romet, T. T., et Kerrigan-Brown, D. (1985). Muscle glycogen depletion during exercise at 9° C and 21° C. European Journal of Applied Physiology, 54, 35-39.
- Jobsis, F. F. et Stainsby, W. N. (1968). Oxidation of NADH during contractions of circuated mammalian skeletal muscle. Respiration Physiology, 4, 292-305.
- Jones, N. L., et Ehksam, R. E. (1982). The anaerobic threshold. Exercise Sport Sciences Review, 10, 49-83.
- Jorfeld, L., Juhein-Dannfeldt, et Karlsson, J. (1978). Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. Journal of Applied Physiology, 44, 350-352.
- Keatinge, W. R. et Nadel, J. A. (1965). Immediate respiratory response to sudden cooling of the skin, Journal of Applied Physiology, 20, 65-69.

- Kindermann, W., Simon, G., et Keul, J. (1979). The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensity during endurance training. European Journal of Applied Physiology, 42, 25.
- Kindermann, W., Schnabel, A., Schmidt, W. M., Biro, G., Cassens, J., Weber, F. (1982). Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. European Journal of Applied Physiology, 49, 389-399.
- Koa, K. K., Michel, C. C., et Mai, S. S. (1964). Carbon dioxide and pulmonary ventilation in muscular exercise. Journal of Applied Physiology, 19, 1075-1080.
- Lehmann, M., Keul, J., Berg, A., et Stippig (1981). Plasma catecholamine and metabolische veranderungen bei frauen wahend laufenderergometrie. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology, 46, 305-315.
- Lollgen, H., Graham, T. E., et Sjogaard, G. (1980). Muscle metabolites, force and perceived exertion bicycling at varying pedal rates. Medicine and Science in sports and exercise, 12, 345-351.
- Lundberg, M. A., Hughson, R. L., Weisiger, K. H., Jones, R. H., et Swanson, G. D. (1986). Computerized estimation of lactate threshold. Computer Biomedical Research, 19, 481-486.
- Mader, A., Liessen, H., Heck, H., Philippi, H., Rost, R., Schurch, P., et Hollman, W. (1976). Zur Beurteilung de sportatspezifischen ausdauerleistungsfähigkeit in labor. Sportarzt Sportmed, 27, 80-88.
- Mader, A., et Heck, H. (1986). A theory of the metabolic origin of "anaerobic threshold". International Journal of Sports Medicine, 7, 45-65.

- Matsumura, N., Nishijima, H., Kojima, S., Hashimoto, F., Minami, M., et Yasuda, H. (1983). Determination of anaerobic threshold for assessment of functional state in patients with chronic heart failure. Circulation, 68, 360-367.
- McArdle, W. D., Nagel, J. R., Lesmes, G. R., Pechar, G. S. (1976). Metabolic and cardiovascular adjustment to work in air and water at 18, 25 and 33° C. Journal of Applied Physiology, 40, 85-90.
- McArdle, W. D., Katch, F., et Katch, V. (1987). Physiologie de l'activité physique: énergie-nutrition-performance. Paris: Vigot.
- McLellan, T. M., et Skinner, J. S. (1982). Continuous and interval training, the aerobic and anaerobic threshold and submaximal endurance performance. Canadian Journal of Applied Sport Sciences, 7 (4), 225.
- MacDougall, J. D. (1979). The anaerobic threshold - its significance to the endurance athlete. Canadian Journal of Applied Sport Sciences, 2, 13-18.
- Minaire, Y., Pernod, A., Jomain, M. J., Mottaz, M. (1971). Lactate turnover and oxidation in normal and adrenal demedullated dogs during cold exposure. Pflügers Archives, 388, 83-87.
- Minaire, Y., Pernod, A., Jomain, M. J., et Mottaz, M. (1981). Lactate turnover and oxydation in normal and adrenal demedulated dogs during cold exposure. Pflügers Archives, 388, 83-87.
- Minaire, Y., Cagnard, M., Freminet, A., Forichon, J., et Dallevet, G. (1982). Effect of cold ambient temperature on glucose and alanine turnover in dogs. Pflügers Archives, 395, 126-131.

- Moore, T. O., Bernaver, E. M., Seto, G., Park, Y. S., Hong, S. K., et Hayash, E. M. (1970). Effect of immersion at different water temperature on graded exercise performance in man. Aerospace Medicine, 41, 1404-1408.
- Nadel, E. R., Holmes, I., Bergh, U., Åstrand, P. O., Stolwijk, J. A. (1974). Energy exchanges of swimming man. Journal of Applied Physiology, 36, 465-471.
- Nagata, A., Muro, M., Moritani, T., et Yoshida T. (1981). Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals. Japanese Journal Physiology, 31, 585-597.
- Neary, P. J., MacDougall, J. D., Bachus, R., et Wenger, H. A. (1985). The relationship between lactate and ventilatory thresholds: Coincidental or cause and effect. European Journal of Applied Physiology, 54, 104-108.
- Orr, G. W., Green, H. J., Hughson, R. L., et Bennet, G. W. (1982). A computer linear regression model to determine ventilatory anaerobic threshold. Journal of Applied Physiology, 52, 1349-1352.
- Pascale, L. R., Grossman, M. J., Sloan, H. S., et Frankel, T. (1956). Correlations between thickness of skinfolds and body density in 88 soldiers. Human Biology, 28, 165-176.
- Patton, J. F., et Vogel, J. A. (1984). Effects of acute cold exposure on submaximal endurance performance. Medicine and Science in Sports and Exercise, 16 (5), 494-497.
- Pendergast, D. R. (1988). The effect of body cooling on oxygen transport during exercise. Medicine and Science in Sports and Exercise, 20 (5), S171-S176.
- Peuler, J. D., Johnson, G. A. (1977). Simultaneous single isotope radioenzymatic assay of plasma norepinephrine, epinephrine and dopamine. Life Science, 21, 625-636.

- Pinelli, A. (1973). A new calorimetric method for plasma free fatty acid analysis. Clinical Chimical Acta, 44, 385-390.
- Quirion, A., Therminarias, A., Pellerei, E., Tanche, M., DeCarufel, D., Laurencelle, L., et Vogelaere, P. (1986). Influence de l'exposition au froid sur le seuil anaérobie. Science and Sports, 1, 201-207.
- Raven, P. B., Niki, I., Dahms, T. E., et Horvath, S. M. (1970). Compensatory cardiovascular responses during an environmental cold stress, 5° C. Journal of Applied Physiology, 29 (4), 417-421.
- Reinhard, U., Muller, P. H., et Schmulling, R. M. (1979). Determination of anaerobic threshold by ventilation equivalent in normal individuals. Respiration, 38, 36-42.
- Ribeiro, J. P., Fielding, R. A., Hughes, V., Black, A., Bochese, M. A., et Knuttgen, H. G. (1985). Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold. International Journal of Sports Medicine, 6, 220-224.
- Ribeiro, J. P., Hughes, V., Fielding, R. A., Holden, W., Evans, W., et Knuttgen, H. G. (1986). Metabolic and ventilatory responses to steady state exercise relative to lactate threshold. European Journal of Applied Physiology, 55, 215-221.
- Rodahl, K., Horvarth, S. M., Birkhead, N. C., Issekutz, B. (1962). Effect of dietary protein in physical work capacity during severe cold stress. Journal of Applied Physiology, 17, 763-767.
- Rowell, L. B. (1986). Human circulation. Regulation during stress. Oxford University Press, New-York.
- Schmidt, V., et Bruck, K. (1981). Effect of precooling maneuver on body temperature and exercise performance. Journal of Applied Physiology. Respiration, Environmental Exercise Physiology, 50, 772-778.

- Schnabel, A., Kindermann, W., Schmitt, W. M., Biro, G., et Stegmann, H. (1982). Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold. International Journal of Sports Medicine, 3, 163-168.
- Segal, S. S., et Brooks, G. A. (1979). Effects of glycogen depletion and workload on post exercise O₂ consumption and blood lactate. Journal of Applied Physiology, 47, 512-514.
- Seitz, H. J. Krone, W., Wilke, H., et Tarnowski, W. (1981). Rapid rise in plasma glucagon induced by acute cold exposure in man and rat. Pflügers Archives, 389, 115-120.
- Siggard-Andersen, O. (1974). The acid-base status of blood. 4 ième ed., Munksgaard, Copenhagen.
- Simon, J., Young, J. L., Gutin, B., Blood, D. K., et Case, R. B. (1983). Lactate accumulation relative to the anaerobic and respiratory compensation threshold. Journal of Applied Physiology, 54, 13-17.
- Simon, J., Young, J. L., Blood, D. K., Segal, K. R., Case, R. B., et Gutin, B. (1986). Plasma lactate and ventilatory thresholds in trained and untrained cyclist. Journal of Applied Physiology, 60, (3), 777-781.
- Sjödin, B., Jacobs, I., et Karlsson, J. (1981). Onset of blood lactate accumulation and enzyme activities in vastus lateralis in man. International Journal of Sports Medicine, 2, 16-20.
- Sjödin, B., Jacobs, I. (1981). Onset of blood lactate accumulation and marathon running performance. International Journal of Sports Medicine, 2, 23-26.
- Skinner, J. S., et McLellan, T. M. (1980). The transition from aerobic to anaerobic metabolism. Research Quarterly in Exercise and Sports, 51, (1), 234-348.

- Sloan, A. W. (1967). Estimation of body fat in young men. Journal of Applied Physiology, 23, 311-315.
- Smith, D. A., et O'Donnell, T. V. (1984). The time course during 36 weeks' endurance training of change in VO_2 max and anaerobic threshold as determined with a new computerized method. Clinical Sciences, 67, 229-236.
- Stainsby W. N., Sumners, C., et Andrew, G. M. (1984). Plasma catecholamines and their effect on blood lactate and muscle lactate output. Journal of Applied Physiology: Respiration, Environmental and Exercise Physiology, 57 (2), 321-325.
- Stainsby, W. N. (1986). Biochemical and physiological bases for lactate production. Medicine and Science in Sports and Exercise, 18 (3), 341-343.
- Stanley, W. C., Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Morris, D. L., Neese, R. A., et Brooks, G. A. (1985). Systemic lactate kinetics during gradded exercise in man. American Journal Physiology, 249 (Endocrinol. Metab. 12), E595-E602.
- Stegmann, H., Kindermann, W., et Schnabel, A. (1981). Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. International Journal of Sports Medicine, 2, 160-165.
- Stegmann, H., et Kindermann, W. (1982). Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ lactate. International Journal of Sports Medicine, 2, 105-110.
- Stremel, R. W. (1984). Historical development of the anaerobic threshold concept. The Physiologist, 27 (4), 295-298.
- Stromme, S., Lang-Andersen, K. et Elsner, R. W. (1963). Metabolic and thermal responses to muscular exertion in the cold. Journal of Applied Physiology, 18, 756-763.

- Tanaka, K., et Matsuura, Y. (1984). Marathon performance, anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation. Journal of Applied Physiology, 57, 640-643.
- Tesch, P. A., Daniels, W. L., et Sharp, D. S. (1982). Lactate accumulation in muscle and blood during submaximal exercise. Acta Physiologica Scandinavica, 114, 441-446.
- Tesch, P. A., Sharp, D. S., Daniels, W. L. (1981). Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. International Journal of Sports Medicine, 2, 252-255.
- Therminarias, A., Quirion, A., Pellerei, E., Laurencelle, L. (1988). Effect of acute cold exposure on physiological responses obtained during a short exhaustive exercise. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 28 (1), 45-50.
- Therminarias, A., Flore, P., Oddou-Chirpaz, M. F., Pellerei, E. et Quirion, A. (1989). Influence of cold exposure in blood lactate response during incremental exercise. European Journal of Applied Physiology. 58, 411-418.
- Tibes, J. (1977). Reflex inputs to the cardiovascular and respiratory centers from dynamically working canine muscles : some evidence for involvement of group III and IV nerve fibers. Circulation Respiration, 41, 332-341.
- Timmons, B. A., Araujo, J., et Thomas, T. R. (1985). Fat utilization enhanced by exercise in cold environment. Medicine and Science in Sports and Exercise, 17 (6), 673-678.
- Vallerand, A. L., et Jacobs, I. (1989). Rates of energy substrates utilization during human cold exposure. European Journal of Applied Physiology, 58, 873-878.
- Vogel, J. A., et Gleser, M. A. (1972). Effect of carbon monoxide on oxygen transport during exercise. Journal of Applied Physiology, 32, 234-239.

- Vogelaere, P., Quirion, A., Leclercq, R., Brasseur, M., Beckaert (1986). Cyclergometrie épuisante à 0°C: Evolution cardiorespiratoire et métabolique. Canadian Journal of Applied Sport Sciences, 11 (2), 115-124.
- Wasserman, K., et McIlroy, M. B. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. American Journal Cardiology, 14, 844-852.
- Wasserman, K., VanKessel, A. L., et Burton, G. G. (1967). Interaction of physiological mechanisms during exercise. Journal of Applied Physiology, 22, 71-85.
- Wasserman, K., Whipp, B. J., Koyal, S. N., et Beaver, W. L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. Journal of Applied Physiology, 35 (2), 236-243.
- Wasserman, K. (1978). Breathing during exercise. New England Journal of Medicine, 298, 780-785.
- Wasserman, K., Beaver, W. L., et Whipp, B. J. (1986). Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. Medicine and Science in Sports and Exercise, 18 (3), 344-352.
- Welch, H. G., Bonde-Petersen, F., Graham, T., Klausen, K., et Secher, N. (1977). Effects of hypoxia on leg blood flow and metabolism during exercise. Journal of Applied Physiology, 42, 385-390.
- Woodson, R. D., Wills, R. E., et Lenfant, C. (1978). Effect of acute and established anemia on O₂ transport at rest, submaximal, and maximal work. Journal of Applied Physiology, 44, 36-43.

- Yeh, M. P., Gardner, R. M., Adams, T. D., Yanowitz, F. G., et Crapo, R. O. (1983). "anaerobic threshold": problems of determination and validation. Journal of Applied Physiology, 55, 1178-1186.
- Yoshida, T., Nagata, A., Muro, M., Takeuchi, N., et Suda, Y. (1980). The validity of anaerobic threshold determination by a Douglas bag compared with arterial blood concentration. European Journal of Applied Physiology, 46, 423-430.