

2111.3312.3

Université de Montréal

Comparaison entre la dérive de VO_2 et de FC
chez des sujets de deux niveaux d'endurance

par

Karim Toumi

Département de kinésiologie

Mémoire présenté à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du
grade de Maîtres ès Sciences (M. Sc.) en Sciences de l'activité physique

Juin, 2005

©, Karim Toumi, 2005



GV

201

U54

2005

V. 012

AVIS

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

NOTICE

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

Université de Montréal
Faculté des études supérieures

Ce mémoire intitulé:

Comparaison entre la dérive de VO_2 et de FC
chez des sujets de deux niveaux d'endurance

présenté par :

Karim Toumi

a été évalué par un jury composé des personnes suivantes :

Jean Marc Lavoie
Président rapporteur

Luc Léger
Directeur de recherche

François Péronnet
Membre de jury :

Mémoire accepté le :

RÉSUMÉ

Ce mémoire est composé de deux sections principales, soit une recension des écrits portant sur la définition et les causes de la dérive de VO_2 et de FC et une étude expérimentale visant à déterminer les cinétiques de VO_2 et FC à différentes intensités d'effort (60, 70, 80, 90% VO_{2max}) tout en comparant leurs dérives pour chaque intensité.

La première partie est divisée en deux sections, portant, respectivement sur les phénomènes de la composante lente de VO_2 et de la dérive cardiaque, leurs définitions et les différents mécanismes qui expliquent leurs apparitions.

La deuxième partie constitue le projet expérimental. Afin d'étudier et de comparer systématiquement dérives de VO_2 et FC, chaque sujet est soumis à cinq protocoles sur tapis roulant, le premier est un test progressif tandis que les autres sont des tests rectangulaires dont les vitesses sont exprimées en % VO_{2max} déterminé au test progressif. Ce qui distingue cette étude des études antérieures, c'est la comparaison des dérives de FC et VO_2 à différentes vitesses de course (exercices rectangulaires) pour des sujets de deux niveaux d'endurance en exprimant les résultats en %FCmax et % VO_{2max} ainsi qu'en %FCres et % VO_{2res} et en utilisant la même méthodologie et un schéma expérimental appariés. Rappelons que %FCres et % VO_{2res} représentent la proportion de la différence entre la valeur maximale et la valeur de repos.

Cette étude nous a permis de conclure que la différence entre les taux de dérive de FC et de VO_2 change en fonction de l'unité utilisée puisque en utilisant le %max, on remarque qu'à 60 et 70% VO_{2max} , le taux de dérive de FC est légèrement supérieur à celui de VO_2 alors qu'à 90% VO_{2max} la dérive de VO_2 dépasse celle de FC. Cependant en changeant d'unité en %res, on constate que la dérive de FC est supérieure à celle de VO_2 pour toutes les intensités (60, 70, 80, 90% VO_{2max}) et que cette dérive est plus prononcée qu'en %max. Chez les sujets les plus endurants, on a constaté que les dérives étaient pratiquement nulles jusqu'à 90% VO_{2max} alors qu'elles étaient observées à partir de 70% VO_{2max} chez les sujets les moins endurants.

Mots clés : cinétique, composante lente, entraînement, intensité, fréquence cardiaque

ABSTRACT

This master thesis is composed of two principal sections: a review of the literature relating to the definition and the causes of the drift of VO_2 and FC and an experimental study aiming at determining the kinetics of VO_2 and FC at various intensities of effort (60, 70, 80, 90% VO_2max) while comparing their drifts for each intensity.

The first part is divided into two sections, bearing, respectively on the phenomena of the slow component of VO_2 and the cardiac drift, their definitions and the various mechanisms which explain their appearances.

The second part constitutes the experimental project. In order to compare the drifts of VO_2 and FC, each subject is submitted to five treadmill protocols. The first is a multistage test or, the others are constant intensity tests at 60, 70, 80 and 90 % VO_2max obtained in the multistage test. What distinguishes this study from the former studies it is the comparison of the drifts of FC and VO_2 at various speeds of race (rectangular exercises) for subjects of two levels of endurance.

This study enabled us to conclude that the comparison of the rates of drift between FC and VO_2 changes according to the unit used since by using %max one notices that for 60 and 70% VO_2max the rate of drift of FC is slightly higher than that of VO_2 whereas with 90% VO_2max the drift of VO_2 exceeds that of FC. However by changing unit into %res (% of the difference between resting and maximal values), we notes that the drift of FC is higher than that of VO_2 for all the intensities (60, 70, 80, 90% VO_2max) and that this drift is more marked than in % max.

Key words: kinetics, slow component, training, intensity, heart rate reserve

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	iii
ABSTRACT.....	iv
TABLE DES MATIÈRES.....	v
LISTE DES TABLEAUX.....	vii
LISTES DES FIGURES.....	viii
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	xi
REMERCIEMENTS.....	xii
INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	1
PARTIE I REVUE DE LITTÉRATURE COMPOSANTE LENTE ET OU DÉRIVE DE VO₂ ET DE FC LORS D'EFFORTS RECTANGULAIRES	2
INTRODUCTION.....	3
1. Composante lente de VO ₂ (CL).....	4
<i>I. : Différences entre la CL et la dérive de VO₂</i>	6
<i>II. : Les mécanismes physiologiques de la CL de VO₂</i>	7
II. 1 : L'accumulation du lactate.....	7
II.2. : Les catécholamines plasmatiques.....	10
II.3 : La ventilation pulmonaire.....	11
II.4 : La température corporelle et musculaire.....	13
II.5 : Recrutement des fibres musculaires additionnelles.....	15
<i>III : Comparaison entre la magnitude de la CL sur ergocycle et sur tapis roulant</i>	20
<i>IV : Comparaison entre la magnitude de la CL lors d'exercices de bras et de jambes</i>	25
<i>V : L'effet de l'entraînement en endurance sur la CL de VO₂</i>	27
2. La dérive cardiaque.....	30
CONCLUSION.....	32
BIBLIOGRAPHIE.....	34
PARTIE II.....	41
COMPARAISON ENTRE LA CL ET OU LA DÉRIVE DE VO₂ ET DE FC LORS D'EFFORT RECTANGULAIRES	41
1. INTRODUCTION.....	42
2. MÉTHODOLOGIE.....	44
<i>I. Sujets</i>	44
<i>II. Protocoles d'effort</i>	45

<i>III. Variables et méthodes de mesure</i>	45
<i>IV. Analyse statistique</i>	46
3. RÉSULTATS	47
<i>I. Résultats individuels</i>	47
<i>II. Résultats d'ensemble</i>	51
4. DISCUSSION	56
5. CONCLUSION	61
6. BIBLIOGRAPHIE	64

LISTE DES TABLEAUX

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Tableau 1	44
------------------------	----

Caractéristiques biométriques des sujets

Tableau 2	51
------------------------	----

Moyenne des pentes des courbes de : %VO₂max, %FCmax, %VO₂res et %FCres à différentes vitesses de course (60, 70, 80, 90 VO₂max) en fonction du temps et du groupe de sujets (E et NE)

Tableau 3	52
------------------------	----

Résultats de l'analyse de variance sur les pentes des dérivées

Tableau 4	60
------------------------	----

Dérivées de %FCmax et %VO₂max à différentes intensités tel que rapporté dans la littérature pour des individus de VO₂max différents

LISTES DES FIGURES

REVUE DE LITTÉRATURE

Figure1 5

Représentation cinétique de la réponse du VO_2 et du lactate pour les trois domaines d'intensités lors d'un exercice à charge constante

Figure2 6

Réponses du VO_2 lors de différentes intensités (élevées) d'exercice sur vélo

Figure3 11

L'infusion d'épinephrine (Epi) augmente significativement les concentrations d'épinephrine plasmatique mais elle n'a pas d'effet sur VO_2

Figure 4 12

Relation entre VO_2 pulmonaire et VO_2 au niveau des muscles de la jambe durant un exercice sévère, montrant que 86% de l'augmentation de la CL du VO_2 provient des muscles en exercice

Figure 5 14

La réponse du VO_2 entre la troisième et la sixième minute d'un exercice difficile lors de deux conditions : (●) température musculaire normale; (○) température musculaire élevée. On note que VO_2 n'est pas plus élevé à température musculaire élevée

Figure 6 18

Relation entre les intensités d'exercice sur vélo et le recrutement des fibres musculaires des jambes, on remarque que les fibres de type I sont recrutées à des intensités inférieures à 40% VO_2 max alors que les fibres de type IIA sont recrutées entre 40 et 75% VO_2 max et les fibres de type IIB et IIB sont recrutées environ entre 75% et 85% VO_2 max, ce qui coïncide approximativement avec le domaine d'intensité pour lequel on observe le début de la CL

Figure 7	21
<i>Comparaison des cinétiques du VO_2 dans la course(o) et sur vélo(●) à quatre intensités différentes: à 80 %SAL, puis à 25, 50et 75 %Δ ou Δ est la différence entre le SAL et VO_2max pour les deux modes d'exercice</i>	
Figure8	25
<i>Comparaison des VO_2 entre deux exercices à charge constante l'un sur vélo (—) et l'autre avec les bras (- - -)</i>	
Figure9	27
<i>La moyenne des VO_2 de 7 sujets durant un exercice de 20 min avant la période d'entraînement et suite à un programme d'entraînement de 3 et de 6 semaines</i>	
Figure10	29
<i>Augmentation de l'activité de la citrate synthase après un entraînement en endurance de sujets non entraînés</i>	
Figure11	32

Mécanismes de la dérive cardiovasculaire. SV: stroke Volume, BV: blood volume
 MAP: mean arterial pressure, HR: heart rate. (Coyle et al.2001)

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Figure 1 47

Courbes comparatives (%VO₂max, %FCmax vs %VO₂res, %FCres) en fonction du temps pour un sujet type à 70% VO₂max

Figure 2 49

Courbes comparatives des valeurs des %FCmax et %VO₂max à quatre vitesses de course (60, 70, 80, 90 %VO₂max) pour 3 sujets élités (◐) et 3 non-élités (●)

Figure 3 50

Courbes comparatives des valeurs des %FCres et %VO₂res à quatre vitesses de course (60, 70, 80, 90 VO₂max) pour 3 sujets élités (◐) et 3 non-élités (●)

Figure 4 54

Pentes moyennes (± écart type) des dérivées. Partie du haut : E vs NE pour %FCmax (gauche) et %VO₂max (droite). Partie du bas : %FCmax vs %VO₂max pour NE (gauche) et E (droite)

Figure 5 55

Pentes moyennes (± écart type) des dérivées. Partie du haut : E vs NE pour %FCres (gauche) et %VO₂res (droite). Partie du bas : %FCres vs %VO₂res pour NE (gauche) et E (droite)

Figure 6 59

Évolution des dérivées de VO₂ et de FC en fonction de l'intensité de l'effort pour deux niveau d'endurance(NE:■.□ et E:▲.Δ) tel qu'observé dans notre étude (□.Δ) e et dans la littérature (■.▲)

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Δ	différence
ACSM	American College of Sports Medicine
ADP	adénosine-diphosphate
ATP	adénosine-triphosphate
BV	blood volume
CL	composante lente
E	élite
EMGi	électromyogramme intégré
FC	fréquence cardiaque
FCmax	fréquence cardiaque maximale
FCres	fréquence cardiaque réserve
IRM	imagerie à résonance magnétique
La_s	lactate sanguin
MAP	mean arterial pressure
MPF	median power frequency
NE	non-élite
SAL	seuil anaérobie lactique
SV	stroke volume
T_m	température musculaire
VE	fréquence respiratoire
VO₂	consommation d'oxygène
VO₂max	consommation maximale d'oxygène
VO₂res	consommation d'oxygène réserve

REMERCIEMENTS

Je tiens en premier lieu à exprimer mes sincères remerciements à mon directeur de recherche, le professeur Luc Léger, pour ses conseils éclairés, sa grande expérience et son sens d'humour. Son appui, ses encouragements ont été précieux pour la réalisation de ce projet.

Je remercie aussi tous les professeurs du département de kinésiologie pour le niveau, la qualité et les connaissances qu'ils ont su me transmettre. Je pense particulièrement à : Jean Marc Lavoie, François Péronnet, Philippe Gardiner et Louise Béliveau.

Je voudrais remercier Arthur Long, responsable du laboratoire de physiologie de l'exercice, pour m'avoir accueilli et aidé à m'intégrer au laboratoire lors de mon arrivée.

Merci à tous les membres du secrétariat du département de kinésiologie, des laboratoires et de la bibliothèque pour leur aide et leurs services qui rendent le séjour au département plus agréable.

Je remercie tous mes amis et collègues du département de kinésiologie. Je pense particulièrement à Chamseddine Guinoubi et à Nabyl Bekraoui.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance envers mes parents, pour leurs sacrifices sans limites, mon amour pour eux est éternel. Je leur en serai toujours reconnaissant. Mes remerciements vont également à mon frère ainsi que ma sœur.

INTRODUCTION GÉNÉRALE

Ce mémoire est composé de deux sections principales, soit une recension des écrits portant sur la définition et les causes de la dérive de VO_2 et de FC et une étude expérimentale visant à déterminer les cinétiques de VO_2 et FC à différentes intensités d'effort (60, 70, 80, 90% VO_{2max}) tout en comparant leurs dérives pour chaque intensité.

La première partie est divisée en deux sections, portant, respectivement sur les phénomènes de la composante lente de VO_2 et de la dérive cardiaque, leurs définitions et les différents mécanismes qui expliquent leurs apparitions.

La deuxième partie constitue le projet expérimental. Afin d'étudier et de comparer systématiquement dérives de VO_2 et FC, chaque sujet est soumis à cinq protocoles sur tapis roulant, le premier est un test progressif tandis que les autres sont des tests rectangulaires dont les vitesses sont déterminées en % VO_{2max} déterminé au test progressif. Ce qui distingue cette étude des études antérieures, c'est la comparaison des dérives de FC et VO_2 à différentes vitesses de course (exercices rectangulaires) pour des sujets de deux niveaux d'endurance en exprimant les résultats en %FCmax et % VO_{2max} ainsi qu'en %FCres et % VO_{2res} et en utilisant la même méthodologie et un schème expérimental appareillé.

PARTIE I
REVUE DE LITTÉRATURE

COMPOSANTE LENTE ET OU DÉRIVE DE VO_2 ET DE FC
LORS D'EFFORTS RECTANGULAIRES

INTRODUCTION

Cette revue de littérature a pour objectif de décrire les phénomènes de composante lente de VO_2 et de dérive de FC lors d'efforts rectangulaires, d'analyser les facteurs qui affectent ces deux phénomènes et les mécanismes mis en cause. De ce fait, ce chapitre sera divisé en deux grandes parties.

La première partie est divisée en quatre sections dans lesquelles on définit respectivement l'origine de la composante lente de VO_2 , ses différents (supposés) mécanismes, les changements qui peuvent affecter sa valeur selon la modalité de l'exercice (comparaison entre vélo et course puis membres inférieurs et membres supérieurs) et l'effet de l'entraînement sur cette composante lente.

La deuxième partie résume le phénomène de dérive de la fréquence cardiaque, de quoi il s'agit exactement et quelles sont les conditions et les causes de son apparition.

1. Composante lente de VO_2 (CL) :

Lors d'un exercice d'intensité constante, la cinétique de la consommation d'oxygène (VO_2) suit globalement une évolution de type exponentiel pour tendre vers un état stable. Trois phases distinctes ont pu être identifiées (Barstow 1994) :

La phase 1, d'une durée de 15 à 25 s, également appelée phase cardiorespiratoire, est caractérisée par une augmentation rapide de VO_2 due à une élévation de la perfusion sanguine alvéolaire (Barstow and Mole 1991; Poole et al. 1994; Brittain et al. 2001; Perrey and Candau 2002).

La phase 2 correspond à une augmentation logarithmique de VO_2 , causée par la diminution du contenu veineux en O_2 suite à l'augmentation de l'oxydation des muscles actifs, pour tendre vers un état stable après environ 3 à 4 min d'exercice (Phase 3)

La phase 3, pour des intensités modérées inférieures au seuil anaérobie lactique (SAL), correspond à un état stable de VO_2 . Pour des intensités supérieures au SAL, elle décrit une nouvelle élévation du VO_2 , plus lente que la phase 2 et de forme plus ou moins exponentielle; elle aboutit alors à un nouvel état stable après 6 à 12 min d'exercice (Poole et al. 1988; Bernard et al. 1998) ou encore, à une augmentation continue de VO_2 jusqu'à l'atteinte de VO_2max (Poole et al. 1988). Elle est appelée : "composante lente" de VO_2 (Whipp and Wasserman 1972; Gaesser and Poole 1996).

De leur côté, Gaesser et Poole (1996) ont précisé trois niveaux d'intensité pour la dernière phase des exercices sous-maximaux à charge constante. Ces niveaux se distinguent surtout par le degré d'ajustement des réponses métaboliques, du VO_2 et du niveau du lactate sanguin (Figure 1).

- 1-Exercice d'intensité modérée. Ce niveau d'exercice regroupe les intensités qui ne provoquent pas d'augmentation du lactate sanguin alors que le $\dot{V}O_2$ augmente d'une façon logarithmique pour atteindre un état stable 3 min environ après le début de l'exercice (Whipp et Wasserman 1972; Casaburi et al. 1987; Roston et al. 1987).
- 2-Exercice d'intensité difficile. Ce niveau d'exercice inclut les intensités où la concentration du lactate [La] augmente mais se stabilise encore, alors que $\dot{V}O_2$ entre dans la phase d'augmentation lente (dérive).
- 3-Exercice d'intensité sévère. Ce niveau d'exercice réunit les intensités supérieures à celles de l'exercice difficile et il est marqué par une augmentation continue du $\dot{V}O_2$ et des concentrations du lactate sanguin jusqu'à la fin de l'exercice (fatigue).

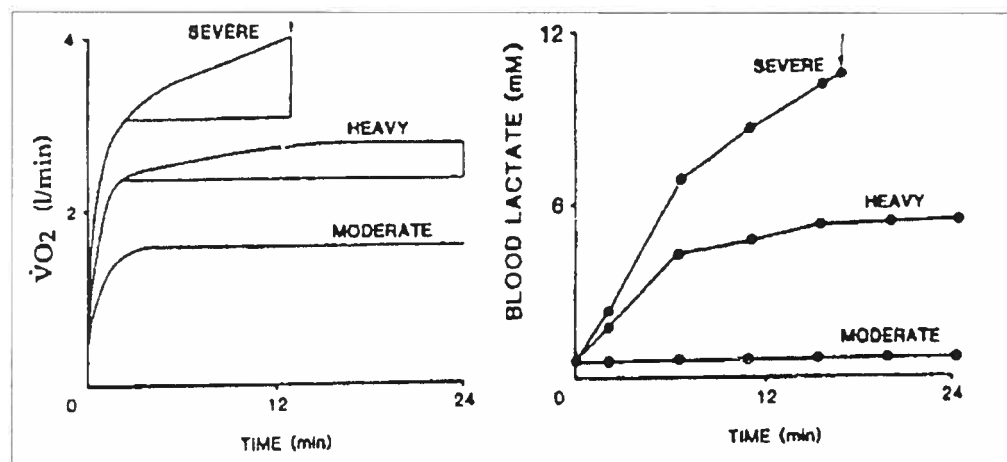


Figure 1. Représentation cinétique de la réponse du $\dot{V}O_2$ et du lactate pour les trois domaines d'intensités lors d'un exercice à charge constante (Gaesser et Poole, 1996)

I. : Différences entre la CL et la dérive de VO_2

Selon Gaesser et Poole (1996), il est incorrect de comparer le phénomène de composante lente survenant lors d'exercices relativement courts à intensité élevée avec la notion de dérive de VO_2 puisque cette dernière est présente lors d'exercices sous-maximaux de longue durée (parfois supérieure à 1h) et à des intensités voisines de 30-60% de VO_{2max} . Plus particulièrement, la CL de VO_2 a été identifiée lors d'exercices sur ergocycle, alors que le phénomène de dérive de VO_2 est typiquement observé dans des exercices sous-maximaux négatifs par exemple, la course en descente.

La différence entre les deux, est que la composante lente de VO_2 ne peut être observée qu'après avoir dépassé le seuil anaérobie lactique alors que la dérive n'est pas nécessairement accompagnée d'une élévation significative des concentrations sanguine de lactate.

Astrand et Saltin (1961) ont probablement été les premiers à démontrer la CL de VO_2 lors d'efforts rectangulaires de puissances supramaximales (Figure 2).

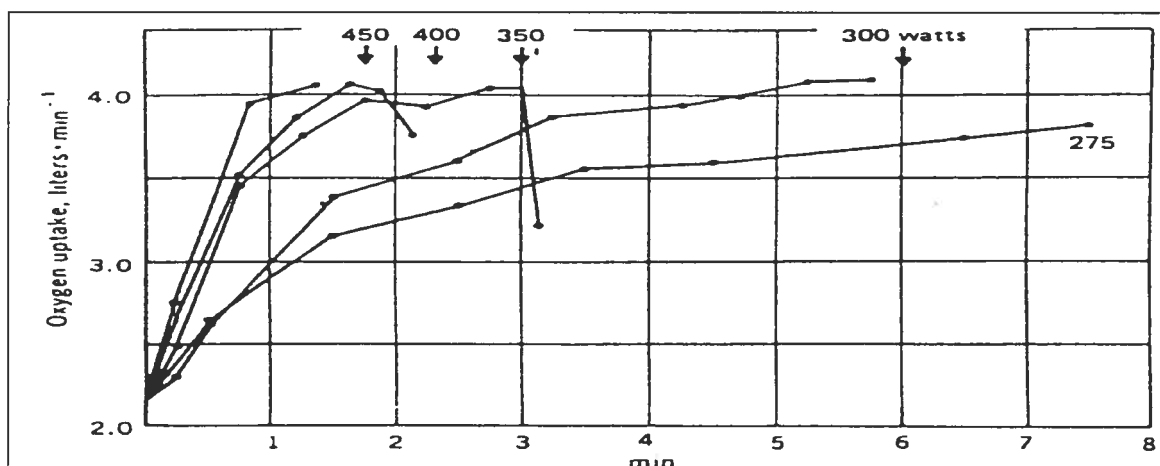


Figure 2. Réponses du VO_2 lors de différentes intensités (élevées) d'exercice sur vélo. On note l'existence de la CL pour les intensités (300 et 275 W). Astrand et Saltin. 1961

D'autre part, Whipp et Wasserman ont sans doute été les premiers en 1972, à utiliser l'expression "Slow component" (composante lente). Conceptuellement, elle représente une phase d'augmentation lente de VO_2 subséquente à une phase rapide lors d'efforts d'intensité élevée mais constante. Cette composante lente ne peut être observée lors d'efforts progressifs en paliers courts (<3 min) ou en rampe (Scheuermann et al. 2002). Concrètement, la différence de VO_2 entre la troisième et la sixième minute de l'exercice a souvent été utilisée comme expression de la composante lente : $[\Delta\text{VO}_2 (6-3)]$.

En résumé, la CL de VO_2 représente un coût additionnel d' O_2 qui est plus grand que celui prédit par la relation $\text{VO}_2 / \text{Intensité}$ (la pente n'est plus constante) et ce coût additionnel est d'environ $1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ de plus que la valeur prédite dans les études répertoriées (Roston et al. 1987; Poole et al. 1988; Barstow and Mole 1991).

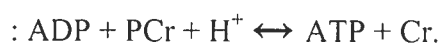
II. : Les mécanismes physiologiques de la CL de VO_2

Les causes de la CL de VO_2 ont fait l'objet de plusieurs études dont voici un aperçu des différentes causes suggérées jusqu'à maintenant.

II. 1 : L'accumulation du lactate

Margarita et al. (1933) sont les premiers à suggérer un lien entre le métabolisme du lactate et le VO_2 . Par la suite, plusieurs auteurs Roston et al. (1987); Poole et al. (1994) ont aussi soutenu que la CL de VO_2 est en étroite liaison avec les concentrations du lactate sanguin ($[\text{La}]_s$) sur la base des arguments suivants:

- La CL n'est apparente que pour des intensités relatives (%VO₂max) supérieures au seuil anaérobie lactique.
- Pour des exercices à intensité élevée, il existe une corrélation significative entre le profil temporel des changements de VO₂ avec celui des concentrations de lactate sanguin.
- En réponse à un programme d'entraînement en endurance, la diminution des concentrations du lactate est fortement liée à la diminution de la CL du VO₂.
- Durant des contractions isométriques répétées du quadriceps, VO₂ musculaire et le lactate artériel et veineux augmentent avec le temps jusqu'à l'état de fatigue.
- Des expériences ont montré que l'infusion du lactate à des chiens au repos et à des humains au repos ou à l'exercice provoque une augmentation de leurs VO₂ (Poole et al. 1994).
- Stringer et al. (1994) ont estimé que 62% de la CL de VO₂ pouvait provenir de l'accumulation du lactate causant un décalage vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine augmentant ainsi l'apport en O₂ au niveau capillaire. Ces résultats ont été appuyés par Belardinelli et al. (1995) qui ont rapporté une corrélation élevée entre la baisse de la saturation en oxyhémoglobine mesurée par spectroscopie infrarouge et l'amplitude de la CL de VO₂.
- Zoladz et al. (1998) ont trouvé que le point de changement dans la consommation d'oxygène (CP-VO₂) lors d'un test progressif est très similaire au seuil anaérobie lactique.
- Capelli et al. (1993) ont suggéré que l'accumulation de H⁺ peut être responsable de la CL de VO₂ en augmentant la concentration de la créatine libre. Cette augmentation de créatine libre est due au déplacement de l'équilibre dans la réaction de la créatine kinase



Cette dernière étude n'est cependant soutenue par aucune autre; de plus, la production de créatine ne stimule pas la respiration mitochondriale par elle-même, mais via la production du phosphate seulement (Zoladz and Korzeniewski 2000).

Enfin, le déplacement de la réaction vers le sens de production de la créatine induit l'élévation du ratio ATP /ADP ce qui en principe, inhibe la consommation d'oxygène.

Dans toutes ces études, on a observé une relation très forte entre l'augmentation de l'accumulation du lactate et la magnitude de la CL. Ceci explique bien toute l'importance accordée à l'acidose comme explication probable de la CL.

Gaesser et al. (1994); Poole et al. (1994); Womack et al. (1995); Engelen et al. (1996) ont toutefois contredit les études antérieures, dont certaines des leurs, en montrant que la relation entre les niveaux de lactate et la CL est juste une coïncidence et qu'elle n'est pas causale. Voici les principaux arguments évoqués :

- Poole et al. (1994) ont démontré que l'infusion de lactate et la stimulation électrique du muscle gastrocnemius de chien n'augmente pas la consommation d'O₂ malgré l'élévation significative des concentrations du lactate musculaire et sanguin.
- Lors de la phase de la CL, l'augmentation de l'apport en O₂ au niveau des capillaires ne donne pas une explication à la diminution du rendement musculaire.
- L'étude de Zoladz et al. (1998) a montré qu'une alcalose accompagnée par une augmentation de [La]_s obtenue par l'injection de bicarbonate de sodium n'affectait pas à la fois la vitesse de la réponse de VO₂ au début de l'exercice et l'amplitude de la composante lente de VO₂.
- L'étude de Engelen et al. (1996) a montré que lors d'exercices intenses en hypoxie, il y avait une élévation de 57% du [La]_s qui n'a pas affecté l'amplitude de la CL de VO₂.
- L'étude de Bangsbo et al. (1996) a montré qu'une diminution significative du pH de 0.2, n'a pas affecté l'efficacité musculaire exprimé par le taux d'ATP utilisé par unité de travail.
- Dans le même contexte, Willis et Jackman (1994) ont montré qu'une diminution du pH extra mitochondrial de 0.8 unités ne change pas le taux de respiration (VO₂), phénomène confirmé par Korzeniewski et Mazat (1996).
- Dans deux études récentes, on a rapporté une faible relation entre la CL et le lactate pour des coureurs ($r=0.36$, Jones et McConnell. 1999) et pour des

triathlètes ($r=0.12$, (Billat et al. 1999) durant des exercices sur tapis roulant. De plus, dans ces études, la CL est significativement plus grande sur ergocycle que sur tapis roulant pour la même élévation des concentrations de lactate sanguin.

Il est donc loin d'être évident que l'augmentation de $[La]_s$ soit la cause de la CL de VO_2 .

II.2. : Les catécholamines plasmatiques

L'adrénaline a été suggérée comme médiateur possible de la CL de VO_2 (Gaesser 1994; Gaesser et al. 1994; Womack et al. 1995). Les concentrations plasmatiques d'adrénaline augmentent considérablement durant les exercices difficiles et sévères (Poole et al. 1988; Barstow et al. 1996; Scheuermann et al. 2001).

Il a aussi été démontré que les bloqueurs β adrénergiques dont le propranolol ont le potentiel de changer les réponses de VO_2 lors d'un exercice modéré (Kalis et al. 1988). Ainsi, Fagher et al. (1986) ont trouvé que les récepteurs β_2 adrénergiques jouent un rôle significatif dans la promotion de la thermogénèse du muscle squelettique (que reflète le VO_2) durant la contraction, ce qui les amène à suggérer que ces stimulateurs peuvent atténuer la composante lente de VO_2 observée lors d'exercices prolongés à charge constante.

Cependant d'autres études plus récentes suggèrent que le système β adrénergique ne joue aucun rôle dans le mécanisme de la CL durant des exercices d'intensité élevée. Ainsi, Marshall et Sheferd (1963); Scheen and Lemaire (1983); Gaesser et al. (1994); Womack et al. (1995) ont rapporté que l'infusion d'adrénaline chez des êtres humains pendant l'exercice n'a pas d'effet sur VO_2 sinon d'augmenter les concentrations d'adrénaline plasmatique à des niveaux similaires à ceux atteints durant des exercices supra maximaux (Figure 3). Aussi, Davis et al. (1994) ont trouvé que le propranolol ou autres bloqueurs β adrénergiques ne diminuent pas la valeur de la CL de VO_2 durant des exercices à intensité élevée.

Chez l'homme, bien que la perfusion de catécholamines plasmatiques stimule $\dot{V}O_2$ au repos, elle ne provoque pas d'élévation de $\dot{V}O_2$ lors d'exercices intenses. Les catécholamines ne contribuent donc d'aucune façon au phénomène de la CL du $\dot{V}O_2$ (Gaesser and Poole 1996; Perrey and Candau 2002).

II.3 : La ventilation pulmonaire :

Normalement, pour des exercices à intensité élevée, le phénomène d'hyperventilation s'impose afin de maintenir l'efficacité des échanges gazeux à travers la paroi alvéolaire. Selon Hagberg et al. (1978), lors d'exercices à 65% et 80% du $\dot{V}O_{2max}$, la ventilation augmente entre 5 et 20 min de l'exercice et cette augmentation provoque des augmentations concomitantes du $\dot{V}O_2$ de 30% et de 81% respectivement. Ils mentionnent

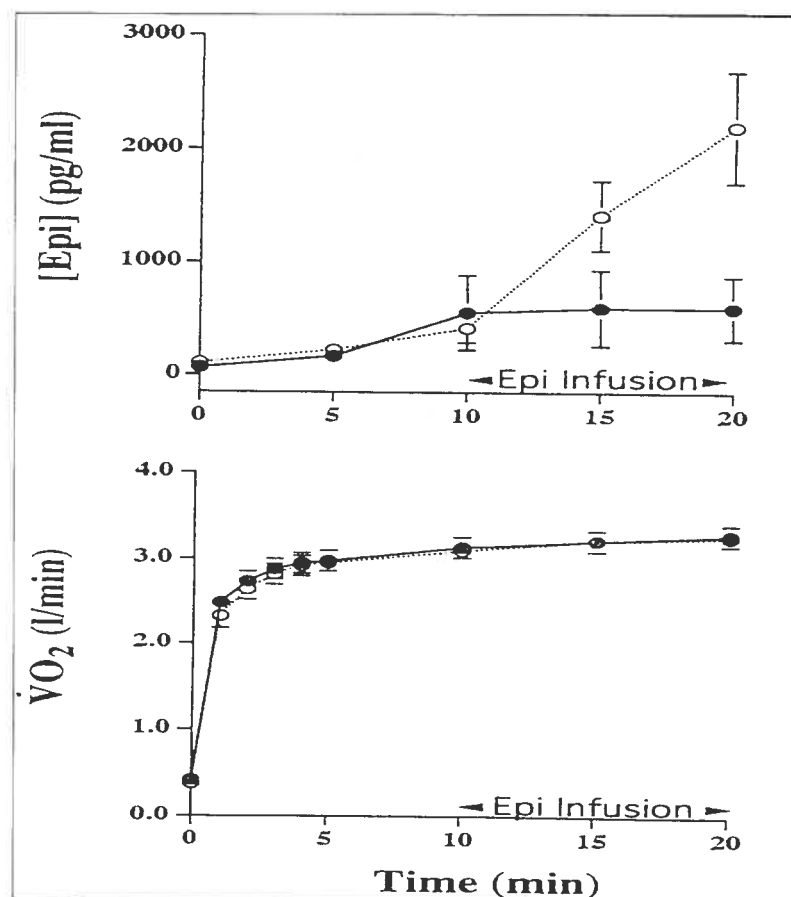


Figure 3. L'infusion d'adrénaline (Epi) augmente significativement les concentrations d'adrénaline plasmatique mais elle n'a pas d'effet sur $\dot{V}O_2$. D'après Gaesser et al. 1994.

alors que pour des exercices à intensité élevée caractérisés par une hyperventilation remarquable, le travail ventilatoire représente la cause majeure d'augmentation du $\dot{V}O_2$. Cette augmentation de ventilation est elle même due à une élévation des fréquences respiratoires (Hagberg et al. 1978).

Au contraire, d'autres études, montrent une dissociation entre les profils du $\dot{V}O_2$ et de VE durant des exercices intenses. En d'autres termes, l'élévation de VE est essentiellement associée à un $\dot{V}O_2$ pulmonaire stable (Poole et al. 1991; Westerlind et al. 1994; Womack et al. 1995; Gaesser and Poole 1996). Par exemple, l'étude de Poole et al. (1991) a montré que malgré l'augmentation du VE, de la troisième minute jusqu'à la fin de l'exercice, la majeure partie de la CL est causée par le travail des jambes (Figure 4). Aussi, durant des exercices intenses, la ventilation pulmonaire peut augmenter de 20 à 60 L/min alors que la CL diminue d'amplitude. Dans l'étude de Poole et al. (1991), la ventilation moyenne des sujets augmente de 95.5 L/min à la troisième minute de l'exercice jusqu'à 152.3 L/min à la fin de l'exercice et pendant ce temps, la moyenne du $\dot{V}O_2$ augmente de 710 ml/min. En résumé, ils ont trouvé que l'augmentation de la ventilation demande une consommation additionnelle d' O_2 de 162 ml/min, ce qui ne représente qu'environ 23% de la CL.

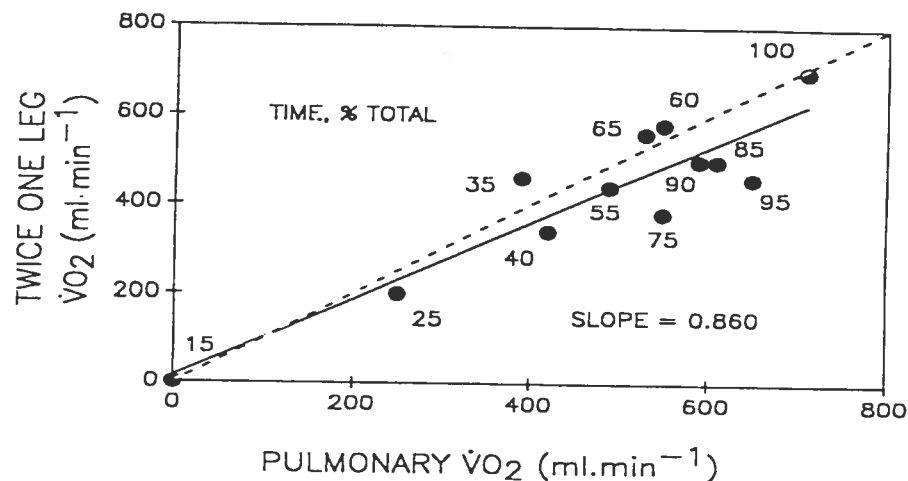


Figure 4. Relation entre $\dot{V}O_2$ pulmonaire et $\dot{V}O_2$ au niveau des muscles de la jambe durant un exercice sévère, montrant que 86% de l'augmentation de la CL du $\dot{V}O_2$ provient des muscles en exercice. (Poole et al. 1991).

Aaron et al. (1992); Womack et al. (1995); Candau et al. (1998) supportent l'étude de Poole et al. (1991) et suggèrent que l'augmentation de la ventilation ne participe qu'à un faible pourcentage (18 à 23 % suivant l'intensité de l'exercice) dans le mécanisme de la CL.

II.4 : La température corporelle et musculaire

Plusieurs études ont examiné les effets de l'augmentation de la température sur le métabolisme musculaire et la tolérance à l'exercice. Durant l'exercice, la température centrale et musculaire augmentent contribuant ainsi à l'élévation progressive du VO_2 (Rowell 1971; Hagberg et al. 1978; Casaburi et al. 1987; Poole et al. 1988; Poole et al. 1991). L'élévation de la température augmente la consommation d' O_2 mitochondriale par l'effet Q_{10} , qui représente l'élévation de vitesse d'un processus pour une augmentation de $10^\circ C$, et par la diminution du potentiel de phosphorylation (rapport ATP/O₂) (Whipp 1994; Koga et al. 1997; Perrey and Candau 2002).

Si l'effet Q_{10} est proportionnel au niveau métabolique et que les muscles actifs comptent pour 80-90% de ce niveau, les muscles actifs devraient être capables d'augmenter 5 à 10 fois leur VO_2 par rapport au reste du corps. On peut donc déduire que l'effet de la température est dominant sur la valeur de la CL à l'intérieur du muscle en action (Gaesser and Poole 1996).

Willis et Jackman (1994) ont suggéré qu'une augmentation de $3^\circ C$ de la température musculaire découple la fonction mitochondriale et réduit la production d'ATP par unité de molécule d' O_2 utilisée (rapport ATP/O₂) de 10%. Ceci contribue à l'élévation de la CL de VO_2 lors d'un exercice intense.

Poole et al. (1991) ont estimé que durant un exercice intense où $\dot{V}O_2$ des jambes a augmenté de 2.72 L/min à 3min jusqu'à 3.42 L/min à la fin de l'exercice; une augmentation de 1°C de la température musculaire correspond environ à 39% de la CL (272 ml/min → 700 ml/min) dans les jambes en exercice.

Le rôle de la température corporelle sur le métabolisme corporel durant l'exercice est controversé, puisqu'il n'y a aucune évidence montrant que lors d'exercices intenses, l'élévation de la température musculaire augmente le coût d' O_2 . En effet, si certaines études Hagberg et al. (1978); Casaburi et al. (1987) ont rapporté une augmentation de $\dot{V}O_2$, d'autres rapportent plutôt aucun changement ou même une diminution de $\dot{V}O_2$, malgré une augmentation de la température ambiante. Dans l'étude de Koga et al. (1997), une augmentation de la température musculaire de 3.5°C sans élévation concomitante de la température corporelle, est associée à une réduction significative de la CL de $\dot{V}O_2$ lors d'exercices intenses. Ce résultat ne supporte pas les hypothèses précédentes indiquant que la température musculaire est le mécanisme prédominant de la CL de $\dot{V}O_2$ durant un exercice à intensité élevée (Figure 5).

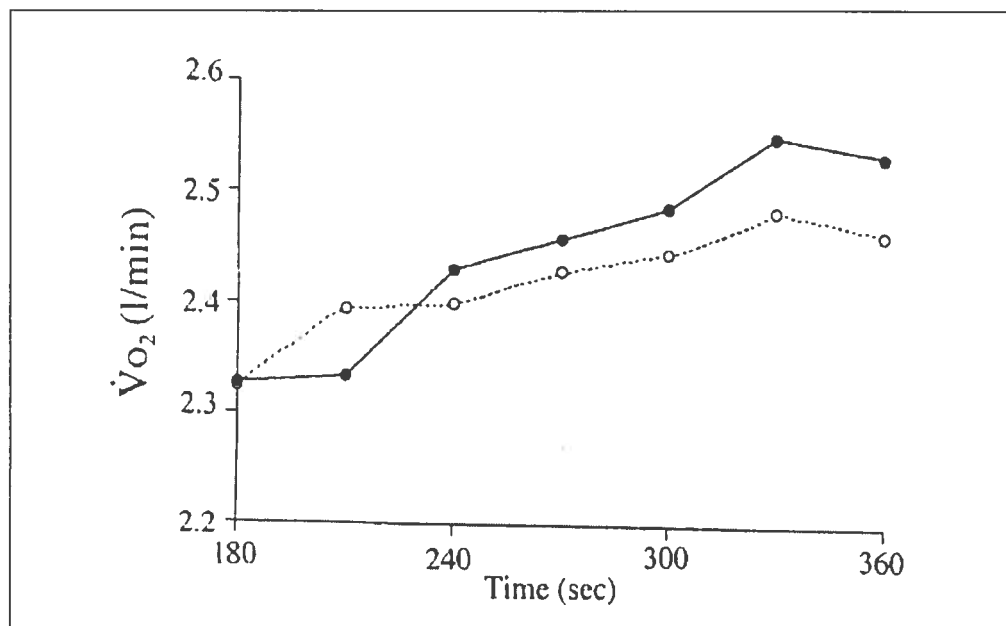


Figure 5. La réponse du $\dot{V}O_2$ entre la troisième et la sixième minute d'un exercice difficile lors de deux conditions : (●) température musculaire normale; (○) température musculaire élevée. On note que $\dot{V}O_2$ n'est pas plus élevé à température musculaire élevée. (Koga et al. 1997)

II.5 : Recrutement des fibres musculaires additionnelles

Le recrutement de nouvelles fibres musculaires additionnelles peut aussi expliquer la CL. Les muscles responsables de la stabilisation de la posture ou encore, les muscles respiratoires mis en jeu lors de l'intensification de l'exercice peuvent en toute logique expliquer l'augmentation de la CL. Mais cette explication a été démentie par deux études Poole et al. (1991); Kim et al. (1995) qui ont, de plus, démontré que l'origine de cette «excès» de consommation d'O₂ se situe plutôt dans les muscles spécifiques de l'exercice et non dans les muscles additionnels.

On peut dire que l'étude de Poole et al. (1991), dans laquelle il a été démontré que l'excès d'augmentation de VO₂ observée durant la composante lente est principalement (86%) expliqué par une élévation de l'apport de VO₂ pour les jambes ce qui a incité ces auteurs à suggérer que la CL était associée à des facteurs intrinsèques aux muscles actifs. Cela a donc donné un intérêt considérable à la relation qui peut exister entre les types de fibres musculaires et la CL.

Galbo et al. (1987) ont appuyé cette hypothèse et ont affirmé que suite au blocage du recrutement des fibres de type I par l'administration d'une faible quantité de tubocurarine, le recrutement préférentiel des fibres musculaires de type II a entraîné une augmentation significative du coût d'O₂ à une vitesse de pédalage de 60 rev/min comparativement aux conditions contrôles.

En se basant sur le concept qu'une cadence de pédalage plus élevée provoque un recrutement plus important des fibres rapides dû à leurs vitesses de raccourcissement optimales plus rapides, Gaesser et al. (1992) ont montré que l'amplitude de la CL était

significativement plus grande chez des individus non entraînés pédalant à une cadence de 100 rpm comparés à ceux pédalant à 50 rpm.

Les études récentes indiquent presque toutes que le recrutement des fibres de type II est une cause majeure de la CL du VO_2 et, ceci est en accord avec les observations précédentes montrant que les individus possédant un pourcentage élevé de fibres musculaires de type II, utilisent plus d' O_2 comparés aux individus ayant un faible pourcentage de fibres de type II (Zoladz and Korzeniewski 2001).

Des études sur le chat (Crow and Kushmerick 1982; Kushmerick et al. 1992), le rat et le lapin (Reggiani et al. 1997; He et al. 2000), ont démontré que la contraction des fibres musculaires de type II est moins efficace que celle des fibres de type I et qu'elles utilisent beaucoup plus d' O_2 pour régénérer la même quantité d'ATP, contribuant ainsi à l'augmentation du coût d' O_2 (ATP/ O est 18% plus faible dans la mitochondrie des fibres de type II). Cette efficacité moindre est en partie due la plus grande dépendance de ces fibres à la navette α -céto-glycérate qu'à la navette malate-aspartate comparativement aux fibres musculaires de type I (Willis and Jackman 1994). De plus, et comparativement aux fibres de type I, l'efficacité des mitochondries est moindre dans les fibres de type II qui produisent une grande quantité de leur énergie par la glycolyse anaérobie (Zoladz and Korzeniewski 2001).

Barstow et al. (1996) ont trouvé que l'amplitude de la CL est corrélée positivement avec le pourcentage des fibres de type II. La distribution des types de fibres musculaires est donc un mécanisme important influant la CL. Cependant cette distribution à elle seule va rendre plus difficile la prédiction de la magnitude de la CL de VO_2 durant un exercice intense. Cette évidence supporte les résultats de l'étude de Shinohara and Moritani (1992) qui ont trouvé une corrélation significative entre l'augmentation de VO_2 et celle de EMGi (électromyogramme intégré) dans un exercice intense à charge constante; la CL est donc associée à des changements de patrons de recrutement musculaire.

La technique d'imagerie par résonance magnétique nucléaire (IRM) associée à des mesures EMG ont permis à Saunders et al. (1998) de trouver une corrélation significative entre les

% d'élévation de VO_2 et l'index T_2 (temps de relaxation transverse de l'IRM) du membre inférieur (de l'épine iliaque à la cheville) de la troisième à la quinzième minute d'un exercice intense à charge constante. Ces auteurs rapportent aussi une augmentation significative de l'EMG, de la fréquence moyenne (MPF, median power frequency), du spectre du signal EMG et de l'index T_2 entre la 3^e et la 15^e minute au niveau du vaste latéral uniquement cette fois (fibres lentes surtout); mais aucune relation significative entre ces précédents paramètres et l'élévation de VO_2 . Ces résultats suggèrent que la CL peut être due en partie à une élévation de la masse musculaire mise en jeu.

De même, Borrani et al. (2001) ont observé une concomitance intéressante entre le début de la CL et le début de l'augmentation de MPF; ces résultats supportent l'hypothèse de recrutement des fibres de type II quant l'exercice devient épuisant, ce qui selon eux, clarifie les mécanismes de la CL.

Selon Bangsbo et al. (1990); Poole et al. (1994), le recrutement élevé des fibres rapides hautement glycolytiques peut expliquer l'association étroite entre les profils temporels du lactate sanguin et de la CL de VO_2 . Cette hypothèse est supportée par Bangsbo et al. (1990) qui ont observé que le muscle commence à produire du lactate à partir de 60% VO_{2max} .

De leur côté, Koga et al. (1997) ont trouvé qu'une augmentation de la T_m (température musculaire) est associée à une réduction de la CL et cette augmentation de la T_m indique un faible changement dans le recrutement des unités motrices par une activation plus faible des fibres rapides et plus importante des fibres lentes ayant une capacité oxydative plus élevée. La grandeur de la CL est influencée par la disponibilité de l' O_2 puisqu'une augmentation de PO_2 musculaire va entraîner la réduction de la CL (Gerbino et al. 1996; Koga et al. 1997; Macdonald et al. 1997; Burnley et al. 2000); or les fibres rapides consomment plus d'ATP que les fibres lentes pour un exercice donné (Han et al. 2001). Par conséquent, les sujets ayant un % élevé de fibres rapides ont une CL relativement plus grande.

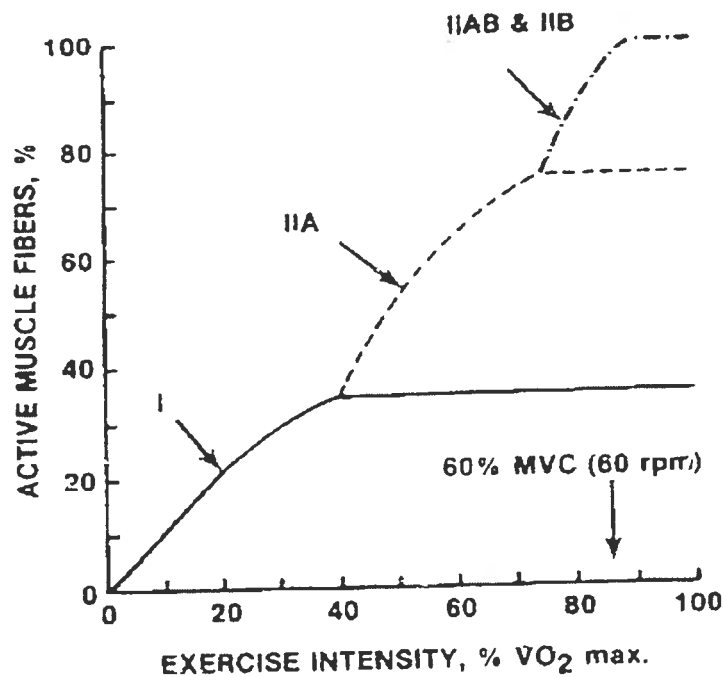


Figure 6. Relation entre les intensités d'exercice sur vélo et le recrutement des fibres musculaires des jambes, on remarque que les fibres de type I sont recrutées à des intensités inférieures à 40%VO₂max alors que les fibres de type IIA sont recrutées entre 40 et 75%VO₂max et les fibres de type IIA et IIB sont recrutées environ entre 75% et 85%VO₂max, ce qui coïncide approximativement avec le domaine d'intensité pour lequel on observe le début de la CL.(Sale et al.1987)

En analysant les résultats des études mentionnées ci-dessus, on peut affirmer que le recrutement des fibres rapides est la cause indiscutable de l'apparition de la CL. Cependant Scheuermann et al. (2002) ont trouvé que durant les huit premières minutes de l'exercice supérieur au SAL, la CL n'est associée ni à une augmentation du recrutement des unités motrices ni à un changement dans le mode de recrutement des fibres musculaires puisque EMGi et MPF demeurent inchangés. Cette divergence concerne surtout l'étude de Shinohara et Moritani (1992), mentionnée ci-dessus, qui relie la CL à une élévation de l'EMG. Ce qui favorise l'étude de Scheuermann (2002) par rapport à celle de Shinohara (1992), c'est que pour ce dernier, la CL et EMG sont déterminés un peu tardivement, soit 240s après le début de l'exercice alors que dans la littérature (Gaesser and Poole 1996; Koga et al. 1997; Scheuermann et al. 2001), le début de la CL se situe autour de 90-180s. Ainsi, dans l'étude de Scheuermann (2002) la CL débute environ à 120s et ils ont montré que MPF est similaire pour deux exercices de charge constante au-dessus et au-dessous du SAL, suggérant que l'augmentation de la puissance produite ne nécessite pas un

changement significatif dans le recrutement des fibres musculaires. On ne peut donc pas dire que le recrutement des fibres rapides provoque le phénomène de la CL.

Ce dernier résultat est soutenu par d'autres études :

- Zoladz et al. (1995) qui ont rapporté que VO_2 excès ("excess" VO_2) lors d'exercice triangulaire est indépendant de la fréquence de pédalage entre 40 et 120 rpm. Dans le même ordre d'idée et en s'appuyant respectivement sur les travaux de Gollnick et al. (1974) et de Ivy et al. (1987), le même groupe de chercheurs Zoladz and Korzeniewski (2001) indique que «certaines fibres de types II peuvent être recrutées dans des exercices de faibles intensités autour de 30% de VO_{2max} » et que «l'activation des fibres rapides peut se produire avant le SAL » sans qu'il y ait de CL de VO_2 .
- L'étude de Tonkonogi et al. (1999), basée sur des mitochondries isolées du vaste latéral, a montré que le coût d' O_2 par ATP synthétisé (P/O ratio) est constant pour des sujets réalisant un exercice à haute intensité (130% VO_{2max}) ce qui n'est pas consistant avec l'étude de Willis et Jackman (1994).

Il semble donc que ni le recrutement progressif des fibres rapides expliquent adéquatement le phénomène de la CL durant des exercices triangulaires ou rectangulaires.

Les conclusions tirées par le groupe de Scheuermann et al. (2001 -2002) sont basées seulement sur des mesures de l'activité du EMG du vastus lateralis (Scheuermann et al. 2001) et du vastus lateralis et du vastus medialis ((Scheuermann et al. 2001; Scheuermann et al. 2002). Or avec un exercice aussi complexe que le vélo, incluant plusieurs groupes musculaires (Ericson et al. 1985), il eut été plus convainquant si ces études avaient analysé l'activité d'autres muscles, car le mode de recrutement dans le vastus lateralis ou dans le vastus medialis n'est pas nécessairement le même que dans les autres groupes musculaires .

Conclusion

Les présumées causes de la CL de VO_2 que nous venons de décrire sont sans doute les plus répandues. Soulignons que d'autres causes, moins bien documentées, sont parfois mentionnées. En voici quelques exemples:

- Les changements des concentrations sanguines du potassium.
- Les variations du RER.
- Le potentiel de phosphorylation cytosolique.
- Le passage des protons dans la membrane inter mitochondriale.

En résumé et malgré le grand nombre d'études qui ont essayé d'identifier la ou les vrais causes et les mécanismes de la CL du VO_2 , on n'est pas encore parvenu à établir un consensus et à résoudre convenablement cette énigme. Cette problématique continuera donc de susciter l'intérêt des chercheurs.

III : Comparaison entre la magnitude de la CL sur ergocycle et sur tapis roulant.

Les études sur la CL furent surtout réalisées sur ergocycle et très peu sur tapis roulant. Ceci étant dit, Bernard et al. (1998); Jones et Doust (1998); Jones et McConnell (1999); Burnley et al. (2000) ont démontré l'existence d'une CL de VO_2 lors d'exercice à haute intensité sur tapis roulant, ce qui est différent des études de Billat et al. (1998a, 1998b) qui ont rapporté que courir jusqu'à la fatigue à des intensités au dessus de la vitesse critique n'a pas entraîné une augmentation significative de la consommation d' O_2 entre la troisième minute et la fin de l'exercice (17min) chez des athlètes de haut niveau. La raison de ces différences n'est pas claire.

Toutes les études qui ont essayé de comparer la CL selon la modalité de l'exercice se sont mises d'accord sur le fait que la CL lors d'un exercice sur tapis roulant est plus petite que celle sur ergocycle pour une intensité équivalente, après 6 min d'exercice.

Burnley et al. (2000) furent les premiers à décrire et à comparer les cinétiques de VO_2 sur tapis roulant et sur ergocycle pour les mêmes sujets, en utilisant un modèle mathématique (Figure 7). Ils ont trouvé que la CL se développe «bel et bien» sur tapis roulant mais qu'elle est considérablement plus petite que sur ergocycle pour

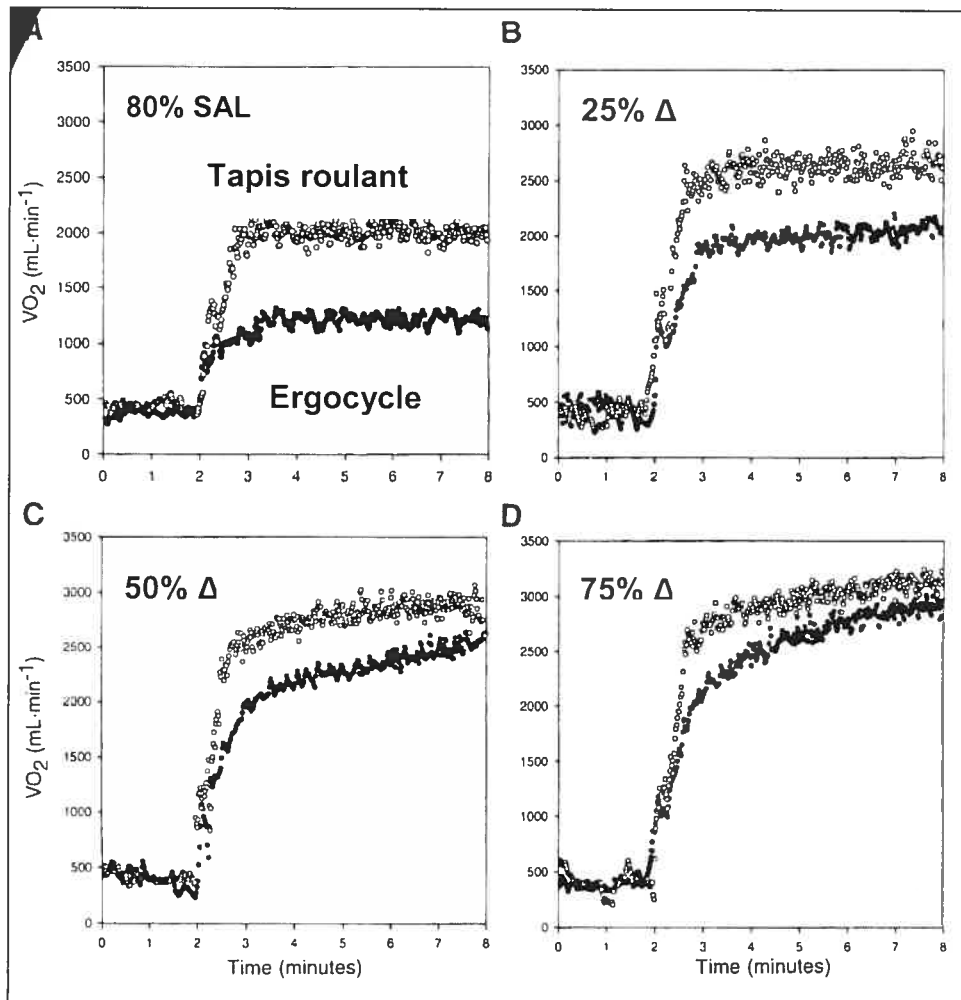


Figure 7. Comparaison des cinétiques du VO_2 dans la course (o) et sur vélo (●) à quatre intensités différentes: à 80 %SAL, puis à 25, 50 et 75 % Δ ou Δ est la différence entre le SAL et VO_{2max} pour les deux modes d'exercice. Carter et al. 2000.

une intensité relative similaire. Ils suggèrent que cette différence peut être liée aux régimes de contractions musculaires différents pour les deux modes d'exercices puisque lors d'exercice de pédalage il y a une augmentation de la contraction isométrique des muscles du haut du corps (membres supérieurs). En plus de l'élévation de la tension musculaire développée durant la phase concentrique entraînant une ischémie rythmique,

alors que pour un exercice de course on a un grand stockage de l'énergie élastique durant les mouvements d'étirement-contraction qu'on trouve dans ce mode d'exercice. Selon eux ceci implique un grand recrutement des fibres rapides lors d'exercice de bicyclette comparé à un exercice de course pour une même intensité relative. Par la suite, ils concluent que le recrutement des fibres rapides est le premier mécanisme responsable du développement de la CL de VO_2 . Mais comme on l'a vu précédemment, cette dernière conclusion suscite beaucoup de controverses.

Pour Jones et McConnell (1999), la raison de la différence entre les CL sur ergocycle et sur tapis roulant n'est pas claire. Ils suggèrent que la CL lors de l'exercice sur ergocycle est plus grande à cause du coût additionnel d' O_2 associé aux mouvements sur le guidon et à un recrutement de muscles auxiliaires du thorax observé lors des dernières minutes de l'effort. Ces chercheurs citent l'étude d'Ozyener et al. (1999) qui ont démontré que le pourcentage de saturation d'hémoglobine dans le biceps brachial est en corrélation significative avec la magnitude de la CL lors d'un exercice sur ergocycle.

La différence entre les CL des deux modalités d'exercice peut être expliquée aussi par les différences physiologiques entre pédaler et courir. Selon Billat et al. (1998b), la contraction isométrique est plus grande en pédalage qu'en course et ceci augmente le coût d' O_2 de l'exercice sans générer plus de force. Pour Alexander (1991); Taylor (1994), «courir» est un type d'exercice d'étirement-contraction, qui implique un pourcentage considérable d'action musculaire excentrique. Or, les coûts métaboliques de l'exercice sont considérablement plus faibles (plus grande efficacité) durant la contraction excentrique qu'en contraction concentrique (Aura and Komi 1986; Van Ingen Schenau et al. 1997). De plus durant un exercice d'étirement-contraction, la force générée dans la phase excentrique de l'action permet le stockage de l'énergie élastique dans les muscles ce qui réduit d'autant plus l'énergie requise dans la phase concentrique subséquente (De Haan et al. 1991). Ceci pourrait compenser les effets de la fatigue périphérique durant la course comparée à un exercice sur vélo et pourrait permettre la réduction du recrutement des fibres rapides pour une intensité relative de l'exercice.

À la course, comparativement à un exercice de pédalage, la proportion de VO_2 total provenant des processus métaboliques produits dans les jambes serait moindre puisque durant la course les mouvements des bras et du tronc demandent un besoin significatif mais relativement constant d' O_2 , alors que sur ergocycle, les bras et le tronc ne contribuent que très peu à la consommation d' O_2 totale de l'exercice (sauf à la fin de l'exercice comme on l'a déjà mentionné plus haut). Par conséquent, pour des exercices d'intensités relatives équivalentes, les muscles de la jambe sont plus proches de leur VO_2 max et de leur force maximale durant le pédalage que durant la course; cette situation peut aboutir à un recrutement progressif des fibres rapides au moment où les fibres lentes s'épuisent. Ceci pourrait expliquer la plus grande CL observée lors du pédalage par rapport à la course dans les études précédentes.

Cette suggestion est supportée par les résultats de l'étude de Sloniger et al. (1997) qui en utilisant les changements dans les images de résonance magnétique (IRM) ont rapporté que seulement 70% des muscles de la partie inférieure sont actifs durant un exercice (jusqu'à la fatigue) sur tapis roulant (pente = 0°). Cette suggestion est aussi supportée par l'étude de Ahlquist et al. (1992) qui ont montré que durant un exercice sur ergocycle, l'augmentation de la tension intramusculaire est due à une élévation du recrutement des fibres rapides.

D'autre part, Pringle et al. (2002) ont fait une comparaison entre les magnitudes de la CL sur tapis roulant à un gradient de 0° et un autre de 10° (travail plus concentrique) pour des exercices modérés et d'autres à intensité élevée. L'augmentation du ratio concentrique/excentrique avec l'augmentation du gradient de la pente (de 0° à 10°) durant la course sur tapis roulant s'est traduit par une augmentation significative de l'amplitude de la CL de VO_2 (exercice intense seulement). La même étude a démontré aussi que l'amplitude de la CL pour une course sur tapis roulant à une pente de 10° est similaire (397ml/min) aux valeurs précédentes rapportés lors d'exercices sur ergocycle à des intensités équivalentes (Billat et al. 1998; Jones and McConnell 1999; Burnley et al. 2000). Ces résultats confirment les résultats de Perrey et Candau (2002) qui ont prédit que la CL est plus petite dans un exercice excentrique que dans un exercice concentrique.

En résumé, on peut conclure que la magnitude de la CL est plus grande pour un exercice de pédalage que pour un exercice de course et cette différence peut être expliquée par les raisons suivantes :

- Le régime de contraction musculaire (incluant la contribution relative des contractions isométriques, concentriques et excentriques) joue un rôle dans la modulation du motif du recrutement des unités motrices et le développement de la CL de VO_2 .
- Un exercice à une même intensité relative peut causer une exigence métabolique plus grand sur ergocycle que sur tapis roulant par l'augmentation du recrutement des fibres rapides.
- La contraction additionnelle des muscles de la partie supérieure du corps à la fin d'un exercice difficile peut expliquer aussi que la CL d'un exercice de pédalage est plus grande que celle dans la course.
- Le mode d'activation musculaire en pédalage est en grande majorité concentrique.
- Durant un exercice excentrique sous-maximal l'activation neuromusculaire nécessaire pour générer n'importe qu'elle tension absolue est environ 10 à 50 fois plus faible que pour un exercice concentrique (Moritani et al. 1987).
- Le nombre des unités motrices activées pour générer une tension est plus petit pour une contraction excentrique comparée à une contraction concentrique (Tesch et al. 1990).
- Le coût énergétique corporel total d'une contraction excentrique est plus bas que dans une contraction concentrique (Aura and Komi 1986).
- Ryschon et al. (1997) ont estimé que le travail excentrique demande 2 à 6 fois moins d'énergie qu'un équivalent travail concentrique.

IV : Comparaison entre la magnitude de la CL lors d'exercices de bras et de jambes

Dans la littérature les études qui ont comparé directement la CL de $\dot{V}O_2$ entre un exercice de bras et un exercice de jambes ne sont pas très nombreuses. En se référant à l'étude de Koppo et al. (2002), la CL à la fin de l'exercice est semblable lors d'un exercice de pédalage avec les jambes et lors d'un exercice de bras (cranking). Cependant, quand la CL est exprimé en fonction de sa contribution relative ($\% \Delta[\dot{V}O_2 \text{ final} - \dot{V}O_2 \text{ base}]$) à la fin de l'exercice, la CL des bras est nettement plus prononcée que celle des jambes (Figure8).

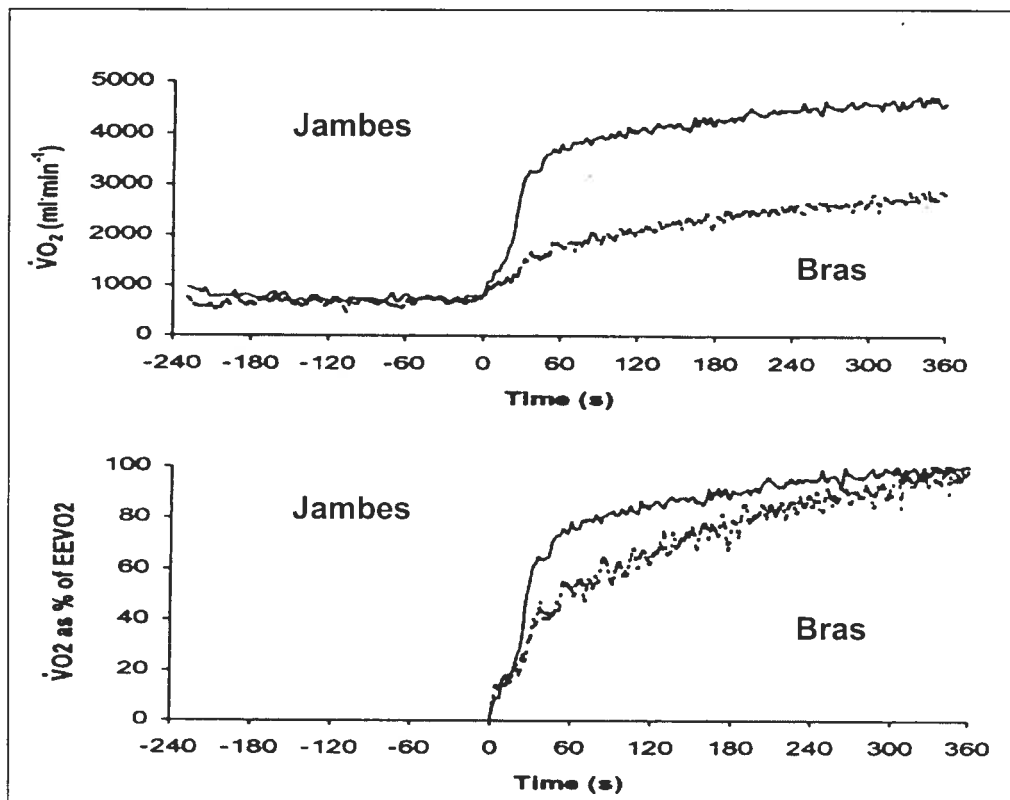


Figure8. Comparaison des $\dot{V}O_2$ entre deux exercices à charge constante l'un sur vélo (—) et l'autre avec les bras (- - -). Koppo et al.2002.

Selon la même étude, lors de l'exercice de bras, la CL débute en retard comparé à l'exercice de jambes et pour cette raison, l'augmentation relative dans la consommation

d'O₂ par unité de temps est plus grande dans l'exercice de bras (~ 6% d'augmentation par minute pour les bras pour une augmentation de ~ 4% par minute pour les jambes).

La tendance de la CL pour un exercice de bras est presque linéaire alors qu'elle est curvilinéaire lors d'un exercice de jambes. Ceci montre l'importance de la contribution de la CL de VO₂ dans la consommation d'O₂ à la fin de l'exercice qui est plus grande pour un exercice de bras.

Il est bien connu qu'il y a une différence significative dans la proportion des fibres musculaires de type I entre la musculature des membres supérieures (~ 30% des fibres de type I) et celle des membres inférieurs (~ 50% des fibres de type I) du corps humain (Saltin et al. 1977). Par conséquent, selon Koppo et al. (2002) et en se basant sur le résultat précédent, la comparaison des deux modes d'exercices est une bonne opportunité pour étudier l'influence du mode de recrutement des fibres musculaires sur les cinétiques de VO₂ (la CL en particulier) lors d'un exercice rectangulaire à intensité élevée. Ils ont remarqué à la fin de leur étude que la grande augmentation relative de la CL de VO₂ par unité de temps pour un exercice de bras est associée à une augmentation du recrutement des fibres rapides et ceci, selon eux, confirme l'hypothèse indiquant que l'augmentation du recrutement des fibres rapides est le premier mécanisme responsable de l'apparition de la CL de VO₂.

De prime abord, la conclusion la plus plausible de la différence entre la CL des deux modes d'exercices serait un recrutement plus grand des fibres musculaires de type II lors d'un exercice de bras. Or il s'est avéré que l'augmentation du recrutement des fibres de type II n'est pas la cause de l'apparition de la CL de VO₂ (Section II). Il faut donc chercher d'autres explications aux différences existantes entre la CL lors d'exercice de jambes et de bras, ce qui pourrait être un sujet de recherche d'études postérieures.

V : L'effet de l'entraînement en endurance sur la CL de VO₂

Il a été déjà démontré que la magnitude de la CL est significativement réduite après 2 à 8 semaines d'entraînement d'endurance pour des sujets non entraînés (Casaburi et al. 1987; Womack et al. 1995). De plus, la plus importante réduction de la CL arrive après 3 semaines d'entraînement d'endurance alors qu'aucune réduction significative supplémentaire dans l'amplitude de la CL n'est observée lors des 3 dernières semaines d'entraînement (Figure 9).

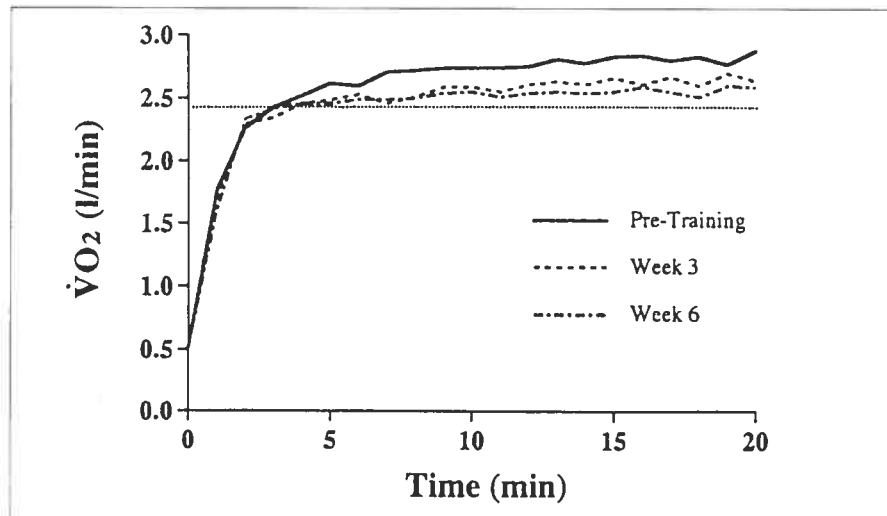


Figure 9. La moyenne des $\dot{V}O_2$ de 7 sujets durant un exercice de 20 min avant la période d'entraînement et suite à un programme d'entraînement de 3 et de 6 semaines. Womack et al. 1995

Womack et al. (1995), ont rapporté que la réduction de la CL suite à un entraînement d'endurance n'est causée ni par une diminution de la concentration du lactate, ni d'une réduction des niveaux d'adrénaline plasmatique, ni même de la ventilation pulmonaire malgré les fortes corrélations entre ces facteurs et la CL.

Gaesser and Poole (1996) ont suggéré que l'entraînement en endurance provoque un changement dans le mode de recrutement des unités motrices. Ainsi moins de fibres rapides seraient recrutées lors du test qui suit l'entraînement et cette hypothèse était supportée par

Saunders et al. (2000) qui ont rapporté qu'après quatre semaines d'entraînement en endurance une diminution de l'activité musculaire était associée à une diminution de la consommation d'O₂ (VO₂).

Barstow et al. (1996) ont trouvé une corrélation négative entre l'amplitude de la CL et la distribution des fibres musculaires de type I chez des sujets non entraînés ce qui supporte que l'entraînement en endurance réduit la CL dans une période de 2-8 semaines.

Mais, il est improbable que la réduction de la CL soit due aux changements dans la distribution des fibres lentes puisque dans l'étude de Womack et al. (1995), on a remarqué que cette réduction est plus importante après les deux premières semaines d'entraînement alors que dans cette période plusieurs études n'ont rapporté aucun changement dans la distribution des fibres lentes.

De plus, il est improbable que la réduction de la CL juste après deux semaines d'entraînement en endurance soit expliquée par la conversion des fibres de type IIB en fibres de type IIA plus oxydative puisque dans l'étude de Green et al. (1991), il n'y a pas d'interconversion entre les fibres de type II après 10-12 jours d'entraînement en endurance.

Il semble donc plus probable que d'autres variables intramusculaires comme la capacité oxydative du muscle, seraient responsables de la réduction de la CL après un entraînement en endurance. On sait bien qu'un entraînement en endurance améliore la fonction cardiovasculaire et la capacité oxydative du muscle et que cette amélioration survient plus rapidement que le changement de distribution des fibres de type I. L'augmentation de l'activité enzymatique oxydative arrive juste après quelques jours d'entraînement intenses en endurance et ceci est supporté par les études suivantes :

- Henriksson et al. (1986), ont trouvé des augmentations d'environ 300% dans l'activité de la citrate synthase (CS) de la succinate déshydrogénase (SDH) et de la malate déshydrogénase (MDH) après deux semaines de stimulation électrique du tibia antérieur du lapin.

- Green et al. (1991), ont seulement trouvé une tendance mais non une augmentation significative de l'activité de la CS et SDH après 10-12 jours d'un entraînement d'endurance pour 8 sujets non entraînés.
- D'autres études sur des sujets non entraînés ont rapporté une augmentation significative de l'activité de la CS après 5-10 jours d'entraînement d'endurance (Chesley et al. 1996; Spina et al. 1996; Starritt et al. 1999) (Figure10).

Ces résultats montrent une augmentation significative de l'activité enzymatique mitochondriale juste après quelques jours du début de l'entraînement en endurance ce qui nous permet en quelque sorte d'expliquer la réduction de la CL suite à un entraînement en endurance par l'augmentation de l'activité enzymatique mitochondriale et donc d'une implication accrue des fibres lentes.

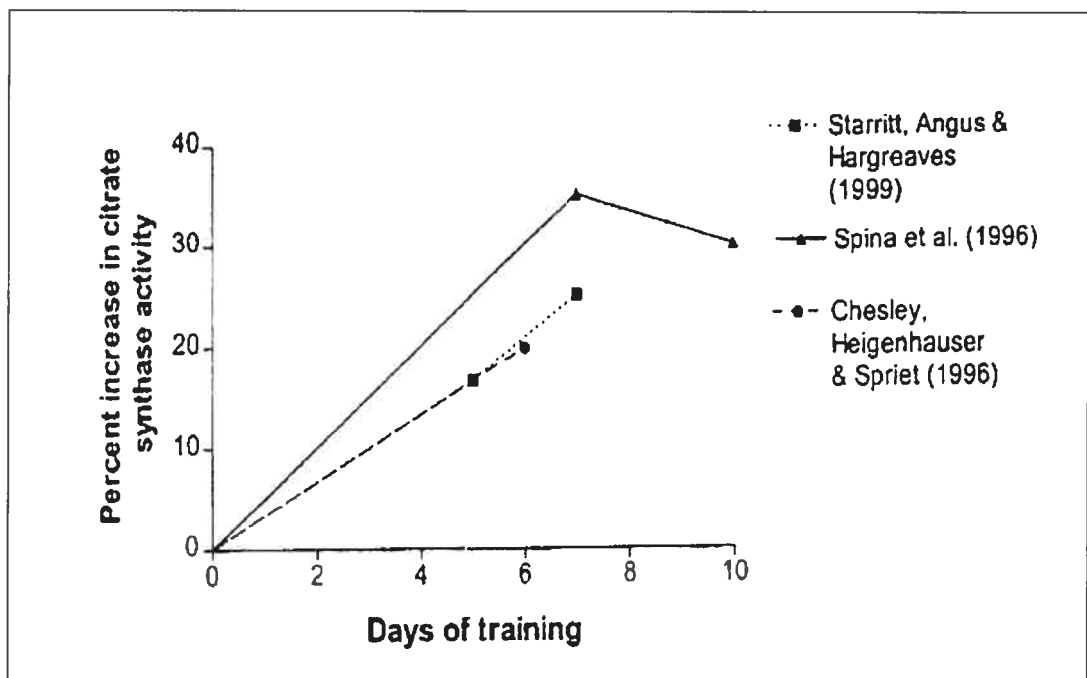


Figure10. Augmentation de l'activité de la citrate synthase après un entraînement en endurance de sujets non entraînés. Adapté de Chesley, Heigenhauser et Spriet.1996; Spina et al.1996; Starrit et al.1999.

Il faut mentionner que pour les deux études de Casaburi et al. (1987); Womack et al. (1995), l'intensité de travail est déterminée à partir du SAL et du VO_2 max, or ces deux

facteurs augmentent sous l'effet de l'entraînement. L'intensité de l'exercice exprimée en valeur relative par rapport à SAL et VO_{2max} va donc être réduite suite à l'entraînement et selon Roston et al. (1987), l'amplitude de la CL ne dépend pas uniquement de l'intensité absolue mais aussi de l'intensité relative (SAL et VO_{2max}).

Par la suite les changements dans l'intensité de l'exercice entre les périodes pré et post entraînement qui provoquent une modification de l'amplitude de la CL rendent plus difficile l'interprétation et l'utilisation des résultats de ces deux expériences.

Jusqu'ici, aucune étude n'a démontré un changement dans l'amplitude de la CL de VO_2 pour une même intensité relative de travail après un programme d'entraînement d'endurance.

2. La dérive cardiaque

La dérive cardiaque est un phénomène qui a suscité l'intérêt de plusieurs études qui se sont mises d'accord sur le fait que cette dérive est une augmentation lente et immuable de la fréquence cardiaque (FC) au fil du temps lors d'un effort prolongé réalisé à une intensité constante (50-75% VO_{2max}) et cette augmentation pouvant parfois dépasser 10 à 15 battements / minute. Elle apparaît toujours après une période de stabilité initiale correspondant à l'état stable (Gilman 1996; Bob Buress and Berg 2002). Ce phénomène est normalement observé chez des personnes non entraînées en endurance, travaillant dans un environnement thermique neutre et il est d'habitude associé à une augmentation progressive mais faible de la température centrale (Ekelund 1967; Rowell 1974).

Contrairement au phénomène de la CL de VO_2 dont on n'a toujours pas trouvé les mécanismes explicatifs, les mécanismes de la dérive cardiaque sont plus clairs et ils n'ont pas provoqué beaucoup de divergences entre les chercheurs. Ceci explique qu'on ait couvert cette problématique de façon plus concise.

Selon Coyle et Gonzalez-Alonso (2001); Bob Buress et Berg (2002), l'augmentation de la FC avec la progression de la durée de l'exercice serait due à l'augmentation de la température centrale et à l'activation du système nerveux sympathique (Figure 11). Cela est conforme aux résultats de (Fritzsche et al. 1999) qui ont rapporté une corrélation élevée ($r^2 = 0.95$) entre l'augmentation de la FC et celle de la température centrale. Gonzalez-Alonso et al. (1997) ont même observé que l'élévation de la température centrale en elle-même (sans déshydratation) de 38.3 à 39.3°C provoque une augmentation de la FC; ils suggèrent que l'hyperthermie semble accentuer la dérive cardiaque en augmentant la FC et encore selon eux, cette dérive survient soit à cause de l'effet direct de la température sur la FC ou soit à cause de l'effet indirect de l'hyperthermie dans l'augmentation de l'activité sympathique.

L'augmentation progressive de la FC peut être aussi provoquée par l'augmentation de l'activation du système nerveux sympathique en réponse à d'autres facteurs comme la fatigue du système neuromusculaire (Jose et al. 1970).

Coyle and Gonzalez-Alonso(2001) ont trouvé que la déshydratation provoque une hyperthermie par la vasoconstriction cutanée, de même qu'une réduction du volume sanguin et une augmentation de la fréquence cardiaque. Elle peut donc être un mécanisme majeur de la dérive cardiaque et cette étude confirme les résultats de la recherche de Gonzalez-Alonso et al. (1997) lorsqu'ils n'ont trouvé aucune dérive cardiaque pour des sujets déshydratés qu'on a maintenu à des niveaux normaux, leur volume sanguin et pour lesquels on a empêché l'accélération de leur hyperthermie et de leur fréquence cardiaque. Ils ont montré aussi que la dérive cardiaque est plus grande en combinant la déshydratation (hypovolémie) et l'hyperthermie (augmentation de la FC) que lorsque chaque facteur agit tout seul, 20-28% d'augmentation pour le premier cas, 7-8% pour le deuxième.

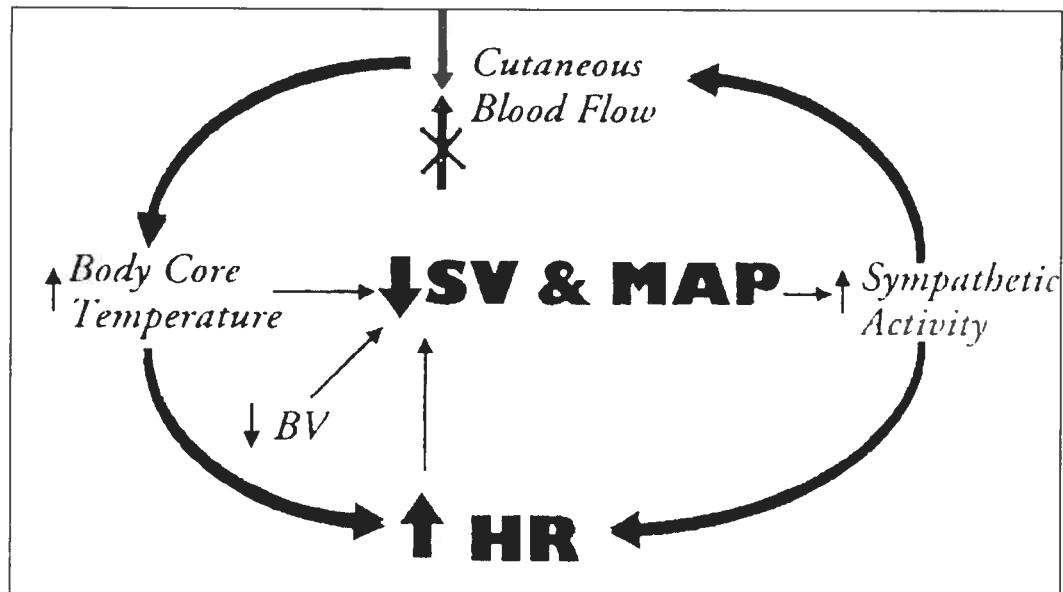


Figure 11. Mécanismes de la dérive cardiovasculaire. SV: stroke Volume, BV: blood volume MAP: mean arterial pressure, HR: heart rate. (Coyle et al.2001)

Quoiqu'il en soit, on retiendra que l'importance de la dérive cardiaque est d'autant plus grande que l'effort est plus intense et que les conditions climatiques sont plus défavorables (degré d'humidité et degré de la température sèche).

CONCLUSION

La littérature sur la CL de VO_2 et la dérive de FC est abondante. On a souvent décrit le phénomène et tenté de l'expliquer avec des expériences ingénieuses mais les conclusions atteintes sont malheureusement trop souvent de nature contradictoire. Il y a tellement de variables concomitantes qu'il est presque normal d'en arriver à de telles contradictions. Peut-être que dans l'avenir on devrait attaquer le problème de façon multidimensionnelle afin de mieux cerner la part relative de chacun des mécanismes potentiellement en cause.

Quant aux taux de variation de VO_2 et de FC en eux mêmes, ils varient bien sûr avec les niveaux de l'effort, le degré d'entraînement ou d'aptitude physique des sujets mais les valeurs rapportées sont souvent incohérentes. Cela est peut être du à la façon de calculer la CL ou la dérive, à la méthodologie utilisée... Il serait souhaitable de réétudier plus systématiquement ces phénomènes avec les mêmes sujets (schème apparié) et la même méthodologie à différentes intensités standardisées chez des sujets peu et très endurants afin de mieux cerner et quantifier les effets respectifs de ces variables sur les taux de CL de VO_2 et de dérive de FC.

BIBLIOGRAPHIE

- Aaron, E. A., K. C. Seow et al. (1992). "Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance." J Appl Physiol **72**: 1818-1825.
- Ahlquist, L. E., D. R. Bassett, Jr., et al. (1992). "The effect of pedaling frequency on glycogen depletion rates in type I and type II quadriceps muscle fibers during submaximal cycling exercise." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **65**(4): 360-4.
- Alexander, R. M. (1991). "Energy-saving mechanisms in walking and running." J Exp Biol **160**: 55-69.
- Astrand, P. O. and B. Saltin (1961). "Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise." J Appl Physiol **16**: 971-6.
- Aura, O. and P. V. Komi (1986). "Mechanical efficiency of pure positive and pure negative work with special reference to the work intensity." Int J Sports Med **7**(1): 44-9.
- Bangsbo, J., P. D. Gollnick, et al. (1990). "Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans." J Physiol **422**: 539-59.
- Bangsbo, J., K. Madsen, et al. (1996). "Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man." J Physiol (Lond) **495**(2): 587-596.
- Barstow, T. J. (1994). "Characterization of VO₂ kinetics during heavy exercise." Med Sci Sports Exerc **26**(11): 1327-34.
- Barstow, T. J., A. M. Jones, et al. (1996). "Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise." J Appl Physiol **81**(4): 1642-50.
- Barstow, T. J. and P. A. Mole (1991). "Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise." J Appl Physiol **71**(6): 2099-106.
- Belardinelli, R., T. J. Barstow, et al. (1995). "Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise." Med Sci Sports Exerc **27**(4): 512-9.
- Bernard, O., F. Maddio, et al. (1998). "Influence of the oxygen uptake slow component on the aerobic energy cost of high-intensity submaximal treadmill running in humans." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **78**(6): 578-85.

- Billat, V., V. Binsse, et al. (1998). "High level runners are able to maintain a VO_2 steady-state below $\text{VO}_{2\text{max}}$ in an all-out run over their critical velocity." Arch Physiol Biochem **106**(1): 38-45.
- Billat, V. L., N. Blondel, et al. (1999). "Determination of the velocity associated with the longest time to exhaustion at maximal oxygen uptake." Eur J Appl Physiol **80**: 159-161.
- Billat, V. L., R. Richard, et al. (1998). "The $\text{V}(\text{O}_2)$ slow component for severe exercise depends on type of exercise and is not correlated with time to fatigue." J Appl Physiol **85**(6): 2118-24.
- Bob Buresh, M. S. and K. Berg (2002). "Relationships among body size, heat storage, initial steady state heart rate, and cardiovascular drift in running." University of Nebraska Thèse.
- Borroni, F., R. Candau, et al. (2001). "Is the VO_2 slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners?" J Appl Physiol **90**(6): 2212-20.
- Brittain, C. J., H. B. Rossiter, et al. (2001). "Effect of prior metabolic rate on the kinetics of oxygen uptake during moderate-intensity exercise." Eur J Appl Physiol **86**(2): 125-34.
- Burnley, M., A. M. Jones, et al. (2000). "Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics during heavy exercise." J Appl Physiol **89**(4): 1387-96.
- Candau, R., A. Belli, et al. (1998). "Energy cost and running mechanics during a treadmill run to voluntary exhaustion in humans." Eur J Appl Physiol **77**: 479-485.
- Capelli, C., G. Antonutto, et al. (1993). "Effects of prolonged cycle ergometer exercise on maximal muscle power and oxygen uptake in humans." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **66**(3): 189-95.
- Casaburi, R., T. W. Storer, et al. (1987). "Effect of endurance training on possible determinants of VO_2 during heavy exercise." J Appl Physiol **62**(1): 199-207.
- Casaburi, R., T. W. Storer, et al. (1987). "Mediation of reduced ventilatory response to exercise after endurance training." J Appl Physiol **63**(4): 1533-8.
- Chesley, A., G. J. Heigenhauser, et al. (1996). "Regulation of muscle glycogen phosphorylase activity following short-term endurance training." Am J Physiol **270**(2 Pt 1): E328-35.
- Courmand, A., D. W. Richard, et al. (1954). "The oxygen cost of breathing." Trans. Assoc. Am. Physicians **67**: 162-173.

Coyle, E. F. and J. Gonzalez-Alonso (2001). "Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives." Exerc Sport Sci Rev **29**(2): 88-92.

Crow, M. T. and M. J. Kushmerick (1982). "Chemical energetics of slow- and fast-twitch muscles of the mouse." J Gen Physiol **79**(1): 147-66.

Davis, S. E., C. J. Womack, et al. (1994). "Effects of B blockade on slow component of VO₂ during moderate and heavy exercise." Med Sci Sports Exerc **26**: S208.

De Haan, A., M. A. Lodder, et al. (1991). "Influence of an active pre-stretch on fatigue of skeletal muscle." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **62**(4): 268-73.

Ekelund, L. G. (1967). "Circulatory and respiratory adaptation during prolonged exercise of moderate intensity in the sitting position." Acta Physiol Scand **69**(4): 327-40

Engelen, M., J. Porszasz, et al. (1996). "Effects of hypoxic hypoxia on O₂ uptake and heart rate kinetics during heavy exercise." J Appl Physiol **81**(6): 2500-8.

Ericson, M. O., R. Nisell, et al. (1985). "Muscular activity during ergometer cycling." Scand J Rehabil Med **17**(2): 53-61.

Fritzsche, R. G., T. W. Switzer, et al. (1999). "Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate." J Appl Physiol **86**(3): 799-805.

Gaesser, G. A. (1994). "Influence of training and catecholamines on exercise VO₂ response." Med Sci Sports Exerc **26**: 1341-1346.

Gaesser, G. A., R. J. Cooper, et al. (1992). "Blood (lactate) and excess O₂ uptake during high-intensity cycling at slow and fast cadences." Physiologist.

Gaesser, G. A. and D. C. Poole (1996). "The slow component of oxygen uptake kinetics in humans." Exerc Sport Sci Rev **24**: 35-71.

Gaesser, G. A., S. A. Ward, et al. (1994). "Effects of infused epinephrine on slow phase of O₂ uptake kinetics during heavy exercise in humans." J Appl Physiol **77**(5): 2413-9.

Galbo, H., M. Kjaer, et al. (1987). "Cardiovascular, ventilatory and catecholamine responses to maximal dynamic exercise in partially curarized man." J Physiol **389**: 557-68.

Gerbino, A., S. A. Ward, et al. (1996). "Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans." J Appl Physiol **80**(1): 99-107.

Gilman, M. B. (1996). "The use of heart rate to monitor the intensity of endurance training." Sports Med **21**(2): 73-9.

Gollnick, P. D., K. Piehl, et al. (1974). "Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates." J Physiol **241**(1): 45-57.

- Gonzalez-Alonso, J., R. Mora-Rodriguez, et al. (1997). "Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise." J Appl Physiol **82**(4): 1229-36.
- Green, H. J., S. Jones, et al. (1991). "Early muscular and metabolic adaptations to prolonged exercise training in humans." J Appl Physiol **70**(5): 2032-8.
- Hagberg, J. M., J. P. Mullin, et al. (1978). "Oxygen consumption during constant-load exercise." J Appl Physiol **45**(3): 381-4.
- He, Z. H., R. Bottinelli, et al. (2000). "ATP consumption and efficiency of human single muscle fibers with different myosin isoform composition." Biophys J **79**(2): 945-61.
- Henriksson, J., M. M. Chi, et al. (1986). "Chronic stimulation of mammalian muscle: changes in enzymes of six metabolic pathways." Am J Physiol **251**(4 Pt 1): C614-32.
- Ivy, J. L., M. M. Chi, et al. (1987). "Progressive metabolite changes in individual human muscle fibers with increasing work rates." Am J Physiol **252**(6 Pt 1): C630-9.
- Jones, A. M. and J. H. Doust (1998). "The validity of the lactate minimum test for determination of the maximal lactate steady state." Med Sci Sports Exerc **30**(8): 1304-13.
- Jones, A. M. and A. M. McConnell (1999). "Effect of exercise modality on oxygen uptake kinetics during heavy exercise." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **80**(3): 213-9.
- Jose, A. D., F. Stitt, et al. (1970). "The effects of exercise and changes in body temperature on the intrinsic heart rate in man." Am Heart J **79**(4): 488-98.
- Kalis, J. K., B. J. Freund, et al. (1988). "Effect of beta-blockade on the drift in O₂ consumption during prolonged exercise." J Appl Physiol **64**(2): 753-8.
- Kim, C. K., S. Strange, et al. (1995). "Skeletal muscle perfusion in electrically induced dynamic exercise in humans." Acta Physiol Scand **153**(3): 279-87.
- Koga, S., T. Shiojiri, et al. (1997). "Effect of increased muscle temperature on oxygen uptake kinetics during exercise." J Appl Physiol **83**(4): 1333-8.
- Koppo, K., J. Bouckaert, et al. (2002). "Oxygen uptake kinetics during high-intensity arm and leg exercise." Respir Physiol Neurobiol **133**(3): 241-50.
- Korzeniewski, B. and J. P. Mazat (1996). "Theoretical studies on the control of oxidative phosphorylation in muscle mitochondria." Biochem J **319**: 143-148.
- Kushmerick, M. J., R. A. Meyer, et al. (1992). "Regulation of oxygen consumption in fast- and slow-twitch muscle." Am J Physiol **263**(3 Pt 1): C598-606.

- Macdonald, M., P. K. Pedersen, et al. (1997). "Acceleration of VO_2 kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise." J Appl Physiol **83**(4): 1318-25.
- Marshall, R. J. and J. T. Sheferd (1963). "Effects of epinephrine on cardiovascular and metabolic responses to leg exercise in man." J Appl Physiol **18**: 1118-1122.
- Moritani, T., S. Muramatsu, et al. (1987). "Activity of motor units during concentric and eccentric contractions." Am J Phys Med **66**(6): 338-50.
- Ozyener, F., S. A. Ward, et al. (1999). "Contribution of arm-muscle oxygenation to the slow component of pulmonary oxygen uptake during leg-exercise cycle ergometry." J Physiol **515**: 72p.
- Perrey, S. and R. Candau (2002). "Déterminants des différentes phases de la cinétique de la consommation d'oxygène chez l'homme." Science et Sports **17**: 220-233.
- Poole, D. C., L. B. Gladden, et al. (1994). "L-(+)-lactate infusion into working dog gastrocnemius: no evidence lactate per se mediates VO_2 slow component." J Appl Physiol **76**(2): 787-92.
- Poole, D. C., W. Schaffartzik, et al. (1991). "Contribution of excising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans." J Appl Physiol **71**(4): 1245-60.
- Poole, D. C., S. A. Ward, et al. (1988). "Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man." Ergonomics **31**(9): 1265-79.
- Pringle, J. S., H. Carter, et al. (2002). "Oxygen uptake kinetics during horizontal and uphill treadmill running in humans." Eur J Appl Physiol **88**(1-2): 163-9.
- Reggiani, C., E. J. Potma, et al. (1997). "Chemo-mechanical energy transduction in relation to myosin isoform composition in skeletal muscle fibres of the rat." J Physiol **502** (Pt 2): 449-60.
- Rossiter, H. B., S. A. Ward, et al. (2001). "Effects of prior exercise on oxygen uptake and phosphocreatine kinetics during high-intensity knee-extension exercise in humans." J Physiol **537**(Pt 1): 291-303.
- Roston, W. L., B. J. Whipp, et al. (1987). "Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans." Am Rev Respir Dis **135**(5): 1080-4.
- Rowell, L. B. (1971). "Cardiovascular limitations to work capacity." E. Simonsen (ed). Physiology of Work Capacity and Fatigue Springfield, IL: Charles C Thomas: 132-169.
- Rowell, L. B. (1974). "Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress." Physiol Rev **54**(1): 75-159.

- Ryschon, T. W., M. D. Fowler, et al. (1997). "Efficiency of human skeletal muscle in vivo: comparison of isometric, concentric, and eccentric muscle action." J Appl Physiol **83**(3): 867-74.
- Saltin, B., J. Henriksson, et al. (1977). "Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners." Ann N Y Acad Sci **301**: 3-29.
- Saunders, M. J., E. M. Evans, et al. (1998). "Muscle use and the slow component rise in oxygen uptake." Med Sci Sports Exerc **30**(S681).
- Saunders, M. J., E. M. Evans, et al. (2000). "Muscle activation and the slow component rise in oxygen uptake during cycling." Med Sci Sports Exerc **32**(12): 2040-5.
- Scheen, A. and P. Lemaire (1983). "Abaissement du seuil d'hyperventilation par perfusion intraveineuse d'adrénaline lors d'un exercice triangulaire." Arch. Int. Physiol. Biochem. Biophys **91**: 187-196.
- Scheuermann, B. W., B. D. Hoelting, et al. (2001). "The slow component of O₂ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans." J Physiol **531**(Pt 1): 245-56.
- Scheuermann, B. W., J. H. Tripse McConnell, et al. (2002). "EMG and oxygen uptake responses during slow and fast ramp exercise in humans." Exp Physiol **87**(1): 91-100.
- Shinohara, M. and T. Moritani (1992). "Increase in neuromuscular activity and oxygen uptake during heavy exercise." Ann Physiol Anthropol **11**(3): 257-62.
- Sloniger, M. A., K. J. Cureton, et al. (1997). "Anaerobic capacity and muscle activation during horizontal and uphill running." J Appl Physiol **83**(1): 262-9.
- Spina, R. J., M. M. Chi, et al. (1996). "Mitochondrial enzymes increase in muscle in response to 7-10 days of cycle exercise." J Appl Physiol **80**(6): 2250-4.
- Starritt, E. C., D. Angus, et al. (1999). "Effect of short-term training on mitochondrial ATP production rate in human skeletal muscle." J Appl Physiol **86**(2): 450-4.
- Stringer, W., K. Wasserman, et al. (1994). "Lactic acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin dissociation during exercise." J Appl Physiol **76**(4): 1462-7.
- Taylor, C. R. (1994). "Relating mechanics and energetics during exercise." Adv Vet Sci Comp Med **38A**: 181-215.
- Tesch, P. A., B. P. Lindborg, et al. (1990). "Evaluation of a dynamometer measuring torque of uni- and bilateral concentric and eccentric muscle action." Clin Physiol **10**(1): 1-9.
- Tonkonogi, M., B. Walsh, et al. (1999). "Mitochondrial function in human skeletal muscle is not impaired by high intensity exercise." Pflugers Arch **437**(4): 562-8.

Van Ingen Schenau, G. J., M. F. Bobbert, et al. (1997). "Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle?" J Appl Biomech **13**: 389-415.

Westerlind, K. C., W. C. Byrnes, et al. (1994). "Alterations in oxygen consumption during and between bouts of level and downhill running." Med Sci Sports Exerc **26**(9): 1144-52.

Whipp, B. J. (1994). "The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise." Med Sci Sports Exerc **26**(11): 1319-26.

Whipp, B. J. and K. Wasserman (1972). "Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work." J Appl Physiol **33**(3): 351-6.

Willis, W. T. and M. R. Jackman (1994). "Mitochondrial function during heavy exercise." Med Sci Sports Exerc **26**(11): 1347-53.

Womack, C. J., S. E. Davis, et al. (1995). "Slow component of O₂ uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training." J Appl Physiol **79**(3): 838-45.

Zoladz, J. A. and B. Korzeniewski (2000). "Physiological background of the change point in VO₂ and the slow component of oxygen uptake kinetics."

Zoladz, J. A. and B. Korzeniewski (2001). "Physiological background of the change point in VO₂ and the slow component of oxygen uptake kinetics." J Physiol Pharmacol **52**(2): 167-84.

Zoladz, J. A., A. C. Rademaker, et al. (1995). "Non-linear relationship between O₂ uptake and power output at high intensities of exercise in humans." J Physiol **488** (Pt 1): 211-7

Zoladz, J. A., Z. Szkutnik, et al. (1998). "Detection of the change point in oxygen uptake during an incremental exercise test using recursive residuals: relationship to the plasma lactate accumulation and blood acid base balance." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **78**(4): 369-77.

PARTIE II

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

COMPARAISON ENTRE DÉRIVE DE

VO₂ ET DE FC CHEZ DES SUJETS DE DEUX NIVEAUX

D'ENDURANCE

1. INTRODUCTION

Les objectifs spécifiques de la prescription de l'exercice diffèrent selon les intérêts et les besoins individuels. Mais dans tous les cas, il faut préciser le mode, la fréquence, la durée et l'intensité de l'activité physique (ACSM 1995). Parmi ces paramètres, le plus difficile à déterminer est l'intensité (Hills et al. 1998).

Traditionnellement, l'intensité des efforts ou de l'entraînement aérobic est exprimée en $\%VO_2\text{max}$. Le $VO_2\text{max}$ est d'abord mesuré lors d'une épreuve progressive à différentes intensités sur ergocycle (W) ou tapis roulant (km h^{-1}), puis la puissance ou la vitesse correspondant à 70% ou 80% $\%VO_2\text{max}$, par exemple, est ensuite calculée à partir de la courbe étalon et utilisée à des fins d'entraînement. À la course à pied, la vitesse de course doit être convertie en temps de passage. Cette méthode, qui a fait ses preuves, est toutefois assez complexe et requiert des parcours balisés (à moins de disposer d'un GPS) et des évaluations répétées du $VO_2\text{max}$ afin d'ajuster les nouvelles intensités d'entraînement.

Comme la fréquence cardiaque évolue parallèlement à VO_2 lors d'efforts progressifs (Londeree and Ames 1976; Léger 1995), il est peut-être plus facile d'utiliser celle-ci pour déterminer l'intensité relative des efforts, d'autant plus que la fréquence cardiaque correspondant à tel ou tel $\%VO_2\text{max}$, reste relativement constante contrairement à la puissance ou la vitesse de course qui augmentent avec l'amélioration du $VO_2\text{max}$. Or avec l'accessibilité des cardiofréquencemètres, il est très facile aujourd'hui de mesurer la fréquence cardiaque pour contrôler l'intensité de l'entraînement.

Plusieurs chercheurs ont établi des régressions entre $\%FC\text{max}$ et $\%VO_2\text{max}$ (Rowell et al. 1964; Davies 1968; Saltin et al. 1968; Londeree and Ames 1976; ACSM 1995; Léger 1995; Hills et al. 1998) ou encore proposent d'utiliser le pourcentage de la FC de réserve ($\%FC\text{res}$) (Karvonen et al. 1957) comme équivalent au $\%VO_2\text{max}$. Or ces relations furent établies lors d'une épreuve progressive alors que chaque intensité d'effort n'est maintenue que 2 ou 3 minutes contrairement à ce qui se passe lors d'un entraînement aérobic traditionnel où l'effort est constant et maintenu pour au moins une vingtaine de

minutes. Durant ce type d'effort, il y a une dérive de FC et VO_2 (Swain et al. 1994) de sorte que nous ne savons plus si les équivalences %FCmax et % VO_2 max, sont toujours valides, surtout si l'on s'entraîne à intensité constante.

L'objectif de cette étude est donc de réétudier cette problématique de façon plus systématique en établissant les cinétiques de FC et VO_2 à différentes intensités d'effort correspondant à 60, 70, 80, 90 % VO_2 max, tel que déterminé lors d'un test progressif préalable, et de préciser les variations interindividuelles des régressions obtenues et ce, pour des sujets de deux niveaux d'endurance (temps limite à 80% VO_2 max inférieur ou supérieur à 40 min). Nous voulons aussi comparer, les dérives de FC et VO_2 et vérifier si elles sont exactement le reflet de l'une et l'autre.

2. MÉTHODOLOGIE

I. Sujets

Dans cette étude 28 athlètes, 15 hommes et 13 femmes, ont été recrutés sur une base volontaire (Tableau 1). La majorité des sujets sont étudiants en kinésiologie à l'Université de Montréal et sont habitués aux épreuves de course sur tapis roulant. Notre population est divisée en deux groupes sur la base de leur temps limite ($40 \text{ min} < t_{LIM} < 40 \text{ min}$) à 80% $VO_2\text{max}$:

Groupe élite (E): composé de 12 sujets qui s'entraînent plus de 3 fois par semaine en triathlon.

Groupe non-élite (NE): composé de 16 sujets qui s'entraînent de 2 à 3 fois par semaine juste pour maintenir la forme.

Après avoir pris connaissance des différentes épreuves d'efforts à réaliser, des risques et difficultés encourues, du temps requis pour participer à cette expérience et de tout autre information qu'ils désiraient auprès des investigateurs, tous les sujets participants ont donné leur consentement volontaire pour participer à cette étude.

Tableau 1. Caractéristiques biométriques des sujets

Sujets (n)	Age (an)	Taille (cm)	Poids (kg)	$VO_2\text{max}$ ($\text{ml kg}^{-1} \text{ min}^{-1}$)	VMA (km h^{-1})	t_{LIM} à 80 % $VO_2\text{max}$
Élite (12)	26,6±3,4	176±9,7	69±13,1	55,2±7,4	15,6±1,7	50,5±8,8
Non élite (16)	22,1±1,6	173±8,6	69±11,2	56,7±8,9	15,8±1,9	27,7±6,9
Tous (28)	24,1±3,4	174±9,1	69±11,9	56,1±8,2	15,7±1,8	36,6±12,7

Moyenne ± écart type

II. Protocoles d'effort

Chaque sujet est soumis à cinq protocoles sur tapis roulant (0% de pente). Un intervalle de quatre jours au moins sépare les épreuves successives afin d'éviter toute fatigue susceptible d'affecter les résultats des tests subséquents. De plus, on demande aux sujets de s'abstenir de toute pratique sportive 24 heures avant d'effectuer un des tests.

Le premier test est un test progressif qui débute à 8 km.h^{-1} , la vitesse est ensuite augmentée de 1 km.h^{-1} par palier de 2 minutes jusqu'au maximum toléré par le sujet. Suite au premier test, on trace la droite de régression de la consommation d'oxygène en fonction de la vitesse pour chaque sujet, cette droite nous permettra de déterminer les vitesses correspondantes à 60, 70, 80 et 90 % VO_2max .

Par la suite, chaque sujet effectue un test rectangulaire dans un ordre aléatoire à chacune de ces vitesses avec la consigne de courir le plus longtemps possible en limitant toutefois la durée maximale à 60 minutes. De plus, pour assurer le confort du sujet, celui-ci est déconnecté du système de recueil des gaz entre la 10^e et la 20^e min et entre la 30^e et la 40^e min de l'exercice puisque pendant ces intervalles, les variations métaboliques et physiologiques encourues sont très régulières. Cependant, lorsque l'athlète nous confirme avec un signe de la tête juste avant le début de ces intervalles qu'il n'est pas capable de poursuivre encore au moins dix minutes ou dans le moindre doute, on laisse le sujet branché au système pour avoir un enregistrement jusqu'à la fin du test. Les sujets étaient encouragés verbalement afin qu'ils puissent se rendre le plus loin possible lors des tests.

III. Variables et méthodes de mesure

Les épreuves d'efforts sont réalisées sur tapis roulant étalonné (Quinton, Modèle Q65 Série 90). Les mesures respiratoires et la fréquence cardiaque sont mesurées en continu, au moyen du système "Moxus -T modular oxygen uptake system with OCM-2 software" formé des composantes suivantes :

- S-3A, analyseur d'oxygène
- CD-3A, analyseur de dioxyde de carbone
- Turbine pour la mesure des volumes, composée d'un système unidirectionnel KLE et un contrôleur de flux R-1
- ECG / Interface de fréquence cardiaque composée d'un transmetteur T-31, Polar Belt et d'une commande Polar, receveur ECG (Equilibrated Bio Systems, Inc).

IV. Analyse statistique

Toutes les valeurs furent exprimées en moyenne \pm écart type. Les valeurs absolues de FC (batt min^{-1}) et de VO_2 ($\text{ml kg}^{-1} \text{min}^{-1}$) furent aussi exprimées en pourcentage des valeurs maximales de chacun des tests. Les taux de dérive furent établis à partir de la pente des régressions linéaires individuelles entre la 3^e minute et la fin de l'effort. Ces pentes furent établies pour %FCmax, %FCres, % VO_2 max et % VO_2 res. Ensuite pour chacune de ces pentes de dérive, une analyse de variance pour mesures semi répétées (schème apparié sur une partie des variables) (STATISTICA 6.0, Tulsa, USA, 2002) fut effectuée pour établir les différences entre les groupes E et NE (mesure non répétée), les intensités de 60, 70, 80 et 90 % VO_2 max, les unités (valeurs max vs valeurs de réserve) et les variables (FC vs VO_2) en ce qui concerne les mesures répétées. Un test a posteriori (Fisher LSD) était aussi utilisé pour déterminer plus précisément les différences entre les paires de données pertinentes (Ex.: 60% vs 70% vs 80% vs 90% VO_2 max du groupe E ou du Groupe NE pour FC ou VO_2 max ou réserve). Une analyse de régression avec corrélations et erreurs types de l'estimé, fut utilisée pour comparer les pourcentages de FCres et VO_2 res et les pourcentages de FCmax et VO_2 max pour tous les 2 groupes de sujets séparés et combinés à chacune des intensités et pour toutes les intensités combinées.

Après avoir vérifié le positionnement des courbes individuelles, nous avons établi des courbes moyennes représentatives de chacun des sous-groupes (NE vs E, %FCmax, %FCres, % VO_2 max et % VO_2 res, 60, 70, 80 et 90% VO_2 max). Comme les courbes individuelles sont caractérisées par beaucoup de variabilité dans l'axe vertical, la méthode

des moindres carrés appliquée à la totalité des sujets n'est pas la bonne méthode pour déterminer les courbes moyennes dans notre étude. On a donc décidé de déterminer les pentes des courbes individuelles pour ensuite faire la moyenne de ces pentes.

3. RÉSULTATS

I. Résultats individuels

L'analyse des courbes individuelles des valeurs de VO_2 et de FC à différentes vitesses de course, révèle un parallèle entre les courbes de VO_2 et FC en %res comparativement aux courbes de VO_2 et FC en %max, puisque en %res, les courbes de FC et VO_2 partent de la même origine, ce qui n'est pas le cas en %max (Figure 1). Donc pour comparer les cinétiques de FC et VO_2 , il est plus précis d'utiliser le %res comme unité.

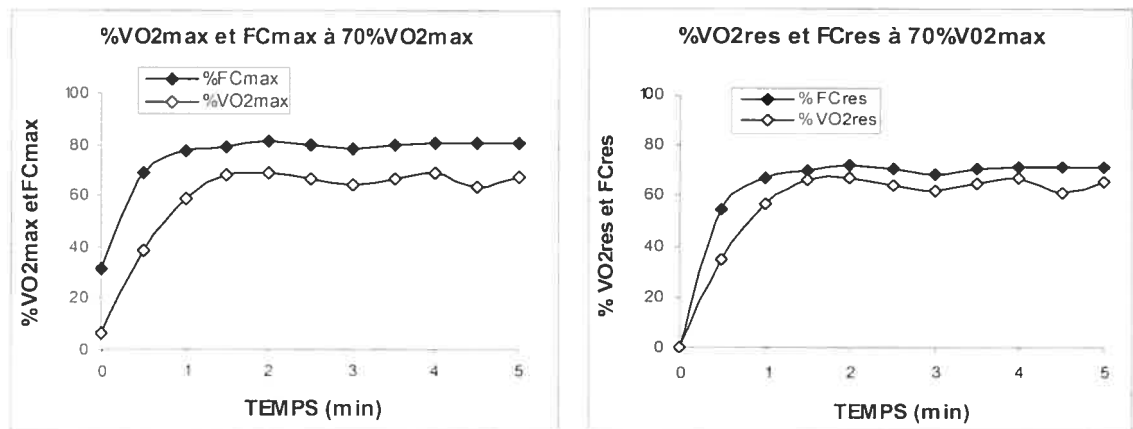


Figure 1. Courbes comparatives (% VO_2 max, %FCmax vs % VO_2 res, %FCres) en fonction du temps pour un sujet type à 70% VO_2 max

En regardant les courbes de quelques individus pour %FCmax, % VO_2 max, %FCres et % VO_2 res en fonction du temps (Figure 2 et Figure 3), on remarque une augmentation ($p < 0.05$) de la dérive de FC et de VO_2 suite à l'augmentation de la vitesse de course. Pour

élites (NE), la dérive de FC et VO_2 est observée à des intensités de 70, 80 et 90 % VO_{2max} alors que pour les sujets élites (E), elle n'est vraiment observée qu'à 90 % VO_{2max} . Tant pour FC que pour VO_2 , l'amplitude de la dérive est plus grande pour les sujets NE que pour les sujets E . Indépendamment du groupe auquel ils appartiennent, la différence entre les sujets diminue avec l'augmentation de l'intensité (rapprochement de leurs courbes). Le taux de dérive de FC est supérieur à celui de VO_2 lors des épreuves de notre étude (Figures 2 et Figure 3).

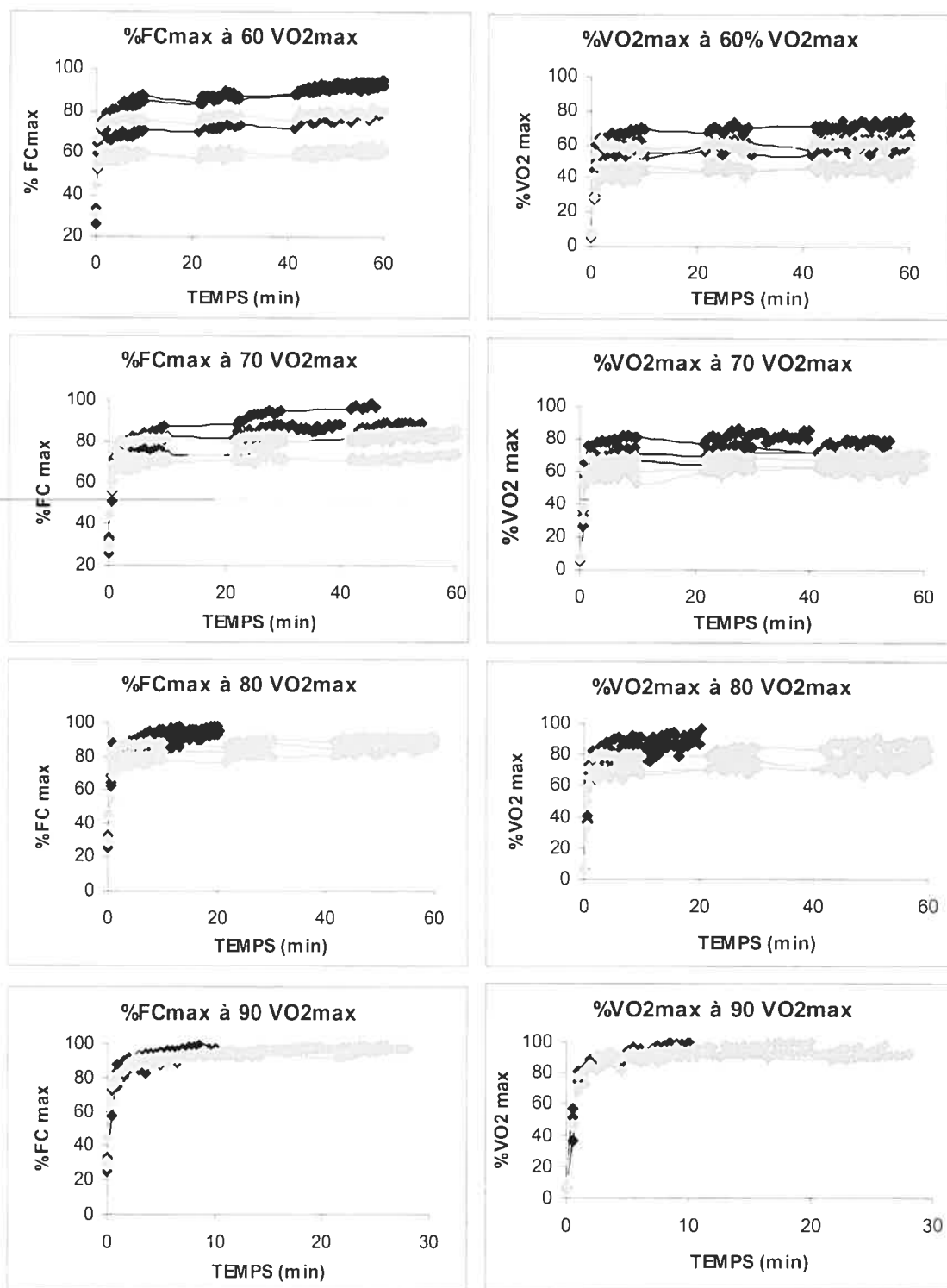


Figure 2. Courbes comparatives des valeurs des %FCmax et %VO₂max à quatre vitesses de course (60, 70, 80, 90 %VO₂max) pour 3 sujets élités (□) et 3 non-élités (●)

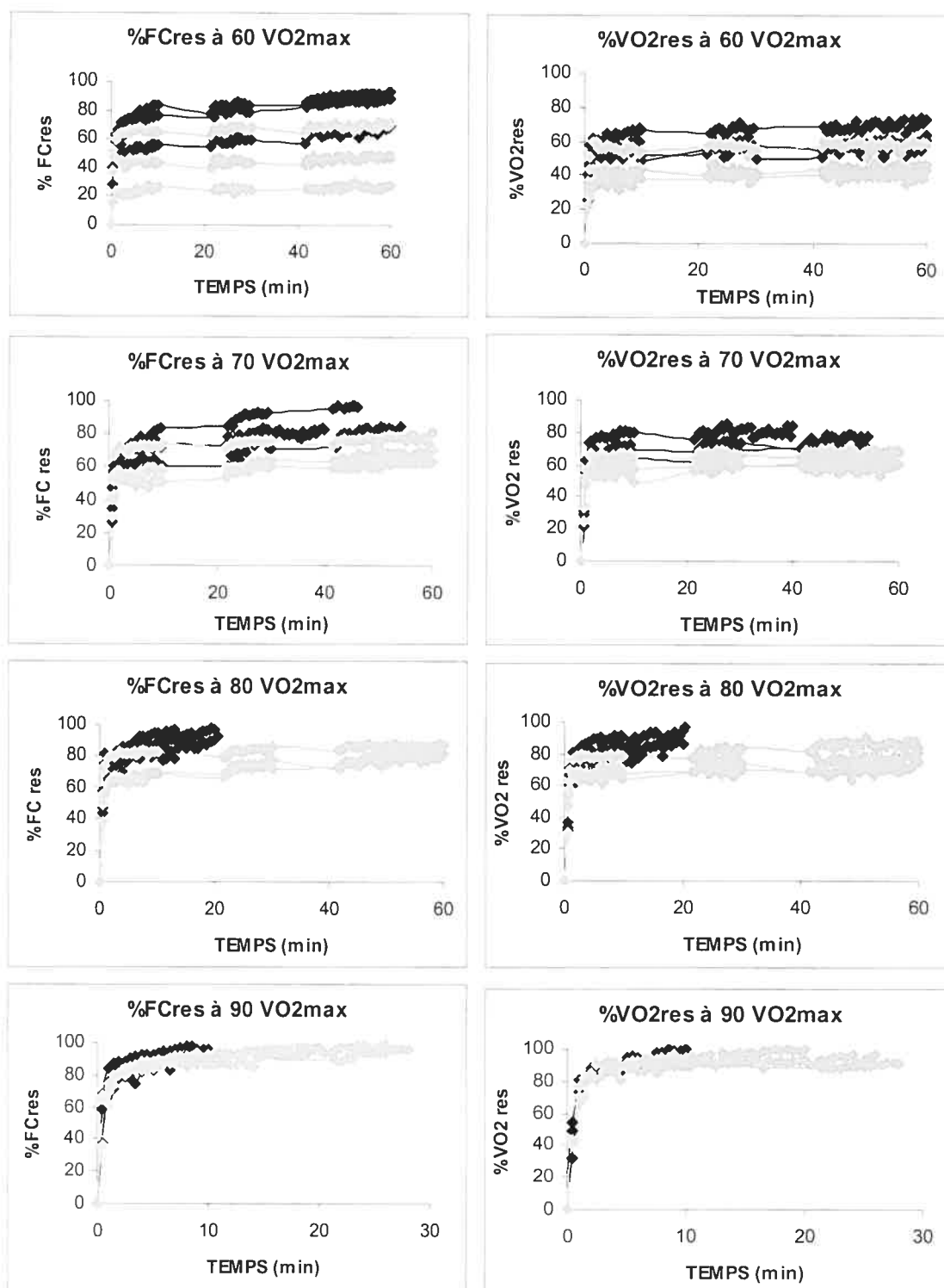


Figure 3. Courbes comparatives des valeurs des %FCres et %VO₂res à quatre vitesses de course (60, 70, 80, 90 VO₂max) pour 3 sujets élites (●) et 3 non-élites (●)

II. Résultats d'ensemble

Après avoir établi les courbes individuelles, nous avons calculé les régressions moyennes. Après s'être assuré qu'elles sont conformes aux courbes individuelles (inspection visuelle), nous avons utilisé les pentes de ces régressions pour rapporter les taux de dérive après la troisième minute d'effort (Tableau 2 et Figures 4 et 5).

Tableau 2. Moyenne des pentes des courbes de : %VO₂max, %FCmax, %VO₂res et %FCres à différentes vitesses de course (60, 70, 80, 90 VO₂max) en fonction du temps et du groupe de sujets (E et NE)

%VO ₂ max	60		70		80		90	
%max	PENTES (%/min)							
	FCmax	VO ₂ max	FCmax	VO ₂ max	FCmax	VO ₂ max	FCmax	VO ₂ max
Moyenne (NE)	0,16665	0,11349	0,23549	0,14448	0,41726	0,38798	1,03385	1,15251
Écart type (NE)	0,13011	0,05754	0,12116	0,07514	0,24432	0,38089	0,32745	0,83361
Moyenne (E)	0,10228	0,10574	0,11836	0,07748	0,22068	0,18021	0,57429	0,68948
Écart type (E)	0,06495	0,07729	0,08338	0,04431	0,07580	0,10170	0,23146	0,44094
%res	PENTES (%/min)							
	FCres	VO ₂ res	FCres	VO ₂ res	FCres	VO ₂ res	FCres	VO ₂ res
Moyenne (NE)	0,24067	0,11735	0,33686	0,15385	0,59713	0,41404	1,49192	1,22750
Écart type (NE)	0,18426	0,06375	0,16294	0,07950	0,33565	0,33423	0,47424	0,88496
Moyenne (E)	0,15295	0,11307	0,18048	0,08283	0,32883	0,19234	0,86061	0,73705
Écart type (E)	0,09937	0,08279	0,13193	0,04737	0,10940	0,10759	0,35445	0,47276

L'analyse de variance (Tableau 3) révéla des effets principaux significatifs pour les pentes de dérive entre les intensités (60% vs 70% vs 80% vs 90%VO₂max), entre les unités

significative entre les variables utilisées (FC et VO₂). De plus ces effets étaient caractérisés par de multiples interactions (Tableau 3). Ces effets sont maintenant illustrés plus en détails.

Tableau 3. Résultats de l'analyse de variance sur les pentes des dérives

EFFETS PRINCIPAUX	p
Niveau Endurance	0.001
Unités (Max vs Res)	0.000
Variable (FC vs VO ₂)	n.s.
%VO ₂ max	0.000
EFFETS INTERACTIFS	
End x Unité	0.001
End x %VO ₂ max	0.002
Unité vs Variable	0.000
Unité vs %VO ₂ max	0.000
Unité vs Variable vs End	0.002
Unité vs %VO ₂ max vs End	0.003
Unité vs Variable vs %VO ₂ max	0.000
End vs Unité vs Variable vs %VO ₂ max	0.048

Effet de l'intensité relative (60, 70, 80, 90%VO₂max)

Conformément aux résultats individuels, nous observons une augmentation de la dérive de FC et VO₂ indépendamment de l'unité (%max ou %res), suite à l'augmentation de l'intensité de l'exercice (Figures 4 et 5). L'analyse a posteriori révèle toutefois que les différences entre 60% et 70% ne sont pas significatives quel que soit le niveau d'endurance, l'unité de mesure ou la variable considérée.

Comparaison entre sujets endurants et non endurants (E vs NE)

Quelque soit l'unité, %max (Figure 4) ou %res (Figure 5), l'amplitude de la dérive de FC et VO₂ est plus grande pour les sujets NE que pour les sujets E au cours des épreuves de notre étude. Cet effet principal ($p < 0.05$) doit toutefois être nuancé à la lumière du test a posteriori qui ne révéla une différence significative entre E et NE que pour %VO₂res et FCres à 90%VO₂max seulement.

La dérive de FC et de VO₂ commence à des intensités moins élevées pour le groupe NE comparativement au groupe E.

Comparaison entre FC et VO₂ (FC vs VO₂)

L'effet principal de l'analyse de variance n'est pas significatif alors que les tests a posteriori révèlent plusieurs différences significatives. En utilisant le %max comme unité, on constate que pour ces intensités 60 et 70%VO₂max, le taux de dérive de FC est légèrement supérieur à celui de VO₂, alors qu'à 90%VO₂max la dérive de VO₂ dépasse celle de FC (Figure 4). Mais, en %res (Figure 5), on remarque que la dérive de FC est supérieure à celle de VO₂ pour toutes les intensités (60, 70, 80, 90 %VO₂max) et que cette dérive est plus prononcée qu'en %max.

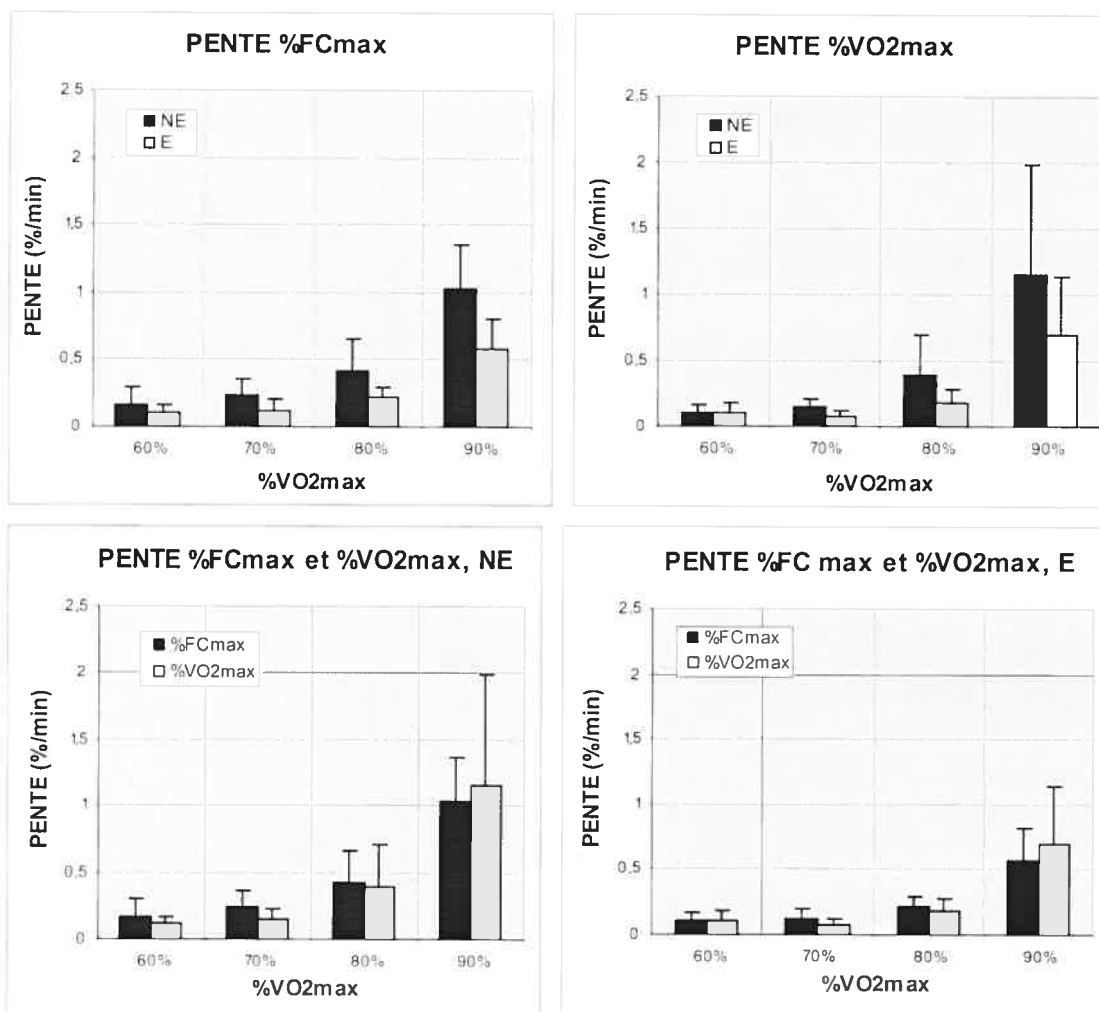


Figure 4. Pentes moyennes (\pm écart type) des dérivées. Partie du haut : E vs NE pour %FCmax (gauche) et %VO₂max (droite). Partie du bas : %FCmax vs %VO₂max pour NE (gauche) et E (droite).

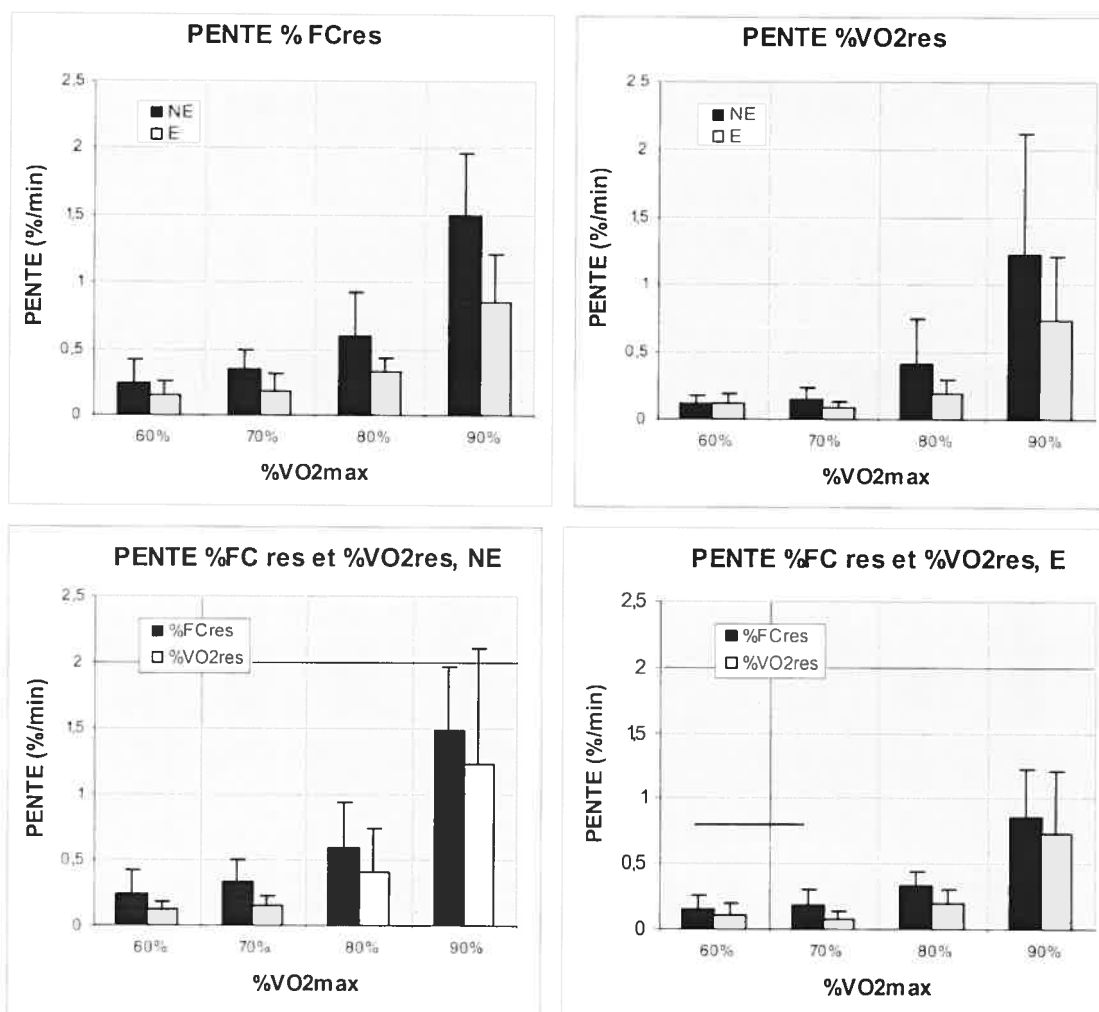


Figure 5. Pentés moyennes (\pm écart type) des dérivés. Partie du haut : E vs NE pour %FCres (gauche) et %VO2res (droite). Partie du bas : %FCres vs %VO2res pour NE (gauche) et E (droite).

4. DISCUSSION

À notre connaissance, cette étude est la première à décrire et à comparer les dérives de VO_2 et FC pour des exercices à vitesses constantes à quatre différents $\% \text{VO}_2\text{max}$ avec un schème expérimental apparié, et ce sur des sujets de deux niveaux d'endurance différents.

En ce qui concerne VO_2 , la majorité des études qui ont abordé la dérive et la composante lente du VO_2 , ont utilisé l'ergocycle dans leurs expériences Poole et al. (1991); Womack et al. (1995); Gaesser and Poole (1996). Des études sur tapis roulant ont montré une augmentation significative de la composante lente de VO_2 de l'ordre de 0,25 à 0,74 L/min parmi les sujets entraînés et non entraînés lors d'exercices à intensités difficiles et élevées (Sloniger et al. 1996; Carpenter and Walters 1997; Bernard et al. 1998; James and Doust 1999; Jones and McConnell 1999; Carter et al. 2000; Koppo et al. 2002). À intensité sous maximale, d'autres études sur tapis roulant ont aussi révélé une dérive du VO_2 pendant des exercices prolongés de 30min à 2h (Costill 1970; Nagle et al. 1970; Steed et al. 1994).

Ceci correspond aux résultats de notre étude. En effet on remarque une dérive de VO_2 à 70 et 80% VO_2max pour les sujets non élites et à 80% pour les élites alors qu'on peut observer une composante lente de VO_2 à 90% VO_2max pour les deux groupes, ce qui diffère des études de Billat et al. (1998a) et Billat et al. (1998b), qui ont rapporté que courir jusqu'à la fatigue à des intensités élevées (17 min) au-dessus de la vitesse critique n'a pas entraîné une augmentation significative de la consommation d' O_2 entre la troisième minute et la fin de l'exercice chez des athlètes de haut niveau. En d'autres termes, la CL de VO_2 est négligeable. La raison de ces différences n'est pas claire.

Conformément aux études antérieures (Roston et al. 1987; Barstow et al. 1993), notre étude rapporte une dérive de VO_2 plus prononcée suite à l'augmentation de l'intensité

de course. Cependant, cette augmentation de la composante lente continue jusqu'à ce que VO_2 atteigne son maximum pendant les exercices à intensité sévère (Roston et al. 1987; Gaesser and Poole 1996).

Il a déjà été démontré que la magnitude de la CL est significativement réduite après 2 à 8 semaines d'entraînement d'endurance pour des sujets non entraînés (Casaburi et al. 1987; Womack et al. 1995), ce qui nous permet de déduire que l'amplitude de la dérive et/ou de la composante lente de VO_2 est moins prononcée pour les sujets entraînés comparés à ceux qui ne le sont pas, ce qui est aussi conforme avec notre étude. En effet, à 70 et à 80 % VO_2 max on remarque l'apparition d'une dérive de VO_2 pour les sujets non élites alors que rien ne se passe pour le groupe élite. Ensuite, à 90% VO_2 max on observe l'apparition d'une composante lente de VO_2 pour les deux groupes mais on constate qu'elle est plus prononcée pour le groupe non élite.

En ce qui concerne la fréquence cardiaque, notre étude comme les autres rapportent une dérive. Cette dérive cardiaque observée lors d'exercices prolongés est caractérisée par une augmentation de la fréquence cardiaque et une diminution du volume d'éjection systolique, VES (Foss and Keteyian 1998). Mais plus récemment, Coyle et Gonzalez-Alonso (2001); Buresh et Berg (2002), suggèrent que la dérive de la fréquence cardiaque cause la diminution du VES observée lors de la dérive cardiaque en se basant sur l'étude de Fritzsche et al. (1999) qui ont démontré que lors de la dérive cardiaque, on peut complètement éviter la réduction du VES en limitant la dérive de la FC.

Dans notre étude, on observe l'apparition d'une dérive de FC à partir de 70% VO_2 max pour le groupe NE et de 80% VO_2 max pour le groupe E et cette dérive s'accroît avec l'augmentation de l'intensité de l'exercice, ce qui coïncide avec les études de Ekelund (1967); Ekelund et al. (1967); Rowell et al. (1969). Mullin et al. (1984); Shaffrath et Adams (1984); Grant et al. (1997) ont souligné que l'entraînement diminue la dérive de FC. On peut donc conclure que pour une même vitesse de course, la dérive d'un sujet entraîné est moins prononcée que celui qui est moins entraîné et ce résultat est confirmé par notre étude.

Lors de l'analyse statistique on a remarqué que les tests a posteriori révèlent plusieurs différences significatives. En effet, en utilisant le %max comme unité le taux de dérive de FC est légèrement supérieur à celui de VO_2 pour ces intensités 60 et 70% VO_2 max, alors qu'à 90% VO_2 max la dérive du VO_2 dépasse celle de FC, ceci provoque l'annulation de l'effet global. Ce qui pourrait expliquer l'absence d'effet principal lors de l'analyse de variance.

En comparant les dérives de VO_2 et de FC de notre étude à celles de la littérature pour deux groupes de sujets, NE et E, on remarque grâce à la position des courbes (Figure 6), que :

1. les pentes de VO_2 et FC des sujets NE sont plus prononcées que celles des sujets E tant dans notre étude que celles répertoriées.
2. les pentes de VO_2 et FC sont plus prononcées dans la littérature que dans notre étude pour les deux groupes
3. les courbes de tendance des pentes de VO_2 dans la littérature ressemblent à celles de notre étude ce qui n'est pas le cas pour FC

Les différences entre les résultats de notre étude et ceux rapportés dans la littérature (Tableau 4) sont expliquées par le fait que dans notre étude se sont les mêmes sujets, mesurés avec la même méthodologie, qui s'exercent pour chaque intensité alors que dans la littérature, les sujets et la méthodologie diffèrent d'une étude à une autre. Le niveau d'entraînement des sujets dans la littérature n'est pas le même que dans notre étude ce qui pourrait provoquer des divergences. Autre différence: dans notre étude pour les tests rectangulaires à 60 et 70 % VO_2 max, on a arrêté tous nos sujets après 60 min de course pour assurer leurs confort. Or, dans la littérature le temps limite varie entre 30 et 70min pour les mêmes intensités.

Étant donné que les mêmes sujets furent évalués avec la même méthodologie, nous pensons que les effets principaux sur les taux de dérives associés au niveau d'endurance, à

la variable concernée (FC et VO_2), à l'unité retenue (%max et %res) ainsi qu'à l'intensité de l'effort ont mieux été cernés que dans la littérature alors qu'on observe des données incohérentes d'une étude à l'autre.

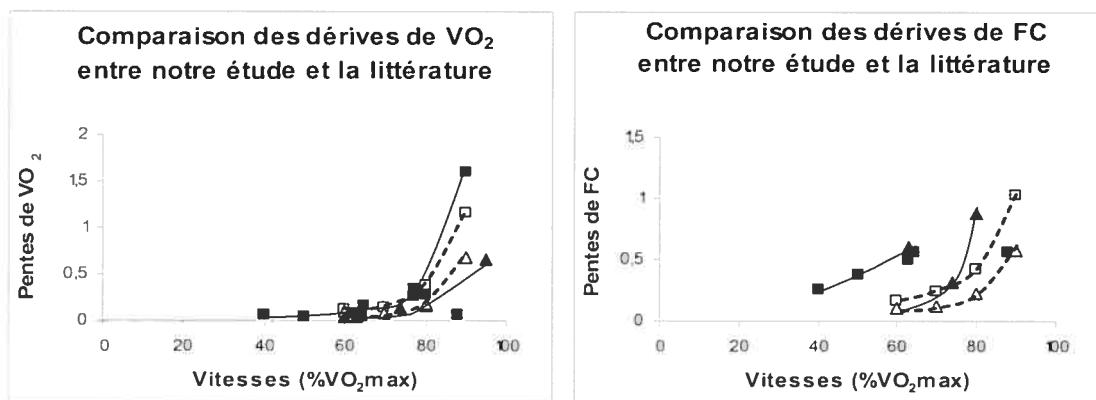


Figure 6. Évolution des dérives de VO_2 et de FC en fonction de l'intensité de l'effort pour deux niveaux d'endurance (NE: ■, □ et E: ▲, △) tel qu'observé dans notre étude (□, △) et dans la littérature (■, ▲)

Tableau 4. Dérives de %FCmax et %VO₂max à différentes intensités tel que rapporté dans la littérature pour des individus de VO₂max différents.

Références	Intensité %VO ₂ max	VO ₂ max ml kg ⁻¹ min ⁻¹	Temps min	Pentes VO ₂ % min ⁻¹	Pentes FC % min ⁻¹
Westerlind et al. 1992	40	50,6	3 - 30	0,06667	0,26086
Westerlind et al. 1994	50	—	3 - 45	0,03108	0,37837
Shaffrath et al. 1984	60	58,1	10 - 70	0,04768	0,1
Rowland et al. 1995	63	35,4	10 - 40	0,07803	0,5
Wingo et al. 2005	63	55	15 - 45	0,033333	0,60666
Hagberg et al. 1978	65 80	51,9	5 - 20	0,16055 0,28795	—
Cheatham et al. 2000	64,5	50,8	10 - 40	0,04884	0,56667
Lajoie et al. 2000	~74 (MLSS)	62,7	5 - 60	0,14545	0,31272
Saunders et al. 2000	77	41,5	3 - 15	0,33735	—
Womack et al. 1995	77	48,6	3 - 20	0,26819	—
Lucia et al. 2000	80	72,6	3 - 20	0,16758	0,88235
Perry et al. 2003	88	52	5 - 30	0,0597	0,56
Koppo et al. 2002	90	52,8	3 - 6	1,60476	—
Borrani et al. 2001	95	64,6	3-12	0,66667	—

Une autre observation mérite d'être faite. Nous avons comparé les pentes des dérivées de %FCmax et %VO₂max et de %FCres et %VO₂res. Même si dans certains cas, il n'y a pas de différences entre les pentes, il apparaît évident à partir des courbes de %FCmax et %VO₂max et de %FCres et %VO₂res en fonction du temps (Figure 1) que les valeurs relatives (%) ne sont pas, par ailleurs, les mêmes, ce que ne permet pas de voir l'analyse des pentes (Figures 4 et 5).

Dans notre étude, l'analyse des courbes individuelles des valeurs de VO₂ et de FC à différentes vitesses de course, révèle un rapprochement entre les courbes de VO₂ et FC en % res comparativement aux courbes de VO₂ et FC en % max, puisque en %res les courbes de FC et VO₂ partent de la même origine ce qui n'est pas le cas en %max. Par conséquent, pour comparer les cinétiques de FC et VO₂, il est peut être préférable d'utiliser le %res comme unité (Figure 1).

En utilisant le %max comme unité, on constate que pour ces intensités 60 et 70%VO₂max, le taux de dérive de FC est légèrement supérieur à celui de VO₂, alors qu'à 90%VO₂max, la dérive de VO₂ dépasse celle de FC.(Figure 4). Mais, en changeant d'unité en %res (Figure 5), on remarque que la dérive de FC est supérieure à celle de VO₂ pour toutes les intensités (60, 70, 80, 90 %VO₂max) et que cette dérive est plus prononcée qu'en %max.

5. CONCLUSION

La présente étude a démontré qu'une augmentation de l'intensité de l'exercice provoque une augmentation de la dérive de FC et VO₂. L'amplitude de la dérive de FC et VO₂ est plus grande pour les sujets NE que pour les sujets E au cours des épreuves de notre étude, de même la dérive de FC et de VO₂ commence à des intensités moins élevées pour le groupe NE comparativement au groupe E. Enfin la comparaison des taux de dérive entre

FC et de VO_2 change en fonction de l'unité utilisée puisque en utilisant le %max on remarque que pour 60 et 70% VO_2 max le taux de dérive de FC est légèrement supérieur à celui de VO_2 alors qu'à 90% VO_2 max la dérive de VO_2 dépasse celle de FC. Cependant en changeant d'unité en %res on constate que la dérive de FC est supérieure à celle de VO_2 pour toutes les intensités (60, 70, 80, 90% VO_2 max) et que cette dérive est plus prononcée qu'en %max..

Étant donné que les mêmes sujets furent évalués avec la même méthodologie, nous pensons que les effets principaux sur les taux de dérive associés au niveau d'endurance, à la variable concernée (FC et VO_2), à l'unité retenue (%max et %res) ainsi qu'à l'intensité de l'effort ont mieux été cernés que dans la littérature alors qu'on observe des données incohérentes d'une étude à l'autre.

D'un point de vue pratique, l'intensité de l'entraînement est souvent exprimée en %FCmax, sachant que cela correspond à un % VO_2 max donné. Or l'équivalence entre ces deux variables est habituellement obtenue lors d'une épreuve triangulaire alors qu'à l'entraînement, les sujets courent à intensité constante pour de longues durées. Cependant la présente étude a démontré que les valeurs de %FCmax augmentent en fonction du temps, sont supérieures pour les sujets moins endurants et que les taux de dérive interagissent avec l'intensité et le niveau d'endurance, à savoir que les sujets moins endurant commencent à dériver dès 60 ou 70 alors que les plus endurants, commencent à dériver autour de 80 % VO_2 max. De plus, les valeurs ainsi que les taux de dérive de %FCmax, sont supérieures (sauf à 90 % VO_2 max) à celles de % VO_2 max. Par conséquent, l'athlète qui désire s'entraîner à tel ou tel % VO_2 max, ne peut utiliser les équivalences moyennes (études antérieures) ou individuelles (courbes étalons) déterminées lors d'une épreuve triangulaire. Des ajustements sont donc nécessaires, et ce dans le sens, indiqué dans la présente étude. En fait, des courbes étalons, établies lors d'efforts rectangulaires, seraient donc souhaitables pour doser l'entraînement en endurance. Ajoutons que la présente étude a aussi démontré qu'exprimer l'intensité en %FCres est plus conforme au % VO_2 res que %FCmax ne l'est par rapport au % VO_2 max et qu'il serait sans doute préférable de s'entraîner en %FCres qu'en %FCmax.

Pour faire suite à la présente étude et comme il fut fait pour les efforts triangulaires, il serait maintenant intéressant d'essayer d'établir des modèles mathématiques pour estimer les équivalences entre le %FCmax et le %VO₂max ou mieux, entre %FCres et %VO₂rés, en fonction du temps, de l'intensité et du niveau d'endurance des sujets.

6. BIBLIOGRAPHIE

- ACSM (1995). "ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription." 5th edn. Baltimore MD: Williams and Wilkins.
- Barstow, T. J., R. Casaburi and K. Wasserman (1993). "O₂ uptake kinetics and the O₂ deficit as related to exercise intensity and blood lactate." J Appl Physiol **75**(2): 755-62.
- Bernard, O., F. Maddio, S. Ouattara, C. Jimenez, A. Charpenet, B. Melin and J. Bittel (1998). "Influence of the oxygen uptake slow component on the aerobic energy cost of high-intensity submaximal treadmill running in humans." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **78**(6): 578-85.
- Billat, V., V. Binsse, B. Petit and J. P. Koralsztein (1998). "High level runners are able to maintain a VO₂ steady-state below VO₂max in an all-out run over their critical velocity." Arch Physiol Biochem **106**(1): 38-45.
- Billat, V. L., R. Richard, V. M. Binsse, J. P. Koralsztein and P. Haouzi (1998). "The V(O₂) slow component for severe exercise depends on type of exercise and is not correlated with time to fatigue." J Appl Physiol **85**(6): 2118-24.
- Borroni, F., R. Candau, G. Y. Millet, S. Perrey, J. Fuchslocher and J. D. Rouillon (2001). "Is the VO₂ slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners?" J Appl Physiol **90**(6): 2212-20.
- Buresh, B. and K. Berg (2002). "Relationships among body size, heat storage, initial steady state heart rate and cardiovascular drift in running." University of Nebraska. Thèse.
- Carpenter, R. and N. Walters (1997). "The slow rise in oxygen consumption during constant running exercise above the ventilatory threshold." Journal of Sports Sciences **15**: 40.
- Carter, H., A. M. Jones, T. J. Barstow, M. Burnley, C. A. Williams and J. H. Doust (2000). "Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison." J Appl Physiol **89**(3): 899-907.
- Casaburi, R., T. W. Storer, I. Ben-Dov and K. Wasserman (1987). "Effect of endurance training on possible determinants of VO₂ during heavy exercise." J Appl Physiol **62**(1): 199-207.
- Costill, D. L. (1970). "Metabolic responses during distance running." J Appl Physiol **28**(3): 251-5.
- Coyle, E. F. and J. Gonzalez-Alonso (2001). "Cardiovascular drift during prolonged exercise: new perspectives." Exerc Sport Sci Rev **29**(2): 88-92.
- Davies, C. T. (1968). "Limitations to the prediction of maximum oxygen intake from cardiac frequency measurements." J Appl Physiol **24**(5): 700-6.
- De Haan, A., M. A. Lodder and A. J. Sargeant (1991). "Influence of an active pre-stretch on fatigue of skeletal muscle." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **62**(4): 268-73.
- Ekelund, L. G. (1967). "Circulatory and respiratory adaptation during prolonged exercise." Acta Physiol Scand Suppl **292**: 1-38.

- Ekelund, L. G. (1967). "Circulatory and respiratory adaptation during prolonged exercise of moderate intensity in the sitting position." Acta Physiol Scand **69**(4): 327-40.
- Foss, M. L. and S. J. Keteyian (1998). "Fox's physiological basis for exercise and sport (6th ed)." New York WCB McGraw-Hill.
- Fritzsche, R. G., T. W. Switzer, B. J. Hodgkinson and E. F. Coyle (1999). "Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate." J Appl Physiol **86**(3): 799-805.
- Gaesser, G. A. and D. C. Poole (1996). "The slow component of oxygen uptake kinetics in humans." Exerc Sport Sci Rev **24**: 35-71.
- Hagberg, J. M., J. P. Mullin and F. J. Nagle (1978). "Oxygen consumption during constant-load exercise." J Appl Physiol **45**(3): 381-4.
- Hills, A. P., N. M. Byrne and A. J. Ramage (1998). "Submaximal markers of exercise intensity." Journal of Sports Sciences **16**: S71-S72.
- James, D. V. and J. H. Doust (1999). "Oxygen uptake during high-intensity running: response following a single bout of interval training." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **79**(3): 237-43.
- Jones, A. M. and A. M. McConnell (1999). "Effect of exercise modality on oxygen uptake kinetics during heavy exercise." Eur J Appl Physiol Occup Physiol **80**(3): 213-9.
- Karvonen, M. J., E. Kentala and O. Mustala (1957). "The effects of training on heart rate; a longitudinal study." Ann Med Exp Biol Fenn **35**(3): 307-15.
- Koppo, K., J. Bouckaert and A. M. Jones (2002). "Oxygen uptake kinetics during high-intensity arm and leg exercise." Respir Physiol Neurobiol **133**(3): 241-50.
- Léger, L. (1995). "Significations et limites de l'utilisation de la fréquence cardiaque dans le contrôle de l'entraînement." Département d'éducation physique, notes de cours: 245-254.
- Londeree, B. R. and S. A. Ames (1976). "Trend analysis of the % VO₂ max-HR regression." Med Sci Sports **8**(2): 123-5.
- Mullin, W. J., R. E. Herrick, V. Valdez and K. M. Baldwin (1984). "Adaptive responses of rats trained with reductions in exercise heart rate." J Appl Physiol **56**(5): 1378-82.
- Nagle, F., D. Robinhold, E. Howley, J. Daniels, G. Baptista and K. Stoedefalke (1970). "Lactic acid accumulation during running at submaximal aerobic demands." Med Sci Sports **2**(4): 182-6.
- Poole, D. C., W. Schaffartzik, D. R. Knight, T. Derion, B. Kennedy, H. J. Guy, R. Prediletto and P. D. Wagner (1991). "Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans." J Appl Physiol **71**(4): 1245-60.
- Rowell, L. B., J. A. Murray, G. L. Brengelmann and K. K. Kraning, 2nd (1969). "Human cardiovascular adjustments to rapid changes in skin temperature during exercise." Circ Res **24**(5): 711-24.
- Rowell, L. B., H. L. Taylor and Y. Wang (1964). "Limitations to Prediction of Maximal Oxygen Intake." J Appl Physiol **19**: 919-27.
- Saltin, B., G. Blomqvist, J. H. Mitchell, R. L. Johnson, Jr., K. Wildenthal and C. B. Chapman (1968). "Response to exercise after bed rest and after training." Circulation **38**(5 Suppl): VII1-78.
- Saunders, M. J., E. M. Evans, S. A. Arngrimsson, J. D. Allison, G. L. Warren and K. J. Cureton (2000). "Muscle activation and the slow component rise in oxygen uptake during cycling." Med Sci Sports Exerc **32**(12): 2040-5.

- Shaffrath, J. D. and W. C. Adams (1984). "Effects of airflow and work load on cardiovascular drift and skin blood flow." J Appl Physiol **56**(5): 1411-7.
- Sloniger, M. A., K. J. Cureton, D. I. Carrasco, B. M. Prior, D. A. Rowe and R. W. Thompson (1996). "Effect of the slow-component rise in oxygen uptake on VO₂max." Med Sci Sports Exerc **28**(1): 72-8.
- Steed, J., G. A. Gaesser and A. Weltman (1994). "Rating of perceived exertion and blood lactate concentration during submaximal running." Med Sci Sports Exerc **26**(6): 797-803.
- Swain, D. P., K. S. Abernathy, C. S. Smith, S. J. Lee and S. A. Bunn (1994). "Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness." Med Sci Sports Exerc **26**(1): 112-6.
- Westerlind, K. C., W. C. Byrnes, C. Harris and A. R. Wilcox (1994). "Alterations in oxygen consumption during and between bouts of level and downhill running." Med Sci Sports Exerc **26**(9): 1144-52.
- Womack, C. J., S. E. Davis, J. L. Blumer, E. Barrett, A. L. Weltman and G. A. Gaesser (1995). "Slow component of O₂ uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training." J Appl Physiol **79**(3): 838-45.

