



National Library
of Canada

Bibliothèque nationale
du Canada

Canadian Theses Service

Services des thèses canadiennes

Ottawa, Canada
K1A 0N4

CANADIAN THESES

THÈSES CANADIENNES

NOTICE

The quality of this microfiche 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.

Previously copyrighted materials (journal articles, published tests, etc.) are not filmed.

Reproduction in full or in part of this film is governed by the Canadian Copyright Act, R.S.C. 1970, c. C-30. Please read the authorization forms which accompany this thesis.

AVIS

La qualité de cette microfiche 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.

Les documents qui font déjà l'objet d'un droit d'auteur (articles de revue, examens publiés, etc.) ne sont pas microfilmés.

La reproduction, même partielle, de ce microfilm est soumise à la Loi canadienne sur le droit d'auteur, SRC 1970, c. C-30. Veuillez prendre connaissance des formules d'autorisation qui accompagnent cette thèse.

**THIS DISSERTATION
HAS BEEN MICROFILMED
EXACTLY AS RECEIVED**

**LA THÈSE A ÉTÉ
MICROFILMÉE TELLE QUE
NOUS L'AVONS REÇUE**

LES EFFETS DE L'ADDITION DE NIACINAMIDE

LOBS D'UNE DIETE HYPER-GLUCIDIQUE

SUR LE TAUX DE LACTATE SANGUIN A L'EXERCICE

PAR

JEAN R. MONGEON

B.Sc. Kinanthropologie, Université d'Ottawa, 1977.

THESE

Présentée en Exigence Partielle pour
le grade de Maîtrise ès Sciences
en Kinanthropologie à l'Ecole des
Etudes supérieures de l'Université
d'Ottawa, 1981

Ottawa, Ontario

RESUME

Cette étude examina l'influence de l'addition de niacinamide lors d'une diète hyper-glucidique sur le taux de lactate sanguin à l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène.

Cinq volontaires mâles (âge moyen = 23 ans, VO_2 max moyen = 59.8 ml/kg/min) complétèrent l'expérience. Tous subirent quatre traitements d'une durée de 4 jours chacun. La situation contrôle, durant laquelle une diète normale mixte fut ingérée, était le premier traitement pour tous les sujets. Immédiatement après la situation contrôle un second traitement était administré. Les sujets bénéficièrent ensuite de 17 jours de non-implication entre les autres traitements. L'ordre dans lequel était administré les trois derniers traitements fut différent pour chaque sujet. Ces trois traitements étaient le traitement diète normale mixte avec placebo (A), le traitement diète hyper-glucidique avec placebo (B) et le traitement diète hyper-glucidique avec addition de 50 mg/jour de niacinamide (C). Un schéma expérimental "double-blind" fut utilisé pour l'administration du placebo et de la niacinamide.

Les sujets recueillirent en totalité leur excrétion urinaire pendant le dernier 24 heures de chaque traitement. Au début de chaque traitement, sauf pour la situation contrôle, les sujets s'exerçaient sur tapis roulant. Après un jeûne de douze heures, les sujets se présentèrent le dernier matin de chaque traitement afin de courir à nouveau sur le tapis roulant. A chaque occasion d'exercice sur le tapis roulant les sujets devaient courir jusqu'à épuisement ou pour un maximum de 60 minutes. Incliné à 7.5% de pente, le tapis roulant était aussi réglé à une vitesse nécessitant un déploiement d'environ 80% de la consommation maximale d'oxygène individuelle. Les niveaux de lactate sanguin et de consommation d'oxygène furent mesurés à 10, 30 et 60 minutes des courses de fin de traitement. Puisque tous les sujets ne réussirent pas à s'exercer pour 60 minutes à chaque traitement, seules les valeurs à dix et trente minutes furent retenues pour l'analyse statistique.

L'analyse des renseignements diététiques révéla le maintien de diètes isocaloriques au cours des différents traitements. Durant les diètes hyper-glucidiques les sujets consommèrent en moyenne 80.3% de leurs calories sous forme de glucides en comparaison à une valeur de 48.2% lors des diètes normales mixtes.

Les différents traitements n'eurent aucune influence sur le poids corporel.

L'addition de 50 mg/jour de niacinamide résulta en une ingestion totale significativement plus élevée d'équivalent de niacine durant cette diète hyper-glucidique en comparaison aux niveaux enregistrés lors des deux diètes placebos. L'excrétion urinaire de N1-méthylnicotinamide durant 24 heures démontra aussi les mêmes changements significatifs. Lors de la diète hyper-glucidique avec placebo quelques sujets présentèrent des niveaux d'excrétion de MNM qui suggéraient chez eux un état de légère déficience en niacine.

Les traitements n'eurent aucune influence significative sur les mesures de 24 heures pour le volume urinaire et l'excrétion de créatinine.

La fréquence cardiaque et le taux de lactate sanguin ne démontrèrent aucun changement significatif avec les différents traitements. De même les traitements ne provoquèrent aucune différence significative chez la consommation d'oxygène et en moyenne les sujets s'exercèrent à une intensité de 78.1% de leur $\dot{V}O_2$ max. Des changements significatifs mesurés pour le quotient respiratoire, aucun ne put être attribué à l'effet des différentes diètes.

Des valeurs significativement plus élevées à 30 minutes en comparaison à 10 minutes d'exercice furent enregistrées pour le quotient respiratoire, la fréquence cardiaque et le taux de lactate sanguin. Par contre, aucune différence significative ne fut observée entre la consommation d'oxygène de 30 minutes et celle de 10 minutes d'exercice.

Les résultats de cette étude indiquent qu'une diète hyper-glucidique ou l'addition de niacinamide durant une diète hyper-glucidique n'influence pas le taux de lactate sanguin à l'exercice. Cette étude met aussi en évidence le danger potentiel du développement d'une déficience en niacine lors d'une diète hyper-glucidique.

DEDICACE

Je désire dédier cette thèse à mon épouse Carole pour l'encouragement constant, son aide précieuse et les sacrifices personnels dont elle a fait preuve tout au cours de mes études.

RECONNAISSANCE

Je désire remercier le Dr Maurice Jetté qui par ses conseils et initiatives a permis la réalisation de cette recherche.

I would like to particularly acknowledge the immensely valuable technical help of Pearl Lok B.Sc.. I also would like to express my deep-felt gratitude to Pamela Verdier M.Sc. and Maurice Collins B.Sc. of the Nutritional Research, Bureau of Nutritional Sciences, Health and Welfare Canada, for their important contribution to this research.

J'aimerais également mentionner l'aide précieuse apportée par Guy Poirier B.Sc. et le Dr Réal Gaboriault.

TABLE DES MATIERES

RESUME	ii
DEDICACE	vi
RECONNAISSANCE	vii
LISTE DES TABLEAUX	x
FIGURE	xii
 CHAPITRE	 page
I. LE PROBLEME	1
INTRODUCTION	1
L'ENONCE DU PROBLEME	4
LE BESOIN DE L'ETUDE	4
HYPOTHESES	6
L'ETENDUE DE L'ETUDE	6
LIMITATIONS	8
II. REVUE DE LA LITTERATURE	9
LES SUBSTRATS ENERGETIQUES A L'EXERCICE	9
LES LIPIDES ET GLUCIDES COMME SOURCES ENERGETIQUES	13
LE REGIME DE SUPERCOMPENSATION	19
EFFETS METABOLIQUES D'UN REGIME DE SUPERCOMPENSATION	27
LA NIACINE	39
RESUME	43
III. LA METHODOLOGIE	46
INTRODUCTION	46
LES SUJETS	46
LES SEANCES INITIALES	47
TRAITEMENT CONTROLE ET LE PRE-TEST	50
LES TRAITEMENTS EXPERIMENTAUX	51
Le traitement expérimental A	53
Le traitement expérimental B	53
Le traitement expérimental C	54
LES POST-TESTS	54
L'ANALYSE STATISTIQUE UTILISEE	55
IV. RESULTATS	56
INTRODUCTION	56
LES SUJETS	56
RENSEIGNEMENTS DIETETIQUES	61

ANALYSE DE L'URINE	67
COURSES SUR TAPIS ROULANT	70
FREQUENCE CARDIAQUE A L'EXERCICE	72
CONSUMMATION D'OXYGENE A L'EXERCICE	75
QUOTIENT RESPIRATOIRE	78
LACTATE SANGUIN	81
V. DISCUSSION	85
VI. RESUME, CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	98
RESUME	98
CONCLUSIONS	101
RECOMMANDATIONS	102
BIBLIOGRAPHIE	104
ANNEXE	page
A. DONNEES ANTHROPOMETRIQUES	115
B. FICHE D'INFORMATION MEDICALE	116
C. FICHE DE RENSEIGNEMENTS PERSONNELS	118
D. FORMULE DE CONSENTEMENT	120
E. INSTRUCTIONS POUR LE JOURNAL ALIMENTAIRE	123
F. FICHE DU JOURNAL ALIMENTAIRE	124
G. DIRECTIVES A SUIVRE LOES D'UNE DIETE HYPER-GLUCIDIQUE	127
H. SUJET ELIMINE	130
I. TABLEAU DU VO2 (L/MIN) A L'EXERCICE: VALEURS MOYENNES	132
J. TABLEAU DU VO2 (L/MIN) A L'EXERCICE: VALEURS INDIVIDUELLES	134

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAUX	page
1. Age et mesures anthropométriques des sujets . .	58
2. Mesures recueillies lors du test à l'effort maximal	59
3. Ordre de présentation des traitements	60
4A. Consommation moyenne par jour de nutriments durant les différents traitements: Valeurs moyennes	62
4B. Consommation moyenne par jour de nutriments durant les différents traitements: Valeurs individuelles	63
5. Changements de poids (kg) durant l'expérience .	64
6. Contenu total en équivalent de niacine (mg/jr) des diètes durant les différents traitements	66
7A. Mesures biochimiques urinaires après les diètes des différents traitements: Valeurs moyennes	68
7B. Mesures biochimiques urinaires après les diètes des différents traitements: Valeurs individuelles	69
8. Données individuelles pour la vitesse (V = milles/hre) et le temps (min) de course sur tapis roulant (inclinaison = 7.5%) durant les différents traitements . . .	71
9A. Fréquence cardiaque (FC = bat/min) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs moyennes	73
9B. Fréquence cardiaque (FC = bat/min) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs individuelles	74
10A. Consommation d'oxygène (VO_2 = ml/kg/min) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs moyennes	76

10B.	Consommation d'oxygène ($\text{VO}_2 = \text{ml/kg/min}$) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs individuelles	77
11A.	Quotient respiratoire (QR) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs moyennes	79
11B.	Quotient respiratoire (QR) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs individuelles	80
12.	Lactate sanguin (mg/100 ml) au repos suite aux différents traitements	82
13A.	Lactate sanguin ($\text{LA} = \text{mg/100 ml}$) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs moyennes	83
13B.	Lactate sanguin ($\text{LA} = \text{mg/100 ml}$) à l'exercice suite aux différents traitements: Valeurs individuelles	84

FIGURE

Figure

page

1. Utilisation du glycogène musculaire par
le quadriceps femoris durant un exercice à
différentes intensités sur une bicyclette . . . 21

CHAPITRE I

LE PROBLEME

1.1 INTRODUCTION

Depuis plusieurs siècles l'homme a compris qu'il existait un lien important entre son alimentation et son intégrité fonctionnelle. Devant l'intensité exceptionnelle déployée par l'athlète durant l'effort musculaire, une attention toute particulière a toujours entouré la diète du sportif. C'est ainsi que dès le cinquième siècle avant Jésus-Christ les athlètes grecs consommaient une diète hautement carnivore en opposition à la diète normale de ce temps (Ledoux-Peronnet (1978)). Jusqu'à nos jours de nombreux mythes, superstitions et marottes diététiques sont apparus dans l'environnement de l'athlète. Suite à plusieurs travaux scientifiques, un grand nombre de chercheurs contemporains s'accordent à dire que les besoins nutritionnels de l'athlète sont adéquatement rencontrés par une diète bien équilibrée qui ne diffère aucunement de celle de toute autre personne, si ce n'est à l'exception des besoins caloriques.

Par contre certaines études démontrent qu'une amélioration significative dans la performance d'activité physique de longue durée peut être obtenue grâce à une manipulation

de la diète (Astrand (1967)). Christensen et Hansen (1939) ont rapporté que la capacité d'endurance se trouvait à changer en variant la diète. Ainsi après trois à sept jours d'une diète riche en glucide en comparaison à une diète normale mixte, le temps de travail jusqu'à épuisement était significativement prolongé. D'autres chercheurs scandinaves ont aussi démontré une amélioration similaire de la performance lorsqu'une diète hyper-glucidique était précédée d'une diète riche en protide et lipide, et d'un exercice d'épuisement (Bergström et Hultman (1972)). Cette manipulation spéciale de l'entraînement et de la diète, connue sous le nom de régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène, est présentement adoptée par plusieurs athlètes pratiquant des activités d'endurance comme le marathon (Slovic (1975)).

L'utilisation du régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène peut comporter certains dangers. Mirkin (1973) rapporte la présence de changements électrocardiographiques et le développement de douleurs à la poitrine chez un individu durant la diète hyper-glucidique. Deux cas de myoglobininurie suite à cette manipulation d'entraînement et de diète sont rapportés dans la littérature (Bank (1977)). La monotonie alimentaire de ces diètes, particulièrement la diète hyper-glucidique, augmente les chances de développement de déficiences en certains mi-

éraux et vitamines (Forgac (1979)). Jetté et al. (1978a) ont relevé la présence d'une réduction dans le niveau d'excrétion urinaire de N-méthylnicotinamide durant la diète hyper-glucidique. Cette réduction était telle que chez quelques sujets cela suggérerait une légère déficience en niacine.

Dans un grand nombre d'études où cette manipulation de l'entraînement et de la diète a été employée, l'on note des taux de lactate sanguin à l'exercice plus élevés après la diète hyper-glucidique en comparaison à une diète mixte ou à une diète riche en protide et lipide (Bergström et al. (1967a); Galbo et al. (1979); Gollnick et al. (1972); Jetté et al. (1978b); Johnson et Rennie (1973); Kelman et al. (1975); Martin et al. (1978); Naughton et al. (1978); Rennie et Johnson (1974); Wasserman (1967)). Lorsque rapporté, l'on note dans quelques-unes des études précédentes un quotient respiratoire à l'exercice plus élevé suite à la diète hyper-glucidique. La majorité de ces auteurs explique donc les taux de lactate plus élevés par l'utilisation métabolique plus grande des glucides à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique.

Mais l'étude de Jetté et al. (1978a) offre la possibilité d'une autre explication de ce phénomène. Ces auteurs suggèrent que les niveaux plus élevés de lactate sanguin

pourraient être indirectement reliés à l'ingestion plus basse de niacine durant la diète hyper-glucidique. Puisque la niacine agissant comme précurseur du coenzyme nicotinamide adénine dinucléotide (NAD), est impliquée dans le métabolisme énergétique, une réduction dans l'ingestion de cette vitamine pourrait se refléter dans une production diminuée de NAD et cette réduction dans le niveau de NAD constituerait une interférence pour le métabolisme aérobique.

L'absence d'étude sur cette dernière hypothèse incite à poursuivre les recherches dans cette direction.

1.2 L'ENONCE DU PROBLEME

Cette étude fut entreprise afin d'évaluer les effets de l'addition de niacinamide durant une diète hyper-glucidique sur le taux de lactate sanguin à l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène.

1.3 LE BESOIN DE L'ETUDE

Il existe présentement au Canada une croissance phénoménale dans le taux de participation aux activités physiques d'endurance. Chaque année le nombre de participants aux événements tels que le Marathon canadien de ski et le Marathon de la capitale nationale ne cesse d'augmenter. De

concert, une multitude de revues populaires ont fait jour afin de répondre aux besoins de ces nouveaux athlètes et pour quelquefois vulgariser la recherche scientifique dans le domaine. C'est ainsi que le régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène s'est fait connaître par la majorité des adeptes de la course à pied et de la randonnée de ski. Pour plusieurs raisons pratiques, dont la principale étant la qualité gustative désagréable d'une diète riche en protide et lipide, il semblerait que ce régime a été modifié par la plupart des athlètes. Un grand nombre de ceux-ci ont éliminé la diète riche en protide et lipide. Malheureusement plusieurs athlètes s'adonnent fréquemment sans supervision compétente à cette manipulation de l'entraînement et de la diète. De telles actions, comme rapportées précédemment, peuvent affecter de façons néfastes la santé. Plus particulièrement, l'emploi prolongé et fréquent d'une diète hyper-glucidique superposé à un entraînement vigoureux prédispose à une déficience en niacine.

La présente étude est la première à examiner la relation entre l'ingestion de niacine durant une diète hyper-glucidique et le taux de lactate sanguin à l'exercice. Les résultats de ce projet pourraient avoir des applications dont bénéficierait l'athlète non seulement du point de vue performance mais aussi du côté santé.

1.4 HYPOTHESES

I. Il n'existe aucune différence significative entre les mesures de taux de lactate sanguin à l'exercice obtenues suite à une diète normale mixte et celles recueillies après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène.

II. Il n'existe aucune différence significative entre les mesures de taux de lactate sanguin à l'exercice obtenues suite à un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène et celles recueillies après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène durant lequel cinquante milligrammes de niacinamide sont ajoutés quotidiennement à la diète hyper-glucidique.

1.5 L'ETENDUE DE L'ETUDE

L'étude fut entreprise afin d'évaluer l'influence de l'addition de niacinamide lors d'une diète hyper-glucidique sur le taux de lactate sanguin à l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène. Six volontaires mâles âgés de dix-huit à trente-deux ans ont participé à cette recherche. Tous les sujets étaient en bonne santé et devaient avoir précédemment complété une course à pied d'une durée minimale d'une heure. Cette étude se déroula au cours de l'année 1980.

L'exercice requis par le schème expérimental eut lieu sur un tapis roulant. Les mesures de consommation d'oxygène et de lactate sanguin s'effectuèrent dans le laboratoire de Kinanthropologie de l'Université d'Ottawa. Les taux d'excrétion urinaire de N-méthylnicotinamide furent mesurés dans les laboratoires du département de Protection de la Santé du ministère de la Santé et du Bien-Etre du Canada.

L'exercice comprenait une course d'une heure à 80% de la consommation maximale d'oxygène. Cette course se faisait sur tapis roulant à une inclinaison de 7.5%.

L'ingestion de la niacine additionnelle était prise sous la forme de niacinamide. Une dose de 50 milligrammes par jour était ingérée lorsque prescrite par le schème expérimental.

Dans cette présente étude le régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène est constitué d'un exercice pour épuiser les dépôts de glycogène, et d'une diète hyper-glucidique. Pendant la diète hyper-glucidique d'une durée de quatre jours, les sujets devaient ingérer environ 80% de leurs calories sous la forme de glucides.

1.6 LIMITATIONS

I. Tous les sujets étaient mâles, volontaires et âgés de 18 à 32 ans, et avaient démontré la capacité de compléter une course d'une heure. La consommation maximale des sujets devait se situer entre 54 et 66 ml/kg/min.

II. Le nombre de sujets fut limité par le critère de disponibilité et de temps.

III. L'efficacité des traitements et la validité des résultats résident sur l'adhésion honnête des sujets aux exigences du schème expérimental.

IV. La généralisation des résultats obtenus se limite au contexte dans lequel la recherche s'est déroulée. La nature et le nombre de sujets, l'équipement utilisé, et les conditions expérimentales rendent les résultats de cette recherche très spécifiques.

CHAPITRE II

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Cette étude avait comme objet de mesurer l'influence de l'addition de niacinamide au cours d'une diète hyperglucidique sur le taux de lactate sanguin à l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène. La revue de littérature portera sur les substrats énergétiques à l'exercice et les changements produits lors de l'administration de différentes diètes. La réaction des lactates sanguins à l'exercice suite à ces différentes diètes sera particulièrement examinée. Enfin, les effets de hautes doses d'acide nicotinique à l'exercice seront aussi rapportés.

2.1 LES SUBSTRATS ÉNERGETIQUES À L'EXERCICE

Puisque le muscle est composé en grande partie de protéines, il est tentant de conclure que ces protéines sont impliquées dans l'effort musculaire et que l'ingestion de protéines supplémentaires stimulerait la croissance et améliorerait la force musculaire. En affirmant que les protéines musculaires étaient utilisées lors de l'exercice et qu'une quantité supplémentaire de viande devait être consom-

mée afin de remplacer ces pertes protéiques, le physiologiste allemand Liebig (1842) apporta crédibilité à cette hypothèse. Mais dès 1866 (Pettenkofer et Voit (1866)) il fut démontré que la combustion des protéines n'était pas augmentée par l'exercice. Ce fait fut confirmé par plusieurs études subséquentes. A titre d'exemple, dans l'une des expériences (Hedman (1957)) l'on rapporte qu'il n'y eut aucun changement significatif dans l'excrétion d'azote suite à une course de ski de fond de 2.5 heures nécessitant une dépense énergétique d'environ 3,000 kcal.

En éliminant les protéines comme source énergétique nous devons donc considérer le rôle des lipides et glucides. La majorité des recherches scientifiques sur la contribution de ces deux substrats énergétiques pour le travail musculaire provient de l'analyse de l'échange respiratoire des gaz. Les premières données dans la littérature font état d'une valeur de 1.0 pour le quotient respiratoire (QR) d'un muscle isolé. Mais cette haute valeur était probablement due aux conditions d'hypoxie présentes dans les préparations (Consolazio et Johnson (1972)). Chauveau (1896) trouva que le QR passait de 0.75 au repos à 0.95 à l'exercice chez l'homme. Il considérait donc ceci comme preuve d'une utilisation augmentée des glucides à l'exercice et le QR étant inférieur à 1.0 cela lui démontrait aussi une contribution des lipides au métabolisme. Néanmoins l'auteur conclut que

les glucides étaient la seule source énergétique pouvant être oxidée par le muscle à l'exercice. Plusieurs autres études subséquentes (Fletcher et Hopkins (1916); Meyerhof (1924); Hill (1916)) vinrent supporter cette conclusion. Par contre, dès 1901, le travail de Zuntz suggérait que les lipides comme les glucides pouvaient servir pour le travail musculaire. Par la suite, le concept de l'oxidation conjointe des lipides et glucides se voit confirmer par plusieurs autres travaux (Krogh et Lindhard (1920); Marsh et Murlin (1928); Christensen et Hansen (1939)). De nos jours il est clairement établi que les lipides et glucides sont utilisés comme substrats énergétiques par le muscle à l'exercice. Le pourcentage de participation de ces deux carburants au métabolisme énergétique à l'effort est en fonction de l'intensité relative et de la durée de l'exercice, de la condition physique, de la diète et de la réserve de glycogène du sujet.

L'expérience classique de Christensen et Hansen (1939) révèle que la contribution des glucides au métabolisme énergétique passe d'environ 25% au repos à 50% lors d'un exercice d'une intensité d'environ 60% de la consommation maximale d'oxygène. A une intensité de 80% de la consommation d'oxygène environ 87% de l'énergie est dérivé des glucides (Costill et al. (1971a)). Les glucides constituent presque la seule source d'énergie lors d'un exercice maximal.

Lors d'un exercice sous-maximal prolongé la contribution énergétique des lipides au métabolisme énergétique augmente graduellement avec le temps (Christensen et Hansen (1939)).

L'influence de la diète sur la participation des différents substrats énergétiques est connue depuis longtemps. Zuntz (1901) démontra que l'administration pour quelques jours d'une diète riche en lipide produisait un QR plus bas à l'exercice. D'autres travaux (Krogh et Lindhard (1920); Marsh et Murlin (1928); Christensen et Hansen (1939)) confirmèrent les résultats de cette première étude. Dans ces mêmes travaux l'on nota par contre qu'une diète hyper-glucidique suivit pour quelques jours résultait en un QR plus élevé à l'exercice.

Des sujets ayant une condition physique élevée démontrent un quotient respiratoire plus bas à une charge sous-maximale équivalente absolue et relative en comparaison à des sujets avec une condition physique inférieure (Christensen et Hansen (1939)). Une réponse à l'exercice similaire se voit aussi dans des comparaisons longitudinales (Karlsson et al. (1972)).

Une haute concentration initiale de glycogène musculaire résulte en un QR plus élevé à l'exercice en comparai-

son à une basse concentration initiale de glycogène musculaire (Costill et al. (1971b); Jooste et Strydom (1978)).

Donc à l'exercice les glucides et les lipides agissent comme carburant pour le muscle, tandis que les protides ont un rôle moins important. La contribution des glucides au métabolisme énergétique augmente avec l'intensité relative accrue de l'effort musculaire et suite à une diète hyper-glucidique. L'utilisation des glucides est aussi plus élevée à l'exercice lorsque la concentration en glycogène musculaire est haute. Une meilleure condition physique résulte en une diminution dans l'oxidation des glucides à l'exercice à une même charge absolue et relative sous-maximale. Lors d'un travail sous-maximal prolongé l'apport des glucides au métabolisme énergétique diminue graduellement avec le temps.

2.2 LES LIPIDES ET GLUCIDES COMME SOURCES ENERGETIQUES

L'on retrouve une utilisation de lipides extra et intramusculaires à l'exercice. Les acides gras libres circulant dans le plasma se trouvent attachés à l'albumine. Ces acides gras libres proviennent de la lipolyse des triglycérides des tissus adipeux. Il semblerait que la prise d'acide gras libre par le muscle soit un processus de simple diffusion (Gollnick (1977)). Durant un exercice léger l'oxidation des acides gras libres plasmatiques par le mus-

cle représenterait environ 57 à 87% de l'oxydation totale des lipides (Havel et al. (1963)). Lors d'un exercice modéré et lourd cette valeur diminue à 43% (Havel et al. (1967)) et 32% (Fröberg et al. (1971)) respectivement. Les triglycérides et phospholipides libérés par le foie ont une contribution très minime au métabolisme énergétique, représentant au maximum 5% de l'énergie total à l'exercice (Rowell (1971)). De même, les corps cétoniques dans le plasma, tels que l'acetoacetate et le B-OH-butyrate, ne constituent qu'une petite fraction des lipides utilisés par le muscle à l'exercice (McGilvery (1975)). Des diminutions de 25% (Fröberg et al. (1971)) et de 30% (Costill et al. (1973)) durant un exercice lourd et prolongé dans les réserves intramusculaires de triglycérides indiquent que cette source de lipide joue un rôle essentiel comme substrat énergétique à l'effort. Il se pourrait aussi que les cellules adipeuses, qui sont anatomiquement proches du muscle actif, ravitaillent ce muscle par simple diffusion (Havel et al. (1963)).

Les sources énergétiques de glucides sont aussi de nature extra et intramusculaire. C'est sous la forme de glycogène que l'on retrouve les glucides dans le muscle. Grâce à la réintroduction de la technique de la biopsie musculaire (Bergström (1962)), une meilleure compréhension du rôle que joue le glycogène musculaire à l'exercice a pu être établie. La quantité de glycogène stockée dans les muscles

varie entre 9.5 et 20.0 gm/kg de muscle mouillé dans des conditions normales (Hultman (1967c)). Il existe des variations dans la concentration de glycogène de différents muscles; ainsi Hultman (1967b) a mesuré une valeur moyenne de 14 gm/kg et de 9.8 gm/kg de muscle mouillé pour le quadriceps femoris et le deltoïde respectivement. On peut donc estimer le contenu total de glycogène musculaire d'un sujet de 70 kg dont la masse musculaire est de 40% de son poids total, à environ 300 à 400 grammes. Le taux d'utilisation du glycogène musculaire est relié à l'intensité relative du travail (Saltin et Karlsson (1971)). Durant un exercice à la bicyclette à une intensité de 70 à 80% de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2 \text{ max}$) presque tout le glycogène musculaire du quadriceps femoris est utilisé après une à deux heures et ceci coïncide souvent avec l'épuisement du sujet (Saltin et Karlsson (1971)).

L'autre source principale de glucide pour le muscle est le glucose sanguin. La translocation du glucose à partir du sang au muscle se fait par un système de porteurs attachés à la membrane des cellules musculaires (Morgan et al. (1964)). Cette source extramusculaire de glucide provient principalement du foie. La concentration moyenne de glycogène hépatique est, sous conditions normales après une nuit de repos, environ 51 gm/kg de foie (Hultman et Nilsson (1971)). Puisqu'un foie pèse approximativement 1.8 kg, cela

représente un contenu total de glycogène d'environ 90 grammes. A l'exercice le glycogène hépatique est catabolisé dans la glycogénolyse et est libéré dans le sang sous forme de glucose. Une partie du glucose libéré par le foie à l'exercice provient de la gluconéogénèse dans le foie (Rowell (1971)). Les principaux précurseurs utilisés dans cette synthèse de glucose sont le lactate (Powell (1966)), le pyruvate, le glycérol et l'alanine (Felig et Wahren (1971)). Une contribution pouvant atteindre 45% du total du glucose libéré par le foie à l'exercice peut être attribuée à la gluconéogénèse (Ahlborg et al. (1974)). Il semblerait aussi que la contribution relative de la gluconéogénèse à la libération du glucose hépatique diminue avec l'intensité de l'exercice (Wahren et al. (1971a)), et augmente avec le temps (Ahlborg et al. (1974)). La libération absolue du glucose par le foie augmente avec l'intensité et le temps à l'exercice (Hultman (1967c, 1978a)). Par contre la contribution relative du glucose plasmatique à l'oxydation totale des glucides diminue avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice (Wahren et al. (1971b)) pour ne jouer qu'un rôle très mineur durant un exercice très intense (Hultman (1967b)).

Le lactate produit à l'exercice peut aussi servir comme substrat énergétique pour le muscle actif (Jorfeldt (1970)). La contribution du lactate comme source énergi-

que pour le muscle est quand même relativement très petite comparée au glucose et glycogène utilisés par le muscle squelettique et comparée au rôle joué par le lactate comme source énergétique pour le coeur à l'exercice (Keul et Doll (1968)). L'on croit que l'oxydation du lactate dans le muscle se ferait principalement dans les fibres à contraction lente car ceux-ci possèdent l'isoenzyme lactate deshydrogénase qui permet la conversion du lactate au pyruvate (Essen et al. (1975)).

Considérons brièvement quelques facteurs qui régularisent l'utilisation énergétique durant un exercice intense et prolongé. Le patron des changements hormonaux à l'exercice favorise la mobilisation des acides gras libres et la production de glucose hépatique (Galbo et al. (1977)). Ainsi à l'exercice nous voyons une diminution dans la concentration plasmatique d'insuline (Galbo et al. (1975)), et une augmentation dans la concentration plasmatique du glucagon (Galbo et al. (1972)), du cortisol (Few (1974)), et des catécholamines (Galbo et al. (1975)). Par contre, l'augmentation dans le lactate plasmatique à l'exercice inhibe la libération des acides gras libres à partir du tissu adipeux (Boyd et al. (1974)). L'oxydation des acides gras libres par le muscle est en relation directe avec la prise d'acide gras libre par le muscle qui elle-même aussi est en relation directe avec l'influx d'acide gras li-

bre (Rossell et Saltin (1973); Paul (1970)). L'influx d'acides gras libres est défini comme le produit du débit plasmatique et de la concentration artérielle en acide gras libre. L'oxydation des acides gras dans le muscle diminue l'utilisation du glucose par ce tissu (Newsholme (1977)). Ceci est réalisé en partie par l'effet inhibitoire du citrate sur l'enzyme phosphofructokinase (Ramadoss et al. (1976)) et de l'acetyl CoA sur l'enzyme pyruvate deshydrogénase (Newsholme (1977)). Puisque l'oxydation seule des acides gras ne peut rencontrer le taux d'énergie requis durant un exercice intense, c'est l'oxydation des glucides, comme revu précédemment dans les études sur QR, qui procure la majeure partie de l'énergie. Plus précisément c'est le glycogène musculaire qui devient le carburant principal à l'exercice. L'importance de l'oxydation des acides gras réside dans le fait qu'elle limite l'utilisation du glycogène à un niveau requis pour suppléer l'énergie qui n'est pas procurée par l'oxydation des acides gras (Newsholme (1977)). Car si l'oxydation des acides gras n'exerçait pas cette inhibition sur la glycolyse, les réserves de glycogène musculaire seraient utilisées beaucoup plus rapidement et il y aurait apparition d'épuisement puisque les carburants exogènes, tels que le glucose et les acides gras libres, ne pourraient rencontrer la demande énergétique.

2.3 LE REGIME DE SUPERCOMPENSATION

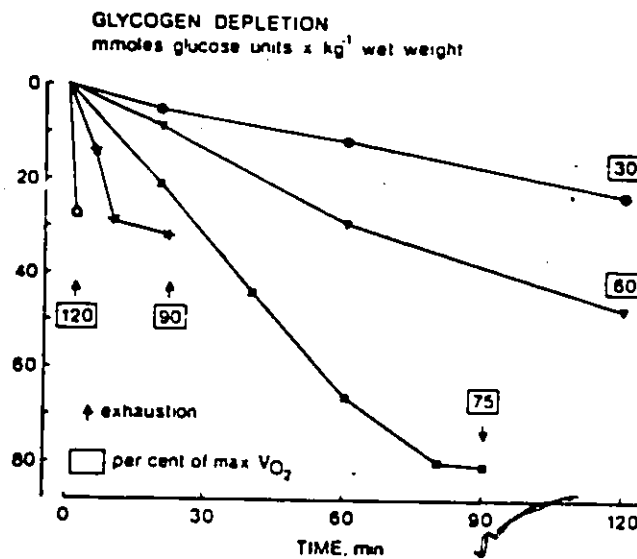
Bergström et Hultman (1966a) furent les premiers à démontrer conclusivement, à l'aide de la technique de la biopsie musculaire, que le glycogène musculaire était la source principale de glucide pour le métabolisme énergétique du muscle à l'exercice. Par la suite, il fut démontré qu'il existait une corrélation directe entre la concentration initiale de glycogène musculaire et le temps à l'épuisement à l'exercice (Ahlborg et al. (1967)). Hermansen et al. (1967) confirmèrent le rôle important du glycogène musculaire à l'exercice, et ils remarquèrent que l'épuisement durant un exercice sur bicyclette à 77% du $\dot{V}O_2$ max coïncidait avec des valeurs extrêmement basses de glycogène musculaire. De nouveau Bergström et Hultman (1967a) démontrèrent une diminution progressive du glycogène musculaire à l'exercice et une diminution de la capacité au travail lorsque les ressources de glycogène approchaient zéro. A l'exercice, une concentration de glycogène intacte dans les muscles non impliqués au travail suite à l'exercice indiqua pour ces auteurs que la glycogénolyse ou la prise de glucose sanguin par le muscle n'était pas stimulée dans le muscle au repos. En plus, cela impliquait que le glycogène ne peut être transféré d'un muscle au repos à un muscle actif. Les résultats de ce même travail suggéraient que le taux d'utilisation du glycogène musculaire est relié à la charge relative et non absolue du travail. Cette relation entre l'intensité rela-

tive de l'effort et le taux d'utilisation de glycogène musculaire fut confirmée par le travail de Saltin et Karlsson (1971). La figure 1 illustre les résultats de cette étude. Leur travail permis de spécifier en outre que c'était entre 70 et 80% du $\dot{V}O_2$ max que l'épuisement coïncidait avec des concentrations de glycogène musculaire approchant zéro. Des études ayant analysé les changements de contenu en glycogène des différentes fibres musculaires ont établi qu'il y avait utilisation préférentielle des fibres à contraction lente durant un exercice intense et prolongé, avec un recrutement secondaire des fibres à contraction rapide lorsque les fibres à contraction lente avaient épuisé leur ressource en glycogène (Gollnick et al. (1972, 1973, 1974)).

Toutes les études précédentes utilisèrent la bicyclette comme ergomètre et analysèrent les changements en glycogène d'une biopsie du quadriceps femoris. Or, il semblerait que certains des résultats ne soient pas entièrement applicables lorsque la course à pied est employée. En comparaison à la bicyclette, une course à 80% du $\dot{V}O_2$ max pour un peu plus d'une heure n'amena pas une aussi grande diminution du contenu en glycogène musculaire du vastus lateralis (Costill et al. (1971a)). Cette différence peut être expliquée par la plus grande masse musculaire impliquée dans la course. Donc, durant la bicyclette pour travailler à la

FIGURE 1

UTILISATION DU GLYCOGENE MUSCULAIRE PAR LE
QUADRICEPS FEMORIS DURANT UN EXERCICE A
DIFFERENTES INTENSITES SUR UNE BICYCLETTE *



* figure tirée de Saltin et Karlsson (1971)

même intensité relative un plus grand stress doit être appliqué sur le quadriceps femoris, ce qui résulte en une utilisation plus élevée de glycogène. A partir des résultats de cette étude et d'autres similaires (Costill et al. (1971a, 1971b, 1973)), il appert que contrairement à un exercice sur bicyclette, la fatigue et l'épuisement après une course ne peuvent être expliqués que par la diminution totale en glycogène musculaire du vastus lateralis. En effet, des signes d'épuisement étaient notés à la fin de la course même s'il y avait encore une quantité appréciable de glycogène musculaire. Donc, lors d'une course il semblerait que le vastus lateralis n'est pas un muscle représentatif de l'exercice en question. Des biopsies du soleus et du gastrocnemius semblent indiquer une plus grande implication de ces muscles durant la course (Costill et al. (1974)). Mais lorsqu'une course est effectuée sur une pente positive la diminution en glycogène musculaire est significativement augmentée. En effet, après une course à 75% du $\dot{V}O_2$ max sur tapis roulant à 7.5% d'inclinaison, il y avait une diminution dans le glycogène musculaire de 325% dans le vastus lateralis et de 38% en moyenne chez le gastrocnemius et le soleus en comparaison aux changements après une course sur l'horizontale à une même intensité relative (Costill et al. (1974)). Il en résultait une diminution similaire en glycogène musculaire pour ces trois muscles suite à la course sur une élévation.

Devant l'importance du glycogène comme source énergétique à l'exercice plusieurs chercheurs se sont attardés à étudier l'influence de la diète et de l'exercice sur celui-ci. Hultman (1967b) a démontré qu'il n'y a aucune variation appréciable dans le contenu en glycogène musculaire durant une journée pendant laquelle une diète mixte est ingérée et où aucune activité physique vigoureuse n'est entreprise. De même, un jeûne de 20 heures n'a aucune influence sur le glycogène musculaire (Hultman (1967c)). L'administration d'une diète riche en protide et lipide ou l'adoption du jeûne pendant cinq à sept jours produit une baisse graduelle et lente d'environ 35% du glycogène musculaire. Tandis qu'une diète riche en glucide agit de façon contraire pour produire une petite augmentation dans la concentration de glycogène musculaire (Hultman (1967a)). La diète hyper-glucidique et la diète riche en protide et lipide employées dans les études de Hultman (1967a,b,c) avaient 95% et 5% du total de leurs calories sous la forme de glucides respectivement.

Comme nous l'avons noté précédemment, un exercice jusqu'à épuisement produit une diminution marquée du glycogène musculaire. Les travaux de Hultman (1967a,b,c) ont examiné les effets de différentes diètes sur la resynthèse du glycogène musculaire suite à un exercice. Selon ces études, il y a resynthèse extrêmement lente du glycogène musculaire lorsque le jeûne ou une diète riche en protide et lipide

suit un exercice. En effet la valeur initiale de glycogène musculaire n'est pas encore regagnée même après cinq à six jours sur la diète riche en protide et lipide. Par contre une diète hyper-glucidique après un exercice résulte en une augmentation rapide du glycogène musculaire. Déjà après 12 à 24 heures sur cette diète le niveau initial de glycogène est regagné. Dans la plupart des cas il y avait même dépassement des valeurs basales de glycogène. Ainsi après 3 jours sur cette diète hyper-glucidique la concentration en glycogène des sujets était maintenant de 37.5 gm/kg comparée à 13.8 gm/kg de muscle mouillé au repos. D'après les expériences de Hultman (1967a,b,c) une diète hyper-glucidique après un exercice résulte en une supercompensation des ressources de glycogène similaire à l'effet de l'administration d'une diète riche en protide et lipide, et d'une diète hyper-glucidique après un exercice. Par contre, les résultats de l'étude de Bergström et al. (1967b) suggèrent que la resynthèse du glycogène semble être stimulée davantage lorsqu'une période avec une diète pauvre en glucide est incorporée dans le régime de supercompensation des ressources de glycogène.

Le phénomène de la supercompensation des ressources de glycogène n'est pas encore complètement compris. Nous savons que l'épuisement des dépôts de glycogène par l'exercice et qu'une diète hyper-glucidique sont nécessaires

afin que la supercompensation se réalise. En plus, Bergström et Hultman (1966b) ont démontré que la supercompensation est un phénomène qui s'opère localement dans les muscles qui ont été actifs à l'exercice. Comme explication Hultman (1967a) soulève la possibilité d'une stimulation de l'activité locale de l'insuline et/ou une stimulation d'un lien local de l'insuline aux muscles actifs. Ceci aurait comme effet d'augmenter la prise de glucose par les muscles qui ont été actifs. L'enzyme clé dans la régulation de la synthèse de glycogène musculaire est le glycogène synthétase (UDP-glucose:alpha-1, 4-glucan alpha-4-glucosyltransférase; EC 2.4.1.11). Cet enzyme existe sous deux formes interconvertibles soit la forme D qui est dépendante et la forme I qui est indépendante du glucose-6-phosphate (G-6-P) pour son activité (Adolfsson et Ahrén (1971)). Lorsque l'activité de l'enzyme sous sa forme I est dominante la glycogénèse est favorisée. Hultman et al. (1971) ont trouvé que lorsque la concentration en glycogène musculaire était basse l'activité de la synthétase I était augmentée. En plus, la présence de glucose et d'insuline plasmatique augmentait cette activité de l'enzyme. Mais ces auteurs ont conclu que l'augmentation de l'activité de l'enzyme synthétase I ne pouvait pas être le seul mécanisme expliquant la supercompensation. Car leurs recherches révélèrent que l'activité de la synthétase I n'était augmentée que le premier jour de la diète hyperglucidique suite à l'exercice. Ensuite, lors du deuxième et

troisième jour de la diète hyper-glucidique il n'y avait aucune différence avec les valeurs basales de l'activité de la synthétase I pendant que la concentration en glycogène musculaire augmentait toujours. Par contre, une étude plus récente (Kochan et al. (1979)) rapporte qu'il existe des formes intermédiaires à l'enzyme synthétase I et D et que la supercompensation du glycogène peut être expliquée en partie par la production de ces formes intermédiaires de glycogène synthétase. Ceux-ci démontrent un ratio d'activité relativement bas mais une sensibilité accrue à l'activation par le G-6-P.

Un régime de supercompensation des ressources de glycogène influence aussi le contenu en glycogène du foie. D'une valeur basale de 51 gm/kg de foie, le glycogène hépatique est vidé en moins de 24 heures lorsqu'un jeûne est poursuivi ou une diète riche en protide et lipide est ingérée. Lorsque ces conditions sont maintenues pour quelques jours la concentration en glycogène demeure aux environs de 7 gm/kg de foie (Hultman et Nilsson (1971); Hultman (1978a)). Après une heure d'exercice intense il y a diminution appréciable de la concentration en glycogène hépatique. La valeur post-exercice en glycogène n'est maintenant que de 45% de la valeur basale de celle d'un groupe contrôle (Hultman et Nilsson (1971a)). L'administration d'une diète hyper-glucidique après un vidage de glycogène résulte en une aug-

mentation supercompensatoire du glycogène hépatique. Ainsi après seulement vingt-quatre heures sur cette diète nous voyons en moyenne un doublement de la concentration en glycogène du foie (Hultman (1978a)).

2.4 EFFETS METABOLIQUES D'UN REGIME DE SUPERCOMPENSATION

Dans une des premières études à examiner la relation entre la diète et les lactates sanguins, Wasserman (1967) relève des taux de lactate plus élevés durant un exercice qui a été précédé d'une diète hyper-glucidique pour trois jours en comparaison aux taux mesurés durant un exercice précédé d'un jour de jeûne et de trois jours d'une diète riche en protéide et lipide.

Puisque le glycogène musculaire est le carburant principal à l'exercice (Bergström et Hultman (1966a)), puisque le niveau de glycogène musculaire et hépatique peut être modifié par l'exercice et la diète (Hultman (1967a,b,c); Hultman et Nilsson (1971a); Hultman (1978a)), et puisqu'il avait été démontré que sous conditions normales il y avait une relation directe entre le niveau initial de glycogène musculaire et le temps à l'épuisement à l'exercice (Ahlborg et al. (1967)), plusieurs travaux examinèrent l'influence d'un régime de supercompensation des ressources de glycogène sur la performance et le métabolisme à l'exercice.

Bergström et al. (1967b) rapportèrent une amélioration significative dans le temps à l'épuisement lors d'un exercice sur bicyclette à 75% du $\dot{V}O_2$ max après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène. Le temps moyen à l'épuisement après une diète hyper-glucidique (G) (82% des calories sous forme de glucide) était de 166.5 minutes versus 113.6 et 56.9 minutes après la diète mixte (M) et la diète riche en protide et lipide (P/L) respectivement. Avant l'exercice la concentration en glycogène musculaire était de 33.1, 17.5 et 6.3 gm/kg de muscle mouillé après les diètes G, M et P/L. Cela confirmait donc que l'habileté à soutenir un exercice prolongé et intense dépend hautement de la concentration initiale en glycogène musculaire. Un QE moyen de 0.93, 0.90 et de 0.80 à l'exercice après les diètes G, M et P/L indique une plus grande oxydation des glucides à l'exercice après une diète hyper-glucidique. Une concentration de lactate sanguin plus élevée à la fin de l'exercice après la diète G est relevée en comparaison aux taux mesurés suite aux diètes M et P/L. Les résultats de cette étude rappellent ceux de Christensen et Hansen (1939). Dans cette dernière étude une diète hyper-glucidique (90% des calories sous forme de glucide) avait aussi provoquée une amélioration du temps à l'épuisement d'approximativement deux et trois fois supérieure aux valeurs suite à la diète mixte et la diète riche en protide et lipide. Un QR plus élevé à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique avait aussi été enregistré.

L'utilisation d'un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène permet d'améliorer le temps d'une course maximale de 30 kilomètres chez dix sujets étudiés par Karlsson et Saltin (1971). Cette manipulation de l'entraînement et de la diète produisit une baisse dans le temps de course pour tous les individus totalisant ainsi une diminution moyenne pour le groupe de 8.3 minutes. L'analyse des résultats indique qu'un niveau initial élevé de glycogène musculaire permet le maintien pour plus longtemps de la vitesse optimale de course.

Gollnick et al. (1972) ont estimé les changements dans le contenu en glycogène des fibres musculaires suite à l'exercice et après différentes diètes. Durant l'expérience quatre sujets s'exercèrent sur bicyclette pour trente minutes à une intensité de 74% du $\dot{V}O_2$ max. Les résultats indiquent que suite à la diète hyper-glucidique (57% des calories sous la forme de glucide) il y avait augmentation dans le contenu en glycogène des fibres à contraction lente et des fibres à contraction rapide. Durant l'exercice il y avait une plus grande utilisation de glycogène musculaire après la diète hyper-glucidique en comparaison à la diète riche en protide et lipide. Cette utilisation supérieure de glucides était aussi reflétée par un QR et un taux de lactate sanguin plus élevé à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique versus la diète riche en protide et lipide.

Utilisant le régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène, Rennie et Johnson (1974) étudièrent ses effets sur six sujets lors d'une course de 90 minutes sur une distance de quinze milles. Ces auteurs rapportèrent la présence de taux de lactate et pyruvate sanguin plus élevés à l'exercice suite au régime en comparaison aux niveaux mesurés durant l'exercice après une diète mixte. Une élévation moindre des niveaux de glycérol et d'acide gras libre plasmatique fut aussi mesurée à l'exercice après la diète hyper-glucidique. Le niveau d'hormone de croissance démontre un accroissement plus petit et l'insuline, débutant à un niveau plus élevé, demeure toujours à une concentration supérieure dans sa diminution à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique. Les résultats de cette étude démontrent une augmentation du métabolisme des glucides et une diminution dans le ravitaillement et l'utilisation des acides gras libres à l'exercice suite à un programme d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène. Selon les auteurs, les changements dans les acides gras libres seraient reliés en partie aux différents niveaux d'insuline, de l'hormone de croissance et de lactate sanguin à l'exercice après la diète hyper-glucidique. La validité des résultats peut toutefois être questionnée lorsqu'on réalise que lors de la diète hyper-glucidique seulement 42% des calories avaient été ingérées sous la forme de glucide, soit une quantité moindre que durant la diète mixte (47%).

Il a été démontré qu'à l'exercice il y a prise et oxydation de lactate par le muscle actif (Jorfeldt (1970)). Cette prise de lactate par le muscle actif est le mécanisme d'élimination de lactate sanguin le plus important à l'exercice (Hermansen et Stensvold (1972)). En modifiant le contenu en glycogène musculaire par l'exercice et la diète, Essen et al. (1975) ont démontré que le taux de prise de lactate du muscle était affecté. Les résultats de l'étude, pendant laquelle les sujets s'exerçaient pour une heure à 65% du $\dot{V}O_2$ max, indiquent que le taux de prise de lactate sanguin par le muscle actif est inversement proportionnel à la concentration intramusculaire de glycogène et de lactate et du niveau artériel de lactate.

Kelman et al. (1975) examinèrent chez trois sujets les différences entre les taux de lactate sanguin à l'exercice après différentes diètes. Ces auteurs trouvèrent en toutes instances un niveau de lactate sanguin plus élevé après la diète hyper-glucidique en comparaison à la diète mixte. Un exercice de trente minutes à 75% du $\dot{V}O_2$ max et un autre exercice constitué de stages successifs de 5 minutes à 30, 50, 70 et 90% du $\dot{V}O_2$ max avaient été employés dans cette expérience.

Reprenant un schéma expérimental similaire, Williams et al. (1976) examinèrent les différences chez quatre su-

jets dans le QR, les acides gras libres et le glycérol plasmatique à l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène. L'exercice jusqu'à épuisement sur bicyclette à 75% du VO_2 max résulta en un QR plus élevé suite à la diète hyper-glucidique versus la diète mixte. Aussi l'exercice après la diète hyper-glucidique en comparaison à la diète mixte produisit des taux d'acide gras libre plus bas. Il n'y eut aucune différence entre les taux de glycérol à l'exercice suite aux deux différentes diètes. Pour ces auteurs les résultats de cette étude suggèrent que suite à une diète hyper-glucidique la ré-estérification est augmentée plutôt que la lipolyse inhibée. Ainsi la diminution dans la disponibilité des acides gras libres, plutôt que l'augmentation du glycogène musculaire, pourrait être responsable de l'élévation du métabolisme glucidique à l'exercice suite à une diète hyper-glucidique.

Quatre sujets s'exercèrent sur un tapis roulant incliné jusqu'à épuisement à 72% du VO_2 max dans une expérience où la prise de glucose sanguin par les muscles de la jambe fut mesurée (Martin et al. (1978)). Selon les calculs des auteurs l'oxydation du glucose plasmatique procurait respectivement 23%, 30% et 46% de l'énergie aérobie durant les 30 premières minutes de l'exercice après une diète P/L, M et G (75% des calories sous forme de glucide).

Les auteurs rapportent un taux de lactate sanguin plus élevé et un niveau d'acide gras libre plus bas à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique comparé aux deux autres diètes, toutefois ces différences ne sont pas significatives. Lorsque le niveau plasmatique de B-OH-butyrate à l'exercice suite aux diètes M et G est comparé au taux mesuré après la diète P/L, nous retrouvons une différence significative s'exprimant par des mesures de plus de dix fois inférieures après les diètes M et G. Le QR à l'exercice suite aux diètes M et G est aussi plus élevé que celui mesuré à l'exercice après la diète P/L. Selon les auteurs, durant un exercice après une diète hyper-glucidique, les effets combinés de l'inhibition réduite de la prise de glucose par le muscle à cause de niveaux plus bas d'acide gras libre et de B-OH-butyrate, et la possibilité d'un taux plus élevé d'insuline, expliquerait la plus grande utilisation de glucose plasmatique en comparaison à un exercice suite à une diète riche en protide et lipide.

L'effet de différentes diètes sur les réponses à un exercice sur bicyclette pour une heure à 50% du $\dot{V}O_2$ max a été étudié chez quatre sujets par Maughan et al. (1978). En comparaison avec une diète mixte et une diète riche en protide et lipide, le QR et le glucose plasmatique étaient plus élevés et le taux d'acide gras libre et de glycérol plasmatique était plus bas à l'exercice suite à la diète hy-

per-glucidique (52% des calories sous forme de glucide). Un taux de lactate sanguin plus élevé est observé à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique en comparaison à la diète riche en protéide et lipide. Puisque la disponibilité des acides gras a un effet régulateur sur la glycolyse dans le muscle squelettique, d'après ces auteurs le niveau d'acide gras libre plasmatique plus bas à l'exercice suite à une diète hyper-glucidique résulte en une augmentation de l'oxydation des glucides.

Dans une récente étude (Jetté et al. (1978b)), lors d'un test maximal, des prélèvements de sang furent effectués à différents stades pour fin d'analyse de lactate sanguin chez quatre sujets. Ce test se déroula avant et après un régime de supercompensation des ressources de glycogène. Dans tous les cas des taux moyens de lactate sanguin plus élevés furent notés après la diète hyper-glucidique (82% des calories sous forme de glucide (Jetté et al. (1978a))). Dans cette même étude les auteurs remarquèrent qu'il y avait une ingestion plus basse de niacine durant la diète hyper-glucidique en comparaison à une diète mixte, les valeurs moyennes étant de 22 milligrammes versus 38 milligrammes par jour. Cette ingestion diminuée de niacine s'est aussi reflétée dans le taux d'excrétion de l'un des métabolites importants de cette vitamine. En effet le taux d'excrétion de N1-méthyl nicotinamide (NMN) était de 2.28 mg/gm de créati-

nine après la diète hyper-glucidique comparé à 3.24 mg/gm c après la diète mixte. On note même que deux des sujets excrétèrent des taux de ~~MM~~ inférieurs à 1.6 mg/gm c durant la diète hyper-glucidique, soit un niveau suggérant une déficience modérée en niacine (Sauberlich et al. (1974)). Comme explication des taux plus élevés de lactate à l'exercice après la diète hyper-glucidique les auteurs suggèrent deux possibilités de réponse. Soit que le muscle, saturé de glycogène, métabolise anaérobiquement de façon préférentielle le glycogène seulement à cause du fait que sa concentration est plus élevée que d'habitude, ou soit qu'il y a interférence dans la voie aérobie à cause d'une ingestion réduite de niacine dans la diète hyper-glucidique. Puisque la niacine est le précurseur du coenzyme NAD, une réduction dans l'ingestion de cette vitamine pourrait amener une diminution dans la production de NAD dans le muscle. Selon les auteurs une diminution dans la production de NAD ralentirait la conversion de glycéraldéhyde-3-phosphate à 1-3-diphosphoglycérate et ainsi diminuant la décarboxylation du pyruvate et de alpha-ketoglutarate.

Galbo et al. (1979) examinèrent les changements hormonaux et métaboliques chez sept sujets durant un exercice jusqu'à épuisement sur tapis roulant à 70% du $\dot{V}O_2$ max suite à une diète hyper-glucidique (77% des calories sous forme de glucide) et suite à une diète riche en protide et lipide.

Chaque traitement débutait par un exercice à 80% du VO_2 max pour 45 minutes et la diète était maintenue pour quatre jours. Chaque traitement était séparé par 17 jours de non-implication dans l'étude. Comme la plupart des autres études, la diète hyper-glucidique résulte en une plus grande oxydation des glucides; ainsi à la 21^{ème} minute de l'exercice les glucides procurent 83% de l'énergie aérobie comparé à 48% après la diète de P/L. Les concentrations de lactate et d'alanine plasmatique s'élèvent à un plus haut degré durant l'exercice après la diète hyper-glucidique. Une mesure à 30 minutes d'exercice révèle que la concentration de lactate dans le muscle est aussi beaucoup plus élevée après la diète hyper-glucidique. Lorsque l'augmentation de l'épinéphrine et de l'hormone de croissance à l'exercice est comparée, nous remarquons qu'elle est moins grande après la diète hyper-glucidique. En tout temps durant l'exercice lors de la diminution en insuline nous retrouvons une concentration plus élevée de cette hormone à la diète hyper-glucidique. La concentration en glucose plasmatique se trouve toujours plus haute à l'exercice après la diète hyper-glucidique. Une augmentation similaire en norépinéphrine est enregistrée à l'exercice suite aux deux diètes. Durant les 60 premières minutes de l'exercice suite à la diète hyper-glucidique il n'y a aucun changement dans le glucagon, la cortisol et le glycérol, tandis que ces substances augmentent beaucoup à l'exercice suite à la diète

riche en protide et lipide. Le niveau d'acide gras libre et de B-OH-butyrate à l'exercice se maintient toujours plus bas suite à la diète hyper-glucidique. Selon ces auteurs la réponse hormonale à l'exercice est donc influencée par la diète et les résultats de l'étude suggèrent que des récepteurs sensibles au glucose ont la capacité de moduler la réponse hormonale à l'exercice. Puisque la disponibilité en oxygène et la sortie du lactate à partir du muscle n'est pas plus basse à l'exercice (tandis que le lactate plasmatique est plus haut) après la diète hyper-glucidique, cette étude supporte l'idée que la production de lactate dépend de l'équilibre entre le taux de glycolyse et la capacité des alternatives à éliminer le pyruvate et le NADH (Holloszy et Booth (1976)).

Une diète hyper-glucidique avant un exercice a aussi un effet sur le métabolisme du foie à l'exercice. Hultman (1978a) a comparé l'effet d'une diète hyper-glucidique à une diète riche en protide et lipide sur le métabolisme hépatique durant un exercice à 80% du VO₂ max jusqu'à épuisement. Après la diète hyper-glucidique la libération du glucose à partir du foie est beaucoup plus élevée. Durant l'exercice qui suit la diète hyper-glucidique, plus de 90% du glucose libéré du foie provient de la glycogénolyse et donc seulement 10% de la gluconéogenèse. La situation est changée lorsqu'une diète riche en protide et lipide précède

l'exercice; cette fois-ci c'est la gluconéogénèse qui procure la plus grande partie du glucose libéré. Une prise beaucoup plus élevée par le foie de lactate, pyruvate, glycérol, acide aminé et d'alanine, et une consommation d'oxygène hépatique supérieure, reflètent la contribution plus grande de la gluconéogénèse à l'exercice suite à la diète riche en protide et lipide. Ces résultats indiquent donc que lorsque les réserves de glycogène hépatique sont élevées, comme après une diète hyper-glucidique, presque tout le glucose plasmatique requis durant un exercice intense est produit par la glycogénolyse hépatique, et les précurseurs gluconéogéniques, dont principalement le lactate, sont peu utilisés. Tandis que lorsque les réserves de glycogène hépatique sont plus basses, l'utilisation des précurseurs gluconéogéniques est augmentée. Selon Hultman (1978b) la régulation du métabolisme des glucides du foie à l'exercice après différentes diètes serait probablement dépendante de l'influence hormonale et de la magnitude de la réserve de glycogène. Un rapport plus bas d'insuline glucagon à l'exercice avec une réserve basse de glycogène hépatique seraient des facteurs qui stimuleraient la gluconéogénèse du foie à l'exercice après une diète riche en protide et lipide.

2.5 LA NIACINE

La niacine est une vitamine du complexe B. Cette vitamine est aussi appelée acide nicotinique ($C_6H_5O_2N$) et nous la retrouvons aussi sous une autre forme qu'on appelle la niacinamide ($C_6H_6N_2O$). Ces deux formes de la vitamine possèdent les mêmes fonctions biochimiques. La niacine est une poudre blanche cristalline très soluble dans l'eau (1 gm/100 ml), très stable dans son état sec sous 50 degrés centigrades, et dans une solution aqueuse elle peut être mise sous autoclave pour 20 minutes à 120 degrés centigrades sans subir de destruction appréciable. La niacine est aussi très stable à l'oxydation, aux acides et aux alkalis, à la chaleur, à l'eau, et à la lumière (Kutsky (1973)). La niacine est un composé essentiel de deux coenzymes importants, soit la nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) et la nicotinamide adénine dinucléotide phosphate (NADP). La fonction majeure de NAD et NADP est l'enlèvement d'hydrogène de certains substrats, en coopération avec les déshydrogénases, et le transfert d'hydrogène (ou d'électrons) à un autre coenzyme (Goldsmith (1964)). Il est donc évident que la niacine joue un rôle des plus important dans le métabolisme énergétique.

Puisque l'ingestion et la dépense calorique sont liées, le besoin en niacine est relié avec l'absorption des calories. Selon Nutrition Canada (1973) la limite inférieure d'un niveau suffisant d'ingestion de cette vitamine est

de 6.6 mg d'équivalent de niacine/1,000 kcal/jour. Le besoin est exprimé en équivalent de niacine puisque le corps humain peut convertir l'acide aminé tryptophane en niacine. Dans cette conversion cela prend environ 60 mg de tryptophane pour former 1 mg de niacine (Sauberlich et al. (1974)). Nous retrouvons la niacine dans la diète principalement dans les aliments riches en protides comme les viandes et le foie.

Environ 1/3 de l'ingestion de niacine est excrété dans 24 heures (Kutsky (1973)). La niacine est excrétée dans l'urine sous deux formes majeures, le N1-méthylnicotinamide (NMN) et le N1-méthyl-2-pyridone-5-carboxylamide (2-pyridone). Sous conditions normales, 20 à 30% de la niacine est excrété sous la forme de NMN et 40 à 60% comme 2-pyridone. Le meilleur indice du statut nutritionnel de l'individu est une mesure de l'excrétion urinaire de ces métabolites pendant 24 heures (Sauberlich et al. (1974)). Une valeur inférieure à 1.6 mg de NMN/g de créatinine ou une valeur moindre que 2.4 mg de NMN/24 heures (Sauberlich et al. (1974)) suggère un état de légère déficience en niacine.

Une administration de 50 à 100 mg d'acide nicotinique amène une réaction vaso-dilatatrice. Il y a afflux de sang au visage, oreilles et cou qui peut être associé avec une

température augmentée de ces surfaces. Des doses plus élevées résultent en un afflux de sang augmenté au tronc et aux extrémités. Ceci est accompagné de démangeaison, de picotement et de chaleur. Ces réactions ne se manifestent pas lorsque de la niacinamide est administrée. Avec de larges doses de plusieurs grammes par jour d'acide nicotinique il y a diminution de la concentration de cholestérol et de lipides plasmatiques. Par contre la niacinamide n'a aucun effet sur les niveaux de lipides plasmatiques (Goldsmith (1964)).

Au repos, l'administration de 200 à 300 mg d'acide nicotinique produit une diminution rapide d'acide gras libre plasmatique (Carlson et Oro (1962)) ceci étant dû à une inhibition de la lipolyse et une augmentation de la ré-estérification (Fredholm (1973)). En général selon les résultats d'études ayant examiné les effets de larges doses d'acide nicotinique à l'exercice (Carlson et al. (1963); Jenkins (1965); Bergström et al. (1969); Pernow et Saltin (1971); Lassers et al. (1972); Norris et al. (1978)), nous pouvons en ressortir les conclusions suivantes. Une concentration plasmatique plus basse en acide gras libre et en glycérol à l'exercice suite à l'administration d'acide nicotinique indique une mobilisation des acides gras libres réduite. Le QE est plus élevé à l'exercice démontrant une plus grande utilisation de glucides. Des niveaux plus bas de glycogène

musculaire après l'exercice, une concentration plus élevée de lactate sanguin et une augmentation dans la prise de glucose plasmatique par le muscle à l'exercice suite à l'ingestion de hautes doses d'acide nicotinique démontrent la plus grande contribution des glucides au métabolisme énergétique. Lorsque l'intensité et la durée de l'exercice ne sont pas assez sévères pour épuiser les dépôts de glycogène, l'administration de hautes doses d'acide nicotinique n'affecte pas la performance physique au travail.

Dans cette présente étude on ne peut s'attendre à de résultats semblables puisque de la niacinamide et non de l'acide nicotinique sera employée. En plus, dans cette présente recherche, afin de rétablir une ingestion de niacine approximativement égale à celle démontrée durant une diète mixte, une dose de seulement 50 mg de niacinamide a été administrée durant la diète hyper-glucidique. Cette valeur de 50 mg de niacinamide par jour fait contraste aux doses allant jusqu'à 1.2 grammes d'acide nicotinique employées dans les études précédentes.

2.6 RÉSUMÉ

Après un exercice prolongé et intense et quelques jours d'une diète hyper-glucidique, la concentration en glycogène musculaire et hépatique atteint des valeurs beaucoup plus élevées que normales. Lorsque les effets d'une diète hyper-glucidique sont comparés à une diète mixte ou une diète riche en protéide et lipide, nous retrouvons en général une plus grande utilisation des glucides comme substrat énergétique à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique. Ceci se reflète par un quotient respiratoire plus élevé. Cette plus grande utilisation des glucides est le résultat de plusieurs facteurs. Une concentration initiale élevée de glycogène musculaire semble favoriser par soi-même une plus grande utilisation de ce substrat. Une concentration d'acide gras libre plus basse à l'exercice suite à une diète hyper-glucidique résulte en une utilisation réduite de ce substrat. Cela a comme conséquence de diminuer l'inhibition sur la glycolyse. Un taux d'insuline et de glucose plasmatique plus élevé à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique se retrouve aussi avec des niveaux plasmatiques plus bas de glucagon, d'hormone de croissance, de cortisol et d'épinéphrine. Ces changements agissent donc pour produire des niveaux d'acide gras libre et des niveaux de glycérol plus bas durant l'exercice précédé de la diète hyper-glucidique. La concentration plasmatique plus élevée de lactate suite à la diète hyper-glucidique contribue aussi à

garder les niveaux d'acide gras libre plus bas par son inhibition sur la lipolyse. Il y a une plus grande libération de glucose hépatique à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique. La plus grande partie de ce glucose libéré provient de la glycogénolyse. Suite à cette diète la contribution de la gluconéogénèse est de beaucoup réduite en raison des changements hormonaux et d'une concentration initiale plus élevée de glycogène hépatique qui favorisent la glycogénolyse. La concentration plus élevée de glucose et d'insuline plasmatique et les taux plus bas d'acide gras libre et de B-OH-butyrate plasmatiques sont des facteurs qui semblent contribuer à la plus grande utilisation du glucose plasmatique par le muscle à l'exercice suite à la diète hyper-glucidique.

En général,² les auteurs attribuent la présence de lactates sanguins plus élevés durant l'exercice après la diète hyper-glucidique à l'utilisation augmentée des glucides comme substrat énergétique par le muscle. La diminution de la prise de lactate par le foie et par les muscles actifs est un autre facteur qui pourrait contribuer à des niveaux plus élevés de lactate sanguin à l'exercice après la diète hyper-glucidique. Une étude récente suggère aussi que la diminution dans l'ingestion de niacine durant la diète hyper-glucidique affecterait négativement la voie métabolique aérobie. Cette interférence pourrait expliquer les

taux de lactate sanguin plus élevés. Une recherche afin de vérifier cette dernière hypothèse contribuerait certainement à améliorer la connaissance sur les effets métaboliques d'un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène.

— Par contre un certain nombre d'études rapporte une absence de changement dans le quotient respiratoire et le lactate sanguin à l'exercice après une diète hyper-glucidique en comparaison à une diète normale mixte. D'autres recherches sont donc nécessaires afin d'établir de façon définitive l'influence d'une diète hyper-glucidique sur le quotient respiratoire et le lactate sanguin à l'exercice.

CHAPITRE III

LA METHODOLOGIE

3.1 INTRODUCTION

Cette étude fut entreprise afin d'évaluer l'influence de l'ingestion de niacinamide, lors d'une diète hyper-glucidique, sur le taux de lactate sanguin durant l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène. Ce chapitre présentera les sujets, le protocole expérimental et l'équipement employé et finalement l'analyse statistique utilisée.

3.2 LES SUJETS

Six sujets mâles volontaires, âgés de dix-huit à trente-deux ans ont participé à cette étude. Les sujets étaient étudiants à l'Université d'Ottawa durant l'année 1979-80. Tous étaient en bonne santé. Afin de participer à l'expérience chaque sujet devait démontrer qu'il avait déjà complété une course d'une durée minimum d'une heure, et lors du test à l'effort maximal le sujet devait avoir une consommation maximale d'oxygène entre 54 et 66 ml/kg/min.

3.3 LES SEANCES INITIALES

Afin de se familiariser au matériel et au personnel du laboratoire, chaque sujet bénéficia d'une séance d'orientation. Durant cette rencontre, l'examineur en profita pour recueillir les données anthropométriques (annexe A). De même, après avoir rempli un questionnaire médical et de renseignements personnels (annexe B et C), tous les participants subirent un électrocardiogramme au repos. Pendant la séance l'examineur expliqua le déroulement général de l'étude en spécifiant le rôle que devrait jouer le sujet dans celle-ci. Le sujet signa une formule de consentement dans laquelle les exigences du projet lui étaient expliquées (annexe D).

Suite à l'électrocardiogramme l'on prépara le sujet pour l'évaluation de sa consommation maximale d'oxygène. Trois électrodes furent placées en position CM-5 et branchées à un pré-amplificateur et à un électrocardiographe portatif. Un cardiotachomètre et un oscilloscope furent alors mis en marche afin de suivre l'électrocardiogramme tout au cours du test. Une brève explication de la procédure à suivre pour marcher et courir sur le tapis roulant précéda l'épreuve d'effort. La période d'échauffement dura cinq minutes à une vitesse de 5 milles à l'heure et à une pente de 8.5%. Ensuite, durant la période de récupération, d'une durée minimum de dix minutes, des explications détaill-

lées sur le déroulement du test à l'effort furent transmises au sujet. Le test comportait une série de courses d'une durée de cinq minutes à une élévation de 8.5%, interposées de périodes de repos d'un minimum de dix minutes chacune. Toute nouvelle course se faisait à une vitesse d'au moins 0.5 mille à l'heure supérieure à la précédente. Le but de ce test était d'atteindre la plus grande vitesse de course que le sujet pouvait maintenir pour un minimum de 2:30 minutes à un maximum de 5:00 minutes. Ce point devait être atteint en quatre paliers ou moins. La consommation d'oxygène fut déterminée par une méthode à circuit ouvert. Un maximum de deux échantillons de gaz par palier fut recueilli; l'un de 2:15 à 2:45 et l'autre durant les dernières 30 secondes de chaque stage. L'air expiré passait à travers une boîte à mélanger et était recueilli dans un gasomètre Tissot d'une capacité de 120 litres (Consolazio et al. (1963)). Les volumes respiratoires furent analysés pour leur teneur en oxygène et en bioxyde de carbone par un Godart Rapid O2 Analyzer et un Godart CO2 Capnograph, type KK 146. La consommation maximale d'oxygène était considérée comme atteinte lorsqu'une augmentation dans la vitesse de course produisait un plateau ou une baisse dans la consommation d'oxygène. Il y avait enregistrement de la fréquence cardiaque lors de chaque prise d'échantillon de gaz.

Immédiatement avant et cinq minutes après le test de consommation maximale d'oxygène, 1 cc de sang veineux fut prélevé du bras pour analyse de lactate sanguin (Gutmann et Wahlefeld (1974)).

Quelques jours avant cette première séance au laboratoire, le sujet avait été instruit dans la procédure à suivre pour remplir un journal quotidien de son alimentation (annexe E et F). Ensuite le sujet avait pris note de son alimentation pour deux jours. Les sujets remirent leur journal alimentaire à la prochaine séance au laboratoire et l'examineur passa en revue ce cahier afin d'en vérifier l'exactitude et d'en discuter avec eux.

Suite à un laps de temps d'au moins 48 heures, les sujets revinrent au laboratoire. A ce moment là, cette séance servit à établir la vitesse de course correspondant à une intensité de 80% de la consommation maximale d'oxygène. Le tapis roulant était incliné à une pente de 7.5% pour toute cette procédure. Le sujet débutait sa course à une vitesse qui théoriquement devrait nécessiter une dépense énergétique inférieure à 80% de sa consommation d'oxygène. Cette vitesse était maintenue pour 3 minutes et un échantillon de gaz fut recueilli durant les 30 dernières secondes de ce niveau et analysé comme décrit précédemment. La consommation d'oxygène était immédiatement calculée et selon le

résultat la vitesse du tapis roulant était réajustée par intervalle de 0.5 mille par heure. De nouveau durant les trois dernières minutes à cette vitesse réajustée la consommation d'oxygène fut mesurée pendant les dernières 30 secondes. Cette procédure fut répétée jusqu'au moment où une consommation d'oxygène égale à 80% du $\dot{V}O_2$ max (plus ou moins 2 ml/kg/min; ce qui pour le groupe de sujets étudiés représentait une variation moyenne de plus ou moins 4.2% autour de la valeur moyenne du 80% du $\dot{V}O_2$ max) fut obtenue. Cette vitesse de course produisant une dépense énergétique d'environ 80% de la consommation d'oxygène était donc maintenant retenue comme celle qui serait employée plus tard dans le protocole expérimental.

Pour la mesure du $\dot{V}O_2$ max, du pré-test et des post-tests les sujets se présentèrent au laboratoire après un jeûne d'environ douze heures.

3.4 TRAITEMENT CONTROLE ET LE PRE-TEST

Il y a eu un minimum de quatre jours de repos entre la dernière séance initiale et le pré-test. Les sujets ont rempli un journal quotidien de leur alimentation pendant les 4 jours qui précédaient le test. Les sujets avaient été instruits afin d'ingérer leur diète habituelle normale durant ces 4 jours. Ils collectèrent aussi leur urine pendant 24 heures la journée avant le pré-test.

Le pré-test consistait en une course sur tapis roulant à 7.5% d'inclinaison à une vitesse préalablement établie afin que chaque sujet s'exerce à une intensité d'environ 80% de sa consommation maximale d'oxygène. Les sujets devaient courir jusqu'à épuisement ou pour un maximum de 60 minutes. Durant la course il y a eu 3 collectes de gaz d'une durée de trente secondes chacune pour mesurer la consommation d'oxygène; soit à 9:30, 29:30 et 59:30 minutes. De même, quatre prélèvements de 1 cc de sang veineux pour analyse de lactate sanguin furent effectués durant l'expérience; soit à 0:00, 10:00, 30:00 et 60:00 minutes de l'exercice. Pour les prises de sang le tapis roulant était arrêté et le sujet s'asseyait. Avec cette procédure la prise de sang était terminée en moyenne après 45 secondes. Ensuite le sujet recommençait immédiatement à courir.

3.5 LES TRAITEMENTS EXPERIMENTAUX

Trois traitements expérimentaux ont été administrés à tous les sujets. Chaque sujet reçu au hasard un ordre différent de présentation des trois traitements.

Le premier matin de chaque traitement était dévoué à l'exercice d'épuisement des ressources de glycogène. Cet exercice consistait en une course jusqu'à épuisement ou pour un maximum d'une heure sur tapis roulant à une inclinaison de 7.5% à une intensité d'environ 80% de la consommation

maximale d'oxygène. Pour le premier traitement expérimental de chaque sujet, le pré-test devenait par le fait même l'exercice d'épuisement des ressources de glycogène.

Durant les traitements les sujets enregistraient quotidiennement un record de leur alimentation. Ces cahiers étaient vérifiés et compilés, et lorsque approprié l'examineur donnait des directives alimentaires aux sujets. Les renseignements alimentaires furent utilisés pour une analyse détaillée de la consommation et du contenu en nutriment des différentes diètes. Le contenu en nutriment des diètes a été évalué par ordinateur basé sur les données du Handbook no 8 (Watt et Merrill (1963)). Le contenu en protide, lipide, glucide, et équivalent de niacine, et la valeur calorique des diètes durant les traitements sont rapportés dans cette étude.

Au cours de l'expérience l'activité physique des sujets était limitée à celle requise par le protocole expérimental.

Durant chacun des quatre jours de tous les traitements expérimentaux les sujets reçurent pour boire 710 millilitres de jus d'orange. Selon le traitement, cinquante milligrammes de niacinamide étaient ajoutés à ce breuvage. Ni les sujets, ni l'auteur ne savaient durant quel traitement était ajoutée cette niacinamide (étude "double-blind").

Une collecte d'urine de 24 heures fut ramassée le jour précédent du post-test de chaque traitement. Cette urine a été analysée pour son contenu en créatinine (Pelletier et al. (1965)) et en N1-méthylnicotinamide (Pelletier et Brassard (1977)).

Afin d'obtenir des changements efficaces suite aux régimes d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène, les sujets bénéficièrent de 17 jours de repos et non-implication dans le projet après chaque traitement (Saltin (1978)).

3.5.1 Le traitement expérimental A

Le premier matin du traitement les sujets se présentèrent au laboratoire pour l'exercice d'épuisement des ressources de glycogène. Ensuite pendant quatre jours les sujets consommèrent leur diète habituelle normale. Durant chacun des quatre jours du traitement les sujets burent 710 millilitres de jus d'orange pur. Ce breuvage agissait donc comme placebo. La collecte d'urine de 24 heures fut rapportée au laboratoire le dernier matin.

3.5.2 Le traitement expérimental B

Après l'exercice d'épuisement des ressources de glycogène les sujets commencèrent une diète hyper-glucidique.

Les sujets avaient préalablement reçu des instructions quant à leur alimentation afin qu'environ 80% des calories proviennent de glucides (annexe G). De nouveau les sujets reçurent à boire le placebo, c'est à dire 710 millilitres de jus d'orange pur durant chacun des quatre jours du traitement. Les sujets rapportèrent leur collecte d'urine de 24 heures le dernier matin du traitement.

3.5.3 Le traitement expérimental C

Exception faite d'une condition, ce traitement était identique en tous points au traitement expérimental B. En effet, lors de l'ingestion du jus d'orange, 50 milligrammes de niacinamide avaient été ajoutés chaque jour au breuvage.

3.6 LES POST-TESTS

Le dernier matin de chaque traitement expérimental les sujets revinrent au laboratoire pour le post-test. A ce moment là ils effectuèrent le même exercice que durant le pré-test. Ainsi chacun s'est exercé sur le tapis roulant à 7.5% d'inclinaison jusqu'à épuisement ou pour un maximum d'une heure à une vitesse nécessitant une dépense énergétique correspondant à environ 80% de sa consommation maximale d'oxygène. Les consommations d'oxygène furent mesurées pour 30 secondes à 9:30, 29:30 et 59:30 minutes de la course. Durant l'évaluation il y a eu quatre prises de 1 cc de sang

veineux pour analyse de lactate sanguin. Ces prélèvements eurent lieu à zéro, dix, trente et soixante minutes de l'exercice.

3.7 L'ANALYSE STATISTIQUE UTILISEE

Les mesures biochimiques urinaires, les renseignements diététiques, le poids et le lactate sanguin au repos des quatre traitements furent comparés grâce à l'analyse de la variance à mesures répétées à une dimension.

L'auteur compara le pré-test du traitement contrôle et le post-test des traitements A, B, C grâce à l'analyse de la variance à mesures répétées à deux dimensions. Les deux facteurs impliqués étaient le facteur traitement et le facteur temps. Les variables analysées furent la fréquence cardiaque, la consommation d'oxygène, le quotient respiratoire et le lactate sanguin durant l'exercice.

Un niveau de signification de $P < 0.05$ fut accepté afin d'évaluer les différences entre les moyennes. Lorsqu'une différence significative pouvait être notée le test post hoc de SCHEFFE compléta l'étude statistique.

CHAPITRE IV

RÉSULTATS

4.1 INTRODUCTION

Cette étude avait comme but d'examiner l'influence de l'addition de niacinamide lors d'une diète hyper-glucidique sur le taux de lactate sanguin à l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène. Les résultats de la recherche et de l'analyse statistique seront présentés dans ce chapitre.

4.2 LES SUJETS

Six étudiants mâles de l'Université d'Ottawa se portèrent volontaires pour l'expérience. En bonne santé, tous avaient déjà démontré la capacité de compléter une course d'une durée minimum d'une heure.

L'analyse des renseignements diététiques révéla que l'un des sujets n'avait pas correctement suivi les traitements expérimentaux. Il fut donc nécessaire d'éliminer de l'étude les résultats de ce sujet (annexe H).

Le tableau 1 présente les données descriptives des participants de l'étude. Les valeurs moyennes du groupe pour l'âge, la taille, le poids et le pourcentage de graisse étaient de 23 ans, 1.75 mètres, 69.5 kilogrammes et 13.9 pour cent.

Les mesures recueillies lors du test à l'effort maximal apparaissent au tableau 2. Les sujets avaient une consommation maximale d'oxygène moyenne de 59.8 ml/kg/min (4.157 L/min). Lors de l'atteinte de cette valeur les sujets démontrèrent en moyenne un quotient respiratoire de 1.17 et une fréquence cardiaque maximale de 197 battements à la minute. Un taux moyen de 97.93 milligrammes pour cent de lactate sanguin fut mesuré cinq minutes après le test à l'effort maximal.

L'ordre dans lequel les traitements furent administrés à chaque sujet est présenté au tableau 3.

TABLÉAU 1

Age et mesures anthropométriques des sujets

Sujet	Age (année)	Taille (mètre)	Poids (kg)	Pourcentage de graisse (%)
1	18	1.72	71.6	13.2
2	26	1.80	71.4	15.2
3	22	1.75	72.3	14.3
4	25	1.73	65.3	12.3
5	25	1.76	67.1	14.3
X	23	1.75	69.5	13.9
DS	3	0.03	3.1	1.1

TABLEAU 2

Mesures recueillies lors du test à l'effort maximal

Sujet	Consommation maximale d'oxygène		Quotient, respiratoire	Fréquence cardiaque	Lactate sanguin
	ml/kg/min	L/min			
1	61.1	4.377	1.18	191	90.15
2	55.4	3.953	1.21	198	120.71
3	61.9	4.475	1.18	206	120.05
4	60.4	3.947	1.17	196	78.04
5	60.1	4.031	1.10	196	80.68
X	59.8	4.157	1.17	197	97.93
DS	2.6	0.251	0.04	6	20.99

TABEAU 3

Ordre de présentation des traitements "

Sujet	Premier traitement	Deuxième traitement	Troisième traitement	Quatrième traitement
1	contrôle	C	B	A
2	contrôle	B	C	A
3	contrôle	A	C	B
4	contrôle	A	B	C
5	contrôle	C	A	B

 " contrôle = diète normale

A = diète normale avec placebo

B = diète hyper-glucidique avec placebo

C = diète hyper-glucidique avec addition
de niacinaside

4.3 RENSEIGNEMENTS DIETETIQUES

Il n'y avait aucune différence significative dans l'ingestion totale des calories entre les différentes diètes. Nous voyons au tableau 4A que les valeurs moyennes caloriques des diètes variaient entre 3,110 et 3,457 kcal/jour. L'auteur nota une baisse significative dans l'ingestion absolue et dans la contribution énergétique relative des protides et des lipides lors des deux diètes hyper-glucidiques en comparaison aux deux diètes normales. Ainsi nous remarquons que la contribution énergétique relative des protides et lipides passe de 17.3% et 33.3% lors des diètes normales à seulement 8.8% et 12.0% lors des diètes hyper-glucidiques. De par le fait même nous observons une augmentation significative dans l'ingestion absolue et dans la contribution énergétique relative des glucides lors des diètes hyper-glucidiques versus les diètes normales. La contribution énergétique relative des glucides qui était approximativement de 48.2% durant les diètes normales augmenta jusqu'à environ 80.3% lors des deux diètes hyper-glucidiques. Les données individuelles de ces dernières variables apparaissent au tableau 4B.

Une analyse statistique des mesures de poids corporel apparaissant au tableau 5 révèle qu'il n'y eut aucun changement significatif dans cette variable au cours de l'expérience.

TABLEAU 4A

Consommation moyenne par jour de nutriments durant
les différents traitements: Valeurs moyennes *

Trait.		Kcal	Protides gm		Lipides gm		Glucides gm
contr	X	3,457	150+	(17.6) +	142+	(36.7) +	393+ (45.3) +
	DS	758	43	(3.8)	37	(3.3)	96 (3.7)
A	X	3,180	135+	(17.0) +	108+	(30.7) +	409+ (51.1) +
	DS	541	24	(1.9)	22	(4.3)	101 (5.7)
B	X	3,434	74	(8.6)	52	(13.5)	678 (79.4)
	DS	597	14	(1.2)	27	(5.5)	104 (5.6)
C	X	3,110	71	(9.0)	36	(10.5)	631 (81.1)
	DS	453	16	(1.3)	14	(3.4)	100 (4.5)

* Les chiffres entre parenthèses indiquent la contribution
énergétique relative du nutriment en pourcentage.

+ Significativement différent à $P < 0.05$ des traitements B et C.

TABLEAU 4B

Consommation moyenne par jour de nutriments durant
les différents traitements: Valeurs individuelles *

Sujet	Trait.	Kcal	Protides g	Lipides g	Glucides g
1	contr	3,958	170 (17.2)	159 (36.2)	468 (47.3)
	A	4,017	169 (16.8)	127 (28.5)	577 (57.5)
	B	3,949	92 (9.3)	67 (15.3)	768 (77.8)
	C	3,610	83 (9.2)	53 (13.2)	724 (80.2)
2	contr	3,373	125 (14.8)	154 (41.1)	370 (43.9)
	A	3,058	127 (16.6)	124 (36.5)	363 (47.5)
	B	2,904	54 (7.4)	37 (11.5)	610 (84.0)
	C	2,828	48 (6.8)	27 (8.6)	619 (87.6)
3	contr	2,171	112 (20.6)	77 (31.9)	245 (45.1)
	A	2,535	110 (17.4)	72 (25.6)	350 (55.2)
	B	2,764	69 (10.0)	48 (15.6)	529 (76.6)
	C	2,495	62 (9.9)	28 (10.1)	476 (76.3)
4	contr	3,882	127 (13.1)	160 (37.1)	485 (50.0)
	A	3,283	119 (14.5)	107 (29.3)	427 (52.0)
	B	3,463	78 (9.0)	20 (5.2)	745 (86.1)
	C	3,442	86 (10.0)	23 (6.0)	716 (83.2)
5	contr	3,902	216 (22.1)	161 (37.1)	395 (40.1)
	A	3,007	148 (19.7)	112 (33.5)	326 (43.4)
	B	4,091	76 (7.5)	90 (19.8)	739 (72.3)
	C	3,174	74 (9.3)	51 (14.5)	619 (78.0)

* Les chiffres entre parenthèses indiquent la contribution
énergétique relative du nutriment en pourcentage.

TABLEAU 5

Changements de poids (kg) durant l'expérience

Sujet	Traitement contrôle		Traitement A		Traitement B		Traitement C	
	Début	Fin	Début	Fin	Début	Fin	Début	Fin
1	71.6	71.0	73.3	72.7	72.2	72.5	71.0	69.4
2	71.0	71.8	72.6	71.7	71.8	72.2	72.6	72.2
3	71.1	71.3	71.3	71.8	72.3	71.9	72.7	71.7
4	64.0	65.2	65.2	64.2	65.0	64.0	63.2	62.8
5	67.4	68.9	70.0	69.2	69.9	68.4	68.9	68.1
X	69.0	69.6	70.5	69.9	70.2	69.8	69.7	68.8
DS	3.3	2.7	3.2	3.5	3.1	3.7	3.9	3.8

L'analyse statistique ne révéla aucune différence
significative pour cette variable.

Lorsque l'on compare la quantité d'équivalent de niacine présente dans les diètes seulement, nous voyons que la valeur d'environ 58.3 mg/jr durant les diètes normales passe à 36.4 mg/jr d'équivalent de niacine lors des diètes hyper-glucidiques. Mais comme indiqué au tableau 6 cette diminution d'équivalent de niacine n'est pas significative. Par contre, lorsque l'on considère l'addition synthétique du 50 mg/jour de niacinamide lors de la diète hyper-glucidique du traitement C, nous constatons une ingestion totale d'équivalent de niacine significativement plus élevée lors de cette diète en comparaison aux deux diètes placebos.

TABLEAU 6

Contenu total en équivalent de niacine (mg/jr) des
diètes durant les différents traitements *

Sujet	Traitement contrôle	Traitement A	Traitement B	Traitement C
1	94.9	64.0	45.5	85.7 (35.7)
2	37.2	49.1	20.4	68.0 (18.0)
3	45.0	49.3	38.4	102.1 (52.1)
4	52.8	45.0	39.2	104.8 (54.8)
5	78.2	67.5	31.6	78.6 (28.6)
X	61.6	55.0*	35.0*	87.8 (37.8)
DS	24.2	10.1	9.5	15.6 (15.6)

* Les chiffres entre parenthèses indiquent le contenu en équivalent de la niacine de la diète C seulement. Ces valeurs n'incluent pas l'addition du 50 mg/jour de niacinamide.

* Significativement différent à $P < 0.05$ du traitement C.

4.4 ANALYSE DE L'URINE

Le tableau 7A fait état des différentes variables concernant l'analyse de l'urine. La mesure du volume urinaire excrété pendant vingt-quatre heures ne démontra aucun changement significatif avec les différentes diètes. Nous observons ainsi des valeurs moyennes variant entre 1,164 et 1,648 ml/jr.

Lorsque l'excrétion de créatinine est exprimée en mg/100 ml nous observons une différence significative entre les valeurs des deux diètes normales. Par contre cette différence significative disparaît lorsque l'on exprime l'excrétion de créatinine en mg/jr. Des valeurs variant entre 1.53 et 1.74 mg/jr sont ainsi obtenues.

On ne retrouve aucune différence significative entre les diètes pour le niveau d'excrétion urinaire de N1-méthylnicotinamide lorsque cette mesure est exprimée en mg/gramme de créatinine. Mais lorsque la variable NMN est exprimée en mg/jr une valeur significativement plus élevée durant la diète hyper-glucidique du traitement C est notée en comparaison aux valeurs mesurées durant les diètes placebo. C'est ainsi que la moyenne d'excrétion urinaire de NMN au traitement C est de 11.35 mg/jr comparée à 4.39 et 3.53 mg/jr pour le traitement A et B. Nous retrouvons les valeurs individuelles pour l'urine au tableau 7B.

TABLEAU 7A

Mesures biochimiques urinaires après les diètes
des différents traitements: Valeurs moyennes

Trait.		Volume ml/jr	Créatinine mg% g/jr		N1-méthyl nicotinamide mg/g c mg/jr	
contr	X	1,164	153.3+	1.74	3.35	6.00
	DS	240	28.8	0.26	1.42	3.29
A	X	1,648	98.9	1.53	2.85	4.39++
	DS	466	28.1	0.10	0.55	1.05
B	X	1,372	116.7	1.53	2.29	3.53++
	DS	376	26.1	0.11	1.22	1.95
C	X	1,306	130.7	1.59	7.42	11.35
	DS	437	35.7	0.22	4.61	5.72

* Significativement différent à $P < 0.05$ du traitement A.

** Significativement différent à $P < 0.05$ du traitement C.

TABLEAU 7B

Mesures biochimiques urinaires après les diètes
des différents traitements: Valeurs individuelles

Sujet	Trait.	Volume ml/jr	Créatinine mg% mg/jr	N1-méthyl nicotinamide mg/gm c mg/jr
1	contr	1,158	180.0 2.08	5.45 11.34
	A	1,140	136.5 1.56	3.05 4.76
	B	1,260	125.5 1.58	1.15 1.82
	C	1,260	151.0 1.90	6.10 11.59
2	contr	1,490	106.0 1.58	1.95 3.08
	A	1,550	103.0 1.60	2.70 4.32
	B	2,030	70.5 1.43	1.15 1.65
	C	1,970	75.0 1.48	3.95 5.85
3	contr	840	172.5 1.45	3.85 5.58
	A	1,460	102.0 1.49	2.80 4.17
	B	1,140	125.0 1.43	2.15 3.08
	C	920	164.0 1.51	6.90 10.42
4	contr	1,070	155.0 1.66	2.15 3.57
	A	2,400	57.5 1.38	2.10 2.90
	B	1,120	134.5 1.51	3.95 5.97
	C	920	147.0 1.35	15.40 20.79
5	contr	1,260	153.0 1.93	3.35 6.47
	A	1,690	95.5 1.61	3.60 5.80
	B	1,310	128.0 1.68	3.05 5.12
	C	1,460	116.5 1.70	4.75 8.08

4.5 COURSES SUR TAPIS ROULANT

Les valeurs individuelles pour les temps de course au moment du pré-test, des exercices d'épuisement et des post-tests apparaissent au tableau 8. La vitesse de course sur le tapis roulant à une inclinaison de 7.5 % est aussi incluse dans ce même tableau.

Puisque tous les sujets n'ont pu compléter 60 minutes de course dans toutes les situations de pré. et post-test, l'auteur ne peut donc considérer que les valeurs obtenues à 10 et 30 minutes d'exercice dans son analyse statistique.

TABLEAU 8

Données individuelles pour la vitesse (V = milles/hre)
 et le temps (min) de course sur tapis roulant
 (inclinaison = 7.5%) durant les différents traitements

Sujet	V	Trait. contr	Trait. A		Trait. B		Trait. C	
		Fin	Début	Fin	Début	Fin	Début	Fin
1	5.5	60.0	60.0	51.4	45.0	60.0	60.0	55.7
2	5.0	30.0	50.2	30.0	30.0	30.0	30.0	46.0
3	6.0	28.0	28.0	37.1	36.0	30.8	45.0	30.0
4	6.0	60.0	60.0	60.0	60.0	60.0	60.0	60.0
5	5.0	60.0	60.0	43.6	60.0	44.5	60.0	60.0

4.6 FREQUENCE CARDIAQUE A L'EXERCICE

Aucune différence significative ne fut notée dans la fréquence cardiaque à l'exercice entre les différents traitements. Mais nous pouvons remarquer au tableau 9A que la fréquence cardiaque à 30 minutes d'exercice est significativement plus élevée que celle à 10 minutes, les moyennes enregistrées étant de 186 versus 175 bat/min respectivement.

La réponse de la fréquence cardiaque à l'exercice de chaque sujet est présentée au tableau 9B.

TABLEAU 9A

Fréquence cardiaque (FC = bat/min) à l'exercice
suite aux différents traitements: Valeurs moyennes

Trait.		FC à 10 minutes	FC à 30 minutes	X FACTEUR TRAITEMENT
contr	X DS	174 13	184 15	179
A	X DS	175 9	186 9	181
B	X DS	177 11	187 9	182
C	X DS	175 11	187 13	181
X FACTEUR TEMPS		175	186*	

* Significativement différent à $P < 0.05$ de la moyenne générale à 10 minutes d'exercice.

TABLEAU 9B

Fréquence cardiaque (FC = bat/min) à l'exercice suite
aux différents traitements: Valeurs individuelles

Sujet	Trait.	FC à 10 minutes	FC à 30 minutes	FC à la 3e observation
1	contr	160	171	181
	A	165	176	186
	B	171	182	187
	C	167	183	191
2	contr	183	194	
	A	180	194	
	B	183	193	
	C	176	194	196
3	contr	190	205*	
	A	188	198	198
	B	189	198	
	C	192	205	
4	contr	163	170	176
	A	169	181	186
	B	162	176	177
	C	163	170	176
5	contr	172	179	181
	A	174	182	185
	B	181	187	195
	C	175	183	187

* Sujet 3 durant le traitement contrôle ne courut que
pour 28 minutes.

4.7 CONSUMMATION D'OXYGENE A L'EXERCICE

L'analyse statistique des consommations d'oxygène à l'exercice ne démontra aucune différence significative entre les traitements. De même nul changement significatif ne fut repéré entre 10 et 30 minutes d'exercice. Nous voyons ainsi au tableau 10A qu'en moyenne les sujets s'exerçaient à une consommation d'oxygène d'environ 46.8 ml/kg/min, ce qui représentait approximativement une intensité de 78.1 % de leur consommation maximale d'oxygène.

Le tableau 10B fait état des données individuelles de la consommation d'oxygène tandis qu'en annexe I et J nous retrouvons les valeurs des deux tableaux précédents exprimées en litres par minute.

TABLEAU 10A

Consommation d'oxygène (VO₂ = ml/kg/min) à l'exercice
suite aux différents traitements: Valeurs moyennes *

Trait.		VO ₂ à 10 minutes	VO ₂ à 30 minutes	X FACTEUR TRAITEMENT
Contr	X	46.7 (78.1)	47.2 (78.9)	47.0 (78.5)
	DS	3.6 (4.6)	3.3 (4.1)	
A	X	46.6 (77.8)	46.5 (77.8)	46.6 (77.8)
	DS	4.9 (5.7)	3.1 (3.7)	
B	X	45.9 (76.6)	45.2 (75.5)	45.6 (76.1)
	DS	3.8 (3.3)	2.2 (0.7)	
C	X	47.4 (79.4)	48.2 (80.6)	47.8 (80.0)
	DS	2.9 (3.9)	2.5 (3.3)	
X FACTEUR TEMPS		46.7 (78.0)	46.8 (78.2)	

* Les chiffres entre parenthèses indiquent le pourcentage
du VO₂ max.

L'analyse statistique ne révéla aucune différence
significative pour cette variable.

TABLEAU 10B

Consommation d'oxygène (VO₂ = ml/kg/min) à l'exercice
suite aux différents traitements: Valeurs individuelles *

Sujet	Trait.	VO ₂ à 10 minutes	VO ₂ à 30 minutes	VO ₂ à la 3e observation
1	contr	50.6 (82.8)	49.2 (80.5)	50.7 (83.0)
	A	50.0 (81.8)	48.2 (78.9)	47.3 (77.4)
	B	48.9 (80.0)	46.7 (76.4)	47.6 (77.9)
	C	50.9 (83.3)	52.2 (85.4)	48.3 (79.1)
2	contr	42.7 (77.1)	43.4 (78.3)	
	A	40.4 (72.9)	42.9 (77.4)	
	B	39.9 (72.0)	41.5 (74.9)	
	C	44.9 (81.1)	45.3 (81.8)	45.2 (81.6)
3	contr	45.8 (74.0)	47.7 (77.1) **	
	A	51.8 (83.7)	47.8 (77.2)	50.1 (80.9)
	B	49.3 (79.7)	47.0 (75.9)	
	C	48.9 (79.0)	47.3 (76.4)	
4	contr	50.2 (83.1)	51.3 (84.9)	51.0 (84.4)
	A	48.4 (80.1)	50.1 (83.0)	47.5 (78.6)
	B	45.8 (75.8)	45.0 (74.5)	45.2 (74.8)
	C	48.6 (80.5)	48.7 (80.6)	49.4 (81.8)
5	contr	44.2 (73.5)	44.4 (73.9)	43.8 (72.9)
	A	42.4 (70.6)	43.7 (72.7)	46.2 (76.9)
	B	45.5 (75.7)	45.6 (75.9)	46.1 (76.7)
	C	43.8 (72.9)	47.5 (79.0)	45.9 (76.4)

* Les chiffres entre parenthèses indiquent le pourcentage du VO₂ max.

** Sujet 3 durant le traitement contrôle ne courut que pour 28 minutes.

4.8 QUOTIENT RESPIRATOIRE

Une différence significative fut établie pour le quotient respiratoire à l'exercice entre le pré-test et les trois situations de post-tests. Un quotient respiratoire moyen significativement plus élevé à la trentième minute d'exercice en comparaison à la dixième minute d'exercice est aussi remarqué. Le tableau 11A met en évidence ces différences. Les résultats individuels pour cette dernière variable peuvent être consultés au tableau 11B.

TABLEAU 11A

Quotient respiratoire (QR) à l'exercice suite
aux différents traitements: Valeurs moyennes

Trait.		QR à 10 minutes	QR à 30 minutes	X FACTEUR TRAITEMENT
contr	X	0.97	1.00	0.99
	DS	0.04	0.05	
A	X	1.01	1.06	1.04+
	DS	0.03	0.02	
B	X	1.02	1.07	1.05+
	DS	0.03	0.05	
C	X	1.03	1.03	1.03+
	DS	0.04	0.07	
X FACTEUR TEMPS		1.01	1.04++	

+ Significativement différent à $P < 0.05$ du traitement
contrôle.

++ Significativement différent à $P < 0.05$ de la moyenne
générale à 10 minutes d'exercice.

TABLEAU 11B

Quotient respiratoire (QR) à l'exercice suite
aux différents traitements: Valeurs individuelles

Sujet	Trait.	QR à 10 minutes	QR à 30 minutes	QR à la 3e observation
1	contr	0.94	0.97	1.03
	A	0.99	1.04	0.98
	B	1.02	1.07	1.12
	C	1.00	0.97	0.93
2	contr	0.96	1.01	
	A	1.00	1.06	
	B	1.02	1.05	
	C	0.99	1.04	1.02
3	contr	1.04	1.07*	
	A	1.04	1.09	1.05
	B	1.06	1.15	
	C	1.06	1.14	
4	contr	0.93	0.94	0.94
	A	0.99	1.04	1.04
	B	0.99	1.06	0.98
	C	1.00	0.99	0.95
5	contr	0.96	1.02	0.99
	A	1.04	1.06	0.99
	B	1.02	1.00	1.02
	C	1.08 ₀	1.08	1.00

* Sujet 3 durant le traitement contrôle ne courut que
pour 28 minutes.

4.9 LACTATE SANGUIN

Les différents traitements n'influencèrent aucunement les valeurs de lactate sanguin au repos. Les valeurs moyennes du tableau 12 pour le lactate sanguin au repos varient entre 7.28 et 7.57 mg/100 ml.

De même à l'exercice, aucun changement significatif entre les différents traitements ne fut décelé pour les lactates sanguins. Nous remarquons néanmoins que les valeurs moyennes de lactate sanguin à 30 minutes d'exercice sont significativement plus hautes que celles de 10 minutes. Comme rapportée au tableau 13A, la valeur moyenne de lactate sanguin à 10 minutes passe de 27.61 mg/100 ml pour atteindre 39.49 mg/100 ml à 30 minutes d'exercice. La présentation des valeurs individuelles de lactate sanguin à l'exercice se retrouve au tableau 13B.

TABLEAU 12

Lactate sanguin (mg/100 ml) * au repos
suite aux différents traitements

Sujet	Trait. contr	Trait. A	Trait. B	Trait. C
1	5.72	7.18	8.75	5.12
2	6.03	6.90	5.95	10.69
3	6.38	8.24	6.04	4.82
4	11.46	8.14	8.29	9.92
5	6.80	7.37	8.29	6.30
X	7.28	7.57	7.46	7.37
DS	2.37	0.60	1.35	2.75

* Afin d'exprimer le lactate sanguin en millimoles/litre les
valeurs doivent être divisées par un facteur de 9.

L'analyse statistique ne révèle aucune différence
significative pour cette variable.

TABLEAU 13A

Lactate sanguin (LA = mg/100 ml) * à l'exercice
suite aux différents traitements: Valeurs moyennes

Trait.		LA à 10 minutes	LA à 30 minutes	X FACTEUR TRAITEMENT
contr	X	27.98	37.82	32.90
	DS	7.63	15.09	
A	X	29.02	39.20	34.11
	DS	9.78	15.49	
B	X	28.37	39.24	33.81
	DS	4.19	16.17	
C	X	25.06	41.69	33.38
	DS	7.43	21.83	
X FACTEUR TEMPS		27.61	39.49++	

++ Significativement différent à $P < 0.05$ de la moyenne générale à 10 minutes d'exercice.

* Afin d'exprimer le lactate sanguin en millimoles/litre les valeurs doivent être divisées par un facteur de 9.

TABLEAU 13B

Lactate sanguin (LA = mg/100 ml)* à l'exercice suite
aux différents traitements: Valeurs individuelles

Sujet	Trait.	LA à 10 minutes	LA à 30 minutes	LA à la 3e observation
1	contr	22.99	38.40	27.54
	A	19.93	27.90	33.32
	B	27.29	25.59	48.62
	C	17.95	29.73	36.80
2	contr	34.28	43.64	
	A	27.71	59.29	
	B	33.75	64.61	
	C	25.45	56.48	61.04
3	contr	37.94	59.66**	
	A	45.67	52.45	60.17
	B	30.15	37.75	
	C	37.29	72.46	
4	contr	23.99	24.61	28.62
	A	26.81	30.41	31.32
	B	22.29	25.15	25.74
	C	20.67	20.86	22.19
5	contr	20.69	22.80	18.91
	A	25.00	25.94	37.23
	B	28.37	43.10	41.83
	C	23.94	28.90	33.05

* Afin d'exprimer le lactate sanguin en millimoles/litre
les valeurs doivent être divisées par un facteur de 9.

** Sujet 3 durant le traitement contrôle ne courut que
pour 28 minutes.

CHAPITRE V

DISCUSSION

Les données anthropométriques des sujets nous révèlent que l'échantillon forme un groupe très homogène. Cette homogénéité est aussi présente dans les mesures obtenues pour la consommation maximale d'oxygène. Comme plusieurs autres études ayant examiné les effets d'une diète hyperglucidique (Bergström et al. (1967b); Olsson et Saltin (1970); Gollnick et al. (1972); Piehl (1974); Martin et al. (1978); Galbo et al. (1979); Blair et al. (1980)), les sujets de cette présente recherche démontrent aussi une haute condition physique cardio-respiratoire.

Puisque l'un des sujets fut éliminé de l'étude, le contrôle sur les effets possibles de l'ordre de présentation des traitements fut perdu. Il est donc possible que l'ordre de présentation des traitements eut une influence sur les résultats de cette recherche.

L'analyse des renseignements diététiques lors des diètes normales démontre que les sujets consommaient une diète mixte d'après les coutumes canadiennes en ce qui a trait à la contribution énergétique relative des protides, lipides et glucides (Nutrition Canada (1975)).

La diminution, dans l'ingestion totale des calories est l'un des problèmes souvent rencontrés lors de l'administration d'une diète hyper-glucidique (Jetté et al. (1978b)). Dans ce cas, même si la contribution énergétique relative des glucides est très élevée, l'apport absolu en glucide par contre n'augmente que légèrement. Cette situation cause donc des problèmes dans l'interprétation des résultats. Afin d'éviter ce problème cette étude insista auprès des sujets pour le maintien d'une diète isocalorique tout au long de l'expérience. Les résultats de l'étude nous montrent que les sujets réussirent à maintenir leur consommation totale de calories à un niveau stable. Ainsi la haute contribution énergétique relative de 80.3% des glucides lors des diètes hyper-glucidiques est aussi accompagnée d'une augmentation réelle de 254 grammes de glucides par jour dans l'ingestion de nourriture des sujets en comparaison aux diètes normales. Cette contribution énergétique relative des glucides lors des diètes hyper-glucidiques est comparable à celles rapportées dans les études de Bergström et al. (1967b), Olsson et Saltin (1970), Martin et al. (1978), Jetté et al. (1978a,b), Galbo et al. (1979), et supérieure à celles utilisées dans les travaux de Karlsson et Saltin (1971), Gollnick et al. (1972), Bennie et Johnson (1974), Piehl (1974), Maughan et al. (1978), Costill et Higdon (1980) et Blair et al. (1980). Seules les recherches de Christensen et Hansen (1939) et Hultman

(1967a,b,c) employèrent un niveau plus élevé de contribution énergétique relative de glucides.

Olsson et Saltin (1970) démontrèrent que l'incorporation du glycogène lors du phénomène de supercompensation était aussi accompagné d'un emmagasinage d'environ 3 à 4 grammes d'eau par gramme de glycogène. Cette addition d'eau et de glycogène augmenta le poids corporel de leurs sujets. Une seule autre étude rapporte une augmentation significative dans le poids corporel avec un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène (Karlsson et Saltin (1971a)). Par contre cette présente étude, comme celles de Galbo et al. (1979), Rennie et Johnson (1974) et Jetté et al. (1978b), ne remarqua aucune différence significative dans le poids corporel suite au régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène.

L'analyse des renseignements diététiques révèle aussi que la diminution dans la quantité de protides ingérées lors des diètes hyper-glucidiques peut amener une situation d'insuffisance. Selon Nutrition Canada (1973) une ingestion entre 0.5 et 0.7 gramme de protides par kilogramme de poids corporel par jour est considérée comme un niveau d'ingestion légèrement insuffisant. D'après ce critère le sujet 2 en ingérant que 48 g/jour de protides lors de la diète hyper-

glucidique du traitement C se voit recevoir une quantité légèrement insuffisante de ce nutriment. Des insuffisances comparables dans l'ingestion de protides lors de diètes hyper-glucidiques ont aussi été mesurées par Jetté et al. (1978a).

La tendance vers une baisse dans l'ingestion d'équivalent de niacine d'origine alimentaire observée chez la majorité des sujets lors des diètes hyper-glucidiques peut aussi provoquer une situation d'insuffisance. Une consommation supérieure à 6.6 milligrammes d'équivalent de niacine par 1,000 kilocalories par jour est considérée comme étant un niveau suffisant d'ingestion pour cette vitamine (Nutrition Canada (1973)). Or l'ingestion de seulement 18 mg d'équivalent de niacine par jour du sujet 2 lors de la diète hyper-glucidique du traitement C place celui-ci dans un niveau d'ingestion légèrement insuffisant pour ce nutriment. Quelques sujets dans l'étude de Jetté et al. (1978a) présentèrent aussi des insuffisances similaires dans l'ingestion de niacine lors de l'administration d'une diète hyper-glucidique.

Par contre, l'ingestion d'équivalent de niacine alimentaire lors du traitement C étant similaire et même quelque peu supérieure à celles des traitements contrôle et A pour les sujets 3 et 4, cela démontre qu'une diète hyper-

glucidique peut aussi adéquatement rencontrer les besoins nutritionnels en niacine. C'est en ingérant une quantité assez élevée de céréales enrichies durant la diète hyper-glucidique C que ces deux sujets purent maintenir leur ingestion de niacine à un niveau aussi haut que lors des diètes normales mixtes.

L'absence de changement significatif lors de la présente expérience dans l'excrétion du volume urinaire et l'excrétion de créatinine durant 24 heures confirme les résultats de Olsson et Saltin (1970) et Jetté et al. (1978a,b) respectivement.

Le statut nutritionnel de la niacine tel que mesuré par l'excrétion urinaire de N1-méthylnicotinamide durant 24 heures reflète bien les changements présents lors de l'ingestion totale d'équivalent de niacine durant les différents traitements. En effet, la hausse significative dans l'ingestion totale d'équivalent de niacine durant le traitement C en comparaison aux traitements A et B résulte en un changement significatif dans la même direction pour l'excrétion urinaire de NMN durant 24 heures. La tendance vers une diminution dans l'ingestion d'équivalent de niacine lors de la diète B a comme conséquence chez la majorité des sujets de produire le plus bas niveau d'excrétion urinaire de NMN de l'expérience. Chez deux des participants, soit

les sujets 1 et 2, l'excrétion de NMN a diminuée à un tel niveau lors du traitement B que cela suggère chez eux un état de légère déficience en niacine. Pour ces deux sujets le niveau d'excrétion de NMN est inférieur à 2.4 mg/jr et 1.6 mg/gm c, ce qui selon Sauberlich et al. (1974) suggère un état nutritionnel légèrement déficient en niacine. Par contre, sujet 4 démontre une excrétion plus élevée de NMN lors de la diète hyper-glucidique B et ce même devant une diminution de son ingestion d'équivalent de niacine durant cette diète.

Pour la même raison que citée au chapitre précédent seules les valeurs obtenues à dix et trente minutes d'exercice seront discutées. La consommation d'oxygène comme la fréquence cardiaque fait état de la très haute intensité de l'exercice à laquelle les sujets ont été soumis. Travaillant en moyenne à 78.1% de leur consommation maximale d'oxygène, cela résulta en une fréquence cardiaque moyenne à 10 et 30 minutes d'exercice de 88.8% et 94.4% de la valeur maximale moyenne des sujets. Le facteur traitement et le facteur temps n'eurent aucune influence sur la consommation d'oxygène. Cela confirme les résultats de Bergström et al. (1967b), Gollnick et al. (1972), Martin et al. (1978) et Poster et al. (1979). Par contre, la fréquence cardiaque augmenta significativement avec le temps d'exercice. Une hausse dans la fréquence cardiaque avec le temps lors d'un

exercice similaire est aussi rapportée par Costill et al. (1971b). Le mécanisme de régulation de la température, l'augmentation des lactates sanguins, la fatigue musculaire, la douleur physique et la détresse psychologique, l'épuisement des ressources de glycogène, l'augmentation de la ventilation, sont tous des facteurs qui ont un rôle probable dans l'explication de l'augmentation de la fréquence cardiaque avec le temps.

L'examen des quotients respiratoires à l'exercice nous indique le rôle prépondérant des glucides comme carburant. Lors des traitements A, B et C les valeurs du quotient respiratoire indiquent, en théorie (diPrampo (1976)), que les glucides étaient la source unique de carburant pour la production d'énergie. Mais durant un exercice intense avec production de lactate il faut être conscient des limites de l'analyse du quotient respiratoire puisque inévitablement l'hyperventilation affecte la mesure (Astrand (1967)). Durant la situation contrôle 90.4% et 100% des besoins énergétiques à 10 et 30 minutes d'exercice étaient rencontrés théoriquement par la dégradation des glucides. L'enregistrement de valeurs supérieures à 1.0 est le résultat d'une hyperventilation qui a comme but d'éliminer le bioxyde de carbone. Ce CO₂ est le produit final du système tampon qui a comme objectif de rétablir le pH sanguin. La présence d'une augmentation de lactate sanguin est la cause

de l'élévation dans la concentration d'ions d'hydrogène et explique la baisse du pH sanguin (Astrand et Rodahl (1970)).

Il est difficile d'interpréter la signification de la différence dans les quotients respiratoires entre la situation contrôle et les trois traitements expérimentaux. On remarque en effet un quotient respiratoire significativement plus bas lors du pré-test en comparaison aux trois post-tests. N'ayant trouvé aucune différence significative dans la consommation d'oxygène et les lactates sanguins entre les quatre traitements, et aucune différence significative dans la consommation des nutriments entre les deux diètes normales, nous ne pouvons considérer l'intensité de l'exercice, ou le lactate sanguin, ou la diète comme des éléments qui auraient pu influencer le quotient respiratoire. Le seul élément qui différencie les post-tests du pré-test est la présence d'une course d'épuisement quatre jours avant chaque post-test. Il est difficile de suggérer que l'épuisement préalable des ressources de glycogène soit impliqué dans l'explication des différences dans le quotient respiratoire entre les traitements. L'examen des recherches antérieures ne jette pas de lumière sur le problème. En effet plusieurs études ont trouvé un quotient respiratoire plus élevé à l'exercice suite à une diète hyper-glucidique (Bergström et al. (1967b); Christensen et Hansen (1939); Williams et al. (1976); Naughton et al. (1978)), tandis que plusieurs autres

ne décelèrent aucun changement (Gollnick et al. (1972); Jetté et al. (1978b); Martin et al. (1978)).

Le quotient respiratoire plus élevé de la trentième minute en comparaison à la dixième minute d'exercice est le résultat probable d'une hyperventilation accrue afin d'éliminer un surplus de CO₂ provenant du système tampon. Sans doute le niveau plus élevé de lactate sanguin à la trentième minute d'exercice augmente la concentration ionique d'hydrogène et cause une diminution du pH sanguin. Ainsi cela nécessite une plus grande implication du système tampon pour rétablir le pH sanguin.

L'absence de changement dans le lactate sanguin au repos suite aux différentes diètes vient confirmer les résultats de plusieurs autres travaux (Gollnick et al. (1972); Rennie et Johnson (1974); Maughan et al. (1978); Martin et al. (1978)). Par contre, puisque les recherches de Bergström et al. (1967b), Jetté et al. (1978b) et Galbo et al. (1979) ont mesuré des taux de lactate plus élevés suite à une diète hyper-glucidique, nous ne pouvons écarter complètement la possibilité d'une influence de la diète sur le lactate sanguin au repos.

N'ayant trouvé aucune différence significative dans le lactate sanguin à l'exercice entre les traitements nous

ne pouvons rejeter nos deux hypothèses. L'étude nous révèle en premier lieu, que l'ingestion d'une diète hyper-glucidique dans un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène en comparaison à une diète normale mixte n'a pas influencé le taux de lactate sanguin à l'exercice. Deuxièmement, l'addition de 50 mg de niacinamide/jour lors d'une diète hyper-glucidique d'un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène n'a produit aucune différence dans le taux de lactate sanguin mesuré à l'exercice en comparaison au niveau mesuré après une diète hyper-glucidique dans un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène où il n'y a pas eu addition de niacinamide.

L'enregistrement de taux de lactate sanguin similaires suite à une diète hyper-glucidique en comparaison à une diète normale mixte a aussi été rapporté par quelques autres chercheurs (Bergstrom et al. (1967b); Gollnick et al. (1972); Maughan et al. (1978); Martin et al. (1978)). Par contre, un nombre d'études (Bergström et al. (1967b); Johnson et Rennie (1973); Rennie et Johnson (1974); Kelman et al. (1975); Jetté et al. (1978a,b)) ont noté des niveaux de lactate sanguin à l'exercice plus élevés suite à une diète hyper-glucidique versus une diète normale mixte. D'après la revue de la littérature, il en ressort qu'en général ces dernières études attribuaient la présence de lac-

tates plus élevés à l'utilisation accrue des glucides comme substrat énergétique à l'exercice suite à une diète hyper-glucidique. La diminution de la prise de lactate sanguin par le foie (Hultman (1978a)) et par les muscles actifs (Essen et al. (1975)) pourrait aussi être un autre facteur contribuant aux niveaux plus élevés de lactate après une diète hyper-glucidique que certaines études ont notés. Dernièrement, l'étude de Jetté et al. (1978a,b) suggère un lien entre la diminution de l'ingestion de niacine et les taux plus élevés de lactate sanguin à l'exercice avec une diète hyper-glucidique. Dans la présente étude, selon l'analyse des quotients respiratoires, aucune augmentation dans l'utilisation des glucides comme substrat énergétique ne put être attribuée à l'effet de la diète. N'ayant mesuré la prise de lactate sanguin par le foie et les muscles actifs il nous est donc impossible de vérifier s'il y a eu changement dans ce mécanisme suite à la diète hyper-glucidique dans notre étude. Nous avons mesuré des diminutions de magnitude comparable à celles rapportées par Jetté et al. (1978a,b) pour l'ingestion de niacine et l'excrétion urinaire de NMN lors des diètes hyper-glucidiques. Par contre aucun changement ne fut mesuré dans les lactates sanguins tandis que Jetté et al. (1978a,b) notèrent des niveaux de lactate à l'exercice plus élevés suites aux diètes hyper-glucidiques. Les résultats de la présente étude ne peuvent donc pas confirmer l'existence de taux de lactate sanguin à

l'exercice plus élevé suite à une diète hyper-glucidique en comparaison à une diète normale mixte. De même, la présente recherche ne peut confirmer le rôle d'une utilisation accrue des glucides comme substrat énergétique et le rôle d'une diminution de niacine ingérée durant la diète, dans l'explication des niveaux de lactate sanguin plus élevés à l'exercice après une diète hyper-glucidique en comparaison à une diète normale mixte que certains travaux rapportent.

Les différences significatives enregistrées pour l'ingestion totale de niacine entre les diètes et l'absence de changement dans le lactate sanguin à l'exercice entre les traitements semblent indiquer que le lactate sanguin à l'exercice n'est pas influencé par la quantité totale de niacine ingérée. Ceci n'exclut pas pour autant la possibilité d'une influence de la niacine sur le lactate à l'exercice lorsque le niveau d'ingestion de cette vitamine est à l'extérieur des limites enregistrées lors de cette étude.

Le niveau significativement plus élevé de lactate sanguin à la trentième minute en comparaison au niveau de la dixième minute d'exercice est un reflet probable d'un changement dans le patron de recrutement des fibres musculaires. Gollnick et collègues (1972, 1973, 1974) ont établi qu'il y avait utilisation préférentielle des fibres à con-

traction lente durant un exercice intense et prolongé, suivit d'un recrutement secondaire des fibres à contraction rapide lorsque les fibres à contraction lente avaient épuisé leurs ressources en glycogène. Durant l'exercice il y a certainement eu un épuisement progressif des ressources de glycogène des fibres lentes chez nos sujets. L'intensité de l'exercice étant demeurée constante, les fibres à contraction rapide ont dû graduellement être employées afin de remplacer la contribution énergétique des fibres à contraction lente épuisées de leur stock de glycogène. La production énergétique des fibres à contraction rapide provenant presque entièrement de la dégradation anaérobie des glucides résulte donc en une production de lactate. Ce mécanisme explique vraisemblablement la présence d'un taux de lactate sanguin plus élevé après 30 minutes d'exercice. Employant une intensité et une durée d'exercice similaire, Costill et al. (1971a,b), Foster et al. (1979) et Gollnick et al. (1972) ne mesurèrent aucun changement significatif dans le lactate sanguin avec le temps. Mais la présente étude se distingue de ces trois dernières en ayant employé un tapis roulant à une inclinaison. Comme Costill et al. (1974) l'on démontré, une course sur pente produit un plus grand épuisement des ressources de glycogène en comparaison à une course sur l'horizontale à une même intensité relative. Ce phénomène pourrait donc expliquer l'élévation des lactates sanguins à l'exercice avec le temps qui a été mesurée dans notre étude.

CHAPITRE VI

RESUME, CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

6.1 RÉSUMÉ

Cette étude examina l'influence de l'addition de niacinamide lors d'une diète hyper-glucidique sur le taux de lactate sanguin à l'exercice après un régime d'entraînement de supercompensation des ressources de glycogène.

Cinq volontaires mâles âgés entre 18 et 26 ans ($\bar{X}$ = 23 ans) complétèrent l'expérience. Démontrant une bonne condition physique cardio-respiratoire ($\dot{V}O_2$ max moyen = 59.8 ml/kg/min) tous avaient préalablement fait preuve de leur capacité à réussir une course d'une durée minimum d'une heure.

Tous les sujets subirent quatre traitements d'une durée de quatre jours chacun. Pendant le dernier 24 heures de chaque traitement les sujets recueillirent en totalité leur excrétion urinaire. Suite à un jeûne de 12 heures les sujets se présentèrent le matin du dernier jour de chaque traitement afin d'être mesurés sur le tapis roulant. Le premier traitement pour tous les sujets était la situation contrôle durant laquelle une diète normale mixte fut in-

gérée. Un second traitement débuta immédiatement après la situation contrôle tandis que les sujets bénéficièrent de dix-sept jours de repos entre les autres traitements. L'ordre dans lequel fut administré les trois derniers traitements était différent pour chaque sujet. Ces trois traitements étaient le traitement diète normale mixte avec le placebo, le traitement diète hyper-glucidique avec le placebo et le traitement diète hyper-glucidique avec addition de 50 mg/jour de niacinamide. L'administration du placebo et de la niacinamide était "double-blind".

A la fin de chaque traitement, et au début, sauf pour coururent sur un tapis roulant à une inclinaison de 7.5% et à une vitesse nécessitant près de 80% de leur consommation maximale d'oxygène. Les sujets s'exerçaient jusqu'à épuisement ou pour un maximum de 60 minutes. Durant les courses à la fin de chaque traitement les niveaux de lactate sanguin et de consommation d'oxygène furent mesurés à 10, 30 et 60 minutes d'exercice. Puisque tous les sujets ne réussirent pas à s'exercer pour 60 minutes à chaque traitement, seules les valeurs à 10 et 30 minutes furent retenues pour l'analyse statistique.

L'analyse des renseignements diététiques ne révéla aucune différence significative dans l'ingestion totale des calories entre les différentes diètes. Durant les diètes

hyper-glucidiques les sujets consommèrent en moyenne 80.3% de leurs calories sous forme de glucides en comparaison à une valeur de 48.2% durant les diètes normales mixtes.

Le poids corporel ne subit aucun changement significatif avec les différents traitements.

L'addition de 50 mg/jour de niacinamide résulta en une ingestion totale plus élevée d'équivalent de niacine durant cette diète hyper-glucidique en comparaison aux niveaux enregistrés lors des deux diètes avec placebo. Un niveau légèrement insuffisant d'ingestion d'équivalent de niacine durant la diète hyper-glucidique avec placebo fut noté chez l'un des sujets.

Les différents traitements ne provoquèrent aucun changement significatif dans les mesures de 24 heures pour le volume urinaire et l'excrétion de créatinine. Par contre, l'excrétion urinaire de N1-méthylnicotinamide durant 24 heures suite à la diète hyper-glucidique avec addition de niacinamide était significativement plus élevée en comparaison aux deux diètes placebos. De bas niveaux d'excrétion de NMN durant la diète hyper-glucidique avec placebo pour deux des participants suggéraient un état de légère déficience en niacine chez eux.

Les différents traitements n'eurent aucune influence significative sur la consommation d'oxygène à l'exercice et en moyenne les sujets s'exercèrent à une intensité de 78.1% de leur VO2 max. Aucun des changements significatifs dans le quotient respiratoire à l'exercice ne put être attribué à l'effet des différentes diètes. En plus, la fréquence cardiaque et le taux de lactate sanguin ne démontrèrent aucun changement significatif avec les différents traitements.

Des valeurs significativement plus élevées à 30 minutes en comparaison à 10 minutes d'exercice furent enregistrées pour le quotient respiratoire, la fréquence cardiaque et le taux de lactate sanguin. Par contre le temps d'exercice n'eut aucune influence sur la consommation d'oxygène.

6.2 CONCLUSIONS

Les résultats de cette étude indiquent qu'une diète hyper-glucidique (80.3% des calories provenant de glucides) de 4 jours, suite à une course d'épuisement des ressources de glycogène, n'influence pas le taux de lactate sanguin durant un exercice de 30 minutes d'une intensité d'environ 78.1% de la consommation maximale d'oxygène après un jeûne de 12 heures en comparaison aux niveaux de lactates mesurés durant un exercice de même intensité et durée suite à une diète normale mixte. De même, les taux de lactate sanguin à

l'exercice suite à une diète hyper-glucidique, durant laquelle un surplus de 50 mg/jour de niacinamide fut administré ne purent être différenciés de ceux mesurés à l'exercice suite à une diète normale mixte ou une diète hyper-glucidique.

La présence d'ingestion légèrement insuffisante d'équivalent de niacine et des niveaux d'excrétion urinaire de N1-méthylnicotinamide suggérant un état de légère déficience en niacine chez quelques sujets, souligne les dangers potentiels de la diète hyper-glucidique pour l'intégrité du statut nutritionnel en ce qui a trait à la niacine.

Puisqu'aucune différence significative ne fut notée dans l'ingestion d'équivalent de niacine et dans l'excrétion urinaire de NMN entre une diète normale mixte et une diète hyper-glucidique, les résultats de cette recherche ne peuvent confirmer le rôle possible de la niacine dans la présence de taux de lactate sanguin plus élevés à l'exercice suite à une diète hyper-glucidique qui a été rapportée par d'autres études.

6.3 RECOMMANDATIONS

A partir des discussions et conclusions de cette étude l'auteur trouve qu'il serait utile:

1. D'étendre la présente recherche à un plus grand nombre de sujets et aux deux sexes.

2. D'étudier la réponse des lactates sanguins à l'exercice lorsqu'un état de déficience nutritionnel en niacine est produit chez des sujets en bonne santé.

3. D'entreprendre des études afin d'examiner plus profondément les changements des niveaux de lactate sanguin avec le temps durant un exercice très intense et prolongé.

BIBLIOGRAPHIE

- Adolfsson, S., K. Åhrén. Control mechanism for the synthesis of glycogen in striated muscle. dans Pernow, B., B. Saltin (eds). Muscle Metabolism During Exercise. New-York, Plenum Press, 257-272, 1971.
- Ahlborg, B., J. Bergström, L.G. Ekelund, E. Hultman. Muscle glycogen and muscle electrolyte during prolonged physical exercise. Acta Physiol. Scand. 70:129-142, 1967.
- Ahlborg, G., P. Felig, L. Hagenfeldt, R. Hendler, J. Wahren. Substrate turnover during prolonged exercise in man: splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids and amino acids. J. Clin. Invest. 53:1080-1090, 1974.
- Ahlborg, G., P. Felig. Substrate utilization during prolonged exercise preceded by ingestion of glucose. Am. J. Physiol. 233(3):E188-E194, 1977.
- Astrand, P.O. Diet and athletic performance. Federation Proceedings. 26(6):1772-1777, 1967.
- Astrand, P.O., K. Rodahl. Textbook of Work Physiology. New-York, McGraw-Hill Book Company, 1970.
- Bank, W.J. Myoglobinuria in marathon runners: possible relationship to carbohydrate and lipid metabolism. Ann. N.Y. Acad. Sci. 301:942-948, 1977.
- Bergström, J. Muscle electrolytes in man. Determination by neutron activation analysis on needle biopsy specimens. A study on normal subjects, kidney patients, and patients with chronic diarrhea. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 14(Suppl. 68):1-110, 1962.
- Bergström, J., E. Hultman. The effect of exercise on muscle glycogen and electrolytes in normals. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 18:16-20, 1966a.
- Bergström, J., E. Hultman. Muscle glycogen synthesis after exercise: an enhancing factor localized to the muscle cells in man. Nature. 210:309-310, 1966b.

- Bergström, J., E. Hultman. A study of the glycogen metabolism during exercise in man. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 19:218-228, 1967a.
- Bergström, J., L. Hermansen, E. Hultman, B. Saltin. Diet, muscle glycogen and physical performance. Acta Physiol. Scand. 71:140-150, 1967b.
- Bergström, J., E. Hultman, L. Jorfeldt, B. Pernow, J. Wahren. Effect of nicotinic acid on physical working capacity and on metabolism of muscle glycogen in man. J. Appl. Physiol. 26(2):170-176, 1969.
- Bergström, J., E. Hultman. Nutrition for maximal sports performance. JAMA. 221(9):999-1006, 1972.
- Blair, S., R. Sargent, D. Davidson, R. Krejci. Blood lipid and ECG responses to carbohydrate loading. The Physician and Sportsmedicine. 8(7):69-75, 1980.
- Bogert, G.M. Briggs, D.H. Calloway. Nutrition and Physical Fitness. (9th ed.), Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1973.
- Boyd, A.E., S.R. Giamber, M. Mager, H.E. Lebovitz. Lactate inhibition of lipolysis in exercising man. Metabolism. 23(6):531-542, 1974.
- Brozek, J., F. Grande, J.T. Anderson, A. Keys. Densitometric analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions. Ann. N.Y. Acad. Sci. 110:113-140, 1963.
- Carlson, L.A., L. Oro. The effect of nicotinic acid on the plasma free fatty acids. Demonstration of a metabolic type sympathicolysis. Acta Medica Scandinavica. 172(6):641-645, 1962.
- Carlson, L.A., R.J. Havel, L. G. Ekelund, A. Holmgren. Effect of nicotinic acid on the turnover rate and oxidation of the free fatty acids of plasma in man during exercise. Metabolism. 12(9):837-845, 1963.
- Chauveau, A. Source et nature du potentiel directement utilisé dans le travail musculaire d'après les échanges respiratoires, chez l'homme en état d'abstinence. C. R. Acad. Sci. (Paris). 112:1163-1221, 1896, cité par Hermansen et al. (1967).

Christensen, E.H., O. Hansen. I. Zur Methodik der Respiratorischen Quotient-Bestimmungen in Ruhe und Arbeit, p. 137-150. II. Untersuchungen über die Verbrennungsvorgänge bei langdauernder, schwerer Muskelarbeit, p. 152-159. III. Arbeitsfähigkeit und Ernährung, p. 160-171. IV. Hypoglykämie, Arbeitsfähigkeit und Ernährung, p. 172-179. V. Respiratorischer Quotient und O₂-Aufnahme, p. 180-189. Skand. Arch. Physiol. 81:137-189, 1939, cité par Hultman (1967c).

Consolazio, C.F., R.F. Johnson, L.J. Pecora. Physiological Measurements of Metabolic Functions in Man. New-York, McGraw-Hill Book Co., 1963.

Consolazio, C.F., H.L. Johnson. Dietary carbohydrate and work capacity. American Journal of Clinical Nutrition. 25(1):85-90, 1972.

Costill, D.L., K. Sparks, E. Gregor, C. Turner. Muscle glycogen utilization during exhaustive running. J. Appl. Physiol. 31(3):353-356, 1971a.

Costill, D.L., R. Bowers, G. Branam, K. Sparks. Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. J. Appl. Physiol. 31(6):834-838, 1971b.

Costill, D.L., P.D. Gollnick, E.D. Jansson, B. Saltin, E.M. Stein. Glycogen depletion pattern in human muscle fibres during distance running. Acta Physiol. Scand. 89:374-383, 1973.

Costill, D.L., E. Jansson, P.D. Gollnick, B. Saltin. Glycogen utilization in leg muscles of men during level and uphill running. Acta Physiol. Scand. 91:475-481, 1974.

Costill, D.L., E. Coyle, B. Dalsky, W. Evans, W. Fink, D. Hoopes. Effects of elevated plasma PFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 43(4):695-699, 1977.

Costill, D.L., H. Higdon. Get a load of this: A new study of carbo-loading suggests eating more may help you run better. The Runner. :68,81-83, May 1980.

Essen, B., B. Pernow, P.D. Gollnick, B. Saltin. Muscle glycogen content and lactate uptake in exercising muscles. dans Howald, H., J.B. Poortmans (eds). Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise. Lausanne, Birkhauser Verlag Basel, 130-131, 1975.

- Essen, B. Intramuscular substrate utilization during prolonged exercise. Ann. N.Y. Acad. Sci. 301:30-44, 1977.
- Felig, R., J. Wahren. Amino acid metabolism in exercising man. J. Clin. Invest. 50:2703-2714, 1971.
- Few, J.D. Effect of exercise on the secretion and metabolism of cortisol in man. J. Endocrinol. 62:341-353, 1974.
- Fletcher, W.M., F.G. Hopkins. The respiratory process in muscle and the nature of muscular motion. Proc. R. Soc. (London) 89:444-467, 1916.
- Forgac, M.T. Carbohydrate loading - a review. J. Am. Diet. Assoc. 75(1):42-45, 1979.
- Foster, C., D.L. Costill, W.J. Fink. Effects of preexercise feedings on endurance performance. Med. Sci. Sports. 11(6):1-5, 1979.
- Fredholm, B.B. Inhibition of free-fatty acid mobilization by nicotinic acid in canine subcutaneous adipose tissue in situ: Combination of lipolysis inhibition and increased re-esterification. Acta Pharmacol. et Toxicol. 33:300-307, 1973.
- Prøberg, S.O., L.A. Carlson, L.G. Ekelund. Local lipid stores and exercise. dans Pernow, B., B. Saltin (eds). Muscle Metabolism During Exercise. New-York, Plenum Press, 307-313, 1971.
- Galbo, H., J.J. Holst, N.J. Christensen. Glucagon and plasma catecholamine responses to graded and prolonged exercise in man. J. Appl. Physiol. 38:70-76, 1975.
- Galbo, H., E.A. Richter, J. Hilsted, J.J. Holst, N.J. Christensen, J. Henniksson. Hormonal regulation during prolonged exercise. Ann. N.Y. Acad. Sci. 301:72-80, 1977.
- Galbo, H., J.J. Holst, N.J. Christensen. The effect of different diets and of insulin on the hormonal response to prolonged exercise. Acta Physiol. Scand. 107:19-32, 1979.
- Goldsmith, G.A. The B Vitamins: Thiamine, Riboflavin, Niacin. dans Beaton, G.H., E.W. McHenry (eds) Nutrition a Comprehensive Treatise. vol. II. Vitamins, Nutrient Requirements and Food Selection. New-York, Academic Press, 1964.

- Gollnick, P.D., K. Piehl, C.W. Saubert IV, R.B. Armstrong, B. Saltin. Diet, exercise, and glycogen changes in human muscle fibers. J. Appl. Physiol. 33(4):421-425, 1972.
- Gollnick, P.D., R.B. Armstrong, C.W. Subert IV, W.L. Sembrowich, E.E. Shepherd, B. Saltin. Glycogen depletion patterns in human skeletal muscle fibers during prolonged work. Pflugers Arch. 344:1-12, 1973.
- Gollnick, P.D., K. Piehl, B. Saltin. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. J. Physiol. (London) 241:45-47, 1974.
- Gollnick, P.D. Free fatty acid turnover and the availability of substrates as a limiting factor in prolonged exercise. Ann. N.Y. Acad. Sci. 301:64-71, 1977.
- Graham, T., G. Sjogaard, H. Lollgen, B. Saltin. NAD in muscle of man at rest and during exercise. Pflugers Arch. 376:35-39, 1978.
- Gutmann, I., A.W. Wahlefeld. L-(+)-Lactate. Determination with Lactate Dehydrogenase and NAD. dans Bergmeyer, H.U. (ed.). Methods of Enzymatic Analysis (2nd ed). New-York, Verlag Chemie Weinheim and Academic Press Inc., 3:1464-1468, 1974.
- Hartley, L.H., J.W. Mason, R.P. Hogan, L.G. Jones, T.A. Kotchen, E.H. Mougey, F.E. Wherry, L.L. Pennington, P.T. Bicketts. Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. J. Appl. Physiol. 33:607-610, 1972.
- Havel, R.J., A. Naimark, C.F. Borchgrevink. Turnover rate and oxidation of free plasma in man during exercise; studies during continuous infusion of palmitate-1-C14. J. Clin. Invest. 42(7):1054-1063, 1963.
- Havel, R.J., B. Pernow, N.L. Jones. Uptake and release of free fatty acids and other metabolites in the legs of exercising men. J. Appl. Physiol. 23:90-96, 1967.
- Hedman, R. The available glycogen in man and the connection between rate of oxygen intake and carbohydrate usage. Acta Physiol. Scand. 40:305-321, 1957.

- Hermansen, L., E. Hultman, B. Saltin. Muscle glycogen during prolonged severe exercise. Acta Physiol. Scand. 71:129-139, 1967.
- Hermansen, L., I. Stensvold. Production and removal of lactate during exercise in man. Acta Physiol. Scand. 86:191-201, 1972.
- Hill, A.V. Muscular Activity. Baltimore, 1926.
- Holloszy, J.O., F.W. Booth. Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. Ann. Rev. Physiol. 38:273-291, 1976.
- Hultman, E., J. Bergström. Muscle glycogen synthesis in relation to diet studied in normal subjects. Acta Med. Scand. 182:109-117, 1967a.
- Hultman, E. Physiological role of muscle glycogen in man, with special reference to exercise. Circulation Research. XX et XXI(Suppl. I):I99-I114, 1967b.
- Hultman, E. Studies on muscle metabolism of glycogen and active phosphate in man with special reference to exercise and diet. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 19 (Suppl. 94):1-63, 1967c.
- Hultman, E., L.H. Nilsson. Liver glycogen in man. Effect of different diets and muscular exercise. dans Pernow, B., B. Saltin (eds). Muscle Metabolism During Exercise. New-York, Plenum Press, 143-151, 1971.
- Hultman, E., J. Bergström, A.E. Roch-Norlund. Glycogen storage in human skeletal muscle. dans Pernow, B., B. Saltin (eds). Muscle Metabolism During Exercise. New-York, Plenum Press, 273-288, 1971.
- Hultman, E. Liver as a glucose supplying source during rest and exercise, with special referenc to diet. dans Parizkova, J., V.A. Rogozkin (eds). Nutrition, Physical Fitness, and Health. Baltimore, University Park Press, 9-30, 1978a.
- Hultman, E. Regulation of carbohydrate metabolism in the liver during rest and exercise with special reference to diet. dans Landry, F., W.A.R. Orban (eds). Biochemistry of Exercise. Miami, Symposia Specialists, 3:99-126, 1978b.
- Jelliffe, D.B. The Assessment of the Nutritional Status of the Community. Geneva, World Health Organisation, 1966.

- Jenkins, D.J.A. Effects of nicotinic acid on carbohydrate and fat metabolism during exercise. The Lancet. L:1307-1308, 1965.
- Jetté, M. Manuel technique, Tests Normalisés de la Condition Physique pour la Santé au Travail. Ottawa, Association canadienne d'hygiène publique, 1977.
- Jetté, M., O. Pelletier, L. Parker, J. Thoden. The nutritional and metabolic effects of a carbohydrate-rich diet in a glycogen supercompensation training regimen. The American Journal of Clinical Nutrition. 31:2140-2148, 1978a.
- Jetté, M., O. Pelletier, J. Thoden, L. Parker. Effects of a carbohydrate-rich diet on nutritional status and aerobic performance. dans Landry, F., W.A.R. Orban (eds). Biochemistry of Exercise. Miami, Symposia Specialists, 3:307-321, 1978b.
- Johnson, R.H., M.J. Rennie. The effect of diet upon the metabolic changes with exercise in long distance runners. J. Physiol. 232:73-74P, 1973.
- Jooste, P.L., N.B. Strydom. Effects of different initial muscle glycogen levels on prolonged severe exercise. dans Landry, F., W.A.R. Orban (eds). Biochemistry of Exercise. Miami, Symposia Specialists, 3:213-222, 1978.
- Jorfeldt, L. Metabolism of L-(+)-lactate in human skeletal muscle during exercise. Acta Physiol. Scand. (Suppl. 338):1-67, 1970.
- Karlsson, J., B. Saltin. Diet, muscle glycogen and endurance performance. J. Appl. Physiol. 31(2):203-206, 1971.
- Karlsson, J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man with special reference to oxygen deficit at the onset of work. Acta Physiol. Scand. (Suppl. 358):1-72, 1971.
- Karlsson, J., L.O. Nordesjö, L. Jorfeldt, B. Saltin. Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. J. Appl. Physiol. 33(2):199-203, 1972.
- Kelman, G.R., R.J. Maughan, C. Williams. The effect of dietary modifications on blood lactate during exercise. J. Physiol. (London). 251(1):34P-35P, 1975.

- Keul, J., E. Doll. The influence of exercise and hypoxia on the substrate uptake of human heart and human skeletal muscles. dans Poortman, J.P. (ed.). Biochemistry of Exercise. Baltimore, University Park Press, 41-46, 1968.
- Kochan, R., D.R. Lamb, S.A. Lutz, C.V. Perrill, E.M. Reimann, K.K. Schlender. Glycogen synthase activation in human skeletal muscle: effects of diet and exercise. Am. J. Physiol., 236(6):E660-E666, 1979.
- Krogh, A., J. Lindhard. The relative value of fat and carbohydrate as sources of muscular energy. Biochem. J. 14:290-363, 1920.
- Kutsky, R.J. Handbook of Vitamins and Hormones. New-York, Van Nostrand Reinhold Co., 1973.
- Lassers, B.W., M.L. Wahlqvist, L. Kaijser, L.A. Carlson. Effect of nicotinic acid in myocardial metabolism in man at rest and during exercise. J. Appl. Physiol. 33(1):72-80, 1972.
- Ledoux-Perronet, M. Alimentation de l'athlète: mythes et réalités. Nutrition-Actualité. 13-16, 1978.
- Liebig, J. Animal Chemistry or Organic Chemistry in its Application to Physiology and Pathology. London, Taylor and Walton, 1842, cité par Gollnick, P.D. (1977).
- Marsh, M.E., J.R. Murlin. Muscular efficiency on high carbohydrate and high fat diets. J. Nutri. 1:105-137, 1928.
- Martin, B., S. Robinson, D. Robertshaw. Influence of diet on leg uptake of glucose during heavy exercise. Am. J. Clin. Nutr. 31:62-67, 1978.
- Maughan, R.J., C. Williams, D.M. Campbell, D. Hepburn. Fat and carbohydrate metabolism during low intensity exercise: availability of muscle glycogen. Eur. J. Appl. Physiol. 39:7-16, 1978.
- Mayer, J., B. Bullen. Nutrition and athletic performance. Physiological Reviews. 40(3):369-397, 1960.
- McGilvery, R.W. The use of fuels for muscular work. dans Howald, H., J.R. Poortmans (eds). Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise. Lausanne, Birkhauser Verlag Baser, 12-30, 1975.

- Meyerhof, O. Chemical Dynamics of Life Phenomena. Philadelphia, 1924.
- Mirkin, G. Carbohydrate loading: A dangerous practice. JAMA. 223(13):1511-1512, 1973.
- Morgan, H.E., D.M. Regen, C.R. Park. Identification of a mobile carrier-mediated sugar transport system in muscle. J. Biol. Chem. 239:369-374, 1964.
- Newsholme, E.A. The regulation of intracellular and extracellular fuel supply during sustained exercise. Ann. N.Y. Acad. Sci. 301:81-91, 1977.
- Norris, B., D.S. Schade, R.P. Eaton. Effects of altered free fatty acid mobilization on the metabolic response to exercise. J. Clin. Endocrinology and Metabolism. 46(2):254-259, 1978.
- Nutrition Canada. Enquête nationale: Nutrition une priorité à l'échelle nationale. Rapport de Nutrition Canada au ministère de la Santé Nationale et du Bien Etre Social. Ottawa, Information Canada, 1973.
- Nutrition Canada. Food Consumption Patterns Report. A Report from Nutrition Canada by the Bureau of Nutritional Sciences, Health Protection Branch, Department of National Health and Welfare. Ottawa, 1975.
- Olsson, K.E., B. Saltin. Variation in total body water with muscle glycogen changes in man. Acta Physiol. Scand. 80:11-18, 1970.
- Pascale, L.P., M.I. Grossman, H.S. Sloane, J. Frankel. Correlation between thickness of skinfolds and body density in 88 soldiers. Human Biology. 28:165-176, 1956.
- Paul, P. FFA metabolism of normal dogs during steady-state exercise at different work loads. J. Appl. Physiol. 28(2):127-132, 1970.
- Pelletier, O., P. Verdier, R. Brassard. Modifications of Technicon Auto Analyzer Method N-113. Données non publiées, 1965.
- Pelletier, O., R. Brassard. Automated and manual determination of N1-methylnicotinamide in urine. Am. J. Clin. Nutr. 30:2108-2116, 1977.
- Pernow, B., B. Saltin. Availability of substrates and capacity for prolonged heavy exercise in man. J. Appl. Physiol. 31(3):416-422, 1971.

- Pettenkofer, M., C. Voit. Untersuchungen uber den Stoffverbrauch des normalen Menschen. Z. Biol. 2:459-573, 1866, cité par Gollnick, P.D. (1977).
- Piehl, K. Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibres following exercise-induced glycogen depletion. Acta Physiol. Scand. 90:297-302, 1974.
- diPrampo, P.E. Energy stores and supply in Exercise. dans Medicine Sport, Advances in Exercise Physiology. Karger, Basel, 9:132-146, 1976.
- Pruett, E.D.R. Glucose and insulin during prolonged work stress in men living on different diets. J. Appl. Physiol. 28(2):199-208, 1970.
- Panadoss, C.S., D. Uyenda, J.M. Johnston. Studies on the fatty acid inactivation of phosphofructokinase. J. Biol. Chem. 251(1):98-107, 1976.
- Rennie, M.J., R.H. Johnson. Effects of an exercise-diet program on metabolic changes with exercise in runners. J. Appl. Physiol. 37(6):821-825, 1974.
- Rosell, S., B. Saltin. Energy need, delivery, and utilization in muscular exercise. dans Bourne, G.M. (ed). The Structure and Function of Muscle. (2nd ed.), New-York, Academic Press, vol. III:185-221, 1973.
- Rowell, L.B., K.K. Kraning, T.O. Evans, J.W. Kennedy, J.R. Blackmon, F. Kusumi. Splanchnic removal of lactate and pyruvate during prolonged exercise in man. J. Appl. Physiol. 21(6):1773-1783, 1966.
- Rowell, L.B. The liver as an energy source in man during exercise. dans Pernow, B., B. Saltin (eds). Muscle Metabolism During Exercise. New-York, Plenum Press, 127-141, 1971.
- Saltin, B., L. Hermansen. Glycogen stores and prolonged severe exercise. dans Blix, G. (ed). Nutrition and Physical Activity. Uppsala, Almqvist and Wiksells, 32-46, 1967.
- Saltin, B., J. Karlsson. Muscle glycogen utilization during work of different intensities. dans Pernow, B., B. Saltin (eds). Muscle Metabolism During Exercise. New-York, Plenum Press, 289-299, 1971.

Saltin, B. Fluid, electrolyte and energy losses and their replenishment in prolonged exercise. dans Parizkova, J., V.A. Rogozkin (eds). Nutrition, Physical Fitness, and Health. Baltimore, University Park Press, 76-97, 1978.

Sauberlich, H.E., R.P. Dowdy, J.H. Skala. Laboratory Tests for the Assessment of Nutritional Status. Cleveland, CRC Press, 1974.

Slovic, P. What helps the long distance runner run. Nutrition Today. 10(3):18-21, 1975.

Valeur nutritive de quelques aliments usuels. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Information Canada, Ottawa, 1971.

Wahren, J., P. Felig, G. Ahlborg, L. Jorfeldt. Glucose metabolism during leg exercise in man. J. Clin. Invest. 50:2715-2725, 1971a.

Wahren, R., G. Ahlborg, P. Felig, L. Jorfeldt. Glucose metabolism during exercise in man. dans Pernow, B., B. Saltin (eds). Muscle Metabolism During Exercise. New-York, Plenum Press, 189-203, 1971b.

Wasserman, K. Lactate and related acid base and blood gas changes during constant load and graded exercise. Canad. Med. Assoc. J. 96:775-779, 1967.

Watt, B.K., A.L. Merrill. Composition of Foods: Raw, Processed, Prepared. Agriculture Handbook no. 8, Washington, D.C.: U.S. Department of Agriculture, 1963.

Williams, C., R.J. Maughan, G.B. Kellman, D.M. Campbell, D. Hepburn. Fat mobilization during exercise following dietary and exercise-induced changes in muscle glycogen. Proc. Nutr. Soc. 35:135A-136A, 1976.

Zuntz, N. Über die Bedeutung der Verschiedenen Nahrstoffe als Erzeuger der Muskeldraft. Pflügers Arch. 83:557-571, 1901, cité par Gollnick (1977).

Annexe A
DONNEES ANTHROPOMETRIQUES

Le poids en kilogramme et la taille en mètre furent mesurés à l'aide d'une balance Detecto-Medic (Detecto-Scales Inc., New-York).

Les mesures de l'adiposité se firent au niveau du triceps, de la poitrine et du site mi-axillaire. Un adiposimètre de Harpenden fut utilisé pour prendre ces mesures selon la technique décrite dans le Manuel technique, Tests Normalisés de la Condition Physique pour la Santé au Travail (Jetté (1977)). La densité corporelle fut évaluée à partir de la formule de Pascale et al. (1956) et le pourcentage de graisse fut dérivé de l'équation de Brozek et al. (1963).

Annexe B.

FICHE D'INFORMATION MEDICALE

CONFIDENTIAL

DEPARTMENT OF KINANTHROPOLOGY
CLINICAL FITNESS RESEARCH APPRAISAL PROGRAM
HEALTH APPRAISAL FORM

NAME: _____

DATE: _____

AGE: _____

1. When did you last receive a medical examination?

Date: _____

YES NO

IF YES, GIVE DETAILS

2. Have you ever had: Diabetes, Thyroid trouble, Anemia, Arthritis, Slipped Disc, Chronic Knee or Foot Disorders?

3. Have you had any chest pain within the past year?

Describe

4. Do you suffer any chest pain or discomfort: at rest, when exercising in any form, e.g. climbing stairs?

5. Have you ever suffered from: Lung disease, Rheumatic Heart Disease, Heart Failure, Heart Attack, High Blood Pressure, Angina, Any other Heart Problem?

6. Is there any history of Heart Disease in the family?

Who, and at what age?

7. Have you had or are you now suffering from any serious disorder not mentioned above?

8. Name of personal physician:

Dr. _____

City _____

Province _____

COMMENTS:

Signature: _____

Annexe C

FICHE DE RENSEIGNEMENTS PERSONNELS

v

1/2

KINANTHROPOLOGY DEPARTMENT, UNIVERSITY OF OTTAWA-DEPARTEMENT DE KINANTHROPOLOGIE, UNIVERSITE D'OTTAWA

PERSONAL DATA QUESTIONNAIRE

QUESTIONNAIRE SUR LES RENSEIGNEMENTS PERSONNELS

CONFIDENTIAL
CONFIDENTIEL

PERSONAL DATA - RENSEIGNEMENTS PERSONNELS																																							
NAME - NOM DE FAMILLE								INITIALS																															
ED No.	No DE LAB	DATE Y-A M D-J	TEST No	No DU TEST	AGE	DATE OF BIRTH Y-A M D-J	SEX - SEXE M = 1 F = 2																																
GROUP IDENTIFICATION - IDENTIFICATION DU GROUPE (alpha)						COUNTRY OF BIRTH - PAYS DE NAISSANCE		CODE																															
NUMBER OF CHILDREN NOMBRE D'ENFANTS	MARITAL STATUS ETAT CIVIL	1 ☐ MARRIED MARIE(E)		2 ☐ SINGLE CELIBATAIRE	3 ☐ DIVORCED DIVORCE(E)	4 ☐ SEPARATED SEPERE(E)	5 ☐ WIDOWED VEUF(VE)	6 ☐ OTHER AUTRE																															
ADDRESS (NO. STREET APT. NO.) - ADRESSE (No. RUE, No D'APPELLEMENT)								HOME TEL. - TEL. A DOMICILE																															
CITY - VILLE					PROV.	POSTAL CODE - CODE POSTAL		BUS. TEL. - TEL. AU BUREAU																															
OCCUPATIONAL - RENSEIGNEMENTS SUR LE TRAVAIL																																							
EMPLOYER - EMPLOYEUR																																							
DURATION - TRAVAIL								CODE																															
NO. OF YEARS NO. D'ANNÉES	TYPE OF WORK TYPE DE TRAVAIL		1 ☐ SEDENTARY SÉDENTAIRE		2 ☐ LIGHT LÉGER	3 ☐ MEDIUM LIGHT LÉGER À MOYEN	4 ☐ MEDIUM HEAVY MOYEN À LOURD	5 ☐ HEAVY LOURD																															
SMOKING - TABAC																																							
DO YOU EVER SMOKE? AVEZ-VOUS JAMAIS FUMÉ?		1 ☐ YES OUI		2 ☐ NO NON		AT WHAT AGE DID YOU START? À QUEL ÂGE AVEZ-VOUS COMMENCÉ?		AT WHAT AGE DID YOU STOP? À QUEL ÂGE AVEZ-VOUS CESSÉ?																															
DO YOU INHALE? INHALEZ-VOUS LA FUMÉE?		1 ☐ YES OUI		2 ☐ NO NON		NUMBER PER DAY NOMBRE PAR JOUR		CIGARETTES	CIGARS CIGARES																														
						TOBACCO (OZ) TABAC (OZ)																																	
ALCOHOL - ALCOOL																																							
DO YOU CONSUME ALCOHOL? CONSUMEZ-VOUS DE L'ALCOOL?		1 ☐ YES OUI		2 ☐ NO NON		IF "YES" SI "OUI"		BEER - BIÈRE BOTTLES PER WEEK BOUTEILLES PAR SEMAINE	WINE - VIN OUNCES PER WEEK ONCES PAR SEMAINE																														
								SPIRITS - SPIRITUEUX OUNCES PER WEEK ONCES PAR SEMAINE																															
COFFEE AND/OR TEA - CAFÉ ET/OU THÉ																																							
DO YOU DRINK COFFEE? BUVEZ-VOUS DU CAFÉ?		1 ☐ YES OUI		2 ☐ NO NON		AVERAGE NUMBER OF CUPS PER DAY NOMBRE MOYEN DE TASSES PAR JOUR		DO YOU DRINK TEA? BUVEZ-VOUS DU THÉ?																															
								1 ☐ YES OUI																															
								2 ☐ NO NON																															
PHYSICAL ACTIVITY - ACTIVITÉ PHYSIQUE																																							
DO YOU TAKE PART IN RECREATIONAL PHYSICAL ACTIVITY OR SPORTS? PREZ-VOUS DES ACTIVITÉS PHYSIQUES RÉCRÉATIVES OU À DES SPORTS?																																							
1 ☐ YES OUI																																							
2 ☐ NO NON																																							
IF "YES" SI "OUI"																																							
1 ☐ DAILY TOUS LES JOURS																																							
2 ☐ WEEKLY TOUTES LES SEMAINES																																							
3 ☐ MONTHLY TOUS LES MOIS																																							
4 ☐ OCCASIONALLY DE TEMPS À AUTRE																																							
SPECIFY IN ORDER OF IMPORTANCE THE REASONS WHY YOU PARTICIPATE PRÉCISEZ EN ORDRE D'IMPORTANCE LES RAISONS POUR LESQUELLES VOUS PARTICIPEZ																																							
1 ☐ FOR PLEASURE POUR LE PLAISIR																																							
2 ☐ TO IMPROVE YOUR HEALTH POUR AMÉLIORER VOTRE SANTÉ																																							
3 ☐ TO IMPROVE YOUR PHYSICAL FITNESS POUR AMÉLIORER VOTRE CONDITION PHYSIQUE																																							
4 ☐ FOR SOCIAL REASONS POUR DES RAISONS SOCIALES																																							
5 ☐ FOR REHABILITATION POUR FIN DE RÉADAPTATION																																							
6 ☐ FOR COMPETITION EN COMPÉTITION																																							
7 ☐ OTHER (SPECIFY) AUTRE (PRÉCISEZ)																																							
HOW MANY HOURS PER WEEK DO YOU SPEND IN PHYSICAL ACTIVITY? - COMBIEN D'HEURES PAR SEMAINE CONSACREZ-VOUS À DES ACTIVITÉS PHYSIQUES?																																							
<table border="1"> <thead> <tr> <th>CODE</th> <th>PRIMARY ACTIVITY ACTIVITÉ PRIMAIRE</th> <th>HOURS HEURES</th> <th>CODE</th> <th>SECONDARY ACTIVITY ACTIVITÉ SECONDAIRE</th> <th>HOURS HEURES</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>SUMMER ÉTÉ</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>FALL AUTOMNE</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>WINTER HIVER</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>SPRING PRINTEMPS</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>										CODE	PRIMARY ACTIVITY ACTIVITÉ PRIMAIRE	HOURS HEURES	CODE	SECONDARY ACTIVITY ACTIVITÉ SECONDAIRE	HOURS HEURES	SUMMER ÉTÉ						FALL AUTOMNE						WINTER HIVER						SPRING PRINTEMPS					
CODE	PRIMARY ACTIVITY ACTIVITÉ PRIMAIRE	HOURS HEURES	CODE	SECONDARY ACTIVITY ACTIVITÉ SECONDAIRE	HOURS HEURES																																		
SUMMER ÉTÉ																																							
FALL AUTOMNE																																							
WINTER HIVER																																							
SPRING PRINTEMPS																																							
DO YOU NOT PARTICIPATE? SPECIFY THE MAJOR AND SECONDARY REASON WHY YOU DO NOT PARTICIPATE NE PARTICIPEZ PAS PRÉCISEZ LA RAISON MAJEURE ET SECONDAIRE POUR LAQUELLE VOUS NE PARTICIPEZ PAS																																							
1 ☐ LACK OF INTEREST MANQUE D'INTÉRÊT																																							
2 ☐ ILL HEALTH MAUVAISE SANTÉ																																							
3 ☐ INJURY SUITE DE BLESSURES																																							
4 ☐ LACK OF FACILITIES ABSENCE D'INSTALLATIONS																																							
5 ☐ LACK OF LEADERS MANQUE DE MONITEURS																																							
6 ☐ LACK OF TIME MANQUE DE TEMPS																																							
7 ☐ OTHER (SPECIFY) AUTRE (PRÉCISEZ)																																							
NUTRITION																																							
DO YOU REGULARLY EAT? BREAKFAST MANGEZ-VOUS RÉGULIÈREMENT DÉJEUNER																																							
1 ☐ YES OUI																																							
2 ☐ NO NON																																							
LUNCH DÉJEUNER																																							
1 ☐ YES OUI																																							
2 ☐ NO NON																																							
SUPPER DÎNER																																							
1 ☐ YES OUI																																							
2 ☐ NO NON																																							
SNACKS COLLATION																																							
1 ☐ YES OUI																																							
2 ☐ NO NON																																							

Annexe D

FORMULE DE CONSENTEMENT

L'étude dans laquelle vous participerez comme sujet fait partie du projet de thèse de maîtrise de Jean Mongeon. Cette thèse est sous la direction du Dr Maurice Jetté du département de Kinanthropologie de l'Université d'Ottawa. Le but principal de cette étude est d'évaluer les effets de l'administration d'une vitamine durant différentes diètes sur certains constituants sanguins et urinaires au repos et à l'exercice.

En acceptant de participer à cette étude je, sous-signé comprends que suite à un électrocardiogramme au repos j'effectuerai un test d'exercice de course destiné à déterminer ma capacité physique maximale au travail sur un tapis roulant. Avant et après ce test j'accepte que me soit pris un échantillon de sang veineux d'un bras.

Quelques jours après ce premier test je comprends que je reviendrai au laboratoire pour courir à des intensités sous-maximales pour quelques minutes sur lectapis roulant.

Je réalise qu'au cours de l'étude il me sera aussi demandé de courir six fois sur le tapis roulant pour une durée maximale d'une heure chacune. Durant quatre de ces courses, je consens à ce que quatre échantillons de sang veineux d'un bras me soient pris par course. Lors des tests sur tapis roulant on mettra tout en oeuvre pour minimiser les risques ou l'inconfort.

Cependant je reconnais qu'il existe un certain risque. On songe par exemple à des moments passagers d'étourdissement, d'inconscience, de malaise de poitrine, de crampes au jambes et infiniment rarement, de crises cardiaques.

J'accepte que durant l'étude je suivrai par deux fois une diète riche en glucide. Durant les diètes expérimentales d'une durée de quatre jours chacune, je consens à recevoir chaque jour un breuvage dans lequel sera ajouté ou non une dose physiologique normale d'une vitamine. J'accepte aussi de tenir consciencieusement dans un journal alimentaire toutes les informations sur mon ingestion de nourriture durant les différentes diètes.

A quatre reprises durant l'étude j'accepte de recueillir mon urine pour 24 heures.

Je comprends que j'ai toujours la liberté de refuser de participer à l'étude.

L'expérimentateur assure que toute information recueillie au cours de l'étude sera traitée comme confidentielle. Dans la mesure que le protocole le permet, l'expérimentateur s'offre pour répondre à toutes les questions que le sujet voudrait poser.

En acceptant de participer à cette étude, je dégage de toute responsabilité juridique les membres du personnel du département de Kinanthropologie, le département de Kinanthropologie et l'Université d'Ottawa advenant toute plainte à la suite de blessures ou d'un décès qui résulteraient de ces tests. Cette exonération s'applique autant à mes héritiers qu'à mes représentants personnels.

En signant cette formule, j'indique avoir lu et compris celle-ci, et je consens à participer à l'étude sous les conditions décrites précédemment.

Date:

Sujet:

Témoin:

Annexe E

INSTRUCTIONS POUR LE JOURNAL ALIMENTAIRE

Tout aliment ingéré doit être inscrit sur les feuilles. Seul le poids de la portion comestible doit être considéré. La mesure du poids en grammes des aliments se fait à l'aide des balances Salter modèle III. Lorsque l'aliment est un fluide la mesure du volume doit être indiquée et son poids correspondant en se basant sur les valeurs données dans le livre "Nutrient Value of some common foods" doit aussi être inscrit. Le sujet doit indiquer la sorte de l'aliment (exemple: lait écrémé, pain de seigle) et la méthode de cuisson (frit, bouilli, chaleur sèche, etc.).

En annexe F nous retrouvons un exemple des feuilles employées par les sujets pour inscrire leurs informations alimentaires.

Annexe F

FICHE DU JOURNAL ALIMENTAIRE

Date: _____

Collation du matin : h. _____

Code	Poids g	vol.	Aliment
------	------------	------	---------

--	--	--	--

--	--	--	--	--

Collation de l'après-midi:
heure _____

--	--	--	--

--	--	--	--

Collation du soir: h. _____

--	--	--	--

--	--	--	--

Annexe G

DIRECTIVES A SUIVRE LORS D'UNE DIETE HYPER-GLUCIDIQUE

Aliments à manger en grande quantité:

- tous les fruits (sauf avocat)
- tous les légumes (sauf patates frites, croustilles)
- toutes les sucreries
- toutes les céréales à déjeuner
- pain
- pâtes alimentaires
- sorbet

Restrictions alimentaires:

- un maximum de 25 gm de viande par jour
- un maximum de 3 verres (681 ml) de lait écrémé

Interdictions alimentaires:

- aucun oeuf, fromage, lait entier ou 2%,
crème glacée, beurre, margarine, huile,
noix et arachide, olive, viande et poisson

Menu typique d'une diète riche en glucide

Déjeuner:

- jus d'orange
- bol de céréale
- 227 ml de lait écrémé
- 2 tranches de pain rôties
- beaucoup de confiture ou miel ou sirop d'érable
ou sucre
- fruits

Dîner:

- jus d'orange
- pain, 25 gm de viande, moutarde, laitue
- céleri, carotté, autres légumes
- 227 ml de lait écrémé
- fruits

Souper:

- soupe aux pâtes alimentaires, 4 biscuits soda
- 227 ml de lait écrémé
- macaroni au jus de tomate, ou 1.5 tasse de fève au
lard à la mélasse, ou crêpes faites avec de l'eau,
ou du riz, ou une pizza au tomate sans fromage, ou des
nouilles,
- légumes (blé d'indes, betterave, fève jaune, chou,

patate bouillie, etc.)

- jus d'orange
- jus de tomate ou de légume
- pain
- beigne au confiture, tarte au sucre (1 croute)
- fruits

Collations:

- fruits et jus de fruit
- légumes et jus de légume
- boissons gazeuses (Coke)
- tablettes de chocolat (Caramilk)
- bonbons durs

Annexe B
SUJET ELIMINE

N'ayant pas suivi correctement les instructions alimentaires il fut donc nécessaire d'éliminer de l'étude le sujet numéro 6. Au tableau suivant nous retrouvons l'information diététique de ce sujet. Nous remarquons à ce tableau que le sujet six n'avait pas reçu au traitement B une contribution énergétique relative des glucides suffisamment élevée pour que sa diète soit considérée comme hyper-glucidique. En plus, même si la contribution énergétique relative des glucides lors du traitement C est assez élevée, le contenu absolu en grammes de glucides du traitement C est inférieur à celui de la diète normale placebo du traitement A. Donc ici encore nous ne pouvons considérer la diète du traitement C comme étant une diète vraiment hyper-glucidique en comparaison à la diète normale de ce sujet. Devant cette situation il est impossible de considérer le sujet 6 comme ayant reçu tous les traitements expérimentaux. Les résultats de ce sujet n'étant pas valides, ils ne furent donc pas analysés dans cette étude.

TABLEAU

Consommation moyenne par jour de nutriments durant
les différents traitements: Valeurs du sujet 6 *

Traitement	Kcal	Protides g	Lipides g	Glucides g
contr.	2,376	95 (16.0)	77 (29.2)	302 (50.8)
A	3,391	145 (17.1)	109 (28.9)	466 (55.0)
B	3,435	104 (12.1)	87 (22.8)	572 (66.6)
C	2,322	73 (12.6)	37 (14.2)	436 (75.0)

* Les chiffres entre parenthèses indiquent la contribution
énergétique relative du nutriment en pourcentage.

Annexe I

TABLERAU DU VO2 (L/MIN) A L'EXERCICE: VALEURS MOYENNES

Consommation d'oxygène (VO2 = L/min) à l'exercice
suite aux différents traitements: Valeurs moyennes *

Trait.		VO2 à 10	VO2 à 30	
		minutes	minutes	X FACTEUR TRAITEMENT
contr.	X	3.249 (78.2)	3.283 (79.0)	3.266 (78.6)
	DS	0.220 (4.3)	0.187 (3.6)	
A	X	3.256 (78.1)	3.250 (78.2)	3.253 (78.2)
	DS	0.391 (5.0)	0.212 (2.6)	
B	X	3.202 (76.9)	3.153 (75.8)	3.178 (76.4)
	DS	0.324 (3.4)	0.227 (1.8)	
C	X	3.264 (78.5)	3.315 (79.8)	3.290 (79.2)
	DS	0.254 (3.2)	0.211 (3.1)	
X FACTEUR TEMPS		3.243 (77.9)	3.250 (78.2)	

* Les chiffres entre parenthèses indiquent le pourcentage
du VO2 max.

Annexe J

TABLEAU DU VO2 (L/MIN) A L'EXERCICE: VALEURS INDIVIDUELLES

Consommation d'oxygène (V02 = L/min) à l'exercice
suite aux différents traitements: Valeurs individuelles *

Sujet	Trait.	V02 à 10 minutes	V02 à 30 minutes	V02 à la 3e observation
1	contr	3.593 (82.1)	3.494 (79.8)	3.598 (82.2)
	A	3.633 (83.0)	3.505 (80.1)	3.435 (78.5)
	B	3.547 (81.0)	3.388 (77.4)	3.448 (78.8)
	C	3.535 (80.8)	3.625 (82.8)	3.353 (76.6)
2	contr	3.069 (77.6)	3.119 (78.9)	
	A	2.894 (73.2)	3.009 (77.9)	
	B	2.879 (72.8)	2.998 (75.8)	
	C	3.244 (82.1)	3.267 (82.7)	3.265 (82.6)
3	contr	3.265 (73.0)	3.400 (76.0) **	
	A	3.716 (83.0)	3.430 (76.7)	3.597 (80.4)
	B	3.542 (79.2)	3.379 (75.5)	
	C	3.508 (78.4)	3.392 (75.8)	
4	contr	3.275 (83.0)	3.343 (84.7)	3.322 (84.2)
	A	3.104 (78.6)	3.216 (81.5)	3.050 (77.3)
	B	2.932 (74.3)	2.882 (73.0)	2.895 (73.4)
	C	3.052 (77.3)	3.057 (77.5)	3.103 (78.6)
5	contr	3.044 (75.5)	3.057 (75.8)	3.015 (74.8)
	A	2.934 (72.8)	3.022 (75.0)	3.197 (79.3)
	B	3.109 (77.1)	3.117 (77.3)	3.152 (78.2)
	C	2.981 (74.0)	3.232 (80.2)	3.124 (77.5)

 * Les chiffres entre parenthèses indiquent le pourcentage du V02 max.

** Sujet 3 durant le traitement contrôle ne courut que pour 28 minutes.