

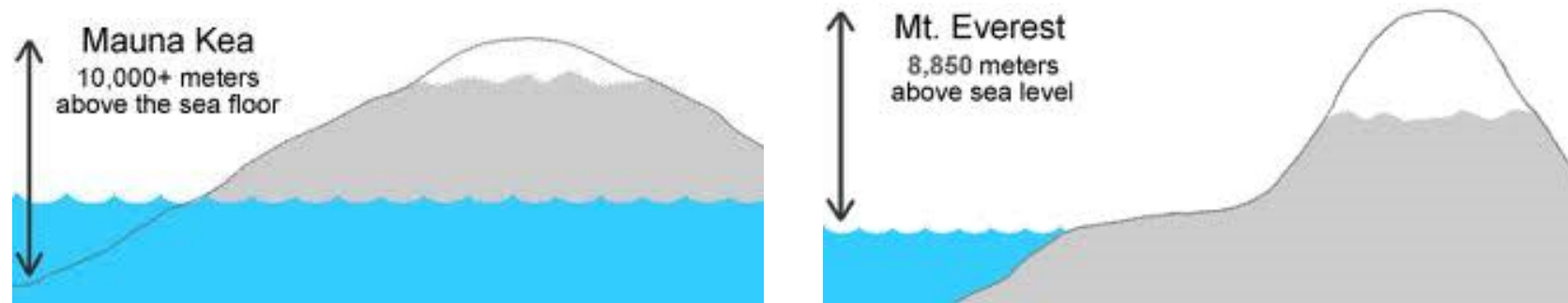
Altitude Hypoxie

Altitude - Hypoxie

Généralités

Élévation topographique = Mesure verticale par rapport a une référence

Élévation terrestre = Altitude par rapport au niveau de la mer



Niveau de la mer = niveau moyen entre marée haute/basse

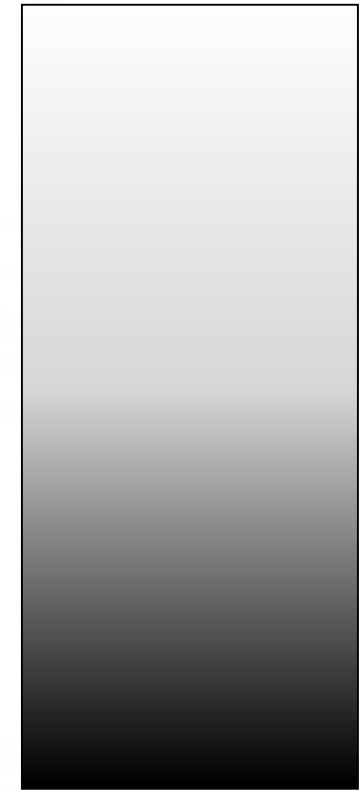
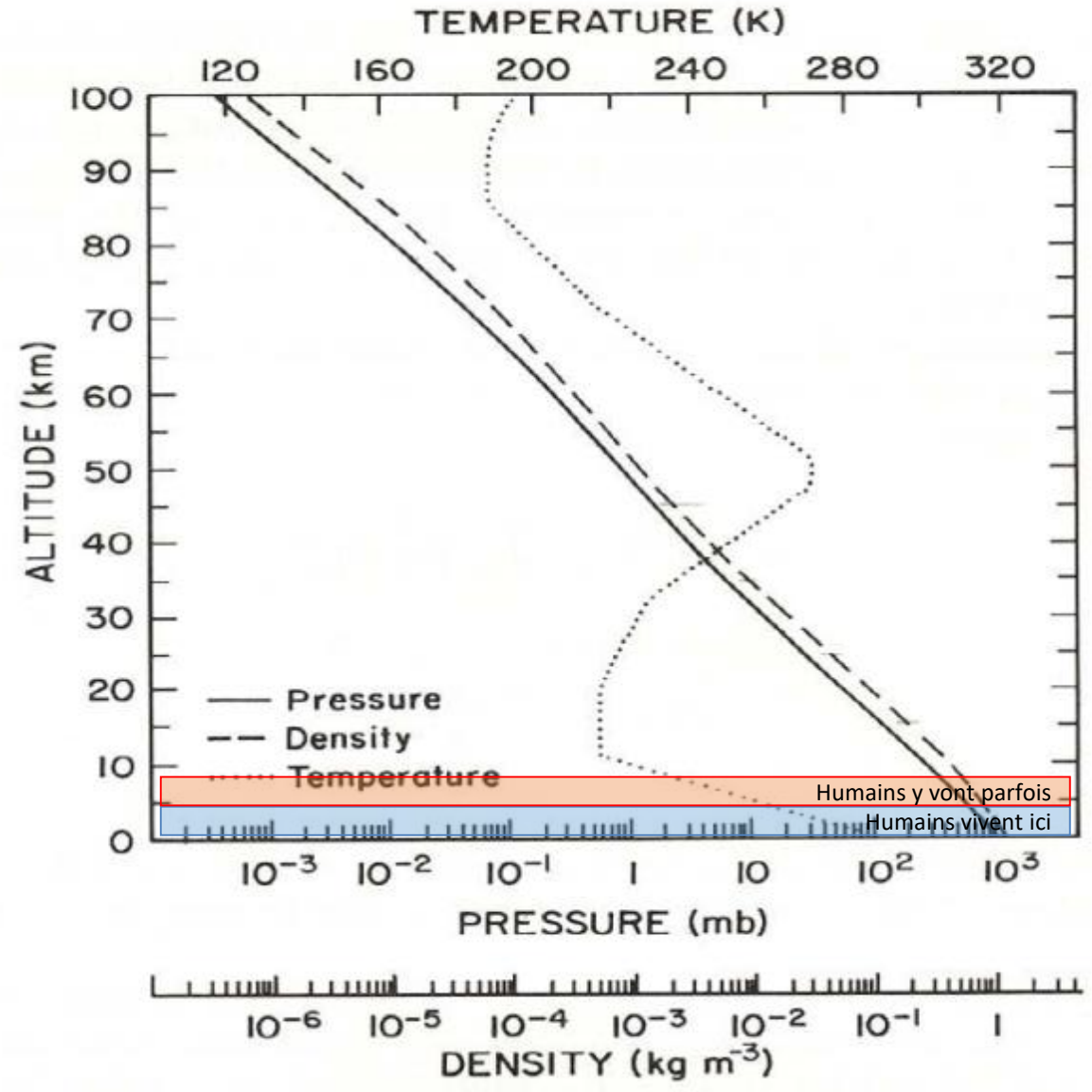
Définition standard dans de nombreuses industries (GPS...)

Altitude - Hypoxie

Stratosphère

Tropopause

Vie = Troposphère



Altitude - Hypoxie

Hypobarie

Unité de pression SI

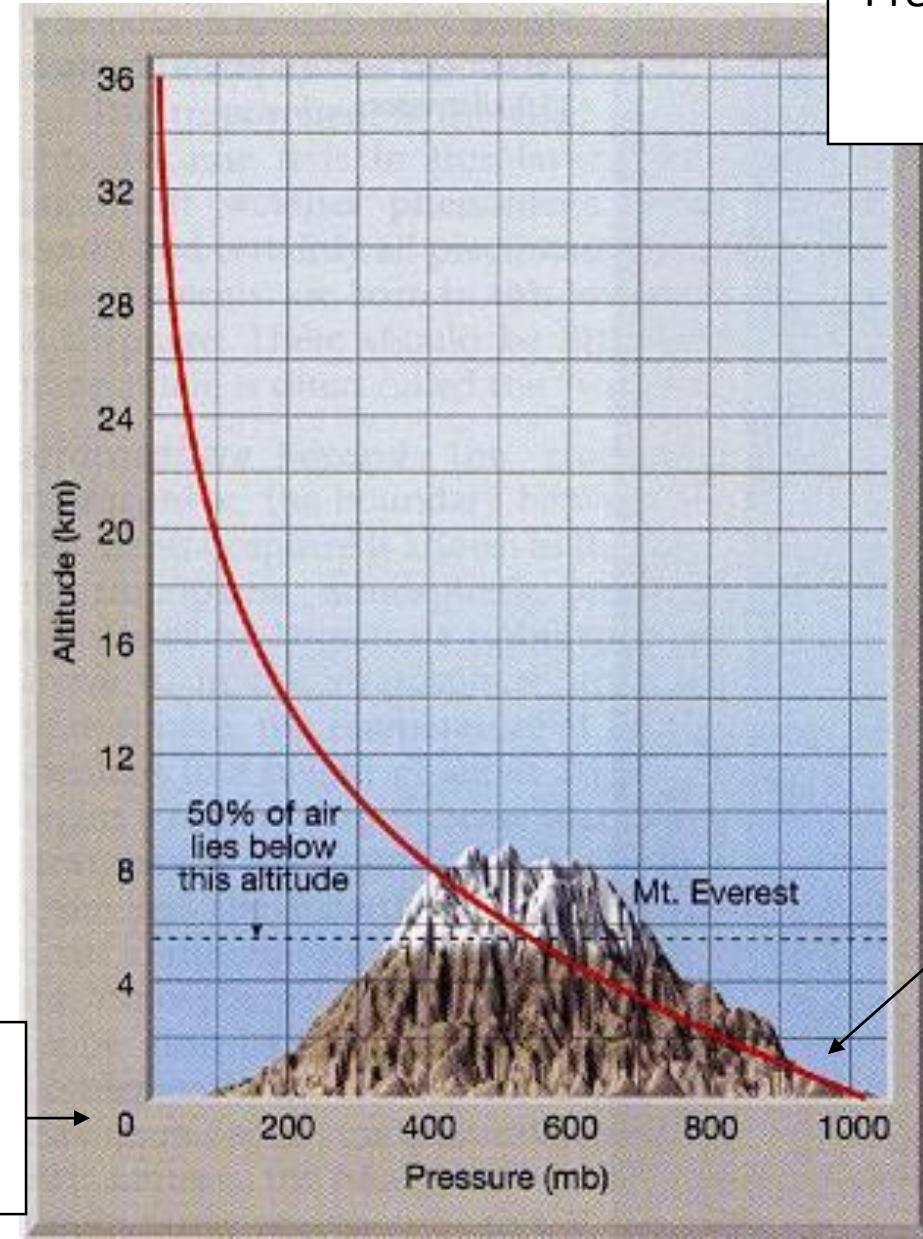
- Le pascal Pa
- contrainte agissant sur une surface de 1 m²
- 1 Pa = 1 N/m²

Conversions

- 1013,25 hPa
- 101 325 Pa
- 1,01325 bar
- 1 atm
- 760 Torr (ou mmHg)

Système CGS (grandeurs physiques)

- 1 bar = 100 000 Pa



Pression atmosphérique
=
Densité de l'air

Régime +/- linéaire en ce qui nous concerne

300 m de +/-
~ 4% de baisse de P

Cyclone
870 hPa

Siberian High
1085 hPa

1 atm (~ 1 bar)
1013.25 hPa (millibar)
760 mmHg (torr)

Altitude - Hypoxie

Hypobarie – Hypoxie - Hypoxémie

Hypoxie	disponibilité d'O ₂ < niveau de la mer
Hypoxémie	baisse de pression partielle d'O ₂ dans le sang
Hypoxémie	baisse de pression partielle d'O ₂ dans le sang



Pression atmosphérique

$$P_{O_2} = 20.93 \% * P_{ATM}$$

Pression inspirée

$$P_I O_2 = 20.93\% * P_{ATM}$$

Altitude - Hypoxie

Hypobarie – Hypoxie - Hypoxémie

Hypoxie	disponibilité d'O ₂ < niveau de la mer
Hypoxémie	baisse de pression partielle d'O ₂ dans le sang
Hypoxémie	baisse de pression partielle d'O ₂ dans le sang



Trachée = 37° + saturée de vapeur d'eau (P_{H₂O} = 47 mmHg)

$$P_{iO_2} = 20.93\% * (P_{ATM} - 47)$$

Niveau Mer P_{ATM} = 760 mmHg

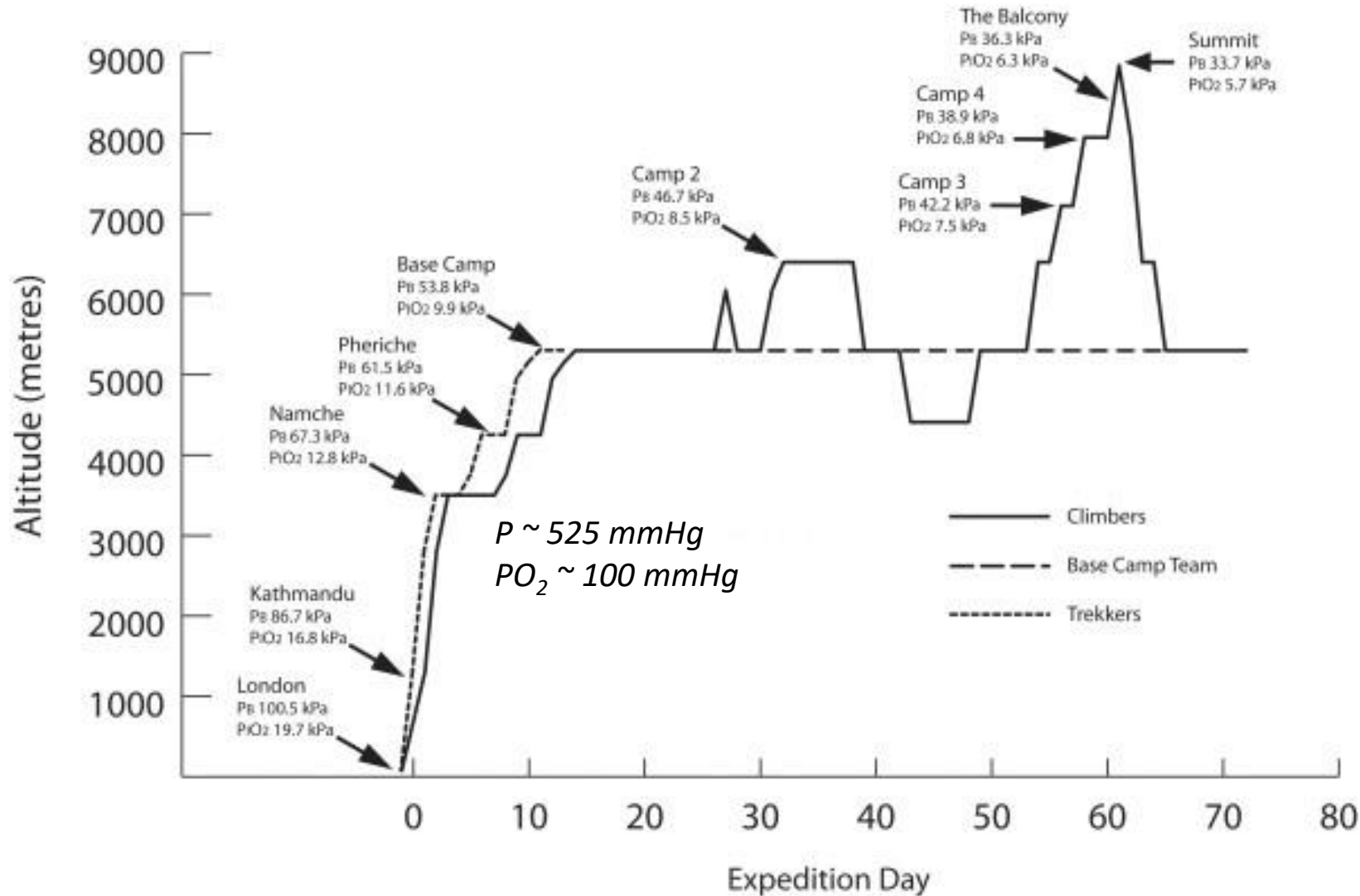
$$P_{iO_2} = 20.93\% * (760-47) = \sim 150 \text{ mmHg}$$

Sommet de l'Everest P_{ATM} = 230 mmHg

$$P_{iO_2} = 20.93\% * (230-47) = \sim 40 \text{ mmHg}$$

Altitude - Hypoxie

Hypobarie – Hypoxie - Hypoxémie



$P \sim 760$ mmHg
 $PO_2 \sim 150$ mmHg

$P \sim 525$ mmHg
 $PO_2 \sim 100$ mmHg

$P \sim 250$ mmHg
 $PO_2 \sim 44$ mmHg

Altitude - Hypoxie

Hypobarie – Hypoxie - Hypoxémie

Altitude (m)	P atmo (mmHg)	% O ₂ dispo	Topographie
0	~760	100	Mer
1 000	~675	90	Chamonix
2 228	~600	80	Mt Kocsiuszko
2 795	~525	70	Mt Canigou
4 000	~460	60	Matterhorn
4 884	~405	50	Puncak Jaya
5 895	~355	45	Kilimandjaro
6 960	~310	40	Aconcagua
8 027	~265	35	Shishapangma
8 848	~230	30	Chomolungma

Altitude - Hypoxie

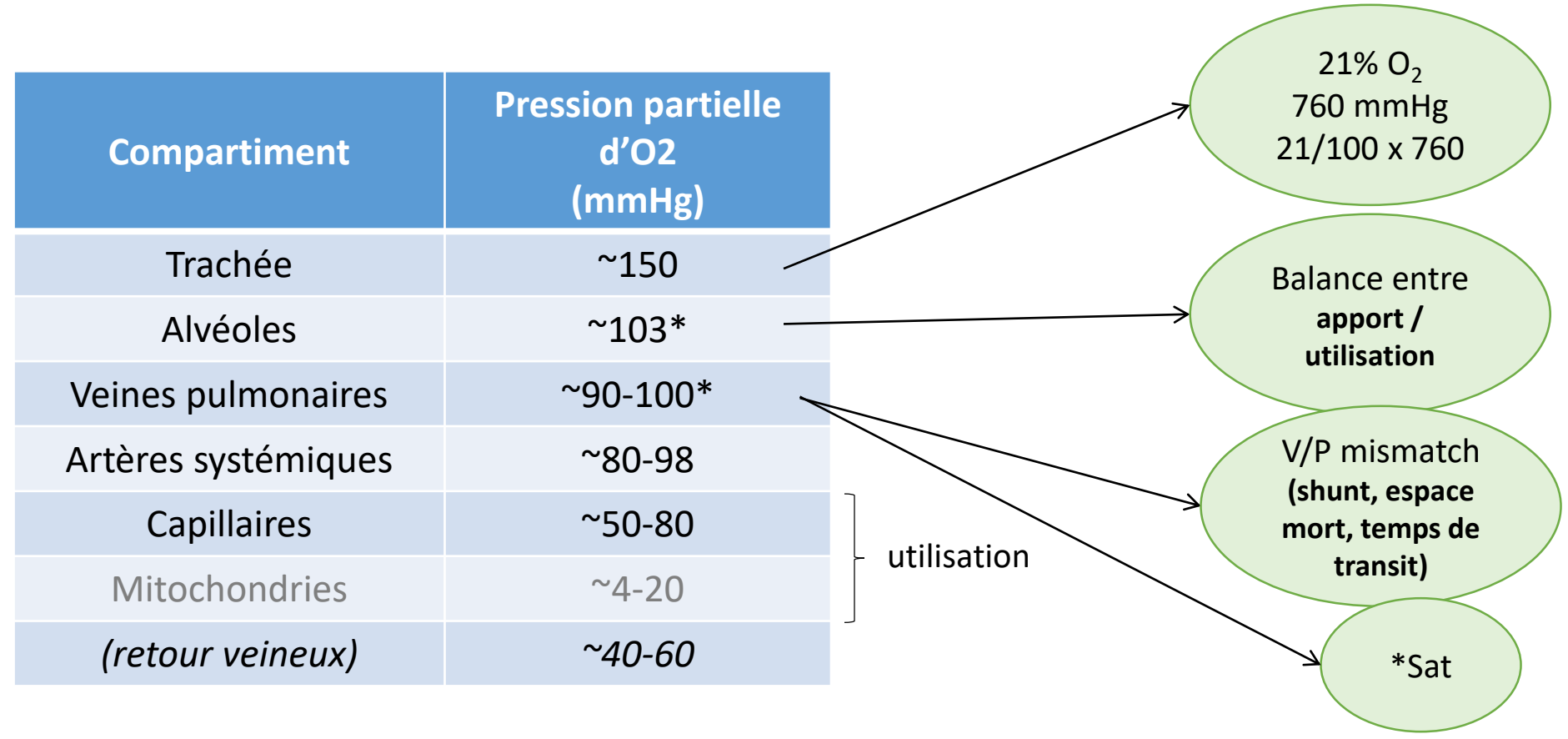
Hypoxie modification de la disponibilité en O₂ provoque une hypoxémie

- Modification des conditions environnementales
 - **Hypoxie hypobarique** (altitude)
 - **Hypoxie normobarique** (manipulation du contenu en O₂)
- Modification des conditions de transport du sang
 - Hypoxie anémique
 - Carences [fer, vitamines]
 - Maladies du sang (hémolyse), chroniques (cancers, notamment leucémie), génétiques (drépanocytose, hémophilie, syndrome myélodysplasique...),
 - Hémorragies, menstruations,...
 - Intoxication au monoxyde de carbone (prend la place de l'O₂ sur l'hémoglobine)
 - Hypoxie circulatoire (occlusion soit mécanique, soit par thrombus comme pour l'AVC ischémique [caillot])
- Modification des conditions d'utilisation de l'O₂ par la cellule
 - Hypoxie histotoxique
 - Empoisonnements (cyanure, sulfure d'hydrogène [tannage du cuir ou eaux usées])
 - Accumulation de ROS ou poussées inflammatoires (peut être consécutif à d'autres pathologies [ex : SEP] ou accidents [AVC ischémique])

Altitude - Hypoxie

Hypoxie

altération de la « cascade de l'oxygène »

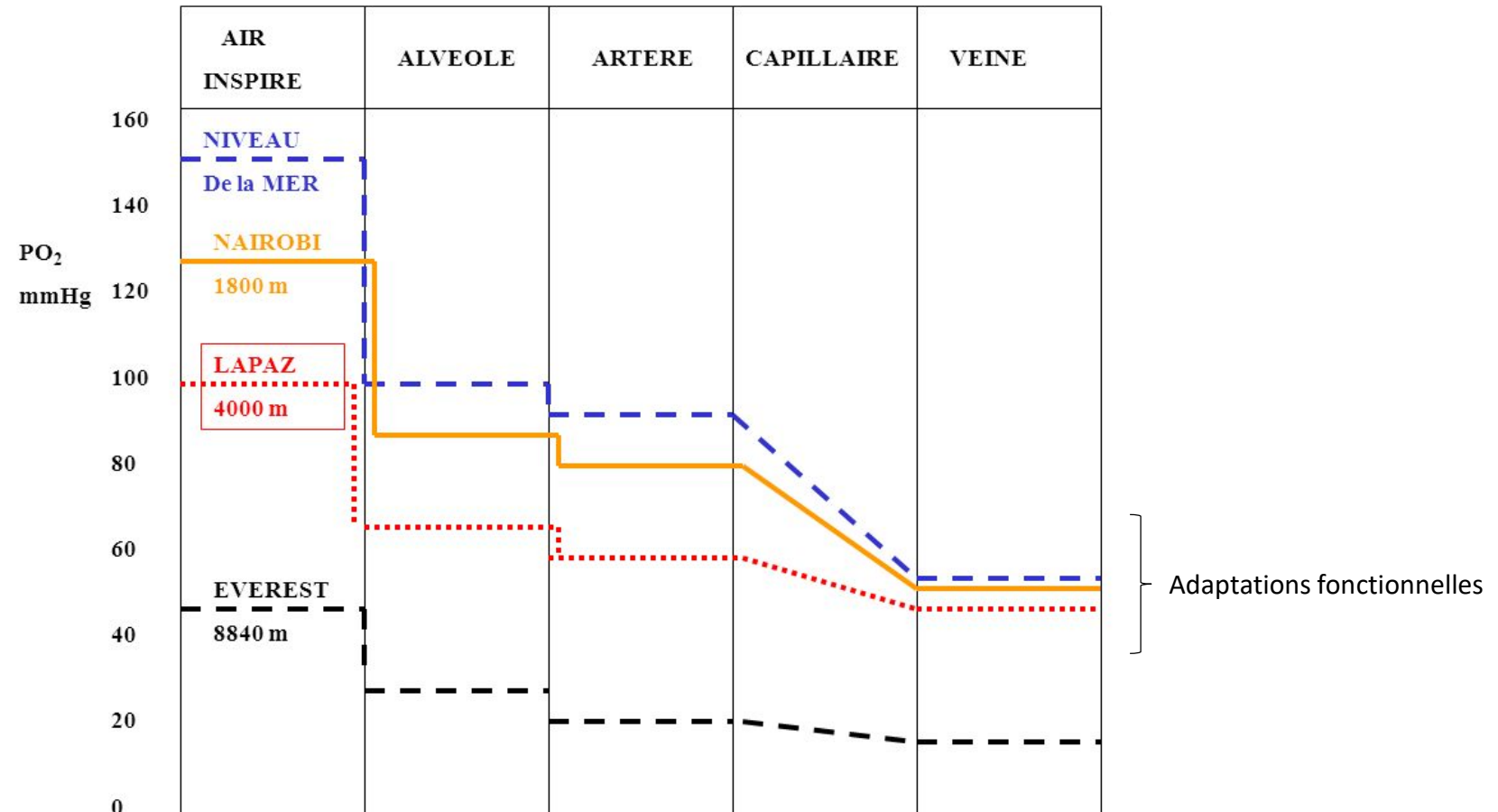


Torre-Bueno JR et al. (1985) Diffusion limitation in normal humans during exercise at sea level and simulated altitude. J Appl Physiol 58 (3) 989-995

Altitude - Hypoxie

Hypoxie

altération de la « cascade de l'oxygène »



Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Réponse aigue : ± immédiate

Compensation ventilatoire afin de faire face à l'hypoxémie

augmentation de la ventilation (hyperventilation)

↑ feedback des chémorécepteurs par ↓ de PO_2 (Δ caféine, cocoa, alcool, mais pas fitness)

↑ tonus neural (médullaire)

↑ principalement du volume courant (jusqu'à ~3500 m)

↑ de la fréquence respiratoire au-delà

augmentation du débit cardiaque par ↑ tonus sympathique

↑ de la FC

↓ résistances périphériques

circulation pulmonaire (Δ accumulation de fluide interstitiel)

↑ perméabilité endothéliale

↑ pression sanguine (artères)

But = augmenter la perfusion sanguine pour les tissus

Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Réponse aigue : au bout de quelques minutes/heures d'exposition (selon altitude)

Compensation ventilatoire continue

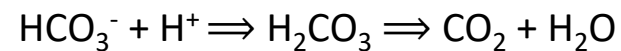
Provoque un début d'**alcalose respiratoire** = trouble l'équilibre acido-basique du sang

= hausse du pH (>7,42)

= baisse de PCO_2 (hypocapnie)

Cause ?

- Hyperventilation augmente l'excrétion du CO_2 au niveau pulmonaire
- Le rapport HCO_3^- / PCO_2 (pH) est altéré
- Excrétion cellulaire de protons, pris en charge par le système tampon des bicarbonates



- Largage supplémentaire de CO_2 au niveau pulmonaire

Acidose lactique

Exercice

Acidocétose

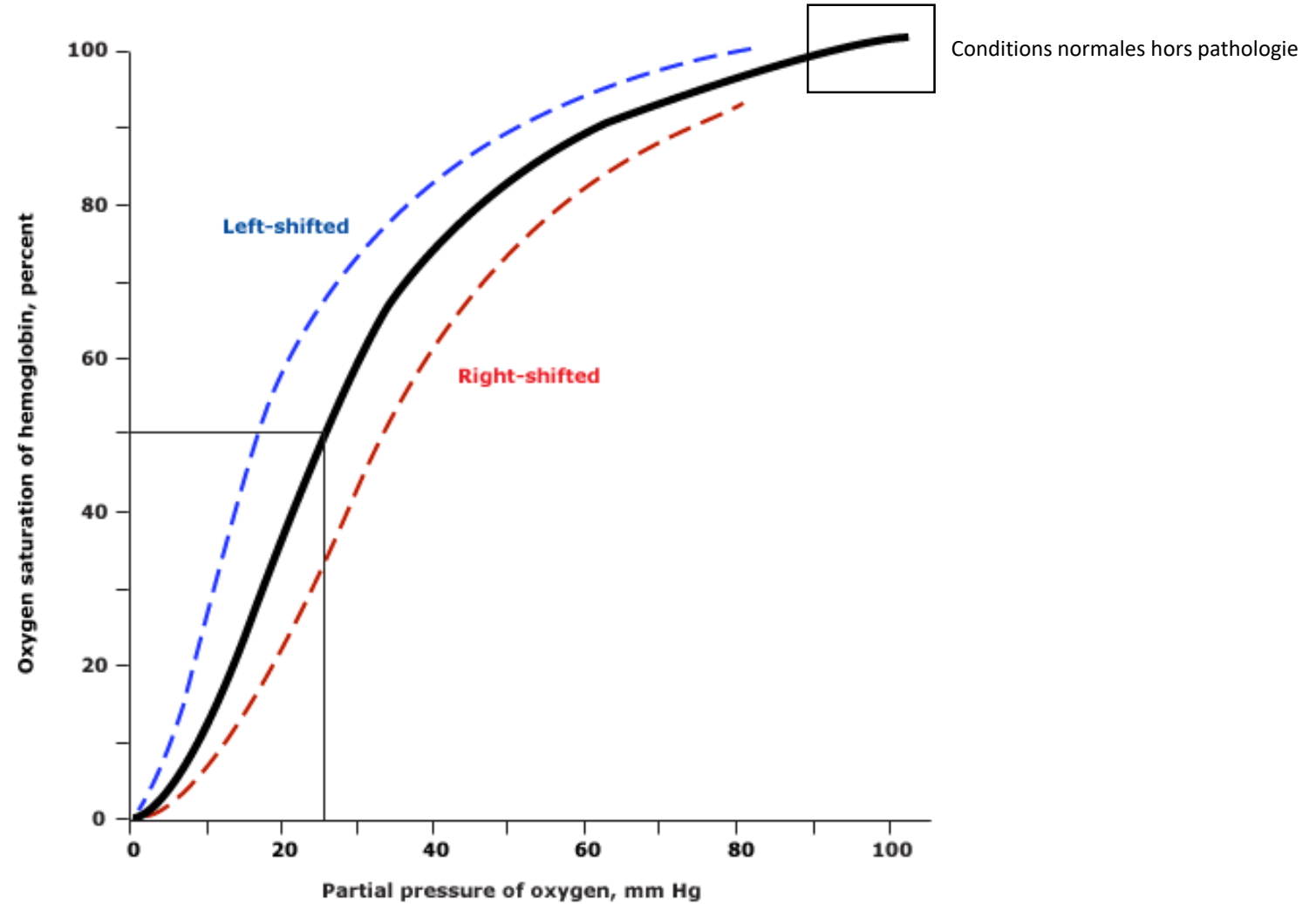
Alcool

Diabète

Jeune

Altitude - Hypoxie

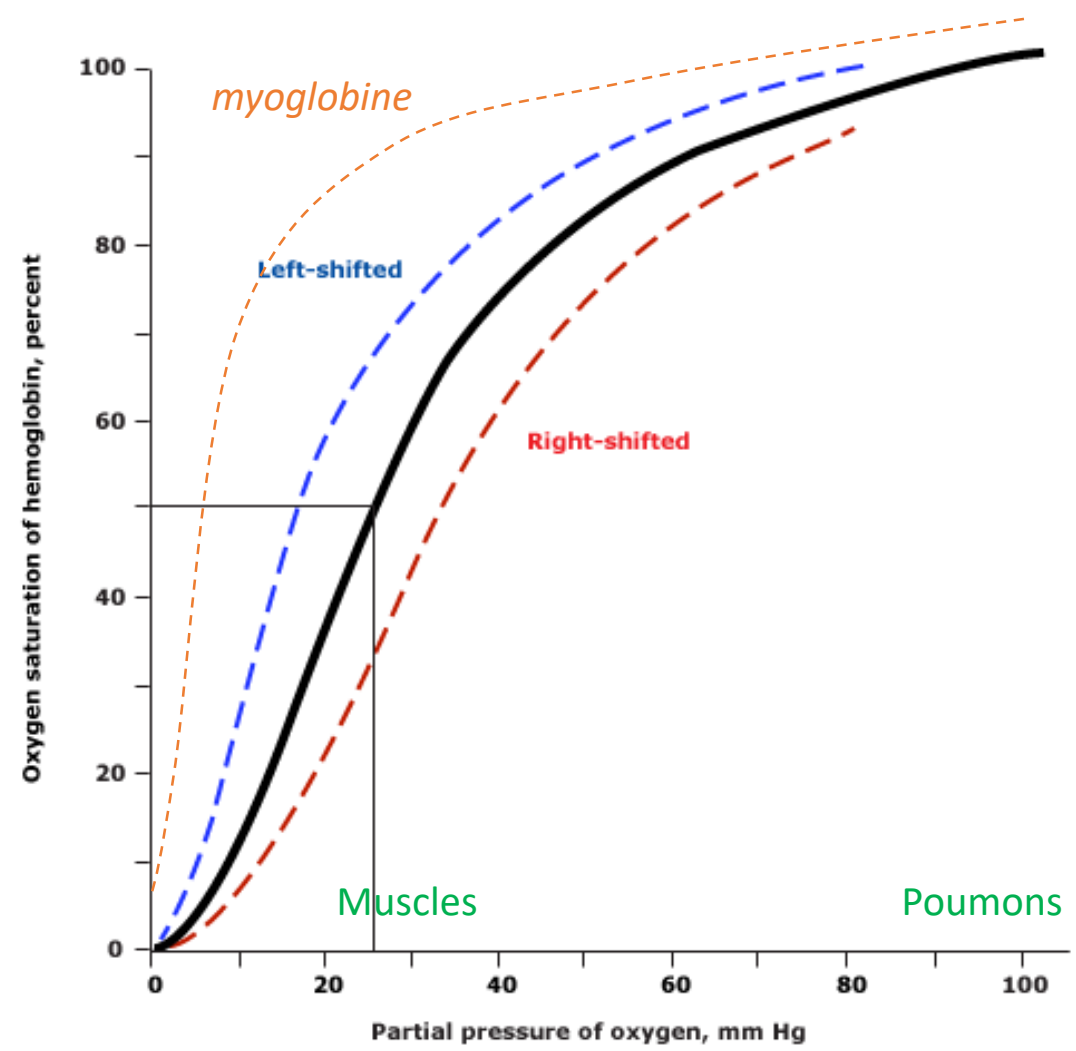
Adaptations fonctionnelles Effet de l'AR sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine



Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Effet de l'AR sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

Myoglobine
toujours plus affinitaire que l'hémoglobine
= favorise la captage au niveau périphérique



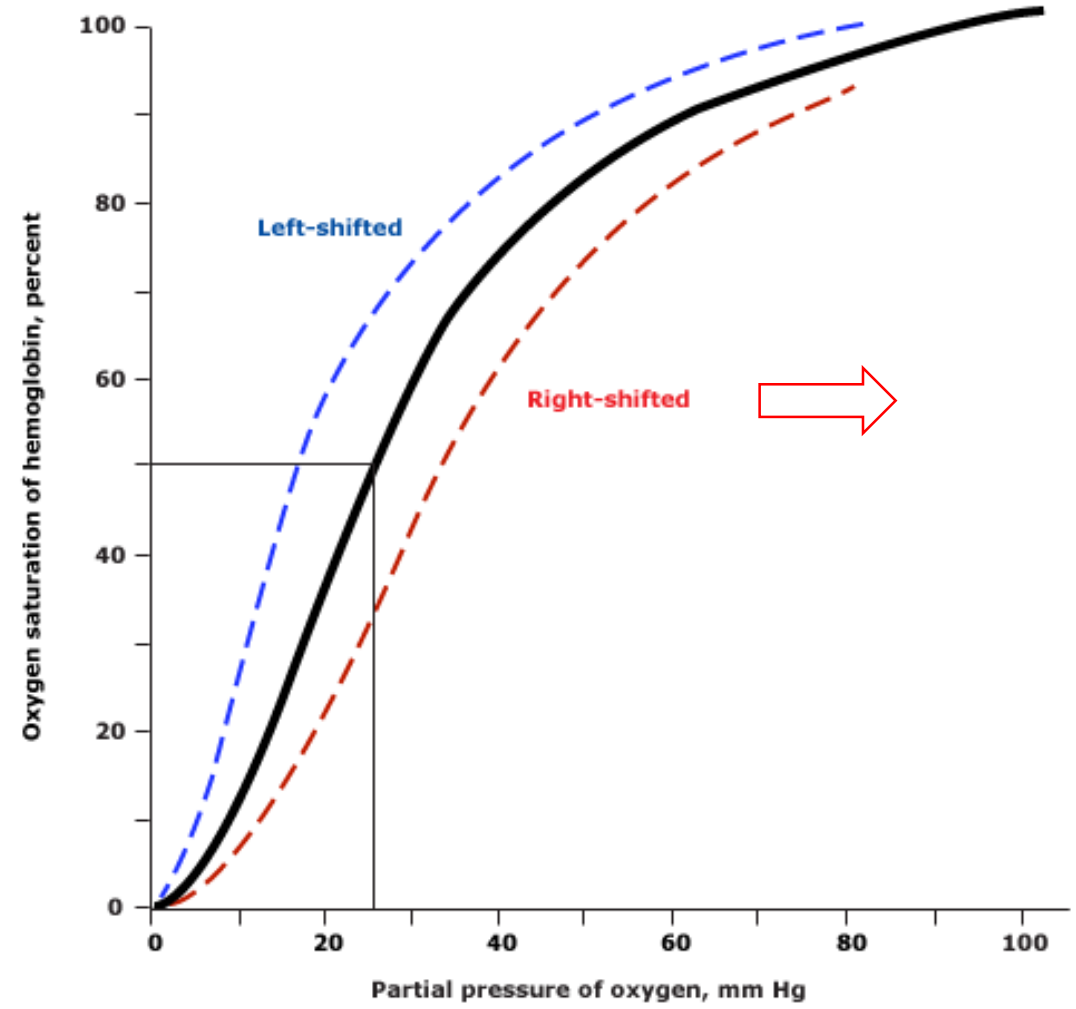
Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Effet de l'AR sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

“Effet Haldane”
Augmentation de l'affinité de Hb pour l'O₂ réduit celle pour le CO₂



Hb devient moins affinitaire pour le CO₂ lorsque la PO₂ augmente = se retrouve au poumon à chaque inspiration



“Effet Bohr”
Diminution de l'affinité de Hb pour O₂ = relâche O₂ + facilement

Hb devient plus affinitaire pour le CO₂ lorsque la PO₂ diminue = se retrouve au niveau du muscle

Altitude - Hypoxie

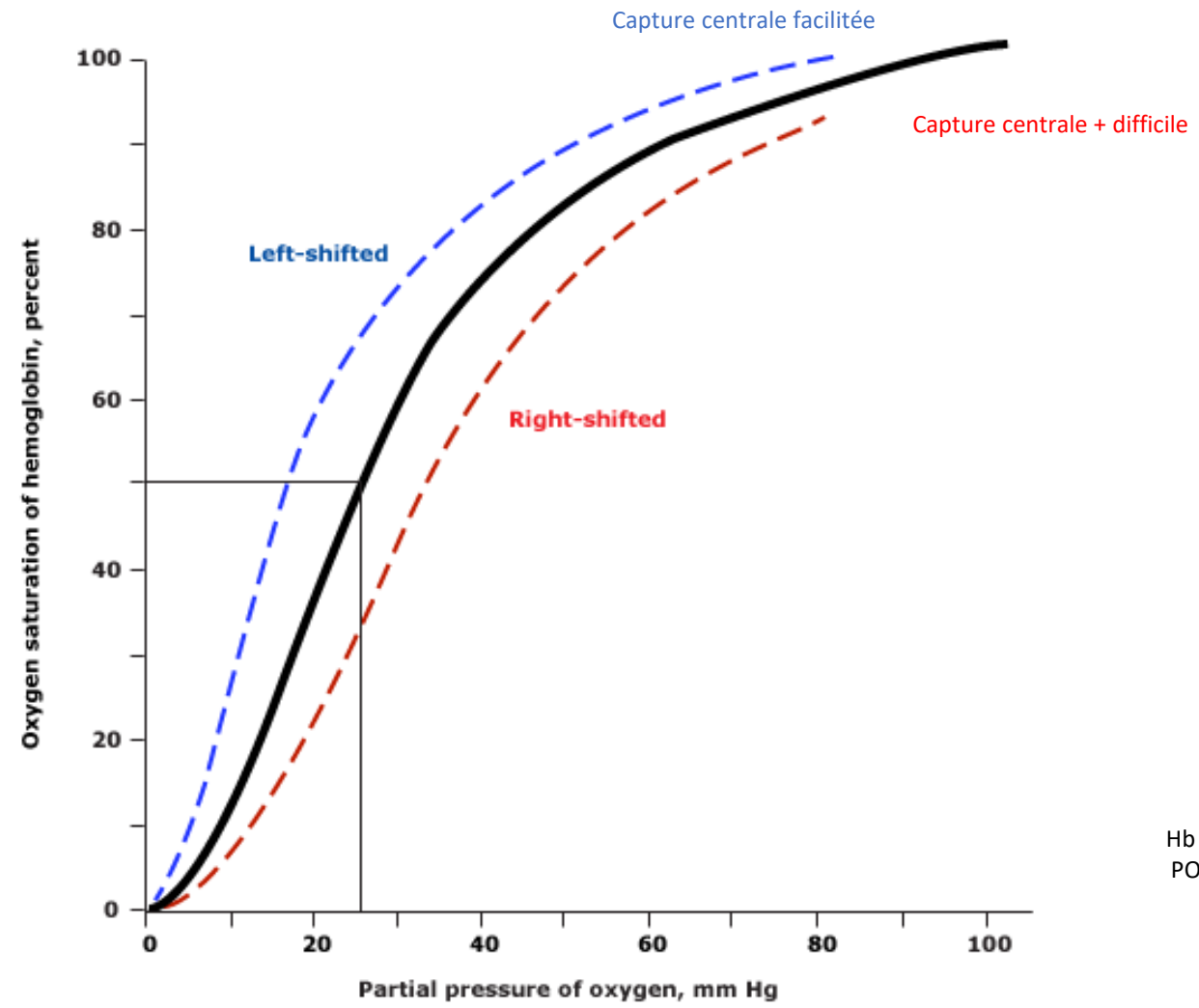
Adaptations fonctionnelles Effet de l'AR sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

“Effet Haldane”
Augmentation de l'affinité de Hb pour l'O₂ réduit celle pour le CO₂



- ↓ CO₂
- ↑ pH
- ↓ T°
- ↓ 2,3DPG

Hb devient moins affinitaire pour le CO₂ lorsque la PO₂ augmente = se retrouve au poumon à chaque inspiration



“Effet Bohr”
Diminution de l'affinité de Hb pour O₂ = relâche O₂ + facilement

- ↑ CO₂
- ↓ pH
- ↑ T°
- ↑ 2,3DPG

Hb devient plus affinitaire pour le CO₂ lorsque la PO₂ diminue = se retrouve au niveau du muscle

Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Réponse aigue : 2-3 jours

Compensation ventilatoire continue

Alcalose respiratoire continue

et provoque un début d'**alcalose métabolique**

- Augmentation de l'excrétion rénale (pour éliminer le H⁺) et déshydratation

Augmentation de 2,3DPG (par augmentation du pH et désaturation)

induit une augmentation de l'affinité de Hb pour l'O₂

= déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxy-Hb

= afin (d'essayer) de compenser les effets de l'alcalose respiratoire

Altitude - Hypoxie

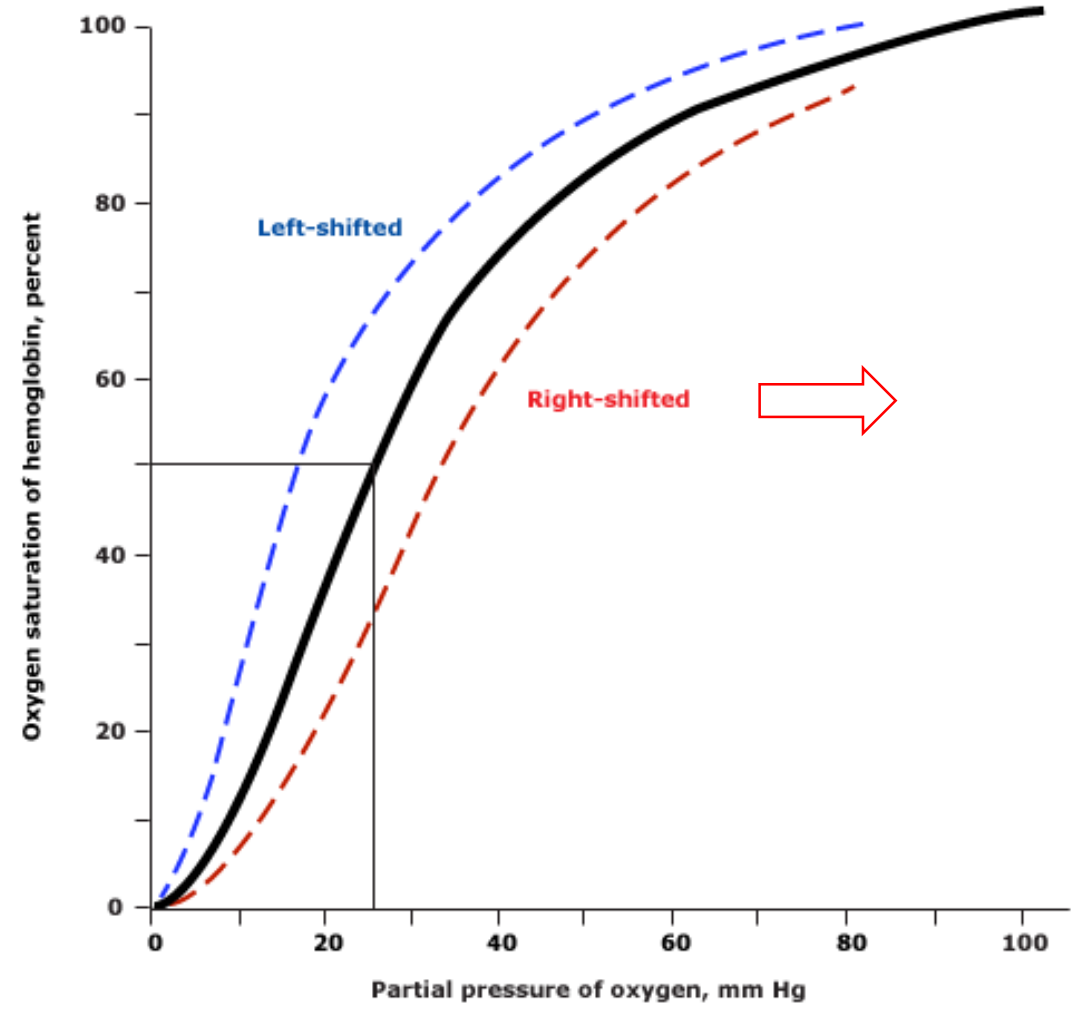
Adaptations fonctionnelles Effet de l'AR sur la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

"Effet Haldane"

Augmentation de l'affinité de Hb pour l'O₂ réduit celle pour le CO₂

- ↓ CO₂
- ↑ pH
- ↓ T°
- ↓ 2,3DPG

Hb devient moins affinitaire pour le CO₂ lorsque la PO₂ augmente = se retrouve au poumon à chaque inspiration



"Effet Bohr"

Diminution de l'affinité de Hb pour O₂ = relâche O₂ + facilement

- ↑ CO₂
- ↓ pH
- ↑ T°
- ↑ 2,3DPG

Hb devient plus affinitaire pour le CO₂ lorsque la PO₂ diminue = se retrouve au niveau du muscle

Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Réponse aigue : 2-3 jours

Compensation ventilatoire continue

Alcalose respiratoire continue

et provoque un début d'**alcalose métabolique**

- Augmentation de l'excrétion rénale (pour éliminer le H+) et déshydratation

Augmentation de 2,3DPG (par augmentation du pH et désaturation)

induit une augmentation de l'affinité de Hb pour l'O₂

= déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'oxy-Hb

= afin (d'essayer) de compenser les effets de l'alcalose respiratoire

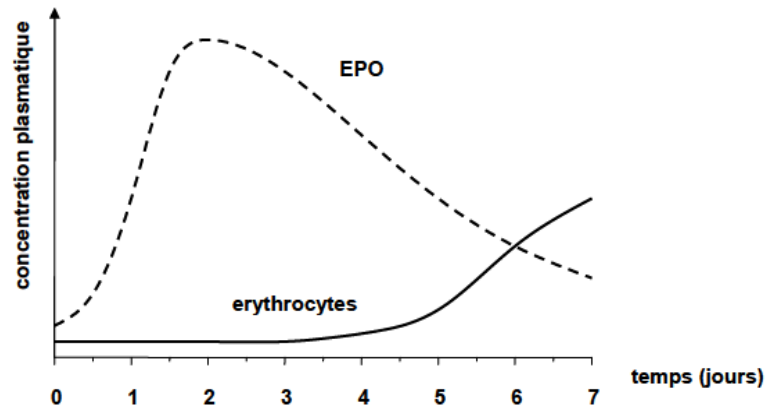
Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Réponse aigue : ±3-5 jours (stimulation courte mais effets retardés)

Erythropoïèse afin de faire face à l'hypoxémie

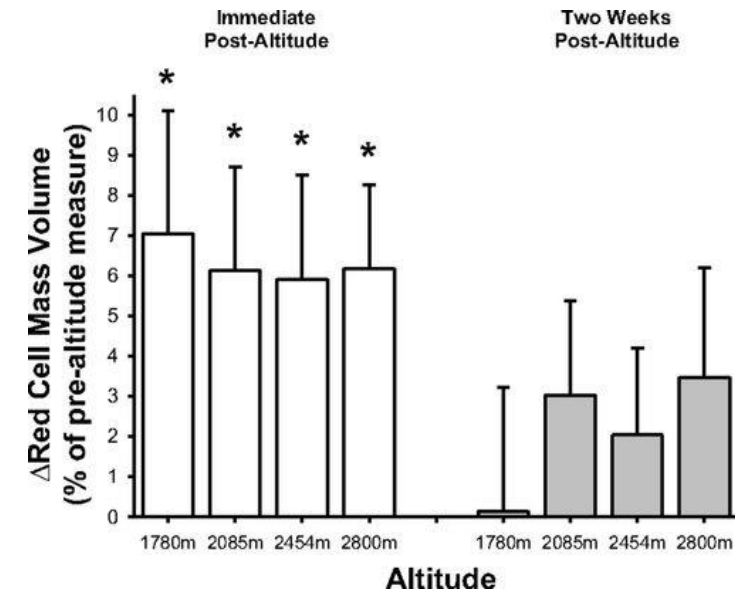
production stimulée par l'hypoxémie rénale (erythropoïétine = surrénale)

Augmentation de l'hématocrite, puis de la masse d'hémoglobine



Authors	Number of participants	Exposure time (h)	Altitude (m a.s.l.)	ΔEPO (compared to initial values)
Jedlickova et al., 2003	48	24	2,800	-41 to +433%
Chapman et al., 2010	26	20	2,500	-20 to +415%
González et al., 2006	63	12	2,200	-14 to +317%
Friedmann et al., 2005	16	4	2,500	+10 to +185%
Mackenzie et al., 2008	10	2	3,100	-5 to +62%

m a.s.l., meters above sea level.



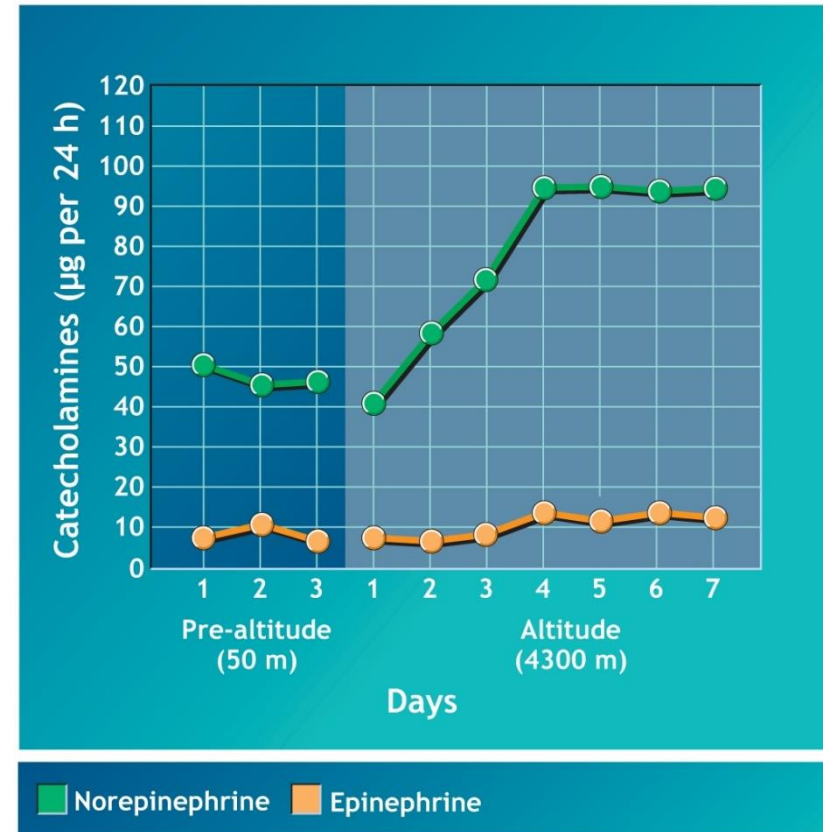
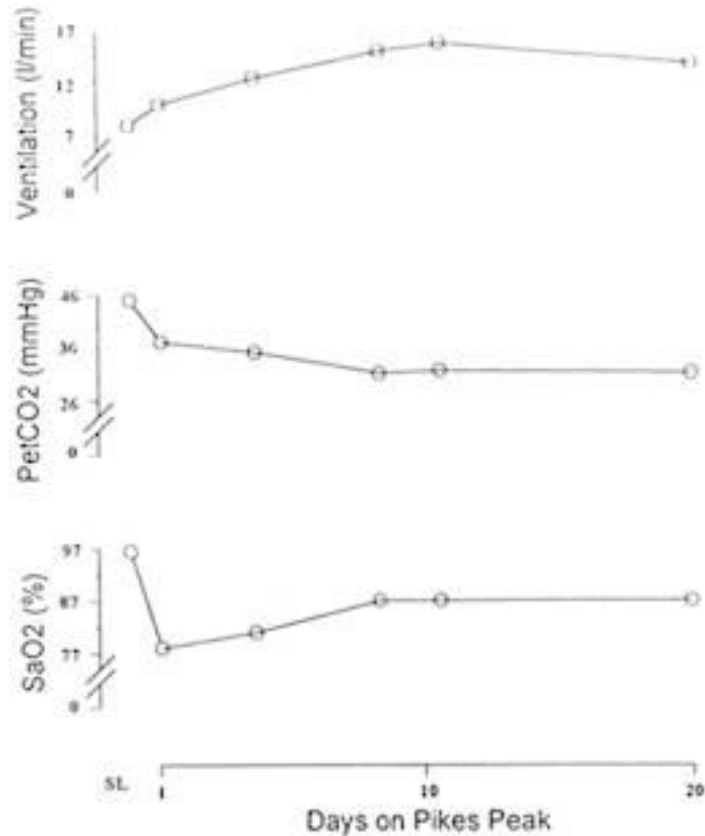
Attention à l'intensité du stimulus hypoxique – à garder en tête pour la lecture des articles sur l'exercice

Altitude - Hypoxie

Adaptations fonctionnelles Réponse chronique : 1 semaine (si pas de réaction adverse, réponses variables)

Stabilisation de la ventilation et de la saturation (toujours > niveau de la mer)

Augmentation puis stabilisation de l'excrétion de catécholamines



NAd = hormone (P sanguine)

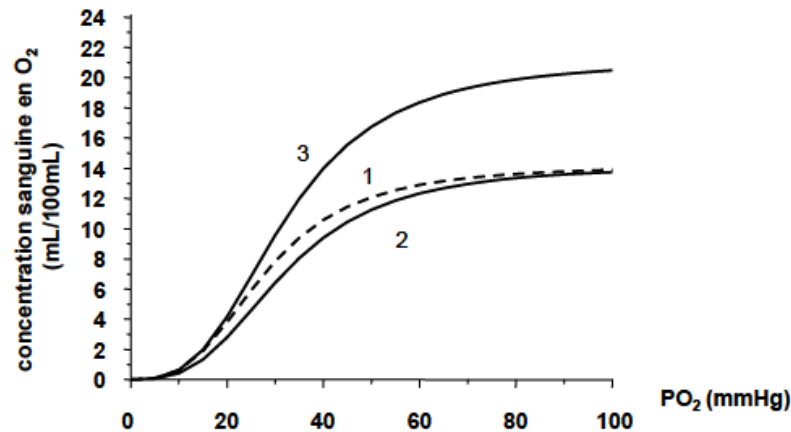
Ad = neuro-t

Altitude - Hypoxie

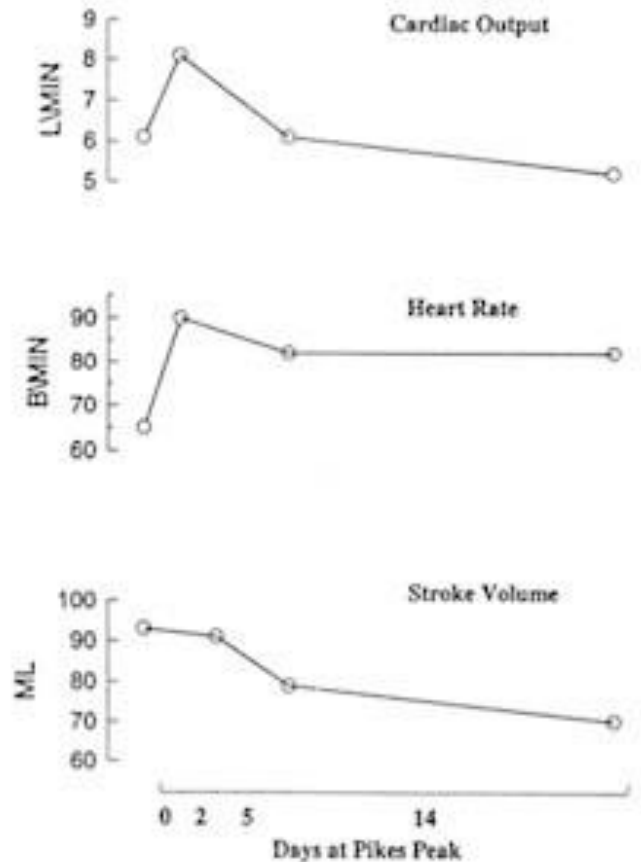
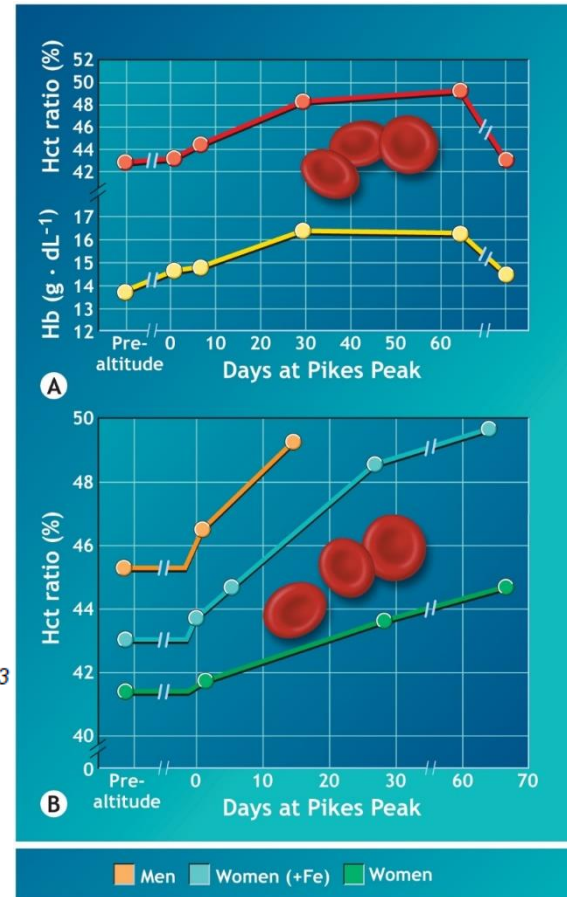
Adaptations fonctionnelles Réponse chronique : ~ 15 j à 3 semaines

Polyglobulie + augmentation de Hb masse

Débit cardiaque retrouve son niveau de base en 15 j



concentration sanguine en O₂: 1: au niveau de la mer; 2: après 2 jours à 4000 m; 3: après 3 semaines à 4000 m.

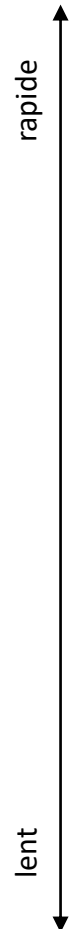


Altitude - Hypoxie

Acclimatation

Equilibre acide-base

Varie selon les personnes !



Augmentation de la Ventilation

Déplacement de la courbe de dissociation de HbO_2 vers la gauche

Alcalose respiratoire

Augmentation de l'excrétion rénale de HCO_3^-

Réduction du pouvoir tampon (alcalinisant)

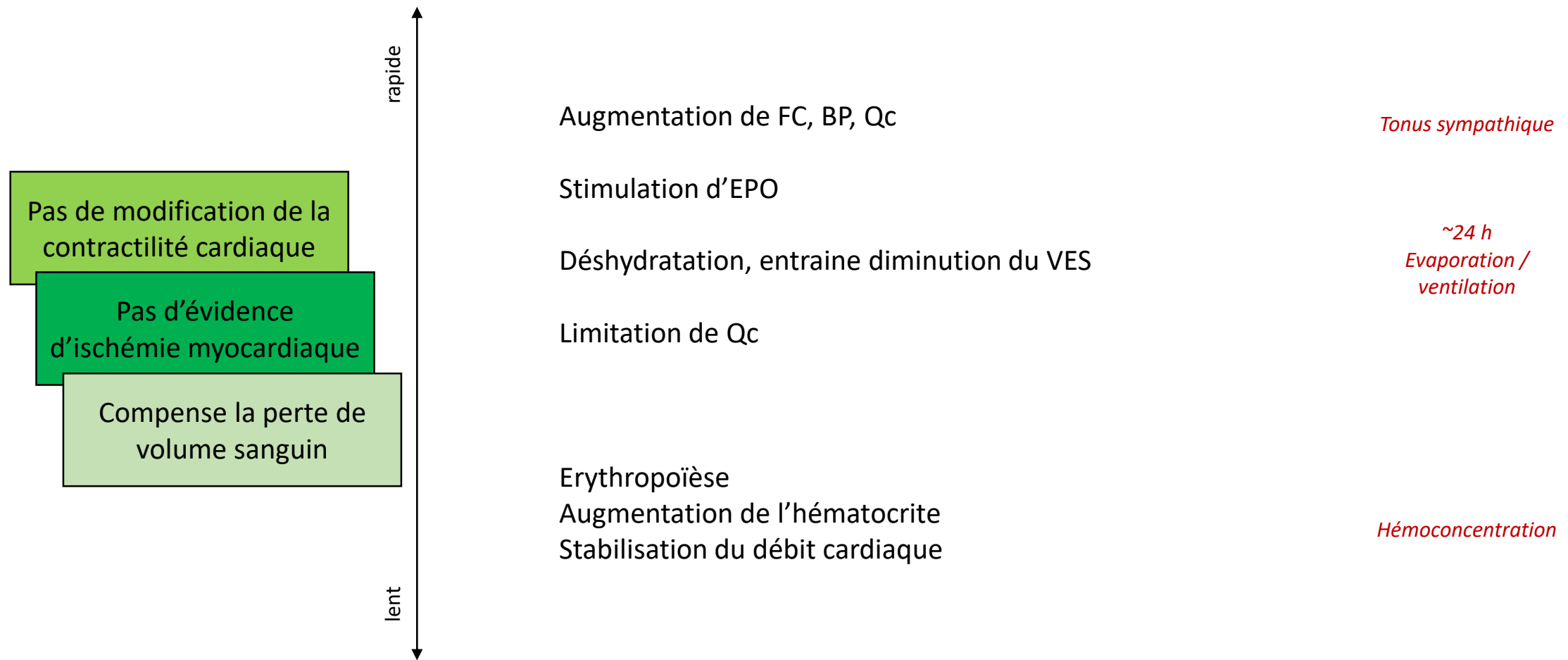
Limitation du
temps passé a
haute altitude

Altitude - Hypoxie

Acclimatation

Paramètres circulatoires

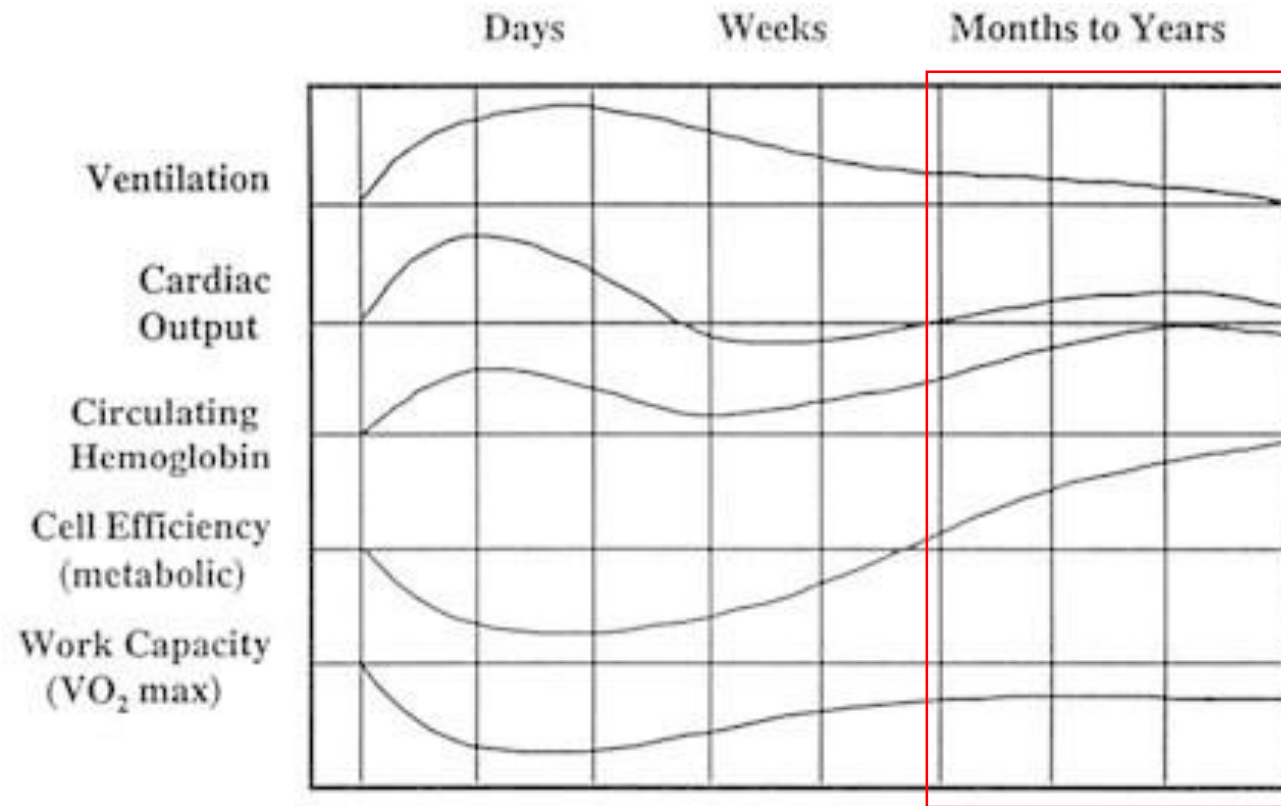
Varie selon les personnes !



Altitude - Hypoxie

Acclimatation

Effets à court et long termes



Altitude - Hypoxie

Acclimatation

Varie selon les personnes – question des populations natives

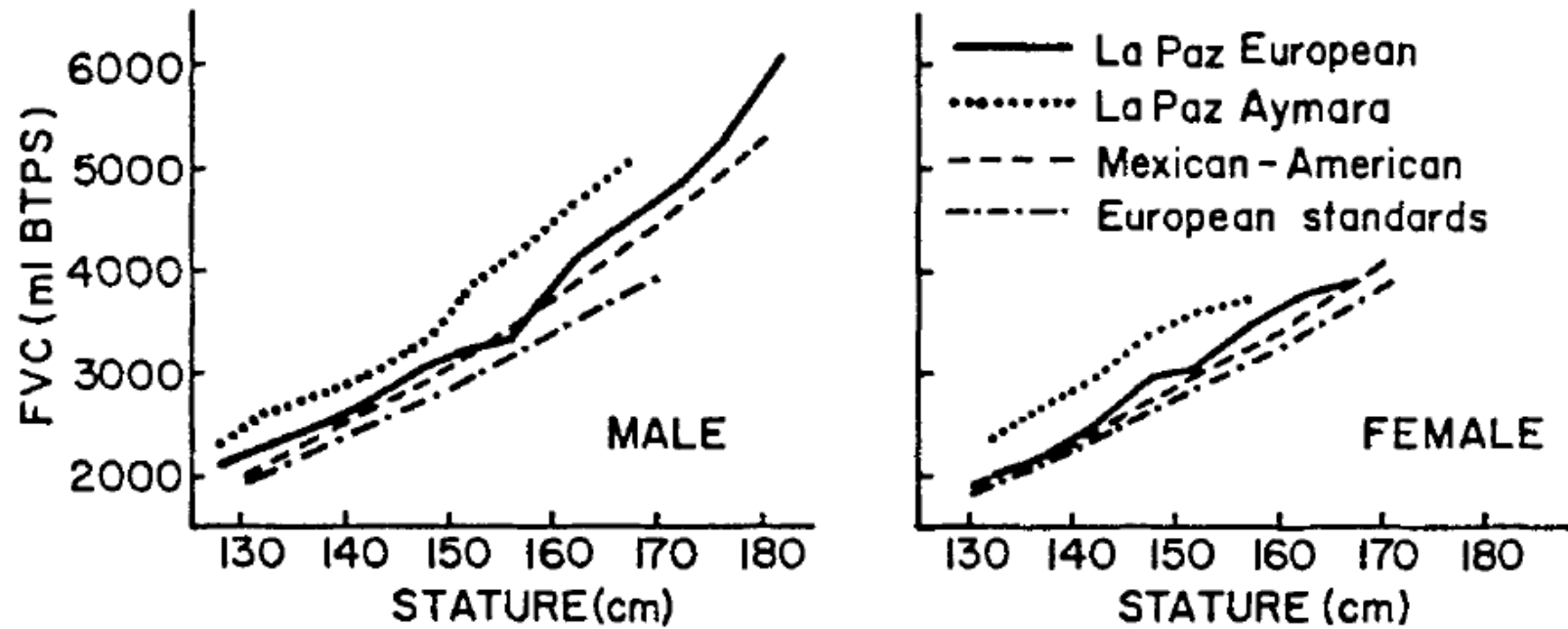


Fig. 1. Forced vital capacity (ml) by stature in selected populations.

Altitude - Hypoxie

Acclimatation

Varie selon les personnes – question des populations natives

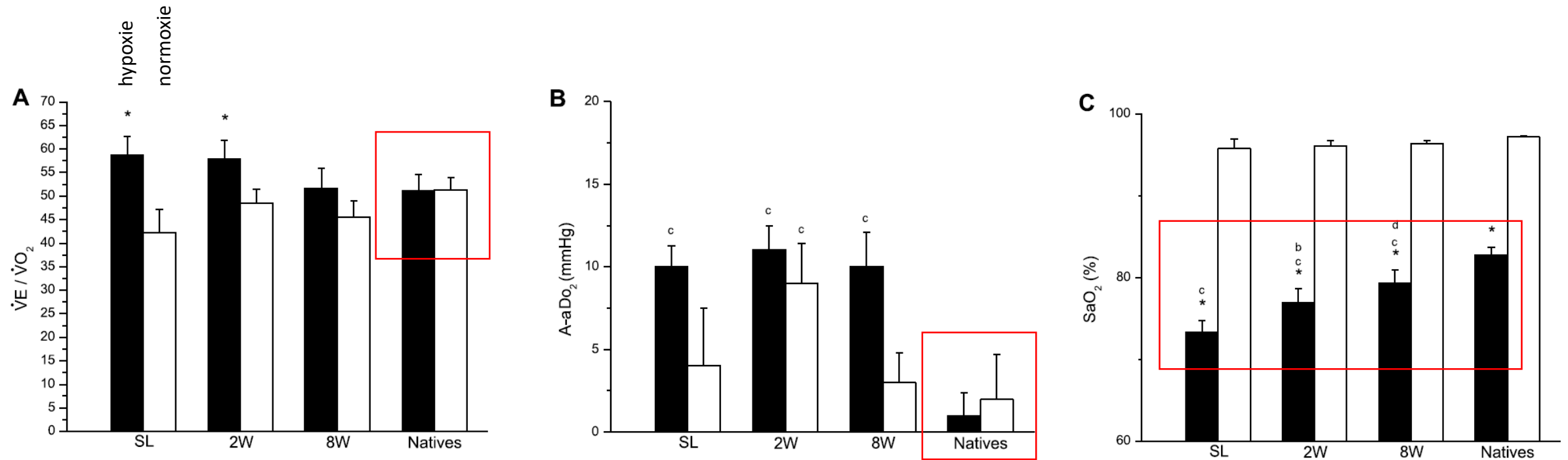


Fig. 1. Data obtained at maximum exercise in Danish lowlanders ($n = 6$) at sea level (SL) and after 2 wk (2W) and 8 wk (8W) of acclimatization and in high-altitude Aymaras (natives). Open bars, normoxemia; solid bars, hypoxemia. Blood gas data are corrected to femoral vein temperatures. *A*: ventilatory equivalent [ventilation ($\dot{V}E$)/ O_2 uptake ($\dot{V}O_2$), $l/l O_2$]. *B*: alveolar-arterial PO_2 difference (A-a PO_2). *C*: arterial O_2 saturation (Sa O_2). Values are means \pm SE. ^{*} $P < 0.05$ vs. SL; ^b $P < 0.05$ vs. acute hypoxia; ^c $P < 0.05$ vs. natives; ^d $P < 0.05$ vs. 2W.

Altitude - Hypoxie

Pathophysiologie

Sensibilité des voies respiratoires

Haute altitude pas seulement baisse P_{baro} et $P_{\text{I}}\text{O}_2$

baisse de la densité de l'air, humidité, température
augmentation de la ventilation
réduction des résistances ventilatoires

Susceptibilité accrue à l'asthme, aux allergènes

Avion : cabine pressurisée a équivalent de 1800-2400 m

Altitude - Hypoxie

Pathophysiologie

AMS / HAI : *Acute Mountain Sickness / High Altitude Illness*

#1 Mal aigu des montagnes (MAM)

Ascensions rapides au-delà de ~3000 m chez personnes non acclimatées

Symptômes apparaissent après quelques heures d'exposition, exacerbé à l'effort

Résolution rapide par descente, ou après 3-7 jours

Maux de tête

Nausée, vomissements

Lassitude

Faiblesse musculaire

Anxiété

Perte de coordination

Altitude - Hypoxie

Pathophysiologie

AMS / HAI : *Acute Mountain Sickness / High Altitude Illness*

#2 HAPE : High Altitude Pulmonary Edema

Hypertension artérielle due à la vasoconstriction alvéolaire + hyperréactivité musculaire lisse

Hyperperméabilité de la membrane endothéliale (Pression artérielle, vitesse du sang)

Ascension rapide (~5000 m D+ = 0.2% en 2-4j mais 10% en <22h, et 60% si ATCD)

Se développe toujours > 8000 m

Traitement = acetazolamide

Dyspnée progressive

Toux sèche puis expectorante

Cyanose de la face et des extrémités

Râles (comme pneumonie)

Tachycardie

Mort en ~ 72 h

Altitude - Hypoxie

Pathophysiologie

AMS / HAI : *Acute Mountain Sickness / High Altitude Illness*

#3 HACE : High Altitude Cerebral Edema

Forme + sévère du mal des montagnes

Habituellement aux altitudes plus élevées et/ou a l'effort (hypocapnie)

Œdème du a la présence de fluide interstitiel a la barrière hemato-encephalique

Traitement = acetazolamide

<i>Maux de tete</i>	<i>+++</i>
<i>Nausée, vomissements</i>	<i>+++</i>
<i>Lassitude</i>	<i>+++</i>
<i>Faiblesse musculaire</i>	<i>+++</i>
<i>Anxiété</i>	<i>+++</i>
<i>Perte de coordination</i>	<i>+++</i>

Mort en ~ 48 h

Altitude - Hypoxie

Pathophysiologie

Traitement alternatif AMS et acclimatation ?

Masque développé par des chercheurs Grenoblois (et Chambériens)

Brevet WO 2017/129886 A1

Résistance à l'expiration = permet de limiter le développement de l'œdème pulmonaire en augmentant la pression alvéolaire

(12) DEMANDE INTERNATIONALE PUBLIÉE EN VERTU DU TRAITÉ DE COOPÉRATION EN MATIÈRE DE BREVETS (PCT)	
(19) Organisation Mondiale de la Propriété Intellectuelle Bureau international	
(43) Date de la publication internationale 3 août 2017 (03.08.2017)	(10) Numéro de publication internationale WO 2017/129886 A1
(51) Classification internationale des brevets : A63B 23/18 (2006.01) A63B 21/008 (2006.01) A63B 24/00 (2006.01) A61M 16/08 (2006.01) A63B 71/06 (2006.01)	(71) Déposants : UNIVERSITÉ GRENOBLE ALPES [FR/FR]; 621 avenue Centrale, 38400 SAINT MARTIN D'HÈRES (FR). CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE GRENOBLE [FR/FR]; Hôpital Nord, Boulevard de la Chantourne, 38700 La Tronche (FR). INSERM (INSTITUT NATIONAL DE LA SANTÉ ET DE LA RECHERCHE MÉDICALE) [FR/FR]; 101 rue de Tolbiac, 75013 Paris (FR). UNIVERSITÉ DE CHAMBERY - UNIVERSITÉ SAVOIE MONT BLANC [FR/FR]; 27 rue Marcoz, 73000 Chambéry (FR).
(21) Numéro de la demande internationale : PCT/FR2017/050138	(72) Inventeurs : VERGÉS, Samuel; 31 rue des jardins, 38320 EYBENS (FR). WUYAM, Bernard; 18 rue de la résistance, 38130 ECHIROLLES (FR). RUPP, Thomas; 30 rue du Channey, 73000 Chambéry (FR).
(22) Date de dépôt international : 24 janvier 2017 (24.01.2017)	(74) Mandataire : BREESE, Pierre; IP Trust, 2 rue de Clichy, 75009 Paris (FR).
(25) Langue de dépôt : français	
(26) Langue de publication : français	
(30) Données relatives à la priorité : 1650554 25 janvier 2016 (25.01.2016) FR	



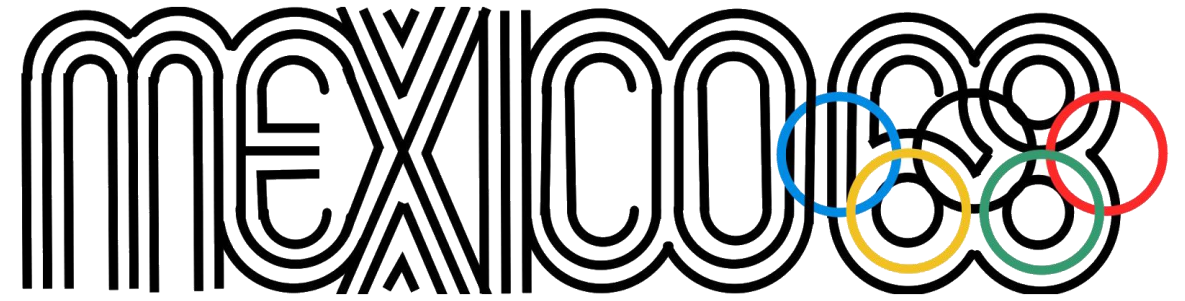
Altitude Hypoxie

+ EXERCICE

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

60 ans de recherche

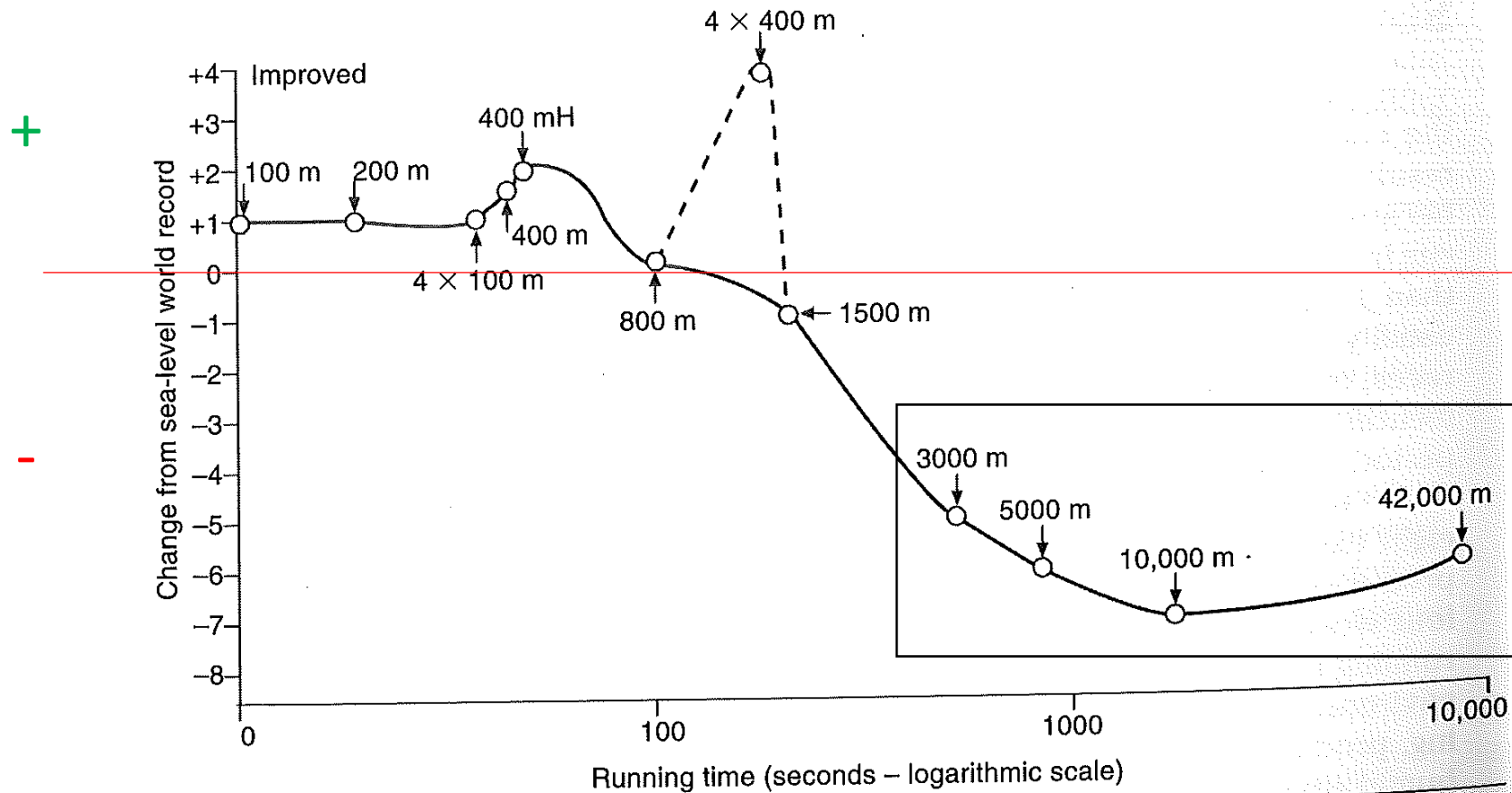


Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée vs altération du métabolisme aérobie



Début de l'hégémonie des coureurs est-africains (à part Abebe Bikila (ETH) aux marathons de 1960-64)

Figure 9.1 The effect of medium altitude on athletic performance: experience from the 1968 Olympic Games.

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée vs altération du métabolisme aérobie

+

-

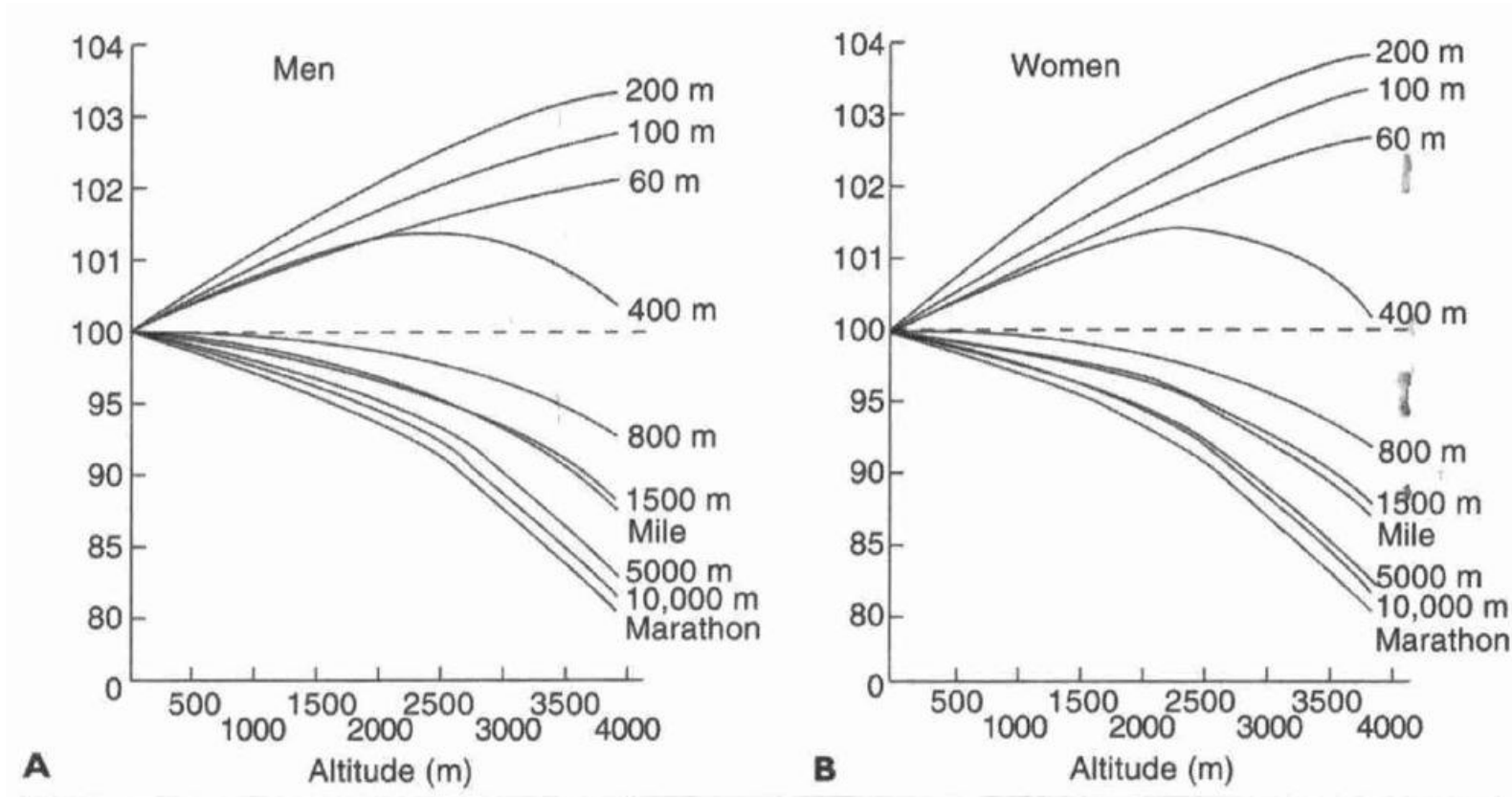


Figure 9.2 Predicted changes in running speeds in men (A) and women (B) over various distances with changes in altitude.

Reproduced from Milledge, J.S. Altitude In: *Oxford Textbook of Sports Medicine*. Second Edition. Eds: Harries, M.; Williams, C.; Stanish W.D.; Micheli L.J Oxford Medical Publications, Oxford, 1998, page 262. Reproduced by permission.

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée = résistances à l'avancement diminuées !



A. Tournant, La Paz (3700 m)
en 2001 = 1 km in 58''875



F. Moser, Mexico (2250m) en 1984 = 51,151 km in 1 hour



Sam Whittingham, Battle Mountain NV (1375 m) en
2009 = 132,5 km/h sur 200m lancé

Peronnet F, Bouissou P, Perrault H, Ricci J (1989) A comparison of cyclists' time records according to altitude and materials used. *Can J Sport Sci* 14 (2): 93-98

Capelli C, DiPrampo PE (1995) Effects of altitude on top speeds during 1 h unaccompanied cycling. *Eur J Appl Physiol* 71 (5): 469-471

Hahn AG, Gore CJ (2001) The effect of altitude on cycling performance: a challenge to traditional concepts. *Sports Med* 31 (7): 533-557

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée = hypoxie hypoxémique

Entraîne une diminution

de l'O₂ disponible dans le sang
de l'O₂ disponible pour les tissus

de la capacité à fournir un travail maximal + sous-maximal

Plusieurs systèmes interagissent pour s'adapter a ce challenge ± immédiatement

- Pulmonaire
- Cardiovasculaire
- Endocrine

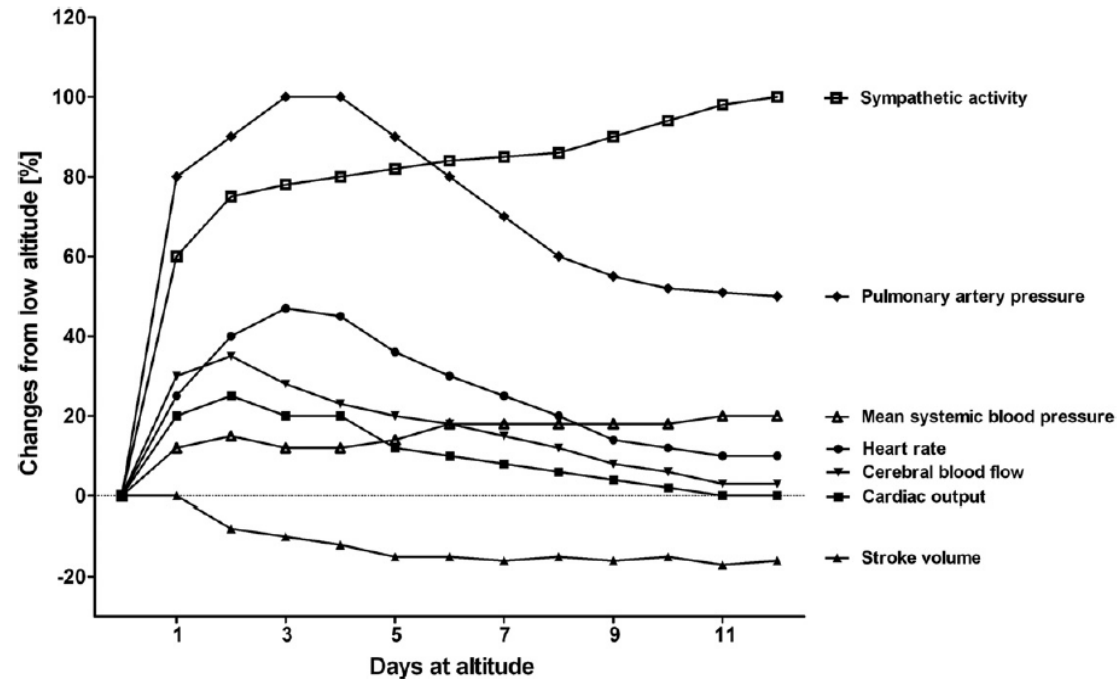


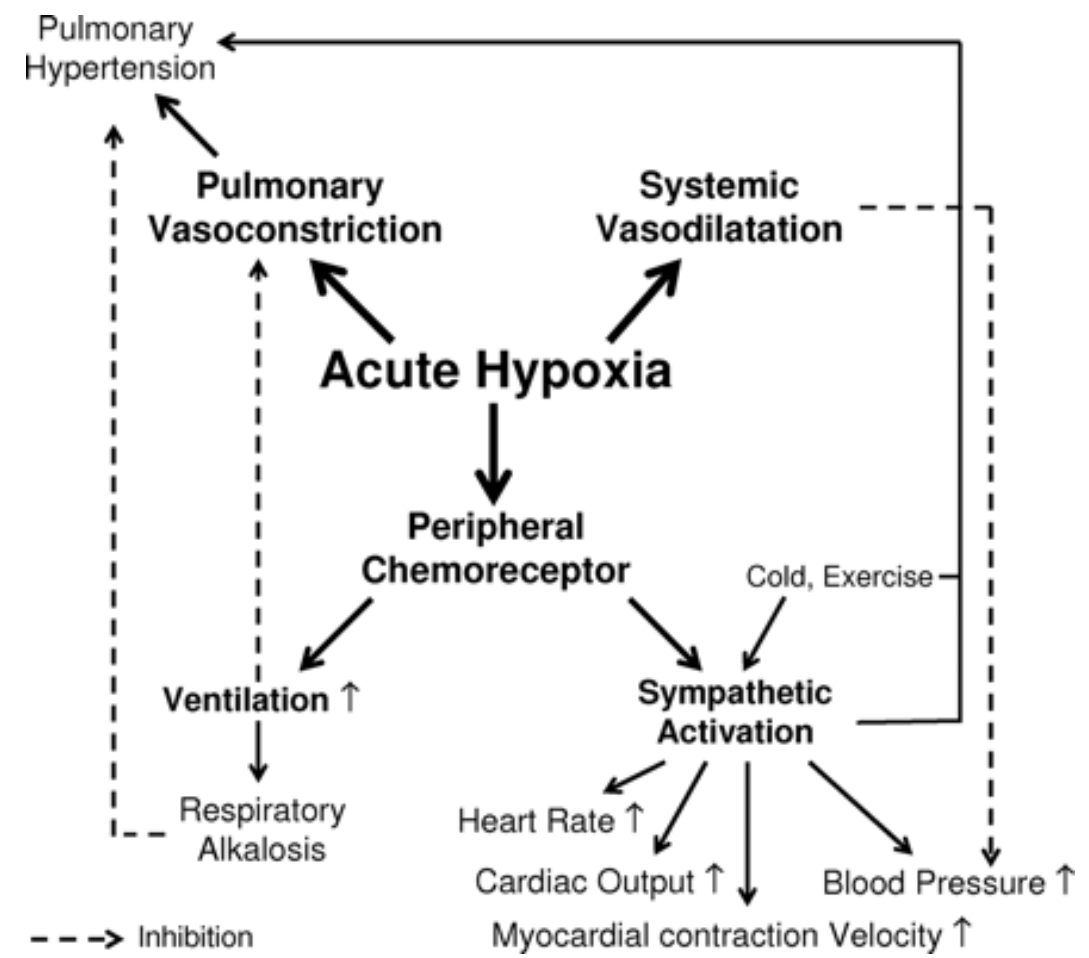
Fig 1. Average cardiovascular and autonomic changes during the first 10 days of acute high-altitude exposure between 3800 and 4559 m in healthy subjects. The hypoxia-mediated stimulation of the cardiovascular system reaches its maximum effects during the first few days of high-altitude exposure.^{1,3,5,15,17}

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée = hypoxie hypoxémique



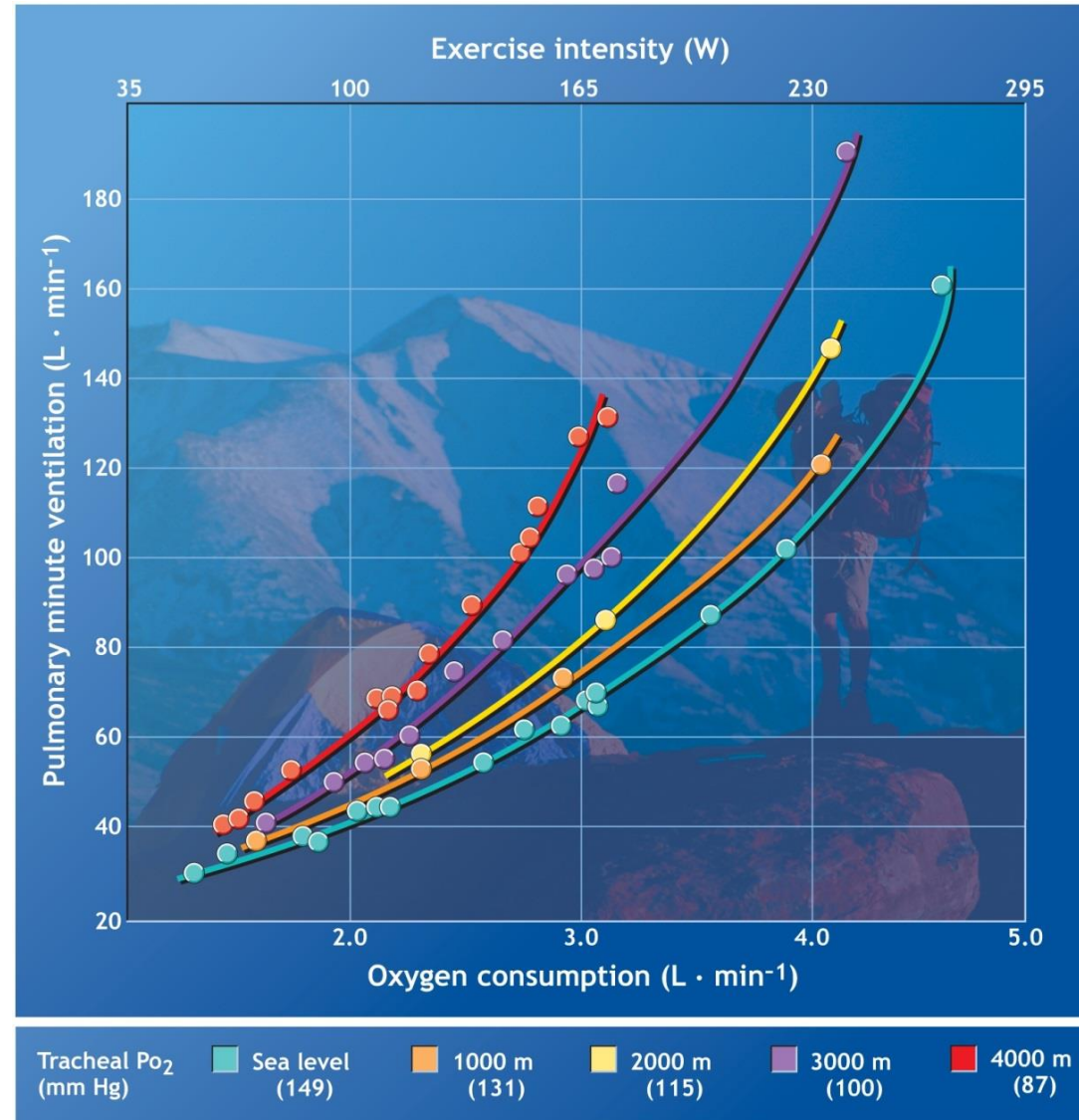
Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée = hypoxie hypoxémique

Altération de la ventilation
Altération de la capacité aérobie



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée = hypoxie hypoxémique

Altération de l'activation musculaire

Baisse du recrutement musculaire avec l'altitude

Le muscle ne devient pas « anaérobie »

Surtout sur les grandes masses musculaires (limitation centrale)

Important = cela permet d'expliquer la limitation du débit cardiaque !

- Le cœur ne devient pas ischémique (même sur l'Everest)
- La contractilité myocardique n'est pas altérée
- Baisse de Qc est une conséquence (et non pas une cause) de la baisse d'activité musculaire

Suarez et al. 1987

“Left ventricular systolic function is not a limiting factor in compromising * the exercise capacity of normal humans on ascent to high altitude, even to the peak of Mount Everest”

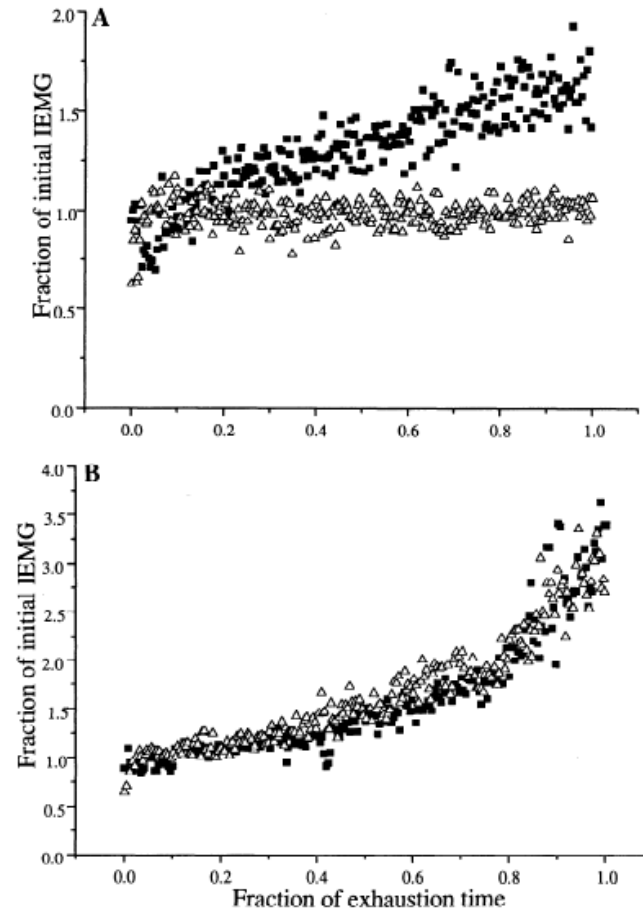


FIG. 3. Data points corresponding to single vastus lateralis (A) and forearm flexor (B) contractions of all 6 subjects normalized for individual initial level (average of initial 30 s of exercise) and individual exhaustion time. For clarity only every 30th point is plotted. ■, SL; △, HA.

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

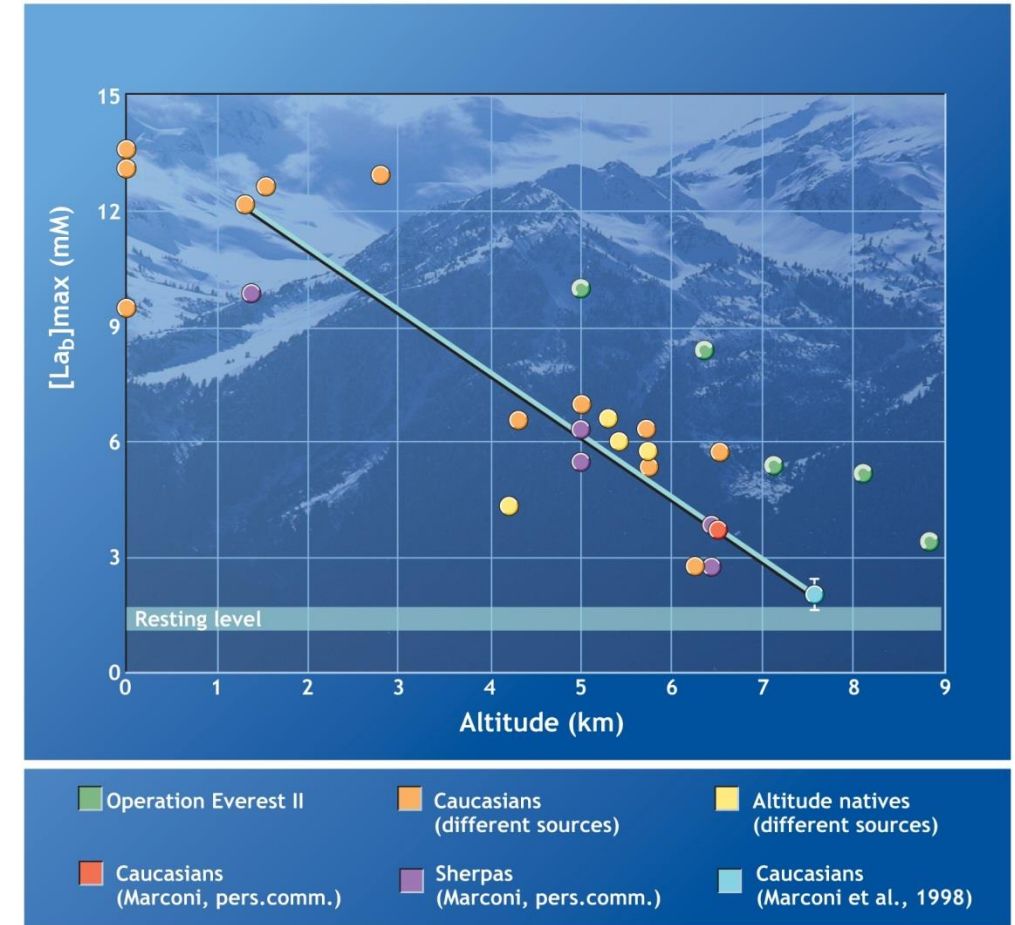
pression diminuée = hypoxie hypoxémique

Baisse de la capacité glycolytique

↑ de l'intensité d'exercice n'induit pas ↑ [La]

- même chez individus entraînés
- n'est pas associé a une diminution du pouvoir tampon
- Pourtant il y a moins d'oxygène ?

= reflète certainement ↓ activation centrale



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Performance ?

pression diminuée = hypoxie hypoxémique

Baisse de la capacité glycolytique

↑ de l'intensité d'exercice n'induit pas ↑ [La]

- même chez individus entraînés
- n'est pas associé a une diminution du pouvoir tampon
- Pourtant il y a moins d'oxygène ?

= reflète certainement ↓ activation centrale

MAIS ce « paradoxe » n'est pas toujours observé

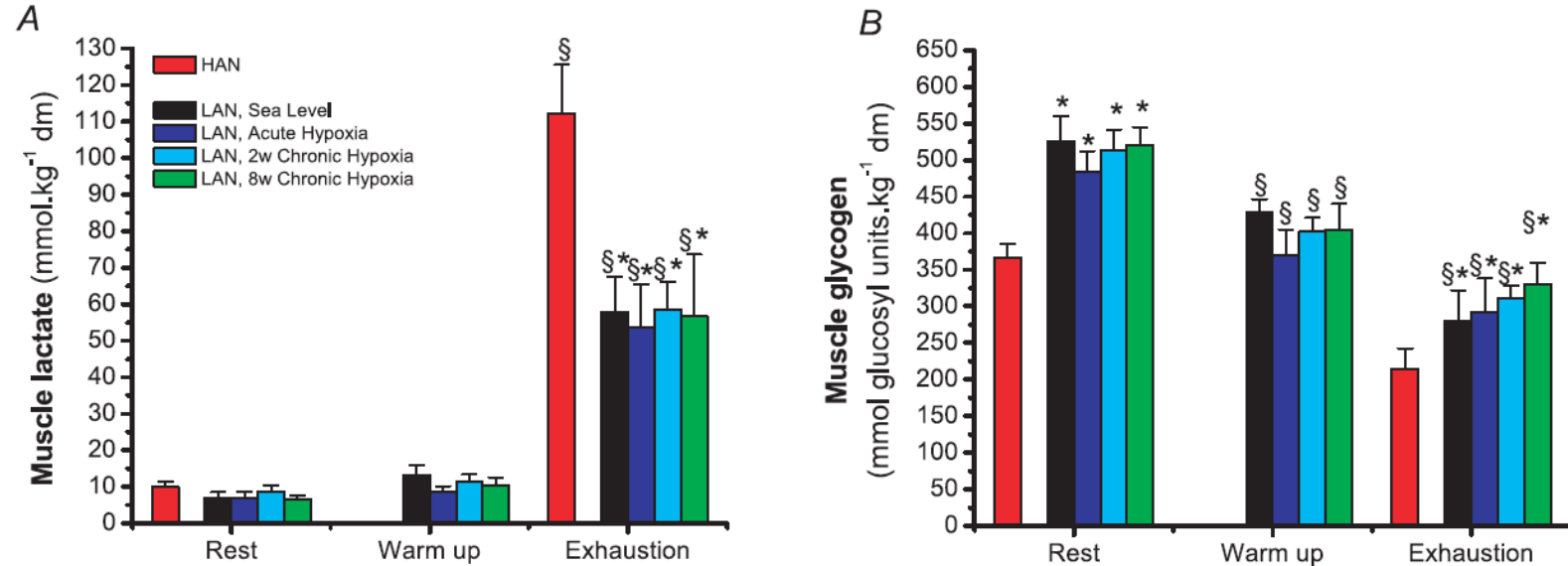


Figure 3. Vastus lateralis lactate content (A) and glycogen (B) at rest, warm-up and at the moment of exhaustion from incremental bicycle exercise in HAN and LN in the course of acclimatization to high altitude

Values are mean \pm s.e.m. of LN ($n = 6$) and HAN ($n = 7$). [§]Denotes a significant change in muscle content between rest and exhaustion from incremental bicycle exercise. No differences were found between different conditions in LN. *Significant differences between LN and HAN.

Altitude
Hypoxie

+ EXERCICE
+ ENTRAINEMENT

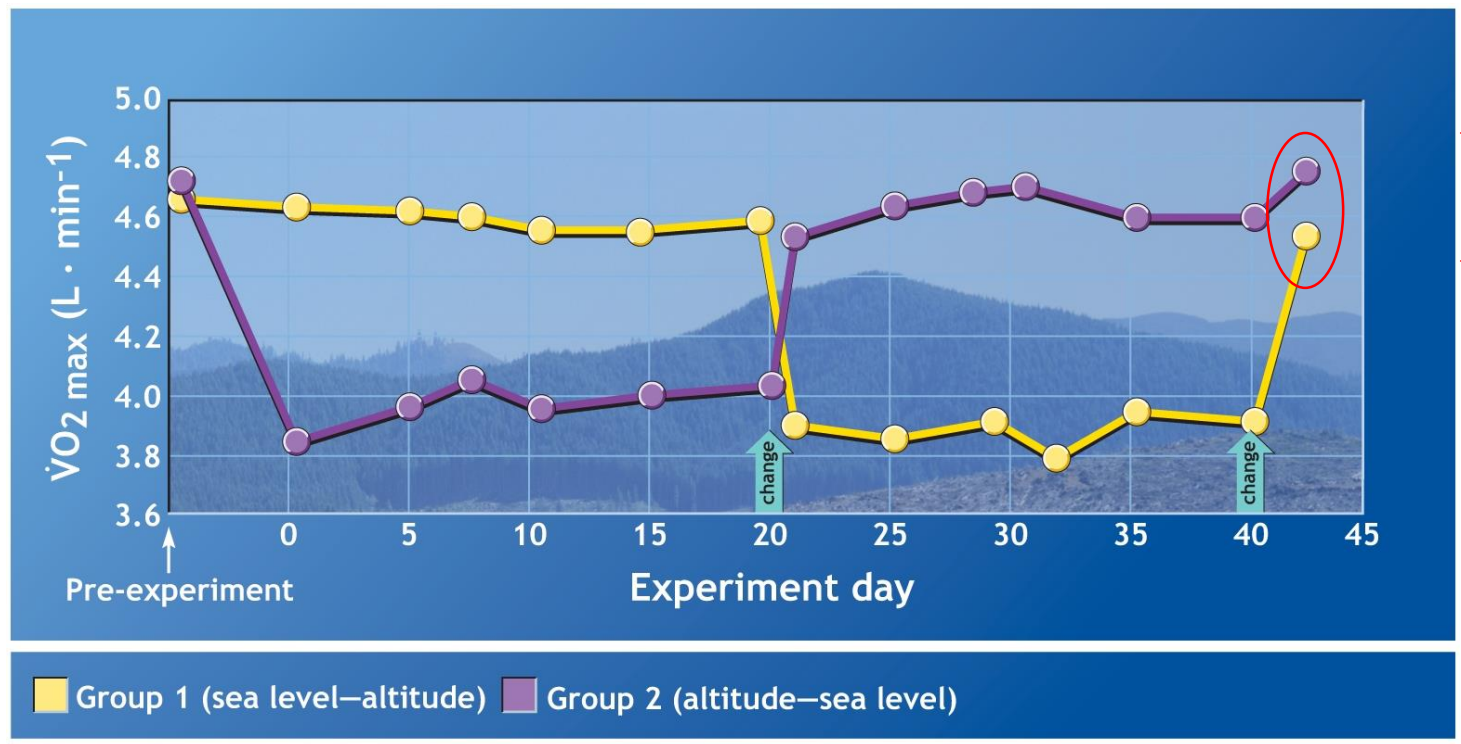
Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Acclimatation : adaptations chroniques bénéfiques pour l'exercice !

Composante principale : transport de l'O₂

Masse d'hémoglobine plus importante
Volume plasmatique plus important
MAIS pas toujours augmentation de VO₂ !



Copyright © 2010 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins

Réversibilité mais pas immédiate

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Acclimatation : adaptations chroniques bénéfiques pour l'exercice !

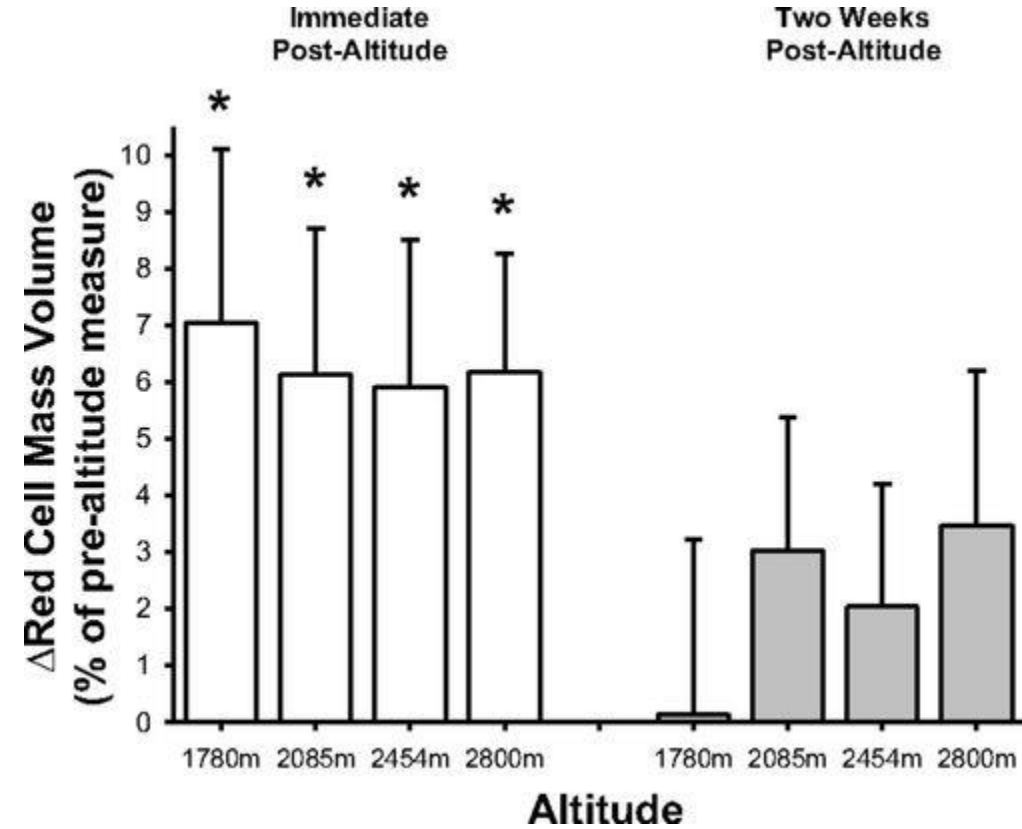
Composante principale : transport de l'O₂

Masse d'hémoglobine plus importante
Volume plasmatique plus important
MAIS pas toujours augmentation de VO₂ !

Effets sur la performance au niveau de la mer :

Augmentation de l'**économie de mouvement**

Augmentation du pouvoir tampon



Intensité du stimulus hypoxique

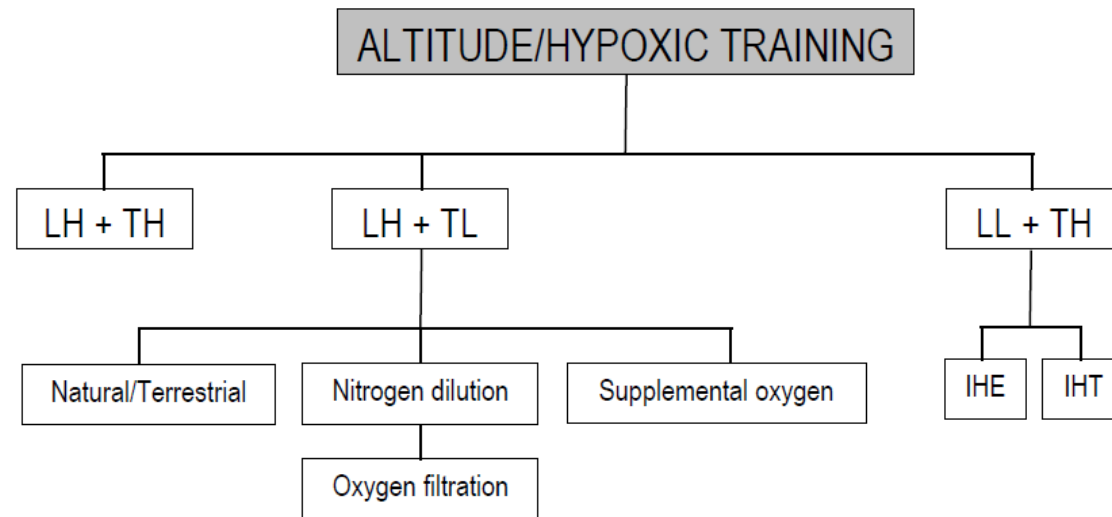
Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Acclimatation : le paysage des types d'entraînement en hypoxie

Modèles principaux : Wilber (2007)

- Live High + Train High (LHTH)
- Live High + Train Low (LHTL)
 - Altitude véritable
 - Hypoxie artificielle
- Live Low + Train High (LLTH)



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Live high:Train High

Modèles

Altitude vraie

Athlètes d'élite ont besoin d'un stimulus « fort »

+ 2000 m +12 h par jour

pas moins de 3-4 semaines

Effets bénéfiques pour l'exercice en altitude (mais réponses très individuelles)

Effets à partir de 1000 m

~2 semaines 2000-2500 m pour acclimatation supérieure (selon personnes)

~1 semaine supplémentaire / 600 m de D+ jusqu'à 4500 m

MAIS

Effets controversés (voire absents) pour l'exercice au niveau de la mer

Variabilité du stimulus d'entraînement à proprement parler = intensité fortement réduite

Isolation relative (éléments de réflexion/discussion) – sauf si vie au Colorado (villes à 1600-3000m)

Désentraînement

~2-3 semaines pour que les effets se dissipent

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Live high:Train Low

Modèles

Altitude vraie ou hypoxie artificielle

8-18h par jour

Millet = pas moins de 12h par jour pour des athlètes d'élite (stimulus doit être fort)

Lundby = altitude élevée (3000m) et exposition prolongée (16h/j pendant 3-4 sem) pour des athlètes d'élite

Génère toutes les adaptations liées a l'altitude (stimulus hypoxique reste fort)

Permet de s'entraîner a des intensités spécifiques

Modalités plus ou moins pratiques

Altitude vraie = dormir en station, descendre pour l'entraînement, ou aller au Colorado

Chambre hypobare (cher !) – quelques sites en sont équipés (Prémanon, Brides les Bains)

Tente hypoxique (à la maison, mais normobare...) – dopage ?



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

Live high:Train Low

Question parallèle = est-ce que HH et NH sont équivalentes ?

Autres formes d'hypoxie ?

Normoxie Hypobarique

variation de la Pression Barométrique (PB)

Hypoxie Normobarique

variation de la Fraction Inspirée d'O₂ (FIO₂)

Exposition courte (< 3h) : pas de différences

(Loeppky 1997)

Altitudes modérées (< 2500 m) : pas de différences

(Naughton 1995)

Altitude - Hypoxie

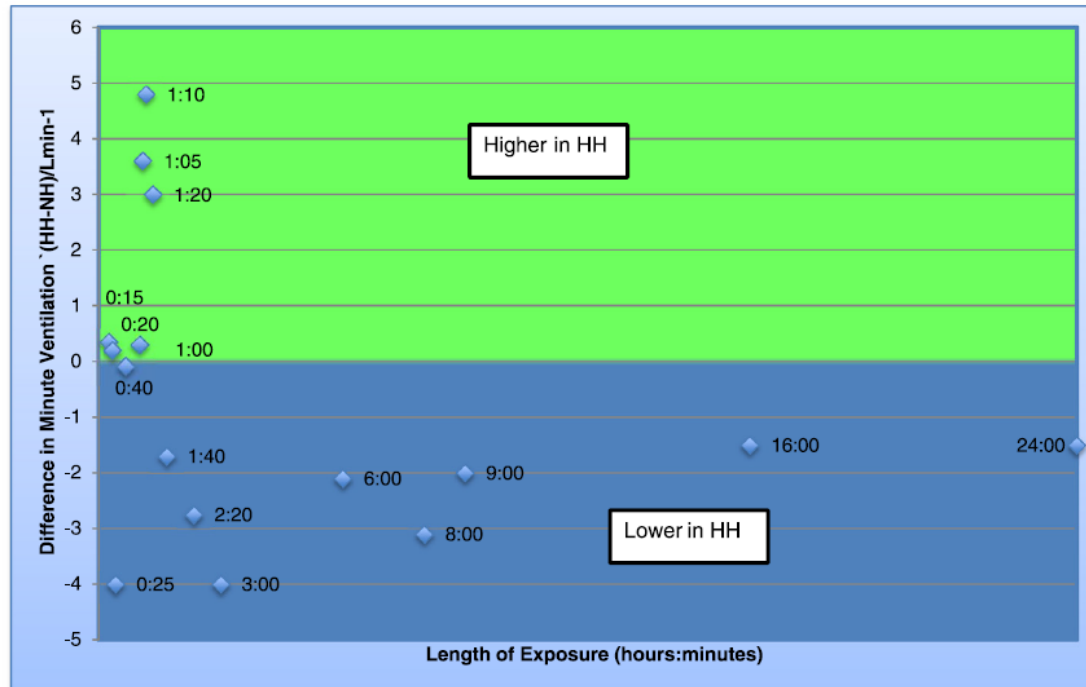
Altitude et exercice

Modèles

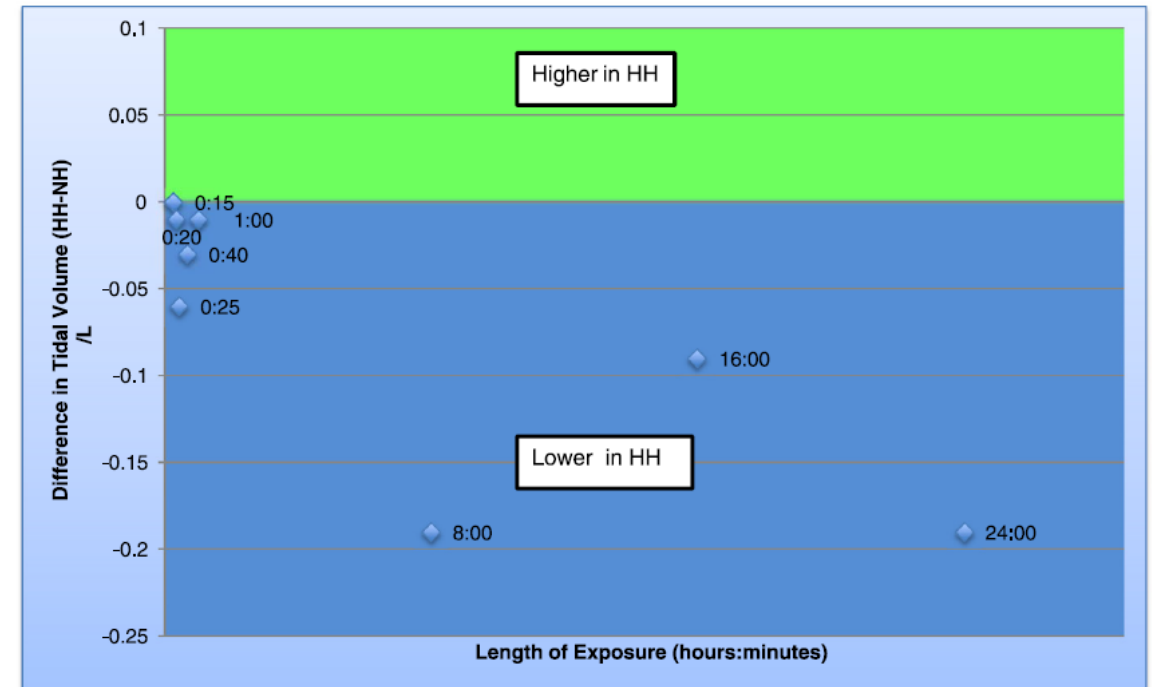
Live high:Train Low

Question parallèle = est-ce que HH et NH sont équivalentes ?

(~4500m vraie et simulée)



Ventilation minute



Volume courant

Altitude - Hypoxie

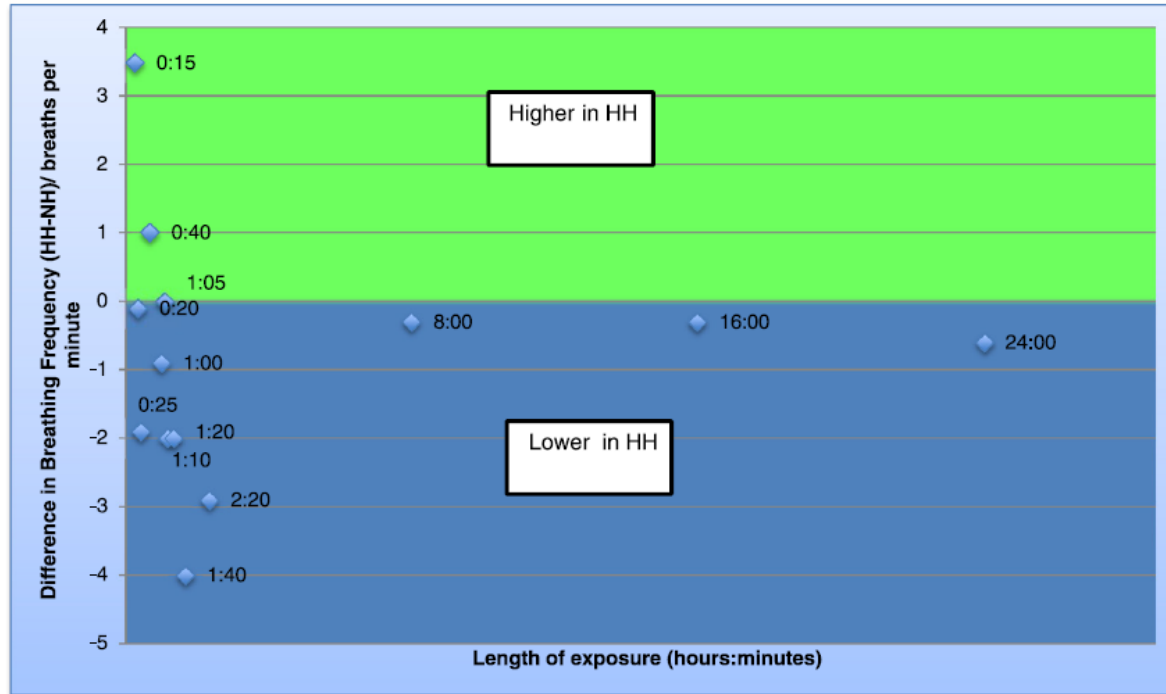
Altitude et exercice

Modèles

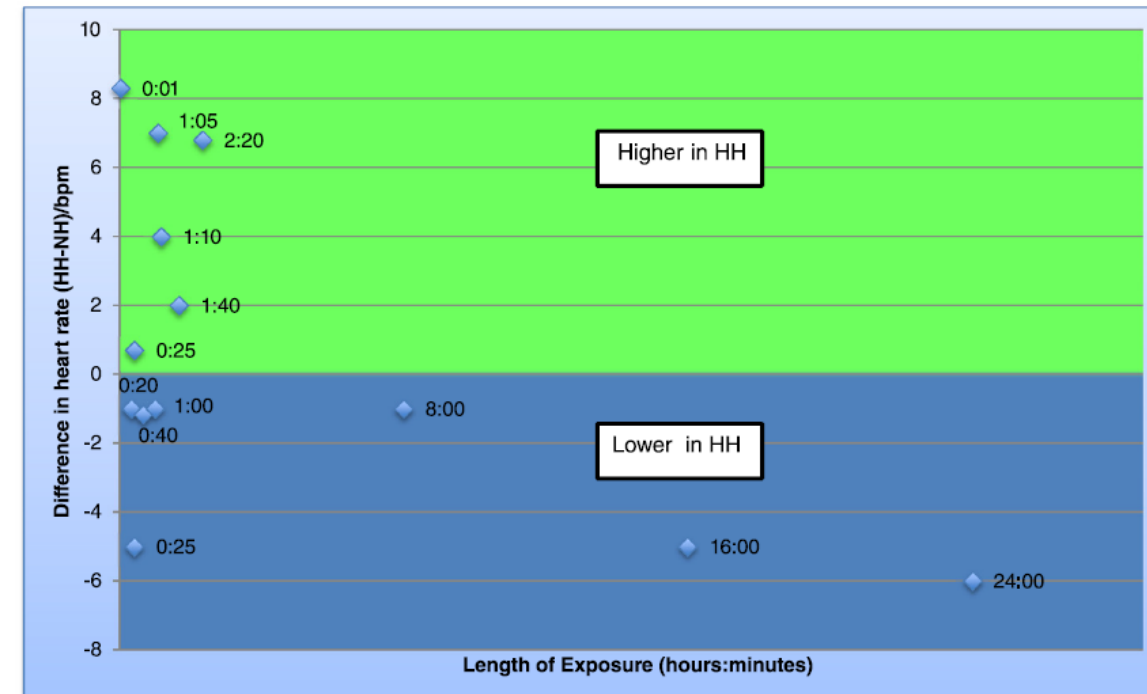
Live high:Train Low

Question parallèle = est-ce que HH et NH sont équivalentes ?

(ici ~4500m vraie et simulée)



Fréquence ventilatoire



Fréquence cardiaque

Altitude - Hypoxie

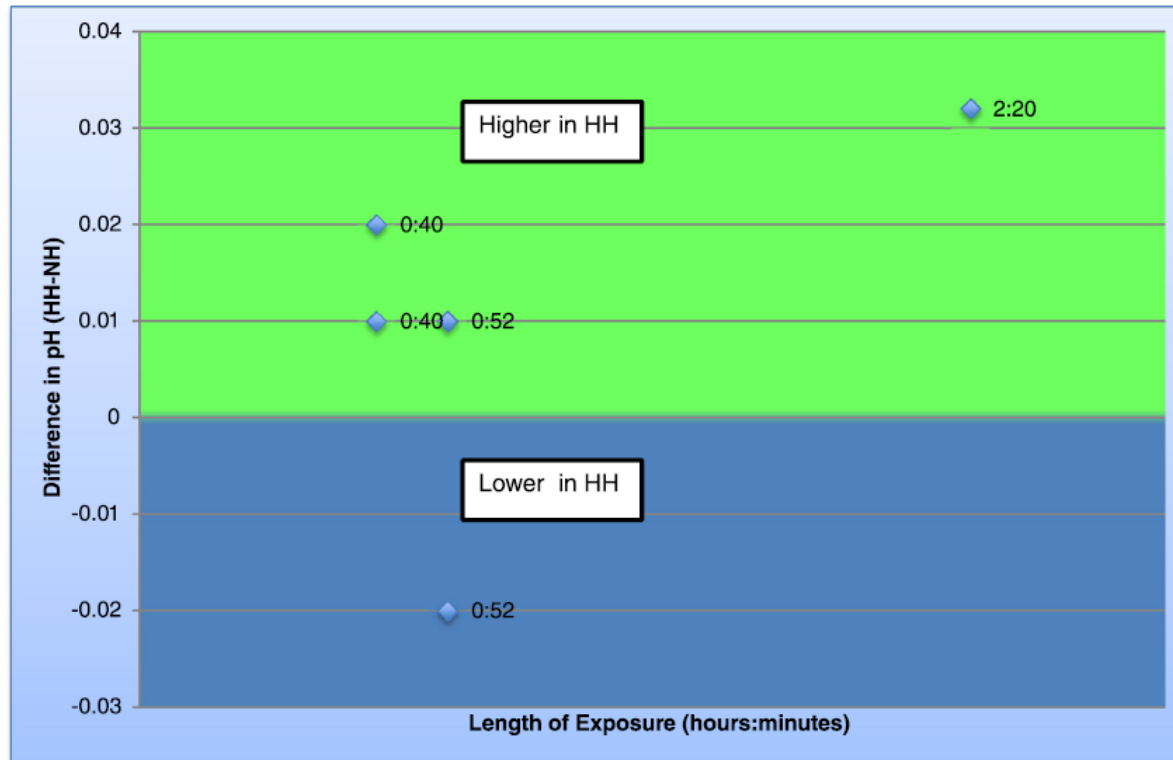
Altitude et exercice

Modèles

Live high:Train Low

Question parallèle = est-ce que HH et NH sont équivalentes ?

(ici ~4500m vraie et simulée)



Equilibre acido-basique

Globalement, le stimulus semble un peu plus intense en HH sur les expositions longues

Mécanismes putatifs ?

- Augmentation de l'espace mort pulmonaire
- Altération de la perméabilité des membranes
- Altération du couplage ventilation-perfusion
- Modification de la sensibilité des chémorécepteurs
- Apparition de microbulles intravasculaires

Limitations ?

Températures (20-25°C) et humidités relatives (~50%) pas représentatives de la haute altitude

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

Live high:Train Low

Question parallèle #2 = quelle est la durée minimale d'exposition ?

Puisque la production d'EPO est stimulée avec même des durées d'exposition courtes

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

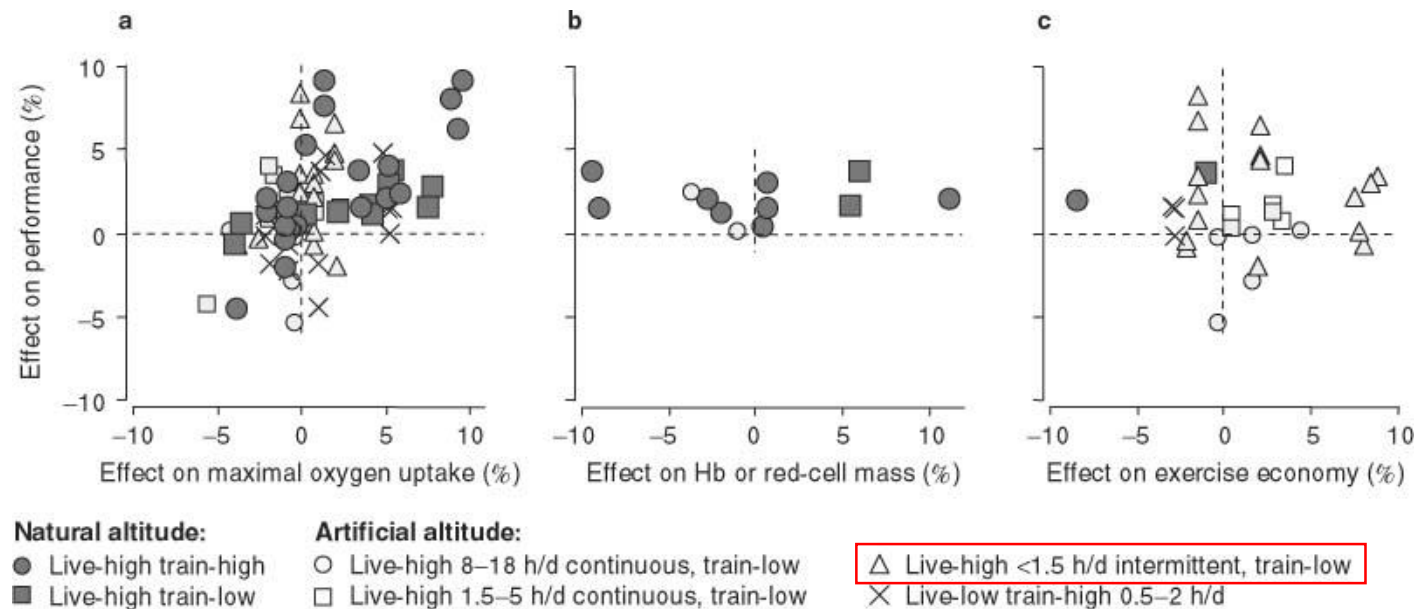
Modèles

Intermittent Hypoxic Exposure (IHE dans le modèle de Wilber) : un peu un « live high » intermittent + train low

= hypoxie intermittente au repos, pour un total de 60-90 min par jour + entraînement « normal »

Résultats ? Informations contradictoires...

Revue Bonetti 2009 : stimulus suffisant (chez des athlètes sub-élite, et avec une approche statistique soumise à débat)



?

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

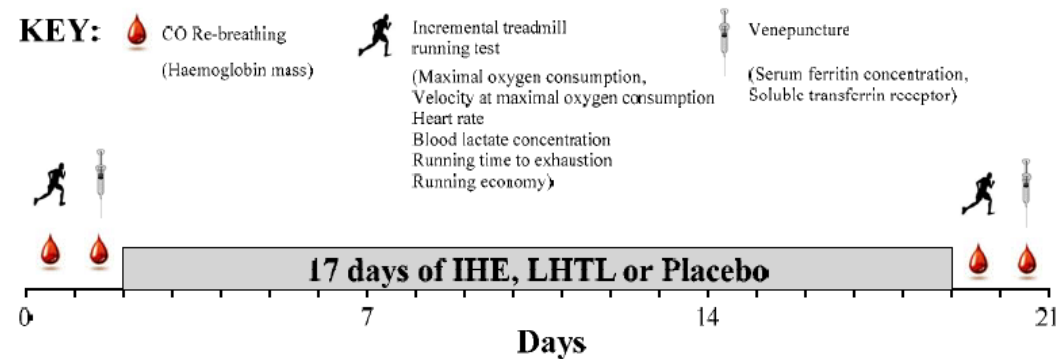
Modèles

Intermittent Hypoxic Exposure (IHE dans le modèle de Wilber) : un peu un « live high » intermittent + train low

= hypoxie intermittente au repos, pour un total de 60-90 min par jour + entraînement « normal »

Résultats ? Informations contradictoires... Mais surtout négatifs pour l'instant

Humberstone-Gough 2013 : comparaison 17j de LHTL (NH) vs IHE (cycles 6/4 min pendant 60min) vs placebo



Accroissement de la masse de Hb en LHTL (+3,2%), **mais pas en IHE (-1,4%)**

Amélioration de l'économie de course en LHTL (+2,8%) **mais pas en IHE**

Aucun changement de VO₂max

Altitude et exercice

Modèles

Intermittent Hypoxic Exposure (IHE dans le modèle de Wilber) : un peu un « live high » intermittent + train low

= hypoxie intermittente au repos (pour un total de 60-90 min par jour) + entraînement « normal »

Résultats ? Informations contradictoires... Mais surtout négatifs pour l'instant

Revue Millet 2012

Certains auteurs ont rapporté quelques améliorations (production EPO, masse Hb, performance au seuil)

De nombreuses autres études n'ont trouvé aucun effet (même parfois EPO sans augmentation de masse Hb)

Globalement IHE ne semble pas un stimulus suffisant pour des bénéfices sur la performance

Revue Lundby 2012

Spécifiquement sur les athlètes d'élite

Quelques effets bénéfiques mesurés (sur les facteurs de transcription cellulaires)

Mais ici aussi, ne semble pas un stimulus suffisant pour VO2max ou la performance même avec intensité importante (6000 m)

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

Intermittent Hypoxic Training (IHT dans le modèle de Wilber)

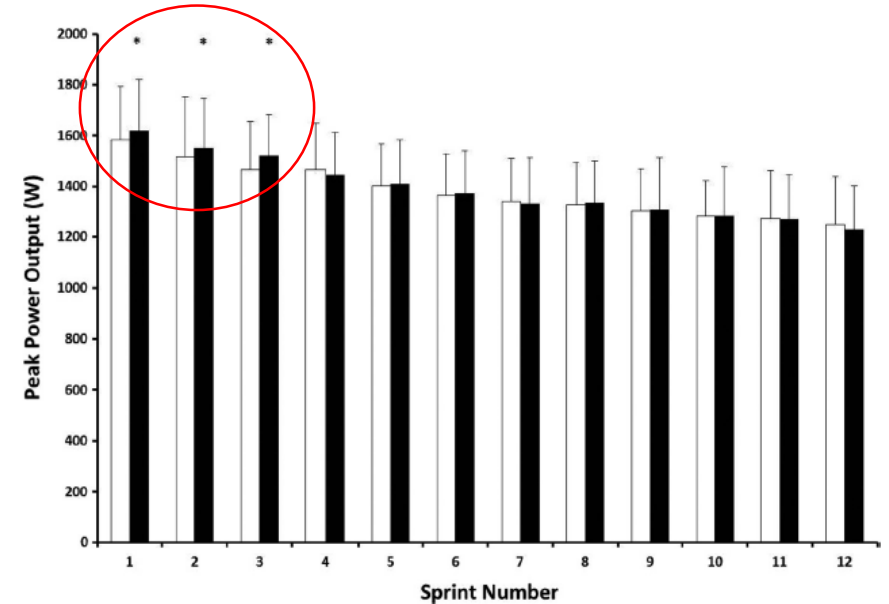
Principe de base : conditions hypoxiques locales peuvent fournir un stimulus fort

Ex : 'ischemic preconditioning' (préconditionnement ischémique ?)

Occlusion périphérique (locale) pendant plusieurs minutes sur chaque jambe

Patterson 2015 : 5 min jambe droite + 5 min jambe gauche pdt 40 min (220 mmHg)

Raison ? Nous ne sommes pas sûrs...



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

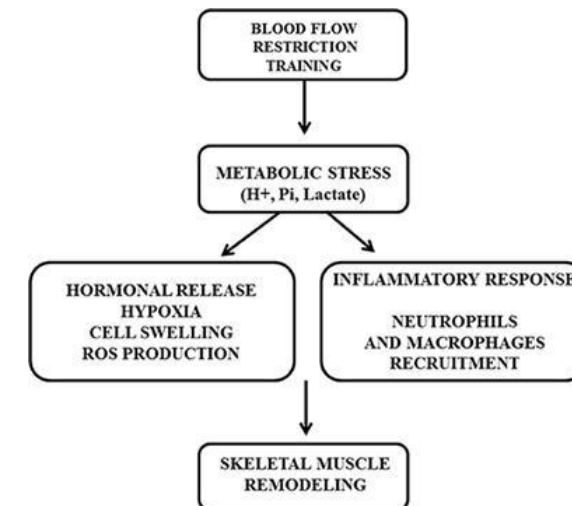
Intermittent Hypoxic Training (IHT dans le modèle de Wilber)

Principe de base : conditions hypoxiques locales peuvent fournir un stimulus fort

Ex : 'KAATSU' ou méthodes d'entraînement par restriction de la perfusion sanguine

- + force, hypertrophie (BFR + 40% VO₂max) de 3 à 6 semaines
- + angiogénèse
- + ROS aussi... parfois rhabdo

Mots clés pubmed : 'blood flow restriction training'



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

Intermittent Hypoxic Training (IHT dans le modèle de Wilber) = Live low + Train High

Donc il est possible d'utiliser le même principe avec une hypoxie à l'exercice !

Essai = même approche mais avec hypoxie intermittente en RSA

- 1) 4x5 min préconditionnement ischémique
- 2) 20 min repos
- 3) Fin échauff (LIT + quelques sprints)
- 4) 8x10:20s

Résultat = pas d'effet

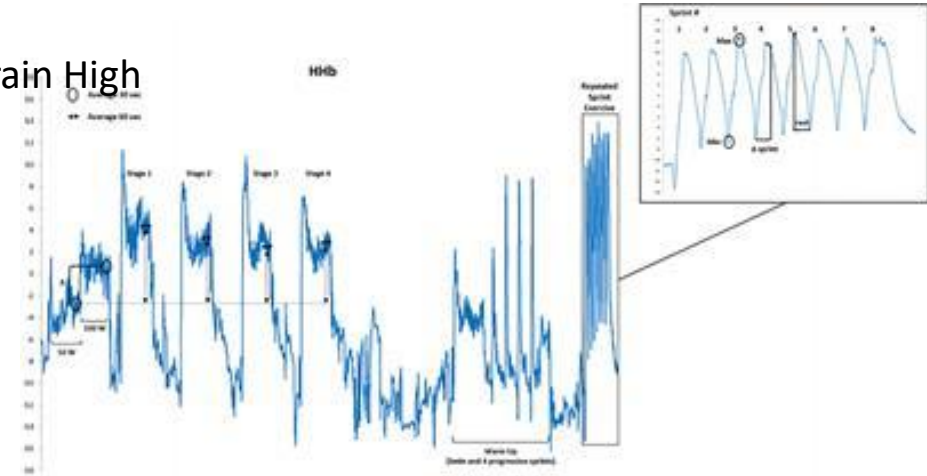


TABLE 2 | Cardiorespiratory and perceptual data from repeated sprint exercise (RSE) in control (CON), ischemic preconditioning (IPC), hypoxic preconditioning (HPC), and hypoxic ischemic preconditioning (HIPIC) conditions in both trained (T) and untrained (UT) cyclists ($n = 8$ trained, $n = 9$ untrained).

		CON	IPC	HPC	HIPC	Group main effect	Condition main effect	P , interaction
Mean Power (W)	T	787 ± 62	782 ± 52	767 ± 54	786 ± 68	★		$P = 0.184$
	UT	677 ± 111	706 ± 86	695 ± 96	691 ± 92			
Sprint decrement score (%)	T	16.2 ± 1.6	17.2 ± 2.9	17.8 ± 5.2	17.0 ± 3.1	★		$P = 0.276$
	UT	23.4 ± 9.2	19.3 ± 6.1	19.9 ± 9.9	21.2 ± 5.1			
RPE Overall	T	17.0 ± 2.9	17.3 ± 1.5	16.9 ± 2.3	17.0 ± 1.8			$P = 0.964$
	UT	17.7 ± 1.7	18.2 ± 1.9	17.8 ± 2.1	17.9 ± 1.8			
Max HR (bpm)	T	179 ± 10	179 ± 11	179 ± 11	180 ± 10			$P = 0.471$
	UT	184 ± 7	182 ± 6	183 ± 6	181 ± 6			
$\dot{V}O_{2peak}$ ($ml \cdot min^{-1}$)	T	3974 ± 377	3933 ± 263	3937 ± 415	3818 ± 429			$P = 0.909$
	UT	3584 ± 667	3624 ± 545	3554 ± 492	3522 ± 581			
SpO ₂ (%)	T	97.9 ± 1.4	93.8 ± 5.2	91.2 ± 8.1	95.5 ± 4.2	^		$P = 0.011$
	UT	93.1 ± 7.0	93.8 ± 6.1	98.2 ± 3.8 ^a	94.1 ± 6.5			
Blood Lactate ($mmol \cdot L^{-1}$)	T	13.9 ± 2.8	14.5 ± 2.2	13.3 ± 2.7	13.6 ± 2.4	★		$P = 0.827$
	UT	12.1 ± 2.5	11.5 ± 3.1	11.5 ± 3.1	10.6 ± 3.2			
$\Delta[Hb]$ (μM)	T	2.9 ± 11.8	7.0 ± 7.8 ^b	3.4 ± 7.1 ^c	5.9 ± 6.0 ^{b,d}		NA	$P = 0.001$
	UT	6.6 ± 4.6	4.2 ± 3.8	2.9 ± 1.7 ^b	2.3 ± 2.2 ^b			
ΔTSI (%)	T	3.4 ± 10.5	3.5 ± 6.1	-0.2 ± 7.9 ^{b,c}	0.4 ± 7.1 ^{b,c}		NA	$P = 0.004$
	UT	6.6 ± 4.3	3.5 ± 2.2 ^b	4.4 ± 4.1 ^b	2.3 ± 4.8 ^b			
$\Delta[thb]$ (μM)	T	-1.5 ± 5.7	-1.8 ± 6.8	-6.0 ± 5.3 ^{b,c}	-0.2 ± 4.4 ^d		NA	$P = 0.001$
	UT	-1.0 ± 6.1	-3.4 ± 3.4 ^b	-5.4 ± 4.5 ^b	-4.1 ± 5.1 ^b			
Absolute TSI _{max} (%)	T	67.6 ± 6.2	65.5 ± 7.0	64.5 ± 7.0	65.0 ± 6.6			$P = 0.111$
	UT	64.1 ± 4.5	65.1 ± 4.3	64.6 ± 4.4	64.1 ± 4.3			

Mean ± SD. RMS, root mean square; RPE, rating of perceived exertion; HR, heart rate; $\dot{V}O_{2peak}$, peak oxygen uptake; SpO₂, pulse oxygen saturation; Hb, deoxyhemoglobin; TSI, tissue saturation index; thb, total hemoglobin; TSI_{max}, absolute maximal tissue saturation index. ★ ($P < 0.05$), (★) Trend; significant main effect of group, difference between T and UT for all conditions. ^ ($P < 0.05$); significant main effect of group, difference between T and UT for HPC only. * ($P < 0.05$); significant main effect of condition, difference between CON and IPC. & ($P < 0.05$); significant main effect of condition, difference between CON and HPC. # ($P < 0.05$); significant main effect of condition, difference between IPC and HIPC. † ($P < 0.05$); significant main effect of condition, difference between HPC and HIPC. ‡ ($P < 0.05$); significant main effect of condition, difference between HPC and HIPC. § ($P < 0.05$); significantly different than T. ^a ($P < 0.05$); significantly different than CON. ^b ($P < 0.05$); significantly different than IPC. ^c ($P < 0.05$); significantly different than HPC. NS: Not significant.

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

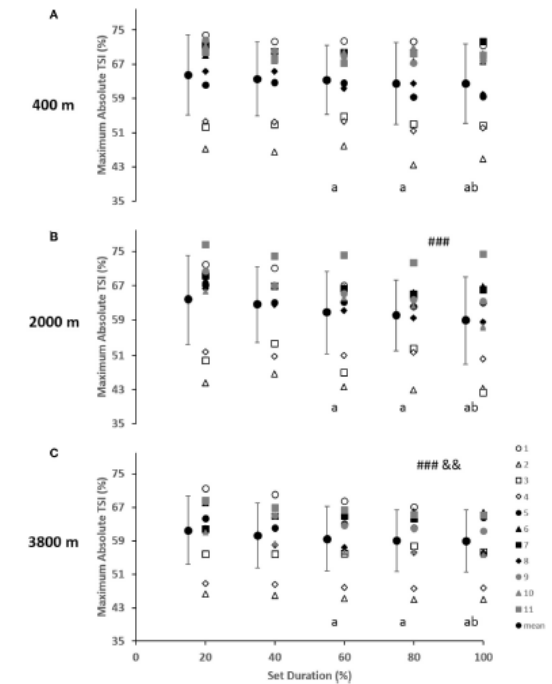
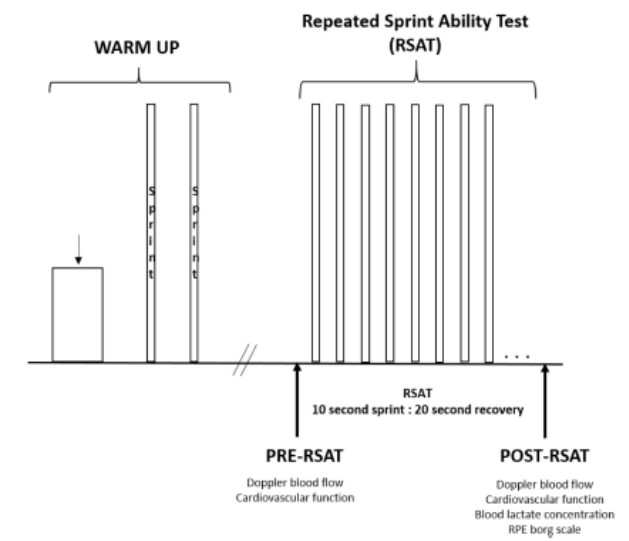
Intermittent Hypoxic Training (IHT dans le modèle de Wilber) = Live low + Train High

Donc il est possible d'utiliser le même principe avec une hypoxie à l'exercice !

Essai = occlusion avant ET pendant l'exercice en endurance

- 1) 8x10:20s sur ergomètre à bras
- 2) Conditions = 400m, 2000m, 3800m

Résultat = effet de l'occlusion sur le # de sprints (22 vs 6)



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

Intermittent Hypoxic Training (IHT dans le modèle de Wilber) = Live low + Train High

Donc il est possible d'utiliser le même principe avec une hypoxie à l'exercice !

Essai = exposition chronique (5 semaines avec contractions à basse intensité)

- 1) KAATSU
- 2) Hypoxie systémique
- 3) Contrôle en normoxie

Résultat = meilleurs effets avec BFR

Table 1

Changes in muscular performance from baseline in the three groups as a result of 5 weeks training.

	CT	KT	HT
MVC3 (%)	1.0 ± 14.3	12.1 ± 7.8	14.9 ± 10.7 ^a
MVC30 (%)	0.4 ± 7.0	11.4 ± 10.1 ^a	16.9 ± 17.9 ^a
Reps201RM (%)	86.4 ± 15.7	140.0 ± 33.5 ^a	129.2 ± 37.1 ^a

Data are percentage means ± SD. MVC3, the peak maximum voluntary contraction in 3 s; MVC30, area under the 30 s MVC curve; Reps201RM, the number of repetitions able to be performed at 20% 1RM; CT, control training; KT, Kaatsu training; HT, hypoxic training.

^a Substantial difference from CT.

Altitude - Hypoxie

Millet GP, Roels B, Schmitt L, Woorons X, Richalet JP. Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Med.* 2010 Jan 1;40(1):1-25. doi: 10.2165/11317920-000000000-00000. PMID: 20020784.
Lundby C, Millet GP, Calbet JA, *et al.* Does 'altitude training' increase exercise performance in elite athletes? *British Journal of Sports Medicine* 2012;**46**:792-795

Altitude et exercice

Modèles

Intermittent Hypoxic Training (IHT dans le modèle de Wilber)

L'intensité du stimulus métabolique est ce qui compte le plus (pas d'effet sur 1 sprint par exemple)

Revue Millet 2012

Protocoles et résultats variables

Peut être efficace si combiné avec IHE ?

Revue Lundby 2012

Spécifiquement sur les athlètes d'élite

LLTH ne donne pas de résultats probants

Mais un domaine d'intenses recherches : certainement avec un stimulus fort en premier lieu (et individualisé)



Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

Intermittent Hypoxic Training

(IHT dans le modèle de Wilber)

L'intensité du stimulus métabolique est ce qui compte le plus

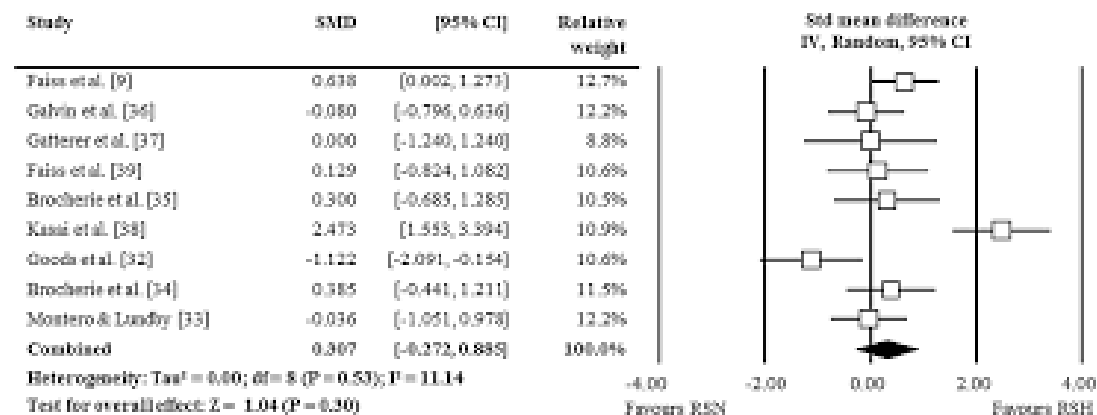
Revue Brocherie 2017

RSH >> RSN (mécanismes ?)

pistes de recherche actuelles pour combiner

effets bénéfiques du LHTL sur la capacité aérobie

effets bénéfiques du RSH sur la performance en RSA au niveau de la mer



Altitude - Hypoxie

Hypoxies

Autres formes d'hypoxie ?



Table 2. Repetitions achieved per set during the back squat and bench press (N=20)

Set	Back Squat		Bench Press	
	No Mask	Mask	No Mask	Mask
Set 1	10.0 ± 0.00	10.0 ± 0.00	10.0 ± 0.00	9.9 ± 0.22
Set 2	10.0 ± 0.00	10.0 ± 0.00	9.6 ± 0.89	9.5 ± 1.28
Set 3	10.0 ± 0.00	9.9 ± 0.2	8.4 ± 2.18*	8.1 ± 2.26*
Set 4	9.9 ± 0.67	9.8 ± 0.89	6.9 ± 2.25*	6.3 ± 2.74*
Set 5	9.6 ± 2.06	9.2 ± 1.79	6.0 ± 2.43*	6.2 ± 2.26*
Set 6	9.1 ± 2.06	9.1 ± 2.04	5.9 ± 2.40*	5.6 ± 2.19*
Set 7	11.1 ± 5.32	10.7 ± 4.69	6.1 ± 3.52*	5.6 ± 4.20*
Total	69.6 ± 7.86	68.6 ± 8.29	52.8 ± 11.62	51.2 ± 12.78

Values represent mean ± standard deviation

*Significantly different from set 1 (p<0.05).

Table 3. Comparison of blood lactate measurements (N=20).

	Time Point			
	Baseline	Post Squat	Post Bench Press	Post Sprint
No Mask	1.6 ± 0.31	13.3 ± 2.63	14.5 ± 3.33*	17.2 ± 1.66*
Mask	1.6 ± 0.48	12.5 ± 4.15	11.6 ± 2.30	15.1 ± 2.41

Values represent mean ± standard deviation

*Significantly greater than mask condition at same time point (p<0.05).

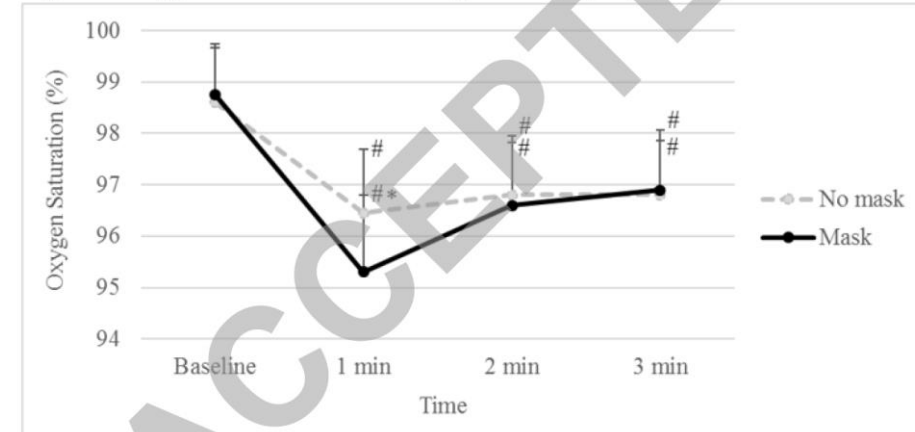
Altitude - Hypoxie

Hypoxies

Autres formes d'hypoxie ?



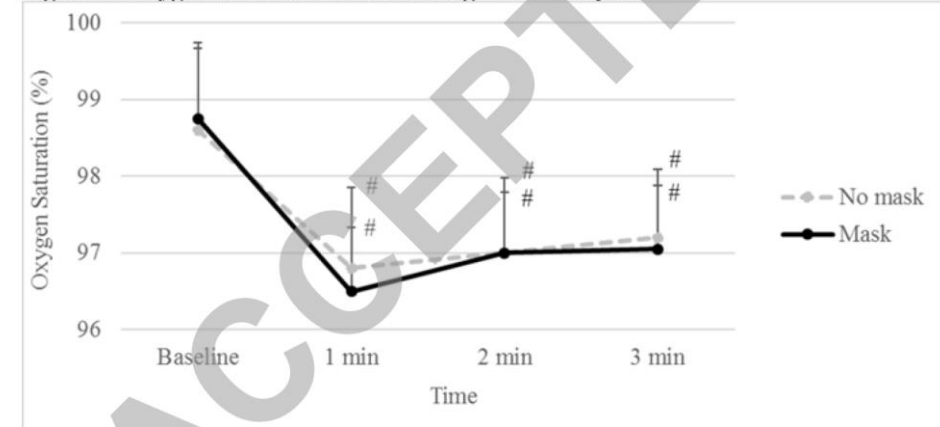
Figure 4. Oxygen saturation levels during the back squat



#Significantly different than baseline measurement ($p < 0.05$)

*Significantly different than mask condition ($p < 0.05$)

Figure 5. Oxygen saturation levels during the bench press

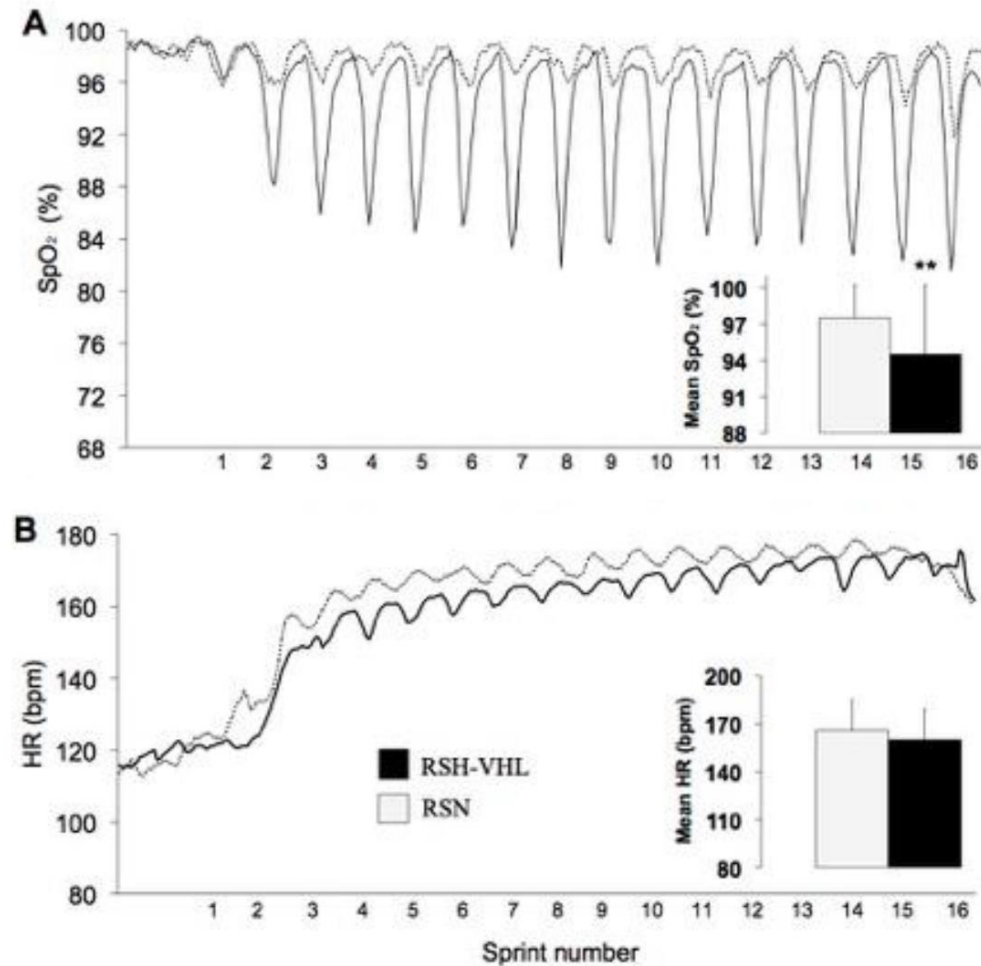


#Significantly different than baseline measurement ($p < 0.05$)

Altitude - Hypoxie

Hypoxies

Autres formes d'hypoxie ? Diminution de la fréquence respiratoire en natation



Within six specific swimming sessions, and over a 2-week period, swimmers had to complete, after a 1500-m standardized warm-up, two sets of 16×15 m all-out front crawl sprints, each 15-m repetition starting every 30 s. Both sets were separated by 20 min of active recovery at low intensity. The RSN group performed the two sets with normal breathing (NB) while the RSH-VHL group completed the sets with VHL. To perform the VHL technique, which was well described in a previous study,¹⁴ swimmers were asked to exhale down to functional residual capacity or a little below just before starting each 15-m sprint. Then they had to push off the wall, glide and swim by trying to hold their breath up to the end of the 15 m. If they were not capable to do so, they were allowed to take an inhalation after exhaling the remaining air from the lungs and reproduce the same exhale-hold procedure to finish the sprint. At the end of each 15-m sprint, the swimmers of both groups completed the remaining 10 m at low pace while breathing normally and then recovered passively along the wall till the next sprint. The specific swimming sessions including the RS were separated by 48-72 h.

Pressions extrêmes

Hypoxies

Autres formes d'hypoxie ? Diminution de la fréquence respiratoire

Table 2 – Data of the repeated-sprint test before (pre-) and after (post-) repeated sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume (RSH-VHL) and in normoxia (RSN).

	RSH-VHL		RSN	
	pre-	post-	pre-	post-
RV ($\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$)	1.77 ± 0.09	$1.80 \pm 0.08^*$	1.77 ± 0.11	$1.80 \pm 0.12^*$
Total number of sprints	7.1 ± 2.1	$9.6 \pm 2.5^{**}$	8.0 ± 3.1	8.7 ± 3.7
SV_{max} ($\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$)	1.75 ± 0.09	1.77 ± 0.08	1.76 ± 0.10	1.79 ± 0.11
S_{dec}	4.7 ± 0.8	4.9 ± 1.4	4.9 ± 1.5	4.4 ± 1.0
RPE (0–10)	8.3 ± 1.3	8.6 ± 1.1	8.6 ± 0.8	9.2 ± 0.7

Values are mean \pm SD. RV, reference velocity; SV_{max} , maximal sprint velocity; S_{dec} , percentage decrement score; RPE, rate of perceived exertion (Borg 0-10 scale). * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ for difference with pre-.

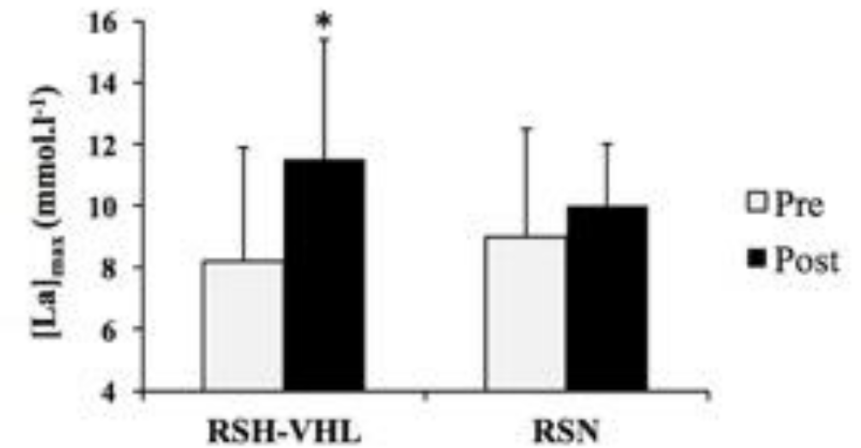


Figure 1: Average velocity in successive sprints during the repeated-sprint test before (pre-) and after (post-) repeated-sprint training in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume (RSH-VHL) or in normoxia with normal breathing (RSN). ** $p < 0.01$ for difference with pre-; # $p < 0.05$ for difference with pre- sprint 7.

Pressions extrêmes

Hypoxies

Autres formes d'hypoxie ? Diminution de la fréquence respiratoire

Table 4 – Arterial oxygen saturation (SpO₂) values recorded during one set of 16 x 15-m sprints performed in hypoxia induced by voluntary hypoventilation at low lung volume (RSH-VHL) and in normoxia (RSN).

		Time (s)		Training (%)	
		RSH-VHL	RSN	RSH-VHL	RSN
SpO ₂ > 88%	Time at SpO ₂ > 98%	102 ± 0.4**	216 ± 0.3		
	95% < Time at SpO ₂ ≤ 98%	324 ± 0.9**	402 ± 0.8		
	92.5% < Time at SpO ₂ ≤ 95%	56 ± 0.8**	6 ± 0.6	88%	100%
	90% < Time at SpO ₂ ≤ 92.5%	24 ± 0.7**	2 ± 0.0		
	88% < Time at SpO ₂ ≤ 90%	40 ± 0.6**	0		
SpO ₂ ≤ 88%	85% < Time at SpO ₂ ≤ 88%	38 ± 0.9**	0		
	82.5% < Time at SpO ₂ ≤ 85%	34 ± 0.7**	0	12%	
	80% < Time at SpO ₂ ≤ 82.5%	8 ± 0.4**	0	(80 s)	0%
	Time at SpO ₂ ≤ 80%	0	0		

Values are mean ± SD. *p<0.05, **p<0.01 for difference with RSN.

Altitude - Hypoxie

Altitude et exercice

Modèles

Updated landscape (Mise à jour de Wilber 2007)

Stratégies passives = hypoxie au repos

Stratégies actives = hypoxie à l'exercice

+ hypoxie locale vs systémique

Stratégies combinées

Questions restantes :

mécanismes ???

notamment comportement mécanique (économie/rendement)

adaptations menant à fonction (performance) ?

certaines interventions trop intenses (individualisation)

pistes intéressantes en clinique (obésité, vieillissement, arthrose)

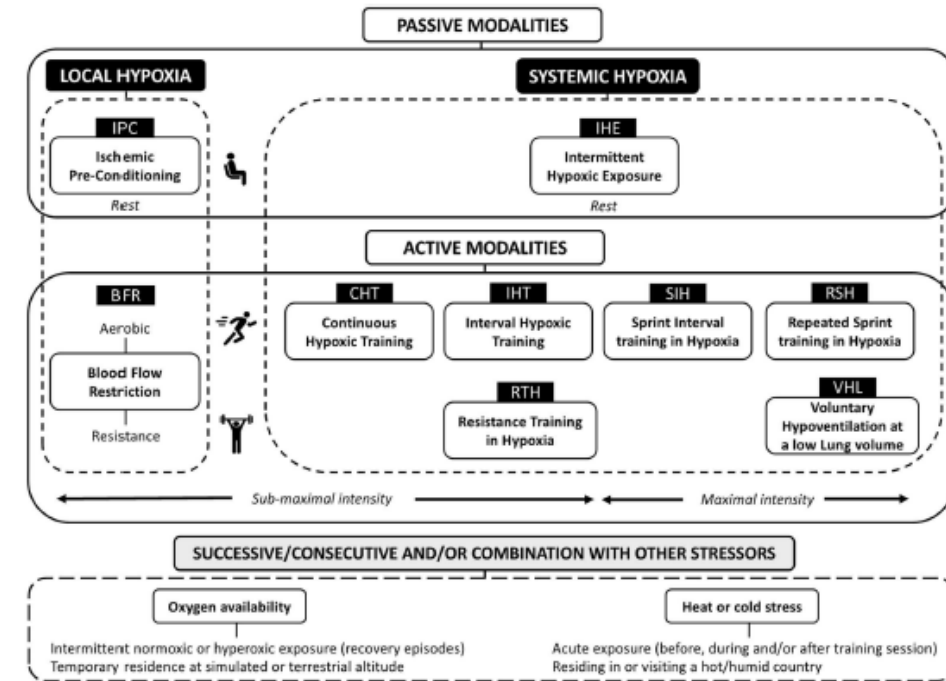


FIGURE 1 | Schematic overview of "living low-training high" (LLTH) altitude/hypoxic methods.