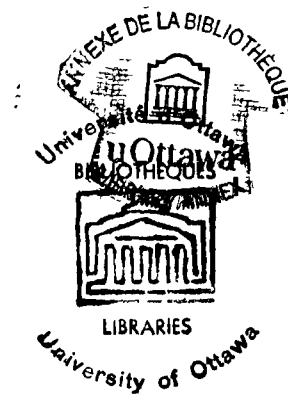


LES EFFETS D'UNE MARCHE ATHLETIQUE DE  
20 KILOMETRES SUR LA TEMPERATURE DU  
CORPS ET SUR CERTAINS PARAMETRES CARDIO-  
VASCULAIRES CHEZ DES MARCHEURS DE HAUT  
NIVEAU.

par Clément J. Bérubé

Thèse présentée à l'Ecole des Etudes  
Supérieures en vue de l'obtention de la  
Maîtrise en sciences en Kinanthropologie,  
Ecole de l'Activité Physique et du Loisir,

Université d'Ottawa



Ottawa, Canada, 1976

UMI Number: EC55554

### INFORMATION TO USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted. Broken or indistinct print, colored or poor quality illustrations and photographs, print bleed-through, substandard margins, and improper alignment can adversely affect reproduction.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if unauthorized copyright material had to be removed, a note will indicate the deletion.

**UMI<sup>®</sup>**

---

UMI Microform EC55554  
Copyright 2011 by ProQuest LLC  
All rights reserved. This microform edition is protected against  
unauthorized copying under Title 17, United States Code.

---

ProQuest LLC  
789 East Eisenhower Parkway  
P.O. Box 1346  
Ann Arbor, MI 48106-1346

## RECONNAISSANCE

i

Cette thèse a été préparée sous la direction de M.Alfred Reed, Ph.D. du département de Kinanthropologie de l'Ecole de l'Activité Physique et du Loisir à l'Université d'Ottawa.

Je veux également exprimer mes remerciements à Mmes Monique Carrière et Pearl Lok et M. Ajaz Mirza pour leur assistance dans la préparation des équipements de laboratoire.

## TABLE DES MATIERES

ii

	pages
RECONNAISSANCE .....	i
TABLE DES MATIERES .....	ii
LISTE DES TABLEAUX .....	iv
LISTE DES FIGURES .....	vi
 <b>Chapitres</b>	
I.- INTRODUCTION .....	1
1. Situation du problème .....	1
2. Le but recherché dans cette étude .....	8
3. Limites de l'étude .....	9
4. Définition des termes .....	10
II.- REVUE DE LA LITTERATURE.....	12
1. La consommation maximale d'oxygène et certains autres facteurs pouvant influencer l'endurance .....	13
2. Le glucose sanguin .....	24
3. L'acide lactique .....	27
4. La température rectale .....	34
5. Le poids corporel .....	44
6. La fréquence cardiaque .....	45
7. La pression artérielle .....	48
8. Objectifs .....	49
III.- METHODES ET PROCEDURES .....	51

TABLE DES MATIERES

iii

	pages
1. Sujets .....	51
2. Appareils, protocoles et procédures .....	52
3. Analyse statistique .....	57
IV.- RESULTATS ET DISCUSSIONS .....	59
V.- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS .....	86
BIBLIOGRAPHIE.....	89
<b>Appendices</b>	
1. DONNEES PREMIERES .....	101
2. ANALYSE STATISTIQUE .....	105
3. SOMMAIRE .....	111

Tableaux	pages
I.- Caractéristiques des sujets .....	53
II.- Certaines caractéristiques physiologiques des sujets à l'effort .....	61
III.- Temps de passage et vitesse moyenne des sujets pour chaque 5 kilomètres .....	63
IV.- Consommation d'oxygène des sujets lors du 20 kilomètres .....	65
V.- La consommation d'oxygène relative des sujets lors de leur passage à chacune des fractions de 5 kilomètres ...	66
VI.- Ventilation des sujets lors de leur passage à chacune des fractions de 5 kilomètres .....	69
VII.- La fréquence cardiaque mesurée à l'effort .....	73
VIII.- Température lors des passages à chacune des fractions de 5 kilomètres .....	75
IX.- Variations du glucose sanguin et du lactate sanguin lors du 20 kilomètres .....	80
X.- Quotient respiratoire des sujets lors des passages à chacune des fractions de 5 kilomètres .....	83
XI.- Fréquence cardiaque de cinq minutes en cinq minutes jusqu'à la fin du 20 kilomètres .....	102
XII.- Température rectale de cinq minutes en cinq minutes jusqu'à la fin du 20 kilomètres .....	103

## LISTE DES TABLEAUX

v

Tableaux	pages
XIII.- Temps de passage à chaque kilomètre .....	104
XIV.- Analyse de la variance pour la consommation d'oxygène ..	106
XV.- Analyse de la variance pour le glucose sanguin .....	106
XVI.1.- Analyse de la variance pour l'acide lactique .....	107
XVI.2.- L'évaluation des différences de groupes par la technique t, où $\sigma$ D: 4.97 et la différence significative minimum à $p \leq .05$ est 10.15 .....	107
XVII.1- Analyse de la variance pour la température rectale .....	108
XVII.2- L'évaluation des différences de groupes par la technique t, où $\sigma$ D: 2.27 et la différence significative maximum à $p \leq .05$ est .55 .....	108
XVIII.- Analyse de la variance pour la fréquence cardiaque .....	109
XVIII.2- L'évaluation des différences de groupes par la technique t, où $\sigma$ D: 5.71, et la différence significative minimum à $p \leq .05$ est 11.65 .....	109
XIX.- Analyse de la variance pour la pression artérielle systolique .....	110
XX.- Analyse de la variance pour la pression artérielle diastolique .....	110

LISTE DES FIGURES

vi

Figures	pages
1.- Charge relative moyenne par fraction de cinq kilomètres .....	68
2.- Elévation de la fréquence cardiaque .....	72
3.- Elévation de la fréquence cardiaque par fraction de cinq kilomètres .....	72
4.- Elévation de la température rectale .....	76

## CHAPITRE PREMIER

### INTRODUCTION

#### 1. Situation du problème

Parmi l'éventail des disciplines sportives inscrites au programme des Jeux Olympiques, peu d'entre elles présentent un plus vif intérêt, un plus grand défi, que celles qui nous montrent la lutte d'un homme contre d'autres hommes, armé de son seul désir de vaincre, d'une volonté extraordinaire et de la capacité de tolérer le long et épuisant effort de la marche athlétique. Quoique peu et mal connue du public, cette discipline reste une épreuve très spectaculaire. Les participants doivent parcourir des distances de 20,30 et 50 kilomètres sur des terrains irréguliers et affronter tantôt le froid, tantôt la chaleur, ou encore le vent et les intempéries de toutes sortes. Malgré tout, les marcheurs de grande classe peuvent franchir la distance de 20 kilomètres en moins d'une heure 30 minutes, soit 4 minutes 50 secondes en moyenne par kilomètre.

Ceux qui sont familiers avec la marche athlétique reconnaissent que les athlètes pratiquant cette discipline s'améliorent avec l'âge. Généralement, les marcheurs atteignent leur sommet passé l'âge de 30 ans. Malgré l'influence dégénératrice du vieillissement, beaucoup de marcheurs continuent de compétitionner avec succès même après 40 ou 50 ans. Ainsi, le Canadien Alex Oakley, âgé de 50 ans, a réussi un temps fort respectable d'une heure 36 minutes et 20 secondes et se classe troisième lors des qualifications olympiques disputées à Hamilton en mai 1976.

Depuis les travaux de Robinson, Edwards et Dill (1937), les spécialistes en physiologie de l'exercice ont associé les limites de l'endurance humaine avec la capacité de consommation maximale d'oxygène.

Quoique son sens physiologique exact fasse encore l'objet de discussions, la consommation maximale d'oxygène est considérée comme le meilleur indice de la capacité cardiaque, circulatoire, respiratoire et métabolique (Astrand et Ryhming, 1954; Astrand et Rodahl, 1973; Bouchard et al., 1974; Saltin, 1964; Saltin et Astrand, 1967). Dans les épreuves demandant de l'endurance organique, la consommation maximale d'oxygène est le facteur dominant dans la réussite d'une bonne performance (Astrand et Rodahl, 1973; Damoiseau, 1970; Dempsey et Rankin, 1967).

En plus de la consommation maximale d'oxygène, plusieurs autres facteurs jouent un rôle important lors d'un effort prolongé. Ainsi, la capacité de taxer une fraction importante de la consommation maximale d'oxygène sans augmenter la concentration musculaire et sanguine de l'acide lactique est capitale pour la réalisation d'un effort optimal lors d'un travail en endurance. De même, le substrat énergétique utilisé lors de la combustion musculaire, la température corporelle et le degré de déshydratation peuvent limiter la performance.

Afin d'exécuter un travail musculaire quelconque, le corps peut faire appel à deux sortes de fibres musculaires, soit les fibres oxydatives lentes (ST) et glycolytiques rapides (FT) (Costill et al., 1976; Wenger et Reed, 1976). Dépendamment de la durée et de l'intensité de l'effort, il se produit un recrutement sélectif de ces deux sortes de fibres (Gollnick et al., 1973b). De plus, pour exécuter un travail, la quantité d'énergie produite métaboliquement doit égaler la quantité d'énergie consommée sinon l'intensité de l'exercice devra diminuer ou bien

celui-ci devra cesser. Le choix de la source d'énergie et du type de fibre dépendra du genre d'activité, de la durée et de l'intensité du travail musculaire (Costill et al., 1973a; Gollnick et al., 1973a; Gollnick et al., 1973b; Hultman, 1967).

Les sources principales de production d'énergie musculaire sont les réserves de glycogène musculaire et les graisses transportées par le système sanguin (Hultman, 1967).

Lors d'un effort prolongé, les fibres ST sont surtout utilisées et, si le travail se poursuit jusqu'à l'épuisement, elles peuvent vider complètement leurs réserves en glycogène. Aussi le niveau initial de celui-ci peut jouer un rôle primordial lors d'un effort prolongé et intense. Or une diète riche en carbohydrates, précédée d'un vidage du glycogène musculaire grâce à un exercice intense et une diète pauvre en carbohydrates, peut faire augmenter de 2 à 2.5 fois le niveau du glycogène musculaire (Karlsson et Saltin, 1971; Hultman, 1967).

Quoique les athlètes engagés dans des épreuves d'endurance soient caractérisés par un plus grand pourcentage de fibres ST, il semblerait que ceux-ci aient choisi cette spécialité par aptitude naturelle car la recherche n'a pu établir que l'entraînement ait pu faire augmenter le nombre de fibres ST. Cependant l'entraînement peut augmenter les capacités oxydatives et le contenu en glycogène de ces fibres (Gollnick et al., 1973a).

Selon Rodahl et al., (1967) un des facteurs limitant possible de la performance lors d'un effort prolongé serait la baisse du glucose

sanguin, telle qu'observé à la fin d'une épreuve d'endurance. Toutefois, il existe dans la littérature actuelle des rapports contradictoires sur les modifications de la concentration sanguine du glucose. Certains chercheurs ont avancé l'hypothèse que l'état d'épuisement ressenti par les individus à la fin d'une épreuve de longue distance est en étroite relation avec une hypoglycémie (Edwards et al., 1931; Hedman, 1957). Par contre, d'autres ont trouvé une hyperglycémie (Costill, 1970) où, tout au moins, ils n'ont enregistré à la fin de l'exercice, après avoir d'abord observé une élévation du glucose au début et pendant l'effort, qu'une baisse légèrement inférieure aux valeurs initiales (Costill et al., 1973b). Selon Costill (1970) ces derniers résultats indiqueraient que le passage du métabolisme des carbohydrates à celui des graisses n'affecte pas la concentration de glucose sanguin.

Le taux de production et d'utilisation de l'acide lactique au repos et à l'effort a suscité beaucoup d'intérêt ces dernières années. On a conclu que les muscles à l'effort produisent et oxydent en même temps le lactate. Cette apparente contradiction peut s'expliquer, selon Issekutz (1976), par le fait que les muscles sont composés de fibres différentes avec des propriétés biochimiques et histochimiques différentes.

Lors d'un effort prolongé le lactate sanguin atteint généralement son taux maximum au bout de 10 à 30 minutes après le début de l'exercice, par la suite, il diminuera ou restera constant (Costill et al., 1973a; Issekutz et al., 1976). Quoiqu'il en soit, le taux faible et quasi constant

de lactate observé lors d'un effort prolongé signifie une diminution de production (Hultman, 1967) et une oxydation par les muscles et une resynthèse du glycogène par le foie et les reins. Le lactate accumulé localement peut, du moins en partie, être utilisé à la fin d'un exercice prolongé, lorsque les réserves en glycogène sont épuisées. Il peut, en outre, comprendre une partie essentielle de la dette d'oxygène (Hultman, 1967).

L'hyperthermie qui accompagne un exercice prolongé d'une intensité modérée à très intense impose un stress sur la circulation sanguine. En effet, cette élévation de la température cause un déplacement vers la périphérie du volume sanguin afin d'éliminer le surplus de chaleur produite métaboliquement. La vasoconstriction cutanée du début est réduite progressivement à mesure que l'exercice se prolonge et que la température interne augmente.

Lorsque l'effort est sous-maximal, la distribution du flux sanguin est en étroite relation avec la capacité du système cardiaque. Mais si l'intensité augmente, le volume de sang qui perfuse les régions splanchnique, rénale et les muscles inactifs est progressivement réduit par vasoconstriction active. Malgré une diminution de l'éjection systolique, le débit cardiaque demeure à peu près constant grâce à une élévation du rythme cardiaque (MacDougall et al., 1974; Rowell, 1974; Wenger et Reed, 1976). L'habileté du corps à éliminer la chaleur métabolique dépend de la puissance aérobie maximale d'un individu et possiblement de son degré

d'entraînement, d'autant plus que cette élévation de la température corporelle dépend beaucoup plus du taux métabolique relatif que du taux absolu (Astrand, 1960; Saltin et Hermansen, 1966).

Enfin, l'élimination de la chaleur par la sudation amène une perte de liquide importante, particulièrement lorsque la chaleur ambiante est élevée. Or une perte d'eau de la valeur de 1% du poids corporel peut amener une réduction de la performance (Astrand, 1971). Malgré cela, on a pu observé des pertes de poids pouvant aller jusqu'à 8% du poids corporel chez des athlètes endurants à la fin d'une épreuve de longue distance (Adams, 1975; Costill, 1972). Toutefois ces pertes de liquide importantes n'affecteraient pas le volume sanguin (MacDougall, 1974; Saltin, 1964).

Comme la plupart des athlètes endurants, les marcheurs athlétiques sont caractérisés par leur capacité aérobie très développée. Astrand et Saltin (1961) mesurèrent chez quatre marcheurs d'élite Suédois, une consommation maximale d'oxygène de 4.7 L/mn, soit 68 à 74 ml/kg/mn. De son côté, Stamford (1975) rapporta une  $\dot{V}O_2$  max de 68.40 ml/kg/mn de moyenne chez trois marcheurs, valeur qui concorde avec celles rapportées par Astrand.

Malheureusement, nous ne possédons pas, dans la littérature actuelle, des données sur les autres paramètres physiologiques lors des épreuves de marche comme, par exemple, pour le marathon ou le ski de fond, deux autres épreuves de grande endurance.

Ainsi nous savons que le marathon est avant tout une tâche aérobie, plaçant une grande demande sur le système cardio-respiratoire. En plus de posséder une très grande capacité aérobie, on rapporte des valeurs de consommation maximale d'oxygène de 65 à 80 ml/kg/mn (Costill, 1972; Wallingford et Hetherington, 1965), les marathoniens possèdent la capacité de tolérer une intensité relative de travail très élevée, soit de 70% à 90% de leur valeur de consommation maximale d'oxygène, et ce, pendant plus de deux heures, sans pour autant mettre en jeu les mécanismes anaérobiques, donc sans accumuler d'acide lactique sanguin (Costill, 1972). Ils possèdent également la capacité d'éliminer l'excès de chaleur par l'évaporation de la sueur et de tolérer de grandes pertes de liquide et une perte de poids pouvant aller jusqu'à 5% et 8% (Adams, 1975; Costill, 1972). Enfin, ils peuvent tolérer une température corporelle interne de 41° C environ (Adams, 1975; Costill, 1972; Pugh et al., 1967; Wyndham et Strydom, 1969).

On a mesuré chez des skieurs de fond des consommations maximales d'oxygène moyennes encore plus élevées, soit jusqu'à 83 ml/kg/mn (Astrand et Rodahl, 1973; Saltin et Astrand, 1967). Certains d'entre eux peuvent travailler plus d'une heure à une puissance de l'ordre de 85%, ce qui représente une consommation d'oxygène de 4.5 L/mn et même davantage (Astrand et al., 1963).

De nombreuses études nous rapportent des données sérieuses sur les efforts d'un marathon ou d'une course de ski de fond, cependant, comme

nous l'avons précisé précédemment, il n'existe que quelques études sur la marche athlétique et encore celle-ci rapportent des valeurs de consommation d'oxygène seulement.

Devant ce fait, il apparaît qu'une étude sur l'effort physiologique d'une marche athlétique de longue distance et sur les facteurs qui peuvent limiter la performance s'imposait. Nous avons choisi l'épreuve du 20 kilomètres marche, qui est une distance classique de compétition, pour étudier les changements et les perturbations physiologiques d'un effort de compétition.

Enfin, la montée de cette discipline au Canada et au Québec en particulier, qui compte à lui seul quatre fois plus de marcheurs que toutes les autres provinces réunies, nous a fourni un stimulus de plus pour pousser cette recherche.

## 2. Le but recherché dans cette étude.

Dans cette étude, nous voulons vérifier les effets d'un effort de compétition de 20 kilomètres à la marche athlétique sur certains paramètres physiologiques.

Afin de vérifier la capacité maximale des sujets à soutenir un effort prolongé, nous avons retenu l'étude des fonctions suivantes, lesquelles sont susceptibles de limiter la performance.

A) Consommation maximale d'oxygène

B) La relation entre la consommation d'oxygène

et la consommation maximale durant l'effort du 20 kilomètres marche.

- C) La concentration sanguine de glucose.
- D) La concentration sanguine d'acide lactique.
- E) La température interne corporelle.
- F) La perte de poids corporelle.
- G) La fréquence cardiaque et la pression artérielle.

### 3. Limites de l'étude.

Seulement sept marcheurs ont participé à l'étude et le calibre des marcheurs canadiens est inférieur à celui de l'élite mondiale. Cependant il faut dire que, parmi ces sept marcheurs, quatre d'entre eux ont terminé parmi les dix premiers lors des essais olympiques canadiens à Hamilton en mai 1976.

De plus, une seule mesure de la capacité aérobie maximale a été faite; de même, les différents paramètres étudiés n'ont été mesurés que lors d'une seule épreuve.

Enfin, quoique nous ayons essayé de respecter les conditions de compétition le plus possible, il n'en demeure pas moins que le fait d'effectuer le 20 kilomètres sur tapis roulant à l'intérieur d'un laboratoire peut avoir modifié d'une façon ou d'une autre les facteurs étudiés.

#### 4. Définition des termes.

Marche athlétique.- La marche athlétique est une progression exécutée pas à pas de telle façon qu'un contact ininterrompu soit maintenu avec le sol.

La jambe lancée en avant doit prendre contact avec le sol par le talon et dès lors être tendue et le rester jusqu'à ce que l'autre jambe reprenne contact avec le sol.

On la désigne régulièrement sous le simple nom de marche.

Consommation maximale d'oxygène.- C'est la quantité maximale d'oxygène que peut consommer un individu dans l'unité de temps lors de la réalisation d'un effort musculaire intense.

$\dot{V}O_2$ .- Abréviation pour consommation d'oxygène.

$\dot{V}O_2$  max.- Abréviation pour consommation maximale d'oxygène.

Température interne corporelle et température rectale.- C'est la température de la partie profonde ou centrale du corps. On la mesure généralement par la température rectale (tr). Cette dernière est assumée comme étant constante pour le corps.

Pression artérielle.- C'est la pression sanguine artérielle systémique, représentant la force résultant du débit cardiaque et de la résistance vasculaire périphérique, mesurée indirectement selon la méthode de Korotkoff.

La pression systolique est le point où le premier son est entendu, soit la phase un. La pression diastolique correspond à la quatrième phase,

soit au début du son sourd.

Fréquence cardiaque.- C'est le nombre de contractions ventriculaires par minute, tel que déterminé à partir d'un électrocardiogramme.

Chez les individus normaux et en bonne santé, la fréquence cardiaque et le pouls sont identiques.

## CHAPITRE II

### REVUE DE LA LITTÉRATURE

Avant de tracer l'histoire des divers travaux scientifiques dans le domaine de la physiologie d'un effort musculaire et organique prolongé, deux remarques s'imposent.

Jusqu'à date, il n'existe que très peu de recherches traitant de la marche athlétique. De plus, celles-ci sont très incomplètes. Aussi nous ne pouvons nous satisfaire de donner seulement un aperçu historique dans ce domaine, car nous ne pourrions alors établir clairement les principes scientifiques qui soutiennent notre étude, ni relier cette dernière avec celles déjà faites.

La grande majorité des recherches, dans le domaine qui nous intéresse, portent soit sur les coureurs de marathon, soit sur les skieurs de fond.

Jusqu'à dans une certaine mesure, les manifestations physiologiques d'un effort intense et prolongé sont semblables quelle que soit la discipline pratiquée. Aussi nous esquisserons un tableau des travaux les plus importants enregistrés dans le domaine de la marche athlétique, du marathon et quelques fois du ski de fond, depuis ces dernières décennies. Enfin, nous nous limiterons aux paramètres physiologiques qui nous intéressent; car donner un aperçu historique de tous les facteurs physiologiques qui entrent en jeu lors d'un effort d'endurance dépasserait les bornes de cette thèse.

1. La consommation maximale d'oxygène  
et certains autres facteurs pouvant  
influencer l'endurance.

En physiologie de l'exercice, la consommation maximale d'oxygène est utilisée pour spécifier les limites de la capacité du système cardio-vasculaire à répondre à l'exercice physique (Rowell, 1974). Le développement de techniques objectives et hautement reproductives ont permis un examen détaillé de la validité de ce concept, lequel est in affecté par une grande variété de stress modéré. Toutefois, pour obtenir une prédiction satisfaisante et reproductible de la consommation maximale d'oxygène des conditions standardisées de laboratoire et d'administration du test doivent être respectées. Ainsi, l'exercice doit mettre en jeu des groupes musculaires volumineux (Astrand, 1952; Astrand et Saltin, 1961; Rowell et al., 1964; Stenberg et al., 1967). De plus l'intensité doit être suffisante pour que les processus anaérobiques interviennent (Astrand, 1960); enfin il doit durer de trois (Taylor et al., 1955) à dix minutes (Astrand, 1960), soit suffisamment longtemps pour permettre aux systèmes circulatoire et respiratoire de s'ajuster à la charge imposée. Cette valeur varie d'abord, par ordre d'importance, en fonction de l'activité physique, de l'âge et du sexe. La  $\dot{V}O_2$  max augmente par l'activité physique et diminue par l'inactivité (Ekblom, 1969; Karlsson et al., 1967; Williams et al., 1967; Wyndham et al., 1966). Les ajustements qui augmentent la consommation maximale chez les jeunes sont à peu près distribués également entre une augmentation du volume d'éjection

systolique et la différence  $A - \dot{V}O_2$ ; par contre, chez les sujets âgés, l'ajustement principal est l'augmentation de l'éjection systolique (Rowell, 1974).

C'est en courant sur un tapis roulant contre une pente  $\approx 3^\circ$  que l'on peut atteindre la  $\dot{V}O_2$  max la plus élevée (Astrand et Ryhming, 1954; Astrand et Saltin, 1961; Glassford et al., 1965; Hermansen et Saltin, 1969; Rowell et al., 1964; Taylor et al., 1955).

Des critères objectifs assurent que le sujet a atteint son plafond; d'une part, on a le plafonnement de la  $\dot{V}O_2$  max avec une augmentation de l'intensité de l'effort, une différence de 150 ml ou moins entre deux mesures consécutives est considérée satisfaisante (Astrand, 1952; Mitchell et al., 1958; Taylor et al., 1955); d'autre part, on peut se servir également d'une lactatémie supérieure à 8 ou 9 mMoles/litre de sang (Astrand, 1952) ou encore l'atteinte de la fréquence cardiaque maximale d'un sujet, compte tenu de son âge (Consolazio, 1963).

Le test a un coefficient de fidélité de 0.95 et une variabilité très faible. La déviation standard, incluant les erreurs méthodologiques et biologiques se situent entre 3 et 5% (Astrand, 1952; Mitchell et al., 1958; Rowell et al., 1964).

La consommation d'oxygène lors d'un travail musculaire a été mesurée depuis 1910 environ, mais il fallut attendre en 1937 avant que Robinson, Edwards et Dill présentent des données acceptables chez des athlètes. Ils rapportèrent une  $\dot{V}O_2$  max de 5.35 L/mn, soit 81.5 ml/kg/mn

pour le coureur D. Larsh. Astrand (1952) a pu confirmer cette valeur élevée pour la  $\dot{V}O_2$  max. Depuis, de nombreuses investigations chez des athlètes de différents sports ont été faites. Ce paramètre constitue un critère généralement reconnu par les chercheurs en physiologie de l'exercice comme étant le plus apte à objectiver l'aptitude d'un individu à maintenir un travail musculaire de grande intensité pendant un temps prolongé (Bouchard et al., 1974; Consolazio, 1963; Costill, 1972; Glassford et al., 1965; Saltin et Astrand, 1967). De nombreuses études ont démontré que l'entraînement provoque une amélioration des échanges cardio-respiratoires et notamment une augmentation de la puissance aërobie (Ekblom, 1969; Karlsson et al., 1967; Williams et al., 1967; Wyndham et al., 1966).

Il est généralement reconnu que parmi les athlètes endurants, ce sont les skieurs de fond, les coureurs de longue distance, les cyclistes et les marcheurs qui sont capables d'atteindre les valeurs de  $\dot{V}O_2$  max les plus élevées (Saltin et Astrand, 1967). Wallingford et Hetherington (1965) mesurèrent une  $\dot{V}O_2$  max variant entre 63 et 78 ml/kg/mn chez six marathoniens capables de courir les 42.2 kilomètres en moins de 3 heures. Saltin et Astrand (1967) déterminèrent à l'aide d'exercice sur tapis ou sur bicyclette ergométrique, la  $\dot{V}O_2$  max de 96 athlètes masculins, tous membres des équipes nationales de la Suède. Les membres de l'équipe de ski de fond avaient la plus grande valeur pour la consommation maximale d'oxygène, soit une moyenne de 83 ml/kg/mn (5.6 L/mn); la valeur

la plus haute étant de 85.5 ml/kg/mn (5.7 L/mn). Venaient ensuite les coureurs de longue distance avec 4.8 L, 78 à 82 ml/kg/mn. Les marcheurs avaient une valeur moyenne de 4.7 L/mn et de 68 à 74 ml/kg/mn. Ils trouvèrent deux athlètes avec des valeurs supérieures à 6 L/mn, soit 6.17 L/mn (70.9 ml/kg/mn) et 6.08 (81.0 ml/kg/mn) respectivement chez le champion suédois en course d'orientation et un skieur de fond. Ekblom et Hermansen (1968) mesurèrent une valeur de 5.76 L/mn chez des athlètes. Lors d'un exercice maximal, sept athlètes de pointe ont obtenu une valeur moyenne pour la  $\dot{V}O_2$  max de 5.57 L/mn, soit 73.9 ml/kg/mn, la valeur la plus élevée étant de 6.24 L/mn pour 81 ml/kg/mn (Ekblom, 1969). Damoiseau (1970) chercha la relation pouvant exister entre la performance et la puissance aérobique d'un groupe de coureurs français, spécialisés dans les épreuves de distance, et mesura une valeur moyenne de 4.56 L/mn et 71.2 ml/kg/mn avec une valeur supérieure de 5.4 L/mn (80 ml/kg/mn). Celui-ci, de même que Costill (1967) ont démontré qu'il existait une bonne corrélation entre la  $\dot{V}O_2$  max et l'endurance. Costill (1972), dans une étude sur la physiologie du marathon rapporta une valeur de  $\dot{V}O_2$  max de 69.7 ml/kg/mn pour Derek Clayton, détenteur du meilleur temps pour le marathon, soit 2 heures 8 minutes et 33 secondes.

Dans une étude faite au laboratoire de l'institut pour la recherche aérobique à Dallas aux U.S.A. en 1975 et portant sur vingt coureurs de longue distance de classe internationale, on a déterminé une  $\dot{V}O_2$  max moyenne de 76.9 ml/kg/mn. Frank Shorter, gagnant du marathon aux Jeux

Olympiques de Munich en 1972, a obtenu une des plus basses valeurs avec 71.2 ml. Par contre, Steve Préfontaine, décédé lors d'un accident peu de temps après, possédait la plus grande valeur jamais mesurée chez un coureur, soit 84.4 ml/kg/mn (Moore, 1976).

Malheureusement, il n'existe que très peu de recherches traitant de la consommation d'oxygène des marcheurs. Astrand et Rodahl (1973) rapportent qu'après les Jeux Olympiques de Londres en 1948, le vainqueur de l'épreuve du 10 kilomètres marche, John Michaels, fut étudié en laboratoire. On ajusta la vitesse de déroulement du tapis de façon à reproduire le temps dans lequel il avait gagné l'épreuve (13.3 km/h), on put ainsi mesurer chez celui-ci une  $\dot{V}O_2$  de 4 L/mn, soit 58 ml/kg/mn. Par malheur, c'est la seule donnée qui nous est fournie. Saltin et Astrand (1967) ont obtenu chez quatre marcheurs d'élite une  $\dot{V}O_2$  max variant entre 68 et 74 ml/kg/mn, soit environ 4.7 L/mn. Enfin Stamford (1975) mesura une  $\dot{V}O_2$  max moyenne de 68.40 ml/kg/mn chez trois marcheurs de grande classe.

La marche n'utilise pas de masses musculaires aussi importantes que ne le fait la course. La consommation d'oxygène plus faible déterminée chez les marcheurs (Saltin et Astrand, 1967) en comparaison avec les coureurs fut établie par une étude de Stamford (1975), faite sur des personnes non-entraînées tant à la marche qu'à la course. Ce résultat fut confirmé par des données obtenues chez un groupe de sujets entraînés intensivement à la marche et à la course. De plus, ce dernier a démontré

que l'accélération du mouvement des bras lors des pointes de vitesse à la marche n'amenait aucune modification de la consommation maximale d'oxygène. Ce sont les seules études rapportées dans la littérature sur la marche athlétique.

En plus de la capacité aérobie, il existe d'autres facteurs susceptibles d'influencer la performance. Parmi ceux-ci, on retrouve la capacité d'utiliser une fraction importante de la capacité aérobie à l'effort. Les athlètes de calibre supérieur possèdent une puissance aérobie tellement développée qu'ils peuvent dépenser une grande quantité d'énergie à un niveau très élevée pendant une longue période de temps sans mettre en jeu les mécanismes anaérobiques.

Lorsque le travail est prolongé, pendant une heure ou plus, la consommation d'oxygène, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque se maintiennent au niveau atteint à la 5e minute de l'exercice, dans la mesure où la  $\dot{V}O_2$  ne dépasse pas 50% de sa valeur maximale. Le sujet se trouve alors en état d'équilibre (Astrand, Astrand et Rodahl, 1959). Un athlète bien entraîné peut maintenir cet équilibre alors qu'il travaille à une puissance relative encore plus élevée, ce qui témoigne d'une plus grande efficacité de son système de transport de l'oxygène et de l'utilisation de ce gaz au niveau des muscles en action. Adams (1975) de même que Costill (1969) ont établi que des marathoniens de classe nationale pouvaient soutenir un effort équivalent à 75% de leur consommation maximale d'oxygène. D'autres études ont montré qu'en moyenne

les coureurs de marathon et les skieurs de fond étaient capable d'utiliser de 64% à 90% de leur  $\dot{V}O_2$  max lors d'un effort (Astrand et al., 1963; Costill, 1972). Costill (1972) rapporte le cas de Derek Clayton (69.7 ml/kg/mn) qui pouvait tolérer une vitesse l'obligeant à utiliser 85% de sa capacité aérobie maximale. D'un côté, d'autres coureurs, ayant une capacité aérobie plus élevée, soit 78.1 ml/kg/mn, n'étaient capable d'utiliser que 64% de leur maximum pour un effort de longue durée. Par contre, deux coureurs n'ayant que 64 et 65 ml/kg/mn, pouvaient utiliser 85% de leur  $\dot{V}O_2$  max lors d'un marathon. Astrand (1963) et Saltin et Astrand (1967) donnèrent des valeurs allant jusqu'à 83 ml/kg/mn pour des skieurs de fond; certains d'entre eux pouvaient travailler plus d'une heure à une puissance relative de l'ordre de 85%, ce qui représente une  $\dot{V}O_2$  de 4.5 L/mn et même davantage.

La seule étude de cette nature à la marche athlétique que l'on rapporte dans la littérature est celle que souligne Astrand et Rodahl (1973). Nous ne possédons pas la  $\dot{V}O_2$  max du sujet mais nous savons qu'il avait une consommation d'oxygène à l'effort de 4 L/mn ou de 58 ml/kg/mn. Or si l'on prend comme valeur maximale moyenne les chiffres apportés par Saltin et Astrand (1967) lors d'une étude sur des marcheurs, soit 70 ml/kg/mn, il est légitime de croire que le sujet pouvait utiliser plus de 80% de sa capacité maximum pendant près d'une heure.

Pour effectuer un travail musculaire quelconque, le corps peut faire appel à deux types de fibres musculaires. En effet en se basant

sur leurs propriétés contractiles on distingue les fibres Fast-twitch/high-glycolytic (FT) et les fibres Slow-twitch/high-oxydative (ST) (Costill et al., 1976; Piehl, 1974b; Wenger et Reed, 1976). Les fibres FT sont caractérisées par leur contenu élevé en glycogène, leur activité intense du LDH et en phosphorylase; les fibres ST, par contre, ont un contenu en glycogène plus bas, mais une activité élevée de l'hexokinase et des enzymes oxydatives (Issekutz, 1976). Il existe une grande variabilité dans la distribution de ces deux types de fibres dans les muscles; le pourcentage peut varier à l'intérieur d'un muscle spécifique entre deux individus ou entre différents muscles chez un même individu (Costill et al., 1976). De plus, des études (Costill et al., 1973a; Costill et al., 1976) chez des athlètes endurants ont démontré que le pourcentage de fibres lentes pouvaient varier entre 63 et 73.8%. Plus ce pourcentage est élevé à l'intérieur d'un muscle, plus le sujet sera apte à des épreuves d'endurance. Quoique la recherche n'ait jamais pu établir que l'entraînement puisse changer les propriétés contractiles de ces deux types de fibres et en faire augmenter le nombre, Gollnick et al., (1973a) à la suite d'une étude sur les effets de l'entraînement d'endurance sur les muscles, ont cependant trouvé que les fibres ST étaient plus larges et occupaient une surface relative plus grande. De plus, la capacité oxydative des deux types de fibres avaient augmenté, par contre la capacité glycolitique ne s'était améliorée que chez les fibres FT. Ces changements de la capacité oxydative peuvent contribuer, selon ceux-ci, à

une plus grande oxydation des graisses et une diminution de la production de lactate.

Le choix du type de fibre et du substrat énergétique dépendra du type d'activité, de la durée et de l'intensité de l'effort et même du type de diète qui aura précédé le travail musculaire.

Ainsi lors d'un effort intense mais court, soit de 10 à 30 secondes, la quantité d'ATP et de CP emmagasinées dans les fibres FT peut déterminer et limiter la performance, car ces sources d'énergie peuvent s'épuiser avant que la glycolyse puisse intervenir. Lors d'un travail supramaximal les fibres FT perdent leur glycogène en premier ou au même rythme que les fibres ST (Gollnick et al., 1973c; Piehl, 1974b). Par contre, des études (Costill, 1973a; Gollnick et al., 1973c; Gollnick et al., 1973b) ont démontré que lors d'un effort sous-maximal prolongé, les fibres ST étaient recrutés spécifiquement et que leur contenu en glycogène pouvait s'épuiser complètement. En même temps, il se produisait une lipolyse accrue. Ces deux sources sont utilisées en proportion relativement différente; plus la charge de travail est élevée plus le taux d'utilisation des glycogènes et des graisses est changé en faveur du glycogène (Astrand, 1971). A mesure que les réserves de glycogène musculaire s'épuisent, l'habilité à poursuivre l'exercice diminue. Cette baisse du glycogène musculaire s'effectue d'une façon triphasique. On assiste d'abord à un rapide catabolisme durant la période initiale, soit celle qui produit une quantité relativement importante d'acide lactique

(Hultman, 1967), soit les premières 15 à 20 minutes, puis on a une utilisation constante du glycogène jusqu'à des valeurs très basses. Si le travail se poursuit, le muscle fera alors appel au glucose sanguin, ce qui amène un abaissement de la glycémie; c'est alors qu'intervient la glycogénolyse, le débit hépatique du glucose s'accroît tendant à faire remonter la glycémie et à alimenter le muscle. Il se produit probablement aussi une utilisation de l'acide lactique (Gollnick et al., 1973a). Une fois que les réserves de glycogène musculaire des fibres ST sont épuisées, des fibres FT sont recrutées et peuvent également épuiser leur glycogène (Costill et al., 1973a). L'augmentation de la teneur de lactate dans les muscles et le sang semblerait le confirmer (Wenger et Reed, 1976). Cette hausse du lactate inhibe le métabolisme des graisses et ainsi contribue à l'épuisement des réserves limitées de glycogène (Wenger et Reed, 1976). Le taux d'utilisation du glycogène est déterminé par la charge relative plutôt que par la charge absolue. Toutefois, pour une charge relative identique, l'utilisation du glycogène est plus lente chez les individus entraînés que chez des non-entraînés. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'un plus grand pourcentage d'énergie provient de l'utilisation des graisses (Gollnick et al., 1973a).

Il ressort de tout ceci que la source essentielle d'énergie pour les muscles lors d'un effort prolongé est le dépôt local de glycogène. Des études (Costill et al., 1971a; Costill et al., 1971b; Hermansen et al., 1967; Hultman, 1967) ont établi qu'il existe une relation entre la

concentration initiale de glycogène musculaire et la longueur de l'effort. En se basant sur la consommation d'oxygène et sur le RQ, Hultman (1967) a mis en relation la diminution du glycogène et la diète. Le RQ était à son plus bas taux après une diète faite de graisses et de protéines, un peu plus haut après une diète mixte et le plus élevé après une diète riche en CHO. Ainsi en changeant la diète, on peut affecter la performance (Hermansen et al., 1967; Hultman, 1967; MacDougall et al., 1977). Une diète riche en CHO peut augmenter la teneur musculaire de glycogène. Hultman (1967) et Karlsson et Saltin (1971) ont démontré que lorsque les dépôts de glycogène sont vidés par un exercice intense et maintenu à un bas niveau pendant quelques jours par le jeûne ou une diète faite de graisses et de protéines, puis que l'on faisait suivre une diète riche en CHO pendant quelques jours également, les réserves de glycogène augmentaient considérablement, de même que la capacité de poursuivre un effort prolongé. Les valeurs musculaires du glycogène pouvaient augmenter de 2 à 2.5 fois les valeurs initiales (Gollnick et al., 1973a). Cependant, ces mêmes recherches stipulent que la resynthèse du glycogène ne s'applique que pour les muscles exercés, les autres groupes musculaires agissant comme au repos.

Enfin l'entraînement peut augmenter les réserves de glycogène musculaire, toutefois, encore ici, cette augmentation est confinée presque exclusivement aux masses musculaires exercées (Gollnick et al., 1973a). Celui-ci améliore également l'utilisation des FFA, du glycogène et

du glucose de même que la tolérance au lactate (Piehl, 1974a).

## 2. Le glucose sanguin.

Certaines recherches ont suggéré qu'un des facteurs limitants lors d'un exercice de longue durée soit la baisse de la glycémie. Rodahl et al., (1964) ont souligné que l'impression de fatigue qui se manifestait lors d'un exercice musculaire intense coïncidait avec une chute de la glycémie, ou encore, comme l'a indiqué Hedman (1957), avec l'épuisement des réserves de glycogène au niveau des muscles en activité. Ces contributions ont été confirmées par les recherches de Rodahl et al., (1967) qui ont noté que la baisse du niveau de glucose sanguin pouvait limiter la performance lors d'un travail prolongé. Edwards (1931) avait déjà affirmé que lors d'un marathon, il pouvait en résulter une hypoglycémie. Toutefois il ne faudrait pas oublier les recherches d'Hedman (1957) sur quatre sujets qui skièrent jusqu'à l'épuisement et qui constata que la concentration sanguine de lactate et de glucose n'exprimaient pas leur extrême degré de fatigue.

Le glycogène musculaire est une source d'énergie supérieure pour la cellule musculaire que le glucose exogène, du moins aussi longtemps que la réserve de glycogène est suffisante. Cependant lorsque le contenu de glycogène musculaire baisse à des valeurs relativement basses, le glucose sanguin peut être utilisé comme source d'énergie substituée (Hultman, 1967).

La concentration normale du glucose sanguin chez une personne à jeun depuis trois heures se situe entre 90 mg et 140 mg%. La quantité totale de glucose dans le sang est alors de cinq à six grammes (Guyton, 1971). Un individu possédant une puissance aérobique élevée peut utiliser jusqu'à trois grammes de glucose par minute lors d'une activité intense. Ainsi le glucose sanguin ne peut fournir l'énergie nécessaire à cette activité que pendant deux minutes.

Le glycogène au niveau des muscles ne peut pas apporter directement de glucose au sang, ce processus ne pouvant être réalisé que de façon indirecte par la formation de l'acide lactique, utilisée au niveau du foie pour former du glucose, qui est alors libéré dans le sang. Quoique certaines recherches ont suggéré que la fatigue ressentie lors d'un effort de longue distance est associé avec une baisse de glycémie, Dill et al., (1934) avaient noté, lors d'une expérience sur la régulation du glucose sanguin durant l'exercice, que lors d'un effort modéré, le niveau de glucose sanguin demeurait inchangé tant que duraient les réserves de carbohydrates. Lors d'un exercice intense, mais à dominance aérobique, le niveau de glucose sanguin atteignait ses valeurs les plus élevées, de 20 à 40% de plus que la normale, et lors de la récupération, le pourcentage de glucose dans le sang augmentait encore. Ils suggèrent comme explication que, lors d'un travail modéré, l'augmentation de la circulation accompagnée d'une diminution du contenu de glucose sanguin étaient suivies par une augmentation de la glycogénolyse dans le

foie. Ainsi, il ne se produit aucun changement au niveau de la concentration de glucose sanguin. Par contre, lors d'un travail intense, l'augmentation de la glycogénolyse est plus importante que le taux d'oxydation du glucose. De même, Costill (1970) a observé une élévation du glucose sanguin à la fin d'un marathon. Ces résultats indiquent que le passage du métabolisme des CHO aux graisses n'affecte pas la concentration de glucose (Costill et al., 1973a). La production de glucose de la région splanchnique augmente durant l'exercice, mais cette production de glucose est relativement peu importante comparée à l'utilisation totale des carbohydrates. Il y a toutefois, une nette tendance à une augmentation de la production de glucose avec le temps lors d'un effort, de sorte que vers la fin d'un exercice intense relativement long, il peut se produire une production considérable de glucose (Hultman, 1967).

Selon Hultman (1967), l'administration de glucose, lors d'un exercice prolongé, peut être capitale en particulier lorsqu'il se produit une hypoglycémie laquelle peut affecter le CNS. Fordtram et Saltin (1967) n'ont observé aucun effet de l'exercice sur l'absorption gastro-intestinales du glucose, du moins, jusqu'à un effort requérant 70% de la  $\dot{V}O_2$  max. Cependant Costill (1973b) rapporte, à la suite d'une étude sur l'administration orale de glucose lors d'un exercice prolongé, que l'organisme ne reçoit aucun bénéfice métabolique de cette administration avant 20 à 30 minutes. De plus, il conclut que ce glucose n'a qu'une importance limitée pour le métabolisme musculaire; ainsi, lors du dernier

20 minutes de l'effort, le glucose administré n'était responsable que de 5% de l'oxydation totale des CHO. Enfin, selon Hultman (1967), le glucose administré via la circulation sanguine, lors d'un travail continu, diminue le métabolisme des FFA, et n'est utilisé qu'en partie seulement à la place du glycogène musculaire.

Ainsi, la recherche est loin, encore ici, d'avoir éclairci le cas du glucose sanguin lors d'un exercice intense et prolongé. En outre, il semble n'exister aucune recherche sur la concentration sanguine de glucose et ses modifications possibles lors d'un effort prolongé en marche athlétique.

### 3. L'acide lactique.

La recherche scientifique a clairement démontré que, indépendamment de l'intensité de la charge de travail, tout exercice corporel amène un certain degré de dettes d'oxygène dans les muscles en action (Astrand, 1952; Astrand, 1963; Hermansen et Saltin, 1967; Hermansen et Stensrold, 1972; Karlsson et al., 1967; Margaria et al., 1963; Saiki et al., 1967). Lorsque l'exercice est d'intensité faible, l'énergie peut être fournie presque exclusivement par les processus aérobiques, dans ce cas, la source de la dette d'oxygène est due au temps nécessaire à l'adaptation du système circulo-respiratoire à l'effort. Lorsque l'exercice devient plus intense, les processus anaérobiques entrent en jeu, l'indice de l'intervention de ces processus est l'augmentation de la

concentration sanguine d'acide lactique. Le taux de lactate dans le sang dépend principalement du taux de formation de lactate par les muscles, de son taux d'utilisation et d'excrétion par les cellules, et du taux de diffusion de lactate dans le sang et les tissus adjacents (Costill, 1970). Lors d'un exercice maximal, la concentration de lactate augmente dans le sang, cependant la signification de la production du lactate, lors d'un exercice sous-maximal, fait encore l'objet de nombreuses discussions (Hermansen et Saltin, 1967; Hermansen et Stensrold, 1972; Margaria et al., 1963; Saiki et al., 1967).

Plusieurs études (Hermansen et Saltin, 1967; Karlsson et Saltin, 1970; Nagle et al., 1970) ont montré une augmentation de la concentration sanguine de lactate lors d'un exercice sous-maximal. Par contre, d'autres recherches ont observé que l'augmentation de lactate se produisait à la phase initiale de la période d'exercice lorsque la dette d'oxygène était contractée et qu'il n'y avait pas de production de lactate une fois que l'état d'équilibre était atteint (Knuttgen, 1961; Margaria et al., 1963; Saiki et al., 1967).

Rowell et al., (1966) lors d'une étude sur six sujets courant sur tapis roulant pendant 60 à 90 minutes à une charge relative variant de 48 à 70% de leur puissance maximale, ont observé que le lactate atteignait sa concentration maximale dans le foie au bout de 10 minutes, puis par après diminuait. Au bout de 20 à 36 minutes, cette concentration avait déjà diminué de moitié. Ils conclurent que, lors d'un exercice modéré et

prolongé, 50% du lactate produit était enlevé par les tissus hépatiques et splanchniques. Hermansen et Stensrold (1972) dans une étude sur la production de l'acide lactique lors d'un travail sous-maximal continu, ne constatèrent qu'une très faible augmentation de lactate sanguin chez la majorité des sujets pour des charges relatives de travail variant de 30 à 80%.

A mesure que l'exercice devient plus intense et que la charge de travail approche la capacité maximale d'un individu, les processus anaérobiques de libération de l'énergie jouent un rôle de plus en plus important, ce qui amène la production d'acide lactique. Celle-ci diffuse des muscles en activité vers le sang veineux et on la retrouve même, si elle est produite en grande quantité, dans le sang artériel (Williams et al., 1967). Plus l'intensité de l'exercice augmente, plus la concentration d'acide lactique augmente; elle demeure élevée pendant toute la durée de l'exercice qui est ressenti comme épuisant et qui ne peut être poursuivi très longtemps. Cependant les individus bien entraînés et motivés peuvent travailler dans de telles conditions pendant plus de 30 minutes (Astrand et Rodahl, 1973).

Si l'intensité de l'exercice est encore augmentée, la consommation maximale augmente jusqu'à une valeur critique au-delà de laquelle toute modification de la charge de travail n'amènera aucune modification de la consommation d'oxygène. Astrand (1952) a établi que l'augmentation de la consommation d'oxygène jusqu'à ce plateau apparent était linéaire avec

l'augmentation de la vitesse du tapis roulant et qu'une fois ce plateau atteint, toute nouvelle augmentation de la vitesse amenait une élévation rapide de la concentration d'acide lactique. A la fin d'un exercice maximal, la concentration sanguine de lactate peut atteindre des valeurs de 11 à 14 mMoles/litre, alors qu'au repos elle n'est que 1.1 mMoles/litre, soit 10 mg/100 ml de sang environ.

L'entraînement permet d'atteindre des concentrations encore plus élevées, allant même jusqu'à 20 mMoles (Astrand, 1952).

Toutefois l'entraînement d'endurance permet d'élever le pourcentage auquel la production de lactate augmente. Ainsi une personne non-entraînée verrait son lactate sanguin augmenter avec une charge de travail de 40 à 50% de sa capacité maximale, alors que l'athlète endurant pourrait travailler avec une charge variant de 50 à 80% sans qu'il n'y ait d'augmentation de la concentration de lactate dans le sang. Toutefois, il semble qu'une charge de travail variant entre 60 et 80% serait le point critique au-delà duquel il y aurait une augmentation de la concentration sanguine de lactate (Astrand, 1952; Hermansen et Saltin, 1967; Margaria et al., 1963; Saiki et al., 1967; Williams et al., 1967). Ström (1949) et plus tard Wyndham (1962) ont également trouvé que le degré d'entraînement est un des facteurs déterminant la concentration d'acide lactique sanguin à une intensité donnée de travail et également à une intensité relative de la consommation d'oxygène. Le lactate sanguin n'augmente pas lors d'un exercice tant que la dépense énergétique peut être comblée par les

processus oxydatifs (Margaria et al., 1963; Ström, 1949).

Costill (1970), dans une étude sur des coureurs de longues distances bien entraînés, a trouvé une relation inverse entre la concentration de lactate sanguin et la longueur de la course. Lorsque l'effort demandait moins de 70% de la capacité aérobie maximale de l'athlète, il n'a observé qu'une élévation faible ou nulle de lactate sanguin. Lors d'un effort de deux heures, requérant entre 55 et 67% de la  $\dot{V}O_2$  max, il se produisait une légère augmentation seulement de l'acide lactique. Quelle que soit la distance de compétition, entre 1.6 et 42 kilomètres, le lactate sanguin pris après l'effort s'est montré en étroite relation avec le pourcentage de la consommation maximale d'oxygène pour tout effort au-dessus de 70% de la  $\dot{V}O_2$  max. L'entraînement permet d'utiliser une plus grande partie de cette capacité sans accumuler d'acide lactique.

Il reste maintenant à déterminer si, oui ou non, la capacité d'éliminer le lactate durant l'exercice existe et, si oui, est-ce que cette capacité peut égaler la production de lactate déterminée par un exercice donné? Plusieurs facteurs sont à considérer.

Karlsson (1972) a révélé qu'à la suite d'un programme de conditionnement ou chez des sujets bien entraînés, les concentrations de lactate dans les muscles et par conséquent dans le sang étaient plus basses lors d'un exercice sous-maximal. Toutefois, il n'a pu clairement établir si ce fait était dû à une production de lactate moindre lors du

début de l'exercice, ou si c'était dû à une meilleure élimination du lactate produit.

Depuis plusieurs années, la recherche a démontré que lorsque la concentration d'acide lactique sanguin augmentait lors d'un exercice une grande partie de celui-ci était oxydé dans le sang; en plus du foie, les reins, le coeur et les muscles squelettiques peuvent oxyder l'acide lactique lors de l'exercice musculaire (Rowell et al., 1966).

Des études (Nagle et al., 1970; Newman et al., 1937) ont démontré que la disparition de l'acide lactique, accumulé dans l'organisme pendant un exercice, était accélérée si le sujet poursuivait un exercice, ne déterminant normalement pas d'apparition d'acide lactique, pendant la période de récupération. L'oxydation de l'acide lactique est alors plus rapide et semble linéaire avec l'augmentation de la charge de travail. Belcastro et Bonen (1975) ont vérifié le taux d'élimination de l'acide lactique à l'effort lors d'un travail sur bicyclette ergométrique et sur tapis roulant. Dans le premier cas, le taux d'élimination le plus efficace se situait entre 25 et 40% de la consommation maximale d'oxygène avec une valeur optimum de 3.2% à la minute, et, dans le second cas, de 60 à 80% pour une élimination moyenne de 8 mg/100 ml minute. Ainsi une charge de travail variant entre 50 et 80% de la capacité maximale individuelle semblerait être le point critique non seulement pour la production mais aussi pour l'élimination de l'acide lactique lors de l'effort. Les muscles sembleraient produire et oxyder en même temps de l'acide lactique. Cette

apparente contradiction peut s'expliquer, selon Issekutz (1976), par le fait que les muscles sont composés de fibres différentes avec des propriétés biochimiques et histochimiques différentes.

Selon Ström (1949) et Hultman (1967), le lactate est enlevé grâce à deux réactions chimiques différentes, soit par oxydation dans de nombreux tissus, soit par resynthèse en glycogène au niveau du foie et des reins. Selon Guyton (1971) 85% de l'acide lactique serait utilisé pour la resynthèse du glycogène et 15% serait oxydé. Belcastro et Bonen (1975) ont expliqué cette disparition de l'acide lactique par son utilisation comme substrat énergétique, ainsi que par l'augmentation du débit sanguin qui accélère son transport vers les organes où il peut être transformé.

Les travaux de Barnard et al. (1970) indiquèrent que l'entraînement d'endurance peut affecter la dette d'oxygène, particulièrement la portion lactique.<sup>(1)</sup> Leur étude portant chez des chiens, révéla que le taux maximum d'acide lactique était beaucoup plus faible après un programme d'entraînement. L'élimination du lactate fut également plus rapide. Ils conclurent que l'entraînement d'endurance augmentait, d'une part la capacité d'utilisation du lactate et, d'autre part, assistait son

---

(1) On emploie le terme de dette alactique pour déterminer la restauration des réserves d'oxygène et la resynthèse des phosphates à haute teneur d'énergie. Alors que la dette lactique est employée pour déterminer la restauration de l'homéostasie des muscles, principalement par la resynthèse de l'acide lactique.

élimination lors du recouvrement.

On possède beaucoup de données sur l'acide lactique, mais aucune de celles-ci ne font état de la marche athlétique. De plus, quoiqu'il en soit on est loin de connaître la destinée de l'acide lactique produit lors de l'exercice intense. Ainsi dans une étude faite par Hedman (1957), quatre sujets bien entraînés skièrent jusqu'à l'épuisement complet, cependant la concentration sanguine de lactate n'exprimait pas leur extrême degré de fatigue.

Lorsque l'exercice est intense mais court, la concentration sanguine de lactate demeure un bon indicateur du travail fourni, mais lors d'un exercice prolongé, même s'il est intense, la recherche scientifique n'a pas encore pu établir clairement la signification de la concentration sanguine de lactate. Cependant selon Hultman (1967) le lactate peut être utilisé, au moins en partie, à la fin d'un exercice prolongé lorsque les réserves de glycogène sont épuisées.

#### 4. La température rectale.

L'être humain ne peut survivre que s'il maintient sa température corporelle entre des limites étroites. La température moyenne normale est de 37<sup>0</sup> C, mesurée oralement, et de 37.6<sup>0</sup> C environ pour la température rectale. Cependant lors de l'exposition à la chaleur ou/et lors d'un exercice musculaire intense, la température corporelle interne peut s'élever jusqu'à une valeur légèrement au-dessus de 40<sup>0</sup> C (Adams, 1975; Costill et Fox, 1969; Damoiseau, 1970; Guyton, 1971).

Toute modification de la température corporelle exerce une influence sur les structures cellulaires, les systèmes enzymatiques et sur un grand nombre de réactions chimiques et de processus physiques qui se déroulent dans l'organisme (Astrand et Rodahl, 1973).

Afin que la température de l'organisme reste constante, l'homme possède un système de régulation de la température; le centre primordial se situe au niveau de l'hypothalamus; des récepteurs thermiques, situés au niveau de la peau, contribuent à la détermination du niveau de réglage. Il est également possible que le centre thermorégulateur soit soumis à d'autres influx. Cette régulation permet de maintenir à un niveau pratiquement constant la température du cerveau, du coeur et des viscères abdominaux. La température n'est cependant pas uniforme à l'intérieur de l'organisme, la différence la plus importante se trouve entre le "noyau" et la peau; au repos, la différence idéale est de 4<sup>0</sup> C (Astrand et Rodahl, 1973; Guyton, 1971).

Toutefois, l'homme peut se protéger plus facilement contre le refroidissement excessif que contre le réchauffement excessif. Pour que la température de l'organisme reste constante, l'ensemble représenté par la chaleur produite et la chaleur ambiante doit être compensé par une perte équivalente de chaleur. Cette déperdition de chaleur se fait par rayonnement, conductance, convection et évaporation. Les pertes de chaleur par rayonnement et convection sont pratiquement constantes, celles par conductance dépendent du milieu environnant. C'est l'évaporation qui

assure l'élimination de la chaleur supplémentaire produite (Nielsen, 1966).

Le sang assure la plus grande partie du transport du surplus de chaleur de la zone profonde vers la surface du corps. En effet, le sang possède une chaleur spécifique <sup>(1)</sup> très élevée, ainsi il peut transporter une grande quantité de chaleur sans modification de sa chaleur spécifique (Astrand et Rodahl, 1973). La circulation sanguine assure donc suivant les besoins le réchauffement ou le refroidissement des différents tissus et permet le refroidissement de la peau et du sang lui-même.

Lorsque la contrainte thermique atteint un certain degré, les glandes sudoripares se mettent en action et l'évaporation de la sueur produite contribue à refroidir la température du corps. Lorsque la production de la sueur dépasse d'un tiers la capacité maximale d'évaporation, la sueur commence à ruisseler sur la peau. Cette sudation peut amener une déshydratation, et on peut observer chez ce sujet déshydraté une augmentation de la température corporelle. Ainsi la température du corps est un bon indicateur de la tolérance individuelle à l'augmentation de la déshydratation tant au repos qu'au travail (Saltin, 1964).

---

(1) La chaleur spécifique d'une substance est la quantité de chaleur nécessaire pour élever d'un degré l'unité de masse de cette substance.

Costill (1972) a démontré que lorsqu'un coureur de marathon pouvait boire durant la course, cela réduisait les risques de surchauffement; il s'ensuivait un plafonnement de la température au bout de 45 minutes. Par contre, lorsque le coureur n'absorbait aucun liquide, il ne se produisait aucun équilibre thermique.

Lors d'un exercice de puissance donnée, l'intensité de la sudation est en fonction de la température ambiante et ne dépend pas de la température corporelle; à condition ambiante constante, l'intensité de la sudation est directement fonction de la production de chaleur, mais ne dépend pas de la température cutanée ou rectale (Astrand et Rodahl, 1973; Nielsen, 1966). Ainsi la température cutanée et l'hypothalamus peuvent intervenir de façon indépendante pour modifier la réponse sudorale à l'exercice.

Par contre, les mécanismes qui assurent la thermorégulation au cours de l'exercice sont assez mal connus. Lors d'un travail musculaire, le rendement mécanique peut varier entre 0% et 25%, selon le type d'exercice, et ainsi 75% ou plus de l'énergie apparaît donc sous forme de chaleur. Le travail musculaire peut amener la production de chaleur à un niveau de 10 à 20 fois plus élevé qu'au repos, aussi lors d'un exercice musculaire, la température de l'organisme s'élève. Cette élévation de la température peut être interprétée comme le résultat d'une régulation active (Berggren et Christensen, 1950; Nielsen, 1966). La température peut être utilisée comme un index du taux métabolique lors d'un travail d'une durée prolongée.

Entre certaines limites, la température corporelle profonde, au repos ou à l'exercice, est avant tout fonction du métabolisme et n'est pas affectée par la température ambiante (Astrand et Rodahl, 1973; Nielsen et Nielsen, 1965), alors que la température cutanée dépend avant tout de la température ambiante (Saltin et al., 1968a).

Astrand et Rodahl (1973) ont établi une relation linéaire entre la consommation d'oxygène et la température rectale mesurée après 45 minutes d'exercice sur bicyclette ergométrique. Selon eux, cette température, de même que le niveau de réglage ne dépendent pas de la puissance de l'exercice mais du rapport entre la consommation d'oxygène du sujet lors d'un effort et de sa consommation maximale. Berggren et Christensen (1950) et plusieurs autres auteurs (Astrand, 1960; Nielsen et Nielsen, 1965; Nielsen, 1969; Saltin et Hermansen, 1967) ont également démontré que le taux métabolique détermine le niveau de la température interne du corps. Wyndham et Strydom (1969) ont démontré que la température du corps lors d'un marathon est directement proportionnelle au taux métabolique ou du poids total ou des deux. Aussi, chez deux sujets courant au même rythme, la température la plus élevée devrait être enregistrée chez le plus lourd. De plus, lorsque le déficit d'eau atteint plus de 3% du poids du corps, même en environnement froid, la température du coureur s'élèvera. Davies, Brotherhood et Zeidipard (1976), après avoir étudié les réponses thermorégulatrices chez un groupe de coureurs à pied lors d'une course de 20 km, confirmèrent et complétèrent cette observation qui démontre que

la température rectale varie surtout selon la charge aérobique relative plutôt que la charge absolue. Selon eux, ces résultats ne sont valides que pour un effort qu'un individu peut soutenir pendant une heure, quelle que soit son intensité, mais si le travail devient plus intense la température rectale varie en fonction curviligne du pourcentage de la  $\dot{V}O_2$  max.

L'hyperthermie qui accompagne un exercice prolongé d'intensité modérée à intense, même lors d'une température ambiante normale impose un stress sur la circulation sanguine afin de dissiper la chaleur, ce qui peut éventuellement limiter la performance. Cette hyperthermie cause un déplacement vers la périphérie du volume sanguin, Ce transfert du sang se produit en fonction du gradient de température entre le sang artériel interne et le sang veineux périphérique. De là, si pour un pourcentage donné de la  $\dot{V}O_2$  max, la température rectale est maintenue constante, la quantité de sang transporté vers la peau sera fonction de la température de cette dernière. La température de la peau, par contre, dépendra de l'évaporation de la sueur, de la température du sang artériel et de la convection (Davies et al., 1976).

Ainsi, à mesure que la température du corps augmente, la vasoconstriction cutanée du début de l'exercice est abolie progressivement. L'éjection systolique diminue alors progressivement; la fréquence cardiaque, par contre, augmente permettant ainsi de maintenir le débit cardiaque à peu près constant, toutefois celui-ci diminue lorsque la

fréquence cardiaque atteint son maximum; enfin la pression sanguine baisse. On assiste également à une augmentation du coût en oxygène de l'exercice causée par une hausse progressive de la dépense d'énergie métabolique des mécanismes responsables de la thermorégulation et par une diminution possible de l'efficacité de la chaîne respiratoire (MacDougall, 1974; Rowell, 1974; Wenger et Reed, 1976).

Lors d'un effort sous-maximal, la distribution du flux sanguin est en étroite relation avec la capacité du système cardiaque. A mesure que l'intensité augmente, le flux sanguin des régions splanchnique, rénale et des muscles inactifs est progressivement réduit par vasoconstriction active (Rowell, 1974).

C'est l'interaction entre tous ces facteurs variables, la consommation maximale d'oxygène et le degré d'entraînement d'un individu qui déterminera en dernier ressort l'habilité du corps à éliminer la température et la performance lors d'un effort intense et prolongé. Selon Astrand (1960) et d'autres (Berggren et Christensen, 1950; Davies et al., 1976; Hermansen et Saltin, 1969; Nielsen et Nielsen, 1965) l'augmentation de la température du corps lors de l'exercice est due à un changement dans le mécanisme de réglage et non à une déficience de celui-ci.

Robinson (1963) a observé des températures rectales de  $41.1^{\circ}$  C chez deux recordmen de la course après deux courses de 14 minutes et de 30 minutes en environnement chaud. Il considère  $41.1^{\circ}$  C comme une

température critique. Après des courses semblables, mais en environnement froid, la température fut de  $39.7^{\circ}$  C. Wallingford et Hetherington (1965) enregistrèrent une augmentation importante de la température rectale chez les marathoniens, la plus grande hausse se produisant après cinq milles, puis celle-ci se stabilisa par après. Dans cette étude, la température corporelle n'augmenta pas à des valeurs qu'aurait pu le laisser croire la perte de poids. Pugh et al. (1967) ont mesuré chez des marathoniens la température rectale de  $41.1^{\circ}$  C, la moyenne générale fut de  $39^{\circ}$  C ( $36.7$  à  $41.1^{\circ}$  C), sept coureurs avaient plus de  $40^{\circ}$  C. Costill (1972) a enregistré chez des marathoniens des températures rectales de  $40.9^{\circ}$  C, lors de condition froide, et même  $41.3^{\circ}$  C chez un marathonien n'ayant pu terminer l'épreuve lors d'une journée chaude. Adams (1975) lors d'un test chez des marathoniens a observé que, même en environnement modéré, les meilleurs coureurs de marathon ont réalisé de bons temps en tolérant une température rectale de plus de  $40^{\circ}$  C et une perte de poids de 5% à 8%.

Baum et al. (1976) étudièrent les réponses thermorégulatrices chez sept coureurs de longue distance à l'exposition au froid, à la chaleur, lors du repos et les comparèrent aux mêmes données chez des personnes non-entraînées physiquement. Cette étude sur le système régulateur de la température montre certaines modifications dont les caractéristiques principales sont: le frissonnement et la sueur apparaissent à une température interne plus basse, la température du corps au repos est légèrement réduite, et la sensation de froid aussi bien que

Le inconfort thermique est ressenti à une température moyenne corporelle plus basse; en d'autres mots, le point de réglage du système thermorégulateur semble avoir été déplacé à un degré plus bas. Astrand (1960) Hermansen et Saltin (1969) étaient arrivés à la conclusion que lors d'un travail musculaire, la température corporelle est réglée avec un thermostat ajusté à un niveau plus haut. Ce niveau dépendait de la charge relative de travail.

L'acclimatation à la chaleur lors d'un travail physique fait apparaître la sudation plus tôt et en plus grandes quantités et, par conséquent, amène un refroidissement par évaporation ce qui ralentit la fréquence cardiaque proportionnellement à l'abaissement de la température cutanée et rectale. Le débit cardiaque demeure constant car le volume d'éjection systolique augmente en proportion de la diminution de la fréquence cardiaque (Rowell, 1974).

Il semble donc que la tolérance individuelle à la chaleur du corps est une condition essentielle de succès pour les athlètes engagés dans les épreuves d'endurance. Quoique les coureurs de longue distance semblent être capable de tolérer une température corporelle légèrement plus élevée (Pugh et al., 1967), l'endurance physique devrait normalement être prolongé par toutes les mesures ayant pour effet de retarder l'augmentation de la température interne corporelle. De ce point de vue, il apparaît que les coureurs de longue distance reçoivent un avantage additionnel de la diminution de leur seuil de défense au froid:

ils peuvent diminuer leur température corporelle, et ainsi prolonger la période de temps où la limite dangereuse de la température corporelle est atteinte (Baum et al., 1976).

La mesure de la température corporelle se réalise classiquement au niveau du rectum. La température rectale varie en fonction de la distance séparant le point de mesure de l'anus; on la mesure habituellement à une profondeur de 5 à 8 cm. Au repos, chez un individu sain, la température rectale est légèrement inférieure (de 0.2 à 0.5<sup>0</sup> C) à la température de la région du cerveau où sont situés les centres thermorégulateurs. Lors de l'activité physique la température de cette région du cerveau augmente plus rapidement que celle du rectum, et l'équilibre entre ces deux régions de l'organisme ne s'établit qu'au bout de 30 minutes environ. Toutefois, les augmentations ou diminutions de la température entre ces deux régions sont de même ordre de grandeur. La température rectale constitue donc un excellent témoin des modifications de la température corporelle profonde, à condition que les mesures soient effectuées de 30 à 40 minutes après le début des phénomènes susceptibles de provoquer une modification de la température corporelle (Astrand et Rodahl, 1973). Enfin, la température corporelle est directement proportionnelle à la chaleur dans le corps (Guyton, 1971).

### 5. Le poids corporel

L'élimination de la chaleur par l'évaporation de la sueur amène une perte d'eau corporelle relativement grande, or une perte d'eau de la valeur de 1% du poids corporel peut amener une réduction de la performance (Astrand, 1971). L'intensité de la sudation permet d'apprécier l'intensité de la contrainte calorique imposée au sujet. Le taux de sudation semble être étroitement lié à la vitesse moyenne de course lors d'un marathon.

Wallingford et Hetherington (1965) ont enregistré chez six marathoniens des pertes de poids moyennes de 8.1 lbs, soit de 4.7 à 6.0%. Pugh et al. (1967) ont observé une perte moyenne de 2.85 kg (1.0 à 5.23 kg) chez 77 marathoniens. Cette perte était de 5.23 kgm soit 6.7% du poids corporel chez le gagnant. Lors des essais olympiques américains de 1968, Costill (1972) a noté des pertes de poids corporelles de 6.1 kg. Toutefois, malgré des pertes de poids de plus de 8%, le volume plasmatique ne diminuait que très peu. Adams (1975) rapporta des pertes de poids de 5 à 8%, même en environnement modéré.

Les recherches de Saltin et Stenberg (1964) et MacDougall (1974) suggèrent qu'une large partie des pertes de liquide durant l'exercice proviendrait des espaces intracellulaires. Ceci pourrait expliquer le fait que les coureurs de marathon peuvent tolérer de grandes pertes de sueur sans avoir aucun embarras circulatoire. Les marathoniens de classe sont caractérisés, entre autres, par une grande capacité d'élimination de la

chaleur et, par conséquent, ils sont capables de tolérer de grandes pertes de liquide corporel.

#### 6. La fréquence cardiaque.

Le coeur possède son propre "pacemaker" déterminant, lorsqu'il n'est soumis à aucune influence, une fréquence cardiaque d'environ 70 pulsations par minute.

Cependant, la fréquence peut être modifiée par suite de nombreux facteurs. Cette modification est rendue possible grâce aux influx des nerfs sympathiques et parasympathiques. Grâce à l'activité des nerfs vagues et de l'acétylcholine, l'activité parasympathique, qu'exercent les centres cardio-inhibiteurs, détermine une bradycardie; par contre, les nerfs sympathiques cardiaques et la noradrénaline peuvent amener une tachycardie (Astrand et Rodahl, 1973; Guyton, 1971).

La recherche scientifique a démontré que la fréquence cardiaque des athlètes bien entraînés est plus lente, tant au repos que lors d'un effort sous-maximal, surtout chez les athlètes spécialisés dans les épreuves d'endurance.

L'entraînement régulier permet, au repos et lors de l'effort, d'assurer pour un débit cardiaque donné une fréquence cardiaque basse et un volume d'éjection systolique élevé. Lors d'un travail sous-maximal, par suite de l'entraînement, le volume d'éjection systolique est augmenté, le débit cardiaque demeure inchangé ou diminue même, ce qui résulte en une

diminution de la fréquence cardiaque (Astrand et Ryhming, 1954; Auchincloss et Gilbert, 1973; Saltin et al., 1969). Astrand (1973) rapporte une fréquence cardiaque moyenne de 50 pulsations par minute, au repos, chez des athlètes ayant participé aux Jeux Olympiques d'Amsterdam. Le coureur de marathon Frank Shorter possède une pulsation de repos de 38 battements/minute. Toutefois l'entraînement ne semble pas modifier la fréquence maximale (Saltin et al., 1968b). Ekblom (1968) n'a noté aucun changement de la fréquence cardiaque maximale chez huit sujets sédentaires après une période d'entraînement.

De nombreuses études ont démontré une relation linéaire entre l'augmentation de la fréquence cardiaque en fonction de l'augmentation de la consommation d'oxygène jusqu'à un niveau maximal (Astrand et Rodahl, 1973; Berggren et Christensen, 1950; Consolazio, 1963; Knuttgen, 1961; Saltin, 1964). En se basant sur la relation linéaire entre la consommation d'oxygène et la fréquence cardiaque, LeBlanc (1957) présenta des données démontrant que la fréquence cardiaque peut être utilisée pour mesurer la performance physique lors de l'exercice et lors de la période de repos. La fréquence cardiaque augmente avec la sévérité de l'exercice. Cette augmentation est très rapide au début de l'exercice, puis la fréquence se stabilise à un niveau dépendant de la sévérité de l'effort, de l'entraînement du sujet, de l'environnement, de l'âge du sujet et des conditions de stress. Durant la période de recouvrement, la fréquence cardiaque baisse rapidement au début puis graduellement jusqu'à

la fréquence de repos (Consolazio, 1963; LeBlanc, 1957). Cependant, dans de nombreux cas, lorsque l'exercice devient trop intense, la  $\dot{V}O_2$  augmente relativement plus que la fréquence cardiaque, ce qui fausse quelque peu toute évaluation de la capacité de travail basée uniquement sur la fréquence cardiaque (Astrand et Rodahl, 1973).

Il reste à savoir s'il y a augmentation du volume d'éjection systolique, lors de l'exercice, contribuant ainsi à une augmentation du débit cardiaque. Pour une  $\dot{V}O_2$  donnée, le débit cardiaque ne varie qu'entre des limites étroites, et la fréquence cardiaque varie en fonction inverse du volume d'éjection systolique d'un individu; or comme  $FC \times VS = \dot{Q}$ , plus le volume est grand, plus la fréquence est basse et vice versa (Astrand et Rodahl, 1973).

Toutefois, il semble que le changement majeur dans la réponse hémodynamique, lors d'un travail prolongé sous-maximal, soit une diminution du volume d'éjection systolique avec une augmentation de la fréquence cardiaque. Des observations faites par Saltin et Stenberg (1964), lors d'un exercice de trois heures à 75% du maximum des sujets, indiquaient une diminution du volume d'éjection systolique de 126 à 114 ml/battement et une augmentation de la fréquence cardiaque de 23 en moyenne. Toutefois, ces modifications n'eurent que très peu d'effets sur le transport de l'oxygène alors que la consommation d'oxygène resta pratiquement constante. Costill (1972) a appuyé cette conclusion. Lors d'une étude chez un marathonien qui courut vingt milles sur tapis roulant,

la fréquence cardiaque de 159/mn de ce qu'elle était au bout de 6 minutes, augmenta à 175 au bout de 101 minutes. Pendant ce temps, le volume d'éjection systolique diminua d'environ 13 ml par battement.

L'accroissement de la fréquence cardiaque qui se manifeste lorsque le travail se prolonge peut parfois être expliqué par la déshydratation que provoque la sudation (Saltin, 1964).

Enfin, pour une consommation d'oxygène donnée, la fréquence cardiaque n'est pas influencée par le fait que le travail soit constitué par la marche ou la course (Berggren et Christensen, 1950; Hermansen et Saltin, 1969).

## 7. La pression artérielle.

Au repos, la pression artérielle mesurée au niveau d'une artère périphérique chez un jeune adulte normal est de 120 mm Hg pour la systole et de 80 mm Hg pour la diastole; lors d'un exercice nous pouvons retrouver des valeurs égales ou supérieures à 175 et 110 mm de Hg respectivement (Astrand et Rodahl, 1973; Guyton, 1971).

L'activité des mécanorécepteurs continue, du moins au cours d'un exercice modéré, à s'opposer à l'élévation de la pression artérielle et à la fréquence cardiaque grâce à un mécanisme de rétroaction négative.

Au cours de l'exercice, la résistance périphérique à l'écoulement du sang est réduite sous l'action de la dilatation du lit

vasculaire au niveau des muscles en activité, mais l'élévation du débit cardiaque détermine une augmentation de la pression sanguine (Astrand et Rodahl, 1973). Ainsi la plupart des auteurs ont observé une augmentation des pressions artérielles systoliques, diastoliques et différentielles au cours de l'exercice (Astrand et Rodahl, 1973; Marx et al., 1967). La pression artérielle dans laquelle intervient l'énergie cinétique augmente de façon linéaire avec l'accroissement de la consommation d'oxygène au fur et à mesure que la puissance de l'exercice s'accroît.

Par contre, Saltin et Stenberg (1964) ont remarqué une diminution légère de la pression artérielle systémique lors d'un travail prolongé. De même, Wallingfort et Hetherington (1965) ont enregistré, lors d'une étude faite chez six coureurs de marathon, une baisse de la pression systolique de 21 mm de Hg et de 8 mm de Hg pour la pression diastolique. Cette baisse peut s'expliquer par l'élévation de la température du corps lors d'un exercice prolongé et par les mécanismes thermorégulateurs (MacDougall, 1974; Rowell, 1974).

#### 8. Objectif.

A la suite de cet aperçu historique, il apparaît qu'il n'existe pratiquement aucune recherche scientifique sur les effets physiologiques d'un effort intense et prolongé en marche athlétique. Bien plus, il n'existe que très peu de recherches expérimentales sur la marche.

Aussi c'est le but de ce travail d'étudier certains paramètres

physiologiques qui sont susceptibles de limiter la performance lors d'un effort prolongé en marche athlétique.

Les marcheurs durent réaliser, sur tapis roulant, un effort de compétition de vingt kilomètres à une intensité proche de leur maximum possible du moment pendant que les différentes données à étudier étaient recueillies.

## CHAPITRE III

### METHODES ET PROCEDURES

#### 1. Sujet

Tous les sujets examinés étaient volontaires, aucune sélection n'a été tentée pour obtenir un groupe homogène hormis que ceux-ci devaient pratiquer la marche athlétique en compétition. De plus, nous nous sommes limités aux athlètes du Québec, d'une part parce que la plupart des marcheurs Canadiens viennent de cette province, d'autre part pour solutionner, en partie, le problème des distances.

Toutefois, le fait de trouver des sujets posait un problème, car les marcheurs capables de compétitionner sur 20 kilomètres sont peu nombreux. A partir des résultats de compétitions pour l'année 1976, et le début de 1977, des contacts furent établis avec tous les candidats possibles, soit onze en tout. Parmi ceux-ci, un a refusé catégoriquement de participer au projet, un a abandonné la compétition pour poursuivre ses études, deux durent s'abstenir à cause de blessures, enfin, les sept autres ont accepté.

Ces derniers sont des athlètes bien entraînés qui pratiquent au moins cinq fois par semaine. Tous possèdent une expérience de la compétition au niveau national et international; un sujet, soit M.J., détient actuellement le record canadien sur 20 kilomètres et a participé au cours de sa carrière aux Jeux Panaméricains à deux occasions et aux Jeux Olympiques de Montréal en 1976.

L'état de préparation de chaque sujet était excellent au moment de l'étude, car tous se préparaient à disputer les championnats canadiens

qui doivent se dérouler à moins de un mois des derniers test. Les caractéristiques des sujets étudiés sont présentées au Tableau 1.

## 2. Appareils, protocoles et procédures.

Les sujets durent se présenter au laboratoire à deux reprises, soit deux fins de semaine consécutives. Le groupe avait été divisé en deux, aussi l'étude s'est étendue sur un mois.

Lors de leur première visite, les sujets effectuèrent le test de la consommation maximale d'oxygène. La méthode utilisée fut celle employée par le protocole des laboratoires de physiologie de l'exercice de l'Université d'Ottawa. Les particularités de la méthode sont les suivantes: l'ergomètre utilisé est le tapis roulant.<sup>(1)</sup> Une pente ascendante de 8.6% est maintenue constante tandis que la vitesse est augmenté par palier de cinq minutes, avec des périodes intermédiaires de repos de trois minutes. Lors du premier palier, la vitesse est maintenue à cinq (5) mph pour tous les sujets, afin de leur permettre de se familiariser avec l'appareil et de se réchauffer. Pour les paliers successifs, généralement au nombre de deux, la vitesse est choisie selon

---

(1) Marque Quinton, modèle 24-72 Dual Speed Treadmill.

Tableau 1.- Caractéristiques des sujets.

Sujets	Age ans/mois	Hauteur cm	Poids kg	Max Vo <sub>2</sub> l/mn	Max Vo <sub>2</sub> ml/kg/mn	a		b	
						Fc bat./mn	Fc, repos bat./mn	Rec. Pers. h/mn/sec	Entraînement milles/sem.
D.A.	21.04	171.5	60.1	3.95	65.0	198	61	1:48:54	70
M.C.	20.10	177.0	63.4	3.95	63.1	204	65	1:56:40	50
J.D.	30.02	173.0	67.1	3.34	50.6	187	53	1:49:09	60
Y.G.	35.05	171.5	74.7	4.13	55.4	184	62	1:45:27	60
M.J.	35.04	179.0	73.3	4.91	67.8	180	52	1:30:29	100
J.C.L.	20.06	168.5	70.8	4.24	60.0	198	58	1:58:12	40
L.M.	20.07	172.0	80.8	5.41	66.5	195	55	1:47:19	60
Moyenne.	26.04	173.2	70.0	4.27	61.2	192	58	1:48:01	63
±s	6.6	3.3	6.5	0.6	5.8	8.1	4.5	8:4*	17.5

\* Calculer par rapport au temps pris en minutes.

a Fréquences cardiaques enregistrées durant le test de consommation maximale d'oxygène.

b Record personnel sur 20 km.

N.B. Le record du monde de l'Allemand de l'Est Peter Frenkel est de 1:23:31.

les possibilités du sujet, le dernier palier doit permettre au sujet d'atteindre sa puissance maximale. Celui-ci muni d'un pince-nez est connecté au moyen d'un embout à un jeu de valves de faible résistance. Deux mesures de la consommation d'oxygène sont effectuées à chacun des paliers pendant trente secondes, soit à 2.30 minutes et à 4.30 minutes, sauf pour le dernier palier où celle-ci n'est mesurée que lors de la dernière minute. L'air expiré est amassé au moyen d'une cloche de Tissot. Simultanément le dioxyde de carbone, l'oxygène, la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire et le volume respiratoire sont enregistrés sur le Polygraph.<sup>1</sup> De plus, il est également possible de lire directement les pressions partielles d'oxygène et du dioxyde de carbone dans l'air expiré.<sup>2</sup> Pour plus de sûreté, un échantillon gazeux est pris dans le réservoir Tissot au moyen d'un sac de caoutchouc, préalablement mis à vide à l'aide d'une pompe à succion, et analysé directement au moyen d'un oxymètre et du Capnograph.<sup>2</sup> Enfin, la fréquence cardiaque<sup>3</sup> est enregistrée sur un électrocardiographe<sup>4</sup> pendant les dix dernières secondes de chaque mesure.

- 
- (1) Narco-Bio-Systems Physiograph Four B.
  - (2) Soit respectivement grâce au Godart Rapox O<sub>2</sub> Analyser et au Capnograph CO<sub>2</sub> Analyser. Ces appareils avaient été préalablement calibrés avec des gaz standards.
  - (3) Les électrodes sont placées en position C-M5 et on attache à la taille du sujet la ceinture supportant le Blax Box, Isolation Preamplifier and Patient cable no.-609.
  - (4) Marque Cambridge VS4.

Les critères employés pour s'assurer que le sujet a atteint sa consommation d'oxygène maximale sont d'une part qu'il ne peut supporter plus longtemps l'effort, i.e. qu'il ne peut terminer son palier ni effectuer un autre palier à une vitesse supérieure, d'autre part l'atteinte de sa fréquence cardiaque maximale, compte tenu de son âge, enfin le plafonnement de la  $\dot{V}O_2$  max.

Lors de leur seconde visite, les sujets devaient se présenter au laboratoire à 8:00 heures du matin. Il se reposait environ une quinzaine de minutes étendu sur un lit. Leur fréquence cardiaque de repos était alors enregistrée sur l'électrocardiographe et leur pression artérielle <sup>1</sup> mesurée indirectement selon la méthode dite "les sons de Korotkoff" (American Heart Association, 1967). Puis un échantillon de sang veineux était prélevé au niveau du coude.

Les échantillons, après avoir été déprotéinisés et préparés, furent immédiatement congelés pour l'analyse ultérieure des concentrations de lactate et de glucose<sup>2</sup> au repos. Enfin une première lecture de la température rectale fut faite grâce à un thermocouple rectal, inséré à une profondeur de 15 cms (Nielsen et Nielsen, 1962). Le thermocouple

---

1 Avec l'aide d'un manomètre à mercure et d'un sphygmomanomètre.

2 La concentration de lactate a été déterminée selon la méthode décrite par Gutman, I. et A.W. Wahlefeld dans H.U. Bergmeyer, Methoden der enzymatischen, 3e édition, Tome II, Verlag Chemie, Weinheim 1974, p. 1510 et enregistrée sur le spectro-photomètre. Le glucose a été mesuré par Hexokinase et Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase selon la méthode décrite par Sigma Chemical Company.

était connecté à un téléthermomètre afin de fournir une lecture visuelle de la température rectale.

Par suite, le premier sujet se préparait au test des 20 kilomètres, les autres pouvaient demeurer au laboratoire ou sortir et ne revenir qu'une heure avant le temps fixé pour leur épreuve. Les marcheurs pouvaient s'échauffer selon leurs habitudes lors d'une compétition. Juste avant le test, le sujet était pesé nu. Le 20 kilomètres marche fut effectué sur le même tapis roulant<sup>2</sup> utilisé pour la mesure de la consommation maximale d'oxygène. La vitesse de déroulement du tapis roulant avait été calculée de façon à reproduire la vitesse moyenne actuelle de compétition du sujet sur cette distance, l'angle d'inclinaison était de 0°. Toutefois ceux-ci pouvaient augmenter ou diminuer la vitesse à volonté. Cette procédure permettait à l'athlète de contrôler sa fatigue et de reproduire le plus possible les conditions de compétition. De même, aucun ravitaillement ne fut alloué conformément au règlement de la Fédération Internationale. Enfin, aucune tentative n'a été faite pour contrôler et enregistrer les habitudes de repos et d'alimentation des athlètes préalablement au test; toutefois, tous avaient

---

1 Yellow Spring Telethermometer.

2 Celui-ci a été préalablement calibré et mesuré de façon à reproduire la distance voulue.

été prévenu de ne rien changer à leurs habitudes et de se préparer de la même façon que lors d'une compétition.

La fréquence cardiaque et la température rectale furent enregistrées à toutes les cinq minutes de l'exercice de même que juste avant la fin. La consommation d'oxygène<sup>1</sup> a été mesurée à tous les cinq kilomètres pendant 30 secondes. Des échantillons sanguins furent également prélevés à 5, 10, 15 kilomètres, et trois minutes après la fin du 20 kilomètres pour l'analyse de la lactatémie et de la glycémie.<sup>2</sup> On a dû arrêter le tapis roulant en moyenne 35 secondes afin de recueillir les échantillons sanguins. A la fin de la marche, on effectua une autre mesure de la pression artérielle. Le temps total, de même que les temps de passage à tous les kilomètres, furent enregistrés sur un chronomètre standard. Enfin, le sujet se dévêtait et s'essuyait bien sec pour se peser nu à nouveau.

### 3. Analyse statistique.

Cette étude avait pour objectif de mesurer les effets d'un effort de 20 kilomètres à la marche athlétique sur certains paramètres physiologiques susceptibles d'influencer ou de limiter la performance.

---

<sup>1</sup> Les appareils et les procédures d'analyse utilisés furent les mêmes que ceux utilisés lors de la mesure de la consommation maximale d'oxygène.

<sup>2</sup> Ces échantillons furent préparés et analysés ultérieurement de la même façon que ceux prélevés au repos.

A cet effet, les mesures enregistrées pendant et après l'exercice ont été comparées avec celles obtenues avant l'effort et ce, pour chacun des paramètres étudiés.

Ainsi, les lectures de pression artérielle et de poids corporel obtenues après l'effort ont été comparées avec celles d'avant l'exercice. Les pertes de poids furent exprimées en pourcentage du poids corporel. Les températures rectales et les fréquences cardiaques obtenues avant et à toutes les cinq minutes de l'effort ont été respectivement mises en relation entre elles. La consommation d'oxygène moyenne de l'effort et celles obtenues à 5, 10, 15, 20 kilomètres ont été comparées avec la consommation maximale d'oxygène et exprimées en pourcentage de celle-ci. Enfin, les concentrations sanguines de glucose et d'acide lactique enregistrées avant, pendant et après l'effort ont été comparées entre elles afin d'établir leurs variations à différentes phases de l'effort.

L'analyse statistique comprend l'analyse de la variance à une dimension. Nous avons adopté le niveau de 5% de probabilité comme seuil critique ( $p = .05$ ).

## CHAPITRE IV

### RESULTATS ET DISCUSSIONS

Lors des trois jours nécessaires pour l'administration du test de 20 kilomètres à la marche athlétique, les conditions barométriques n'ont varié que très peu. La température et la pression barométrique moyenne furent respectivement de 22.7<sup>0</sup> C et de 762.4 mm Hg, les limites extrêmes étant de 21.5 et 23.5<sup>0</sup> d'une part, et de 759.5 et 765.1 mm Hg d'autre part. L'humidité relative s'est maintenue entre 44% et 54% ,sauf pour le sujet J.C.L. où elle était de 69% - il fut le seul à être testé cette journée-là. Les données de la consommation d'oxygène ont été corrigées grâce au facteur STPD<sup>1</sup>.

L'âge moyen des sujets examinés était de 26 ans 4 mois, le plus jeune étant âgé de 20 ans 6 mois et le plus vieux de 35 ans 5 mois. Anatomiquement le groupe de marcheurs possédait une taille et un poids moyen de 173 cm et de 70.0 kg respectivement, les extrêmes étant de 168 et 179 cm pour la grandeur et de 60.1 et 80.8 kg pour la pesanteur avec des déviations standards de 3.3 cm et de 6.5 kg (tableau 1). Comparativement à une étude menée lors des Jeux Olympiques de Montréal en 1976 sur les caractéristiques anatomiques et physiques des athlètes ayant participé à ces Jeux dans la discipline de l'athlétisme (R.W., 1976), nos marcheurs Québécois sont plus jeunes, plus petits et plus lourds que l'élite mondiale. En effet, les résultats de cette étude ont établi que les marcheurs athlétiques présents à Montréal étaient âgés en moyenne de

---

<sup>1</sup> Température et pression standard sèche.

29 ans (18-48) et avaient une taille et un poids moyen de 175 cm (165-193) et de 66.3 kg (54.0-78.1). Il semblerait donc qu'à première vue, du moins, nos marcheurs posséderaient déjà un désavantage par leur âge et leur physique. Dans les épreuves demandant de l'endurance, il faut en général un certain degré de maturité physiologique et plusieurs années d'entraînement avant d'espérer atteindre de hauts sommets (Doherty, 1963), or la marche athlétique est relativement jeune au Québec; deuxièmement, le groupe étudié était plus massif, donc moins élancé que l'élite mondiale, ce qui comme on le verra plus loin, va affecter leur consommation maximale d'oxygène rapportée au poids corporel.

Les sujets ont parcouru le 20 kilomètres à la marche en un temps moyen de 1 heure 53 minutes et 9 secondes, soit à une vitesse de 178 mètres par seconde; le meilleur temps fut réalisé par M.J., le champion Canadien sur cette distance (1:38:07). Le temps de ces performances était très proche de celui de leur record personnel, en fait, les marcheurs ne se sont écartés en moyenne que de 4.9% (.5 à 9.6%) de leur meilleur résultat sur la même distance (Tableau 2). Aussi, on peut affirmer que ceux-ci ont fourni un effort maximal ou proche de leur maximum du moment, malgré les conditions artificielles créées par le laboratoire. Dans la répartition de leur effort, trois sujets ont accéléré leur vitesse de cinq kilomètres en cinq kilomètres jusqu'au 15e kilomètres, puis ont légèrement diminué leur vitesse par la suite; deux sujets ont maintenu une même vitesse tout au long du parcours, enfin un sujet a accéléré continuellement et l'autre

Tableau 2.- Certaines caractéristiques physiologiques des sujets à l'effort.

Sujets	a		% écart de la meilleure performance	Perte de poids kg	% de perte de poids kg	Tr finale °C	P.A. avant mm/Hg	P.A. après mm/Hg
	Temps réalisé h/mn/sec	Vitesse moyenne m/mn						
D.A.	1:59:22	168	9.6	2.5	4.14	40.6	116/70	114/86
M.C.	1:57:17	171	0.5	2.4	3.75	41.0	128/84	122/82
J.D.	1:54:05	175	4.5	2.5	3.73	40.1	132/82	120/90
Y.G.	1:52:45	178	6.9	2.5	3.33	41.2	124/82	132/90
M.J.	1:38:07	204	8.4	2.9	4.02	41.1	122/90	124/88
J.C.L.	2:00:34	167	2.0	2.8	3.95	40.9	118/78	128/88
L.M.	1:49:56	182	2.4	2.8	3.51	40.5	124/78	112/96
Moyenne.	1:53:09	178	4.9	2.6	3.77	40.8	123/80	122/88**
± s .	7.1*	11.8	3.2	0.2	0.3	0.4	5.1/5.7	6.6/4.0

a Ceci est le temps total, moins les arrêts pour les prises de sang.

\* Temps pris en minutes.

\*\* Significatif  $p \leq .05$ .

après avoir accéléré entre le 5e et le 10e km a ralenti son rythme par la suite (Tableau 3).

Afin de reproduire le plus possible les conditions de compétitions, les sujets pouvaient varier leur vitesse lors de la marche; à cause de cela, certains résultats obtenus dans cette étude peuvent être dû à la différence entre les marcheurs dans la répartition de leur effort.

Comme la plupart des athlètes endurants, les marcheurs sont caractérisés par des valeurs de consommation maximale d'oxygène relativement élevée. Saltin et Astrand (1967) et Stamford (1975) rapportèrent des valeurs de la  $\dot{V}O_2$  max de 68 à 74 ml/kg/mn pour des marcheurs de haut niveau, soit en moyenne 4.7 L/mn. Nous avons enregistré dans notre étude une consommation maximale d'oxygène moyenne de 4.27 L/mn et de 61 ml/kg/mn lorsque rapportée à la masse corporelle. Les valeurs extrêmes furent respectivement de 3.34 à 5.41 L/mn et de 50.6 à 67.8 ml/kg/mn. La fréquence cardiaque enregistrée pendant les 10 dernières secondes à la fin de la mesure de la  $\dot{V}O_2$  max était de 192 (180-204) (Tableau 1). Ainsi, le groupe de marcheurs étudié possédait une  $\dot{V}O_2$  max inférieure de 9% en moyenne à celle rapportée par la littérature (Saltin et Astrand, 1967; Stamford, 1975). Deux sujets cependant, L.M. et M.J., possédaient des valeurs de  $\dot{V}O_2$  max supérieures, soit 5.41 et 4.91 L/mn; toutefois, lorsque l'on rapportait ces valeurs à leur masse corporelle, elles étaient alors de 66.5 à 67.8 ml/kg/mn, donc des valeurs légèrement inférieures à celle obtenues par Saltin et Astrand (1967). Ces deux individus auraient avantage à réduire leur poids corporel comme c'est le cas d'ailleurs pour les coureurs de longue distance.

Tableau 3.- Temps de passage et vitesse moyenne des sujets pour chaque 5 kilomètres.

Sujets	5 km		10 km		15 km		20 km		Vit. moy. m/mn	Temps moyen mn/sec	± s vitesse	± s temps/mn
	Temps <sup>a</sup> mn/sec	Vitesse m/mn	Temps mn/sec	Vitesse m/mn	Temps mn/sec	Vitesse m/mn	Temps mn/sec	Vitesse m/mn				
D.A.	28:38	175	28:33	175	29:19	171	33:02	151	168	29:50	9.9	1.8
M.C.	29:15	171	29:29	170	29:16	171	29:17	171	171	29:19	0.5	0.1
J.D.	28:34	175	28:28	175	28:33	175	28:30	176	175	28:31	0.5	0.0
Y.G.	31:08	161	28:21	176	26:30	189	26:46	187	178	28:11	11.1	1.8
M.J.	25:27	196	24:07	207	24:09	207	24:24	205	204	24:32	4.6	0.5
J.C.L.	32:45	153	30:54	162	29:27	170	27:28	182	167	30:08	10.7	1.9
L.M.	28:37	175	27:21	183	26:58	185	27:00	185	182	27:29	4.1	1.3
Moyenne	29:12	172	28:09	178	27:44	181	28:21	180	178	28:19	3.5	0.6
± s	2.1	12.5	1.9	16.4	1.8	12.6	2.5	15.3	11.8	1.8		

a Le temps apparaissant sur ce tableau est corrigé, i.e. que le temps arrêté pour les prises de sang a été soustrait.

Quoique le transport de l'oxygène joue un rôle vital dans les épreuves d'endurance (Astrand, 1973; Damoiseau, 1970; Dempsey, 1967), la consommation d'oxygène (ml/kg/mn) n'a qu'une très faible corrélation avec le temps mis pour parcourir une épreuve d'endurance (Costill, 1972; Flandrois, 1973). Les résultats obtenus sont en accord avec la littérature ( $r: -.38$ ). Aussi, en plus de la puissance aérobie, la capacité d'utiliser un pourcentage élevé de la consommation maximale d'oxygène pendant l'effort joue un rôle primordial dans la réussite d'une bonne performance. Des études (Adams, 1975; Astrand et al., 1963; Costill, 1972) ont démontré que les athlètes endurants pouvaient utiliser entre 64% et 90% de leur consommation maximale d'oxygène lors d'un effort de longue durée. La marche athlétique est caractérisée par une demande relativement grande du taux métabolique de l'athlète, les marcheurs étudiés ont travaillé à une charge relative moyenne pour l'ensemble de l'effort de 68% (41.3 ml/kg/mn, soit 2.91 L/mn). Selon les sujets, le pourcentage a varié entre 60% et 78% en moyenne lors du 20 kilomètres (Tableau 4 et 5).

Lors de la première moitié de l'effort, la  $\dot{V}O_2$  s'était maintenue en moyenne à 40 ml/kg/mn environ, ce qui représentait 66% de la capacité maximale des marcheurs. Toutefois, lors de la seconde moitié, la  $\dot{V}O_2$  a augmenté légèrement, alors que la charge relative s'élevait à 70% pendant ce temps (Figure 1). Cette capacité de dépenser une grande quantité d'énergie à un très haut niveau varie d'un individu à l'autre et dépend probablement de la variation individuelle du taux de phosphorylation

Tableau 4.- Consommation d'oxygène des sujets lors du 20 kilomètres.

L/mn						
Sujets	5 km	10 km	15 km	20 km	Moyenne	± s
D.A.	2.93	2.67	2.70	2.13	2.61	0.3
M.C.	2.72	2.46	2.52	2.63	2.61	0.1
J.D.	2.64	2.35	2.81	2.80	2.65	0.2
Y.G.	2.46	2.92	3.32	3.16	2.97	0.3
M.J.	3.38	3.56	3.54	3.49	3.49	0.0
J.C.L.	2.19	2.49	2.49	3.12	2.57	0.3
L.M.	3.36	3.29	3.55	3.77	3.49	0.2
Moyenne.	2.81	2.82	2.99	3.01	2.91	
± s	0.4	0.3	0.4	0.5	0.4	

Tableau 5.- La consommation d'oxygène relative  
des sujets lors de leur passage à chacune des fractions de cinq kilometres.

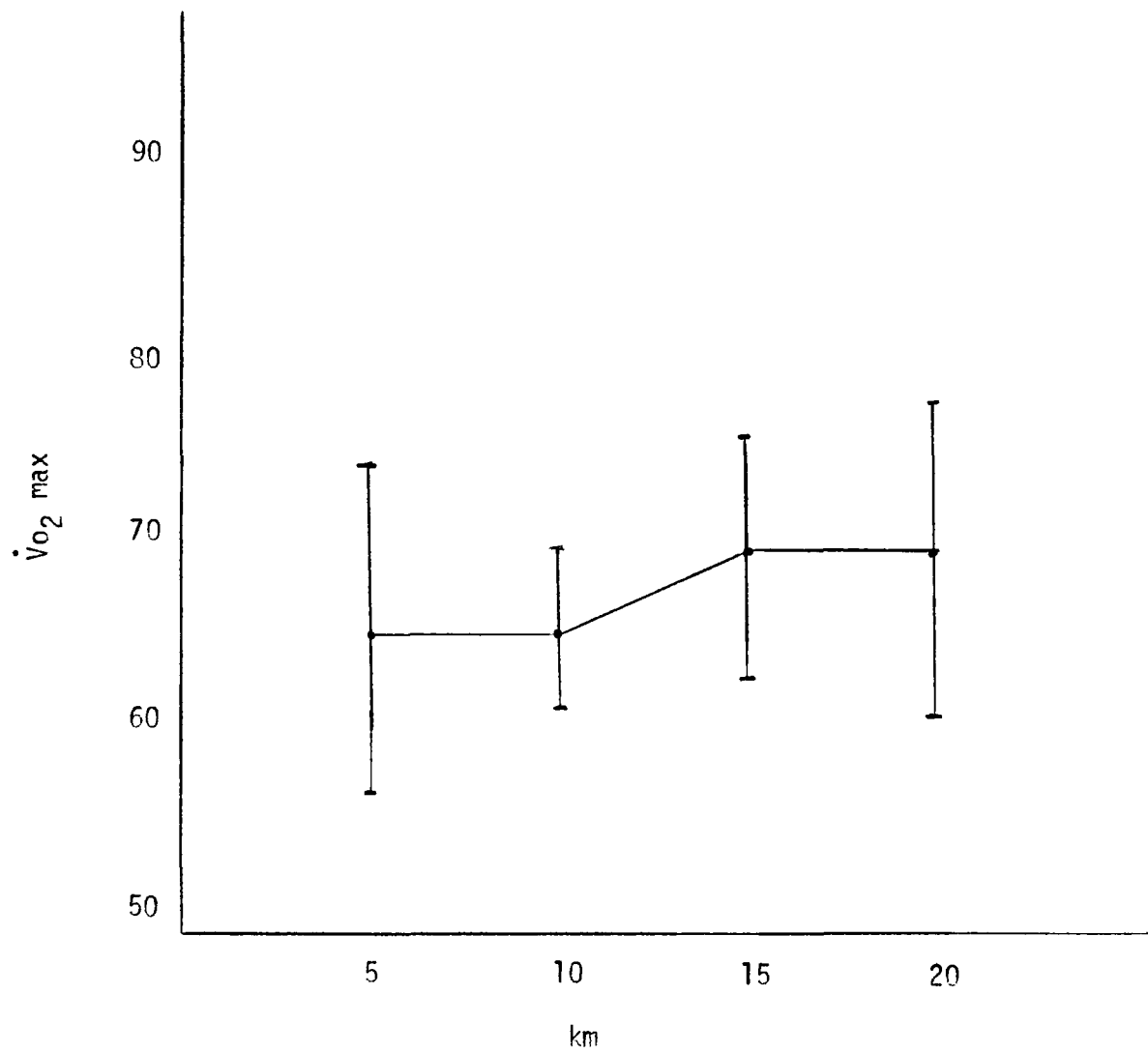
Sujets	5 km		10 km		15 km		20 km		Moyenne $\pm$ s	
	Vo <sub>2</sub>	%	Vo <sub>2</sub>	%	Vo <sub>2</sub>	%	Vo <sub>2</sub>	%		
	ml/kg/mn	$\dot{V}O_2$ max	ml/kg/mn	$\dot{V}O_2$ max	ml/kg/mn	$\dot{V}O_2$ max	ml/kg/mn	$\dot{V}O_2$ max		
D.A.	48.6	75	44.3	68	44.8	69	35.3	54	67	7.7
M.C.	42.8	68	38.7	61	39.7	63	41.4	66	64	2.7
J.D.	39.1	79	34.8	69	41.6	82	41.5	82	78	5.3
Y.G.	32.6	59	38.6	70	44.0	79	41.8	75	71	7.5
M.J.	46.1	68	48.5	72	48.3	71	47.5	70	70	1.5
J.C.L.	30.8	51	35.0	58	35.1	59	43.9	73	60	8.0
L.M.	41.5	62	40.7	61	43.9	66	46.6	70	65	3.6
Moyenne.	40.2	66	40.1	66	42.5	70	42.6	70	68	2.0
$\pm$ s	6.2	8.8	4.5	4.7	3.9	6.2	3.7	8.0		

oxydative dans les muscles en activité (Costill, 1972). Aussi, il est possible pour un athlète d'effectuer une meilleure performance qu'un autre, tout en possédant une  $\dot{V}O_2$  max inférieure. Les taux extrêmes d'utilisation de la puissance maximale observées dans cette étude furent de 51% pour J.C.L. à 5 kilomètres et de 82% pour J.D. à 15 kilomètres. Ce dernier, malgré le fait qu'il possédait la plus faible valeur de la  $\dot{V}O_2$  max parmi le groupe, a réussi la quatrième meilleure performance, toutefois, c'est chez celui-ci que fut enregistré le plus haut pourcentage d'utilisation de la  $VO_2$ , soit en moyenne 78%. Trois sujets ont maintenu un effort moyen exigeant plus de 70% de leur capacité maximum.

Toutes les valeurs moyennes de ventilation ( $Ve_{BTPS}$ ) dépassaient 75 L/mn, la moyenne du groupe était de 100,7 L/mn. Trois athlètes, Y.G., M.J. et L.M. ont maintenu 100 L/mn et plus tout au long de l'effort (Tableau 6).

Deux sujets, M.C. et J.D., ont maintenu une même vitesse tout au long de l'effort, 171 m/mn et 175 m/mn respectivement. La comparaison des mesures du premier marcheur prises à 5 et 10, 15 et 20 km indiquait que, quoique celui-ci ait maintenu le même rythme, sa consommation d'oxygène avait baissé de .26, .20 et .09 L/mn par rapport aux valeurs obtenues à 5 km. Le second marcheur montra un changement similaire, mais entre le 5e et le 10e kilomètre seulement (.29 L/mn). La grandeur des diminutions obtenues chez ces deux marcheurs pourrait indiquer que l'efficacité mécanique se serait améliorée, possiblement à cause de l'élévation de la

Figure 1. Charge relative moyenne par fraction de cinq kilomètres  
ml/kg/mn



n : 5

I : s

Tableau 6.- Ventilation des sujets lors de leur passage  
à chacune des fractions de cinq kilomètres.

Sujets	L/mn					
	5 km	10 km	15 km	20 km	Moyenne	± s
D.A.	91.3	86.1	85.8	73.3	84.2	6.6
M.C.	77.9	75.5	77.1	73.7	76.0	1.6
J.D.	98.1	86.1	100.2	100.1	96.1	5.8
Y.G.	99.3	116.5	142.2	134.1	123.0	16.6
M.J.	112.8	114.6	127.7	126.0	120.3	6.6
J.C.L.	84.7	84.7	83.6	124.4	94.4	17.4
L.M.	111.3	102.8	105.5	123.1	110.7	7.8
Moyenne	96.5	95.2	103.2	107.9	100.7	5.1
± s	12.0	14.9	22.4	23.7	16.6	

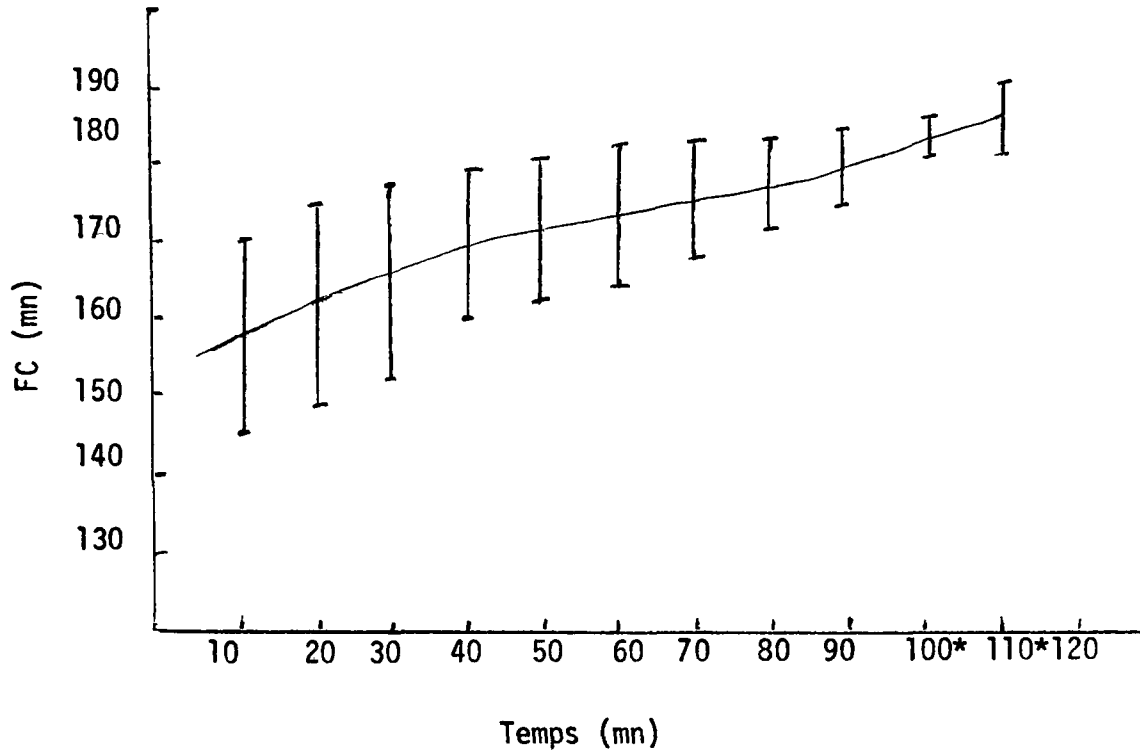
température des muscles (Costill, 1972). Ces résultats sont cependant en contradiction avec les résultats d'autres recherches montrant qu'à une intensité de travail donnée, la  $\dot{V}O_2$  augmentait généralement à mesure que le travail se prolongeait indépendamment de la charge relative ou du type d'exercice (Pugh, 1967). Ainsi, pour une charge relative de 75% du maximum et pour un effort d'une durée de 3 heures, Saltin et Stenberg (1964) ont noté une augmentation de 5% de la  $\dot{V}O_2$  pendant l'effort. Le second marcheur J.D., démontra une telle augmentation de la  $\dot{V}O_2$  (6%) lorsque sont comparés les résultats obtenus à 5 et 20 kilomètres.

Saltin et Stenberg (1964) ont observé, lors d'un effort sous-maximal prolongé, une augmentation de la fréquence cardiaque de l'ordre de 23 battements à la minute en moyenne. Costill (1972), lors d'une étude chez des marathoniens, arriva à des conclusions semblables. Les résultats obtenus étaient en accord avec ceux rapportés par ces auteurs. En effet, la fréquence cardiaque des marcheurs a augmenté régulièrement lorsque sont comparés les résultats obtenus par ceux-ci à toutes les cinq minutes ou de 5 km en 5 km (Figure 2 et 3). L'augmentation moyenne fut de 30 battements/minute (Tableau 7). Cette augmentation est significative lorsque sont comparés les résultats obtenus à 5 minutes, 10, 15 et 20 km. La fréquence moyenne de l'effort pour le groupe fut de 171 battements/minute. Vers la fin du 20 km la fréquence cardiaque variait entre 91.7 et 100% de la fréquence maximale des sujets. Lorsque la  $\dot{V}O_2$  d'un sujet ne dépasse pas 50% de sa valeur maximale, la fréquence cardiaque et le débit

cardiaque se maintiennent au niveau atteint à la 5e minute de l'exercice (Astrand, Astrand et Rodahl, 1959). Dans de telles conditions, il s'établit un état d'équilibre (steady-state), ce qui n'est pas le cas pour nos marcheurs qui travaillaient à un régime beaucoup plus élevé. La fréquence cardiaque augmente avec la sévérité de l'effort. Plusieurs études ont démontré une relation linéaire entre l'augmentation de la fréquence cardiaque en fonction de l'augmentation de la  $\dot{V}O_2$  jusqu'à un niveau maximal (Berggren et Christensen, 1950; Consolazio, 1963; Saltin, 1964). Les principaux changements dans la réponse circulatoire centrale lors d'un exercice prolongé sont une élévation continue de la fréquence cardiaque sans modification significative du débit cardiaque et une diminution progressive du volume d'éjection systolique, enfin une réduction de la pression artérielle (Rowell, 1974). Quoique plusieurs auteurs (Astrand et Rodahl, 1973; Marx et al., 1967) ont observé également une élévation de la pression sanguine, il existe une certaine ambiguïté de ce côté. En effet, d'autres recherches (Saltin et Stenberg, 1964; MacDougall et al., 1974; Rowell, 1974) ont rapporté une baisse légère de la pression artérielle systémique lors d'un travail prolongé. La pression artérielle systolique des marcheurs n'a pratiquement pas diminuée, par contre la pression diastolique s'est élevée d'une façon significative quoique cette élévation demeure très faible (Tableau 2).

A la fin du 20 kilomètres, tous les marcheurs avaient une température de plus de  $40^{\circ}C$ ; trois avaient plus de  $41^{\circ}C$ , la valeur la

Figure 2. Elévation de la fréquence cardiaque. 72



\* n:5

I:s

Figure 3. Elévation de la fréquence cardiaque par fraction de cinq kilomètres.

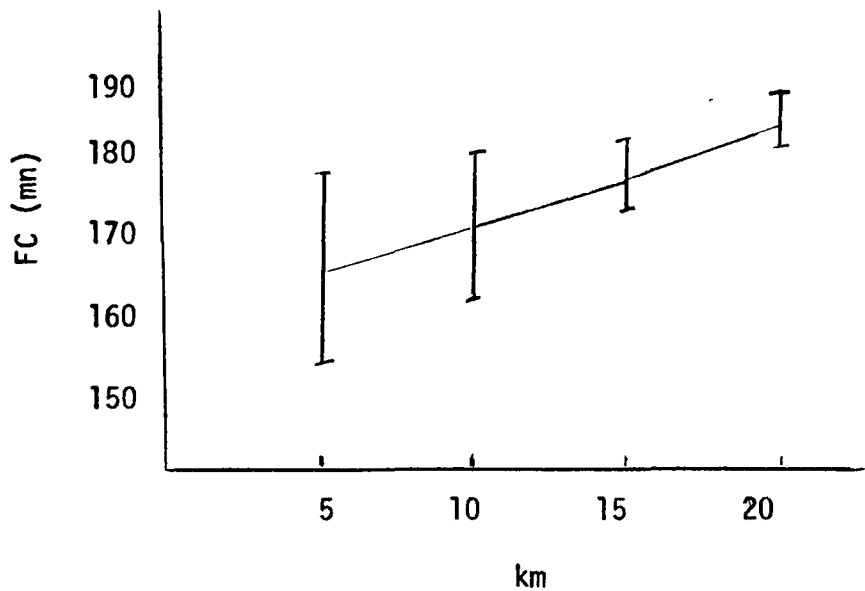


Tableau 7. - La fréquence cardiaque mesurée à l'effort.

bat./mn					
Sujets	5 mn	5 km	10 km	15 km	20 km
D.A.	176	184	187	187	184
M.C.	180	184	184	184	187
J.D.	161	161	167	174	181
Y.G.	145	158	161	180	184
M.J.	145	164	176	180	184
J.C.L.	141	148	161	174	195
L.M.	153	158	164	172	186
Moyenne.	156	165*	171**	178@	186#
± s .	14.7	12.7	10.1	5.2	4.1

\* Différence significative ( $p \leq .05$ ) 5 km vs 5 mn.

\*\* Différence significative ( $p \leq .05$ ) 10 km vs 5 mn.

@ Différence significative ( $p \leq .05$ ) 15 km vs 5 km, 15 km vs 5 mn.

# Différence significative ( $p \leq .05$ ) 20 km vs 10, 5 km, 5 mn.

plus élevée étant de  $41.2^{\circ}\text{C}$  (Tableau 8) Robinson (1963) considère  $41.1^{\circ}\text{C}$  comme une température critique. L'hyperthermie est considérée comme un des principaux facteurs susceptibles d'affecter la performance et de mettre la santé de l'athlète en danger. La température des marcheurs a augmenté continuellement d'une façon significative au cours de l'effort (Figure 4), sauf chez le sujet D.A., où celle-ci après avoir augmenté régulièrement jusqu'à 10 km, plafonna jusqu'à 15 km, puis diminua légèrement par la suite; toutefois ce plafonnement et cette baisse correspondaient à un ralentissement de la vitesse de marche de ce sujet au 13e km d'abord et une seconde diminution à 15 km. Cette diminution, dans le rythme, s'est d'ailleurs reflétée dans la  $\dot{V}O_2$  qui baissa de  $2.70$  à  $2.13$  L/mn, soit de 69% à 54% de la capacité maximale du sujet, lors des cinq derniers kilomètres.

L'élévation de la température rectale fut plus considérable que nous l'avions prévu originalement. Toutefois, les températures élevées pourraient possiblement être dues au fait qu'en laboratoire, sur tapis roulant, les marcheurs ne bénéficiaient pas de l'effet du mouvement de l'air et du vent sur l'évaporation comme lors d'une véritable compétition à l'extérieur. Par contre, il ne faudrait pas non plus oublier, qu'en laboratoire, les marcheurs ne subissaient pas l'effet des radiations solaires qui, lors de compétition à l'extérieur, contribuent à élever la température corporelle.

Plusieurs auteurs (Costill, 1972; Pugh et al., 1967; Robinson,

Tableau 8.- Température lors des passages à chacune  
des fractions de cinq kilomètres.  
°C

Sujets	Repos	5 km	10 km	15 km	20 km	Augmentation
D.A.	38.0	40.1	41.0	41.0	40.6	2.6
M.C.	37.9	39.7	40.1	40.2	41.0	3.1
J.D.	38.0	39.2	39.8	39.9	40.1	2.1
Y.G.	38.0	40.0	40.8	41.0	41.2	3.2
M.J.	38.0	40.1	40.8	41.0	41.1	2.9
J.C.L.	38.2	38.9	39.8	40.1	40.9	3.4
L.M.	38.5	39.6	39.0	40.0	40.5	2.0
Moyenne.	38.1	39.7*	40.2**	40.5@	40.7#	2.8
± s	0.2	0.4	0.7	0.5	0.4	0.5

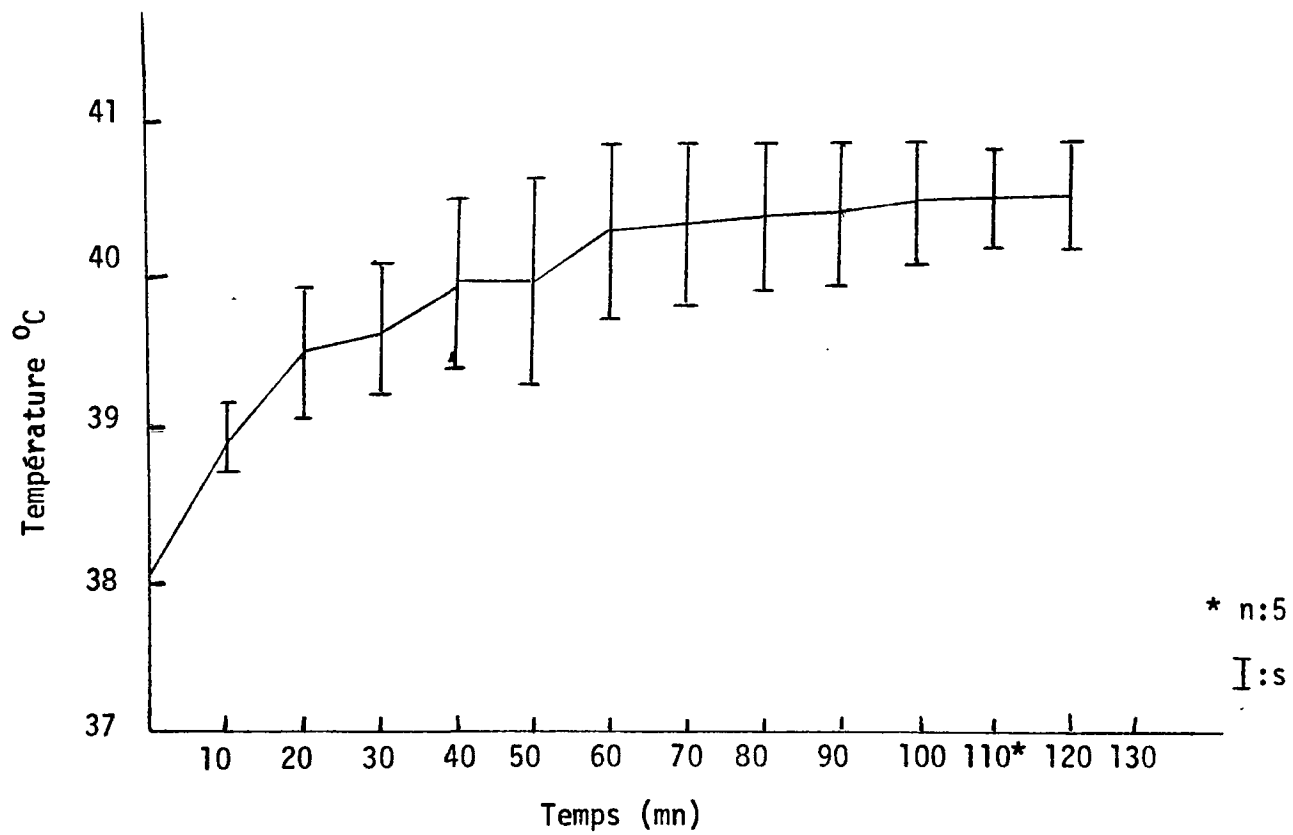
\* Différence significative ( $p \leq .05$ ) 5 km vs repos.

\*\* Différence significative ( $p \leq .05$ ) 10 km vs repos.

@ Différence significative ( $p \leq .05$ ) 15 km vs 5 km, 15 km vs repos.

# Différence significative ( $p \leq .05$ ) 20 km vs 10 km, 5 km, repos.

Figure 4.- Elévation de la température rectale.



1963) avaient observé chez des coureurs de longue distance des élévations de température variant entre 36.7 et 41.1<sup>0</sup> C. Cette élévation de la température du corps, lors d'un exercice musculaire, est déterminée par la charge métabolique relative (Astrand, 1960; Nielsen et Nielsen, 1965; Nielsen, 1969). Wyhdham et Strydom (1969) ont démontré que la température corporelle lors d'un marathon est directement proportionnelle au taux métabolique ou du poids total ou des deux. Notre étude est en accord avec cette affirmation.

Il existait, en effet, une corrélation significative entre la température rectale finale des marcheurs, leur  $\dot{V}O_2$  totale ( $r: .85$ ) et leur poids ( $r: .70$ ).

Ainsi, lors d'un exercice prolongé exigeant un pourcentage relativement élevé de la  $\dot{V}O_2$  max, l'hyperthermie peut limiter la performance. Le volume sanguin est déplacé en périphérie afin d'assurer l'élimination de la sueur. La vasoconstriction cutanée du début de l'exercice est abolie lorsque la température interne monte, de sorte que le rythme cardiaque s'élève et que le débit cardiaque ne peut être maintenu à cause de la baisse du volume de l'éjection systolique (Rowell, 1974). Le coût total en oxygène augmente dû à l'élévation progressive du coût métabolique afin de supporter les mécanismes de la thermorégulation, la sudation, la circulation et l'hyperventilation entre autre. Enfin, il est également possible que l'élévation de la chaleur diminue l'efficacité phosphorylative des cellules musculaires (MacDougall, 1974).

Cette dissipation de la chaleur par l'évaporation de la sueur résulte en des pertes de liquide relativement élevées; la perte de poids fut en moyenne de 2.6 kg, soit 3.8% de leur poids corporel. La perte la plus élevée fut enregistrée chez le sujet ayant réalisé le meilleur temps, soit une perte de 2.9 kg ce qui représentait 4.0% de son poids corporel (Tableau 2). Les résultats étaient en accord avec ceux rapportés par Pugh et al., (1967) et Costill (1972) qui observèrent des pertes de poids semblables ou supérieures chez des marathoniens. Selon Astrand (1971) une perte de liquide de la valeur de 1% du poids corporel peut affecter les résultats. Ainsi, la capacité de tolérer une température corporelle élevée, la déshydratation et, conséquemment, une perte de poids relativement grande, serait un autre facteur de réussite chez les athlètes engagés dans les épreuves de longue distance.

Quoique certaines recherches (Edwards et al., 1931; Hedman, 1957; Rodahl et al., 1964) aient suggéré que l'épuisement lors d'un effort prolongé serait associé avec une baisse de la glycémie; d'autres (Costill, 1970; Dill et al., 1934) ont, par contre, observé des valeurs de glucose sanguin plus élevées à la fin d'une épreuve de longue distance qu'au début. Costill (1971a) a également observé, chez des athlètes entraînés, une élévation des concentrations sanguines de glucose après 30-120 minutes de course. Ces dernières observations sont supportées par des évidences expérimentales qui démontrent une augmentation de la production de glucose hépatique de 2 à 3 fois avec le temps, lors d'un effort intense,

mais à dominance aérobie (Dill et al., 1934; Hultman, 1967; Rowell et al., 1965).

La concentration sanguine de glucose n'augmenta pas de façon significative lors du 20 km, quoiqu'elle était légèrement plus élevée à la fin qu'au début. La concentration la plus élevée fut enregistrée au 15e km soit en moyenne 85 minutes après le début de l'exercice, avec une valeur de 122 mg/100 ml de sang (Tableau 9). Des sept sujets, deux subirent une diminution de leur concentration initiale de glucose sanguin au cours de l'effort, soit D.A. et Y.G. Ces deux sujets avaient d'ailleurs parcouru la première moitié de la course à un rythme relativement plus vite que la seconde moitié, les deux ayant dû ralentir leur rythme vers le 13e km, à cause de leur état de fatigue, afin de pouvoir terminer l'épreuve. La hausse finale la plus élevée fut de 58.2 mg/100 ml pour M.J. Par contre M.C. a enregistré la valeur la plus haute à la fin avec 144.2 mg/100 ml.

La légère diminution de la concentration de glucose sanguin observée lorsque l'on compare les résultats pris à 15 km et après l'exercice suggèrent une diminution possible du glycogène hépatique (Hultman, 1967).

Malgré la nature épuisante de leur effort, les concentrations de lactate sanguin mesurées après l'exercice étaient relativement basses, soit 33.6 mg/100 ml en moyenne (Tableau 9). Toutefois, l'augmentation était significative lorsque les valeurs prises à 10, 15 km et après

Tableau 9.- Variations du glucose sanguin et du lactate sanguin lors du 20 kilomètres.

Sujets	Lactate sanguin mg/100 ml					Glucose sanguin mg/100 ml				
	Repos	5 km	10 km	15 km	Post	Repos	5 km	10 km	15 km	Post
D.A.	9.7	14.9	13.1	23.2	38.0	135.2*	138.3	97.6	109.0	110.7
M.C.	10.7	15.1	14.8	10.5	14.3	109.4	131.9	134.7	166.2	144.2
J.D.	11.3	20.7	20.3	26.4	39.9	97.2	103.5	114.1	92.8	116.6
Y.G.	10.8	16.4	28.6	45.2	39.4	98.9	97.4	93.5	114.9	95.8
M.J.	13.6	22.7	39.8	35.5	40.0	73.2	141.0	130.5	144.9	131.4
J.C.L.	13.1	15.1	19.7	29.9	47.1	84.4	89.6	94.1	104.9	102.1
L.M.	8.5	11.7	12.9	11.5	16.5	95.0	106.4	93.7	121.2	95.0
Moyenne.	11.1	16.6	21.3**	26.0@	33.6#	99.0	115.4	108.3	122.0	113.7
± s .	1.7	3.5	9.1	11.5	11.8	18.2	19.5	16.8	23.4	17.2

\* Ce sujet n'était pas à jeun.

\*\* Différence significative ( $p \leq .05$ ) 10 km vs repos.

@ Différence significative ( $p \leq .05$ ) 15 km vs repos, 15 km vs 5 mn.

# Différence significative ( $p \leq .05$ ) post vs repos, 5 km, 10 km.

L'effort étaient mises en relation avec celles prises au repos. La plus forte hausse s'est produite chez J.C.L. avec une lactatémie finale de 47.1 mg/100 ml. D'ailleurs, ce sujet avait augmenté sa vitesse à deux reprises dans le dernier 5 km. Il était également le seul à avoir effectué une telle accélération; sa  $\dot{V}O_2$  a augmenté de 14.6% lors du dernier 5 km. Le taux de lactatémie s'est élevé chez tous les sujets lorsque sont comparées les mesures prises au repos et à 5 km. Trois sujets subirent une hausse continue par la suite; trois autres virent leur lactate fluctuer légèrement, enfin chez un sujet, M.C., la concentration mesurée après l'effort était inférieure à celle observée à 5 km.

Chez un des deux sujets (M.C.) qui ont maintenu un rythme régulier tout au long de la marche, la concentration sanguine de lactate ne s'est élevée que faiblement par rapport à la valeur initiale prise au repos (10.7 à 14.3 mg/100 ml). Par contre, l'autre marcheur (J.D.) a vu sa concentration d'acide lactique passer de 11.3 mg/100 ml au repos à 39.9 mg/100 ml après l'effort. Ainsi, un état d'équilibre se serait établi chez le premier, celui-ci a accompli son effort avec une charge relative moyenne de 64% de sa capacité maximale, tandis que le second avait effectué son effort à une charge relative de 78%. Enfin, en comparant les valeurs du RQ, J.D. avait les valeurs plus élevées, ce qui semblerait indiquer un usage plus grand des carbohydrates (Tableau 10).

Lorsque les grands groupes musculaires sont utilisés, la capacité aérobie est un des facteurs déterminant la charge relative à

à laquelle les processus anaérobiques vont entrer en action pour produire de l'énergie, avec comme conséquence, la production de l'acide lactique. Toutefois, il existe encore une certaine ambiguïté en ce qui concerne la production de l'acide lactique lors d'un effort prolongé sous-maximal (Hermansen et Saltin, 1967; Hermansen et Stensrold, 1972; Margaria et al., 1963). Plusieurs études (Karlsson et Saltin, 1970; Nagle et al., 1970) ont observé une augmentation de la concentration de lactate sanguin, lors d'un exercice sous-maximal. Par contre Costill et al., (1973a) et Rowell (1966) ont démontré que lors d'un travail sous-maximal, requérant de 48 à 78% de la capacité maximale du sujet, la concentration sanguine d'acide lactique atteignait sa valeur la plus élevée au bout de 10 à 30 minutes après le début de l'effort, par après, celle-ci se stabilisait ou diminuait légèrement. D'autres études (Astrand, 1952; Hermansen et Saltin, 1967; Margaria et al., 1963) ont établi qu'une charge relative de travail variant entre 50 et 80% de la puissance maximale du sujet serait le point critique au-delà duquel il se produisait une augmentation de la concentration sanguine du lactate. Les concentrations relativement faibles de lactate observées, à la fin d'un effort prolongé, signifieraient une diminution de la production (Hultman, 1967) et une oxydation par les muscles et une resynthèse du glycogène par le foie et les reins (Hultman, 1967; Powell et al., 1966). Costill (1970), lors d'une étude chez des coureurs de longues distances, n'a observé qu'une très faible élévation des concentrations sanguines d'acide lactique pour

Tableau 10.- Quotient respiratoire des sujets lors  
des passages à chacune des fractions de cinq kilomètres.

Sujets	5 km	10 km	15 km	20 km
D.A.	0.92	0.95	0.99	0.88
M.C.	0.99	0.97	0.96	0.89
J.D.	0.99	1.06	1.06	0.95
Y.G.	1.07	1.03	1.02	0.98
M.J.	0.98	0.95	0.95	0.89
J.C.L.	1.15	1.09	0.88	0.98
L.M.	0.99	0.96	0.96	0.92
Moyenne	1.01	1.00	0.96	0.93
± s	0.07	0.05	0.06	0.04

un effort demandant moins de 70% de la capacité maximale; cependant, le lactate sanguin pris après l'effort s'était révélé en étroite relation avec le pourcentage de la  $\dot{V}O_2$  max pour tout effort au-dessus de 70%.

Les données obtenues chez les marcheurs, dans cette étude, confirmèrent les observations relatées dans la littérature. Tous les sujets travaillèrent à une intensité relative variant entre 60% et 78% de leur capacité aérobie maximale. La concentration sanguine de lactate mesurée après l'effort était directement proportionnelle à l'intensité relative employée par les sujets, sauf pour J.C.L., ce qui pourrait s'expliquer par le fait que celui-ci accéléra fortement vers la fin.

Les valeurs générales de lactate sanguin observées étaient supérieures à celles rapportées par Costill (1970) pour des coureurs de marathon (11.2 - 20.3 mg/100 ml). Toutefois, la marche utilise des masses musculaires moins importantes que ne le fait la course (Saltin et Astrand, 1967). Costill (1971a), dans une étude comparant une tâche relative de 80%, accomplie par des sujets sur bicyclette et à la course, avait déjà attiré l'attention sur la spécificité de la tâche accomplie. La bicyclette utilisait des masses musculaires moins grandes que la course, ce qui produisait un plus grand épuisement des réserves de glycogène dans les muscles en action et une concentration sanguine de lactate plus élevée.

Il était intéressant de noter également que le PQ de 1.01 qu'il

était à 5 km diminua à .93 seulement à la fin de l'effort. Ainsi, quoique le catabolisme des graisses semblerait avoir augmenté vers la fin, les valeurs élevées du RQ laisseraient quand même indiquer une très grande utilisation des hydrates de carbone.

## CHAPITRE V CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.

En se basant sur les résultats et les discussions précédentes, il apparaît que l'effort de 20 kilomètres à la marche athlétique, effectué par nos sept (7) marcheurs, était avant tout un effort à dominance aérobie, plaçant une grande demande sur les systèmes cardiaque et circulatoire.

Le groupe de marcheurs étudié possédait une consommation maximale d'oxygène relativement élevée et la capacité d'utiliser un pourcentage élevé de celle-ci pendant une longue période de temps.

Malgré la nature épuisante de l'effort, les concentrations sanguines de glucose demeurèrent relativement stables, la valeur finale étant légèrement plus élevée que celle prise au repos; de même, la teneur en acide lactique du sang à la fin de l'épreuve était relativement peu élevée, quoique celle-ci augmenta continuellement.

La température rectale finale des sujets atteignit des valeurs très élevées. Nous ne nous attendions pas à une telle hausse. Il s'ensuivit une perte de liquide élevée par la sudation et conséquemment une perte de poids assez considérable. Ces résultats indiquent que les marcheurs athlétiques doivent être capables de tolérer ces facteurs et de s'accommoder des désavantages qu'ils peuvent provoquer pour réaliser quand même de bonnes performances.

De plus, la fréquence cardiaque de l'effort était très élevée, la fréquence cardiaque de fin d'effort était très proche de la fréquence maximum. Enfin, la pression artérielle ne fut que très peu affecté

par l'effort.

Dans l'ensemble, le groupe de marcheurs a réalisé un effort très proche de leur maximum comme l'a prouvé leur temps final.

Toutefois, il apparaît également que le calibre des marcheurs qui ont participé à ce projet était inférieur à celui de l'élite mondiale. Cette constatation peut probablement s'expliquer par le fait que ceux-ci possédaient une consommation maximale d'oxygène (L/mn) inférieure à celle de l'élite mondiale; de plus, ils étaient, en général, plus lourds, ce qui a eu pour conséquence d'affecter leur consommation maximale d'oxygène lorsque celle-ci a été rapportée à leur masse corporelle (ml/kg/mn). Enfin, ils étaient également plus jeunes en âge - quatre avaient 21 ans ou moins - donc, ils avaient moins d'expérience et surtout possédaient moins d'années d'entraînement en endurance, qui est un facteur très important de succès.

Ces conclusions peuvent probablement s'appliquer à l'ensemble des marcheurs athlétiques Canadiens et Québécois, en particulier. En effet, le groupe de marcheurs de cette étude compte les meilleurs marcheurs du Canada, La marche ne s'est développée que depuis quelques années au pays, le Québec étant en tête de file de cette poussée. Les entraîneurs manquent d'expérience et souvent de connaissances nécessaires, à quelques exceptions près, pour amener leurs athlètes au maximum de leur potentialité. Nous espérons que les quelques observations que nous avons pu faire aideront à jeter un peu de lumière sur une discipline

passionnante, mais peu connue et délaissée, tant par le public que par la recherche scientifique.

De plus, il ressort également des observations précédentes que, lors d'une épreuve de 20 kilomètres à la marche athlétique, le règlement interdisant les ravitaillements devrait être modifié. Ainsi, il en résulterait une moins grande déshydratation et une moins grande élévation de la température corporelle. Les risques pour la santé des athlètes seraient moins grands et les performances, possiblement, supérieures.

Enfin, il serait intéressant de pouvoir comparer les effets obtenus lors d'une compétition sur route pour la même distance et les données correspondantes observées en laboratoire.

Adams, W.C. et al., Thermoregulation During Marathon Running in Cool, Moderate and Hot Environments, J. Appl. Physiol., vol. 38, no. 6, 1975, p. 1030-1037.

American Heart Association, Report of a Subcommittee of the Post Graduate Education Committee, Recommandations for Human Blood Pressure Determination by Sphygmomanometers, Circulation, vol. 36, 1967, p. 980-988.

Astrand, I., P.O. Astrand, et K. Rodahl, Maximal Heart Rate During Work in Older Men, J. Appl. Physiol., vol. 14, 1959, p. 562-566.

Astrand, I., Aerobic Work Capacity in Men and Women with Special Reference to Age, Acta Physiol. Scand., vol. 49, (suppl. 169), 1960, p. 64-73.

Astrand, P.O., Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age, Ejnar Munksgaard, Copenhagen, 1952.

Astrand, P.O., General Athletic Nutrition, Internation Symposium on the Art and Science of Coaching, Fitness Institute, vol. 1, part 2, Toronto, Canada, 1971, p. 189-208.

Astrand, P.O., et Irma Ryming, A Nomogram for Calculation of Aerobic Capacity From Pulse Rate During Submaximal Work, J. Appl. Physiol., vol. 7, 1954, p. 218-221.

Astrand, P.O. et B. Saltin, Maximal Oxygene Uptake and Heart Rate in Various Type of Muscular Activity, J. Appl. Physiol., vol. 16, no. 6, 1961, p. 977-981.

Astrand, P.O. et al., Blood Lactates After Prolonged Severe

Exercice, J. Appl. Physiol., vol. 18, no. 3, 1963, p.619-622.

Astrand, P.O. et K. Rodahl, Manuel de physiologie de l'exercice musculaire, New York, McGraw-Hill, 1973, 669p.

Auchincloss, J.H. et R. Gilbert, Estimation of Maximal Oxygene Uptake with a Brief Progressive Stress Test, J. Appl. Physiol., vol. 34, no. 4, 1973, p. 525-526.

Bang, O., The Lactate Content of the Blood During and After Muscular Exercise in Man, Scand. Arch. Physiol., vol. 74, (suppl. 10), 1936, p.51-82.

Barnard, R.J. et al., The Effect of Training and Various Work Loads on the Lactacid-Alactacid Oxygen Debt Response of Exercising Days, Int. Z. Angew. Physiol., vol. 28, 1970, p. 120-130.

Baum, E et al., Adaptive Modifications on the Thermo-Regulatory System of Long Distance Runners, J. Appl. Physiol., vol. 40, no. 3, 1976, p. 404-410.

Belcastro, A.N. et A. Bonen, Lactic Acid Removal Rates During Controlled and Uncontrolled Recovery Exercise, J. Appl. Physiol., vol 39, no. 6, 1975, p. 932-936.

Berggren, G. et E.H. Christensen, Heart Rate and Body Temperature as Indices of Metabolic Rate During Work, Inter. Z. Angew. Physiol., vol. 14, 1950, p. 255-260.

Bouchard, Ch. et al., La condition physique et la bien-être, Québec, Ed. du Pélican, 1974, 315 p.

Consolazio, C.F. et al., Physiological Measurements of Metabolic Functions in Man, New-York, McGraw-Hill, 1963, 505 p.

Consolazio, D.L., The Relationship Between Selected Physiological Variables and Distances Running Performance, J. Sports Med., 1967, p. 61-66.

Costill, D.L. et E.L. Fox, Energetics of Marathon Running, Med. Sci. Sports, vol. 1, no. 2, 1969, p. 81-86.

Costill, D.L., Metabolic Responses During Distance Running, J. Appl. Physiol., vol. 28, no. 3, 1970, p. 251-255.

Costill, D.L. et al., Muscle Glycogen Utilization During Exhaustive Running, J. Appl. Physiol., vol. 31, no. 1, 1971a, p. 353-356.

Costill, D.L. et al., Muscle Glycogen Utilization During Prolonged Exercise on Successive Day, J. Appl. Physiol., vol. 31, no. 6, 1971b,

Costill, D.L., Physiology of Marathon Running, JAMA, vol. 221, no. 9, 1972, p. 1024-1029.

Costill, D.L. et al., Glycogen Depletion Pattern in Human Muscle Fiber During Distance Running, Acta Physiol, Scand., no. 89, 1973a, p. 374-383.

Costill, D.L. et al., Glucose Ingestion at Rest and During Prolonged Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 34, no. 6, 1973b, p. 764-769.

Costill, D.L. et al., Skeletal Muscle Enzymes and Fiber Composition in Male and Female Track Athletic, J. Appl. Physiol., vol 40,

no. 12, 1976, p. 149-154.

Damoiseau, J., Performance et puissance aérobie d'un groupe de coureurs à pied, Kinanthropologie, vol. 2, no. 4, 1970, p. 231-243.

Davie, C.T.M., J.R. Brotherhood et E. Zeidipard, Temperature Regulation During Severe Exercise with Some Observations on Effects of Skin Wetting, J. Appl. Physiol., vol. 41, no. 5, 1976, p. 772-776.

Dempsey, J.A. et J. Rankin, Physiologic Adaptations of Gas Transport Systems to Muscular Work in Health and Diseases, Amer. J. Phys. Med., vol. 46, 1967, p. 582-633.

Dill, D.B. et al., Blood Sugar Regulation in Exercise, Amer. J. Physiol., vol. 111, 1934, p. 21-30.

Doherty, J.K., Modern Track and Field, Englewood Cliffs, N.J. Prentice-Hill, 1963, no. IV, 557 p.

Edwards, H.T. et T.K. Richards, et D.B. Dill, Blood Sugar, Urine Sugar and Urine Protein in Exercise, Amer. J. Physiol., vol. 98, 1931, p. 352-356.

Ekblom, B. et al., Effect of Training on Circulatory Response to Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 24, 1968, p. 518-526.

Ekblom, B. et L. Hermansen, Cardiac Output in Athletic, J. Appl. Physiol., vol. 25, 1968, p. 619-623.

Ekblom, B., Effect of Physical Training on Oxygen Transport System in Man, Acta Physiol. Scand., suppl. 328, 1969, 41 p.

Flandrois, R. et al., Capacité aérobie de l'athlète français,

Med. Sport, vol. 47, 1973, p. 186-188.

Fordtram, J.S. et B. Saltin, Gastric Emptying and Intestinale Absorption During Prolonged Severe Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 23, 1967, p. 331-335.

Glassford, G. et al., Comparison of Maximal Oxygen Uptake Values Determined by Predicted and Actual Methods, J. Appl. Physiol., vol. 20, no. 3, 1965, p. 509-513.

Gollnick, P.D. et al., Effect of Training on Enzyme Activity and Fiber Composition on Human Skeletal Muscle, J. Appl. Physiol., vol. 39, no. 1, 1973a, p. 107-111.

Gollnick, P.D. et al., Glycogen Depletion Pattern in Human Skeletal Muscle Fibers During Prolonged Work, Pflueger Arch., vol. 344, 1973b, p. 1-12.

Gollnick, P.D. et al., Glycogen Depletion Pattern in Human Skeletal Muscle Fibers After Heavy Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 34, no. 5, 1973c, p. 615-618.

Guyton, A.C., Textbook of Medical Physiology, Philadelphia, Saunders, 1971, 4th Ed., 1032 p.

Hedman, R., The Available Glycogen in Man and the Connection Between Rate of Oxygen Intake and Carbohydrate Usage, Acta Physiol.Scand., vol. 40, 1957, p. 305-309.

Hermansen, L. et B. Saltin, Blood Lactate Concentration During Exercise at Acute Exposure to Altitudes in Exercise in Altitude, Excepta

Medica Foundation, Amsterdam, 1967, p. 48-53.

Hermansen, L. E. Hultman et B. Saltin, Muscle Glycogen During Prolonged Severe Exercise, Acta Physiol. Scand., vol. 71, 1967, p. 129-139.

Hermansen, L. et B. Saltin, Oxygen Uptake During Maximal Treadmill and Bicycle Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 36, no.1, 1969, p. 31-37.

Hermansen, L. et I. Stensrold, Production and Removal of Lactate During Exercise in Man, Acta Physiol. Scand., vol. 86, 1972, p. 191-201.

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., vol. 19, (suppl. 94), 1967.

Issekutz, Bela, dr., W.A.S. Slouv et A.C. Issekutz, Lactate Metabolism in Resting and Exercising Days, J. Appl. Physiol., vol. 40, no. 3, 1976, p. 312-319.

Karlsson, J., P.O. Astrand et B. Ekblom, Training of the Oxygen Transport System in Man, J. Appl. Physiol., vol. 22, no. 6, 1967, p. 1061-1065.

Karlsson, J. et B. Saltin, Lactate, ATP and CP in Working Muscles During Exhaustive Exercise in Man, J. Appl. Physiol., vol. 29, 1970, p. 598-602.

Karlsson, J. et B. Saltin, Diet, Muscle Glycogen and Endurance Performance, J. Appl. Physiol., vol. 31, no. 2, 1971, p. 203-206.

Karlsson, J. et al., Muscle Lactate, ATP and CP levels During Exercise After Physical Training in Man, J. Appl. Physiol., vol. 33, no. 2,

1972, p. 199-203.

Knuttgen, H.G., Oxygen Debt, Lactate, Pyruvate and Excess Lactate After Muscular Work, J. Appl. Physiol., vol. 17, no. 4, 1961, p. 639-644.

LeBlanc, J.A., Use of Heart Rate as an Index of Work Output, J. Appl. Physiol., vol. 10, 1957, p. 275-280.

MacDougall, J. Duncan et al., Effects of Metabolic Hyperthermia on Performance During Heavy Prolonged Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 36, no. 5, 1974, p. 538-544.

MacDougall, J. Duncan et al., Muscle Glycogen Repletion After High-Intensity Intermittent Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 42, no.2, 1977, p. 129-132.

Margaria, R., H.T. Edwards et D.B. Dill, The Possible Mechanisms of Contracting and Paying the O<sub>2</sub> Debt and the Role of Lactic Acid in Muscular Contraction, Amer. J. Physiol., vol. 106, 1933, p. 689-715.

Margaria et al., Kinetics and Mechanism of Oxygen Debt Contraction in Man, J. Appl. Physiol., vol. 18, 1963, p. 371-377.

Marx et al., Maintenance of Aortic Pressure and Total Peripheral Resistance During Exercise in Heat, J. Appl. Physiol., vol. 22, 1967, p. 519-523.

Mitchell, J.H., B.J. Sproule, C.B. Chapman, The Physiological Meaning of the Maximal Oxygen Intake Test, J. Clin. Invest., vol. 37, 1958, p. 538-546.

Moore, K., Watching Their Steps, Sports Illustrated, vol. 44,

no. 18, 1976, p. 80-90.

Nagle, F. et al., Lactic Acid Accumulation During Running at Submaximal Aerobic Demands, Med. Sci. Sports, vol. 2, 1970, p. 182-186.

Nielsen, B., Nielsen, M., Body Temperature During Work at Different Environmental Temperature, Acta Physiol. Scand., vol. 56, 1962, p. 120-129.

Nielsen, B. et Nielsen, M., On the Regulation of Sweat Secretion in Exercise, Acta Physiol. Scand., vol. 64, 1965, p. 314-322.

Nielsen, B., Regulation of Body Temperature and Heat Dissipation at Different Levels of Energy and Heat Production in Man, Acta Physiol. Scand., vol. 68, 1966, p. 215-221.

Nielsen, B., Thermoregulation in Rest and Exercise, Acta Physiol. Scand., (suppl. 323), 1969, p. 1-74.

Newman et al., The Rate of Lactic Acid Removal in Exercise, Amer. J. Physiol., vol. 118, 1937, p. 457-461.

Piehl, Karin, Time Course for Refilling of Glycogen Stores in Human Muscles Fibers Following Exercise Induced Glycogen Depletion, Acta Physiol. Scand., vol. 90, 1974a, p. 292-302.

Piehl, Karin, Glycogen Storage and Depletion in Human Skeletal Muscles Fibers, Acta Physiol. Scand., suppl. 402, 1974b, 32p.

Pugh, L.G., J.L. Corbett et R.H. Johnson, Rectal Temperature Weight Losses and Sweat Rates in Marathon Running, J. Appl. Physiol. vol. 23, no. 3, 1967, p. 347-352.

Robinson, S., A.T. Edwards et D.B. Dill, New Record in Human

Power, Science, vol. 85, p. 409-410.

Robinson, S., Temperature Regulation in Exercise, Pediatrics, vol. 32 (suppl. ), 1963, p. 691-702.

Rodahl, K. et al., Plasma Free Fatty Acids in Exercise, J. Appl. Physiol., vol 19, 1964, p. 489-493.

Rodahl, K. et al., Physiological Change During Prolonged Bed Rest, Nutrition and Physical Activity, Stockholm, Almquist and Wiksell, 1967.

Rowell, L.B. et al., Limitations to Prediction of Maximal Oxygen Uptake, J. Appl. Physiol., vol. 19, 1964, p. 919-923.

Rowell, L.B. et E.J. Masoro et M.J. Spencer, Splanchnic Metabolism in Exercising Man, J. Appl. Physiol., vol. 20, 1965, p. 1032-1037.

Rowell, L.B. et al., Splanchnic Removal of Lactate and Pyruvate During Prolonged Exercise in Man, J. Appl. Physiol., vol. 21, no. 6, 1966, p. 1773-1783.

Rowell, L.B., Human Cardiovascular Adjustment to Exercise and Thermal Stress, Physiol. Rev., vol. 54, 1974, p. 75-159.

R.W. Staff, Sizing up the Olympics, Runner'World, vol. 11, 1976, p. 56-57.

Saiki, H.R., Margaria et F. Cuttica, Lactic Acid Production in Submaximal Work, Inter. Z. Angew. Physiol., vol. 24, 1967, p. 57-61.

Saltin, B. Aerobic Work Capacity and Regulation at Exercise in Man, Acta Physiol. Scand., vol. 62, (suppl. 230), 1964, p. 1-43

Saltin, B. et J. Stenberg, Circulatory Response to Prolonged Severe Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 19, 1964, p. 833-838.

Saltin, B. et P.O. Astrand, Maximal Oxygen Uptake in Athletes, J. Appl. Physiol., vol. 23, no. 3, 1967, p. 353-358.

Saltin, B. et L. Hermansen, Esophageal, Rectal and Muscle Temperature During Exercise, J. Appl. Physiol., vol. 21, 1966, p. 1757-1762.

Saltin, B. et L. Hermansen, Glycogen Stores and Prolonged Severe Exercise, Acta Physiol. Scand., vol. 71, 1967, p. 129-139.

Saltin, B. et al., Muscle Temperature During Submaximal Exercise in Man, J. Appl. Physiol., vol. 25, 1968a, p. 679-684.

Saltin, B. et al., Response to Submaximal and Maximal Exercise After Bed Rest and Training, Circulation vol. 38 (suppl. 7), 1968b.

Saltin, B. et al., Physical Training in Sedentary Middle-Aged and Older Men: II Oxygen Uptake, Heart Rate and Blood Lactate Concentration at Submaximal and Maximal Exercise, Scand. J. Clin. Lab. Invest., vol. 24, 1969, p. 323-334.

Stamford, B.A., Maximal Oxygen Uptake During Treadmill Walking and Running at Various Speed, J. Appl. Physiol., vol. 39, no. 3, 1975, p. 386-389.

Stenberg et al., Hemodynamic Response to Work Different Muscle

Group, Sitting and Supine, J. Appl. Physiol., vol. 22, 1967, p. 61-65.

Ström, G., The Influence of Anoxia on Lactate Utilization in Man after Prolonged Muscular Work, Acta Physiol. Scand., vol. 17, 1949 , p. 440-451.

Taylor, H.L., E. Buskirk, A. Hansdel, Maximal Oxygen Intake as an Objective Measure of Cardiorespiratory Performance, J. Appl. Physiol., vol. 8, 1955, p. 73-80.

Wallingford, R.R. et M.R. Hetherington, The Effect of a 25 Miles Run on Selected Physiological Factors, Laurentian University, Sudbury, Ontario, 1965.

Wenger, H.A. et A.T. Reed, Metabolic Factors Associated with Muscular Fatigue During Aerobic and Anaerobic Work, Journal Canadien des Sciences Appliquées au Sport, vol. 1, 1976, p. 43-48.

Williams, C.G. et al., Effect of Training on Maximal Oxygen Uptake and on Anaerobic Metabolism in Man, Int. Z. Angew Physiol., vol. 24, 1967, p. 18-23.

Wyndham, C.H. et al., A Physiological Basic of the "Optimum" Level of Energy Capacities, Nature, vol. 195, 1962, p. 1210-1212.

Wyndham, C.H. et al., Studies of the Maximal Capacity of Men for Physical Effort, Inter. Z. Angew. Physiol, vol. 22, 1966, p. 282-289.

Wyndham, C.H. et H.B. Strydom, The Danger of Inadequate Water Intake During Marathon Running, S. Afr. Med. J., vol. 43, 1969, p. 893-896.

**Appendices 1**  
**Données premières**

Tableau 11.- Fréquence cardiaque de cinq minutes en  
cinq minutes jusqu'à la fin du 20 kilomètres.

Bats./mn							
Temps/sujets	D.A.	M.C.	J.D.	Y.G.	M.J.	J.C.L.	L.M.
Repos	64	75	76	62	52	58	57
5 mn	170	180	161	145	145	141	153
10 mn	173	180	161	145	158	141	155
15 mn	176	180	161	145	161	145	155
20 mn	180	180	161	145	164	145	158
25 mn	184	184	161	150	164	148	158
30 mn	184	184	161	158	170	148	158
35 mn	184	184	167	164	173	150	167
40 mn	184	184	167	164	173	155	164
45 mn	187	184	167	167	174	153	164
50 mn	187	184	167	167	176	160	164
55 mn	187	184	167	161	176	161	164
60 mn	187	184	167	161	180	164	164
1:05	187	184	-	167	180	164	168
1:10	187	184	170	170	180	164	172
1:15	187	184	-	173	180	167	172
1:20	187	184	170	176	180	173	172
1:25	187	184	170	180	180	173	172
1:30	184	184	174	180	185	173	172
1:35	184	184	-	176	185	174	-
1:40	184	187	-	180	184	182	-
1:45	184	187	-	180		191	186
1:50	184	187	-	180		195	
1:55	184	187	-	184		195	
2:00	184	187	181			195	

Tableau 12.- Température rectale de cinq minutes en  
cinq minutes jusqu'à la fin du 20 kilomètres.  
°C

Temps/sujets	D.A.	M.C.	J.D.	Y.G.	M.J.	J.C.L.	L.M.
Repos	38.0	37.9	38.0	38.0	38.2	37.5	38.5
5 mn	39.2	38.8	38.5	39.0	39.0	38.5	39.0
10 mn	39.6	39.0	38.9	39.0	39.2	38.9	39.0
15 mn	39.9	39.0	39.0	39.5	39.9	38.9	39.2
20 mn	40.0	39.2	39.0	39.9	39.9	38.9	39.4
25 mn	40.1	39.5	39.0	39.9	40.1	38.9	39.4
30 mn	40.1	39.7	39.2	40.0	40.1	38.9	39.6
35 mn	40.5	39.9	39.2	40.0	40.2	38.9	39.6
40 mn	40.5	39.9	39.5	40.2	40.5	38.9	39.6
45 mn	40.8	39.9	39.5	40.2	40.8	39.0	39.8
50 mn	41.0	40.0	39.5	40.5	40.8	39.0	39.8
55 mn	41.0	40.0	39.8	40.7	41.0	39.1	39.8
60 mn	41.0	40.1	39.8	40.8	41.0	39.5	39.9
1:05	41.0	40.1	39.8	40.8	41.0	39.8	39.9
1:10	41.0	40.1	39.8	40.9	41.0	39.8	39.9
1:15	41.0	40.1	39.8	41.0	41.0	39.9	40.0
1:20	41.0	40.1	39.8	41.0	41.0	40.0	40.0
1:25	41.0	40.1	39.8	41.0	41.0	40.0	40.0
1:30	40.8	40.2	39.9	41.0	41.1	40.1	40.0
1:35	40.8	40.3	40.0	41.2	41.1	40.1	40.1
1:40	40.8	40.4	40.0	41.2	41.1	40.5	40.2
1:45	40.5	40.4	40.0	41.2		40.5	40.2
1:50	40.5	40.5	40.1	41.2		40.6	40.4
1:55	40.6	41.0	40.1	41.2		40.9	40.5
2:00	40.6	41.0	40.1				

Tableau 13.- Temps de passage à chaque kilomètre.

h/mn/sec.

Km/sujets	D.A.	M.C.	J.D.	Y.G.	M.J.	J.C.L.	L.M.
1 km	5:57	5:50	5:42	6:13	5:40	6:33	5:43
2 km	11:37	11:41	11:24	12:21	10:46	12:06	11:36
3 km	17:18	17:33	17:09	18:42	15:40	19:39	17:20
4 km	22:58	23:24	22:52	24:55	20:33	26:12	22:50
5 km	28:38	29:15	28:34	31:08	25:27	32:45	28:37
6 km	34:36	35:06	34:11	36:54	30:18	39:18	33:54
7 km	40:11	41:07	39:53	42:33	35:12	45:51	39:24
8 km	45:57	47:01	45:37	48:12	40:06	51:44	44:54
9 km	51:20	52:52	51:19	53:50	44:51	58:41	50:25
10 km	57:01	58:44	57:02	59:29	49:34	1:03:39	55:58
11 km	62:58	1:04:36	1:02:44	1:04:49	54:17	1:09:36	1:01:21
12 km	68:36	1:10:27	1:08:24	1:10:06	59:00	1:15:24	1:06:44
13 km	1:14:21	1:16:17	1:14:04	1:15:25	1:03:57	1:21:20	1:12:08
14 km	1:20:20	1:22:19	1:19:48	1:20:41	1:08:48	1:27:13	1:17:31
15 km	1:26:20	1:28:00	1:25:35	1:25:59	1:13:43	1:33:06	1:22:56
16 km	1:32:25	1:33:54	1:31:18	1:30:47	1:18:36	1:38:59	1:28:19
17 km	1:39:21	1:39:46	1:36:59	1:36:22	1:23:21	1:44:32	1:33:41
18 km	1:46:06	1:45:37	1:42:41	1:43:47	1:28:16	1:49:50	1:39:05
19 km	1:52:50	1:51:27	1:48:28	1:47:19	1:33:11	1:55:12	1:04:29
20 km	1:59:22	1:57:18	1:54:05	1:52:45	1:38:07	2:00:34	1:49:56

**Appendices 2**  
**Analyse statistique.**

Tableau 14.- Analyse de la variance pour la consommation d'oxygène

La source de variance	La somme des carrés	Les degrés de liberté	L'estimation de la variance
Variance inter-groupe	.09	3	.03
Variance intra-groupe	<u>14.58</u>	<u>24</u>	.61
Variance totale	14.67	27	

$F^* = .05$   
 $F^*$  n'est pas significatif.

$F .95 (3.24) = 3.01$

Tableau 15.- Analyse de la variance pour le glucose sanguin.

La source de variance	La somme des carrés	Les degrés de liberté	L'estimation de la variance
Variance inter-groupe	2073.6	4	518.4
Variance intra-groupe	<u>12880.3</u>	<u>30</u>	429.3
Variance totale	14953.9	34	

$F^* = 1.21$

$F .95 (4.30) = 2.69$

$F^*$  n'est pas significatif.

Tableau 16.1.- Analyse de la variance pour l'acide lactique.

La source de variance	La somme des carrés	Les degrés de liberté	L'estimation de la variance
Variance inter-groupe	5292.7	4	1323.2
Variance intra-groupe	<u>2593.6</u>	<u>30</u>	86.5
Variance totale	7886.3	34	
	F = 15.31	F .95 (4.30) = 2.69	

Tableau 16.2.- L'évaluation des différences de groupes par la technique T, où  $\sigma$  D: 4.97 et la différence significative minimum à  $p: \leq .05$  est 10.15.

Les groupes comparés	Les différences	La signification de ces différences
Pré - 5 km	5.54	non
Pré - 10 km	10.20	oui
Pré - 15 km	14.93	oui
Pré - 20 km	22.47	oui
5 km - 10 km	4.66	non
5 km - 15 km	9.39	non
5 km - 20 km	16.93	oui
10 km - 15 km	4.73	non
10 km - 20 km	12.27	oui
15 km - 20 km	7.54	non

Tableau 17.1.- Analyse de la variance pour la température rectale.

La source de variation	La somme des carrés	Les degrés de liberté	L'estimation de la variance
Variance inter-groupe	33.12	4	8.28
Variance intra-groupe	7.48	30	0.25
Variance totale	40.60	34	
F: 33.19		F .95 (4.30):2.69	

Tableau 17.2.- L'évaluation des différences de groupes par la technique T, où  $\sigma = D: .27$ , et la différence significatives maximum à  $p: \leq .05$  est .55.

Les groupes comparés	Les différences	La signification de ces différences
Repos - 5 km	1.64	oui
Repos - 10 km	2.17	oui
Repos - 15 km	2.44	oui
Repos - 20 km	2.75	oui
5 km - 10 km	0.53	non
5 km - 15 km	0.80	oui
5 km - 20 km	1.11	oui
10 km - 15 km	0.27	non
10 km - 20 km	0.58	oui
15 km - 20 km	0.31	non

Tableau 18.1.- Analyse de la variance pour la fréquence cardiaque.

La source de variation	La somme des carrés	Les degrés de liberté	L'estimation de la variance
Variance inter-groupe	3667.5	4	916.9
Variance intra-groupe	3419.1	30	117.9
Variance totale	7086.6	34	
F 8.05		F .95 (4.30)	2.69

Tableau 18.2.- L'évaluation des différences de groupes par la technique T, où  $\sigma$  D: 5.71 et la différence significative minimum à  $p: \leq .05$  est 11.65

Les groupes comparés	Les différences	La signification de ces différences
5 mn - 5 km	8.86	non
5 mn - 10 km	15.00	oui
5 mn - 15 km	22.28	oui
5 mn - 20 km	29.43	oui
5 km - 10 km	6.14	non
5 km - 15 km	13.43	oui
5 km - 20 km	20.57	oui
10 km - 15 km	7.28	non
10 km - 20 km	14.43	oui
15 km - 20 km	7.14	non

Tableau 19.- Analyse de la variance pour la pression artérielle systolique.

La source de variation	La somme des carrés	Les degrés de liberté	L'estimation de la variance
Variance inter-groupe	23.14	1	23.14
Variance intra-groupe	<u>1157.71</u>	<u>12</u>	96.47
Variance totale	1180.85	13	
F*: .24		F .95 (1.12): 4.75	
F* n'est pas significatif			

Tableau 20.- Analyse de la variance pour la pression artérielle diastolique.

La source de variation	La somme des carrés	Les degrés de liberté	L'estimation de la variance
Variance inter-groupe	178.57	1	178.57
Variance intra-groupe	<u>281.14</u>	<u>12</u>	23.43
Variance totale	459.71	13	
F*: 7.62		F .95 (1.12): 4.75	
F* est significatif			

Appendices 3

Sommaire

## SOMMAIRE

Le but recherché dans cette étude était de mesurer les effets d'un effort de 20 kilomètres à la marche athlétique sur certains paramètres physiologiques susceptibles de limiter ou d'influencer la performance.

Sept sujets bien entraînés ont participé à l'étude. Ceux-ci durent se présenter au laboratoire à deux reprises. Lors de leur première visite, les sujets effectuèrent le test de la  $\dot{V}O_2$  max sur le tapis roulant. Lors de leur seconde visite ils devaient effectuer le test des 20 kilomètres marche. Cependant, la fréquence cardiaque et la pression artérielle étaient enregistrées au repos, de même qu'un échantillon sanguin était prélevé pour l'analyse ultérieure des concentrations d'acide lactique et de glucose. Enfin le sujet était pesé nu. Pendant le 20 kilomètres, la vitesse de déroulement du tapis pouvait être modifiée selon la volonté du marcheur.

La fréquence cardiaque et la température rectale furent enregistrées toutes les 5 minutes pendant l'effort de même qu'à la fin. La  $\dot{V}O_2$  fut mesurée à tous les 5 kilomètres pendant 30 secondes. Des échantillons sanguins furent également prélevés à 5, 10 et 15 kilomètres, de même que 3 minutes après la fin des 20 kilomètres pour l'analyse de la lactatémie et de la glycémie. Puis à la fin de la marche, on effectuait une autre mesure de la pression artérielle et le sujet était pesé nu à nouveau.

Il apparaît, suite aux résultats obtenus, que l'effort fourni lors du 20 kilomètres marche était un effort à dominance aérobie,

plaçant une grande demande sur les système cardiaque et circulatoire.

Le groupe de marcheurs étudié possédaient une  $\dot{V}O_2$  max relativement élevée (3.34-5.41 L/mn) et la capacité d'utiliser un pourcentage élevé (60-78%) de celle-ci pendant une longue période de temps.

La concentration sanguine de glucose demeura relativement stable; de même la teneur en acide lactique du sang à la fin de l'effort était relativement peu élevée quoique celle-ci ait augmenté continuellement.

La température rectale des sujets atteignit des valeurs très élevée (40.1-41.2°C). Il s'ensuivit une perte de liquide assez considérable par la sudation et conséquemment une perte de poids assez grande (2.4-2.9 kg).

De plus, la fréquence cardiaque de l'effort était élevée et, à la fin, celle-ci était proche du maximum des sujets. Enfin la pression artérielle ne fut que très peu affectée par l'effort.

Dans l'ensemble les marcheurs ont réalisé un effort très proche de leur maximum.