

Performance et gestion de l'allure en
endurance : comparaison entre normoxie
normobarique, hypoxie normobarique
et hypobarique

**Mémoire de Master en Sciences du Sport, orientation
Activité Physique Adaptée et Santé**

Présenté par Alexandre Lamon
Directeur Prof. Grégoire Millet, ISSUL
Expert examinateur Raphaël Faiss, ISSUL

Soutenu en janvier 2014

Remerciements

En premier lieu, je tiens à remercier chaleureusement mon directeur de mémoire, le professeur Grégoire Millet, qui m'a donné la chance de participer à ce projet peu commun et pour le moins enrichissant. Merci à lui également pour ses compétences, ses conseils avisés et sa disponibilité.

Un grand merci également au doctorant Jonas Saugy, qui a conduit cette étude de bout en bout malgré des contraintes organisationnelles et techniques importantes. Merci aussi à lui pour sa patience, sa disponibilité et sa réactivité. Merci également à Raphaël Faiss qui, en plus d'officier comme sujet, a joué un grand rôle dans la mise sur pied du projet.

J'adresse également mes remerciements à toute l'équipe du laboratoire du sport de la Clinique Romande de Réadaptation, qui m'a tout d'abord accepté pour mon stage d'exploration fonctionnelle et qui a par la suite mis à disposition ses locaux et le matériel nécessaire à la réalisation des sessions dans la chambre hypoxique. Un merci tout particulier à Arnaud Rapillard, collaborateur au laboratoire du sport, qui a également accepté de participer à l'étude en tant que sujet.

Merci encore aux treize sujets qui ont généreusement donné de leur temps, démontrant un grand intérêt et une motivation sans faille lors de ce protocole relativement astreignant. Sans eux, rien n'aurait été possible.

Merci aussi au personnel de la High Alpine Research Station pour l'accueil chaleureux, l'organisation irréprochable et la mise à disposition des locaux.

Pour terminer, merci encore à mes proches qui m'ont soutenu tout au long de ce mémoire et qui ont consacré du temps à sa relecture.

Table des matières

1	Introduction	1
1.1	Fatigue	1
1.2	Modèles caractérisant la performance lors d'un exercice en endurance	2
1.2.1	Le modèle classique « catastrophiste »	2
1.2.2	Le modèle de la cinétique de VO_2	5
1.2.3	Le modèle du gouverneur central	7
1.2.4	Le modèle « anticipation – RPE – feedbacks »	8
1.2.4.1	Exercices à intensité constante jusqu'à épuisement	10
1.2.4.2	Exercices à intensité librement gérée (contre-la-montre)	11
1.2.4.3	Extension du modèle selon Edwards	13
1.2.4.4	Stratégies de pacing et modifications des conditions environnementales	14
1.3	L'hypoxie d'altitude	15
1.3.1	Réponses physiologiques à l'exposition aiguë à l'altitude	16
1.3.2	Différences entre hypoxie hypobarique (HH) et hypoxie normobarique (NH)	17
1.4	Hypothèses	21
2	Méthodes	22
2.1	Sujets	22
2.2	Protocole expérimental	22
2.2.1	Visite préliminaire	23
2.2.2	Sessions d'exposition en chambre hypoxique ou en altitude réelle	24
2.3	Analyse statistique	26
3	Résultats	27
3.1	Sujets	27
3.2	Valeurs de repos	27
3.3	Contre-la-montre	28
3.4	Gestion de l'allure	33
3.5	Questionnaires sur l'altitude	44
4	Discussion	46
4.1	Performance et contre-la-montre sur sa totalité	46
4.2	Gestion de l'allure et modèles de la performance	48
4.3	Limites et forces du travail	50
5	Conclusion	52
6	Bibliographie	53
7	Annexes	i

Liste des abréviations

ANOVA : abréviation du terme anglais *analysis of variance*, soit l'analyse de la variance.

CRR : Clinique Romande de Réadaptation, Sion, Valais.

EVA : échelle visuelle analogique, permettant de décrire subjectivement et de manière visuelle l'intensité d'un effort, sur une échelle de 0 (effort nul, « smiley » ☺) à 10 (effort maximal, « smiley » ☹).

exNO : Quantité d'azote retrouvée dans l'air exhalé.

FC : fréquence cardiaque (bpm).

FECO₂ : fraction expirée en gaz carbonique (%).

FEO₂ : fraction expirée en oxygène (%).

FiO₂ : fraction d'oxygène dans les gaz inspirés (%).

FR : fréquence respiratoire (cycle*min⁻¹).

HH : hypoxie hypobarique, altitude réelle.

NH : hypoxie normobarique, altitude simulée dans une chambre hypoxique.

NN : normoxie normobarique, en conditions de plaine.

P_B : pression barométrique (mmHg).

PetCO₂ : pression en gaz carbonique en fin d'expiration (mmHg).

PetO₂ : pression en oxygène en fin d'expiration (mmHg).

PiO₂ : pression partielle inspirée en O₂ (mmHg).

PMA : puissance maximale aérobie (W).

QR : quotient respiratoire, donné par la formule VCO₂/VO₂.

RPE : Borg « Rating of Perceived Exertion Scale », échelle de perception de la difficulté de l'effort allant de 6 (repos) à 20 (effort maximal), développée par Gunnar Borg dès 1970¹.

SpO₂ : saturation pulsative en oxygène (%).

¹ <http://www.cdc.gov/physicalactivity/everyone/measuring/exertion.html>, consulté le 14 août 2013.

VCO_2 : rejets de gaz carbonique ($l \cdot \text{min}^{-1}$).

VE : ventilation ($l \cdot \text{min}^{-1}$).

VO_2 , $VO_{2\text{max}}$: consommation et consommation maximale d'oxygène en exercice aérobie. ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)

VT : volume courant (ml).

Liste des figures et tableaux

Figures :

Figure 1 : Résumé des principales variables associées à VO_2 max et à la vitesse maximale qui peut être maintenue lors d'une épreuve d'endurance	3
Figure 2 : Facteurs limitant VO_2 max pendant l'exercice pour une grande ou une petite masse musculaire au niveau de la mer et en altitude élevée (5500 m).....	4
Figure 3 : Rôle de la cinétique de VO_2 dans la tolérance à l'exercice d'intensité forte à sévère.....	5
Figure 4 : Modèle du gouverneur central	8
Figure 5 : Mécanismes intervenant dans la régulation de l'allure lors d'un exercice à intensité constante et imposée selon le modèle « anticipation – RPE – feedbacks »	11
Figure 6 : Mécanismes intervenant dans la régulation de l'allure lors d'un exercice à intensité librement gérée de type contre-la-montre selon le modèle « anticipation – RPE – feedbacks »	13
Figure 7 : Relation altitude – P_B – PiO_2	15
Figure 8 : Déroulement d'un passage	24
Figure 9 : Temps nécessaire à la réalisation du contre-la-montre de 250 kJ	28
Figure 10 : Cadence moyenne de pédalage au cours du contre-la-montre.....	29
Figure 11 : SpO_2 moyenne sur le contre-la-montre.....	29
Figure 12 : RPE moyen sur le contre-la-montre	30
Figure 13 : EVA moyen pour la respiration	30
Figure 14 : Concentration sanguine en lactate en fin de contre-la-montre	31
Figure 15 : VO_2 /kg moyenne sur le contre-la-montre	31
Figure 16 : $PetO_2$ moyenne sur le contre-la-montre	32
Figure 17 : $PetCO_2$ moyenne sur le contre-la-montre.....	32
Figure 18 : Evolution du temps par intervalle de 10 kJ au cours du contre-la-montre	34

Figure 19 : Evolution de la SpO ₂ au cours du contre-la-montre	35
Figure 20 : Evolution du RPE au fil du contre la-montre.....	36
Figure 21 : Evolution de l'EVA pour les jambes au cours du contre-la-montre.....	37
Figure 22 : Evolution de l'EVA pour la respiration au cours du contre-la-montre	38
Figure 23 : Evolution de la ventilation au cours du contre-la-montre.....	39
Figure 24 : Evolution de la fréquence respiratoire au cours du contre-la-montre	40
Figure 25 : Evolution de la VO ₂ au cours du contre-la-montre	41
Figure 26 : Evolution de la VCO ₂ au fil du contre-la-montre.....	42
Figure 27 : Evolution de la PetO ₂ au fil du contre-la-montre.....	43
Figure 28 : Evolution de la PetCO ₂ au fil du contre-la-montre	44
Figure 29 : Evolution de l'altitude ressentie au cours d'un passage	45

Tableaux :

Tableau 1 : Domaines d'intensité de l'exercice et réponses correspondantes dans la cinétique de VO ₂	6
Tableau 2 : Comparaison d'études sur l'hypoxie normobarique (NH) et hypobarique (HH)	19
Tableau 3 : Différences dans les variables respiratoires entre les conditions hypoxie normobarique (NH), hypoxie hypobarique (HH) et normoxie hypobarique (HN)	19
Tableau 4 : Données des sujets relatives à la visite préliminaire	27
Tableau 5 : Valeurs de repos avant le contre-la-montre de fin de protocole dans les conditions de normoxie normobarique (NN), hypoxie normobarique (NH) et hypoxie hypobarique (HH).....	28
Tableau 6 : Résumé des autres variables mesurées lors des contre-la-montre en normoxie normobarique (NN), hypoxie normobarique (NH) et hypoxie hypobarique (HH)	33

Résumé

Introduction Les recherches sur l'altitude menées jusqu'ici concluent à des modifications physiologiques et à une dégradation de la performance dans cet environnement par rapport au niveau de la mer. Cependant, elles restent relativement floues quant à savoir si les réponses physiologiques et psychologiques à l'altitude réelle (hypoxie hypobarique, HH) et à l'altitude simulée (hypoxie normobarique, NH) diffèrent ou non. Le but de ce travail était d'étudier les éventuelles variations de performance entre HH et NH à PiO_2 ambiantes équivalentes, ainsi que les possibles changements dans les stratégies de gestion de l'allure entre ces conditions.

Méthode Treize sujets masculins ont réalisé en ordre randomisé trois contre-la-montre de 250 kJ sur un ergocycle : l'un a été effectué en plaine comme condition contrôle (normoxie normobarique, NN, 500m), le second en altitude simulée (NH en chambre hypoxique, 500 m également, $FiO_2 = 13.2\%$) et le dernier en altitude réelle (HH au Jungfrauoch, 3450 m). Les sujets n'étaient pas informés de l'altitude, réelle comme simulée, à laquelle ils étaient exposés.

Résultats La performance était davantage dégradée en HH (33.2%, $p < 0.001$) qu'en NH (24.1%, $p < 0.001$) par rapport au NN, alors que les paramètres ventilatoires restaient similaires. De même, le temps réalisé sur le contre-la-montre était plus élevé de 7.5% en HH par rapport au NH ($p < 0.01$). La composante anticipatrice n'intervient que de manière restreinte dans la gestion de l'allure, davantage influencée par les afférences physiologiques. Aucune différence significative quant au « final burst » n'a été constatée entre les trois conditions.

Conclusion Au travers de cette étude, nous avons pu montrer que l'altitude réelle et simulée ne sont pas équivalentes ; lors d'un exercice en endurance à intensité librement gérée, la première était plus sollicitante pour l'organisme et dégradait davantage la performance. Les conditions environnementales influençaient peu la gestion de l'allure en termes de stratégies anticipatrices. Cette gestion de l'allure était par contre davantage conditionnée par les afférences physiologiques en provenance des muscles locomoteurs au long du contre-la-montre.

Abstract

Introduction Compared to sea level, altitude is known to induce physiological modifications and to deteriorate performance in endurance exercise. Whether real (hypobaric hypoxia, HH) and fake (normobaric hypoxia, NH) altitude produce the same effects on human body is still debated. The aim of this study was to investigate potential variations in endurance performance and to find eventual changes in pacing strategies between these environmental conditions.

Methods Thirteen healthy trained men performed in randomized order three self-paced cycling time trials of 250 kJ each. The one was at an altitude of 500 m, for the control condition (normobaric normoxia, NN). The second was at fake altitude in a hypoxic chamber (NH, 500 m, $FiO_2 = 13.2\%$). The last one was at real altitude (HH, Jungfrauoch, 3450 m). The subjects were not told about the altitude at which they performed the time trials.

Results Exercise performance is more decreased in HH (33.2%, $p < 0.001$) than in NH (24.1%, $p < 0.001$), compared to NN, while the ventilatory parameters did not show any major variations. In the same way, the time to complete the time trial was 7.5% higher in HH compared to NH ($p < 0.01$). The anticipatory component is only involved in a limited way in the pacing strategies, that are more influenced by afferent feedbacks. No significant difference was observed in the final burst between the three conditions.

Conclusion With this study, we were able to show that real and simulated altitude are not equivalent ; during a self-paced time trial, real altitude was more demanding and deteriorated more endurance performance. Environmental conditions had little influence on pacing strategies in terms of anticipatory component. These pacing strategies were more affected by afferent feedbacks from locomotor muscles during the time trial.

1 Introduction

L'être humain est une machine aux performances remarquables quand il s'agit d'effectuer des efforts prolongés, en endurance aérobie. Toutefois, sa capacité à maintenir une performance, même d'intensité modérée, n'est pas illimitée ; après un certain temps en effet, l'exercice doit inexorablement être interrompu, lorsque survient l'état d'épuisement. En altitude, cet arrêt de l'exercice à cause de l'épuisement se manifeste encore plus rapidement, pour des raisons seulement partiellement identifiées à ce jour. Mais quels sont donc les mécanismes qui interviennent dans cette régulation de la performance et définissent la limite tolérable avant épuisement ? Pourquoi la sensation de fatigue empêche-t-elle, lorsqu'elle se fait trop insistante, de poursuivre un effort ? La question mérite réflexion, car paradoxalement personne n'est à ce jour décédé, sans raison annexe, au cours d'un effort physique volontaire même poussé à l'extrême.

Ce mémoire s'est donc donné pour ambition de se pencher sur les variations de performances et de gestion de l'effort lors d'un même contre-la-montre réalisé en plaine, en altitude simulée et en altitude réelle.

En guise d'introduction théorique, il s'agira d'introduire et de définir la notion de fatigue, puis de présenter brièvement les différents modèles caractérisant la performance en endurance, de traiter ensuite de la gestion de l'allure et d'apporter un éclairage sur l'exercice en altitude.

1.1 Fatigue

Dans une vision classique en physiologie de l'exercice, la fatigue induite par l'exercice peut se définir comme l'incapacité réversible de maintenir une force et/ou une puissance requise ou espérée pour la réalisation d'un exercice en présence d'une augmentation de la perception de l'effort (St Clair Gibson & Noakes 2004, adapté Millet 2012). Deux types de fatigue sont couramment évoqués (Amann & Calbet 2008) : la fatigue périphérique et la fatigue centrale. La première est causée par l'altération des potentiels d'action, du couplage excitation-contraction ou de la formation des ponts d'acto-myosine sans qu'aucun changement de l'ordre moteur n'ait été opéré ou lorsque l'ordre moteur est augmenté. Des mécanismes périphériques conduisent ainsi à l'incapacité de soutenir l'effort à l'intensité de

départ, sans que la commande centrale n'ait changé d'intensité. Plusieurs facteurs peuvent être à l'origine de cette fatigue (Hultman & al. 1990) : insuffisance de substrats énergétiques disponibles, altérations des pompes Na^+/K^+ , accumulation d'acide lactique ou de ions H^+ , incapacité à délivrer l'oxygène en suffisance aux muscles, modifications dans la libération du Ca^+ par le réticulum sarcoplasmique, etc.

La fatigue centrale, quant à elle, est attribuée à une diminution de l'activation nerveuse, qui implique une activation sous-optimale du muscle (Bigland-Ritchie 1986). Elle est liée à des altérations au niveau du système nerveux central et se caractérise par la baisse de la vitesse de conduction des influx nerveux, par l'incapacité à conduire un potentiel d'action de manière répétée à la partie présynaptique de la jonction neuromusculaire, et par l'altération de l'excitabilité du motoneurone (Fuglevand et al. 1993).

Dans une vision plus moderne, on préfère définir la sensation de fatigue comme une représentation sensorielle des processus d'intégration neuronaux conduisant au maintien de l'homéostasie de l'organisme, et non pas un événement physiologique défini et mesurable, qui induit une diminution de la force ou de la puissance musculaire développée (Noakes 2001). La fatigue occupe alors le rôle de modulateur ou de frein de l'intensité de l'exercice. L'arrêt de l'exercice n'est ici plus totalement involontaire et prédéterminé car il dépend également des « sensations » du sujet.

Ces deux conceptions de la fatigue donnent un aperçu de cette notion qui pourrait être considérée comme à première vue évidente et claire. Les paragraphes suivants se pencheront plus en détails sur ce phénomène, puisqu'ils présenteront les différents modèles caractérisant la performance lors d'un exercice en endurance. On pourra alors constater que chacun d'entre eux propose en fait indirectement sa propre définition de la fatigue, en fonction des paramètres pris en considération et des connaissances mobilisées.

1.2 Modèles caractérisant la performance lors d'un exercice en endurance

1.2.1 Le modèle classique « catastrophiste »

L'un des premiers modèles de la performance lors d'un exercice en endurance a été mis au point par Hill dans les années 1920. Il basait sa théorie sur le principe que la

performance lors d'un exercice à haute intensité est limitée par la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$), elle-même dépendante de la capacité du système cardio-respiratoire à transporter l'oxygène vers les muscles. Au-delà de $\dot{V}O_{2max}$, le sujet passerait en anaérobie, ce qui empêcherait l'élimination de l'acide lactique, qui lui-même empêcherait la relaxation du muscle et conduirait donc à l'arrêt involontaire de l'exercice (Noakes & St Clair Gibson 2004). Cette vision classique est à l'origine du « modèle catastrophiste » de la fatigue développé par Richard Edwards, dans lequel l'exercice se termine à un temps donné lorsque des capacités maximales de fonctionnement des systèmes cardiovasculaires, respiratoires, et métaboliques sont dépassées, causant une « défaillance catastrophique » de l'homéostasie cellulaire (Noakes & St Clair Gibson 2004).

Par la suite, Joyner et Bassett ont perfectionné ce modèle, ajoutant à la $\dot{V}O_{2max}$ la fraction d'utilisation de celle-ci – déterminée au moyens du seuil lactique ($\% \dot{V}O_{2max}$ au seuil) – ainsi que la notion d'économie d'exercice pour former la triade classique illustrée sur la figure ci-dessous.

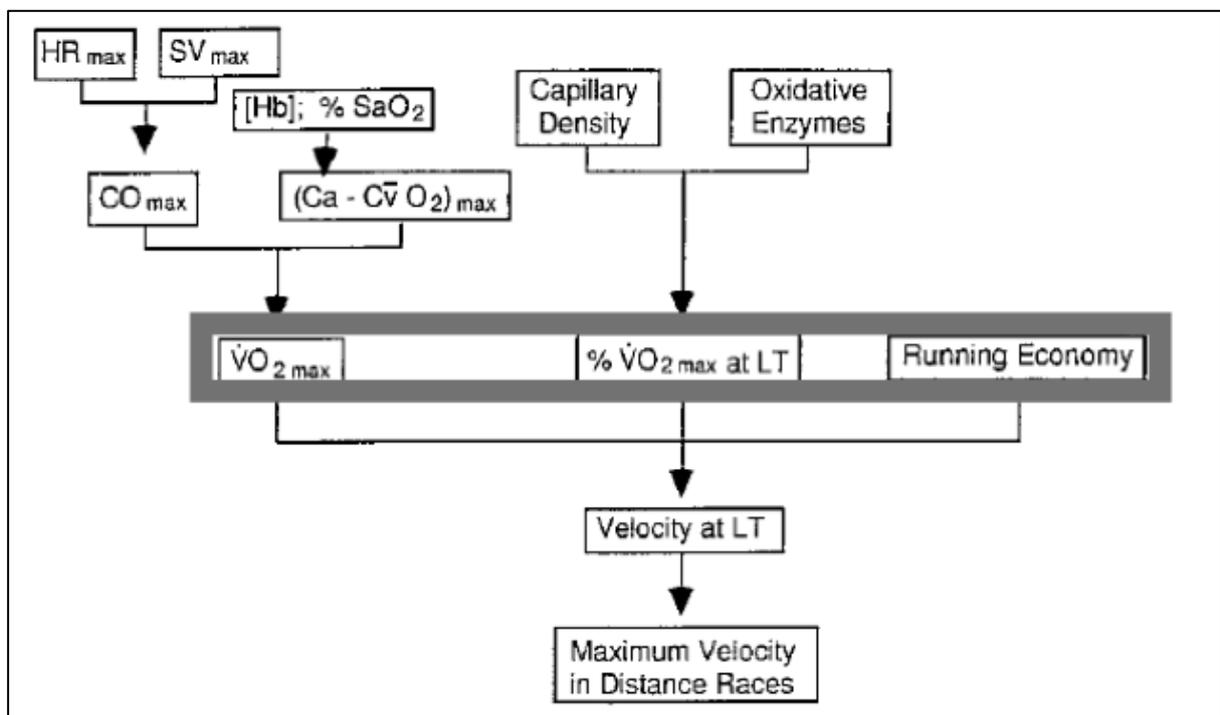


Figure 1 : Résumé des principales variables associées à $\dot{V}O_{2max}$ et à la vitesse maximale qui peut être maintenue lors d'une épreuve d'endurance (Bassett 1997).

Di Prampero (2003) complète encore ce modèle, considérant non plus uniquement la $\dot{V}O_{2max}$ mais également ses facteurs limitants. Il décrit alors quatre résistances qui

se produisent lors de la cascade de l'oxygène – on nomme ainsi les étapes qui permettent d'amener l'O₂ de l'air ambiant à la mitochondrie. On trouve en premier lieu les résistances ventilatoires (R_v), puis les résistances circulatoires (R_Q), ensuite les résistances tissulaires (R_t) et enfin les résistances mitochondriales (R_m). La figure 2 ci-dessous résume cela, indiquant la contribution de chacune par rapport à la résistance totale en fonction de la taille du groupe musculaire et de l'altitude. Selon ce modèle, la principale limitation lors d'un exercice maximal au niveau de la mer se situe au niveau des résistances cardio-circulatoires (R_Q), qui contribuent à hauteur de 75% de la résistance totale après les poumons pour une grande masse musculaire – les deux jambes par exemple. En haute altitude par contre, les résistances périphériques (R_t et R_m) deviennent plus limitantes, diminuant la part de la résistance totale attribuée aux R_Q (Di Prampero 2003).

Paramètres	Niveau de la mer				Altitude élevée
	Grande masse musculaire		Petite masse musculaire		
R _v (résistances ventilatoires)	0,36		0,36		0,36
R _Q (résistances cardio-circulatoires)	0,50	(0,75)	0,32	(0,50)	0,30
R _t (résistances tissulaires)	0,07	(0,125)	0,16	(0,25)	0,17
R _m (résistances mitochondriales)	0,07	(0,125)	0,16	(0,25)	0,17

Figure 2 : Facteurs limitant VO₂max pendant l'exercice pour une grande ou une petite masse musculaire au niveau de la mer et en altitude élevée (5500 m). L'importance relative des facteurs hors circulation pulmonaire est indiquée entre parenthèses (Di Prampero, 2003).

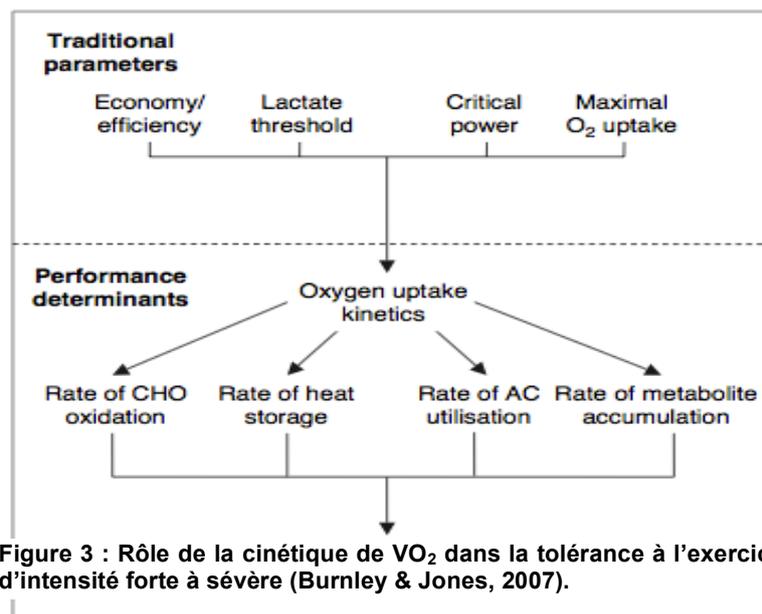
Quoi qu'il en soit, ces différentes évolutions découlent toutes du modèle catastrophiste et admettent ainsi que l'arrêt de l'exercice survient de manière incontrôlable à un temps donné et déterminé, lorsque la fatigue est trop importante et que le sujet arrive à épuisement.

Cette vision classique essuie aujourd'hui plusieurs critiques. En effet, on sait maintenant l'exercice s'achève généralement sans que l'homéostasie cellulaire soit altérée. De plus, la déplétion totale des substrats énergétiques n'a jamais été

rapportée lors d'études in vivo, tout comme l'accumulation très importante des métabolites. Il n'existe aussi pas de relation directe entre le changement d'une variable physiologique et la perception de l'effort ou de la fatigue. A noter encore que les unités motrices ne sont jamais toutes activées simultanément ; une réserve est toujours disponible même lorsque l'exercice doit être stoppé.

1.2.2 Le modèle de la cinétique de VO₂

Un autre nouveau modèle de la performance lors d'un exercice en endurance est celui de la cinétique de VO₂, développé par Burnley et Jones (2007). Dans leur conception, ils reprennent les paramètres des modèles classiques (VO₂max, %VO₂max au seuil, économie) mais ne les décrivent pas comme limitants directs de la performance ; ils les considèrent plutôt comme des déterminants de la cinétique de VO₂ qui elle déterminera la performance. La figure 3 ci-dessous schématise leur modèle.



Le principal apport en regard des modèles classiques est le fait que la cinétique de VO₂ évolue différemment en fonction de l'intensité de l'exercice, présentant une composante lente néfaste à la performance lorsque l'on se trouve dans un effort au-dessus du seuil lactique mais pas pour autant si violent qu'il ne permette pas d'atteindre VO₂max. De plus, elle permet de déterminer la contribution instantanée

du métabolisme aérobie et de l'anaérobie, de même que la durée tolérable de l'exercice à une intensité donnée.

La cinétique de $\dot{V}O_2$ est constituée de plusieurs composantes : au début de l'exercice, les besoins en O_2 sont supérieurs aux ressources disponibles, créant une dette d'oxygène compensée par le métabolisme anaérobie. Après quelques minutes, l'état d'équilibre est atteint ; les apports en O_2 se stabilisent et permettent de couvrir les besoins. Lorsque l'intensité se situe au-dessus du seuil lactique, c'est alors la proximité avec la puissance critique² (CP) qui détermine le comportement de la $\dot{V}O_2$ et corollairement la durée de l'effort jusqu'à épuisement : plus cette intensité se situe au-dessus de la CP, plus rapide sera l'arrêt de l'effort. Le tableau 1 ci-dessous détaille les différents comportements de la cinétique de $\dot{V}O_2$ en fonction de l'intensité de l'effort, indiquant si la composante lente de $\dot{V}O_2$ est présente ou non, la durée maximale approximative avant épuisement ainsi que les mécanismes liés à la fatigue correspondants.

Tableau 1 : Domaines d'intensité de l'exercice et réponses correspondantes dans la cinétique de $\dot{V}O_2$ (Burnley & Jones 2007).

Domain	Boundaries	$\dot{V}O_2$ kinetic responses	Endurance time	Likely fatigue mechanisms
Moderate	Upper: LT	Two components; steady state achieved within 3 min in healthy individuals	>4 h	Hyperthermia (in the heat), reduced central drive/motivation ("central fatigue"), muscle damage (running)
Heavy	Lower: LT Upper: CP	Three components; slow component evident after primary phase; steady state delayed by 10–20 min; elevated $\dot{V}O_2$	Up to ~3–4 h	Glycogen depletion, hyperthermia
Severe	Lower: CP Upper: highest power that elicits $\dot{V}O_{2max}$ before fatigue	Two/three components; slow component evident that develops continuously if power below $\dot{V}O_{2max}$; no steady state; $\dot{V}O_{2max}$ attained if sustained	Up to ~30–45 min	Depletion of finite energy store represented by W' or the oxygen deficit and/or accumulation of fatiguing metabolites (e.g. H^+ , $H_2PO_4^-$)
Extreme	Lower: highest power eliciting $\dot{V}O_{2max}$	Two components; no slow component evident; $\dot{V}O_{2max}$ not attained	<120 s	As for severe + excitation-contraction coupling failure

Note: LT = lactate threshold; CP = critical power.

² La puissance critique correspond à l'intensité ou la puissance maximale soutenable au-dessus du seuil lactique pour laquelle un état stable de $\dot{V}O_2$ et de lactate est encore présent (Burnley & Jones 2007).

1.2.3 Le modèle du gouverneur central

A la fin des années 1990, Timothy Noakes développe un nouveau modèle de la performance en endurance. Reprenant la conception classique, il relève cependant, comme le suggèrent diverses études (Noakes 2001, Kayser 1994 et 2003), que la limitation et l'arrêt d'un exercice ne peuvent pas être uniquement imputés aux capacités respiratoires, métaboliques et musculaires. Il doit y avoir d'autres raisons car, au niveau de la mer comme en altitude, les paramètres maximaux évoqués dans le modèle classique ne sont pas toujours observés à épuisement lors d'un exercice maximal : a) le plateau de VO_2 n'est pas présent à chaque fois ; b) le début de l'anaérobiose des muscles squelettiques ne s'observe quasiment jamais ; c) une fréquence cardiaque maximale (limitante) n'est pas systématique ; d) un recrutement complet de toutes les unités motrices du muscle qui travaille est impossible ; e) les concentrations en métabolites inhibiteurs dans les muscles recrutés au maximum à l'épuisement, indépendamment des circonstances de l'exercice, ne sont jamais identiques ; f) un état de fatigue absolu qui requiert une période de repos de durée définie pour récupérer totalement n'est pas observable en tout temps (Noakes & St Clair Gibson 2004).

Noakes propose ainsi un modèle dit du gouverneur central, dans lequel la performance est régulée au niveau central par le cerveau. Comme l'illustre la figure 4 ci-après, le cerveau prend en compte les afférences sensorielles qui lui parviennent des différents systèmes (muscles, cœur, respiration, etc.), les confronte aux expériences similaires vécues antérieurement et interprète le tout en fonction de l'effort perçu. Il agit alors au besoin sur le cortex moteur, réduisant s'il le faut l'activation neuronale des muscles, ce qui a pour conséquence de limiter le recrutement des unités motrices afin de maintenir l'homéostasie dans le corps jusqu'à la fin de l'exercice ainsi que de préserver les organes vitaux d'éventuels dommages causés par un apport en oxygène inadéquat (Noakes 2001 et 2004). C'est de cette conception que provient la définition de la fatigue énoncée en début d'introduction comme étant plus une sensation ou une émotion qu'un événement physiologique absolu, défini et mesurable.

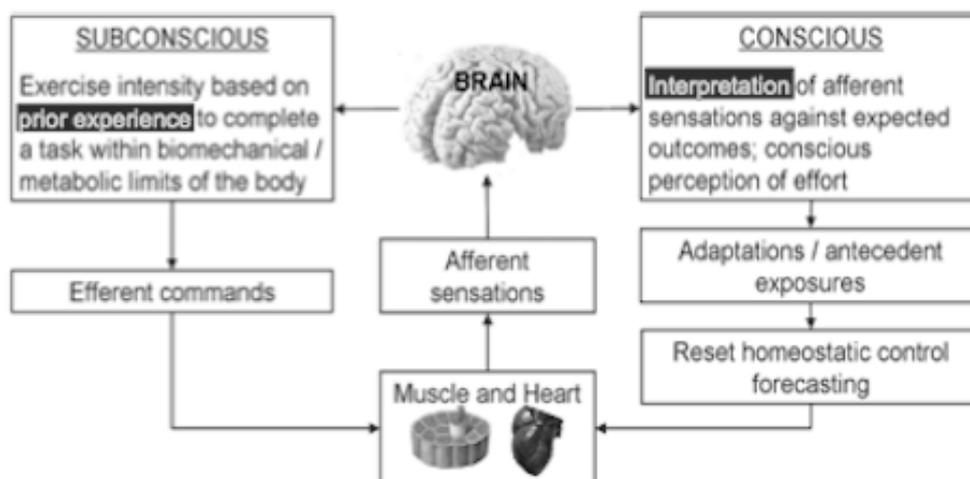


Figure 4 : Modèle du gouverneur central (Millet 2012, adapté de Noakes, St Clair Gibson & Lambert, 2004).

1.2.4 Le modèle « anticipation – RPE – feedbacks »

Dans la lignée de son modèle du gouverneur central, Noakes s'associe à Tucker pour proposer en 2009 un modèle centré sur le « pacing », soit les stratégies de régulation de l'allure ou de gestion de l'effort tout au long d'une performance. Celui-ci, nommé modèle « anticipation – feedbacks », base son analyse sur le RPE (*rate of perceived exertion*, que l'on peut traduire par échelle de perception subjective de l'effort lors d'un exercice). Ce RPE constitue d'après eux l'un des médiateurs-clé de la régulation de l'effort – ou pacing – dans le but 1) d'optimiser la performance en fonction de la durée ou de la longueur prévue et 2) de prévenir les excès risquant potentiellement de menacer l'homéostasie de l'organisme (Tucker 2009). Il représente en quelque sorte la manifestation numérique la perception subjective de l'effort par le gouverneur central. Comme le suggère Noakes en 2004 déjà, dans cette approche, une personne réalisant un effort en endurance sera ainsi en permanence en train de réajuster l'intensité de son effort en fonction de ces paramètres, ce qui l'oppose exactement aux théories classiques dans lesquelles survient progressivement un plateau.

Ulmer a été l'un des premiers à penser dans ce sens, prétendant alors que, lors d'une performance, la puissance musculaire est continuellement régulée par un contrôle intégratif du cerveau (Ulmer 1996). D'après son modèle, appelé « télé-anticipation », les signaux envoyés par le cerveau aux systèmes périphériques sont préprogrammés en fonction de l'expérience des performances antérieures ; la

puissance délivrée est ainsi influencée par la durée estimée de l'exercice à effectuer. Noakes a repris cela en 2001, avançant que le gouverneur central, pour fonder sa perception, réalise des prédictions (au niveau subconscient) sur l'effort restant à réaliser et effectue alors les réajustements nécessaires afin de terminer l'effort le plus rapidement possible sans toutefois endommager l'organisme. Pour cela, le gouverneur central prend en compte deux sources d'information principales : d'une part, il intègre l'ensemble des feedbacks donnés par l'organisme dans son entier, que ce soit la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la concentration de lactate dans le sang, la température des noyaux ou encore de la peau, etc. D'autre part, il prend également en compte des facteurs psychologiques anticipatoires liés par exemple à des expériences antérieures similaires, ou encore à des calculs sur la durée, la distance prévue qu'il reste à accomplir jusqu'à la fin de l'effort (Hampson & al. 2001).

Ces considérations s'illustrent par exemple avec Palmer & al. (1998), pour qui les cyclistes déterminent leur gestion de l'effort à partir de la distance perçue du contre-la-montre et non pas à partir de la distance réelle parcourue, gérant ainsi leur effort afin de terminer à un niveau de difficulté qu'ils jugeaient juste supportable. De même, Ansley a montré en 2004 qu'après un contre-la-montre démarré trop brutalement, les sujets débutaient les suivants sur le même parcours de manière plus prudente. Rausch & al. ont encore mis au jour en 2005 que les réserves de glycogène musculaire disponibles en début d'épreuve impactaient également sur la gestion de l'allure, de faibles réserves débouchant sur une gestion plus prudente que si ces dernières étaient complètes. Tucker a également remarqué en 2006 qu'un exercice réalisé en hyperthermie débouchait sur une performance moindre par rapport au même exercice réalisé à température normale ou froid, laissant présager que la régulation de l'allure n'est alors pas limitée par la fonction cardiovasculaire ou le métabolisme énergétique mais plutôt par la crainte subconsciente d'une accumulation excessive de chaleur conduisant, pour reprendre les termes de Tucker, à une « catastrophe cellulaire » irréversible. En altitude également, le gouverneur central empêche le recrutement d'unités motrices supplémentaires lors d'un exercice mobilisant de grosses masses musculaires, afin d'assurer un approvisionnement suffisant en oxygène et en glucose aux organes vitaux tel le cerveau, les poumons et le cœur pour éviter qu'ils ne soient mis en danger (Noakes 2001).

Tucker et Noakes ont détaillé deux applications auxquelles ce modèle s'applique particulièrement bien. L'une explique les mécanismes et stratégies de gestion de l'effort à intensité fixée et constante, pendant lesquels les sujets ont pour consigne de tenir cette allure le plus longtemps possible avant d'abandonner. L'autre présente quant à elle ces mêmes stratégies de gestion de l'allure (pacing) lorsqu'il s'agit cette fois d'effectuer des efforts librement gérés de type contre-la-montre, lors desquels le but est d'accomplir le plus rapidement possible un travail déterminé. Ces deux applications vont être présentées dans les paragraphes qui suivent, avec un accent tout particulier porté aux efforts librement gérés étant donné que le protocole de ce mémoire a justement pour objet les variations de performance et de pacing sur un contre-la-montre en fonction de l'altitude.

1.2.4.1 Exercices à intensité constante jusqu'à épuisement

La figure 5 en page suivante illustre les mécanismes de régulation de l'effort lors d'un exercice à intensité constante et imposée jusqu'à épuisement. Tout au long de l'effort, le cerveau reçoit des informations en provenance des différents systèmes physiologiques ainsi que des conditions environnementales (A). A partir de cela, le cerveau anticipe la durée d'exercice maximale soutenable de sorte à ne pas mettre en danger un ou plusieurs systèmes physiologiques (B). Il ajuste également la difficulté d'effort perçue (RPE) en fonction de ces prévisions nouvellement établies (C) ainsi qu'en fonction des feedbacks afférents des différents systèmes physiologiques (E). Cela met ensuite à jour les prévisions quant à la durée maximale planifiée (F) et le processus se répète ainsi en continu jusqu'à ce que a) la difficulté d'effort tolérable atteigne le maximum ou b) le cerveau détermine que l'intensité de l'effort est telle qu'elle risque de mettre en danger l'homéostasie, ce qui dans les deux cas conduit à l'arrêt de l'exercice (D). Dans ce schéma, on a donc une composante anticipatrice (B) et (C) ainsi qu'une composante liée aux feedbacks (E). Il convient de noter que le gouverneur central permet ici de définir la durée maximale soutenable, mais pas d'élaborer des stratégies de gestion de l'allure, l'intensité étant imposée.

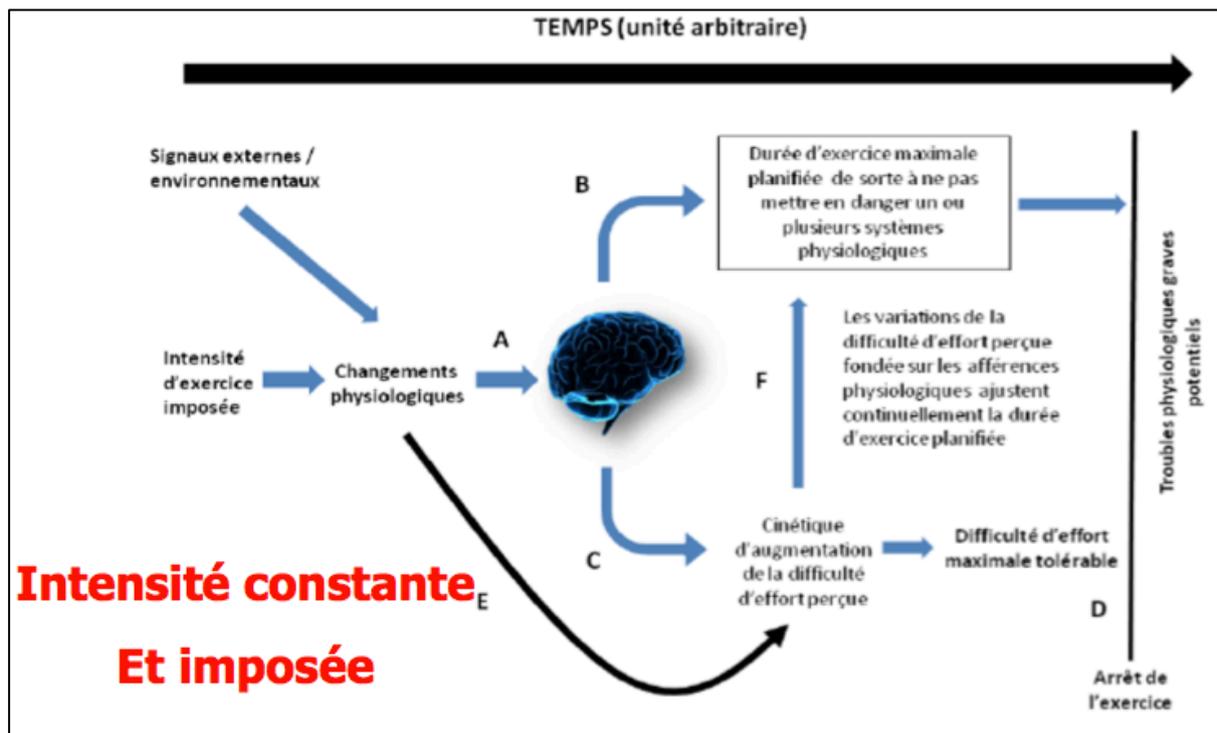


Figure 5 : Mécanismes intervenant dans la régulation de l'allure lors d'un exercice à intensité constante et imposée selon le modèle « anticipation – RPE – feedbacks » (Millet 2012, adapté de Tucker & Noakes 2009)

1.2.4.2 Exercices à intensité librement gérée (contre-la-montre)

Lors d'un effort à intensité librement gérée, le sujet peut décider lui-même de la stratégie à adopter afin de terminer le travail imparti le plus rapidement possible. Par rapport à l'application précédente, où l'intensité était imposée, deux différences majeures apparaissent. D'une part, le sujet a le choix d'adapter l'intensité de l'effort à sa guise afin de parvenir dans les meilleurs délais à la fin du contre-la-montre. D'autre part, l'arrivée se situe justement à un point déterminé fixé antérieurement – en principe par un certain travail à accomplir. L'aspect stratégique de gestion de l'allure, ou pacing, occupe ainsi une place prépondérante, le but étant d'arriver exactement en fin d'épreuve au bord de l'épuisement.

La figure 6 présente les différents mécanismes intervenant dans cette régulation de l'allure lors d'un effort de type contre-la-montre. Avant de commencer l'exercice, le cerveau dispose d'informations dites initiales, donc déjà connues, et se base là-dessus pour se construire une représentation de l'effort à fournir, pour l'anticiper. Il reçoit d'une part différentes informations physiologiques et environnementales (C). Il a aussi intégré la durée ou la distance prévue à parcourir (A). L'existence d'éventuelles expériences antérieures similaires ou non constitue encore un facteur

d'anticipation, tout comme la composante psychologique qui regroupe les motivations (B). Compilant tous ces paramètres, le cerveau fixe une intensité de départ et calibre une augmentation optimale de la difficulté de l'effort perçue ; il préétablit en quelque sorte un RPE de départ et son augmentation probable en fonction de ces paramètres connus (C) et des estimations faites sur la performance à accomplir (A). Cependant, il existe bien souvent de grosses inconnues quant à la performance à accomplir, particulièrement lorsque rien de semblable n'a été effectué auparavant par le sujet. Ainsi, même si ce RPE préétabli semble concorder avec les informations disponibles au moment de débiter l'exercice (A et C), il subsiste de grandes incertitudes le concernant que seul l'exercice lui-même permettra de lever.

Au moment de débiter le contre-la-montre, le sujet se place donc sur cette intensité prévue. L'exercice induit des changements physiologiques, rapportés au cerveau par le biais des feedbacks (D), générant une appréciation de l'effort dont la matérialisation est le RPE réellement perçu (E). Ces feedbacks sont interprétés au regard de la distance restant à parcourir et donnent lieu à une recalibration permanente du RPE préétabli – celui qui est jugé comme optimal à un moment précis afin de permettre de compléter le contre-la-montre sans dommage et dans les meilleurs délais (G). Le cerveau régule ainsi l'intensité d'exercice et la difficulté d'effort perçue de manière à ajuster cette dernière à la difficulté optimale préétablie et constamment mise à jour (H).

Cette mise à jour continue de la composante anticipatrice en fonction des feedbacks reçus permet ainsi de déterminer l'intensité optimale de l'effort pour la suite de l'exercice. Lorsque l'épreuve touche à sa fin, les sujets qui ont géré leur effort prudemment et qui ne se trouvent donc pas au bord de l'épuisement sont alors capables d'effectuer un sprint final, aussi appelé « final burst ». En effet, plus le sujet se rapproche de l'arrivée, plus l'incertitude – gérée par la composante anticipatrice du modèle – sur la durée et la distance restantes devient faible. Par conséquent, il n'y a progressivement plus ou presque plus besoin de calculer avec cette incertitude, ce qui permet aux sujets de passer dans la « zone rouge », de se mettre dans un état au plus près de l'épuisement – sans bien sûr toutefois l'atteindre. Cela se manifeste par un regain de puissance sur les derniers instants de l'épreuve : le sprint final ou « final burst ».

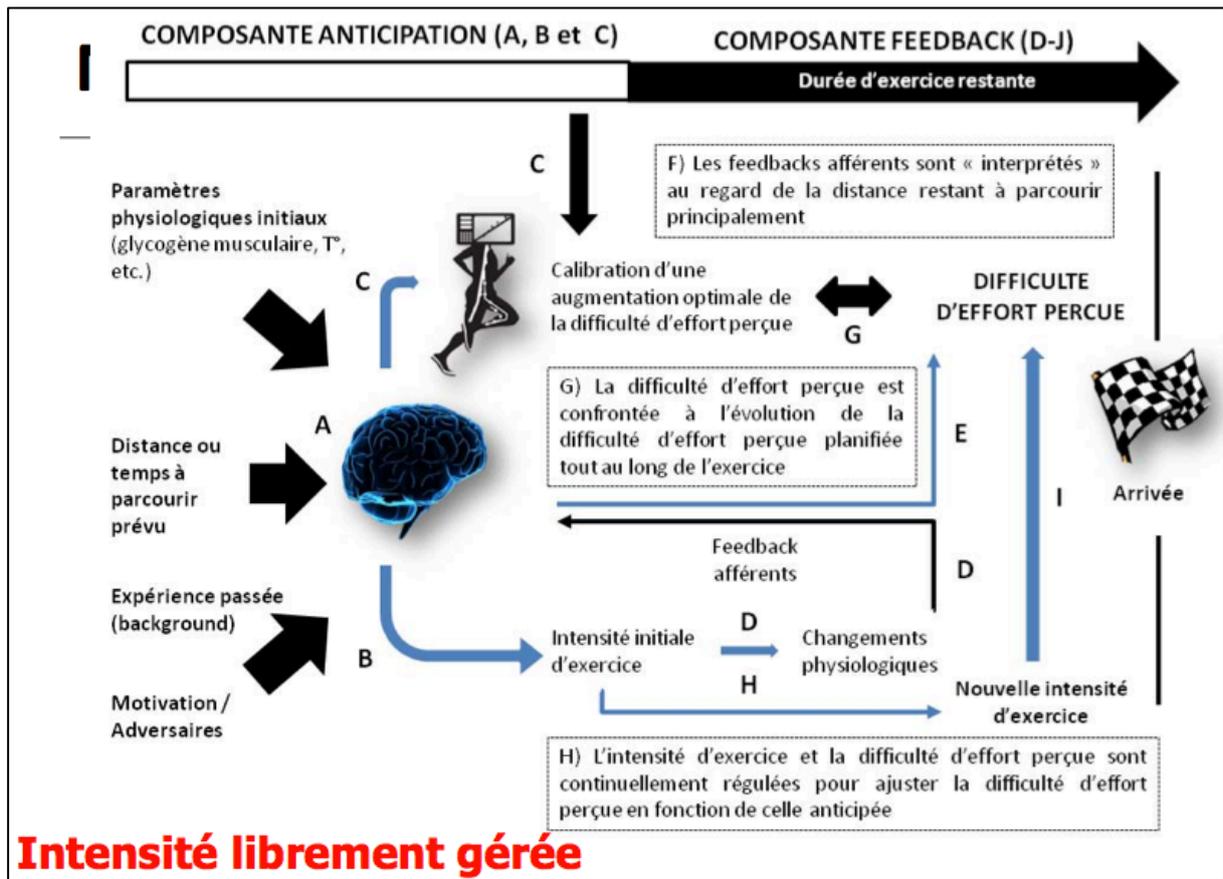


Figure 6 : Mécanismes intervenant dans la régulation de l'allure lors d'un exercice à intensité librement gérée de type contre-la-montre selon le modèle « anticipation – RPE – feedbacks » (Millet 2012, adapté de Tucker & Noakes 2009)

1.2.4.3 Extension du modèle selon Edwards

Tout récemment, Edwards pousse plus loin le modèle proposé par Tucker. Il détaille davantage le rôle du cerveau en tant que gouverneur central de la performance. Sa théorie est qu'un gouverneur central contrôle effectivement la performance lors d'un exercice, mais qu'il le fait sans recourir à un gouverneur central au niveau du subconscient ; il s'agirait plutôt de régulations centrales qui agissent à différents niveaux de conscience (Edwards 2013). Ainsi, des changements homéostatiques mineurs seraient automatiquement intégrés sans que l'on en soit conscient. Pour peu qu'elles augmentent, ces altérations métaboliques atteignent alors la conscience, qu'il faut prendre ici comme le fait d'« être informé », induisant une réponse de type behavioriste. Difficile cependant de distinguer les sensations physiques des perceptions psychologiques ; pour résumer, on pourrait dire que c'est la perception psychologique de ces changements physiologiques qui amène, lorsque ces derniers deviennent significatifs, à déclencher une réaction consciente.

Le rapprochement avec le modèle de Tucker & Noakes est donc certain. L'amélioration portée réside uniquement dans le fait que ce processus de conscientisation ne requiert pas un unique preneur de décision intelligent localisé dans le subconscient ; il met plutôt en avant un gouverneur qui est le cerveau dans son entier, lequel opère les régulations à différents niveaux de conscience, du plus faible (i.e. que l'on retrouve dans l'état de veille) au plus élevé (i.e. qui se retrouve lorsque toute l'attention est focalisée sur cet élément).

1.2.4.4 Stratégies de pacing et modifications des conditions environnementales

Tucker définit le pacing comme « *une mesure des mécanismes de régulation et de contrôle qui distribuent et répartissent les ressources physiologiques et préviennent une fatigue excessive tout au long de l'exercice* » (Tucker 2009). Edwards précise cette définition en ajoutant qu'il s'agit d'une stratégie avec laquelle l'on gère l'effort au cours d'un exercice afin d'éviter l'épuisement physique et/ou mental, en fonction d'un but spécifique et de la connaissances des exigences probables (anticipées) de la tâche (Edwards 2013). Les stratégies de pacing expliquent ainsi comment le travail total à effectuer se voit réparti, distribué par le gouverneur central sur l'ensemble de l'épreuve, ou en d'autres termes comment l'intensité est régulée au cours de l'exercice afin d'obtenir une performance maximale sans pour autant atteindre l'état d'épuisement.

Comme évoqué précédemment, ces stratégies de pacing résultent de la combinaison entre feedbacks et composante anticipatrice. Plusieurs études ont ainsi montré que lorsque les conditions d'exercice étaient modifiées, cela pouvait conduire à des modifications dans les stratégies de gestion de l'effort. Noakes (2001), Kayser (2003), Rausch (2005), Tucker (2006) ou encore Edwards (2013) démontrent en effet que des changements dans les conditions initiales, comme par exemple la température ambiante, la fraction d'air inspirée en oxygène, le glycogène musculaire au départ du contre-la-montre, le fait de se retrouver devant une tâche imprécise ou peu familière, ou encore des circonstances externes inconnues débouchent sur des stratégies de pacing plus prudentes et des performances moindres que lors de conditions optimales au niveau de la mer. L'anticipation aurait donc tendance à dominer dans les cas où la situation n'est pas totalement maîtrisée, sans pourtant qu'une expérience précédente n'ait mené jusqu'à une défaillance du système physiologique.

1.3 L'hypoxie d'altitude

Comme le montre la figure 7 ci-dessous, une augmentation d'altitude induit une décroissance légèrement exponentielle de la pression barométrique (P_B). Ainsi, à l'altitude du Mont Blanc, la P_B dépassera tout juste la moitié de celle retrouvée au niveau de la mer, tandis qu'à l'Everest elle sera inférieure à un tiers. La concentration de l'air en oxygène demeure cependant constante (20.93%) à toute altitude, ce qui de fait induit une diminution de la pression partielle en oxygène (PiO_2). En effet, si l'on s'en tient à l'« Equivalent Air Altitude Model (EAA) », la PiO_2 se calcule à l'aide de l'équation $PiO_2 = FiO_2 \cdot (P_B - 47)$, où FiO_2 correspond à la fraction inspirée en oxygène et 47 à la pression partielle en H_2O à une température de $37^\circ C$ (Conkin 2008).

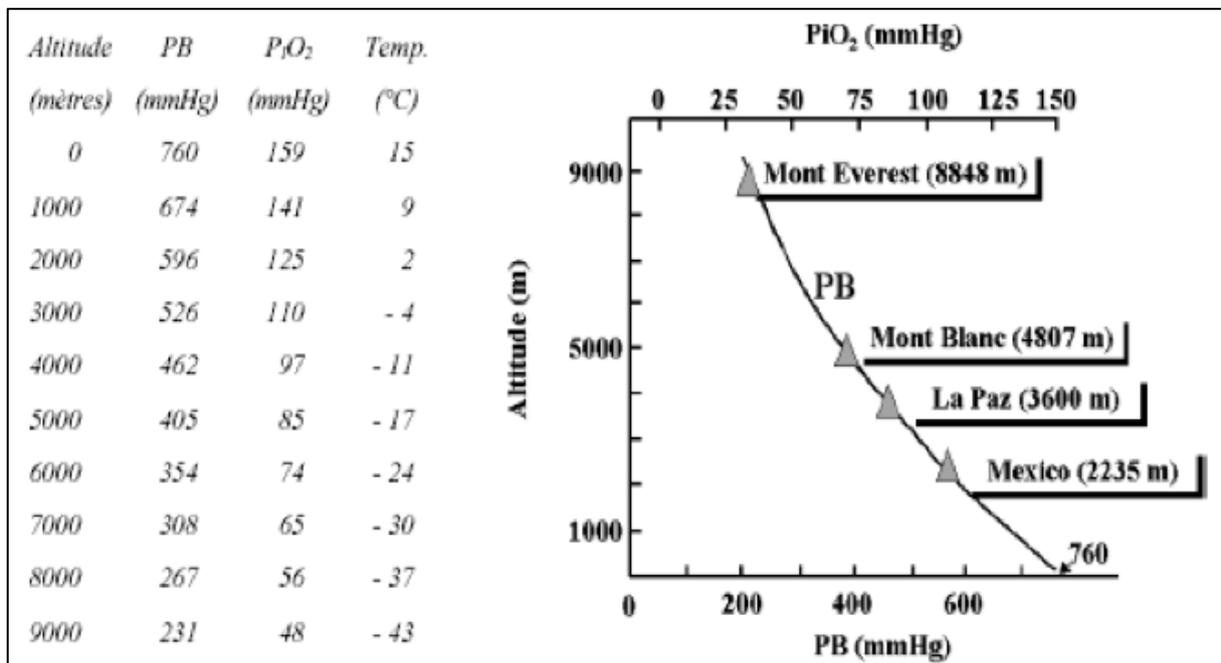


Figure 7 : Relation altitude – P_B – PiO_2 (Richalet & al. 1999). A noter que les valeurs de PiO_2 présentées ici sont surestimées car ne tenant pas compte de la pression partielle en H_2O .

C'est à partir de cette PiO_2 que Conkin définit l'hypoxie. Il qualifie en effet des conditions de P_B et FiO_2 comme hypoxiques lorsque la PiO_2 qui en résulte est inférieure à la valeur normoxique de 150 mmHg (Conkin 2008). Une exposition à l'altitude réelle est alors définie d'hypoxie hypobarique (HH) car elle est induite par une diminution de P_B sans modification de la FiO_2 .

Aujourd'hui, il est également possible d'influer sur la FiO_2 artificiellement, au moyen d'un filtre à oxygène ou d'ajout d'azote. Ces systèmes permettent de rendre

hypoxique l'air inspiré dans un masque, mais également sous une tente voire dans une pièce entière, sans pour autant toucher à la P_B . Cette manière de simuler l'altitude est nommée hypoxie normobarique (NH) puisqu'elle peut être pratiquée au niveau de la mer. Elle est couramment utilisée dans la science et dans le milieu du sport pour sa relative accessibilité. En effet, avec une FiO_2 de 12.2% obtenue artificiellement au niveau de la mer, on trouve une PiO_2 de 87.1 mmHg, qui est celle retrouvée à 4000 mètres d'altitude lorsque la concentration de l'air en oxygène est normale (20.93%). L'avantage est donc vite trouvé : si l'on veut atteindre rapidement une PiO_2 équivalent à celle retrouvée à 4000 mètres d'altitude, il faut soit monter à cette altitude-là (coûteux en logistique et en temps), soit disposer d'un caisson hypobare (très coûteux et posant le problème des va-et-vient difficiles entre l'intérieur et l'extérieur du caisson du fait de la différence de pression), soit d'un système de modification de la FiO_2 par extraction d'oxygène ou ajout d'azote (moyennement coûteux mais logistiquement très pratique).

1.3.1 Réponses physiologiques à l'exposition aiguë à l'altitude

Lorsqu'un individu est soumis à des conditions d'altitude, réelle comme simulée, des mécanismes physiologiques se modifient en réaction à ce changement de milieu. Certaines réponses, appelées aiguës, interviennent immédiatement ou du moins très rapidement (dans les heures voire les quelques jours qui suivent le début de l'exposition). D'autres réponses par contre ne se mettent en place que progressivement, avec des effets visibles dès une à deux semaines ; ce sont les effets chroniques liés et induits par l'altitude (Girard 2013).

Les réponses qui nous intéressent pour ce travail sont principalement les réponses aiguës, dont les plus connues vont être brièvement présentées dans les lignes qui suivent. La diminution de PiO_2 induit immédiatement une pression alvéolaire en oxygène diminuée. La diffusion alvéolo-capillaire s'en voit alors réduite, induisant par effet de cascade une diminution de la pression artérielle en oxygène. En réponse à cela, une augmentation de la ventilation et une diminution de la saturation artérielle en oxygène (SaO_2) sont constatées (Edwards 2013). A l'exercice, ce phénomène se trouve encore renforcé par le fait que l'hyperventilation entraîne un travail des muscles respiratoires plus important, particulièrement lors d'efforts soutenus, à plus de 80-85% de la VO_{2max} (Amann 2007). Un travail accru des muscles respiratoires signifie une fatigue inhabituelle de ceux-ci, mais surtout des besoins en énergie et en

oxygène augmentés. Une compétition entre muscles locomoteurs et respiratoires est alors observée.

Parallèlement à cela, des limitations au niveau central sont évoquées. Les recherches de Rasmussen tendent à confirmer l'existence d'une limitation différentielle en fonction de la taille de la masse musculaire recrutée. Son équipe a en effet constaté que lors de l'exposition à une hypoxie sévère ($FiO_2 = 10\%$) la force maximale volontaire dans la poignée de mains est diminuée alors que la fréquence maximale de frappe à un doigt n'est pas affectée (Rasmussen 2007). Les masses musculaires importantes seraient donc limitées centralement, à l'inverse des petites. Lors d'un exercice en endurance, la tendance semble se vérifier également bien que tous les mécanismes ne soient pas connus à ce jour. Les hypothèses avancées suggèrent que l'hypoxie atténue l'activation normale des zones vasomotrices du cerveau, qui établirait alors des plafonds plus bas pour la fréquence et le débit cardiaque (Calbet 2003).

Un débit cardiaque limité couplé à une disponibilité en oxygène plus faible – donc un contenu artériel en O_2 plus faible qu'au niveau de la mer – peuvent ainsi figurer parmi les principaux facteurs limitant la VO_{2max} en altitude (Amann 2008). Plusieurs études (Fulco 1998, Calbet 2003 ou encore Lundby 2006) s'accordent d'ailleurs sur ce fait, avançant une baisse de cette dernière de l'ordre de 1% par 100 mètres de dénivelé au-dessus de 1500 mètres. Si de tels facteurs, combinés à la relation concurrentielle accrue entre muscles respiratoires et locomoteurs, semblent donc expliquer les performances moindres en altitude, Amann précise que la réduction de SaO_2 n'est pas un signal direct de limitation de la performance, du moins pas lors d'une hypoxie faible à modérée (jusqu'à 4000-5000 mètres d'altitude). En effet, en-dessous de ces altitudes, la fatigue est principalement d'ordre périphérique, tandis que plus l'hypoxie devient sévère, plus la composante centrale sensible à l'hypoxie prend le dessus, ajoutant des effets hypoxiques à la perception de l'effort (Amann 2007). A noter qu'une étude de Henslin parue en 2013 confirme également ce fait.

1.3.2 Différences entre hypoxie hypobarique (HH) et hypoxie normobarique (NH)

Le fait que l'hypoxie induise des performances moindres lors d'efforts d'endurance a été démontré et vérifié à maintes reprises. Cependant, le débat actuel s'oriente sur la question de savoir si les réponses physiologiques varient ou non entre l'hypoxie

hypobarique (altitude réelle, HH ; $FiO_2 = 20.93\%$, $P_B < 760$ mmHg) et l'hypoxie normobarique (altitude simulée, NH ; $FiO_2 < 20.93\%$, $P_B \approx 760$ mmHg). Aucune étude scientifiquement valable n'est a priori parvenue à élucider définitivement la question à ce jour ; les avis divergent, comme en témoigne un récent « Point:Counterpoint » de 17 pages publié en 2012 dans le *Journal of Applied Physiology*.

D'aucuns, dont particulièrement Mounier et Brugniaux, estiment ainsi que l'hypoxie hypobarique n'induit pas de réponses physiologiques différentes par rapport à l'hypoxie normobarique. L'argument principal invoqué est qu'à PiO_2 égales, la quantité d'oxygène amenée dans l'organisme est la même quelle que soit la combinaison des valeurs de P_B et FiO_2 utilisées pour fixer cette PiO_2 (Mounier & Brugniaux 2012). Pour justifier cela, ces chercheurs se basent sur les observations de Prabhakar démontrant que les senseurs à l'oxygène, localisés dans les corps carotidiens, répondent à une large fourchette de pression artérielle (environ 100 à 30 mmHg) et que par conséquent la P_B n'est pas un facteur déterminant tant que la PiO_2 est identique (Prabhakar 2006).

Cependant, ce modèle de l' « Equivalent Air Altitude » apparaît comme trop simpliste aux yeux d'autres chercheurs et est actuellement remis en cause. Au moins sept différences potentielles ont déjà été constatées : la ventilation, la circulation des fluides, le NO exhalé, le stress oxydatif, la pré-acclimatation et le mal aigu des montagnes, la stabilité posturale et enfin la performance.

Au niveau ventilatoire, Conkin et Wessel ont ainsi montré que la densité des gaz inspirés, directement liée à la P_B , produit des $P_{ET}O_2$, $P_{ET}CO_2$, P_aO_2 et P_aCO_2 plus basses en HH par rapport à des conditions NH à PiO_2 identiques (Conkin & Wessel 2008). Une $P_{ET}O_2$ et une $P_{ET}CO_2$ plus basses en HH traduisent un espace mort alvéolaire plus important dans cette condition (Millet 2012). Toujours à ce niveau, un volume ventilé plus faible en HH qu'en NH (Faiss 2012) induit une réduction du volume courant et une augmentation de la fréquence respiratoire, pouvant mener à une hyperventilation plus marquée – et donc potentiellement plus sollicitante – en altitude réelle (Savourey 2003, Richard 2012).

Une méta-analyse résumant les divers résultats connus sur la ventilation en fonction du temps et du type d'exposition à l'altitude a récemment été publiée (Richard 2012). Le tableau 2 qui suit en présente les principales observations. La ventilation (VE)

tendrait à être plus importante en HH pour des expositions courtes (jusqu'à 30 minutes), alors que l'inverse semble se produire dès que l'exposition dépasse 40 minutes. Le volume courant (VT) est également plus important en NH dans toutes les études l'ayant mesuré. Lorsqu'ils ont été intégrés, les questionnaires sur l'altitude (LLS/ESQ) indiquent des scores significativement plus élevés en HH par rapport en NH, sauf pour les études où l'exposition est extrêmement brève (5 minutes).

Tableau 2 : Comparaison d'études sur l'hypoxie normobarique (NH) et hypobarique (HH) (Richard 2012).

Investigators	Exposure Type	Time	Altitude (ft/m)	N	LLS/ESQ* Higher in HH (P < 0.05)	Ventilation	
						V _E	V _T & f _B
Self et al. (38)	HH,NH	5 min	25,000/7620	20	No	n.a.	n.a.
Singh et al. (39)	HH, CADO†	5 min	25,000/7620	43	No	n.a.	n.a.
Evetts et al. (11)	HH, NH, HH+NH‡	5 min	25,000/7620	11	n.a.	HH ↑	n.a.
Loeppky et al. (21)	HH, NH, HN, NN	30 min	14,993/4570§	6	n.a.	HH↑	NH↑ V _T
Savoirey et al. (37)	HH, NH	40 min	14,764/4500	18	n.a.	NH = HH	HH ↑f _B , NH ↑V _T
Savoirey et al. (36)	HH, NH	40 min	14,764/4500	18	n.a.	NH ↑	HH ↑f _B , NH ↑V _T
Tucker et al. (41)	HH, NH	2.5 h	14,993/4570	6	Yes	NH ↑	NH ↑ f _B
Loeppky et al. (20)	HH, NH, HN, NN	10 h	14,895/4540§	9	Yes	n.a.	n.a.
Loeppky et al. (18)	HH, NH, HN	10 h	14,895/4540§	9	n.a.	NH ↑	NH ↑
Roach et al. (31)	HH, NH, HN	9 h	14,974/4564	9	Yes	n.a.	n.a.

*Lake Louise score, Environmental Symptoms Score, and hypoxia symptoms score; † combined altitude depleted oxygen; ‡ combination of reduced P_B and F_{O₂}; § author's calculations using Eq. 3.

Le même auteur présente également une comparaison entre HH et NH au sujet des principales variables respiratoires, en fonction de la durée d'exposition : inférieure à cinq minutes, inférieure à une heure ou supérieure à une heure. Le tableau 3 ci-dessous en résume les différences. La ventilation y est également plus importante en NH, tandis que la fréquence respiratoire est davantage accentuée en HH, tout comme la fréquence cardiaque ou encore les symptômes négatifs liés à l'altitude.

Tableau 3 : Différences dans les variables respiratoires entre les conditions hypoxie normobarique (NH), hypoxie hypobarique (HH) et normoxie hypobarique (HN) (Richards 2012).

	Brief (≤5 min)			Acute (<1 h)		Subacute (>1 h)		
	Severe (>22,966 ft/7000 m)			Medium (13,123-16,404 ft/ 4000-5000 m)		Medium (13,123-16,404 ft/ 4000-5000 m)		
	HH*	NH†	HH+NH‡	HH*	NH†	HH*	NH†	HN§
Minute Ventilation	↑	↑↑	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↔
Frequency of breathing	↑	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑	↔
Tidal Volume	∅	∅	∅	↑	↑↑	↑	↑↑	↔
Blood pH (alkalinity)	∅	∅	∅	↑	↑	∅	∅	∅
S _p O ₂ ¶	↓	↓	↓↓	↓↓	↓	↓	↓	↔
P _A O ₂ /P _E T O ₂ **	↓	↓↓	↓	↓	↓	↓	↓	↔
P _A CO ₂ /P _E T CO ₂	↑	↑↑	↑		↑	↑	↑↑	↔
P _a CO ₂ ††	↑	↑↑	↑		↑↑	∅	∅	∅
Negative hypoxia symptoms	↔	↔	↔	∅	∅	↑↑	↑	↔
HR †††	↑↑	↑	↑	↑↑	↑	↑↑	↑	∅
BP †††	↑	↑	↑	∅	∅	↑	↑	∅
RER ¶¶	∅	∅	∅	↔	↑	↑	↑↑	↑

↑ Higher; ↑↑ significantly higher; ↓ lower; ↓↓ significantly lower; ↔ equal or no change; ∅ no data available; * hypobaric hypoxia, † normobaric hypoxia, ‡ combination of reduced P_B and F_{O₂}, § hypobaric normoxia, ¶ blood oxygen saturation (%), ** P_A/P_ET: alveolar/end tidal partial pressure, †† P_a: arterial partial pressure, ††† heart rate, †††† blood pressure, ¶¶ respiratory exchange ratio.

Au niveau des fluides, les variations de P_B produisent des différences dans la circulation de la lymphe pulmonaire, ce qui altère le fonctionnement de la membrane alvéolo-capillaire, avec pour conséquence une vasoconstriction pulmonaire plus importante en HH qu'en NH (Levine 1988). Les gradients de pression sont alors modifiés, influençant ainsi les concentrations en azote et en oxygène dans les fluides cérébrospinaux responsables de la régulation de la ventilation (Conkin & Wessel 2008).

En ce qui concerne le stress oxydatif et les quantités d'azote retrouvées dans l'air exhalé (exNO), Faiss & al. (2012) ont observé des différences entre les conditions HH et NH. Pour résumer, tant l'exercice physique que des conditions d'hypoxie hypobarique – possiblement à cause d'une P_B diminuée – augmentent la production de radicaux libres dérivés de l'oxygène. Lorsque les deux sont couplés, il est alors possible que la production radicalaire dépasse les capacités antioxydantes de l'organisme, créant alors une augmentation du stress oxydatif dans l'organisme. (Millet & Schmitt 2011). Cela aurait pour conséquence d'inhiber la biodisponibilité du NO, ce qui expliquerait une pression partielle en exNO plus basse dans des conditions de haute altitude (Faiss 2012). Ces différences pourraient ainsi expliquer l'augmentation de la réponse ventilatoire en NH par rapport au HH.

Un autre argument tendant à différencier les réponses physiologiques entre HH et NH est que la pré-acclimatation à l'hypoxie au moyen de stratégies impliquant une diminution de P_B (HH) est plus efficace qu'une pré-acclimatation dans des conditions de NH (Fulco 2012). En effet, l'altitude réelle développe une acclimatation ventilatoire certaine et permet une diminution de performance moindre lorsque les sujets sont par la suite amenés en altitude réelle pour y effectuer des exercices en endurance. A l'inverse, ce phénomène n'est pas, ou du moins très peu observé avec l'altitude simulée, qui n'offre des bénéfices que très limités, également en ce qui concerne le développement du mal aigu des montagnes (Fulco 2012). La P_B semble donc ici aussi jouer un rôle central, bien qu'encore partiellement non élucidé. En ce qui concerne le mal aigu des montagnes, il a également été constaté qu'un supplément en O_2 à haute altitude n'est pas adéquat pour le prévenir. Cela tend également à attribuer à la P_B un effet indépendant et propre sur l'hypoxie, impliquant une sévérité des réponses physiologiques plus importante en altitude réelle. (Conkin & Wessel 2008).

Une méta-analyse révèle encore que l'amélioration des performances lors d'une préparation de type « live high train low » – littéralement vivre en altitude, s'entraîner en plaine – serait plus importante avec des expositions en HH qu'en NH (Bonetti & Hopkins 2009). Ainsi, tout cela laisse penser que l'altitude réelle est une condition plus sollicitante que l'altitude simulée en ce qui concerne les réponses physiologiques.

1.4 Hypothèses

Le sujet de la présente étude consiste à étudier les variations de performance et de gestion de l'allure entre les conditions de plaine (NN, normoxie normobarique), d'altitude simulée (NH, hypoxie normobarique) et d'altitude réelle (HH, hypoxie hypobarique) sans que les sujets ni les expérimentateurs n'aient connaissance de la condition dans laquelle ils se trouvent – exception faite de la condition HH qui est évidemment impossible à masquer. Tout l'intérêt de ce travail réside dans le fait que cette question n'a encore jamais été abordée lors d'un exercice maximal tel qu'un contre-la-montre.

L'état actuel des recherches présenté précédemment suggère que :

1. La performance en HH serait plus altérée qu'en NH, par rapport au niveau de la mer (NN).
2. Dans la partie initiale, les sujets adopteraient des stratégies plus prudentes qu'au niveau de la mer lorsqu'ils se trouvent dans des conditions d'exercice non familières (Edwards 2013), telles qu'une exposition à l'altitude simulée (NH) ou réelle (HH). A l'inverse, le « final burst » serait plus prononcé dans ces conditions d'altitude, puisque des stratégies prudentes dans la gestion de l'effort entraîneraient davantage de réserves, mobilisables en fin d'exercice lorsque l'on a l'assurance de terminer sans dommages.
3. Le « final burst » serait également davantage prononcé en HH qu'en NH, cette première condition étant a priori plus contraignante pour l'organisme, lui suggérant ainsi plus de prudence dans la gestion de l'allure.

2 Méthodes

2.1 Sujets

Treize sujets masculins (âge : 33.5 ± 9.4 années ; taille : 1.79 ± 0.04 m ; masse : 75.4 ± 6.8 kg ; masse grasseuse : $13.2 \pm 5.6\%$) en bonne santé et pratiquant une activité d'endurance régulière, au minimum 3h/semaine, se sont portés volontaires pour participer à cette étude. Tous habitent et travaillent généralement en-dessous de 1000 mètres d'altitude. Aucun n'a été exposé à un séjour prolongé en altitude les 15 jours précédant chacun des passages. Les données de l'un d'entre eux n'ont cependant pas pu être prises en considération car il n'arrivait pas à gérer correctement son allure sur l'ergocycle utilisé, pédalant la plupart du temps bien en-dessous de ses capacités.

Avant de débiter le protocole, tous les sujets ont été informés de son déroulement et des risques encourus au moyen d'une notice d'information (annexe 1). Ils ont ensuite signé un formulaire de consentement (annexe 2) en toute connaissance de cause. Ils n'ont pas reçu de dédommagement financier, mais ont en revanche eu l'opportunité de passer 24 heures tous frais payés à la High Alpine Research Station du Jungfrauoch (3450 m d'altitude) et ont obtenu leurs valeurs de consommation maximale d'oxygène, leur puissance maximale aérobie ainsi que leurs résultats individuels concernant les réponses à l'altitude réelle et simulée. Le protocole dans son entier a été soumis et approuvé par la Commission cantonale valaisanne d'éthique médicale (CCVEM, 051/09).

2.2 Protocole expérimental

Le protocole de notre étude se compose de deux parties distinctes : les sujets subissent d'abord une visite préliminaire au laboratoire du sport de la Clinique Romande de Réadaptation (CRR), puis effectuent trois passages en tous points identiques l'un de l'autre d'environ 26 heures chacun, en ordre randomisé et en double aveugle (l'altitude ne leur est pas communiquée et l'expérimentateur principal n'en a pas non plus connaissance), dans les conditions suivantes :

- a. Normoxie Normobarique (NN) : condition contrôle en aveugle, également dans la chambre hypoxique de la CRR.

- b. Hypoxie Normobarique (NH) : dans la chambre hypoxique³ de la CRR à Sion à 500 mètres d'altitude, $FiO_2 = 13.2\%$, induisant une PiO_2 de 94.2 mmHg, la même que celle retrouvée à 3450 mètres d'altitude avec une FiO_2 de 20.93%.
- c. Hypoxie Hypobarique (HH) : à la station de recherche scientifique du Jungfraujoch (High Alpine Research Station, 3450 mètres d'altitude).

Un « wash-out » d'au minimum 10 jours entre chacune des sessions est observé afin d'éliminer les éventuels effets de l'exposition à l'altitude.

Comme la montée au Jungfraujoch nécessite un certain temps, cela a dû être pris en considération afin d'obtenir des périodes d'acclimatation sensiblement identiques entre les trois conditions. Ainsi, lors des sessions en chambre hypoxique, les sujets sont branchés durant 45 minutes à un Altitrainer⁴ (SMTEC, Suisse) permettant de simuler la montée en altitude. L'Altitrainer simule réellement une montée en altitude pour la session en NH tandis qu'il joue le rôle de leurre lors de la session en NN afin de garantir l'expérimentation en aveugle ; le tuyau d'arrivée d'air n'est alors pas branché à l'Altitrainer mais juste scotché à l'arrière, délivrant ainsi de l'air ambiant ($FiO_2 = 20.9\%$).

2.2.1 Visite préliminaire

Cette rencontre intervient en tout début du protocole. Il s'agit là de faire connaissance avec les sujets de manière individuelle afin de leur expliquer en détails les modalités de l'étude et de répondre à leurs éventuelles questions, puis de prélever un échantillon sanguin pour analyses et de déterminer leurs valeurs anthropométriques (poids, taille, composition corporelle⁵).

La visite se poursuit par un test d'effort à charge croissante sur ergocycle (400 Pro, CycleOps, Madison, Etats-Unis), afin de déterminer la PMA et la VO_2 max de chaque sujet. Le protocole de test choisi pour cela consiste en un échauffement de trois minutes à 90 watt, puis de paliers d'une minute avec incrément de 30 watt à chaque fois jusqu'à épuisement. La PMA est définie par la valeur de puissance du dernier

³ Il s'agit d'une chambre de 30 m³ (2.4m x 5.0m x 2.5m) vitrée sur ses quatre côtés. Le système hypoxique (SL-400, ATS, fabriqué à Sydney, Australie) permet une entrée d'air hypoxique suffisante (jusqu'à 1000 l/min) afin de garantir une FiO_2 stable en permanence. Cette chambre est équipée d'un climatiseur fixe permettant d'assurer une température constante en tout temps.

⁴ Cet appareil simule l'altitude au moyen d'une adjonction de N₂ dans l'air inspiré.

⁵ Le pourcentage de masse grasseuse a été mesuré à l'aide d'un BodPod, Life Measurement In., Etats-Unis.

palier atteint. La $VO_2\text{max}$ est mesurée à l'aide d'un Metamax 3B (Cortex, Allemagne), le même qui sera utilisé pour la suite de l'étude.

La visite préliminaire se termine par un contre-la-montre de familiarisation identique à ceux effectués lors des sessions de mesures en NN, NH et HH, mais dont les données ne sont pas enregistrées. Cette familiarisation nous a semblé importante, car le système de libre ajustement de la résistance utilisé, au moyen d'un joystick, n'était connu de très peu de sujet avant le début de notre étude. Sans adaptation préalable, un risque de biaiser les résultats du premier contre-la-montre chronométré aurait pu exister.

2.2.2 Sessions d'exposition en chambre hypoxique ou en altitude réelle

Lors de chacune des sessions de mesures, les sujets observent 23 heures de repos passif, dont 8 heures de sommeil. Pendant cet intervalle de temps, divers tests n'ayant pas directement trait au sujet de ce mémoire sont effectués par d'autres chercheurs pour le compte d'études parallèles. La figure 8 ci-dessous détaille les grandes lignes d'une session.

	H+0	H+1	H+2	H+3	H+4	H+5	H+6	H+7	H+8	H+9	H+10	H+11	H+12	H+13	H+14	H+15	H+16	H+17	H+18	H+19	H+20	H+21	H+22	H+23	H+24	H+25			
Repas	■							■													■								
Questionnaires altitude				■							■										■						■		
Prélèvements sanguins	■										■										■								
Variabilité du baroréflexe et posturographie											■										■								
Evaluations neuromusculaires et cérébrales				■	■																	■	■						
Autorégulation cérébrale sanguine							■																■						
PSG (sommeil)												■																	
Contre-la-montre																											■		

Figure 8 : Déroulement d'un passage. « H+0 » indique l'heure d'arrivée du sujet, « H+1 » la première heure passée en exposition et ainsi de suite. Les cases colorées indiquent les heures auxquelles se déroulent les différentes phases et manipulations.

Tous les repas sont standardisés⁶ et chaque sujet note systématiquement ce qu'il boit et mange durant la session, afin de le reproduire si possible à l'identique lors des deux passages ultérieurs. De même, les paramètres atmosphériques (température, humidité relative, FiO_2 , P_B) sont relevés à l'aide d'instruments électroniques (thermomètre et hygromètre fabriqués par Intertronic, oxymètre GOX 100 et

⁶ Aucun fruit ni légume n'est autorisé ; les déjeuners comportent du lait, un yoghurt, des biscottes avec beurre, confiture et miel ; les repas de midi et du soir se composent de poitrine de poulet ou de dinde accompagnées de riz ou de pommes de terres grillées. Entre les repas, les sujets ont à leur disposition des chips nature ainsi que des petits beurres ; ils peuvent également boire de l'eau à volonté.

baromètre GPB 2300 fabriqués par Greisinger en Allemagne) à intervalles réguliers d'environ 3 heures afin de garantir la stabilité des conditions⁷ et donc la reproductibilité des mesures.

A H+24, soit un jour complet après le début de l'exposition, le sujet se livre à un contre-la-montre sur ergocycle, durant lequel il est libre d'adapter la résistance à sa convenance afin de parvenir le plus rapidement possible à un travail de 250 kJ, soit l'équivalent d'environ 10 kilomètres de plat. L'épreuve se compose de quatre phases distinctes, à savoir une phase de repos (baseline) d'une durée de cinq minutes, une phase de trois minutes d'échauffement à 70 W, le contre-la-montre de 250 kJ et une phase de récupération, également de trois minutes à 70 W.

L'ergocycle est programmé pour débiter le contre-la-montre avec une résistance arbitrairement fixée à une plage de puissance [300-360 W]. Le sujet est ensuite libre de faire varier cette plage à tout moment et dispose pour cela d'un joystick sur la console de l'ergocycle. Une pression vers le haut augmente de 10 W la plage de puissance (ce qui la fait donc passer à [310-370 W], etc.), tandis qu'une pression vers le bas la fait diminuer de 10 W. Le sujet n'a cependant pas connaissance de ces informations détaillées ; il ne voit sur la console que les kJ qui défilent et sait seulement que le joystick permet d'augmenter ou diminuer la résistance d'un certain pas.

Les paramètres enregistrés lors de l'épreuve sont les suivants :

- Performance en [s].
- Lactatémie de repos et en fin d'exercice, mesurée en [mmol/l] à l'aide d'un LactatePro (Arkray SAS, Paris, France).
- Travail effectué en [kJ], enregistré directement par l'ergocycle (fréquence d'échantillonnage 1 Hz).
- Puissance développée en [watt], enregistrée directement par l'ergocycle (fréquence d'échantillonnage 1 Hz).
- Cadence de pédalage en [tour/min], enregistrée directement par l'ergocycle (fréquence d'échantillonnage 1 Hz).

⁷ Température aux alentours de 20 à 22 degrés, humidité relative inférieure à 60%, FiO₂ constante lors des deux passages dans la chambre hypoxique (13.2% pour le NH ou 21.9% pour le NN)

- RPE [6-20] recueilli au moyen de l'échelle de Borg chaque 5 minutes puis interpolé linéairement afin d'obtenir une valeur par tranche de 10 kJ.
- EVA [0-10] pour la sensation dans les jambes, enregistré chaque 5 minutes puis interpolé linéairement afin d'obtenir une valeur par tranche de 10 kJ.
- EVA [0-10] pour la sensation respiratoire, enregistré chaque 5 minutes puis interpolé linéairement afin d'obtenir une valeur par tranche de 10 kJ.
- FC en [bpm], mesurée à l'aide d'un cardio fréquencemètre (t6d, Suunto, Finlande).
- SpO₂ en [%], mesurée à l'aide d'un oxymètre (Nonin WristOx 3150, Plymouth, MN, USA).
- Paramètres ventilatoires : VE [l/min], VT [l/min], FR [1/min], FEetO₂ [Vol%], FEetCO₂ [Vol%], PetO₂ [mmHg], PetCO₂ [mmHg], PEO₂ [mmHg], PECO₂ [mmHg], VO₂ [l/min] et [mlO₂/kg/min], VCO₂ [l/min], QR. Tous les paramètres ventilatoires sont mesurés au moyen d'un Metamax 3B, Cortex, Allemagne.

2.3 Analyse statistique

Pour l'ensemble des analyses, le seuil de significativité a été fixé à $p < 0.05$. L'analyse statistique des données a été effectuée au moyen du logiciel *Sigmaplot 11.0*. Nous avons fait une ANOVA à une voie à mesures répétées pour identifier, au moyen du test de Tukey, les différences entre les conditions sur les valeurs moyennes de l'ensemble du contre-la-montre ainsi que sur les valeurs de repos. En ce qui concerne l'analyse par intervalles, nous avons fait une ANOVA à deux voies à mesures répétées, également en prenant le test de Tukey. Cela nous a permis de comparer chaque tranche de 10 kJ entre les trois conditions NN, NH et HH.

3 Résultats

Comme indiqué précédemment, treize sujets ont participé à l'intégralité de l'étude, mais les données de l'un d'entre eux ont dû être écartées des analyses à cause d'un manque de fiabilité du sujet lors des contre-la-montre. Les résultats présentés dans cette section portent donc sur douze sujets.

3.1 Sujets

Le tableau 4 ci-dessous récapitule les données récoltées lors de la visite préliminaire. Il regroupe les valeurs anthropométriques des sujets de l'étude ainsi que les résultats du test maximal à charge croissante sur ergocycle.

Tableau 4 : Données des sujets relatives à la visite préliminaire en [valeur moyenne \pm écart-type] (n=12).

Age [années]	32.4 \pm 8.8
Taille [cm]	179.3 \pm 4.1
Poids [kg]	76.0 \pm 6.8
Masse grasse [%]	13.1 \pm 5.9
VO ₂ max [ml/kg/min]	55.9 \pm 10.0
FC max [bpm]	187 \pm 6
Lactate de fin [mmol/l]	12.4 \pm 2.2
PMA [watt]	379 \pm 39
RPE [6-20]	18.6 \pm 1.4

3.2 Valeurs de repos

Le tableau 5 récapitule l'ensemble des valeurs de repos enregistrées lors des contre-la-montre de fin de protocole. Il s'agit des valeurs moyennes sur les trois dernières minutes de la baseline qui précède l'échauffement et le contre-la-montre.

A ce moment du protocole, le sujet est déjà installé sur l'ergocycle, totalement équipé et prêt à l'effort. Il n'est ainsi pas en relâchement total, du fait de la position spécifique au cyclisme, mais il a pour consigne de rester le plus détendu possible.

Tableau 5 : Valeurs de repos avant le contre-la-montre de fin de protocole dans les conditions de normoxie normobarique (NN), hypoxie normobarique (NH) et hypoxie hypobarique (HH) [valeur moyenne \pm écart-type] (n=12).

		Condition		
		NN	NH	HH
Variable	Lactate de repos [mmol/l]	2.53 \pm 0.65	2.35 \pm 0.71	2.7 \pm 1.01
	SpO ₂ [%]	97.7 \pm 1.2	92.2 \pm 2 ***	90 \pm 1.9 *** ##
	Fréquence cardiaque [bpm]	68.7 \pm 11.4	77.3 \pm 11.7 ***	80.77 \pm 7.9 ***
	Ventilation [l/min]	12.7 \pm 4.1	15.7 \pm 5.2 *	14.1 \pm 2.8
	Volume courant [l/min]	1.1 \pm 0.3	1.2 \pm 0.3	1.2 \pm 0.3
	Fréquence respiratoire [1/min]	12.8 \pm 3.3	13.6 \pm 3.1	13.1 \pm 3.3
	PetO ₂ [mmHg]	99.9 \pm 13.5	70.1 \pm 17.8 ***	58.2 \pm 3.2 ***
	PetCO ₂ [mmHg]	30.6 \pm 3.3	26.8 \pm 2.9 ***	30 \pm 2.5 ##
	VO ₂ [l/min]	0.37 \pm 0.09	0.41 \pm 0.1	0.39 \pm 0.06
	VCO ₂ [l/min]	0.31 \pm 0.1	0.34 \pm 0.1	0.35 \pm 0.05

* p < 0.05, *** p < 0.001 pour les différences avec NN.

p < 0.01 pour les différences entre HH et NH.

3.3 Contre-la-montre

Performance : Le temps nécessaire pour compléter le contre-la-montre de 250 kJ, représenté sur la figure 9 ci-dessous, était différent entre les trois conditions de mesures. Par rapport à la condition NN, ce temps était 24.1 \pm 9.6% plus élevé en NH et 33.2 \pm 12.4% plus élevé en HH. Il était également 7.5 \pm 7.5% plus élevé en HH par rapport à la condition NH.

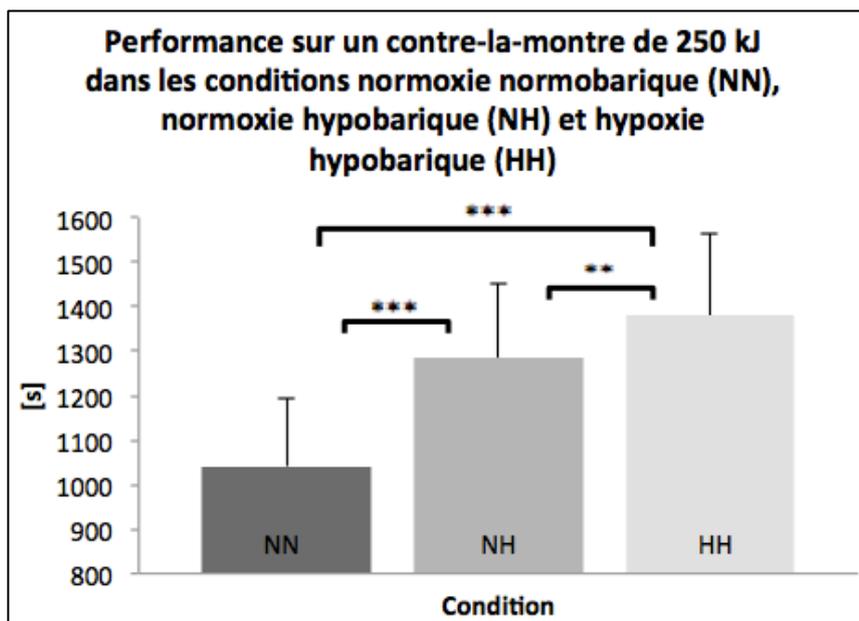


Figure 9 : Temps nécessaire à la réalisation du contre-la-montre de 250 kJ. ** p < 0.01, *** p < 0.001 pour les différences entre conditions.

Cadence de pédalage : La cadence moyenne de pédalage sur l'ensemble contre-la-montre était inférieure de $6.6 \pm 4.2\%$ en HH par rapport à la condition NN, comme en témoigne la figure 10 ci-dessous. Elle était également inférieure de $4.2 \pm 4.1\%$ en HH par rapport à la condition NH. Aucune différence significative n'a par contre été observée entre les conditions NN et NH.

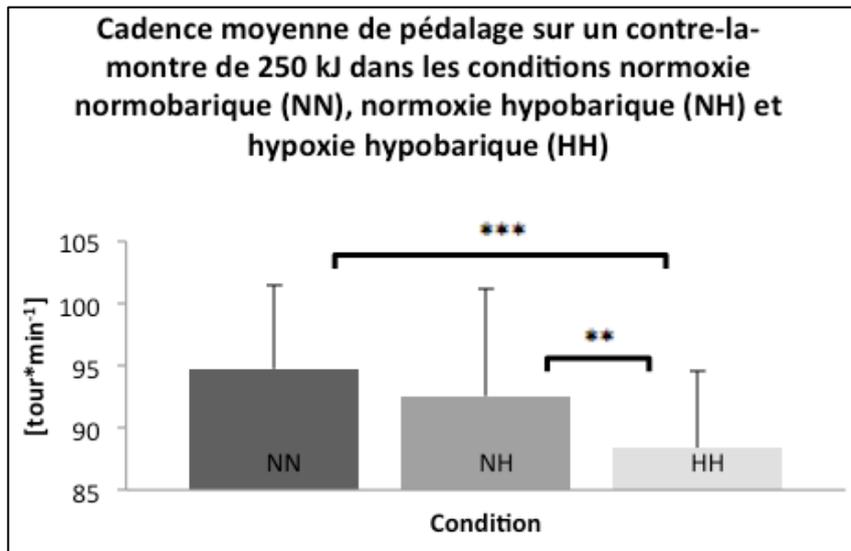


Figure 10 : Cadence moyenne de pédalage au cours du contre-la-montre. ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$ pour les différences entre conditions.

Saturation en oxygène : La figure 11 présente les valeurs de SpO₂ moyenne sur le contre-la-montre. Par rapport à la condition NN, cette valeur était inférieure de $16.9 \pm 3\%$ en NH et de $20.4 \pm 5.5\%$ en HH. Elle était également inférieure de $4.2 \pm 6.1\%$ en HH par rapport à la condition NH.

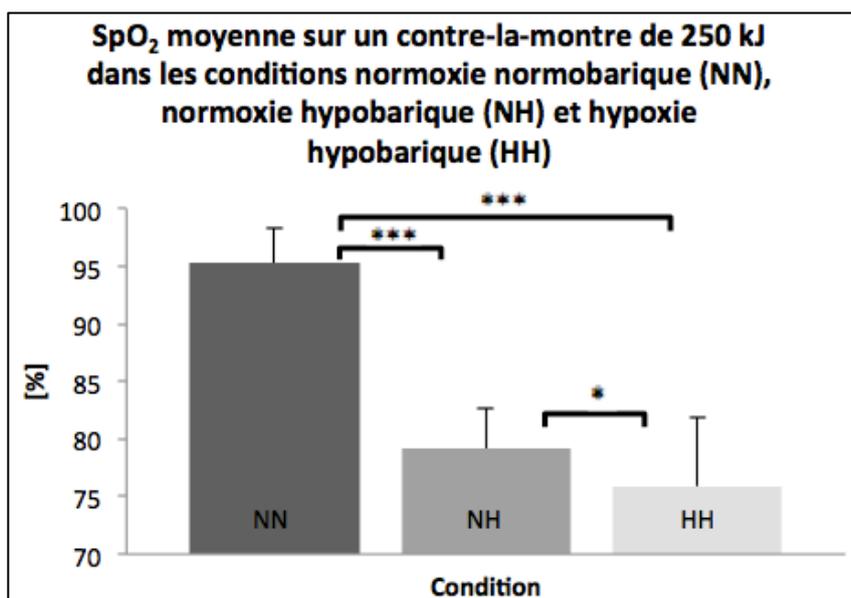


Figure 11 : SpO₂ moyenne sur le contre-la-montre. * $p < 0.05$, *** $p < 0.001$ pour les différences entre conditions.

Difficulté perçue de l'effort (RPE) : Comme le montre la figure 12 ci-après, les sujets ont en moyenne perçu la difficulté de l'effort comme plus importante dans les deux conditions hypoxiques par rapport à la condition contrôle. La valeur moyenne du RPE était $6.8 \pm 12.4\%$ plus élevée en NH et $5.7 \pm 10.4\%$ en HH par rapport au NN.

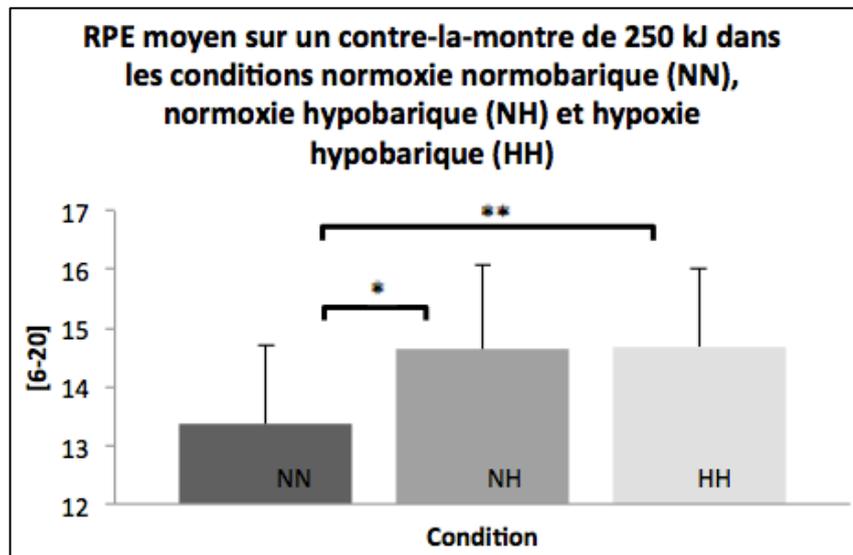


Figure 12 : RPE moyen sur le contre-la-montre. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ pour les différences entre conditions.

Echelle visuelle analogique (EVA) : Sur l'EVA, les sujets ont en moyenne trouvé l'effort plus contraignant au niveau respiratoire dans les conditions hypoxiques par rapport au NN. La figure 13 indique que la valeur moyenne de l'EVA pour la respiration était $32.7 \pm 32.3\%$ plus élevée en NH et $29.1 \pm 24.2\%$ en HH par rapport au NN. Aucune différence significative n'a par contre été constatée entre NH et HH, ni par ailleurs pour quelque condition que ce soit en ce qui concerne l'EVA pour les jambes.

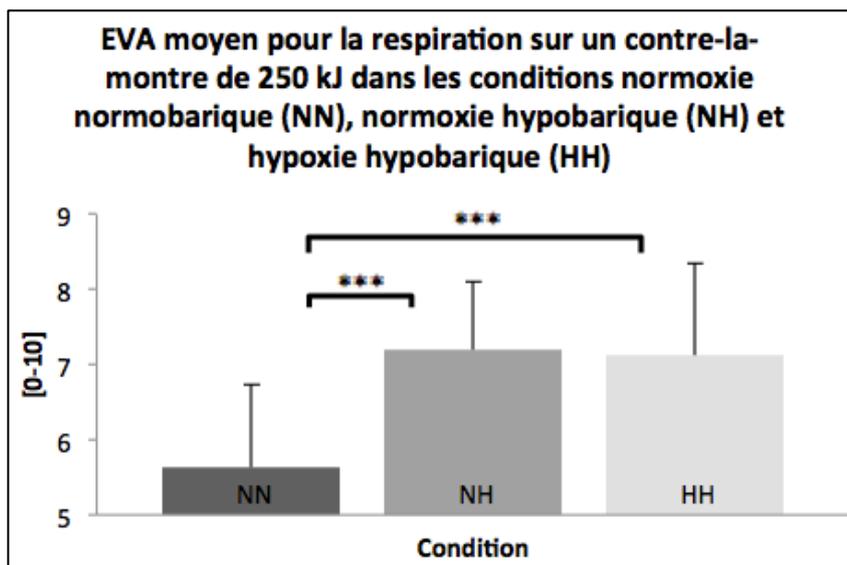


Figure 13 : EVA moyen pour la respiration. *** $p < 0.001$ pour les différences entre conditions.

Lactatémie : La figure 14 présente la concentration sanguine en lactate au terme de l'exercice (mesurée au plus tard 30 secondes après la fin du contre-la-montre). Cette dernière était supérieure dans la condition NN par rapport au NH ($16 \pm 18.9\%$) et au HH ($18.3 \pm 19.6\%$). Elle n'était par contre pas significativement différente entre les deux conditions hypoxiques.

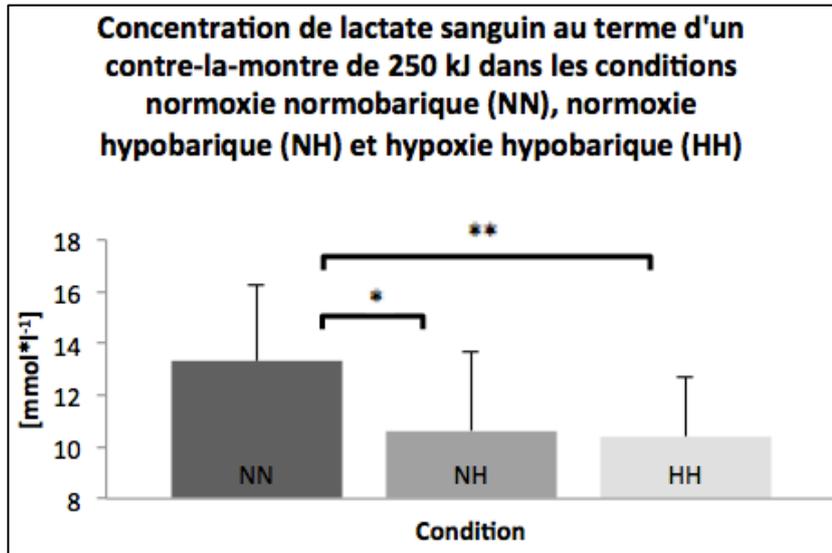


Figure 14 : Concentration sanguine en lactate en fin de contre-la-montre. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ pour les différences entre conditions.

Consommation moyenne d'oxygène : La VO_2 moyenne par kilo de poids corporel était plus élevée lors du contre-la-montre en NN par rapport à celui en NH ($9 \pm 14.7\%$) et en HH ($15.9 \pm 12.7\%$), comme le montre la figure 15 ci-dessous.

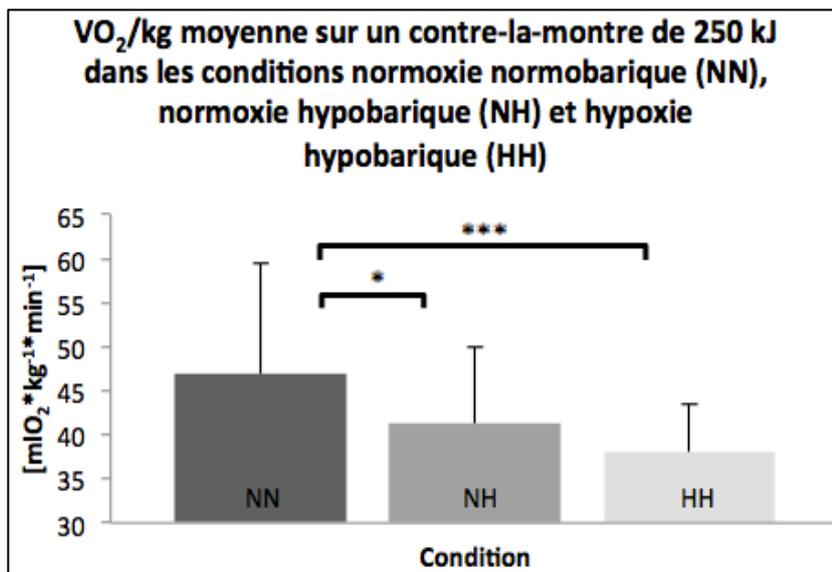


Figure 15 : VO_2/kg moyenne sur le contre-la-montre. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ pour les différences entre conditions.

PetO₂ : La figure 16 ci-dessous illustre que la pression en oxygène en fin d'expiration était en moyenne plus importante dans la condition NN par rapport à la condition NH (24.5 ± 27.4%) et HH (35.2 ± 9.1%).

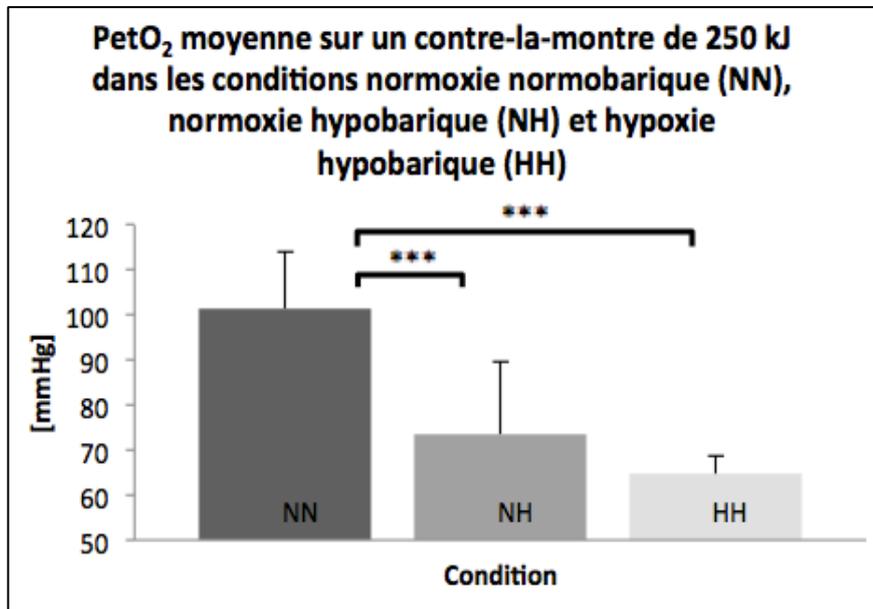


Figure 16 : PetO₂ moyenne sur le contre-la-montre. *** p < 0.001 pour les différences entre conditions.

PetCO₂ : Comme le montre la figure 17 ci-dessous, la pression en gaz carbonique en fin d'expiration était en moyenne plus élevée dans la condition NN par rapport à la condition NH (18.2 ± 12.7%) et HH (13.8 ± 9.6%).

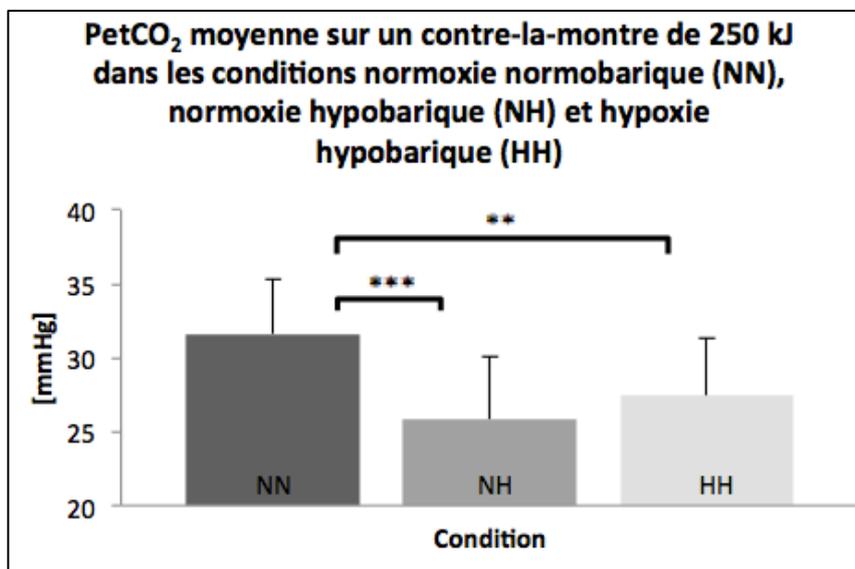


Figure 17 : PetCO₂ moyenne sur le contre-la-montre. ** p < 0.01, *** p < 0.001 pour les différences entre conditions.

Autres variables : Le tableau 6 intègre toutes les variables mesurées lors des différents contre-la-montre qui ne présentaient pas de différences significatives entre les conditions d'exécution (NN, NH et HH) ou alors qui n'avaient pas d'intérêt direct pour ce travail.

Tableau 6 : Résumé des autres variables mesurées lors des contre-la-montre en normoxie normobarique (NN), hypoxie normobarique (NH) et hypoxie hypobarique (HH), en [valeur moyenne ± écart-type] (n=12).

		Condition		
		NN	NH	HH
Variables	RPE final [6-20]	18.3 ± 1.7	19.4 ± 1.1	19.3 ± 1.1
	EVA moyen jambes [1-10]	5.5 ± 1.4	6 ± 1.9	6.1 ± 2
	EVA final jambes [1-10]	8.3 ± 1.6	8.5 ± 2.4	8.2 ± 2.6
	EVA final respiration [1-10]	8.7 ± 1.4	9.5 ± 1.2	9.3 ± 1.5
	Fréquence cardiaque [bpm]	161.2 ± 7.6	162.6 ± 6.5	163.3 ± 6.7
	Ventilation moyenne [l/min]	115.1 ± 30.7	121.3 ± 25.7	120.1 ± 24.1
	Volume courant moyen [l/min]	2.87 ± 0.32	2.97 ± 0.35	2.9 ± 0.4
	Fréquence respiratoire [1/min]	40 ± 10.6	41.1 ± 8.8	42.6 ± 11.2
	PEO ₂ [mmHg]	104.9 ± 14.2	79.3 ± 17.1 ***	68.8 ± 5.1 ***
	PECO ₂ [mmHg]	28.5 ± 4.3	22 ± 3.6 ***	24.3 ± 4.7 **
	VO ₂ [l/min]	3.47 ± 0.67	3.09 ± 0.36 ***	2.87 ± 0.23 *
	VCO ₂ [l/min]	3.31 ± 0.63	2.85 ± 0.4 **	3.09 ± 0.41
	VE/VO ₂	32.1 ± 7.3	37.8 ± 5.6 *	40.4 ± 7 ***
	VE/VCO ₂	33.1 ± 3.8	41.1 ± 6.4 ***	37.8 ± 6 **

* p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001 pour les différences avec NN.

3.4 Gestion de l'allure

Les résultats qui suivent résultent d'un découpage de chaque contre-la-montre en 25 tranches de 10 kJ chacune. La tranche « 10 kJ » correspond ainsi aux valeurs moyennes mesurées sur l'intervalle]0–10] kJ, la tranche 20 aux valeurs moyennes sur l'intervalle]10–20] kJ et ainsi de suite. Fractionner de la sorte a permis d'analyser l'évolution des différents paramètres tout au long du contre-la-montre, ce qui constitue une base indispensable afin d'extraire des informations ayant trait à la gestion de l'allure dans les différentes conditions.

Performance : La figure 18 présente l'évolution du temps par intervalle de 10 kJ au cours du contre-la-montre. En comparant les trois conditions, on constate une différence sur le temps par intervalle pour la quasi-totalité de l'effort à la faveur de la condition contrôle par rapport aux deux conditions hypoxiques. Celle-ci se creuse toujours plus au fil du contre-la-montre. Par ailleurs, l'épreuve en altitude réelle a également induit une performance moindre par rapport à celle en altitude simulée de 130 à 140 kJ, ainsi que de 160 à 210 kJ.

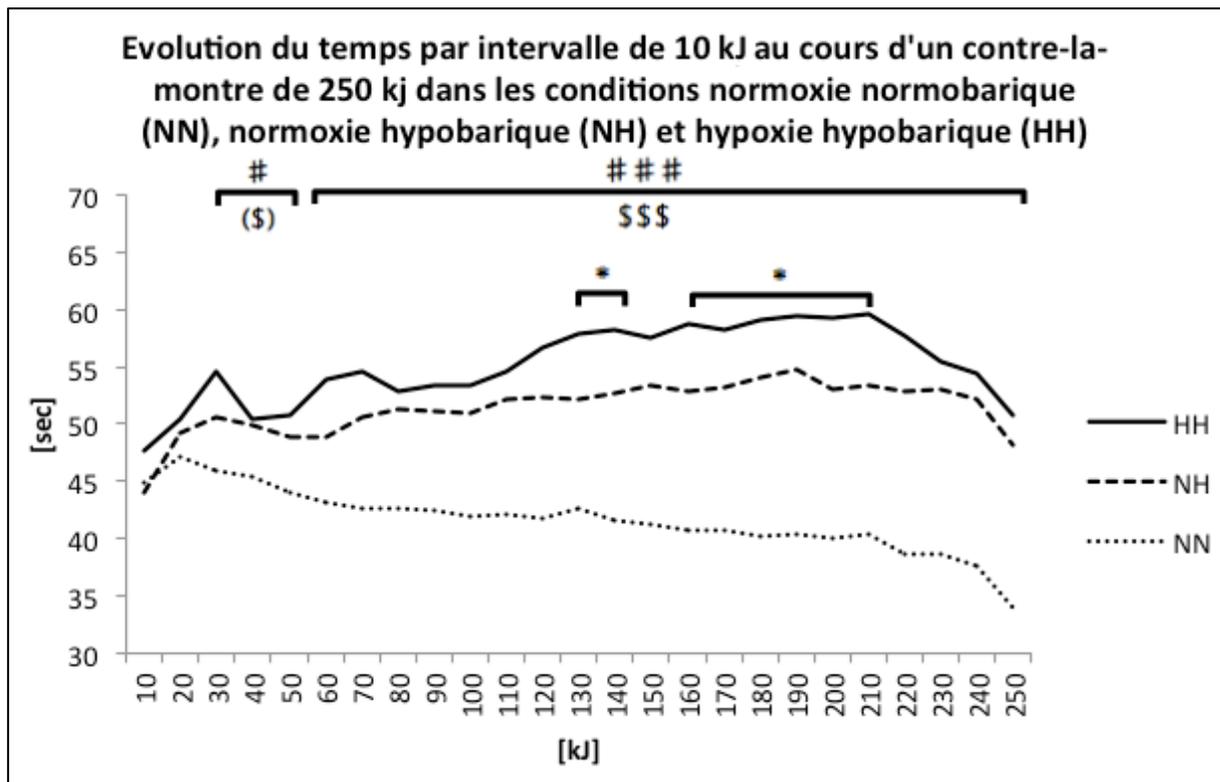


Figure 18 : Evolution du temps par intervalle de 10 kJ au cours du contre-la-montre. * $p < 0.05$ pour les différences entre NH et HH. (\$) $p < 0.1$, \$\$\$ $p < 0.001$ pour les différences entre NN et NH. # $p < 0.05$, ### $p < 0.001$ pour les différences entre NN et HH.

Saturation en oxygène : La figure 19 présente l'évolution de la SpO₂ au cours du contre-la-montre. Corollaire d'une PiO₂ plus faible dans les conditions hypoxiques par rapport à la normoxie, la saturation en oxygène était plus basse dans les deux conditions hypoxiques par rapport à la condition contrôle. Elle l'était également en hypoxie hypobarique par rapport à l'hypoxie normobarique sur la première moitié du contre-la-montre, soit jusqu'à environ 130 kJ.

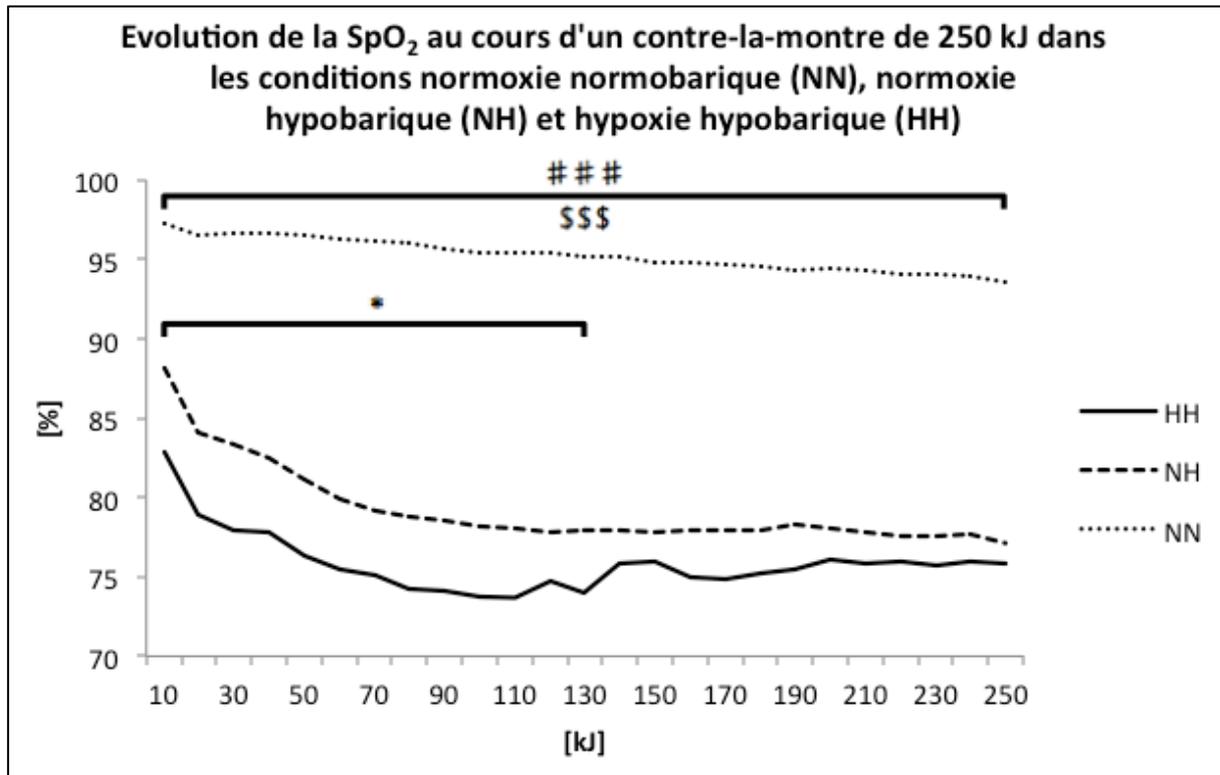


Figure 19 : Evolution de la SpO₂ au cours du contre-la-montre. * $p < 0.05$ pour les différences entre NH et HH. \$\$\$ $p < 0.001$ pour les différences entre NN et NH. ### $p < 0.001$ pour les différences entre NN et HH.

Difficulté perçue de l'effort (RPE) : La figure 20 représente l'effort perçue par les sujets et rapporté à l'aide de l'échelle de Borg. Les valeurs des 40 premiers kJ ont été retranchées, celles-ci dépendent plus du point de départ choisi pour l'interpolation linéaire que de la perception de l'effort par les sujets en elle-même. La difficulté perçue de l'effort semble légèrement moindre en NN par rapport aux deux autres conditions, sans qu'elle soit toutefois vraiment marquée. Le RPE était en effet significativement plus élevé en NH par rapport à la condition NN entre 60 et 80 kJ ainsi qu'entre 160 et 230 kJ. Entre les conditions NN et HH, seule une différence non significative au seuil 0.05 a été constatée entre 60 et 220 kJ. Les courbes NH et HH se superposant quasiment, aucune différence significative entre ces deux conditions n'a été relevée pour le RPE.

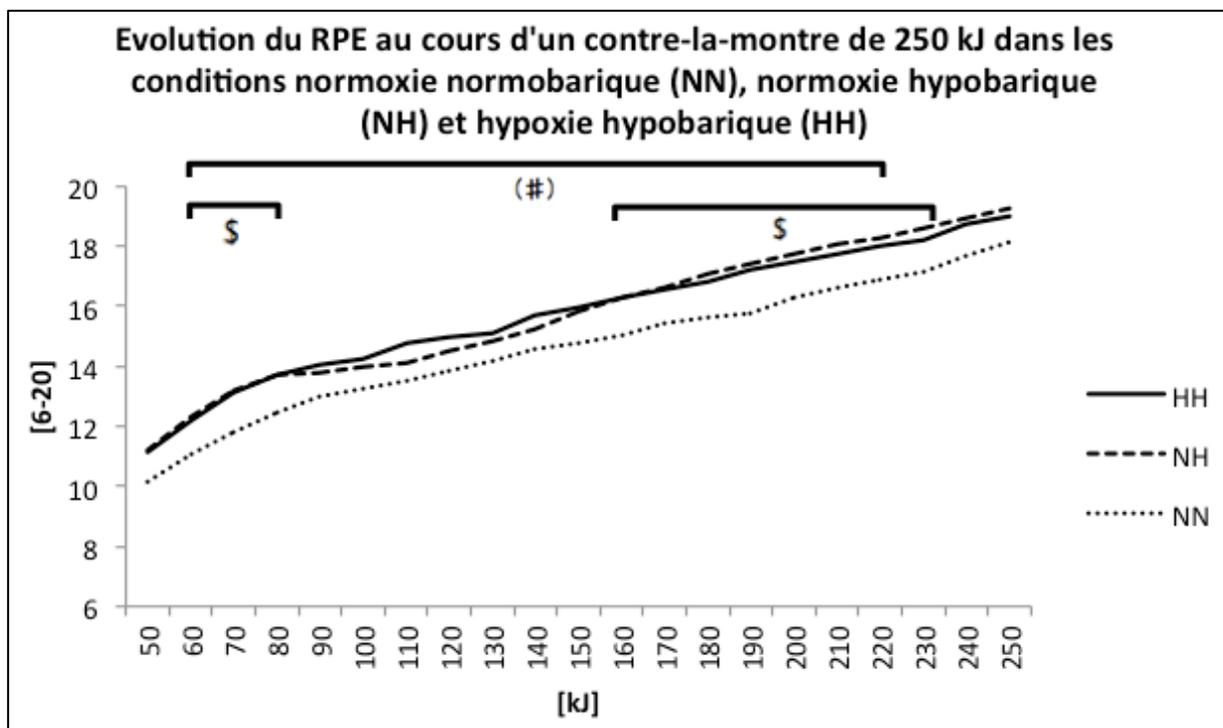


Figure 20 : Evolution du RPE au fil du contre la-montre. \$ p < 0.05 pour les différences entre NN et NH. (#) p < 0.1 pour les différences entre NN et HH.

Echelle visuelle analogique pour les jambes : La difficulté perçue de l'effort au niveau des jambes était globalement similaire entre les trois conditions, comme l'illustre la figure 21 ci-après. Celle-ci a augmenté régulièrement du début à la fin du contre-la-montre, pour aboutir à des valeurs moyennes en fin d'exercice d'environ 8.5 sur un maximum de 10 dans les trois conditions. Seule une différence non significative entre les conditions NN et NH a été relevée en deuxième partie d'épreuve.

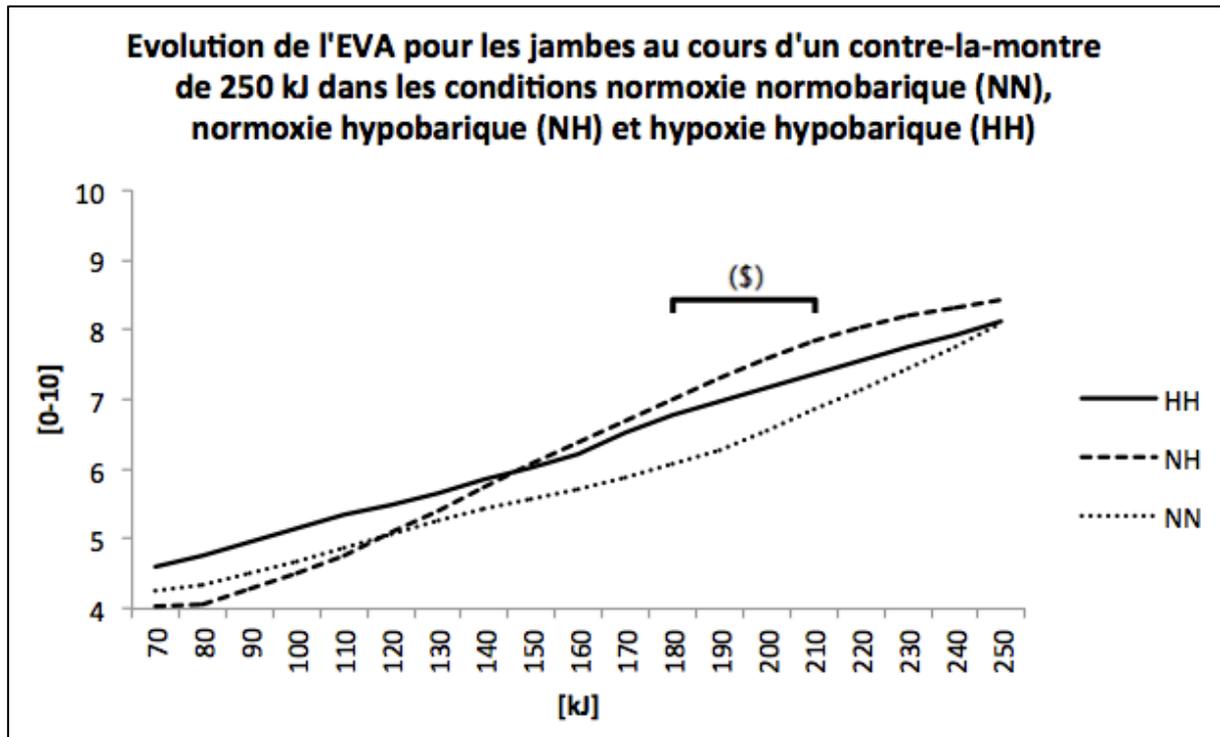


Figure 21 : Evolution de l'EVA pour les jambes au cours du contre-la-montre. (\$) $p < 0.1$ pour la différence entre NN et NH.

Echelle visuelle analogique pour la respiration : Comme le montre la figure 22 ci-dessous, la difficulté perçue de l'effort au niveau respiratoire a présenté, à l'inverse de l'EVA pour les jambes, des différences marquées entre condition contrôle et conditions hypoxiques. En effet, même si les trois courbes ont évolué assez parallèlement, augmentant régulièrement du début à la fin du contre-la-montre, celle de la condition contrôle est restée significativement plus basse tout au long de l'épreuve – exception faite des 30 derniers kJ.

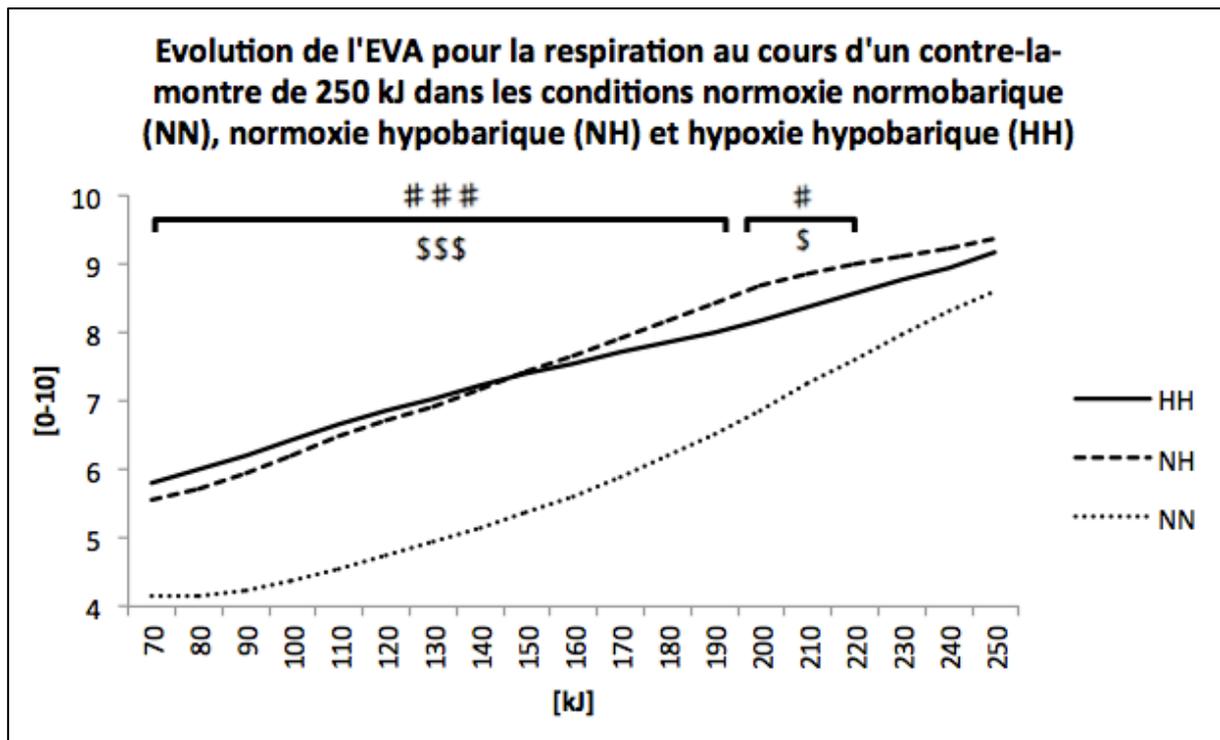


Figure 22 : Evolution de l'EVA pour la respiration au cours du contre-la-montre. \$ $p < 0.05$, \$\$\$ $p < 0.001$ pour les différences entre NN et NH. # $p < 0.05$, ### $p < 0.001$ pour les différences entre NN et HH.

Ventilation : Comme cela se constate sur la figure 23, la ventilation n'a pas présenté de variations significatives entre les trois conditions tout au long du contre-la-montre, si ce n'est en toute fin où elle était inférieure en NH par rapport aux deux autres conditions.

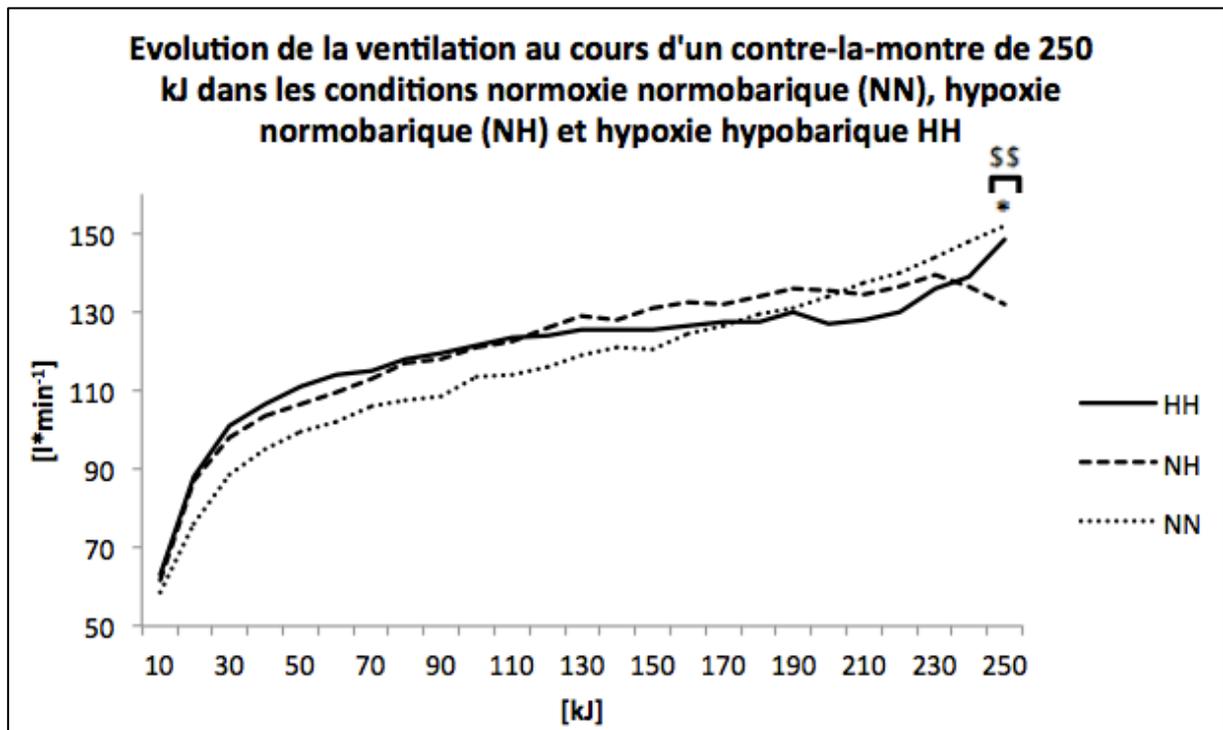


Figure 23 : Evolution de la ventilation au cours du contre-la-montre. * $p < 0.05$ pour les différences entre NH et HH. \$\$ $p < 0.01$ pour les différences entre NN et NH.

Fréquence respiratoire : Comme pour la ventilation, la fréquence respiratoire n'a subi que peu de variations en fonction des différentes conditions. La figure 24 rapporte uniquement une différence lors des 10 derniers kJ du contre-la-montre, là aussi entre NH et les deux autres conditions.

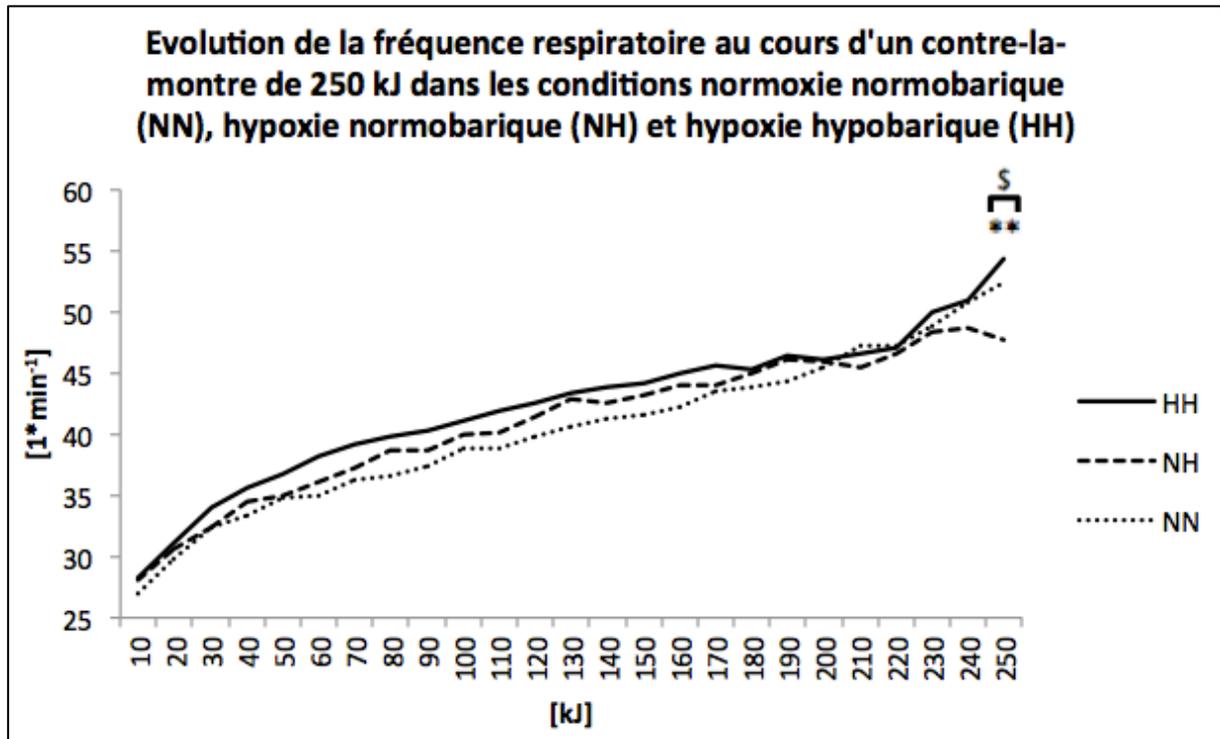


Figure 24 : Evolution de la fréquence respiratoire au cours du contre-la-montre. ** p < 0.01 pour les différences entre NH et HH. \$ p < 0.05 pour les différences entre NN et NH.

Consommation d'oxygène : La figure 25 ci-dessous présente l'évolution de la VO_2 par kilo de poids corporel au cours du contre-la-montre. Du fait d'une pression partielle inspirée en O_2 (PiO_2) moindre en altitude, réelle comme simulée, des valeurs moindres pour ces deux conditions par rapport à la condition contrôle ont été relevées. Celles-ci sont même devenues significativement moindres dès le 70^{ème} kJ environ pour le HH et dès le 150^{ème} pour le NH.

Les tendances relevées sur les courbes de performances se confirment également ici : lors de l'épreuve en condition contrôle, les sujets avaient en moyenne continuellement augmenté leur effort au fil du contre-la-montre ; la VO_2 moyenne ci-dessous a également suivi cette évolution. En NH, on constatait une relative stabilité dans le temps par intervalle du 50^{ème} au 220^{ème} kJ ; cette tendance s'est aussi retrouvée ici. En altitude réelle, les sujets avaient tendance à diminuer leur effort au fil du contre-la-montre pour réaccélérer vers la fin ; la courbe du HH ci-dessous corrobore cela.

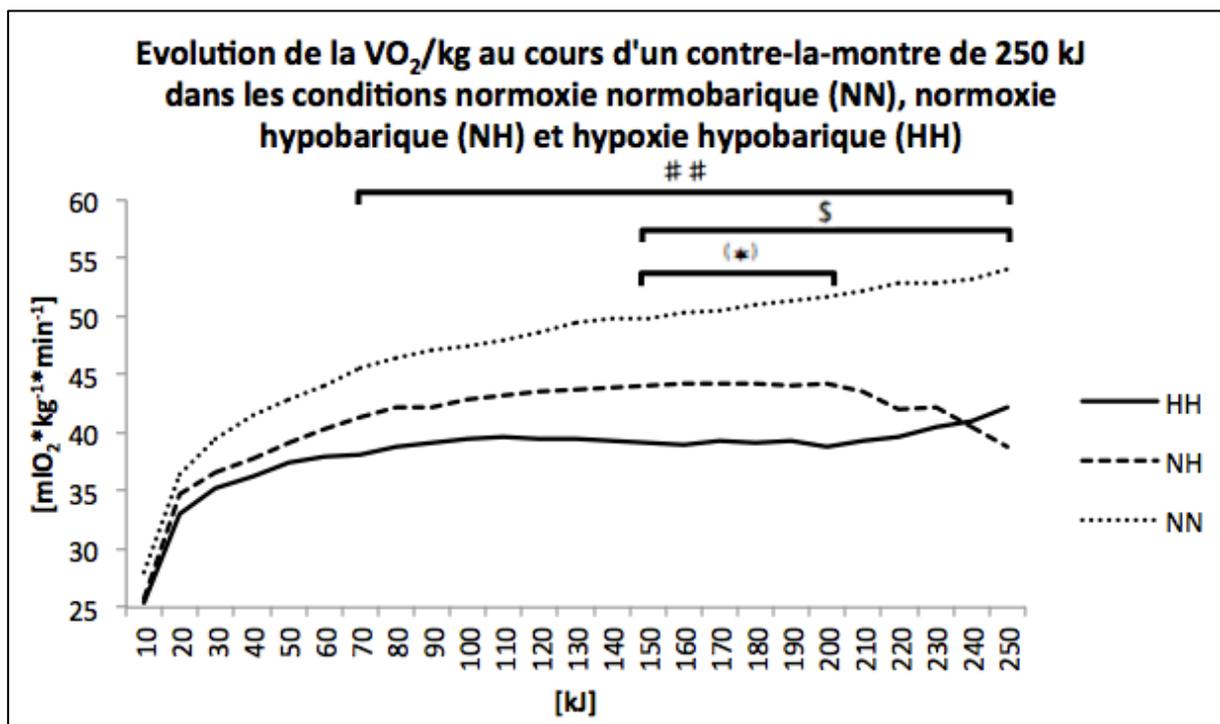


Figure 25 : Evolution de la VO_2 au cours du contre-la-montre. (*) $p < 0.1$ pour les différences entre NH et HH. \$ $p < 0.05$ pour les différences entre NN et NH. ## $p < 0.01$ pour les différences entre NN et HH.

Rejets de gaz carbonique : La figure 26 ci-dessous présente l'évolution des rejets de gaz carbonique. Ce paramètre confirme la relative stabilité des paramètres ventilatoires entre les différentes conditions. En effet c'est uniquement dans le dernier tiers du contre-la-montre, dès le 180^{ème} kJ environ, qu'une différence a été observée entre la condition contrôle et les deux conditions hypoxiques. Les courbes ont là aussi suivi les tendances observées pour la ventilation et la fréquence respiratoire.

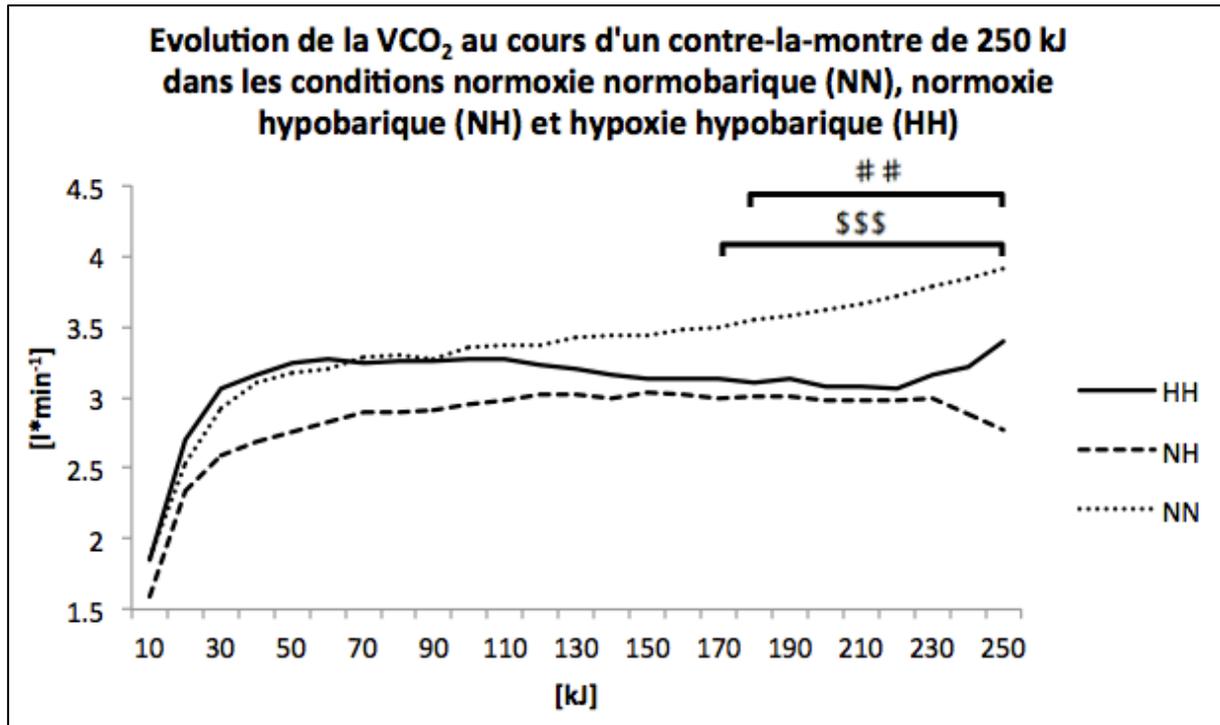


Figure 26 : Evolution de la VCO₂ au fil du contre-la-montre. \$\$\$ p < 0.001 pour les différences entre NN et NH. ## p < 0.01 pour les différences entre NN et HH.

PetO₂ : La figure 27 ci-dessous présente l'évolution de la pression en oxygène en fin d'expiration. Cette dernière est restée relativement stable au long du contre-la-montre pour les trois conditions. Par rapport à la condition contrôle, les deux conditions d'altitude ont présenté comme attendu des valeurs significativement moins élevées, la PetO₂ dépendant de la VO₂ mais également en grande partie de la PiO₂. Aucune différence significative entre la courbe du NH et celle du HH n'est par contre à relever.

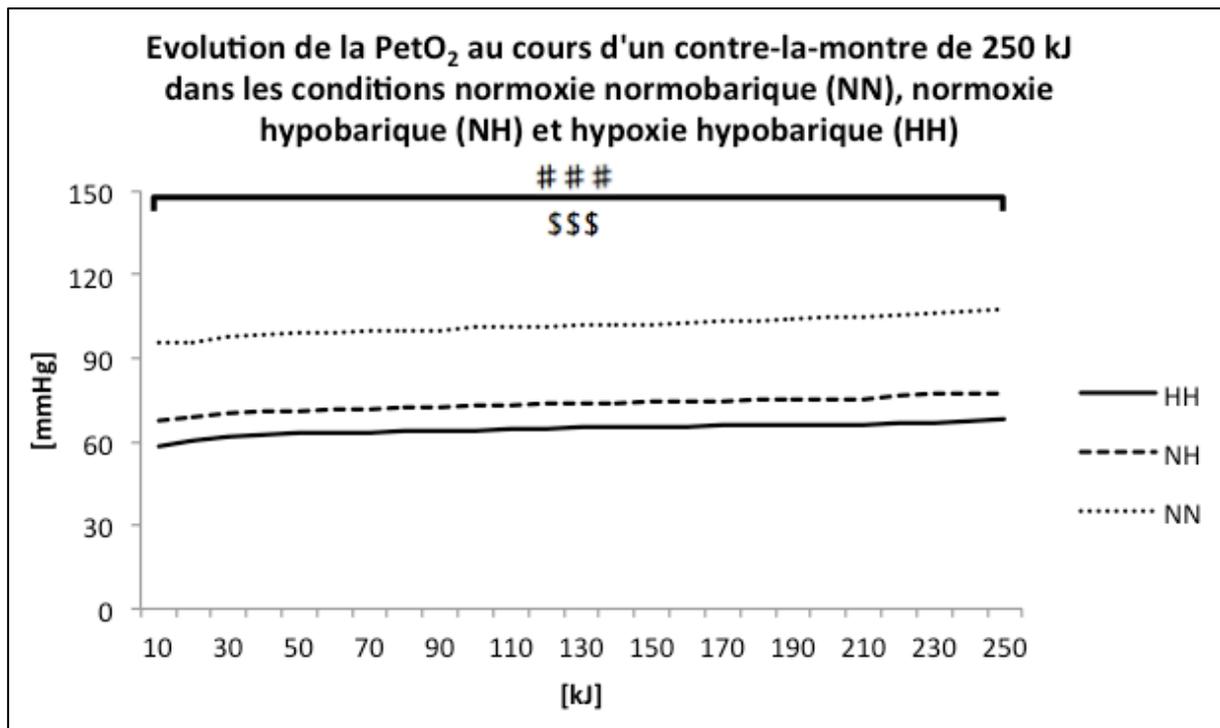


Figure 27 : Evolution de la PetO₂ au fil du contre-la-montre. \$\$\$ p < 0.001 pour les différences entre NN et NH. ### p < 0.001 pour les différences entre NN et HH.

PetCO₂ : La pression partielle en gaz carbonique en fin d'expiration, représentée sur la figure 28 ci-dessous, a elle aussi évolué de manière similaire entre les trois conditions. Les différences observées dès le début de l'exercice entre la condition contrôle et les deux conditions hypoxiques sont restées relativement semblables tout au long du contre-la-montre.

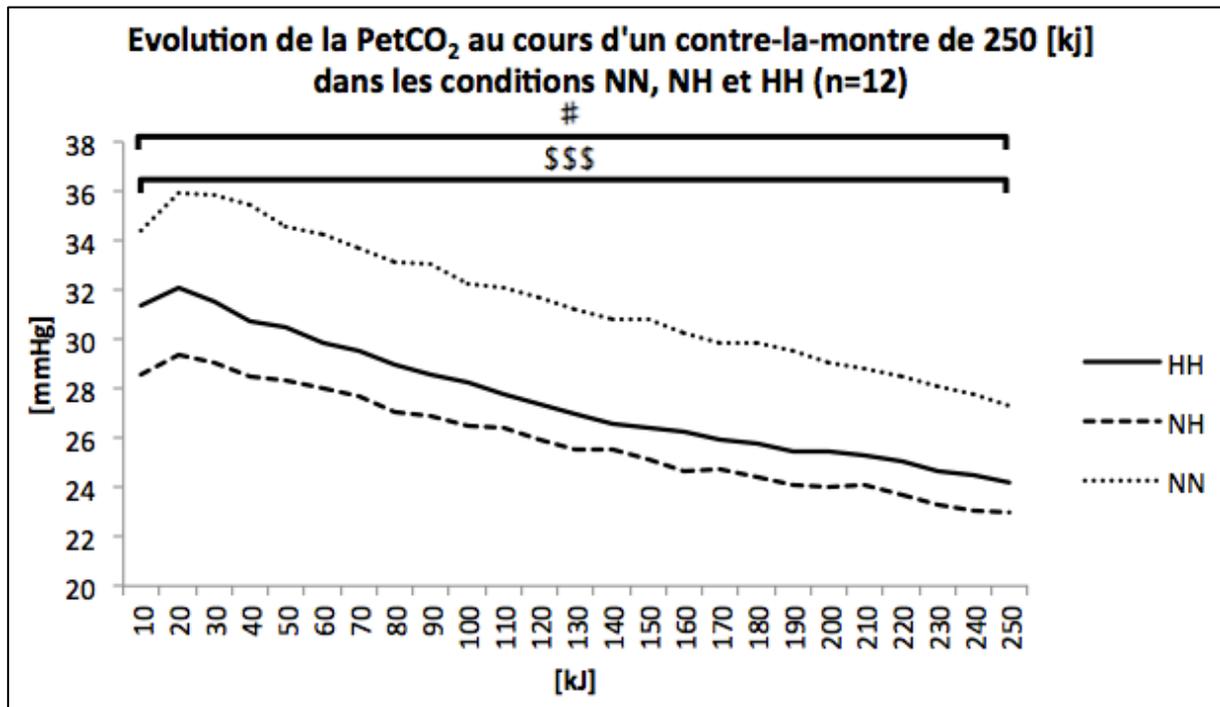


Figure 28 : Evolution de la PetCO₂ au fil du contre-la-montre. \$\$\$: p < 0.001 pour les différences entre NN et NH. # : p < 0.05 pour les différences entre NN et HH.

3.5 Questionnaires sur l'altitude

Lors de chaque passage, les questionnaires Lake Louise et ESQ ont été administrés aux sujets à des moments précis de l'exposition. De petites différences non significatives ont été relevées entre les trois conditions, reflétant globalement une absence des symptômes liés à l'altitude – connus sous le nom de mal aigu des montagnes. Cependant, nous avons également ajouté au questionnaire Lake Louise une question relative à l'altitude à laquelle les sujets estiment se trouver. La figure 29 ci-après en indique les résultats, en fonction de la condition et de la durée d'exposition. La session au Jungfrauoch n'a logiquement pas suscité d'interrogation sur l'altitude ; tous les sujets ont indiqué se trouver aux alentours de 3500 mètres. En revanche, il est intéressant de constater que lors des sessions en chambre hypoxique, le doute se veut davantage présent. L'altitude estimée tout au long de l'exposition en condition contrôle est significativement moindre par rapport aux deux

conditions d'altitude. Elle n'est cependant pas aux 500 mètres effectifs, mais se situe plutôt aux alentours de 1000 mètres. Lors de la condition d'altitude simulée, cette estimation est également significativement moindre par rapport à la condition d'altitude réelle, se situant entre 2000 et 2500 mètres, alors que la PIO_2 est en fait identique.

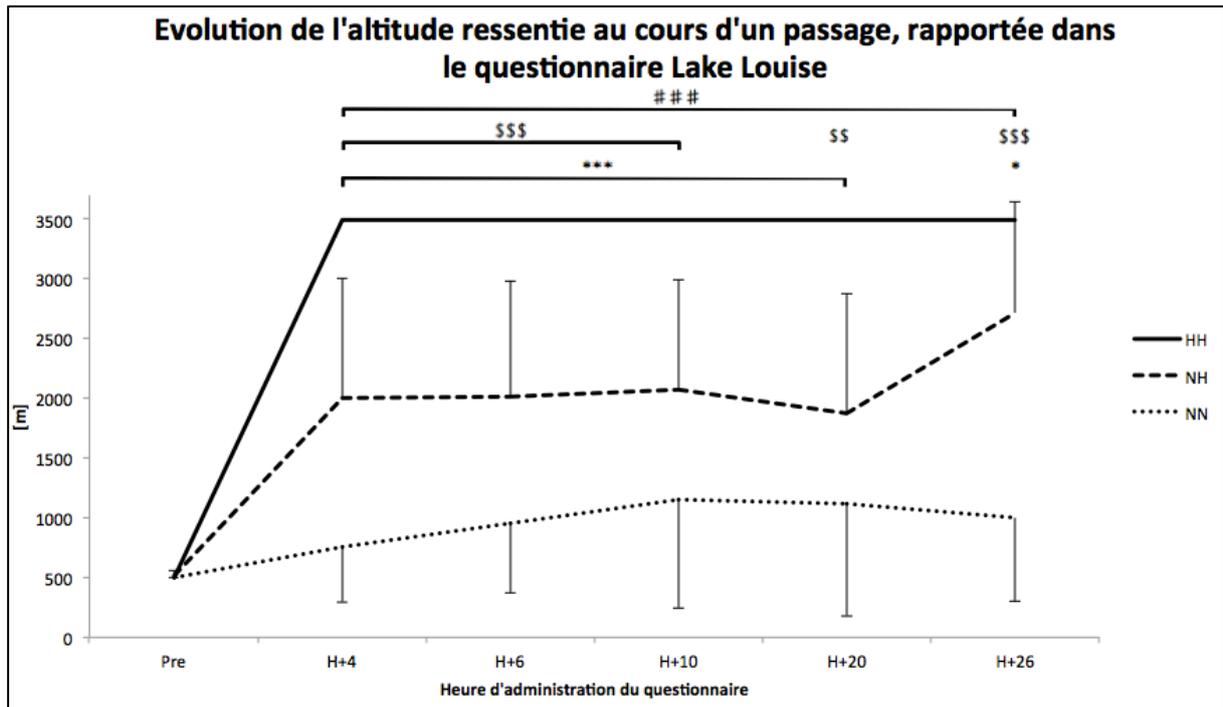


Figure 29 : Evolution de l'altitude ressentie au cours d'un passage. * : $p < 0.05$, *** : $p < 0.001$ pour les différences entre NH et HH. \$\$: $p < 0.01$, \$\$\$: $p < 0.001$ pour les différences entre NN et NH. ### : $p < 0.001$ pour les différences entre NN et HH.

4 Discussion

Notre étude s'intéressait à deux thèmes principaux en lien avec l'altitude et la performance en endurance. Il s'agissait dans un premier temps de vérifier si, à PiO_2 égales, la performance était davantage dégradée dans des conditions d'hypoxie hypobarique ou d'hypoxie normobarique, par rapport une condition contrôle en normoxie normobarique. A ce sujet, nos résultats vont dans le sens de notre première hypothèse et des recherches publiées jusqu'alors, attribuant une altération davantage prononcée à l'altitude réelle.

Dans un deuxième temps, c'est la gestion de l'allure qui était étudiée. La composante anticipatrice évoquée en hypothèse y a joué un rôle bien moindre que prévu, les sujets ne prenant pas forcément un départ plus prudent en conditions d'altitude. De même, le « final burst » n'était pas significativement différent entre la condition contrôle et les conditions d'altitude. Toujours à ce niveau, une légère différence est apparue entre les conditions HH et NH. Cependant, elle est restée trop minime pour atteindre le seuil de significativité et ne nous a donc pas non plus permis de valider notre troisième hypothèse.

Les paragraphes qui suivent détaillent les différents aspects abordés dans cette étude.

4.1 Performance et contre-la-montre sur sa totalité

Plusieurs différences sont apparues entre les trois contre-la-montre réalisés par les sujets. La principale reste sans conteste le résultat au niveau de la performance, avec un temps d'exercice supérieur d'un quart à un tiers dans les conditions d'altitude par rapport à la condition contrôle, mais surtout de près de 8% supérieur en HH par rapport à la condition NH équivalente (voir figure 9). Cela permet d'affirmer que ces deux types d'hypoxie n'induisent pas exactement les mêmes effets sur l'organisme et ne sont donc pas interchangeables à souhait. Amann l'avait déjà observé en 2006, tandis que Fulco l'a plus récemment remarqué dans un domaine voisin, démontrant qu'une pré-acclimatation en NH n'apporte que peu de bénéfices et de changements dans la performance, la FC, la saturation en oxygène ou encore le mal aigu des montagnes lors d'un séjour en HH (Fulco & al. 2011). De même, les valeurs de saturation en oxygène corroborent cela, puisqu'une dégradation plus

marquée en HH par rapport au NH a été observée, tant au repos qu'en valeurs moyennes à l'exercice (voir figure 11).

En ce qui concerne le ressenti des sujets et leur perception de l'effort, la différence s'est principalement créée au niveau respiratoire, entre la condition contrôle et les deux conditions d'altitude. L'EVA pour les jambes n'a pas présenté de différence significative entre les conditions, alors que l'EVA pour la respiration, tout comme la difficulté perçue de l'effort (RPE), étaient davantage prononcées lors des conditions d'altitude (voir tableau 6 ainsi que figures 12 et 13). Il semble donc que ce sont surtout les aspects respiratoires qui ont gêné les sujets en altitude. Le lien avec la plus faible disponibilité en oxygène, facteur limitant propre à l'hypoxie, semble pertinent pour expliquer ce phénomène.

Les valeurs de lactatémie en fin d'exercice témoignent quant à elles d'un phénomène bien connu en lien avec l'altitude, appelé le « lactate paradox ». L'altitude, réelle comme simulée, est une condition d'exercice moins aérobie que le niveau de la mer. Elle présente une réduction de la pression partielle en O_2 , qui restreint inévitablement la quantité d' O_2 transportable vers les muscles et donc utilisable dans la filière aérobie – cela s'est d'ailleurs constaté dans notre étude puisque la VO_2 moyenne par kilo de poids de corps était entre 10 et 15% inférieure en NH et HH par rapport au NN (voir figure 15). En conséquence, un exercice en endurance pratiqué en altitude recrute plus rapidement et plus largement la filière anaérobie, qui est responsable de la production du lactate. Dans ces conditions, le maintien de l'intensité de l'exercice devrait donc entraîner une lactatémie plus importante. Or, dans les faits, cette lactatémie de fin d'exercice reste parfois inchangée voire, plus fréquemment, diminue par rapport à des conditions de plaine (Hockachka 1988). Ce paradoxe du lactate a également été observé dans notre étude, avec des valeurs de lactatémie en fin d'exercice de 16 à 18% inférieures dans les conditions d'altitude par rapport à la condition contrôle (voir figure 14).

Comme expliqué ci-dessus, la réduction de pression partielle en O_2 liée à l'altitude impacte logiquement la VO_2 par rapport à des conditions de plaine. Il convient cependant d'ajouter qu'une différence a été observée entre NH et HH en terme de saturation (voir figure 11), alors qu'elle n'est pas apparue sur les résultats de VO_2 . Des mécanismes compensatoires ont donc dû intervenir en HH afin que la VO_2 ne soit pas impactée par cette SaO_2 plus basse. Rien n'a été observé au niveau

ventilatoire (voir tableau 6), ce qui laisse supposer qu'une meilleure vasodilatation en lien avec le NO peut constituer une explication plausible (Joyner 1997). En effet, il a été montré que les quantités de NO exhalé diminuent continuellement en HH lors d'expositions allant jusqu'à 24h : lorsque l'organisme est soumis à une diminution de P_B , le NO est, entre autres, diffusé dans les compartiments alvéolaires afin de jouer son rôle de puissant vasodilatateur. Etant utilisé sous cette forme, il se retrouve ainsi en quantités moindres dans l'air exhalé (Faiss 2013).

En ce qui concerne la pression en O_2 et en CO_2 en fin d'expiration, des valeurs plus basses en altitude sont généralement associées à une hyperventilation induite par l'hypoxie. Dans notre étude, un tel phénomène n'a pas été constaté, quand bien même la P_{etO_2} et la P_{etCO_2} étaient effectivement plus basses (voir figures 16 et 17). En effet, la ventilation moyenne présentait seulement une légère tendance à la hausse pour les conditions d'altitude, tandis que la fréquence respiratoire était relativement similaire lors des trois passages (voir tableau 6).

4.2 Gestion de l'allure et modèles de la performance

Le modèle du gouverneur central proposé par Noakes suggère que la performance en endurance est régulée centralement, au niveau du cerveau (Noakes & al. 2004). Le modèle « anticipation – RPE – feedbacks » de Tucker poursuit dans cette direction : se basant sur une composante anticipatrice – feedforward en anglais – et sur les afférences physiologiques – feedbacks –, le cerveau ajuste continuellement le recrutement musculaire afin de garantir le maintien de l'homéostasie dans les différents systèmes physiologiques jusqu'à la fin de l'exercice (Tucker 2009).

Dans notre étude, le double aveugle randomisé a permis de mettre à l'épreuve ces modèles théoriques de la performance. En jouant sur des variables environnementales à l'insu des sujets, nous avons pu observer les différentes adaptations dans les stratégies de gestion de l'allure.

Contrairement aux modèles théoriques et à nos hypothèses, la composante anticipatrice n'a ainsi que très peu impacté l'intensité de départ choisie par les sujets lors des différents contre-la-montre (voir figure 18). Sur les 20 premiers kJ, aucune différence n'est apparue dans le temps par intervalle ; les sujets n'ont pas semblé adapter l'intensité de l'exercice aux conditions environnementales. C'est seulement par la suite, dès le 30^{ème} kJ environ, que les deux conditions hypoxiques se sont

démarquées de la condition contrôle. Tout au long du contre-la-montre en NN, les sujets n'ont cessé d'accélérer l'allure pour terminer par un « final burst » lors des 10 à 15 derniers kJ, lorsque l'incertitude sur la durée d'exercice restante était progressivement levée. L'allure de départ a donc vraisemblablement été sous-estimée dans cette condition. En NH par contre, l'allure est restée relativement constante du 30^{ème} au 240^{ème} kJ avant de terminer également par un « final burst ». En HH, une diminution de l'allure a été constatée jusqu'au 210^{ème} kJ, signe que l'intensité de départ était apparemment trop élevée, puis les sujets ont réaccélééré pour terminer là aussi par un « final burst ». Dans les trois conditions, les sujets ont donc opté pour un départ que l'on pourrait qualifier de « semi-prudent », qui s'est révélé trop prudent en NN, relativement adapté en NH et un peu trop téméraire en HH. Ils ont ensuite dû adapter leur allure en fonction des afférences physiologiques reçues, subissant en quelque sorte les conséquences du choix de l'intensité de départ.

Les données de VO_2 vont également dans ce sens. En NN, la courbe a présenté une augmentation continue tout au long de l'exercice. En NH, l'augmentation n'a été que légère dès le 20^{ème} kJ ; elle a été suivie d'une baisse dans les 20 à 30 derniers kJ. En HH, la courbe a plutôt eu tendance à former plateau dès le 50^{ème} kJ, se terminant par une faible augmentation (voir figure 25). Excepté sur la fin, ces valeurs témoignent donc d'une allure de base trop faible en NN, plutôt correcte en NH et un peu élevée en HH puisque ce plateau peut être interprété comme un plafonnement. Sans entrer dans les détails, cela se retrouve encore dans les valeurs de SpO_2 (voir figure 19), qui présentent les mêmes caractéristiques générales.

Quant au « final burst », les résultats obtenus n'ont pas non plus confirmé nos hypothèses. En comparant les valeurs obtenues au 250^{ème} kJ à celles du 210^{ème}, les différences entre les trois conditions n'étaient pas significatives, même si le « final burst » tendait à être légèrement inférieur en NH (voir figure 18). Cela pourrait donc laisser supposer que, lorsque le but est de réaliser la meilleure performance possible sur un effort librement géré, le « final burst » se veut relativement indépendant de la stratégie de pacing choisie ; même en cas de répartition non optimale de l'effort à fournir, la quantité d'énergie disponible au moment de l'accélération finale pourrait être assez comparable et ce quelle que soit la condition d'exercice.

Les valeurs de RPE tendent à montrer que les deux conditions hypoxiques ont été globalement plus sollicitantes pour les organismes, sans que l'une ou l'autre ne se démarque (voir figure 20). D'après les EVA les sensations dans les jambes n'ont pas beaucoup varié d'une condition à l'autre (voir figure 21). C'est par contre la respiration qui a présenté des valeurs nettement supérieures dans les deux conditions d'altitude, probablement à cause d'une PiO_2 réduite (voir figure 22). Cela peut expliquer, au moins partiellement, le RPE plus élevé lors de ces deux passages. Un parallèle peut également être tiré entre ces paramètres de perception de l'effort et la performance en elle-même : comme expliqué précédemment, les sujets sont probablement partis trop prudemment en NN, étant capables d'accélérer tout au long de l'épreuve. Or tant le RPE que l'EVA pour la respiration présentent des valeurs plus basses pour cette condition. A l'inverse, il semblerait qu'en NH les sujets aient géré leur allure de manière optimale, pouvant exploiter le maximum de leur potentiel, d'où des valeurs de perception de l'effort plus élevées. De même, ils auraient eu tendance à sous-estimer l'effort à fournir en HH, ce qui les aurait rapidement poussé à leurs limites, induisant également des valeurs de perception de l'effort plus élevées.

Ainsi, selon nos résultats, la composante anticipatrice du modèle de Tucker et Noakes n'aurait qu'une incidence relativement limitée sur la gestion de l'allure. Par contre, les afférences physiologiques évoquées par ces deux auteurs et reprises par Amann & Secher (2010) constituent l'une des explications de la performance en endurance, mais certainement pas la seule. En effet, il n'existe à ce jour pas d'explication claire et satisfaisante partagée par l'ensemble des chercheurs investis sur le sujet ; d'autres investigations sur le sujet seront nécessaires.

4.3 Limites et forces du travail

Une première limite de ce travail tient au fait de l'impossibilité de réaliser un blind complet. En effet, difficile pour nous de cacher aux expérimentateurs comme au sujet que le contre-la-montre au Jungfraujoch se déroule en altitude réelle, à 3450 mètres au-dessus du niveau de la mer. La comparaison entre NH et HH au niveau du pacing en début d'exercice (composante anticipatrice) peut donc perdre légèrement en pertinence du fait de la condition NH non dévoilée, à l'inverse de la condition HH.

Aussi, un protocole de cette envergure présente un coût non négligeable ; l'aspect financier a dû être pris en considération, limitant le nombre de participants à une douzaine. La puissance statistique a donc pu s'en retrouver atténuée, ne laissant parfois entrevoir que des tendances là où des résultats significatifs seraient probablement apparus avec un plus grand nombre de sujets.

Cependant, cette étude a su répondre de manière précise et détaillée aux principaux questionnements évoqués en introduction ; ses forces ne doivent donc pas être laissées de côté. La principale est sans doute le fait que cette étude est l'une des premières si ce n'est la première à investiguer les différences entre altitude réelle et simulée de manière aussi poussée et rigoureuse, traitant tant des variations de la performance que du pacing. Cela a permis d'apporter des réponses solidement appuyées en faveur du fait que l'altitude réelle et simulée provoquent des effets physiologiques légèrement différents, ce qui n'était jusqu'alors pas unanimement reconnu. Il nous a également été possible d'éprouver différents modèles de la performance et de les comparer à nos résultats, permettant ainsi d'observer les limites de ceux-ci dans la pratique.

Il convient aussi de relever que, de par la randomisation et le double aveugle pratiqués, l'effet placebo de l'environnement évoqué par Bonetti et Hopkins (2009) a pu être réduit au minimum. Peu de sujets ont su déterminer avec exactitude à quelles altitudes ils étaient exposés lors des sessions en chambre hypoxique (voir figure 29). Cela a ainsi permis de tester nos hypothèses dans des conditions d'expérimentation optimales.

5 Conclusion

Le but de notre étude consistait à étudier les éventuelles variations de performance entre HH et NH à PiO_2 ambiantes équivalentes, ainsi que les possibles changements dans les stratégies de gestion de l'allure entre ces mêmes conditions. Il en ressort que la performance en endurance est davantage dégradée en HH pour diverses raisons évoquées plus haut, mais peut-être également à cause de stratégies de gestion de l'allure moins optimales. Nous avons en outre pu mettre à l'épreuve des modèles théoriques de la performance en endurance. Nos résultats ont en effet démontré que cette dernière n'est que peu influencée par les stratégies anticipatrices. A l'inverse, les afférences physiologiques en provenance des muscles locomoteurs et recueillies au long du contre-la-montre sont davantage prises en considération par le gouverneur central afin d'éviter le développement d'une fatigue périphérique trop importante, qui mettrait alors en danger l'homéostasie des différents systèmes physiologiques.

Quoi qu'il en soit, les travaux de comparaison entre altitude réelle et simulée en sont encore à leurs débuts et de nombreuses pistes restent à explorer. Pour continuer dans la direction de ce travail et dans l'idée de poursuivre sur un effet placebo de l'environnement, il pourrait être intéressant de conduire une étude similaire sans condition contrôle, mais sans blind également, dans laquelle les sujets seraient informés de l'altitude identique tant en NH qu'en HH. En comparant les résultats obtenus à ceux de ce travail, des informations supplémentaires sur le pacing pourraient être mises au jour.

Dans la même optique, le fait d'avoir un nombre relativement restreint de sujets ne nous a pas permis d'observer s'il pouvait y avoir une éventuelle différence dans les stratégies de pacing en fonction de l'ordre des conditions dans lequel chacun a effectué ses trois passages. En effet, quelqu'un commençant par le passage en HH – peut-être plus traumatisant par le milieu peu familier d'un laboratoire de haute montagne et par les effets plus sévères de l'altitude réelle – aura peut-être moins bien vécu son premier contre-la-montre, ce qui pourrait éventuellement le retenir davantage lors du suivant en regard d'un sujet qui aurait commencé en NN. Il pourrait être intéressant d'explorer cette voie plus en détails lors de futures investigations.

6 Bibliographie

Amann, M. & al. Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *J Physiol* 575:3 (2006) pp 937–952

Amann, M. & al. Severity of arterial hypoxemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance. *J. Physiol.* Publié en ligne le 22 février 2007

Amann, M. & Calbet, J. Oxydative oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol* 104 (2008) pp 861–870

Amann, M. & Dempsey, J. Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *J Physiol* 586:1 (2008) pp 161–173

Amann, M. & Kayser, B. Nervous system function during exercise in hypoxia. *High Alt Med & Biol* 10:2 (2009) pp 149–165

Amann, M. & Secher, N. Afferent feedback from fatigued locomotor muscles is an important determinant of endurance exercise performance (Point counterpoint). *J Appl Physiol* 108 (2010) pp 452–454

Amann, M. Central and peripheral fatigue : interaction during cycling exercise in humans. *Med Sci Sports Exerc* 41:11 (2011) pp 2039–2045

Amann, M. Pulmonary system limitations to endurance exercise performance in humans. *Exp Physiol* 97:3 (2012) pp 311–318

Bassett, D.R. & al. Maximal oxygen uptake : « classical » versus « contemporary » viewpoints. *Med Sci Sports Exerc* 29 (1997) pp 591–603

Bigland-Ritchie, B. & al. Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *J Neurophysiol* 50 (1983) pp 313–324

Bonetti, D.L & Hopkins, W.G. Sea-level exercise performance following adaptation to hypoxia : a meta-analysis. *Sports Med* 39:2 (2009) pp 107–127

Conkin, J. & Wessel, J. Critique of the equivalent air altitude model (review article). *Aviat Space Environ Med* 79:10 (2008) pp 975–982

Conkin, J. PH₂O and simulated hypobaric hypoxia (commentary). *Aviat Space Environ Med* 82 (2011) pp 1157–1158

Di Prampero, P.E. Factors limiting maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol* 90 (2003) pp 420–429

Edwards, A.M. & Polman R.C.J. Pacing and Awareness: Brain Regulation of Physical Activity. *Sports Med.* Publié en ligne le 29 août 2013

Faiss, R. & al. Ventilation, oxidative stress, and nitric oxide in hypobaric versus

- normobaric hypoxia. *Med Sci Sports Exerc* (2012) : published ahead of print.
- Faiss, R. & al. Significant molecular and systemic adaptations after repeated sprint training in hypoxia. *PLoS ONE* 8:2 (2013) pp 1–13
- Fuglevand, A.J. & al. Models of recruitment and rate coding organization in motor-unit pools. *AJP - JN Physiol* 70:6 (1993) pp 2470–2488
- Fulco, C.S. & al. Effect of repeated normobaric hypoxia exposures during sleep on acute mountain sickness, exercise performance, and sleep during exposure to terrestrial altitude. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 300 (2011) pp 428–436
- Fulco, C.S. & al. Effectiveness of pre-acclimatization strategies for high altitude exposure. *Exerc Sport Sci Rev* (2012), Publish Ahead of Print
- Girard, O. & al. Position statement – altitude training for improving team-sport players' performance : current knowledge and unresolved issues. *Br J Sports Med*. Publié en ligne le 30 septembre 2013
- Hampson, D.B., St Clair Gibson, A., Lambert, M.I., Noakes, T.D. The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. *Sports Med* 31:13 (2001) pp 935–952
- Henslin, K.B. & al. Rapidity of response to hypoxic conditions during exercise. *Int J Sports Physiol Perform* (2012) : published ahead of print.
- Hochachka, P. The lactate paradox : analysis of underlying mechanisms. *Ann Sports Med* 4 (1988) pp 184–188
- Hultman E, Bergstrom M, Spriet LL, Soderlund K (1990). Energy metabolism and fatigue. In: Taylor AW, Gollnick PD, Green HJ, Ianuzzo CD, Noble EG, Metivier G, Sutton JR (eds) *Biochemistry of Exercise VII*, Human Kinetics Publishers, Champaign, IL, USA, pp 73–92
- Joyner, M.J. & Dietz, NM. Nitric oxide and vasodilatation in human limbs. *J Appl Physiol* 83:6 (1997) pp 1785–1996
- Joyner, M.J. & Dietz, NM. Sympathetic vasodilatation in human muscle. *Acta Physiol Scand* 177 (2003) pp 329–336
- Kayser, B. & al. Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass. *J Appl Physiol* 76 (1994) pp 634–640
- Kayser, B. Exercise starts and ends in the brain. *Eur J Appl Physiol* 90:3 (2003) pp 411–419
- Kayser, B. Disentangling hypoxia and hypobaria. *Respir Physiol Neurobiol* 169:3 (2009) pp 339–339
- Levine, B.D. & al. Role of barometric pressure in pulmonary fluid balance and oxygen transport. *J Appl Physiol* 64:4 (1988) pp19–28
- Millet, G. & al. Hypobaric hypoxia induces/does not induce different responses from

normobaric hypoxia (Point counterpoint) *J Appl Physiol* 112 (2012) pp 1783–1787

Millet, G. & al. Evidence for differences between hypobaric and normobaric hypoxia is conclusive (Letter to the Editor). *Exerc Sport Sci Rev* (2013)

Noakes, T.D. & al. Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol* 204:18 (2001) pp 3225–3234

Noakes, T.D. & Gibson St Clair, A. Logical limitations to the “catastrophe” models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38 (2004) pp 648–649

Noakes, T.D. & al. From catastrophe to complexity : a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38 (2004) pp 511–514

Prabhakar, N.R. O₂ sensing at the mammalian carotid body: why multiple O₂ sensors and multiple transmitters? *Exp Physiol* 91 (2006) pp 17–23

Rasmussen, P. & al. Capillary-oxygenation-level-dependent near-infrared spectrometry in frontal lobe of humans. *J Cereb Blood Flow Metab* 27 (2007) pp 1082–1093

Richard, N.A. et al. Differences in Cardio-Ventilatory Responses to Hypobaric and Normobaric Hypoxia: A Review. *Aviat Space Environ Med* 83:7 (2012) pp 667–684

Savourey, G. & al. Normo- and hypobaric hypoxia: are there any physiological differences? *Eur J Appl Physiol* 89 (2003) pp 122–126

Schmitt, L. & Millet, G. (2011). *S'entraîner en altitude : mécanismes, méthodes, exemples, conseils pratiques*. Bruxelles : De Boeck.

Tucker, R. & al. The rate of heat storage mediates an anticipatory reduction in exercise intensity during cycling at a fixed rating of perceived exertion. *J Physiol* 574:3 (2006) pp 905–915

Tucker, R. The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *Br J Sports Med* 43:6 (2009) pp 392–400

Tucker, R. & Noakes, T.D. The physiological regulation of pacing strategy during exercise: a critical review. *Br J Sports Med* 43:6 (2009) pp 1–9

Ulmer, H.V. Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia* 52:5 (1996) pp 416–420

7 Annexes

Annexe 1 : Notice d'information pour les sujets.....	ii
Annexe 2 : Formulaire de consentement.....	viii
Annexe 3 : Questionnaire Lake Louise utilisé lors de l'étude.....	ix
Annexe 4 : Questionnaire ESQ utilisé lors de l'étude.....	x

Notice d'informations pour les sujets

Comparaison des réponses physiologiques entre altitude réelle (hypobarique) et simulée (normobarique)

1. Objectif de l'étude

L'entraînement en altitude suscite un intérêt grandissant dans plusieurs sports. Pour améliorer leurs performances, les sportifs se rendent ainsi en montagne pour s'exposer à un environnement hypoxique (où il y a moins d'oxygène).

Il existe également d'autres moyens permettant de simuler l'altitude (appareils diminuant l'oxygène dans l'air inspiré (chambre hypoxique).

L'entraînement en altitude réelle présente des bénéfices pour l'entraînement et la performance (augmentation des globules rouges et dépaysement, par exemple) mais également certains inconvénients (organisation et acclimatation, par exemple).

De récentes recherches ont mis en évidence quelques différences entre altitude réelle et simulée, notamment dans l'air expiré.

Notre étude vise à comparer la performance physique et le métabolisme énergétique en altitude réelle et en altitude simulée (dans un laboratoire).

2. Description de l'étude

20 sujets sportifs en bonne santé, âgés de 20 à 40 ans, pratiquant différents sports seront recrutés au sein des clubs sportifs de la région et dans la clientèle habituelle du laboratoire de physiologie de la Clinique romande de réadaptation. **Les sujets ne doivent pas résider au-dessus de 1500 mètres d'altitude.**

Les sujets participants seront des sportifs de bon niveau et débiteront l'étude par un test VO₂max sur bicyclette similaire au test d'effort final de chaque session de l'étude, ce qui garantit une sécurité optimale. Les efforts intensifs sur une bicyclette sont plus aisés à quantifier et à mettre en œuvre à différentes altitudes dans différents lieux, ce qui nous permet une plus grande aisance logistique et une meilleure répétabilité.

Si vous acceptez de participer à cette étude, vous devrez participer à 4 séances de mesures : 1 séance au laboratoire d'analyses scientifiques de la Jungfrau (3580 mètres) et trois séances aux laboratoires d'analyse de médecine du sport de la clinique romande de réadaptation de la SUVA, à Sion.

Lors de la première séance uniquement, qui aura lieu à la SUVA, vous répondrez à un questionnaire médical concernant votre santé, votre entraînement et votre alimentation. Ensuite, diverses mesures anthropométriques (taille, masse, composition corporelle) seront effectuées ainsi qu'une prise de sang et différentes mesures de base non invasives (pression artérielle, plateforme de force...). Vous serez également informés précisément du déroulement de l'étude. Vous devrez ensuite réaliser sessions dans différentes conditions : 2 fois en laboratoire à Sion et 1 fois en altitude réelle. En effet, les trois séances d'une durée d'environ 26 heures (sommeil compris) se dérouleront, pour deux d'entre elles dans la chambre hypoxique de Sion à des altitudes non communiquées et une troisième séance à la Jungfrau (3450 mètres).

Avant tous les tests, vous devrez éviter toute activité physique intense pendant les 24 heures qui précèdent les tests (pas d'entraînement) et manger un repas léger à une distance de temps suffisante

(2 heures) de l'heure de début des tests. Seul l'apport d'eau est autorisé pendant les 2 heures qui précèdent le test et pendant le test.

Vous devrez à tout prix éviter de consommer des aliments contenant des nitrates dans les 24 heures précédant les tests en altitude. Il s'agit donc d'éviter particulièrement les aliments suivants :

-légumes (salades, légumes verts, choux, brocolis, épinards, carottes, tomates et d'une façon générale tous ce qui pousse dans la terre et/ou qui est vert).

-viandes séchées, marinées ou traitées (bacon, hot dog, jambon, cervelas, salami, charcuteries, etc.)

Par contre, vous pouvez manger des pommes de terre et des fruits sans en manger de grandes quantités toutefois. Si vous avez un doute, n'hésitez pas à nous contacter.

Un questionnaire alimentaire permet de vérifier les apports en nitrates dans l'alimentation les jours précédant chaque test. Vous ne réaliserez pas plus de deux séances intensives par semaine. De plus, il vous est demandé d'éviter l'alcool et le café dans les 12 heures précédents chaque séance.

Mesures en laboratoire

L'ensemble des tests de laboratoire aura lieu dans les locaux de la Clinique Romande de Réadaptation. Les tests en altitude simulée seront effectués dans une chambre hypoxique spacieuse munie d'équipements multimédias et d'un lit pour assurer un certain confort.

Mesures sur le terrain

Les tests en altitude réelle seront réalisés dans la station de recherche en haute altitude (Jungfrauoch, 3450m d'altitude). Un local spacieux et chauffé avec accès à une chambre équipée de lits avec des sanitaires et douches est disponible.

L'accès au laboratoire s'effectue via le train au départ de Sion ou de Lausanne, les horaires vous seront communiqués en fonction de votre date de passage. Les finances de transport pour la station sont entièrement pris en charge, veuillez cependant nous mettre au courant de la possession d'abonnement demi-tarif ou d'abonnement général. Nous vous recommandons de porter des vêtements chauds si nécessaire..

Tests et paramètres mesurés

Premier test en laboratoire (durée environ 1h00)

Après avoir rempli un questionnaire médical, il s'agira de mesurer en premier lieu :

a) la composition corporelle

Cette mesure s'effectuera lors de la première visite uniquement au moyen d'un plethysmographe (BodPod, USA). Cet appareil est une petite cabine étanche dans laquelle vous serez assis. Vous pouvez alors voir l'extérieur à travers une vitre transparente. Pendant 2 intervalles de 50 secondes, l'appareil exerce des légères différences de pressions (imperceptibles) à l'intérieur de ce boîtier, ce qui permet de calculer votre volume corporel et, avec votre poids, la densité corporelle. Finalement, vous devrez effectuer quelques respirations dans un tube afin de déterminer la capacité résiduelle fonctionnelle (volume du poumon à la fin d'une expiration normale). Votre pourcentage de graisse est ensuite calculé à partir de la densité corporelle en utilisant une formule.

Dans un deuxième temps, un test d'effort progressif permettra de mesurer :

b) la consommation d'oxygène et la puissance maximale aérobie : métabolisme énergétique

Elles seront déterminées au moyen d'un appareil portable et peu encombrant. Vous aurez un masque (qui recueille l'air expiré par la bouche et le nez) pendant tout le test. Ceci permet de mesurer en continu, la consommation d'oxygène et la production de gaz carbonique et de calculer la dépense

?

d'énergie (méthode de calorimétrie indirecte). Nous prélèverons périodiquement une goutte de sang capillaire au niveau de l'index du sujet afin de déterminer la concentration d'acide lactique sanguin avec un analyseur muni d'une bandelette réactive.

Vous effectuerez le test sur une bicyclette ergométrique avec vos propres chaussures de vélo et pédales si nécessaire. (Nous avons les pédales Shimano et Time au laboratoire.)

Après un palier initial de 3 minutes à 90W, il s'agira de pédaler à une cadence librement choisie proche de 85 tours/minute en partant à 120W avec des paliers d'une durée de chacun 3 minutes et un incrément de 30W par palier, jusqu'à épuisement. Le métabolisme énergétique (coût énergétique et rendement) est déterminé par calorimétrie indirecte en mesurant la fraction des gaz présents dans l'air que vous expirez.

A la fin de l'effort, une mesure de récupération sera effectuée, au repos assis.

Tests en chambre hypoxique et en altitude réelle (Jungfrau)

Pour les tests en altitude, il s'agira de mesurer la réaction de votre organisme pendant une exposition aiguë de 26 heures à l'altitude de 3450m.

Ainsi, après une mesure à Sion, vous devrez être exposé à l'altitude pendant 26heures et donc soit :

- entrer dans la chambre hypoxique.
- monter à la station de recherche de la Jungfrau (transport en train pris en charge).

Dans chacune des conditions, il s'agira de répéter les mêmes mesures. A savoir :

- Prélèvement sanguin :

Un prélèvement sanguin sera effectué avant l'exposition à l'altitude, après 8H d'exposition ainsi qu'après 20H d'exposition.

- Variabilité du baroréflexe :

Un rapport est effectué entre votre pression artérielle et l'intervalle de temps entre deux battements cardiaque, ce qui nous donne un indice renseignant sur le système de rétroaction négative qui tamponne les variations à court terme de la pression artérielle.

- Posturographie :

Mesure du déplacement du centre de pression sur une plateforme de force, yeux ouverts et yeux fermés en position bipodale statique.

- Evaluation neuromusculaire & cérébrale

Le protocole auquel vous allez participer comprend pour chacune des 3 sessions, 2 séries d'évaluations neuromusculaires effectuées vers 20h-21h le soir du jour d'arrivée et vers 6h-7h le lendemain matin. Ces examens (durée approximative 1h15) visent à évaluer la fonction neuromusculaire et l'excitabilité cérébrale grâce à des techniques non-invasives et non-vulnérantes qui sont fréquemment utilisées dans un contexte clinique notamment.

Les tests consisteront à exciter votre muscle quadriceps par stimulation magnétique transcrânienne (TMS) et/ou par stimulation électrique du nerf moteur (au niveau du pli de l'aîne), au repos et lors de contractions volontaires à différents niveaux de force (10%, 20%, 50%, 75% et 100% du maximum). Pour cela vous serez assis sur un ergomètre adapté, la cheville droite attachée à un capteur de force et le buste maintenu pour limiter les mouvements parasites pouvant perturber les mesures.

La fatigue induite par une contraction maximale volontaire prolongée de 30 secondes sera également étudiée, en utilisant des stimulations électriques (du muscle) et magnétiques (cérébrales) surimposées lors de la contraction.

- Autorégulation cérébrale sanguine :

L'autorégulation cérébrale est un processus dont le but est de maintenir constante et adéquat le débit sanguin vers le cerveau. En altitude, la diminution de la quantité d'oxygène dans l'air inspiré va mettre en jeu ce processus. Afin de mieux le cerner nous l'étudions en situation hypoxique et avec ou sans ajout de CO₂. Ce dernier est un puissant stimulant de la ventilation et de la vasomotricité, notamment cérébrale.

Durant le protocole, les sujets sont assis confortablement dans une chaise, équipés d'un casque portant une sonde NIRS en préfrontal et une sonde doppler au niveau de chaque tempe. La saturation artérielle est enregistrée en continue au lobe de l'oreille grâce à un saturomètre ; il en va de même pour la pression artérielle grâce à un capteur de pression porté sur l'un des doigts de la main. Le sujet respire à travers un embout buccal qui permet de modifier le mélange gazeux inspiré (air ambiant et/ou enrichi en CO₂). Plusieurs étapes, à différents mélanges se succèdent pour un temps total d'environ 45min. Au cours de l'expérimentation il sera demandé aux sujets d'hyperventiler volontairement à deux reprises en suivant le rythme donné par un métronome, pendant 3 minutes. L'ensemble de ces manipulations est destiné à faire varier les pressions inspirées en O₂ et CO₂ et à mesurer les réponses vasculaires cérébrales associées. Les appareils utilisés pour cette partie du protocole sont non invasifs indolores et ne présentent aucun danger. Chez certains sujets sensibles au CO₂, l'inhalation de concentration légèrement plus élevées que naturellement peut provoquer une sensation de chaleur, suffocation, des picotements dans les doigts, voire dans de rare cas de panique. Les sujets sont libres à tout moment d'arrêter le protocole d'un simple signe de la main s'ils ressentent un malaise.

- Polysomnographie du sommeil (PSG) :

Enregistrement de différentes variables physiologiques durant le sommeil, à savoir : le rythme respiratoire ainsi que son amplitude, les mouvements de paupières, rythme cardiaque, électroencéphalogramme. Ceci afin de déterminer les éventuelles perturbations du sommeil dont les apnées.

- Test d'effort maximal :

Un test d'effort maximal sur bicyclette sera effectué comme dernière étape. Il s'agira d'un test jusqu'à épuisement de type contre la montre avec mesure de l'oxygénation musculaire et cérébrale, de l'activité électromyographie musculaire ainsi que des échanges gazeux. Durant le test, le sujet est équipé d'un masque respiratoire afin d'effectuer les mesures d'échange gazeux, de capteurs d'oxygénation musculaire sur la cuisse, d'électrodes de mesure EMG sur la cuisse ainsi que d'appareil de mesure d'oxygénation cérébrale sur le crâne. Tout au long du test, la perception de l'effort est évaluée par le sujet à l'aide d'une échelle de Borg. De valeurs de lactate sanguin sont également pratiquée par une simple piqure au bout du doigt.

3) Risques et inconvénients

a) *mesure de la composition corporelle*

Ce test est fréquemment utilisé dans notre laboratoire et ne présente pas de risque particulier. Le test peut être arrêté en tout temps si vous souffrez de claustrophobie importante ce qui est, d'après notre expérience, rarissime.

b) *tests d'effort maximal et tests de performance sur bicyclette*

Ce type d'efforts est largement utilisé à l'entraînement pour les cyclistes ; ces tests ne présentent pas de risque ni inconvénient particulier si ce n'est de comporter les risques liés à tout effort physique sur bicyclette. La piqûre au bout du doigt avec une petite lancette peut provoquer une légère douleur comparable à celle d'une piqûre de moustique.

c) *saturation en oxygène*

Cette mesure n'est pas invasive et ne présente aucun risque ni inconvénient particulier.

d) mesure du monoxyde d'azote

Le monoxyde d'azote est d'abord mesuré dans l'air expiré. Ce test non invasif ne présente aucun risque ni inconvénient particulier.

Ensuite, la prise de sang est une mesure de routine dans plusieurs laboratoires de physiologie de l'exercice et sera effectuée par du personnel qualifié et habitué aux prises d'échantillons sanguins. Les prises de sang ne présentent aucun risque. Seul inconvénient potentiel, l'apparition d'un léger hématome, qui se résorbe en quelques jours.

e) fréquence cardiaque et réactivation parasympathique

Une ceinture de mesure de la fréquence cardiaque est utilisée pour ces mesures ; ce qui ne présente évidemment aucun risque ni inconvénient particulier.

f) prise de sang

Un échantillon sanguin de 10ml est prélevé à 5 reprises pendant chaque test en altitude. Au total, le volume prélevé ne dépasse pas 100ml, ce qui représente un volume très faible sur une durée de plus de 3 semaines.

g) TMS et oxygénation cérébrale

D'éventuelles courbatures au niveau du quadriceps du fait des contractions répétées. Un possible inconfort lors de l'application des stimulations électriques (comparable aux sensations éprouvées lors de séances de myostimulation de type Compex) ou magnétique; l'application de la stimulation électrique est peu douloureuse, la survenue d'une contraction musculaire involontaire lors de la stimulation peut néanmoins être désagréable; l'application d'une stimulation magnétique du cortex moteur (par l'intermédiaire d'un dispositif posé sur votre tête) n'est ni dangereuse ni douloureuse mais peut induire un léger désagrément et dans certains cas causer la survenue de céphalées.

h) Manipulation de la ventilation

Les appareils utilisés pour cette partie du protocole sont non invasifs indolores et ne présentent aucun danger. Chez certains sujets sensibles au CO₂, l'inhalation de concentration légèrement plus élevées que naturellement peu provoquer une sensation de chaleur, suffocation, des picotements dans les doigts, voire dans de rares cas de panique. Les sujets sont libres à tout moment d'arrêter le protocole d'un simple signe de la main s'ils ressentent un malaise.

i) Sensibilité du baroréflexe

Il s'agit d'une mesure de quelques minutes à l'aide d'un brassard de tension artérielle et d'un anneau pneumatique placé à l'extrémité des doigts. Mis à part une légère pression ressentie pendant quelques instants au niveau du bras et des doigts, cette mesure ne représente absolument aucun risque.

4. Avantages

En participant à cette étude, vous aurez la possibilité de passer plusieurs épreuves d'efforts, dont un test maximal, sous supervision médicale et scientifique. Ainsi, vous pourrez connaître vos valeurs personnelles et optimiser vos performances et entraînements futurs. Une partie de ces tests sera effectuée en altitude, ce qui pourrait être très efficace pour votre entraînement.

La participation à une telle étude vous assure ainsi un suivi médico-sportif de qualité ainsi que des conseils d'un spécialiste. Les tests effectués vous permettront de mieux connaître vos capacités et nous pourrions vous conseiller pour votre entraînement. Le personnel du laboratoire est à disposition en tout temps pour des renseignements liés tant à l'étude qu'aux résultats obtenus lors des tests.

5. Confidentialité

Tous les renseignements recueillis pendant cette étude seront traités de façon confidentielle. Vous serez identifiés par un numéro dans tous les rapports scientifiques éventuels.

6. Consentement

Votre participation est volontaire. Vous avez le droit de ne pas participer ou de vous retirer de l'étude sans aucun préjudice à votre égard et ce à tout moment.

7. Questions à poser

Si vous avez des questions à poser concernant le protocole de l'étude ou vos droits en tant que sujet de recherche, vous pouvez vous adresser à Jonas Saugy, doctorant (021/692 32 96) ou au Professeur Grégoire Millet – Institut des Sciences du Sport – Université de Lausanne

8. Responsabilité civile

Tout dommage qui pourrait être causé par l'exécution de ce protocole de recherche sera indemnisé conformément aux dispositions légales en vigueur. Chaque sujet de recherche participant à l'étude est couvert via l'auto-assurance en responsabilité civile de l'Etat de Vaud. Si pendant ou à l'issue de l'étude, les participants devaient constater des dommages de quelque nature, ils pourront s'adresser à l'investigateur compétent (Grégoire Millet), qui engagera pour eux la procédure requise.. Les cas non couverts en vertu de cette police le seront en vertu de l'assurance responsabilité civile professionnelle de chaque investigateur concerné.

9. Personne de contact pour les aspects pratiques

Jonas Saugy
Jonas.saugy@unil.ch

021/692 3616
078/819 2218

Annexe 2 : Formulaire de consentement

FORMULE DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude : Performance et métabolisme en altitude réelle (hypobarique) et simulée (normobarique)

- Le soussigné
- certifie avoir été informé sur les objectifs et le déroulement de l'étude
- affirme avoir lu attentivement et compris les informations écrites fournies en annexe, informations à propos desquelles il a pu poser toutes les questions qu'il souhaitait
- certifie avoir été informé des risques éventuels qui sont associés à cette étude
- atteste qu'un temps de réflexion suffisant lui a été accordé
- certifie avoir été informé qu'il pouvait interrompre à tout instant sa participation à cette étude sans préjudices d'aucune sorte
- a été informé que les données recueillies pendant l'étude pourront être transmises
- à des tiers sous couvert d'anonymat. Seuls les investigateurs directs auront connaissance de son identité et seront tenus au secret professionnel
- s'engage à informer l'investigateur responsable de tout phénomène inattendu pouvant survenir pendant cette étude et à se conformer aux recommandations de l'investigateur responsable de l'étude
- accepte de participer à cette étude

Nom :..... Prénom :

Signature du participant :.....

Signature de l'investigateur :.....

Sion, le.....

Annexe 3 : Questionnaire Lake Louise utilisé lors de l'étude

Nom:

Prénom:

Date:.....

Heure:.....

Lake Louise

1- Mal de tête :

- 0- Absence de symptôme,
- 1- Léger,
- 2- Modéré,
- 3- Sévère, incapacitant.

2- Symptômes gastro-intestinaux :

- 0- Absence de symptôme,
- 1- Perte d'appétit et/ou nausées légères,
- 2- Nausées modérées et/ou vomissements,
- 3- Nausées sévères ET vomissements, incapacitant.

3- Fatigue et/ou état de faiblesse :

- 0- Pas fatigué et en forme,
- 1- Légère fatigue/faiblesse,
- 2- Fatigue ou faiblesse modérée,
- 3- Fatigue et/ou faiblesse importante, incapacitante.

4- Vertiges/étourdissements :

- 0- Pas de vertige,
- 1- Vertiges légers,
- 2- Vertiges modérés,
- 3- Vertiges forts, incapacitants.

5- Qualité du sommeil :

- 0- J'ai aussi bien dormi que d'habitude,
- 1- Je n'ai pas aussi bien dormi qu'à l'accoutumée,
- 2- Nombreux réveils, sommeil de mauvaise qualité,
- 3- Je n'ai pas pu dormir du tout.

6- A quelle altitude pensez vous vous situer ?

.....m

Annexe 4 : Questionnaire ESQ utilisé lors de l'étude

Sujet	Condition	Date
Time :		
Merci d'entourer le chiffre indiquant comment vous sentez-vous en ce moment.		
L'échelle va de 0 à 5 :		
0 = pas du tout,		
1 = léger,		
2 = assez,		
3 = modérément,		
4 = de façon importante,		
5 = extrême.		
1 Je ressens des étourdissements		0 1 2 3 4 5
2 j'ai mal à la tête		0 1 2 3 4 5
3 je ressens une pression dans les sinus		0 1 2 3 4 5
4 j'ai des vertiges		0 1 2 3 4 5
5 je me sens mal (malaise)		0 1 2 3 4 5
6 je vois mal		0 1 2 3 4 5
7 mes mouvements sont mal coordonnés		0 1 2 3 4 5
8 je suis à bout de souffle		0 1 2 3 4 5
9 j'ai du mal à respirer		0 1 2 3 4 5
10 respirer me fait mal		0 1 2 3 4 5
11 mon coeur bat très vite		0 1 2 3 4 5
12 mon coeur bat très fort		0 1 2 3 4 5
13 j'ai mal à la poitrine		0 1 2 3 4 5
14 je ressens une pression importante dans la poitrine		0 1 2 3 4 5
15 mes mains tremblent		0 1 2 3 4 5
16 j'ai des crampes musculaires		0 1 2 3 4 5
17 j'ai des crampes d'estomac		0 1 2 3 4 5
18 mes muscles sont tendu et/ou raides		0 1 2 3 4 5
19 je me sens faible		0 1 2 3 4 5
20 mes jambes ou mes pieds sont douloureux		0 1 2 3 4 5
21 mes mains ou mes bras me font mal		0 1 2 3 4 5
22 j'ai mal au dos		0 1 2 3 4 5
23 j'ai mal au ventre		0 1 2 3 4 5
24 je me sens mal au niveau du ventre (nausées)		0 1 2 3 4 5

Sujet Time :	Condition	Date
25 j'ai des gaz		0 1 2 3 4 5
26 j'ai la diarrhée		0 1 2 3 4 5
27 je suis constipé		0 1 2 3 4 5
28 j'urine plus que d'habitude		0 1 2 3 4 5
29 j'urine moins que d'habitude		0 1 2 3 4 5
30 j'ai trop chaud		0 1 2 3 4 5
31 j'ai de la fièvre		0 1 2 3 4 5
32 j'ai les pieds en sueur		0 1 2 3 4 5
33 je sue de tout le corps		0 1 2 3 4 5
34 mes mains sont froides		0 1 2 3 4 5
35 mes pieds sont froids		0 1 2 3 4 5
36 j'ai froid		0 1 2 3 4 5
37 j'ai des frissons		0 1 2 3 4 5
38 certaines parties de mon corps sont engourdis		0 1 2 3 4 5
39 ma peau est brûlante et/ou j'ai des démangeaisons		0 1 2 3 4 5
40 mes yeux sont irrités		0 1 2 3 4 5
41 je vois flou		0 1 2 3 4 5
42 mes oreilles sont bouchées		0 1 2 3 4 5
43 mes oreilles me font mal		0 1 2 3 4 5
44 je n'entend pas bien		0 1 2 3 4 5
45 mes oreilles bourdonnent		0 1 2 3 4 5
46 j'ai le nez bouché		0 1 2 3 4 5
47 J'ai le nez qui coule		0 1 2 3 4 5
48 je saigne du nez		0 1 2 3 4 5
49 j'ai la bouche sèche		0 1 2 3 4 5
50 j'ai mal à la gorge		0 1 2 3 4 5
51 j'ai de la toux		0 1 2 3 4 5
52 j'ai perdu l'appétit		0 1 2 3 4 5
53 je me sens malade		0 1 2 3 4 5
54 J'ai la gueule de bois		0 1 2 3 4 5
55 je suis assoiffé		0 1 2 3 4 5
56 je suis fatigué		0 1 2 3 4 5
57 j'ai envie de dormir		0 1 2 3 4 5
58 je dors mal		0 1 2 3 4 5

Sujet Time :	Condition	Date
59 je n'arrive pas à me concentrer		0 1 2 3 4 5
60 je suis plus distrait que d'habitude		0 1 2 3 4 5
61 je suis nerveux/inquiet		0 1 2 3 4 5
62 je suis irritable		0 1 2 3 4 5
63 Je n'arrive pas à me reposer		0 1 2 3 4 5
64 je m'ennuie		0 1 2 3 4 5
65 je suis déprimé		0 1 2 3 4 5
66 je suis vif/éveillé/alerte		0 1 2 3 4 5
67 je me sens bien		0 1 2 3 4 5
68 j'ai vomi		0 1 2 3 4 5
69 autres symptômes ?		0 1 2 3 4 5