



HAL
open science

Approche intégrée et moléculaire du métabolisme anaérobie chez le rameur entraîné

Hugo Maciejewski

► **To cite this version:**

Hugo Maciejewski. Approche intégrée et moléculaire du métabolisme anaérobie chez le rameur entraîné. Education. Université Claude Bernard - Lyon I, 2009. Français. NNT : 2009LYO10054 . tel-00634282

HAL Id: tel-00634282

<https://theses.hal.science/tel-00634282>

Submitted on 20 Oct 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THÈSE DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

Délivrée par

L'UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD LYON 1

ÉCOLE DOCTORALE INTERDISCIPLINAIRE SCIENCES-SANTÉ

DIPLÔME DE DOCTORAT

(Arrêté du 7 août 2006)

Présentée et soutenue publiquement

Le 28 avril 2009

Par

Hugo Maciejewski

APPROCHE INTÉGRÉE ET MOLÉCULAIRE
DU MÉTABOLISME ANAÉROBIE
CHEZ LE RAMEUR ENTRAÎNÉ

Directrice de thèse : Docteur Muriel Bourdin (HDR)
Codirecteur de thèse : Docteur Laurent Messonnier (HDR)

JURY :

Docteur - HDR	Muriel Bourdin (directrice)
Professeur	Christian Denis
Professeur	Pascale Duché (rapporteur)
Professeur Émérite	Jean-René Lacour (président du jury)
Docteur - HDR	Laurent Messonnier (codirecteur)
Docteur - HDR	Stéphane Perrey (rapporteur)
Professeur	Pietro di Prampero (rapporteur)

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I

Président de l'Université

Vice-président du Conseil Scientifique
Vice-président du Conseil d'Administration
Vice-président du Conseil des Etudes et de la Vie Universitaire
Secrétaire Général

M. le Professeur L. COLLET

M. le Professeur J.F. MORNEX
M. le Professeur J. LIETO
M. le Professeur D. SIMON
M. G. GAY

SECTEUR SANTÉ

Composantes

UFR de Médecine Lyon R.T.H. Laënnec
UFR de Médecine Lyon Grange-Blanche
UFR de Médecine Lyon-Nord
UFR de Médecine Lyon-Sud
UFR d'Odontologie
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques

Directeur : M. le Professeur P. COCHAT
Directeur : M. le Professeur X. MARTIN
Directeur : M. le Professeur J. ETIENNE
Directeur : M. le Professeur F.N. GILLY
Directeur : M. O. ROBIN
Directeur : M. le Professeur F. LOCHER

Institut Techniques de Réadaptation

Directeur : M. le Professeur MATILLON

Département de Formation et Centre de Recherche en Biologie Humaine

Directeur : M. le Professeur P. FARGE

SECTEUR SCIENCES

Composantes

UFR de Physique
UFR de Biologie
UFR de Mécanique
UFR de Génie Electrique et des Procédés
UFR Sciences de la Terre
UFR de Mathématiques
UFR d'Informatique
UFR de Chimie Biochimie
UFR STAPS
Observatoire de Lyon
Institut des Sciences et des Techniques de l'Ingénieur de Lyon
Institut Universitaire de Technologie A
Institut Universitaire de Technologie B
Institut de Science Financière et d'Assurances

Directeur : Mme. le Professeur S. FLECK
Directeur : M. le Professeur H. PINON
Directeur : M. le Professeur H. BEN HADID
Directeur : M. le Professeur G. CLERC
Directeur : M. le Professeur P. HANTZPERGUE
Directeur : M. le Professeur A. GOLDMAN
Directeur : M. le Professeur S. AKKOUCHE
Directeur : Mme. le Professeur H. PARROT
Directeur : M. C. COLLIGNON
Directeur : M. le Professeur R. BACON
Directeur : M. le Professeur J. LIETO
Directeur : M. le Professeur M. C. COULET
Directeur : M. le Professeur R. LAMARTINE
Directeur : M. le Professeur J.C. AUGROS

Table des matières

Liste des abréviations.....	6
I. INTRODUCTION GÉNÉRALE.....	9
II. REVUE DE LA LITTÉRATURE	14
1. L'aviron de compétition.....	15
1.1. Présentation de l'activité	15
1.2. Les compétitions d'aviron.....	16
1.3. Caractéristiques morphologiques du rameur de compétition	17
1.4. Paramètres physiologiques associés à la performance en aviron	18
1.4.1. La consommation maximale d'oxygène.....	20
1.4.2. Le seuil lactique	21
1.5. Caractéristiques musculaires du rameur de compétition	24
2. Métabolisme anaérobie.....	26
2.1. Le métabolisme anaérobie.....	26
2.2. Métabolisme anaérobie et fatigue.....	30
2.3. Transport du lactate et MCT (Mono Carboxylate Transporter)	31
2.3.1. Expression et localisation des MCT dans le tissu musculaire squelettique.....	32
2.3.2. Caractéristiques des MCT1	33
2.3.3. Caractéristiques des MCT4	34
2.3.4. Caractéristiques des MCT2	34
2.3.5. Facteurs influençant le transport du lactate via les MCT	35
2.3.5.1. Caractéristiques fonctionnelles des MCT1	35
2.3.5.2. Effets aigus de l'exercice.....	36
2.3.5.3. Effets chroniques de l'exercice	36
3. Approche quantitative du métabolisme anaérobie.....	38
3.1. Le déficit oxygène cumulé (DOC)	38
3.1.1. Le concept	38
3.1.2. Principe de la mesure du DOC.....	39
3.1.3. Limites méthodologiques	42
3.1.4. Influence de la durée des exercices sous-maximaux.....	43
3.1.5. Influence du type d'exercice sous-maximal (protocole incrémental vs paliers séparés par une période de repos variable).....	44
3.1.6. Influence du type d'exercice supramaximal (exercice à charge constante vs exercice explosif)	44
3.1.7. DMOC et performance.....	45
3.1.8. Facteurs de variations du DMOC.....	46

3.1.8.1. La masse musculaire impliquée à l'exercice	46
3.1.8.2. Effets de l'entraînement sur le DMOC	46
3.1.9. Lien entre DMOC et les caractéristiques musculaires	48
3.1.10. DMOC et lactatémie.....	49
3.2. Modélisation de la cinétique des concentrations sanguines du lactate pendant la récupération.....	51
3.2.1. Évolution des concentrations sanguines du lactate lors de la récupération.....	52
3.2.2. Modélisation mathématique de la courbe d'évolution des concentrations sanguines du lactate au cours de la récupération.....	54
3.2.3. Modèle à deux compartiments de l'espace de distribution du lactate	55
3.2.4. Analogie hydrodynamique du modèle à deux compartiments	58
3.2.5. Les constantes de vitesse γ_1 et γ_2	60
3.2.5.1. Signification fonctionnelle	60
3.2.5.2. Influence de la puissance et de la durée de l'exercice	61
3.2.5.3. Lien avec la performance	61
3.2.5.4. Influence de l'entraînement.....	62
3.2.5.5. Influence des caractéristiques musculaires.....	63
3.2.6. Applications mathématiques du modèle.....	64
4. Contexte et objectifs de ce travail	66
III. MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	68
1. Sujets	69
2. Protocole expérimental	69
Session 1 : Visite médicale d'inclusion et biopsie musculaire.....	69
Session 2 : Exercice incrémental conduisant à l'épuisement	70
Session 3 : Exercices d'intensité sous-maximale réalisés à puissance constante.....	71
Session 4 : Exercice supramaximal conduisant à l'épuisement	71
3. Méthodes	72
3.1. Ergomètre aviron.....	72
3.2. Mesure de la consommation d'oxygène	73
3.3. Mesure de la fréquence cardiaque	73
3.4. Mesure des concentrations sanguines du lactate	73
3.5. Détermination du déficit maximal d'oxygène cumulé (DMOC).....	74
3.6. Estimation de la masse musculaire.....	74
3.7. Analyse de la cinétique des concentrations sanguines du lactate.....	75
3.7.1. Modélisation des courbes d'évolution de $[La]_s$	75
3.7.2. Application mathématique du modèle bi-comportemental	75
3.7.2.1. Calcul du débit net de libération du lactate	75
3.7.2.2. Calcul de la quantité de lactate accumulée dans l'organisme.....	76

3.8. Analyses histologique et biochimique.....	78
3.8.1. Analyse histochimique	78
3.8.2. Analyse de la densité capillaire.....	79
3.8.3. Analyse enzymatique	79
3.8.4. Analyse protéique des MCT1 et MCT4 par Western blot.....	80
3.9. Analyse statistique.....	81
IV. Caractéristiques physiologiques et musculaires du groupe étudié	83
1. Introduction.....	84
2. Résultats et discussion.....	84
2.1. Caractéristiques morphologiques du groupe étudié.....	84
2.2. Caractéristiques physiologiques du groupe étudié	85
2.2.1. Consommation maximale d'oxygène et seuil lactique.....	85
2.2.2. Caractéristiques musculaires	85
2.3. Exercices sous-maximaux de 6 minutes à 80 et 90% de $P_{a_{max}}$	88
2.4. Épreuve maximale de 3 minutes conduisant à l'épuisement.....	89
2.4.1. Déficit maximal d'oxygène cumulé	90
2.4.2. Paramètres du modèle bi-comportemental	92
V. Relation entre DMOC et la quantité de lactate accumulée dans l'organisme.....	95
1. Introduction.....	96
2. Sujets	97
3. Résultats	97
3.1. Exercice incrémental conduisant à l'épuisement	97
3.2. Épreuve supramaximale de 3 minutes conduisant à l'épuisement	97
3.3. Corrélations entre les variables	98
3.4. Estimation de la participation des différentes voies métaboliques au DMOC	99
4. Discussion.....	100
VI. Relation entre l'énergie anaérobie libérée au cours d'un exercice d'intensité supramaximale et l'aptitude à éliminer et à échanger le lactate au cours de la récupération. Influence du contenu musculaire en MCT et de la densité capillaire.....	104
1. Introduction.....	105
2. Sujets	105
3. Résultats.....	106
3.1. Épreuve supramaximale de 3 minutes conduisant à l'épuisement	106
3.2. Caractéristiques du muscle vaste externe.....	106

3.3. Corrélations entre les variables	107
4. Discussion.....	109
4.1. Influence de l'échange et de l'élimination du lactate sur la capacité anaérobie.....	109
4.2. Relation entre les MCT (1 et 4) et l'aptitude à échanger et éliminer le lactate de l'organisme.....	111
VII. CONCLUSION GÉNÉRALE	116
VIII. BIBLIOGRAPHIE	119
IX. ANNEXES	145

Liste des abréviations

PL	-	Rameur de catégorie « poids léger »
TC	-	Rameur « toute catégorie »
P_{2000}	(W)	Puissance mécanique moyenne soutenue au cours de l'épreuve maximale de 2000 m sur ergomètre aviron
$P_{2000\%}$	(%)	P_{2000} exprimé en pourcentage de $P_{a_{max}}$
$\dot{V}O_2$	(L·min ⁻¹)	Consommation d'oxygène
$\dot{V}O_{2max}$	(L·min ⁻¹)	Consommation maximale d'oxygène
$P_{a_{max}}$	(W)	Puissance mécanique correspondant à $\dot{V}O_{2max}$
$\dot{V}O_{2La4}$	(L·min ⁻¹)	Consommation d'oxygène correspond à une concentration sanguine du lactate de 4 mmol·L ⁻¹
$\dot{V}O_{2La4\%}$	(%)	$\dot{V}O_{2La4}$ exprimé en pourcentage de $\dot{V}O_{2max}$
P_{DMOC}	(W)	Puissance mécanique moyenne soutenue au cours de l'épreuve supramaximale de 3 min
$P_{DMOC\%}$	(%)	P_{DMOC} exprimé en pourcentage de $P_{a_{max}}$
DOC	(L ou mL·kg ⁻¹ Eq. O ₂)	Déficit d'oxygène cumulé
DMOC	(L ou mL·kg ⁻¹ Eq. O ₂)	Déficit maximal d'oxygène cumulé
[La] _S	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine du lactate
[La] _{S-Rep}	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine du lactate mesurée en condition de repos
[La] _{S-Ech}	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine du lactate mesurée à la fin de l'échauffement
[La] _{S-Max}	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine maximale de lactate
[La] _{S-MaxMes}	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine maximale de lactate mesurée expérimentalement pendant la récupération
$t[La]_{S-MaxMes}$	(min)	Durée nécessaire pour atteindre [La] _{S-MaxMes}
[La] _{S-MaxMod}	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine maximale de lactate obtenue mathématiquement pendant la récupération
$t[La]_{S-MaxMod}$	(min)	Durée estimée pour atteindre [La] _{S-MaxMod}
La(<i>t</i>)	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine du lactate à un instant <i>t</i> de la récupération
La(0)	(mmol·L ⁻¹)	Concentration sanguine du lactate au début de la récupération (<i>i.e.</i> , à l'arrêt de l'exercice)
A ₁ , A ₂	(mmol·L ⁻¹)	Amplitudes des fonctions exponentielles

γ_1	(min^{-1})	Constante de vitesse qui fournit des informations sur l'aptitude à échanger le lactate des muscles précédemment actifs vers le sang
γ_2	(min^{-1})	Constante de vitesse qui fournit des informations sur l'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme
TLS	-	Espace total de distribution du lactate
M	-	Espace de distribution du lactate dans les muscles précédemment actifs
S	-	Espace de lactate restant
$V_{\text{TLS}}, V_{\text{M}}, V_{\text{S}}$	(L)	Volume de TLS, M et S
$Q_{\text{TLS}}, Q_{\text{M}}, Q_{\text{S}}$	(mmol)	Quantité de lactate accumulé dans $V_{\text{TLS}}, V_{\text{M}}$ et V_{S}
NLRR	($\text{mmol}\cdot\text{min}^{-1}$)	Débit net estimé de lactate libéré du muscle pendant la récupération
NALR	(mmol)	Quantité nette estimée de lactate libéré du muscle pendant la récupération
NALR_{max}	(mmol)	Valeur maximale de NALR
N_{mM}	(mmol)	Quantité de lactate métabolisé dans M
N_{mS}	(mmol)	Quantité de lactate métabolisé dans S
N_{MS}	(mmol)	Quantité de lactate libéré de M vers S
PCr		Phosphocréatine
Cr		Créatine
ATP		Adénosine triphosphate
ADP		Adénosine diphosphate
AMP		Adénosine monophosphate
P_i		Phosphate inorganique
CS	$\mu\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$	Citrate synthase
SDH	$\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$	Succinate déshydrogénase
HAD	$\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$	3-hydroxyl-acyl-CoA deshydrogenase
LDH	$\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{g}^{-1}$	Lactate déshydrogénase
COX	(unité arbitraire)	Cytochrome c oxydase
MCT	(unité arbitraire)	Transporteur des monocarboxylates

« La théorie, c'est quand on sait tout et que rien ne fonctionne. La pratique, c'est quand tout fonctionne et que personne ne sait pourquoi. Ici, nous avons réuni théorie et pratique : Rien ne fonctionne... et personne ne sait pourquoi ! »

Albert Einstein

I. INTRODUCTION GÉNÉRALE

Sur ergomètre aviron, le temps de performance lors d'une épreuve sur 2000 m varie entre 5,5 et 8 min. Cela représente une intensité relative moyenne d'environ 113% de la puissance maximale aérobie (Bourdin et coll. 2004 ; Lacour et coll. 2007). Lors d'une épreuve maximale de 6 min sur ergomètre aviron, les parts relatives des voies métaboliques aérobie et anaérobie ont été respectivement estimées à 70 et 30% (Hagerman et coll. 1978). Plus récemment, Pripstein et coll. (1999) ont estimé les mêmes parts relatives à 88% et 12 % lors d'une épreuve de performance de 2000 m sur ergomètre. Du fait de la part importante du métabolisme aérobie dans la fourniture totale d'énergie, une valeur élevée de consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$ en $L \cdot min^{-1}$) est une condition indispensable pour atteindre le haut niveau. Toutefois, les valeurs élevées de concentrations sanguines du lactate (25 à 32 $mmol \cdot L^{-1}$) mesurées par Nielsen (1999) à la fin d'une épreuve maximale sur ergomètre chez des rameurs de haut niveau suggèrent que le métabolisme anaérobie est très fortement sollicité. Si la contribution du métabolisme aérobie est facilement quantifiable à partir de la mesure de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$ en $L \cdot min^{-1}$), celle du métabolisme anaérobie est, au contraire, beaucoup plus difficile à déterminer.

L'estimation du déficit maximal d'oxygène cumulé (DMOC en L ou $mL \cdot kg^{-1}$ Eq. O_2) pendant un exercice bref et intense permet de quantifier de manière intégrative et non invasive la quantité d'énergie issue du métabolisme anaérobie (Medbø et coll. 1988). Parce que la resynthèse d'ATP via les phosphagènes musculaires (CP, ATP et ADP) ne permet pas de dépasser 3 à 5 secondes d'exercice (Spriet 1992), la principale voie de resynthèse de l'ATP en condition anaérobie est la glycolyse (Bangsbø et coll. 1990). Le déficit d'oxygène cumulé serait par conséquent principalement déterminé par la capacité de la glycolyse à participer à la resynthèse d'ATP.

La validité du DMOC pour apprécier la capacité de la glycolyse à participer à la resynthèse d'ATP a été largement discutée. En effet, à notre connaissance, le lien entre DMOC et une quantité de lactate ou d'ATP issue de la voie anaérobie lactique n'a jamais été démontré de

façon convaincante. Cette lacune est principalement liée à un problème méthodologique : estimer précisément la quantité totale de lactate produit lors d'un exercice impliquant une masse musculaire importante est difficile voire impossible. La quantité de lactate accumulé peut être estimée lorsqu'une biopsie musculaire est réalisée. Une étude de Bangsbø (1990) réalisée lors d'un exercice sur extenseur isolé démontre une très bonne adéquation entre DMOC et la quantité d'ATP resynthétisée en condition anaérobie estimée d'après l'analyse de la biopsie. Néanmoins, l'estimation de l'ATP resynthétisé en condition anaérobie au niveau d'un muscle isolé n'est pas forcément représentative de l'ensemble des muscles impliqués dans l'exercice.

Pour contourner ce problème méthodologique, les physiologistes de l'exercice ont considéré que la concentration en lactate sanguin témoignait de la production de ce métabolite au niveau musculaire. Dès le début des années 1960, Margaria et coll. (1963) ont proposé une méthode permettant d'apprécier la quantité totale de lactate produit à partir des mesures des concentrations sanguines du lactate ($[La]_s$ en $mmol \cdot L^{-1}$). Toutefois, cette approche a été sérieusement remise en question (Saltin 1990). La principale critique tient au fait qu'une très grande part du lactate produit lors de l'exercice impliquant une masse musculaire importante ne diffuse pas dans le sang, mais reste dans le compartiment musculaire (Hermansen et coll. 1977) au sein duquel il peut être métabolisé pendant l'exercice mais aussi pendant la récupération subséquente (Åstrand et coll. 1986 ; Brooks 1986a,b ; Brooks et coll. 1980 ; McLellan et coll. 1982 ; Peters Futre et coll. 1987). Cette quantité de lactate ne diffusant pas hors du compartiment musculaire n'est pas prise en compte dans l'analyse portant sur les concentrations sanguines de lactate.

Il est aujourd'hui généralement admis que la forte sollicitation de la glycolyse qui caractérise l'exercice intense s'accompagne d'une part, d'une production accrue de protons et d'autre part, d'une production de lactate. Le phénomène de fatigue musculaire a été lié à la diminution du pH intracellulaire (Fitts 1994 ; Kirkendall 1990 ; Mainwood et coll. 1987 ;

Renaud et Mainwood 1985) mais également à l'augmentation de la concentration musculaire en lactate (Andrews et coll. 1996 ; Hogan et coll. 1995 ; Favero 1999 ; Favero et coll. 1995, 1997). Une aptitude élevée à évacuer les protons et le lactate produits hors des cellules musculaires permettrait de maintenir l'homéostasie cellulaire et de retarder l'apparition de la fatigue. Lors de l'exercice intense, la plus grande part des ions lactate et H^+ diffuse à travers le sarcolemme grâce à un mécanisme de diffusion facilitée impliquant des protéines de transport spécifiques, les monocarboxylates (MCT, Mono Carboxylate Transporter). Ce système de transport lactate/proton revêt une importance majeure dans la régulation du pH musculaire ce qui retarde l'apparition de la fatigue et améliore la récupération (Juel 1997, 2008). L'aptitude à échanger le lactate et les protons entre les muscles précédemment actifs et le sang est un indice de l'aptitude à maintenir l'homéostasie dans les muscles actifs.

En aviron, près de 70 % de la masse musculaire est sollicitée à l'exercice (Steinacker 1993). Dans ces conditions, l'espace de diffusion des protons et du lactate produit à l'exercice apparaît fortement réduit. Ceci entraîne une accumulation rapide et excessive des protons et du lactate dans tout l'organisme, comme en témoignent les résultats de Nielsen (1999). Dans ce contexte particulier, l'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme pourrait influencer la capacité anaérobie. Une aptitude élevée à éliminer le lactate de l'organisme pendant l'exercice devrait permettre de maintenir un gradient élevé de lactate entre les compartiments musculaire et sanguin favorisant ainsi l'évacuation des protons et du lactate hors des muscles actifs.

Freund et Zouloumian (1981) ont proposé un modèle mathématique permettant de fournir des informations dynamiques sur les mouvements du lactate à partir des courbes d'évolution des concentrations sanguines du lactate lors de la récupération consécutive à des exercices d'intensité sous-maximale, maximale et supramaximale chez l'homme. Ce modèle mathématique comprend deux termes exponentiels. L'analyse des constantes de vitesse permet d'apprécier l'aptitude à échanger le lactate entre le muscle et le sang (γ_1) pour le premier terme exponentiel et l'aptitude de l'organisme à éliminer le lactate de l'organisme

(γ_2) pour le deuxième (Freund et Zoulounian 1981a).

Ces réflexions sont à l'origine du présent travail qui se propose d'une part, d'examiner la relation entre DMOC et la quantité de lactate accumulée dans l'organisme estimée par une application du modèle proposé par Freund et Zoulounian (1981a) et d'autre part, de mettre en relation DMOC, l'aptitude à échanger et à éliminer le lactate et le contenu sarcolemmmal en MCT.

II. REVUE DE LA LITTÉRATURE

1. L'aviron de compétition

1.1. Présentation de l'activité

Le principal objectif du rameur en compétition est de se déplacer sur l'eau le plus rapidement possible au moyen d'un bateau et d'avirons (couramment appelés des rames). Il existe différents types d'embarcations caractérisées par le nombre de rameurs à bord (un à huit rameurs), la présence ou non d'un barreur et le nombre d'avirons utilisés. En couple, chaque rameur dispose de deux avirons alors qu'en pointe, chaque rameur n'en possède qu'un seul. La distance à parcourir lors d'une compétition est officiellement de 2000 m (distance olympique appliquée lors des compétitions nationales et internationales aux rameurs et rameuses des catégories junior et senior). L'aviron est une discipline de demi-fond dont la durée de l'effort varie entre 5,5 et 7 minutes suivant les caractéristiques des embarcations.

Pour parvenir à déplacer aussi efficacement que possible son embarcation sur l'eau, le rameur doit constamment l'équilibrer, la diriger et la propulser selon un mouvement cyclique qui se compose d'une phase de propulsion et d'une phase de remplacement comme l'illustre la figure 1.

- Au cours de la phase de propulsion, l'action musculaire coordonnée des jambes, du tronc et des bras permet l'accélération de l'embarcation grâce à l'application d'une force sur l'aviron. Le but de cette phase est de permettre à l'embarcation d'atteindre sa vitesse maximale dans un délai minimal. La vitesse acquise par l'embarcation est alors essentiellement dépendante : *i*) du niveau de force exercé par les membres inférieurs et supérieurs, *ii*) de l'amplitude globale du mouvement et *iii*) de la vitesse d'exécution.

- La phase de remplacement est une période où le rameur se replace pour une nouvelle phase de propulsion ; cette phase est de nature plus technique puisqu'elle doit permettre au rameur de réunir les conditions optimales (notamment d'équilibre du système) pour exécuter la phase de propulsion suivante, et ce, tout en limitant au maximum la décélération de l'embarcation qui survient inévitablement entre deux phases de propulsion.



Figure 1 : Représentation schématique d'un cycle d'aviron

1.2. Les compétitions d'aviron

Les compétitions d'aviron se décomposent en quatre grandes phases distinctes, analysées avec précision par Steinacker (1993) : *i*) une phase initiale d'accélération, jusqu'au 100^e mètre environ ; *ii*) une phase de transition, jusqu'au 400 mètres ; *iii*) une phase de conservation de la vitesse, jusqu'au 1700^e mètre et *iv*) une phase finale d'accélération. Le tableau 1 illustre les principaux paramètres mécaniques mesurés chez un rameur lors d'une compétition internationale. Les données recueillies récemment au cours de compétitions internationales entre 2000 et 2002 (Garland 2005) dans diverses embarcations corroborent cette évolution générale.

Tableau 1 : Évolution de la vitesse de déplacement, de la puissance développée et de la cadence d'exécution enregistrée chez un rameur engagé en skiff (1x) au cours d'une compétition internationale. Modifié d'après Steinacker (1993).

	Distance (m)	Durée (min, sec)	Vitesse (m·s ⁻¹)	Puissance (W)	Cadence (min ⁻¹)
Phase initiale d'accélération	0-100	0-15 s	3,0-4,0	600-700	36-42
Phase d'installation	100-350	15-60 s	2,2-3,5	450-600	34-38
Phase de conservation de la vitesse	350-1700	1-5 min	2,0-2,2	350-450	30-36
Phase finale	1700-2000	5-6 min	2,2-2,8	400-500	34-38

Les exigences techniques et tactiques de la discipline impliquent des caractéristiques morphologiques et physiologiques spécifiques. Depuis les premiers travaux d'Henderson et Haggard (1925), les rameurs bénéficient d'un intérêt remarquablement constant de la part des physiologistes de l'exercice.

1.3. Caractéristiques morphologiques du rameur de compétition

Les nombreuses données recueillies dans la littérature sur le profil anthropométrique (ou morphologique) de rameurs entraînés décrites dans le tableau 2 montrent qu'ils sont généralement plus grands (10 %) et plus lourds (27 %) que la population moyenne de sexe masculin et d'âge comparable (Shephard 1998). L'examen du tableau 2 montre également que les rameurs internationaux sont légèrement plus grands et plus lourds que leurs homologues de niveau national et que d'autres athlètes spécialistes de disciplines de demi-fond.

Les dimensions corporelles représentent un paramètre déterminant de la performance en aviron. En effet, comme il a été précisé dans le paragraphe concernant la présentation de l'activité, l'amplitude du mouvement et la force produite lors de la phase de propulsion sont des paramètres déterminants de la vitesse de l'embarcation. Or, ces deux paramètres sont liés aux dimensions corporelles (respectivement la taille et la masse corporelle).

En raison de l'influence des caractéristiques morphologiques sur le niveau de performance et soucieuse de permettre l'accès à la compétition au plus grand nombre, la Fédération International des Sociétés d'Avion (F.I.S.A.) crée officiellement la « catégorie poids léger » (PL) en 1974. Dans cette catégorie, les femmes ne doivent pas peser plus de 59 kg au maximum pour une moyenne d'équipage inférieure ou égale à 57 kg. Les hommes ne doivent pas peser plus de 72,5 kg au maximum pour une moyenne d'équipage inférieure ou égale à 70 kg (tableau 2). Les rameurs présentant une masse corporelle supérieure à cette catégorie PL sont classés « toute catégorie » (TC).

Tableau 2 : Valeurs moyennes de la taille et de la masse corporelle rapportées pour des rameurs internationaux et nationaux toute catégorie (> 72,5 kg) et poids léger (< 72,5 kg) de sexe masculin.

	Taille (cm)	Masse corporelle (kg)
Rameurs internationaux		
Toute catégorie ¹⁻²⁻³	194-196	92-96
Poids légers ³⁻⁴	182-186	71-72
Rameurs nationaux		
Toute catégorie ³⁻⁴	187-191	84-89
Poids légers ³⁻⁴	177-180	69-71
Coureurs de demi-fond		
Nationaux et internationaux ⁵⁻⁶	174-179	61-64

D'après 1 : Secher (1983) ; 2 : Steinacker (1993) ; 3 : Secher et Volianitis (2007) ; 4 : Shephard (1998) ; 5 : Costill (1979) ; 6 : Lacour et coll. (1990).

1.4. Paramètres physiologiques associés à la performance en aviron

Comme nous l'avons précédemment évoqué, il existe différents types d'embarcations en aviron. D'autre part, la performance d'une embarcation est influencée par des paramètres externes liés à la météorologie (vents, vagues, courants et température de l'eau). Pour ces différentes raisons, il est difficile d'interpréter les variations de performance sur l'eau. En revanche, depuis plusieurs années, différentes fédérations étrangères et la F.F.S.A., organisent des compétitions standardisées sur ergomètre aviron sur la distance officielle de course (2000 mètres). Le temps de performance ainsi que la puissance moyenne soutenue pendant cette épreuve (P_{2000} en W) sont directement mesurés par l'ergomètre aviron. Dans le cadre de l'évaluation des rameurs, deux épreuves maximales sur ergomètre aviron sont intégrées au programme annuel d'entraînement ce qui nous permet d'obtenir une performance individuelle dans des conditions standardisées. En conséquence, la grande majorité des études concernant l'analyse des facteurs associés à la performance en aviron concerne la performance obtenue sur ergomètre.

Depuis 1970, de nombreuses études se sont intéressées aux facteurs physiologiques (cf. revues de Hagerman et coll. 1978 ; Maestu et coll. 2005 ; Secher 1993 ; Shephard 1998) et

biomécaniques (cf. revues de Baudouin et Hawkins 2002 ; Maestu et coll. 2005 ; Secher 1993) associées à la performance en aviron. Deux études récentes soulignent l'importance de la tactique (Garland 2005) et de l'aspect psychologique (Dupcak, 2007) pour être performant en aviron.

La performance en aviron est une épreuve supramaximale (*i.e.*, exercice dont l'intensité est supérieure à celle correspondant à $\dot{V}O_{2max}$). L'analyse des résultats obtenus dans un groupe de rameurs d'élite et présentés par Bourdin et coll. (2004) démontre que la puissance moyenne soutenue lors d'une épreuve de 2000 m représente environ 113% de la puissance d'exercice correspondant à $\dot{V}O_{2max}$ (Puissance maximale aérobie, Pa_{max} en W) pour un temps de performance moyen de 6 min et 11,9 s. En référence à $\dot{V}O_{2max}$, c'est une épreuve supramaximale dont les caractéristiques sont comparables à une épreuve de demi-fond. Différentes études recensées dans le tableau 3 démontrent que la part du métabolisme aérobie dans la resynthèse de l'ATP lors d'une performance d'une durée d'environ 6 minutes est très largement majoritaire. La part du métabolisme aérobie dans la resynthèse de l'ATP pour ce type de performance (environ 6 min) est logiquement comprise entre 70 et 88% comme le montre le tableau 3.

Tableau 3 : Contribution relative du métabolisme aérobie au cours d'une épreuve maximale de 2000 m sur ergomètre aviron.

	Nombre de sujets	Durée de l'exercice	Contribution du métabolisme aérobie (%)
Russell et coll. (1998)	19	6 min 43 s	84
Droghetti et coll. (1991)	19	6 min	80
Hagerman et coll. (1978)	310	6 min	70
Pripstein et coll. (1999)	16	7,5 min	88
Secher et Vaage (1983)	7	6 min	70-86

1.4.1. La consommation maximale d'oxygène

La puissance du métabolisme aérobie est communément appréciée par la mesure de $\dot{V}O_{2max}$ et/ou de $P_{a_{max}}$. Comme l'illustre la figure 2, la place obtenue lors d'un championnat d'Europe est directement liée à la valeur moyenne de $\dot{V}O_{2max}$ de l'équipage (Secher et coll. 1982).

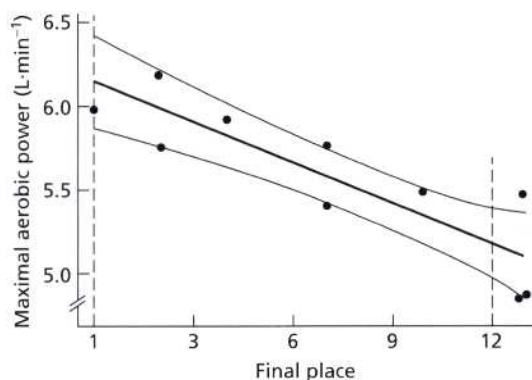


Figure 2 : Relation entre la valeur moyenne de $\dot{V}O_{2max}$ de l'équipage et la place obtenue lors du championnat d'Europe en 1971. L'intervalle de confiance à 95% est également représenté. D'après Secher et coll. (1982).

Plusieurs études ont démontré que $\dot{V}O_{2max}$ était le principal déterminant de P_{2000} (Bourdin et coll. 2004 ; Cosgrove et coll. 1999 ; Ingham et coll. 2002 ; Kramer et coll. 1994 ; Messonnier et coll. 1997 ; Russell et coll. 1998). En conséquence, comme le montre le tableau 4, des valeurs élevées de $\dot{V}O_{2max}$ sont généralement rapportées chez les rameurs de haut niveau. Ces valeurs élevées de $\dot{V}O_{2max}$ sont liées aux dimensions corporelles des rameurs (*i.e.*, une masse corporelle importante). En effet, la masse corporelle (*i.e.*, la masse musculaire) est le principal déterminant de $\dot{V}O_{2max}$. De plus, contrairement à ce que l'on observe en course à pied ou en cyclisme, l'augmentation de la masse transportée en aviron n'est pas préjudiciable car elle a une influence négligeable sur la résistance à l'avancement de l'embarcation (Celentano et coll. 1974). Par conséquent, les valeurs moyennes de $\dot{V}O_{2max}$ observées chez les rameurs TC sont logiquement supérieures aux valeurs constatées chez les rameurs PL (6,5 vs 5,1 L·min⁻¹) (Secher et Volianitis 2007 ; Steinacker 1993).

Tableau 4 : Valeurs moyennes de $\dot{V}O_{2max}$ relevées chez des rameurs de compétition, des athlètes spécialistes de demi-fond, de cyclisme, de ski de fond et des sédentaires.

	Poids (kg)	$\dot{V}O_{2max}$ (L·min ⁻¹)
Sujet sédentaire ¹	65	2,5
Rameur TC ²⁻³	95	6,5
Rameur PL ²⁻³	70	5,1
Coureur de demi-fond ⁴	64	4,5
Cycliste ⁵	71	4,9
Skieur de fond ⁶	73	5,6

D'après 1 : Åstrand et coll. (2003) ; 2 : Secher et Volianitis (2007) ; 3 : Shephard (1998) ; 4 : Coggan et coll. (1990) ; 5 : Burke et coll. (1977) ; 6 : Shephard et coll. (2000).

1.4.2. Le seuil lactique

Dans le cadre d'un exercice supramaximal d'une durée d'environ 6 min, pour une valeur de $\dot{V}O_{2max}$ donnée, c'est la capacité anaérobie qui déterminera le niveau de performance. L'analyse du tableau 3 suggère que la part du métabolisme anaérobie représenterait entre 12 et 30% de la resynthèse de l'ATP lors d'une épreuve maximale sur ergomètre. Ceci suggère qu'un rôle non négligeable soit joué par le métabolisme anaérobie dans la performance en aviron. Les valeurs élevées de concentration sanguine du lactate ($26,2 \pm 1,6$ mmol·L⁻¹) mesurées à la fin d'une compétition sur ergomètre aviron (Nielsen 1999) confirment la participation non négligeable du métabolisme anaérobie à la resynthèse de l'ATP.

L'analyse de la cinétique de [La]_s déterminée lors d'un test incrémental permet d'apprécier la participation du métabolisme anaérobie à la resynthèse d'ATP lors de l'exercice sous maximal à maximal. Cette cinétique démontre un seuil correspondant à une augmentation exponentielle de [La]_s (figure 3). Wasserman et ses collaborateurs considéraient cette augmentation soudaine des concentrations sanguines du lactate lors de l'exercice comme la conséquence directe de l'augmentation de la production musculaire du lactate (Wasserman et McIlroy 1964 ; Wasserman et coll. 1973).

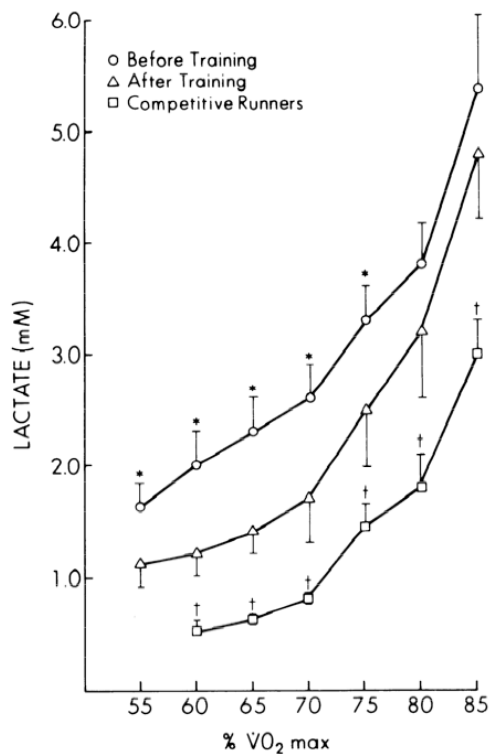


Figure 3 : Evolution de la concentration sanguine du lactate en fonction de l'intensité relative de l'exercice (entre 55 et 85% de $\dot{V}O_{2max}$) obtenue chez des sujets avant et après entraînement et chez des coureurs de compétition. * : différences significatives ($P < 0,05$) entre les valeurs avant et celles après entraînement. † : différences significatives ($P < 0,05$) entre les valeurs des coureurs de compétition et celles après l'entraînement. D'après Hurley et coll. (1984).

Mais les travaux de Brooks et ses collaborateurs remettent en cause cette interprétation (Brooks 1985, 1986a). Ce seuil correspondrait plutôt à une intensité d'exercice au-delà de laquelle la production musculaire de lactate devient supérieure à la capacité d'élimination par l'organisme (Donovan et Brooks 1983). Différentes méthodes ont été proposées pour apprécier ce seuil (cf. revue de Svedahl et MacIntosh 2003). En accord avec l'étude de Heck et coll. (1985), la plupart des études déterminent le seuil comme l'intensité d'exercice ($\dot{V}O_2$ ou puissance) correspondant à $4 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ de $[\text{La}]_s$. Néanmoins, il a été démontré que ce seuil d'accumulation variait d'un individu à l'autre et surtout variait en fonction de la discipline pratiquée (Beneke et von Duvillard 1996). Bien que la signification physiologique de ce seuil lactique n'est pas pleinement élucidé et reste encore l'objet de discussion dans la littérature, il

est systématiquement utilisé dans le cadre de l'analyse de la performance. En effet, ce seuil d'intensité correspondant à $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactatémie est un point remarquable de la cinétique obtenue lors du test incrémental. Comme le montre la figure 3, une variation de ce point indique une variation globale de la cinétique. Dans le cadre de ce travail, ce seuil représente la consommation d'oxygène ($\dot{V}\text{O}_2$) correspondant à une concentration sanguine du lactate de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ et il est exprimé en pourcentage de $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ ($\dot{V}\text{O}_{2\text{La}4\%}$). Les valeurs de $\dot{V}\text{O}_{2\text{La}4\%}$ recueillies chez les rameurs de compétition correspondent en moyenne à 85-95% de $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ (Bourdin et coll. 2004 ; Hagerman et Staron 1983 ; Maciejewski et coll. 2007 ; Messonnier et coll. 1997 ; Mickelson et Hagerman 1982 ; Steinacker 1993). $\dot{V}\text{O}_{2\text{La}4\%}$ est lié à la performance dans une population de rameurs de compétition (Bourdin et coll. 2004 ; Cosgrove et coll. 1999 ; Ingham et coll. 2002 ; Messonnier et coll. 1997 ; Riechman et coll. 2002 ; Steinacker 1993). Une étude récente de Lacour et coll. (2007) souligne le lien entre la capacité anaérobie et la performance en aviron. Dans cette étude, deux groupes de rameurs ont été constitués en fonction de leur aptitude à plafonner (Pla) ou non (N-Pla) en $\dot{V}\text{O}_2$ lors d'un test incrémental. Les deux groupes possédaient des valeurs moyennes de $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ similaires. Par contre, le groupe des Pla démontre une meilleure P_{2000} ainsi qu'un $\dot{V}\text{O}_{2\text{La}4\%}$ plus élevé que le groupe des N-Pla. Pour toutes les intensités d'exercice et jusqu'à P_{amax} , le groupe des Pla démontrent des valeurs de lactatémie inférieures à celle du groupe des N-Pla. Ce résultat est en accord avec l'étude de Messonnier et coll. (1997) démontrant que $\dot{V}\text{O}_{2\text{La}4\%}$ était corrélé à l'aptitude à éliminer le lactate produit de l'organisme. Une faible accumulation de lactate sanguin pour les intensités inférieures à P_{amax} n'indique pas une impossibilité à solliciter la voie anaérobie. Au contraire, les Pla soutiennent des intensités maximales supérieures et démontrent des valeurs maximales de lactatémie supérieures à celle des N-Pla ce qui tend à indiquer une capacité anaérobie supérieure. Les résultats de cette étude démontrent l'importance de la capacité anaérobie dans la performance en aviron. Ils suggèrent également que $\dot{V}\text{O}_{2\text{La}4\%}$ est un bon indice qualitatif de la capacité anaérobie du

rameur. Néanmoins, à notre connaissance, en raison de problèmes méthodologiques que nous exposerons ultérieurement, la capacité anaérobie n'a jamais été directement reliée à la performance en aviron.

L'analyse des paramètres physiologiques associés à la performance démontre que des valeurs élevées de $\dot{V}O_{2max}$ et $\dot{V}O_{2La4\%}$ sont nécessaires pour être performant en aviron. Ces deux variables physiologiques sont généralement associées à des caractéristiques musculaires spécifiques.

1.5. Caractéristiques musculaires du rameur de compétition

Dès le début des années 70, des biopsies réalisées au niveau du muscle vaste externe ont démontré que les rameurs très entraînés présentent une très large proportion de fibres de type I. Cette proportion varie selon le niveau de performance : de 50-60% chez des rameurs nationaux à 70-80% chez des rameurs internationaux (Hagerman et Staron 1983 ; Mickelson et Hagerman 1982 ; Larsson et Forsberg 1980). Cette répartition correspond à celle observée chez d'autres athlètes spécialistes d'endurance (Costill et coll. 1976a,b). Chez les rameurs internationaux, la proportion en fibres de type IIa est de 20 à 25% alors que les fibres de type IIx ne représentent qu'à peine 3% de l'ensemble des fibres ; ces dernières étant parfois inexistantes chez certains rameurs particulièrement entraînés (Hagerman 1994). L'ensemble des fibres transitionnelles de type I-IIa et IIa-IIx représente environ 5% du total des fibres avec néanmoins une prépondérance très marquée des fibres de type I-IIa (Hagerman 1994).

Larsson et Forsberg (1980) ont montré que la section transversale des fibres obtenues au niveau du muscle vaste externe de rameurs internationaux était significativement plus élevée que celle de leurs homologues nationaux et ce aussi bien au niveau des fibres de type I (5800 et 7300 μm^2) que de type IIa (3600 et 4000 μm^2). Il est intéressant à noter que certains rameurs présentaient des surfaces de fibres pouvant dépasser 8000 μm^2 pour des fibres de type I et jusqu'à 11000 μm^2 pour des fibres de type IIa. Ces sections transversales élevées

semblent constituer une spécificité des rameurs de haut niveau. En effet, à notre connaissance, de telles valeurs de surface de section n'ont jamais été rapportées pour d'autres populations d'athlètes endurants (tableau 5). Ces adaptations spécifiques pourraient s'expliquer en partie par le fait qu'en aviron, une masse musculaire élevée (*i.e.*, une puissance élevée) n'influence pas de façon nuisible le coût de déplacement du rameur. Secher (1983) suggère que les adaptations particulières observées au niveau des fibres de type I de rameurs de compétition pourraient être liées aux faibles vitesses de contractions musculaires caractéristiques de la pratique de l'aviron (la phase de propulsion dure entre 0,6 et 0,8 s).

Tableau 5 : Sections transversales de fibres musculaire de type I et IIa relevées chez des sujets sédentaires et des athlètes spécialistes de discipline d'endurance.

	Section transversale (μm^2)	
	Fibres de type I	Fibres de type IIa
Sujet sédentaire ¹	3300	3700
Rameur national ²	5800	3600
Rameur international ²	7300	4000
Coureur ¹	5800	5300
Cycliste ³	6300	6100

D'après 1 : Burke et coll. (1977) ; 2 : Larsson et Forsberg (1980) ; 3 : Prince et coll. (1976).

Larsson et Forsberg (1980) rapportent que le nombre de capillaires par fibres est supérieur chez les rameurs internationaux comparés à celui observé chez leurs homologues nationaux aussi bien au niveau du deltoïde (5,2 vs 3,0) que du vaste externe (7,3 vs 3,1). D'un point de vue enzymatique, les rameurs de haut niveau présentent une activité de la citrate synthase (CS) et de la succinate déshydrogénase (SDH) significativement plus élevée que celle observée chez des rameurs de niveau inférieur (Roth et coll. 1983). En revanche, l'activité glycolytique déterminée par l'activité totale de la lactate déshydrogénase (LDH) n'était pas différente entre les deux groupes de rameurs. Toutefois, il existe une différence lorsque l'on considérait l'activité des isoformes H et M de la LDH : les meilleurs rameurs présentaient une activité de la H-LDH supérieure à leurs homologues moins entraînés. Ce résultat semble

confirmer l'influence de l'aptitude à éliminer le lactate sur la performance des rameurs (Messonnier et coll. 1997) et leur capacité anaérobie (Lacour et coll. 2007).

2. Métabolisme anaérobie

2.1. Le métabolisme anaérobie

L'ATP est l'unité énergétique de base de tous les organismes. Néanmoins, sa concentration est très faible à l'intérieur des cellules et en particulier des myocytes où elle n'excède pas 4,5 à 5 mmol·kg⁻¹ de muscle frais. Cette concentration ne semble pas descendre en dessous de 80% de sa valeur de repos même à la suite d'un exercice supramaximal conduisant à l'épuisement. Par conséquent, les réserves musculaires d'ATP disponibles sont limitées ce qui nécessite une perpétuelle resynthèse pour répondre aux besoins énergétiques de l'organisme.

Lors de l'exercice très bref (durée inférieure à 3-5 s), l'ATP est principalement resynthétisé par les processus anaérobies alactique. La phosphorylation directe de l'ADP s'effectue alors essentiellement à partir des réserves musculaires disponibles de phosphocréatine (PCr) sous l'influence de la créatine kinase selon la réaction suivante :



Cette voie assure, à très grand débit, le maintien temporaire de la concentration ATP dans le muscle. Toutefois, compte tenu des faibles concentrations musculaires en PCr (environ 20 mmol·kg⁻¹ de muscle frais), cette voie doit être rapidement suppléée par d'autres voies métaboliques pour répondre aux besoins énergétiques. Une alternative pour former de petites quantités d'ATP consiste à transférer un groupe phosphate d'une molécule d'ADP à une autre selon la réaction suivante :



Mais il semble que le principal objectif de cette réaction soit de diminuer la concentration d'ADP, dont l'accumulation dans le cytoplasme tend à inhiber certaines réactions impliquant l'ATP.

L'autre voie, qui fournit l'essentielle de l'énergie nécessaire à la réalisation d'un exercice intense d'une durée supérieure à 3-5 s est la glycolyse décrite sur la figure 4 ci-après. Cette voie métabolique cytosolique permet la dégradation d'unités glucosyle en deux molécules de pyruvate avec la formation de 2 coenzymes réduits ($\text{NADH} + \text{H}^+$) et de 2 ou 3 molécules d'ATP selon que le substrat initial est le glucose ou une unité glycosyle issue de la glycogénolyse.

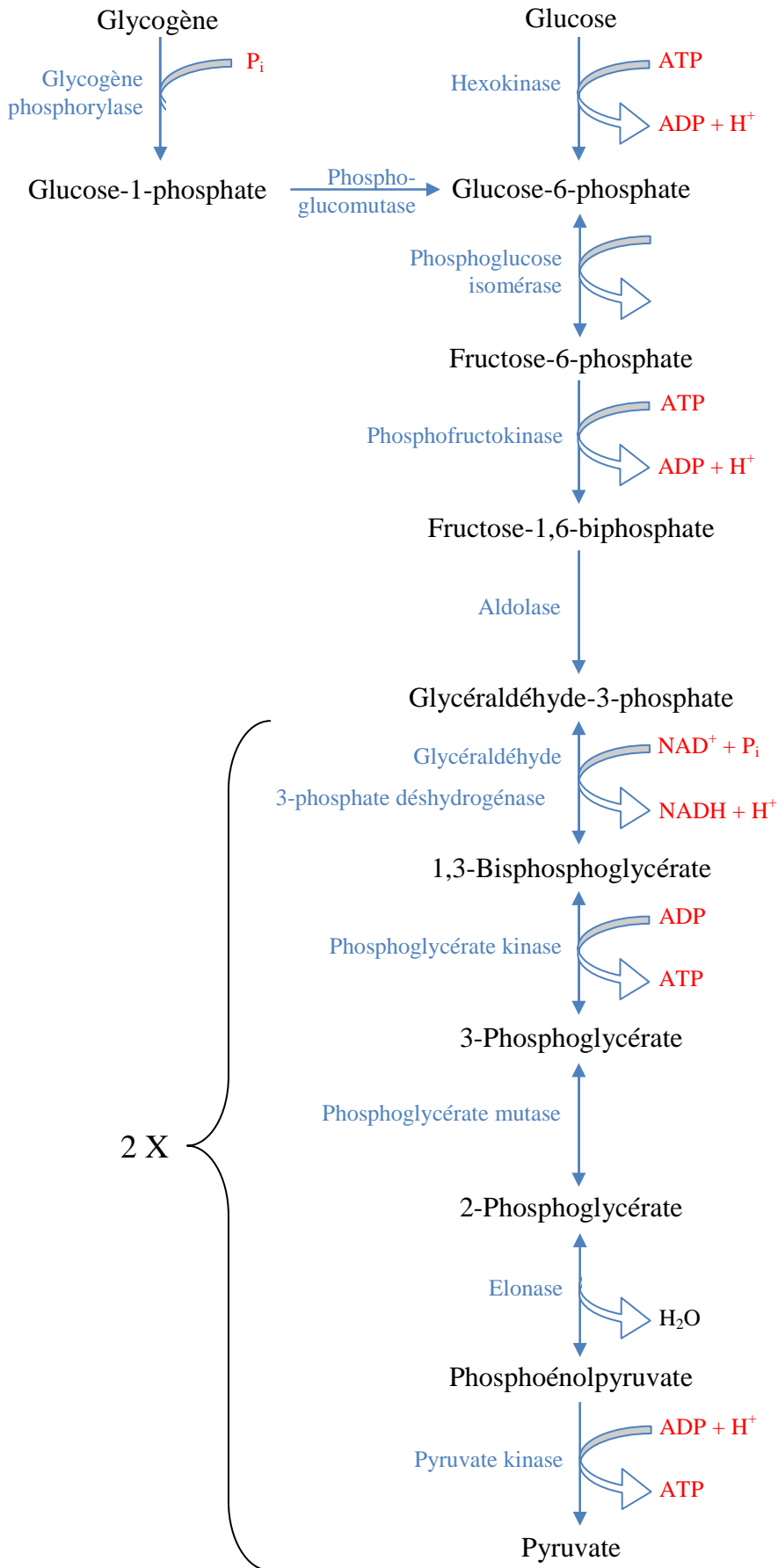
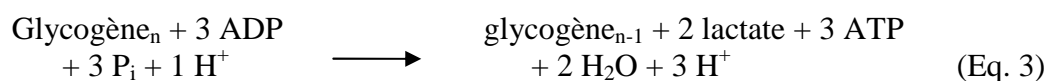


Figure 4 : Schéma simplifié de la glycolyse musculaire. D'après Berg et coll. (2007).

L'intensité de la glycolyse est subtilement contrôlée par plusieurs enzymes selon la demande énergétique, parmi lesquelles la phosphofructokinase (PFK) qui est une enzyme clé des processus de régulation du débit de la glycolyse. Le coenzyme NAD^+ nécessaire pour la 5^e réaction de la glycolyse est présent en très faible quantité (1 mmol par litre de broyat musculaire). En présence d'oxygène, le complexe $\text{NADH} + \text{H}^+$ produit par la 5^e réaction de la glycolyse est oxydé au niveau des mitochondries par un transfert de ses protons H^+ à la chaîne respiratoire des électrons via un système de navette.

Lorsque la production de pyruvate est trop importante par rapport à la capacité de la mitochondrie à oxyder l'ensemble des complexes $\text{NADH} + \text{H}^+$ au niveau de la chaîne respiratoire, le coenzyme est ré-oxydé par le transfert de 2 protons sur le pyruvate. Cette réaction, catalysée par l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH), réduit le pyruvate et conduit à la formation de lactate. Le bilan énergétique de la dégradation d'une unité glycosyle permet la formation de 2 molécules de lactate et de 3 molécules d'ATP :



En résumé, le métabolisme anaérobie est sollicité lorsque la voie aérobie ne permet pas la resynthèse de l'ensemble de l'ATP nécessaire pour soutenir l'intensité d'exercice requise : au début de l'exercice (quelle que soit son intensité ou sa durée), à partir de 70-80% de $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ et *a fortiori* lors de l'exercice supramaximal. La sollicitation de cette voie en condition anaérobie (*i.e.*, quand l' O_2 n'est pas présent en quantité suffisante) ne permet pas de resynthétiser l'ATP sur une longue durée. En effet, la dégradation du glycogène conduisant à la formation de lactate génère une fatigue liée d'une part, à l'accumulation de H^+ et d'autre part, à l'accumulation de lactate. En conséquence et en dépit de l'aptitude de cette voie métabolique à resynthétiser l'ATP à un débit élevé, la capacité de la glycolyse est limitée par l'accumulation excessive de ses produits finaux.

2.2. Métabolisme anaérobie et fatigue

Le fonctionnement de la glycolyse conduisant à la production de lactate s'accompagne également d'une accumulation de proton (H^+) (e.g., Robergs et coll. 2004). La formation de protons est l'un des facteurs qui contribuent au développement de la fatigue (Fitts 1994 ; Kirkendall 1990 ; Mainwood et coll. 1987 ; Renaud et Mainwood 1985). L'acidose intracellulaire inhibe la PFK ce qui limite le fonctionnement de la glycolyse (Trivedi et Danforth 1966) et perturbe de nombreux événements dans le couplage excitation-contraction (Nakamaru et Schwartz 1972). En effet, l'augmentation de la concentration en H^+ perturbe le largage et la recaptation du Ca^{2+} par le réticulum sarcoplasmique (Favero 1999 ; Nakamaru et Schwartz 1972). L'effet direct du pH sur les ponts d'acto-myosine pourrait impliquer une réduction *i)* du nombre de ponts formés et/ou *ii)* de la force par ponts formés (Fitts 1994). Il est donc actuellement bien établi que la formation de protons est l'un des facteurs qui contribuent au développement de la fatigue (Fitts 1994 ; Kirkendall 1990 ; Mainwood et coll. 1987 ; Renaud et Mainwood 1985).

Il existe différents mécanismes pour réguler le pH dans la cellule musculaire. Une étude récente de Juel (2008) résume ces différents mécanismes ainsi que leurs adaptations à l'exercice. Pour limiter la diminution de pH, la cellule musculaire dispose de systèmes tampons et de différents systèmes de transports transmembranaires permettant de diminuer la concentration intracellulaire en protons. Il existe un système d'échange de protons : un Na^+ contre un H^+ . Ce système, présent dans la plupart des cellules, est plus abondant dans les fibres rapides de rat (Juel 1998). Il joue un rôle majeur dans la régulation du pH au repos. Il existe également un système de cotransport lactate-proton, ce dernier sera décrit dans un paragraphe spécifique dans la mesure où il est majoritairement impliqué dans la régulation du pH lors de l'exercice physique intense.

Le lactate *per se* pourrait également être impliqué dans le phénomène de fatigue musculaire. Par inhibition de la formation des ponts entre l'actine et la myosine, il entraînerait une

diminution dans le développement de la tension produite par le muscle squelettique (Andrews et coll. 1996 ; Hogan et coll. 1995). Il perturberait également le couplage excitation-contraction (Favero 1999 ; Favero et coll. 1995, 1997). Toutefois, l'implication du lactate dans les processus de fatigue a été très récemment remise en question. Plusieurs expérimentations réalisées sur des préparations de fibres musculaires isolées démontrent que l'adjonction d'acide lactique limite le phénomène de fatigue musculaire *i)* en minimisant la diminution de la force au cours de l'exercice et *ii)* en réduisant le délai nécessaire pour que la force retrouve son niveau initial pendant la récupération (Nielsen et coll. 2001 ; de Paoli et coll. 2007 ; Pedersen et coll. 2004). Si ces études ouvrent de nouvelles perspectives sur l'implication de l'acide lactique sur le phénomène de fatigue, leurs conclusions doivent être prises avec réserve ; une grande prudence s'impose lorsque l'on compare les effets d'une molécule à des niveaux d'organisation différents : fibres musculaires isolées *vs* muscles *in vivo*.

2.3. Transport du lactate et MCT (Mono Carboxylate Transporter)

L'existence d'un système protéique membranaire de transport du lactate entre le muscle et le sang a été évoquée dès les années 70 (Hirche et coll. 1972, 1975 ; Jorfeldt et coll. 1978 ; Karlsson and Saltin 1970a). Il faut néanmoins attendre le début des années 90 pour que des études menées sur des préparations de vésicules sarcolemmales confirment la présence de mouvements du lactate à travers le sarcolemme via un système de transport facilité (Poole et coll. 1990 ; Roth 1991 ; Roth et Brooks 1990a,b).

Ce système de co-transport facilité d'un lactate et d'un proton est réalisé grâce à un système de protéines appelées MCT. Les MCT participent au transport des molécules présentant un groupement monocarboxylate tel que le pyruvate, les oxo-acides branchés (dérivés de la leucine, de l'isoleucine et de la valine), les corps cétoniques (acétoacétate, β -hydroxybutyrate et acétate) et bien sûr le lactate (Poole et Halestrap 1993). Si ce co-transport facilité est

majoritaire à l'exercice, il existe également un mécanisme de diffusion simple, essentiellement actif en condition de repos lorsque le proton est encore associé au lactate.

Une revue récente de Merezhinskaya et Fishbein (2009) présente une synthèse des connaissances actuelles sur les quatorze types de MCT identifiés à ce jour ainsi que leur répartition et leur fonction spécifique au sein des organismes. Le graphique ci-dessous décrit la répartition des MCT dans différents tissus humains (figure 5).

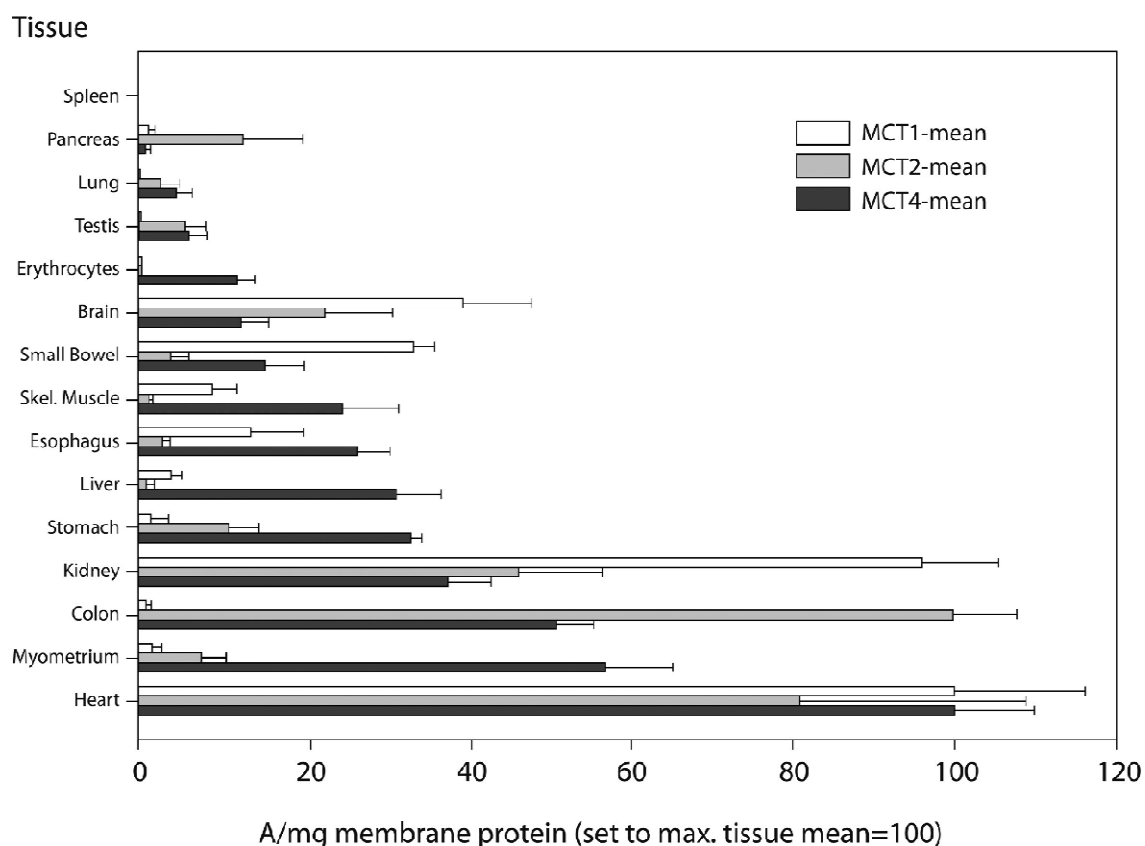


Figure 5 : Répartition des MCT1, MCT2 et MCT4 au sein de 15 tissus humains. Le contenu en MCT par mg de protéines était moyenné sur plusieurs mesures pour chaque tissu. La moyenne et l'erreur standard étaient normalisées par rapport au niveau le plus élevé observé pour chaque tissu ; ce niveau de référence était fixé à 100. D'après Merezhinskaya et Fishbein (2009).

2.3.1. Expression et localisation des MCT dans le tissu musculaire squelettique

Trois isoformes ont été identifiés dans le muscle squelettique : MCT1, MCT4 et MCT2 (e.g., revue de Price et coll. 1998 ; Juel et Halestrap 1999 ; Merezhinskaya et Fishbein 2009). La

plupart des études concernent le modèle animal et plus particulièrement les rats. Chez ces derniers, les MCT1 et les MCT4 sont localisés dans le sarcolemme (à la périphérie du myocytes mais également au niveau des tubules transverses) (Bonen et coll. 2000). Selon cette étude de Bonen et coll. (2000), il existerait un pool de MCT4 intracellulaire qui pourrait se transloquer dans le sarcolemme dans certaines conditions métaboliques. La présence de MCT1 dans la membrane interne de la mitochondrie a été démontrée chez le rat (Brooks et coll. 1999 ; Butz et coll. 2004) et chez l'homme (Dubouchaud et coll. 2000). Une étude de Benton et coll. (2004) conduite chez le rat, démontre que les mitochondries se trouvant entre les myofibrilles ne possèdent que des MCT2 alors les mitochondries se trouvant sous le sarcolemme contiennent des MCT1 et des MCT4.

2.3.2. Caractéristiques des MCT1

Des études conduites chez le rat (Bonen et coll. 2000 ; McCullagh et coll. 1996) ont montré que l'expression de MCT1 était corrélée positivement : *i*) au pourcentage de fibres musculaires de type I, *ii*) au recaptage musculaire du lactate, *iii*) à l'activité de la citrate synthase et *iv*) à la présence de l'isoforme H de la LDH. En revanche, l'expression de MCT1 était corrélée négativement à l'activité totale de la LDH (McCullagh et coll. 1996). Chez l'homme, Pilegaard et coll. (1999b) ont montré une relation positive entre la quantité de MCT1 et la répartition des fibres musculaires de type I ($r = 0,66$) ; à l'inverse, le contenu en MCT1 était corrélé négativement avec le pourcentage de fibres musculaires de type IIx ($r = -0,73$). L'analyse du tableau 6 montre que MCT1 présente une haute affinité pour le lactate (K_m de 4 à 6 mM) ce qui suggère que cet isoforme pourrait être privilégié dans le transport du lactate lorsque les concentrations en lactate sont faibles comme en condition de repos ou d'exercice de faible intensité.

2.3.3. Caractéristiques des MCT4

L'isoforme MCT4 présente 43% d'homologie de séquence avec l'isoforme MCT1. Cet isoforme a également été localisé dans les fibres musculaires de type I et II chez le rat et chez l'homme. Ainsi, Pilegaard et coll. (1999b) ont montré que MCT4 était exprimé dans les muscles vaste externe, triceps brachial et soléaire humain, mais sa distribution était très différente de celle de MCT1. Cette étude a également démontré que l'expression de MCT4 était totalement indépendante du type de fibres musculaires et qu'elle était sujette à une grande variabilité inter-individuelle alors que chez le rat, l'expression de MCT4 était localisée en majorité dans les fibres de type II (Juel et Halestrap 1999 ; Wilson et coll. 1998). Par ailleurs, le tableau 6 montre que l'affinité de MCT4 pour le lactate est faible (K_m de 28 à 34 mM) laissant supposer que les protéines MCT4 seraient adaptées à l'exportation du lactate des fibres II et plus particulièrement des IIX (ou IIb) (Wilson et coll. 1998 ; Dimmer et coll. 2000).

2.3.4. Caractéristiques des MCT2

Cette isoforme présente une homologie de structure de 60% avec MCT1 (Garcia et coll. 1994). Si les propriétés des MCT1 et MCT4 sont aujourd'hui bien connues, celles de l'isoforme MCT2 sont controversées. L'expression tissulaire en MCT2 semble montrer une grande variabilité interespèce et interindividuelle chez l'homme. Jackson et coll. (1997) ont pu déterminer chez le hamster l'expression de MCT2 sur des préparations de membranes de rein, de foie, de testicules et de cerveau, mais n'ont rien détecté sur des préparations de cœur et de muscles squelettiques. À l'inverse, Fishbein et coll. (2002) ont décelé l'expression de cette protéine en faible quantité dans des fibres oxydatives issues de biopsies musculaires humaines alors que Sepponen et coll. (2003) détectaient la présence de MCT2 majoritairement dans les fibres glycolytiques de muscles squelettiques de porc. Le tableau 6 illustre la plus forte affinité de MCT2 pour le pyruvate (K_m de 0,25 à 0,80 mM) que pour le

lactate. Cette forte affinité pour le pyruvate est à mettre en relation avec sa localisation au niveau de la membrane interne des mitochondries intermyofibrillaires chez le rat (Benton et coll. 2004).

Tableau 6 : Valeurs de Km des isoformes de MCT1, MCT2 et MCT4 pour le pyruvate et le lactate. Données obtenues à partir de Manning Fox et coll. (2000), Dimmer et coll. (2000), Lin et coll. (1998) et Bröer et coll. (1998, 1999).

Transporteur de monocarboxylates	Pyruvate	Lactate
MCT1	1-2 mM	4-6 mM
MCT2	0,025-0,080 mM	0,74 mM
MCT4	20-153 mM	28-34 mM

2.3.5. Facteurs influençant le transport du lactate via les MCT

2.3.5.1. Caractéristiques fonctionnelles des MCT1

Selon la revue de Juel et Halestrap (1999), seules les caractéristiques fonctionnelles des MCT1 ont été étudiées. MCT1 fixerait d'abord le proton puis le lactate. Le facteur limitant du flux de lactate et de protons transportés serait le retour du transporteur libre à travers la membrane.

Pour des valeurs de pH comprises entre 6 et 8, une diminution de pH du côté où le lactate est ajouté favoriserait le flux de molécules transportées en augmentant l'affinité de MCT1. Ce transport peut également être stimulé par une augmentation du pH sur la face opposée de la membrane. Dans ces conditions, le flux est augmenté grâce à l'augmentation de la vitesse de réorientation des MCT1 vers la face externe de la membrane.

Ces résultats présentés par Juel et Halestrap (1999) démontrent que pour une quantité de MCT donnée les conditions physico-chimiques peuvent modifier le flux transmembranaire.

2.3.5.2. Effets aigus de l'exercice

Peu d'études ont été consacrées à l'influence de l'exercice aigu sur le cotransport du lactate et des protons. Tonouchi et coll. (2002) ont montré chez le rat que le contenu plasmique en MCT4 était réduit de 25% alors que celui en MCT1 n'était pas modifié suite à une stimulation électrique simulant un exercice musculaire intense. Ces auteurs ont également observé une augmentation du transport membranaire du lactate. L'ensemble de ces résultats suggère que l'activité des MCT pourrait être améliorée par la contraction musculaire ou qu'un autre système de transport pourrait intervenir. Plus récemment, Bishop et coll. (2007) ont démontré une diminution significative du contenu membranaire en MCT1 et MCT4 à l'issue d'un exercice très intense. Bien que divergentes sur l'influence d'une session d'exercice intense sur le contenu membranaire en MCT1, les deux études précédentes démontrent une diminution du contenu membranaire en MCT4 lors de l'exercice d'intensité élevée à très élevée.

Le contenu en MCT1 n'était pas modifié à l'issue d'une session d'exercice sous-maximal d'une durée de 30 min (Eydoux et coll. 2000a). Néanmoins, Green et coll. (2002) ont démontré que 5-6 h d'exercice à 60% de $\dot{V}O_{2max}$ entraînait une augmentation significative du contenu en MCT1 et en MCT4 les jours suivant l'exercice : la valeur maximale était atteinte 4 jours après la séance d'entraînement. En l'absence de session d'exercice, le contenu membranaire en MCT1 et MCT4 était fortement diminué au 6^e jour. Cette dernière étude suggère que l'exercice chronique pourrait influencer de façon significative le contenu sarcolemmal en MCT.

2.3.5.3. Effets chroniques de l'exercice

De nombreuses études se sont intéressées aux effets de l'entraînement sur l'expression de MCT1 et MCT4 chez l'animal (Baker et coll. 1998 ; Eydoux et coll. 2000b) et chez l'homme (Bonen et coll. 1998 ; Dubouchaud et coll. 2000 ; Evertsen et coll. 2001 ; Juel et coll. 2004 ; Pilegaard et coll. 1999a). Ainsi, chez le rat, Baker et coll. (1998) ont montré qu'un

entraînement en endurance d'intensité modérée (65% de $\dot{V}O_{2max}$) ne provoquait aucune modification de l'expression de MCT1 et de la capacité de transport du lactate. En revanche, un entraînement similaire plus intense (90% de $\dot{V}O_{2max}$) permettait une augmentation concomitante de l'expression de MCT1 dans les fibres musculaires oxydatives et de la capacité de transport du lactate. Ces résultats ont néanmoins été réfutés par Eydoux et coll. (2000b) qui ont observé une augmentation de l'expression de MCT1 mais sans variation de la capacité de transport du lactate à la suite d'un entraînement en endurance (1h par jour à ~75% de $\dot{V}O_{2max}$, 5 jours par semaine pendant 5 semaines) chez le rat.

Les études menées chez l'homme semblent être plus consensuelles. Ainsi, Bonen et coll. 1998 ont montré qu'un entraînement à une intensité modérée (2h par jour à 60% de $\dot{V}O_{2max}$ pendant 7 jours) permettait une augmentation concomitante de MCT1 (18%) et de l'efflux du lactate (33%). Ces résultats sont confirmés par les travaux de Dubouchaud et coll. (2000) qui ont rapporté qu'un entraînement intermittent (1 h par jour à 75% de $\dot{V}O_{2max}$, 6 jours par semaine pendant 9 semaines) provoquait une augmentation significative du contenu musculaire en MCT1 (90%) mais n'avait aucun effet sur l'expression de MCT4. Cette étude a mis en évidence pour la première fois que l'entraînement occasionnait des modifications de l'expression de MCT selon les compartiments musculaires considérés : il était observé une augmentation significative de l'expression des isoformes de MCT1 et MCT4 dans le sarcolemme et de MCT1 dans les mitochondries. Pilegaard et coll. (1999a) ont montré qu'un entraînement intermittent d'extension de la jambe (3 à 5 exercices de 30 sec à 1 min pendant 8 semaines) augmentait le contenu en MCT1 (70%) et MCT4 (33%) ainsi que la capacité de transport du lactate dans la jambe entraînée. L'étude de Juel et coll. (2004) a mis en évidence qu'un programme de musculation (15 répétitions à 150% de $\dot{V}O_{2max}$ pendant 6 semaines) permettait d'augmenter le contenu membranaire en MCT1 (48%) et MCT4 (32%). Une récente étude de Mohr et coll. (2007) a démontré que l'entraînement en sprint et en endurance

de vitesse augmentaient significativement le contenu en MCT1 (~ 30%) mais pas en MCT4 (< 10%).

L'ensemble de ces études tend à montrer qu'une période d'entraînement, quel que soit son type, permet d'augmenter le contenu membranaire en MCT1 tandis que les résultats concernant MCT4 restent contrastés. Cette augmentation des MCT membranaires sous l'influence de l'entraînement est généralement associée dans la littérature à une amélioration de la capacité de transport du lactate.

En conclusion, le système de cotransport lactate/proton revêt une importance majeure dans la régulation du pH musculaire ce qui retarde l'apparition de la fatigue et améliore la récupération (Juel 1997). Dans ce contexte, l'analyse de l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang est un indice de l'aptitude à maintenir l'homéostasie dans les muscles actifs. Comme le précise Booth et Thomason (1991), le maintien de l'homéostasie dans les muscles actifs permet *i)* de poursuivre plus longtemps l'activité physique à une intensité donnée ou *ii)* de maintenir une activité physique de forte intensité pendant un temps donné.

3. Approche quantitative du métabolisme anaérobie

3.1. Le déficit oxygène cumulé (DOC)

3.1.1. Le concept

Quelle que soit l'intensité d'un exercice, les trois voies métaboliques sont stimulées simultanément par la diminution du rapport ATP sur ADP. Néanmoins, elles ne présentent pas la même inertie en ce qui concerne la resynthèse d'ATP. Par exemple, lors des premiers instants d'un exercice réalisé à puissance constante, $\dot{V}O_2$ croît rapidement d'abord, plus lentement ensuite, jusqu'à atteindre un « état stable » ou « pseudo stable » entre la première et la cinquième minute en fonction de l'intensité et la durée de l'exercice, du niveau d'entraînement et de l'âge du sujet (figure 6). La cinétique d'installation de $\dot{V}O_2$ est

expliquée en grande partie par l'inertie des adaptations circulatoires et respiratoires (Grassi 2006). Au début de l'exercice, $\dot{V}O_2$ reste pendant plusieurs minutes inférieures à sa valeur mesurée à l'état stable. Il existe par conséquent un déficit en oxygène momentané rapporté dès 1920 par Krogh et Lindhard. En 1984, Hermansen applique le concept de déficit à l'exercice supramaximal (figure 6b) et définit le déficit d'oxygène cumulé (DOC). Dans certaines conditions d'exercice, il est possible de déterminer une valeur maximale du DOC (DMOC, Medbø et coll. 1988).

Au cours des premiers instants d'un exercice sous-maximal et/ou supramaximal, une partie de la resynthèse de l'ATP est assurée par *i*) la voie aérobie grâce à l'oxygène fixé sur la myoglobine à l'intérieur des fibres musculaires et sur l'hémoglobine contenue dans le sang, *ii*) l'utilisation des phosphagènes (ATP, PC) présents en réserve dans le muscle et *iii*) la dégradation du glycogène conduisant à la production de lactate (Åstrand et coll. 1960a,b ; Bangsbø et coll. 1990 ; Medbø et coll. 1988 ; Saltin, 1990). Il est intéressant de noter qu'une quantité d'énergie issue de l'utilisation de l'oxygène stocké au niveau de la myoglobine et de l'hémoglobine est prise en considération dans l'estimation du déficit d'oxygène cumulé. Paradoxalement, cette part de la voie aérobie dans le déficit n'est pas prise en compte par la mesure de la consommation d'oxygène. Selon la revue de littérature effectuée par Medbø et coll. (1988), le DMOC correspondrait à l'ATP resynthétisé : *i*) pour 9% en condition aérobie grâce aux stocks d'O₂ provenant de la myoglobine et de l'hémoglobine *ii*) pour 24% à partir des stocks de phosphagènes et *iii*) pour 67% de la glycolyse conduisant à la production de lactate.

3.1.2. Principe de la mesure du DOC

Hermansen (1969) a défini le DOC comme étant la surface entre la courbe de la demande en oxygène (qui correspond à la $\dot{V}O_2$ si l'état stable était obtenu dès le début de l'exercice) et la cinétique de consommation d'oxygène déterminé au cours d'un exercice sous-maximal

(Figure 6). Le DOC a ensuite été utilisé pour apprécier l'énergie anaérobie libérée au cours d'exercices supramaximaux sur cyclo-ergomètre (Hermansen et Medbø 1984 ; Karlsson et Saltin 1970a,b, 1971 ; Linnarsson et coll. 1974). L'estimation de la demande en oxygène reposait sur le postulat que le rendement mécanique était identique pour tous les sujets et qu'il n'était pas différent lors de l'exercice sous-maximal et de l'exercice supramaximal. La demande en oxygène était alors estimée en extrapolant la consommation d'oxygène aux intensités supramaximales d'après la relation linéaire entre l'intensité et $\dot{V}O_2$ déterminée grâce à différents paliers d'exercice d'intensité sous maximale (Hermansen et Medbø 1984).

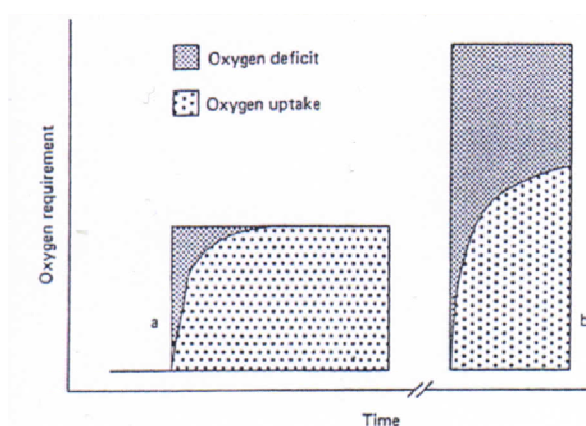


Figure 6 : Représentation graphique du concept de déficit d'oxygène cumulé initialement proposé par Hermansen et Medbø (1984) au cours d'un exercice sous-maximal (a) et supramaximal (b).

Quelques années plus tard, dans le cadre de son doctorat, Medbø (1991) a remis en cause l'utilisation d'une valeur moyenne du rendement mécanique moyen pour estimer précisément la demande en oxygène. En effet, la littérature démontrait très clairement que le rendement mécanique sur cyclo-ergomètre pouvait varier de 16 à 25% selon les sujets (Gaesser et Brooks 1975 ; Whipp et Wasserman 1969 ; Whipp et coll. 1970). De ce fait, la demande en oxygène (et en conséquence, le déficit d'oxygène cumulé) était soit sous-estimée, soit surestimée selon que le rendement mécanique choisi pour l'étude était inférieur ou supérieur au rendement mécanique correspondant réellement à celui du sujet.

Pour améliorer la méthode, Medbø et coll. (1988) ont proposé d'extrapoler la demande en oxygène d'après la relation linéaire entre l'intensité d'exercice et $\dot{V}O_2$ déterminée pour chaque individu lors d'un exercice de course sur tapis roulant (Figure 7). Pour établir cette relation individuelle, la nouvelle procédure proposait une série de 20 paliers d'intensité sous maximale d'une durée de 10 minutes chacun. Trois semaines étaient nécessaires pour réaliser l'ensemble du protocole. L'intensité relative des paliers était comprise entre 35 et 100 % de $\dot{V}O_{2max}$

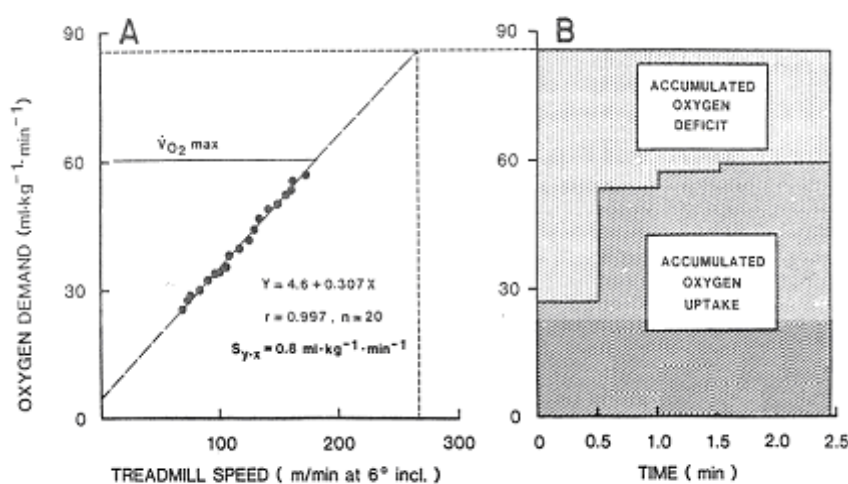


Figure 7 : Principe de détermination du déficit d'oxygène. A : relation entre l'intensité de l'exercice et la demande en oxygène. B : le déficit d'oxygène cumulé est défini comme la différence entre la demande en oxygène cumulé et la consommation d'oxygène à l'exercice. D'après Medbø et coll. (1988).

Mais compte tenu de la durée considérable de ce protocole, Medbø et coll. (1988) ont proposé et validé trois procédures alternatives simplifiées. Les auteurs de cette étude recommandent le protocole qui utilise pour tous les sujets une valeur commune d'ordonnée à l'origine (*y-intercept*) de $5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ et deux mesures de la consommation d'oxygène à des intensités comprises entre 85 et 100 % de $\dot{V}O_{2max}$.

Dans cette étude, Medbø et coll. (1988) ont déterminé le déficit d'oxygène cumulé au cours d'exercices sur tapis roulant conduisant à l'épuisement. L'intensité de course a été choisie

dans l'objectif d'épuiser le sujet sur différentes durées de course (15 et 30 secondes, 1, 2, 3 et 4 minutes). Les résultats démontrent une augmentation du DOC avec la durée de l'exercice jusqu'à 2 minutes. À partir de 2 minutes d'exercice épuisant, un plafonnement du DOC était observé (figure 8).

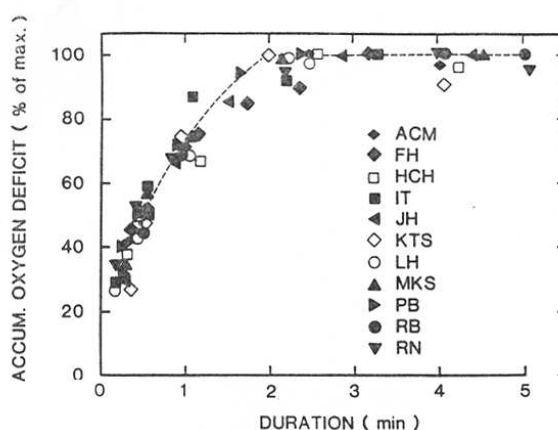


Figure 8 : Déficit d'oxygène cumulé (exprimé en pourcentage du déficit maximal d'oxygène cumulé) suivant la durée de l'exercice Medbø et coll. (1988).

Ainsi, le DOC deviendrait maximal (DMOC en L Eq. O₂) lors d'exercice à puissance supramaximale constante conduisant à l'épuisement en 2 minutes ou plus. Gastin et coll. (1995) et Withers et coll. (1993) obtiennent la valeur maximale de DOC pour un exercice épuisant de type explosif (ou « all-out ») d'une durée de 90 s voir 60 s. Cette discordance pourrait s'expliquer par le type d'exercice choisi (puissance constante vs explosif).

La mesure de DMOC fournirait une estimation indirecte de la quantité « maximale » d'énergie libérée par les processus anaérobies au cours d'un exercice court et intense. Certains auteurs proposent d'utiliser le DMOC pour apprécier la capacité anaérobie des sujets (Medbø et coll. 1988 ; Saltin 1990 ; Scott et coll. 1991).

3.1.3. Limites méthodologiques

Medbø et coll. (1988) furent les premiers à revisiter d'un point de vue méthodologique la

détermination du DOC proposé par Hermansen (1969). Ultérieurement, différentes études ont proposé de nouvelles initiatives pour estimer le DMOC en modifiant certains paramètres caractéristiques de la méthode originale. Ces modifications portent d'une part, sur le nombre et la durée des paliers réalisés ainsi que la nature du protocole utilisé (durée de repos entre les paliers) pour établir la relation $\dot{V}O_2$ -puissance et d'autre part, sur le type d'exercice supramaximal utilisé pour estimer le DMOC (exercice à charge constante *vs* exercice explosif). Une revue synthétique des principales études sur cet aspect méthodologique permettra de cerner les principales limites liées à l'estimation du DMOC.

3.1.4. Influence de la durée des exercices sous-maximaux

Olesen et ses collaborateurs ont été les premiers, dès 1992, à proposer d'enchaîner dans la même journée jusqu'à 5-6 paliers d'exercices de 6 minutes sur tapis roulant espacés chacun de 3 à 7,5 minutes de repos (Olesen 1992). Mais Bangsbø (1992) a rapidement dénoncé ces dérives méthodologiques en démontrant que le DMOC pouvait varier de 21% lorsque la demande en oxygène était obtenue d'après des paliers d'intensité sous maximale d'une durée de 8-10 min ou d'une durée de 4-6 min. Ces résultats ont été confirmés par Green et coll. (1996). L'objectif était de déterminer la durée de palier optimale permettant de mesurer la consommation d'oxygène à l'état stable. D'une part, compte tenu de l'inertie de l'ensemble du système de transport de l'oxygène, une durée d'exercice trop courte (inférieure à 4 minutes) ne permet pas systématiquement une mesure de la consommation d'oxygène à l'état stable (*i.e.*, la demande en O_2 est sous estimée). D'autre part, une durée d'exercice supérieure à 10 minutes peut entraîner au cours de l'exercice sous-maximal intense (supérieure ou égale à 80% de $\dot{V}O_{2max}$) une dérive (ou composante lente) de la consommation d'oxygène à l'origine d'une surestimation de la demande en oxygène (Duffield et coll. 2006 ; Gaesser et Poole 1996 ; Hagberg et coll. 1978 ; Poole et Halestrap 1994). Une revue de la littérature effectuée par Saltin (1990) suggère que 6 minutes serait la durée idéale pour obtenir une

relation linéaire valide entre l'intensité de l'exercice et $\dot{V}O_2$.

3.1.5. Influence du type d'exercice sous-maximal (protocole incrémental vs paliers séparés par une période de repos variable)

L'estimation de la demande en O_2 et par extension du DOC est fortement dépendante de la qualité de la relation intensité d'exercice – $\dot{V}O_2$. Cette relation peut-être déterminée à partir de mesures réalisées lors de paliers d'exercice de différentes intensités (réalisés sur plusieurs jours ou séparés par des périodes de repos de durée variable). Cette relation peut également être obtenue lors d'un test incrémental au cours duquel les paliers s'enchaînent. Green et coll. (1996) ont comparé la demande en O_2 déterminée à partir de la relation linéaire obtenue à partir des deux méthodes décrites précédemment. La demande en O_2 ne présentait aucune différence significative (5,8 vs 5,7 L Eq. O_2) qu'elle soit estimée à partir d'une série de paliers d'exercices à puissance constante ou d'un simple exercice incrémental (puissances relatives comprise entre 40 et 85% de $\dot{V}O_{2max}$). Ces résultats sont en désaccord avec ceux proposés par Gardner et coll. (2003). En effet, ces auteurs ont montré que le DOC estimé dans un groupe de 10 cyclistes entraînés à partir d'un exercice incrémental était supérieur de près de 20% à celui obtenu selon la procédure standard proposée par Medbø et coll. (1988) (52,3 vs 43,9 mL·kg⁻¹ Eq. O_2). Des études complémentaires seront nécessaires pour valider la possibilité de déterminer la demande en O_2 d'après la relation intensité d'exercice – $\dot{V}O_2$ obtenue lors d'un test incrémental.

3.1.6. Influence du type d'exercice supramaximal (exercice à charge constante vs exercice explosif)

Dans la méthode initialement recommandée par Medbø et coll. (1988), le DMOC était obtenu lors d'un exercice réalisé à une charge de travail constante. Toutefois, lors d'activités impliquant une intensité d'exercice supramaximale, l'intensité d'exercice varie en fonction du

temps : il est généralement observé une phase d'accélération permettant d'atteindre l'intensité maximale suivie d'une phase de maintien de l'intensité puis d'une diminution de cette intensité. Par exemple au cours d'une compétition d'aviron, il peut être constaté 4 phases correspondant à des variations d'intensité importantes (cf. tableau 3, page 19). L'étude de Gastin et coll. (1995) a montré que le DMOC déterminé lors d'un exercice à puissance constante correspondant à 110 et 125% de $\dot{V}O_{2max}$ et mené jusqu'à l'épuisement n'était pas significativement différent de celui obtenu au cours d'un exercice de 90 secondes de type explosif correspondant à 143% de $\dot{V}O_{2max}$.

3.1.7. DMOC et performance

L'analyse de la littérature démontre que peu d'études se sont intéressées au lien entre DMOC et la performance. Il a été démontré que DMOC était significativement corrélé ($0,61 < r < 0,87$) à la vitesse moyenne sur 100, 400 et 800 m en sprint (Nevill et coll. 2008) dans un groupe constitué de 10 hommes et 4 femmes de niveau d'aptitude hétérogène. L'étude de Weyand et coll. (1994) dans un groupe mixte d'athlètes entraînés en sprint et en demi-fond a démontré des corrélations significatives mais plus modérées ($-0,40 < r < -0,71$) entre DMOC et la performance sur différentes distances (100, 200, 400, 800, 1500 et 5000 m). En revanche, aucune relation significative entre DMOC et la performance sur 800 m n'ont été obtenue dans les études de Craig et Morgan (1998) et Bosquet et coll. (2007a) concernant des groupes d'athlètes entraînés.

La relation entre DMOC et la performance sur ergomètre aviron a également été explorée. L'étude de Russell et coll. (1998) réalisé dans un groupe de jeunes étudiants entraînés a démontré que le DMOC n'influçait pas de façon significative la performance sur ergomètre aviron.

Cette analyse de la littérature démontre que les résultats de l'analyse statistique sont fortement liés au groupe étudié et plus particulièrement au niveau d'hétérogénéité en terme de performance.

3.1.8. Facteurs de variations du DMOC

3.1.8.1. La masse musculaire impliquée à l'exercice

Barzdukas et coll. (1991) ont rapporté que DMOC obtenu lors d'un exercice épuisant réalisé en brasse, impliquant une masse musculaire plus importante, était supérieur à celui mesuré en crawl (4,92 vs 4,67 L Eq. O₂). Plus récemment, Ogita et coll. (1996) ont constaté que DMOC était plus élevé lorsque les nageurs réalisaient un exercice exhaustif de nage complète (2,99 L Eq. O₂) en comparaison à un exercice d'intensité similaire de nage uniquement avec les jambes (2,52 L Eq. O₂) ou les bras (2,15 L Eq. O₂). Bangsbø et coll. (1993) rapportent que la valeur moyenne de DMOC obtenue pour 5 rameurs PL était supérieure lorsque DMOC était déterminée sur ergomètre aviron plutôt que sur tapis roulant (64,1 vs 47,3 mL·kg⁻¹ Eq. O₂). Ces résultats démontrent l'influence significative de la masse musculaire sur les variations de DMOC : plus la masse musculaire impliquée dans l'exercice est importante, plus le DMOC est important (Barzdukas et coll. 1991 ; Ogita et coll. 1996 ; Terrados et coll. 1991 ; Troup et coll. 1991). Les groupes musculaires impliqués dans la pratique de l'aviron représentent plus de 70% de masse musculaire totale (Beneke et von Duvillard 1996 ; Steinacker 1993). En conséquence, les rameurs TC pourraient démontrer des valeurs de DMOC particulièrement élevées : jusqu'à 150 mL·kg⁻¹ Eq. O₂ (Saltin, 1990).

3.1.8.2. Effets de l'entraînement sur le DMOC

Comme l'illustre le tableau 7, les valeurs de déficit d'oxygène varient très largement selon les spécialités athlétiques considérées. Le DMOC estimé au cours d'exercices d'intensité supramaximale d'au moins 2 minutes conduisant à l'épuisement chez les athlètes spécialistes

d'endurance (entre 2,9 et 4,8 L Eq. O₂) n'apparaît pas significativement différent de celui obtenu chez des sujets sédentaires (entre 3,2 et 4,6 L Eq. O₂). Ces résultats suggèrent qu'un entraînement régulier en endurance ne semble pas améliorer la capacité des sujets à produire de l'énergie via la voie métabolique anaérobie au cours d'un exercice supramaximal. Cette suggestion est confirmée par une récente étude de Glaister et coll. (2007) qui a démontré que l'entraînement en endurance dans un groupe d'étudiants actifs ne modifiait pas de façon significative DMOC. L'examen de ce même tableau montre que les athlètes spécialistes des disciplines de sprint présentent les valeurs de DMOC les plus élevées (entre 5,8 à 6,5 L Eq. O₂). Ce résultat est en accord avec les exigences de la discipline. Toutefois, étant donné l'influence de la masse musculaire sur les variations de DMOC, l'analyse des valeurs absolues de DMOC ne nous permet pas de dissocier les effets de la masse et/ou de l'entraînement.

Pour une masse donnée (avec DMOC exprimé en mL·kg⁻¹ Eq. O₂) et pour un exercice impliquant une masse musculaire comparable (tapis roulant), l'analyse du tableau 7 montre que les sprinters présentent des valeurs plus élevées (78,4 - 82 mL·kg⁻¹ Eq. O₂) que des spécialistes du demi-fond (51,4 - 74,3 mL·kg⁻¹ Eq. O₂). Cette comparaison suggère qu'un entraînement spécifique pourrait améliorer DMOC. Considérant les différences méthodologiques entre les études, il est difficile de comparer les sujets non entraînés des spécialistes d'épreuve de fond ou des footballeurs pour une masse corporelle donnée et un exercice impliquant une masse musculaire comparable.

Tableau 7 : Valeur moyenne de déficit d'oxygène cumulé (DMOC en L et mL·kg⁻¹ Eq. O₂) obtenues au cours d'un exercice supramaximal dans quelques spécialités sportives.

Auteurs	Nb.	Masse corporelle	Spécialité de pratique	Exercice supramaximal	
				Déficit	Modalité
<hr/>					

				L Eq. O ₂	mL·kg ⁻¹ Eq. O ₂	
Medbø et coll. (1988)	4	74	Non Entraîné	4,6	62,2	Tapis roulant
	3	73	½ Fond	5,5	75,3	Tapis roulant
	1	79	Sprint	6,5	82,3	Tapis roulant
Medbø et Burgers (1990)	6	76	Non Entraîné	4,9	64,5	Cyclo-ergomètre
	6	69	Sprint	4,4	68,8	Cyclo-ergomètre
	8	76	Sprint	6,4	84,2	Cyclo-ergomètre
	5	79	Non Entraîné	4,0	50,6	Cyclo-ergomètre
Scott et coll. (1991)	4	83	Non Entraîné	4,6	55,4	Tapis roulant
	4	67	Fond	3,8	56,7	Tapis roulant
	5	70	½ Fond	5,2	74,3	Tapis roulant
	3	74	Sprint	5,8	78,4	Tapis roulant
Bangsbø et coll. (1993)	15	80	Football	3,9	48,8	Tapis roulant
	14	70	½ Fond	3,6	51,4	Tapis roulant
	5	77	Aviron	4,9	63,6	Aviron-ergomètre
	3	80	Sprint Cyclis.	4,5	56,3	Cyclo-ergomètre
Bosquet et coll. (2007b)	17	73	½ Fond & Fond	4,1	56,2	Tapis roulant

3.1.9. Lien entre DMOC et les caractéristiques musculaires

DMOC est censé représenter la capacité anaérobie, c'est à dire la quantité totale d'énergie (*i.e.*, d'ATP) pourvue par la voie anaérobie au cours d'un exercice supramaximal conduisant à l'épuisement. En conséquence, DMOC devrait être lié à la quantité d'ATP resynthétisée en condition anaérobie. Différentes études ont testé cette hypothèse. Il a été démontré que les valeurs moyennes de DMOC (exprimées en mmol d'ATP par kg de muscle frais) était tout à fait comparable à la quantité d'ATP d'origine anaérobie estimée d'après les changements en créatine phosphate, ATP, IMP et en lactate au niveau cellulaire lors d'un exercice épuisant d'extension du genou (Bangsbø et coll. 1990) ou sur ergocycle (Withers et coll. 1991, 1993). À l'exception de l'étude de Medbø et Tabata (1993), aucune corrélation significative n'a été mise en évidence entre DMOC et la quantité d'ATP produits en condition anaérobie (Bangsbø et coll. 1990 ; Green et coll. 1996). Toutefois la corrélation obtenue par Medbø et Tabata

(1993) a été fortement remise en question par Bangsbø (1998). En effet, les données de l'analyse statistique étaient constituées de 3 groupes dont DMOC avait été mesuré pour des temps d'exercice différents. Selon Green et coll. (1996), cette difficulté à lier DMOC et la quantité d'ATP produite en condition anaérobie est certainement liée à l'erreur de mesure de DMOC et/ou de la quantité d'ATP produits en condition anaérobie.

Bangsbø et coll. (1993) et Green et coll. (1996) ont exploré le lien entre DMOC et certaines caractéristiques musculaires. Les résultats de l'étude de Bangsbø et coll. (1993) n'ont démontré aucune relation significative entre $[La]_s$ déterminée pendant l'exercice sous maximal, l'activité enzymatique (citrate synthase, 3-hydroxyacyl-CoA-déhydrogénase, lactate déshydrogénase), le nombre de capillaires par fibre musculaire, le pourcentage de fibres lentes ou la capacité tampon du muscle, d'une part et le DMOC, d'autre part. En accord avec ces résultats, aucune relation significative entre DMOC et le pouvoir tampon ou l'activité de la glycogène phosphorylase n'a été mise en évidence par Green et coll. (1996). Les auteurs de ces deux études ont évoqué les limites méthodologiques pour justifier cette absence de résultats. En effet, dans les deux cas, les données musculaires ont été obtenues d'après l'analyse de biopsies réalisées sur un seul muscle. En conséquence, les caractéristiques musculaires du muscle analysé ne serait pas représentatif de l'ensemble des muscles impliqués dans l'exercice épuisant permettant la détermination du DMOC.

3.1.10. DMOC et lactatémie

La part de la glycolyse conduisant à la production de lactate constituerait 67% du DMOC (Medbø et coll. 1988). La quantification directe du lactate musculaire *in vivo* est techniquement impossible de manière non-invasive. En conséquence, différentes approches ont été proposées pour quantifier la part du métabolisme anaérobie. Dans une étude de 1963, Margaria et coll. ont mesuré l'accumulation du lactate sanguin pendant la récupération à l'issue d'une série d'exercices d'intensité supramaximale croissante. Considérant différentes

hypothèses, ces auteurs ont proposé un calcul permettant d'estimer la quantité de lactate produit par kg de masse corporelle. Les résultats de cette étude démontrent que le débit de production de lactate (exprimé en $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) augmente de façon linéaire avec la puissance de l'exercice. Considérant un rendement moyen de 0,224, la pente de cette relation permet d'apprécier la quantité d'énergie métabolique correspondant à la production de 1 g d'acide lactique. Cela correspond à un équivalent énergétique de 3 mL d' O_2 pour l'augmentation de 1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ de lactate sanguin. Cet équivalent énergétique a été estimé à 3,3 mL d' O_2 par kg de masse corporelle dans une étude ultérieure concernant un groupe de sujets plus important (Margaria et coll. (1971). Ces résultats ont été confirmés par différentes études de la même équipe (e.g., revue de di Prampero et Feretti (1999)). Cette approche offre un moyen accessible d'apprécier la part de la voie anaérobie dans la dépense énergétique totale.

Une autre approche, encore plus accessible, consiste à considérer la valeur maximale de $[\text{La}]_S$ post-exercice comme un indice du niveau de sollicitation de la voie anaérobie lactique. Toutefois, DMOC estimée dans diverses disciplines sportives n'a pas été relié aux valeurs maximales de $[\text{La}]_S$ ($[\text{La}]_{S-\text{Max}}$ en $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) déterminée à l'issue d'un exercice d'une durée supérieure à 90 sec (Bishop et coll. 2003 ; Bosquet et coll. 2007a ; Medbø et coll. 1988 ; Medbø et Tabata 1993 ; Scott et coll. 1991). Pripstein et coll. (1999) ont démontré que DMOC et les valeurs maximales de $[\text{La}]_{S-\text{Max}}$ mesurées à l'issue d'un exercice maximal de 2 minutes sur ergomètre aviron n'étaient pas corrélées.

En accord avec l'article de Saltin (1990), ces résultats démontrent que la concentration sanguine en lactate n'est pas un indice quantitatif permettant d'apprécier le niveau de sollicitation de la glycolyse en condition anaérobie (i.e., la production de lactate). Dans certaines situations d'exercice, la concentration sanguine du lactate post-exercice peut refléter assez fidèlement la production musculaire de lactate (i.e., un effort supramaximal compris entre 10 et 110 sec.). Dans ces conditions, une corrélation significative entre $[\text{La}]_{S-\text{Max}}$ et la performance lors d'un exercice supramaximal peut être mise en évidence (Fujitsuka et coll.

1982 ; Lacour et coll. 1990). En revanche, pour des exercices supramaximaux d'une durée supérieure à 2 min, la production n'est plus le seul paramètre déterminant de la concentration sanguine du lactate post-exercice. En effet, les valeurs de $[La]_{S-Max}$ obtenues lors de la récupération sont sous l'influence d'une part, des processus d'échange du lactate entre les cellules et les tissus (concept du « lactate shuttle », proposé par Brooks 1986a,b) et d'autre part, des processus d'élimination du lactate au cours de l'exercice et de la récupération. Ainsi, il apparaît que seule une partie du lactate produit par les muscles actifs est libérée dans le compartiment sanguin pendant l'exercice et la récupération (Bangsbø et coll. 1990 ; Freund et coll. 1984 ; Hermansen et Vaage 1977). D'autre part, au cours de l'exercice et de la récupération, le lactate libéré par les muscles actifs est distribué, via le compartiment sanguin, dans tout l'organisme : le foie, le cœur et les autres muscles actifs et inactifs. Le lactate sera métabolisé au sein de ces organes, soit dans la voie oxydative soit dans la néoglucogenèse (Ahlborg et coll. 1975 ; Åstrand et coll. 1986 ; Brooks 1991, 2000 ; Freund et coll. 1984 ; Lindinger et coll. 1995 ; Stanley et coll. 1986). L'ensemble de ces résultats montrent clairement que la concentration sanguine de lactate n'est pas un bon indice quantitatif du lactate produit dans les cellules musculaires en raison des mécanismes de redistribution et d'élimination du lactate qui régissent son devenir dans l'organisme. Pour ces différentes raisons, l'approche proposée par l'équipe de Margaria pour quantifier la production de lactate à partir de $[La]_{S-Max}$ a été critiquée notamment par Saltin (1990).

3.2. Modélisation de la cinétique des concentrations sanguines du lactate pendant la récupération

Dans la perspective de comprendre le devenir du lactate produit lors de l'exercice, Freund et ses collaborateurs ont étudié l'évolution de $[La]_s$ pendant la récupération (Freund et Gendry 1978) et ont proposé un modèle pour décrire cette cinétique (Freund et Zouloumian 1981a,b ; Zouloumian et Freund 1981a,b).

3.2.1. Évolution des concentrations sanguines du lactate lors de la récupération

Au cours de la récupération consécutive à un exercice musculaire, les courbes d'évolution de $[La]_s$ affichent deux types de profils. Dans un premier cas, l'évolution des concentrations sanguines du lactate suit une évolution biphasique. Comme le décrit la figure 9, $[La]_s$ continue d'augmenter après l'arrêt de l'exercice pour atteindre une valeur maximale entre la première et la huitième minute de la récupération en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice. Ensuite, $[La]_s$ diminue lentement pour atteindre sa valeur de repos entre la 60^{ème} et la 90^{ème} minute de la récupération. Dans le second cas, $[La]_s$ décroît dès l'arrêt de l'exercice (Freund et Zouloumian 1981a ; Freund et coll. 1990 ; Messonnier et coll. 2001) et affiche donc un profil monophasique.

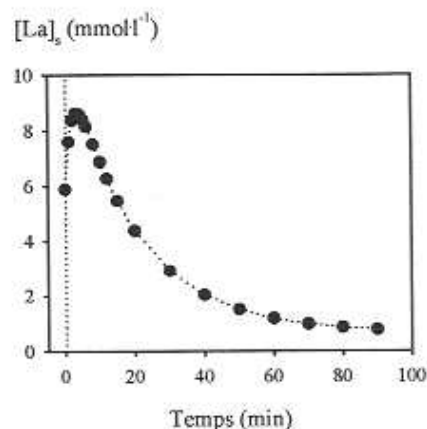


Figure 9 : Courbe d'évolution de la concentration sanguine du lactate observée lors de la récupération consécutive à un exercice de 6 min à 90% de $\dot{V}O_{2max}$. D'après Messonnier (1998).

Ce second cas est le plus généralement observé pour les exercices d'intensité faible à modérée (38 à 60% de $\dot{V}O_{2max}$) et de durée variable (au moins 6 minutes). Cependant, quel que soit le

profil (biphasique ou monophasique), les courbes d'évolution de la lactatémie lors de la récupération suivent une évolution biexponentielle (*i.e.*, avec deux points d'inflexion).

Oyono-Enguelle et coll. (1989) ont observé que les courbes réalisées à partir de l'évolution de $[La]_s$ déterminées au niveau du sang artériel, veineux ou veineux artérialisé démontrait le même profil d'évolution pendant la récupération. Toutefois, si l'on compare l'augmentation de $[La]_s$ dans le sang veineux ou le sang veineux artérialisé, on observe que les cinétiques sont légèrement décalées dans le temps et que la pente de cette augmentation est plus faible. Néanmoins, de fortes corrélations entre les paramètres du modèle dérivés des courbes obtenues sur sang artériel ou veineux artérialisé ont été mises en évidence.

Le prélèvement du sang artériel nécessite la pose d'un catheter et le dosage en continu des prélèvements ce qui implique la présence d'un personnel médical et technique important. De plus, cette méthode de prélèvement invasive ne permet pas l'utilisation des muscles des membres supérieurs dans le cadre de l'exercice. Ceci implique l'analyse des cinétiques de récupération à l'issue d'un exercice sur ergocycle uniquement.

Pour contourner ces problèmes méthodologiques, Messonnier (1998) a proposé de prélever des échantillons sanguins de 20 μ l au niveau du lobe de l'oreille afin d'obtenir du sang capillaire très proche du sang artériel (Bang 1936). Ces prélèvements sanguins peuvent être conservés pour une analyse ultérieure par hémolyse et dilution dans un tampon phosphate. Les résultats démontrent que les constantes de vitesse γ_1 et γ_2 obtenues avec cette méthode sont comparables à celles obtenues par Freund et Zouloumian (1981b). Depuis les travaux de thèse de Messonnier (1998), cette méthode non-invasive permettant l'étude d'activités très variées est systématiquement utilisée par notre équipe.

3.2.2. Modélisation mathématique de la courbe d'évolution des concentrations sanguines du lactate au cours de la récupération

Dès 1978, Freund et Gendry ont observé que les courbes d'évolution de $[La]_S$ pouvaient être très précisément décrites par l'équation suivante comportant la somme de 2 termes exponentiels et d'une constante :

$$La(t) = La(0) + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t}) \quad (\text{Eq. 4})$$

où $La(t)$ ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) est la concentration sanguine du lactate à un instant t de la récupération, $La(0)$ ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) est la concentration sanguine du lactate mesurée à l'arrêt de l'exercice, A_1 et A_2 ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) correspondent aux amplitudes des fonctions exponentielles ajustées et, γ_1 et γ_2 (min^{-1}) sont des constantes de vitesse de ces fonctions exponentielles.

La forme caractéristique de cette équation suggère que la courbe d'évolution de la lactatémie lors de la récupération peut-être décrite par deux processus principaux. Le premier processus correspondant au premier terme exponentiel de l'équation avec une forte constante de vitesse (γ_1) rend compte de l'apparition du lactate dans le sang ($A_1 > 0$). Le second processus correspondant au deuxième terme exponentiel de l'équation avec une faible constante de vitesse (γ_2) rend compte de la disparition du lactate de l'organisme ($A_2 < 0$). Comme le montre la figure 10, lorsque le premier terme exponentiel a atteint sa valeur asymptotique, l'évolution de $[La]_S$ suit pratiquement une décroissance mono-exponentielle comme l'avait précédemment décrit Margaria et coll. (1933).

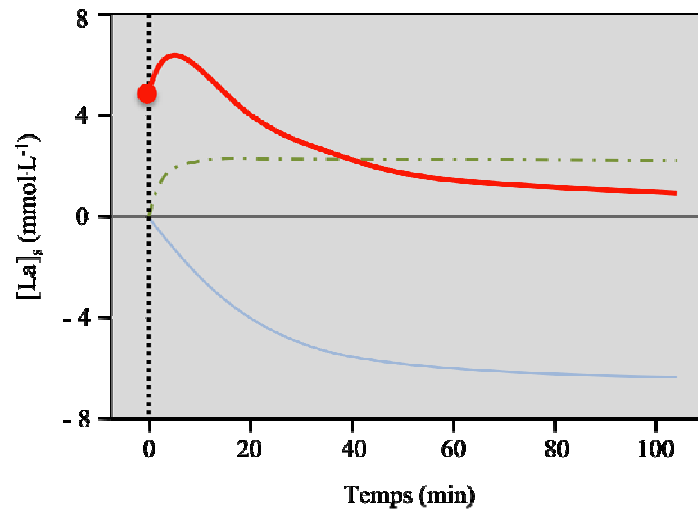


Figure 10 : Visualisation du modèle mathématique bi-exponentiel ; $La(0)$ représente la concentration sanguine du lactate au temps zéro (point) ; le premier terme exponentiel est illustré par la courbe verte ascendante ($A_1 > 0$) ; celle-ci atteint rapidement sa valeur asymptotique et représente l'apparition du lactate vers le sang ; Le deuxième terme exponentiel est illustré par la courbe bleue descendante ($A_2 < 0$) ; celle-ci atteint lentement sa valeur asymptotique et représente la disparition du lactate du sang ; $La(t)$ représente l'addition des trois termes c'est-à-dire la cinétique de la concentration sanguine du lactate lors de la récupération (courbe rouge). D'après Messonnier (1998).

Ce modèle bi-exponentiel décrit très fidèlement les cinétiques obtenues : l'analyse statistique démontre qu'il prend en compte environ 99% de la variance des courbes expérimentales de l'évolution de $[La]_s$ pendant la récupération (Bret et coll. 2003 ; Freund et Gendry 1978 ; Freund et Oyono-Enguelle 1991a,b ; Freund et Zouloumian 1981a,b ; Freund et coll. 1984, 1986, 1989, 1990, 1992, 1995 ; Lampert et coll. 1996 ; Messonnier et coll. 1997, 2001, 2002, 2006 ; Oyono-Enguelle et Freund 1992 ; Oyono-Enguelle et coll. 1989, 1990, 1992, 1993 ; Thomas et coll. 2004, 2005 ; Zouloumian et Freund 1981a,b).

3.2.3. Modèle à deux compartiments de l'espace de distribution du lactate

L'équation bi-exponentielle (Eq. 4) utilisée pour décrire l'évolution des concentrations sanguines du lactate au cours de la récupération implique l'existence de deux compartiments en communication décrit sur la figure 11.

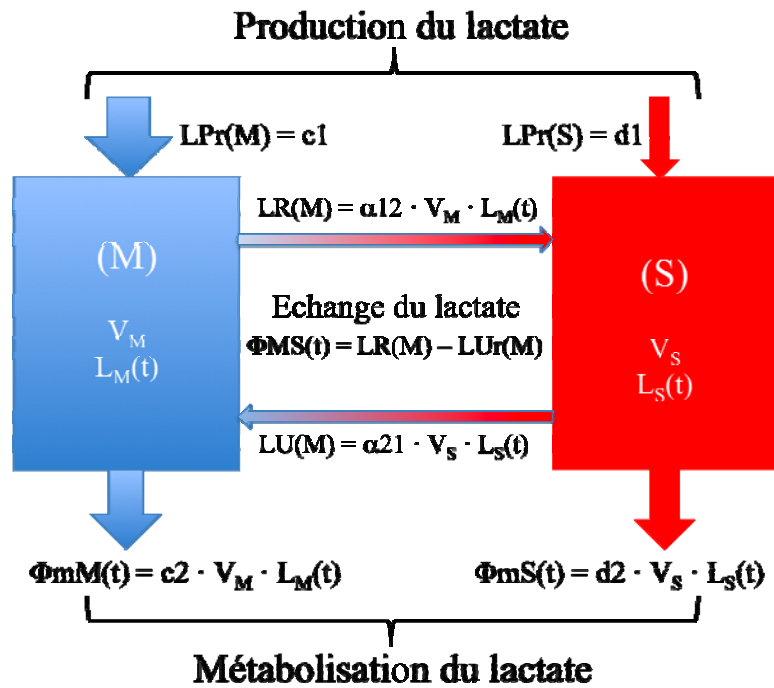


Figure 11 : Modèle de distribution bi-compartimental du lactate dans l'organisme après l'exercice musculaire. (M, en bleu) : espace occupé par les muscles précédemment actifs, (S, en rouge) : reste de l'espace de distribution du lactate. V_M et V_S sont les volumes dans M et S. $L_M(t)$ et $L_S(t)$ sont les concentrations de lactate dans M et S au temps t . D'après Freund et Zouloumian (1981b).

Ce modèle repose sur les hypothèses fondamentales suivantes :

- L'espace total de distribution du lactate (TLS) est composé de deux compartiments : d'une part, le groupe musculaire précédemment impliqué dans l'accomplissement de l'exercice (M) et d'autre part, le reste de l'espace de distribution du lactate (S). M et S ont un volume constant (respectivement V_M et V_S) dans lesquels prévalent les concentrations en lactate à un instant t (respectivement, $L_M(t)$ et $L_S(t)$). La dissociation dans l'évolution des concentrations musculaires et sanguines après l'exercice (Diamant et coll. 1968 ; Hermansen et Vaage 1977 ; Karlsson 1971 ; Karlsson et Saltin 1970a,b, 1971) constitue un argument expérimental supplémentaire en faveur de l'existence de deux compartiments.
- Les débits de libération et d'utilisation dans M et S sont proportionnels à la quantité de lactate (en mmol) contenue dans ces compartiments, c'est à dire respectivement $V_M \cdot L_M(t)$ et $V_S \cdot L_S(t)$.

- La concentration artérielle du lactate peut représenter la moyenne dans S, c'est à dire $L_S(t)=L_a(t)$.
- Les débits (en $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) de production de lactate post-exercice dans les compartiments M ($LPr(M) = c1$) et S ($LPr(S) = d1$) sont des constantes de vitesse positives.
- Les débits (en $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) de libération entre les compartiments M et S ($\Phi_{MS}(t) = LR(M) + LU(M)$) et de métabolisation dans les compartiments M ($\Phi_{mM}(t)$) et S ($\Phi_{mS}(t)$) sont proportionnels à la quantité de lactate (en mmol) contenue dans ces compartiments : c'est-à-dire respectivement $V_M\cdot L_M(t)$ et $V_S\cdot L_S(t)$. Les coefficients α_{12} , α_{21} , c_2 et d_2 sont également des constantes de vitesse positives (en min^{-1}). Les coefficients α_{12} et α_{21} dénotent l'efficacité à laquelle le lactate est transféré respectivement de M vers S et de S vers M. Les coefficients c_2 et d_2 désignent l'efficacité à laquelle le lactate est métabolisé respectivement dans les compartiments M et S.

En application, les ajustements aux concentrations sanguines mesurées expérimentalement fourniront l'expression analytique de $L_a(t)$. Freund et Zouloumian (1981b) ont largement discuté chacune de ces hypothèses. La résolution mathématique des équations qui régissent les mouvements du lactate dans V_{TLS} ainsi que l'adéquation entre les prédictions du modèle, les propres observations de Freund et Zouloumian (1981b) et les données de la littérature semble démontrer la validité du modèle à deux compartiments d'un point de vue qualitatif et quantitatif.

La figure 12 proposée par Freund et Zouloumian (1981b) donne une vision fonctionnelle et anatomique du modèle bicompartimental et de l'espace de distribution du lactate. Le compartiment S inclut le système cardio-vasculaire ainsi que les organes et tissus (principalement le foie, le cœur et les muscles) dans lesquels le lactate est distribué. Il est intéressant de noter que le lit capillaire de M fait fonctionnellement partie de S et anatomiquement partie de M.

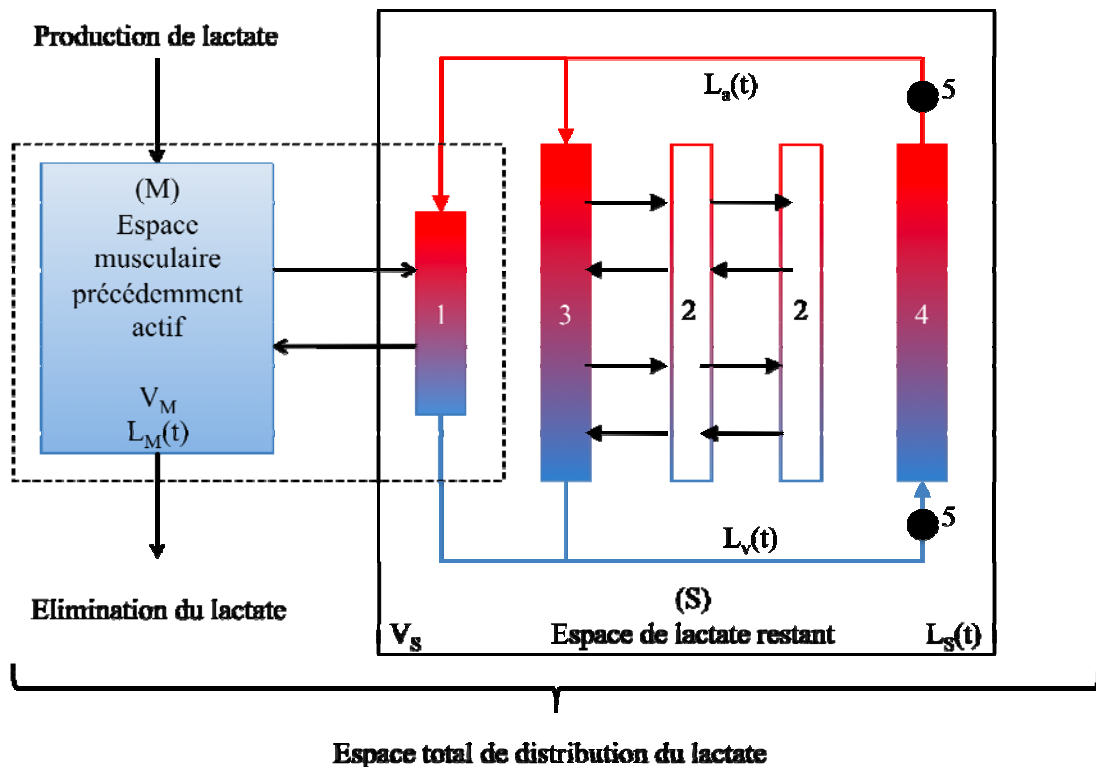


Figure 12 : Représentation fonctionnelle et anatomique du modèle de distribution bi-compartimental du lactate dans l'organisme. 1 : lit vasculaire des muscles actifs ; 2 : espace du foie, du cœur, des muscles et autres sites où le lactate est distribué ; 3 : lit vasculaire de 2 ; 4 : lit vasculaire des poumons ; 5 : pompe cardiaque. $L_a(t)$: sang artériel à l'instant t ; $L_v(t)$: sang veineux mêlé à l'instant t . D'après Freund et Zouloumian (1981b).

3.2.4. Analogie hydrodynamique du modèle à deux compartiments

Le système représenté par la figure 13 permet d'illustrer le fonctionnement du modèle bi-compartimental. Ce système est constitué de deux vases communicants M et S. Chaque vase est équipé d'un robinet de remplissage (1 et 2) et d'un robinet de vidange (3 et 4). Les flux d'échange entre les deux vases sont résumés en un seul flux net d'échange réglable par un robinet situé entre les deux compartiments (5).

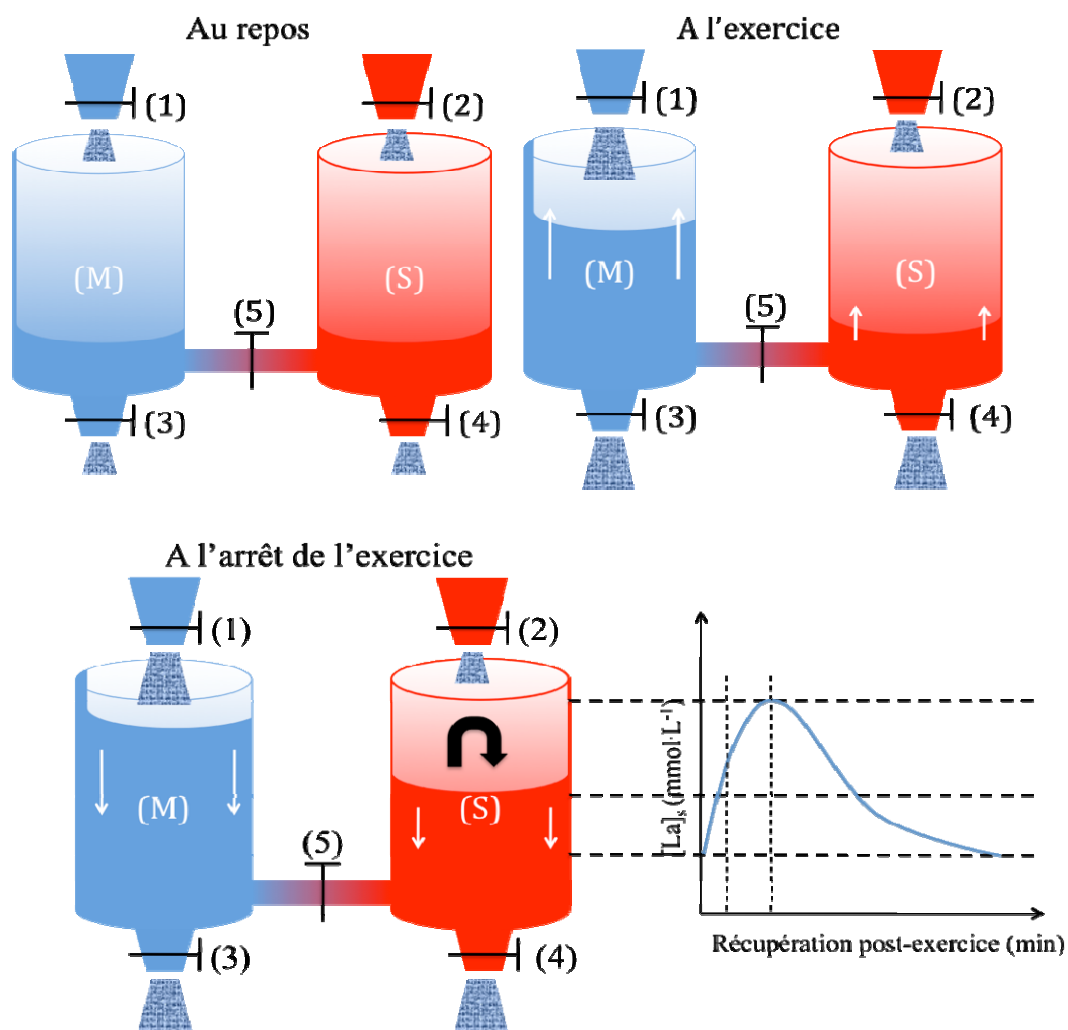


Figure 13 : Illustration de la distribution bi-compartmentale du lactate dans l'organisme par un système hydraulique. Les débits d'entrée, de sortie et d'échange peuvent être modifiés au moyen de robinets (1 à 5). Modifié d'après Freund et coll. (1986).

Au repos, les niveaux de liquide dans les vases sont voisins : les apports compensent les flux de disparition de liquide. La simulation de la production de lactate induite par l'exercice peut se faire par l'adjonction d'un volume plus ou moins grand de liquide dans M. L'élévation du niveau de liquide dans M dépassant celle dans S (dûe à une limitation de la capacité d'échange entre M et S) produit une différence de niveau entre les deux compartiments. Les débits de sortie, qui sont proportionnels au niveau de liquide, sont alors augmentés. Le débit d'échange l'est également.

A la fin de la simulation de l'exercice, l'adjonction de liquide dans M est brusquement réduite. Le niveau de liquide décroît de manière monotone dans M. Dans S, il continue

d'augmenter, atteint un maximum, puis décroît jusqu'à sa valeur de repos. Les évolutions de liquide associées à M et S présentent une forte analogie avec celles des concentrations sanguines du lactate dans les muscle et le sang.

3.2.5. Les constantes de vitesse γ_1 et γ_2

3.2.5.1. Signification fonctionnelle

Pour une ouverture donnée des robinets (figure 13), l'addition de quantités variables de liquide dans le système modifie l'amplitude des variations de niveaux dans les deux compartiments M et S (*i.e.*, l'amplitude des paramètres $La(0)$, A_1 et A_2 de l'Eq. 4), mais ne modifie pas les caractéristiques dynamiques (*i.e.*, les constantes de vitesse γ_1 et γ_2 de la même équation). En effet, le temps nécessaire au système pour retourner à son état initial, après adjonction de liquide, est indépendant de la quantité de liquide qu'il contient. Ces caractéristiques dépendent de l'ouverture des robinets d'échange et d'élimination. Ainsi, l'ouverture du robinet d'échange (5) entre M et S provoque une augmentation du débit d'échange et de la valeur numérique de la constante de vitesse γ_1 de l'Eq. 4. Le système devient plus apte à échanger le lactate. De même, l'ouverture des robinets de sortie (3) et (4), pour un même niveau de liquide dans les compartiments M et S, va augmenter les débits de sortie et augmenter la valeur numérique de la constante de vitesse γ_2 de l'Eq. 4. Le système devient plus apte à métaboliser le lactate. Ainsi, par analogie à ces simulations, les constantes de vitesse de l'Eq. 4 peuvent fournir des informations sur *i)* l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang (γ_1) et *ii)* l'aptitude de l'organisme à métaboliser le lactate (γ_2). L'analyse effectuée par Freund et coll. (1986) et les travaux plus récents de Juel (1991) et Juel et coll. (1994) ont confirmé que l'analyse des variations de γ_1 et γ_2 déterminés lors de la récupération fournissaient des informations sur l'aptitude à échanger et à éliminer le lactate durant l'exercice préalable. Les valeurs de γ_1 sont 8 à 11 fois supérieures à celles observées pour γ_2 (Freund et coll. 1989 ; Oyono-Enguelle et coll. 1992)

3.2.5.2. Influence de la puissance et de la durée de l'exercice

D'après les études de Freund et ses collaborateurs, les valeurs de γ_1 et γ_2 sont linéairement et inversement corrélées avec la puissance de l'exercice chez des sujets jeunes en bonne santé (Freund et coll. 1986). Aussi, plus l'exercice est intense, plus le temps nécessaire à la sortie du lactate du muscle et à son élimination de l'organisme pendant la récupération est long (Freund et coll. 1986).

De même, les valeurs de γ_1 et γ_2 obtenues après un exercice de six minutes sont significativement plus faibles que celles obtenues après un exercice de trois minutes à des intensités comprises entre 38 et 82% de $\dot{V}O_{2max}$ (Freund et coll. 1989). En résumé, l'augmentation de la puissance et de la durée de l'exercice entraînerait une diminution des valeurs de γ_1 et γ_2 .

3.2.5.3. Lien avec la performance

Messonnier et ses collaborateurs se sont intéressées aux relations susceptibles d'exister entre les aptitudes à échanger et à éliminer le lactate et la performance chez des rameurs de haut niveau (Messonnier et coll. 1997) et chez des sujets sédentaires (Messonnier et coll. 2002). Dans les deux cas, leurs résultats montrent une corrélation étroite entre les constantes de vitesses du modèle mathématique et la performance obtenue à l'issue d'un exercice maximal de 2500 m réalisé sur un ergomètre aviron (Messonnier et coll. 1997) et d'un temps limite réalisé à Pa_{max} sur cyclo-ergomètre (Messonnier et coll. 2002). Ces auteurs concluent qu'une aptitude élevée à échanger et à éliminer le lactate contribue à améliorer la performance lors d'exercice d'intensité supramaximale. Bret et coll. (2003) ont mis en évidence une relation positive entre la constante de vitesse γ_1 et la performance sur 800 m. Il est intéressant de constater que la durée de performance sur 800 mètres est de l'ordre de 2 minutes, durée pour laquelle le déficit d'oxygène cumulé devient maximal (Medbø et coll. 1988). Ces résultats

suggèrent un lien éventuel entre le DMOC et les processus d'échange du lactate entre les muscles et le sang.

3.2.5.4. Influence de l'entraînement

Freund et coll. (1992) ont montré que la valeur de γ_1 obtenue à l'issue d'un exercice incrémental dans un groupe de joueurs de football professionnels était supérieure à celle obtenue dans un groupe d'étudiants sédentaires en bonne santé. En revanche, les valeurs de γ_2 étaient sensiblement égales entre les deux groupes. Ce dernier résultat peut s'expliquer en partie par le fait que les footballeurs ont atteint des puissances significativement plus élevées que les étudiants sédentaires. Dans la mesure où il existe une relation négative entre la puissance et les constantes de vitesse γ_1 et γ_2 (Freund et coll. 1986), Freund et coll. (1992) émettent l'hypothèse que des valeurs de γ_2 significativement plus élevées auraient été obtenues pour les joueurs de football professionnels si les deux groupes avaient travaillé à la même puissance absolue. En effet, dans l'étude d'Oyono-Enguelle et coll. (1990), des athlètes ayant arrêté leur exercice incrémental à la même puissance que des sujets non-entraînés ont montré des valeurs de γ_1 et γ_2 plus élevées par rapport à celles obtenues après le même exercice mené à l'épuisement. Les travaux de Lampert et coll. (1996) démontrent une amélioration de l'aptitude à éliminer le lactate chez des transplantés cardiaques après six semaines d'entraînement. De même, Messonnier et coll. (2001) rapportent une amélioration de γ_1 et γ_2 dans un groupe de sujets sédentaires entraînés en condition de normoxie et d'hypoxie pendant quatre semaines à raison de six séances hebdomadaires de 2 heures à une intensité comprise entre 60 et 80% de $\dot{V}O_{2max}$. Plus récemment, une étude de Bret et coll. (2003) montre que, pour un même puissance absolue (1 min à 25,2 km·h⁻¹), les coureurs de demi-fond présentent des valeurs de γ_1 significativement plus élevées que celles des sprinteurs, et d'autre part, que les valeurs de γ_2 sont similaires pour les deux groupes. Ce dernier résultat est en accord avec l'étude de Taoutaou et coll. (1996) qui ont comparé les

valeurs de γ_2 obtenus après un exercice incrémental mené jusqu'à l'épuisement dans un groupe de spécialistes de sprint et un autre de demi-fond du même niveau que ceux étudiés par Bret et coll. (2003). En effet, ces auteurs n'ont observé aucune différence entre les valeurs de γ_2 lorsque les deux groupes sont comparés. Bassett et coll. (1991) n'ont montré aucune différence significative des valeurs de γ_1 et γ_2 chez des sujets entraînés en endurance et des individus non entraînés à l'issue d'exercice correspondant respectivement à 85 et 80% de $\dot{V}O_{2max}$. Les résultats de cette dernière étude confirment la difficulté d'interpréter l'influence du niveau d'entraînement sur les variations de γ_1 et γ_2 lorsque les populations comparées n'ont pas réalisé un exercice à la même puissance absolue.

3.2.5.5. Influence des caractéristiques musculaires

L'aptitude à échanger le lactate est influencée par le débit sanguin local, par la densité et la tortuosité capillaire, les processus de diffusion et de transport du lactate à travers le sarcolemme et de la diffusion du lactate au sein de l'espace interstitiel.

Pilegaard et coll. (1995) ont montré que la libération de protons et de lactate des muscles précédemment actifs vers le sang est étroitement lié au débit sanguin musculaire.

Messonnier et coll. (2001) ont observé une relation positive entre la densité capillaire et l'aptitude à échanger le lactate dans un groupe de sujets de niveaux d'aptitude différents. L'augmentation de la densité et de la tortuosité capillaire augmente la surface d'échange et réduit la distance de diffusion favorisant ainsi la diffusion du lactate de son site de production du lactate vers le sang réseau capillaire. Ceci permettrait d'expliquer une augmentation des échanges des molécules de lactate entre les myocytes et le milieu interstitiel grâce au maintien d'un gradient favorable (Hudlicka et coll. 1987).

L'oxydation du lactate étant responsable de la plus grande partie de l'élimination du lactate au cours de l'exercice sous maximale et la récupération (Bergman et coll. 1999), l'aptitude à éliminer le lactate (γ_2) serait lié à la capacité oxydative de l'organisme et plus particulièrement

à celle des muscles. En accord avec cette hypothèse, Messonnier et coll. (2001) ont montré que l'augmentation de γ_2 avec l'entraînement s'accompagnait d'une augmentation de la proportion de l'isoforme H de l'enzyme LDH (H-LDH) et de l'activité de la citrate synthase (CS).

D'un point de vue moléculaire, les constantes de vitesse γ_1 et γ_2 sont liées à un système protéique d'échange du lactate : les MCT. Thomas et coll. (2005) ont récemment rapporté une corrélation positive entre la constante de vitesse γ_2 et le contenu musculaire en MCT.

3.2.6. Applications mathématiques du modèle

Lorsque Zouloumian and Freund (1981a) ont résolu mathématiquement les équations du modèle à deux compartiments pour expliquer l'évolution bi-exponentielle des concentrations sanguines du lactate pendant la récupération, ils ont été amenés à résoudre une équation permettant d'apprécier le débit net de lactate libéré par le muscle au cours de la récupération (NLRR en $\text{mmol}\cdot\text{min}^{-1}$). Ce calcul est décrit dans le point 6-2 du chapitre « Matériel et méthodes ». L'air sous la courbe de l'évolution de NLRR(t) pendant la récupération rend possible l'estimation de la quantité nette de lactate qui sort du muscle pendant la récupération (NALR en mmol) en calculant l'intégrale de la courbe de NLRR (*i.e.*, $y = \int \text{NLRR}(t), dt$).

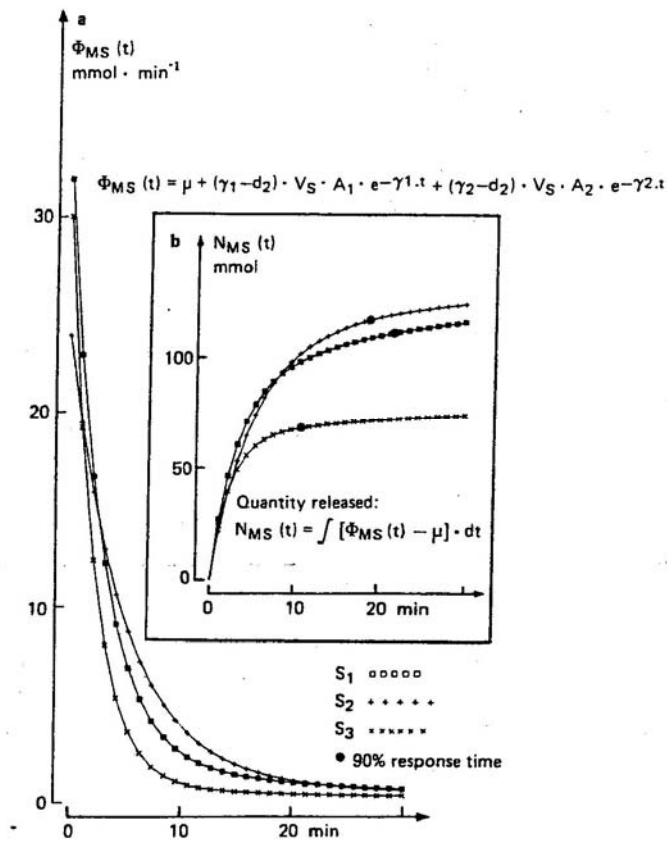


Figure 14 : Evolution du débit net de lactate libéré par le muscle (a, $\Phi_{MS}(t)$) et de la quantité nette de lactate qui sort du muscle pendant la récupération (b, $N_{MS}(t)$) consécutive à un exercice maximal intermittent sur ergocycle. D'après Freund et coll. (1984).

Bret et coll. (2003) ont montré que les athlètes spécialistes de sprint présentaient des valeurs de NLRR et NALR supérieures à celles de leurs homologues spécialistes de discipline de demi-fond. Plus récemment, Messonnier et coll. (2006) ont rapporté chez des sujets sains qu'un entraînement de type endurant sur cyclo-ergomètre (2h par jour, 6 jours par semaine pendant 4 semaines à une intensité comprise entre 60 et 80% de $P_{a_{max}}$) diminuait significativement les valeurs de NALR. Ces résultats semblent confirmer l'hypothèse selon laquelle l'entraînement en endurance diminuerait la production de lactate au sein du muscle et/ou améliorerait son élimination. Comme nous le verrons dans le prochain chapitre « Matériels et méthodes », le calcul de NALR nous permettra d'estimer la quantité de lactate accumulée dans l'organisme au cours d'un exercice intense.

4. Contexte et objectifs de ce travail :

Notre équipe collabore depuis 1993 avec le pôle France aviron de Lyon et depuis 2004 avec les équipes de France dans le cadre d'un suivi physiologique. En accord avec la Fédération Française des Sociétés d'Aviron (F.F.S.A.), une partie des données du suivi physiologique a été analysée et valorisée par des publications dans des revues de rang indexées au SCI (Bourdin et coll. 2004a,b ; Lacour et coll. 2007). Ces publications concernent principalement l'analyse de la performance et l'aide à l'entraînement. Des études spécifiques appliquées à l'aviron ont également été réalisées (Messonnier et coll. 1997, 1998, 2005). Mon mémoire de DEA concernant les problèmes de thermorégulation lors de l'entraînement sur ergomètre a été publié dans International Journal of Sports Medicine (Maciejewski et coll. 2007, publication jointe en annexe). Dans le cadre de cette collaboration, nous avons souhaité proposer un projet de recherche plus fondamental concernant les paramètres déterminant la capacité du métabolisme anaérobie à resynthétiser l'ATP lors d'un exercice épuisant.

Dans une première partie, nous proposons de caractériser notre population de rameurs poids léger en analysant leur aptitude globale ($\dot{V}O_{2max}$, $\dot{V}O_{2La4\%}$, Pa_{max}) et leurs caractéristiques musculaires (typologie, MCT, activité enzymatique, densité capillaire).

Dans une deuxième étude, le lien entre le concept de déficit maximal d'oxygène cumulé et la sollicitation de la glycolyse conduisant à la formation de lactate sera revisité. Dans cet objectif, la relation entre DMOC et la concentration sanguine en lactate d'une part, et la quantité de lactate accumulée dans l'organisme estimée à partir d'une analyse de la cinétique des concentrations sanguines du lactate lors de la récupération d'autre part, sera explorée. Le but est de tester l'hypothèse que la quantité estimée de lactate accumulé dans l'organisme influence de façon significative DMOC contrairement à la concentration sanguine en lactate.

Enfin, dans une troisième étude, l'influence des caractéristiques musculaires explorées par biopsie (MCT, activité enzymatique, densité capillaire) et des paramètres obtenus par modélisation mathématique (γ_1 et γ_2) sur DMOC sera analysée pour tester l'hypothèse que des

valeurs élevées de γ_1 et de γ_2 seraient associées à des valeurs élevées de DMOC.

Ce projet a été financé par le Ministère chargé des Sports. Il est le fruit d'une collaboration entre le Laboratoire de Biomécanique et Mécanique des Chocs (UMR_T9406) de l'Université Lyon 1, le Laboratoire de Physiologie de l'Exercice (EA4338) des Universités de Savoie et Jean Monnet de Saint-Étienne et le laboratoire de Bioénergétique Appliquée (U884) de l'Université Joseph Fournier de Grenoble.

III. MATÉRIELS ET MÉTHODES

1. Sujets

Dix-huit rameurs ont participé volontairement à cette étude (âge : $22,1 \pm 2,4$ ans ; taille : 181 ± 4 cm ; poids : $72,1 \pm 3,1$ kg). Tous suivaient un entraînement régulier (entre 4 et 11 séances hebdomadaires) depuis plusieurs années (entre 5 et 16 ans) au pôle France aviron de Lyon ou dans les clubs d'aviron de la région Rhône-Alpes. Au moment de l'expérimentation, huit rameurs étaient en équipe de France ; quatre d'entre eux ont été champions du monde. La performance moyenne obtenue par l'ensemble de notre groupe à l'issue d'un exercice maximal de 2000 m sur ergomètre aviron était de $6,5 \pm 0,2$ min, ce qui correspondait à $92,7 \pm 2,4\%$ du record du monde. Tous les sujets ont été préalablement informés du protocole et des risques associés et leur consentement éclairé a été recueilli. Ce protocole a reçu un avis favorable du Comité Consultatif pour la Protection des Personnes en recherche Biomédicale de Rhône-Alpes Loire (N°2004/23)

2. Protocole expérimental

Cette étude a été conduite pendant la période hivernale (de novembre à mars). L'expérimentation était constituée de 4 sessions réalisées à au moins 3 jours d'intervalle. Il était demandé aux sujets de ne pas réaliser d'entraînement intense le jour précédant la réalisation des tests en laboratoire.

Session 1 : Visite médicale d'inclusion et biopsie musculaire

Une visite médicale d'inclusion au protocole a été réalisée au sein du Laboratoire de Physiologie et Physiopathologie de l'Exercice et Handicap de l'Université Jean Monnet de Saint-Étienne. A l'issue de cette visite médicale, la biopsie musculaire a été réalisée.

Après aseptie (Hibitane) et anesthésie locale (Xylocaïne 5%) de l'épiderme, du derme et de l'aponévrose, une incision a été réalisée en regard du muscle vaste externe (jonction 1/3 moyen – 1/3 inférieur de la face externe de la cuisse). La biopsie a été réalisée à l'aide d'une

pince de type Weil-Blaskeley. L'échantillon recueilli (environ 100 mg) a été séparé en trois parties dont deux ont été immédiatement congelées dans l'isopentane refroidi à l'azote liquide pour les analyses ultérieures de l'activité enzymatique et la mesure des protéines par Western Blot. La troisième partie (environ 30 mg) a été observée immédiatement sous stéréomicroscope, orientée, incluse et congelée dans l'isopentane refroidi à l'azote liquide pour réaliser ultérieurement des coupes sous microtome à congélation (-20°C).

Session 2 : Exercice incrémental conduisant à l'épuisement

Cette session ainsi que les deux suivantes ont été réalisées au sein du Laboratoire de Biomécanique et Mécanique des Chocs de la faculté de médecine Lyon-Sud (Université Claude Bernard Lyon 1).

Le test a été réalisé sur ergomètre aviron afin de déterminer $\dot{V}O_{2max}$. Après une période d'échauffement d'environ 5 minutes à une puissance de 150 W, la puissance a été augmentée de 50 W entre chaque palier. Chaque palier, d'une durée de 3 minutes, a été séparé du palier suivant de 30 secondes de repos. Durant cette brève période de repos, un échantillon sanguin de 20 µl a été prélevé au niveau du lobe de l'oreille pour déterminer $[La]_s$. Les gaz expirés ont été collectés durant les 30 dernières secondes de chaque palier afin de déterminer la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$ en L·min⁻¹). La fréquence cardiaque a été mesurée en continu pendant toute l'épreuve.

Le test a été considéré comme maximal lorsque la consommation d'oxygène atteignait un plateau. En l'absence de plafonnement, au moins deux des trois critères suivants devaient être obtenus pour confirmer l'atteinte de $\dot{V}O_{2max}$: un quotient respiratoire supérieur à 1,1, une concentration sanguine du lactate de fin d'exercice supérieure à 9 mmol·L⁻¹ et une fréquence cardiaque proche de la valeur maximal théorique (220 – âge ± 10 batt·min⁻¹).

L'analyse des résultats nous a permis de déterminer la puissance correspondant à $\dot{V}O_{2max}$ (Pa_{max} en W). La consommation d'oxygène correspondant à une concentration sanguine du

lactate de $4 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ a également été déterminée par interpolation ($\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{La4}$ en $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$). Cette valeur a été rapportée à $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{max}}$ ($\dot{\text{V}}\text{O}_2\text{La4}\%$).

Session 3 : Exercices d'intensité sous-maximale réalisés à puissance constante

Cette session a été réalisée en accord avec les recommandations proposées par Medbø et coll. (1988). Elle avait pour objectif de déterminer l'équation de la relation entre la puissance d'exercice et $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ afin d'estimer la demande en O_2 lors de l'exercice supramaximal.

Après un repos de 20 minutes en position assise sur l'ergomètre aviron, les rameurs ont réalisé un échauffement de 10 minutes à une intensité correspondant à 50% de Pa_{max} ($\sim 130 \text{ batt}\cdot\text{min}^{-1}$) suivi de deux exercices d'une durée de six minutes à une intensité correspondant successivement à 80 et 90% de Pa_{max} . Une période de repos de 20 minutes a séparé les deux exercices. La consommation d'oxygène a été mesurée au cours des deux dernières minutes de la période de repos et au cours des trente dernières secondes de chaque exercice.

Session 4 : Exercice supramaximal conduisant à l'épuisement

Cette session a permis de déterminer pour chaque individu le déficit maximal d'oxygène cumulé (DMOC en L Eq. O_2) et la courbe d'évolution des concentrations sanguines du lactate pendant la récupération.

Un onguent révulsif (Dolpyc®) a été appliqué au niveau du lobe de l'oreille dix minutes avant le début de l'exercice pour augmenter la circulation locale et faciliter ainsi les microprélèvements. Après un échauffement de 10 à 15 minutes, conduisant à une fréquence cardiaque d'environ $130 \text{ batt}\cdot\text{min}^{-1}$, les rameurs ont réalisé une épreuve supramaximale d'une durée de 3 minutes et conduisant à l'épuisement sur ergomètre aviron. Pour être assuré de l'état d'épuisement total des rameurs à l'arrêt de l'exercice, il leur a été demandé de fournir un effort maximal dès les premiers instants de l'exercice ; aucune gestion de l'effort ne devait

être envisagée. Après l'atteinte de la puissance pic, la diminution continue de la puissance mécanique tout au long de l'exercice a été considérée comme un critère de réussite de l'épreuve. La consommation d'oxygène a été mesurée en continu dès le début de l'exercice. Des prélèvements de gaz ont été collectés toutes les 30 secondes dans des sacs de Douglas de 100 L. Des échantillons de sang ont également été prélevés au lobe de l'oreille au repos ($[La]_{S-Rep}$ en $mmol \cdot L^{-1}$), à l'arrêt de l'échauffement ($[La]_{S-Ech}$ en $mmol \cdot L^{-1}$) et de l'exercice ($La(0)$ en $mmol \cdot L^{-1}$) et à 0,5, 1, 1,5, 2, 2,5, 3, 3,5, 4, 4,5, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 50, 60, 70, 80 et 90 minutes de la récupération. La valeur maximale de concentration sanguine du lactate (en $mmol \cdot L^{-1}$) et le temps entre l'arrêt de l'exercice et l'atteinte de cette valeur maximale (en min) ont été déterminées expérimentalement (respectivement, $[La]_{S-MaxMes}$ et $t[La]_{S-MaxMes}$) et interpolées à partir de l'équation modélisant la cinétique sanguine du lactate pendant la récupération (respectivement, $[La]_{S-MaxMod}$ et $t[La]_{S-MaxMod}$) (cf. Modèle bi-comportemental). La puissance moyenne soutenue pendant l'épreuve a été exprimée en valeur absolue (P_{DMOC} en W) et relative à Pa_{max} ($P_{DMOC}\%$).

3. Méthodes

3.1. Ergomètre aviron

L'ensemble des exercices a été effectué sur un ergomètre aviron freiné par résistance au vent (Concept II modèle D, Morrisville, VT, U.S.A.). Les rameurs étant familiarisés à l'utilisation de cet ergomètre, aucune période d'adaptation n'a donc été nécessaire. La puissance et la cadence maintenues par les sujets au cours de l'exercice étaient affichées pour chaque cycle d'aviron par l'écran du calculateur de l'ergomètre. La puissance moyenne soutenue pendant les exercices, la distance parcourue et la durée de l'épreuve étaient également calculées et affichées à la fin de chaque exercice. Comme, il n'est pas possible d'enregistrer directement sur l'ergomètre la puissance et la cadence pour chaque cycle d'aviron, l'écran de l'ordinateur de l'ergomètre a été filmé continuellement afin d'analyser *a posteriori* l'évolution de la

puissance de l'exercice lors de l'épreuve supramaximale. Les valeurs de puissance pendant l'exercice épuisant ont été relevées toutes les secondes durant les 5 premières secondes puis toutes les 5 secondes durant le reste de l'exercice.

3.2. Mesure de la consommation d'oxygène

Le sujet portait un embout buccal connecté à une valve à deux voies de faible résistance (valve Hans Rudolph 2700, Hans Rudolph Inc. Kansas City, M.O., U.S.A.) permettant le recueil des gaz alors dirigés via un tuyau flexible de large diamètre dans une chambre de mélange (session 2 et 3) ou vers des sacs de Douglas (session 4). La consommation d'O₂ a été déterminée par calorimétrie indirecte en circuit ouvert. Les fractions d'O₂ et de CO₂ ont été mesurées dans la chambre de mélange (sessions 2 et 3) et dans les sacs de Douglas (session 4) au moyen de deux analyseurs rapides d'O₂ (S3A/I AMETEK, Pittsburg, PA, U.S.A.) et de CO₂ (normocap DATEX, Helsinki, Finland) précédemment calibrés avec des mélanges gazeux de composition connue. La mesure du volume d'air expiré a été effectuée dans un spiromètre de Tissot pour les trois sessions.

3.3. Mesure de la fréquence cardiaque

Pour chaque session d'exercice, la fréquence cardiaque a été mesurée en continue grâce à un électrocardiogramme (Cardimax FX-121 Electrocardiograph; Fukuda Denshi, Tokyo, Japan).

3.4. Mesure des concentrations sanguines du lactate

Les échantillons de 20 µL de sang capillaire ont été immédiatement dilués dans 180 µL d'une solution de tampon phosphate dans des tubes Eppendorff saponifiés. Le sang ainsi hémolysé a été conservé à 4°C jusqu'à son analyse ultérieure. La concentration de lactate a ensuite été déterminée par une méthode enzymatique sur sang total avec un analyseur de lactate YSI 2300 (YSI Incorporate, Yellow Springs, OH, U.S.A.).

3.5. Détermination du déficit maximal d'oxygène cumulé (DMOC)

DMOC a été obtenu d'après la méthode proposée par Medbø et coll. (1988), en soustrayant la consommation d'oxygène réelle à la « demande en oxygène ». Cette dernière a été extrapolée à partir de l'équation de la relation $\dot{V}O_2$ – Puissance calculée d'après les 3 points mesurés dans la session 3 (au repos, à 80 et 90% de $\dot{V}O_{2max}$). Avec cette équation, $\dot{V}O_2$ pour chaque valeur de puissance relevée pendant l'exercice épuisant a été traduite en « demande en d'oxygène » correspondant en fait à la consommation d'oxygène que le sujet était censé théoriquement consommer si les processus aérobie avaient pu fournir l'ensemble de l'énergie nécessaire à la contraction musculaire. La demande en O_2 a été obtenue par intégration de la courbe d'évolution de $\dot{V}O_2$ théorique sur la durée totale de l'exercice épuisant. Ceci constitue une divergence avec la méthode initialement proposée par Medbø et coll. (1988). Toutefois, Gastin et coll. (1995) ont montré que l'utilisation de ces deux méthodes (puissance constante vs « all-out ») permettait d'obtenir des mesures du DMOC similaires.

Afin d'estimer la part des différentes filières énergétiques au DMOC et plus particulièrement la quantité de lactate, nous avons considéré que les stocks d' O_2 représentaient 6 mL d' $O_2 \cdot kg^{-1}$ de masse corporelle (Åstrand et coll. 1964) et la déplétion des phosphagènes (ATP et PCr) à 13,5 mmol d'ATP $\cdot kg^{-1}$ de muscle frais (Medbø et Tabata 1993). Il a été considéré que l'équivalent O_2 d'une mole d'ATP était de 3,43 mL d' O_2 (Åstrand et coll. 1986). Pour estimer la quantité de lactate produit correspondante au déficit, nous avons considéré qu'une mole de lactate produite correspondait à 5,15 mL d' O_2 (Åstrand et coll. 1986).

3.6. Estimation de la masse musculaire

La masse musculaire de nos sujets a été estimée d'après l'équation suivante proposée et validée par Martin et coll. (1990) :

$$\text{Masse musculaire} = T \cdot (0,0553 \cdot CC^2 + 0,0987 \cdot CAB^2 + 0,0331 \cdot CJ^2) - 2445$$

Où T est la taille (cm), CC est la circonférence de la cuisse corrigée par la valeur du pli cutané

de la partie antérieure de la cuisse (cm), CAB est la circonférence de l'avant bras non corrigée (cm) et CJ est la circonférence de la jambe corrigée par la valeur du pli cutané de la partie médiane de la jambe (cm).

3.7. Analyse de la cinétique des concentrations sanguines du lactate

3.7.1. Modélisation des courbes d'évolution de [La]_s

Les courbes individuelles d'évolution des concentrations sanguines du lactate obtenues au cours de la récupération ont été ajustées par une fonction bi-exponentielle du temps (Freund and Gendry 1978 ; Freund and Zouloumian 1981a) :

$$La(t) = La(0) + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t}) \quad (\text{Eq. 4})$$

où : $La(0)$ et $La(t)$ (en $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) sont respectivement les concentrations sanguines du lactate à l'arrêt de l'exercice et à un instant t (en min) de la récupération ; A_1 et A_2 (en $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) déterminent les amplitudes des variations des concentrations de lactate dans l'espace représenté par le sang artériel et les constantes de vitesses γ_1 et γ_2 (en min^{-1}) décrivent respectivement l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et sang et à éliminer le lactate de l'organisme.

Les courbes d'évolution des concentrations sanguines du lactate obtenues au cours de la récupération ont été ajustées informatiquement par l'Eq. 1 selon une technique régressive itérative non-linéaire utilisant le logiciel Kaleidagraph 3.6 (Synergy Software, Reading, PA., U.S.A.) en vue de déterminer les paramètres inconnus du modèle que sont A_1 , A_2 , γ_1 et γ_2 ; $La(0)$ étant le résultat d'une mesure expérimentale.

3.7.2. Application mathématique du modèle bi-comportemental

3.7.2.1. Calcul du débit net de libération du lactate

Le débit net de libération du lactate (NLRR en $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) du muscle pendant la récupération peut être décrit par l'équation suivante proposée par Zouloumian and Freund (1981a) :

$$NLRR(t) = (\gamma_1 - d_2) \cdot V_S \cdot A_1 \cdot e^{-\gamma_1 t} + (\gamma_2 - d_2) \cdot V_S \cdot A_2 \cdot e^{-\gamma_2 t} + \mu \quad (\text{Eq. 5})$$

où μ est le débit de libération du lactate dans le sang au repos estimé comme étant de l'ordre de $0,12 \text{ mmol} \cdot \text{min}^{-1}$; d_2 est une constante de vitesse du modèle de distribution bicompartemental du lactate (figure 11, page 55) rendant compte de la vitesse de disparition du lactate dans V_S et qui a été fixée à $\gamma_2 - 0,005$ (Freund and Zouloumian 1981b ; Bret et coll. 2003 ; Messonnier et coll. 2006 ; Zouloumian and Freund 1981b). V_S (en L) correspond à la différence entre l'espace total de distribution du lactate ($V_{\text{TLS}} = 60\%$ de la masse corporelle, en L) et le volume musculaire précédemment impliqué dans l'exercice (V_M en L) (Zouloumian et Freund 1981a). Pour estimer V_M , la masse musculaire a été estimée individuellement d'après la méthode proposée par Martin et coll. (1990). En accord avec l'étude de Steinacker (1993), nous avons considéré que 70% environ de la masse musculaire était sollicité en aviron. Enfin, l'espace de diffusion du lactate dans un muscle donné correspondant au volume d'eau contenu dans ce muscle, la valeur moyenne de 78% obtenue à l'issue d'un exercice exhaustif a été retenu en accord avec les études de Sahlin et coll. (1978) et de Bangsbø et coll. (1990).

3.7.2.2. Calcul de la quantité de lactate accumulée dans l'organisme

La quantité totale de molécules de lactate produites au cours de l'exercice (N_{TLS} en mmol) peut-être estimée d'après l'équation :

$$N_{\text{TLS}} = Q_M + N_{\text{mM}} + N_{\text{MS}} \quad (\text{Eq. 6})$$

où Q_M , N_{mM} et N_{MS} (mmol) correspondent respectivement aux quantités de lactate i) accumulé dans M, ii) métabolisé dans M au cours de l'exercice et, iii) libéré de M vers S au cours de l'exercice. Les molécules de lactate libérées de M sont soit accumulées dans S (Q_S), soit éliminées de S par les tissus capables de métaboliser le lactate (N_{mS} en mmol). Par conséquent, l'équation précédente peut se reformuler de la façon suivante :

$$N_{\text{TLS}} = Q_M + N_{\text{mM}} + Q_S + N_{\text{mS}} \quad (\text{Eq. 7})$$

Les termes N_{mM} et N_{mS} ne seront plus pris en compte dans le calcul pour trois raisons. Premièrement, le calcul de ces valeurs est hasardeux car l'évolution des concentrations en lactate des compartiments musculaire et sanguin n'a à ce jour jamais été décrite ni en condition de repos ni en condition d'exercice impliquant une large masse musculaire chez l'homme. Deuxièmement, selon Bangsbø et coll. (1990), les valeurs de N_{mM} et N_{mS} sont faibles au cours de l'exercice bref et intense. Enfin, la principale voie d'élimination du lactate pendant l'exercice est l'oxydation (Bergman et coll. 2000 ; Brooks 1986a) et cette voie métabolique utilise très peu le lactate comme substrat énergétique lors de l'exercice très intense (Bergman et coll. 2000).

Pour ces différentes raisons, ce n'est pas la quantité totale de molécules de lactate produit à l'exercice dans TLS (N_{TLS}) qui sera considérée mais plutôt la quantité de lactate accumulé dans TLS au cours de l'exercice (Q_{TLS}). Par conséquent, Q_{TLS} peut être estimé par l'équation suivante :

$$Q_{TLS} = Q_M + Q_S \quad (\text{Eq. 8})$$

Seulement 25% du lactate produit et accumulé dans le muscle au cours de l'exercice impliquant une masse musculaire importante diffuserait du muscle vers le sang au cours de la récupération qui suit (Freund et coll. 1984). En d'autres termes, $NALR_{max}$ représente seulement 25% de la quantité totale de lactate accumulée dans V_M à la fin de l'exercice.

Ainsi, Q_M peut-être estimé selon l'équation suivante :

$$Q_M = (NALR_{max} / 0,25) \quad (\text{Eq. 9})$$

et

$$Q_S = ([La](0) - [La]_{S-Ech}) \cdot V_S \quad (\text{Eq. 10})$$

En conclusion, Q_{TLS} peut-être estimé selon l'équation suivante :

$$Q_{TLS} = (NALR_{max} / 0,25) + ([La](0) - [La]_{S-Ech}) \cdot V_S \quad (\text{Eq. 11})$$

3.8. Analyses histologique et biochimique

3.8.1. Analyse histochimique

Deux méthodes complémentaires ont été utilisées pour estimer plus précisément la distribution des fibres musculaires. Des coupes transversales de muscle en série d'une épaisseur de 10 µm étaient effectuées à -20°C grâce à un microtome (Leica 1850 CM, Leica Microsystems, Germany). Ces coupes ont été ensuite montées sur des lames de verre et séchées à température ambiante.

Pour la première méthode (Brooke et Kaiser 1970), chaque lame a été traitée selon une technique chimique qui agit sur l'adénosine triphosphatase (ATPase) myofibrillaire après une incubation à différents pH (4,35, 4,55 et 10,4). Les types de fibres étaient nommés I, I-IIa, IIa, IIa-IIx et IIx (Kadi et coll. 1998) selon leur coloration aux différents pH (tableau 8).

Tableau 8 – Coloration des fibres musculaires selon leur pH d'incubation (4,35, 4,55 et 10,4) et l'anticorps utilisé (N2 et A4).

	Fibre de type I	Fibre de type I-IIa	Fibre de type IIa	Fibre de type IIa-IIx	Fibre de type IIx
pH 4,35	Black	Dark Grey	White	White	White
pH 4,55	Black	Dark Grey	White	Light Grey	Dark Grey
pH 10,4	Light Grey	Light Grey	Black	Black	Black
N2	Dark Grey	Dark Grey	Black	Light Grey	White
A4	Black	Light Grey	White	White	White

Pour la seconde méthode, les coupes transversales ont été rincées dans une solution saline de phosphate (PBS) puis incubées dans un sérum pendant 20 minutes. Chaque coupe a été ensuite incubée toute la nuit avec l'anticorps monoclonal primaire (N2.261 ou A4.951, Developmental Studies Hybridoma Bank, University of Iowa) à 4°C. Les fibres ont été différenciées selon leur coloration en réaction à l'anticorps N2 ou A4 (tableau 8).

Ensuite, les coupes transversales étaient visualisées sous un microscope (Nikon, Badhoevedorp, The Netherland; Eclipse E400) reliée à un appareil photo numérique (Nikon;

Coolpix 990). Les photographies obtenues étaient analysées grâce à un logiciel d'analyse d'image (Scion Image, Frederick, Maryland). Le diamètre (μm) et la surface (μm^2) ont été mesurés pour chaque fibre. Approximativement 150 fibres ont été analysées pour chaque biopsie.

3.8.2. Analyse de la densité capillaire

Les coupes transversales de muscle montées sur des lames de verre ont été incubées à température ambiante dans une atmosphère saturée en eau pendant une heure avec l'anticorps primaire CD31 (souris, anti-homme ; Dako, Glostrup, Denmark; M0823), 30 minutes avec l'anticorps secondaire (lapin, anti-souris ; Dako Glostrup, Denmark; P0260) puis une nouvelle fois 30 minutes avec l'anticorps tertiaire (porc, anti-lapin ; Dako Glostrup, Denmark; P0217). Les lames ont été rincées entre chaque incubation dans une solution saline de phosphate. L'identification des capillaires par peroxydase a été réalisée grâce à un kit de solution DAB (Vector, Burlingame, U.S.A.; SK4100) qui produisait une coloration par une réaction chimique avec le site antigénique cible des cellules épithéliales. Le nombre de capillaires autour de chaque fibre a été compté sous microscope.

3.8.3. Analyse enzymatique

Une portion des échantillons musculaires (environ 30 mg) a été lyophilisée à -20°C (Lyovac GT2, Leybold-Heraeus, Köln, Germany), puis disséquée pour éliminer les tissus conjonctifs et le sang. Le tissu restant a été réduit en poudre manuellement dans une chambre où l'humidité était contrôlée (humidité relative inférieure à 40%). La poudre de muscle ainsi obtenue a été pesée dans la même chambre. En fonction des besoins, une partie du muscle lyophilisé a été homogénéisé à 4°C dans une solution composée de 0,1 M d'un tampon phosphate (pH : 8,2) contenant 5 mM de 2-mercaptoethanol, 30 mM de NaF, 5 mM de MgCl_2 et 0,5 mM d'ATP. Un aliquote de cet homogénat a été utilisé pour mesurer par

spectrophotométrie l'activité de la phosphofructokinase (PFK, Enzyme Commission (EC) 2.7.1.11, Mansour 1966) et de la lactate dehydrogenase (LDH, 1.1.1.27, Lowry et coll. 1978). L'homogénat restant a été stocké à -80°C pour des analyses ultérieures au cours desquelles l'activité de la citrate synthase (CS, EC 4.1.3.7) et de la 3-hydroxyl-acyl-CoA deshydrogenase (HAD, EC 1.1.1.35) ont été déterminées par fluorimétrie. L'activité de ces enzymes a été mesurée à 25°C et exprimée en $\mu\text{mol}\cdot\text{min}^{-1}\text{g}^{-1}$ de muscle sec.

L'activité de la cytochrome c oxydase (COX, EC 1.9.3.1) a été déterminée selon la méthode proposée par Dubowitz et Pearce (1960). Chaque coupe de muscle a été incubée dans une solution tampon contenant du cytochrome C pendant 2 heures, rincée à l'eau distillée puis déshydratée dans 3 solutions d'alcool à 90, 100 et 100°. Toutes les incubations étaient réalisées à la température ambiante. Après une analyse sous le microscope reliée à un appareil photo numérique, l'activité de la COX de chaque fibre a été déterminée par la mesure de la densitométrie (unité arbitraire) grâce au logiciel d'analyse d'image. La densité optique de la fibre était proportionnelle à son activité oxydative : plus la couleur de la fibre était foncée, plus l'activité COX de la fibre était élevée.

3.8.4. Analyse protéique des MCT1 et MCT4 par Western blot

Des homogénats obtenus à partir d'environ 50 mg de muscle frais ont été préparés à 4°C dans une solution A composée de 210 mM de sucrose, 2 mM d'EGTA, 40 mM de NaCl et 30 mM d'HEPES (pH : 7,4) supplémentée avec 0,15 % d'un cocktail d'inhibiteur de protéases (Sigma P-8340). Ces homogénats étaient centrifugés à 600 g pendant 10 minutes à 4°C pour éliminer notamment les globules rouges. Le surnageant a été dilué dans 0,75 volume d'une solution B composée de 1,167 M de KCl et 58,3 mM de $\text{Na}_4\text{PO}_7\cdot 10\text{H}_2\text{O}$, (pH : 7,4) puis centrifugé à 230 000 g pendant 60 min pour éliminer les protéines contractiles. Le culot a été repris dans une solution C composée de 1 mM d'EDTA et 10 mM de Tris (pH : 7,4) puis homogénéisé à l'ultra-turrax (2 fois 15 sec). Le surnageant a été dilué dans 0,33 volume de SDS à 16% puis

centrifugé à 1 100 g durant 25 min à température ambiante pour éliminer le matériel insoluble. Les protéines du surnageant ont été dosées par la méthode de Pierce. Le surnageant a finalement été divisé en aliquotes (30 µL) puis stockés à -78°C avant l'analyse des MCT.

L'échantillon d'homogénat de muscle (15 µg de protéines), un échantillon standard de muscle et le marqueur de poids moléculaire connu (Bio-Rad) ont subi une électrophorèse sur un gel SDS-PAGE à 10% puis transférés sur une membrane de PVDF. La membrane a ensuite été bloquée toute la nuit à 4°C dans une solution D composée de 150 mM de NaCl, 10% de lait déshydraté, 0,1% de Tween 20 et 50 mM de Tris (pH : 7,5). Le lendemain, la membrane a été incubée dans la solution D à laquelle a été ajoutée l'anticorps anti-MCT1 (0,1 µg·mL⁻¹) ou anti-MCT4 (0,2 µg·mL⁻¹) pendant 2 heures à température ambiante. Après rinçage (15 min plus 2 fois 5 min) dans une solution E composée de 150 mM de NaCl, 0,1% de Tween 20 et 50 mM de Tris (pH : 7,5), les membranes ont été incubées dans la solution E contenant l'anticorps secondaire anti-lapin pendant 60 min à température ambiante. Les membranes ont une nouvelle fois été rincées comme décrit précédemment, et les protéines MCT1 et MCT4 ont été révélées par une méthode de détection par chimio-illuminescence (ECL) selon les instructions du fabricant (Renaissance). Les films ont été scannés (VXR-12 Plus Film Digitizer, VIDAR System Corporation, Herndon, U.S.A.) et l'intensité des bandes a été quantifiée avec le logiciel Scion Image software (Scion Image Software, Scion Corporation, U.S.A.). Chaque échantillon a subi trois analyses. La moyenne des trois analyses d'échantillon a été retenue. Les résultats ont été exprimés en pourcentage de l'échantillon standard déposé préalablement sur le gel.

3.9. Analyse statistique

Les valeurs sont présentées sous forme de moyenne et d'écart-type ($M \pm ET$). Les valeurs minimales et maximales sont précisées entre parathèses dans l'étude 1. La significativité des relations entre les différents paramètres étudiés a été déterminée par le calcul du coefficient de

corrélation de Pearson (analyse en régression linéaire simple et multiple). La comparaison de certains paramètres a été réalisée grâce au test T pour données appariées. La significativité de ces analyses a été confirmée par des tests non-paramétriques (corrélation de rang de Spearman et le test de Man-Whitney pour la comparaison de données). Le coefficient de variation (CV en %) correspond au rapport entre l'écart type et la moyenne. Le seuil de significativité a été fixé à $p \leq 0,05$.

IV. Caractéristiques physiologiques et musculaires du groupe étudié

1. Introduction

La revue de littérature montre que les études consacrées aux caractéristiques physiologiques des rameurs de compétition sont nombreuses. Elles démontrent que $\dot{V}O_{2max}$ et $\dot{V}O_{2La4\%}$ sont les principaux facteurs de la performance en aviron. Les études concernant l'analyse des caractéristiques musculaires de rameurs très entraînés sont plus rares. Les mesures réalisées au niveau musculaire dans le cadre de ce projet vont nous permettre d'apporter des données supplémentaires dans ce domaine et de caractériser notre population.

Dans cette première partie, nous nous proposons de décrire et de discuter les caractéristiques morphologiques et physiologiques du groupe étudié. Les problèmes méthodologiques rencontrés au cours de ce travail seront également décrits et discutés.

2. Résultats et discussion

2.1. Caractéristiques morphologiques du groupe étudié

Les résultats du groupe de 18 rameurs sont présentés dans cette première étude (âge : $22,4 \pm 2,6$ (19,5 – 27,4) ans ; taille : 180 ± 5 (171 - 187) cm ; poids : $72,1 \pm 3,0$ (64,0 – 76,4) kg). Ces données anthropométriques correspondent à celles relevées dans la littérature chez des rameurs PL de même niveau de pratique (tableau 2, page 18).

La masse musculaire a été estimée *a posteriori* dans le cadre d'une autre étude. Dans ces conditions, nous n'avons pu obtenir cette mesure que chez 12 des 18 rameurs du groupe initial. La valeur moyenne de la masse musculaire obtenue dans ce groupe restreint est de $44,7 \pm 2,3$ (40,0 – 48,1) kg soit $61,5 \pm 2,5$ (57,1 – 64,5) % de la masse corporelle. Cette valeur est particulièrement élevée si l'on compare au 48% généralement observé pour une population normale (Brooks et coll. 2005). La méthode utilisée et validée par Martin et coll. (1990) pourrait surestimer la masse musculaire. À notre connaissance, peu d'études ont présenté des résultats de mesures de masse musculaire. Toutefois, dans une récente étude, Knechtle et coll. (2007) ont estimé la masse musculaire avec une méthode différente dans un groupe de

triathlètes spécialisés dans l’ultra-triathlon. Leurs résultats montrent une masse musculaire représentant 52,6% de la masse corporelle. Dans le cadre d’un projet conduit au sein de notre équipe, la masse musculaire a été estimée avec la méthode de Martin et coll. (1990) dans un groupe de triathlètes de bon niveau spécialistes du triathlon « sprint ». Leur masse musculaire représente en moyenne 56,9% de la masse corporelle. Ce résultat est légèrement supérieur à la valeur moyenne de 52,6% obtenue par Knechtle et coll. (2007). Cette divergence pourrait être liée d’une part, à un biais de sélection due à la différence de spécialité des deux groupes de triathlètes et d’autre part, à l’erreur de mesure des deux méthodes. En dépit des limites de l’estimation de la masse musculaire, les résultats tendent à montrer que les rameurs possèdent une masse musculaire importante par rapport à leurs dimensions corporelles. Cette caractéristique spécifique pourrait être liée au fait que l’augmentation de la masse musculaire (*i.e.*, de la masse totale) n’est pas préjudiciable à la performance en aviron. En effet, comme on l’a évoqué dans la revue de littérature, l’augmentation de la masse totale transportée en bateau n’augmente pas de façon significative le coût énergétique du déplacement.

2.2. Caractéristiques physiologiques du groupe étudié

2.2.1. Consommation maximale d’oxygène et seuil lactique

$\dot{V}O_{2max}$, $P_{a_{max}}$ et $\dot{V}O_{2La4\%}$ sont respectivement de $4,8 \pm 0,4 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ (4,1 – 5,2) ($66,5 \pm 3,9 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), $347,0 \pm 37,0 \text{ W}$ (292,0 – 399,0) et $87,8 \pm 4,3\%$ de $\dot{V}O_{2max}$ (81,9 – 96,2). Ces valeurs sont en accord avec celles généralement observées chez des rameurs PL de même niveau d’entraînement (Beneke 1995 ; Bourdin et coll. 2004 ; Slater et coll. 2005, 2006).

2.2.2. Caractéristiques musculaires

Comme le montre le tableau 9, les rameurs présentent une proportion élevée de fibres musculaires de type I. Cette répartition est en accord avec les études de Larsson et Forsberg (1980) et Hagerman et Staron (1983) concernant des rameurs de haut niveau. Comme

précédemment noté par Hagerman (1994), les analyses démontrent que les fibres musculaires de type IIx sont inexistantes chez des rameurs très entraînés. La valeur moyenne de surface des fibres musculaires de nos rameurs PL est tout à fait comparable à la valeur présentée dans l'étude de Larsson et Forsberg (1980) concernant un groupe de rameurs TC de niveau international (respectivement 5678 ± 1030 et $5800 \pm 700 \mu\text{m}^2$). Elle reste toutefois très supérieure à celle généralement observée chez d'autres athlètes spécialiste d'endurance (tableau 5, page 25). Cette particularité des rameurs concernant la surface des fibres musculaires justifie la masse musculaire importante observée dans ce groupe.

La surface, le nombre de capillaires au contact et l'activité de la COX des fibres musculaires de type I ne présentent pas de différence significative avec les fibres de type IIa (tableau 9). Ceci suppose que les fibres musculaires de type IIa présentent un profil oxydatif fortement développé (Steinacker 1993).

Tableau 9 : Analyse de la distribution des différents types de fibres musculaires, de la surface, du nombre de capillaires au contact et de l'activité de la cytochrome C oxydase (COX) par type de fibre musculaire.

Type de fibres	I	I-IIa	IIa	IIa-IIx	IIx
Pourcentage (%)	$67,64 \pm 11,28$ (43,75 – 87,76)	$1,11 \pm 0,80$ (0 – 4,00)	$31,13 \pm 11,01$ (11,56 – 54,69)	-	-
Surface (μm^2)	5678 ± 1030 (4356 – 8337)	5032 ± 1494 (1830 – 7726)	6253 ± 1360 (3372 – 9576)	-	-
Capillaires au contact	$6,46 \pm 1,08$ (4,08 – 8,46)	$4,93 \pm 1,87$ (3,00 – 10,00)	$5,78 \pm 1,12$ (4,24 – 8,71)	-	-
Activité de la COX (u.a.)	$27,67 \pm 3,90$ (20,09 – 35,06)	$20,96 \pm 5,95$ (10,47 – 43,97)	$22,37 \pm 4,09$ (14,66 – 32,51)	-	-

Entre paranthèses : valeurs minimales et maximales

- : non décelable et/ou valeurs non disponibles.

La densité capillaire moyenne ($405,7 \pm 42,8$ (336,0 - 516) $\text{cap}\cdot\text{mm}^{-2}$) et les niveaux moyens d'activité de la CS et de la HAD (respectivement, $75,8 \pm 15,4$ (51,4 – 109,3) et $22,7 \pm 2,5$ (18,8 – 27,1) $\text{mmol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ de muscle frais) sont comparables à ceux relevés chez des

coureurs de fond très entraînés (Coggan et coll. 1990 ; Saltin et coll. 1995). Une analyse plus détaillée tend à démontrer qu'un nombre supérieur de capillaires par fibre est associé à un meilleur niveau de performance en aviron (figure 15).

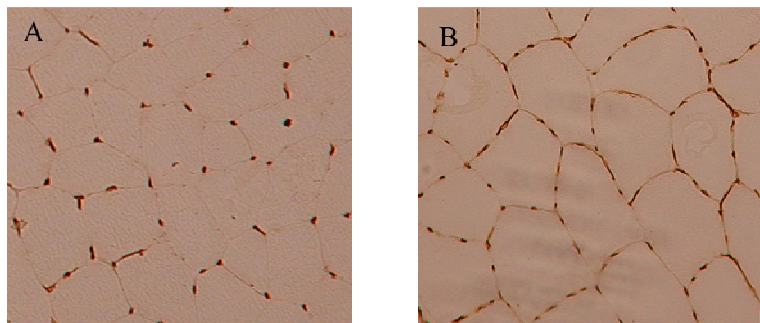


Figure 15 : Photographie de coupe transversale de muscle réalisée sous microscope illustrant le nombre de capillaires au contact de chaque fibre (i.e., densité capillaire) chez A) un rameur de niveau régional et B) un rameur champion du monde.

Les niveaux moyens d'activité de la PFK et de la LDH sont respectivement de $144,1 \pm 34,3$ ($87,8 - 225,5$) et $431,4 \pm 97,9$ ($244,4 - 591,0$) $\text{mmol}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ de muscle frais. Ces valeurs sont très largement inférieures à celles obtenues dans un groupe d'athlètes spécialistes de sprint par Bangsbø et coll. (1993). Ce résultat est en accord avec les qualités d'endurance du rameur présentant un profil enzymatique favorisant les processus d'oxydation.

La figure 16 montre le contenu musculaire en MCT1 et MCT4 (en unité arbitraire). Pour des raisons méthodologiques, il nous est impossible de comparer nos valeurs de contenu musculaire en MCT1 et MCT4 avec la littérature. Toutefois, on notera la forte hétérogénéité du contenu musculaire en MCT4 (57%) comparé à celui en MCT1 (22%) corroborant les observations faites précédemment par Pilegaard et coll. (1999a).

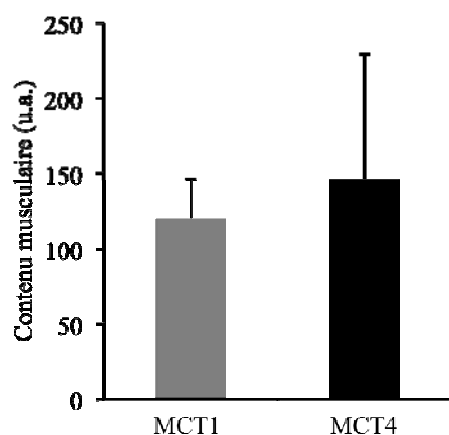


Figure 16 : Contenu musculaire moyen en MCT1 et MCT4.

L'ensemble de ces résultats démontre très clairement que les rameurs présentent un potentiel oxydatif élevé comme en témoignent les valeurs élevées de $\dot{V}O_{2max}$ et de $\dot{V}O_{2La4\%}$.

2.3. Exercices sous-maximaux de 6 minutes à 80 et 90% de Pa_{max}

Les puissances soutenues par les rameurs au cours des exercices à 80 et 90% de Pa_{max} sont respectivement de $277,6 \pm 29,6$ ($233,6 - 319,2$) et $312,3 \pm 33,3$ ($262,8 - 329,1$) W. La consommation d'oxygène mesurée au repos et durant les périodes d'exercice à 80 et 90% de Pa_{max} sont de $0,29 \pm 0,07$ ($0,19 - 0,45$), $4,36 \pm 0,40$ ($3,62 - 4,90$) et $4,78 \pm 0,35$ ($4,14 - 5,46$) $L \cdot min^{-1}$. Medbø et coll. (1988) préconisait l'utilisation d'une valeur moyenne d'ordonnée à l'origine de $5 mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$. Cette valeur correspondait au coût postural sur tapis roulant. Dans le présent travail, cette valeur de coût postural a été mesurée en raison de la spécificité de l'exercice étudié. Comme l'illustre la figure 17, la relation entre la puissance d'exercice et $\dot{V}O_2$ est linéaire. La valeur moyenne des coefficients de corrélation est de $0,999 \pm 0,001$ (entre 0,997 et 1,0). La linéarité de cette relation, qui demandait confirmation, nous permettra d'extrapoler la « demande en O_2 » lors de l'exercice supramaximal de 3 minutes d'après l'équation obtenu pour chaque individu en accord avec la méthode présentée par Medbø et coll. (1988).

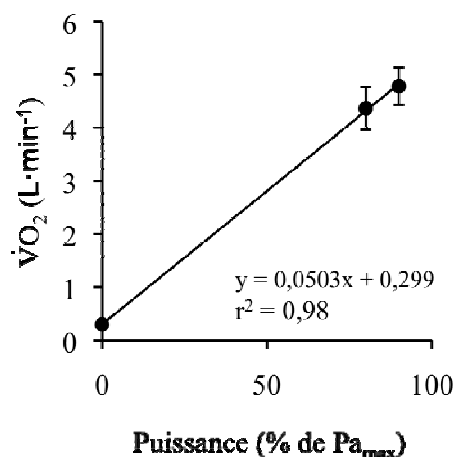


Figure 17 : Relation entre la puissance d'exercice et la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) obtenue au repos et au cours des deux exercices de 6 minutes à 80 et 90% de $P_{a_{max}}$.

2.4. Épreuve maximale de 3 minutes conduisant à l'épuisement

Différents problèmes techniques et méthodologiques ont été rencontrés au cours de cette épreuve. Les consignes étaient de fournir un effort maximal dès les premiers instants de l'exercice et de maintenir un effort maximal durant les 3 min d'exercice. Aucune gestion de l'effort ne devait être envisagée. En conséquence, après l'atteinte d'une puissance maximale, nous attendions une diminution régulière de la puissance témoin de l'apparition d'une fatigue musculaire (figure 18A). L'analyse de l'évolution de la puissance soutenue au cours des 3 min montre que certains rameurs n'ont pas respecté ces consignes. En effet, comme le montre les figures 18B et 18C, 4 rameurs ne présentaient aucune diminution de puissance sur l'ensemble de l'épreuve. La puissance restait constante sur l'ensemble de l'épreuve pour 3 d'entre eux (figure 18B) ou augmentait au cours des 45 dernières secondes d'exercice pour l'un d'entre eux (figure 18C). L'estimation du déficit maximal d'oxygène cumulé n'a pas pu être calculé pour un rameur car un sac de Douglas n'a pas pu être prélevé pendant l'épreuve.

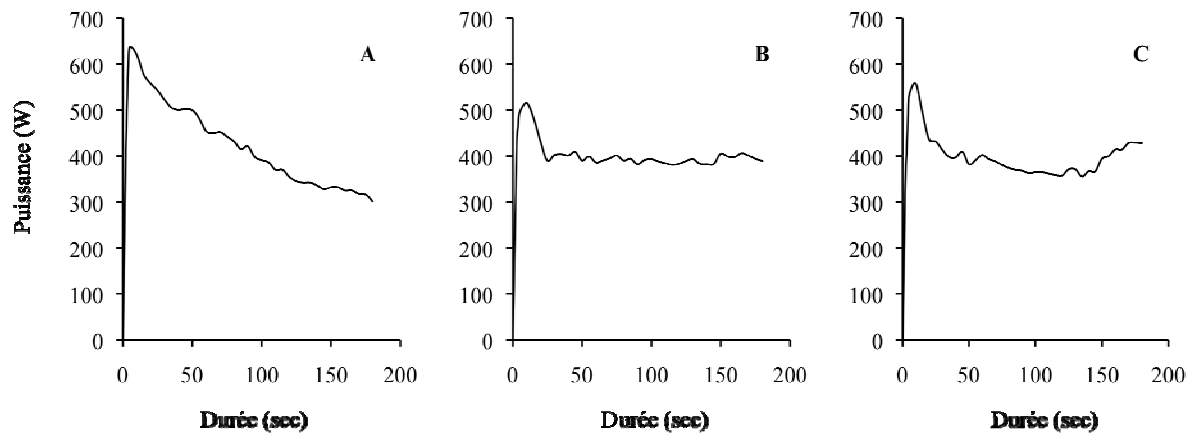


Figure 18 : Exemple d'évolution de la puissance au cours de l'épreuve supramaximal chez trois sujets au cours de l'épreuve supramaximale de 3 minutes conduisant à l'épuisement. A : la puissance présente une diminution continue l'ensemble de l'épreuve ; B : Aucune diminution de la puissance au cours de l'épreuve ; C : Aucune diminution de puissance au cours de l'épreuve et augmentation au cours des quarante cinq dernières secondes d'exercice.

En résumé, DMOC et la modélisation des cinétiques lactiques pendant la récupération ne seront déterminés et analysés que pour 13 sujets sur les 18 du groupe initialement recruté. Ces résultats soulignent la difficulté pour un individu de gérer un exercice épuisant de 3 min. L'appréhension de ne pas terminer l'épreuve a certainement influencé la gestion de l'effort des 4 rameurs pour lesquelles l'épuisement n'a pas été obtenu.

2.4.1. Déficit maximal d'oxygène cumulé

La courbe moyenne de l'évolution de la puissance mécanique au cours de l'épreuve supramaximale de 3 minutes est présentée par la figure 19. La puissance mécanique moyenne (P_{DMOC}) est de $423,9 \pm 27,6$ (389,6 – 480,9) W, ce qui représente $122,9 \pm 8,2$ (111,0 – 137,1) % de $P_{a_{max}}$.

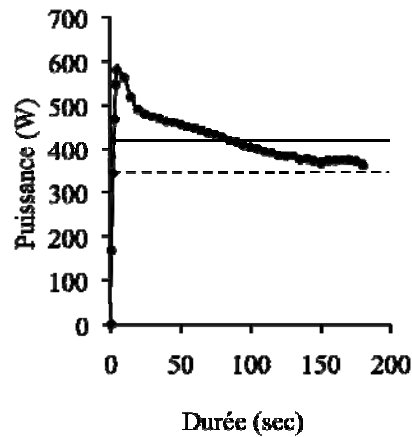


Figure 19 : Courbe moyenne d'évolution de la puissance au cours de l'exercice supramaximal de 3 minutes conduisant à l'épuisement. La valeur moyenne de puissance mécanique soutenue sur l'ensemble de l'épreuve est symbolisée par le trait plein. La valeur moyenne de la puissance maximale aérobie (Pa_{max}) est symbolisée par le trait en pointillé.

La valeur moyenne de DMOC est de $6,3 \pm 0,9$ (4,5 – 7,8) L Eq. O₂ ($86,9 \pm 11,9$ mL·kg⁻¹ Eq. O₂). Ces valeurs moyennes (absolues et relatives) sont supérieures aux valeurs obtenues dans des groupes d'athlètes spécialistes de disciplines d'endurance mais comparables aux valeurs rapportées dans des groupes de sprinters (tableau 7, page 48). Une hypothèse pourrait expliquer ces valeurs élevées de DMOC : l'importante masse musculaire mise en jeu sur ergomètre aviron. Bangsbø et coll. (1993) ont démontré dans le même groupe de rameurs entraînés que DMOC obtenu sur ergomètre aviron était significativement supérieur à celui obtenu lors d'un exercice sur tapis roulant. En accord avec cette dernière étude, différents auteurs ont suggéré que la masse musculaire impliquée dans l'exercice influencerait DMOC (Terrados et coll. 1991 ; Barzdukas et coll. 1991 ; Troup et coll. 1991 ; Saltin et coll. 1995 ; Ogita et coll. 1996). Cette analyse suggère que pour comparer DMOC obtenu pour des exercices impliquant une masse musculaire différente, DMOC devrait être rapporté à la masse musculaire impliquée dans l'exercice.

2.4.2. Paramètres du modèle bi-compartmental

Les valeurs moyennes de $[La]_{S-Rep}$ et $[La]_{S-Ech}$ sont respectivement de $1,30 \pm 0,27$ ($0,80 - 1,89$) et $1,18 \pm 0,18$ ($0,89 - 1,47$) $mmol \cdot L^{-1}$. La courbe d'évolution moyenne des concentrations sanguines du lactate au cours de la récupération est présentée à la figure 20. L'équation correspondant à l'ajustement des données expérimentales selon le modèle bi-exponentiel explique plus de 99% de la variance de $[La]_s$ au cours de la récupération ($0,991 < r < 0,999$).

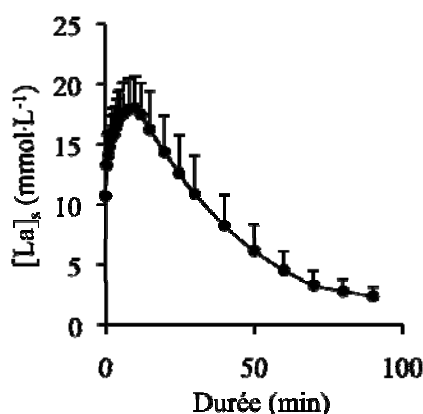


Figure 20 : Courbe moyenne d'évolution des concentrations sanguines du lactate obtenue lors de la récupération consécutive à l'exercice supramaximal de 3 minutes conduisant à l'épuisement.

La valeur moyenne de $[La](0)$ est présentée dans le tableau 10. Les valeurs moyennes de $[La]_{S-MaxMes}$ et $t[La]_{S-MaxMes}$ sont respectivement de $18,01 \pm 2,59$ ($13,70 - 24,70$) $mmol \cdot L^{-1}$ et $7,5 \pm 1,9$ ($5,0 - 10,0$) min. Les valeurs moyennes de $[La]_{S-MaxMod}$ et $t[La]_{S-MaxMod}$ ne sont pas différents des valeurs expérimentales ($17,96 \pm 2,44$ ($13,78 - 23,00$) $mmol \cdot L^{-1}$ et $7,7 \pm 1,6$ ($4,2 - 10,1$) min). Ces valeurs sont comparables à celles rapportées par certains auteurs à l'issue d'une épreuve d'athlétisme sur 400 et 800 m (Bosquet et coll. 2007a ; Lacour et coll. 1990 ; Scott et coll. 1991). Toutefois, elles restent inférieures aux valeurs de $[La]_{S-Max}$ observées par Nielsen (1999) à la fin d'une compétition de 2000-m à l'ergomètre aviron. La durée de l'exercice (3 min vs 6 min) et le niveau de performance exceptionnel des rameurs de l'étude de Nielsen (1999) (5 titres de champion du monde, 3 podiums olympiques) peuvent être

avancés pour expliquer cette différence. Ces valeurs élevées de $[La]_{S-Max}$ témoignent de la nature épuisante de l'exercice de 3 min.

Les valeurs moyennes des paramètres A_1 , A_2 , γ_1 et γ_2 sont reportées au tableau 10. Nous avons évoqué dans la revue de la littérature l'influence de la puissance (Freund et coll. 1986) et de la durée (Freund et coll. 1989) de l'exercice sur les valeurs des constantes de vitesses γ_1 et γ_2 : plus l'exercice est court et/ou intense, plus les valeurs de γ_1 et γ_2 sont faibles. Malheureusement, aucune étude ne présente les mêmes conditions d'exercice pour estimer les constantes de vitesse γ_1 et γ_2 ; par conséquent, il est difficile de comparer les valeurs obtenues dans le présent travail avec celles de la littérature.

Tableau 10 : Valeurs moyennes des paramètres de l'Eq. 4 obtenues au cours de la récupération consécutive à l'exercice supramaximal de 3 minutes mené jusqu'à l'épuisement.

	La(0)	A_1	γ_1	A_2	γ_2
Moyenne	13,37	18,29	0,173	-31,18	0,0337
± écart type	2,63	± 8,41	± 0,067	± 10,21	± 0,0074
Min – Max	8,42 – 17,61	9,04 – 34,74	0,080 – 0,430	-52,12 – -16,92	0,0206 – 0,0467

La(0) ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) correspond à la concentration sanguine du lactate à l'arrêt de l'exercice ; A_1 et A_2 ($\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) représentent les amplitudes des variations de concentrations ; les constantes de vitesse γ_1 et γ_2 (min^{-1}) dénotent les aptitudes respectives à échanger et éliminer le lactate.

Pour conclure, cette analyse des qualités physiologiques et des caractéristiques musculaires confirme le niveau d'entraînement du groupe étudié. La masse musculaire représente 61,5 % de la masse totale ce qui est exceptionnel si l'on compare avec d'autres populations d'athlètes endurants. Les valeurs élevées de DMOC démontrent la spécificité de l'exercice sur ergomètre aviron qui implique une masse musculaire importante. L'ensemble de ces résultats démontre l'originalité des adaptations physiologiques du rameur entraîné et justifie le choix de cette population pour étudier le lien entre DMOC et les processus échanges et d'élimination de lactate lors de l'exercice supramaximal.

Les problèmes méthodologiques ont réduit l'effectif de rameurs étudiés dans chaque étude. Dans l'étude 2, la masse musculaire était nécessaire pour calculer Q_{TLS} . Parmi les 13 rameurs dont on a mesuré DMOC, la masse musculaire n'a été déterminée que pour 9 d'entre eux. En conséquence l'étude 2 portera sur 9 rameurs. Dans l'étude 3, les 13 rameurs pour lesquels nous avons obtenu DMOC seront étudiés. Les valeurs moyennes de dimensions corporelles, $\dot{V}O_{2max}$, $\dot{V}O_{2La4\%}$ et DMOC seront notées dans chaque étude pour information.

V. Relation entre DMOC et la quantité de lactate accumulée dans l'organisme

(en préparation pour soumission à International Journal of Sports Medicine)

1. Introduction

La revue de la littérature souligne l'absence de relation évidente entre DMOC et les valeurs maximales de $[La]_s$ à l'issue d'un exercice prolongé (d'une durée supérieure à 90 secondes) d'intensité supramaximale (Bangsbø et coll. 1990 ; Bishop et coll. 2003 ; Medbø et coll. 1988 ; Medbø et Tabata 1993 ; Pripstein et coll. 1999 ; Scott et coll. 1991). Cette absence de relation pourrait être liée au fait que le lactate produit à l'exercice i) reste dans le muscle où il a été produit (pour y être consommé) et, ii) diffuse dans l'ensemble de l'organisme grâce au sang pour être métabolisé par d'autres tissus (*i.e.*, le cœur, le foie et d'autres muscles actifs et inactifs) via les processus d'oxydation ou la néoglucogenèse (Ahlborg et coll. 1975 ; Åstrand et coll. 1986 ; Brooks 1986a ; Freund et coll. 1984 ; Lindinger et coll. 1995 ; Stanley et coll. 1986). La modélisation des courbes d'évolution des concentrations sanguines du lactate post-exercice apporte des informations sur l'aptitude à échanger le lactate entre le muscle actif et le sang d'une part et, sur l'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme d'autre part (Freund et Zouloumian 1981a ; Zouloumian et Freund 1981b). Une application du modèle permet également d'estimer le débit de libération du lactate du muscle ainsi que la quantité nette de lactate qui sort du muscle lors de la récupération. Dans le présent travail, nous proposons une méthode, basée sur les informations fournies par le modèle et ses applications, nous permettant d'estimer la quantité de lactate accumulé dans l'organisme (voir partie « Matériels et méthodes »).

Le but de cette étude est de tester l'hypothèse que la quantité de lactate accumulée dans l'organisme au cours d'un exercice d'intensité supramaximale et estimer de manière non-invasive est corrélée au DMOC.

2. Sujets

Les résultats des 9 rameurs dont la masse musculaire a pu être mesurée ont été analysés dans le cadre de cette seconde étude (âge : $22,4 \pm 2,8$ ans ; taille : 183 ± 3 cm ; poids : $72,9 \pm 2,2$ kg).

3. Résultats

3.1. Exercice incrémental conduisant à l'épuisement

$\dot{V}O_{2\max}$, $P_{a\max}$ et $\dot{V}O_{2La4\%}$ sont respectivement de $5,0 \pm 0,3$ L·min⁻¹ ($68,7 \pm 3,8$ mL·kg⁻¹·min⁻¹), $366,5 \pm 29,5$ W et $88,7 \pm 2,1\%$ de $\dot{V}O_{2\max}$.

3.2. Épreuve supramaximale de 3 minutes conduisant à l'épuisement

La valeur moyenne de DMOC est de $6,5 \pm 0,7$ L Eq. O₂ ($88,0 \pm 9,0$ mL·kg⁻¹ Eq. O₂). $[La]_{S-Rep}$ et $[La]_{S-Ech}$ sont respectivement de $1,24 \pm 0,28$ et $1,19 \pm 0,16$ mmol·L⁻¹. La valeur moyenne de La(0) est présentée dans le tableau 11. $[La]_{S-MaxMes}$ et $t[La]_{S-MaxMes}$ sont respectivement de $18,34 \pm 2,09$ mmol·L⁻¹ et $8,1 \pm 2,0$ min. Les valeurs de $[La]_{S-MaxMod}$ et $t[La]_{S-MaxMod}$ (respectivement $18,32 \pm 2,17$ mmol·L⁻¹ et $7,9 \pm 1,9$ min) ne sont pas significativement différentes des valeurs déterminées expérimentalement.

Tableau 11 : Valeurs moyennes des paramètres de l'Eq. 4 obtenues au cours de la récupération consécutive à l'exercice supramaximal de 3 minutes conduisant à l'épuisement.

	La(0)	A ₁	γ ₁	A ₂	γ ₂	NALR _{max}
Moyenne	13,37	18,29	0,173	-31,18	0,0337	210,6
± écart type	± 2,63	± 8,41	± 0,067	± 10,21	± 0,0074	± 55,4
Min – Max	9,29 – 17,61	9,04 – 37,74	0,080 – 0,290	-52,12 – -21,3	0,0206 – 0,0413	118,1–290,1

La(0) (mmol·L⁻¹) correspond à la concentration sanguine du lactate à l'arrêt de l'exercice ; A₁ et A₂ (mmol·L⁻¹) représentent les amplitudes des variations de concentrations de lactate ; les constantes de vitesse γ₁ et γ₂ (min⁻¹) dénotent les aptitudes respectives à échanger et éliminer le lactate ; NALR_{max} (mmol) est la quantité maximale de lactate libérée du muscle dans le sang au cours de la récupération. Les valeurs moyenne de V_{TLS}, V_M et V_S sont respectivement égales à $43,7 \pm 1,3$, $24,9 \pm 1,4$ et

18,9 ± 1,1 L. Les valeurs moyennes des paramètres A_1 , A_2 , γ_1 et γ_2 sont reportées au tableau 11. Les figures 13A et 13B représentent l'évolution moyenne de NLRR et NALR. Les valeurs moyennes de $NALR_{max}$ sont reportées dans le tableau 11. Les valeurs moyennes de Q_M et Q_S sont respectivement égales à 842 ± 221 et 229 ± 46 mmol. La valeur moyenne de Q_{TLS} est égale à 1071 ± 232 mmol.

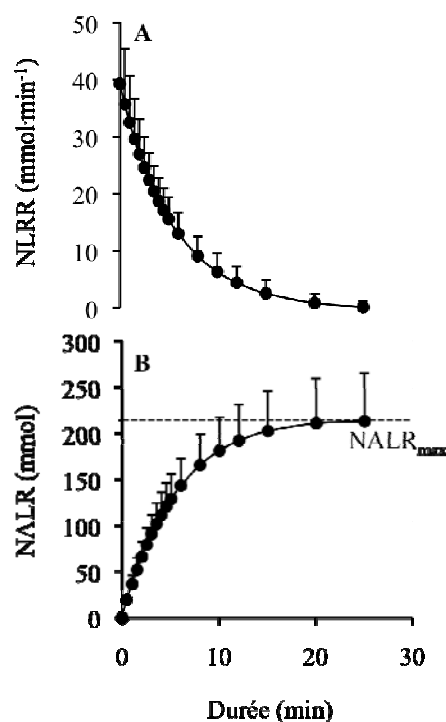


Figure 21 : Courbe moyenne d'évolution du débit net de libération du lactate (NLRR, A) et de la quantité nette de lactate libérée par les muscles précédemment actifs (NALR, B) lors de la récupération consécutive à l'exercice de 3 minutes conduisant à l'épuisement. La valeur maximale de NALR ($NALR_{max}$) est symbolisée par le trait en pointillé. Les valeurs illustrées représentent la moyenne ± l'erreur standard pour l'ensemble du groupe ($n = 9$).

3.3. Corrélations entre les variables

DMOC n'est corrélé ni à $La(0)$ ($r^2 = 0,01$; *NS*) ni à $[La]_{S-MaxMes}$ ($r^2 = 0,15$; *NS*) ou $[La]_{S-MaxMod}$ ($r^2 = 0,15$; *NS*). Q_S n'est pas corrélé ni à Q_{TLS} ($r^2 = 0,10$; *NS*) ni à Q_M ($r^2 = 0,13$; *NS*). DMOC est corrélé à Q_{TLS} (figure 22) et $NALR_{max}$ (figure 23). Q_M est le principal déterminant de Q_{TLS} ($r^2 = 0,96$; $p < 0,0001$).

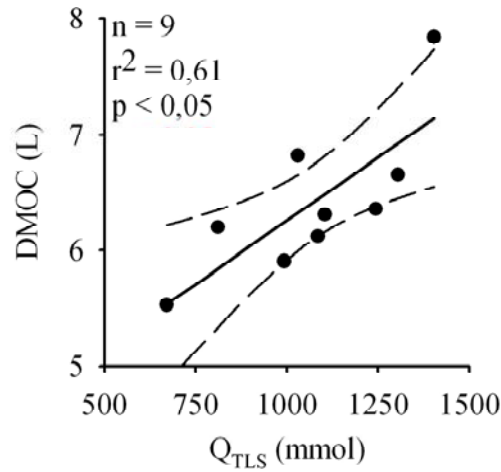


Figure 22 : Relation entre le déficit maximal d'oxygène cumulé (DMOC) et la quantité de lactate accumulée dans V_{TLs} (Q_{TLs}) à l'arrêt de l'exercice supramaximal de 3 minutes conduisant à l'épuisement

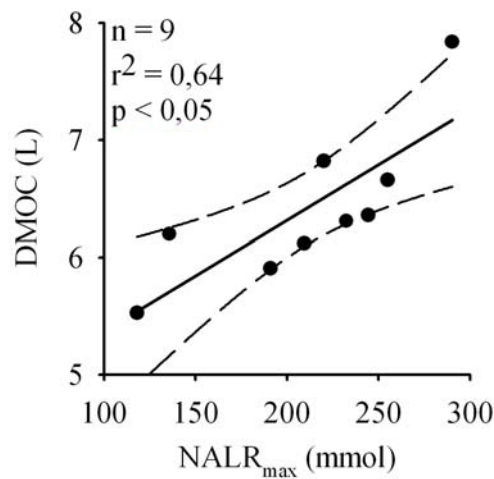


Figure 23 : Relation entre le déficit maximal d'oxygène cumulé (DMOC) et la quantité maximale de lactate libérée par les muscles précédemment actifs ($NALR_{max}$) lors de la récupération consécutive à l'exercice supramaximal de 3 minutes conduisant à l'épuisement

3.4. Estimation de la participation des différentes voies métaboliques au DMOC

Les stocks d'O₂ représenteraient $0,44 \pm 0,01$ L Eq. O₂, soit $6,9 \pm 0,7\%$ de DMOC. La participation des phosphagènes représenterait $1,36 \pm 0,08$ L Eq. O₂ soit $21,4 \pm 2,2\%$ de

DMOC. La voie anaérobie conduisant à la production de lactate représenterait $4,62 \pm 0,64$ L Eq. O₂ soit $71,8 \pm 2,8\%$ de DMOC. Cela correspondrait à $896,9 \pm 124,1$ mmol de lactate : cette valeur est significativement inférieure à Q_{TLs} ($p < 0,05$).

4. Discussion

Le principal résultat de cette étude est que DMOC est positivement corrélé à la quantité de lactate accumulée dans l'organisme (Q_{TLs}). Ce résultat est en accord avec le fait que la voie anaérobie lactique représente selon nos estimations plus de 70% de DMOC.

Les limites de la détermination du DMOC ont été exposées dans plusieurs études recensées dans la revue de la littérature. La principale critique concernant ce concept est que DMOC n'a pas été relié de façon évidente à la quantité totale de lactate produit. Sur extenseur isolé de la jambe, Bangsbø et coll. (1990) ont rapporté des valeurs moyennes comparables entre l'énergie anaérobie estimée d'après la mesure de DMOC et l'énergie estimée d'après les changements musculaires en composés phosphorés (ATP, CP, IMP) et les mesures des concentrations en lactate. Bien qu'aucune corrélation ne soit mise en évidence, les auteurs ont conclu que DMOC déterminé lors d'un exercice épuisant concernant un petit groupe musculaire était représentatif de la capacité anaérobie. L'étude de Medbø et Tabata (1993) a mis en évidence une relation significative entre DMOC déterminé lors d'un exercice épuisant sur ergocycle et la quantité d'ATP resynthétisée par la voie anaérobie au niveau du muscle vaste externe. Mais cette relation a été critiquée à juste titre par Bangsbø et coll. (1990) dans la mesure où trois groupes d'individus ayant réalisé un exercice épuisant de durées différentes étaient inclus dans l'analyse. Cette difficulté à mettre en relation DMOC et la quantité d'énergie provenant de la voie anaérobie est principalement liée à un problème méthodologique. En effet, DMOC est un paramètre global alors que la quantité d'ATP d'origine anaérobie est estimée par l'analyse de biopsie concernant un muscle isolé. La quantification de l'ATP d'origine anaérobie au niveau d'un muscle n'est pas forcément

représentative de l'ensemble de la masse musculaire impliquée dans l'exercice. Cette limite méthodologique expliquerait la difficulté de relier DMOC et la quantité d'ATP d'origine anaérobie déterminée au niveau d'un seul muscle lors d'un exercice impliquant une masse musculaire importante. Q_{TLS} permet d'estimer de façon globale la quantité de lactate accumulée dans l'organisme, le fait que ce paramètre soit corrélé avec DMOC confirme d'une part, les limites de l'interprétation des données issues de l'analyse de biopsie et d'autre part, l'intérêt du DMOC pour quantifier la capacité anaérobie.

La quantification de la production d'ATP au niveau musculaire nécessite une méthodologie lourde et/ou une approche invasive. Ceci justifie le fait que la plupart des études ont tenté en vain de corréler DMOC et la valeur maximale de $[La]_S$ à l'arrêt de l'exercice (Bishop et coll. 2002 ; Medbø et coll. 1988 ; Pripstein et coll. 1999). En accord avec les études précédentes, nos résultats démontrent que DMOC n'est corrélé à aucune valeur maximale de lactate qu'elle soit expérimentale ou calculée. Q_{TLS} dépend de Q_M et Q_S . Q_S représente 21% de Q_{TLS} et n'influence pas de façon significative les variations de ce dernier. L'ensemble de ces résultats confirme le fait que $[La]_S$ n'est pas un indice de la production musculaire de lactate pour l'exercice intense d'une durée de 2 à 3 minutes. Ces résultats soulignent l'intérêt de la modélisation des cinétiques lactiques pendant la récupération pour apprécier de façon indirecte mais non invasive la participation de la voie anaérobie lactique à la resynthèse de l'ATP.

La valeur moyenne de Q_{TLS} (1071 ± 232 mmol) est significativement supérieure de 19,5% à l'estimation de la quantité de lactate produit effectuée d'après la mesure de DMOC ($896,9 \pm 124,11$ mmol). Bien que la différence entre ces deux estimations soit significative, ces deux valeurs sont relativement proches si l'on considère le nombre d'hypothèses formulées pour leur calcul.

Différentes hypothèses ont été formulées afin d'estimer Q_M qui est le principal déterminant de Q_{TLS} . La principale limite est que nous avons émis l'hypothèse que 25% du lactate accumulé

dans les muscles précédemment actifs au cours de l'exercice diffusait de V_M vers V_S au cours de la récupération. Ce choix est discutable dans la mesure où la littérature rapporte des valeurs comprises entre 10% (Hermansen and Vaage 1977) et 90% (Bangsbø et coll. 1990). Cette différence importante entre les études d'Hermansen et Vaage (1977) et de Bangsbø et coll. (1990) est liée au type d'exercice épuisant réalisé dans chacune des études. L'étude de Bangsbø et coll. (1990) concerne un exercice d'extension maximal du genou, alors que les sujets de l'étude d'Hermansen et Vaage (1977) ont réalisé un exercice supramaximal de type intermittent sur ergocycle. En conséquence, ces études diffèrent sur plusieurs points : *i*) la masse musculaire impliquée à l'exercice (respectivement 3-3,5 kg vs 15-20 kg) ; *ii*) V_S qui est presque deux fois plus élevé lors d'un exercice sur extenseur isolé que lors de l'exercice de pédalage ; *iii*) un gradient de lactate entre le muscle et le sang 2,5 fois plus élevé dans l'étude de Bangsbø et coll. (1990) et par conséquent, *iv*) une libération nette de lactate plus importante au cours de la récupération. Freund et coll. (1984) ont rapporté des valeurs comprises entre 17 et 29% après un exercice épuisant sur ergocycle. En conséquence, nous avons choisi une valeur intermédiaire de 25% pour apprécier la quantité de lactate diffusant de V_M dans V_S pendant la récupération. Le choix du pourcentage de lactate diffusant de V_M dans V_S pendant la récupération influence la valeur numérique de Q_M et, par conséquent, de Q_{TLS} . Toutefois, son influence sur la corrélation entre Q_{TLS} et DMOC est négligeable. En effet, si l'on considère deux valeurs différentes de pourcentage de lactate diffusant de V_M vers V_S au cours de la récupération, par exemple 17% et 50%, les corrélations entre Q_{TLS} et DMOC restent très proches de celles obtenues avec la valeur de 25% ($r^2 = 0,66$ et $p = 0,0048$ pour 17% et $r^2 = 0,58$ et $p = 0,0115$ pour 50%). Ceci est lié au fait que le principal déterminant des variations de Q_M , et donc de Q_{TLS} , est $NALR_{max}$.

En revanche, les valeurs estimées de Q_{TLS} d'après les valeurs de 17 et 50% varient de façon importante et significative (respectivement, 1498 et 661 mmol). La comparaison entre les valeurs de Q_{TLS} calculée avec 25% de lactate diffusant de V_M vers V_S et la quantité de lactate

produit estimée d'après DMOC semble justifier le choix d'une valeur moyenne proche de 25%. Le choix d'une valeur unique pour tous les sujets constitue une autre limite de notre approche. En effet, il n'est pas absolument certains que la proportion de lactate accumulée dans les muscles précédemment actifs et diffusant de V_M vers V_S soit identique chez tous les sujets de notre étude d'autant qu'une précédente étude a rapporté une différence interindividuelle de 12% (Freund et coll. 1984). La connaissance de la valeur individuelle du pourcentage de lactate diffusant de V_M vers V_S améliorerait certainement la corrélation.

En résumé, la méthode proposée dans le cadre de ce travail pour estimer la quantité de lactate accumulé dans l'exercice lors de l'exercice supramaximal semble cohérente en dépit des hypothèses formulées et discutées ci-dessus. Elle nous a permis de mettre en évidence une corrélation significative entre l'estimation de la quantité de lactate accumulée dans l'organisme et le DMOC. Cette méthode présente en outre l'avantage d'être non-invasive et peu couteuse. Nos résultats soulignent l'intérêt de la détermination du DMOC pour apprécier la participation du métabolisme anaérobie lactique à la resynthèse d'ATP lors de l'exercice supramaximal.

VI. Relation entre l'énergie anaérobie libérée au cours d'un exercice d'intensité supramaximale et l'aptitude à éliminer et à échanger le lactate au cours de la récupération – Influence du contenu musculaire en MCT et de la densité capillaire.

(en préparation pour soumission à Journal of Applied Physiology)

1. Introduction

La revue de littérature montre que l'accumulation excessive de protons et de lactate est l'un des facteurs responsable du phénomène de fatigue musculaire lors de l'exercice d'intensité maximale à supramaximale. Au cours de ce type d'exercice, le maintien de l'homéostasie cellulaire est principalement lié à l'activité de transporteurs protéiques membranaires spécifiques des monocarboxylates (MCT) qui transportent simultanément une molécule de lactate et un proton.

En aviron, près de 70% de la masse musculaire totale est sollicitée durant l'exercice. Dans ces conditions, l'espace de diffusion du lactate et des protons est réduit : ils vont de ce fait s'accumuler rapidement dans l'organisme. L'élimination accrue du lactate et des protons de l'organisme pourrait permettre de limiter leur accumulation et, par conséquent, de retarder l'apparition de la fatigue.

L'objectif de cette étude est de tester l'hypothèse selon laquelle la capacité anaérobie, estimée par la mesure du DMOC, serait lié d'une part, à l'aptitude à échanger le lactate du muscle vers le sang (γ_1) et d'autre part, à l'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme (γ_2). Dans un deuxième temps, l'influence du contenu membranaire en MCT et de la densité capillaire sur les constantes de vitesse γ_1 et γ_2 sera explorée.

2. Sujets

Cette étude concerne un groupe restreint de 13 rameurs entraînés (âge : $22,1 \pm 2,3$ ans ; taille : 182 ± 4 cm ; poids : $72,5 \pm 3,2$ kg).

3. Résultats

3.1. Épreuve supramaximale de 3 minutes conduisant à l'épuisement

La puissance mécanique moyenne (P_{DMOC}) était de $428,4 \pm 28,8$ W ($121,3 \pm 7,8\%$ of $P_{a_{max}}$).

Le déficit d'oxygène cumulé (DMOC) était de $6,5 \pm 0,8$ L Eq. O_2 ($89,2 \pm 10,3$ mL Eq. $O_2 \cdot kg^{-1}$).

3.2. Caractéristiques du muscle vaste externe

Le tableau 12 montre la distribution des différentes fibres musculaires ainsi que la surface et le nombre de capillaires au contact de chaque fibre. La densité capillaire est de $410,2 \pm 41,0$ cap $\cdot mm^{-2}$.

Tableau 12 – Distribution des différents types de fibres musculaires ainsi que la surface et le nombre de capillaires au contact par type de fibre musculaire.

Type de fibres	I	I-IIa	IIa	IIa-IIx	IIx
Pourcentage (%)	$71,54 \pm 6,98$ (63,76 – 87,76)	$1,10 \pm 0,82$ (0 – 2,88)	$27,36 \pm 7,08$ (11,56 – 35,63)	-	-
Surface (μm^2)	5418 ± 1101 (4555 – 8769)	5123 ± 1677 (4356 – 8337)	6412 ± 1491 (1830 – 7726)	-	-
Capillaires au contact	$6,32 \pm 1,13$ (4,86 – 8,46)	$4,86 \pm 2,10$ (3,00 – 10,00)	$5,68 \pm 1,15$ (4,45 – 8,71)	-	-

- : non décelable et/ou valeurs non disponibles

La figure 24 rapporte le contenu musculaire en MCT1 et MCT4 (en unité arbitraire).

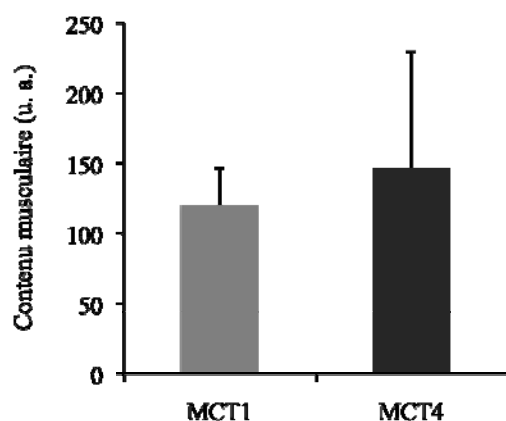


Figure 24 : Contenu musculaire en MCT1 et MCT4 (unité arbitraire)

Les valeurs moyennes des paramètres calculés d'après la modélisation des cinétiques de récupération se trouvent le tableau 13.

Tableau 13 : Valeurs moyennes des paramètres de l'Eq. 4 obtenues au cours de la récupération consécutive à l'exercice supramaximal de 3 minutes conduisant à l'épuisement.

	La(0)	A ₁	γ ₁	A ₂	γ ₂
Moyenne	12,94	17,49	0,179	-29,76	0,0338
± écart type	± 2,39	± 7,08	± 0,056	± 8,73	± 0,0072
Min - Max	9,29 – 17,61	9,04 – 34,74	0,080 – 0,290	-52,12--21,38	0,0233 – 0,0427

La(0) (mmol·L⁻¹) correspond à la concentration sanguine du lactate à l'arrêt de l'exercice ; A₁ et A₂ (mmol·L⁻¹) représentent les amplitudes des variations de concentrations de lactate ; les constantes de vitesse γ₁ et γ₂ (min⁻¹) dénotent les aptitudes respectives à échanger et éliminer le lactate.

3.3. Corrélations entre les variables

L'analyse statistique démontre que ni γ₁ ni γ₂ ne sont corrélés avec P_{DMOC}. La masse corporelle n'influence aucun des paramètres étudiés dans le cadre de cette étude.

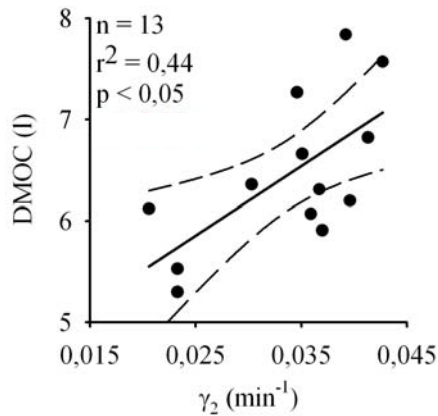


Figure 25 : Corrélation entre la constante de vitesse γ_2 et le déficit maximal d'oxygène cumulé (DMOC)

Comme le montre la figure 25, il existe une relation significative entre DMOC et la constante de vitesse γ_2 . La figure 26 met en évidence une corrélation significative entre le contenu musculaire en MCT4 et la constante de vitesse γ_2 .

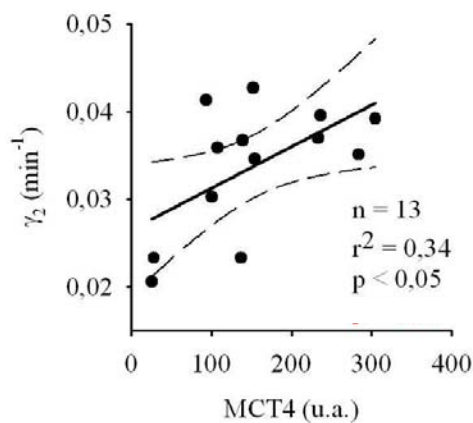


Figure 26 : Corrélation entre le contenu musculaire en MCT4 et la constante de vitesse γ_2 .

L'analyse par une régression multiple montre que le contenu musculaire en MCT4 et la densité capillaire (exprimé en cap. par μm^2) explique environ 74% des variations de la constante de vitesse γ_2 ($r = 0,86$, $p < 0,01$).

4. Discussion

4.1. Influence de l'échange et de l'élimination du lactate sur la capacité anaérobie

Les résultats démontrent d'une part, que DMOC est corrélé à l'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme (γ_2 , figure 25) et d'autre part, que l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang (γ_1) n'influence pas significativement DMOC. Ce dernier résultat est en désaccord avec notre hypothèse initiale. En effet, la revue de littérature démontre que l'exercice d'intensité supramaximale génère une accumulation excessive de protons et de lactate associée à une diminution de la force de contraction (Fitts 2008, 1994). Dans ce contexte, une aptitude élevée à échanger le lactate entre les compartiments musculaire et systémique devrait être associée à une valeur élevée de DMOC. Comme nous l'avons précédemment noté, l'aviron est une activité particulière car elle implique une masse musculaire importante liée à l'utilisation simultanée des membres inférieurs et supérieurs (environ 70% de la masse musculaire totale selon Steinacker 1993). Pour une puissance d'exercice donnée, chaque fibre musculaire sollicitée en aviron devrait produire de ce fait proportionnellement moins de lactate que lors d'un exercice de pédalage impliquant seulement les jambes. En conséquence, on peut émettre l'hypothèse que cette absence de relation entre DMOC et la constante de vitesse γ_1 indiquerait que l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles et le sang n'est pas le facteur limitant la performance lors de l'exercice conduisant à épuisement réalisé sur ergomètre aviron. En revanche, comme le démontre la figure 27, l'importante masse musculaire impliquée en aviron offre un espace restreint de diffusion au lactate et aux protons qui quittent les muscles précédemment actifs. De ce fait, l'évacuation du lactate hors des muscles atteint rapidement les limites de l'espace de diffusion et les processus d'échange ne permettent pas de retarder de manière significative les perturbations de l'homéostasie cellulaire. Dans ces conditions, il devient fondamental d'éliminer le lactate et les protons s'accumulant dans le compartiment sanguin afin de

maintenir un gradient favorable à l'efflux du lactate et des protons du muscle actif vers le compartiment sanguin via le compartiment interstitiel. La relation obtenue entre DMOC et la constante de vitesse γ_2 confirme cette hypothèse. Ce résultat est en accord avec l'étude réalisée dans un groupe de rameurs très entraînés par Messonnier et coll. (1997) qui ont montré qu'une aptitude élevée à éliminer le lactate entre le muscle et le sang était associée à une puissance moyenne élevée (exprimée en % de $P_{a_{max}}$) lors d'une épreuve maximale d'aviron. Ce résultat est également en accord avec une étude plus récente de Thomas et coll. (2004) qui ont rapporté une corrélation entre la constante de vitesse γ_2 et des indices de fatigue mesurés au cours d'exercices supramaximaux continu et intermittent dans un groupe d'individus de niveau d'aptitude aérobie et anaérobie très hétérogène.

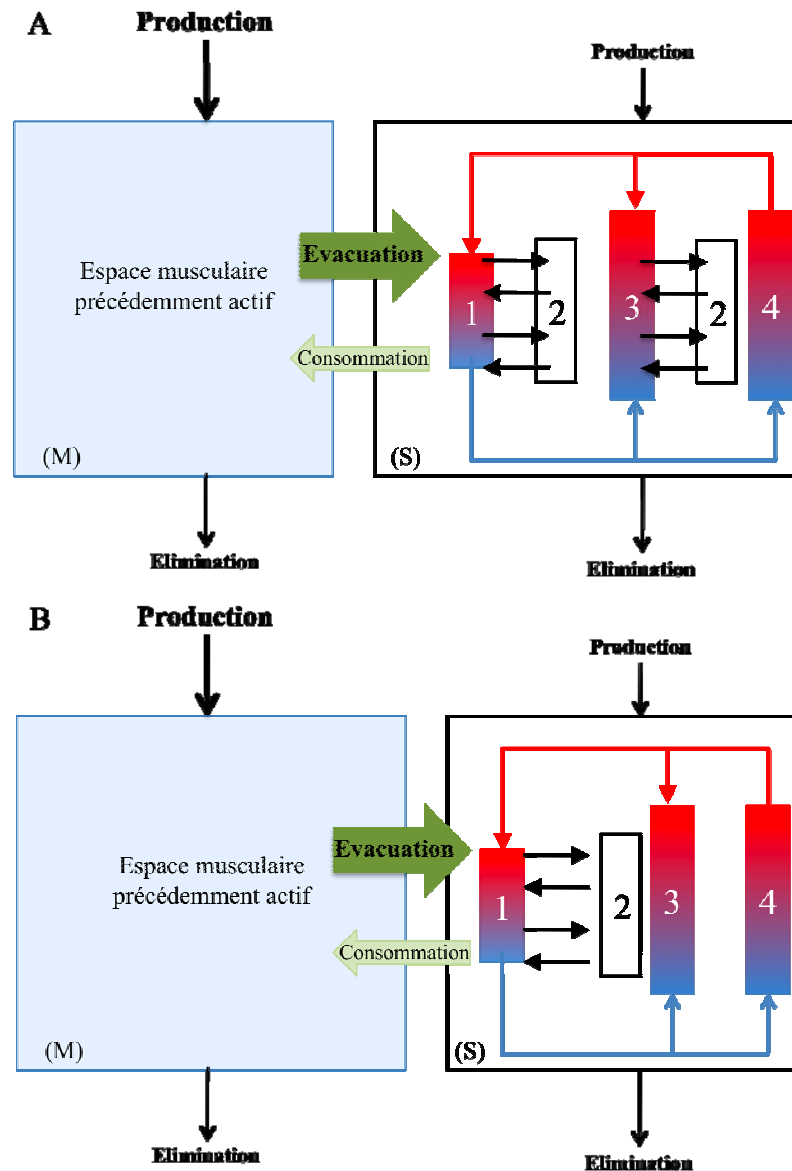


Figure 27 : Schéma illustrant l'espace de distribution du lactate dans l'organisme dans lequel a été considéré la masse musculaire impliquée dans un exercice de cyclisme (A) et d'aviron (B). (M) : espace occupé par les muscles précédemment actifs ; (S) : reste de l'espace de distribution du lactate ; 1 : lit vasculaire des muscles actifs ; 2 : espace du foie, du cœur, des muscles et autres sites où le lactate est distribué ; 3 : lit vasculaire de 2 ; 4 : lit vasculaire des poumons. Modifié d'après Oyono-Enguelle et coll. (1989).

4.2. Relation entre le contenu musculaire en MCT (1 et 4) et l'aptitude à échanger et à éliminer le lactate de l'organisme

L'analyse statistique démontre une seule relation significative : le contenu membranaire en MCT4 est positivement corrélé à la constante de vitesse γ_2 . L'absence de corrélation entre le

contenu musculaire en MCT1 ou MCT4 et γ_1 est en accord avec notre hypothèse précédente selon laquelle les échanges ne seraient pas le facteur limitant la performance en aviron. Cette analyse suggère que lors d'un exercice exhaustif de 3 min sur ergomètre aviron représentant 122% de $P_{a_{max}}$, le contenu membranaire en MCT ne limiterait pas l'efflux de lactate et de protons du muscle actif vers le compartiment extracellulaire.

L'absence de relation entre MCT1 et γ_2 est en désaccord avec les études de Thomas et coll. (2004, 2005) réalisées chez l'homme montrant une relation significative entre la constante de vitesse γ_2 et le contenu musculaire en MCT1. La figure 16 montre une faible variabilité du contenu membranaire en MCT1 (21%). Cette homogénéité du contenu en MCT1 comparée à celle observée pour MCT4 (58%) est en accord avec les observations de Pilegaard et coll. (1999b). L'homogénéité du contenu musculaire en MCT1 et MCT4 dans notre population est renforcée par le niveau d'entraînement. En effet, différentes études recensées dans la revue récente de Juel (2008) démontrent que l'entraînement permet d'augmenter le contenu musculaire en MCT1 et MCT4. Néanmoins, l'entraînement stimulerait plus particulièrement l'augmentation du contenu en MCT1. L'étude de Thomas et coll. (2005) démontre une variabilité plus faible du contenu en MCT1 et MCT4 entre les groupes très entraînés et moins entraînés (variabilité inférieure de 3,3 et 1% pour MCT1 et MCT4 respectivement). Les relations obtenues par Thomas et coll. (2005) ont été mises en évidence dans le groupe total constitué de sujets de niveau d'entraînement très différents. La grande homogénéité de notre groupe en terme de niveau d'aptitude et de niveau d'entraînement rend la mise en évidence de relation significative plus difficile. En accord avec cette limite liée au choix de la population étudiée, aucune relation entre MCT1 et γ_2 n'est mise en évidence.

En revanche, en dépit de la forte homogénéité du groupe étudié, nos résultats démontrent une relation significative entre la constante de vitesse γ_2 et le contenu musculaire en MCT4. La mise en évidence de cette relation est liée à la grande variabilité des MCT4 (figure 16, page 86). Dans le cadre de cette étude, le contenu en MCT4 a été déterminé d'après une biopsie

réalisée au niveau du muscle vaste externe. Cette relation entre, d'une part le contenu musculaire en MCT4 qui est un paramètre moléculaire et d'autre part, la constante de vitesse γ_2 qui est un paramètre global, peut paraître surprenante. Toutefois, l'étude de Wilson et coll. (1998) démontre que le contenu musculaire en MCT4 est approximativement identique dans tous les muscles, excepté dans le muscle soléaire qui en contiendrait un nombre plus faible. Par conséquent, on peut émettre l'hypothèse que le contenu membranaire en MCT4 déterminé au niveau du muscle vaste externe est représentatif des variations interindividuelles du contenu de chaque muscle en MCT4. L'isoforme MCT4 démontre un Km élevé et est généralement associé à l'efflux de lactate et de proton dans les exercices très intenses sollicitant les fibres glycolytique IIX (Bonen et coll. 2000). Néanmoins, toutes les fibres musculaires contiennent des MCT4 (Pilegaard et coll. 1999b) ; ces dernières, lorsque le gradient est favorable, peuvent participer à la diffusion du lactate et des protons du compartiment interstitiel vers les différents organes (dont les fibres musculaires) au sein desquelles le lactate pourra être oxydé et le proton capté par le système tampon. L'efficacité de l'élimination du lactate via les MCT4 sera d'autant plus élevée que la concentration en lactate et proton dans le compartiment extra-cellulaire sera importante, ce qui est le cas en aviron (Nielsen 2003).

L'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme (comme l'aptitude à échanger) est une variable intégrative influencée par le gradient de concentration, le contenu sarcolemmal en MCT, la densité capillaire et le flux sanguin local (Bonen et coll. 1998 ; Dubouchaud et coll. 2000 ; Hollidge-Horvat et coll. 2000 ; Messonnier et coll. 2002 ; Pilegaard et coll. 1995 ; Tesch et Karlsson 1984). La densité capillaire (exprimée en nombre de capillaires par unité de surface de tissu musculaire) tend à être corrélée à la constante de vitesse γ_2 ($p = 0,06$). La densité capillaire déterminée au niveau du muscle vaste externe est représentative des adaptations liées à l'entraînement (Jensen et coll. 2004) et témoigne de l'adaptation de l'ensemble des muscles sollicités par l'activité. L'analyse par une régression multiple intégrant MCT4 et la

densité capillaire dans le modèle montre que les variations de ces deux paramètres expliquent environ 74% des variations de la constante de vitesse γ_2 . L'importance de la densité capillaire dans les échanges du lactate entre le muscle et le sang (γ_1) avait été mise en évidence par l'étude de Messonnier et coll. (2002).

L'ensemble de ces résultats corrobore le concept de navette du lactate proposé par l'équipe de Brooks : pendant l'exercice une partie du lactate et des protons semble être éliminée au sein même du tissu musculaire où il est produit (Brooks 1986b, 2000, 2002a,b ; Brooks et Hashimoto 2007). Les MCT1 étant ubiquitaires et les concentrations sanguines en lactate élevées lors de l'exercice supramaximal, ce concept n'exclut pas l'élimination d'une partie du lactate dans l'ensemble des tissus de l'organisme et plus particulièrement dans le muscle cardiaque, le foie ou le tissu nerveux.

Aucune relation directe entre le contenu musculaire en MCT1 ou MCT4 et DMOC n'a été mise en évidence dans le cadre de ce travail. Une étude de Messonnier et coll. (2007) a mis en évidence une relation entre le contenu membranaire en MCT1 et MCT4 ($p = 0,06$) et le travail supramaximal. L'étude de Thomas et coll. (2004) met en évidence une corrélation entre le contenu sarcolemmal en MCT1 et les indices de fatigue déterminés à l'issue d'un exercice explosif de 1 min et de sprint répétés de 10 s. L'étude de Messonnier et coll. (2007) concernait un groupe d'hommes et de femmes sédentaires, celle de Thomas et coll. (2004) un groupe hétérogène en terme de niveau d'entraînement. Ces deux études concernent un exercice supramaximal sur ergocycle et des biopsies du muscle vaste externe. Lors de l'exercice de pédalage, le principal muscle producteur de puissance est le quadriceps. Dans ces conditions, les caractéristiques musculaires du muscle vaste externe sont représentatives de la masse musculaire mise en jeu dans l'exercice de pédalage. Ce n'est pas le cas en aviron qui implique, outre le quadriceps, un ensemble de muscle du tronc et des membres supérieurs. Cette analyse souligne une fois de plus la limite de l'interprétation des caractéristiques musculaires déterminées sur un seul muscle et de leur lien avec la performance dans le cadre

d'un exercice impliquant une masse musculaire importante comme l'aviron, la natation, le ski de fond ou la course à pied.

Les résultats de cette étude tendent à démontrer que l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles et le sang n'est pas un facteur limitant la performance lors de l'exercice exhaustif de 3 minutes réalisé sur ergomètre aviron. L'importante masse musculaire sollicitée en aviron réduit l'espace de diffusion du lactate et des protons ; dans ces conditions, l'élimination du lactate et des protons constitue un paramètre déterminant dans la capacité des rameurs à réaliser un exercice supramaximal d'aviron. L'aptitude à éliminer le lactate et les protons de l'organisme est liée d'une part au contenu total en MCT et à la densité capillaire.

VII. CONCLUSION GÉNÉRALE

L'analyse des caractéristiques physiologiques et morphologiques des rameurs recrutés dans le cadre de ce travail confirme notre hypothèse initiale que le rameur présente un modèle physiologique particulier dans la mesure où il possède une masse musculaire importante, sollicitée à 70% environ lors de l'exercice, et des qualités d'endurance exceptionnelles.

Le concept de déficit d'oxygène cumulé a été revisité en explorant le lien entre la quantité de lactate accumulée dans l'organisme et DMOC lors d'un exercice épuisant. La méthode proposée dans le cadre de ce travail pour estimer la quantité de lactate accumulé dans l'organisme lors de l'exercice épuisant semble cohérente d'un point de vue quantitatif et qualitatif. En effet, d'une part, les valeurs de Q_{TLS} sont comparables aux valeurs calculées d'après la mesure de DMOC et d'autre part, DMOC et Q_{TLS} sont positivement corrélés. Nos résultats confirment également l'intérêt de la détermination du DMOC pour apprécier la capacité anaérobie.

Enfin, nous avons étudié l'influence des caractéristiques musculaires explorées par biopsie (MCT et densité capillaire) et des paramètres obtenus par modélisation mathématique de la cinétique lactique pendant la récupération (aptitude à échanger et à éliminer le lactate, respectivement γ_1 et γ_2) sur les variations de DMOC. Les résultats tendent à démontrer que l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles et le sang n'est pas un facteur limitant la performance lors de l'exercice épuisant de 3 minutes réalisé sur ergomètre aviron. L'importante masse musculaire sollicitée en aviron réduisant l'espace de diffusion du lactate et des protons, il semble que dans ces conditions l'élimination du lactate et des protons constitue le paramètre déterminant la capacité des rameurs à réaliser un exercice supramaximal d'aviron. L'aptitude à éliminer le lactate et les protons de l'organisme est influencée de façon significative d'une part, par le contenu total en MCT4 et d'autre part, par la densité capillaire. Ce dernier résultat suggère que l'entraînement pourrait modifier de façon significative l'aptitude à éliminer le lactate et les protons voire DMOC.

Ce travail suggère plusieurs perspectives. Premièrement, il serait intéressant d'analyser les effets d'exercices impliquant une masse musculaire différente comme le pédalage, la course à pied ou l'extension d'un membre sur *i*) la détermination de DMOC et Q_{TLS} et *ii*) les facteurs susceptibles d'influencer la capacité anaérobie (aptitude à éliminer vs aptitude à échanger). Une seconde perspective de ce travail sera d'explorer le lien entre les différents paramètres déterminés, du global au plus spécifique, afin d'améliorer la connaissance des paramètres physiologiques déterminant la performance en aviron. Dans le cadre de cette analyse, le groupe initial de 18 rameurs sera scindé en trois groupes de niveaux d'entraînement et de performance différents.

Dans le cadre du projet initial, les 18 rameurs du groupe initial ont tous réalisé 4 sessions d'exercice d'une durée de 1, 2, 3 et 4 minutes à une intensité correspondant à 110% de Pa_{max} à l'issue desquelles une cinétique du lactate pendant la récupération a été réalisée. Ces mesures ont été réalisées dans l'objectif de confirmer une hypothèse formulée par Freund et coll. (1989) selon laquelle l'aptitude à échanger et à éliminer le lactate diminuerait lorsque la durée de l'exercice augmente. Ces résultats sont en cours d'analyse.

VIII. BIBLIOGRAPHIE

- AHLBORG G, HAGENFELDT L, WAHREN J.** Substrate utilization by the inactive leg during one-leg or arm exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1975, 39(5): p. 718-723.
- ALLEN DG, LAMB GD, WESTERBLAD H.** Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Review*, 2008, 88(1): p. 287-332.
- ANDREWS MA, GODT RE, NOSEK TM.** Influence of physiological L(+)-lactate concentrations on contractility of skinned striated muscle fibers of rabbit. *Journal of Applied Physiology*, 1996, 80(6): p. 2060-2065.
- ÅSTRAND I, ÅSTRAND PO, CHRISTENSEN EH, HEDMAN R.** Intermittent muscular work. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1960a, 484: p. 48-53.
- ÅSTRAND I, ÅSTRAND PO, CHRISTENSEN EH, HEDMAN R.** Myohemoglobin as an oxygen-store in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1960b, 484: p. 54-60.
- ÅSTRAND PO, CUDDY TE, SALTIN B, STENBERG J.** Cardiac output during submaximal and maximal work. *Journal of Applied Physiology*, 1964, 192: p. 68-74.
- ÅSTRAND PO, HULTMAN E, JUHLIN-DANFELT A, REYNOLDS G.** Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 1986, 61(1): p. 338-343.
- ÅSTRAND PO, RODAHL K, DAHL HA, STROMME S.** *Textbook of work physiology : physiological bases of exercise*. 4^e éd. Champaign, Human Kinetics, 2003, 656 p.
- BAKER SK, MCCULLAGH KJ, BONEN A.** Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. *Journal of Applied Physiology*, 1998, 84(3): p. 987-94.
- BANG O.** The lactate content of the blood during and after muscular exercise in man. *Skandinavian Archives for Physiology*, 1936, p. 7451-7482.
- BANGSBØ J.** Is the O₂ deficit an accurate quantitative measure of the anaerobic energy production during intense exercise ? *Journal of Applied Physiology*, 1992, 73(3): p. 1207-1209.

- BANGSBØ J.** Quantification of anaerobic energy production during intense exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 1998, 30(1): p. 47-52.
- BANGSBØ J, GOLLNICK PD, GRAHAM TE, JUEL C, KIENS B, MIZUNO M, SALTIN B.** Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *Journal of Physiology*, 1990, 422: p. 539-559.
- BANGSBØ J, MICHALSIK L, PETERSEN A.** Accumulated O₂ deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *International Journal of Sports Medicine*, 1993, 14(4): p. 207-213.
- BARZDUKAS AP, HOLLANDER AP, D'ACQUISTO LJ, TROUP JP.** Measurement and verification of the anaerobic capacity during swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991, 23(4): p. 91.
- BASSETT DRJ, MERRILL PW, NAGLE FJ, AGRE JC, SAMPEDRO R.** Rate of decline in blood lactate after cycling exercise in endurance-trained and -untrained subjects. *Journal of Applied Physiology*, 1991, 70(4): p. 1816-1820.
- BAUDOIN A, HAWKINS D.** A biomechanical review of factors affecting rowing performance. *British Journal of Sports Medicine*, 2002, 36(6): p. 396-402.
- BENEKE R.** Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1995, 27(6): p. 863-867.
- BENEKE R, VON DUVILLARD SP.** Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1996, 28(2): p. 241-246.
- BENTON CR, CAMPBELL SE, TONOUCI M, HATTA H, BONEN A.** Monocarboxylate transporters in subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 2004, 323(1): p. 249-253.
- BERG JM, TYMOCZKO JL, STRYER L, STRYER LB.** *Biochemistry*. 5^e éd., New York: Freeman and Compagny, 2007, 974 p.

BERGMAN BC, HORNING MA, CASAZZA GA, WOLFEL EE, BUTTERFIELD GE, BROOKS GA. Endurance training increases gluconeogenesis during rest and exercise in men. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 2000, 278(2): p. E244-E251.

BERGMAN BC, WOLFEL EE, BUTTERFIELD GE, LOPASCHUK GD, CASAZZA GA, HORNING MA, BROOKS GA. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology*, 1999, 87(5): p. 1684-1696.

BISHOP D, BONETTI D, DAWSON B. The influence of pacing strategy on VO₂ and supramaximal kayak performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2002, 34(6): p. 1041-1047.

BISHOP D, BONETTI D, SPENCER M. The effect of an intermittent, high-intensity warm-up on supramaximal kayak ergometer performance. *Journal of Sports Sciences*, 2003, 21(1): p. 13-20

BISHOP D, EDGE J, THOMAS C, MERCIER J. High-intensity exercise acutely decreases the membrane content of MCT1 and MCT4 and buffer capacity in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 2007, 102(2): p. 616-621.

BONEN A, MCCULLAGH KJ, PUTMAN CT, HULTMAN E, JONES NL, HEIGENHAUSER GJ. Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *American Journal of Physiology*, 1998, 274(1): p. E102-E107.

BONEN A, MISKOVIC D, TONOUCI M, LEMIEUX K, WILSON MC, MARETTE A, HALESTRAP AP. Abundance and subcellular distribution of MCT1 and MCT4 in heart and fast-twitch skeletal muscles. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, 2000, 278(6): p. E1067-E1077.

BOOTH FW, THOMASON DB. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspectives of various models. *Physiological Review*, 1991, 71(2): p. 541-585.

BOSQUET L, DELHORS PR, DUCHENE A, DUPONT G, LEGER L. Anaerobic running capacity determined from a 3-parameter systems model: relationship with other anaerobic indices and

with running performance in the 800 m-run. *International Journal of Sports Medicine*, 2007a, 28(6): p. 495-500.

BOSQUET L, DUCHENE A, DUPONT G, LEGER L, CARTER H. VO₂ kinetics during supramaximal exercise: relationship with oxygen deficit and 800-m running performance. *International Journal of Sports Medicine*, 2007b, 28(6): p. 518-524.

BOURDIN M, MESSONNIER L, HAGER JP, LACOUR JR. Peak power output predicts rowing ergometer performance in elite male rowers. *International Journal of Sports Medicine*, 2004a, 25(5): p. 368-373.

BOURDIN M, MESSONNIER L, LACOUR JR. Laboratory blood lactate profile is suited to on water training monitoring in highly trained rowers. *Journal of sports Medicine and Physical Fitness*, 2004b, 44(4): p. 337-341.

BRET C, MESSONNIER L, NOUCK NOUCK JM, FREUND H, DUFOUR AB, LACOUR JR. Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running events (100 to 1500 m). *International Journal of Sports Medicine*, 2003, 24(2): p. 108-113.

BROOKE MH, KAISER KK. Muscle fiber types: how many and what kind ? *Archives of Neurology* 1970, 23(4): p. 369-379.

BROOKS GA, GAESSER GA. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *Journal of Physiology*, 1980, 49(6): p. 1057-1069.

BROOKS GA, HASHIMOTO T. Investigation of the lactate shuttle in skeletal muscle mitochondria. *Journal of Physiology*, 2007, 584(2): p. 705-706.

BROOKS GA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1985, 17(1): p. 22-34.

BROOKS GA. Lactate production under fully aerobic conditions: the lactate shuttle during rest and exercise. *Federation Proceedings*, 1986a, 45(13): p. 2924-2429.

- BROOKS GA.** The lactate shuttle during exercise and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1986b, 18(3): p. 360-368.
- BROOKS GA.** Current concepts in lactate exchange. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991, 23(8): p. 895-906.
- BROOKS GA.** Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2000, 32(4): p. 790-799.
- BROOKS GA.** Lactate shuttle -- between but not within cells ? *Journal of physiology*, 2002a, 541(2): p. 333-334.
- BROOKS GA.** Lactate shuttles in nature. *Biochemical Society Transactions*, 2002b, 30(2): p. 258-264.
- BROOKS GA, BROWN MA, BUTZ CE, SICURELLO JP, DUBOCHAUD H.** Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. *Journal of Applied Physiology*, 1999, 87(5): p. 1713-1718.
- BROOKS GA, FAHEY TD, BALDWIN KM.** *Exercise physiology : human bioenergetics and its applications*. 4^e éd., Boston : McGraw-Hill, 2005, 876 p.
- BRÖER S, BRÖER A, SCHNEIDER HP, STEGEN C, HALESTRAP AP, DEITMER JW.** Characterization of the high-affinity monocarboxylate transporter MCT2 in *Xenopus laevis* oocytes. *Biochemical Journal*, 1999, 341(3): p. 529-535.
- BRÖER S, SCHNEIDER HP, BRÖER A, RAHMAN B, HAMPRECHT B, DEITMER JW.** Characterization of the monocarboxylate transporter 1 expressed in *Xenopus laevis* oocytes by changes in cytosolic pH. *Biochemical Journal*, 1998, 333(1): p. 167-174.
- BURKE RE, CERNY D, COSTILL D, FINK W.** Characteristics of skeletal muscle in competitive cyclists. *Medicine and Science Sports*, 1977, 9: p. 109-112.
- BUTZ CE, MCCLELLAND GB, BROOKS GA.** MCT1 confirmed in rat striated muscle mitochondria. *Journal of Applied Physiology*, 2004, 97(3): p. 1059-1066.

CELENTANO F, CORTILI G, DI PRAMPERO PE, CERRETELLI P. Mechanical aspects of rowing. *Journal of Applied Physiology*, 1974, 36(6): p. 642-647.

COGGAN AR, SPINA RJ, ROGERS MA, KING DS, BROWN M, NEMETH PM, HOLLOSZY JO. Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes. *Journal of Applied Physiology*, 1990, 68(5): p. 1896-1901.

COGGAN AR, SPINA RJ, ROGERS MA, KING DS, BROWN M, NEMETH PM, HOLLOSZY JO. Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes. *Journal of Applied Physiology*, 1990, 68(5): p. 1896-1901.

COSGROVE MJ, WILSON J, WATT D, GRANT SF. The relationship between selected physiological variables of rowers and rowing performance as determined by a 2000 m ergometer test. *Journal of Sports Sciences*, 1999,17(11): p. 845-852.

COSTILL DL, DANIELS J, EVANS W, FINK W, KRAHENBUHL G, SALTIN B. Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, 1976a, 40(2): p. 149-154.

COSTILL DL, FINK WJ, POLLOCK ML. Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Medicine Science and Sports*, 1976b, 8(2): p. 96-100.

COSTILL D. *A scientific approach to distance running*. USA, Tafnews, 1979, 128 p.

CRAIG IS, MORGAN DW. Relationship between 800-m running performance and accumulated oxygen deficit in middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1998, 30(11): p. 1631-1636.

DIAMANT B, KARLSSON J, SALTIN B. Muscle tissue lactate after maximal exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1968, 72(3): p. 383-384.

DIMMER KS, FRIEDRICH B, LANG F, DEITMER JW, BRÖER S. The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. *Biochemical Journal*, 2000, 350: p. 1219-1227.

DONOVAN CM, BROOKS GA. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *American Journal of Physiology*, 1983, 244(1): p. E83-E92

DROGHETTI A, JENSEN K, NIELSEN T. The total estimated metabolic cost of rowing. *FISA Coach*, 1991, p. 21-24.

DUBOUCHAUD H, BUTTERFIELD GE, WOLFEL EE, BERGMAN BC, BROOKS GA. Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 2000, 278(4): p. E571-E579.

DUBOUCHAUD H, EYDOUX N, GRANIER P, PREFAUT C, MERCIER J. Lactate transport activity in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles after acute exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1999, 87(3): p. 955-961.

DUBOWITZ V, PEARSE AG. Oxidative enzymes and phosphorylase in central-core disease of muscle. *Lancet*, 1960, 2(7140): p. 23-24.

DUFFIELD R, EDGE J, BISHOP D. Effects of high-intensity interval training on the VO₂ response during severe exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 2006, 9(3): p. 249-255.

DUPCAK SL. Psychology. *Rowing*. USA: Blackwell Publishing, 2007, 174 p.

EVERTSEN F, MEDBØ JI, BONEN A. Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. *Acta Physiologica Scandinavica*, 2001, 173(2): p. 195-205.

EYDOUX N, DUBOUCHAUD H, PY G, GRANIER P, PREFAUT C, MERCIER J. Lactate transport in rat sarcolemmal vesicles after a single bout of submaximal exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 2000a, 21(6): p. 393-399.

EYDOUX N, PY G, LAMBERT K, DUBOUCHAUD H, PREFAUT C, MERCIER J. Training does not protect against exhaustive exercise-induced lactate transport capacity alterations.

American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism, 2000b, 278(6): p. E1045-1052.

FAVERO TG. Sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release and muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 1999, 87(2): p. 471-483.

FAVERO TG, ZABLE AC, COLTER D, ABRAMSON JJ. Lactate inhibits Ca^{2+} -activated Ca^{2+} -channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *Journal of Applied Physiology*, 1997, 82(2): p. 447-452.

FAVERO TG, ZABLE AC, BOWMAN MB, THOMSON A, ABRAMSON JJ. Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release and [3H]ryanodine binding. *Journal of Applied Physiology*, 1995, 78(5): p. 1665-1672.

FISHBEIN WN, MEREZHINSKAYA N, FOELLMER JW. Relative distribution of three major lactate transporters in frozen human tissues and their localization in unfixed skeletal muscle. *Muscle & Nerve*, 2002, 26(1): p. 101-112.

FITTS RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Review*, 1994, 74(1): p. 49-94.

FITTS RH. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 2008, 104(2): p. 551-558.

FREUND H, GENDRY P. Lactate kinetics after short strenuous exercise in man. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1978, 39(2): p. 123-135.

FREUND H, LONSDORFER J, OYONO-ENGUELLE S, LONSDORFER A, DAH C, BOGUI P. Lactate exchange and removal abilities in sickle cell trait carriers during and after incremental exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 1995, 16(7): p. 428-434.

FREUND H, LONSDORFER J, OYONO-ENGUELLE S, LONSDORFER A, BOGUI P. Lactate exchange and removal abilities in sickle cell patients and in untrained and trained healthy humans. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 73(6): p. 2580-2587.

- FREUND H, OYONO-ENGUELLE S.** The effect of supramaximal exercise on the recovery kinetics of lactate. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin*, 1991a, 39(2): p. 65-76.
- FREUND H, OYONO-ENGUELLE S, HEITZ A, MARBACH J, OTT C, GARTNER M.** Effect of exercise duration on lactate kinetics after short muscular exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1989, 58(5): p. 534-542.
- FREUND H, OYONO-ENGUELLE S, HEITZ A, MARBACH J, OTT C, ZOULOUMIAN P, LAMPERT E.** Work rate-dependent lactate kinetics after exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 1986, 61(3): p. 932-939.
- FREUND H, OYONO-ENGUELLE S, HEITZ A, OTT C, MARBACH J, GARTNER M, PAPE A.** Comparative lactate kinetics after short and prolonged submaximal exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 1990, 11(4): p. 284-288.
- FREUND H, ZOULOUMIAN P.** Lactate after exercise in man: I. Evolution kinetics in arterial blood. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1981a, 46(2): p. 121-133.
- FREUND H, ZOULOUMIAN P.** Lactate after exercise in man: IV. Physiological observations and model predictions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1981b, 46(2): p. 161-176.
- FREUND H, ZOULOUMIAN P, OYONO-ENGUELLE S, LAMPERT E.** Lactate kinetics after maximal exercise in man. *Medicine and Sport Science*, 1984, 17: p. 9-24.
- FUJITSUKA N, YAMAMOTO T, OHKUWA T, SAITO M, MIYAMURA M.** Peak blood lactate after short periods of maximal treadmill running. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1982, 48(3): p. 289-296.
- GAESSER GA, BROOKS GA.** Muscular efficiency during steady-rate exercise: effects of speed and work rate. *Journal of Applied Physiology*, 1975, 38(6): p. 1132-1139.
- GAESSER GA, POOLE DC.** The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1996, p. 2435-2471.

GARCIA CK, GOLDSTEIN JL, PATHAK RK, ANDERSON RG, BROWN MS. Molecular characterization of a membrane transporter for lactate, pyruvate, and other monocarboxylates: implications for the Cori cycle. *Cell*, 1994, 76(5): p. 865-873.

GARDNER A, OSBORNE M, D'AURIA S, JENKINS D. A comparison of two methods for the calculation of accumulated oxygen deficit. *Journal of Sports Sciences*, 2003, 21(3): p. 155-162.

GARLAND SW. An analysis of the pacing strategy adopted by elite competitors in 2000 m rowing. *British Journal of Sports Medicine*, 2005, 39(1): p. 39-42.

GASTIN PB, COSTILL DL, LAWSON DL, KRZEMINSKI K, MCCONELL GK. Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1995, 27(2): p. 255-263.

GLAISTER M, STONE MH, STEWART AM, HUGHES MG, MOIR GL. The influence of endurance training on multiple sprint cycling performance. *Journal of strength and conditioning research*, 2007, 21(2): p. 606-12.

GRASSI B. O₂ uptake kinetics in skeletal muscle: why is it so slow ? And what does it mean ? *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 2006, 578: p. 17-22.

GREEN H, HALESTRAP A, MOCKETT C, O'TOOLE D, GRANT S, OUYANG J. Increases in muscle MCT are associated with reductions in muscle lactate after a single exercise session in humans. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 2002, 282(1): p. E154-E160.

GREEN S, DAWSON BT, GOODMAN C, CAREY MF. Anaerobic ATP production and accumulated O₂ deficit in cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1996, 28(3): p. 315-321.

HAGBERG JM, MULLIN JP, NAGLE FJ. Oxygen consumption during constant-load exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1978, 45(3): p. 381-4.

- HAGERMAN FC, CONNORS MC, GAULT JA, HAGERMAN GR, POLINSKI WJ.** Energy expenditure during simulated rowing. *Journal of Applied Physiology – Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 1978, 45(1): p. 87-93.
- HAGERMAN FC, STARON RS.** Seasonal variables among physiological variables in elite oarsmen. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 1983, 8(3): p. 143-148.
- HAGERMAN FC.** Physiology and nutrition for rowing. *Physiology and nutrition for competitive sport*, Cooper Publishing Group, USA, 1994, p. 221-302.
- HECK H, MADER A, HESS G, MUCKE S, MULLER R, HOLLMANN W.** Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 1985, 6(3): p. 117-130.
- HENDERSON JY, HAGGARD HW.** The maximum of human power and its fuel. *American Journal of Physiology*, 1925, 72: p. 264-282.
- HERMANSEN L.** Anaerobic energy release. *Medicine and Science in Sports*, 1969, p. 132-138.
- HERMANSEN L, MEDBØ JI.** The relative significance of aerobic and anaerobic processes during maximal exercise of short duration. *Medicine and Sport Sciences*, 1984, p. 1756-1767.
- HERMANSEN L, VAAGE O.** Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *American Journal of Physiology*, 1977, 233(5): p. E422-E429.
- HIRCHE H, HOMBACH V, LANGOHR HD, WACKER U.** Lactic acid permeation rate in working skeletal muscle during alkalosis and acidosis. *Pflügers Archives – European Journal of Physiology*, 1972, 332 (332): p. R73.
- HIRCHE HJ, HOMBACH V, LANGOHR HD, WACKER U, BUSSE J.** Lactic acid permeation rate in working gastrocnemii of dogs during metabolic alkalosis and acidosis. *Pflügers Archives – European Journal of Physiology*, 1975, 356(3): p. 209-222.
- HOGAN MC, GLADDEN LB, KURDAK SS, POOLE DC.** Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1995, 27(3): p. 371-377.

HOLLIDGE-HORVAT MG, PAROLIN ML, WONG D, JONES NL, HEIGENHAUSER GJ. Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 2000, 278(2): p. E316-E329.

HUDLICKA O, HOPPELER H, UHLMANN E. Relationship between the size of the capillary bed and oxidative capacity in various cat skeletal muscles. *Pflügers Archives – European journal of physiology*, 1987, 410(4-5): p. 369-375.

HURLEY BF, HAGBERG JM, ALLEN WK, SEALS DR, YOUNG JC, CUDDIHEE RW, HOLLOSZY JO. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1984, 56(5): p. 1260-1264.

INGHAM SA, WHYTE GP, JONES K, NEVILL AM. Determinants of 2,000 m rowing ergometer performance in elite rowers. *European Journal of Applied Physiology*, 2002, 88(3): p. 243-246.

JACKSON VN, PRICE NT, CARPENTER L, HALESTRAP AP. Cloning of the monocarboxylate transporter isoform MCT2 from rat testis provides evidence that expression in tissues is species-specific and may involve post-transcriptional regulation. *Biochemical Journal*, 1997, 324(2): p. 447-453.

JENSEN L, BANGSBØ J, HELLSTEN Y. Effect of high intensity training on capillarization and presence of angiogenic factors in human skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 2004, 557(2): p. 571-582.

JORFELDT L, JUHLIN-DANNFELT A, KARLSSON J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *Journal of Applied Physiology – Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 1978, 44(3): p. 350-352.

JUEL C. Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1991, 1065(1): p. 15-20

- JUEL C.** Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiological Review*, 1997, 77(2): p. 321-358.
- JUEL C.** Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1998, 162(3): p. 359-366.
- JUEL C.** Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta Physiologica Scandinavica*, 2008, 193(1): p. 17-24.
- JUEL C, HALESTRAP AP.** Lactate transport in skeletal muscle - role and regulation of the monocarboxylate transporter. *Journal of physiology*, 1999, 517(3): p. 633-642.
- JUEL C, KLARSKOV C, NIELSEN JJ, KRUSTRUP P, MOHR M, BANGSBØ J ()**. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 2004, 286(2): p. E245-E251.
- JUEL C, KRISTIANSEN S, PILEGAARD H, WOJTASZEWSKI J, RICHTER EA.** Kinetics of lactate transport in sarcolemmal giant vesicles obtained from human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 1994, 76(3): p. 1031-1036.
- KADI F, HAGG G, HAKANSSON R, HOLMNER S, BUTLER-BROWNE GS, THORNELL LE.** Structural changes in male trapezius muscle with work-related myalgia. *Acta Neuropathologica*, 1998, 95(4): p. 352-360.
- KARLSSON J.** Pyruvate and lactate ratios in muscle tissue and blood during exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1971, 81(4): p. 455-458.
- KARLSSON J, SALTIN B.** Lactate accumulation in the working muscles of man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1970a, 79(2): p. 37A-38A.
- KARLSSON J, SALTIN B.** Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, 1970b, 29(5): p. 596-602.
- KARLSSON J, SALTIN B.** Oxygen deficit and muscle metabolites in intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1971, 82(1): p. 115-22.

- KIRKENDALL DT.** Mechanisms of peripheral fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1990, 22(4): p. 444-449.
- KNECHTLE B, KNECHTLE P, ANDONIE JL, KOHLER G.** Influence of anthropometry on race performance in extreme endurance triathletes: World Challenge Deca Iron Triathlon 2006. *British Journal of Sports Medicine*, 2007, 41(10): p. 644-648.
- KRAMER JF, LEGER A, PATERSON DH, MORROW A.** Rowing performance and selected descriptive, field, and laboratory variables. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 1994, 19(2): p. 174-184.
- KROGH A, LINDHARD J.** The changes in respiration at the transition from work to rest. *Journal of Physiology*, 1920, 53: p. 431-437.
- LACOUR JR, BOUVAT E, BARTHELEMY JC.** Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1990, 61(3-4): p. 172-176.
- LACOUR JR, MESSONNIER L, BOURDIN M.** The leveling-off of oxygen uptake is related to blood lactate accumulation. Retrospective study of 94 elite rowers. *European Journal of Applied Physiology*, 2007, 101(2): p. 241-247.
- LACOUR JR, PADILLA-MAGUNACELAYA S, BARTHELEMY JC, DORMOIS D.** The energetics of middle-distance running. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1990, 60(1): p. 38-43.
- LAMPERT E, OYONO-ENGUELLE S, METTAUER B, FREUND H, LONSDORFER J.** Short endurance training improves lactate removal ability in patients with heart transplants. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1996, 28(7): p. 801-807.
- LARSSON L, FORSBERG A.** Morphological muscle characteristics in rowers. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, 1980, 5(4): p. 239-244.

- LIN RY, VERA JC, CHAGANTI RS, GOLDE DW.** Human monocarboxylate transporter 2 (MCT2) is a high affinity pyruvate transporter. *Journal of Biological Chemistry*, 1998, 273(44): p. 28959-28965.
- LINDINGER MI, MCKELVIE RS, HEIGENHAUSER GJ.** K⁺ and Lac⁻ distribution in humans during and after high-intensity exercise: role in muscle fatigue attenuation? *Journal of Applied Physiology*, 1995, 78(3): p. 765-777.
- LINNARSSON D, KARLSSON J, FAGRAEUS L, SALTIN B.** Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *Journal of Applied Physiology*, 1974, 36(4): p. 399-402.
- LOWRY CV, KIMMEY JS, FELDER S, CHI MM, KAISER KK, PASSONNEAU PN, KIRK KA, LOWRY OH.** Enzyme patterns in single human muscle fibers. *Journal of Biological Chemistry*, 1978, 253(22): p. 8269-8277.
- MACIEJEWSKI H, MESSONNIER L, MOYEN B, BOURDIN M.** Blood lactate and heat stress during training in rowers. *International Journal of Sports Medicine*, 2007, 28(11): p. 945-951.
- MAESTU J, JURIMAE J, JURIMAE T.** Monitoring of performance and training in rowing. *Sports Medicine*, 2005, 35(7): p. 597-617.
- MAINWOOD GW, RENAUD JM, MASON MJ.** The pH dependence of the contractile response of fatigued skeletal muscle. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 1987, 65(4): p. 648-658.
- MANNING FOX JE, MEREDITH D, HALESTRAP AP.** Characterisation of human monocarboxylate transporter 4 substantiates its role in lactic acid efflux from skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 2000, 529(2): p. 285-293.
- MANSOUR TE.** Factors influencing activation of phosphofructokinase. *Pharmacological Review*. 1966, 18(1): p. 173-179.

- MARGARIA R, DI PRAMPERO PE, AGHEMO P, DEREVENCO P, MARIANI M.** Effect of a steady-state exercise on maximal anaerobic power in man. *Journal of Applied Physiology*, 1971, 30(6): p. 885-889.
- MARGARIA R, CERRETELLI P, DI PRAMPERO PE, MASSARI C, TORELLI G.** Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man. *Journal of Applied Physiology*, 1963, 18(2): p. 371-377.
- MARGARIA R, EDWARDS HT, DILL DB.** The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *American Journal of Physiology*, 1933, 10(6): p. 689-715.
- MARTIN AD, SPENST LF, DRINKWATER DT, CLARYS JP.** Anthropometric estimation of muscle mass in men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1990, 22(5): p. 729-733.
- MCCULLAGH KJ, POOLE RC, HALESTRAP AP, O'BRIEN M, BONEN A.** Role of the lactate transporter (MCT1) in skeletal muscles. *American Journal of Physiology*, 1996, 271(1): p. E143-E150.
- MCLELLAN TM, SKINNER JS.** Blood lactate removal during active recovery related to the aerobic threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 1982, 3: p. 224-229.
- MEDBØ JI, BURGERS S.** Effect of training on the anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1990, 22(4): p. 501-507.
- MEDBØ JI, MOHN AC, TABATA I, BAHR R, VAAGE O, SEJERSTED OM.** Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *Journal of Applied Physiology*, 1988, 64(1): p. 50-60.
- MEDBØ JI, TABATA I.** Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. *Journal of Applied Physiology*, 1993, 75(4): p. 1654-1660.
- MEDBØ JI.** *Quantification of the anaerobic energy release during exercise in man.* Thesis, 1991, University of Oslo.

MEREZHINSKAYA N, FISHBEIN WN. Monocarboxylate transporters: past, present, and future. *Histology and Histopathology*, 2009, 24(2): p. 243-264.

MESSONNIER L, FREUND H, BOURDIN M, BELLI A, LACOUR JR. Lactate exchange and removal abilities in rowing performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1997, 29(3): p. 396-401.

MESSONNIER L, FREUND H, DENIS C, DORMOIS D, DUFOUR AB, LACOUR JR. Time to exhaustion at VO(2)max is related to the lactate exchange and removal abilities. *International Journal of Sports Medicine*, 2002, 23(6): p. 433-438.

MESSONNIER L, FREUND H, DENIS C, FEASSON L, LACOUR JR. Effects of training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *International Journal of Sports Medicine*, 2006, 27(1): p. 60-66.

MESSONNIER L, FREUND H, FEASSON L, PRIEUR F, CASTELLS J, DENIS C, LIHOSSIER MT, GEYSSANT A, LACOUR JR. Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. *European Journal of Applied Physiology*, 2001, 84(5): p. 403-412.

MESSONNIER L, KRISTENSEN M, JUEL C, DENIS C. Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans *Journal of Applied Physiology*, 2007, 102: p. 1936-1944.

MESSONNIER L. *Cinétique d'échange et de disparition du lactate après l'exercice intense : effets de l'entraînement et influence sur la performance.* Thèse, 1998, Université Claude Bernard - Lyon 1: p. 104.

MICKELSON TC, HAGERMAN FC. Anaerobic threshold measurements of elite oarsmen. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1982, 14(6): p. 440-444.

MOHR M, KRUSTRUP P, NIELSEN JJ, NYBO L, RASMUSSEN MK, JUEL C, BANGSBØ J. Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue

development. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2007, 292(4): p. R1594-R1602.

NAKAMARU Y, SCHWARTZ A. The influence of hydrogen ion concentration on calcium binding and release by skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *Journal of General Physiology*, 1972, 59(1): p. 22-32.

NEVILL AM, RAMSBOTTOM R, NEVILL ME, NEWPORT S, WILLIAMS C. The relative contributions of anaerobic and aerobic energy supply during track 100-, 400- and 800-m performance. *Journal of sports Medicine and Physical Fitness*, 2008, 48(2): p. 138-142.

NIELSEN HB. pH after competitive rowing: the lower physiological range? *Acta Physiologica Scandinavica*, 1999, 165(1): p. 113-134.

NIELSEN HB. Arterial desaturation during exercise in man: implication for O₂ uptake and work capacity. *Scandinavian Journal of Medicine Sciences and Sports*, 2003, 13(6) : p. 339-358.

NIELSEN OB, DE PAOLI F, OVERGAARD K. Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 2001, 536(1) : p. 161-166.

OGITA F, HARA M, TABATA I. Anaerobic capacity and maximal oxygen uptake during arm stroke, leg kicking and whole body swimming. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1996, 157(4): p. 435-441.

OLESEN HL. Accumulated oxygen deficit increases with inclination of uphill running. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 73(3): p. 1130-1134.

OYONO-ENGUELLE S, FREUND H. Ability to remove lactate in endurance-trained and -untrained humans. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 72(1): p. 396-399.

OYONO-ENGUELLE S, GARTNER M, MARBACH J, HEITZ A, OTT C, FREUND H. Comparison of arterial and venous blood lactate kinetics after short exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 1989, 10(1): p. 16-24.

OYONO-ENGUELLE S, HEITZ A, MARBACH J, OTT C, GARTNER M, PAPE A, VOLLMER JC, FREUND H. Blood lactate during constant-load exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1990, 60(5): p. 321-330.

OYONO-ENGUELLE S, HEITZ A, MARBACH J, OTT C, PAPE A, FREUND H. Heat stress does not modify lactate exchange and removal abilities during recovery from short exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1993, 74(3): p. 1248-1255.

OYONO-ENGUELLE S, MARBACH J, HEITZ A, OTT C, GARTNER M, PAPE A, VOLLMER JC, FREUND H. Lactate removal ability and graded exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 1990, 68(3): p. 905-911.

OYONO-ENGUELLE, S, FREUND, H, LONSDORFER J, PAPE A. Impaired lactate exchange and removal abilities after supramaximal exercise in humans. *Medicine Sport Science*, Basel, 1992, p. 140-161.

OYONO-ENGUELLE S, FREUND H. Ability to remove lactate in endurance-trained and -untrained humans. *Journal of Applied Physiology*, 1992, 72(1): p. 396-399.

PAOLI DE FV, OVERGAARD K, PEDERSEN TH, NIELSEN OB. Additive protective effects of the addition of lactic acid and adrenaline on excitability and force in isolated rat skeletal muscle depressed by elevated extracellular K^+ . *Journal of Physiology*, 2007, 581(2): p. 829-839.

PEDERSEN TH, NIELSEN OB, LAMB GD, STEPHENSON DG. Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. *Science*, 2004, 305(5687): p. 1144-1147.

PETERS FUTRE EM, NOAKES TD, RAINE RI, TERBLACHE SE (). Muscle glycogen repletion during active postexercise recovery. *American Journal of Physiology*, 1987, 253(3 Pt 1): p. E305-E311.

- PILEGAARD H, BANGSBØ J, HENNINGSEN P, JUEL C, RICHTER EA.** Effect of blood flow on muscle lactate release studied in perfused rat hindlimb. *American Journal of Physiology*, 1995, 269(6 Pt 1): p. E1044-E1051.
- PILEGAARD H, DOMINO K, NOLAND T, JUEL C, HELLSTEN Y, HALESTRAP AP, BANGSBØ J.** Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 1999a, 276(2 Pt 1): p. E255-E261.
- PILEGAARD H, TERZIS G, HALESTRAP A, JUEL C.** Distribution of the lactate/H⁺ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, 1999b, 276(5 Pt 1): p. E843-E848.
- POOLE RC, CRANMER SL, HALESTRAP AP, LEVI AJ.** Substrate and inhibitor specificity of monocarboxylate transport into heart cells and erythrocytes. Further evidence for the existence of two distinct carriers. *Biochemical Journal*, 1990, 269(3): p. 827-829.
- POOLE RC, HALESTRAP AP.** Transport of lactate and other monocarboxylates across mammalian plasma membranes. *American Journal of Physiology*, 1993, 264(4 Pt 1): p. C761-C682.
- POOLE RC, HALESTRAP AP.** N-terminal protein sequence analysis of the rabbit erythrocyte lactate transporter suggests identity with the cloned monocarboxylate transport protein MCT1. *Biochemical Journal*, 1994, 303(3): p. 755-759.
- PRAMPERO DI PE, FERRETI G.** The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. *Respir Physiol*, 1999, 118(2-3): p. 103-115.
- PRICE NT, JACKSON VN, HALESTRAP AP.** Cloning and sequencing of four new mammalian monocarboxylate transporter (MCT) homologues confirms the existence of a transporter family with an ancient past. *Biochemical Journal*, 1998, 329(2): p. 321-328.
- PRINCE FP, HIKIDA RS, HAGERMAN FC.** Human muscle fiber types in power lifters, distance runners and untrained subjects. *Pfluegers Archives*, 1976, 36: p. 319-326.

- PRIPSTEIN LP, RHODES EC, MCKENZIE DC, COUTTS KD.** Aerobic and anaerobic energy during a 2-km race simulation in female rowers. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1999,79(6): p. 491-494.
- RENAUD JM, MAINWOOD GW.** The effects of pH on the kinetics of fatigue and recovery in frog sartorius muscle. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 1985, 63(11): p. 1435-1443.
- RIECHMAN SE, ZOELLER RF, BALASEKARAN G, GOSS FL, ROBERTSON RJ.** Prediction of 2000 m indoor rowing performance using a 30 s sprint and maximal oxygen uptake. *Journal of Sports Sciences*, 2002, 20(9): p. 681-687.
- ROBERGS RA, GHIASVAND F, PARKER D.** Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2004, 287(3): p. R502-R516.
- ROTH DA.** The sarcolemmal lactate transporter: transmembrane determinants of lactate flux. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991, 23(8): p. 925-934.
- ROTH DA, BROOKS GA.** Lactate and pyruvate transport is dominated by a pH gradient-sensitive carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 1990a, 279(2): p. 386-394.
- ROTH DA, BROOKS GA.** Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 1990b, 279(2): p. 377-385.
- ROTH W, HASART E, WOLF W, PANSOLD B.** Untersuchungen zur Dynamik der Energiebereitstellung während maximaler Mittelzeitausdauerbelastung. *Medizin und Sport*, 1983, 23: p. 107-114.
- RUSSELL AP, LE ROSSIGNOL PF, SPARROW WA.** Prediction of elite schoolboy 2000m rowing ergometer performance from metabolic, anthropometric and strength variables. *Journal of Sports Sciences*, 1998, 16(8): p. 749-754.

- SAHLIN K, ALVESTRAND A, BRANDT R, HULTMAN E.** Intracellular pH and bicarbonate concentration in human muscle during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1978, 45(3): p. 474-480.
- SALTIN B, KIM CK, TERRADOS N, LARSEN H, SVEDENHAG J, ROLF CJ.** Morphology, enzyme activities and buffer capacity in leg muscles of Kenyan and Scandinavian runners. *Scandinavian Journal of Sports Science*, 1995, 5(4): p. 222-230.
- SALTIN B.** Anaerobic capacity: past, present, and prospective. *Biochemistry of Exercise*, 4^e éd., Champaign, IL: Human Kinetics, 1990, p. 387-411.
- SCOTT CB, ROBY FB, LOHMAN TG, BUNT JC.** The maximally accumulated oxygen deficit as an indicator of anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991, 23(5): p. 618-624.
- SECHER NH.** The physiology of rowing. *Journal of Sports Sciences*, 1983, p. 123-53.
- SECHER NH.** Physiological and biomechanical aspects of rowing. Implications for training. *Sports medicine*, 1993, 15(1): p. 24-42.
- SECHER NH, ESPERSEN M, BINKHORST RA, ANDERSEN PA, RUBE N.** Aerobic power at the onset of maximal exercise. *Scandinavian Journal of Sports Science*, 1982, 4(1): p. 12-16.
- SECHER NH, VAAGE O.** Rowing performance, a mathematical model based on analysis of body dimensions as exemplified by body weight. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1983, 52(1): p. 88-93.
- SECHER NH, VOLIANITIS SS.** *Rowing*. Malden, Blackwell Publishing, 2007, 174 p.
- SEPPONEN K, KOHO N, PUOLANNE E, RUUSUNEN M, PÖSÖ AR.** Distribution of monocarboxylate transporter isoforms MCT1, MCT2 and MCT4 in porcine muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 2003, 177(1): p. 79-86.
- SHEPARD RJ.** Science and medicine of rowing : a review. *Journal of Sports Sciences*, 1998, 16: p. 603-620.

SHEPHARD RJ, ASTRAND PO, COMMISSION IOCM. *Endurance in sport.* Osney Mead, Oxford, Malden, Blackwell Science, 2000, 638 p.

SLATER GJ, RICE AJ, JENKINS D, GULBIN J, HAHN AG. Preparation of former heavyweight oarsmen to compete as lightweight rowers over 16 weeks: three case studies. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 2006, 16(1): p. 108-121.

SLATER GJ, RICE AJ, SHARPE K, MUJIK A, JENKINS D, HAHN AG. Body-mass management of Australian lightweight rowers prior to and during competition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 2005, 37(5): p. 860-866.

SPRIET LL. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 1992, 70(1): p. 157-165.

STANLEY WC, GERTZ EW, WISNESKI JA, NEESE RA, MORRIS DL, BROOKS GA. Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1986, 60(4): p. 1116-1120.

STEINACKER JM. Physiological aspects of training in rowing. *International Journal of Sports Medicine*, 1993, 14(1): p. S3-S10.

SVEDAHL K, MACINTOSH BR. Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 2003, 28(2): p. 299-323.

TAOUTAOU Z, GRANIER P, MERCIER B, MERCIER J, AHMAIDI S, PREFAUT C. Lactate kinetics during passive and partially active recovery in endurance and sprint athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1996, 73(5): p. 465-470.

TERRADOS N, FERNANDEZ B, PEREZ-LANDALUCE J. Anaerobic capacity in elite kayakers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991, 23(4): p. S91.

TESCH PA, KARLSSON J. Effects of exhaustive, isometric training on lactate accumulation in different muscle fiber types. *International Journal of Sports Medicine*, 1984, 5(2): p. 89-91.

THOMAS C, PERREY S, LAMBERT K, HUGON G, MORNET D, MERCIER J. Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, 2005, 98 : p. 804-809.

THOMAS C, SIRVENT P, PERREY S, RAYNAUD E, MERCIER J. Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, 2004, 97(6): p. 2132-2138.

TONOUCHI M, HATTA H, BONEN A. Muscle contraction increases lactate transport while reducing sarcolemmal MCT4, but not MCT1. *American Journal of Physiology – Endocrinology and Metabolism*, 2002, 282(5): p. E1062-E1069.

TRIVEDI B, DANFORTH WH. Effect of pH on the kinetics of frog muscle phosphofructokinase. *Journal of Biological Chemistry*, 1966, 241(17): p. 4110-4112.

TROUP JP, BARZDUKAS AP, FRANCIOSI PQ, TRAPPE SW. Aerobic: anaerobic profile changes as a result of sprint or endurance swim training training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1991, 23(4): p. S91.

WASSERMAN K, MCILROY MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology*, 1964, p. 14844-14852.

WASSERMAN K, WHIPP BJ, KOYL SN, BEAVER WL. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 1973, 35(2): p. 236-243.

WEYAND PG, CURETON KJ, CONLEY DS, SLONIGER MA, LIU YL. Peak oxygen deficit predicts sprint and middle-distance track performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1994, 26(9): p. 1174-1180.

WHIPP BJ, SEARD C, WASSERMAN K. Oxygen deficit-oxygen debt relationships and efficiency of anaerobic work. *Journal of Applied Physiology*, 1970, 28(4): p. 452-456.

WHIPP BJ, WASSERMAN K. Efficiency of muscular work. *Journal of Applied Physiology*, 1969, 26(5): p. 644-648.

WILSON MC, JACKSON VN, HEDDLE C, PRICE NT, PILEGAARD H, JUEL C, BONEN A, MONTGOMERY I, HUTTER OF, HALESTRAP AP. Lactic acid efflux from white skeletal muscle is catalyzed by the monocarboxylate transporter isoform MCT3. *Journal of Biological Chemistry*, 1998, 273(26): p. 15920-15926.

WITHERS RT, SHERMAN WM, CLARK DG, ESSELBACH PC, NOLAN SR, MACKAY MH, BRINKMAN M. Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1991, 63(5): 354-362.

WITHERS RT, VAN DER PLOEG G, FINN JP. Oxygen deficits incurred during 45, 60, 75 and 90-s maximal cycling on an air-braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1993, 67(2): p. 185-191.

ZOULOUMIAN P, FREUND H. Lactate after exercise in Man: II. Mathematical model. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1981a, 46(2): p. 135-147.

ZOULOUMIAN P, FREUND H. Lactate after exercise in man: III. Properties of the compartment model. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 1981b, 46(2): p. 149-160.

IX. ANNEXES

Blood Lactate and Heat Stress during Training in Rowers

Authors

H. Maciejewski¹, L. Messonier¹, B. Moyen², M. Bourdin²

Affiliations

¹ Laboratory of Biomechanics and Human Modelling, Faculty of Medicine Lyon-Sud, Oullins cedex, France
² Laboratory of Modeling Physical Activities, Department STAPS, Le Bourget du Lac cedex, France

Key words

- rowing ergometer
- air ventilation
- rectal temperature
- rate of perceived exertion

Abstract

The purpose of the present study was to test the hypothesis that large increases in blood lactate concentration ($[La]_b$) and/or body temperature may occur during an endurance training on a rowing ergometer and disrupt training. The influence of an increase in air convection on the capacity to perform a prolonged exercise was also explored. Ten trained oarsmen were asked to undergo twice, in control (C) and increased air ventilation (AV) conditions, two 30-min trainings on a rowing ergometer at a work rate corresponding to 2.5 mmol·L⁻¹ of $[La]_b$ determined during a previous incremental exercise ($P_{2.5}$). Four sub-

jects did not complete the training session in C despite a steady state in $[La]_b$ in two of them. In these four subjects, the end of the exercise was associated with the highest measured rectal temperatures (T_{re} , 39.4 ± 0.1 °C) and rate of perceived exertion (RPE, 17.8 ± 0.3). Regarding the six other subjects, their heart rate, oxygen uptake, RPE, T_{re} and water loss values were lower ($p < 0.05$) in AV than in C. $[La]_b$ displayed the same profile in C and AV. This study suggests that i) high body temperature may constitute a significant factor of perceived exertion and disrupt indoor training session, and ii) capacity to perform an endurance training on a rowing ergometer was improved by increasing air convection.

accepted after revision
 October 15, 2006

Bibliography
 DOI: 10.1055/s-2007-965007
 Published online May 24, 2007
 Int J Sports Med 2007; 28:
 945–951 © Georg Thieme
 Verlag KG Stuttgart · New York ·
 ISSN 0172-4622

Correspondence:
 Hugo Maciejewski
 Laboratory of Biomechanics and
 Human Modelling
 Faculty of Medicine Lyon-Sud
 69621 Oullins cedex
 France
 Fax: +33 478 86 14 21
 hugo.maciejewski@univ-lyon1.fr

Introduction

Two of the main purposes of training in rowing are to improve maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) [22] and delay lactate accumulation towards higher percentages of $\dot{V}O_{2max}$ [22]. In this aim, high-level oarsmen train as often as twice a day. About 80% of their training volume consists in extensive endurance (EE) sessions [24], made up of continuous exercises lasting between 60 and 120 minutes at an intensity leading to a steady state in blood lactate concentration ($[La]_b$) between 2 and 3 mmol·L⁻¹ [22]. While the main part of training is on water, the part of rowing ergometer training is not negligible. During these EE sessions, it has been demonstrated that HR was an effective tool to monitor exercise intensity on water [4] and rowing ergometer [11]. Nevertheless, the utilization of the rowing ergometer also allows using power output ($P_{2.5}$) to monitor the intensity of endurance training. Unfortunately, when using this device and procedure, the rowers complain of feeling too rapidly exhausted as evidenced by the continuous increase in their heart rate during exercise. Since

lactate accumulation is associated with muscle fatigue [1,11,17], a first hypothesis would be that controlling exercise intensity by $P_{2.5}$ leads not to a steady state but rather to an accumulation of blood lactate. For high-level oarsmen, $P_{2.5}$ corresponds to 70–80% of $\dot{V}O_{2max}$. Previous studies in trained subjects showed that prolonged exercise on a cycle ergometer or treadmill at such intensities led to steady states in $[La]_b$ [16,20]. In trained rowers, Beneke [3] found that the maximal lactate steady state (MLSS), defined as the highest steady state value of $[La]_b$, was 3.0 ± 0.8 mmol·L⁻¹. However, MLSS was 2.2 and 2.5 mmol·L⁻¹ respectively in two of the nine oarsmen in Beneke's study [3]. Consequently, a steady state of blood lactate would not be guaranteed in trained oarsmen targeting their exercise intensity via $P_{2.5}$. Because rowing ergometer efficiency is lower than most physical activities (18.5% in rowing [5] vs. 22% in cycling [13]), a large part of the metabolic energy produced by the active muscles is converted into heat in rowing. In addition, the particular environments in which rowing ergometers are often used (i.e., an enclosed space, with

lack of wind, and high ambient temperature and relative humidity) may disrupt the process of heat loss and lead to a large increase in body temperature. Since rise in core temperature is known to cause fatigue [29] and restrict the capacity to perform an endurance exercise [27], it could be suspected that the increase in body temperature and the associated strong activation of thermoregulatory processes may account for the exhaustion and/or the disrupted training in some subjects during indoor exercise at $P_{2.5}$.

Most experiments on the influence of thermoregulatory processes on ability to carry out a prolonged exercise were performed in extreme environments (i.e., $< 0^{\circ}\text{C}$ or $> 30^{\circ}\text{C}$), very different to the environmental conditions met by athletes during their daily training sessions. One way to study the influence of heat stress during rowing ergometer training would be to artificially ventilate the rowers during the training session. Indeed, according to the equation¹ of heat exchange by convection [18], a wind speed of $3\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ would increase heat loss by ~70% as compared to a standard condition ($\sim 0.3\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$). It has been shown that the use of ventilators ($3\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$) during prolonged exercises on a cycle ergometer reduced the increase in body temperature by $\sim 0.8^{\circ}\text{C}$ [30]. Consequently, if an increased body temperature is one of the factors of perceived exertion and exercise prolongation, the use of ventilators during EE training sessions on a rowing ergometer should reduce the increases in core temperature and perceived exertion.

The aim of the present study was twofold. Firstly, we tested the hypothesis that large increases in blood lactate concentration and/or body temperature may occur during an endurance training session on a rowing ergometer and disrupt training. Secondly, the influence of an increase in air convection on ability to perform prolonged indoor exercise was also explored.

Methods

Subjects

Ten highly trained rowers volunteered to participate in the study. Their height, body mass, percentage of fat mass and age were (mean \pm SEM) $194 \pm 2\text{ cm}$, $81.2 \pm 3.1\text{ kg}$, $10.0 \pm 0.8\%$ and $21.3 \pm 1.0\text{ yr}$, respectively. The group was constituted of five lightweight (i.e., $< 72.5\text{ kg}$) and five open class (i.e., $> 72.5\text{ kg}$) rowers. The subjects were experienced rowers (from 8 to 16 years of training). All were members of the national rowing team and trained from 9 to 11 times a week at the time of experiment (February–March). After being fully informed verbally and in writing of the purposes and the potential risks, the subjects gave their written consent to participate in the study, which was conducted in agreement with the recommendations of the local ethics committee.

Protocol

All the tests were performed on a wind resistance braked rowing ergometer (Concept II model C, Morrisville, VT, USA). The rowers were fully familiarized with the use of this apparatus. The computer of the ergometer delivered the power output and the stroke frequency continuously. Each subject underwent two ex-

ercise sessions separated by at least one week. The subjects were instructed not to undertake strenuous activities during the 36 hours preceding an exercise session.

Session 1: incremental exercise up to exhaustion

Graded exercise started at 150 W and 200 W for lightweight and open class rowers, respectively. The power output was incremented by 50 W every step. Each step consisted of 3-min rowing and 0.5-min rest. Capillary blood samples were taken from the earlobe within the rest interval of each step to determine $[\text{La}]_b$. Expired gases were sampled during the last 30 s of each exercise step for the measurement of oxygen uptake ($\dot{V}\text{O}_2$ in $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$). HR was measured continuously. This session was intended to determine $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$, the mechanical power corresponding to $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ (P_{max} in W), maximal heart rate (HR_{max} in $\text{beats}\cdot\text{min}^{-1}$) and blood lactate kinetic.

Session 2: two 30-min constant workload exercises in the control condition (C)

Since the EE training session intensity should lead to $[\text{La}]_b$ ranging between 2 and $3\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ and in order to standardize, we had arbitrarily chosen the intensity corresponding to $2.5\text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ of $[\text{La}]_b$ ($P_{2.5}$) for constant workload exercises. Room temperature and relative humidity were measured with an SMSF02 thermometer and hygrometer (I.D.K., Albi, France). After 5 min of warm-up at 70% of $P_{2.5}$ (i.e., $\sim 50\%$ of P_{max}), the rowers were subjected to two successive 30-min constant workload trials (T1 and T2) at $P_{2.5}$ separated by a 10-min rest period in accordance with the rowing training program [12]. The stroke rate was set at $19\text{--}20\text{ min}^{-1}$, HR was measured continuously and expressed as a percentage of HR_{max} ($\%\text{HR}_{\text{max}}$). The expired gases were collected during the 30 seconds preceding the 3rd, 10th, 20th and 30th minutes of each trial to measure $\dot{V}\text{O}_2$. Just after the gas collection, the rowers stopped for 15 to 20 seconds to have a blood sample taken from the earlobe for subsequent determination of $[\text{La}]_b$. The rate of perceived exertion (RPE) was recorded orally every five minutes. The body mass (BM in kg) was measured just before and just after each trial. The rectal temperature (T_{re} in $^{\circ}\text{C}$) was measured just after the warm-up and at the end of each trial. The thermal load (W_{th} in W) was estimated for each trial, in accordance with the MLSS concept that tests the change in $[\text{La}]_b$ during the last twenty minutes of constant workload exercise [3], the changes in $[\text{La}]_b$ as well as in HR, $\dot{V}\text{O}_2$, ventilation ($\dot{V}\text{E}$ in $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$) and RPE were compared from the 10th to the 30th minute of each trial ($\Delta[\text{La}]_b$, ΔHR , $\Delta\dot{V}\text{O}_2$, $\Delta\dot{V}\text{E}$ and ΔRPE , respectively).

Session 3: two 30-min constant workload exercises in the air ventilation condition (AV)

The rowers who completed the whole training session in C repeated session 2 that consisted in rowers' ventilation by means of three ventilators (ref. 8615.00, Calor, Scully, France). Two ventilators were placed in front of the rower to provide a horizontal air flow. A third ventilator was placed underneath and behind the rower to provide a vertical air flow. Except for the rower's face, all the body was ventilated. Special attention was paid to avoid ventilation of the wheel of the ergometer, so as to prevent bias in the power output computation. According to the manufacturer, the air velocity was $3\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$. The same parameters previously measured in C were also determined in this condition.

¹ $C = 0.3 \times v \times (T_s - T_b) A_c$, where C represents the exchange by convection (in W), v the wind speed (in $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$), T_s the mean skin temperature (in $^{\circ}\text{C}$), T_b the ambient temperature (in $^{\circ}\text{C}$), and A_c the body area (in m^2).

Rowers' clothing

The rowers wore the same specific rowing clothes for all the exercise sessions, made of polyamide (80%) and lycra (20%), plus socks and a boxer short.

Measurements

HR was recorded by an electrocardiogram (Cardimax FX-121 Electrocardiograph, Fukuda Denshi, Tokyo, Japan) (Session 1) or a heart rate monitor (X-TrainerPlus, Polar Electro, Finland) (Sessions 2 and 3). The expired gases were collected in Douglas bags. The O_2 and CO_2 fractions were measured by means of D-Fend Datex (Helsinki, Finland) and S3A/I Ametek (Pittsburgh, PA, USA) analyzers, respectively. These devices were calibrated beforehand using precision-analyzed gas mixtures. The expired air volumes were determined with a Tissot spirometer. Samples of 20 μ L of arterialized venous blood were taken by micropuncture from the earlobe. Lactate concentration was determined enzymatically in hemolyzed blood with a YSI 2300 lactate analyzer (Yellow Springs, OH, USA). BM and T_{re} were determined by means of a T720 electronic scale (Terraillon, Ecully, France) and mercury thermometer (Brannan, Cleaver Moor, England), respectively. RPE was recorded according to the Borg scale [4].

$P_{a_{max}}$ was determined by extrapolation of VO_{2max} on the work rate axis from the individual regression equation of the linear portion of the power output versus the oxygen uptake relationship established during the incremental exercise. The power output corresponding to 2.5 and 4 $mmol \cdot L^{-1}$ of $[La]_b$ ($P_{2.5}$ and P_4 , respectively) were determined by interpolation from the power output versus the $[La]_b$ individual regression equation established during the incremental exercise. The percentage of fat mass was estimated from skinfold thickness measurements according to the method of Durnin and Rahaman [10]. The rectal thermometer was placed at a depth of about 5 cm deep. For technical reasons, 2–2.5 min separated the exercise cessation from the reading of T_{re} . Water losses (WL in g or % of BM) were estimated from variation of BM according to the method described by Mitchell et al. [25]. The total WL over the whole training session was obtained as the sum of WL values measured in T1 and T2. W_{fb} was estimated from the difference between metabolism (VO_2) and external power output according to the concept proposed by Noakes et al. [28]. $[La]_b$ steady state was defined by $\Delta[La]_b < 1 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$ [3].

Statistical analysis

Means (\pm standard error of the mean, SEM) were calculated by standard methods. The Wilcoxon signed rank test was used to assess differences in parameters. Relationships between variables were studied by the Spearman rank correlation test. The level of statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results**Incremental exercise**

VO_{2max} , $P_{a_{max}}$ and HR_{max} were $5.3 \pm 0.1 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$, $393 \pm 4 \text{ W}$ and $191 \pm 3 \text{ beats} \cdot \text{min}^{-1}$, respectively. $W_{2.5}$ and W_4 were $288 \pm 6 \text{ W}$ ($73.6 \pm 1.6\%$ of $P_{a_{max}}$) and $332 \pm 6 \text{ W}$ ($84.4 \pm 1.5\%$ of $P_{a_{max}}$), respectively. The mean values of VO_{2max} and P_a expressed in % of $P_{a_{max}}$ were in the range of those generally reported for highly trained rowers [e.g., [22]].

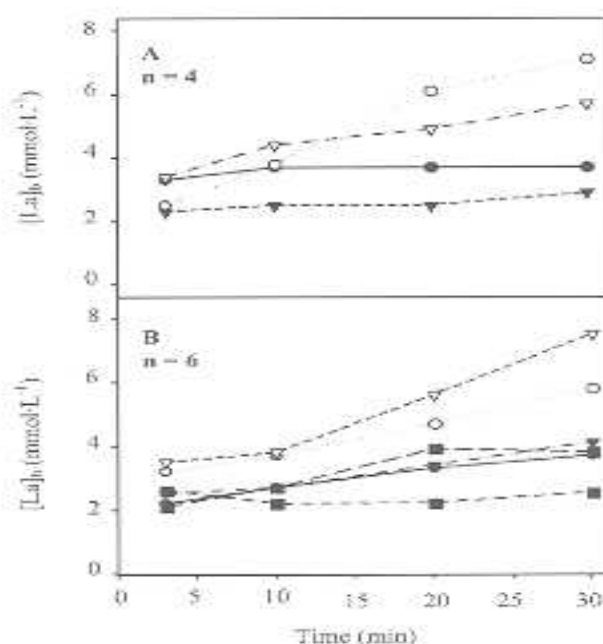


Fig. 1A and B Individual $[La]_b$ profile during the first session in the control condition for the four oarsmen who did not complete the protocol (A) and for the six who did (B). The $[La]_b$ steady state ($[La]_b < 1 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$) and the lactate accumulation ($\Delta[La]_b > 1 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$) are shown by closed and open symbols, respectively.

Changes in studied parameters during a prolonged high-intensity training session (C)

Room temperature and relative humidity were $14.0 \pm 0.1^\circ\text{C}$ and $30.0 \pm 1.3\%$, respectively. The mean work and stroke rates sustained by the oarsmen were $288 \pm 4 \text{ W}$ and $20.6 \pm 0.2 \text{ min}^{-1}$, respectively.

Four oarsmen (two of them were lightweight) were not able to complete the two 30-min constant workload trials: three rowers stopped at the end of T1 and the fourth after 12 min in T2. Consequently, the mean values of the parameters studied during T1 for these four subjects were compared to those found in the six others. Their mean T_{re} and RPE values at the end of T1 ($39.4 \pm 0.1^\circ\text{C}$ and 17.8 ± 0.3 , respectively) were significantly higher than those obtained in their six counterparts ($38.4 \pm 0.2^\circ\text{C}$ and 14.6 ± 0.8). On the other hand, their work and stroke rates, HR, VO_2 (both in absolute and relative values), W_{fb} , WL, $[La]_b$, and VE were not different. Interestingly, of these four rowers who did not complete the experiment, two displayed an $[La]_b$ steady state ($\Delta[La]_b < 1 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$) and the two others a marked increase in $[La]_b$ (Fig. 1A). In the same way, of the six rowers who completed the training session, four displayed a steady state and two a clear increase in $[La]_b$ (Fig. 1B). During the last twenty minutes of T2, one oarsman displayed an $[La]_b$ steady state and five a continuous increase in $[La]_b$ (data not shown).

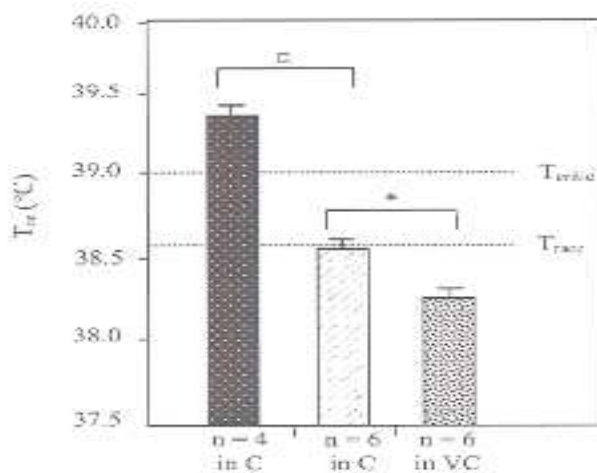


Fig. 2 Mean rectal temperature (T_{re}) obtained at end of exercise in i) the four oarsmen who did not complete the protocol ($n=4$ in C), ii) the six oarsmen who completed the protocol ($n=6$ in C), and iii) the same six oarsmen in the air ventilation condition ($n=6$ in AV). The T_{re} values were compared to the critical temperature [21] (T_{crit}) and those measured at the end of a 8-km running competition carried out at an ambient temperature of 35°C [23] or after a marathon race performed at 20°C [28] (T_{rest}). n: significantly different ($p < 0.05$) between the four oarsmen who did not complete the protocol and the six oarsmen who did. * Significantly different ($p < 0.05$) between C and AV.

Since four oarsmen did not complete T2 in the control condition, the analysis for T1 and T2 was performed on the six rowers who did. HR and RPE increased significantly during the last twenty minutes of T1 and T2 (Fig. 3B and 4, respectively). $\dot{V}O_2$ and VE remained unchanged in T1 (Fig. 3C and 4D, respectively). The mean values of T_{re} , \dot{W}_{th} , WL, $[La]_b$, HR, and RPE measured at the end of T2 were not different from those obtained at the end of T1 (Table 1). However, $\dot{V}O_2$ and VE values were significantly different at the end of T2 in comparison with T1 (Table 1): during the last ten minutes in T2, $\dot{V}O_2$ (Fig. 3C, Table 1), and VE (Fig. 3D, Table 1) increased significantly by $-0.21 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (-4.5%) and $-3 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$ (-8%), respectively.

Effects of air ventilation on the kinetics of physiological parameters during exercise (AV)

In AV, room temperature and relative humidity were $16.5 \pm 0.1^\circ\text{C}$ and $38.4 \pm 2.4\%$, respectively. The work and stroke rates and $[La]_b$ (Fig. 3A) were not different between the two experimental conditions either in T1 or T2. HR (Fig. 3B), ΔHR , T_{re} , WL (Table 1), and RPE (Fig. 4) values were significantly lower in AV. \dot{W}_{th} and ΔRPE (Table 1) values were significantly lower in the second trial in AV. As it can be seen in Figs. 3C and D, the rise in $\dot{V}O_2$ and VE was counteracted in AV.

Relationship between the variables

No significant correlations were found between the parameters studied or their variations.

Table 1 Mean variation values of the parameters measured at the end of T1 and T2 and of their mean change between the 10th and 30th minute of T1 and T2 in the control (C) and air ventilation (AV) conditions.

	Control condition		Air ventilation condition	
	T1 (n=6)	T2 (n=6)	T1 (n=6)	T2 (n=6)
$\Delta[La]_b$	4.5 ± 0.7	4.9 ± 0.8	4.8 ± 0.8	4.9 ± 0.9
$\Delta[La]_i$	1.6 ± 0.4	1.8 ± 0.4	1.0 ± 0.4	1.2 ± 0.3
HR	178 ± 2	179 ± 2	$173 \pm 3^*$	$175 \pm 2^*$
ΔHR	11.3 ± 2.8	$8.2 \pm 0.9^*$	$8.5 \pm 1.8^*$	$5.3 \pm 1.1^*$
$\dot{V}O_2$	4.6 ± 0.2	$4.8 \pm 0.1^*$	4.6 ± 0.2	$4.6 \pm 0.2^*$
$\Delta\dot{V}O_2$	0.10 ± 0.07	$0.18 \pm 0.02^*$	0.08 ± 0.04	$0.09 \pm 0.03^*$
VE	109 ± 7	$119 \pm 6^*$	109 ± 9	$110 \pm 9^*$
ΔVE	5.2 ± 1.7	$15.7 \pm 1.3^*$	5.4 ± 2.9	$5.4 \pm 2.8^*$
RPE	14.6 ± 0.8	15.2 ± 0.9	$13.3 \pm 0.8^*$	$14.1 \pm 1.0^*$
ΔRPE	1.8 ± 0.3	1.1 ± 0.9	1.7 ± 1.2	$0.9 \pm 1.2^*$
T_{re}	38.4 ± 0.2	38.6 ± 0.1	$38.2 \pm 0.1^*$	$38.3 \pm 0.3^*$
WL	620 ± 127	880 ± 118	$680 \pm 85^*$	$620 \pm 53^*$
\dot{W}_{th}	1283 ± 157	$1324 \pm 122^*$	1281 ± 117	$1283 \pm 121^*$

$[La]_b$ and $\Delta[La]_i$: blood lactate concentration and change in blood lactate ($\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$); HR and ΔHR : heart rate and change in heart rate ($\text{beats} \cdot \text{min}^{-1}$); $\dot{V}O_2$ and $\Delta\dot{V}O_2$: oxygen uptake and change in oxygen uptake ($\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$); VE and ΔVE : ventilation and change in ventilation ($\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$); RPE and ΔRPE : rate of perceived exertion and change in rate of perceived exertion; T_{re} : rectal temperature ($^\circ\text{C}$); WL: water loss (g); \dot{W}_{th} : thermal load (W). The means were calculated from six oarsmen. * Significantly different ($p < 0.05$) between T1 and T2; † significantly different ($p < 0.05$) between C and AV.

Discussion

Perceived exertion and exhaustion during endurance training on a rowing ergometer

As suspected and in line with the results of Beneke et al. [3], six oarsmen displayed a $[La]_b$ steady state and four did not (Fig. 1). These findings corroborate our first hypothesis that a steady state in $[La]_b$ is not systematically observed during a training session on a rowing ergometer at $\dot{V}O_{2max}$. However, the results demonstrated that, on the one hand, among the four oarsmen who stopped the exercise, two presented $[La]_b$ steady state. On the other hand, of the six who had realized the entire protocol, two did not present $[La]_b$ steady state. These results would tend to demonstrate that exertion would not be systematically associated with blood lactate accumulation.

The elevated thermal loads estimated for the present study (Table 1) were of the same magnitude as those reported for a marathon race [9]. These high thermal loads can be explained by i) the high power output sustained by the oarsmen during the training session ($288 \pm 4 \text{ W}$, $\sim 74\%$ of $P_{a,max}$); ii) the extensive muscle mass involved in the exercise ($\sim 70\%$ of the total muscle mass) [22], and iii) the relatively low gross efficiency of rowing ($\sim 18.5\%$) [5]. In response to such thermal loads, the thermolysis processes are highly stimulated. An increase in HR during exercise, while $\dot{V}O_2$ remains unchanged (except during the last ten minutes of T2), usually testifies to the involvement of the thermoregulatory processes [2, 20, 26]. Unfortunately, the considerable activation of the thermoregulatory processes does not seem to be sufficient to compensate for the thermal load, which explains the marked increase in T_{re} . Interestingly, the T_{re} values obtained at the end of the two trials (Table 1, Fig. 2) corresponded to body temperatures measured at the end of an 8-km running competition carried out in a hot environment (35°C with a wind speed of $15 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$) or after a marathon race per-

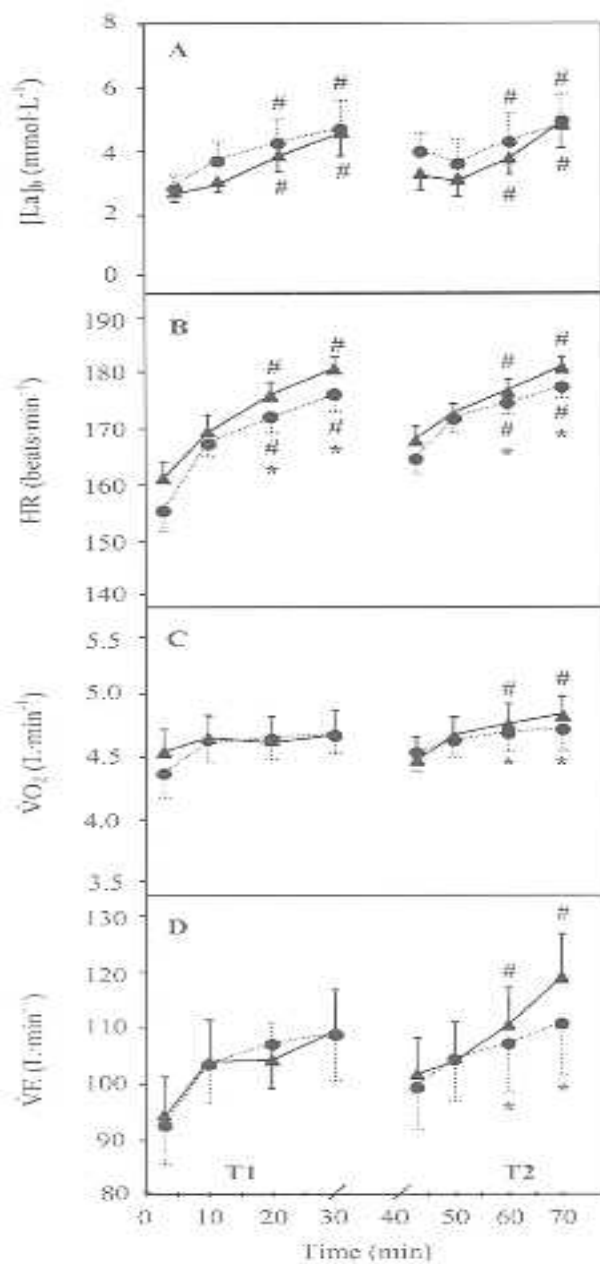


Fig. 3A to D: Mean evolution of the blood lactate concentration ($[La]_b$), heart rate (HR), oxygen uptake (VO_2), and ventilation (VE) during the two 30-min constant workload trials (T1 and T2) in the six rowers who completed the protocol in control (C, circle) and air ventilation condition (AV, triangle). * Significantly different ($p < 0.05$) from the 10th minute; # significantly different ($p < 0.05$) between C and AV.

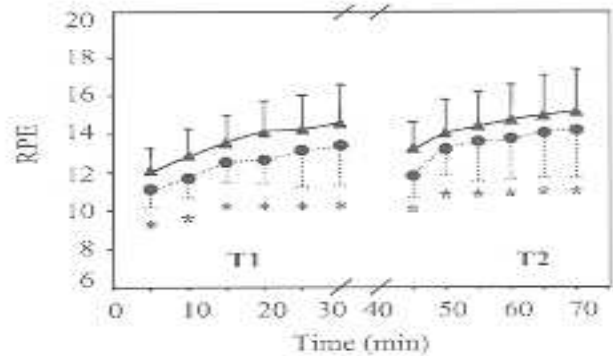


Fig. 4: Mean change in the rate of perceived exertion (RPE) measured during the two 30-min constant workload trials (T1 and T2) in the six rowers who completed the protocol in the control (C, circle) and air ventilation (AV, triangle) conditions. * Significantly different ($p < 0.05$) between C and AV; # significantly different ($p < 0.05$) between T1 and T2.

formed at -20°C [23,28] (Fig. 3). It has been shown that a large increase in body temperature can stimulate ventilation [5], which in turn increases the energetic expenditure of the respiratory muscles [8]. According to Hagberg et al. [15], this might explain the increases in VO_2 and VE observed during the last ten minutes of T2 (Fig. 3C and D, respectively).

The EE training session led also to significant water loss (Table 1), reaching $2.1 \pm 0.5\%$ of BM. This means that the rowers finished their training session dehydrated. This result is important insofar as dehydration impairs aerobic exercise capacity. This water loss was higher than reported by Jurimae et al. [16] after a two-hour extensive endurance training session in a boat at the same relative exercise intensity (1.7% of BM).

Fig. 4 shows clearly that the exercise was perceived as getting harder and harder: fairly light at the beginning of the training session but hard at the end. Furthermore, the premature termination of the training session by four of the ten rowers was associated with the highest RPE values (17.8 ± 0.3 vs. 14.6 ± 0.8). Explanations for these particular patterns of perceived exertion as well as for the appearance of exhaustion in some subjects are worth examining. High blood lactate accumulation could be one hypothesis, but is not also approved by our findings. Firstly, no correlations were reported between RPE and $[La]_b$, or between ΔRPE and $\Delta[La]_b$. Secondly, while the four rowers who did not complete the training session displayed the highest RPE values, they were not those who systematically displayed the highest $[La]_b$ or unsteady $[La]_b$ states during exercise: two of them displayed a steady state of $[La]_b$ between 2.5 and $3.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ (Fig. 1A). In addition, the high $[La]_b$ values (5.9 and $7.1 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) reached by two of these four rowers do not

seem to be the main cause of the premature end of the exercise since among the six oarsmen who continued the exercise in T2, two of them displayed similar $[La]_b$ values (5.8 and 7.5 mmol·L⁻¹) at the end of T1. Taken together, these results argue in favor of a dissociation between $[La]_b$ and fatigue or perceived exertion during EE training sessions in the present study. In agreement with this conclusion, a recent study [14] has shown a dissociation between $[La]_b$ and RPE during 50-min cycling at P_{2.5}.

On the other hand, the premature termination by four oarsmen was associated with the highest T_{re} values (○ Fig. 2), which were systematically higher than 39°C (39.4 ± 0.1°C). In trained subjects, 39°C is considered as a critical temperature [21]. Recent studies have shown that reaching this critical temperature inhibited central command [29] and restricted the capacity to perform an endurance exercise [27]. The present results suggest that the rise in core temperature may constitute a significant factor of perceived exertion and exercise prolongation during an EE training session on a rowing ergometer.

Air convection and endurance training on a rowing ergometer

It was hypothesized that an increase in air convection may improve ability to perform endurance training on a rowing ergometer. Our results support this hypothesis since the RPE (○ Fig. 4) and ΔRPE (○ Table 1) values were significantly lower in AV, except for ΔRPE in T1 (○ Table 1). These lower RPE values in AV were associated with lower T_{re} values (○ Table 1, ○ Fig. 2). Furthermore, the fall in HR (○ Table 1, ○ Fig. 3C) in T1 and T2, the lack of change in V̇O₂ (○ Table 1, ○ Fig. 3C) or V̇E (○ Table 1, ○ Fig. 3D) during the last ten minutes of T2 and the lower T_{re} at the end of exercise (○ Table 1, ○ Fig. 2) clearly indicates that the procedure of air ventilation used in the present study was successful in improving thermoregulation by enhancing heat loss. Besides, the lower W_{sk} values indicate that the rowers sweated less in AV. By drying up the skin, the air ventilation procedure used here might have increased the water vapor pressure gradient between the skin and the environment, improving the efficiency of the heat losses by sweating [7]. It has indeed been shown that when sweat drips on the skin, the evaporation processes is reduced and the rate of sweat is increased [18]. Therefore, it would seem that the better thermoregulation in AV can be attributed to an increased convection¹ but also to a better evaporation.

Conclusion

The present results suggest that high body temperature and/or the considerable activation of thermolysis processes may constitute a significant factor in perceived exertion and capacity to perform a prolonged indoor exercise. However, ability to perform endurance training on a rowing ergometer was improved by increasing air convection. Finally, this study demonstrated that a particular attention should be given to i) the environmental conditions in which oarsmen perform their extensive endurance training sessions on rowing ergometer, and ii) the rowers' hydration state during their indoor training sessions.

Acknowledgements

The authors would like to express their gratitude to Charles Imbert, in charge of the "Pôle France Aviron" of Lyon and to the rowers for their personal investment.

References

- Andrews MA, Gault RE, Noses TM. Influence of physiological U⁻-lactate concentrations on contractility of skinned striated muscle fibers of rabbit. *J Appl Physiol* 1996; 80: 2060–2065.
- Boron R, Deckerle J, Rablin S, Neviere R, Dupont L, Marrazo R, Vanweverborgh J, Robin H, Pelajo P. Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. *Int J Sports Med* 2003; 24: 582–587.
- Bencke R. Anaerobic threshold, individual anaerobic threshold, and maximal lactate steady state in rowing. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 863–867.
- Brog CA. Perceived exertion. *Exerc Sport Sci Rev* 1994; 2: 111–153.
- Bouard M, Messonnier L, Heger JP, Lacour JR. Peak power output predicts rowing ergometer performance in elite male rowers. *Int J Sports Med* 2004; 25: 368–373.
- Rye DT, Forbes CA, Rossos C. Respiratory factors limiting exercise. *Annu Rev Physiol* 1983; 45: 439–451.
- Custas V, Libert JP, Vogt J. Influence of air velocity and heat acclimation on human skin wettedness and sweating efficiency. *J Appl Physiol* 1979; 47: 1394–1400.
- Cosser JR, Bouscassat SA, Krause KM, O'Keefe JA, Loy RA, Rhodes J. Ventilatory work and oxygen consumption during exercise and hyperventilation. *J Appl Physiol* 1993; 74: 703–708.
- Dennis SC, Noakes TD. Advantages of a smaller body mass in humans when distance running in warm, humid conditions. *Eur J Appl Physiol* 1999; 79: 280–284.
- Durnin JV, Bahamand MM. The assessment of the amount of fat in the human body from measurements of skinfold thickness. *Br J Nutr* 1967; 21: 681–689.
- Favier TG, Zabie AC, Colter D, Abramson JJ. Lactate inhibits Ca²⁺-activated Cl⁻ channel activity from skeletal muscle sarcoplasmic reticulum. *J Appl Physiol* 1997; 82: 447–452.
- Fédération Française des sociétés d'Aviron. La revue des entraîneurs d'Aviron. Fédération Française des sociétés d'Aviron 2004; 21: 51–513.
- Gaesser CA, Brooks GA. Muscular efficiency during steady-state exercise: effects of speed and work rate. *J Appl Physiol* 1975; 38: 1132–1139.
- Green JW, McEster JR, Cross TR, Wickwire PJ, Bricker RC, Redder A. RPE-lactate dissociation during extended cycling. *Eur J Appl Physiol* 2005; 94: 105–110.
- Hagberg JM, Mullin JP, Nagle FI. Oxygen consumption during constant-load exercise. *J Appl Physiol* 1978; 45: 381–384.
- Heck H, Wader A, Hess G, Mücke S, Müller R, Hollmann W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med* 1985; 6: 127–130.
- Hagan AC, Cladden EB, Randak SS, Poole DC. Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc* 1995; 27: 371–377.
- Houdou Y, Gales J. La fonction thermique. Villeurbanne: SIMEP, 1977.
- Jurimae J, Jurimae T, Puu E. Changes in body fluids during endurance rowing training. *Ann NY Acad Sci* 2000; 904: 353–358.
- Kindermann W, Simon G, Keul J. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol* 1976; 42: 25–34.
- Lanka WA, Sawka MA, Montain SJ, Strimling GS, Fiebert RA, Montain RP, Pandolf KB. Hyperhydration: tolerance and cardiovascular effects during uncompensable exercise-heat stress. *J Appl Physiol* 1998; 86: 1858–1864.
- Mazzoni J, Jurimae J, Jurimae T. Monitoring of performance and training in rowing. *Sports Med* 2005; 35: 607–617.
- Morino FE, Mumbwa Z, Kortebeek E, Wilson G, Lambert MI, Noakes TD, Dennis SC. Advantages of smaller body mass during distance running in warm, humid environments. *Physiol Arch* 2000; 441: 359–367.
- Messonnier L, Arnaud-Bovhauze SE, Bouard M, Bredet Y, Lacour JR. Rowing performance and estimated training load. *Int J Sports Med* 2005; 26: 375–382.
- Mitchell JW, Ansel ER, Swolwijk JA. Respiratory weight losses during exercise. *J Appl Physiol* 1972; 32: 474–478.

26. Wagnon P, Sirtori MD, Lorenzelli F, Cerretelli P. Physiological responses during prolonged exercise at the power output corresponding to the blood lactate threshold. *Eur J Appl Physiol* 1990; 63: 239–243.
27. Nielsen B, Hailes JR, Strøuge S, Christensen NJ, Warberg J, Saltin B. Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *J Physiol* 1995; 480: 467–485.
28. Noakes TD, Myburgh KH, du Plessis J, Laing J, Lambert M, van der Riet C, Schall R. Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 443–449.
29. Nybo L, Nielsen B. Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *J Appl Physiol* 2001; 91: 1055–1060.
30. Van Schuylenbergh R, Vanden Eynde B, Hespel P. Effects of air ventilation during stationary exercise testing. *Eur J Appl Physiol* 2004; 92: 253–266.

Approche intégrée et moléculaire du métabolisme anaérobie chez le rameur entraîné

Résumé

Ce travail avait pour objectif *i*) d'analyser les caractéristiques physiologiques et musculaires (déterminées d'après des biopsies) de rameurs poids légers entraînés, *ii*) de proposer une méthode de

calcul pour estimer de façon non-invasive la quantité de lactate accumulé dans l'organisme (Q_{TLS}) au cours d'un exercice épuisant sur ergomètre aviron d'après la modélisation de la cinétique lactique pendant la récupération et *iii*) d'explorer l'influence des caractéristiques musculaires, et de l'aptitude à échanger et à éliminer le lactate sur la capacité anaérobie des rameurs appréciée par la mesure du déficit maximal d' O_2 cumulé (DMOC).

Premièrement, les rameurs étudiés possédaient un rapport masse musculaire - masse corporelle élevé et leurs paramètres physiologiques et musculaires étaient caractéristiques des athlètes spécialisées en endurance.

Dans un deuxième temps, nous avons démontré que Q_{TLS} était corrélé positivement à DMOC. Cette relation supporte notre hypothèse et confirme la cohérence de la méthode proposée pour calculer Q_{TLS} .

Dans une dernière étude, les résultats ont démontré que DMOC était corrélée positivement à l'aptitude à éliminer le lactate. Cette dernière était également significativement corrélée à la densité capillaire et au contenu musculaire en MCT4, une protéine impliquée dans le cotransport lactate-proton à travers le sarcolemme.

Integrated and molecular approach of anaerobic metabolism in trained oarsmen

Abstract

The aim of this work was *i*) to analyse physiological and muscle characteristics (determined from muscle biopsies) in trained lightweight oarsmen, *ii*) to propose a non-invasive method to estimate lactate accumulation in the organism (Q_{TLS}) using the blood lactate recovery kinetics in response to an all-out exercise on rowing ergometer and *iii*) to explore the influence of muscle characteristics and lactate exchange and removal abilities on the anaerobic capacity of our subjects determined from the measurement of the maximal accumulated oxygen deficit (MAOD).

Firstly, the studied oarsmen displayed an elevated muscle - body mass ratio and their muscle and physiological characteristics were typical of those of elite endurance athletes.

Secondly, we showed that Q_{TLS} was positively correlated with MAOD. This relationship supports our hypothesis and reinforces the interest of our method to estimate Q_{TLS} .

Finally, the results demonstrated that MAOD was positively correlated with the lactate removal ability. This latter was also positively correlated with the capillary density and the muscle content of MCT4, a protein involved in the cotransport of lactate and proton across the sarcolemma.

DISCIPLINE : Sciences des Activités Physiques et Sportives

Mots-clefs

Aviron, exercice supramaximal, lactate, déficit maximal d'oxygène cumulé, biopsies, MCT, activité enzymatique.

INTITULE ET ADRESSE DU LABORATOIRE :

Laboratoire de Biomécanique et Mécanique des Chocs UMR_T9406
Faculté de Médecine Lyon Sud BP 12
69921 Oullins cedex