



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Canadian Theses Service Service des thèses canadiennes

Ottawa, Canada
K1A 0N4

NOTICE

The quality of this microform is heavily dependent upon the quality of the original thesis submitted for microfilming. Every effort has been made to ensure the highest quality of reproduction possible.

If pages are missing, contact the university which granted the degree.

Some pages may have indistinct print especially if the original pages were typed with a poor typewriter ribbon or if the university sent us an inferior photocopy.

Reproduction in full or in part of this microform is governed by the Canadian Copyright Act, R.S.C. 1970, c. C-30, and subsequent amendments.

AVIS

La qualité de cette microforme dépend grandement de la qualité de la thèse soumise au microfilmage. Nous avons tout fait pour assurer une qualité supérieure de reproduction.

S'il manque des pages, veuillez communiquer avec l'université qui a conféré le grade.

La qualité d'impression de certaines pages peut laisser à désirer, surtout si les pages originales ont été dactylographiées à l'aide d'un ruban usé ou si l'université nous a fait parvenir une photocopie de qualité inférieure.

La reproduction, même partielle, de cette microforme est soumise à la Loi canadienne sur le droit d'auteur, SRC 1970, c. C-30, et ses amendements subséquents.

**EFFET D'UN EXERCICE STANDARDISÉ SUR TAPIS ROULANT
SUR LES NIVEAUX D'ACTH ET DE CORTISOL SANGUINS CHEZ
DES SUJETS ENTRAÎNÉS ET NON-ENTRAÎNÉS**

PAR

JOSÉE CHARLEBOIS

**THÈSE PRÉSENTÉE À L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA
EN VUE DE L'OBTENTION DU GRADE DE
MAÎTRE ÈS SCIENCE (M.SC.)
ÉCOLE DES SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE**



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Canadian Theses Service Service des thèses canadiennes

Ottawa, Canada
K1A 0N4

The author has granted an irrevocable non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of his/her thesis by any means and in any form or format, making this thesis available to interested persons.

The author retains ownership of the copyright in his/her thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without his/her permission.

L'auteur a accordé une licence irrévocable et non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de sa thèse de quelque manière et sous quelque forme que ce soit pour mettre des exemplaires de cette thèse à la disposition des personnes intéressées.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège sa thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

ISBN 0-315-75040-5

Canada



UNIVERSITÉ D'OTTAWA
UNIVERSITY OF OTTAWA

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	2
INTRODUCTION	3
MÉTHODOLOGIE	5
RÉSULTATS	8
DISCUSSION	22
CONCLUSION	25
BIBLIOGRAPHIE	26
ANNEXE 1	35
Chapitre 1	
INTRODUCTION	
But	38
Hypothèse	38
Définitions opératoires	38
Limites de l'étude	39
Chapitre 2	
RECENSION DES ÉCRITS	
Les corticosurrénales	40
Les glucocorticoïdes et la durée de l'exercice	45
Les effets de l'entraînement sur les glucocorticoïdes	48
Les effets des glucocorticoïdes sur les substrats énergétiques	55
Facteurs affectant les glucocorticoïdes	63
Chapitre 3	
MÉTHODOLOGIE	
Description des sujets	71
Procédures	71
Méthodes d'analyses sanguines	74
Analyses statistiques	75
ANNEXE 2	76
Formulaire de Consentement Thèse de Recherche	
<i>Thesis Research Consent Form</i>	
ANNEXE 3	80
Instructions to the subjects	

ANNEXE 4	Principe de fonctionnement de l'analyseur de gaz	81
ANNEXE 5	Méthodes d'analyses sanguines	83
ANNEXE 6	Tableaux des données brutes	87

FIGURES

1. Changements dans l'ACTH avant et après l'exercice	19
2. Changements dans le cortisol avant et après l'exercice	20
3. Changements dans l'hématocrite avant et après l'exercice	21
4. Facteurs contrôlant les sécrétions de cortic trophine	42

TABLEAUX

1. Caractéristiques des sujets	10
2. Changements dans l'ACTH plasmatique avant et après l'exercice	11
3. Changements dans le cortisol plasmatique avant et après l'exercice	13
4. Changements dans l'hématocrite avant et après l'exercice	15
5. Sommaire des corrélations entre l'ACTH et le cortisol	17
6. Pourcentage de changements dans les paramètres sanguins comparés aux niveaux de repos	18
7. Test progressif de course sur tapis roulant	73
8. Données brutes des caractéristiques des sujets	87
9. Résultats bruts pour l'ACTH et le cortisol	89
10. Résultats bruts pour l'hématocrite	91

SOMMAIRE

Le but de cette recherche était de vérifier si une intensité d'exercice équivalente à 70% du MVO₂ des sujets stimulerait l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal. Il s'agissait aussi de déterminer si le niveau d'entraînement des sujets influencerait cette réponse et enfin d'établir la relation entre la corticotrophine et le cortisol. Pour ce faire, 12 sujets entraînés et 9 sujets non-entraînés se sont exercés sur un tapis roulant à 70% de leur MVO₂ pendant 20 minutes. Des prélèvements sanguins ont été effectués avant l'exercice, immédiatement après, 30 et 60 minutes après celui-ci. Les résultats ne démontrent aucune différence significative entre les groupes. Toutefois, l'ACTH augmenta de 97% après l'exercice pour descendre sous les valeurs de repos 60 minutes après celui-ci ($p < 0.05$). Aucune augmentation significative concomitante (12%) dans les niveaux de cortisol n'a été observée. Toutefois, la tendance indique que l'ACTH et le cortisol se sont accrus dans des proportions supérieures chez les sujets non-entraînés et que l'augmentation du taux catabolique chez le groupe entraîné serait responsable de l'absence de cortisol dans le plasma. Enfin, des corrélations positives ont été établies entre l'ACTH et le cortisol à tous les niveaux pour le groupe non-entraîné mais seulement avant l'exercice pour le groupe entraîné ($p < 0.05$).

INTRODUCTION

L'adaptation d'un organisme confronté à un stresser a été longuement étudiée et définie clairement grâce au travail de Selye (1956). Ainsi, c'est par l'activation de l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal que s'accomplit une partie de l'adaptation.

L'activité physique représentant un stresser potentiel a aussi été étudiée de façon exhaustive. Cependant, étant donné la diversité des protocoles expérimentaux utilisés, les chercheurs arrivent difficilement à un consensus quant à l'intensité de l'effort nécessaire à l'activation de cet axe (Viru, 1985).

En général, les résultats des recherches démontrent d'abord une augmentation de l'activité des corticosurrénales reliée à l'intensité de l'effort plutôt qu'à sa durée (Kindermann et al., 1982; Kuoppasalmi et al., 1980). De même, l'intensité devrait se situer aux environs de 60% de la capacité maximale de consommation d'oxygène (MVO₂) du sujet pour stimuler la fonction corticosurrénale (Odink et al., 1986; Sundsfjord et al., 1975; Davies et al., 1973).

Toutefois, des études dont les sujets s'exerçaient à une intensité supérieure à 60% du MVO₂ ont omis de démontrer une augmentation de la fonction corticosurrénale (Viru et al., 1982; Bloom et al., 1976; White et al., 1976; Hartley et al., 1972; Métivier et al., 1971). Mais il reste qu'il s'avère impossible de comparer certaines études alors que l'intensité relative de l'exercice n'est pas spécifiée (Kuoppasalmi et al., 1980; White et al., 1975; Métivier et al., 1969).

L'importance du cortisol reliée à la capacité de travail à l'exercice prolongé a été démontrée (Sellers et al., 1988; Viru et al., 1985; Bonen et al., 1974; Sutton, 1978). En effet, le cortisol serait actif dans la mobilisation des acides gras, des acides aminés et dans l'induction de la synthèse de protéines (Viru et al., 1982).

Cependant, plusieurs facteurs peuvent expliquer les résultats plutôt contradictoires des différentes études. Entre autres, le délai entre les sécrétions d'ACTH et de cortisol (Buono et al., 1986; Farrell et al., 1983; Few et al., 1980; Mullin et al., 1974; Espiner et al., 1972; Uguhart et al., 1968).

Le niveau d'entraînement des sujets est également un autre facteur qui pourrait influencer la réponse des corticosurrénales à l'exercice. En effet, une augmentation dans la stabilité fonctionnelle du cortex des surrénales a été associée à l'entraînement (Seene et al., 1978). Les recherches effectuées chez les rats ont démontré une diminution des sécrétions de cortisol après un entraînement (Tharp et al., 1974; Buuck et al., 1971; Chin et al., 1971; Frankl et al., 1968). Cependant, les études impliquant l'entraînement chez les sujets humains ne démontrent pas de résultats aussi clairs. Certaines études n'ont démontré aucune différence significative après une période d'entraînement (Hartley et al., 1972; Harley et al., 1972). Par contre, d'autres études comparant un groupe de sujets entraînés et non-entraînés ont démontré une absence d'activation corticosurrénale chez les sujets entraînés (Sutton et al., 1978; White et al., 1976; Métivier et al., 1969). D'autres études auraient démontré des résultats contradictoires (Carre et al., 1981; Bloom et al., 1976). Une partie de ces différences entre les sujets entraînés et non-entraînés pourrait être attribuée à une charge de travail absolue plutôt que reliée à l'intensité relative du MVO₂ du sujet (Viru, 1985).

Enfin, les tendances des résultats porteraient à croire que l'entraînement permettrait d'amplifier les réponses du cortisol à des niveaux d'exercice supérieurs au seuil d'activation (Viru, 1985).

Le but de cette étude était de vérifier si une intensité d'exercice équivalente à 70% de la consommation maximale d'oxygène (MVO₂) des sujets stimulerait l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal. Il s'agissait aussi de déterminer si le niveau d'entraînement des sujets influencerait cette réponse et enfin d'établir la relation entre la corticotrophine et le cortisol.

MÉTHODOLOGIE

Sujets

Les 21 sujets de sexe masculin et âgés entre 19 et 28 ans sont, pour la plupart, tous des étudiants à l'Université d'Ottawa qui ont accepté de participer à l'étude. De ceux-ci, 9 sujets ont été sélectionnés alors qu'ils répondaient au critère de sujets non-entraînés soit un MVO₂ inférieur à 50 ml O₂/Kg/min. Le groupe de 12 sujets entraînés fut tiré de l'équipe de cross-country de l'Université et possède un MVO₂ supérieur à 55 ml O₂/kg/min.

Procédures

Les sujets ont dû se présenter au laboratoire où après avoir rempli un questionnaire de consentement tel que décrit à l'annexe 2, le poids, la taille et le pourcentage de gras selon la méthode de Durnin et al. (1974) ont été déterminés. Par la suite, un test de capacité maximale de consommation d'oxygène (MVO₂) sur tapis roulant a été effectué par mesure directe des gaz. Les détails du protocole utilisé sont donnés à l'annexe 1. L'analyse de la concentration d'oxygène a été effectuée à l'aide d'un appareil utilisant les propriétés paramagnétiques de l'oxygène alors que pour le dioxyde de carbone, l'appareil utilise le principe d'absorption des rayons infra-rouge par ce gaz (compagnie Ametek Applied Electrochemistry). Les détails sont donnés à l'annexe 4.

Dans un délai minimum de 5 jours, les sujets ont dû se présenter de nouveau au laboratoire entre 8h et 10h et à jeûn depuis minuit la veille. Après 15 minutes de repos en décubitus dorsal dans une pièce sans bruit, le sujet effectuait de légers étirements pendant 5

minutes. A noter que la fréquence cardiaque et la tension artérielle étaient enregistrées pour vérifier l'état de relaxation. Un questionnaire sommaire sur les activités et l'alimentation des sujets la journée précédant le test était aussi administré. Un prélèvement de sang veineux au niveau antéro-cubital, soit deux tubes de 7 cc, était effectué dans un délai de 5 minutes précédant l'exercice. Le sujet devait ensuite courir sur un tapis roulant à 70% de son MVO₂ pendant 20 minutes. La fréquence cardiaque était enregistrée par intervalles de 2 minutes par un cardiotachomètre (sport tester Pe3000) et la consommation d'oxygène mesurée à tous les 30 secondes pour permettre de contrôler et régler l'intensité de l'exercice à 70% du MVO₂. Immédiatement après l'exercice, 30 et 60 minutes après celui-ci les mêmes prélèvements sanguins étaient effectués. A noter qu'un délai maximum de 5 minutes dans le temps des prélèvements était accordé.

Le sang a été prélevé dans des tubes de verre à vide contenant 10.5 mg d'EDTA et conservé dans un bain de glace entre 2 et 8 C. Le plasma a dû être séparé du sang aussitôt que possible en le centrifugeant à 5,5 x 10 RPM pendant 10 minutes dans une centrifugeuse réfrigérée entre 2 et 8 C. Les échantillons de plasma ont ensuite été congelés à -20 C jusqu'au moment des analyses. Une partie du sang entier a été conservée pour la détermination de l'hématocrite.

Les concentrations de cortisol ont été déterminées par dosage utilisant une solution de dérivé de cortisol marqué à l'iode-125. La trousse Cortisol Armelex RIA de la compagnie Amersham (1989) a été utilisée à cet effet. Les concentrations d'ACTH ont été dosées par essai immunoradiométrique à deux sites utilisant des anticorps monoclonal et polyclonal ainsi que l'iode-125 (Institut Nichols, 1989).

Analyses statistiques

Une analyse de variance à deux dimensions avec mesures répétées a été utilisée pour déterminer les différences pour le cortisol et l'hématocrite. Des analyses de Scheffe ont été effectuées pour déterminer les différences significatives entre les différents niveaux de ces paramètres.

Le test non-paramétrique de Friedman pour mesures répétées à une dimension a dû être utilisé pour l'ACTH étant donné l'absence d'homogénéité des variances et une distribution anormale (Keith et al., 1974). On a alors dû assumer l'égalité des deux groupes.

Des corrélations de Pearson ont été effectuées afin d'établir la relation existant entre l'ACTH et le cortisol. Le niveau de signification a été fixé à 0.05.

RÉSULTATS

Caractéristiques des sujets

Le tableau 1 présentant les caractéristiques des sujets démontre une consommation maximale d'oxygène ($p < 0.05$) et une taille supérieure chez le groupe entraîné alors que le groupe non-entraîné possède un poids ($p < 0.05$) et un pourcentage de gras ($p < 0.05$) supérieur. Toutefois, l'âge des deux groupes de sujets concorde.

Alors qu'il n'est pas surprenant d'observer un pourcentage de gras supérieur chez les sujets non-entraînés, on pourrait s'attendre à des niveaux de cortisol basal légèrement supérieurs pour le même groupe puisque le cholestérol sanguin est un précurseur du cortisol. On sait toutefois que le tissu adipeux ne représente qu'un indicateur du cholestérol sanguin.

Paramètres sanguins

Au tableau 2 sont consignées les valeurs moyennes de l'ACTH plasmatique avant, immédiatement après, 30 et 60 minutes après l'exercice. Les résultats graphiques sont donnés à la figure 1. Malgré que des différences puissent être observées entre les deux groupes, et surtout au temps post-0, aucune différence significative n'a pu être démontrée étant donné l'étendue des scores du groupe non-entraîné à ce temps comme en témoigne l'écart-type. Pour être en mesure d'effectuer le test de Friedman, l'égalité des groupes a dû être assumée. Les intervalles de confiance effectués à titre d'analyse post-hoc ont permis de démontrer une augmentation de l'ACTH immédiatement après l'exercice alors que l'hormone revient à un niveau inférieur aux valeurs de repos 60 minutes après celui-ci ($p < 0.05$).

Au tableau 3 apparaissent les changements dans le cortisol alors qu'ils sont illustrés à la figure 2. On observe alors aucune différence significative entre les groupes de même que pour tous les niveaux de cortisol comparés aux valeurs de repos. Toutefois, 60 minutes après l'exercice, le cortisol s'abaisse à un niveau inférieur à celui atteint immédiatement après celui-ci ($p < 0.05$).

Les niveaux d'hématocrite tels que présentés au tableau 4 démontrent une augmentation significative après l'exercice comparés aux valeurs de repos ($p < 0.05$). De même, aucune différence significative n'a été démontrée entre les deux groupes. Toutefois, 30 et 60 minutes après l'exercice elles reviennent à leur valeur initiale comme en témoignent les différences significatives avec les valeurs prises immédiatement après l'exercice. Les résultats sont rapportés graphiquement à la figure 3.

Les corrélations de Pearson entre les différents niveaux d'ACTH et de cortisol se retrouvent au tableau 5. Ainsi, l'ACTH et le cortisol avant l'exercice ont une corrélation de 0,75 et 0,84 ($p < 0.05$) pour les groupes entraîné et non-entraîné respectivement. La corrélation entre l'ACTH et le cortisol immédiatement après l'exercice s'abaisse toutefois à 0,32 et 0,77 pour les groupes entraîné et non-entraîné. La corrélation 30 minutes après l'exercice s'abaisse encore soit à 0,23 et 0,69 pour les groupes entraîné et non-entraîné. Finalement, 60 minutes après l'exercice cette corrélation est de 0,55 pour le groupe entraîné et 0,67 pour le groupe non-entraîné.

Tableau 1

Caractéristiques des sujets

	Age (Années)	Poids (Kg)	Taille (Cm)	%Gras (%)	MVO2 (ml/Kg/min)
Gr Entraîné					
M	22,25	71,28*	179,14	12,28*	65,28*
ET	1,91	6,51	5,86	2,36	6,20
n	12	12	12	12	12
Gr Non-Entraîné					
M	23,00	87,26*	180,86	19,90*	45,29*
ET	2,18	13,28	5,79	4,04	3,05
n	9	9	9	9	9

*Différences significatives entre les groupes ($p < 0.05$)

M = Moyenne

ET = Ecart-type

n = Nombre de sujets par groupe respectif

Tableau 2

Changements dans l'ACTH plasmatique avant et après l'exercice

	Pré (pg/ml)	Post0 (pg/ml)	Post30 (pg/ml)	Post60 (pg/ml)
Gr Entraîné				
M	31,4	42,7	26,9	25,5
ET	13,1	14,8	7,5	13,0
n	12	12	12	12
Gr Non-Entraîné				
M	35,0	94,3	34,9	22,9
ET	23,6	74,4	19,9	11,7
n	9	9	9	9
Gr Total				
M	33,0*a,b	64,8*c,d	30,3*	24,4*
ET	17,9	55,0	14,4	12,2
N	21	21	21	21

*Différences significatives entre les niveaux ($p < 0.05$)

a = Pré-Post0

b = Pré-Post60

c = Post0-Post30

d = Post0-Post60

M = Moyenne

ET = Ecart-type

n = Nombre de sujets par groupe respectif

N = Nombre de sujets total dans l'échantillon

Pré = Immédiatement avant l'exercice

Post-0 = Immédiatement après l'exercice

Post-30 = 30 minutes après l'exercice

Post-60 = 60 minutes après l'exercice

Tableau 3

Changements dans le cortisol plasmatique avant et après l'exercice

	Pré (nmol/L)	Post0 (nmol/L)	Post30 (nmol/L)	Post60 (nmol/L)
Gr Entraîné				
M	508,4	521,4	462,5	392,8
ET	139,1	86,7	87,9	92,2
n	12	12	12	12
Gr Non-Entraîné				
M	461,6	591,3	539,3	419,0
ET	153,4	207,8	182,4	122,1
n	9	9	9	9
Groupe Total				
M	488,3	551,4*	495,4	404,0*
ET	143,6	150,5	138,1	104,0
N	21	21	21	21

*Différences significatives entre les niveaux ($p < 0.05$)

M = Moyenne

ET = Ecart-type

n = Nombre de sujets par groupe respectif

N = Nombre de sujets total dans l'échantillon

Pré = Immédiatement avant l'exercice

Post-0 = Immédiatement après l'exercice

Post-30 = 30 minutes après l'exercice

Post-60 = 60 minutes après l'exercice

Tableau 4

Changements dans l'hématocrite avant et après l'exercice

	Pré	Post0	Post30	Post60
	(%)	(%)	(%)	(%)
Gr Entraîné				
M	46,3	48,8	45,3	45,9
ET	1,7	1,9	2,2	1,9
n	12	11	12	12
Gr Non-Entraîné				
M	46,0	48,4	45,4	45,4
ET	2,3	2,1	2,6	2,0
n	9	9	9	9
Gr Total				
M	46,1*a	48,6*b,c	45,4*	45,7*
ET	1,9	1,9	2,3	1,9
N	21	20	21	21

*Différences significatives entre les niveaux ($p < 0.05$)

a = Pré-Post0

b = Post0-Post30

c = Post0-Post60

M = Moyenne

ET = Ecart-type

n = Nombre de sujets par groupe respectif

N = Nombre de sujets total dans l'échantillon

Pré = Immédiatement avant l'exercice

Post-0 = Immédiatement après l'exercice

Post-30 = 30 minutes après l'exercice

Post-60 = 60 minutes après l'exercice

Tableau 5

Sommaire des corrélations entre l'ACTH et le cortisol

	Pré	Post-0	Post-30	Post-60
Cortisol				
Gr Entraîné	0,75*	0,32	0,23	0,55
Gr Non-Entraîné	0,84*	0,77*	0,69*	0,67*

*Corrélations significatives ($p < 0.05$)

Pré = Immédiatement avant l'exercice

Post-0 = Immédiatement après l'exercice

Post-30 = 30 minutes après l'exercice

Post-60 = 60 minutes après l'exercice

Tableau 6

Pourcentage de changements dans les paramètres sanguins comparés aux niveaux de repos

Paramètres	Pré-Post0 (8)	Pré-Post30 (8)	Pré-Post60 (8)
ACTH			
Gr Entraîné	+ 36,0	-17,2	-18,8
Gr Non-Entraîné	+169,4	- 0,3	-34,6
Cortisol			
Gr Entraîné	+ 2,6	- 9,0	-22,7
Gr Non-Entraîné	+ 28,1	+16,8	- 9,2
Hématocrite			
Gr Entraîné	+ 5,4	+ 2,2	- 0,9
Gr Non-Entraîné	+ 5,2	- 1,3	- 1,3

Pré = Immédiatement avant l'exercice

Post-0 = Immédiatement après l'exercice

Post-30 = 30 minutes après l'exercice

Post-60 = 60 minutes après l'exercice

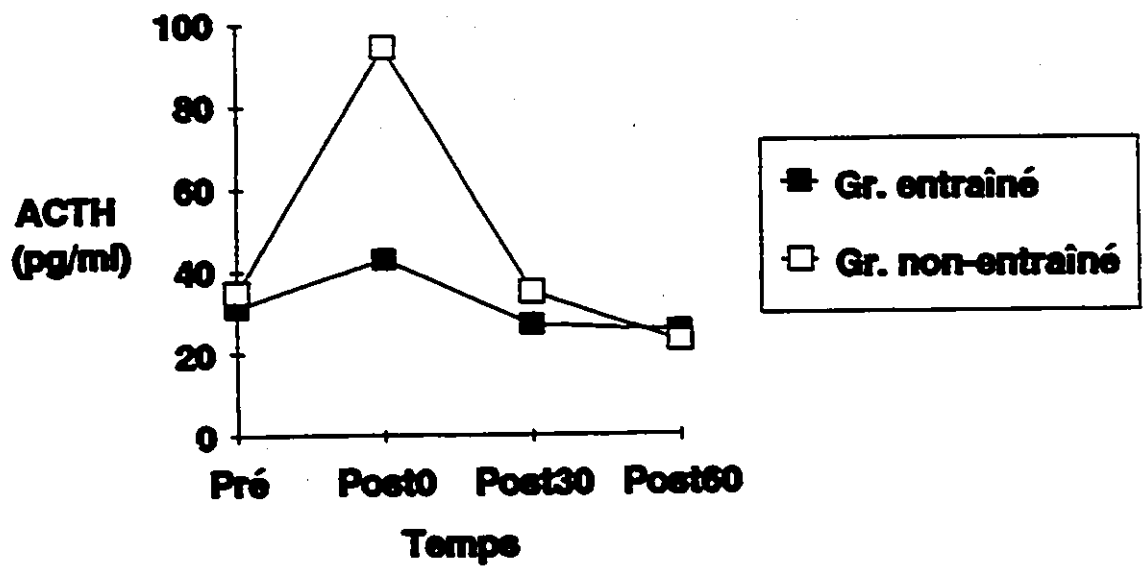


Figure 1.

Changements dans l'ACTH plasmatique avant et après l'exercice

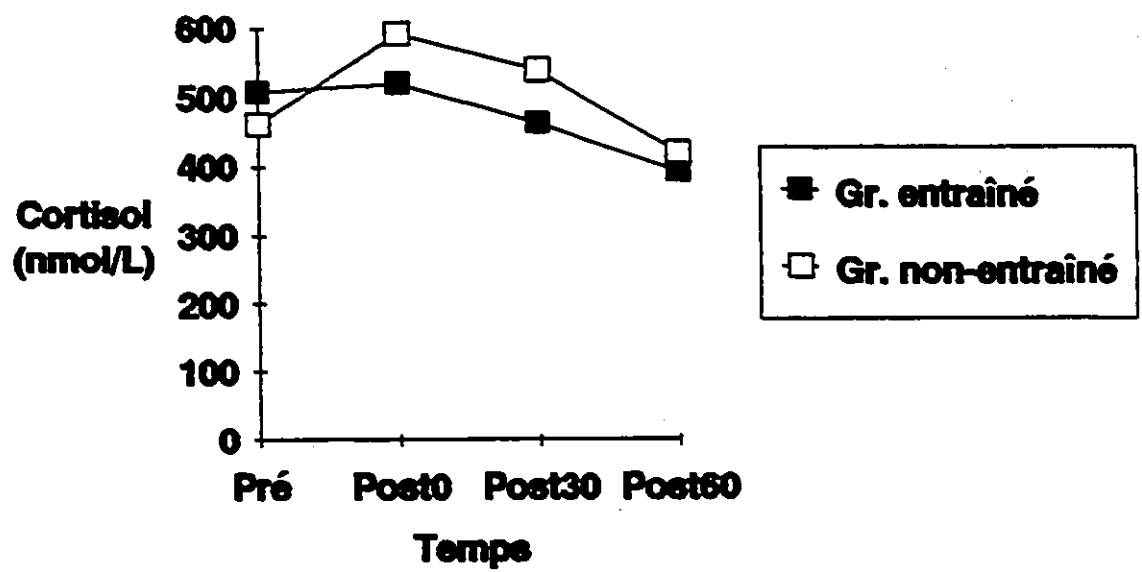


Figure 2.

Changements dans le cortisol plasmatique avant et après l'exercice

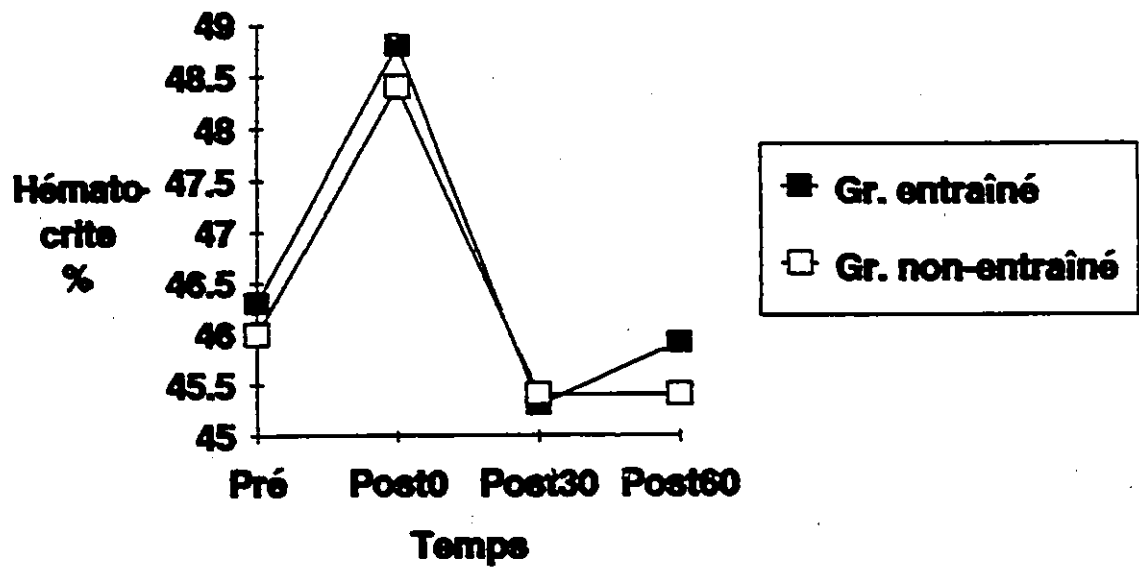


Figure 3.

Changements dans l'hématocrite avant et après l'exercice

DISCUSSION

L'augmentation de 96,7% observée dans l'ACTH plasmatique total (pour les deux groupes ensemble) est certes due à une stimulation de la pituitaire étant donné que toute possibilité d'hémoconcentration est écartée vue la faible augmentation de 5,4% dans l'hématocrite. Ainsi, cette augmentation dans l'ACTH plasmatique suite à 20 minutes d'exercice sur tapis roulant à 70% du MVO₂ s'accorde avec les résultats de Odink et al., (1986), Galbo et al., (1981) et Davies et al., (1973) qui ont démontré une intensité minimale égale à 60% du MVO₂ des sujets pour provoquer l'activation de l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal.

Il est remarquable de constater l'écart existant entre l'augmentation des niveaux d'ACTH et de cortisol après l'exercice. En effet, l'exercice amena une augmentation d'ACTH total de 96,7% ($p < 0.05$) alors que pour le cortisol cet écart ne se limite qu'à 12,9%. Ces résultats confirment alors ceux de Farrell et al., (1983) ayant établi une augmentation du taux d'ACTH sans accroissement concomitant du cortisol suite à 20 minutes sur tapis roulant à 80% du MVO₂.

De plus, tel qu'en témoignent les figures 1 et 2, les profils de réponse à l'exercice sont similaires pour l'ACTH et le cortisol, confirmant aussi les résultats de Farrell et al., (1983) et laissant croire que l'ACTH contrôlerait les sécrétions de cortisol mais qu'un facteur modifierait l'amplitude de la réponse.

Effectivement la corrélation existant entre l'ACTH et le cortisol avant l'exercice et diminuant de beaucoup chez le groupe entraîné immédiatement et 30 minutes après l'exercice confirmerait cette affirmation. Toutefois, Dessypris et al., (1980) auraient observé une corrélation égale à 0,63 précédent un marathon et à 0,76 après celui-ci ($p < 0.01$). D'autant plus remarquable, la différence existant entre le groupe entraîné et non-entraîné porterait à croire que l'ACTH ne devient plus aussi déterminant pour contrôler les sécrétions de cortisol chez les sujets entraînés.

Plusieurs hypothèses s'ouvrent alors. D'abord, il est possible que le cortisol n'ait pas connu son pic immédiatement après l'exercice ou 30 minutes après celui-ci étant donné que de nombreuses recherches ont démontré un délai d'environ 15 minutes entre les sécrétions d'ACTH et l'augmentation du cortisol (Buono et al., 1986; Mullin et al., 1974). Ainsi, le temps auquel les prélèvements sanguins ont été effectués devient un facteur majeur.

C'est pourquoi en examinant les pourcentages de changements dans les paramètres sanguins comparés aux valeurs de repos (tableau 6), on constate qu'effectivement les niveaux de cortisol ont augmenté de 28,1% après l'exercice chez le groupe non-entraîné mais seulement de 2,6% chez le groupe entraîné. En parallèle, on remarque que l'ACTH a augmenté de 36,0% pour le groupe entraîné contre 169,4% pour le groupe non-entraîné. Ainsi, il est possible que le groupe entraîné soit adapté au stress faisant en sorte que moins d'ACTH soit sécrété pour un effort correspondant à 70% du MVO₂. Frankl et al., (1968) ont vérifié cette hypothèse in vitro chez des rats.

Ainsi, il faudrait voir que le groupe entraîné possède un seuil d'activation des surrénales supérieur au groupe non-entraîné. De même, les chutes respectives de 17,2% et 18,8% observées dans les niveaux d'ACTH 30 et 60 minutes après l'exercice comparées au niveau de repos témoigneraient non seulement de l'arrêt des sécrétions mais aussi d'une activité de dégradation. Par contre, chez le groupe non-entraîné, l'ACTH retourne à son niveau de repos 30 minutes après l'effort lorsque le stimulus causé par l'exercice a disparu. Ce n'est alors qu'à la 60e minute post-exercice qu'il est possible d'observer la dégradation alors que les niveaux d'ACTH ont chuté de 34,6%.

Toutefois, cela ne signifie pas que les surrénales des sujets entraînés ne sont pas stimulées à produire le cortisol pendant l'exercice même si le volume plasmatique diminue respectivement de 5,4 et 5,2 % pour revenir à la normalité 60 minutes après l'exercice. Au

contraire, le cortisol n'accuse qu'un faible changement comparé à l'hématocrite car il est métabolisé à un rythme plus rapide comme en témoignent les niveaux de cortisol chutant de 9,0% et 22,7% 30 et 60 minutes après l'exercice alors que le volume plasmatique se normalise. Par contre, chez le groupe non-entraîné, les niveaux de cortisol reviennent à la normalité plus lentement dû à un catabolisme moins efficace alors qu'ils s'élèvent encore de 16,8% à la 30e minute pour s'abaisser de 9,2% à la 60e minute post-exercice.

L'absence d'accroissement des niveaux de cortisol sanguin chez les sujets entraînés serait alors due à un rythme d'extraction accru, confirmant les études de Few, (1974) et de Cashmore et al., (1972). Mais il demeure possible que les surrénales n'aient pas été stimulées alors que plusieurs recherches ont démontré qu'une partie de l'adaptation s'effectuait à ce niveau. Ainsi, Tharp, (1974), Buuck et al., (1971), Chin et al., (1971) ont démontré qu'après un entraînement, l'exercice chronique provoque une diminution significative de la réponse des corticostéroïdes à l'activation de l'ACTH. La diminution de cortisol serait alors due à des changements à l'intérieur des surrénales. Toutefois, aucun résultat semblable n'a pu être démontré chez des sujets humains.

CONCLUSION

En guise de conclusion, il est possible d'affirmer que 20 minutes d'exercice sur tapis roulant à 70% du MVO₂ a stimulé la pituitaire à sécréter l'ACTH chez les deux groupes. Toutefois, bien qu'aucune différence significative n'ait été démontrée entre les sujets entraînés et non-entraînés, la tendance indique que l'ACTH et le cortisol se sont accrus dans des proportions supérieures chez ces derniers étant donné qu'ils possèdent un seuil d'activation inférieur au groupe entraîné. De même, chez les sujets non-entraînés, les niveaux d'ACTH retournent à la normalité lorsque le stimulus disparaît alors que le cortisol descend plus lentement dû à un catabolisme moins efficace. Par contre une augmentation dans l'activité catabolique chez le groupe entraîné serait responsable du rythme d'extraction accru du cortisol et de sa chute après l'effort. Enfin, la corrélation entre l'ACTH et le cortisol s'est avérée supérieure au groupe entraîné à tous les niveaux.

BIBLIOGRAPHIE

- Amersham International plc. (1989). *Amerlex Trousse Cortisol RIA*. Grande Bretagne: Amersham.
- Armstrong, L.E., Francesconi, R.P., Kraemer, W.J., Leva, N., De Luca, J.P., & Hubbard, R.W. (1989). Plasma cortisol, renin, and aldosterone during an intense heat acclimation program. *International Journal of Sports Medicine*, 10, 38-42.
- Baxter, J.D., Rousseau, G.G. (1979). *Glucocorticoids hormone action : An overview*. New York: Baxter & Rousseau (eds).
- Bloom, S.R., Johnson, R.H., Park, D.M., Rennie, M.J., & Sulaiman, W.R. (1976). Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *Journal of Physiology*, 258, 1-18.
- Bonen, a., & Massey, B.H. (1974). Effects of exercise on the rate of urinary free cortisol excretion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 6, 72.
- Brandenberger, G., Candas, V., Follenius, M., & Kahn, J.M. (1989). The influence of the initial state of hydration on endocrine response to exercise in the heat. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 674-679.
- Brandenberger, G., Candas, V., Follenius, M., Libert, J.P., & Kahn, J.M. (1986). Vascular fluid shifts and endocrine responses to exercise in the heat. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 123-129.
- Brandenberger, G., Follenius, M., & Hietter, B. (1982). Feedback from meal-related peaks determines diurnal changes in cortisol response to exercise. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 54, 592-596.

- Brandenberger, G., & Follenius, M. (1975). Influence of timing and intensity of muscular exercise on temporal patterns of plasma cortisol levels. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 40, 845.
- Bullen, B.A., Skrinar, G.S., Carr, G.B., Beitins, I.Z., Gervino, E.V., Arnold, M.A., Rosenblatt, M., Martin, J.B., & McArthur, J.W. (1981). Effects of training on stress-related hormones in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13, 135.
- Buono, M., Yeager, J.E., & Hodgdon, J. (1986). Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 57, 1337-1339.
- Buuck, R.J., & Tharp, G.D. (1971). Effect of chronic exercise on adrenocortical function and structure in the rat. *Journal of Applied Physiology*, 31, 880-883.
- Carr, D., Bullen, B.A., Skrinar, G.S., Arnold, M.A., Rosenblatt, M., Beitins, M.Z., Martin, J.B., & McArthur, J.W. (1981). Physical conditioning facilitates the exercise-induced secretion of Beta-endorphin and Beta-lipotropin in women. *The New England Journal of Medicine*, 305(10), 560-562.
- Cashmore, G.C., Davies, C.T., & Few, J.D. (1977). Relationship between increases in plasma cortisol concentration and rate of cortisol secretion during exercise in man. *Journal of Endocrinology*, 72, 109-110.
- Chin, A.K., & Evonuk, E. (1971). Changes in plasma catecholamine and corticosterone levels after muscular exercise. *Journal of Applied Physiology*, 30, 205-210.
- Cornil, A., De Coster, A., Copinschi, G., & Franckson, J.R.M. (1965). Effect of muscular exercise on the plasma level of cortisol in man. *Acta Endocrinologica*, 48, 163-168.
- Davies, C.T., & Few, J.D. (1973). Effect of exercise on adrenocortical function. *Journal of Applied Physiology*, 35, 887-891.

- Dessypris, A., Wagar, G., Fyhrquist, F., Makinen, T., Welin, M.G., & Lamberg, B.A. (1980).
Marathon run : Effects on blood cortisol - ACTH, iodothyronones - TSH and vasopressin.
Acta Endocrinologica, 95, 151-157.
- Dessypris, A., Kuoppasalmi, K., & Adlercreutz, H. (1976). Plasma cortisol, testosterone,
androstenedione and luteinizing hormone (LH) in a non-competitive marathon run. *Journal
of Steroids*, 7, 33-37.
- Dolny, D.G., & Lemon, W.R. (1988). Effect of ambient temperature on protein breakdown
during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 64(2), 550-555.
- Durnin, J.V.G.A., & Womersley, J. (1974). Body fat assessed from total body density and its
estimation from skinfold thickness: Measurements on 481 men and women aged from 16 to
72 years. *British Journal of Nutrition*, 32, 77-97.
- Espiner, E.A., Jensen, C.A., & Hart, D.S. (1972). Dynamics of adrenal response to sustained
local ACTH infusions in conscious sheep. *American Journal of Physiology*, 222, (3),
570-577.
- Farrell, P.A., Garthwaite, T.L., & Gustafson, A.B. (1983). Plasma adrenocorticotropin and
cortisol responses to submaximal and exhaustive exercise. *Respiratory and Environmental
Exercise Physiology*, 55(5), 1441-1444.
- Few, J.D., Cashmore, G.C., & Turton, G. (1980). Adrenocortical response to one-leg and two-leg
exercise on a bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology*, 44, 167-174.
- Few, J.D., Imms, F.J., & Weiner, J.S. (1975). Pituitary-adrenal response to static exercise in
man. *Clinical Science and Molecular Medicine*, 49, 201-206.
- Few, J.D. (1974). Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man. *Journal
of Endocrinology*, 62, 341-353.

- Follenius, M., & Brandenberger, G. (1974). Influence de l'exercice musculaire sur l'évolution de la cortisolémie et de la glycémie chez l'homme. *European Journal of Applied Physiology*, 33, 23-33.
- Francesconi, R.P., Sawka, M.N., Pandolf, K.B., Hubbard, R.W., Young, A.J., & Muza, S. (1985). Plasma hormonal responses at graded hypohydration levels during exercise-heat stress. *Journal of Applied Physiology*, 56(6), 1855-1860.
- Francis, K.T., (1979). Effect of water and electrolyte replacement during exercise in the heat on biochemical indices of stress and performance. *Aviation Space Environment Medicine*, 50, 115-119.
- Frenkl, R., Csabay, L., & Csakavary, G. (1969). A study of the stress reaction elicited by muscular exertion in trained and untrained man and rats. *Acta Physiologica*, 36(4), 365-370.
- Galbo, H., & Gollnick, P.D. (1984). Hormonal changes during and after exercise. *Medicine in Sports and Sciences*, 17, 97-110.
- Galbo, H., Christensen, N.J., Mikines, K.J., Sonne, B., Hilsted, J., & Hagen, C. (1981). The effect of fasting on the hormonal response to graded exercise. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 52, 1106-1112.
- Gambert, S.R., Garthwaite, T.L., Pontzer, C.H., Cook, E.E., Tristani, F.E., Duthie, E.H., Martinson, D.R., Hagen, T.C., & McCarty, D.J. (1981). Running elevates plasma Beta-endorphin immunoreactivity and ACTH in untrained human subjects. *Experimental Biology and Medicine*, 168, 1-4.
- Hannele, R., Ronkainen, A., Pakarinen, A.J., & Kauppila, A.J.I. (1986). Adrenocortical function of female endurance runners and joggers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18(4), 385-389.

- Hartley, L.H., Mason, J.W., Hogan, R.P., Jones, L.G., Kotchen, T.A., Mougey, E.H., Wherry, F.E., Pennington, L.L., & Ricketts, P.T. (1972). Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology*, 33(5), 607-610.
- Hartley, L.H., Mason, J.W., Hogan, R.P., Jones, L.G., Kotchen, T.A., Mougey, E.H., Wherry, F.E., Pennington, L.L., & Ricketts, P.T. (1972). Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *Journal of Applied Physiology*, 33(5), 602-606.
- Jensen, D. (1980). *The Principles of Physiology*. New York: Appleton - Century - Crafts.
- Keith, V., & Cooper, M. (1974). *Non-parametric design and analysis*, Ottawa: University of Ottawa.
- Keul, J., Kohler, B., Von Glutz, G., Luthi, U., Berg, A., & Howald, H. (1981). Biochemical changes in a 100 km run : carbohydrates, lipids, and hormones in serum. *European Journal of Applied Physiology*, 43, 181-189.
- Kindermann, W., Schnabel, A., Schmitt, W.M., Biro, G., Cassen, J., & Weber, F. (1982). Catecholamines, growth hormone, cortisol, insulin and sex hormones in anaerobic and aerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 49, 389-399.
- Kino Québec. (1981). *Tests d'Evaluation Physique de l'Adulte*. Québec: Editeur Officiel.
- Kukreja, S., & Williams, G.A. (1981). Corticotropin stimulation test : Inverse correlation between basal serum cortisol and its response to corticotrophin. *Acta Endocrinologica*, 97, 522-524.
- Kuoppasalmi, K., Naveri, H., Harkonen, M., & Adlercreutz, H. (1980). Plasma cortisol, androstenedione, testosterone and luteinizing hormone in running exercise of different intensities. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, 40, 403-409.
- Kuoppasalmi, K., Naveri, H., Rehunen, S., Harkonen, M., & Adlercreutz, H. (1976). Effect of strenuous anaerobic running exercise on plasma growth hormone, testosterone, androstenedione, estrone and estradiol. *Journal of Steroid Biochemistry*, 7, 823-829.

- Leclercq, R., & Poortmanns, J.R. (1976). Evolution of plasma cortisol during short-time exercises. In *3rd symposium on biochemistry of exercise*. Québec.
- Lehninger, A.L. (1982). *Principles of Biochemistry*. New York: Worth.
- Manhem, P., Lecerof, H., & Hokfelt, B. (1978). Plasma catecholamine levels in the coronary sinus, the left renal vein and peripheral vessels in healthy males at rest and during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 104, 364-369.
- Maron, M.B., Horvath, S.M., & Wilkerson, J.E. (1975). Acute blood biochemical alterations in response to marathon running. *European Journal of Applied Physiology*, 3, 173-181.
- Métivier, G. (1975). The effect of long lasting physical exercise and training on hormonal regulation. In *Metabolic Adaptation to Prolonged Exercise*, Bruxelles: Howald, H., and R., Poortmans (eds).
- Métivier, G., Brisson, G., & Des Groseillers, J.P. (1969). Blood biochemical changes in man associated with physical training. Unpublished.
- Mullin, J.P., & Howley, E.T. (1974). Dynamics of serum cortisol in response to high intensity exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 6, 72.
- Newmark, S.R., Himathongkam, T., Martin, R.P., Cooper, K.H., & Rose, L.I. (1976). Adrenocortical response to marathon running. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 42, 393.
- Nichols Institute Diagnostics. (1989). *Immunoassay for the Quantitative Determination of Adrenocorticotrophic Hormone Levels in Human Plasma*. San Juan Capistrano: Nichols Institute.
- Odink, J., Van der Beek, E.J., Van der Berg, H., Bogaards, J.J., & Thissen, T.N.M. (1986). Effect of work load on free and sulfate-conjugated plasma catecholamines, prolactine, and cortisol. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 352-357.

- Raymond, L.W., Sode, J., & Tucci, J.R. (1972). Adrenocortical response to non-exhaustive muscular exercise. *Acta Endocrinologica*, *70*, 73-80.
- Rose, L.I., Friedman, H.S., Beering, S.C., & Cooper, K.H. (1970). Plasma cortisol changes following a mile run in conditioned subjects. *Journal of Clinical Endocrinology*, *31*, 339-341.
- Scheele, K., Herzog, W., Rithaler, G., Wirth, A., & Weicker, H. (1979). Metabolic adaptation to prolonged exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *41*, 101-108.
- Sellers, T.L., Jaussi, A.W., Yang, H.T., Heninger, R.W., & Winder, W.W. (1988). Effect of the exercise-induced increase in Glucocorticoids on endurance in the rat. *Journal of Applied Physiology*, *65*(1), 173-178.
- Selye, H. (1975). *Le stress de la vie*, Ottawa: Lacombe.
- Sowers, J.R., Raj, R.A.P., Hershman, M., Carlson, H.E., & McCallum, R.W. (1977). The effect of stressful diagnostic studies and surgery on anterior pituitary hormone release in man. *Acta Endocrinologica*, *86*, 25-32.
- Sundsford, J.A., Stromme, S.B., & Aakvaag, A. (1975). Plasma aldosterone (PA), plasma renin activity (PRA) and cortisol (PF) during exercise. *Metabolic Adaptation to Prolonged Exercise*, Bruxelles: Howald, H., and J., Poortmans (eds).
- Sutton, J.R. (1978). Hormonal and metabolic responses to exercise in subject of high and low work capacity. *Medicine and Science in Sports*, *10*(1), 1-6.
- Sutton, J.R., & Casey, J.H. (1975). The adrenocortical response to competitive athletics in veteran athletes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, *40*, 135-138.
- Sutton, J.R., Coleman, M.J., Casey, J., & Lazarus, L. (1973). Androgen responses during physical exercise. *British Medical journal*, *1*, 520-522.

- Tinarp, G.D., & Buuck, R.J. (1974). Adrenal adaptation to chronic exercise. *Journal of Applied Physiology*, 37(5), 720-722.
- Tortora, G., & Anagnostakos, N. (1984). *Principles of Anatomy and Physiology*, New York: Harper and Row.
- Urhausen, A., & Kindermann, W. (1987). Behaviour of testosterone, sex hormone binding globulin (SHBG), and cortisol before and after a triathlon competition. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 352-357.
- Urquhart, J., & Li, C.C. (1968). The dynamics of adrenocortical secretion. *American Journal of Physiology*, 214, 73-85.
- Vander, A.J., Sherman, D., & Luciano, D. (1985). *Human Physiology*. New York: Mc Graw Hill.
- Van Rensburg, J.P., Kielblock, A.J., & Van der Linde, J. (1986). Physiologic and biochemical changes during a triathlon competition. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 30-35.
- Viru, A. (1985). *Hormones in Muscular Activity*. Boca Raton: CRC Press.
- Viru, A., & Smirnova, T. (1985). Involvement of protein synthesis in the action of glucocorticoids on the working capacity of adrenalectomized rats. *International Journal of Sports Medicine*, 6, 225-228.
- Viru, A., & Smirnova, T. (1982). Independence of physical working capacity from increased glucocorticoid levels during short-term exercises. *International Journal of Sports Medicine*, 3, 80-83.
- Von Glutz, G., Luthi, U., & Howald, H. (1976). Plasma growth hormone, aldosterone, cortisol and insulin changes in a 100-kilometer run. In *3rd symposium on biochemistry of exercise*. Québec.

White, J.A., Ismail, A.H., & Bottoms, G.D. (1976). Effect of physical fitness on the adrenocortical response to exercise stress. *Medicine and Science in Sports*, 8(2), 113-118.

ANNEXE 1

Chapitre 1

INTRODUCTION

L'adaptation d'un organisme confronté à un stressor a été longuement étudiée et définie clairement grâce au travail de Selye (1956). Ainsi, c'est par l'activation de l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal que s'accomplit une partie de l'adaptation.

L'activité physique représentant un stressor potentiel a aussi été étudiée de façon exhaustive. Cependant, étant donné la diversité des protocoles expérimentaux utilisés, les chercheurs arrivent difficilement à un consensus quant à l'intensité de l'effort nécessaire à l'activation de cet axe (Virtu, 1985).

En général, les résultats des recherches démontrent d'abord une augmentation de l'activité des corticosurrénales reliée à l'intensité de l'effort plutôt qu'à sa durée (Kindermann et al., 1982; Kuoppasalmi et al., 1980). De même, l'intensité devrait se situer aux environs de 60% de la capacité maximale de consommation d'oxygène (MVO₂) du sujet pour stimuler la fonction corticosurrénale (Odink et al., 1986; Sundsfjord et al., 1975; Davies et al., 1973).

Toutefois, des études dont les sujets s'exerçaient à une intensité supérieure à 60% du MVO₂ ont omis de démontrer une augmentation de la fonction corticosurrénale (Virtu et al., 1982; Bloom et al., 1976; White et al., 1976; Hartley et al., 1972; Métivier et al., 1971). Mais il reste qu'il s'avère impossible de comparer certaines études alors que l'intensité relative de l'exercice n'est pas spécifiée (Kuoppasalmi et al., 1980; White et al., 1975; Métivier et al., 1969).

Alors que le cortisol représente le glucocorticoïde le plus sécrété (Tortora et al., 1984; Jensen, 1980), son importance reliée à la capacité de travail à l'exercice prolongé a été démontrée (Sellers et al., 1988; Viru et al., 1985; Bonen et al., 1974; Sutton, 1978). En effet, le cortisol serait actif dans la mobilisation des acides gras, des acides aminés et dans l'induction de la synthèse de protéines (Viru et al., 1982).

Cependant, plusieurs facteurs peuvent expliquer les résultats plutôt contradictoires des différentes études. Ainsi, les sécrétions des corticosurrénales seraient sous la dépendance de la corticotrophine (ACTH), laquelle est gouvernée par la pituitaire (Vander et al., 1985; Lehninger, 1982; Jensen, 1980). Il existerait un délai entre l'augmentation sanguine des sécrétions de corticotrophine et l'activation des corticosurrénales via l'augmentation des taux de cortisol sanguin (Buono et al., 1986; Farrell et al., 1983; Few et al., 1980; Mullin et al., 1974; Espiner et al., 1972; Urguhart et al., 1968). Il faudrait donc voir que la durée de l'exercice pourrait alors influencer les sécrétions de cortisol. De même, cette réponse rapide de la corticotrophine supporte les études ayant démontré un stimulus local plutôt que systémique à l'activation de la corticotrophine (Buono et al., 1986; Leclercq et al., 1976).

Le taux de sécrétion du cortisol serait aussi un facteur plus important dans le contrôle que son rythme d'extraction (Cashmore et al., 1977) même si celui-ci augmente à l'exercice (Few et al., 1974).

Le niveau d'entraînement des sujets est également un autre facteur qui pourrait influencer la réponse des corticosurrénales à l'exercice. En effet, une augmentation dans la stabilité fonctionnelle du cortex des surrénales a été associée à l'entraînement (Seene et al., 1978).

Ainsi, les recherches effectuées chez les rats ont démontré une diminution des sécrétions de cortisol après un entraînement (Tharp et al., 1974; Buuck et al., 1971; Chin et al., 1971; Frankl et al., 1968). Cependant, les études impliquant l'entraînement chez les sujets humains ne

démontrent pas de résultats aussi clairs. Certaines études n'ont démontré aucune différence significative après une période d'entraînement (Hartley et al., 1972; Hartley et al., 1972). Par contre, d'autres études comparant un groupe de sujets entraînés et non-entraînés ont démontré une absence d'activation corticosurrénale chez les sujets entraînés (Sutton et al., 1978; White et al., 1976; Métivier et al., 1969)

D'autres études auraient démontré des résultats contradictoires (Carre et al., 1981; Bloom et al., 1976). De même, des résultats plutôt inconsistants (Smirnova et al., 1982) pourraient s'expliquer par le mélange de sujets entraînés et non-entraînés composant les échantillons.

Une partie de ces différences entre les sujets entraînés et non-entraînés pourrait être attribuée à une charge de travail absolue plutôt que reliée à l'intensité relative du MVO₂ du sujet (Viru, 1985). Par contre, aucune différence significative dans les niveaux de cortisol n'aurait été démontrée suite à un exercice à 50 et 60% du MVO₂ chez des sujets entraînés (Métivier et al., 1971).

Enfin, les tendances des résultats porteraient à croire que l'entraînement permettrait d'amplifier les réponses du cortisol à des niveaux d'exercice supérieurs au seuil d'activation (Viru, 1985).

Mais on pourrait alors supposer que si le sujet entraîné est plus efficace et efficient du point de vue métabolique, il ne requiert pas la participation des glucocorticoïdes à la mobilisation de ses substrats énergétiques au même titre que celui qui est non-entraîné. En effet, une augmentation du cortisol en parallèle avec le glucose aurait été démontrée chez des sujets non-entraînés seulement (Sutton, 1978; Métivier et al., 1969).

Le cycle circadien s'avère être un autre facteur venant influencer les sécrétions de cortisol. Effectivement, il fut démontré qu'un exercice coïncidant avec l'élévation post-prandiale de cortisol élimine toute augmentation subséquente de cortisol due à l'exercice (Bradenberger et al., 1975) et que le déclin diurnal n'entre pas en jeu (Bradenberger et al., 1982).

But.

Le but de cette étude est de vérifier si une intensité d'exercice équivalente à 70% de la consommation maximale d'oxygène (MVO₂) du sujet stimule l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal. De plus, il s'agit de voir si le niveau d'entraînement du sujet affecte cette réponse. Enfin, la relation entre la corticotrophine et le cortisol sera déterminée.

Hypothèse.

L'hypothèse de recherche s'énonce comme suit:

L'exercice musculaire correspondant à 70% du MVO₂ des sujets augmentera les niveaux plasmatiques de corticotrophine et de cortisol dans des proportions supérieures chez les sujets non-entraînés.

Définitions opératoires.

Non-entraînés: La consommation maximale d'oxygène est inférieure à 50 ml O₂/kg/min.

Entraînés: La consommation maximale d'oxygène est supérieure à 55 ml O₂/kg/min.

Limites de l'étude.

Les variables suivantes seront contrôlées : les variations dues au cycle circadien, l'âge, le sexe, l'absorption de nourriture et de fluides avant les collectes de sang et les changements dans le volume plasmatique. Toutefois, étant donné le lien entre le cortisol et la mobilisation des substrats, les résultats de cette expérience seront influencés par la nature et le niveau d'entraînement des sujets.

De plus, l'activation psychologique des sujets ne peut être contrôlée. Par contre, les sujets seront rassurés par les expérimentateurs tout au cours de l'expérience.

Chapitre 2

RECENSION DES ÉCRITS

Les corticosurrénales.

Les glandes surrénales présentent deux régions distinctes : la médulla et le cortex (Tortora et al., 1984; Jensen, 1980). Le cortex sécrète trois types d'hormones stéroïdes : 1) les glucocorticoïdes, essentiels au métabolisme normal des hydrates de carbone, des protéines et des acides gras, 2) les minéralocorticoïdes, qui régularisent l'équilibre des électrolytes et maintiennent le volume extra-cellulaire et, 3) de petites quantités d'hormones sexuelles (Jensen, 1980).

Biosynthèse des corticostéroïdes

La synthèse des hormones corticosurrénales s'effectue à partir des acétates ou du cholestérol provenant de ces derniers (Tortora et al., 1984; Jensen, 1980). Chez l'adulte normal, les surrénales sécrètent entre 10 et 30 mg de cortisol par jour, 2 à 4 mg de corticostérone et 0.3 à 0.4 mg d'aldostérone. Toutefois, ces hormones se retrouvent dans le sang veineux dans des quantités respectives de 5 à 15 mg/dl, 80 mg/dl et 0.01 mg/dl (Jensen, 1980).

Les corticostéroïdes circulant se retrouvent surtout sous forme liée à des protéines (corticosteroid binding globulin) alors que seulement 10 à 18% se trouveraient libres. Comme seule la forme libre peut traverser la membrane cellulaire et agir avec les récepteurs cytoplasmiques, l'augmentation des corticostéroïdes plasmatiques serait principalement due à une hausse de la fraction libre (Viru, 1985). Jensen (1980) quant à lui, soutient que 50% des corticostéroïdes seraient liés de façon réversible aux protéines sériques alors que 80% des hormones stéroïdes 17-hydroxy seraient du cortisol.

L'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal

Les sécrétions des hormones corticosurrénales sont contrôlées par l'hypothalamus qui sécrète l'hormone de libération de la corticotrophine (CRF) laquelle stimule la pituitaire antérieure à relâcher la corticotrophine (Vander et al., 1985; Lehninger, 1982; Jensen, 1980). Celle-ci, dont la demi-vie n'est que de 10 minutes, s'attache aux récepteurs à la surface des cellules du cortex surrénalien et les stimule à produire leur hormone caractéristique (Lehninger, 1982).

La corticotrophine sert à catalyser la conversion du cholestérol en pregnenolone, stimulant ainsi la synthèse des hormones corticosurrénales. La corticotrophine accroît aussi le rythme de formation de l'AMPc 3',5', lequel serait probablement responsable de l'augmentation du taux de synthèse de pregnenolone. De plus, les hauts niveaux d'AMPc produisent une élévation des quantités de NADH, lesquels sont essentiels à la scission de la chaîne de cholestérol et à la réaction d'hydroxylation des stéroïdes (Jensen, 1980).

Les sécrétions de la pituitaire antérieure dépendent aussi de mécanismes neuronaux et rétroactifs. Ainsi, les stress émotifs, les traumatismes, les stimuli diurnaux et chimiques stimulent la sécrétion du facteur de libération de la corticotrophine par l'éminence médiane de l'hypothalamus postérieur (Figure 4) (Vander et al., 1985; Jensen, 1980). Ces agents humoraux sont ensuite transmis à l'antéhypophyse, via le système hypophyse-portal, où ils augmentent les sécrétions de corticotrophine (Jensen, 1980).

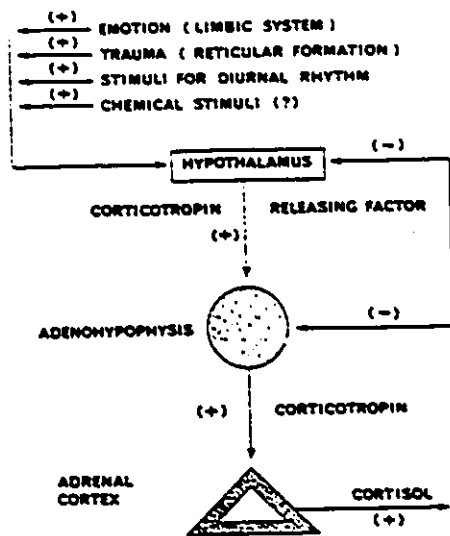


Figure 4. Facteurs contrôlant les sécrétions de corticotrophine

De plus, les glucocorticoïdes sanguins contrôlent les sécrétions de corticotrophine via un mécanisme de rétroaction. Ainsi, une utilisation accrue de glucocorticoïdes résultant en une baisse de concentration sanguine stimule directement les sécrétions de corticotrophine (Baxter et al., 1979; Jensen, 1980; Viru, 1985).

La production de corticotrophine (ACTH) dépend aussi du patron circadien, lequel est réglé par le cycle du sommeil. En effet, une augmentation est observée au cours de la nuit pour atteindre un sommet tôt le matin environ 4 heures avant le lever. Il s'ensuit une diminution au courant de la journée, atteignant ses plus bas niveaux en début de soirée. Des augmentations temporaires se produisent aussi aux heures des repas (Selye, 1980; Baxter et al., 1979). Les glucocorticoïdes sanguins seraient aussi en parallèle avec ce patron cyclique de changements (Jensen, 1980).

Métabolisme des corticostéroïdes

La demi-vie du cortisol en circulation se situe entre 60 et 90 minutes alors que cette hormone est métabolisée par le foie. Ce dernier représente le principal, sinon le seul organe responsable de la conversion des hormones surrénales actives en métabolites inactifs pour être éliminés. Ainsi, 10% du cortisol sécrété par les surrénales est converti par le foie en dérivés 17-cétostéroïdes de cortisol et cortisone. Ces dérivés sont ensuite conjugués avec des sulfates pour former des esters à être excrétés dans l'urine. La majeure partie du cortisol est éliminée sous forme de 17-hydroxycorticostéroïdes, soit 10 mg chez les hommes adultes et 7 mg chez les femmes pour une période de 24 heures (Jensen, 1980).

Rôle des glucocorticoïdes

Les glucocorticoïdes, soit le cortisol et la corticostérone, favorisent la libération du glucose hépatique, en plus de la glucogénèse et de la gluconéogénèse, grâce aux acides aminés (Jensen, 1980; Tharp, 1975). Ces deux hormones inhibent aussi l'utilisation périphérique du glucose (Jensen, 1980). La libération du glucose serait due à l'augmentation de l'activité de la glucose-6-phosphatase du foie. De même, c'est l'augmentation de l'activité de la pyruvate décarboxylase et de la transaminase hépatique spécifique en plus de l'accroissement de la synthèse du glycogène qui permettent d'augmenter les réserves de glycogène hépatique (Jensen, 1980).

Les glucocorticoïdes inhibent aussi l'incorporation des acides aminés par les tissus extra-hépatiques. Ces derniers demeurent alors disponibles pour la gluconéogénèse hépatique (Tortora et al., 1984; Jensen, 1980).

L'utilisation du glucose par les tissus périphériques (musculaires, adipeux, lymphoïdes) est diminuée par le cortisol (Vander et al., 1985; Jensen, 1980). Cette hormone diminue aussi la synthèse de mucopolysaccharides dans les tissus connectifs (Jensen, 1980).

Les glucocorticoïdes exercent aussi un rôle spécifique sur l'érythropoïèse. Ils diminuent aussi la quantité de muqueuse gastrique sécrétée, laquelle protège l'estomac contre les effets négatifs de l'acidité (Jensen, 1980). La participation des glucocorticoïdes dans les réactions inflammatoires est aussi bien établie (Vander et al., 1985; Jensen, 1980). On peut donc voir l'importance des glucocorticoïdes dans l'adaptation à un stress, qu'il soit physique, chimique ou psychologique.

L'action du cortisol s'étend aussi au métabolisme des protéines en stimulant la synthèse des protéines hépatiques (Vander et al., 1985; Jensen, 1980). Ce processus est aussi inhibé dans le muscle squelettique et autres tissus périphériques. Le cortisol agit alors directement sur les

cellules hépatiques pour stimuler la synthèse de protéines. L'incorporation des acides aminés dans les protéines des ribosomes se trouve affectée. De même, l'action du cortisol sur le métabolisme des protéines s'étend aux tissus périphériques. Le transport des acides aminés dans la cellule se trouve inhibé et par conséquent, l'incorporation des acides aminés dans les protéines aussi. La synthèse d'ARN par le foie est alors stimulée par le cortisol tandis que dans les tissus périphériques, surtout le muscle squelettique et les cellules lymphoïdes, le taux de synthèse est diminué (Jensen, 1980).

Le cortisol stimule directement la libération d'acides gras libres venant des dépôts de tissus adipeux (Tharp, 1975; Jensen, 1980) et augmente l'activité de l'épinéphrine. Il serait même essentiel aux catécholamines dans la mobilisation des acides gras (Jensen, 1980).

Les glucocorticoïdes et la durée de l'exercice.

Exercice de courte durée

L'adaptation à un stressor tel l'activité physique via l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal a fait l'objet de plusieurs études à ce jour. Les recherches de Kindermann et al., (1982), Kuoppasalmi et al., (1980) et de Sutton et al., (1975) ont permis de démontrer qu'un exercice de type anaérobique de courte durée mais dont l'intensité était suffisamment élevée pouvait stimuler la fonction corticosurrénale. En effet, le premier groupe de chercheurs ont fait courir 17 sujets sur un tapis roulant à une vitesse de 20 km/h et une pente de 5% jusqu'à épuisement soit en moyenne 1.5 ± 0.25 minutes. Les niveaux de cortisol sanguin augmentèrent de 35% après l'effort, la plus haute valeur étant observée 6 minutes après l'exercice. Kuoppasalmi et al., (1980), pour leur part, utilisèrent 5 sprinteurs dont trois coururent 20m, 30m et 40m entrecoupés de 30 secondes de récupération, alors que les deux autres accomplirent 3 fois 40m

avec 5 minutes de récupération. La valeur moyenne de cortisol s'éleva de 34% pendant l'échauffement et par un autre 27% pendant les courses ($P < 0.005$). Enfin, Sutton et al. (1975), ont étudié la réponse du cortisol chez 11 athlètes vétérans (36 à 67 ans) en situation de course à pied sur 1500m (temps = 5.13 minutes) et 5000m (temps = 18.93 minutes). Ils trouvèrent une augmentation du cortisol de 14.9 à 40.8 mg/100ml du niveau basal à post-1500m et jusqu'à 59.1 mg/100ml post-5000m ce qui est significatif à $p < 0.01$.

Exercice de durée moyenne

Kuoppasalmi et al., (1980) ont aussi démontré la priorité de l'intensité sur la durée de l'effort. Ils utilisèrent 5 sujets de sexe masculin qui parcoururent une distance moyenne de 21 km en 90 minutes soit une allure de 4.2 - 4.3 min/km et les mêmes sujets qui disputèrent une seconde course de 45 minutes courant 13 - 14 km à un rythme de 3.2 - 3.3 min/km.

Dans le premier cas, les résultats démontrèrent des valeurs de cortisol plasmatique correspondantes à celles de repos, que ce soit avant, immédiatement après ou 1/2 heure, 1h, 3h, 6h ou 24h après la course. Cependant, la course intense provoqua une élévation du cortisol de 43% ($p < 0.025$), alors que celui-ci demeura élevé même 30 et 60 minutes après l'effort.

Aussi, les résultats d'une étude faite antérieurement par Davies et al., (1973) ont d'abord permis de démontrer que l'intensité de l'effort doit se situer aux environs de 60% du MVO₂ du sujet pour provoquer l'activation du système hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal. En effet, utilisant un exercice sur tapis roulant à 40% du MVO₂ du sujet pendant une heure, ils démontrèrent une diminution significative ($p < 0.01$) du cortisol plasmatique, laquelle se maintient au cours des 60 minutes de récupération. Mais à l'exercice intense, soit entre 60 et 90% du MVO₂, la réponse du cortisol varie.

Lorsque les résultats furent mis en parallèle avec les MVO₂, une équation du seuil critique fut développée. De même, Odink et al., (1986) ont obtenu des résultats similaires utilisant une bicyclette ergométrique que 6 sujets de sexe masculin devaient pédaler pendant 30 minutes à des intensités de 45, 60 et 75% du MVO₂.

Exercice de longue durée

Mais qu'en est-il d'un exercice de très longue durée peu susceptible de dépasser le seuil critique. En effet, il est peu probable qu'un exercice supérieur à 3 heures soit au-dessus du seuil. Dans ce cas, l'activation du système pituitaire-corticosurrénal n'est pas due à l'intensité mais plutôt à la durée de l'exercice (Viru, 1985). À cet effet, Van Rensburg et al., (1986), étudièrent une compétition de triathlon consistant en 28km de canot, 90km de bicyclette et 42km de course à pied. L'épreuve, d'une durée moyenne de 11h45, suscita une augmentation de 60% de la concentration de cortisol, ce qui est d'ailleurs en accord avec les résultats de Dessypris et al., (1976), Von Glutz et al., (1976), Maron et al., (1975) rapportés suite à un marathon de 42 Km, Keul et al., (1981) après une course de 100 Km et Sundsfjord et al., (1975) après une course de ski de 70 Km.

Sundsfjord et al., (1975) ont mené une étude chez six athlètes entraînés qui s'exercèrent pendant 2,5h sur bicyclette ergométrique à 30, 45 et 60 % de leur MVO₂. A 30% du MVO₂, le cortisol diminua de 10,1 ug/100 ml à 5,3 ug/100 ml après 60 minutes d'exercice et augmenta par la suite à 10,2 ug/100 ml. A la fin de l'exercice à 60% du MVO₂, le cortisol augmenta de 11,5 ug/100 ml à 13,5 ug/100 ml à la fin de l'exercice.

De même, Urhausen et al., (1987), ont tenté d'étudier une partie du processus de régénération après l'exercice prolongé via le cortisol. Les huit sujets participèrent à 1/4 de triathlon consistant en 1km de natation, 40km de vélo et 10km de course à pied, lequel dura en

moyenne 171 ± 22 minutes. Les résultats après la course démontrèrent des valeurs de cortisol sérique 4.5 fois supérieures aux valeurs de repos prises la veille de l'épreuve, alors qu'elles revenaient à leur niveau original le lendemain. Les résultats sont significatifs à 0.001. Les auteurs qui associent un rôle catabolique au cortisol conclurent donc que l'exercice prolongé amène un débalancement hormonal du cortisol mais demeurant élevé seulement dans les quelques heures suivant la fin de l'exercice.

Les effets de l'entraînement sur les glucocorticoïdes.

Cette augmentation du cortisol sanguin pourrait s'expliquer par le fait que l'entraînement associé à ce type d'effort physique augmente la stabilité fonctionnelle du système pituitaire-corticosurrénal. Ainsi, le glycogène hépatique est épargné étant donné que l'activité de la tryptophane oxidase est maintenue (Seene et al., 1970; Viru, 1977). Voilà donc pourquoi les activités de longue durée provoquent une augmentation du cortisol plutôt qu'une diminution (Dessypris et al., 1976; Keul et al., 1981; Maron et al., 1975; Sundsjord et al., 1975).

En effet, l'augmentation dans la stabilité fonctionnelle du système des corticosurrénales peut être attribuée à l'entraînement au niveau du cortex, c'est-à-dire l'accroissement des cytochrome AA3, du nombre de mitochondries et des cristae vésiculaires, des éléments du réticulum cytoplasmique et des polysomes dans les cellules de la zona fasciculata (Seene et al., 1978).

Exercice de courte durée

White et al., (1976) se sont penchés sur la question en étudiant les différences pouvant exister dans les sécrétions de cortisol chez 22 sujets sédentaires et entraînés. Ainsi, ils ont démontré une augmentation des corticostéroïdes chez le groupe sédentaire pendant 10 minutes de bicyclette à 88% du MVO₂, laquelle se maintint au cours des 10 minutes de récupération. Toutefois, aucune différence n'est observée à 59% du MVO₂. De même, aucune différence ne fut observée chez le groupe entraîné pour un exercice correspondant à 45 et 92% du MVO₂ et pendant la récupération. Cependant, après la période d'entraînement de 4 mois, le groupe sédentaire ne démontra aucune différence significative dans les niveaux de cortisol pour les exercices à 47, 76 et 94% du MVO₂ et pour la récupération. Chez le groupe entraîné, un exercice à 98% du MVO₂ suscita une augmentation des corticostéroïdes maintenue pendant la récupération. Ainsi, avant la période d'entraînement, les sujets entraînés démontrèrent des taux de corticostéroïdes inférieurs aux sujets sédentaires, que ce soit à l'exercice sous-maximal ($p < 0.05$), maximal ($p < 0.01$) ou après la récupération ($p < 0.01$).

Manham et al., (1978) étudiant aussi des sujets entraînés, ont démontré une diminution du cortisol sanguin collecté aux endroits suivants: artère brachiale, veine brachiale, veine rénale gauche, veine fémorale et le sinus coronarien. Les sujets s'exerçaient à 75% du MVO₂ (150 Watts) pendant 9 minutes et à 50 watts pendant la même période de temps.

Quant à eux, Kuoppasalmi et al., (1976) n'ont démontré aucune augmentation significative du cortisol chez des athlètes entraînés après des intervalles de course de 3 x 300m dont la durée totale était de 10 minutes. De même, Rose et al., (1970) n'auraient obtenu aucune différence dans les niveaux de cortisol chez des sujets non-entraînés après une course de 1 mille.

Une poussée statique de trois minutes a aussi suscité l'augmentation du cortisol, soit 10 minutes après celle-ci, alors que vingt minutes après une contraction isométrique, une augmentation est aussi observée (Few et al., 1975).

Ces résultats permettraient donc de voir que la réponse des corticostéroïdes à l'exercice est en quelque sorte reliée à la condition physique des sujets. En comparant les réponses des groupes il serait possible d'affirmer que les sujets entraînés tolèrent mieux le stress physiologiquement engendré par l'exercice.

Exercice de durée moyenne

Hartley et al., (1972) ont aussi utilisé une charge de travail relative au MVO₂ des sujets pour mesurer les effets d'un entraînement consistant en des sessions de trois heures de course d'endurance, de basketball et de volleyball à raison de trois fois par semaine pendant sept semaines. Avant le conditionnement, les sept sujets de sexe masculin pédalèrent une bicyclette ergométrique électronique à 60 rpm à des charges de travail correspondant à 42, 75 et 98% de leur MVO₂ pendant huit minutes pour les deux premières intensités et cinq minutes pour la dernière. Des prélèvements sanguins furent effectués à deux reprises avant l'exercice, immédiatement après et trente minutes après celui-ci.

Toutefois, malgré que l'entraînement augmenta le MVO₂ de 14%, aucune différence significative ne fut observée dans les valeurs de cortisol plasmatique après l'entraînement. De même, seul l'exercice le plus intense provoqua une augmentation significative à 0.05 du cortisol.

De même, Hartley et al., (1972) n'auraient démontré aucune différence significative dans la réponse du cortisol à l'effort après un entraînement à 75% du MVO₂ sur bicyclette ergométrique, ayant augmenté le temps d'endurance de 19 minutes. Les résultats pourraient s'expliquer par une période d'entraînement trop courte, soit 7 semaines à raison de 3 fois par semaine.

Métivier et al., (1969) auraient aussi démontré une augmentation du cortisol sanguin ($p < 0.05$) chez des sujets non-entraînés comparé à un groupe entraîné après 30 minutes de bicyclette ergométrique à une charge de travail de 750 kpm/min et à 60 rpm. Cette élévation du cortisol

sanguin qui se maintint 30 minutes après l'effort, correspondant à une hausse du glucose sanguin chez le groupe non-entraîné mais absent chez le groupe entraîné, suggère que le cortisol serait nécessaire à l'activation des processus de gluconéogenèse. Le sujet sera élaboré plus à fond dans la section suivante.

Pour leur part, Métivier et al., (1971) ont démontré des résultats similaires pour 30 minutes d'exercice sur bicyclette à 50 et 60% du MVO₂ alors que seules de légères variations dans le cortisol sont observées.

Bloom et al., (1976) auraient obtenu des résultats contradictoires alors qu'ils étudièrent six cyclistes de compétition de sexe masculin et âgés entre 22 et 27 ans et six sujets contrôles âgés entre 25 et 33 ans ne s'entraînant pas régulièrement. Après avoir déterminé le MVO₂ des sujets, ils effectuèrent quatre périodes successives de huit minutes sur bicyclette à des charges correspondant à 30, 45, 60 et 75% du MVO₂. Des prélèvements sanguins furent effectués au repos, en position assise sur l'ergomètre, à la fin de chaque période de huit minutes et cinq minutes après la fin de la dernière période.

Les résultats démontrent des valeurs de cortisol au repos similaires entre les deux groupes. A l'exercice correspondant à 30 et 45% du MVO₂, les niveaux de cortisol plasmatique diminuèrent chez les sujets non-entraînés alors qu'elles demeuraient stables chez le groupe entraîné. Toutefois, à 60 et 75% du MVO₂, le cortisol plasmatique augmenta chez les deux groupes et dans des proportions supérieures chez les sujets entraînés ($p < 0.01$ pour la deuxième intensité seulement et pendant le 5 minutes de récupération). Par la suite, les concentrations plasmatiques diminuèrent chez les deux groupes mais à un degré moindre chez les sujets non-entraînés. Cette différence n'est cependant pas significative.

De plus, des niveaux supérieurs de glucose chez les sujets entraînés ont été observés à 45, 60 et 75% du MVO₂ ($p < 0.01$). De même, les niveaux de glycérol étaient plus élevés chez les

sujets entraînés après l'exercice à 30 (p <0.01), 60 et 75% du MVO2 (p < 0.001). Les taux de lactate sanguin demeurèrent inférieurs chez les sujets entraînés tout au long de la période d'exercice. Des résultats similaires furent observés pour les acides gras libres alors que les sujets entraînés démontrent des taux supérieurs à 45, 60 (p <0.05) et 75% de leur MVO2 (p < 0.01). Il est à noter que l'étude fut menée entre 17h et 19h, contrairement à la plupart des études qui s'effectuent le matin afin d'éviter les fluctuations de cortisol dues au cycle circadien. Ce facteur pourrait avoir influencé les résultats.

De même, Leclercq et al., (1976) auraient observé une augmentation du cortisol chez des sujets entraînés après un exercice à 75% et 140% du MVO2, laquelle demeura jusqu'à 30 minutes après la récupération pour l'exercice le plus intense seulement. L'activation des sécrétions corticosurrénales à l'exercice correspondant à 140% du MVO2 ne pourrait toutefois être attribuée à l'ACTH étant donné le court laps de temps. Il faudrait alors voir qu'un autre stimulus tel les catécholamines pourraient jouer ce rôle. La question sera approfondie dans une autre section.

Mais qu'en est-il des études où les sujets n'étaient pas adaptés à l'exercice. Cornil et al., (1965) ont démontré une diminution du cortisol plasmatique chez des sujets qui s'exerçaient sur bicyclette pendant 20 minutes à une intensité près de leur capacité maximale. Cette diminution fut maintenue tout au cours de l'exercice et même jusqu'à 30 minutes après celui-ci. Sutton et al., (1973) ont toutefois démontré une augmentation des niveaux de cortisol après 20 minutes de bicyclette chez des sujets non-entraînés. Il est à noter qu'après 10 minutes d'exercice, le cortisol commença à augmenter pour atteindre sa valeur maximale à la vingtième minute. De même, Sowers et al., (1977) ont trouvé une augmentation du cortisol après 15 minutes d'exercice progressif sur tapis roulant. Cette élévation fut maintenue jusqu'à 15 minutes après l'exercice. Raymond et al., (1972) quant à eux, ont démontré une diminution du cortisol après 30 minutes d'exercice sur tapis roulant.

L'étude de Gambert et al., (1981) compara la réponse des hommes et des femmes. Ainsi, 20 minutes d'exercice sur tapis roulant à 80% de la fréquence cardiaque maximale augmenta l'ACTH de $7,8 \pm 1,1$ fmole / ml à $31,2 + 6,0$ pmole / l pour les hommes et de $1,1 + 0,44$ fmole / ml à $5,2 + 2,0$ pmol / l chez les femmes ($p < 0,02$).

Exercice de longue durée

Frenkl et al., (1969) ont démontré des niveaux de corticostéroïdes supérieurs chez des sujets non-entraînés comparés aux sujets entraînés après une joute de football d'une durée de 60 minutes. Les valeurs maximales ont été observées après 60 minutes de récupération et retournaient aux valeurs de repos après 3 heures chez le groupe entraîné seulement. Des résultats similaires ont été observés chez des rats ayant nagé pendant 60 minutes. Cependant, après 45 minutes de récupération, les niveaux de cortisol des rats entraînés revenaient aux valeurs de repos.

Sutton et al., (1973) ont aussi démontré une augmentation des niveaux de cortisol après 60 minutes d'exercice sous-maximal chez des athlètes rameurs. Toutefois, aucune différence n'est observée après 2 heures d'entraînement chez des athlètes nageurs.

La réponse de l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal a aussi été établie chez des femmes. Ainsi, Hannele et al., (1986) ont mesuré les taux de cortisol au cours de deux phases du cycle menstruel chez 12 athlètes d'endurance, 13 joggeuses et leur groupe contrôle respectif. Les résultats ont démontré des valeurs de cortisol sérique supérieures chez les athlètes au printemps où la charge d'entraînement et la luminosité sont élevées. De même, la réponse du cortisol après 30 et 60 minutes d'injection à l'ACTH démontra des valeurs supérieures au printemps. Des résultats similaires ont été observés chez les joggeuses alors qu'aucune différence n'existait entre les deux groupes. Pour les groupes contrôles, aucune différence n'existait entre l'automne et le printemps.

Carr et al., (1981) ont étudié l'adaptation à l'exercice chez des femmes avant et après un entraînement. Ainsi, aucune différence significative n'est observée dans le cortisol après 60 minutes d'exercice sur bicyclette pendant lequel les dix dernières minutes correspondent à 85% de la fréquence cardiaque maximale du sujet. Cependant, après l'entraînement d'une durée de un et deux mois, le cortisol augmenta significativement ($p < 0.05$). Toutefois, un changement de 63% dans les niveaux d'ACTH avant la période d'entraînement a été observé alors qu'ils atteignent 116% après l'entraînement. Ces résultats confirment les études ayant démontré une augmentation de l'ACTH sans réponse concomitante du cortisol.

Dans le même ordre d'idées, Bullen et al., (1981) ont démontré une augmentation dans la réponse du cortisol pendant une heure de bicyclette sous-maximale suite à un entraînement de huit semaines.

Enfin, tel que Viru (1985) le souligne, une partie des différences dans les réponses du cortisol pourrait s'expliquer par le fait que le seuil d'activation du cortisol étant relié au niveau d'entraînement du sujet, variera avec l'entraînement. Par conséquent, il s'avère important d'associer l'intensité relative de l'exercice à la condition physique du sujet pour être en mesure de voir si effectivement l'entraînement résulte d'un conditionnement réel des surrénales ou de l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal en réponse à une stimulation d'une intensité donnée.

Tharp et al., (1974) ont vérifié les effets de l'entraînement in vitro chez des rats mâles albinos. Les résultats ont démontré qu'après 6 à 8 semaines d'entraînement, l'exercice chronique provoque une diminution significative ($p < 0.05$) dans la réponse des corticostéroïdes à l'activation de l'ACTH.

Cependant, cette étude laisse supposer que la diminution des corticostéroïdes serait due à des changements à l'intérieur même des surrénales. Toutefois, Frankl et al., (1968), entraînant aussi des rats, auraient démontré une adaptation de l'axe hypothalamique-pituitaire faisant en sorte que de moindres taux d'ACTH soient relâchés en réponse à la même intensité d'exercice.

Buuck et al., (1971) auraient démontré une hypertrophie des surrénales chez des rats après 2, 4, 6 et 8 semaines d'entraînement comparé à leur groupe contrôle ($p < 0.05$). Il s'agit d'une augmentation du ratio masse des surrénales / masse corporelle et du diamètre du cortex. Cette hypertrophie fut alors attribuée à l'augmentation de grandeur de la zona fasciculata qui représente le site primaire de sécrétion de corticostérone.

De plus, les niveaux de corticostérone de repos étaient supérieurs pendant les quatre premières semaines d'entraînement chez les rats entraînés comparés aux groupes contrôles. Toutefois, pour les groupes entraînés pendant 6 et 8 semaines, ces valeurs étaient inférieures à leur groupe contrôle respectif. Il s'agit donc d'une adaptation à l'exercice tel que démontrée par les différences dans la masse corporelle, la fréquence cardiaque et le ratio masse du coeur / masse corporelle. Il fut aussi suggéré qu'une quantité inférieure de glycogène était utilisée chez les rats entraînés. Ainsi, alors que le métabolisme des hydrates de carbone devient plus efficace dans le muscle squelettique, moins de glycogène n'est requis du foie. Il faudrait voir une augmentation de la capacité d'oxyder le pyruvate dans la mitochondrie du muscle entraîné.

De même, Chin et al., (1971) ont démontré des valeurs de corticostérone différentes chez des rats ayant subi un entraînement épuisant pendant six semaines comparé au groupe contrôle et au groupe modérément entraîné ($p < 0.05$). Toutefois, aucune différence significative ne fut observée lorsque le groupe contrôle est comparé au groupe modérément entraîné.

Les effets des glucocorticoïdes sur les substrats énergétiques.

Bonen et al., (1974), ont aussi associé aux glucocorticoïdes une participation active à la gluconéogenèse durant l'exercice prolongé. Ainsi, 4 groupes de 5 sujets chacun accomplirent soit 10 ou 30 minutes de marche à 3 mph ou 10 ou 30 minutes de course à 7.5 mph s'échelonnant sur 2 jours. Des collectes d'urine furent effectuées immédiatement avant l'exercice puis 30, 60 et 90

minutes après celui-ci. Les excrétions de cortisol après l'exercice à 3 mph que ce soit pendant l'exercice de 10 ou 30 minutes ne démontrèrent aucune différence significative des valeurs contrôle. Cependant, 10 et 30 minutes de course à 7.5 mph provoquèrent une augmentation du cortisol excrété, particulièrement de la 30e à la 90e minute post-exercice dans le groupe de 30 minutes. De plus, les excrétions de cortisol post-exercice pour ce groupe démontrèrent une haute corrélation avec l'intensité relative de l'exercice correspondant à 80-89% du MVO₂, venant confirmer les résultats des autres études sur ce sujet.

L'étude de Viru et al., (1982) abonde dans le même sens alors qu'ils n'auraient pas été en mesure d'établir de lien entre le niveau de glucocorticoides sanguins et la capacité de travail pendant un exercice graduel de courte intensité. En effet, l'expérience faisait appel à 18 sujets de sexe masculin entraînés et non-entraînés, alors que dans la première session ils effectuaient un PWC 170 sur bicyclette ergométrique d'une durée de 7 à 9 minutes et terminé par un sprint d'une minute. Les premiers sujets étaient testés deux fois alors que du dexaméthasone (2mg) leur était administré oralement 3 jours avant le premier test pour quelques sujets et le deuxième test pour les autres. Les sujets effectuaient donc tous un test sans traitement. Le dexaméthasone aurait la propriété de bloquer l'activité corticosurrénale. Dans une deuxième série, 10 sujets reçoivent 25U de corticotrophine 30 minutes avant l'exercice par injection intramusculaire. Un groupe contrôle reçoit aussi un placebo pour ces deux première séries d'expériences.

Enfin, au cours d'une 3e série, les sujets dont le niveau de cortisol aurait augmenté au cours de la première série sont traités au dexaméthasone pendant 3 jours alors que ceux dont le cortisol aurait diminué reçoivent une injection de corticotrophine.

Les collectes sanguines sont effectuées avant et 5 minutes après l'effort alors que l'auteur stipule que le plus haut niveau de cortisol est obtenu 4 minutes post-exercice lorsque celui-ci est d'une durée de 6 minutes.

Les résultats démontrent des valeurs plutôt inconsistantes de cortisol pour la première série d'expérience sans traitement alors qu'aucune différence significative ne peut être observée avant et après l'exercice. De même, aucune différence significative sur la capacité de travail n'a pu être démontrée que ce soit lors de la première série de tests, de l'administration de dexaméthasone ou de corticotrophine et de la troisième série. Toutefois, l'administration de dexaméthasone diminue le niveau de cortisol sanguin avant et après l'exercice alors que l'administration de corticotrophine provoque une élévation du niveau avant et après l'effort.

Toutefois, l'étude de Sutton (1978), permet de relier la condition physique à la participation des glucocorticoïdes dans la mobilisation des substrats énergétiques. Ainsi, 8 sujets masculins divisés en deux groupes selon qu'ils sont entraînés ou non, pédalèrent sur un ergocycle à 750 kpm/min pendant 20 minutes. L'intensité de travail représentait des charges respectives de 85.5% et 39.5% du MVO₂ pour les groupes non-entraînés et entraînés.

Tel que prévu par les études précédentes, le cortisol post-exercice augmenta chez les sujets non-entraînés ($p < 0.05$) alors qu'une tendance non significative à diminuer fut observée chez le groupe entraîné. Cette élévation fut maintenue pendant 50 minutes après l'exercice alors que les différences entre les 2 groupes sont significatives au niveau alpha 0.025.

De même, l'augmentation des niveaux d'acides gras après quelques minutes d'exercice chez les sujets entraînés comparé au groupe non-entraîné, permet d'affirmer que les acides gras étaient mobilisés et représentaient le substrat par excellence chez ce groupe. De plus, le ratio d'échanges respiratoires chez ce groupe de sujets confirme cette affirmation.

Les niveaux sanguins d'acides gras libres tel que retrouvés chez les sujets non-entraînés pourraient s'expliquer par le taux de lactate qui empêcherait la mobilisation des lipides. La question sera approfondie dans les prochains paragraphes.

A la lumière des recherches précédentes, on serait tenté de rendre le cortisol responsable de la mobilisation des acides gras chez les sujets entraînés. Toutefois, l'absence de stimulation du système pituitaire-corticosurrénal tel que témoigné par une stabilité des niveaux de cortisol, laisse supposer que ce rôle est accompli par un autre intermédiaire.

De même, l'absence de mobilisation des acides gras chez les sujets non-entraînés alors que les niveaux de cortisol sont augmentés laisserait supposer que l'action du cortisol se situe plutôt au niveau de la glycolyse, les taux de glucose ayant augmentés. Le niveau d'entraînement des sujets ne permettrait donc pas d'épargner l'épuisement du glycogène musculaire en utilisant les acides gras.

Cependant, à l'exercice prolongé, le rôle des glucocorticoïdes sur la performance a été largement démontré. En effet, ils seraient actifs dans la mobilisation des acides gras, des acides aminés et dans l'induction de la synthèse des protéines afin d'éviter l'épuisement des hydrates de carbone (Viru et al., 1982).

Dans le même ordre d'idées, Scheele et al., (1979), ont étudié la réponse du cortisol pour des courses de 10km, 25km et 42km. Les résultats démontrèrent que les changements métaboliques et hormonaux suivent un courant parallèle. Effectivement, plus la distance et le temps de performance étaient élevés, plus la concentration de glucagon et de cortisol s'élevait. Ainsi, un taux élevé de cortisol et de glucagon dans le sang stimulerait la lipolyse, rendant plus de glycérol et d'acides gras libres disponibles. Par conséquent, les précurseurs du glucose et de la gluconéogenèse se trouvent stimulés.

De même, une augmentation dans l'oxydation des acides gras et dans l'utilisation des triglycérides pour les distances de 25 et 42km, incluant un blocage dans l'utilisation du glucose fut observée. Il s'agit d'un changement métabolique du glycogène à l'oxydation des lipides lorsque

les distances de courses deviennent supérieures à 25 km. Il faut donc voir que le rôle joué par le cortisol augmente avec la distance de course alors que la conservation du glycogène musculaire et hépatique devient une priorité. Ces résultats concordent d'ailleurs avec ceux de Van Rensburg et al., (1986) alors qu'ils rapportent qu'après un triathlon l'augmentation du cortisol sanguin est supérieure à ce qui est observé pour les épreuves moins longues tel le marathon.

L'étude des processus tel la mobilisation des sources d'énergie, requiert des protocoles expérimentaux faisant appel à des animaux. Ainsi, Sellers et al., (1988) ont étudié les effets de l'augmentation des glucocorticoïdes durant un exercice d'endurance chez des rats.

Le premier jour de l'étude, les rats subirent soit une ablation des surrénales, soit une opération simulée (SO). De plus, chez le premier groupe, une plaquette contenant 50:50 cholestérol:corticotrophine et environ 0.05mg d'aldostérone fut implantée. Durant les deux semaines suivant l'opération, les rats furent exercés sur un tapis roulant pendant 10 minutes par jour à 21 m/min.

Cinq minutes avant le test final., un groupe de rats sans surrénales fut injecté avec 0.3 ml d'huile de maïs/100g de masse corporelle (ADX) et un autre groupe (ADX cort) reçut 1mg de corticostérone/ml huile de maïs (0.3ml/100g masse corporelle). Tous les rats du groupe ADX reçurent une infusion de 4mg épinéphrine 1ml 0.9% NaCl à un rythme de 1.5 ml/h durant toute la période d'exercice. Les rats SO reçurent une infusion saline. Tous les rats furent sacrifiés soit au repos ou après une course de 21m/min avec pente de 15% jusqu'à épuisement.

Les résultats démontrèrent un temps d'endurance significativement différent au niveau alpha 0.05 entre les 3 groupes soit 138 ± 6 minutes pour le groupe SO, 89 ± 8 minutes pour le groupe ADX et 114 ± 9 minutes pour le groupe ADX cort. Les niveaux plasmatiques de corticostérone au repos ne démontrent aucune différence significative à 0.05 entre les groupes SO et ADX et entre le groupe ADX à l'exercice épuisant.

Ces résultats auront donc permis de démontrer que le fait d'empêcher l'augmentation des niveaux de glucocorticoïdes diminue considérablement le temps d'endurance. Il faudrait alors voir que les glucocorticoïdes ont un effet sur l'épinéphrine et le glucagon qui à leur tour influencent la production hépatique de glucose. L'augmentation des glucocorticoïdes de 8 à 10 fois pour les groupes SO et ADX cort observée dans cette expérience s'avérait suffisante pour stimuler cette fonction.

Il fut aussi démontré que les glucocorticoïdes augmentent la libération des substrats gluconéogéniques des tissus extra-hépatiques. Ainsi, l'augmentation du temps d'endurance chez les rats traités au cortisol (ADX cort) pourrait s'expliquer par cet effet gluconéogénique. Un autre rôle des glucocorticoïdes étant d'augmenter la libération des acides gras du tissu adipeux, les résultats de cette expérience démontrent une diminution des acides gras plasmatiques à l'épuisement chez les rats ADX comparés aux SO. Il faudrait donc y voir le rôle joué à diminuer le temps d'endurance des groupes de rats ADX.

Enfin, les résultats auront permis de démontrer que l'augmentation des glucocorticoïdes durant l'exercice joue un rôle dans l'habileté du rat à courir à l'épuisement.

Quant à l'influence des glucocorticoïdes sur les acides aminés, Viru (1985), stipule qu'après 3 heures de natation chez les rats, leur quantité libre d'acides aminés dans le foie diminue avec l'accroissement des corticostéroïdes sanguins et l'augmentation de l'activité de l'alanine-amino-transférase hépatique.

Cependant, Viru et al., (1976) rapporté par Viru et al., (1982) affirment que l'ablation des surrénales exclut cette réponse alors que l'administration de corticostéroïde la restaure. De même, au cours d'un exercice de natation prolongé, l'ablation des surrénales supprimerait l'activité de la triptophane oxidase hépatique et l'administration de cortisol l'augmenterait. L'ablation des surrénales provoquerait aussi une diminution de la synthèse de glycogène dans les muscles squeletiques et cardiaque (Hörge et al., 1982 rapporté par Viru et al., (1982).

La mobilisation des acides aminés serait aussi reliée à la synthèse des protéines enzymatiques alors que le rôle principal appartiendrait encore aux glucocorticoïdes (Viru et al., 1982). En effet selon Viru et al., (1982), la synthèse des protéines peut être considérée comme l'outil principal utilisé par les glucocorticoïdes pour exercer leur influence sur la capacité de travail. Ainsi, si la synthèse d'ARN est bloquée par traitement à l'actinomycine D, le cortisol ne peut exercer son rôle et continuer à élever l'activité enzymatique. Ce blocage de l'action des glucocorticoïdes exclut alors toute modification possible de l'activité de la transaminase (Critz et al., 1965, rapporté par Viru et al., 1982). De même, une expérience aurait démontré que la restauration de la capacité de travail mesurée par la durée de natation avec une charge équivalente à 3% du poids corporel, n'a pas lieu si pendant les jours précédents, les rats dont les surrénales ont été enlevées sont traités au cortisol et à l'actinomycine D simultanément ou au cortisol et à la progestérone. Ce résultat est attribuable à la compétition qui a lieu entre les glucocorticoïdes et les agents pour les récepteurs spécifiques.

Enfin, parmi les protéines (dont certaines enzymes des acides aminés et associées à la gluconéogénèse) dont l'augmentation de la synthèse est due à l'action des glucocorticoïdes, notons les Na et K- ATPase du sarcolemme des cellules du myocarde (Viru, 1982).

L'étude menée par Viru et al., (1985), a permis de jeter un peu de lumière sur l'implication de la synthèse des protéines dans l'action que les glucocorticoïdes exercent sur la capacité musculaire. Des rats mâles Wistar furent utilisés dans cette étude. Dans la première série d'expérience, les animaux étaient traités avec du cortisol (N = 6) (1mg/100g de masse corporelle par jour) ou avec une solution saline physiologique (N = 5) dès la cinquième jusqu'à la septième journée après l'ablation bilatérale des surrénales. De même, 5 sujets subirent une opération placebo et reçurent une solution saline, alors que 5 sujets contrôle reçurent aussi la même solution. Enfin, 6 sujets ayant eu l'ablation des surrénales reçurent du cortisol et de

l'actinomycine D alors que 6 sujets formant le groupe contrôle furent injectés d'actinomycine D seulement.

Une seconde série d'expériences eut lieu entre la cinquième et la neuvième journée post-opératoire. L'administration de cortisol intrapéritonéale (0.25mg/rat, 3 fois par jour) ou de progestérone (25 mg/rat, 3 fois par jour) combinées ou séparément eu lieu. De plus, une expérience additionnelle fut menée utilisant une dose de progestérone plus faible (25mg/rat, une fois par jour) et plus de cortisol (8mg/rat, une fois par jour).

L'évaluation de la capacité de travail physique eut lieu à la huitième journée post-opératoire dans la première série d'expériences et à la dixième journée de la seconde série. Le temps maximal de nage avec une charge équivalente à 3% de la masse corporelle et à une température de 33 ± 1 C fut mesuré.

Les résultats démontrèrent que le blocage de la synthèse d'ARN diminue la capacité de travail laquelle est dépendante des protéines nouvellement synthétisées et/ou du ratio entre synthèse et dégradation des protéines. En effet, la synthèse des protéines requiert l'action d'inducteurs et l'approvisionnement du processus de synthèse. Le rôle des glucocorticoïdes a déjà été discuté auparavant.

Les mêmes résultats furent observés chez les rats dont les surrénales ont été enlevées. Le temps de natation fut significativement plus élevé chez les rats sans surrénales et traités au cortisol que chez ceux traités avec une solution saline ou de la progestérone-cortisol. Les résultats démontrèrent une actualisation de l'effet des glucocorticoïdes sur le réapprovisionnement via la synthèse d'une protéine régulatrice, probablement glycogène synthétase. Il a été établi qu'après l'exercice, le réapprovisionnement des stocks en glycogène dans les muscles squelettiques et cardiaque dépend des réserves de glucocorticoïdes (Virus et al., 1985).

De plus, les résultats auraient permis de suggérer que pendant l'exercice prolongé, une synthèse additionnelle de Na⁺, K-ATPase est nécessaire pour maintenir une fonction adéquate de la pompe de sodium et de potassium et pour maintenir la capacité de travail (Virus et al., 1985)

Facteurs affectant les glucocorticoïdes.

Malgré les nombreuses recherches effectuées sur les corticosurrénales à l'activité physique, les mécanismes gouvernant les sécrétions de glucocorticoïdes et l'activation de l'axe hypothalamique-pituitaire-corticosurrénal demeurent incompris.

Toutefois, les prochaines études permettront d'expliquer un peu plus profondément ces mécanismes. Few (1974), s'est penché sur la question du métabolisme du cortisol utilisant du cortisol marqué ³H injecté chez 3 groupes de sujets soit au repos, à l'exercice léger pendant une heure sur tapis roulant à 6.4 km/h et 2% d'inclinaison, puis à l'exercice le plus intense pouvant être maintenu pour une période d'une heure.

D'abord, il est apparu évident que le cortisol était soustrait du plasma plus rapidement à l'effort qu'au repos. De plus, le fait que cette augmentation s'observe même à un exercice de faible intensité suggère que les baisses dans les niveaux plasmatiques de cortisol soient dues à ce rythme d'extraction accru.

Cependant, à l'exercice intense, même si le rythme d'extraction du cortisol ³H s'avère plus rapide qu'à l'effort léger, le cortisol plasmatique est augmenté. Étant donné qu'une chute se produit dans l'activité spécifique du cortisol, cette augmentation ne peut être attribuable qu'aux sécrétions du cortex surrénalien.

Par contre, alors que l'activité spécifique du cortisol commença à s'élever après avoir atteint un point minimum, on suppose que lorsque le cortisol chutait rapidement, une fraction de celui-ci était prise en charge par les tissus pour être relâchée à la fin de l'exercice. Le cortisol

plasmatique aurait donc une plus grande activité spécifique au début de l'effort qu'au cours de la phase de récupération alors que le cortisol relâché des tissus vient augmenter celle-ci par la suite.

Cashmore et al., (1977) auraient démontré une faible corrélation entre le temps de demi-vie du cortisol marqué 3H et les changements de cortisol plasmatique ($r = 0.49, p < 0.05$). Toutefois, une haute corrélation fut démontrée entre l'activité spécifique du temps de demi-vie du cortisol et les variations de cortisol plasmatique ($r = 0.81, p < 0.01$).

En effet, ils affirment que le taux de sécrétion de cortisol s'avère un déterminant plus important de la concentration plasmatique de cortisol que le taux d'extraction. De plus, l'augmentation des concentrations de cortisol (y) serait reliée au temps de demi-vie ($T_{1/2}$) du cortisol 3H (x_1) et à l'activité spécifique du temps de demi-vie du cortisol 3H (x_2) selon l'équation de régression suivante : $y = 12.6 + 0.44x_1 - 0.88x_2$. Enfin, 81% de la variance inter-sujets serait expliquée par ces deux variables.

L'étude de Few et al., (1980) aurait permis de confirmer le rôle joué par les muscles squelettiques sur l'activité du cortisol. Ainsi, ils ont fait appel à un protocole sur bicyclette ergométrique comparant l'utilisation d'une seule jambe versus les deux.

Dans cette étude, des collectes de sang furent effectuées par intervalles de 10 minutes et cinq minutes additionnelles après l'effort. Ce protocole fut répété d'abord pour l'exercice utilisant la jambe droite et une semaine plus tard pour les deux jambes.

Les résultats démontrent une augmentation du cortisol pour l'exercice utilisant une jambe, soit de 240 ± 50 nmol/l chez neuf sujets alors que chez les trois autres sujets, les valeurs ne démontrèrent pas d'augmentation. Cependant, pour l'exercice faisant appel aux deux jambes, le cortisol plasmatique s'éleva à un degré moindre (45 ± 6.8 nmol/l) même si la consommation d'oxygène était essentiellement la même. Les résultats entre les deux modes d'exercices sont significativement différents ($p < 0.0001$).

Les résultats permettent donc d'énoncer que pour une même charge de travail, un exercice utilisant une seule jambe s'avère un stimulus supérieur pour le cortisol plasmatique qu'un exercice à deux jambes. De même, les concentrations d'acide lactique et de métabolites étant supérieures dans le premier cas, on suggère que ces derniers pourraient jouer un rôle clé dans le contrôle des sécrétions de cortisol. En effet, il faudrait voir une activation locale des récepteurs au niveau des muscles, lesquels seraient sensibles aux changements métaboliques.

Par la suite, l'étude de Farrell et al., (1983) aurait permis de clarifier le lien existant entre l'ACTH et le cortisol. Au total, 6 sujets ont participé à cette étude (3 hommes et 3 femmes). L'étude avait pour but de déterminer les réponses de l'ACTH et du cortisol plasmatique à 65% et 80% du MVO2 et à l'épuisement. Les sujets ont couru 20 minutes sur un tapis roulant pour les deux premières intensités d'exercice alors que l'exercice à l'épuisement dura en moyenne 12.6 minutes à une vitesse de 156 m/min et une pente de 2.8%. Les résultats démontrent une augmentation significative à 0.05 de l'ACTH pour les intensités d'exercice à 80 et 100% du MVO2 comparées aux valeurs de repos.

Une réponse similaire fut observée pour le cortisol alors que l'augmentation n'est significative qu'à l'exercice le plus intense. Une augmentation significative dans le niveau d'acide lactique fut observée à 80 et 100% du MVO2. Le glucose plasmatique démontra aussi une réponse similaire à l'ACTH et à l'acide lactique.

De même, les niveaux d'ACTH post-exercice ainsi que les changements à l'exercice étaient reliés au pourcentage du MVO2. Cependant, les changements dans le cortisol plasmatique n'étaient pas liés au pourcentage du MVO2. Par contre, les valeurs de cortisol post-exercice démontraient une corrélation significative avec le pourcentage du MVO2.

Les résultats permirent de conclure que les altérations dans l'ACTH plasmatique sont reliées à l'intensité de l'exercice. De plus, le profil de réponse similaire pour l'ACTH et le cortisol

suggère que l'ACTH serait le stimulus primaire pour l'augmentation du cortisol plasmatique post-exercice.

Mais la réponse n'est pas toujours ainsi alors qu'un niveau basal de cortisol plasmatique déjà élevé empêche une élévation et peut même amener une diminution du cortisol et de l'ACTH comme observée chez deux des sujets.

Les recherches menées par Buono et al., (1986) avaient pour but d'étudier les niveaux plasmatiques d'ACTH et de cortisol suite à un exercice de courte durée et de forte intensité. Lors de la première session d'exercice, les sujets de sexe masculin devaient pédaler sur un ergocycle jusqu'à épuisement par augmentation de la charge de travail de 25 w/min. Au cours de la deuxième session, les sujets pédalaient pendant une minute à 120% de leur MVO₂. Les prélèvements sanguins furent effectués au repos, immédiatement après l'exercice, 5, 15 et 30 minutes après celui-ci.

Les niveaux plasmatiques de cortisol et d'ACTH au repos étaient respectivement de 0.40 ± 0.04 umol/l et 2.2 ± 0.4 umol/l et dans les normes. A l'exercice, les niveaux d'ACTH augmentèrent significativement à 0.05 jusqu'à 6.2 ± 1.7 pmol/l et 0.45 ± 0.004 umol/l

Cette dernière augmentation de 12% du cortisol n'était cependant pas significative et est due presque entièrement à la diminution de 9% du volume plasmatique après l'exercice. Toutefois, le cortisol continua d'augmenter pendant la période de récupération pour atteindre une valeur maximale de 0.52 ± 0.04 umol/l après 15 minutes et significative à 0.05.

Le fait le plus remarquable fut d'observer avec quelle rapidité l'ACTH plasmatique s'éleva durant l'exercice. Effectivement, une minute d'exercice à 120% du MVO₂ éleva l'ACTH de 280%. Le mécanisme responsable de cette élévation demeure inconnu mais les études de Farrell et al., (1983) et de Few et al., (1980) ont permis de fournir une explication partielle. De plus, la rapidité de la réponse de l'ACTH dans la présente expérience ne supporte pas un stimulus systémique mais plutôt une activation des chemorécepteurs au niveau du muscle.

Quant au niveau de cortisol plasmatique, les résultats obtenus concordent avec les études précédentes autant dans l'amplitude de la réponse que dans le temps.

Kukreja et al., (1981) ont démontré une augmentation du cortisol 30 et 60 minutes après une injection à l'ACTH. De plus, une corrélation négative $r = -0,63$ ($p < 0,001$) fut observée entre le taux basal et son augmentation en réponse à l'ACTH. Ainsi, selon Galbo (1984), au début de l'exercice l'ACTH serait sous contrôle nerveux, soit les centres moteur et musculaire. La réponse serait modifiée par les récepteurs de température, le volume vasculaire, la tension d'oxygène et la glycémie.

Dessypris et al., (1980) auraient établi une corrélation entre l'ACTH et le cortisol. Ainsi, un marathon aurait causé une augmentation de cortisol et d'ACTH de $0,82 \text{ umol/l}$ ($p < 0,0005$) et 108 g/l ($p < 0,005$) respectivement. La corrélation entre ces deux hormones après la course a été établie à $r = 0,76$, $r = 0,63$ au contrôle matinal et $r = 0,90$ en tenant compte du pourcentage d'augmentation ($p < 0,01$).

En ce qui concerne le délai entre la réponse de l'ACTH et celle du cortisol, il serait attribuable au fait que le cortex surrénal dépend de la synthèse de nouvelles hormones plutôt que du cortisol déjà emmagasiné pour augmenter ses sécrétions. Les présents résultats portent alors à croire que l'augmentation du cortisol résulte de la stéroïdogénèse induite par l'ACTH (Dessypris et al., 1980). Ces résultats sont d'ailleurs en accord avec plusieurs études dont celle de Espiner et al., (1972) qui a étudié la réponse du cortisol à l'injection d'ACTH chez des moutons. Ainsi, bloquant les sécrétions endogènes d'ACTH, une réponse diphasique du cortisol consistant en un pic initial de la dixième à la vingtième minute suivi d'une chute aux valeurs de repos de la trentième à la soixantième minute fut observée pour des concentrations artérielles de $0,2$ à 15 uU/ml .

Pour sa part, l'étude de Urquhart et al., (1968) a démontré que chez des chiens, l'injection d'ACTH provoquait une augmentation du taux de sécrétion du cortisol et ce, après 2 minutes, atteignant un sommet de la huitième à la treizième minute et déclinant graduellement durant les vingt-cinquième et trentième minutes suivantes.

Enfin, Mullin et al., (1974) auraient observé un délai dans la réponse du cortisol suite à un exercice sur tapis roulant à 90 et 110% du MVO₂. Ainsi, un pic dans les niveaux de cortisol sérique se produisit 15 minutes après la fin de l'exercice.

Comme il a été expliqué dans la première partie, le cycle circadien influence les sécrétions de cortisol. Ainsi, Brandenberger et al., (1975) se sont penchés sur la question faisant appel à 9 sujets masculins. Au cours de la première série d'expériences, un groupe de 4 sujets pédalèrent sur une bicyclette ergométrique à 55% de leur MVO₂ pendant 90 minutes entre 10h et 11h30. Dans une seconde série, 3 sujets s'exercèrent à 25% du MVO₂ entre 10h et 11h30. Enfin, lors de la dernière expérience 3 sujets accomplirent le même exercice qu'au cours de la première série mais à 13h00. Les collectes de sang étaient effectuées entre 8h et 18h toutes les 10 minutes pendant la période de repos et toutes les 5 minutes pendant l'exercice et la récupération. Les résultats pour les deux premières séries sont semblables. Ainsi, suite au déclin matinal normal, la concentration plasmatique de cortisol augmenta environ 40 minutes après le début de l'exercice et le demeura pendant 60 à 70 minutes. Toutefois, la dernière série d'exercices coïncidant avec l'élévation post-prandiale de cortisol ne suscita aucune augmentation marquée dans le cortisol plasmatique.

Bradenberger et al., (1982) auraient démontré des résultats similaires. De plus, ils auraient établi que les changements dus à l'exercice ne dépendent pas du déclin diurnal graduel mais plutôt du pic associé aux repas et surtout de la proximité de ces derniers avec le temps de l'exercice.

Il est alors possible de conclure que l'exercice physique produit une augmentation de la concentration de cortisol, laquelle affecte le patron diurnal et renverse le déclin matinal habituellement observé. De plus, les effets de l'exercice et d'un repas sur la concentration de cortisol ne sont pas additifs. Au contraire, l'exercice supprimerait toute augmentation de cortisol post-prandiale généralement observée.

Follenius et al., (1984) auraient aussi démontré une augmentation du cortisol dès la dixième minute d'exercice mais atteignant un pic à la quarantième minute, soit après 20 minutes de récupération. Les sujets s'exerçaient à une fréquence cardiaque de 170 battements par minute. L'effort provoqua aussi un abaissement du glucose entre la cinquième et la dixième minute d'exercice. Ce délai pourrait s'apparenter à celui observé avec l'ACTH. De même, une amplitude inférieure dans l'augmentation consécutive au repas de 12h15 et plus forte pour celle de 16h15 chez les sujets ayant effectué un exercice musculaire entre 10h et 10h20 comparé aux sujets au repos aurait été démontrée.

Galbo et al., (1981) ont démontré une augmentation du cortisol après un exercice de 20 et 5 minutes sur tapis roulant et correspondant à 60 et 100% du MVO₂ respectivement. Des sujets à jeûn depuis 59 heures étaient comparés au même exercice accompli dans un état post-prandial. Les taux de cortisol pré et post-exercice étaient supérieurs dans la condition de jeûne.

La température ambiante s'avère également un facteur susceptible d'influencer les sécrétions de cortisol. Ainsi, l'augmentation du cortisol se voudrait un index très sensible du stress causé par la chaleur alors que ce dernier commencerait à augmenter à une température rectale se situant autour de 38 C mais seulement chez les sujets manifestant un incomfort (Follenius et al., 1982).

Dolmy et al., (1988) ont étudié la réponse du cortisol alors que les 8 sujets de sexe masculin étaient soumis à un exercice sur bicyclette ergométrique à des températures ambiantes

de 5,1 C à 72% d'humidité relative, 20 C à 53% d'humidité relative et 30,2 C à 59% d'humidité relative. Les sujets pédalèrent pendant 90 minutes à une intensité égale à 65% de leur MVO₂ aux trois températures ci-haut espacé de cinq ou six jours. Les résultats démontrèrent une augmentation du cortisol sérique dans les trois conditions de température. Toutefois, le cortisol augmenta à un niveau supérieur à 5 C et demeura inférieur à 20 C ($p < 0.05$).

Armstrong et al.,(1989) ont démontré que l'augmentation du cortisol ($p < 0.05$) suscitée par un exercice sur tapis roulant à 68% du MVO₂ à une température de $41,2 \pm 0,5$ c et $39,0\% \pm 1,7\%$ d'humidité relative disparut après 8 semaines d'acclimatation. Toutefois, les conséquences de l'entraînement ayant fait varier l'intensité relative de l'exercice, les treize sujets ne s'exerçaient plus au même pourcentage de leur MVO₂. De plus, l'augmentation des fluides corporels, la conservation des électrolytes et l'augmentation de l'efficacité métabolique sont d'autres facteurs qui auraient pu contribuer à ce résultat.

Dans le même ordre d'idées, l'influence du niveau d'hydratation pendant un exercice d'une durée totale de 3 heures séparé en quatre sections de 25 minutes chacune et entrecoupées par 5 minutes de repos et deux autres sections de 20 minutes suivies d'un repos de 10 minutes a été étudiée. L'intensité de l'exercice se situait à 70 watts et 60 rpm à une température de 36 C. Les résultats démontrent une augmentation des niveaux plasmatiques de cortisol et d'ACTH alors qu'aucune différence significative quant à l'état d'hydratation initial, c'est-à-dire hypohydraté ou hyperhydraté avant l'exercice n'est observée. La réhydratation pendant l'exercice contribua à diminuer la réponse du cortisol et de l'ACTH ($p < 0.01$). Ces résultats confirment les recherches de Bradenberger et al., (1986) et Francis, (1979) ayant démontré qu'à des charges thermales et de travail similaires, les sujets réhydratés ont des réponses de cortisol moins fortes que les sujets hypohydratés.

Chapitre 3

MÉTHODOLOGIE

Description des sujets.

Les 21 sujets de sexe masculin et âgés entre 21 et 28 ans sont, pour la plupart, tous des étudiants à l'Université d'Ottawa qui ont accepté de participer à l'étude. De ceux-ci, 9 sujets ont été sélectionnés alors qu'ils répondaient au critère de sujets non-entraînés soit un MVO₂ inférieur à 50 ml O₂/Kg/min. Le groupe de 12 sujets entraînés fut tiré de l'équipe de cross-country de l'Université et possède un MVO₂ supérieur à 55 ml O₂/kg/min.

Procédures.

Les sujets ont dû se présenter au laboratoire où après avoir répondu à un formulaire de consentement tel que décrit à l'annexe 2, le poids, la taille et le pourcentage de gras selon la méthode de Durnin et al. (1974) ont été déterminés. Par la suite, un test de capacité maximale de consommation d'oxygène (MVO₂) sur tapis roulant a été effectué par mesure directe des gaz en circuit ouvert. Ainsi, après deux minutes d'échauffement à 5 Km/h pour le groupe non-entraîné et 9 ou 10 Km/h selon l'habileté du sujet pour le groupe entraîné, la pente du tapis roulant était élevée à 5%. A noter que le sujet devait placer dans sa bouche l'embout qui le reliait au système d'analyse des gaz ainsi que bloquer son nez par une pince après une minute d'échauffement. Par la suite, la vitesse du tapis roulant s'élevait de 1 Km/h à toutes les 2 minutes jusqu'à épuisement se

traduisant soit par un arrêt volontaire du sujet ou par l'atteinte de symptômes anormaux. La fréquence cardiaque des sujets était enregistrée par un cardiotelemètre pendant les 15 dernières secondes de chaque stage. De plus, pendant les 30 dernières secondes de chaque stage, les gaz étaient recueillis dans un gazomètre de Tissot afin d'être en mesure de vérifier les données obtenues par ordinateur. Celui-ci analysait les échantillons de gaz du sujet sur des intervalles de 30 secondes. L'analyseur d'oxygène utilise les propriétés paramagnétiques de l'oxygène alors que l'analyse du CO₂ fait appel au principe d'absorption des rayons infra-rouge. Ces appareils ont été conçus par la compagnie Ametek Applied Electrochemistry et les détails en sont donnés à l'annexe 4. Les détails du protocole d'exercice utilisé sont donnés au tableau 7.

Par la suite, les sujets ont dû se présenter de nouveau au laboratoire entre 8h et 10h et à jeun depuis minuit la veille. Un prélèvement de sang veineux au niveau antéro-cubital, soit deux tubes de 7 cc, a été effectué avant l'exercice. Le sujet devait ensuite courir sur un tapis roulant à 70% de son MVO₂ pendant 20 minutes. Immédiatement après l'exercice, 30 et 60 minutes après celui-ci les mêmes prélèvements sanguins étaient effectués.

Tableau 7

Test progressif de course sur tapis roulant modifié de Léger, (1981) (Kino Québec, 1981).

Palier (no)	Temps (min)	Pente (%)	Vitesse (Km/h)
1	2	5	5
2	2	5	6
3	2	5	7
4	2	5	8
5	2	5	9
6	2	5	10
7	2	5	11
8	2	5	12
9	2	5	13
10	2	5	14
11	2	5	15
12	2	5	16
13	2	5	17
14	2	5	18
15	2	5	19
16	2	5	20

A noter que le groupe de sujets entraînés débutait à une vitesse de 10Km/h.

Méthodes d'analyses sanguines.

Les prélèvements sanguins ont été effectués par un technicien qualifié au niveau de la veine antéro-cubitale. Le sang a été prélevé dans des tubes de verre à vide contenant 10.5 mg d'EDTA. De plus, les tubes devaient être conservés dans un bain de glace entre 2 et 8 C. Le plasma a dû être séparé du sang aussitôt que possible en le centrifugeant dans une centrifugeuse réfrigérée entre 2 et 8 C. Les échantillons de plasma ont ensuite été congelés à -20 C avant d'être envoyé au laboratoire d'endocrinologie de l'Hôpital Général d'Ottawa pour l'analyse.

Les concentrations de cortisol ont été déterminées par dosage utilisant une solution de dérivé de cortisol marqué à l'iode-125. La trousse Cortisol Armelex RIA de la compagnie Amersham (1989) a été utilisée à cet effet. 50 ul d'échantillon sont nécessaires par dosage alors que la gamme de mesure des concentrations s'étend entre 0-60 ug de cortisol/ 100 ml (0-1700 nmol/l).

Les concentrations d'ACTH ont été déterminées par essai immunoradiométrique à deux sites utilisant des anticorps monoclonal et polyclonal ainsi que l'iode-125. Cette méthode de l'instut Nichols (1989) permet de détecter des concentrations aussi petites que 1.0 pg/ml. Le coefficient de variation intra-essai a été évalué à 3,0% pour une concentration de 35 pg/ml et 3,2% pour 366 pg/ml. Le coefficient de variation inter-essai a quant à lui été estimé à 7,8% et 6,8% pour des concentrations respectives de 36 et 358 pg/ml. Cette méthode nécessite 200 ul de plasma par échantillon.

Analyses statistiques.

Une analyse de variance à deux dimensions avec mesures répétées a été utilisée pour déterminer les différences pour le cortisol et l'hématocrite immédiatement après l'exercice, 30 et 60 minutes après celui-ci comparé au niveau pré-exercice pour les deux groupes de sujets. Des analyses de Scheffe ont été effectuées pour déterminer les différences significatives entre les différents niveaux de ces paramètres.

Le test non-paramétrique de Friedman pour mesures répétées à une dimension a dû être utilisé pour l'ACTH étant donné l'absence d'homogénéité des variances et une distribution anormale (Keith et al., 1974).

Des corrélations de Pearson ont été effectuées afin d'établir la relation existant entre l'ACTH et le cortisol.

ANNEXE 2

ECOLE DES SCIENCES DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

Formulaire de Consentement Thèse de Recherche

Les études impliquant des sujets humains requièrent le consentement du participant.

Je, _____ autorise Josée Charlebois (564-5718 ou 771-1782) de l'Ecole des Sciences de l'Activité Physique de l'Université d'Ottawa, à administrer les tests destinés à mesurer ma capacité maximale de consommation d'oxygène (MVO2) et mon adaptation à l'exercice via les hormones sanguines suivantes: corticotrophine et cortisol. Cette étude sera effectuée sous la supervision du Dr. Roger Gauthier, de l'Ecole des Sciences de l'Activité Physique (564-3332).

Je suis conscient que je vais accomplir un test sur tapis roulant, lequel sera graduel jusqu'à mon maximum; la charge de travail sera alors augmentée progressivement toutes les 2 minutes jusqu'à épuisement afin de déterminer mon MVO2. Le test sera terminé lorsque je ne serai plus en mesure de maintenir le rythme due à la fatigue ou si je deviens trop stressé ou démontre une réponse anormale ou si je désire arrêter.

Afin d'établir mon adaptation à l'exercice via le taux hormonal, un second test sera administré dans les semaines suivantes et consistera en 20 minutes d'exercice sur tapis roulant à

70% de mon MVO2. La pression artérielle, le poids, la taille et le pourcentage de gras seront aussi déterminés.

Pendant tous ces tests, je devrai respirer dans un embout et mon rythme cardiaque sera enregistré par un "sport tester" attaché autour de ma poitrine. Des prélèvements de sang seront effectués de la veine antéro-cubitale de mon bras, soit deux tubes de 7 cc chacun, avant l'exercice, immédiatement après, puis 30 et 60 minutes après la fin de l'exercice sur le tapis roulant à 70% de mon MVO2. Les prélèvements sanguins seront effectués par un technicien qualifié. Les tests seront administrés par des évaluateurs qualifiés (deux étant certifiés RCR). Je suis conscient qu'à l'exercice je peux éprouver une fatigue musculaire locale, une sensation de sécheresse dans la bouche et la gorge et une résistance accrue lorsque je respire. De plus, des étourdissements, évanouissement, malaise à la poitrine et des crampes aux jambes peuvent être associés à l'exercice.

Je suis conscient qu'un examen médical est nécessaire avant d'effectuer un exercice maximal et un certificat médical est requis (pour les adultes < 35 ans et modérément actifs).

Je suis conscient que toutes les informations recueillies lors de cette étude seront gardées confidentielles et présentées de façon anonyme dans le rapport final. Je suis conscient que je serai informé des résultats de l'étude lorsqu'elle sera complétée

Je comprends que j'ai le droit de me retirer de cette étude en tout temps et que je suis libre de poser n'importe quelle question durant les tests.

Date: _____ Sujet: _____

Témoin: _____

SCHOOL OF HUMAN KINETICS**Thesis Research Consent Form**

Studies involving human subjects require consent of the participants. I, _____ authorize Josée Charlebois (564-5718 or 771-1782) of the school of Human Kinetics, University of Ottawa, to administer and conduct exercise tests designed to measure my maximal aerobic capacity (MVO₂) and adaptation to exercise through blood hormones (corticotropin and cortisol). This study will be conducted under the supervision of Dr. Roger Gauthier, School of Human Kinetics (564-3332).

I understand that I will perform a gradual maximum test on the treadmill which involves progressive increased workloads every two minutes until exhaustion in order to establish my MVO₂. The test will be stopped when I am not able to maintain the pace due to fatigue or if I become distressed in any way or develop any abnormal response or wish to stop.

In order to establish my adaptation to exercise through hormone levels, a second test will be conducted on the following weeks and involving the treadmill test at an intensity equal to 70% of my MVO₂ for twenty (20) minutes. Blood pressure, height, weight and skinfold measurements will also be taken.

During all the tests, I will breathe through a mouthpiece and my heart rate will be monitored by a sport tester strap attached around my chest. Blood samples will be drawn (two tubes of 7 cc) from the antecubital vein of my arm before, immediately after, 30 minutes and 60 minutes after

the exercise on the treadmill at 70% of my MVO₂. A qualified technician will collect the blood samples. The tests will be conducted by qualified examiners (two CPR certified). I understand that I may experience some local muscular fatigue, dryness of the mouth and throat and an increased resistance to breathing while exercising. There might also be transient light headedness, fainting, chest discomfort and leg cramp associated with the exercise.

I recognize that a physical examination prior to performing maximal exercise testing is necessary and a medical certificate required (for adult < 35 years old, moderately active).

I understand that all data collected in this study will be kept confidential and presented in an anonymous form in the final report. I understand that I will be informed of the results of the study upon its completion.

I understand that I have the right to withdraw from this study at any time and that I am free to ask any questions during the tests.

Date: _____ Subject: _____

Witness: _____

ANNEXE 3

Instructions to the subjects

The day before the exercise stress test (blood collection):

Avoid:

1. Medication
2. Alcohol
3. Bananas
4. licorice (régliste)
5. You should maintain your normal daily activities but avoid new ones.
6. You have to restrain from training.
7. You have to avoid food and drink from midnight the day before the test until one hour after its completion.

Your Exercise stress test (70% MVO₂) will be on:

*If you cannot come to your appointment please call the lab at 564-6543
or Josée at 771-1782.

ANNEXE 4

Principe de fonctionnement de l'analyseur de gaz

Ametek Applied Electrochemistry

Le système comprend une sonde (modèle N-22M pour l'O₂ et P-61B pour le CO₂) et un écran témoin (modèle S-3A1 pour l'O₂ et CD-3A pour le CO₂) distinct pour l'oxygène et le dioxyde de carbone alors qu'un contrôleur de débit (modèle R-1) est placé entre les deux systèmes.

La sonde comprend une cellule faite d'un cylindre en calcia-zirconia avec des électrodes de platine. Ainsi, à de hautes températures, cette solution solide de calcia-zirconia se comporte comme un conducteur électrolytique d'ions oxygène et répond à la pression partielle d'oxygène de l'échantillon. Lorsque l'échantillon de gaz est passé à travers la cellule, un voltage est généré en fonction de la concentration d'oxygène. Ce voltage est amené au contrôle écran témoin via un câble et peut ensuite être lu. Il est à noter qu'un contrôle de température (fournaise) chauffe la cellule à 750 C.

Le contrôle de débit, quant à lui, régularise le flot de l'échantillon de gaz à travers la sonde. Il consiste en une pompe munie d'un diaphragme, un compteur muni d'une valve et un tube de verre contenant un flotteur de verre et d'acier. L'analyseur possède une sensibilité de + 0,001% O₂ et une précision de + 0,01% O₂.

L'analyseur de dioxyde de carbone utilise le principe d'absorption des rayons infra-rouge par ce gaz. Il est formé d'une source infra-rouge munie d'un filtre, un modulateur mécanique et détecteur sélénolde de plomb refroidissant. Une fois passé, le voltage généré est envoyé à l'écran témoin pour être lu. L'étendue de lecture possible varie entre 0,00 à 15,00% CO₂.

Enfin, la ventilation des sujets est mesurée par un ventilomètre consistant en une turbine qui pré-calibrée mesure le volume d'air qui la traverse. Cependant, pour des volumes dépassant 100 litres, la précision diminue grandement et c'est pourquoi ces volumes sont recueillis conjointement dans un gazomètre de Tissot pendant 30 secondes à la fin de chaque stage d'exercice (2 minutes).

ANNEXE 5

Méthodes d'analyses sanguines

Analyse de l'ACTH

Préparation des réactifs

1. Réactif C: Standard zéro d'ACTH

Contient du sérum équin lyophilisé à 0,1% et 0,2% d'EDTA. Reconstituer la fiole avec 4,0 ml d'eau distillée. Laisser reposer 5 minutes ensuite mélanger en inversant doucement le tube jusqu'à reconstitution complète.

2. Réactif D-H: Standards d'ACTH

D:15 pg/ml E:50 pg/ml F:150 pg/ml G: 500 pg/ml H: 1500 pg/ml

IL s'agit de 5 fioles contenant chacune de l'ACTH-1-39 humain dans les concentrations données précédemment, lyophilisé à 0,1% et contenant aussi 0,2% d'EDTA. Reconstituer chaque fiole dans 2,0 ml d'eau distillée. Laisser reposer 5 minutes et mélanger comme pour le réactif C.

3. Solution de lavage

Il s'agit de 50 ml d'un surfactant dans un tampon phosphate salin

4. Réactifs J-K: Contrôles d'ACTH

J:39 pg/ml K: 385 pg/ml

Il s'agit de 2 fioles contenant de l'ACTH-1-39 humain, lequel est lyophilisé dans un sérum humain à 0,1% et contenant aussi 0,2% d'EDTA. Reconstituer chaque fiole avec 2,0 ml d'eau distillée. Laisser reposer 5 minutes et ensuite mélanger en inversant doucement le tube jusqu'à reconstitution complète.

5. Mélanger complètement tous les réactifs en agitant doucement.

Réactif A: Avidin Coated Beads

Réactif B: Solution Anticorps 125I-ACTH

Il s'agit de 2 fioles contenant chacune 3,3 ml d'anti-ACTH-1-17 marqué 125I (monoclonal) dans un tampon Hepes avec des stabilisateurs de protéines et 0,1% d'azide de sodium.

Procédures

1. Pipeter 200 ul des standards (réactifs C-H), contrôles (réactifs J-K) et des échantillons des sujets dans des tubes identifiés.
2. Pipeter 100 ul de la solution d'anticorps-125I-ACTH (réactif B) dans tous les tubes.
3. Passer tous les tubes au vortex pour mélanger.
4. Ajouter une bille (réactif A) à tous les tubes. Couvrir les tubes avec de la parafilm.
5. Incuber les tubes à température de la pièce pendant 20 ± 2 heures.

6. Laver les billes deux fois avec 2,0 ml de solution de lavage ajoutée à chaque tube et décanter complètement le liquide de chaque tube.
7. Passer chaque tube au compteur gamma pendant une minute et enregistrer le nombre de comptes.

Analyse du cortisol

Préparation des réactifs du dosage

1. Tapoter chaque fiole de sérum lyophilisé pour détacher les grosses particules adhérant au bouchon et les poser à l'envers.
2. Ajouter 500 µl d'eau distillée sur la paroi interne de chaque fiole et les reboucher. Laisser reposer 10 minutes à température ambiante (18-28 °C). Ensuite agiter les fioles par inversion jusqu'à dissolution complète.

Dérivés de cortisol marqué à l'iode 125 et suspension d'anticorps anti-cortisol

1. Laisser les réactifs s'équilibrer à température ambiante.
2. Mélanger le contenu de la fiole d'anticorps anti-cortisol par retournement pour assurer son homogénéité.

Protocole du dosage

1. Après avoir numéroté chaque tube, distribuer 50 ul de chaque étalon et de chaque échantillon à doser dans les tubes appropriés.
2. Ajouter 200 ul de la solution (rouge) de dérivé de cortisol 125I dans tous les tubes. Préparer 2 tubes supplémentaires qui serviront à vérifier l'activité totale.
3. Ajouter 200 ul de la suspension (bleue) d'anticorps anti-cortisol dans tous les tubes.
4. Mélanger au vortex le contenu de tous les tubes. Couvrir tous les tubes et laisser incuber 1 heure dans un bain-marie à 37 ± 2 C.
5. Centrifuger en même temps tous les tubes pendant au moins 15 minutes à 1500g à température ambiante (18-28 C).
6. Après centrifugation, placer les tubes dans des portoirs pour la décantation et les retourner pour éliminer le liquide surnageant. Tout en gardant les tubes retournés, les placer sur plusieurs couches de papier absorbant et les laisser égoutter pendant 5 à 10 minutes. Essuyer le bord des tubes retournés pour éliminer les gouttes de liquide restantes.
7. Compter l'activité de tous les tubes dans un compteur gamma pour accumuler au moins 50 000 coups dans les tubes d'activité totale.

ANNEXE 6

Tableaux des données brutes

Tableau 8

Données brutes des caractéristiques des sujets

Sujet	Poids (Kg)	Taille (cm)	Gras (%)	MVO2 (mlO2/Kg/min)	Age (ans)	FcMax (bt/min)
1	75.7	189.6	14.74	57.00	22	185
1	64.0	170.2	13.89	63.75	23	168
1	78.4	179.4	12.74	59.00	21	207
1	73.5	187.7	11.52	63.76	26	183
1	67.3	175.8	11.96	70.15	23	187
1	69.1	176.1	13.40	69.00	22	184
1	62.3	172.3	8.70	79.90	24	181
1	69.8	179.4	9.87	64.68	21	197
1	67.0	183.1	8.26	70.09	22	179
1	85.2	182.7	16.28	60.80	24	178
1	68.2	178.1	12.50	62.27	20	184
1	74.9	174.7	13.29	62.90	19	190
2	75.2	177.6	18.29	48.80	22	200
2	90.4	190.3	22.07	43.93	20	187

2	96.1	187.1	19.10	44.40	23	192
2	83.5	175.2	19.38	41.59	28	200
2	111.3	177.2	28.18	42.20	22	197
2	69.0	183.3	15.30	49.60	24	193
2	74.5	178.1	15.27	48.56	23	198
2	96.6	185.2	18.57	45.80	22	186
2	88.7	173.7	22.94	42.70	23	191

Sujet 1= Groupe entraîné

Sujet 2= Groupe non-entraîné

MVO2= Consommation maximale d'oxygène

FcMax= Fréquence cardiaque maximale atteinte (Battements/minute)

Tableau 9

Résultats bruts pour l'ACTH et le cortisol

Sujet	ACTH1	ACTH2	ACTH3	ACTH4	CORT1	CORT2	CORT3	CORT4
1	22	39	32	18	404	478	543	391
1	19	28	16	12	500	609	494	377
1	41	33	24	28	732	477	364	283
1	47	59	35	28	550	626	521	350
1	35	75	38	28	440	532	530	443
1	41	52	31	49	485	454	353	398
1	19	44	21	12	379	573	511	404
1	26	39	28	25	424	432	363	329
1	31	25	31	24	467	421	377	410
1	19	33	19	16	352	409	422	292
1	19	31	16	15	555	596	447	394
1	58	54	32	51	813	650	625	642
2	79	217	67	49	766	862	767	602
2	37	145	56	29	444	647	686	564
2	37	35	30	25	348	353	288	246
2	17	45	19	15	488	750	672	462
2	67	170	50	26	645	849	727	496
2	13	20	17	16	349	288	322	295
2	27	142	41	22	289	553	459	392
2	12	18	7	9	394	426	387	317

							90	
2	26	57	27	15	431	594	546	397

Sujet 1= Groupe entraîné

Sujet 2= Groupe non-entraîné

ACTH= Corticotrophine

CORT= Cortisol

1= avant l'exercice

2= immédiatement après l'exercice

3= 30 minutes après l'exercice

4= 60 minutes après l'exercice

Tableau 10

Résultats bruts pour l'hématocrite

Sujet	HEMA1 (%)	HEMA2 (%)	HEMA3 (%)	HEMA4 (%)
1	46.6	49.9	45.9	45.8
1	44.6	49.1	45.2	44.5
1	48.4	51.1	48.1	49.3
1	48.2	49.8	46.4	46.4
1	46.4	48.8	45.9	45.3
1	44.0	45.2	40.7	42.5
1	47.7	50.6	45.8	47.0
1	48.6	50.3	48.1	48.2
1	46.2	47.8	43.7	46.0
1	45.5	48.0	47.0	47.0
1	44.0		44.5	44.0
1	45.2	46.2	42.4	44.7
2	45.2	46.2	43.6	43.0
2	48.9	51.2	48.5	49.1
2	41.4	46.6	41.9	43.9
2	46.9	51.5	45.8	47.5
2	46.9	48.7	45.7	45.5
2	45.2	47.2	47.2	44.5
2	44.2	46.1	41.7	43.8

2	48.2	49.7	48.5	46.7
2	46.7	48.8	46.1	44.9

Note: Les omissions sont dues à des analyses qui n'ont pu être effectuées.

Sujet 1= Groupe entraîné

Sujet 2= Groupe non-entraîné

HEMA= Hématocrite

1= avant l'exercice

2= immédiatement après l'exercice

3= 30 minutes après l'exercice

4= 60 minutes après l'exercice