

INSTITUT NATIONAL DU SPORT DE L'EXPERTISE
ET DE LA PERFORMANCE
SERVICE RECHERCHE

Mémoire en vue de l'obtention du diplôme d'Habilitation à Diriger des Recherches



Présentée le 6 janvier 2012

Christine HANON

SPECIALITE « SCIENCES ET TECHNIQUES DES ACTIVITES PHYSIQUES ET SPORTIVES » SECTION CNU 74

Jury :

Laurent BOSQUET (Professeur des Universités, Université de Poitiers, France)

François HUG (MCU, HDR, Université Nantes, France), rapporteur

Jean-René LACOUR (Professeur des Universités, Université de Saint-Etienne, France), rapporteur

Grégoire MILLET (Professeur, Université de Lausanne, Suisse), rapporteur

Stéphane PERREY (Professeur des Universités, Université Montpellier, France),

Elisabeth ROSNET (Professeure des Universités, INSEP)

Avant-propos

Que de monde à remercier dans ce manuscrit !

Je tiens tout d'abord à remercier chaleureusement Mme Elisabeth Rosnet, Mrs Jean-René Lacour, Grégoire Millet, Laurent Bosquet, François Hug et Stéphane Perrey qui me font l'honneur d'évaluer ce travail. Merci Elisabeth d'avoir œuvré pour minimiser mes charges administratives et m'avoir ainsi permis de devenir une publiante active.

Deux femmes, de deux générations différentes auront marqué et accompagné mon parcours professionnel. Elles auront été des amies, des complices scientifiques et des phares pour les jours de pluie. Merci du fond de mon gros cœur d'ancienne coureuse de demi-fond à Chantalle et à Claire.

Sans notre complicité et amitié, Claire, ce métier n'aurait pas le même sens et j'aurais déjà ouvert ma librairie ou mon atelier depuis longtemps...

Un grand merci à mes collègues préférés Giuseppe, Tonio, Galou, mon frerot Sylvain et le grand Jacques pour leur affection dans les bons (et il y en a eut !) et mauvais moments ainsi qu'à Patrick et Mériem qui m'honorent de leur amitié. Je garde une affection particulière pour les anciens du LBP, Annie, Christian, François, Jean, Jean-Michel, et Pierre-Marie et n'oublie pas Françoise, sa souriante patience et son incroyable efficacité, sans qui nous allons être perdus dans quelques mois.

Un grand merci également à Jean-Claude Vollmer qui a financé l'achat du premier appareil portable d'analyse des gaz du sang qui m'a permis tant et tant d'actions en stage, à l'entraînement, en compétition...

Aux collègues plus lointains, David, Alexandra, François, Martin. A l'échange et l'amitié par delà les frontières qui donnent vraiment un sel particulier à notre métier.

Aux entraîneurs Jean S, Olivier V, Renaud L, Jean-Hervé S, Gérald B, Florian R, Patrice M, Guy O, Stéphane C, José M, Hervé C, Jean-Marie C, Oury O, Svetlana M, Patrick R, Jérôme D, Pascal M, Jean-Claude V pour leur confiance et parfois amitié et aussi à un certain Bruno G...

Aux étudiants que j'ai tant de plaisir à encadrer et en particulier à ceux que j'ai suivis dans la durée, Adrien, Damien, Mathieu et Rémi. J'attends avec impatience le jour de la prochaine soutenance et la dernière diapositive...

A mes meilleurs ennemis. Grâce à vous, j'ai découvert mes vulnérabilités et appris à les combattre. Je n'ai pas mis de webcam pour prouver que j'avais écrit ce manuscrit toute seule, et espère que son imperfection sera une preuve suffisante.

A mes 3 amours Bastien, Bruno et Lény qui sont passés, passent et passeront toujours devant toutes les publications du monde.

Enfin joyeux 80 ans, Ronald. Tu n'as pas eu le droit d'aller à l'école. Tu vois, je t'ai largement vengé en passant encore un diplôme à 52 ans !

A tous et toutes, merci

Sommaire

Présentation du document	4
Chapitre 1 :	
Titres et travaux	6
Chapitre 2 :	
Cadre théorique.....	21
Chapitre 3 :	
<u>Axe de recherche n°1: Mieux comprendre la course pratiquée à haute intensité</u>	33
Travaux de recherche.....	34
Mieux comprendre : contraintes musculaires de la course à haute intensité.....	34
Décrire les engagements musculaires en course.....	37
Déterminer l'apparition de la fatigue.....	42
Mieux comprendre : les contraintes énergétiques de la compétition	47
Les stratégies d'allure.....	47
La réponse de VO ₂	52
Stratégies de course et réponse de VO ₂	53
Synthèse.....	58
Perspectives de recherche.....	59
Hypothèses permettant d'expliquer la chute de VO ₂	60
Acidose et chute de VO ₂	61
Acidose et supplémentation en bicarbonate.....	61
Représentation schématique de l'axe1.....	63
Chapitre 4 :	
<u>Axe de recherche n°2 : Mieux entraîner les exercices réalisés à haute-intensité</u>	64
Travaux de recherche.....	65
Mieux entraîner : réponses métaboliques et musculaires observées à l'entraînement : facteurs de variation.....	66
Influence de la durée de l'exercice.....	67
Influence du genre.....	69
Influence de la durée de récupération.....	70

Influence du niveau d'expertise.....	72
Influence de la pente.....	73
Mieux entraîner : réponses à l'exercice chronique des épreuves réalisées à haute-intensité.....	76
Synthèse.....	78
Perspectives de recherche.....	80
Acidose et supplémentation en bicarbonate de sodium.....	80
Supplémentation en bicarbonate et séance d'entraînement.....	81
Supplémentation en bicarbonate et cycle d'entraînement.....	82
Représentation schématique de l'axe 2.....	85
Chapitre 5 :	
Synthèse.....	87
Bibliographie.....	90
Annexes.....	100

Présentation du document

Ce mémoire en vue de l'obtention de l'Habilitation à Diriger des Recherches est articulé en cinq chapitres suivis d'annexes. Le **Chapitre 1** présente mon parcours de formation, mon activité administrative, et mon activité scientifique ainsi que mes expériences d'encadrement de la recherche. Enseignante d'EPS de formation, j'ai été recrutée à l'INSEP après mon diplôme de l'INSEP fin 1992 sur une fonction essentiellement administrative me missionnant pour créer et formaliser des relations entre la recherche et les pôles d'entraînement de l'INSEP, inexistantes à cette époque. Pendant les années qui ont suivi, j'ai ainsi pu développer des collaborations avec différents pôles de l'institut et formaliser ces dernières par la rédaction des premières conventions recherche/fédérations. Par la suite, et sur la demande de Mr L'Honen, inspecteur général, j'ai coordonné et animé le réseau de recherche inter-établissements du Ministère des Sports, tâche que j'ai dû abandonner pour m'engager dans un DEA puis un doctorat encadré par C. Thépaut-Mathieu puis par C. Thépaut-Mathieu et Henry (Université Paris V – Thèse soutenue en décembre 2001).

L'activité de recherche menée au sein de l'INSEP m'a amenée à publier dix sept articles dans des revues indexées ISI (ainsi que trois actuellement soumis ou en révision et six en cours d'écriture). En plus de l'encadrement de nombreux étudiants de Master 1^{ère} année, j'ai (co-)encadré plusieurs étudiants en Master 2 Recherche et entraînement, et je co-encadre actuellement un étudiant en thèse. Le **Chapitre 2** de ce mémoire présente succinctement le cadre théorique. Il a pour vocation de permettre au lecteur d'appréhender le contexte théorique de physiologie énergétique dans lequel s'insèrent nos travaux. Dans les **Chapitres 3 à 4**, je développerai deux axes de recherche, qui s'intitulent respectivement « mieux comprendre » pour « mieux entraîner » qui m'ont semblé suivre la logique qui caractérise le mieux mes années d'engagement à l'INSEP auprès des différents pôles : athlétisme, boxe anglaise, canoë-kayak, cyclisme sur piste, fleuret, sabre, taekwondo, tennis de table... et dont les résultats ne font pas toujours l'objet de publication. Cette approche systématiquement basée sur l'analyse de l'activité de compétition caractérise également et fortement mon approche de formation auprès des professeurs de sport.

Pour chaque axe et chapitre, après une description des résultats que nous avons obtenus, j'expose les projets de recherche qui me paraissent pertinents à réaliser à court ou moyen terme, ou en cours de réalisation, et qui s'inscrivent dans la continuité des travaux que nous avons réalisés avec mes collègues et mes étudiants. Le **Chapitre 5** nous permet de clôturer ce manuscrit par une conclusion générale, puis s'ensuit la **Bibliographie**. Enfin, des **Annexes** sont associées à ce document. Elles regroupent, notamment, l'ensemble des articles scientifiques relatifs aux données présentées dans les chapitres 3 et 4 et permettront au lecteur de trouver le détail de certaines informations présentées parfois succinctement dans ce mémoire.

Chapitre 1 Titres et travaux

Curriculum Vitae

Christine HANON

Née le 22 Mars 1960 à Chartres (28)

Nationalité française

Vie Maritale, 2 enfants (20 et 21 ans)

Coordonnées professionnelles :

INSEP

11 Avenue du Tremblay

75012 - Paris

Tel : 01 41 74 43 57

E-mail : christine.hanon@insep.fr

Coordonnées personnelles :

5 rue Jules Joffrin,

94100, Saint-Maur

Tel : 01 41 81 07 53

Statut actuel

1993-Présent Enseignant- Chercheur INSEP- Responsable de l'Accompagnement Scientifique

Formation universitaire

- 1997-2001 Doctorat , Sciences de la vie et de la santé option STAPS de l'université de Paris V,
Mention Très Honorable
- Titre du mémoire : « : «*Contribution à l'étude des seuils de fatigue neuromusculaires : apport de l'électromyographie* » sous la direction des Dr C. Thépaut-Mathieu et H. Vandewalle, Jury : V. Billat, J. Duchateau, B. Maton, M. Rieu,
- 1994-1995 DEA, Sciences de la vie et de la santé option STAPS Université Paris V
Titre du mémoire : *Evolution des paramètres physiologiques généraux et locaux lors d'une épreuve de détermination de VO₂max*. Sous la direction du Dr C. Thépaut-Mathieu
- 1992 Diplôme de l'INSEP : Aptitude à durer à la Vitesse Maximale Aerobie chez les coureurs de demi-fond élite. Sous la direction du Dr Stéphane.
- 1992 Brevet d'Etat 3° degré
- 1987 Maîtrise STAPS INSEP- Université de Grenoble Joseph Fourier
- 1988-1989 Licence STAPS INSEP-PARIS V

- 1986 Obtention du CAPEPS (rang : 12) (INSEP-Paris V)
- 1982 Obtention du concours de Professeur Adjoint (rang : 1) (INSEP-CREPS de Montry)

Expérience professionnelle

- 2010- présent : Chargée de mission au près de la Fédération Française d'Athlétisme : soutien à la recherche
- 1982-1993 : Professeur d'EPS en collège (95 puis 94 en ZEP)
- 1994-1998: Vacataire CREPS Montry BE2, tronc commun
- 1996- 2000: Vacataire FF Football (Physiologie)
- 1995-présent: Vacataire en formation Master 2 Reims, Amiens

Responsabilités administratives

- 2011- Présent Responsable du secteur de l'Accompagnement Scientifique pour le service Recherche INSEP
- 2006-2011 Responsable du laboratoire de Biomécanique et Physiologie INSEP et en tant que telle,
- Gestionnaire et régulatrice des comptes financiers du laboratoire
 - Responsable ou co-responsable des acquisitions d'outils tels que tapis roulant, analyseur des gaz, NIRS...
 - Rédaction d'appels d'offre et suivi des marchés financiers
 - Equipement et organisation du nouveau plateau technique
 - Rédactrice des Rapports annuels d'Activité du Laboratoire 2005 à 2009
 - Participation aux réunions hebdomadaires du service Recherche
 - Pilotage des réunions de laboratoire
 - Co-rédaction des Profils de poste
 - Organisation des modalités de recrutement des chercheurs 2005 à 2007
 - Co-organisation des modalités de recrutement des chercheurs 2007 à 2010
 - Participation occasionnelle au Conseil de Direction de l'établissement
- 2009-2010 Représentante (suppléante) élue du personnel au Conseil d'administration
- 2005-2008 Secrétaire de l'association du personnel de l'établissement
- 2008-présent Membre du comité éditorial France de Savoir-Sport, Représentante du service Recherche
- 1996- 1999 Coordinatrice et animatrice du réseau de recherche inter-établissements du ministère des Sports et en tant que telle initiatrice de la création de groupes de travail portant sur l'analyse du mouvement complexe, évaluation bioénergétique de terrain, connaissances et pratiques des entraîneurs experts, sports et technologies nouvelles.
- 1993-1996 Responsable des relations entre la mission recherche et les fédérations sportives.
- Cette mission couvrait la genèse des projets de recherche, de la rencontre des entraîneurs de pôle de l'INSEP pour analyse des besoins en matière de recherche (tous champs confondus) à la

rédaction des conventions et avenants relatifs aux projets élaborés dans les différents laboratoires. En 1996, je suis nommée adjointe au chef de département, responsable des relations avec les fédérations sportives. A cet effet, mon rôle consiste également à défendre les projets auprès de la direction des sports pour l'obtention des financements afférents.

Activité d'enseignement

Coordination d'enseignements

Coordonnatrice d'un module du Diplôme de l'INSEP : préparation physique : 2004-2006

Enseignements

1993-2011: Participation annuelle aux formations dispensées à l'INSEP : professorat de sport, diplôme INSEP et filière STAPS INSEP- Paris XII

Licence 3: Physiologie générale, métabolisme du lactate, développement de $VO_2\max$ (6 à 10h CM)

Master 1 : Développement des filières énergétiques, méthodologie de l'entraînement (8 à 18h CM)

Master 2/ Diplôme INSEP : Méthodologie de l'évaluation et du développement de $VO_2\max$, les exercices supra-maximaux : les facteurs limitants, les effets de l'entraînement (10 à 18h CM)

Professorat de Sport (filiales Haut-Niveau, classe préparatoire) : Développement des filières énergétiques, analyse de la dépense énergétique de l'activité de compétition : quelles méthodes et quelles conséquences en termes de préparation physique (25 h CM)

Formation continue des entraîneurs nationaux : le développement de $VO_2\max$ chez les jeunes (4h CM)

CAPEPS : 6h CM

Formation fédérale : FF Athlétisme, FF Basket-Ball (15 h CM) CDom de formation en athlétisme

Soit 70 à 96 h CM/an

En tant que vacataire : Université de Reims (de 2001 à 2006), Université d'Amiens (2009- 2010), CREPS de Montry (1998 à 2003), Université de Montpellier STAPS (3 h CM M2)

Accompagnement scientifique

1993-présent : Accompagnement Scientifique des entraîneurs des pôles tels que pôle et entraîneur d'athlétisme, judo, cyclisme, escrime, taekwondo, tennis de table, canoë-kayak, boxe anglaise, gymnastique rythmique.... La nature de ces interventions peut varier de l'évaluation de la dépense énergétique de compétition, de contrôle de séances d'entraînement, au conseil en préparation énergétique. Soit 150h/an en moyenne

Collaborations scientifiques

Collaborations en cours :

Institut of Sport, Exercise and Active Living, Université Victoria, Melbourne, Australie. Collaboration avec le Pr David BISHOP

Laboratoire Motricité, Interactions, Performance, Université de Nantes. Collaboration avec le Dr Sylvain DOREL

Laboratoire des Adaptations Physiologiques aux Activités Physiques, Université de Poitiers. Collaboration avec le Dr Olivier BERNARD

Laboratoire Efficience et Déficience Motrices, Université Montpellier 1. Collaboration avec le Pr Stéphane PERREY.

Laboratoire des Adaptations physiologiques à l'exercice et de la Réadaptation à l'Effort, Université de Picardie. Collaboration avec le Dr Pierre Marie LEPRETRE

Université de Montréal : François PERONNET

Institut de recherche biomédicale des armées (IRBA) : Mounir CHENAOUI

Collaborations passées :

Université de Jyväskylä : Pr Ari Nummela

Mobilité

2012 (mars-avril) Australie : ISEAL Melbourne. D. Bishop

2009 (septembre) Canada: Stage scientifique à l'Université de Montréal, avec le Pr François Péronnet

2006 à 2009 Afrique du Sud : Encadrement scientifique stage athlétisme avec la FFA

2006 Finlande : Echanges scientifiques : Pr A. Nummela, Pr J. Viitasalo

2002 Sénégal : Formatrice de la fédération Internationale d'Athlétisme au centre IAAF de Dakar

Expertise scientifique

Expert de projet scientifique pour le compte du Ministère Jeunesse et Sport (2010)

Membre du comité éditorial du journal scientifique *Facta Universatis series Physical Education and Sport*

Expertise d'articles :

Nombre d'expertises entre parenthèses

- *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism (1)*
- *British journal of Sport Medicine (1)*
- *Journal of Sport Sciences (1)*
- *Journal of Science and Medicine in Sport (1)*

- *Medicine Science & Sport and Exercise* (1)
- *International journal sports medicine* (1)

Jury de thèse :

Examineur de la thèse soutenue publiquement par Gaël GUILHEM : Adaptations structurales et nerveuses du système neuromusculaire induites par l'exercice excentrique isotonique versus isométrique

Titre de la thèse : Soutenance le 12 février 2010 à l'Université Nantes

Jury : Jacques Duchateau, N. Maffiuletti, P. Rochcongar, F. Hug, C. Hanon, A. Guével, C. Cornu

Distinctions

EUROPEAN ATHLETICS INNOVATION AWARDS 2008: "Honourable mention":

"Elite long sprint running: field study of incline vs level performance". Hanon C, Dorel S, Hug F, Couturier A, Fournel V, Morin JB, Slawinski J.

Prix de la meilleure communication orale :

C. Hanon, C. Thomas, B. Gajer (2010). The 400-m race: the last straight line. Biomechanical and metabolic characteristics. World congress on science in Athletics. INEFC, Barcelone, 24-26 juillet 2010

Pilotage ou Participation à des groupes de travail

Pilote du groupe ressources du réseau national du sport de haut-niveau : suivi biologique : septembre 2011

Co-pilotage des Entretiens de l'INSEP : Gestion et prévention de la blessure, juin 2011

Comité d'organisation des Journées Sciences du Sport, INSEP, 2000, 2004 et 2006

Organisation du symposium : analyse du mouvement complexe, Chamonix 22-24 avril, 1996

Participation à des contrats de recherche

Projets financés :

R = rapport rendu MJS et Fédération concernée, **RI** = rapport intermédiaire rendu

Laboratoire	Organisme	Porteur de projet	Chercheurs associés	Année	Titre du projet financé	Montant
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports	G. Guilhem	M. Chennaoui C. Hanon A. Guével		Étude des paramètres biologiques et fonctionnels associés à l'apparition de la fatigue chez l'athlète élite.	30 000 €
Laboratoire de	Ministère de la	C. Hanon	D. Bishop	2009	Détermination des paramètres	21 440 €

Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	santé, de la jeunesse et de sports	C. Thomas	S. Dorel PM. Leprêtre V. Martin S. Perrey		physiologiques impliqués dans la baisse de la consommation d'oxygène en fin d'épreuves supramaximales : effet de l'alcalose et incidences sur la performance	R.I
Laboratoire des Adaptations Physiologiques aux Activités Physiques (EA 3813)	Ministère Jeunesse et Sport	O. Bernard	C. Thomas C. Hanon	2008	Adaptations physiologiques induites par un entraînement de la capacité anaérobie.	13 200 €
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère Jeunesse Sport	C. Hanon	C. Thomas PM. Leprêtre	2007	Evolution de la consommation d'oxygène et des paramètres métaboliques au cours d'un 400m.	20 240 € R
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère Jeunesse Sport	C. Hanon	J. Salwinski S..Dorel .F.Hug	2006	Comparaison d'une séance d'entraînement réalisée sur le plat et côte chez des coureurs de 400m élite	13270 € R
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Fondation Entreprise de Française des Jeux	C. Hanon	B. Gajer	2003 2004	Suivi des coureuses de 1500 féminin. Analyse de la faiblesse niveau national	9000 € R
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère Jeunesse et Sport	C. Hanon	JM Levêque L. Vivier	2004	Evolution de la consommation d'oxygène et des paramètres métaboliques au cours d'un 1500 réalisés sur le mode compétition	9568 € R
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère Jeunesse et Sport	C. Hanon	C. Thomas B. Gajer	2000		25000 F R
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère Jeunesse et Sport	Collectif laboratoire	Levêque JM Hauswirth C Hanon C Couturier A	1996	Evaluation des contraintes énergétiques et mécaniques du 1500m handisport	30 000 F R
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique de l'INSEP (Paris)	Ministère Jeunesse Sport	C. Hanon	C. Thépai Mathieu	1994	Caractérisation des niveaux d'activation musculaire en course.	40000 F R
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère Jeunesse Sport	C. Hanon	B. Gajer, Marajo	1994	Suivi des coureurs de demi-fond esp. élite	39000 F R

Demandes de financement de projet en cours :

Laboratoire	Organisme	Porteur de projet	Chercheurs associés	Année	Titre de la demande de projet	Montant
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	St Yorre	C. Hanon C. Thomas	R.Delfour-Peyrethon	2010	Bourse de doctorat	Non obtenue
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Gouvernement australien	C. Hanon C. Thomas	R.Delfour-Peyrethon	2010	Bourse de doctorat et financement recherche	En cours

Biomécanique l'INSEP (Paris)						
Laboratoire de Physiologie et Biomécanique l'INSEP (Paris)	Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports	C. Hanon C. Thomas	R.Delfour- Peyrethon D. Bishop	2011	Effets d'une supplémentation bicarbonates de sodium sur performance physique lors de pris aiguës et chroniques chez des cyclist élités	En cours

Articles publiés dans des revues indexées ISI

Pour chaque publication, l'impact factor (IF 2009) de la revue et son classement AERES (section STAPS – mars 2010) figurent entre parenthèses

* = article non utilisé dans ce manuscrit

Année 2011

- (A17) **Hanon C**, Bernard O, Thomas C. Blood lactate and acid-base balance during two different intervals sprint training regimens. *Journal of Strength and Conditioning Research* (IF: 1.8, A) (*in Press*)
- (A16) Thomas C, Bernard O, Enea C, Jalab C, **Hanon C**. Metabolic and respiratory adaptations during intense exercise following long-sprint training of short duration. *European Journal of Applied Physiology* Jun 9, 2011 (IF: 2.0, A+).
- (A15) **Hanon C**, Thomas C. Consequences of efficient pacing strategies for 400-, 800- and 1500-m races on VO₂ response. *Journal of Sport Sciences*. 5:1-8, 2011 29 (9):905-12 (IF: 1.6, A)
- (A14) **Hanon C**, Rabate M, Thomas C. Effect of expertise on post maximal long sprint blood metabolite responses. *Journal of Strength and Conditioning Research*. Sep;25 (9): 2503-9. 2011 (IF: 1.8, A)

Année 2010

- (A13) **Hanon C**, Lepretre PM, Bishop D, Thomas C. Oxygen uptake and blood metabolic response to a 400-m race. *European Journal of Applied Physiology*. 109(2): 233-40, 2010. (IF: 2.0, A+)

Année 2009

- (A 12) **Hanon C**, Gajer B. Velocity and stride parameters of world-class 400-meter athletes compared with less experienced runners. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 23: 524-31, 2009. (IF: 1,8, A)
- (A11*) Jidovtseff B, Quièvre J, **Hanon C**, Crielaard J-M. Les profils musculaires inertiels permettent une définition plus précise des charges d'entraînement. Inertial muscular profiles allow a more accurate training loads definition. *Science & sports*. 24 (2): 91-96; 2009. (0.1, NC)

Année 2008

- (A10) Slawinski J, Dorel S, Hug F, Couturier A, Fournel V, Morin JB, **Hanon C**. Incline versus level maximal sprint running in elite athletes. *Medecine & Science in Sports & Exercise*. 40(6): 1155-1162. 2008. (IF=2,9 ; A+)

(A9*) Slawinski J., Heubert R, Quièvre J, Billat V, **Hanon C.** Changes in Spring-Mass model parameters and energy cost during track running to exhaustion. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 22: 930-6, 2008. (IF: 1,8, A)

(A8) **Hanon C.**, Leveque JM, Thomas C, Vivier L. Pacing strategy and VO₂ kinetics during a 1500-m race. *International Journal of Sport Medicine*. 29: 206-211, 2008. (IF: 1.6, A+)

Année 2005

(A7) Thomas C, **Hanon C.**, Perrey S, Le Chevalier JM, Couturier A, Vandewalle H. Oxygen uptake response to an 800-m running race. *International Journal of Sport Medicine*. 26 (4): 268-73, 2005. (IF: 1.6, A+)

(A6) **Hanon C.**, Thépaut-Mathieu C, Vandewalle H. Determination of muscular fatigue in elite runners. *European Journal of Applied Physiology* 94:118-125, 2005 (IF: 2.0, A+)

(A5) **Hanon C.** Activité musculaire des membres inférieurs en course sur le plat. *STAPS* (2005) 68: 111-124 (IF: 0.75, NC)

Année 2003

(A4) Thomas C, **Hanon C.**, Le Chevalier JM, Couturier A, Vandewalle H. Estimation et répartition de la contribution anaérobie au cours d'un 800m couru sur le mode compétition. *Science et Sport*. 18: 2-33, 2003. (0.1, NC)

Année 1998

(A3) **Hanon C.**, Thépaut-Mathieu C, Hausswirth C., Lechevalier JM. Electromyogram as an indicator of neuromuscular fatigue during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 78: 315-323, 1998 (2,0 ; A+)

(A2) **Hanon C.**, Gajer B, Thépaut-Mathieu C, Marajo J, Binelli P, Dupont P, Wolff M. Evolution of ventilatory parameters in elite athletes at intensities near anaerobic threshold throughout the base training period. *Scandinavian Journal Medicine in Science in sports* Abstracts of the 4 th Scandinavian Congress on Medicine and Science in Sports 8: 5 part II 325-326, 1998 (2.8; A)

Année 1995

(A1*) Vallier JM, Brisswalter J, **Hanon C.** (1995) Evaluation du métabolisme énergétique de la boxe anglaise de haut-niveau de performance. *Science et Sports* 10: 159-162. 1995 (IF :0.1, NC)

Articles soumis ou en révision dans des revues indexées ISI

(AS1) Thomas C, Bishop D, Bernard O, **Hanon C.**, Hayot M, Mercier J. The rate of adjustment of VO₂ during a rest-to-maximal exercise transition is related to the rate of maximal ADP-stimulated respiration in permeabilised muscle fibers. Soumis novembre 2011

(AS2) **Hanon C.**, Dorel S, Delfour-Pereyton R, Leprêtre P-M, Perrey S, Bishop D, Thomas C. Cardio-respiratory responses during a constant supramaximal cycling exercise. Soumis novembre 2011. *Amer J Physiol Reg Int Comp Physiol*

- (AS3) **Hanon C.** Effect of the running exercise duration on the metabolic responses in top-elite athletes. Soumis **Med Sci Sport Exerc**, novembre 2011

Principaux articles publiés dans des revues non indexées

- (NI6) Gajer B, **Hanon C**, Thépaut-Mathieu C. Velocity and stride parameters in the 400 metres. *New Studies in Athletics*. 22:3 39-46, **2007**.
- (NI5) **Hanon C**, JM Levêque, L Vivier, C Thomas. Time course of velocity and oxygen uptake during 1500-m realized with a strategy of best chronometric performance. *New Studies in Athletics*. 22: 115-22, **2007**.
- (NI4) **Hanon C**, Thomas C, Le Chevalier JM, Gajer B, Vandewalle H. How does VO₂ evolve during the 800m. *New Studies in Athletics*. 17 (2): 61-68, **2002**.
- (NI3) **Hanon C**, Thomas C, Le Chevalier JM, Gajer B, Vandewalle H. Comment évolue VO₂ au cours du 800m ? *Revue de l'Association des Entraîneurs Français d'Athlétisme (AEFA)*. 167 : 85-87, Oct **2002**.
- (NI2) Levêque JM, **Hanon C**, Hausswirth C (2004). Caractéristiques physiologiques et musculaires des athlètes spécialistes de "course fauteuil" *Medecins du Sport* 67: 28-32 **2004**.
- (NI1) **Hanon C**. Analyse du mouvement complexe en situation. Editorial d'un numéro spécial *Science et Sports* Vol 12 –Suppl 1,1997.

Ouvrage ou chapitre d'ouvrage

- (O2) **Hanon C**, Dorel, S., Hug, F. Analyse du mouvement et performance de haut niveau. In F. Hug (Ed), *Le mouvement*. Paris : Editions revue EPS. **2010**
- (O1) Gajer B, **Hanon C**, Marajo J, Vollmer JC Le 800m : analyse descriptive et entraînement Collection entraînement INSEP Publications. **2000**

Colloques et congrès

Communications orales

- C. Hanon**, C. Thomas, B. Gajer (2010). The 400-m race: the last straight line. Biomechanical and metabolic characteristics. World congress on science in Athletics. INEFC, Barcelone, 24-26 juillet **2010** (Prix de la meilleure communication orale)
- C. Hanon**, C. Thomas. VO₂ response to supra-maximal running exercises based on competition pacing strategy: a 4 th component? 23-26 Juin, ECSS Antalya, Turquie, **2010**.

Communications affichées

- C. Hanon**, Leprêtre P-M, Thomas-Junius. Decrease in Oxygen uptake at the end of a supra-maximal 400m. Relationship with metabolic parameters. 10-13 juillet, *ECSS Estoril*, Portugal, **2008**.
- C. Hanon**, Slawinski J, Dorel S, Hug F, Couturier, A, Fournel V, Garcia J, Senegas X. Incline versus level maximal sprint running in elite athletes Science for success. 10-12 octobre, Jyväskylä, Finland, **2007**.
- C. Hanon**, C Thomas-Junius, J.M Levêque, L Vivier. Oxygen uptake response to 800-m and 1500-m running races. *ECSS Lausanne*, Switzerland, **2006**.

C. Hanon, D Lehénaff, B Gajer. A comparative analysis of two intermittent training sessions aiming at VO₂max development in elite athletes. *ECSS Salzburg, Austria, 2003*.

C. Hanon, C Thépaut-Mathieu. Evolution of the electromyographic signal during an incremental running testing session in elite athletes. *ECSS Jyväskylä, Finland, 2000*.

B Gajer, A Durey, **C. Hanon**, C Thépaut-Mathieu. Stride evolution in an 800-m running race. *The 1996 International Préolympic Scientific Congress, Dallas, Texas USA, 1996*.

En français

C. Hanon, P Deymié, R Longuèvre, H Dourver. Effets de la thalassothérapie sur les indices d'adaptation à la charge d'entraînement de sprinteurs élite en phase de préparation intensive. *4° Journées internationales de Sciences du Sport, INSEP, Paris, France, 2006*.

C. Hanon, C Thomas, L Vivier, JM Leveque. Evolution de la consommation d'oxygène lors de 800-m et 1500-m réalisés sur le mode compétition. *3° Journées Internationales des Sciences du Sport, 2004*.

C. Hanon, D Lehénaff, B Gajer. Analyse comparée de différences séances de développement de VO₂max, *Entretiens INSEP et FFA, 2003*.

C. Hanon, C Thépaut-Mathieu, B Gajer, M Wolff, J Marajo Suivi de l'entraînement chez des coureurs de demi-fond : exemples de tests proposés sur le terrain. *V° journées Nationales des Sciences Biologiques Appliquées aux APS. Mahdia, Tunisie, 1998*.

C. Hanon, B Gajer, C Thépaut-Mathieu, J Marajo, P Binelli, M Wolff, M Thomaidis Etude de l'évolution des paramètres ventilatoires au cours d'un test rectangulaire de suivi de l'entraînement des coureurs de demi-fond espoir. *1° journée internationale des Sciences du Sport, 1998*.

B Gajer, **C. Hanon**, C Thépaut-Mathieu Evolution de la vitesse de course au cours du 800-m masculin. *1° Journées Internationales des Sciences du Sport, INSEP, 1998*.

C. Hanon, C Thépaut-Mathieu, C Hausswirth, JM Lechevalier. Evolution du signal EMG au cours d'un test de détermination de VO₂max. *1° Journées Internationales des Sciences du Sport, INSEP, 1998*.

D. Lehénaff, **C. Hanon**, B Gajer, JC Vollmer, C Thépaut-Mathieu. Une séance de côte : caractérisation physiologique et comparaison avec une séance de piste. *1° Journées Internationales des Sciences du Sport, INSEP, 1998*.

JM Vallier, **C. Hanon** (1994). Aspect physiologique de la boxe anglaise. JORESCAM en collaboration avec le CNRS-Marseille.

C. Hanon, H Stéphan (1993). Temps-Limite à la vitesse maximale aérobie chez les coureurs de demi-fond de Haut-Niveau. *ACAPS, Caen*.

Symposium invitée

C. Hanon Mieux connaître pour mieux entraîner ? Apport des Sciences du Sport

Conférence aux Entretiens de l'INSEP : Préparation Physique à l'INSEP, Paris, Mars 2011

C. Hanon Les blessures sur le pôle Athlétisme

Conférence aux Entretiens de l'INSEP : Préparation Physique à l'INSEP, Paris, Juin 2011

C. Hanon Les Sciences du Sport à l'INSEP : exemple du Laboratoire de Biomécanique et Physiologie, Québec, Canada, novembre 2008

Encadrements et co-encadrements de travaux de recherche

Thèse

2010-2011 **Nom** : Rémi DELFOUR-PEYRETHON
Diplôme : Thèse :
Titre du mémoire : Etude de l'oxygénation musculaire au cours d'un effort de pédalage supramaximal : acidose versus alcalose
Taux d'encadrement : 50 % avec Claire THOMAS
Devenir : Seconde année de thèse en Australie (ISEAL)

Master 2^{ème} année –Diplôme INSEP

2010-2011 **Nom** : Nicolas GENDREAU
Diplôme : Master 2 Recherche : Entraînement : Biologie, Nutrition, Santé (Université Paris Descartes)
Titre du mémoire : suivi de l'adaptation à la charge d'entraînement chez les athlètes élités.
Taux d'encadrement : 50 % avec Gaël GUILHEM
Devenir : Préparateur Physique

2009-2010 **Nom** : Rémi DELFOUR-PEYRETHON
Diplôme : Master 2 Recherche : Entraînement : Biologie, Nutrition, Santé (Université Paris V- Descartes)
Titre du mémoire : Etude de l'oxygénation musculaire au cours d'un effort de pédalage supramaximal : acidose versus alcalose
Taux d'encadrement : 50 % avec Claire THOMAS
Devenir : Etudiant en première année de thèse

Nom : Jean-Philippe BIECHY
Diplôme : Master 2 Sciences de la société mention « Sport, usages sociaux et pédagogiques », Spécialité « Intervention sur les compétences sportives » (INSEP, Paris XII)
Titre du mémoire :
Taux d'encadrement : 50 % avec
Devenir : enseignant INSEP

2008-2009 **Nom** : Adrien TAOUJI
Diplôme : Master 2 Sciences de la société mention « Sport, usages sociaux et pédagogiques », Spécialité « Intervention sur les compétences sportives » (INSEP, Paris XII)
Titre du mémoire : Entraînement des muscles inspiratoires chez des coureurs de demi-fond de haut niveau
Taux d'encadrement : 100%
Devenir : Entraîneur Athlétisme, préparation professorat de Sport

Nom : Mathieu RABATE
Diplôme : Master 2 Professionnel "Sport : usages sociaux et pédagogiques", Spécialité " Entraînement des sportifs de haut niveau ", (INSEP- Paris XII)
Titre du mémoire : Evolution de la capacité tampon en réponse à deux types d'entraînement anaérobie (capacité et puissance)
Taux d'encadrement : 100 %
Devenir : préparation au professorat de sport, enseignant d'EPS contractuel

2007-2008 **Nom** : Damien RIVIERE
Diplôme : Master 2 Professionnel "Sport : usages sociaux et pédagogiques", Spécialité " Entraînement des sportifs de haut niveau ", (INSEP- Paris XII)

Titre du mémoire : Intégration des outils d'amélioration du Feed back dans la préparation de coureurs de haut-niveau

Taux d'encadrement : 100%

Devenir : entraîneur club- chanteur lyrique

2000-2001 **Nom :** Claire THOMAS

Diplôme : DEA Spécialité Motricité Humaine et Handicap, Université de St Etienne
Mémoire mention Très bien

Titre du mémoire : Etude des paramètres physiologiques impliqués dans la chute de la consommation d'oxygène au cours d'un test maximal

Taux d'encadrement : 50% (Henri Vandewalle)

Devenir : MCU, HDR

Diplôme INSEP

2000-2003 **Nom :** Laurence VIVIER

Cinétique de VO₂ au cours de 1500m courus sur le mode compétition. Mention très bien, félicitation du jury

1994-1996 **Nom :** Bruno GAJER

Evolution des paramètres biomécaniques au cours de 800 m courus en compétition) en co direction avec A. Duray (ENS Cachan).

Master 1^{ère} année

2008-2009 **Nom :** Adrien TAOUJI

Diplôme : Master 1 Sciences de la société mention « Sport, usages sociaux et pédagogiques », Spécialité « Intervention sur les compétences sportives » (INSEP, Paris XII)

Titre du mémoire : Entraînement des muscles inspiratoires chez des coureurs de demi-fond de haut niveau

Taux d'encadrement : 50 % avec Claire Thomas

2007-2008 **Nom :** Mathieu RABATE

Diplôme : Master 1 REIMS

Titre du mémoire : Comparaison es valeurs de pH et de lactate sanguin recueillies respectivement lors de séances d'entraînement lors de séances d'entraînement de type « capacité lactique » et lors de 400m chez des coureurs experts.

Taux d'encadrement : 50 %. A. Briki

2006-2007 **Nom :** Hamine Messaoui

Diplôme : *Master 1 Recherche : Entraînement : Biologie, Nutrition, Santé (Université Paris Descartes)*

Titre du mémoire : Utilisation de la fréquence cardiaque dans le suivi des séances d'entraînement spécifiques foot-ball

Taux d'encadrement : 100 %

Devenir : Préparateur Physique Foot-ball Ligue 2

2003-2004 **Nom :** Bertrand Valcin

- Diplôme** : Master 1, Paris XII INSEP
Titre du mémoire : Analyse des données du championnat du monde d'athlétisme à Paris : le 1500m masculin
Taux d'encadrement : 100%
Devenir : CTS athlétisme
- 2003-2004** **Nom** : Nicolas Lambert
Diplôme : Master 1, Paris XII INSEP
Titre du mémoire : Analyse des données du championnat du monde d'athlétisme à Paris : le 1500m féminin
Taux d'encadrement : 100%
Devenir : préparateur Physique Basket-Ball
- 2002-2003** **Nom** : Emilie Trimoreau
Diplôme : Master 1, Paris XII INSEP
Titre du mémoire : Comparaison de deux modalités de renforcement musculaire des ischio-jambiers : adéquation aux exigences de la course à pied
Taux d'encadrement : 50 %
Devenir : inconnu
- 2001-2002** **Nom** : Olivier Bidaine
Diplôme : Master 1, Paris XII INSEP
Titre du mémoire : Comparaison de deux modalités de renforcement musculaire des ischio-jambiers
Taux d'encadrement : 50 %
Devenir : inconnu
- 2001-2002** **Nom** : Pierre Veillot
Diplôme : Master 1, Paris XII INSEP
Titre du mémoire : Influence de l'expertise sur l'activité musculaire en course : exemple du gastrocnemius
Taux d'encadrement : 50 %
Devenir : inconnu
- 2000-2001** **Nom** : Pascal Mollard
Diplôme : Master 1 Sciences de la société mention « Sport, usages sociaux et pédagogiques », Spécialité « Intervention sur les compétences sportives » (INSEP, Paris XII)
Titre du mémoire Influence de l'expertise sur l'activité musculaire en course : exemple du Biceps Femoris
Taux d'encadrement : 50 %
Devenir : Thèse Paris XIII
- 1999-2000** **Nom** : Claire Thomas
Diplôme : Maîtrise Biologie Cellulaire et de Physiologie, Université Paris VII
Option *Physiologie Animale*
Titre du mémoire : Analyse de la cinétique de la consommation d'oxygène au cours d'un effort physique supramaximal.
Taux d'encadrement : 100 %

Licence

- 2010-2011** Laura Houllier (Université de Cergy- Pontoise, site de St-Martin, Département biologie)
Aymeric Andrieu (STAPS Créteil)
- 2010-2012** Thomas Hof : Les effets d'une prise de Bicarbonates sur la performance lors d'efforts supramaximaux. (Licence Biologie Cellulaire Moléculaire et Physiologie, Université d'Angers)
- 1998-1999** Claire Thomas : Licence Biologie Cellulaire et de Physiologie, Université Paris VII
Option *Physiologie Animale*

Ingénieurs

- 2006** Géraldine Gonon : validation des semelles équipées de capteurs de pression foot-scan
- 2006** Valentin Fournel : Institut national agronomique Paris-Grignon
Thème du stage : analyse comparée des contraintes énergétiques et musculaires d'un effort maximal réalisé sur le plat et en côte.

Chapitre 2**Cadre théorique**

Etre chercheur à l'INSEP

Soutenir une Habilitation à Diriger des Recherches est non seulement le passage d'un examen universitaire autorisant l'encadrement d'étudiants de 3^e cycle, mais aussi un temps de réflexion et de bilan sur les années antérieures, qui correspondent le plus souvent à une petite moitié de vie professionnelle.

Dans le cas présent, il s'agira davantage d'un bilan de trois/quart de vie professionnelle puisque 10 ans seulement me séparent de l'âge légal de départ vers une autre phase de la vie. Ainsi, ce sont trente ans d'intenses et passionnantes activités professionnelles ; dix comme enseignante d'Education Physique puis vingt au département/mission/service recherche (selon les appellations successives), mais seulement dix comme docteur en STAPS, qu'il conviendra d'aborder.

Il faudrait ajouter pour un bilan plus complet que cette activité professionnelle était précédée ou accompagnée, d'une pratique du sport de haut-niveau au niveau national/international. Loin d'être anecdotique, cette pratique a bien évidemment largement participé à construire l'adulte mais aussi l'enseignante et la chercheuse. La mobilisation mentale, physique qu'impliquent dix ans d'entraînement quotidien ne peut s'oublier d'un clic de souris et semble encore et toujours sous-tendre l'activité de recherche de 2012.

Ainsi, le présent exercice offre à la fois l'opportunité de présenter les axes de recherche développés au fil des projets antérieurs et donne également l'occasion de s'interroger sur l'adéquation de ces projets aux besoins du sport de haut-niveau et des interlocuteurs que sont les entraîneurs de l'INSEP. En effet, être chercheur à l'INSEP, ne peut être la photocopie du métier de chercheur en STAPS. Même si les critères d'évaluation du chercheur, si le temps consacré à la publication, font parfois débat en interne, les missions sont elles, claires et sans équivoques, servir la haute performance. Pour cela, il faut faire preuve d'une motivation et d'une vision claire de cet objectif. Il semble également nécessaire de démontrer et développer des compétences particulières à l'interaction avec les entraîneurs et profitable de prendre le temps de l'interrogation sincère, du retour honnête sur l'efficacité des projets passés. La publication est là pour attester d'une certaine forme d'adéquation aux critères scientifiques, mais qui certifie de notre pertinence envers l'objectif principal ?

C'est la raison pour laquelle chaque axe développé dans ce manuscrit sera suivi d'un temps d'analyse relatif à la pertinence « sportive » du projet et sur l'intérêt des résultats présentés au regard des problématiques d'entraînement, la question centrale étant : en quoi avons-nous participé à éclairer et/ou modifier les pratiques ?

C'est également la raison pour laquelle les membres sollicités pour ce jury sont tous en mesure de juger à la fois la qualité scientifique du travail présenté ici, mais également d'apporter un regard aiguisé et critique sur la pertinence sportivement « fonctionnelle » des résultats obtenus.

Le manuscrit de cette habilitation à diriger des recherches porte sur le thème général des exercices réalisés à haute intensité par des athlètes très entraînés et des mécanismes de la fatigue inhérents à cette forme d'exercice.

Deux axes généraux seront développés : mieux comprendre les contraintes de l'activité de la course à haute-intensité, puis mieux comprendre les processus d'entraînement de ces mêmes exercices. Le premier axe sera composé de 3 chapitres qui aborderont successivement les contraintes générées par la course à grande vitesse sur les muscles des membres inférieurs, l'analyse de la gestion des allures de compétition et les conséquences engendrées sur les paramètres ventilatoires et sur la consommation d'oxygène.

Dans le second axe, nous nous attacherons aux moyens de développement nécessaires à l'amélioration de la performance des efforts réalisés à grande intensité. De ce fait, nous présenterons nos données relatives aux réponses métaboliques recueillies au cours de séances d'entraînement d'athlète élite et aborderons les facteurs de variation que peuvent induire la durée de l'exercice et de la récupération intra-séances, le niveau d'expertise et le genre des sujets ou encore l'environnement physique représenté par la pente du terrain. Enfin, nous élargirons cette présentation à l'échelle du cycle d'entraînement.

Il s'avère au plan personnel, intéressant de constater que ce plan parmi tous les plans possibles est totalement chronologique comme si l'étude des procédures d'entraînement n'avait pu être abordé qu'après avoir cerné la logique de l'activité avec suffisamment de pertinence à nos yeux.

Pour chacun des chapitres un prolongement sous forme de bilan des bénéfices de nos travaux pour la performance et quelques pistes d'investigation seront évoquées. Enfin pour chacun des deux axes, un projet scientifique sera proposé et développé.

Cadre théorique

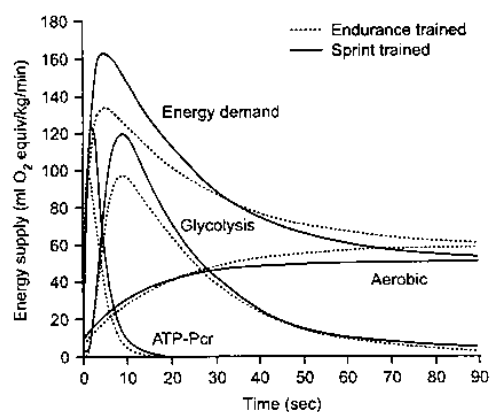
Ce chapitre a pour vocation de situer le contexte dans lequel s'insèrent les projets de recherche présentés dans ce manuscrit à savoir l'exercice de haute-intensité chez des athlètes très entraînés et la compréhension des mécanismes d'entraînement à ce type d'exercice.

Comment définir un exercice de haute-intensité ? Comment définir la fatigue qui lui est associée ?

Entre autres définitions, la fatigue peut être définie comme l'incapacité à maintenir une puissance donnée ou attendue. Au cours d'un exercice maximal de 30 s, cette chute de production de puissance peut atteindre généralement 40-60%. Si elle s'avère inférieure pour des exercices intenses de plus longue durée, cette chute surviendra néanmoins dans les 5 min qui suivent le début de l'exercice (Maugham et al, 2010). Ainsi, allons-nous circonscrire les travaux présentés dans ce mémoire aux exercices maximaux inférieurs à 5 min et donc, s'agissant de la course pratiquée à bon niveau, à des distances inférieures à 1600m. De fait, il apparaît évident que la vitesse de déplacement de ces exercices est supérieure à la vitesse associée à VO_2max et que ces exercices de haute-intensité se caractérisent par une mobilisation maximale des différentes filières énergétiques.

Depuis quelques années, la vision classique des sollicitations des filières énergétiques a été délaissée au profit d'une vision plus interactive de ces contributions (figure 1). La vision proposée au cours des années 1960 et 1970 conduisait à deux principales erreurs de conception à savoir, une vision séquentielle des contributions énergétiques qui étaient sensées se succéder dans le temps et la croyance dans le fait que le système aérobie répondait lentement aux besoins énergétiques de l'exercice.

Figure 1 - Contribution respective des 3 filières au cours d'un exercice maximal de 90 s.



Selon Gastin (2001)

Est-il utile de rappeler que la source immédiate d'énergie pour la contraction musculaire vient de l'hydrolyse de l'ATP qui existe en quantité limitée dans le muscle et que trois processus étroitement liés opèrent de façon à prévenir l'entière dégradation de l'ATP et ainsi satisfaire au mieux aux besoins énergétiques du muscle ? Le premier système implique le fractionnement de phosphagènes riches en énergie (PCr) qui, de pair avec les réserves d'ATP du muscle, pourvoira aux besoins d'énergie immédiats. Le second procédé implique la dégradation des glucides (glycogène principalement) en pyruvate puis en lactate par la glycolyse. Le dernier système, aérobie, correspond à la combustion, en présence d'oxygène, des glucides (ainsi que des lipides et parfois protéines pour les exercices de plus longue durée). Les deux premiers procédés sont capables de régénérer l'ATP à haut débit et permettent ainsi de produire d'importants niveaux de puissance musculaire. Les caractéristiques très contrastées de puissance et de capacité de ces filières représentent un avantage pour interagir de façon efficace et continue à la resynthèse de l'ATP en toutes circonstances. La contribution du système aérobie à la fourniture énergétique des exercices réalisés à haute-intensité, jugée longtemps insignifiante, mérite d'être particulièrement ré-examinée.

La particularité essentielle des exercices de haute-intensité est de solliciter de façon quasi à maximale l'ensemble des filières énergétiques et de se caractériser par une chute de puissance qui précède l'arrêt de l'exercice.

Les réserves d'ATP dans le muscle de l'homme sont de 24 mmol.kg⁻¹ ms (muscle sec). Au cours de l'exercice sous-maximal à état stable, la resynthèse est effectuée grâce à la combustion oxydative des réserves de lipides et glucides, mais ce débit de fourniture d'énergie est relativement lent et ne compense pas les besoins engendrés par la contraction musculaire intense. En effet, le débit maximal de production aérobie d'ATP est

approximativement de $2,5 \text{ mmol.kg ms}^{-1}.\text{s}^{-1}$ et, du fait du nombre et de la complexité de ses réactions, celui-ci n'est pas instantané alors que la fourniture d'énergie anaérobie est quasi-instantanée et peut délivrer de l'ATP avec un débit de $11 \text{ mmol.kg ms}^{-1}.\text{s}^{-1}$. Néanmoins, ce haut débit ne peut être maintenu que quelques secondes.

Les substrats pour l'exercice réalisé à haute-intensité sont la phosphocréatine (PCr) dont les réserves sont de **70-80** mmol kg. ms^{-1} et qui permettent de très rapidement « tamponner », via la réaction de la créatine kinase, la rapide accumulation d'ADP qui est le premier stimulus de l'hydrolyse de la PCr. Au cours des années 1960, on a pu penser que les 10-15 premières secondes de l'exercice maximal étaient pourvues en énergie seulement par la dégradation de la PCr. On sait aujourd'hui que le métabolisme anaérobie du glycogène contribue, dès les premières secondes de l'exercice, et très significativement à la resynthèse de l'ATP. Au cours d'un exercice maximal de 30 s, l'utilisation de la PCr atteint son pic dans les 2 premières secondes de l'exercice et semble réduite de **15%** après **3 s** de contraction et de **50%** à partir de **10 s** (Casey et al 1996, Soderlund et al 1992). Ensuite, dans les 10 dernières secondes d'un exercice maximal de 30s, la contribution de la PCr équivaut seulement à 2% des besoins énergétiques. Il est possible que la très rapide utilisation de PCr au début de la contraction soit la cause de sa rapide déplétion au niveau des sites d'utilisation rapide d'énergie que sont les ponts acto-myosines. De ce fait, quand l'exercice maximal est maintenu plus de **20 s**, les stocks cellulaires de PCr sont presque totalement déplétés et l'on peut faire l'hypothèse que la production mitochondriale d'ATP ne peut répondre à ce débit d'hydrolyse de PC (Soderlund et al 1992).

La glycolyse correspond à l'hydrolyse du glycogène musculaire, constitué d'atomes de carbone (C), de proton (H) et d'oxygène (O) (CHO) en glucose 1-phosphate et la glycolyse aux réactions impliquées dans la dégradation du glucose ou du glucose 1-phosphate en pyruvate ou lactate. Ce processus de fourniture d'énergie est impliqué dès les premières secondes de l'exercice intense. L'activation de la contraction musculaire par le Ca^{2+} et l'accumulation des produits de l'hydrolyse de l'ATP et de PCr que sont ADP, AMP, IMP, NH_3 and P_i stimulent la glycolyse. L'accumulation du P_i et de l'AMP en particulier joue un rôle majeur dans la régulation de la phosphorylase a et sert ainsi de lien entre la demande d'énergie imposée par la contraction musculaire et le débit d'utilisation des substrats.

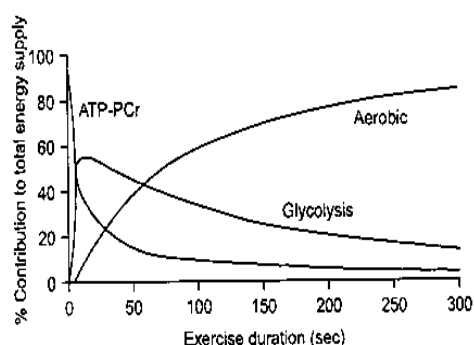
Ainsi, au cours de l'exercice de haute intensité, la dégradation du glycogène s'accélère fortement et engendre la formation d'une grande quantité de pyruvate qui s'accumulera dans le cytosol avant d'être converti en lactate. Les données relatives aux activités enzymatiques maximales mesurées in vitro au niveau du quadriceps nous apprennent que pour les fibres rapides de type IIb, la vitesse maximale de LDH est de $486 \mu\text{moles/min/g}$ et qu'elle est de $5 \mu\text{moles/min/g}$ pour une des enzymes limitantes de la phosphorylation oxydative à l'intérieur de la mitochondrie. Aussi, ces résultats révèlent que la conversion du pyruvate en lactate est quasiment 100 fois plus rapide que sa transformation au sein de la mitochondrie. La formation de lactate au cours des exercices intenses n'est donc pas liée à un manque d'oxygène, mais est fonction des vitesses des réactions enzymatiques, et participe au maintien d'une production très rapide en ATP. Au cours des réactions de dégradation du glycogène, des protons et des électrons sont libérés et pris en charge par un transporteur d'électrons (NAD^+) pour former ainsi du NADH_2 . La poursuite de la dégradation du glycogène et du glucose ne peut donc se faire que si ce transporteur est régénéré et

a libéré ses électrons et ses protons. Un premier moyen de régénération réside dans le système de navettes avec la mitochondrie qui va prendre en charge les électrons et protons du NADH_2 . Un second moyen de régénération est assuré grâce à l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH), déjà évoquée en formant du lactate à partir du pyruvate.

Si la glycolyse implique davantage d'étapes que l'hydrolyse de PCr, ce système s'avère rapide, en comparaison de la phosphorylation oxydative, et permet de générer de l'ATP via la phosphorylation de l'ADP dans la seconde moitié du processus. Toujours au cours d'un exercice maximal de 30s, la resynthèse d'ATP par la glycolyse intervient dès les premières secondes, atteint son débit maximal après 5 s d'exercice et peut être maintenu jusqu'à 20 s de contraction isométrique quasi-maximale. Ainsi, au cours d'un exercice maximal de 30 s, la contribution de la glycolyse à la resynthèse d'ATP sera le double de la contribution de PCr comme l'illustrent les concentrations élevées de lactate musculaire à l'issue de l'exercice ($100 \text{ mmol.kg. ms}^{-1}$).

Si l'on considère les niveaux de puissance et délai d'inertie des filières anaérobies, on peut constater que l'utilisation immédiate de la PCr « tamponne » le délai de mise en route de la glycolyse dont la contribution à mesure que l'exercice se prolonge, augmente alors que la disponibilité en PCr diminue. Il est à noter qu'à la fin des exercices réalisés à haute intensité, ces deux filières ne permettent plus de maintenir le débit de resynthèse de l'ATP, d'où la chute de vitesse déjà évoquée.

Figure 2 – Contribution relative des différentes filières pour n'importe quelle durée d'exercice maximale (0 à 300 sec)



selon Gatin, (2001)

Que se passe-t-il quand l'exercice maximal dure plus de 30s ?

La figure 2 démontre qu'au cours d'un exercice épuisant de 2-3 min, la phosphorylation oxydative contribue pour 80% des besoins énergétiques. Dans ces conditions, le glycogène musculaire est le principal carburant utilisé puisque la consommation de glucose par le muscle est inhibée par le glucose 6-phosphate qui s'accumule et que la lipolyse est inhibée par l'accumulation de lactate. En condition aérobie, le débit d'utilisation du glycogène est de $45 \text{ mmol.kg ms}^{-1}$ alors qu'il peut atteindre $160 \text{ mmol.kg ms}^{-1}$ par voie anaérobie au cours d'un sprint de 30s. Néanmoins, au bout de quelques minutes, la contribution énergétique aérobie devient supérieure à la contribution anaérobie.

Comme présenté préalablement, on a longtemps pensé que la contribution aérobie n'intervenait que tardivement à la fourniture d'énergie. Ces dernières années ont pu démontrer à quel point cette contribution avait été sous-estimée.

Un chapitre de ce manuscrit, consacré à l'évolution de la consommation d'oxygène au cours d'exercices intenses, nous permettra de développer.

Fatigue et exercices réalisés à haute-intensité

En introduction à ce chapitre, nous précisons le fait que les exercices intenses conduits à l'épuisement induisaient une chute de puissance ou de production de force qui pouvait atteindre jusqu'à 60% de la valeur pic. La fatigue a été très largement présentée comme un phénomène complexe et multifactoriel que nous allons tenter de déclinier.

- Au cours de ces exercices inférieurs à 5 min, la fatigue peut-elle être associée à une perturbation de l'approvisionnement énergétique ?

Les données présentées dans les lignes précédentes ont suggéré que la fatigue pouvait être causée par un déclin progressif de la production anaérobie d'ATP ou par un manque de disponibilité de PCr et une chute de l'hydrolyse du glycoène. Si l'on considère un exercice maximal isométrique de 30s, les taux d'utilisation de PCr dans les fibres de type I sont de 3,3 et de 5,3 mmol.kg ms⁻¹ dans les fibres de type II pour les premières 10s (Soderlund et al 1992). A la fin de l'exercice, cette utilisation a chuté de 60% dans les fibres II et de 10% dans les fibres I. Dans le même temps, le débit de la glycoénolyse dans les fibres de type II est très rapide dans les premières 20s (6, 3 mmol.kg dm⁻¹ s⁻¹ comparée au même débit dans les fibres I (0,6 mmol.kg ms⁻¹.s⁻¹). Pour les fibres de type II, ce débit diminue très largement dans les 10 dernières secondes de l'exercice. Parallèlement, la production de force totale diminue après les premières secondes initiales et atteint 60% de son niveau maximal à la fin de l'exercice et semble démontrer l'incapacité pour les fibres de type II à augmenter leur débit de resynthèse d'ATP pour compenser le déclin de ces filières énergétiques.

La disponibilité en glycoène en elle-même n'est pas couramment considérée comme responsable de la fatigue au cours de ce type d'exercices à intensités élevées, du moins tant que le niveau de glycoène avant exercice n'est pas inférieur 100 mmol.kg ms⁻¹. Du fait du déclin de la glycoénolyse et de la production de lactate observée au cours des exercices intenses répétés, la disponibilité en glycoène n'apparaît pas comme un facteur limitant de la performance (Saltin & Karlson, 1971).

- Au cours de ces exercices inférieurs à 5 min, la fatigue peut-elle être associée à une inhibition de la production énergétique ?

Le lactate a longtemps été désigné comme responsable de l'apparition de la fatigue au cours des exercices intenses. L'inhibition directe de la production de force de fibres musculaires animales par la concentration d'ions H⁺ ou de lactate étayait cette vision. Selon les équipes de recherche, il est ainsi rapidement apparu que la fatigue musculaire était susceptible d'être causée soit par l'augmentation de la concentration de lactate, soit par celle d'ions hydrogènes (H⁺), avec une littérature plus abondante en ce qui concerne les ions H⁺. L'origine exacte de ces protons est aujourd'hui encore, sujet à débat dans la littérature scientifique (Bailey et al 1996, Brooks 2000, Lamb JAP 2006), et

semble difficile à déterminer du fait des différents facteurs biochimiques influençant leur production et leur élimination. Cependant, différents modèles proposés dans la littérature tentent d'expliquer que l'apparition de l'acidose coïncide avec la production de lactate pendant les contractions intenses du muscle strié squelettique (Robergs et al 2004, {Stewart, 1981 #760}; pour revue {Gladden, 2008 #759}). Selon le modèle de Robergs et al. (2004), la production de lactate retarde, mais ne cause pas, l'acidose, et le relargage des protons proviendrait de la réaction d'hydrolyse de l'ATP non-mitochondrial issue de la glycolyse, en ADP et Pi, lorsque l'intensité d'exercice augmente au-delà d'un état stable. Quelle que soit leur origine, la vitesse de production des protons peut excéder leur vitesse d'élimination, ce qui conduira, dans le cas d'un exercice à haute-intensité à une accumulation intracellulaire et donc à une acidose musculaire.

Cependant, alors que certaines études rapportent que l'implication de l'acidose dans le processus de la fatigue, pourrait être limitée {Pedersen, 2004 #946}(vérifier ref endnote), l'accumulation de protons semble affecter la phosphorylation oxydative, certaines activités enzymatiques, et la régulation ionique de certains mécanismes {Spriet, 1989 #69;Jubrias, 2003 #39;Favero, 1995 #436}. L'élimination des protons intracellulaires pendant un exercice intense se fait par la capacité tampon musculaire et par différents systèmes de transport membranaires tels que les monocarboxylates (MCT) 1 et 4 qui ont la particularité de transporter un proton pour chaque molécule de lactate échangée (Juel 1996, 1997). Ces transporteurs jouent donc un rôle important dans la régulation du pH intramusculaire pendant l'exercice de haute-intensité (Bonen et al 2000) puisqu'ils médient la majorité des efflux de protons (Juel 1996, 1996, 1998), alors que d'autres systèmes, tel que l'échangeur sarcolemmal sodium-proton, est aussi activé. En effet, pendant l'exercice, l'élimination du couple lactate/H⁺ par les MCTs excède la somme de l'élimination des protons par l'échangeur Na⁺/H⁺ et le système bicarbonate-dépendant (Christensen 2004, Juel 1997, Juel 1995). Par ailleurs, l'élimination des protons peut aussi se faire par des systèmes tampons intracellulaires (protéines et phosphates, et système tampon métabolique) (Bishop et al 2009). Il apparaît d'ailleurs que les sprinteurs ont une meilleure capacité tampon que les spécialistes d'endurance (Röcker et al 1994), étant ainsi plus capables de résister à l'accumulation des ions hydrogènes qu'ils produisent en grande quantité.

L'évolution concomitante de ces divers métabolites rend difficile in vivo de distinguer la responsabilité de chacun d'eux dans la genèse de la fatigue musculaire d'autant que la concentration de protons influence la forme soit mono, soit diprotonique du Pi, cette dernière forme du Pi semblant être la seule à être significativement corrélée au niveau de force produit par le muscle (Nosek et al 1987, Wilson et al 1988). Néanmoins, là encore le débat subsiste puisque Rico-Sanz (2003) démontre que la fatigue augmente alors que l'accumulation de Pi diprotoné diminue avec les répétitions et que certains auteurs n'observent pas de corrélation entre niveau de force et pH ou Pi diprotoné chez l'animal (Adams et al 1991, Cieslar et Dobson 2001).

- Au cours des exercices inférieurs à 5 min, la fatigue peut-elle être due aux facteurs qui précèdent la formation des ponts d'union ?

Au cours d'un exercice intense, court et épuisant, l'accumulation de potassium (K⁺) dans l'espace interstitiel entraîne l'incapacité pour le sarcolemme et les tubules T à propager efficacement le potentiel d'action dans la gamme des

hautes fréquences (Sejersted & Sjogaard, 2000), donc plus particulièrement dans les fibres de type II (Juel, 1986). D'autres mécanismes, tels que la réduction de la libération de calcium (Ca^{2+}) par le reticulum sarcoplasmique (RS) (Favero 1999), une moindre sensibilité au Ca^{2+} à la jonction neuromusculaire (Sieck & Prakash 1995), au niveau de la troponine C (Green 1997) ou encore une défaillance de la propagation du potentiel d'action le long des axones (Smith, 1980) sont quelques uns des mécanismes décrits.

Les réponses telles que la libération du Ca^{2+} et la sensibilité des myofilaments au Ca^{2+} sont fortement dépendantes du pH intracellulaire (Westerblad et Allen 1991, Sahlin 1992) entraînant une moindre fixation du Ca^{2+} sur la troponine C ainsi qu'une altération de l'interaction entre la tête de myosine sur l'actine ou du $[\text{Pi}]$ perturbant la libération du Ca au niveau du reticulum sarcoplasmique (Allen et Westerblad, 2001). Ainsi, l'accumulation de P_i , d'ions H^+ , de Mg^{2+} , de K^+ sont les causes les plus fréquemment invoquées et débattues d'altération de la propagation du signal neuromusculaire et de la machinerie mécanique de la cellule musculaire. De nombreux points méthodologiques tels que la température à laquelle le muscle est soumis pendant l'expérimentation (Myburgh (2004), l'environnement de la fibre (isolée, perméabilisé...) peuvent avoir une influence notable sur les résultats et entretenir les contradictions.

- Que se passe-t-il au cours d'exercices répétés ?

Quand les exercices intenses sont répétés et séparés de brèves périodes de récupération, les débits d'hydrolyse de PCr et accumulation du lactate diminuent progressivement et substantiellement au cours des répétitions. Les données relatives à des expérimentations avec répétition d'exercices maximaux nous apprennent qu'il existe une relation forte entre la resynthèse de PCr et la performance (Bogdanis et al 1996). L'examen de l'influence du type de fibres montre que l'hydrolyse de PCr est supérieure de 35% dans les fibres de type II comparée aux fibres I pendant la première répétition mais que PCr n'est pas entièrement restaurée au bout de 4 min dans ce même type de fibre (déficit de 33% dans la seconde répétition) alors que la resynthèse est complète dans les fibres de type I (figure 3).

L'augmentation de la durée de récupération entre les exercices semble avoir pour effet de ralentir l'accumulation de lactate alors que l'accumulation des métabolites est diminuée. L'hypothèse d'une contribution accrue du débit du pyruvate par l'intermédiaire de PDC (pyruvate deshydrogénase complexe) au fil des répétitions pourrait expliquer cette diminution de production de lactate (Greenhaff et Timmons 1998). Au cours d'une répétition de 3 exercices maximaux de 30s espacés de 4 min de récupération, la contribution de PDC à la production totale d'ATP évoluerait au fil des répétitions de 29 à 33 puis 63% ce que confirme l'augmentation progressive de VO_2max dans le même type de séance.

Figure 3 – Utilisation de la phosphocréatine dans les fibres de type I et II au cours de deux séquences d'exercice maximal de 30s.

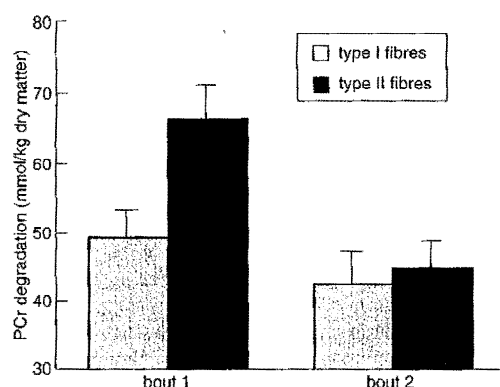


Fig. 6.4 Phosphocreatine (PCr) utilization in Types I and II fibres during two bouts of maximal isokinetic cycling exercise each lasting 30 s. Each bout of exercise was interspersed with 4 min of recovery. (From Casey *et al.* 1996a.)

Entraînement aux exercices réalisés à haute-intensité

Le muscle squelettique est un tissu extrêmement plastique et bien que les facteurs génétiques soient les déterminants majeurs de la quantité et qualité des muscles d'une personne non-entraînée, des changements majeurs des caractéristiques fonctionnelles, morphologiques et métaboliques peuvent être induites par l'entraînement. Ainsi, la répétition d'exercices sur plusieurs jours, semaines ou mois induit des adaptations physiologiques et biochimiques qui améliorent la performance de tâches définies. La nature et l'ampleur de ces réponses adaptatives dépendent de l'intensité, de la durée, du nombre et de la fréquence de répétitions des exercices, mais aussi des limitations génétiques et du niveau initial d'activité du sportif. Les progrès ne seront effectifs qu'à la condition d'une charge de travail spécifique et suffisante ce qui implique de travailler au dessus du niveau « courant » de l'athlète et ce, de manière suffisamment répétée. Néanmoins, cette « surcharge » doit être appropriée et atteinte en manipulant à bon escient les paramètres susmentionnés. Ces adaptations sont transitoires et réversibles après seulement quelques jours d'arrêt et quelques mois d'arrêt peuvent induire une perte totale des progrès préalables. L'amélioration de la performance en sprint peut être liée à l'augmentation de la production de puissance au cours d'un exercice donné et à une capacité accrue à faire durer un exercice réalisé à haute intensité (endurance de vitesse). L'entraînement de la force ou de la vitesse est connu pour avoir très peu d'effet sur la capacité aérobie et sur les adaptations cardio-vasculaires.

- Quels sont les effets de l'entraînement ?

Outre les améliorations de certaines enzymes glycolytiques clés (PFK, LDH, ...) (Esbjörnsson *et al.* 1996 ; Mac Dougall *et al.* 1998 ; Rodas *et al.* 2000 ; Parra *et al.* 2000), de nombreuses publications relatent un effet significatif des entraînements « anaérobies lactiques » sur le potentiel aérobie, que ce dernier soit apprécié au travers de marqueurs tels que $VO_2\text{max}$ (intégrant l'ensemble des réponses cardio-respiratoires) (Tabata *et al.* 1996 ; Mac

Dougall et al. 1998 ; Rodas et al 2000 ; Harmer et al 2000 ; Weber et Schneider 2002) ou au travers de marqueurs cellulaires tels que l'activité de certaines enzymes clés du métabolisme oxydatif (citrate synthase, malate déshydrogénase, succinate déshydrogénase, ...) (Mc Kenna et al. 1997 ; Mac Dougall et al. 1998 ; Rodas et al 2000 ; Burgomaster et al. 2005, 2006, 2007, 2008). Il est à noter que ces résultats sont presque/exclusivement basés sur les méthodes Sprint Intervall Training (SIT = sprints de 30 s, entrecoupés par des récupérations de 4 min).

Il a pu être souligné que les améliorations du potentiel aérobie sont globalement du même ordre de grandeur que celles engendrées par des entraînements dits « aérobies », utilisant des intensités beaucoup plus faibles (60-70% VO_2 max) alors que le temps d'effort effectif d'une séance anaérobie est démesurément plus court (5 min dans l'entraînement anaérobie versus 60 à 120 min dans l'entraînement aérobie). Ces améliorations sont non seulement observées chez des sujets initialement peu entraînés (Weber et Schneider 2002) mais également chez des sujets dont le potentiel aérobie est déjà plus important (Rodas et al. 2000). Cette amélioration du potentiel aérobie se concrétise parfois par une augmentation de la contribution aérobie au cours d'exercices supramaximaux de durée inférieure à deux minutes et il serait intéressant d'apprécier si cette plus forte contribution aérobie résulte d'une élévation du VO_2 de fin d'effort ou si elle résulte d'une accélération de la réponse des processus oxydatifs.

Mais bien évidemment, l'entraînement de type sprint long n'a pas pour objectif principal de développer le système aérobie et ce type d'entraînement, dans lequel le turn-over de l'ATP est assuré par les métabolismes anaérobies, est susceptible d'engendrer des adaptations cellulaires capables de ralentir le développement de la fatigue musculaire. Il convient alors d'étudier les modifications engendrées par l'entraînement anaérobie lactique, capables de réguler l'équilibre acido-basique cellulaire. Certaines études tendent à démontrer que les sportifs accoutumés aux efforts supramaximaux ont une capacité tampon cellulaire (mesurée in vitro) plus élevée que des sportifs accoutumés aux efforts aérobies de longue durée (Edge et al 2006). Néanmoins, à notre connaissance aucune étude à ce jour n'est en mesure de définir avec une certaine précision, les formes d'entraînement les plus efficaces.

Par ailleurs, d'autres adaptations sont susceptibles de limiter l'accumulation cellulaire d'ions hydrogène en facilitant leur diffusion membranaire vers le milieu extra-cellulaire. Une corrélation inverse est rapportée entre l'index de fatigue occasionné par un Wingate d'une minute ou une série de sprints courts (RSA), et l'expression des transporteurs membranaires MCT1, MCT4 et NHE (Thomas et al 2005, Thomas et al 2004, Pilegaard et al 1999 ; Juel et al. 2004) ou le rapport entre la variation du pH musculaire et l'accumulation de lactate musculaire ($\Delta pH/\Delta [la]$) (Bishop et al 2004).

Le cadre théorique présenté dans ce chapitre a permis de situer le contexte et la logique de présentation des deux axes développés dans ce mémoire d'Habilitation à Diriger des Recherches à savoir mieux comprendre (axe 1) pour mieux entraîner (axe 2). Cette logique est abordée dans le paragraphe qui suit.

Mieux comprendre pour mieux entraîner

Comme présenté au cours des Entretiens de l'INSEP sur la préparation physique (mars 2011), j'ai la forte conviction que l'analyse des contraintes mécaniques et énergétiques de l'activité constitue le socle des choix d'entraînement. Le mouvement implique la mobilisation des leviers osseux grâce au raccourcissement ou allongement des groupes

musculaires et c'est le mode de répétition de ces contraintes mécaniques et musculaires qui induit la dépense énergétique. De ce fait, l'analyse préalable des temps et niveau d'engagement musculaire de la course nous apparaît comme un préalable indispensable à la compréhension de cette motricité.

Cependant, le but de l'entraînement étant l'optimisation des ressources en compétition, comprendre les contraintes d'une activité sportive donnée implique de se centrer sur la compétition, temps où le sportif élite mobilise tout son être, son physique, ses émotions, son intelligence. Il va s'organiser pour optimiser ses ressources et cette organisation est riche de sens. Elle nous dit beaucoup des interactions des filières énergétiques et de la lutte contre la fatigue. En effet, la stratégie de course optimale est celle qui amène à l'épuisement au passage de la ligne d'arrivée, ni avant, ni après celle-ci. L'étude de ces stratégies de course permet à l'entraîneur de valider la préparation musculaire ou énergétique et au chercheur de mettre en lumière les réponses métaboliques et ventilatoires et de comprendre en quoi ces choix stratégiques optimisent les ressources et améliorent la performance. D'importantes différences de cinétique de VO_2 ont ainsi pu être mises en évidence entre un même exercice réalisé soit à puissance constante, soit conformément à la répartition de course observée en compétition. Enfin, comprendre la construction de la performance, c'est également appréhender les paramètres qui la soutiennent et ainsi distinguer les objectifs premiers et accessoires et leur attribuer une juste place dans la programmation.

L'entraînement des exercices à Haute-intensité implique donc de développer des capacités qui répondent aux différentes contraintes observées : produire beaucoup d'énergie le plus longtemps possible c'est i) développer, la capacité à produire de grandes quantités d'ATP par les différentes filières énergétiques impliquées, ii) améliorer la capacité à résister aux conséquences délétères de cette production d'énergie en développant la capacité à tamponner les ions H^+ et à durer, iii) accroître la capacité à supporter à la baisse inéluctable du pH musculaire et sanguin.

Caractériser les séances d'entraînement qui participeraient à ces améliorations, déterminer en quoi se distinguent les sportifs élités d'athlètes moins performants, nous apportent également des informations sur les facteurs limitants de l'exercice à haute-intensité. De la même manière, comparer les effets de cycle d'entraînement aux objectifs similaires mais dont les contenus sont différenciés par un paramètre de durée ou de récupération inter-exercices peut s'avérer porteuse de progrès, et dans les connaissances fondamentales et dans les informations apportées aux entraîneurs.

Ainsi, deux axes généraux relatifs à l'analyse des contraintes musculaires, énergétiques et ventilatoires de la course réalisée à haute intensité intitulé « **mieux comprendre** » et l'étude des méthodes de développement nommé « **mieux entraîner** » seront successivement abordés. Pour chacun de ces axes, un prolongement destiné à ouvrir des pistes complémentaires sera proposé et la question de la contribution de nos résultats à l'optimisation de l'entraînement sera systématiquement questionnée.

Chapitre 3

Axe de recherche n°1: mieux comprendre la course pratiquée à haute-intensité

L'activité de la course est une des plus simples qui soit. Courir vite sans contraintes d'aucune sorte, sans matériel spécifique procure une sensation de liberté enivrante qui ne dure, hélas, que peu de temps car très vite la fatigue nous imposera une limite de ralentissement ou d'arrêt de l'exercice.

TRAVAUX DE RECHERCHE

S'attacher à la description des activités musculaires et à l'évolution de ces dernières en fonction de la vitesse et de la fatigue peut contribuer à une meilleure connaissance de l'activité, et, nous l'espérons, à de meilleures pratiques d'entraînement. Par ailleurs, peu étudiée comparativement au cyclisme, l'analyse de l'évolution des activités musculaires mérite une approche méthodologique adaptée aux caractéristiques mécaniques de la course.

Mieux comprendre : les contraintes musculaires de la course à haute-intensité

L'électromyographie (EMG) désigne la technique générale de détection des phénomènes électriques liés à la contraction musculaire. Le signal EMG résulte de la sommation algébrique des potentiels d'action se propageant à la surface des cellules musculaires. Les potentiels d'action musculaires prennent naissance au niveau de la jonction neuromusculaire et se propagent de part et d'autre de celle-ci vers les deux extrémités tendineuses. Le signal EMG est principalement le résultat du nombre d'unités motrices (UM) recrutées (recrutement spatial) et de la fréquence de décharge de leurs motoneurons (recrutement temporel). Il est également influencé par de nombreux autres paramètres, tels que le placement des électrodes en regard des zones activées et du point moteur, de la distance inter-électrodes, de l'épaisseur du tissu adipeux, de l'activité des muscles avoisinants (crosstalk) et comme mis en évidence plus récemment, du phénomène de cancellation (Hug 2011). Les informations que l'on peut extraire des signaux EMG font appel à plusieurs techniques de traitement du signal comme:

- l'analyse temporelle, qui repose sur la datation et la détection des bouffées, et sur la quantification par intégration des signaux redressés, ou par calcul de la valeur RMS, définie comme suit:

$$RMS = \sqrt{\frac{1}{T} \int_T EMG^2 . dt}$$

On peut noter que la RMS est aussi définie par

$$RMS^2 = Moyenne^2 + \text{écart type}^2$$

Le signal EMG étant un signal à moyenne nul, on déduit de l'équation précédente que la RMS est également l'écart type du signal EMG,

- l'analyse fréquentielle, par transformation de Fourier (FFT) et transformation de Fourier à fenêtre glissante (STFT). Les paramètres classiquement retenus sont les fréquences médianes et moyennes, représentatives de la vitesse de conduction des PA et du recrutement temporel,
- l'analyse temps-échelle, ou analyse par ondelettes, pour palier aux biais de l'analyse de Fourier sur les signaux non stationnaires,
- l'analyse non linéaire (ROA) (Morana et al 2009).

Parmi toutes ces techniques, l'analyse temporelle par quantification RMS ou EMGi et par détection de début et de fin de bouffée reste encore la plus couramment utilisée de nos jours, et a été celle mise en œuvre pour ces travaux. Selon De Luca (1997), l'utilisation de l'EMG de surface peut être considérée :

- comme indicateur de l'existence d'une activation musculaire : de l'initiation à la fin de cette activité.
- comme indicateur d'un niveau d'activation, paramètre mis en relation avec la force produite par le muscle.
- comme témoin de la fatigue.

EMG comme indicateur de l'existence d'une activité musculaire

Cette première application, plus descriptive, permet de préciser notamment le début, la durée et le moment d'implication d'un muscle donné dans une séquence gestuelle. Dans d'autres sports comme le cyclisme (Hug et Dorel. JEK 2009), l'aviron ou la natation, cette technique a permis de décrire les engagements musculaires, de différencier différents niveaux d'expertise (Turpin et al 2011), de mettre en évidence la participation de certains muscles dits « accessoires » et de comparer la pertinence de certains éducatifs (exercices dans l'eau vs exercices « à sec » en natation (Clarys 1985) ou de tester différentes positions (Dorel et al 2009). La course, du fait de la difficulté de recueil du signal, s'avère une activité peu étudiée comparativement au cyclisme notamment.

EMG comme indicateur d'un niveau d'activité musculaire

Ce second domaine d'application fait l'objet d'une littérature abondante qui a pour sujet essentiel la forme des relations EMG/force et EMG/travail. Les résultats de Bigland et Lippold en 1954, font état d'une relation linéaire entre la force musculaire développée et le degré d'activation du muscle. La recherche d'un ajustement plus approprié entre EMG et force a permis de préciser cette relation qui a longtemps été présentée comme linéaire (Bigland et Lippold 1954, Bouisset et Maton, 1972, Jacobs et Van Ingen Schenau, 1992) puis linéaire pour certains muscles tels le *vastus lateralis* (VL) au cours d'une extension du genou et non linéaires pour d'autres, tels le *rectus femoris* (RF) et le *vastus medialis* (VM) (Alkner et al. 2000). En condition de mouvement pluri-articulaire de type pédalage, cette relation peut être linéaire pour certains muscles tels le VL (Goto et al 1976, Duchateau et al 1986) et le *gastrocnemius* (Ga) (Goto et al 1976) et pas pour d'autres tels que les *gluteus maximus* et *tibialis anterior* (GM, TA) ou être linéaire aux vitesses basses et ne plus l'être aux vitesses élevées (Bonde-Petersen 1974).

EMG comme indicateur de fatigue

Ce troisième domaine d'application est également à l'origine d'une littérature abondante. Cette dernière discute de l'impact de la fatigue sur le signal EMG qui sera ici examiné.

La fatigue peut être définie comme l'incapacité à produire la force requise ou attendue (Edwards, 1981). Dans ce cas, la fatigue est donc observée au niveau de ses conséquences, donc après son installation mais la fatigue ou défaillance des composantes contractiles peut également se définir selon Tesch et al. (1990) par une augmentation de l'activité musculaire relative à un niveau de force donné. Autrement dit, les mécanismes périphériques de la fatigue qui se manifestent par une diminution de la capacité de la fibre musculaire à générer de la force, impliquent,

dans le cas d'un exercice sous-maximal, une augmentation de la commande nerveuse dans le but de maintenir une production de force externe constante (Gerdle et al. 1997). L'utilisation de l'EMG dans la détermination de l'apparition de la fatigue présente donc le double avantage de l'absence de délai entre mesure et conditions de la contraction musculaire et la possibilité de localiser au sein de la chaîne musculaire, le (ou les) muscle(s) plus exposé(s) à la fatigue.

La discussion de l'importance relative des différentes étapes dans l'étiologie de la fatigue musculaire est un sujet de controverse majeur pour les exercices de longue durée mais aussi pour les exercices intenses. Plus précisément, ce débat se situe au niveau de la prépondérance d'une cause plus centrale (commande et transmission neuromusculaire : excitation des centres moteurs supérieurs, propagation de l'excitation vers les motoneurones, excitabilité des motoneurones, transmission neuro-musculaire) à ceux d'une cause plus périphérique (excitabilité du sarcolème, couplage excitation-contraction, mécanismes contractiles, fourniture de l'énergie métabolique et accumulation des métabolites). La fatigue musculaire peut donc être le résultat de l'altération de n'importe lequel de ces phénomènes, soit directement au niveau du muscle par des produits de la contraction ou du métabolisme énergétique (Sahlin 1992), soit par l'intermédiaire d'activités réflexes provenant du muscle et transmises vers les centres moteurs ou la moelle épinière. Comme le soulignent Bouisset et Maton (1995), l'ensemble des modifications de l'EMG global renforce l'hypothèse d'une origine musculaire de la fatigue par altération du couplage excitation-contraction. Certains paramètres EMG seraient donc un révélateur des perturbations du fonctionnement du système neuro-musculaire imputables à la fatigue.

En définitive, selon Elftman (1939) le rôle joué par les muscles squelettiques dans la locomotion est à la fois d'exercer des forces qui s'associent aux forces physiques pour produire des mouvements et à la fois de réguler les échanges d'énergie. La commande nerveuse subit donc en permanence la double influence de l'état des muscles et de la contrainte du mouvement.

Les travaux présentés dans ce chapitre ont été publiés en 1998 et 2005 et correspondent à des travaux réalisés entre 1996 et 2000. Ils sont donc le reflet des connaissances de cette période. Selon les travaux les plus récents (Enoka, Duchateau, Baudry, Farina...), il apparaît qu'il n'existe pas de lien évident entre le niveau d'activité EMG et le nombre d'UM activées ou le nombre de PA des fibres musculaires lors de contractions fatigantes (Enoka et al. JEK 2011, Baudry et al. J Neurophysiol 2009 et J Neurophysiol 2011). Didericksen et al. JAP 2011 vont même jusqu'à dire que l'amplitude du signal EMG ne peut être utilisée comme un indicateur de la commande nerveuse et Enoka suggère même que la fatigue soit conceptualisée comme comprenant les perceptions de la fatigue (facteurs homéostatiques et psychologiques) et les mécanismes qui établissent le niveau de fatigabilité. D'autres indicateurs plus pertinents, proposés par Enoka notamment, telle que la vitesse de conduction permet d'étudier les propriétés électrophysiologiques de la membrane des cellules musculaires (McGill et Lateva, JAP 2011, Farina JAP 2004, Farina, JAP 2011) et ainsi de préciser les origines physiologiques de la fatigue.

Nous l'avons mentionné plus avant, si le cyclisme est un exercice fréquemment analysé, la course, activité pourtant très commune a été relativement peu étudiée du point de vue des engagements musculaires. Ce choix plus fréquent

d'un protocole expérimental sur ergocycle s'explique par le fait que la calibration de l'effort est, dans ces conditions, plus facilement contrôlable, tant au niveau de la fréquence de pédalage que de la puissance de l'exercice, mais également du point de vue de la tâche motrice qui est plus standardisée : production de force uniquement dans le plan sagittal, conservation des angles articulaires (hanche notamment) au cours du mouvement, cycles beaucoup moins variables...

(A3) **Hanon C**, C Thépaut-Mathieu, C. Hausswirth, JM Lechevalier. Electromyogram as an indicator of neuromuscular fatigue during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology*.78: 315-323, **1998** (2,0 ; A+)

(A5) **Hanon C**. Activité musculaire des membres inférieurs en course sur le plat. *STAPS* (2005) 68: 111-124 (IF: 0.75, NC)

(A6) **Hanon C**, Thépaut-Mathieu C, Vandewalle H. Determination of muscular fatigue in elite runners. *European Journal of Applied Physiology* 94:118-125, **2005** (IF: 2.0, A+)

Les travaux de recherche présentés ici correspondent à mes travaux de thèse, réalisés sous la direction de Chantalle Mathieu et d'Henry Vandewalle. Ils ont eu pour objectif 1) d'élaborer une méthode de détermination des seuils électromyographiques qui soit applicable à la course, 2) d'étudier la chronologie d'apparition de ces seuils de fatigue électromyographiques en course et 3) leurs relations avec les seuils ventilatoires et lactiques.

Par ailleurs, à l'issue de ce travail de thèse, il est apparu que la méthode d'analyse bouffée par bouffée, permettait de décrire les activités musculaires des principaux muscles des membres inférieurs impliqués dans la motricité de la course sur le plat et d'apporter des informations novatrices sur l'activité pratiquée à grande vitesse. J'ai donc souhaité écrire une revue de question en français sur ce sujet en espérant que ces données participent à étoffer les connaissances des étudiants, enseignants STAPS et entraîneurs sur ce sujet.

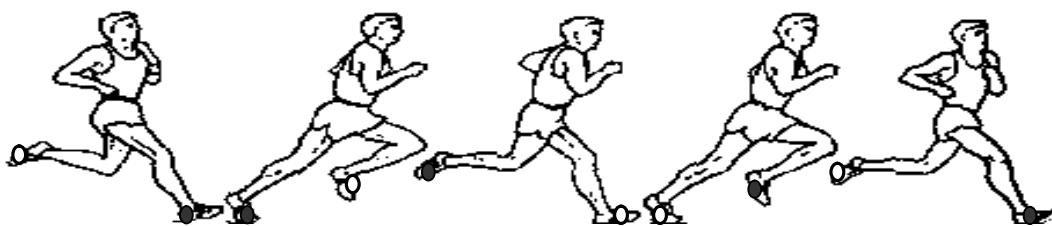
Décrire les engagements musculaires en course

Cette description des niveaux d'activation musculaire ainsi que l'influence de la vitesse et de la fatigue peut se décliner selon quatre points : période d'activité (situer l'activité musculaire dans le cycle de la foulée), durée d'activité (en valeur absolue soit en msec et (ou) en valeur relative, soit en % de la durée du cycle de la foulée), le niveau d'activité (exprimé en % d'un niveau d'activité musculaire jugée maximale), les modes de contraction musculaire mis en évidence au cours des différentes phases de la foulée. Ce dernier point non éclairé par nos travaux ne sera pas présenté dans ce manuscrit.

Les différentes phases de la foulée

Avant de procéder à l'analyse des activités musculaires et afin de les situer dans le temps, nous avons souhaité préciser les différentes phases de la foulée (Figure 4).

Figure 4 : Description des différentes phases de la foulée



	Première phase d'oscillation (PO1)	Deuxième phase d'oscillation (PO2)	Troisième phase d'oscillation (PO3)
Début à la pose du talon IL (noir) et se termine lorsque les orteils du même pied quittent le sol	Début lorsque les orteils du pied IL (noir) quittent le sol jusqu'à la pose du talon CL (blanc). PO1 est une phase aérienne (pied derrière)	Commence à la pose du talon CL (blanc) jusqu'à ce que les orteils du même pied quittent le sol : PO2 est une phase d'appui	Début lorsque les orteils du pied CL (blanc) quittent le sol et se termine à la pose du talon du pied IL (noir) : PO3 est une phase aérienne

- Appui contra latéral (CL)
- Appui ipsi latéral (IL)

Périodes d'activité des différents muscles squelettiques

La figure 5 résume, à partir d'enregistrements électromyographiques recueillis à 15 km.h⁻¹, les caractéristiques temporelles d'activité de différents groupes musculaires des membres inférieurs au cours d'un cycle de la foulée (pose talon droit à pose talon droit suivante). Il est possible à partir de ces enregistrements d'observer un nombre variable de bouffées d'activité au cours d'un cycle de foulée selon les muscles considérés. En effet, il est repéré :

- 1 bouffée (Ga, VL, GM qui sont considérés comme des muscles monophasiques)
- 2 bouffées (RF, BF qui sont donc des muscles bi-phasiques en course)
- 2 à 3 bouffées (TA)

Il est à noter (Figure 4 et Figure 5) que tous ces muscles sont activés fin PO3 et début PA, que PO1 est une phase de relaxation musculaire sauf pour TA et RF. Enfin, on peut remarquer que les bouffées EMG enregistrées en phase d'appui commencent toutes entre 70 et 180 millisecondes avant la pose du talon au sol.

Nos propres travaux associés à la recherche bibliographique sur ce sujet nous ont permis de proposer une description des activités des principaux muscles impliqués dans la course.

Rôle, durée et niveau d'activité des muscles étudiés

Le rôle (**R**), la durée (**DA**), le niveau d'activité (**NA**) sont précisés et quantifiés pour chaque muscle. Les durées d'activités sont exprimées ici en % de la durée totale du cycle de la foulée. Les niveaux d'activité sont exprimés relativement à un niveau d'activité considéré comme maximal et enregistré à l'occasion d'un effort isométrique maximal. Le degré d'activité sera alors exprimé en % FVM sous-entendu en % du niveau d'activité recueilli en situation isométrique maximale. A titre d'exemple, le Rectus Femoris est présenté ci-après, les autres muscles sont décrits sur le même mode et présentés en annexe de ce manuscrit.

Exemple du Rectus Femoris

R : Selon Kapandji (1965), RF ne représente que le cinquième de la force totale du quadriceps, mais, bi-articulaire, il agit à la fois comme un fléchisseur de la hanche et comme un extenseur du genou. Son action sur la hanche dépend du degré de flexion du genou et inversement son efficacité comme extenseur du genou dépend de la position de la hanche. Pendant l'appui, RF participe comme les vastii à la stabilisation du genou. Il intervient ensuite dans les mouvements associant l'extension du genou et la flexion de la hanche (comme dans l'avancée du membre oscillant) (PO1). Son rôle essentiel semblerait toutefois celui de fléchisseur de la hanche (Méro et Komi 1987). Aussi bien à vitesses basses qu'à vitesses élevées, les auteurs tels qu'Elliott et Blanksby (1979), Montgomery et al. (1994) décrivent toujours deux périodes d'activité : une première en phase d'appui et une seconde en phase d'oscillation du pied controlatéral. Ceci semble contredit par nos travaux (Hanon et al, (2005) et par ceux de Wank (1998) qui ne détectent qu'une bouffée aux vitesses les plus basses (mais ces résultats sont acquis sur tapis roulant avec des sujets plus experts) mais bien deux à partir de 15 km.h⁻¹.

DA : A 21 km.h⁻¹, RF est activé durant 270 msec (réparties en 2 fois) soit 56% du cycle de la foulée (Hanon et al, 1998).

NA : A 15 km.h⁻¹, RF est activé pendant seulement 20% du cycle de la foulée à plus de 25% de FVM. Il semble être activé à moins de 10% de FVM, pendant 70% du cycle de la foulée (Montgomery et al. 1994). Sur tapis roulant à 21 km.h⁻¹, RF est activé en moyenne à 36% de FVM, la bouffée enregistrée au cours de l'appui correspondant à l'activité la plus intense.

Tableau I – Effet de la vitesse sur les niveaux et durées d'activité des muscles des membres inférieurs

Muscle	Niveau d'activité (NA) (en % de FVM)		Durée d'activité (DA) (en % de la durée du cycle)	
	13 km.h ⁻¹	21 km.h ⁻¹	13 km.h ⁻¹	21 km.h ⁻¹
BF	44	62	66	75
Ga	46	56	42	38
RF	21	36	40	56
VL	40	60	33	30
TA	37	42	85	90
GM	20 (15 km.h ⁻¹)	-	25 (15 km.h ⁻¹)	-

FVM = Force Volontaire Maximale : niveau d'activation maximal recueilli en mode isométrique

Tous résultats : Hanon et al (1998), à l'exception de GM (Montgomery et al.1994) pour des enregistrements à 15 km.h⁻¹

Le tableau I, récapitulatif des données précédentes, présente les données de la littérature relatant les niveaux et durées d'activité. Le niveau d'activité est présenté à deux vitesses: 13 km.h⁻¹ et 21 km.h⁻¹.

L'examen du tableau 1 nous permet de remarquer trois profils différents :

- les muscles fortement activés (en % du niveau d'activité enregistré à FVM) tel que Ga notamment.
- les muscles longuement activés (en % du cycle de la foulée) tel que TA.
- les muscles à la fois fortement et longuement sollicités tel que BF.

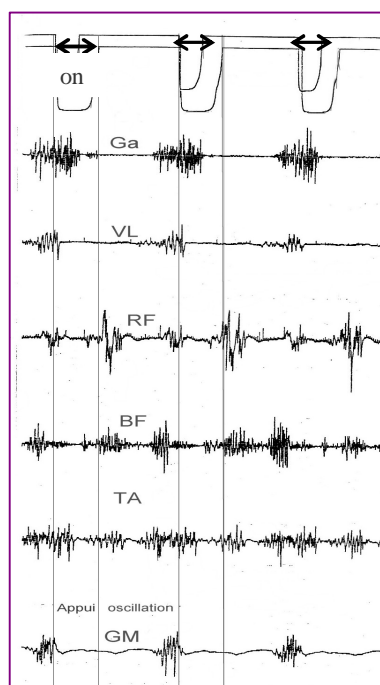
Il est à noter que les muscles les plus longuement activés (TA et BF) sont également les muscles les plus richement dotés en fibres I.

Influence de l'augmentation de la vitesse sur les caractéristiques de l'activité musculaire

Quelques auteurs ont observé l'évolution parallèle et croissante de l'EMG avec l'augmentation de la vitesse de course : Oshikawa et al. (1973), Elliot et Blanksby (1979), Nilsson et al. (1985), Mann et al. (1986), Montgomery et al. (1994), (Hanon et al, 2005). Selon nos travaux, il semble que l'activation des muscles monophasiques soit multipliée par un facteur qui varie de 1,1 à 1,7 entre 13 et 21 km.h⁻¹ selon les muscles (Hanon et al. 2005). Pour Andersson et al. (1997) qui comparent une gamme de vitesse plus étendue, le niveau d'activité peut être multiplié par 4 ou 5 pour certains fléchisseurs de hanche. Dans le cas du Ga, seule l'intensité de la préactivation serait accrue avec la vitesse (Komi et al. 1987), l'activation restant stable.

Il apparaît que la durée du signal est inversement proportionnelle à la vitesse de course. Ainsi, le Ga est-il activé 268 mec à 13 km.h⁻¹ et 178 msec à 22 km.h⁻¹ (Hanon et al. 2005). Ceci est vérifié pour le TA et le VL.

Figure 5 - Enregistrement électromyographique des activités musculaires en course sur tapis roulant



Ces enregistrements (Hanon et al, 2005) correspondent à 3 phases d'appui et 2 phases d'oscillation complètes à 15 km.h⁻¹ déterminées par le signal on/off de deux contacteurs placés sous le gros orteil et sous le talon droit des sujets. Le signal « on » signifie qu'il y a contact au sol. Ga= GAstrocnemius, VL= Vastus Lateralis, RF = Rectus Femoris, TA = Tibialis Anterior, GM = Gluteus MAXimus

Toutefois, il apparaît que les muscles bi-phasiques ne suivent pas cette règle. En effet, pour BF et RF, muscles mobilisateurs de la hanche, la durée totale d'activité exprimée en valeur absolue augmente avec la vitesse et l'augmentation de l'amplitude de la foulée, et se traduit notamment par l'augmentation de l'activité enregistrée au cours de la phase d'oscillation. Si l'on considère les données exprimées relativement au cycle de la foulée et étant donné que la durée du cycle de la foulée diminue avec la vitesse (figure 4), les muscles sont actifs pendant un pourcentage plus grand du cycle de la foulée. De ce fait, les muscles ont un temps de repos qui diminue avec la vitesse. Selon Montgomery et al. (1994), en fonction de la vitesse, les muscles augmentent leur niveau d'activité surtout dans la séquence excentrique de leur mise en jeu ce que ne confirment pas Méro et Komi (1986) qui mesurent des niveaux d'activité multipliés par 2 entre la vitesse lente et le sprint, à la fois en phase excentrique et en phase concentrique. La tension musculaire est donc produite de façon plus brève et plus intense. Par ailleurs, les muscles tendent à être actifs plus tôt dans le cycle de la foulée (Mc Clay et al. 1987). D'après les données de Reber et al. (1993), la préactivité du Ga serait plus précoce d'environ 5% aux vitesses élevées.

Avec l'augmentation de la vitesse, des bouffées d'activité supplémentaires peuvent apparaître au cours du cycle de foulée : la contrainte apportée par l'oscillation du membre inférieur libre augmente dans le freinage. De ce fait, l'activité des ischios jambiers engagés dans ce freinage est plus précoce et plus intense (Mc Clay et al 1987). Ce phénomène correspond à une bouffée supplémentaire qui n'existe pas aux vitesses très basses selon ces auteurs. Il en est de même pour VM (*vastus medialis*) et VL qui témoignent d'une bouffée d'activité supplémentaire aux vitesses plus élevées pendant PO2 (Simonsen et al. 1985), VM et VL étant responsables de l'extension du genou. De même Elliott et Blanksby (1979), Méro et Komi (1987), Mann et Sprague (1980) observent une action concentrique du Ga en fin de phase de poussée d'une course de sprint.

Par ailleurs, il apparaît que l'augmentation de la vitesse joue également un rôle sur la répartition de l'activité musculaire au cours du cycle : l'augmentation de la vitesse par exemple modifie l'activité de RF qui, pendant l'oscillation du pied, devient supérieure à l'activité observée pendant l'appui. On parle alors pour RF de déplacement de l'activité du RF de l'extension du genou vers la flexion de la hanche (Nilsson et al. 1985, Hanon et al, 2005). De même pour BF, il semble que l'activité la plus forte soit enregistrée pendant la phase d'appui aux vitesses basses mais pendant la phase d'oscillation aux vitesses plus élevées. Par contre le pattern d'activation de certains muscles comme TA, subissent peu l'influence de la vitesse (Komi et al, 1987).

Ainsi, la course à grande vitesse se traduit par :

- une augmentation plus ou moins prononcée du niveau d'activité musculaire.
- une augmentation de la durée d'activité exprimée en % de la durée totale du cycle de la foulée et donc à une diminution du temps de relâchement.
- une intervention musculaire plus précoce dans le cycle de la foulée.
- l'apparition d'une bouffée supplémentaire au cours du cycle de la foulée pour certains muscles (VM, VL et Ga).

Déterminer l'apparition de la fatigue en course

Méthodologie de détermination de la fatigue

La démarche de détermination des seuils très en vogue dans les années 1980 s'est enrichie dans les années 90 d'un indicateur complémentaire, basé sur l'évolution du niveau d'activité musculaire. Il s'agit dans cette optique d'observer l'apparition de la fatigue au niveau des structures impliquées directement dans l'activité motrice, le signal EMG pouvant, comme les indices physiologiques généraux, être retenu comme témoin d'un changement métabolique.

L'évolution avec la vitesse de nombreux paramètres tels que la fréquence cardiaque, les débits ventilatoires, la consommation d'oxygène et la lactatémie sont utilisés pour caractériser les niveaux de fatigue et la détermination de seuils. L'existence de relation entre l'activité électromyographique et l'état physiologique du sujet ont incité certains auteurs tels que Viitasalo et al (1985) ou **Moritani and de Vries** (1980) à examiner la possibilité d'utiliser l'EMG comme une technique non-invasive de détermination d'un seuil de fatigue au niveau des structures directement impliquées dans la production du mouvement.

De nombreuses méthodes de détermination de ce seuil ont été utilisées (méthode visuelle, comparaisons de pente dans la relation EMGi/intensité de l'exercice..) et de nombreux problèmes dans la collecte et l'analyse des données sont rapportées. Par ailleurs, comme nous l'avons déjà mentionné, il est important de noter que l'augmentation de l'EMGi en relation avec le niveau de force produit peut survenir sans aucun changement métabolique (Lippold 1952, Taylor et Bronks, 1995). Ainsi, la relation entre EMG et niveau de force (cf page 35) peut ne pas être linéaire induisant de potentielles erreurs d'interprétation : l'augmentation de la vitesse peut se traduire par des augmentations non linéaires et non comparables selon les groupes musculaires impliqués (Miyashita et al. 1981) et de fortes variations individuelles ont pu être remarquées. L'attribution systématique de ces « ruptures » de pente dans la relation EMGi/vitesse à la fatigue neuromusculaire peut s'avérer abusive (Hug 2010).

De ce fait, notre première étude publiée en 1998 avait pour objectif préliminaire de proposer une méthodologie capable de faire la part de l'influence de la vitesse de celle de la fatigue. L'introduction d'exercices isométriques calibrés à 50% des contractions isométriques maximales et maintenus 10 s juste à la fin de chaque palier de course, ainsi que l'utilisation de palier suffisamment longs (4 min) pour permettre de tester l'évolution intra-palier du signal EMG pour une vitesse donnée, nous ont permis de nous affranchir de l'augmentation de l'EMGi due à la vitesse. Ainsi, avons-nous pu observer que le signal du Vastus Lateralis en course était stable durant les premiers paliers (entre 60 et 85% VO₂max) et qu'il augmentait par la suite (Hanon et al 1998). Au cours de cette étude, le signal recueilli en situation isométrique entre les paliers s'est avéré stable jusqu'au dernier palier. Ceci nous autorisait ainsi à avancer le fait que le signal recueilli en début des paliers de course est exempt de l'influence de la fatigue jusqu'à ce moment et que l'augmentation intra-palier de l'EMGi course était bien attribuable à la fatigue. A la lumière de

travaux plus récents (Hug et al 2009), cette considération quant à l'interprétation du signal recueilli en situation isométrique s'avère discutable.

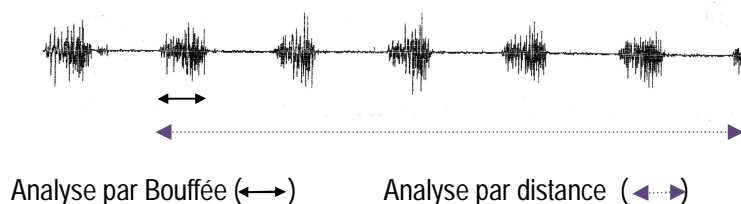
Chronologie d'apparition des seuils de fatigue neuro-musculaires

Néanmoins, la pertinence de la notion d'un seuil EMG identique et commun à tous les muscles impliqués dans un même exercice est discutable. Sauf à dire (et à démontrer) que tous les muscles présentent des seuils de fatigue contemporains, il paraît assez peu probable qu'un muscle à lui seul puisse témoigner du fonctionnement de l'ensemble des groupes musculaires sollicités. Par ailleurs, la coïncidence entre seuil ventilatoire et seuil de fatigue musculaire, vérifiée au niveau du VL pour le cas de la course notamment, est-elle vraie pour tous les muscles? L'engagement d'un groupe musculaire dans une activité se traduit par une durée mais aussi par un degré de sollicitation qui lui est propre. Il semble raisonnable de supposer qu'un muscle peut être fatigué par l'une ou (et) l'autre de ces caractéristiques d'activation musculaire (durée, fréquence ou intensité d'activation).

Les études menées sur ergocycle, font apparaître que les seuils de fatigue musculaires ne surviennent pas tous à la même intensité d'exercice (Housh et al 1995, Miyashita et al. (1981), Viitasalo et al. 1985, Hänninen et al. (1989), Sihvonen et al. (1988), Hug et al 2006). Ces différents seuils sont évalués par la présence d'un point de rupture dans la relation EMG/puissance de chaque muscle considéré. Seule l'étude de Taylor et Bronks (1994) permettrait de déterminer plusieurs seuils de fatigue musculaire en course, mais les muscles extenseurs de la hanche, dont le rôle majeur au cours de la course à grande vitesse a été présenté dans les chapitres précédents, ne sont pas étudiés.

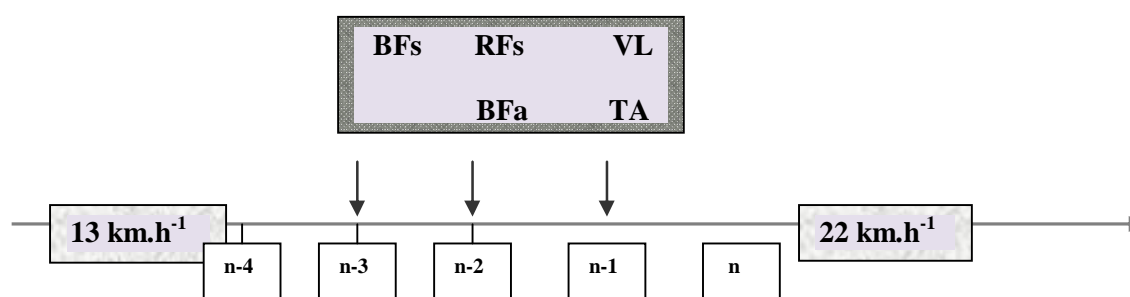
Notre travail a ainsi eu pour objet de développer une méthode adaptée à l'activité. Au cours de l'activité de pédalage sur ergocycle, l'évolution du signal peut être traitée sur un nombre de bouffées (Taylor et Bronks, 1994) ou sur une durée (Glass et al, 1998). En course, en situation de fatigue, l'amplitude diminue et la fréquence des foulées augmente pour une vitesse donnée ce qui rend très labile le signal enregistré sur une foulée. En effet, au cours de la course, il n'est pas envisageable de contrôler la relation amplitude/fréquence puisque l'athlète peut faire varier, de façon non contrôlable, cette combinaison selon l'augmentation de la vitesse et l'apparition de la fatigue. Ainsi, en course, la distance parcourue pourrait être plus faible ou plus grande, respectivement pour un nombre de bouffées ou pour une durée donnée. De ce fait, deux traitements distincts ont été proposés à savoir un traitement par bouffée (moyenne de 10 bouffées) qui donne une information sur l'évolution du signal sur une foulée et surtout un traitement par distance (20 m) qui permet de rapporter les modalités d'activation musculaire à une référence commune (figure 6). Aux vitesses considérées, le coût énergétique correspondant à une distance donnée est indépendant de la vitesse (Margaria et al. 1963). Par conséquent, la distance parcourue a la signification d'une dépense d'énergie et peut être considérée comme équivalente à un travail. La quantité EMG par mètre parcourue est équivalente à une quantité EMG par unité de travail. Il s'agit donc dans ce traitement d'analyser les activations nécessaires pour produire une quantité de travail constante (poids du corps du sujet x déplacement 20 m).

Figure 6 - Analyse EMG selon les deux méthodes utilisées: analyse par bouffée et analyse par distance.



La figure 7 présente la chronologie d'apparition de ces seuils de fatigue déterminés selon la distance. Il est à noter que sur tapis roulant, l'évolution du signal EMG du Ga ne démontre pas de seuil de fatigue.

Figure 7 - Synthèse des résultats



TA = tibialis anterior, VL = vastus lateralis, BFa = BF en phase d'appui, BFs = biceps femoris en phase de suspension, RFa = rectus femoris en phase d'appui, RFs = rectus femoris en phase de suspension. n = dernier palier, n-1, n-2...n-4 = paliers précédents

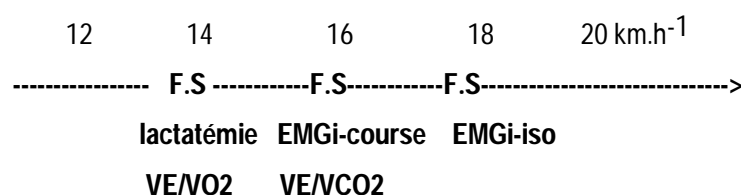
En conclusion, ces travaux ont participé à mettre en évidence, que la méthode la plus adaptée en course pour évaluer la fatigue musculaire était d'étudier le signal EMG sur une échelle de distance. Nos résultats ont ainsi montré que les muscles mobilisateurs de la hanche (BF et RF) étaient les plus précocement fatigués en comparaison des autres muscles étudiés ce qui semble consistant avec l'augmentation de leur participation en conséquence à l'augmentation de la vitesse et de l'amplitude de la foulée. Il sont également en cohérence avec le fait que ces deux muscles présentent deux bouffées distinctes pendant le cycle de la foulée, induisant d'une part, la nécessité coûteuse (Ca^{2+} ATPase du reticulum sarcoplasmique) de restaurer les gradients intracellulaires de calcium avant la contraction suivante (Duchateau et Hainaut, 1985) et d'autre part d'augmenter le « duty cycle » en modifiant le ratio temps de travail/ temps de repos (Green 1991).

Relation entre seuils de fatigue neuromusculaires et seuils généraux (ventilatoires et lactiques)

Le dernier objectif de nos études était de comparer l'apparition de ce seuil de fatigue EMG avec les seuils ventilatoires et lactiques et pour ce faire, de minimiser les distorsions chronologiques dues aux méthodes de détermination de chacun d'eux. De ce fait, dans nos études, les résultats sont le fruit d'une même méthode statistique appliqués à tous les paramètres pour l'ensemble du groupe (et non par une détermination classique et individuelle des seuils) ce qui était rendu possible par la grande homogénéité de notre groupe expérimental. L'élévation plus importante du niveau d'activation à partir de vitesses proches de la zone de transition

aérobie/anaérobie (figure 8) nous amène à envisager la correspondance entre ce seuil de l'EMGi et les autres paramètres généraux. La comparaison des différentes courbes d'évolution avec la vitesse de la lactatémie, de l'EMG enregistré en condition isométrique et en course montre que la lactatémie est déjà dans sa partie croissante lorsque les niveaux d'activation musculaires sont encore stables. Ces résultats sont relativement conformes aux résultats présentés dans la littérature, notamment par Nagata et al. (1981), Taylor et Bronks (1994) et Mateika et Duffin (1994). Les ruptures de pente concomitantes observées à 88% de $VO_2\text{max}$ de l'équivalent respiratoire en CO_2 et de l'EMG enregistré en isométrie et en course confirment là encore les résultats présentés par Nagata et al. (1981), Viitasalo et al. (1985), Héral et al. (1987), Mateika et Duffin (1994) et plus récemment Hug et al (2003) qui présentent une relation forte entre seuils électromyographiques et le second seuil ventilatoire chez des routiers professionnels. La baisse du pH ainsi qu'une élévation de la concentration extracellulaire de potassium $[K^+]$ sont les causes les plus fréquemment mentionnées de facteurs d'influence communs (Sjogaard 1986). Cette fuite intracellulaire de K^+ peut atteindre 10-20% après un exercice épuisant et stimuler les fibres nerveuses chémosensibles de type II et IV et participer à la régulation de la ventilation (Vogiatzis et al 1996) comme le suggère la forte relation entre VE et $[K^+]$ rapportée par Busse et al (1991). Par ailleurs, nous savons selon des études plus récentes (Harms et al 2000, Dempsey et al 2006), que la fatigue des muscles respiratoires, et du diaphragme en particulier, peut, par métaboréflexe, induire une vasoconstriction périphérique.

Figure 8– Apparition des différents seuils au cours du protocole incrémental



F.S (Fin de stabilité) signifie que les valeurs présentées sont encore stables à ce palier mais qu'elles ne le sont plus après ce palier.

Réserves méthodologiques

Du fait des réserves relatives à l'utilisation de l'EMG dans la détermination de la fatigue, la notion même de seuil EMG peut être discutée (Hug 2010) en raison notamment de la difficulté à identifier ce dernier précisément (Hendrix et al. MSSE 2009). De nombreux facteurs de variations sont évoqués :

- relation non-linéaire entre l'augmentation de l'amplitude EMG et le temps, et ce même en situation de contraction isométrique (Hug et al. EJAP 2009)
- compensations musculaires bien mises en évidence en situation de pédalage (Dorel et al 2009)
- distribution non-homogène de l'activité EMG au sein même du muscle

Des possibilités de contourner ces limites par l'utilisation de « l'area ration », protocoles simples impliquant un seul muscle pour éviter les phénomènes de compensation et utilisant des matrices d'électrodes à même de permettre une cartographie plus représentative du muscle. Néanmoins, l'utilisation de cette dernière technique n'est à ce jour pas parfaitement adaptée aux tâches complexes de course ou de pédalage.

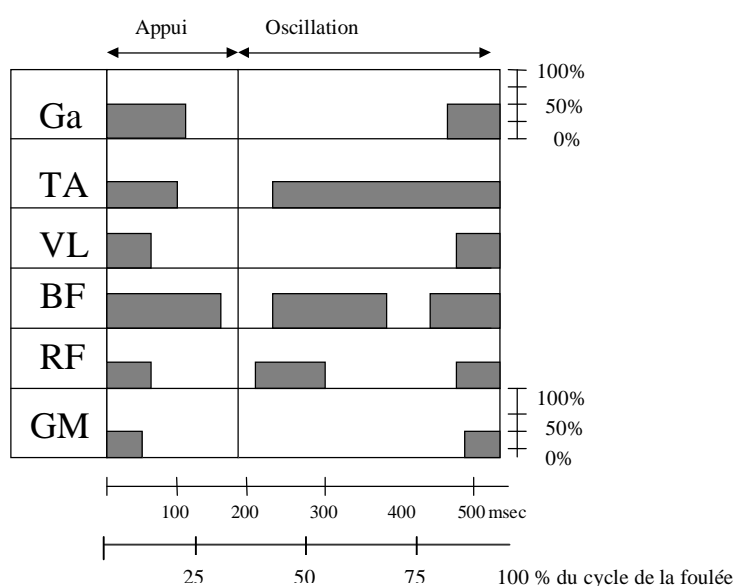
Conséquences de la fatigue sur la technique de course

Quelles sont les conséquences de la fatigue sur les données techniques observables sur le terrain ? A mesure que l'activité musculaire est maintenue, on observe une diminution progressive des possibilités de produire de la tension musculaire qui n'est pas sans conséquence sur la foulée. Une augmentation du temps de contact et une diminution de l'amplitude de la foulée de 5 à 8% sont notées sur piste sur 400m (Nummela et al 1992 ; Sprague et Man, 1983), sur 800m (Gajer et al 1996) comme sur 10000 m (Elliot and Ackland, 1981). Sur tapis roulant, cette chute d'amplitude est également observée (Hanon et al, 1998; Hausswirth et al (2000), Kyröläinen et al (2000). Il est à noter que sur les distances inférieures, ce n'est pas seulement l'amplitude qui est réduite sur la fin de course, mais également la fréquence des foulées (Bruggeman, et al 1999 entre autres auteurs). Il faut noter aussi l'augmentation du rapport EMG/force au cours de la deuxième partie du 400 mètres analysé par Nummela et al. 1992.

Selon Nummela et al. (1992), les niveaux d'activité musculaire (Ga, VL) au cours d'un 400m alors que la vitesse diminue, s'élèvent dans toutes les phases du cycle de la foulée. Cette augmentation, particulièrement sensible au début de la phase de contact, vaut pour le pic d'activité musculaire déterminé sur une séquence de 50ms alors qu'elle n'est pas sensible pour l'activité minimale. Le facteur de relaxation défini comme la durée du cycle de la foulée pendant laquelle le niveau d'activité musculaire est inférieur à 10% de la valeur maximale diminue aussi bien pour GA que pour VL de 67 à 58% du cycle de la foulée. Par ailleurs, selon Sprague et Mann (1983), dans la fatigue, l'athlète perd la capacité à produire finement les niveaux de force adéquats.

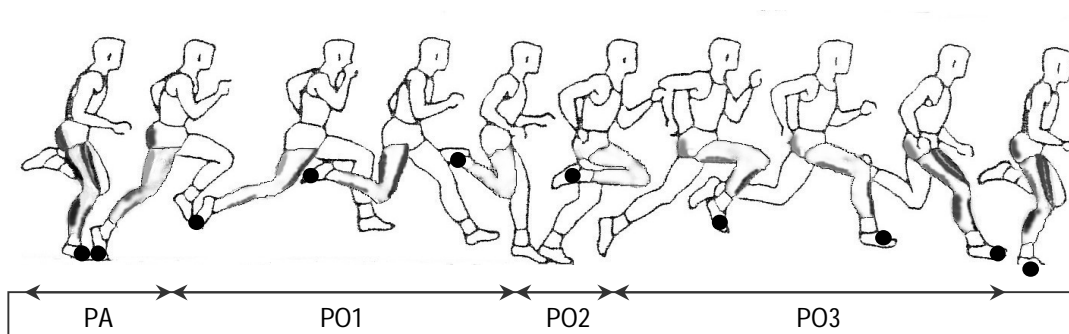
📖 Ces travaux semblent avoir eu deux intérêts principaux : un intérêt didactique par la construction de figures descriptives (figure 9 et 10) relativement pédagogiques.

Figure 9 – Durée et niveau d'activité des muscles étudiés



Les données représentées sont issues de résultats obtenus à 15 km.h⁻¹. Les périodes d'activation correspondent à la détection d'un signal électromyographique pris en compte lorsqu'il est supérieur ou égal à 10% du pic de l'enveloppe de la bouffée considérée

Figure 10 - Activité musculaire de Ga, TA, VL, RF, BF au cours d'un cycle de foulée réalisée à vitesse moyenne (15 km.h-1).



Les zones grisées représentent une activité plus ou moins importante selon la couleur, gris clair = activité comprise entre 10 et 40 % du niveau d'activation maximale recueilli en course pour le muscle considéré (% FVM), gris foncé = activité comprise entre 40 et 80 % FVM, noir = activité comprise entre 80 et 100% FVM).

Par ailleurs, associées à d'autres données de type cinématique, les connaissances développées sur les coordinations intramusculaires ont participé à la réflexion sur les contenus de musculation et certaines figures sont toujours aujourd'hui dans les documents de formation de la Fédération Française d'Athlétisme.

Selon les entraîneurs, nos études ainsi que celles de Wiemann (1995) ont permis d'évoluer d'un système ressort très centré sur les impulsions verticales à une vision complétée par le rôle des impulsions horizontales et donc par l'implication des extenseurs de la hanche. En éclairant le rôle synergique des extenseurs de la hanche, ces données ont participé à renforcer l'intérêt du renforcement de ces groupes musculaires selon leurs différents modes de contraction au cours du cycle de la foulée.

Ainsi les études visant à décrire les engagements musculaires de la course à vitesse élevée et à préciser les muscles les plus précocement fatigués, ont participé à quelque peu modifier les pratiques d'entraînement.

Mieux comprendre : les contraintes énergétiques de la course en compétition

Les stratégies d'allure

Nous l'avons vu en introduction de cet axe, l'étude des stratégies d'allure, définies comme la variation de vitesses régulant les débits de production d'énergie (Foster et al 1994) et utilisées par les sportifs en compétition peut être utilisée comme un marqueur des régulations physiologiques (Tucker et Noakes, 2009). Considérant de plus, que moins d'1% sépare les performances des différents médaillés, l'optimisation de la gestion de l'allure des sportifs impliqués dans les efforts intenses, prend tout son intérêt. C'est d'ailleurs sûrement la raison qui fait que cet axe de recherche a été le fruit de collaboration avec des entraîneurs d'athlétisme tels que José Marajo, Jean-Claude Vollmer et Bruno Gajer, manager du sprint long pour la FFA qui a initié ou accompagné de nombreuses études sur ce sujet (100, 400, 800, 1500m).

Il est en effet possible de remarquer que selon la durée des exercices, la réalisation d'une performance s'accomplira sur des modèles de répartitions différents. Ainsi, les 5000 et 10000 m seront caractérisés par une fin de course accélérée (Tucker et al 2006) alors que le 400 (Hanon et Gajer, 2009) et le 800 m (Gajer et al 2001, Tucker et al 2006) sont le témoin de fortes décélérations. Par ailleurs, des études manipulant les stratégies de course ont pu démontrer les impacts sur les réponses physiologiques, notamment sur VO₂ (Mattern et al 2001) et sur la performance (Bishop et al 2002).

- (A9) **Hanon C**, Leveque JM, Thomas C, Vivier L. Pacing strategy and VO₂ kinetics during a 1500-m race. *International Journal of Sport Medicine*. 29: 206-211, **2008**. (IF: 1.6, A+)
- (A3) **Hanon C**, Gajer B. Velocity and stride parameters of world-class 400-meter athletes compared with less experienced runners. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 23: 524-31, **2009**. (IF: 1,5, A)
- (A15) **Hanon C**, Thomas C. Consequences of efficient pacing strategies for 400-, 800- and 1500-m races on VO₂ response. *Journal of Sport Sciences*. 5:1-8, **2011** (IF: 1.6, A)
- (O1) Gajer B, **Hanon C**, Marajo J, Vollmer JC Le 800m : analyse descriptive et entraînement Collection entraînement INSEP Publications. **2000**
- (NI6) Gajer B, **Hanon C**, Thépaut-Mathieu C. Velocity and stride parameters in the 400 metres. *New Studies in Athletics*. 22:3 39-46. **2007**.
- (NI5) **Hanon C**, JM Levêque, L Vivier, C Thomas. Time course of velocity and oxygen uptake during 1500-m realized with a strategy of best chronometric performance. *New Studies in Athletics*. 22: 115-22, **2007**.

Au cours des épreuves qui durent entre 45 sec et 5 min environ et qui correspondent en course aux épreuves de 400, 800 et 1500m, il apparaît évident que la gestion de la course à visée de performance est systématiquement basée sur un départ rapide suivi d'un plateau et le plus souvent d'une chute de vitesse dans la dernière partie de l'épreuve.

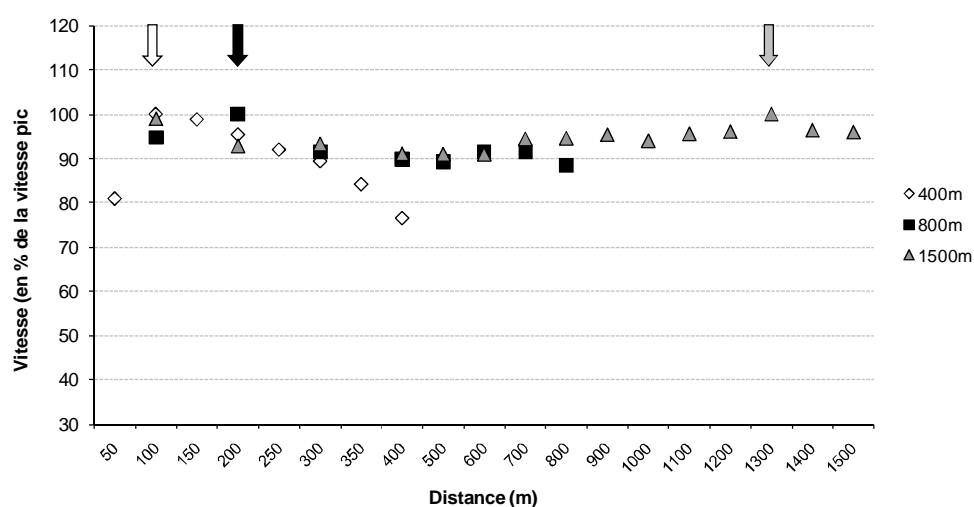
Ce constat, valant aussi bien pour la course à pied, pour le cyclisme sur piste que pour le kayak en ligne, ne peut être expliqué uniquement par des raisons stratégiques de placement dans le peloton ou de virage de la piste puisque le déroulement dans l'espace ainsi que la présence d'adversaires en couloir ou en peloton de ces disciplines sont totalement différents (ligne droite en kayak, taille de la piste différente en cyclisme et en athlétisme, couloir en kayak, peloton en course et short-track..). Ainsi, en course à pied, une étude statistique réalisée sur une centaine de courses de 800m (1 min 43 sec à 1min 54 s) où les athlètes sont à moins d'1 s de leur propre record (Gajer et al 2000) a permis de dégager un modèle de répartition de l'effort, mettant en évidence la présence d'un départ rapide puisque la totalité des performances sans exception est établie selon cette répartition. Dans le journal *l'Equipe* (*non indexé !*), Bruno Gajer et moi-même, forts de cette étude statistique, avons en 1997 pronostiqué que Kipkeeter, battrait le record du monde, le jour où il accepterait de finir en décélérant ce que ce coureur magique avait eu la gentillesse de confirmer quelques jours plus tard.

Ce même travail descriptif réalisé selon la même méthodologie sur 400 puis 1500-m a permis d'aboutir à des conclusions relativement similaires (Hanon et al 2007a ; Hanon et Gajer 2009).

Tout récemment, nous avons regroupé l'ensemble des données recueillies sur ces trois distances pour un niveau de performance similaire (environ 1200 points à la table de cotation IAAF), soit 44.4 s, 1 min 43 s and 3 min 35 s pour le 400, 800 et 1500m. Nous avons démontré que les vitesses de départ, pour les trois distances étudiées, sont systématiquement supérieures aux vitesses moyennes respectives (figure 11). Par contre, la vitesse la plus rapide est atteinte lors du premier (400m) et second 100m (800m) alors que cette vitesse pic est enregistrée entre le 1200 et 1300m pour la distance de 1500m. Enfin, dans le dernier 100m, la vitesse diminue significativement pour les trois courses et s'avère la portion la plus lente de la course pour le 400 et 800m (tableau 2). Etonnamment, le dernier 100m le plus lent est observé sur la distance la plus courte (Hanon & Thomas, 2011).

Ainsi, ces stratégies d'allure caractérisées par un départ rapide sont aussi celles de l'épuisement des coureurs et il peut paraître étonnant qu'elles soient désignées comme les plus efficaces. En effet, sur ces distances, la fatigue est associée à de très faibles valeurs de pH musculaire et sanguin qui sont susceptibles d'être liées à des perturbations physiologiques telles qu'une inhibition de la capacité oxydative (Jubrias et al 2003) et à de faibles valeurs finales de VO_2 (Hanon et al 2010, Thomas et al 2005). Ces évolutions de vitesse correspondent en tous points au modèle mathématique décrit par Maronski (1996) concernant l'équilibre des puissances des métabolismes énergétiques. Ainsi, en accord avec cet auteur, nous pouvons écrire que la stratégie optimale sur ces distances qui ne sont ni du sprint, ni des épreuves de durée consiste en un départ rapide et une fin de course en décélération.

Figure 11 : Evolution des vitesses au cours de 400, 800 et 1500m à des fins de performance chronométrique



↓ : vitesse pic pour la distance considérée.

Tableau 2 : comparaison des vitesses moyenne, de départ et de fin de course pour le 400, 800 et 1500m.

	400 m	800 m	1500 m
Vitesse moyenne (m.s⁻¹)	8.99	7.76	6.97
Premier 100 m (m.s⁻¹)	9.06	7.86	7.35
Dernier 100 m (m.s⁻¹)	8.12	7.32	7.13

Dernier 100 m (%)	76.60	88.40	95.94
--------------------------	-------	-------	-------

La vitesse ($\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$) est mesurée sur la distance complète (vitesse moyenne) et sur le premier et dernier 100 m de chaque distance
Le dernier 100 m exprimé en % relativement à la vitesse pic obtenue sur 50 m pour le 400m et sur 100m pour le 800 m et le 1500 m).

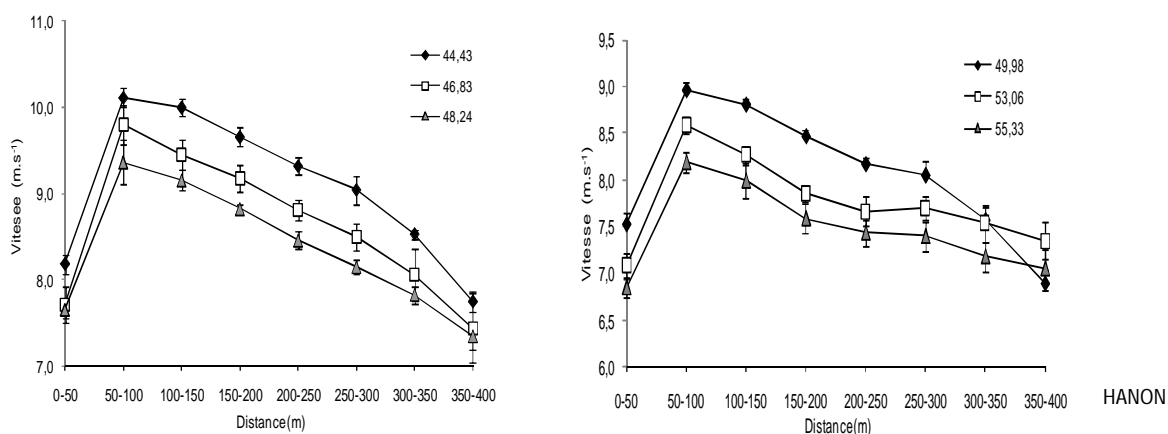
Néanmoins, il convient de noter que le 1500m est une course différemment régulée qui autorise une accélération à 300m de la ligne d'arrivée. Il est par ailleurs à noter que si les distances inférieures sont toutes réalisées avec la même stratégie, il a été possible d'observer des différences parmi les meilleurs coureurs de 1500m du monde. La meilleure performance jamais réalisée sur cette distance (3 min 26 s) ayant été réalisée selon un modèle plus proche du 800m (départ plus rapide et fin de course plus difficile) ce que ne peuvent réaliser la grande majorité des autres coureurs à 3 min 29 qui répartissent leurs efforts selon un modèle plus traditionnel.

Nous savons que la limite d'efficacité des stratégies de course cycliste entre départ rapide/décélération finale et course plus régulière se situe autour de 4 min (Foster et al 2003, Ansley et al 2004). Il est ainsi possible de supposer que pour le 1500m, discipline à la limite des deux modèles, soit modulé selon le niveau du coureur. Plus ce dernier est expert, moins il court longtemps et ainsi, plus il se rapproche des modèles relatifs aux distances inférieures.

Par ailleurs, au cours de ces différentes études, nous avons pu tester les effets de l'expertise sur ces stratégies de gestion de l'effort. En ce qui concerne le 1500m, le travail développé au cours du diplôme de l'INSEP de Laurence Vivier, que j'ai encadré, n'a pas été publié alors que ces comparaisons sont présentées dans un ouvrage co-réalisé avec les entraîneurs d'athlétisme pour le 800m (Gajer et al, 2000) et publiées pour le 400m (Gajer et al 2007, Hanon et Gajer 2009).

Ces résultats illustrent une même tendance illustrée par la figure 12 : plus le niveau d'expertise est élevé, plus la stratégie est basée sur une vitesse de départ rapide en valeur absolue et en % des records individuels sur les distances intermédiaires. A titre d'exemple, pendant le 400m, les coureurs de niveau mondial passent aux 200m en $97,6 \pm 0,5\%$ de leur record alors que les coureurs de niveau national et régional se situent à mi-course en $94,4 \pm 1,2$ et $93,8 \pm 2,1\%$ de leur record sur la distance. De la même façon, on constate que la fin de course sera relativement plus lente pour les coureurs les plus experts. Il est important de noter que ces résultats sont également démontrés chez les athlètes féminines qui semblent partir encore plus vite comparativement aux athlètes masculins. Au cours de l'axe intitulé « mieux entraîner », nous aurons l'opportunité d'envisager les différences physiologiques qui peuvent être mises en relation avec ces résultats de stratégie de course.

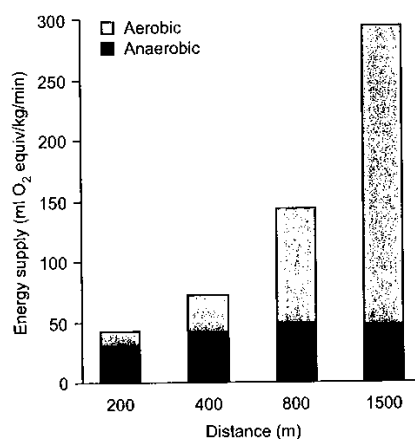
Figure 12 : Evolution des vitesses au cours du 400m selon les niveaux d'expertise chez les hommes et chez les femmes (Hanon et al 2008).



S'inspirant de Foster et al 1994, nous pouvons faire l'hypothèse qu'avec l'expérience, les athlètes apprennent à courir en atteignant les valeurs critiques de pH au passage de la ligne d'arrivée. Une fin de course en accélération ne répondrait pas à cette exigence et signifierait que l'athlète possède encore une « marge anaérobie ». Selon les données recueillies sur 400m, les athlètes bien entraînés seraient capables de maintenir 15 s d'effort avec un pH voisin de 7,10 mais devraient réduire l'allure ou arrêter l'exercice quand cette valeur est inférieure à 7,0. De nombreux auteurs tels que Abbiss et Laursen, 2008, Billat et al 2009, De Koning et al 1999, Foster et al 1994, Hettinga et al 2006) ont conclu au fait que la gestion des ressources anaérobies étaient le cœur de la régulation des stratégies d'allure.

Il a été démontré que plus la distance est courte, plus la contribution anaérobie est importante comparativement à la contribution aérobie (figure 13). Si comme l'a mesuré Donovan 2011, pour ce qui concerne l'aviron, le départ rapide minimise la contribution aérobie mais augmente la part anaérobie, il conviendrait alors d'optimiser l'une ou l'autre de ces filières, selon la durée d'effort et la contribution énergétique majoritaire.

Figure 13 – Contribution des systèmes énergétiques à la fourniture totale d'énergie pour des épreuves simulées sur tapis roulant



selon Spencer et Gastin (2001)

- La grande majorité des travaux réalisés sur les stratégies de course a été initiée ou accompagnée par les entraîneurs d'athlétisme qui ressentaient donc déjà l'intérêt de cette analyse pour leur pratique d'entraînement. Rétroactivement, ces résultats ont permis non pas de transformer mais d'éclairer les pratiques d'entraînement à savoir : pouvoir déterminer à quelle portion de la course prépare une forme de développement particulière et ainsi savoir également remédier aux éventuelles lacunes observées après une compétition, renforcer des choix tactique pour aller chercher un record (choix des temps de passage et contenus d'entraînement associés). Dans un autre registre, ces données démontrant la systématique et incontournable difficulté à finir, ont permis de prendre en considération le fait que cette aptitude physique mais aussi mentale était un critère d'atteinte du plus haut-niveau.

Le chapitre suivant permettra d'aborder les conséquences de ces différences de stratégie sur la réponse de VO₂.

La réponse de VO₂

La particularité de ces exercices maximaux inférieurs à 5 min est de solliciter d'importantes contributions des métabolismes aérobie et anaérobie. Le point d'égalité contribution entre les deux systèmes se situe selon les auteurs et les méthodes entre 100 (Bouchard et al 1991) et 240 s (Howald et al 1978). Selon Gastin (2001) résumant les différents relatifs à ce sujet, ce point d'interaction se situerait entre 1 et 2 min et vraisemblablement autour de 75 s. Par ailleurs, au cours d'un exercice maximal donné, la contribution aérobie devient « majoritaire » à partir de 20/30 s d'exercice (Gastin et Lawson, 1994, Spencer et Gastin 2001) ce qui semble bien plus précoce que préalablement présenté (Howald et al 1978). Ainsi, la réponse du système aérobie au cours des exercices réalisés à haute-intensité présente un sujet d'étude particulièrement riche pour les chercheurs et pour les entraîneurs. Les conséquences des stratégies de course décrites préalablement sur cette réponse est au cœur des travaux de recherche présentés ci-après.

Cet axe de recherche est le fruit d'une collaboration qui dure depuis 13 ans avec le Dr Claire Thomas, étudiante en Deug, licence, maîtrise et DEA au Laboratoire de Biomécanique et Physiologie de l'INSEP puis collègue, MCU à l'Université d'Evry. Le premier projet, relatif au 800 m, a fait l'objet du mémoire de maîtrise et de DEA de Claire et engendré une première publication (Thomas et al 2005). Ces travaux ont été réalisés au fil des ans avec le concours de différents collègues, à savoir Henry Vandewalle, Jean Michel Le Chevalier et Stéphane Perrey (Thomas et al. 2005), Laurence Vivier et Jean-Michel Levêque (Hanon et al. 2008) ainsi que Pierre-Marie Leprêtre (Hanon et al. 2010). Cet axe de recherche concerne les réponses cardio-respiratoires au cours des disciplines athlétiques de 400, 800 et 1500-m courues en situation de compétition. Notre intérêt s'est porté sur ces exercices supramaximaux de haute-intensité, menés à l'épuisement. En reproduisant les stratégies de course déterminées préalablement, nous induisons une très forte sollicitation énergétique comme le reflètent les concentrations de lactate mesurées par Lacour et al. à l'issue de courses nationales {Lacour, 1990 #485}. Nous l'avons vu, ces disciplines ont la particularité d'être courues avec de fortes variations de vitesse dans le but d'obtenir la meilleure performance, ce qui devrait affecter les réponses physiologiques, et notamment la réponse du prélèvement en oxygène. Aussi, nous nous sommes intéressés à la cinétique de VO₂ au cours de ces épreuves, et nous sommes attachés en particulier 1) à déterminer si la valeur de VO_{2max} était atteinte par les athlètes au cours de ces épreuves brèves et intenses, 2) à vérifier si l'état stable obtenu était maintenu. Pour répondre à ces différentes questions, nous avons pu travailler avec un appareil portable de mesure des échanges gazeux, le K4 (Cosmed, Italie), qui nous a permis de tester les athlètes en condition réelle de compétition (piste, stratégie de compétition, starting-blocks pour le 400m).

Stratégies de course et réponse de VO₂

- (A3) **Thomas C**, Hanon C, Perrey S, Le Chevalier JM, Couturier A, Vandewalle H. Oxygen uptake response to an 800-m running race. *International Journal of Sport Medicine*. 26 (4): 268-73, 2005. (IF: 1.6, A+)
- (A9) Hanon C, Leveque JM, **Thomas C**, Vivier L. Pacing strategy and VO₂ kinetics during a 1500-m race. *International Journal of Sport Medicine*. 29: 206-211, 2008. (IF: 1.6, A+)

- (A14) Hanon C, Lepretre PM, Bishop D, **Thomas C**. Oxygen uptake and blood metabolic response to a 400-m race. *European Journal of Applied Physiology*. 109(2): 233-40, **2010**. (IF: 2.0, A+)
- (A15) **Hanon C**, Thomas C. Consequences of efficient pacing strategies for 400-, 800- and 1500-m races on VO_2 response. *Journal of Sport Sciences*. 5:1-8, **2011** (IF: 1.6, A)

Cinétique de VO_2 et épreuves de demi-fond

De nombreux travaux se sont attachés à évaluer la dépense énergétique et la cinétique de VO_2 au cours d'épreuves de type supramaximal uniquement sur tapis roulant à puissance constante (Nummela et Rusko 1995, Spencer et Gastin et al. 2001, Draper et al. 2003, 2005, Bosquet et al 2007). Nos études (Thomas et al. 2005, Hanon et al 2008) ont permis de mettre en évidence que les données apportées par une évaluation directe de la dépense énergétique en situation de performance s'avéraient différentes des résultats obtenus sur tapis roulant (à vitesse constante). Pour exemple, Spencer et Gastin et al. 2001, Draper et al. 2003, 2005) ont conclu au fait que la VO_{2max} n'était pas atteinte au cours de 800 ou 1500 mètres réalisés sur tapis roulant alors que nos travaux (Thomas et al, 2005 ; Hanon et al. 2008) montrent le contraire. De fait, sur piste après un départ plus rapide que la vitesse moyenne de la course, les athlètes atteignent respectivement leur VO_{2max} en moyenne après 45 s et 56 s de course sur 800 et 1500m. Ces résultats sont confirmés en course par Duffield et al (2006) qui montrent que le délai d'inertie de VO_2 est plus bref sur les distances les plus courtes où les vitesses de départ sont donc les plus rapides. Notre étude récapitulative (JSS 2011) a d'ailleurs montré une corrélation forte ($r=-0.79$, $P<0.0001$) entre vitesse mesurée à 25% de chaque distance et délai d'atteinte de VO_2 pic.

Si nos études réalisées en course ont permis de démontrer que les athlètes atteignent leur VO_{2max} au cours d'épreuves de demi-fond réalisées sur piste, elles ont également mis en évidence une chute de VO_2 observée pour tous les sujets (800 m) ou pour une majorité d'entre eux (1500 m) en fin de course (figure 14). Cette chute est significativement liée, à celle du volume courant (VT) et à la diminution de vitesse, malgré le fait que la vitesse reste toujours supérieure à la vitesse associée à VO_{2max} . Qu'en est-il maintenant de la cinétique de VO_2 au cours des épreuves de sprint-long sollicitant fortement le métabolisme énergétique, comme en témoignent les travaux d'Hirvonen et al. {Hirvonen, 1992 #588} ? Sur ces distances, les études préalables ont pu montrer que la valeur de VO_{2max} n'était pas atteinte (Heugas et al 1997) quand l'épreuve était réalisée sur tapis roulant à puissance constante. Par ailleurs, le délai le plus faible pour atteindre VO_{2max} , (45 s) correspond à la durée d'un 400 m de bon niveau et pourrait ainsi infirmer la possibilité d'atteindre VO_{2max} . Néanmoins, les vitesses de départ étant encore supérieures sur 400m (jusqu'à 10 $m.s^{-1}$ pour des coureurs élites contre 8 et 7 $m.s^{-1}$ sur 800 et 1500-m), il est possible d'avancer l'hypothèse que le temps d'inertie de la cinétique d' O_2 sur cette distance peut être réduit à moins de 45 sec et qu'une chute de VO_2 peut être observée. Pour tester ces hypothèses, nous nous sommes proposés d'étudier la cinétique de VO_2 au cours d'un 400m couru sur le mode compétition, et au cours d'un 300m reproduisant exactement les temps de passage du test du 400m, afin de déterminer le statut acido-basique des athlètes préalablement à la chute inexorable de vitesse dans la dernière ligne droite où le niveau de fatigue est extrême.

Cinétique de VO_2 et épreuves de sprint long de 400m

Le 400 m est une épreuve particulière pendant laquelle la chute de vitesse est de 25% (Hanon et al 2010) et plus importante que pour les distances supérieures. Il a été montré que le pic de consommation d'oxygène pouvait atteindre entre 80 et 90% de VO_{2max} et que la contribution anaérobie pouvait atteindre entre 57 à 65 % des besoins énergiques totaux (Duffield 2005, Spencer 2001). L'importance de cette contribution est également démontrée par la relation significative ($r= 0.85$, $P < 0.01$) entre la glycolyse, estimée par les niveaux de concentration maximale de lactate (supérieure à 20 mmol.l⁻¹) et la vitesse moyenne soutenue pendant la course de 400 m chez des athlètes experts (Lacour et al 1990).

Nos résultats indiquent qu'au cours d'une course de 400 m, les athlètes bien entraînés sont capables d'atteindre 94 % de leur VO_{2max} en moins de 25 s. Cette valeur de VO_{2pic} est plus élevée que celles préalablement observées dans des études comparables (82 % (Duffield et al 2005), et 89 % (Spencer et Gatin 2001) A notre connaissance, c'est la première fois que sont rapportées des valeurs relatives atteintes aussi rapidement dans une épreuve de course. Comme l'a mentionné Gatin (Gatin 2001) dans sa revue de question, il a été montré que VO_2 peut atteindre jusqu'à 90 % des valeurs maximales des athlètes après 30 à 60 s (Gaesser et Poole 1996, Gatin et Lawson, 1994, Granier et al 1995, Poole et Richardson 1997). Cependant, les études citées sont toutes basées sur des épreuves de pédalage brèves et intenses avec un départ rapide (test de Wingate ou exercice « all-out »). De plus, les études basées sur la manipulation de la stratégie de course au cours d'exercices maximaux ont pu montrer que VO_2 peut être augmentée en utilisant un départ de type « all-out » (Bishop et al, 2002, Gardner et al 2003, Gatin et al 1995) ou une stratégie type départ de compétition (Hanon et al 2008, Thomas et al 2005). Ces différents départs rapides peuvent engendrer une plus grande dégradation de phosphocreatine (PCr) au début de l'exercice (Hirvonen et al 1992), **stimulant la respiration mitochondriale**. De façon similaire, le pourcentage élevé de VO_{2pic} observé dans notre étude comparativement aux études antérieures, peut être mis en relation avec l'intensité du départ réalisé par nos sujets entraînés, puisqu'un pic de vitesse de 8.4 m.s⁻¹ (soit 164 % v- VO_{2max}), possible par un départ en starting-block, a été atteint entre 50 et 75 m de course. Enfin, nul doute que le niveau de nos athlètes très entraînés influence également favorablement cette cinétique de VO_2 comme ont pu le démontrer Bosquet et al 2007 pour un exercice à puissance constante.

Ces différences dans les valeurs relatives de VO_{2pic} observées dans les études relatives au 400-m peuvent être également dues à l'échantillonnage de VO_2 . En effet, les auteurs tels que Duffield et al (2005), Spencer et Gatin (2001) ayant pour but de déterminer les contributions des systèmes énergétiques n'avaient pas besoin d'utiliser une fenêtre de moyennage aussi petite. La vitesse et la consommation d'O₂ n'étant jamais stable au cours du 400 m, une large fenêtre d'échantillonnage a pour effet de lisser et donc de diminuer les valeurs pic.

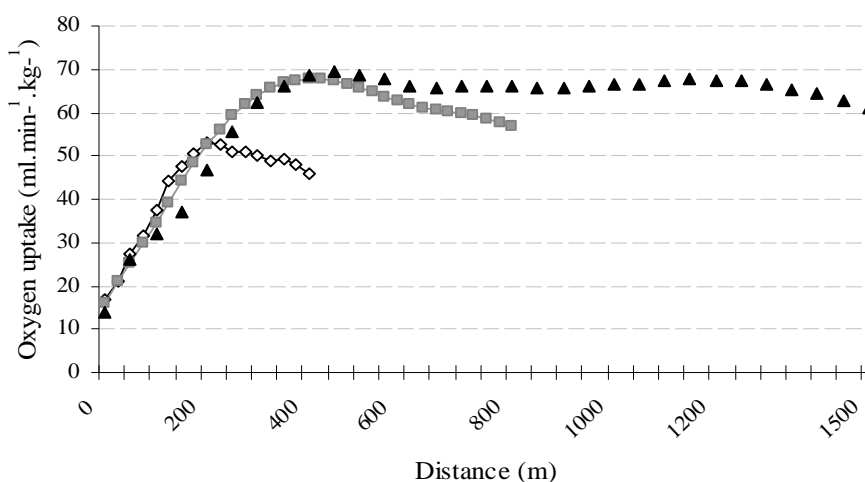
Nous pouvons donc conclure que la consommation d'oxygène peut atteindre des valeurs proches des valeurs maximales au cours d'un exercice de course bref et intense pourvu que la vitesse et la durée de l'exercice soient suffisantes.

De plus, une chute de VO_2 correspondant à 15% de la valeur de VO_{2pic} a été observée dans le dernier 100 m du 400 m pour tous les athlètes (figure 14); confirmant en cela les résultats préalables déjà observés au cours

d'exercices de course épuisants réalisés à puissance constante (Nummela and Rusko 1995, Perrey et al 2002 et sur le terrain (Hanon et al 2007, Thomas et al 2005). Par ailleurs, bien que non discuté par les auteurs respectifs, ce phénomène apparaît sur les figures d'autres études réalisées sur le terrain en kayak ou en cyclisme (Bishop et al 2002, Yamamoto and Kanehsia (1995), Zamparo et al 1999, Williams et al 2006). Néanmoins, les études antérieures réalisées sur 400 m n'observaient pas de chute de VO_2 . Cette fois encore, ceci peut être expliqué par le choix des fenêtres d'échantillonnage utilisées par les auteurs (200m (Duffield et al 2005) et 30s (James et al 2007) qui ne permettent pas d'observer ce phénomène au cours d'un exercice aussi court. Nummela et al (1995) qui avaient observé une chute de VO_2 à la fin d'un exercice maximal de 50s sur tapis roulant utilisaient également un moyennage sur 5s.

Dans le dernier 100m, une diminution significative du pH (7.18 to 7.00) et $[HCO_3^-]$ (10.7 to 4.9 mmol.l⁻¹) est observée. Les valeurs de pH et de $[HCO_3^-]$ mesurées au début de la chute de VO_2 (300m) sont significativement liées aux valeurs finales de VO_2 . Cette « aggravation » de l'état métabolique observée à la fin du 400m, est conforme aux valeurs de bicarbonates relevées dans le sang après une compétition supramaximale d'aviron (Nielsen 1999) ainsi qu'aux valeurs de capacité tampon musculaire observées à la fin d'un exercice épuisant de 45 s (Bishop et al 2007) avec pour conséquence, lorsque les valeurs sont aussi faibles, d'empêcher une acidose additionnelle. Ainsi, les chutes de VO_2 et de vitesse pourraient être liées à des inhibitions de la phosphorylation oxydative consécutives à l'acidose dans les muscles actifs (Jubrias et al 2003) et par conséquent à la diminution de concentration d'ATP observée à la fin de la course de 400m race (Hirvonen et al, 1992).

Les perturbations métaboliques sanguines qui peuvent refléter les changements dans le muscle pourraient contribuer à la plus grande fatigue musculaire observée dans le dernier 100m puisque la vitesse et l'amplitude en particulier diminuent fortement jusqu'à des valeurs qui restent supérieures à la vitesse associée à VO_{2max} pour chaque athlète. Cette chute de vitesse est négativement et significativement corrélée aux valeurs de pH et $[HCO_3^-]$ sanguins mesurées après 300m de course et peut être le résultat d'un mécanisme de régulation complexe régulé par le système nerveux central (SNC) sur la base des informations périphériques, visant à préserver l'homéostasie. La corrélation significative entre les valeurs métaboliques à 300m (pH et $[HCO_3^-]$ sanguin) et la chute subséquente de la vitesse de course, suggère que la capacité des athlètes à finir vite, dépend du niveau des réserves sanguines de bicarbonate à l'approche de la ligne d'arrivée.

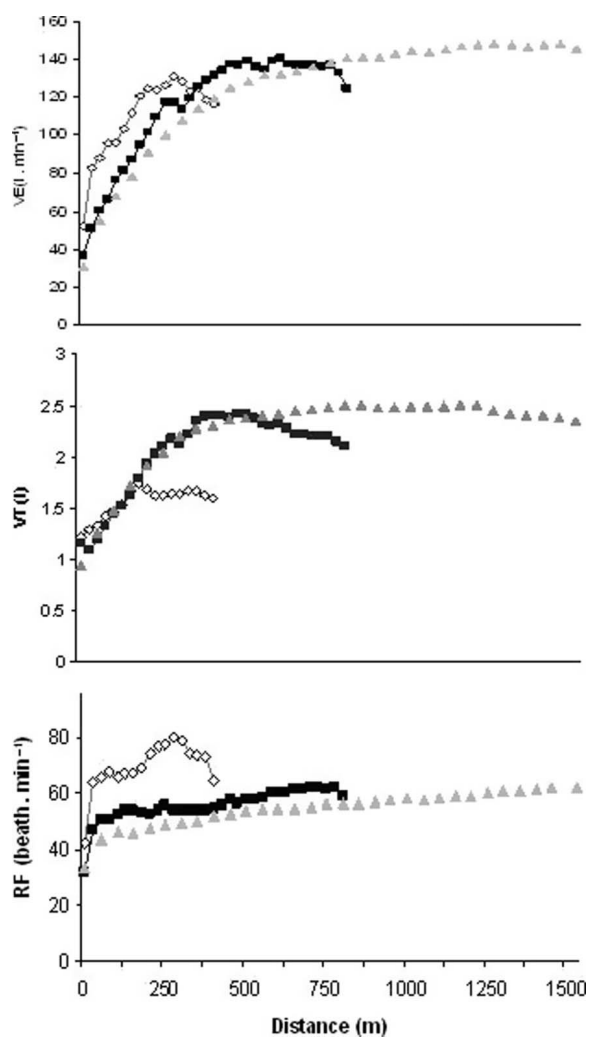
Figure 14- Comparaison des cinétiques de VO_2 au cours du 400, 800 et 1500 mètres

De plus, Dempsey et al (1982) ont préalablement démontré que l'accumulation des ions H^+ pouvait induire des perturbations physiologiques dans le système de transport d' O_2 . De fait, pendant les courses de 400, 800 et 1500m, les sujets présentent des valeurs de fréquence respiratoire et de volume courant particulièrement élevées (figure 15) dont les conséquences méritent d'être étudiées. Ces résultats peuvent indiquer que les coureurs hyperventilent dans le but de partiellement compenser l'acidose métabolique et de maintenir une pression alvéolaire partielle en O_2 effective (Miyachi et Katayama 1999). Au cours de ces exercices, il est à noter que la ventilation continue d'augmenter alors que VO_{2pic} a déjà été atteint (Dempsey et al 1982).

De plus, une fatigue des muscles respiratoires et une diminution du volume courant ont déjà été démontrées au cours d'exercices épuisants (Gallagher et al 1985, Perrey et al 2002), ce qui pourrait indiquer une réduction de la force des muscles inspiratoires. Au cours d'exercices maximaux sollicitant l'ensemble du corps, la combinaison d'un pH très bas et d'une faible capacité vitale (non mesurée dans cette étude) comme démontré par Nielsen et al 1999) pourrait devenir critique pour la pression artérielle en oxygène (PaO_2) et par conséquent pour VO_2 (Dempsey et al, 1982).

La surprenante absence d'hyperventilation, notée en course chez une partie des meilleurs coureurs mondiaux de 400 et 800m contemporains, donne à réfléchir sur les relations entre acidose, pattern ventilatoire et performance. Il semble donc que les stratégies « offensives » utilisées par les athlètes, correspondent au seul chemin qui assure une déplétion totale des réserves anaérobies, ce qui passe par le fait d'atteindre, au passage de la ligne d'arrivée, le plus bas pH soutenable. Le 1500m qui apparaît être différemment régulé comparé aux distances inférieures, semble être la distance à la croisée des chemins entre disciplines à dominante anaérobie (400, 800m) et celles à dominante aérobie (demi-fond et fond).

Figure 15 – Evolution des patterns ventilatoires mesurés au cours des tests de 400, 800 et 1500m.



RF: Fréquence respiratoire VT: volume courant, VE: Débit ventilatoire mesurés au cours du 400m (blanc), 800m (noir) et 1500m (gris) Hanon et Thomas, 2011

À la différence des précédents travaux sur les stratégies de course, ces études sont le fruit de ma propre initiative et intuition. Selon les entraîneurs, ces résultats apparaissent de nature à éclairer la performance en participant à attribuer à chaque filière énergétique sa juste place selon la spécialité donnée. La part aérobie serait ainsi modulée à la fois pour la performance globale et pour la capacité à bien finir.

L'importance de l'inertie du système aérobie dans la performance sur ce type d'épreuves incite également les entraîneurs à développer cette capacité en réitérant des efforts courts plutôt qu'en travaillant en continu. La relation entre chute de vitesse et état métabolique à 300m confirme que cette distance nécessite une très fine régulation de la vitesse.

Mieux comprendre la course pratiquée à haute-intensité : synthèse

Sujette à réserve, l'étude de la chronologie d'apparition des seuils de fatigue neuro-musculaires en course a néanmoins fait apparaître que les muscles bi-articulaires, mobilisateurs de la hanche présentent les seuils les plus précoces et sont donc les muscles les plus fatigables aux vitesses élevées. Connaître l'influence de la fatigue sur la biomécanique de la course et sur le rapport amplitude/fréquence s'est avéré indispensable à la détermination d'une méthodologie adaptée à la motricité de la course. En effet, du fait de la modulation de la relation fréquence/amplitude avec la vitesse et la fatigue, ne peut être uniquement étudiée à l'échelle d'une foulée. Par ailleurs, l'ensemble des travaux menés sur la modélisation de la répartition des efforts sur les disciplines du 400, 800 et 1500m, nous ont appris que finir en accélération sur ces disciplines n'était pas compatible avec la réalisation d'une performance. La vitesse finale décroît significativement sur les trois distances, avec la plus lente vitesse observée dans le dernier 100 m du 400 m (diminution de 23% par rapport à la valeur pic) contre seulement une diminution de 12 et 4 % respectivement sur 800 et 1500m. Ce point commun entre les 3 disciplines, n'oblitére pas les nuances et le 1500 m se différencie plus nettement des disciplines inférieures.

Basant nos protocoles expérimentaux sur le respect de ces modèles, nous avons mis en évidence une atteinte de la consommation d'oxygène maximale au cours des épreuves de demi-fond court de 800 et 1500 m, et une atteinte de 94% de la VO_{2max} au cours du 400 m. Nos résultats confirment que ce délai d'atteinte de VO_2 est d'autant plus bref que l'exercice est court donc intense. Une chute de VO_2 a également été observée au cours de nos 3 différentes études. Cette chute s'est avérée systématique pour les deux distances inférieures et d'autant plus importante que l'exercice est bref et intense (15,6% au cours du 400 m contre 9,9% au cours du 800 m) et seulement (3,6%) au cours du 1500m. Il est apparu, après avoir regroupé les résultats obtenus sur les 3 distances, que l'amplitude de cette chute est corrélée avec la diminution du volume courant dans le dernier 100 m de chaque distance ($r = 0,85$, $P < 0,0001$) et avec la concentration maximale de lactate sanguin ($r = 0,55$, $P < 0,005$). De plus, il a été démontré que les évolutions de la VO_2 et de la vitesse étaient fortement corrélées dans les derniers 200 m et qu'à la fois la chute de vitesse et la VO_2 finale observées au cours du 400 m étaient liées aux valeurs d'acidose mesurées à 300 m de course. Nous avons donc fait l'hypothèse que des mécanismes communs pouvaient expliquer la chute de VO_2 et de vitesse. La question qui reste est celle de la causalité de l'un ou l'autre des paramètres et celle des phénomènes physiologiques expliquant ce phénomène.

Publications : 10 articles publiés dans des revues indexées ISI

Contrats de recherche : 5 contrats (Ministère de la jeunesse et des sports et de la vie associative) et rédaction de rapports de recherche afférents.

Encadrement : 2 étudiants de M1, 1 étudiant de M2 Recherche et 1 diplôme INSEP

Dans la continuité de ces travaux, nous avons souhaité appréhender les mécanismes potentiels sous-jacents à la chute de VO_2 . La puissance (constante ou variable) et l'acidose métabolique sont deux facteurs qui ont retenu notre attention, et dont nous avons voulu tester l'influence sur la chute de VO_2 en étudiant les différentes

étapes de la chaîne de transport de l'oxygène. Aussi, reprenons les travaux de la littérature pour poser nos nouvelles bases de recherche.

PERSPECTIVES DE RECHERCHE

Comme nous venons de le voir, différents travaux dans la littérature se sont intéressés à l'évolution de la consommation d'oxygène (VO_2) au cours d'exercices supramaximaux menés à l'épuisement. Le type d'ergomètre utilisé (bicyclette ergométrique, tapis roulant, épreuve sur piste, kayak...) et donc la masse musculaire impliquée, le protocole d'exercice choisi (all-out, puissance constante, compétition...), ainsi que le niveau d'expertise des sujets (sédentaire, actif, confirmé ou haut niveau), sont différents paramètres qui peuvent contribuer à expliquer les divergences au sein de la littérature en ce qui concerne l'atteinte et le maintien ou non de VO_{2max} au cours d'exercices maximaux menés jusqu'à l'épuisement.

Observations d'une chute de VO_2 au cours d'exercices menés à l'épuisement

La particularité de toutes ces études repose sur la stratégie de gestion de l'effort, préalablement décrite avec une chute de vitesse (ou de puissance) qui se maintient toujours à un niveau de vitesse (ou de puissance) supérieur à la vitesse maximale aérobie. On peut s'interroger sur le fait que la chute de VO_2 pourrait être liée à la chute de vitesse, mais différentes études menées sur un exercice exhaustif à puissance constante ont relaté aussi ce phénomène. Ainsi, Perrey et al. (2002) ont mis en évidence lors d'une épreuve sous maximale effectuée à 95 % de VO_{2max} et conduite jusqu'à l'épuisement, une décroissance de VO_2 ($P < 0,01$) lors de la dernière phase de sa cinétique chez la moitié des sujets testés. De même, Nummela et Rusko (1995) ont décrit au cours d'un 400m, réalisé sur tapis roulant et mené jusqu'à l'épuisement, une baisse significative de VO_2 ($P < 0,05$) en fin d'exercice, chez 13 sujets sur 14.

Hypothèses permettant d'expliquer la chute de VO_2

Ainsi, il semble que le point commun de ces études est l'épuisement volontaire des sujets alors que les intensités, et donc les durées d'effort, sont différentes. La chute de VO_2 peut donc être un des facteurs interférant avec la chute de vitesse, mais ceci n'est pas systématique. D'un point de vue physiologique, bien que les causes théoriques de cette chute de VO_2 aient été peu examinées, nous pouvons émettre différentes hypothèses sur les facteurs susceptibles de contribuer à la chute de VO_2 . Perrey et al. (2002) avancent plusieurs hypothèses non exclusives : une chute du débit cardiaque et/ ou de la différence artério-veineuse en O_2 imputable à une vasoconstriction dans les muscles actifs, une diminution de la saturation artérielle en O_2 et/ou une inhibition des phosphorylations oxydatives.

De grandes perturbations ioniques et métaboliques ont déjà été observées à la fin de ce type d'exercice maximal épuisant (Hirvonen et al 1992, Kinderman et al 1977) et les conséquences sur le transport (Nielsen et al 1999) et l'utilisation de l' O_2 (Jubrias et al 2003) ont été bien décrites. La synthèse de nos données recueillies pour les 400, 800 et 1500 m (Hanon et Thomas 2011) a établi des corrélations entre l'ampleur de la baisse de VO_2 et le pic de

concentration sanguine de lactate [La] ($r = 0,55$, $P < 0,005$), et entre le 300 -m pH intermédiaires et la VO_2 finale sur 400 m ($r = -0,86$) (Hanon et al 2010). Selon la courbe de dissociation O_2 , de faibles valeurs du pH sanguin réduisent l'affinité de l' O_2 à l'hémoglobine et contribuent à une hypoxémie artérielle induite par l'exercice (EIAH). Powers et al (1989) ont observé des valeurs limites d'EIAH chez les athlètes d'endurance et Harms et al 2000 ont déclaré que VO_2 semble diminuer de 2% pour chaque baisse de 1% de SaO₂, du moins quand la saturation artérielle en O_2 est inférieure à 95%. Cependant, aucune étude n'a confirmé le rôle direct de cette désaturation en O_2 sur l'ampleur de la baisse de VO_2 à la fin d'un test maximal épuisant.

Parallèlement à cette diminution de VO_2 , Perrey et al (2002) ont déjà observé une diminution du volume courant (VT) et de la consommation d'oxygène des muscles respiratoires ($VRMO_2$). Ceci est renforcé par nos propres résultats (Hanon et Thomas (2011), qui font état d'une forte corrélation entre les valeurs de V_T (400, 800 et 1500m) et les réponses de VO_2 observées dans les derniers 100 m ($r = 0,85$, $p < 0,0001$). Cette chute du volume courant qui peut, selon Gallagher et al. (1985), témoigner d'une réduction de la force des muscles inspiratoires, a par ailleurs été mise en évidence dans d'autres études où une chute de VO_2 a été observée (Hanon et al 2008, Perrey et al 2002, Thomas et al 2005). Ainsi, les patterns de réponse ventilatoire peuvent jouer un rôle dans la baisse de VO_2 au cours d'exercice de haute intensité et la forte demande des muscles respiratoires pendant l'exercice intense peut compromettre le flux sanguin destinés aux muscles locomoteurs actifs via une vasoconstriction sympathique (Harms et al, 1997, Dempsey et al, 2002).

Il a également été signalé que la réduction systémique de l'apport en O_2 aux muscles locomoteurs actifs limite la capacité aérobie chez les sportifs entraînés (Gonzalez-Alonso et Calbet 2003, Mortensen et al 2005, 2008). La baisse significative de VO_2 observée dans les deux dernières minutes d'un exercice épuisant de 5-10 minutes (Gonzalez-Alonso et Calbet 2003) a été directement associée à l'incapacité du cœur à maintenir le taux de fourniture de l' O_2 aux muscles squelettiques locomoteurs (alors que la pression artérielle et l'extraction en O_2 des membres inférieurs actifs sont demeurées inchangées au cours du test). Cependant, ces auteurs n'ont pas mesuré simultanément les évolutions des paramètres respiratoires, et, en outre, on ne sait pas si la réponse des paramètres cardiaques contribue également à la chute de VO_2 au cours d'un exercice maximal qui dure moins de deux minutes.

Par conséquent, les principaux objectifs de cette première partie d'étude sont : (i) de confirmer l'apparition d'une chute de VO_2 au cours d'un exercice maximal et (ii) d'identifier les principaux facteurs qui limitent la capacité à maintenir VO_2 chez les sujets entraînés en bonne santé. Pour écarter l'influence potentielle d'une diminution de la production de vitesse ou de puissance (Verkruyssen F et al 2005, Takaishi et al 2002), nous avons choisi de proposer un exercice de pédalage réalisé à puissance constante. Ainsi, contrairement à nos précédentes études, les sujets sont testés sur un ergocycle dans le but de contrôler le pattern de pédalage dans la fatigue. Nous émettons l'hypothèse que la chute de VO_2 serait associée à la fois à une altération de la fonction respiratoire et cardiaque associée à une possible désaturation artérielle en O_2 déclenchée par une perturbation métabolique.

Acidose et chute de VO_2

Il a par ailleurs été démontré que l'acidose métabolique induite à l'exercice pouvait provoquer différentes perturbations physiologiques dans la chaîne de transport de l'oxygène (Dempsey et al 1982). Or récemment, nous avons mis en exergue une forte relation inverse entre la chute de VO_2 dans le dernier 100 m d'une course de 400 m et l'acidose sanguine à 300 m de course ($r = -0.76$, $P < 0.05$) et la déplétion en ions bicarbonates ($r = -0.67$, $P < 0.05$) (Hanon et al. 2010) De plus, la baisse de VO_2 était inversement corrélée à la valeur de saturation artérielle en oxygène (SaO_2) mesurée à la première minute de récupération ($r = -0.73$, $P < 0.05$). Une relative désaturation artérielle est susceptible de s'installer à l'exercice à des intensités voisines de VO_{2max} (Dempsey et al 1984), et pourrait provoquer sa chute avant l'épuisement total de l'athlète (Dempsey et Wagner 2006). De leur côté, Nielsen et al. (2002) ont montré qu'une supplémentation en bicarbonate au cours d'une épreuve maximale de 2000 m en aviron, atténuait l'acidose métabolique et consécutivement la désaturation artérielle, ce qui nous laisse spéculer sur une possible atténuation de la baisse de VO_2 lorsque l'acidose est compensée. Enfin, Jubrias et al. (2003) ont démontré que l'acidose pouvait inhiber les mécanismes de phosphorylations oxydatives au cours de l'activité musculaire, et donc conduire potentiellement à une baisse de VO_2 . Ceci irait dans le sens des travaux de Hirvonen et al. (1992) qui ont observé une chute significative de la concentration en ATP musculaire dans le dernier 100m d'une épreuve de 400m, pouvant témoigner d'un moins bon rendement oxydatif lié aux perturbations métaboliques.

Acidose et prise de bicarbonate

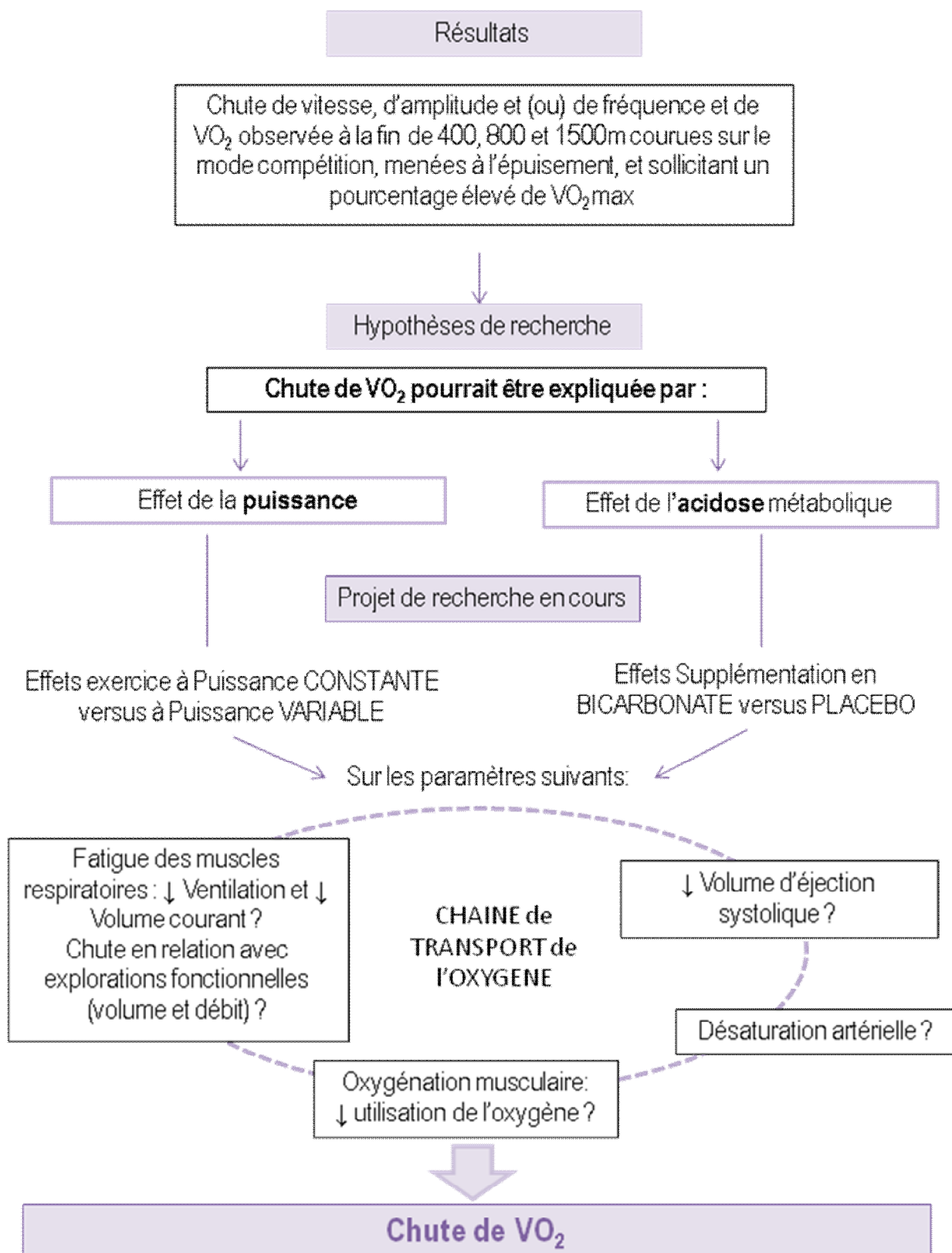
L'ingestion de bicarbonate avant l'exercice permet de réduire l'acidose induite au niveau des muscles squelettiques, du milieu interstitiel et du compartiment sanguin pendant des contractions musculaires répétées et intenses (Lindinger et al 1990, Street et al 2005). Certaines études observent un effet positif sur la performance (McNaughton et al 1999, Wilkes et al 1983), tandis que d'autres ne rapportent aucun effet (Brien et McKenzie, 1989, Kinderman et al 1977).

L'ingestion de bicarbonate contre placebo nous permet d'étudier précisément le rôle de l'accumulation de protons sur les différentes étapes de la chaîne de transport de l'oxygène puisqu'il a été montré une diminution de la réponse de VO_2 après la prise de bicarbonate, au cours d'un exercice d'intensité sous-maximale, i.e. 80% de VO_{2max} (3). Nous pouvons ainsi émettre l'hypothèse d'une minimisation de la chute de VO_2 en situation d'alcalose. Cette seconde hypothèse est testée dans la seconde phase de l'étude.

Ainsi, pour répondre à ces questions, Claire Thomas et moi, avons réuni différents collègues, à savoir David Bishop, Sylain Dorel, Pierre-Marie Leprêtre et Stéphane Perrey, ainsi que notre étudiant en thèse Rémi Delfour-Peyrethon. Après l'obtention d'un financement du Ministère de la Jeunesse et des Sports et de la vie associative, nous avons testé des athlètes cyclistes entraînés au cours d'un test à puissance constante (afin de déterminer si la chute de VO_2 peut se produire indépendamment de la chute de vitesse) et au cours de deux tests all-out de 1 min 10 (équivalent du 1 km sur piste en cyclisme) après supplémentation en double aveugle en bicarbonate versus placebo (afin de tester l'impact de l'acidose sur la chute de VO_2). Nous avons étudié les réponses cardiorespiratoires

(mesurées à l'aide d'un appareil de mesures des échanges gazeux, Cosmed CPET, Rome, Italie), d'un appareil de mesure des paramètres cardiaques, le Physioflow, et d'un spiromètre électronique Spirobank II (Rome, Italie) ainsi que les réponses métaboliques (mesurées à l'aide d'un système NIRO-300 (Hamamatsu Photonics, Hamamatsu, Japon) pour l'oxygénation musculaire et d'un appareil i-STAT (Abbott, Les Ulis, France) pour la détermination des gaz du sang et du lactate sanguin. Ces données sont en cours de publication.

Représentation schématique de l'Axe 1



Chapitre 4**Axe de recherche n°2 :****Mieux entraîner : les exercices réalisés à haute-intensité**

Ce deuxième axe de recherche est le résultat d'études des réponses métaboliques recueillies au cours de séances d'entraînement chez des athlètes élite en stage en France et à l'étranger ou à l'INSEP. Il est par ailleurs le fruit de plusieurs projets de recherche dont un mené en interne en collaboration avec la FFA, d'un travail collectif (Claire Thomas, moi-même et nos étudiants) coordonné par le Dr O. Bernard (UFRSTAPS Poitiers) et d'un rapprochement plus récent avec l'ISEAL de Melbourne (Pr D. Bishop) où notre doctorant est en stage pour sa seconde année de thèse.

TRAVAUX DE RECHERCHE

Lorsque nous avons étudié les réponses métaboliques à l'issue d'une course de 400 m, nous avons demandé aux athlètes de reproduire exactement les mêmes variations de vitesse et de s'arrêter après 300 m de course afin d'étudier leur état métabolique avant la dernière ligne droite où la vitesse de course et l'amplitude des foulées, en particulier, diminuent fortement (Hanon et Gajer, 2009). Nos résultats suggèrent que cette chute de vitesse dans le dernier 100 m est d'autant plus importante que les valeurs sanguines de pH ($r = -0,69$, $P < 0,05$) et de concentration de bicarbonate ($r = -0,83$, $P < 0,01$) sont faibles après 300 m de course (Hanon et al 2010). Cette chute de vitesse de course peut être le résultat d'un mécanisme de régulation complexe régulé par le système nerveux central sur la base des informations périphériques et visant à préserver l'homéostasie. La corrélation significative entre les valeurs métaboliques à 300 m (pH et $[HCO_3^-]$ sanguin) et la chute subséquente de la vitesse de course, suggère que la capacité des athlètes à finir vite, dépend de la gestion du niveau d'acidose à l'approche de la ligne d'arrivée. En effet, les protons affectent à la fois les processus métaboliques et contractiles (Favero et al 1995, Speit et al 1989), et peuvent donc jouer un rôle dans le développement de la fatigue (Westerblad et al 1997), et affecter ainsi la performance lors d'exercice à haute intensité (Astrand et Saltin 1961).

Dans cet axe intitulé « **mieux entraîner** », nous allons donc aborder les procédures à même de développer les qualités qui permettront de reculer et résister à l'apparition de la fatigue.

Dans un premier temps, nous allons présenter les réponses métaboliques sanguines recueillies au cours de séances d'entraînement réalisées par des athlètes de l'élite de l'athlétisme français. Ce travail est à ce jour en cours de publication. Nous considérerons les facteurs de variation susceptibles d'affecter les réponses métaboliques et musculaires à savoir la durée de l'exercice, la récupération intra-séance, le niveau d'expertise des sujets et l'environnement physique de la séance que constitue le travail en pente. Dans une seconde partie, nous comparerons les effets de deux cycles d'entraînement de charge de travail équivalente, mais différenciés par des durées de récupération qui varient du simple au double.

- (AS3) **Hanon C** Effect of the running exercise duration on the metabolic responses in top-elite athletes. Soumis MSSE
 (A17) **Hanon C**, Bernard O, Thomas C. Blood lactate and acid-base balance during two different intervals sprint training regimens. **Journal Strength and conditioning research**, In press

(A11) Slawinski J, Dorel S, Hug F, Couturier A, Fournel V, Morin JB, **Hanon C**. Incline versus level maximal sprint running in elite athletes. *Medecine & Science in Sports & Exercise*. 40(6): 1155-1162. 2008. (IF=2,9 ; A+)

Réponses métaboliques et musculaires à l'entraînement : facteurs de variation

Bien que la lactatémie sanguine puisse fournir une indication de la sollicitation de la glycolyse, elle ne peut être utilisée pour quantifier la production de lactate musculaire (Kurstrup 2003) et ne peut pas remplacer la technique de biopsie, peu adaptée aux athlètes de haut niveau élite qui se préparent pour des objectifs majeurs. Cependant, ces données recueillies dans le sang sont les seules facilement disponibles et présentent l'intérêt d'apporter une information non seulement dans un compartiment de muscle particulier, mais pour l'ensemble de l'organisme et l'ensemble des régulations qui modulent son apparition et disparition du milieu sanguin (Beneke et al 2005). Etant donné l'intérêt renouvelé pour le lactate comme un acteur central dans l'intégration de la réponse métabolique (Brooks, 2007), ces données recueillies dans le sang nous semblent présenter un certain intérêt. Nous basant sur des données antérieures obtenues chez des sujets entraînés (Harmer et al 2000, Moussa et al 2003, Beneke et al 2005) et confirmées récemment (Hanon et al 2010), nous avons systématiquement réalisé les prélèvements entre 4 et 5 min après la fin de l'exercice afin de recueillir avec un seul prélèvement, les valeurs extrêmes de pH et de lactatémie.

Les centaines de prélèvements sanguins réalisés sur le terrain et dans le cadre de l'accompagnement scientifique sur des sportifs élite de l'INSEP entre 2006 et aujourd'hui m'ont permis à la fois de classer des types de séances d'entraînement, de déterminer des profils de sportifs et d'éclairer les effets de certaines séances. Ces données, à ce jour non publiées dans leur grande majorité, constituent néanmoins une part importante de mes activités scientifiques.

Voici quelques exemples de moyennes de données par type de séance :

Tableau 3 : données recueillies au cours de différentes séances d'entraînement et moyennées par type de séance

Paramètres mesurés	pH	PCO ₂	[HCO ₃ ⁻]	SaO ₂	[La]
Exemple de séance					
Travail au seuil (n=5)	7,22	30,4	12,4	95,6	14,6
Travail à VMA (n=11)	7,24	28,6	12,4	93,2	14,1
Capacité lactique (n=15)	7,14	26,0	8,8	95,5	17,1
Puissance lactique (n=16)	7,01	21,1	5,5	92,6	22,0

Partial pressure for CO₂ (PCO₂) en mmHg, concentration en bicarbonate ([HCO₃⁻]) et en lactate ([La]) en mmol.l⁻¹, SaO₂ en %

VMA : Vitesse maximale aérobie, travail au seuil : séquences de course à ≈ 90% VMA, travail à VMA : séquences de course à ≈ 100% VMA séparées de séquences de récupération active de même durée, capacité lactique : séquences de course à ≈ 110% VMA séparées de période de récupération passive de 4 à 5 min, puissance lactique : séquences de course réalisées à vitesse maximale sur la distance, séparées de période de récupération passive de 15 à 30 min.

Ce tableau 3 donné à titre d'exemple, permet de cerner les réponses métaboliques à certains types de séances. Elles permettent par exemple de souligner la réponse métabolique du travail au seuil qui n'est pas qu'un footing un peu plus rapide que la moyenne ou encore de décrypter, conjointement avec l'entraîneur, l'intérêt du travail au dessus de VMA, appelé ici capacité lactique, ou selon une terminologie de terrain « VMA dépassée ».

Dans le paragraphe qui suit, nous allons restreindre notre analyse à une séquence de course isolée afin d'étudier l'effet de la durée de l'exercice sur les réponses métaboliques.

Influence de la durée de l'exercice

Le but de ce travail est d'analyser les effets sur les réponses métaboliques de la durée de l'exercice de haute intensité comprise entre 15 et 250 s. Les réponses métaboliques de 24 athlètes masculins et féminines de niveau international (spécialistes de 200 à 1500m) sont regroupées. Ces données correspondent à des distances d'entraînement comprises entre 150 et 1600m réalisés à la vitesse maximale pour la distance. Chaque athlète a été testé sur une distance qui est spécifique de sa spécialité. Ainsi, 56 prélèvements sanguins ont-ils été recueillis 5 min après l'arrêt de l'exercice.

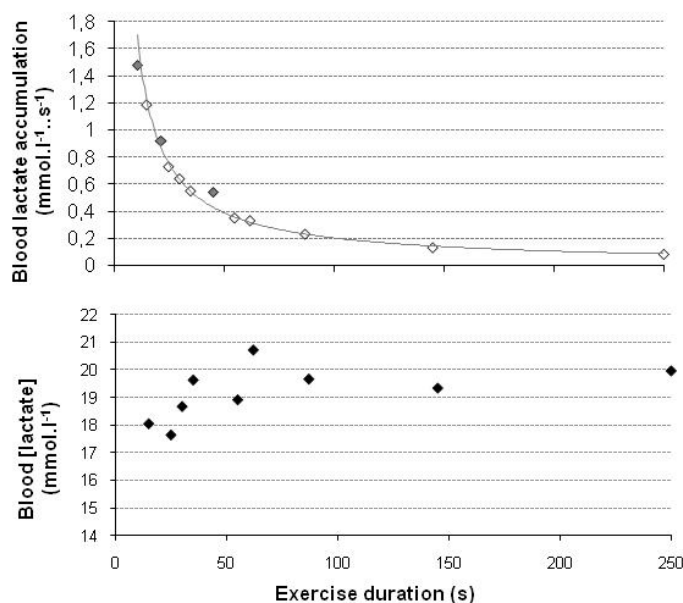
Les résultats nous enseignent que la distance de 150m (et donc 15 s d'exercice) est significativement différente des autres distances pour les valeurs de pH, $[HCO_3^-]$ et E. Base ($P < 0.05$) avec un pic de l'accumulation de lactate exprimé en $mmol.l^{-1}.s^{-1}$ de 1.19 (figure 16).

La moyenne de ces valeurs d'accumulation de lactate enregistrés après une durée de 15 sec, sont beaucoup plus élevées que celles mesurées chez les sprinteurs experts, mais pas élites (0,59 pour 100) (Hirvonen et al 1987). Par ailleurs, les présentes valeurs enregistrées chez les hommes pour un exercice de 35-s exercice sont légèrement plus basses (0,66) que la valeur mesurée ($0,75.l^{-1}.s^{-1}$) pour une durée similaire (35 s) chez un coureur finaliste mondial au 200 m (Hanon et al 2011).

Fait intéressant, nos données expérimentales sont en accord les deux valeurs présentées par Heck et Schultz (2002) et avec le modèle mathématique développé par Ward-Smith et Radford, 2000. Conformément à Gatin 2001, nous pouvons donc considérer que les distances ou durées d'exercice plus courtes qu'habituellement indiqué dans les manuels classiques d'entraînement sont les plus adaptés pour améliorer le débit maximal de la glycolyse. Cette valeur (1.19) est plus élevée que celles préalablement publiées dans la littérature (Hirvonen et al 1987, Medbo and Tabata, 1993) et semble représentative d'un niveau d'expertise extrême.

Les présentes valeurs de lactatémie, bien que légèrement inférieures, sont comparables aux valeurs observées en situation réelle de compétitions (Lacour et al 1990), mais sont logiquement plus élevées que les valeurs obtenues pour des athlètes moins performants pour les distances de 300 à 400 m: 14,5 et 15,4 $mmol.l^{-1}$, respectivement (Saraslanidis et al 2009).

Figure 16 - Evolution de l'accumulation et concentration de la lactatémie avec la durée d'exercice

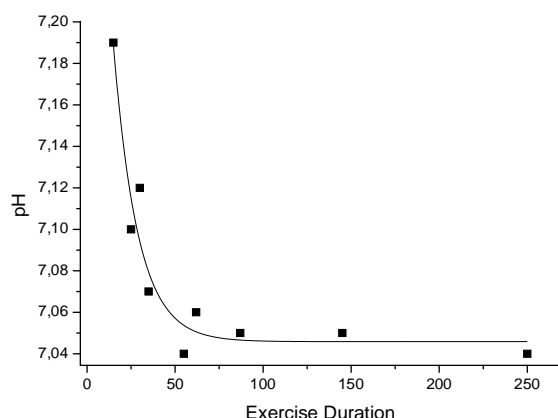


Par contre, il est étonnant de constater que les valeurs de lactatémie sont similaires quelques soient les distances et durées d'exercices de 15 à 250 s, ce qui semblerait signifier que chaque spécialité induit une capacité spécifique à sa distance, à savoir pour les sprinteurs, la capacité à stimuler très rapidement et très fortement la glycolyse ($1.19 \text{ mmol.l}^{-1}\text{s}^{-1}$) étant la valeur la plus élevée jamais rapportée) et pour les coureurs 400 et 800m la capacité à retarder le ralentissement ou l'arrêt de l'exercice. Ainsi, nous pouvons suggérer que la plus grande efficacité de la capacité tampon musculaire (Bishop et al 2005) et une régulation plus efficace des échanges lactate/proton (Freund et al 1986, Bishop et al 2007) permettent de maintenir l'exercice plus longtemps malgré de larges perturbations métaboliques, autorisant les athlètes élités spécialisés à supporter une plus grande acidose (Nielsen 1999, Hanon et al 2011), et ainsi accumuler davantage d'acide lactique que des athlètes moins entraînés (Hermansen 1981).

Dans cette gamme de durée d'exercice, l'évolution du pH avec la durée d'exercice (figure 17) est caractérisée par une relation de type puissance chutant fortement de 15 à 40 s jusqu'à 7.06 et ne décrivant plus de diminution significative après cette durée de ≈ 40 s. Ainsi, conformément à l'hypothèse de Schnabel et Kinderman (1983), 40-s d'exercice maximal pourrait correspondre au temps minimal requis pour utiliser de façon maximale la capacité anaérobie totale (Jacobs et coll., 1983, Medbo et al. 1988, Saltin 1990, Medbo et tabata 1993, Sprite 1995). Cette durée d'exercice représenterait un point particulier de la contribution relative des systèmes énergétiques où PCr est pratiquement épuisée (Bogdanis et al, 1996, Casey et al 1996) et la contribution relative aérobie encore faible (Gastin et Lawson, 1994, Bogdanis et al 1996, Calbet et al. 1997).

Les faibles valeurs de pH mesurées pour des durées d'exercice allant de 40 à 250 s peuvent confirmer que les variations individuelles des durées nécessaires pour atteindre le déficit maximal d'oxygène peuvent être importantes et spécifiques des différentes spécialités (Green et Dawson (1993).

Figure 17 – Evolution du pH pour des exercices maximaux compris entre 0 et 250 s



Par ailleurs, excepté pour une durée d'exercice de 15-s, les valeurs post-exercice de $[\text{HCO}_3^-]$ atteignent $\approx 8 \text{ mmol.l}^{-1}$ et sont similaires quelle que soit la durée d'exercices (23 à 250 s), ce qui correspond à une déplétion de 2/3 des valeurs de repos habituelles (Hanon et al 2011). Ces valeurs sont semblables aux données normatives enregistrées après 300m de test ($8,7 \pm 2,2 \text{ mmol.l}^{-1}$) pour l'évaluation des coureurs australiens élites (Gore et al 2000). Il semble alors que, seuls des exercices répétés (Hanon et al 2011), ou une motivation de compétition permettent une déplétion supérieure (Nielsen, 1999).

Les réponses métaboliques aux exercices de 15 s sont significativement différentes des autres distances pour les valeurs de pH, $[\text{HCO}_3^-]$ et E. Base ($P < 0,05$) avec un pic de l'accumulation de lactate exprimé en $\text{mmol.l}^{-1}.\text{s}^{-1}$ de 1.19. Dans cette gamme de durée d'exercice, l'évolution du pH avec la durée d'exercice est caractérisée par une relation de type puissance chutant fortement de 15 à 40 s jusqu'à 7.06 et ne décrivant plus de diminution significative après cette durée de ≈ 40 s.

Influence du genre

Enfin, la comparaison de nos résultats hommes/femmes pour les distances regroupées des 250 et 300 m montrent des résultats similaires pour tous les paramètres pH: (7.1; 7.1), PCO_2 : (28.2; 27.2), Excess-Base: (-20.1,-20.8), $[\text{HCO}_3^-]$: (8.9; 8.3), SaO_2 : (93.8, 94.1), à l'exception des valeurs de $[\text{La}]$ (20.2; 18.2) pour lesquelles les valeurs obtenues chez les hommes sont significativement supérieures à celles recueillies chez les femmes.

Peu d'études ont comparé les réactions métaboliques hommes/femmes suite à des exercices de sprints. La plupart du temps, les femmes atteignent une valeur pic de lactatémie proche de celle de leurs homologues masculins (Hill 1999, Kindermann et Keul 1977, Lacour et al. 1990) mais tous ces résultats sont obtenus avec un petit échantillon et pourraient donc être influencés par un athlète particulier. Fait intéressant, Korhonen et coll. (2005) ont étudié de très grands échantillons d'hommes et de femmes élites vétérans et observé que la $[\text{La}]$ était en moyenne 10 % plus élevés (n.s) chez les hommes comparativement aux femmes. Ils ont également noté que cette différence


disparaissait lorsque les durées d'exercices étaient similaires. Une hypothèse des auteurs est qu'une plus longue durée d'exercice (pour une distance donnée) pourrait impliquer une plus grande implication des processus aérobie pour la production d'énergie. Dans notre étude, les différences de 1,5 à 3 secondes entre hommes et femmes pour une distance donnée, ne peuvent confirmer cette hypothèse.

Il semble plus probable que la différence de masse musculaire des athlètes élités masculins et féminins, estimée à plus de 10 kg (pourcentage de masse grasse effectivement mesuré à 9 et 16 %, respectivement pour les hommes et les femmes) soit une des causes majeures de cette différence. En effet, il a été largement démontré que la quantité d'énergie qui provient de la glycolyse varie en fonction de la masse musculaire active (Di Prampero et Ferretti 1999, Craig et coll., 1995, Olesen 1992) et le nombre de fibres musculaires recrutés (Stainsby et Brooks, 1990). Des concentrations plus élevées de testostérone libre circulante chez les hommes comparativement aux femmes et l'influence significative de cette dernière sur la synthèse des protéines du muscle squelettique (Herbst et Bhasin, 2004) pourraient expliquer la seule différence connue entre les propriétés musculaires des hommes et des femmes, à savoir la surface de section transversale des fibres (Miller et al, 1993). De ce fait, la différence de puissance musculaire générée au cours des 10 premières secondes des exercices ici étudiées, pourrait expliquer cette différence de [La] entre athlètes masculins et féminins et ainsi confirmer les résultats de Jacobs, 1983).

Néanmoins, l'absence de différence concomitante dans les valeurs de pH et $[\text{HCO}_3^-]$ pose question et pourrait être le résultat des différences dans les mécanismes de défense à l'acidose comme cela a déjà été démontré pour les adaptations ventilatoires à l'exercice (Harms et al. 1998) et la concentration d'hémoglobine (Diaz et al 2011).

Le fait que nos données soient obtenues avec un seul échantillon à 5 min apparaît bien évidemment comme une limite. Des prélèvements supplémentaires mais aussi des biopsies musculaires, difficilement réalisables chez les athlètes élités français, seraient nécessaires pour décrire les cinétiques post-exercices des réponses métaboliques et comprendre les réponses de la capacité tampon.

La comparaison de nos résultats hommes/femmes pour les distances regroupées des 250 et 300 m montrent des résultats similaires pour tous les paramètres pH, PCO_2 , Excess-Base, $[\text{HCO}_3^-]$, SaO_2 à l'exception des valeurs de [La] pour lesquelles les valeurs obtenues chez les hommes sont significativement supérieures à celles recueillies chez les femmes.

 Les remarques liées à ces résultats correspondent davantage à des interrogations qu'à des constats déjà opérationnels. Une des questions soulevées, est relative à l'influence de la masse musculaire sur la capacité à transporter et tamponner les protons proportionnellement ou non à la capacité de produire ces derniers. En d'autres termes, un athlète possédant une masse musculaire importante produirait davantage de lactate, posséderait les mêmes capacités à transporter et tamponner les protons dans le muscle qu'un athlète moins doté au plan musculaire. Mais que se passe-t-il ensuite dans le sang ? Un athlète doté d'un plus grand volume musculaire ne se caractérise a priori pas par un volume sanguin et par des concentrations et quantités supérieures d'hémoglobine et

de bicarbonate. Ainsi, la question d'un morphotype limitant la performance sur les disciplines anaérobies qui durent, peut se poser.

Enfin, nos résultats tendent à montrer qu'en matière de suivi de l'entraînement, une valeur de lactatémie ou de pH sanguin doit être interprété pour un athlète donné, et non comparée trop hâtivement à d'autres athlètes susceptibles de posséder des morphotypes différents.

Influence de la durée de récupération

A ce jour, la plupart pour ne pas dire toutes les études menées sur le sprint long sont basées sur des exercices séparés de 4 à 5 min de récupération, ce qui correspond pour des sprints de 30 s à des ratio de 1:3 to 1:10 entre durée exercice et de récupération (1, 5-8, 15, 18, 23, 27). Ces relativement courtes durées de récupération induisent une chute de la vitesse au cours de la séance (2) associée à une chute de la contribution anaérobie à la resynthèse de l'ATP et à une augmentation de la contribution aérobie (4,19). A la suite d'un entraînement de ce type, une amélioration de la performance sur 30s (15) et une augmentation de l'activité des enzymes aérobie telles que la citrate synthase, cytochrome c-oxydase, pyruvate deshydrogénase a et de la lipolyse au cours d'exercices submaximaux ont pu être démontrées par Burgomaster (2005, 2006, 2007, 2008).


Néanmoins, ce type de séances reflètent assez peu ce qui se fait sur le terrain dans ce secteur de développement et ce que l'on peut trouver dans certains manuels d'entraînement (25) dans lesquels des récupération de l'ordre de 15 à 20 min sont parfois proposées. Ce constat nous a conduits à comparer deux séances d'entraînement de distance totale équivalente (3 * 250m) réalisées avec une récupération de 6 ou 12 min entre les 250m (Hanon et al 2011).

Nos résultats indiquent que comparativement à la même séance réalisée avec une récupération plus courte (RC), la séance avec récupération longue (RL) induit une plus grande altération de l'équilibre acido-basique (pH: 7.09 ± 0.08 (RL) and 7.14 ± 0.05 (RC) ($P=0.10$), $[HCO_3^-]$: 7.8 ± 1.9 (RL) and 9.6 ± 2.7 ($P=0.04$), and E.B: -21.1 ± 3.8 (RL), -17.7 ± 2.8 (RC) ($P=0.11$). Du fait des plus grandes vitesses autorisées au moins au début des séances avec RL, le débit d'hydrolyse de l'ATP et par conséquent celui de sa resynthèse glycolytique doivent être supérieurs. Les séances avec RC sont susceptibles de réduire la vitesse développée au cours de la séance ainsi que l'utilisation des fibres rapides comme ont pu le montrer d'autres auteurs démontrant la participation progressivement accrue du métabolisme aérobie au fil des répétitions (Jacobs et al 1983, Bogdanis et al 1996). A l'inverse la séance avec récupération longue, pourrait limiter la participation du métabolisme aérobie comme peuvent le montrer les valeurs inférieures de $[HCO_3^-]$ dans la séance avec récupération longue.

Néanmoins, il est à souligner que le fait d'avoir doublé les temps de récupération ne permet pas de maintenir la vitesse et de revenir à des valeurs métaboliques basales entre les exercices. Ainsi quelques soient les durées de récupération, les valeurs de fin de séance seront basses (pH voisin de 7.10 et $[HCO_3^-]$ voisine de 10 mmol.l^{-1}). Ceci signifie que les entraîneurs qui veulent stimuler le débit de la resynthèse anaérobie d'ATP n'atteindront cet objectif qu'avec des exercices plus courts et que, seule la première répétition d'une séance de sprint long, stimulera de façon optimale le système anaérobie, et ce quelque soit la durée de la récupération. La suite de la séance est

d'avantage susceptible de développer les régulations ioniques de part et d'autres de la membrane cellulaire et ainsi d'améliorer l'endurance à la vitesse.

Ainsi, une séance d'entraînement de sprint long réalisée avec récupération longue induit une plus grande perturbation de l'équilibre acido-basique (bicarbonates notamment) que la même séance d'entraînement proposée avec une récupération diminuée de moitié.

 Ces travaux participent clairement à orienter les choix d'entraînement. Deux principales idées peuvent être développées :

- on ne développe pas seulement le système anaérobie en utilisant des récupérations courtes. Cette dernière forme de séances de préparation physique ou spécifique est particulièrement utilisée dans les sports d'opposition où la notion d'endurance à la souffrance est centrale. La récupération est systématiquement diminuée au cours des séances avec pour idée sous-jacente de durcir la séance et augmenter l'impact. Des échanges à ce sujet m'ont appris que dans de nombreux sports, récupérer longtemps est péjoratif. Les constats de transformation en « diesel », parfois verbalisés au retour des compétitions iraient également dans ce sens ce qui nous incite à pousser les entraîneurs à également développer la capacité à produire beaucoup d'énergie anaérobie par unité de temps.

Contrairement aux idées reçues qui circulent dans beaucoup de sports, ce n'est donc pas en réduisant la durée de la récupération que l'on augmente l'impact « lactique » d'une séance d'entraînement.

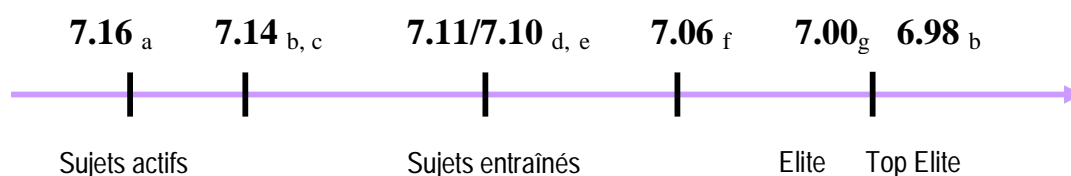
- pour les sports énergétiques, ces travaux confortent l'intérêt majeur des séances anaérobies à récupération courte pour les épreuves de sprint long/demi-fond qui peuvent compléter efficacement le travail avec récupération longue.

Influence du niveau d'expertise des sujets

Afin de poursuivre sur cette thématique, nous nous sommes alors interrogés sur l'impact du niveau d'expertise sur les réponses métaboliques, puisque les athlètes de haut niveau présentent systématiquement de meilleures performances que les athlètes régionaux (Hanon et al 2010). Le niveau d'activité contractile qui en résulte chez les athlètes élites peut provoquer de haut niveau de perturbations métaboliques au niveau sanguin (pouvant refléter les changements au niveau musculaire), notamment avec l'atteinte de concentrations élevées de lactate sanguin ($> 25 \text{ mmol.l}^{-1}$) (Lacour et al 1990), de fortes baisses de pH (pH sanguin = 6,74 après une compétition d'aviron (Nielsen 1999) et 6,88 après une course de 400 m (Kinderman et Schnabel 1980), et de fortes déplétions en ions bicarbonates ($\sim 5 \text{ mmol.l}^{-1}$) (Nielsen 1999). Par ailleurs, la littérature scientifique a largement traité des effets délétères de l'acidose métabolique puisqu'il a été reporté que l'acidose pouvait inhiber l'activité contractile (Favero et al 1995), inhiber la phosphorylation oxydative (Jubrias et al 2003), et diminuer la saturation en oxygène de l'hémoglobine (Rasmussen et al 1991). Ainsi, ces données sur les effets délétères de l'acidose sur la performance et le métabolisme pourraient apparaître en contradiction avec le fait que les athlètes élites soient capables d'atteindre

des niveaux extrêmes de perturbations métaboliques. Cette remarque irait pourtant dans le sens des résultats décrits précédemment (Bishop et al 2009), à savoir que plus le niveau initial de capacité tampon musculaire est élevé (lié à l'entraînement à haute intensité), plus sa baisse est importante après un exercice (Hultman et Sahlin 1980). Cependant, peu de travaux comparatifs des réponses métaboliques existent entre les athlètes de haut niveau et les athlètes de niveau régional. Aussi, dans le cadre de l'accompagnement scientifique réalisé par mes soins chez les athlètes sprinteurs de l'équipe de France d'athlétisme, nous avons pu évaluer 1) ces athlètes en situation réelle d'entraînement à l'issue d'un test maximal de sprint-long de 300 m, ainsi que 2) des étudiants du département STAPS d'Evry qui étaient athlètes de niveau régional. Nous avons ainsi observé que les athlètes élites étaient capables d'accumuler des quantités plus élevées de lactates et de protons que les athlètes régionaux au cours d'une charge de travail identique, et de dépléter de façon plus importante leur réserve sanguine de bicarbonates ; toutes ces modifications étaient significativement corrélées au niveau de performance au 300 m exprimée en pourcentage du record du monde (Hanon et al 2010).

Figure 18: Synthèse des valeurs de pH sanguin (littérature) à la fin d'exercices maximaux



a : Cheetham et al 1986, b : Hanon et al 2011, c : Harmer et al 2000, d : Costill et al 1983, e : Kindermann et al 1978 f : Medbo et Sejersted 1985, g : Hanon et al 2010

En effet, dans le but de réaliser leur meilleure performance, les deux catégories d'athlètes ont atteint des niveaux de fatigue musculaire très élevés au cours de ce test. Ceci est mis en évidence par une chute importante de la vitesse de course, et de fortes perturbations métaboliques, potentiellement associées à des altérations de la capacité tampon musculaire ((Hultman et Sahlin 1980) et du système de transport de lactate/proton (Jubrias et al 2003, Eydoux et al 2000, Freund et al 1986).

Nous pouvons ainsi postuler que l'entraînement quotidien ne protège donc pas les meilleures athlètes des effets délétères de l'exercice intense, mais leur permet de supporter de plus fortes acidoses, donc de supporter un plus haut niveau de fatigue comparativement aux athlètes de niveau régional.

- Ces données sont « seulement » susceptibles de renforcer la démonstration relative au fait que le but de l'entraînement n'est pas de minimiser la production de lactate d'un athlète qui se déplace à vitesse maximale. Ainsi, pouvoir montrer que sur les disciplines majoritairement anaérobies, les meilleurs se caractérisent par des valeurs de lactatémie mais aussi de pH plus faibles (figure 18), est un argument intéressant, en termes de formation des entraîneurs notamment.

Dans notre volonté de mieux comprendre les procédures d'entraînement, il est apparu pertinent de répondre à une demande des entraîneurs de l'élite du sprint long, visant à comprendre l'effet d'une modification de l'environnement physique de l'entraînement et ainsi de comparer l'effet d'une pente sur les réponses mécaniques, musculaires et métaboliques.

Influence de la pente : comparaison plat vs côte

Ce projet de recherche a la particularité d'avoir été initié par la FFA (entraîneurs de sprint courts et sprints longs O. Vallaeys, G. Ontanon et B. Gajer). Le projet, piloté par mes soins, a été rédigé et mis en place avec des collègues de l'INSEP, J. Slawinski, F. Hug, S. Dorel, A. Couturier et deux étudiants V. Fournel et G. Gonon (ingénieurs). Il a par ailleurs engendré une collaboration avec J.B Morin (Université Saint-Etienne).

Le projet était composé de deux parties: la comparaison d'un même effort réalisé à vitesse maximale sur le plat et en côte et l'analyse d'une séance d'entraînement en côte : 4*250m. Les deux parties ont donné lieu à un rapport de recherche mais seule, la première a fait l'objet d'une publication scientifique et sera donc présentée dans ce mémoire (Slawinski et al, 2008).

Le travail en côte fait partie intégrante des programmes d'entraînement des coureurs qu'ils soient sprinters ou spécialistes de demi-fond. L'histoire a retenu le nom de célèbres partisans de cette forme de développement (H. Elliott, S. Coe, M. Jazy, C. Besson...). Aujourd'hui, les meilleurs Français utilisent tous en moyenne une fois par semaine et pendant de longs mois, un entraînement basé sur la répétition d'efforts réalisés en côte et pour les sprinters à vitesse maximale ou quasi- maximale. Leur programmation repose sur les postulats suivants 1) ce travail est bénéfique pour la performance puisqu'il représente un travail de renforcement musculaire spécifique dont les gains sont transférables à l'activité réalisée sur le plat, 2) la durée de récupération des séances réalisées en côte en comparaison avec la même séance sur le plat est raccourcie.

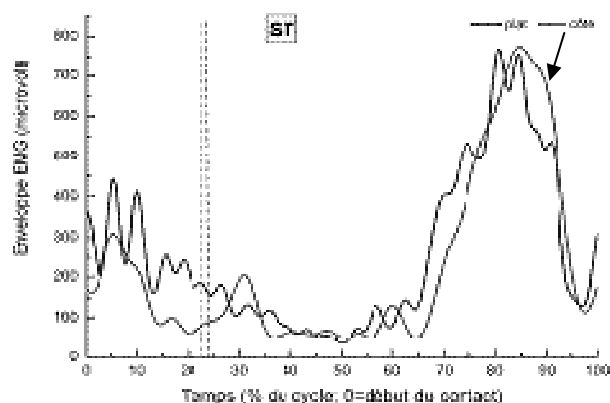
Très logiquement, la littérature démontre que pour une même vitesse, la course en côte est plus coûteuse que la course sur le plat (Gregor et Costill (1973) ; Klein et coll (1997), Staab et coll (1992). Néanmoins, toutes ces indications sont obtenues 1) à vitesse basse, 2) sur tapis roulant et 3) avec des vitesses absolues similaires ce qui laissent donc à penser qu'il est difficile de tirer des enseignements concernant les adaptations biomécaniques et métaboliques de la course en côte réalisée à vitesse maximale sur le terrain. C'est pourquoi, ce protocole a été construit, selon une logistique assez lourde, pour comparer deux sprints maximaux réalisés in situ, soit sur le plat, soit en côtes, chez des athlètes élite.

Nos principaux résultats ont démontré que l'entraînement en côte à vitesse maximale diminuait la vitesse de course comparativement à la course sur le plat de 6,3 % et ce du fait d'une diminution de l'amplitude (14.2%) et de la fréquence des foulées (7.4 %). Le temps de contact est, quant à lui, augmenté et ce, principalement par une augmentation du temps de poussée. Les paramètres cinématiques sont aussi modifiés ce qui peut se traduire par des membres inférieurs globalement plus fléchis pendant la course en côte. Cependant, les variations de la

cinématique de la foulée n'impliquent pas de grandes modifications de la foulée (trajet du pied autour du point de la hanche fixé). En ce qui concerne les activations musculaires, les résultats les plus novateurs sont les diminutions pendant la course en côte de la RMS du Semi-Tendinosus (S-T) (figure 19) et du Biceps Femoris (BF) pendant la phase de contact et de la moindre activation du Vastus Lateralis (VL) au cours de la phase concentrique. Le Ga est davantage activé en côte chez tous les sujets mais cette différence n'est pas significative.

Aux vitesses maximales utilisées dans les deux conditions, la dépense énergétique (estimée à partir de la fréquence cardiaque et de la lactatémie) n'est pas supérieure en côte comparativement au plat. La fréquence cardiaque maximale atteinte en côte (178.4 ± 5.6) est significativement inférieure à la fréquence cardiaque atteinte sur le plat (182.4 ± 7.3), alors qu'il n'est noté aucune différence significative dans les valeurs de lactatémie (14.3 ± 1.2 et 14.6 ± 1.9 mmol.l⁻¹). De plus, il est à souligner que la valeur de pH recueillie après le 300m plat est inférieure à celle mesurée après le 250m côte pour une durée d'exercice identique et un investissement également maximal. Il semble donc qu'au plan énergétique l'effet additionnel de la pente ne compense pas l'effet de la vitesse qui diminue. Ces derniers résultats sont à ce jour non publiés.

Figure 19 - comparaison de l'enveloppe du signal EMG du semi-tendineux (plat vs côte)



Selon Slawinski et al 2008

En conclusion, le sprint en côte induit une diminution de la vitesse d'exécution et conduit à de nombreuses modifications du pattern de la foulée : diminution de l'amplitude et de la fréquence des foulées, augmentation du temps de poussée, membres inférieurs davantage fléchis en côte. Concernant l'activation musculaire, les principales conclusions concernent la diminution de l'activité du ST et du BF au cours de la phase de contact, du VL au cours de sa phase concentrique et une augmentation non significative mais observée chez tous les sujets du Ga pendant l'appui.

📖 Quels intérêts les entraîneurs peuvent-ils néanmoins attendre du travail en côte ? Différentes hypothèses peuvent être avancées.

1) L'entraînement en côte reproduit du point de vue mécanique, les caractéristiques de la phase d'accélération en sprint : augmentation du temps de poussée notamment. Le temps disponible d'application des forces et par voie de conséquence la production d'impulsions propulsives importantes peuvent amener une augmentation de ces dernières lors de chaque foulée dans la phase initial d'un sprint sur le plat. Il est d'ailleurs à noter une tendance à l'augmentation de l'activité du Ga pendant l'appui ($P = 0.15$).

2) La diminution de l'activité des ischios en côte peut s'avérer un élément protecteur de ces derniers. La fréquence des blessures aux ischios (longue portion) chez les sprinteurs associée au travail à grande vitesse est bien décrite et sujette à des rechutes régulières, préjudiciables sur la carrière d'un sprinteur. Le travail en côte permet donc un engagement maximal du coureur tout en induisant une activité moindre des ischios. Néanmoins, il faut préciser que de ce fait, le travail à vitesse maximal en côte ne prépare pas les ischios au travail à vitesse maximal sur le plat, induisant une transition risquée, si brutale, d'une forme de travail à l'autre.

3) La diminution des chocs sur la verticale associée à la diminution du freinage du mouvement contraire en côte est susceptible de minimiser la fatigue de la raideur du système ostéo-articulaire du coureur et permettre ainsi une plus grande quantité de travail dans une même séance et/ou une meilleure récupération post-séance.

4) La séance 3*250m en côte (travail non publié) induit des niveaux de sollicitation du métabolisme anaérobie considérable comme en témoigne les valeurs de lactatémie, mais surtout de pH sanguin, recueillies 5 min après la dernière répétition (6.84 ± 0.02 en moyenne). Néanmoins, cette séance ayant été conduite en côte uniquement, nous ne sommes pas en mesure de comparer avec une séance de même structure réalisée sur le plat.

Réponses à l'exercice chronique des épreuves réalisées à haute-intensité

(AS3) Thomas C, Bernard O, Enea C, Jalab C, **Hanon C**. Metabolic and respiratory adaptations during intense exercise following long-sprint training of short duration. Jun 9, Epub ahead of print **European Journal of Applied Physiology** (IF: 2.0, A+).

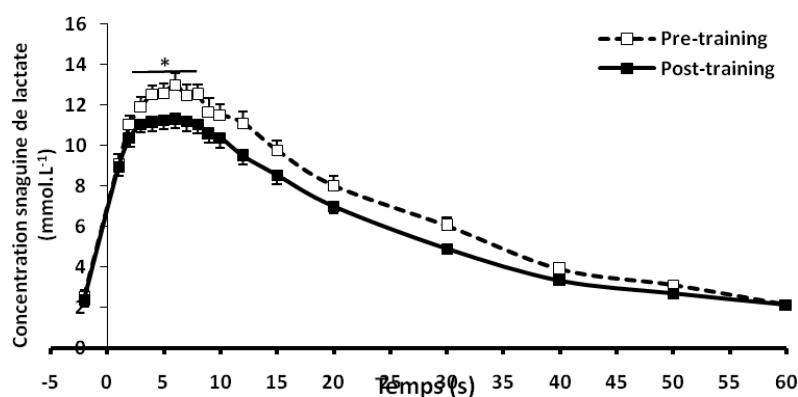
(AS4) **Hanon C**, Bernard O, Thomas C. Blood lactate and acid-base balance during two different intervals sprint training regimens. **Journal Strength and conditioning research**, In press.

Comme nous venons de le voir, les exercices de sprint provoquent d'importantes perturbations et altérations métaboliques au niveau musculaire et sanguin. Lorsque ce type d'exercice de sprint est répété chroniquement avec l'entraînement, de nombreuses adaptations intramusculaires se produisent afin d'améliorer la capacité à combattre l'accumulation de certains métabolites, jouant un rôle dans la fatigue (Sharp et al 1986), mais aussi la capacité à produire de l'énergie, par une amélioration des voies glycolytique (Nevill et al 1989) et oxydative (Nielsen et al 2002).

Par ailleurs, l'analyse de la performance post-entraînement peut s'observer au cours d'exercices soit standardisés pre- vs post-entraînement (Harmer et al 2000), soit en réponse à des tests maximaux de sprint menés à l'épuisement (McKenna et al 1997). Dans ce contexte, avec Claire Thomas, Olivier Bernard et Mathieu Rabate (M2 entraînement), nous avons souhaité mettre en place les deux formes d'évaluation afin de mesurer les effets de six

séances (2 semaines) d'entraînement en sprint long: i) au cours d'un exercice calibré à mi-chemin des vitesses initiales maximales aérobies et maximales sur 300m, ii) au cours d'un exercice maximal sur 300m. Ainsi, pendant la récupération du test maximal standardisé et réalisé à puissance constante, a-t-il été observée (figure 20) une diminution de la vitesse nette du relargage et de l'accumulation de lactate associée à une réduction du pic de lactate (Thomas et al 2011). Ces adaptations métaboliques accompagnées d'une diminution des valeurs pics de débit ventilatoire et de production de CO₂ à l'exercice, peuvent être expliqués, d'une part par une modification du flux glycolytique (Nummela et Rusko 1995, Fournier et al 1982, Robergs et al 1982), en particulier de la phosphofructokinase, mais aussi par une réduction du gradient de concentration de lactate au niveau sarcolemmal entre le muscle et le compartiment sanguin (le calcul de la vitesse de relargage dépendant du gradient de concentration, du volume sanguin et de la capacité d'échange du lactate ; ces deux derniers paramètres n'étant pas modifiés, on en déduit que seule la variation du gradient explique la modification de la vitesse de relargage). Une augmentation de l'expression des transporteurs de lactate suite à l'entraînement en sprint (Bickham et al 2010, Burgomaster et al 2007) peut contribuer à la modification du gradient de lactate (Dubouchaud et al 2000). Ces adaptations métaboliques remarquées en seulement six séances confirment rejoignent les résultats de Burgomaster et al. (2005 à 2008), qui ont observé simultanément des améliorations du contenu sarcolemmal en transporteurs de lactate (Burgomaster et al 2007) et de la capacité oxydative musculaire (Burgomaster et al 2005) en une et deux semaines respectivement.

Figure 20 - Cinétique de l'évolution de la concentration de lactate pendant la récupération d'un exercice constant de 70 s avant (carré blanc) et après (carré noir) six sessions d'entraînement en sprint.



Les différences entre les concentrations de lactate sont significatives entre la 3^{ème} et la 7^{ème} minute de récupération. D'après Thomas et al. 2011.


Effet de la durée de la récupération entre les séquences de course

La durée de récupération entre chaque sprint pourrait jouer un rôle dans ces adaptations suite à un entraînement en sprint. En effet, la majorité des études ont travaillé sur les effets de l'entraînement en sprint avec des ratios de 1:3 à 1:9 entre le durée du sprint et la durée de la récupération (Burgomaster et al 2005, 2006, 2007, 2008, Harmer et al 2000, Jacobs et al 1987, McDougall et al 1998, Mohr et al 2007, Rodas et al 2000). Comme nous l'avons déjà mentionné, cette courte durée de récupération provoque une diminution de l'intensité au cours des sprints répétés

(Balsom et al 1992), associée à une diminution de la contribution glycolytique au profit d'une augmentation progressive de la part énergétique du métabolisme aérobie (Bogdanis et al 1996, 1998, Gaitanos et al 1993, Jacobs et al 1983).

Par ailleurs, nous avons également testé l'évolution des réponses métaboliques après un exercice maximal (300m) en comparant de plus, les effets de deux types d'entraînement en sprint ayant la même quantité de travail, mais avec des récupérations soit courtes (7 à 8 min), soit longues (15 à 16 min). Nous avons observé des changements similaires entre les deux formes d'entraînement à savoir une augmentation de la lactatémie post-test et une plus grande altération de l'équilibre acido-basique, confirmant en cela les études comparant des réponses métaboliques lors d'un test all-out (et non identique pre vs post-test) (Nevill et al 1989, Harmer et al 2000). Ces résultats peuvent être la conséquence d'une différence accrue en ions forts (SID) grâce à une plus grande activité de la pompe Na^+/K^+ (McKenna et al 1996) et de la quantité/ capacité des MCT qui facilitent le passage des ions H^+ et La^- , du compartiment musculaire au compartiment sanguin où la capacité à tamponner est supérieure, et autorisent ainsi le maintien de la contraction musculaire (Burgomaster et al 2007).

Il est à noter que nos deux formes d'entraînement ont permis une amélioration significative de la performance sur 300m en seulement six séances, sans différence entre les groupes et sans amélioration significative concomitante de la performance sur 50 et 100m.

•  Comme l'avait déjà signalé Burgomaster (2006) la régression de la performance sur 300m, que nous observons pour le meilleur sujet de l'étude (record à 1'49 au 800m), démontre que cette charge lactique inhabituelle est délétère pour la performance et confirme, si besoin en était, que s'agissant d'entraînement, les résultats obtenus avec un niveau d'expertise ne sont pas transférables aux autres niveaux d'expertise. Cette information est plus particulièrement importante dans les sports d'opposition où cette forme d'entraînement a pu/peut s'avérer « sur-utilisée » et conduire à des régressions de performance.

Mieux entraîner les exercices réalisés à haute-intensité: synthèse de l'axe 2

Effets de l'exercice sur les perturbations métaboliques au niveau sanguin

Nous avons montré que la diminution de la vitesse dans le dernier 100 m d'une course de 400 m est inversement reliée aux réserves en bicarbonate et à l'état d'acidose après 300 m de course. Etudiant les réponses métaboliques d'athlètes élités, au cours de différentes formes d'entraînement, nous avons pu noter des différences notables en relation avec la durée de l'exercice réalisé à vitesse maximale se traduisant par deux points particuliers à 15 puis à 40s, démontrant des relais particuliers entre les filières énergétiques et des spécificités liées aux spécialités des sportifs. De plus grandes concentrations de lactate dans le sang ont également été mesurées chez les athlètes masculins élités comparativement aux femmes élités. Enfin, les athlètes experts se caractérisent par de plus grandes perturbations métaboliques post-sprint long que les athlètes de moindre niveau. Les performances au cours de sprint long sont significativement différentes entre les athlètes élités et régionaux, et entraînent des perturbations métaboliques différentes en fonction du niveau d'expertise. L'entraînement ne protège donc pas de

l'apparition de ces perturbations, mais permet de retarder la baisse du niveau d'activité contractile au cours du sprint long en supportant de plus grand niveau d'acidose.

Les plus grandes modifications de l'équilibre acido-basique avec une récupération longue (versus une récupération plus courte) entre les exercices et sur le plat (versus en côte) et avec le niveau d'expertise et le genre semblent indiquer que le facteur vitesse et donc l'intensité de l'activité contractile est le premier facteur d'influence des réponses métaboliques.

Effets de l'entraînement sur les perturbations métaboliques au niveau sanguin

Un cycle court de 2 semaines de sprint long d'entraînement a permis d'améliorer la performance sur 300m chez des athlètes de niveau régional, sans amélioration concomitante de la performance sur 100m. Aucune différence dans les réponses métaboliques post-entraînement n'a pu être mise en évidence entre les groupes qui s'entraînaient soit avec une récupération courte, soit avec une récupération longue. La réponse du système aérobie consécutivement au cycle d'entraînement est en cours de publication.

Par ailleurs, seulement six séances d'entraînement en sprint provoquent une diminution de la vitesse nette de relargage et d'accumulation de lactate associée à une amélioration de la performance au cours d'un sprint long de 300m. Ces améliorations s'accompagnent de modifications de l'équilibre acido-basique associées à des variations des paramètres ventilatoires.

Publications : 4 articles publiés, 2 soumis et 2 en cours dans des revues indexées ISI

Contrats de recherche : 2 (+ 2 en cours) contrats (Ministère de la jeunesse et des sports et de la vie associative)

Rapport de recherche : 1 sur 2 rapports de recherche rédigés et rendus (tous les rapports en responsabilité ou co-responsabilité ont été rendus)

Encadrement : 1 étudiant M1 et 2 étudiants de M2 Recherche, 1 étudiant en thèse

Différentes perspectives de recherche peuvent s'ouvrir suite à ces études, mais sont limitées à ce jour par l'utilisation de la biopsie musculaire en France, et par le fait que peu d'expérimentations sont réalisables avec les athlètes élités dont l'entraînement est déjà programmé en vue des Jeux Olympiques de 2012 et des Championnats du Monde de 2011. Cependant, deux projets de recherche, consécutifs au projet de recherche sur la chute de VO_2 sont développés par l'INSEP en partenariat avec la Fédération Française de Cyclisme en la personne de Florian Rousseau (entraîneur de l'équipe de France de cyclisme sur piste). Le premier projet sera restreint uniquement à une exploration globale par l'évaluation de paramètres métaboliques au niveau sanguin et par l'évaluation de critères de performance et de fatigue, le second sera réalisé en collaboration avec l'ISEAL (Melbourne).

PERSPECTIVES DE RECHERCHE

Acidose et supplémentation en bicarbonate de sodium

Nous avons vu que les exercices de haute intensité provoquent des changements de concentration en métabolites et en ions au sein du muscle squelettique et du compartiment sanguin, en particulier des ions H^+ . Ainsi, une meilleure capacité de régulation des ions H^+ pendant un exercice de haute intensité permettrait de maintenir les contractions musculaires intenses et de poursuivre plus longtemps l'exercice. Il a de plus été rapporté qu'une capacité tampon musculaire élevée était associée à de meilleures performances pendant des exercices de sprints continus courts (30-60 s) et longs (1-2 min) (Eydoux et al 2000, Nevill et al 1989). Au niveau sanguin, l'hémoglobine et les ions bicarbonates sont les deux principaux tampons permettant de réguler la production d'ions H^+ . Aussi, seule une supplémentation en bicarbonate de sodium permet d'augmenter la capacité tampon totale du compartiment extracellulaire. Une supplémentation de $0,3 \text{ g.kg}^{-1}$ de poids de corps de bicarbonate de sodium est la forme la plus fréquemment utilisée pour augmenter la capacité tampon extracellulaire, et ce en prise unique 60 à 90 min avant le début de l'exercice (pour revue, (McNaughton et al 2008). Afin d'éviter des troubles digestifs, on recommande de prendre en 15 min, environ une vingtaine de gélules de 1 g de bicarbonate de sodium fabriquées en pharmacie (21 gélules pour une personne de 70 kg), avec 500 ml d'eau, puis d'attendre 45 min au repos. Après un échauffement d'environ 30 min, les effets de l'alcalose seront ainsi bénéfiques 1h30 après la prise, sur une durée de 2h30 environ (Burke et Pyne, 2007). Comparées à la situation placebo, des valeurs de pH et des concentrations supérieures de bicarbonate et de lactate sont notées après une supplémentation en bicarbonate (ou citrate) de sodium suite à des exercices intenses (Bishop et al 2004, Spriet et al 1986, Edge et al 2006). L'état d'alcalose induit favorise un gradient de pH entre le compartiment intra- et extracellulaire, pouvant expliquer un relargage plus important de lactate. Cette différence de lactatémie pourrait aussi être attribuée, selon certains auteurs, à une production d'énergie anaérobie supérieure en situation d'alcalose ((Bishop et al 2004, Hollidge-Horvat 2000), ce qui pourrait s'expliquer aussi par une moindre inhibition de la glycolyse par l'acidose liée à l'extrusion des protons vers le sang, via le gradient de pH.

Par ailleurs, à ce jour, les effets de l'alcalose sur la performance d'exercices de haute intensité divergent. Après supplémentation en bicarbonate de sodium, les performances sur 400 m (Goldfinch et al 1988) et 800 m (Wilkes et al 1983), de même que sur des exercices intenses continus de 200 m en natation (Lindh et al 2008) et de

course jusqu'à l'épuisement (entre 19 et 23 km.h⁻¹) sont améliorées (Van Montfoort et al 2004). Cependant, d'autres auteurs n'ont noté aucun effet de la modification de la capacité tampon extracellulaire sur le temps d'épuisement à 110 % (Robergs et al 2005) et 120 % (Siegler et al 2008) de la puissance pic en cyclisme. Les mêmes résultats contradictoires sont observés pour des exercices intenses répétés (effets positifs de la supplémentation (Artioli et al 2007, (Bishop et al 2004, Mero et al 2004) versus pas d'effet (Berger et al 2006, Cox et Jenkins 1994, Price et Simmons, 24(7):1834-1842, July 2010, van Someren et al 1998)) : pour exemple, le travail total est augmenté au cours de cinq sprints all-out de 6 secondes entrecoupés d'une récupération de 24 secondes après une supplémentation en bicarbonate versus placebo chez 8 femmes actives ((Bishop et al 2004), alors qu'aucune différence significative n'est observée entre les deux conditions (supplémentation et placebo) au cours de 20 sprints de 24 secondes à 100 % de v-VO₂max espacés de 26 secondes de récupération chez des jeunes hommes en bonne santé (Price et Simmons, 2010). Pourquoi ces divergences de résultats ? Il est vrai que les études sont difficilement comparables, mais on peut noter que l'absence d'effets bénéfiques de la supplémentation en bicarbonate, pourrait relever d'un délai de 60 min trop court entre la prise et le début de l'exercice intense continu (Robergs et al 2005, Siegler et al 2008), du niveau de la population étudiée (peu entraînée (Siegler et al 2008, Vanhatalo et al 2010), de la masse musculaire mise en jeu (course versus cyclisme (Robergs et al 2005, Siegler et al 2008), de la faible différence de pH entre les deux conditions (Berger et al 2008), de l'intensité trop faible de l'exercice (Vanhatalo et al 2010), du délai de récupération entre les sprints... Il est à noter que l'ensemble de ces protocoles ne se base pas sur l'enchaînement classique d'épreuves que l'on peut observer au cours d'une compétition ou d'une séance d'entraînement. Dans ce contexte, nous avons pour but de déterminer les effets d'une supplémentation en bicarbonate 1) sur une séance d'entraînement caractéristique du cyclisme sur piste et chez des cyclistes élite, 2) sur un cycle d'entraînement type cyclisme sur piste chez des athlètes entraînés de différents niveaux.

Supplémentation en bicarbonate et séance d'entraînement

Les résultats enregistrés lors de notre précédente étude (financement 2009/2010) réalisée avec des cyclistes bien entraînés en sprint ont démontré une amélioration significative de la performance et une augmentation de la contribution aérobie de l'ordre de 5 % (en cours de publication) en comparaison à la même situation réalisée en placebo. Ainsi, avons-nous pour premier but de déterminer les effets d'une supplémentation en bicarbonate de sodium sur deux types de séances d'entraînement en cyclisme sur piste réalisés avec une récupération longue autorisant une sollicitation maximale de la glycolyse.

Nous nous proposons de comparer sur le terrain, chez les cyclistes sur piste élites du pôle France, les réponses métaboliques, la perception de l'effort et la performance au cours d'une répétition de 4 sprints d'1 km entrecoupés de 20 min de récupération (ce qui correspond à en enchaînement d'épreuves rencontré en compétition), réalisé 90 min après une supplémentation aiguë en bicarbonate de sodium (0,3 g.kg⁻¹) ou une prise de placebo (0,2 g.kg⁻¹) de carbonate de calcium (double-aveugle). Afin de permettre une reproductibilité entre les tests, les cyclistes devront garder le même braquet pour chaque sprint et chaque séance de tests. La fatigue musculaire

générée par ces séances d'entraînement sera évaluée par un test de détente verticale (Nummela et al 1992), réalisé après l'échauffement et à l'issue de la séance par un accéléromètre (Myotest, Talence, France), et le ressenti musculaire et général sera de même apprécié par l'utilisation d'une échelle CR10 et d'une échelle de Borg. La performance sera évaluée par le temps réalisé lors de chaque sprint et par le temps total des 4 sprints, et ce dans chacune des conditions. Par ailleurs, le ressenti musculaire et général est apprécié respectivement par l'utilisation d'une échelle CR-10 de Borg (de 1 à 10) et d'une échelle RPE de Borg (de 6 à 20). Ce deuxième projet constituera une partie d'investigation expérimentale sur le terrain chez des sportifs élités. Il correspond à la troisième étude de thèse de Rémi Delfour-Peyrethon, étudiant en thèse que je co-encadre depuis le master 2 avec Claire Thomas.

Objectif scientifique : déterminer les effets d'une alcalose induite sur la performance typiquement « anaérobie » par une supplémentation aiguë en bicarbonates de sodium contre placebo qui nous permettra de contrecarrer l'acidose pendant une répétition d'exercices intenses réalisée par des cyclistes sur piste élités et donc de mettre en évidence ses effets sur les mécanismes physiologiques sanguins et sur la performance si certaines perturbations ne se produisent plus en présence d'alcalose.

Supplémentation en bicarbonate et cycle d'entraînement

Le second projet vise à déterminer l'effet protecteur d'une prise chronique de bicarbonate de sodium au cours d'un cycle d'entraînement anaérobie. Nous étudierons les adaptations musculaires des paramètres impliqués dans la régulation du pH musculaire en réponse à six semaines d'entraînement en sprint avec trois séances par semaine. Cette étude réalisée en partenariat avec l'Institute of Sport, Exercise and Active Living (ISEAL) de Melbourne permettra d'aller plus loin dans la compréhension de ces mécanismes physiologiques grâce à la possibilité de réaliser des biopsies musculaires à l'arrêt de l'exercice (autorisées en Australie), nous permettant ainsi d'observer l'environnement cellulaire et de mieux comprendre l'évolution de la performance selon deux conditions expérimentales (placebo et bicarbonate).

Nous savons qu'une supplémentation en agent alcalin freine la chute de pH au cours d'exercices très intenses, or, avec une moindre diminution du pH musculaire, l'augmentation des co-transporteurs lactate/proton, impliqués dans la régulation du pH musculaire et du lactate, (MCT 1 et 4) serait beaucoup plus importante (+105% pour les MCT 1 et +60% pour les MCT 4 (Bailey et al 1996) augmentant ainsi d'autant la capacité de régulation du pH. Il a par ailleurs été montré que le contenu en MCTs augmente après un entraînement à haute intensité (Bishop et al 2002), ainsi que l'activité mitochondriale (Baker et al 1998). Cependant, peu d'études ont été réalisées afin de comparer les effets de l'entraînement intense combiné avec une supplémentation en bicarbonates de sodium sur l'activité des MCTs et des mitochondries.

De plus, avec cette moindre diminution de pH liée à la supplémentation il a été observé, lors d'un entraînement à haute intensité pendant 5 semaines chez le rat, une augmentation de la masse mitochondriale et du

métabolisme oxydatif mesurée par l'activité de la respiration mitochondriale dans un muscle oxydatif (Soleus) (6). Les auteurs expliquent cette amélioration par une meilleure synthèse des protéines mitochondriales et/ou par une moindre dégradation de ces protéines. Ainsi, comparativement à un groupe entraîné sans supplémentation, le groupe recevant une supplémentation en bicarbonate de sodium développerait, après entraînement intermittent à haute intensité, une plus grosse masse mitochondriale accompagnée d'un meilleur fonctionnement de ces cellules, cela conduit à une capacité oxydative significativement améliorée.

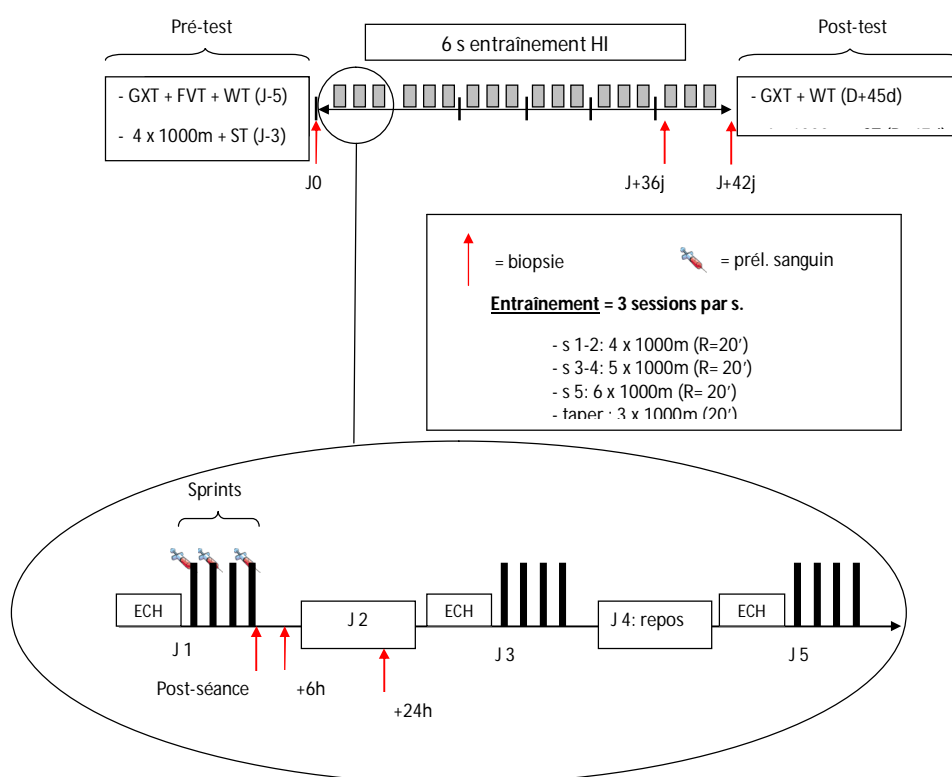
D'après ces résultats, il serait intéressant d'explorer ces adaptations chez l'homme pour les réponses du métabolisme oxydatif (qualitativement et quantitativement) et d'étudier l'évolution de l'expression des MCTs au cours d'un entraînement intense avec supplémentation en bicarbonates de sodium puisque peu de données existent sur l'intensité optimale à laquelle les changements se produisent. Les prélèvements réalisés à Melbourne avec des cyclistes sub-elites seront ensuite envoyés par UPS au Laboratoire INSERM U1046 dirigé par Jacques Mercier à Montpellier et analysés par Rémi Delfour au cours de l'été 2012. Les contenus spécifiques des séances d'entraînement (au niveau des allures et des temps de récupération) seront déterminés avec Florian Rousseau, et comprendront 3 séances par semaine avec 4 répétitions de 1000m au cours des deux premières semaines, puis 5 à 6 répétitions les semaines 3 et 4, et enfin 6 répétitions la 6^{ème} semaine d'entraînement. Une période d'affûtage avec seulement 3 répétitions sera effectuée en gardant une très haute intensité. Des tests de performance en force et de mesure de la capacité anaérobie seront réalisés avant et après entraînement. De plus, les protéines sarcolemmales impliquées dans la régulation du pH (MCT 1, MCT 4, NBC, NHE), la capacité tampon musculaire ainsi que la respiration mitochondriale seront évaluées avant et après l'entraînement.

Une supplémentation chronique en bicarbonate de sodium au cours d'un entraînement anaérobie améliorerait la performance lors d'une répétition de sprints grâce à un effet protecteur sur le fonctionnement de la mitochondrie et des MCTs et permettrait donc un meilleur fonctionnement de la glycolyse anaérobie.

Faisabilité : Ce projet de recherche s'inscrit dans une collaboration avec l'entraîneur de l'équipe de France de cyclisme sur piste et le laboratoire de Biomécanique et Physiologie de l'INSEP. Nous avons commencé à travailler sur la première partie du projet lors de l'expérimentation sur la chute de VO_2 , et avons poursuivi en décembre 2010 avec les athlètes élites entraînés par Florian Rousseau pour la deuxième partie du projet, avant de finir en Mai 2011. La dernière partie réalisée à l'ISEAL en Australie avec les collaborations de D. Bishop pour l'Australie, de Claire Thomas (STAPS Evry) et de J. Mercier (Université Montpellier) dont le laboratoire prendra en charge les western blot. L'ensemble de ces études permettra de donner à la thèse de Rémi Delfour-Péreython la couleur que nous souhaitons lui donner: du plus fondamental au plus appliqué, du cellulaire à l'homme en situation complexe d'entraînement.

Le financement des expérimentations et les gratifications des sujets se font grâce à un contrat de recherche du Ministère de la jeunesse, des sports et de la vie associative obtenu en juin 2011 que nous remercions chaleureusement pour sa confiance réitérée.

Figure 21- Présentation schématique de la procédure expérimentale



J1...J42 : jour 1....jour 42 après le début de l'expérimentation, S : semaine, ECH : échauffement, prél. sanguin : prélèvement sanguin, HI : Haute intensité. Test pre-entraînement: 1 visite pour le test incrémental (GXT) et le test force-vitesse (FVT), 1 autre visite 48h après pour le 4x1000m test cycliste (CT) et 1 dernière visite 24h après pour la première biopsie.

- Entraînement: 3 sessions par semaine (lundi, mercredi, vendredi) pendant 6 semaines.

- Test post-entraînement: 1 visite pour la dernière biopsie (48h après l'entraînement), 1 autre visite pour GXT et FVT, et une dernière visite pour le CT.

Ainsi de la description novatrice des particularités physiologiques de ces épreuves sportives en course telles que réalisées en compétition, à la compréhension de l'implication de l'acidose et l'intérêt d'une prise de bicarbonate en cours d'épreuves et au cours d'un cycle d'entraînement, aurions-nous la satisfaction d'avoir exploré avec cohérence un type d'épreuves encore peu étudié. Surtout ce travail qui peut être qualifié de « fondamental » dans sa partie « adaptations musculaires » serait en mesure d'apporter des informations concrètes sur les relations entre le développement du système dit anaérobie et celui de $VO_2\max$, mais aussi sur les effets de l'acidose sur ces adaptations.

Représentation schématique de l'Axe 2

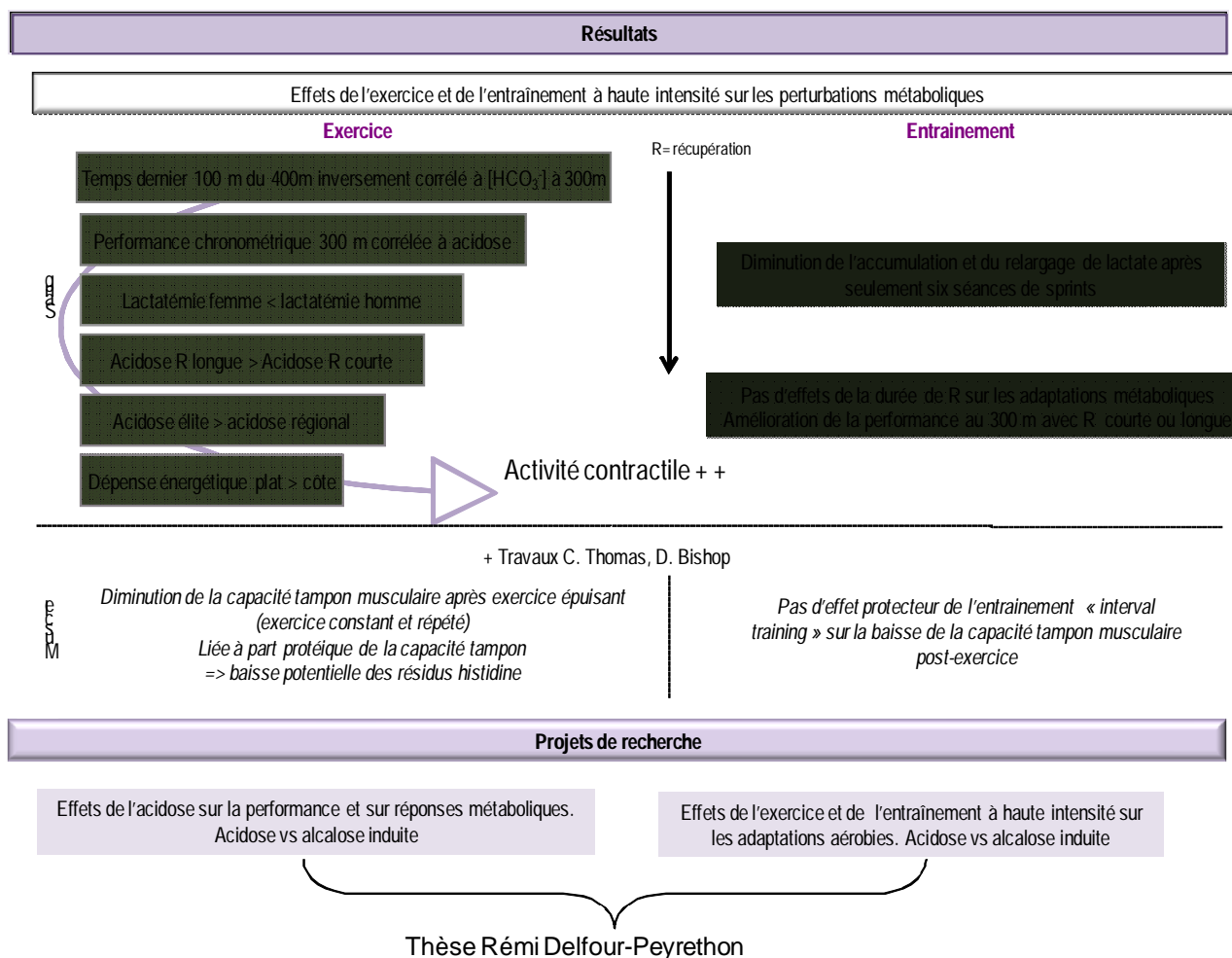
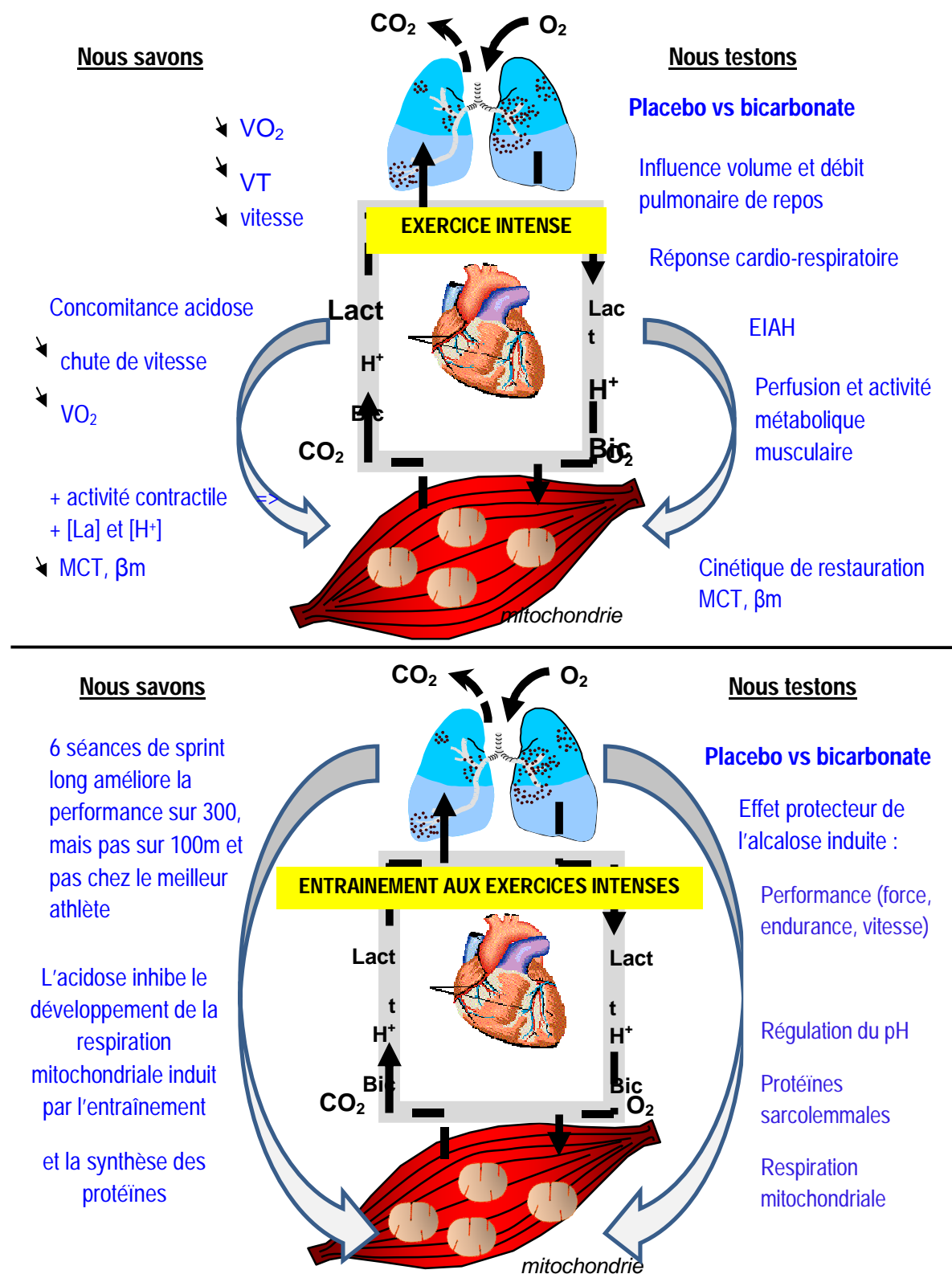


Figure 22 - Synthèse générale



Chapitre 5**Synthèse**

Bien évidemment la rédaction de ces deux axes et des chapitres qui les composent ne reflète pas totalement l'engagement qui fût le mien pendant ces années à l'INSEP. Ils ne disent rien du management du laboratoire, de cet apprentissage difficile et passionnant des relations professionnelles humaines, des amitiés sincères qui peuvent s'y créer mais aussi de la difficulté à manager dans l'adversité. Donner un cap malgré l'hostilité, s'y tenir, apprendre à dire ce qui va mais aussi ce qui ne va pas. Accepter les reproches de la hiérarchie, des entraîneurs, des formateurs pour qui, le plus souvent, les chercheurs restent des enseignants ou collaborateurs prétentieux qui ne publient pas, qui publient trop... continuer à faire de notre mieux, à répondre aux exigences de notre milieu qui peine à nous donner un cap.

Ce manuscrit ne reflète pas non plus les heures de réunion au niveau du laboratoire, du service ou de l'INSEP. Il ne dresse pas le bilan des heures passées à rédiger les marchés d'acquisition du matériel, à tenir les comptes, à organiser les déplacements en congrès, installer le nouveau laboratoire et en un mot à faire en sorte que les collègues travaillent dans les meilleures conditions possibles et se dire sans amertume, ni regret que si l'on n'a pas le temps d'écrire ou de lire suffisamment, c'est pour permettre aux plus jeunes de le faire dans de bonnes conditions.

Par définition, ce manuscrit ne peut refléter l'ensemble des actions, des projets parfois, qui n'ont pas donné lieu à publication. Ainsi, ne sont pas présentées les diverses actions d'accompagnements scientifiques ainsi que le projet destiné à comparer des séances de développement de VO_2max , base néanmoins importante de mes cours de master ou les projets relatifs à l'entraînement des muscles respiratoires, à l'utilisation de la thalassothérapie ou encore au suivi de l'adaptation à la charge d'entraînement. Le premier axe de ce mémoire m'a néanmoins permis de mesurer la cohérence de la démarche poursuivie au fil des années. Ainsi de la description novatrice des particularités physiologiques de ces épreuves sportives telles que réalisées en compétition, à la compréhension de l'implication de l'acidose et l'intérêt d'une prise de bicarbonate en cours d'épreuves et d'un cycle d'entraînement, avons-nous la satisfaction d'avoir exploré avec cohérence un type d'épreuves encore peu étudié et participé à décrire les facteurs physiologiques qui conduisent à l'arrêt de l'exercice. Le deuxième axe nous a permis d'appréhender le champ de l'entraînement avec la même logique : de la description à la compréhension des mécanismes d'adaptation. Le projet à venir qui peut être qualifié de « fondamental » dans sa partie « adaptations musculaires » devrait être en mesure d'apporter des informations concrètes sur les relations entre le développement conjoint des différents systèmes énergétiques et permettre également d'apporter des informations princeps sur les cinétiques de régulation de l'expression des MCT, de la capacité tampon musculaire indiquant ainsi les délais optimaux entre deux séances « lactiques ». Enfin, le projet à venir en collaboration avec la fédération française de rugby devrait nous permettre de continuer à améliorer notre compréhension de l'entraînement des exercices réalisés à haute-intensité en abordant cette fois, le champ des exercices intenses répétés (rugby à 7).

A l'interrogation posée sur l'intérêt que représentent nos travaux pour le monde sportif, il semble assez évident que nous ne pouvons systématiquement prétendre avoir transformé les pratiques d'entraînement. Le plus souvent, nous sommes en mesure de dire que nous avons participé à l'éclairage de ces dernières en œuvrant pour

que la diffusion de ces connaissances ne soient pas réduite au nombre des collaborateurs de départ, participant aux formations internes à l'INSEP et aux formations fédérales.

Enfin, la rédaction de l'ensemble du document m'a permis de constater que la volonté de « servir » la performance peut aboutir à un profil de chercheur particulier, assez généraliste et peu identifiable en terme de champ de compétence. Afin de terminer ce manuscrit sur une note positive, je m'autorise à espérer que ce trait présente l'intérêt d'optimiser la mise en relation des éléments qui composent la performance en facilitant une appréhension intégrative de la physiologie et une vision plus systémique de l'athlète en situation.

Bibliographie

1. **Allen DG and Westerblad H.** Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *J Physiol* 536: 657-665, 2001.
2. **Artioli GG, Gualano B, Coelho DF, Benatti FB, Gailey AW, and Lancha AH, Jr.** Does sodium-bicarbonate ingestion improve simulated judo performance? *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 17: 206-217, 2007.
3. **Aschenbach W, Ocel J, Craft L, Ward C, Spangenburg E, and Williams J.** Effect of oral sodium loading on high-intensity arm ergometry in college wrestlers. *Med Sci Sports Exerc* 32: 669-675, 2000.
4. **Astrand PO and Saltin B.** Oxygen uptake during the first minutes of heavy muscular exercise. *J Appl Physiol* 16: 971-976, 1961.
5. **Aubert F and Choffin T.** *Athlétisme 3. Les courses*. Paris, 2007.
6. **Baar KR.** Training for endurance and strength: lessons from cell signaling. *Med Sci Sports Exerc* 38: 1939-1944, 2006.
7. **Bailey DM, Wang Y, England BK, Price SR, Ding X, and Mitch WE.** The acidosis of chronic renal failure activates muscle proteolysis in rats by augmenting transcription of genes encoding proteins of the ATP-dependent ubiquitin-proteasome pathway. *J Clin Invest* 97: 1447-1453, 1996.
8. **Bailey JL and Mitch WE.** Twice-told tales of metabolic acidosis, glucocorticoids, and protein wasting: what do results from rats tell us about patients with kidney disease? *Semin Dial* 13: 227-231, 2000.
9. **Bailey JL, Zheng B, Hu Z, Price SR, and Mitch WE.** Chronic kidney disease causes defects in signaling through the insulin receptor substrate/phosphatidylinositol 3-kinase/Akt pathway: implications for muscle atrophy. *J Am Soc Nephrol* 17: 1388-1394, 2006.
10. **Baker SK, McCullagh KJ, and Bonen A.** Training intensity-dependent and tissue-specific increases in lactate uptake and MCT-1 in heart and muscle. *J Appl Physiol* 84: 987-994, 1998.
11. **Balsom PD, Seger JY, Sjodin B, and Ekblom B.** Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *Int J Sports Med* 13: 528-533, 1992.
12. **Banzet S, Koulmann N, Sanchez H, Serrurier B, Peinnequin A, Alonso A, and Bigard AX.** Contraction-induced interleukin-6 transcription in rat slow-type muscle is partly dependent on calcineurin activation. *J Cell Physiol* 210: 596-601, 2007.
13. **Barreiro E and Hussain SN.** Protein carbonylation in skeletal muscles: impact on function. *Antioxid Redox Signal* 12: 417-429, 2010.
14. **Becker HM, Broer S, and Deitmer JW.** Facilitated lactate transport by MCT1 when coexpressed with the sodium bicarbonate cotransporter (NBC) in *Xenopus* oocytes. *Biophys J* 86: 235-247, 2004.
15. **Bell GJ and Wenger HA.** The effect of one-legged sprint training on intramuscular pH and nonbicarbonate buffering capacity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58: 158-164, 1988.
16. **Bentley DJ, Roels B, Thomas C, Ives R, Mercier J, Millet G, and Cameron-Smith D.** The relationship between monocarboxylate transporters 1 and 4 expression in skeletal muscle and endurance performance in athletes. *Eur J Appl Physiol* 106: 465-471, 2009.
17. **Berger NJ, McNaughton LR, Keatley S, Wilkerson DP, and Jones AM.** Sodium bicarbonate ingestion alters the slow but not the fast phase of VO₂ kinetics. *Med Sci Sports Exerc* 38: 1909-1917, 2006.
18. **Bickham DC, Bentley DJ, Le Rossignol PF, and Cameron-Smith D.** The effects of short-term sprint training on MCT expression in moderately endurance-trained runners. *Eur J Appl Physiol* 96: 636-643, 2006.
19. **Billat V, Hamard L, Koralsztein JP, and Morton RH.** Differential modeling of anaerobic and aerobic metabolism in the 800-m and 1,500-m run. *J Appl Physiol* 107: 478-487, 2009.
20. **Bishop D, Bonetti D, and Dawson B.** The influence of pacing strategy on VO₂ and supramaximal kayak performance. *Med Sci Sports Exerc* 34: 1041-1047, 2002.
21. **Bishop D, Edge EJ, Mundel T, Hawke E, Leikis M, and Pilegaard H.** Metabolic acidosis reduces exercise-induced up-regulation of PGC1 α mRNA. *Med Sci Sports Exerc* 40: S655, 2008.
22. **Bishop D, Edge J, Davis C, and Goodman C.** Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Med Sci Sports Exerc* 36: 807-813, 2004.
23. **Bishop D, Edge J, Mendez-Villanueva A, Thomas C, and Schneiker K.** High-intensity exercise decreases muscle buffer capacity via a decrease in protein buffering in human skeletal muscle. *Pflugers Arch* 458: 929-936, 2009.
24. **Bishop D, Edge J, Thomas C, and Mercier J.** Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295: R1991-1998, 2008.
25. **Bishop D, Edge J, Thomas C, and Mercier J.** High-intensity exercise acutely decreases the membrane content of MCT1 and MCT4 and buffer capacity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 102: 616-621, 2007.
26. **Bishop DJ, Thomas C, Moore-Morris T, Tonkonogi M, Sahlin K, and Mercier J.** Sodium bicarbonate ingestion prior to training improves mitochondrial adaptations in rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 299: E225-E233, 2010.
27. **Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, and Lakomy HK.** Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol* 80: 876-884, 1996.
28. **Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, and Boobis LH.** Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiol Scand* 163: 261-272, 1998.

29. **Bolster DR, Crozier SJ, Kimball SR, and Jefferson LS.** AMP-activated protein kinase suppresses protein synthesis in rat skeletal muscle through down-regulated mammalian target of rapamycin (mTOR) signaling. *J Biol Chem* 277: 23977-23980, 2002.
30. **Bonen A, Tonouchi M, Miskovic D, Heddle C, Heikkila JJ, and Halestrap AP.** Isoform-specific regulation of the lactate transporters MCT1 and MCT4 by contractile activity. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 279: E1131-1138, 2000.
31. **Boning D and Maassen N.** Last word on point:counterpoint: lactic acid is/is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol* 105: 368, 2008.
32. **Bordenave S, Metz L, Flavier S, Lambert K, Ghanassia E, Dupuy AM, Michel F, Puech-Cathala AM, Raynaud E, Brun JF, and Mercier J.** Training-induced improvement in lipid oxidation in type 2 diabetes mellitus is related to alterations in muscle mitochondrial activity. Effect of endurance training in type 2 diabetes. *Diabetes Metab* 34: 162-168, 2008.
33. **Brien DM and McKenzie DC.** The effect of induced alkalosis and acidosis on plasma lactate and work output in elite oarsmen. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 58: 797-802, 1989.
34. **Brooks GA.** Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc* 32: 790-799, 2000.
35. **Brooks GA, Brown MA, Butz CE, Sicurello JP, and Dubouchaud H.** Cardiac and skeletal muscle mitochondria have a monocarboxylate transporter MCT1. *J Appl Physiol* 87: 1713-1718, 1999.
36. **Brooks GA and Gaesser GA.** End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *J Appl Physiol* 49: 1057-1069, 1980.
37. **Brooks GA and Mercier J.** Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. *J Appl Physiol* 76: 2253-2261, 1994.
38. **Burgomaster KA, Cermak NM, Phillips SM, Benton CR, Bonen A, and Gibala MJ.** Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292: R1970-1976, 2007.
39. **Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, and Gibala MJ.** Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol* 100: 2041-2047, 2006.
40. **Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, and Gibala MJ.** Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol* 586: 151-160, 2008.
41. **Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, and Gibala MJ.** Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol* 98: 1985-1990, 2005.
42. **Cadefau J, Casademont J, Grau JM, Fernandez J, Balaguer A, Vernet MH, Cusso R, and Urbano-Marquez A.** Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol Scand* 140: 341-351, 1990.
43. **Caso G, Garlick BA, Casella GA, Sasvary D, and Garlick PJ.** Acute metabolic acidosis inhibits muscle protein synthesis in rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 287: E90-96, 2004.
44. **Caso G and Garlick PJ.** Control of muscle protein kinetics by acid-base balance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8: 73-76, 2005.
45. **Coles L, Litt J, Hatta H, and Bonen A.** Exercise rapidly increases expression of the monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in rat muscle. *J Physiol* 561: 253-261, 2004.
46. **Cooney GJ, Taegtmeier H, and Newsholme EA.** Tricarboxylic acid cycle flux and enzyme activities in the isolated working rat heart. *Biochem J* 200: 701-703, 1981.
47. **Cox G and Jenkins DG.** The physiological and ventilatory responses to repeated 60 s sprints following sodium citrate ingestion. *J Sports Sci* 12: 469-475, 1994.
48. **Daussin FN, Zoll J, Dufour SP, Ponsot E, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, Mettauer B, Piquard F, Geny B, and Richard R.** Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295: R264-272, 2008.
49. **Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, and Packer L.** Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Commun* 107: 1198-1205, 1982.
50. **DeFronzo RA and Beckles AD.** Glucose intolerance following chronic metabolic acidosis in man. *Am J Physiol* 236: E328-334, 1979.
51. **Dempsey J, Hanson P, Pegelow D, Claremont A, and Rankin J.** Limitations to exercise capacity and endurance: pulmonary system. *Can J Appl Sport Sci* 7: 4-13, 1982.
52. **Dempsey JA, Hanson PG, and Henderson KS.** Exercise-induced arterial hypoxaemia in healthy human subjects at sea level. *J Physiol* 355: 161-175, 1984.
53. **Dempsey JA and Wagner PD.** Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol* 87: 1997-2006, 1999.
54. **Denis C, Chatard JC, Dormois D, Linossier MT, Geysant A, and Lacour JR.** Effects of endurance training on capillary supply of human skeletal muscle on two age groups (20 and 60 years). *J Physiol (Paris)* 81: 379-383, 1986.
55. **Di Prampero PE and Margaria R.** Relationship between oxygen consumption, high energy phosphates and the kinetics of the oxygen debt in exercise. *Pflugers Arch* 304: 11-19, 1968.
56. **Donovan CM and Brooks GA.** Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 244: E83-92, 1983.

57. **Donovan CM and Pagliassotti MJ.** Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med Sci Sports Exerc* 32: 772-777, 2000.
58. **Draper SB and Wood DM.** The VO₂ response for an exhaustive treadmill run at 800-m pace: a breath-by-breath analysis. *Eur J Appl Physiol* 93: 381-389, 2005.
59. **Draper SB, Wood DM, and Fallowfield JL.** The VO₂ response to exhaustive square wave exercise: influence of exercise intensity and mode. *Eur J Appl Physiol* 90: 92-99, 2003.
60. **Dubouchaud H, Butterfield GE, Wolfel EE, Bergman BC, and Brooks GA.** Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278: E571-579, 2000.
61. **Dubouchaud H, Eydoux N, Granier P, Prefaut C, and Mercier J.** Lactate transport activity in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles after acute exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 87: 955-961, 1999.
62. **Duffield R, Bishop D, and Dawson B.** Comparison of the VO₂ response to 800-m, 1500-m and 3000-m track running events. *J Sports Med Phys Fitness* 46: 353-360, 2006.
63. **Duffield R, Dawson B, and Goodman C.** Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *J Sports Sci* 23: 299-307, 2005.
64. **Duffield R, Dawson B, Pinnington HC, and Wong P.** Accuracy and reliability of a Cosmed K4b2 portable gas analysis system. *J Sci Med Sport* 7: 11-22, 2004.
65. **Edge EJ, Bishop D, and Goodman C.** Very high-intensity interval training with short rest periods decreases muscle buffer capacity. *Proc ECSS Conf Lausanne*: p. 477, 2006.
66. **Edge J, Bishop D, and Goodman C.** Effects of chronic NaHCO₃ ingestion during interval training on changes to muscle buffer capacity, metabolism, and short-term endurance performance. *J Appl Physiol* 101: 918-925, 2006.
67. **Edge J, Bishop D, and Goodman C.** The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *Eur J Appl Physiol* 96: 97-105, 2006.
68. **Enoki T, Yoshida Y, Lally J, Hatta H, and Bonen A.** Testosterone increases lactate transport, monocarboxylate transporter (MCT) 1 and MCT4 in rat skeletal muscle. *J Physiol* 577: 433-443, 2006.
69. **Esbjornsson-Liljedahl M, Sundberg CJ, Norman B, and Jansson E.** Metabolic response in type I and type II muscle fibers during a 30-s cycle sprint in men and women. *J Appl Physiol* 87: 1326-1332, 1999.
70. **Eydoux N, Dubouchaud H, Py G, Granier P, Prefaut C, and Mercier J.** Lactate transport in rat sarcolemmal vesicles after a single bout of submaximal exercise. *Int J Sports Med* 21: 393-399, 2000.
71. **Eydoux N, Py G, Lambert K, Dubouchaud H, Prefaut C, and Mercier J.** Training does not protect against exhaustive exercise-induced lactate transport capacity alterations. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278: E1045-1052, 2000.
72. **Fattor JA, Miller BF, Jacobs KA, and Brooks GA.** Catecholamine response is attenuated during moderate-intensity exercise in response to the "lactate clamp". *Am J Physiol Endocrinol Metab* 288: E143-147, 2005.
73. **Favero TG, Zable AC, Bowman MB, Thompson A, and Abramson JJ.** Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release and [3H]ryanodine binding. *J Appl Physiol* 78: 1665-1672, 1995.
74. **Fournier M, Ricci J, Taylor AW, Ferguson RJ, Montpetit RR, and Chaitman BR.** Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 14: 453-456, 1982.
75. **Fournier PA, Brau L, Ferreira LD, Fairchild T, Raja G, James A, and Palmer TN.** Glycogen resynthesis in the absence of food ingestion during recovery from moderate or high intensity physical activity: novel insights from rat and human studies. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 133: 755-763, 2002.
76. **Freund H and Oyono-Enguelle S.** [The effect of supramaximal exercise on the recovery kinetics of lactate]. *Schweiz Z Sportmed* 39: 65-76, 1991.
77. **Freund H, Oyono-Enguelle S, Heitz A, Marbach J, Ott C, Zouloumian P, and Lampert E.** Work rate-dependent lactate kinetics after exercise in humans. *J Appl Physiol* 61: 932-939, 1986.
78. **Gaesser GA and Poole DC.** The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 24: 35-71, 1996.
79. **Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, and Brooks S.** Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75: 712-719, 1993.
80. **Gajer B, Hanon C, Marajo J, and Vollmer JC.** *Le 800 mètres : Analyse descriptive et entraînement*, 2001.
81. **Gallagher CG, Im Hof V, and Younes M.** Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. *J Appl Physiol* 59: 1152-1158, 1985.
82. **Gastin PB.** Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med* 31: 725-741, 2001.
83. **Gastin PB, Costill DL, Lawson DL, Krzeminski K, and McConell GK.** Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc* 27: 255-263, 1995.
84. **Gastin PB and Lawson DL.** Influence of training status on maximal accumulated oxygen deficit during all-out cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 69: 321-330, 1994.
85. **Geers C and Gros G.** Carbon dioxide transport and carbonic anhydrase in blood and muscle. *Physiol Rev* 80: 681-715, 2000.
86. **Gibala MJ, McGee SL, Garnham AP, Howlett KF, Snow RJ, and Hargreaves M.** Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1 α in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 106: 929-934, 2009.

87. **Gladden LB.** 200th anniversary of lactate research in muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 36: 109-115, 2008.
88. **Goldfinch J, Mc Naughton L, and Davies P.** Induced metabolic alkalosis and its effects on 400-m racing time. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 57: 45-48, 1988.
89. **Granier P, Mercier B, Mercier J, Anselme F, and Préfaut C.** Aerobic and anaerobic contribution to Wingate test performance in sprint and middle-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 70: 58-65, 1995.
90. **Grassi B.** Delayed metabolic activation of oxidative phosphorylation in skeletal muscle at exercise onset. *Med Sci Sports Exerc* 37: 1567-1573, 2005.
91. **Grassi B.** Oxygen uptake kinetics: old and recent lessons from experiments on isolated muscle in situ. *Eur J Appl Physiol* 90: 242-249, 2003.
92. **Grassi B, Gladden LB, Samaja M, Sary CM, and Hogan MC.** Faster adjustment of O₂ delivery does not affect V(O₂) on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol* 85: 1394-1403, 1998.
93. **Grassi B, Gladden LB, Sary CM, Wagner PD, and Hogan MC.** Peripheral O₂ diffusion does not affect V(O₂) on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol* 85: 1404-1412, 1998.
94. **Green H, Halestrap A, Mockett C, O'Toole D, Grant S, and Ouyang J.** Increases in muscle MCT are associated with reductions in muscle lactate after a single exercise session in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 282: E154-160, 2002.
95. **Greenhaff PL, Campbell-O'Sullivan SP, Constantin-Teodosiu D, Poucher SM, Roberts PA, and Timmons JA.** An acetyl group deficit limits mitochondrial ATP production at the onset of exercise. *Biochem Soc Trans* 30: 275-280, 2002.
96. **Hanon C and Gajer B.** Velocity and stride parameters of world-class 400-meter athletes compared with less experienced runners. *J Strength Cond Res* 23: 524-531, 2009.
97. **Hanon C, Lepretre PM, Bishop D, and Thomas C.** Oxygen uptake and blood metabolic responses to a 400-m run. *Eur J Appl Physiol* 109: 233-240, 2010.
98. **Hanon C, Leveque JM, Thomas C, and Vivier L.** Pacing strategy and VO₂ kinetics during a 1500-m race. *Int J Sports Med* 29: 206-211, 2008.
99. **Hanon C and Thomas C.** Consequences of optimal pacing strategies for 400-, 800- and 1500-m races on VO₂ response. *Journal of Sports Sciences*, In press.
100. **Hanon C, Thomas C, Leveque JM, and Vivier L.** Time course of velocity and oxygen uptake during 1500-m realized with a strategy of best chronometric performance. *New Studies in Athletics* 22: 115-122, 2007.
101. **Harmer AR, McKenna MJ, Sutton JR, Snow RJ, Ruell PA, Booth J, Thompson MW, Mackay NA, Stathis CG, Cramer RM, Carey MF, and Eager DM.** Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *J Appl Physiol* 89: 1793-1803, 2000.
102. **Hashimoto T, Hussien R, Oommen S, Gohil K, and Brooks GA.** Lactate sensitive transcription factor network in L6 cells: activation of MCT1 and mitochondrial biogenesis. *Faseb J* 21: 2602-2612, 2007.
103. **Hauswirth C, Bigard AX, and Le Chevalier JM.** The cosmed K4 telemetry system as an accurate device for oxygen uptake measurements during exercise. *International Journal of Sports Medicine* 18: 449-453, 1997.
104. **Heugas AM, Brisswalter J, and Vallier JM.** [Effect of a three month training period on the maximal oxygen deficiency in high level performance sprinters]. *Can J Appl Physiol* 22: 171-181, 1997.
105. **Hickson RC.** Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 45: 255-263, 1980.
106. **Hirvonen J, Nummela A, Rusko H, Rehunen S, and Harkonen M.** Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400-m sprint. *Can J Sport Sci* 17: 141-144, 1992.
107. **Hogan MC, Gladden LB, Kurdak SS, and Poole DC.** Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc* 27: 371-377, 1995.
108. **Hollidge-Horvat MG, Parolin ML, Wong D, Jones NL, and Heigenhauser GJ.** Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 278: E316-329, 2000.
109. **Hultman E, Del Canale S, and Sjoholm H.** Effect of induced metabolic acidosis on intracellular pH, buffer capacity and contraction force of human skeletal muscle. *Clin Sci (Lond)* 69: 505-510, 1985.
110. **Hultman E and Sahlin K.** Acid-base balance during exercise. *Exerc Sport Sci Rev* 8: 41-128, 1980.
111. **Isozaki U, Mitch WE, England BK, and Price SR.** Protein degradation and increased mRNAs encoding proteins of the ubiquitin-proteasome proteolytic pathway in BC3H1 myocytes require an interaction between glucocorticoids and acidification. *Proc Natl Acad Sci U S A* 93: 1967-1971, 1996.
112. **Jacobs I, Esbjornsson M, Sylven C, Holm I, and Jansson E.** Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Med Sci Sports Exerc* 19: 368-374, 1987.
113. **Jacobs I, Tesch PA, Bar-Or O, Karlsson J, and Dotan R.** Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *J Appl Physiol* 55: 365-367, 1983.
114. **James DV, Sandals LE, Draper SB, Maldonado-Martin S, and Wood DM.** VO₂ attained during treadmill running: the influence of a specialist (400-m or 800-m) event. *Int J Sports Physiol Perform* 2: 128-136, 2007.
115. **Ji LL, Fu R, and Mitchell EW.** Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle: effect of fiber type and exercise intensity. *J Appl Physiol* 73: 1854-1859, 1992.
116. **Johnson BD, Babcock MA, Suman OE, and Dempsey JA.** Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J Physiol* 460: 385-405, 1993.

117. **Jones AM, Koppo K, Wilkerson DP, Wilmschurst S, and Campbell IT.** Dichloroacetate does not speed phase-II pulmonary VO₂ kinetics following the onset of heavy intensity cycle exercise. *Pflugers Arch* 447: 867-874, 2004.
118. **Jorgensen SB, Jensen TE, and Richter EA.** Role of AMPK in skeletal muscle gene adaptation in relation to exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 32: 904-911, 2007.
119. **Jubrias SA, Crowther GJ, Shankland EG, Gronka RK, and Conley KE.** Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle in vivo. *J Physiol* 553: 589-599, 2003.
120. **Juel C.** Lactate/proton co-transport in skeletal muscle: regulation and importance for pH homeostasis. *Acta Physiol Scand* 156: 369-374, 1996.
121. **Juel C.** Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiol Rev* 77: 321-358, 1997.
122. **Juel C.** Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiol Scand* 162: 359-366, 1998.
123. **Juel C.** Regulation of cellular pH in skeletal muscle fiber types, studied with sarcolemmal giant vesicles obtained from rat muscles. *Biochim Biophys Acta* 1265: 127-132, 1995.
124. **Juel C.** Skeletal muscle Na⁺/H⁺ exchange in rats: pH dependency and the effect of training. *Acta Physiol Scand* 164: 135-140, 1998.
125. **Juel C.** Training-induced changes in membrane transport proteins of human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol* 96: 627-635, 2006.
126. **Juel C and Halestrap AP.** Lactate transport in skeletal muscle - role and regulation of the monocarboxylate transporter. *J Physiol* 517 (Pt 3): 633-642, 1999.
127. **Juel C, Holten MK, and Dela F.** Effects of strength training on muscle lactate release and MCT1 and MCT4 content in healthy and type 2 diabetic humans. *J Physiol* 556: 297-304, 2004.
128. **Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, and Bangsbo J.** Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 286: E245-251, 2004.
129. **Juel C, Lundby C, Sander M, Calbet JA, and Hall G.** Human skeletal muscle and erythrocyte proteins involved in acid-base homeostasis: adaptations to chronic hypoxia. *J Physiol* 548: 639-648, 2003.
130. **Juel C and Pilegaard H.** Lactate/H⁺ transport kinetics in rat skeletal muscle related to fibre type and changes in transport capacity. *Pflugers Arch* 436: 560-564, 1998.
131. **Kindermann W, Keul J, and Huber G.** Physical exercise after induced alkalosis (bicarbonate or tris-buffer). *Eur J Appl Physiol* 37: 197-204, 1977.
132. **Kindermann W and Schnabel A.** Verhalten der anaeroben Ausdauer bei 400-m. *Mittelstrecken und Langstrecklauf* 31: 225-230, 1980.
133. **Komarova SV, Pereverzev A, Shum JW, Sims SM, and Dixon SJ.** Convergent signaling by acidosis and receptor activator of NF-kappaB ligand (RANKL) on the calcium/calcineurin/NFAT pathway in osteoclasts. *Proc Natl Acad Sci U S A* 102: 2643-2648, 2005.
134. **Koopman R, Zorenc AH, Gransier RJ, Cameron-Smith D, and van Loon LJ.** Increase in S6K1 phosphorylation in human skeletal muscle following resistance exercise occurs mainly in type II muscle fibers. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 290: E1245-1252, 2006.
135. **Korzeniewski B and Zoladz JA.** A model of oxidative phosphorylation in mammalian skeletal muscle. *Biophys Chem* 92: 17-34, 2001.
136. **Koulmann N and Bigard AX.** Interaction between signalling pathways involved in skeletal muscle responses to endurance exercise. *Pflugers Arch* 452: 125-139, 2006.
137. **Kristensen JM, Kristensen M, and Juel C.** Expression of Na⁺/HCO₃⁻ co-transporter proteins (NBCs) in rat and human skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 182: 69-76, 2004.
138. **Krstrup P, Mohr M, Nybo L, Jensen JM, Nielsen JJ, and Bangsbo J.** The Yo-Yo IR2 test: physiological response, reliability, and application to elite soccer. *Med Sci Sports Exerc* 38: 1666-1673, 2006.
139. **Kunz WS, Kuznetsov AV, Schulze W, Eichhorn K, Schild L, Striggow F, Bohnensack R, Neuhof S, Grasshoff H, Neumann HW, and et al.** Functional characterization of mitochondrial oxidative phosphorylation in saponin-skinned human muscle fibers. *Biochim Biophys Acta* 1144: 46-53, 1993.
140. **Kuznetsov AV, Veksler V, Gellerich FN, Saks V, Margreiter R, and Kunz WS.** Analysis of mitochondrial function *in situ* in permeabilized muscle fibers, tissues and cells. *Nature Protocols* 3: 967-976, 2008.
141. **Lacour JR, Bouvat E, and Barthélémy JC.** Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *Eur J Appl Physiol* 61: 172-176, 1990.
142. **Lamb GD, Stephenson DG, Bangsbo J, and Juel C.** Point:Counterpoint: Lactic acid accumulation is an advantage/disadvantage during muscle activity. *J Appl Physiol* 100: 1410-1412, 2006.
143. **Lambert K, Py G, Eydoux N, Matecki S, Ramonaxo M, Prefaut C, and Mercier J.** Effect of food restriction on lactate sarcolemmal transport. *Metabolism* 52: 322-327, 2003.
144. **Lambert K, Py G, Robert E, and Mercier J.** Does high-sucrose diet alter skeletal muscle and liver mitochondrial respiration? *Horm Metab Res* 35: 546-550, 2003.
145. **Lemon P.** Effects of exercise on dietary protein requirements. *Int J Sport Nutr* 8: 426-447, 1998.
146. **Lin J, Wu H, Tarr PT, Zhang CY, Wu Z, Boss O, Michael LF, Puigserver P, Isotani E, Olson EN, Lowell BB, Bassel-Duby R, and Spiegelman BM.** Transcriptional co-activator PGC1-alpha drives the formation of slow-twitch muscle fibres. *Nature* 418: 797-801, 2002.

147. **Lindh AM, Peyrebrune MC, Ingham SA, Bailey DM, and Folland JP.** Sodium bicarbonate improves swimming performance. *Int J Sports Med* 29: 519-523, 2008.
148. **Lindinger MI and Heigenhauser GJ.** Last word on point: counterpoint: lactate is/is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol* 105: 369, 2008.
149. **Lindinger MI, Heigenhauser GJ, and Spriet LL.** Effects of alkalosis on muscle ions at rest and with intense exercise. *Can J Physiol Pharmacol* 68: 820-829, 1990.
150. **Linnarsson D.** Dynamics of pulmonary gas exchange and heart rate changes at start and end of exercise. *Acta Physiol Scand Suppl* 415: 1-68, 1974.
151. **MacDonald MJ, Naylor HL, Tschakovsky ME, and Hughson RL.** Peripheral circulatory factors limit rate of increase in muscle O₂ uptake at onset of heavy exercise. *J Appl Physiol* 90: 83-89, 2001.
152. **MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ, and Smith KM.** Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *J Appl Physiol* 84: 2138-2142, 1998.
153. **Mainwood GW and Worsley-Brown P.** The effects of extracellular pH and buffer concentration on the efflux of lactate from frog sartorius muscle. *J Physiol* 250: 1-22, 1975.
154. **Mannion AF, Jakeman PM, and Willan PL.** Determination of human skeletal muscle buffer value by homogenate technique: methods of measurement. *J Appl Physiol* 75: 1412-1418, 1993.
155. **Margaria R, Mangili F, Cuttica F, and Cerretelli P.** The kinetics of the oxygen consumption at the onset of muscular exercise in man. *Ergonomics* 8: 49-54, 1965.
156. **Martinez D, Vermeulen M, von Euw E, Sabatte J, Maggini J, Ceballos A, Trevani A, Nahmod K, Salamone G, Barrio M, Giordano M, Amigorena S, and Geffner J.** Extracellular acidosis triggers the maturation of human dendritic cells and the production of IL-12. *J Immunol* 179: 1950-1959, 2007.
157. **McClelland GB and Brooks GA.** Changes in MCT1, MCT4, and LDH expression are tissue specific in rats after long-term hypobaric hypoxia. *J Appl Physiol* 92: 1573-1584, 2002.
158. **McCullagh KJ, Juel C, O'Brien M, and Bonen A.** Chronic muscle stimulation increases lactate transport in rat skeletal muscle. *Mol Cell Biochem* 156: 51-57, 1996.
159. **McCullagh KJ, Poole RC, Halestrap AP, O'Brien M, and Bonen A.** Role of the lactate transporter (MCT1) in skeletal muscles. *Am J Physiol* 271: E143-150, 1996.
160. **McKenna MJ, Heigenhauser GJ, McKelvie RS, MacDougall JD, and Jones NL.** Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *J Physiol* 501: 687-702, 1997.
161. **McNaughton L, Backx K, Palmer G, and Strange N.** Effects of chronic bicarbonate ingestion on the performance of high-intensity work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 80: 333-336, 1999.
162. **McNaughton LR, Siegler J, and Midgley A.** Ergogenic effects of sodium bicarbonate. *Curr Sports Med Rep* 7: 230-236, 2008.
163. **Mero AA, Keskinen KL, Malvela MT, and Sallinen JM.** Combined creatine and sodium bicarbonate supplementation enhances interval swimming. *J Strength Cond Res* 18: 306-310, 2004.
164. **Mettauer B, Zoll J, Sanchez H, Lampert E, Ribera F, Veksler V, Bigard X, Mateo P, Epailly E, Lonsdorfer J, and Ventura-Clapier R.** Oxidative capacity of skeletal muscle in heart failure patients versus sedentary or active control subjects. *J Am Coll Cardiol* 38: 947-954, 2001.
165. **Metz L, Mercier J, Tremblay A, Almeras N, and Joanisse DR.** Effect of weight loss on lactate transporter expression in skeletal muscle of obese subjects. *J Appl Physiol* 104: 633-638, 2008.
166. **Metz L, Vermaelen M, Lambert K, Broca C, Sirvent P, Raynaud E, and Mercier J.** Endurance training increases lactate transport in male Zucker *falfa* rats. *Biochem Biophys Res Commun* 331: 1338-1345, 2005.
167. **Millet G, Baquet G, Berthoin S, and Malatesta D.** *L'endurance*, 2006.
168. **Miyachi M and Katayama K.** Effects of maximal interval training on arterial oxygen desaturation and ventilation during heavy exercise. *Jpn J Physiol* 49: 401-407, 1999.
169. **Mohr M, Krstrup P, Nielsen JJ, Nybo L, Rasmussen MK, Juel C, and Bangsbo J.** Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292: R1594-1602, 2007.
170. **Nevill ME, Boobis LH, Brooks S, and Williams C.** Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J Appl Physiol* 67: 2376-2382, 1989.
171. **Newsholme EA, Leech T, and Duester G.** *Keep on running. The science of training and performance.* Chichester, England: John Wiley & Sons, Ltd, 1994.
172. **N'Guessan B, Zoll J, Ribera F, Ponsot E, Lampert E, Ventura-Clapier R, Veksler V, and Mettauer B.** Evaluation of quantitative and qualitative aspects of mitochondrial function in human skeletal and cardiac muscles. *Mol Cell Biochem* 256-257: 267-280, 2004.
173. **Nielsen HB.** pH after competitive rowing: the lower physiological range? *Acta Physiol Scand* 165: 113-114, 1999.
174. **Nielsen HB, Bredmose PP, Stromstad M, Volianitis S, Quistorff B, and Secher NH.** Bicarbonate attenuates arterial desaturation during maximal exercise in humans. *J Appl Physiol* 93: 724-731, 2002.
175. **Nielsen OB, de Paoli F, and Overgaard K.** Protective effects of lactic acid on force production in rat skeletal muscle. *J Physiol* 536: 161-166, 2001.

176. **Nouette-Gaulain K, Bringuier S, Canal-Raffin M, Bernard N, Lopez S, Dadure C, Masson F, Mercier J, Sztark F, Rossignol R, and Capdevila X.** Time course of mitochondrial metabolism alterations to repeated injections of bupivacaine in rat muscle. *Can J Anaesth* 57: 836-842, 2010.
177. **Nummela A and Rusko H.** Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short-term exhaustive running in athletes. *Int J Sport Med* 16: 522-527, 1995.
178. **Nummela A, Vuorimaa T, and Rusko H.** Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. *J Sports Sci* 10: 217-228, 1992.
179. **Oyono-Enguelle S, Freund H, Lonsdorfer J, and Pape A.** Impaired lactate exchange and removal abilities after supramaximal exercise in humans. *Med Sports Sci* 34: 140-161, 1992.
180. **Parkhouse WS and McKenzie DC.** Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance; a brief review. *Med Sci Sports Exerc* 16: 328-338, 1984.
181. **Parkhouse WS, McKenzie DC, Hochachka PW, and Ovalle WK.** Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. *J Appl Physiol* 58: 14-17, 1985.
182. **Pedersen TH, Clausen T, and Nielsen OB.** Loss of force induced by high extracellular [K⁺] in rat muscle: effect of temperature, lactic acid and beta2-agonist. *J Physiol* 551: 277-286, 2003.
183. **Pedersen TH, Nielsen OB, Lamb GD, and Stephenson DG.** Intracellular acidosis enhances the excitability of working muscle. *Science* 305: 1144-1147, 2004.
184. **Perez-Schindler J, Phil A, and Baar K.** Sodium bicarbonate increases glucose uptake and mitochondrial biogenesis in C2C12 myotubes potentially via the transcriptional co-activator PGC-1 α (Abstract). *Proc Physiol Soc* 14: PC44, 2009.
185. **Perrey S, Candau R, Millet GY, Borrani F, and Rouillon JD.** Decrease in oxygen uptake at the end of a high-intensity submaximal running in humans. *Int J Sport Med* 23: 298-304, 2002.
186. **Pilegaard H and Asp S.** Effect of prior eccentric contractions on lactate/H⁺ transport in rat skeletal muscle. *Am J Physiol* 274: E554-559, 1998.
187. **Pilegaard H, Bangsbo J, Richter EA, and Juel C.** Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: relation to training status. *J Appl Physiol* 77: 1858-1862, 1994.
188. **Pilegaard H, Domino K, Noland T, Juel C, Hellsten Y, Halestrap AP, and Bangsbo J.** Effect of high-intensity exercise training on lactate/H⁺ transport capacity in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 276: E255-261, 1999.
189. **Pilegaard H and Juel C.** Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from rat skeletal muscles: effect of denervation. *Am J Physiol* 269: E679-682, 1995.
190. **Ponsot E, Zoll J, N'Guessan B, Ribera F, Lampert E, Richard R, Veksler V, Ventura-Clapier R, and Mettauer B.** Mitochondrial tissue specificity of substrates utilizations in rat cardiac and skeletal muscles. *J Cell Physiol* 203: 479-486, 2005.
191. **Poole DC and Richardson RS.** Determinants of oxygen uptake. Implications for exercise testing. *Sports Med* 24: 308-320, 1997.
192. **Poortmans J and Boisseau N.** *Biochimie des activités physiques*, 2002.
193. **Powers SK and Jackson MJ.** Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev* 88: 1243-1276, 2008.
194. **Price MJ and Simons C.** The effect of sodium bicarbonate ingestion on high-intensity intermittent running and subsequent performance. *J Strength Cond Res* 24: 1834-1842.
195. **Py G, Eydoux N, Lambert K, Chapot R, Koulmann N, Sanchez H, Bahi L, Peinnequin A, Mercier J, and Bigard AX.** Role of hypoxia-induced anorexia and right ventricular hypertrophy on lactate transport and MCT expression in rat muscle. *Metabolism* 54: 634-644, 2005.
196. **Py G, Eydoux N, Perez-Martin A, Raynaud E, Brun JF, Prefaut C, and Mercier J.** Streptozotocin-induced diabetes decreases rat sarcolemmal lactate transport. *Metabolism* 50: 418-424, 2001.
197. **Py G, Lambert K, Perez-Martin A, Raynaud E, Prefaut C, and Mercier J.** Impaired sarcolemmal vesicle lactate uptake and skeletal muscle MCT1 and MCT4 expression in obese Zucker rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 281: E1308-1315, 2001.
198. **Rasmussen J, Hanel B, Diamant B, and Secher NH.** Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23: 1349-1352, 1991.
199. **Reaich D, Channon SM, Scrimgeour CM, and Goodship TH.** Ammonium chloride-induced acidosis increases protein breakdown and amino acid oxidation in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 263: E735-E739, 1992.
200. **Robergs R, Hutchinson K, Hendee S, Madden S, and Siegler J.** Influence of pre-exercise acidosis and alkalosis on the kinetics of acid-base recovery following intense exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 15: 59-74, 2005.
201. **Robergs RA, Ghiasvand F, and Parker D.** Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R502-516, 2004.
202. **Roberts AC, Butterfield GE, Cymerman A, Reeves JT, Wolfel EE, and Brooks GA.** Acclimatization to 4,300-m altitude decreases reliance on fat as a substrate. *J Appl Physiol* 81: 1762-1771, 1996.
203. **Roberts AD, Billeter R, and Howald H.** Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *Int J Sports Med* 3: 18-21, 1982.

204. **Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cusso R, and Parra J.** A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *Eur J Appl Physiol* 82: 480-486, 2000.
205. **Roels B, Thomas C, Bentley DJ, Mercier J, Hayot M, and Millet G.** Effects of intermittent hypoxic training on amino and fatty acid oxidative combustion in human permeabilized muscle fibers. *J Appl Physiol* 102: 79-86, 2007.
206. **Ross A and Leveritt M.** Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. *Sports Med* 31: 1063-1082, 2001.
207. **Rossiter HB, Ward SA, Kowalchuk JM, Howe FA, Griffiths JR, and Whipp BJ.** Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O₂ uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *J Physiol* 541: 991-1002, 2002.
208. **Roth DA and Brooks GA.** Training does not affect zero-trans lactate transport across mixed rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *J Appl Physiol* 75: 1559-1565, 1993.
209. **Sahlin K.** Metabolic factors in fatigue. *Sports Med* 13: 99-107, 1992.
210. **Sahlin K.** Response to point:counterpoint on "lactic acid". *J Appl Physiol* 105: 366, 2008.
211. **Sahlin K, Harris RC, Ny Lind B, and Hultman E.** Lactate content and pH in muscle obtained after dynamic exercise. *Pflugers Arch* 367: 143-149, 1976.
212. **Sahlin K and J. H.** Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol Scand* 122: 331-339, 1984.
213. **Saks V, Kongas O, Vendelin M, and Kay L.** Role of the creatine / phosphocreatine system in the regulation of mitochondrial respiration. *Acta Physiol Scand* 168: 635-641, 2000.
214. **Saks VA, Vasil'eva E, Belikova Yu O, Kuznetsov AV, Lyapina S, Petrova L, and Perov NA.** Retarded diffusion of ADP in cardiomyocytes: possible role of mitochondrial outer membrane and creatine kinase in cellular regulation of oxidative phosphorylation. *Biochim Biophys Acta* 1144: 134-148, 1993.
215. **Saks VA, Veksler VI, Kuznetsov AV, Kay L, Sikk P, Tiivel T, Tranqui L, Olivares J, Winkler K, Wiedemann F, and Kunz WS.** Permeabilized cell and skinned fiber techniques in studies of mitochondrial function in vivo. *Mol Cell Biochem* 184: 81-100, 1998.
216. **Saltin B and Gollnick PD.** *Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance.* Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1983.
217. **Scheuermann BW and Barstow TJ.** O₂ uptake kinetics during exercise at peak O₂ uptake. *J Appl Physiol* 95: 2014-2022, 2003.
218. **Sen CK.** Oxidants and antioxidants in exercise. *J Appl Physiol* 79: 675-686, 1995.
219. **Sharp RL, Costill DL, Fink WJ, and King DS.** Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int J Sports Med* 7: 13-17, 1986.
220. **Siegler JC, Keatley S, Midgley AW, Nevill AM, and McNaughton LR.** Pre-exercise alkalosis and acid-base recovery. *Int J Sports Med* 29: 545-551, 2008.
221. **Spencer MR and Gastin PB.** Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 33: 157-162, 2001.
222. **Spriet LL, Lindinger MI, Heigenhauser GJ, and Jones NL.** Effects of alkalosis on skeletal muscle metabolism and performance during exercise. *Am J Physiol* 251: R833-839, 1986.
223. **Spriet LL, Lindinger MI, McKelvie RS, Heigenhauser GJ, and Jones NL.** Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *J Appl Physiol* 66: 8-13, 1989.
224. **Spriet LL, Matsos CG, Peters SJ, Heigenhauser GJ, and Jones NL.** Effects of acidosis on rat muscle metabolism and performance during heavy exercise. *Am J Physiol* 248: C337-347, 1985.
225. **Stewart PA.** How to understand acid-base. *A Quantitative Acid-base Primer for Biology and Medicine* New York (NY): Elsevier: 1-186, 1981.
226. **Street D, Nielsen JJ, Bangsbo J, and Juel C.** Metabolic alkalosis reduces exercise-induced acidosis and potassium accumulation in human skeletal muscle interstitium. *J Physiol* 566: 481-489, 2005.
227. **Suzuki Y, Ito O, Takahashi H, and Takamatsu K.** The effect of sprint training on skeletal muscle carnosine in humans. *Int J Sport Health Sci* 2: 105-110, 2004.
228. **Thomas C, Bishop D, Lambert K, Mercier J, and Brooks GA.** Effects of acute and chronic exercise on MCT1 and MCT4 contents in human skeletal muscles. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, Soumis.
229. **Thomas C, Bishop D, Moore-Morris T, and Mercier J.** Effects of high-intensity training on MCT1, MCT4, and NBC expressions in rat skeletal muscles: influence of chronic metabolic alkalosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 293: E916-922, 2007.
230. **Thomas C, Hanon C, Perrey S, Le Chevalier JM, Couturier A, and Vandewalle H.** Oxygen uptake response to an 800-m running race. *Int J Sports Med* 26: 268-273, 2005.
231. **Thomas C, Perrey S, Lambert K, Hugon G, Mornet D, and Mercier J.** Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *J Appl Physiol* 98: 804-809, 2005.
232. **Thomas C, Sirvent P, Perrey S, Raynaud E, and Mercier J.** Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *J Appl Physiol* 97: 2132-2138, 2004.

233. **Tonkonogi M, Fernstrom M, Walsh B, Ji LL, Rooyackers O, Hammarqvist F, Wernerman J, and Sahlin K.** Reduced oxidative power but unchanged antioxidative capacity in skeletal muscle from aged humans. *Pflugers Arch* 446: 261-269, 2003.
234. **Tonkonogi M and Sahlin K.** Rate of oxidative phosphorylation in isolated mitochondria from human skeletal muscle: effect of training status. *Acta Physiol Scand* 161: 345-353, 1997.
235. **Tonouchi M, Hatta H, and Bonen A.** Muscle contraction increases lactate transport while reducing sarcolemmal MCT4, but not MCT1. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 282: E1062-1069, 2002.
236. **Van Montfoort MC, Van Dieren L, Hopkins WG, and Shearman JP.** Effects of ingestion of bicarbonate, citrate, lactate, and chloride on sprint running. *Med Sci Sports Exerc* 36: 1239-1243, 2004.
237. **van Someren K, Fulcher K, McCarthy J, Moore J, Horgan G, and Langford R.** An investigation into the effects of sodium citrate ingestion on high-intensity exercise performance. *Int J Sport Nutr* 8: 356-363, 1998.
238. **Vanhatalo A, McNaughton LR, Siegler J, and Jones AM.** Effect of induced alkalosis on the power-duration relationship of "all-out" exercise. *Med Sci Sports Exerc* 42: 563-570, 2010.
239. **Veksler VI, Kuznetsov AV, Anflous K, Mateo P, van Deursen J, Wieringa B, and Ventura-Clapier R.** Muscle creatine kinase-deficient mice. II. Cardiac and skeletal muscles exhibit tissue-specific adaptation of the mitochondrial function. *J Biol Chem* 270: 19921-19929, 1995.
240. **Veksler VI, Kuznetsov AV, Sharov VG, Kapelko VI, and Saks VA.** Mitochondrial respiratory parameters in cardiac tissue: a novel method of assessment by using saponin-skinned fibers. *Biochim Biophys Acta* 892: 191-196, 1987.
241. **Walsh B, Tiivel T, Tonkonogi M, and Sahlin K.** Increased concentrations of P(i) and lactic acid reduce creatine-stimulated respiration in muscle fibers. *J Appl Physiol* 92: 2273-2276, 2002.
242. **Wang Y, Tonouchi M, Miskovic D, Hatta H, and Bonen A.** T3 increases lactate transport and the expression of MCT4, but not MCT1, in rat skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 285: E622-628, 2003.
243. **Wasserman K and Whipp BJ.** Exercise physiology in health and disease. *Am Rev Respir Dis* 112: 219-249, 1975.
244. **Westerblad H, Bruton JD, and Lannergren J.** The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *J Physiol* 500 (Pt 1): 193-204, 1997.
245. **Wilkes D, Gledhill N, and Smyth R.** Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800-m racing time. *Med Sci Sports Exerc* 15: 277-280, 1983.
246. **Wilson MC, Jackson VN, Heddle C, Price NT, Pilegaard H, Juel C, Bonen A, Montgomery I, Hutter OF, and Halestrap AP.** Lactic acid efflux from white skeletal muscle is catalyzed by the monocarboxylate transporter isoform MCT3. *J Biol Chem* 273: 15920-15926, 1998.
247. **Wu H, Rothermel B, Kanatous S, Rosenberg P, Naya FJ, Shelton JM, Hutcheson KA, DiMaio JM, Olson EN, Bassel-Duby R, and Williams RS.** Activation of MEF2 by muscle activity is mediated through a calcineurin-dependent pathway. *Embo J* 20: 6414-6423, 2001.
248. **Yagi K.** A simple fluorometric assay for lipoperoxide in blood plasma. *Biochem Med* 15: 212-216, 1976.
249. **Yamamoto M and Kanehisa H.** Dynamics of anaerobic and aerobic energy supplies during sustained high intensity exercise on cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 71: 320-325, 1995.
250. **Zamparo P, Capelli C, and Guerrini G.** Energetics of kayaking at submaximal and maximal speeds. *Eur J Appl Physiol* 80: 542-548, 1999.
251. **Zoll J, Koulmann N, Bahi L, Ventura-Clapier R, and Bigard AX.** Quantitative and qualitative adaptation of skeletal muscle mitochondria to increased physical activity. *J Cell Physiol* 194: 186-193, 2003.
252. **Zoll J, Sanchez H, N'Guessan B, Ribera F, Lampert E, Bigard X, Serrurier B, Fortin D, Geny B, Veksler V, Ventura-Clapier R, and Mettauer B.** Physical activity changes the regulation of mitochondrial respiration in human skeletal muscle. *J Physiol* 543: 191-200, 2002.

AE M, ITO A, SUZUKI M (1992) The men's 100 metres *IAAF* 7: 47-52

ANDERSSON EA, NILSSON J, THORSTENSSON A (1997) Intramuscular EMG from the hip flexor muscles during human locomotion *Acta Physiol Scand* 161 : 361-370

BIGLAND-RITCHIE B. (1981) EMG/force relations and fatigue of human voluntary contractions. *Exer Sports Sci Rev* 9 : 75-117

- BOBER T, MULAREZ YKW (1990) The mechanics of the leg swing in running. *Techniques in Athletics*, Cologne, 7-9 June. Conference proceedings 2 : 507-510
- BOUISSET S, MATON B (1995) *Muscle, posture et mouvement*. Herman Editeurs des Sciences et des Arts
- BRUGGEMANN GP, KOSZEEWSKI D, MULLER H (1999) *Biomechanical Research Project Athens 1997 Final Report* Oxford : Meyer & Meyer Sport (UK) LiD
- CANDAU R, BELLI A, MILLET GY, GEORGES D, BARBIER B, ROUILLON JD (1998) Energy cost and running mechanics during a treadmill run to voluntary exhaustion in humans *Eur J Appl Physiol* 77: 479-485
- CHAPMAN AE et FRASER R (1982) Hierarchy of changes induced by fatigue in sprinting. *Can J Appl Sci* 7: 116-122
- ELLIOT BC, ACKLAND T (1981) Biomechanical effects of fatigue on 10,000 meter running technique. *Res Quart Ex Sport* 52:160-166
- ELLIOT BC, BLANKSBY BA (1979) The synchronisation of muscle activity and body segment movement during running cycle. *Med Sci Sports* 11: 322-327
- ENOKA R.M., D.G. STUART (1992) Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol* 72: 1631-1648.
- GAJER B, DUREY A, HANON C, THEPAUT-MATHIEU C (1996) *Stride evolution in an 800m race*. Physical activity, sport and health. The 1996 international pre-olympic congress. 10-14 juillet Dallas Texas
- GOLLHOFER A, KOMI PV, MIYASHITA M, AURA O (1987) Fatigue during stretch-shortening cycle exercises : changes in mechanical performance of human skeletal muscle. *Int J Sports Med* 8: 71-78
- HANON C, THEPAUT-MATHIEU C, VANDEWALLE H (sous presse) Determination of muscular fatigue in running. *Eur J Appl Physiol*
- HAUSSWIRTH C, BRISSWALTER J, VALLIER JM, SMITH D, LEPERS R (2000) Evolution of electromyographic signal, running economy, and perceived exertion during different prolonged exercises *Int J Sports Med* 21: 429-436
- HEISE G, MORGAN DW, HOUGH H, CRAIB M (1995) Relationship between running economy and temporal EMG characteristics of bi-articular leg muscles. *Int J Sports Med* 17: 128-133

- HORITA T, ISHIKO T (1987) Relationships between muscle lactate accumulation and surface EMG activities during isokinetic contractions in man. *Eur J Appl Physiol* 56: 18-23
- HOSHIKAWA T, MATSUI H, MIYASHITA M (1973) *Analysis of running pattern in relation to speed*. Med Sport 8 : Biomechanics III 342-348 (Karger, Basel)
- JOHNSON MA, POLGAR J, WEIGHTMAN D, APPLETON D (1973) Data on the distribution of fibres types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *J Neurol. Sci* 18 : 111-129
- KAPANDJI IA (1965) *Physiologie articulaire. Schémas commentés de mécanique humaine* Fascicule II (Membre inférieur) Librairie Maloine S.A 27, rue de l'école de médecine –Paris
- KYRÖLÄINEN H, PULLINEN T, CANDAU R, AVELA J, HUTTUNEN P, KOMI PV (2000) Effects of marathon running economy and kinematics. *Eur J Appl Physiol* 4 : 297-304
- KYRÖLÄINEN H, BELLI A, KOMI PV (2001) Biomechanical factors affecting running. *Med Sci Sports Exerc* 8 : 1330-1337
- KOMI PV, GOLLHOFER A, SCMDITBLEICHER D, FRICK V (1987) Interaction between man and shoe running : considerations for a more comprehensive measurement approach. *Int J Sports Med* 8 (196-202)
- LEMAIRE ED, ROBERTSON DGE (1987) Power in sprinting *TFS* 35 : 13-17
- Mc CLAY I, LAKE M, CAVAGNAH P (1990) *Muscle activity in running*. Chapitre 6 Biomechanics VA 165-186
- MANN RA, HAGY J (1980) Biomechanics of walking, running, and sprinting. *Am J Sports Med* 8: 345-350
- MANN RA, SRAGUE P (1980) A kinetic analysis of the ground leg during sprint running. *Res Quart Exerc Sport* 51: 334-348
- MANN RA, MORAN G, DOUGHERTY S (1986) Comparative electromyography of the lower extremity in jogging, running, and sprinting. *Am J Sports Med* 14 : 501-510.
- MERO A, KOMI PV (1986) Force-, EMG-, and elasticity-velocity relationships at submaximal, maximal and supramaximal running speeds in sprinters *Eur J Appl Physiol* 55 : 553-561

- MERO A, KOMI PV (1987) Electromyographic activity in sprinting at speeds ranging from sub-maximal to supra-maximal. *Med Sci Sports Exerc* 19: 266-274
- MERO A, PELTOLA E (1989) Neural activité fatigued and non-fatigued conditions of short and long sprint running. *Biol Sport* 6: 43-53
- MONTGOMERY WH, PINK M, PERRY J (1994) Electromyographic analysis of hip and knee musculature during running. *Am J Sports Med* 22: 272-278
- NILSSON J., THORSTENSSON A., J. HALBERTSMA (1985) Changes in leg movements and muscle activity with speed of locomotion and mode of progression in humans. *Acta Physiol. Scand.* 123: 457-475
- NUMMELA A, VUORIMAA T, RUSKO H (1992) Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. *J Sports Sci* 10: 217-228.
- PAAVOLAINEN L, NUMMELA A, RUSKO H, HAKKINEN K (1999) Neuromuscular characteristics and fatigue during 10 km running. *Int J Sports Med* 20 : 516-521
- REBER L, PERRY J, PINK M (1993) Muscular control of the ankle in running. *Am J Sports Med* 21: 805-810
- SIMONSEN E, THOMSEN L, KLAUSEN J (1985) Activity of mono-and biarticular leg muscles during sprint running. *Eur J Appl Physiol* 54: 524-532
- SPRAGUE P, MANN R (1983) The effects of muscular fatigue on the kinetics of sprint running. *Res Quart Exerc Sport* 54: 60-66
- STEINDLER A (1964) *Kinesiology of the human body*. Charles C Thomas Edit Springfield pp334-345
- WANK V, FRICK V, SCHMIDTBLEICHER D (1998) Kinematics and EMG of lower limb muscles in overground and treadmill running *Int J Sports Med* 19 : 455-461
- WASER J (1985) Zum Techniktraining beim laufen. *Leistungssport* 1:34-38
- WIEMANN K, TIDOW G (1995) Relative activity of hip and knee extensors in sprinting-implications for training IAAF 10 :29-49

WILLIAMS KR, SNOW R, AGRUSS C (1991) Changes in distance running kinematics with fatigue *Int J Sport Biomechanics* 7: 138-162

Annexes

Gastrocnemius

R : Ga agit sur la flexion du genou et sur la flexion plantaire (appelées parfois extension de la cheville). Nummela et al. (1992) souligne le rôle majeur joué par ce muscle au cours de la propulsion dans la course où il est actif dès la fin de la phase d'oscillation (PO3). Associé à TA, il a pour rôle de stabiliser le pied dans une position adaptée à la prise d'appui (Mc Clay et al. 1990). Il intervient aussi pour décélérer le tibia dans son mouvement vers l'avant.

DA : D'après Reber et al. (1993), Ga est activé à plus de 25% de FVM, pendant 30 à 35% de la durée du cycle de la foulée. Ceci est confirmé par Mann et al. (1986). Sur tapis roulant à 21 km.h⁻¹, cette durée correspond en moyenne à 233 ± 48 msec et à 38% du cycle de la foulée (Hanon et al, 2005).

NA : A 21 km.h⁻¹, il correspond à 56% de FVM (Hanon et al, 2005)

Tibialis anterior

R : Sa fonction est de relever le pied et de participer à la supination et adduction de la cheville. Il est actif une grande partie du cycle de la foulée.

DA : Il semble selon Reber et al. (1993) que le pattern du TA soit particulier : en effet, ce muscle serait actif pendant 85%. Hanon et al. (2005) note même qu'à 21 km.h⁻¹, ce muscle est activé jusqu'à 90% du cycle de la foulée soit pendant plus de 400 msec. Pour Reber et al. (1993), les autres muscles responsables du contrôle de la cheville ne seraient actifs que pendant 50% du cycle de la foulée. Un temps de silence a été observé brièvement après la pose du pied (Nilsson et al. 1985) et au cours de la seconde moitié de l'appui (Mann et Hagy 1980).

NA : Le pic d'activité est mesuré au poser du talon. A partir de vitesses supérieures au jogging (et non précisées par les auteurs), le TA n'est jamais activé à moins de 10% de son activité en situation de FVM. Aux vitesses supérieures au jogging, le TA semble sollicité entre 20 et 50% de FVM, avec des pics à 60% aux vitesses les plus rapides (Reber et al. 1993) ce que confirme Hanon (Hanon et al, 2005) avec une valeur de 42% à 21 km.h⁻¹. La moyenne du niveau de l'activité à des allures définies comme des allures d'entraînement est de 30% de FVM (Reber et al. 1993).

Biceps Femoris

R : La longue portion de ce muscle est classiquement définie comme un extenseur de la hanche et un fléchisseur du genou par Simonsen et al. (1985), Mero et Komi (1987), Bober et Mularez (1990), Mc Lay et al. (1987). Une fois le pied posé au sol et le centre de gravité placé au-dessus du genou, les ischios-jambiers étendent la hanche, tirant en même temps la cuisse vers l'arrière (Steindler, 1964). A la pose du pied, les mises en jeu associées de BF et de GM ont pour conséquence de minimiser la composante horizontale freinatrice de la réaction du sol. Dans l'exemple proposé figure 4, l'activité de BF au cours de la phase d'appui semble très limitée. Au moment où le pied quitte le sol, la contraction des ischios-jambiers provoque la flexion du genou (PO2). Le rôle de BF sera ensuite de contrôler la flexion de la hanche (Montgomery, 1994), alors que le chef court de BF contrôlera l'extension du genou.

DA : L'activité du BF au cours du cycle de la foulée, est selon Mann et al. (1986), deux fois plus longue que celle du quadriceps. Elle correspond sur l'ensemble des deux bouffées à 75% du cycle de la foulée soit plus de 400 msec à 21 km.h⁻¹ (Hanon et al. 2005).

NA : A 15 km.h⁻¹, la longue portion du BF est en effet activée à plus de 25% de FVM pendant environ 60% du cycle de la foulée. La portion courte étant activée également à environ 50% de FVM.

Vastus lateralis

R : Les fonctions principales sont l'extension du genou (fin PO3) et le contrôle de la flexion du genou (PA). Selon Montgomery et al. (1994), VL joue un rôle important dans la stabilisation du genou pendant l'appui. Pour Mann et al. (1986), l'extension du genou dans la deuxième partie de l'appui est le résultat du mouvement du corps vers l'avant, sur tibia et pied fixés. La fin de l'activité des vastii serait contemporaine de la fin d'activité du GM (PA).

DA : La durée d'activité de VL est estimée sur tapis roulant à 152 msec soit 30% du cycle de la foulée (21 km.h⁻¹) (Hanon et al. 1995) ce qui semble cohérent par rapport aux données de Montgomery et al. 1994 : 25% de la durée du cycle de la foulée à 15 km.h⁻¹.

NA : Au cours de l'appui, VL est activé au maximum jusqu'à 78% FVM et en moyenne à 53% de FVM (Montgomery et al. 1994). Pour Hanon et al. 1998), les valeurs recueillies sur tapis roulant sont de 60% de FVM à 21 km.h⁻¹.

Rectus Femoris

R : Selon Kapandji (1965), RF ne représente que le cinquième de la force totale du quadriceps, mais, bi-articulaire, il agit à la fois comme un fléchisseur de la hanche et comme un extenseur du genou. Son action sur la hanche dépend du degré de flexion du genou et inversement son efficacité comme extenseur du genou dépend de la position de la hanche. Pendant l'appui, RF participe comme les vastii à la stabilisation du genou. Il intervient ensuite dans les mouvements associant l'extension du genou et la flexion de la hanche (comme dans l'avancée du membre oscillant) (PO1). Son rôle essentiel semblerait toutefois celui de fléchisseur de la hanche (Méro et Komi 1987).

Aussi bien à vitesses basses qu'à vitesses élevées, les auteurs tels que Elliott et Blanksby (1979), Montgomery et al. (1994) trouvent toujours deux périodes d'activité : une première en phase d'appui et une seconde en phase d'oscillation du pied controlatéral. Ceci semble contredit par Hanon et al, (2005) et Wank (1998) qui ne détectent qu'une bouffée aux vitesses les plus basses (mais ces résultats sont acquis sur tapis roulant avec des sujets plus experts) mais deux à partir de 15 km.h⁻¹.

DA : A 21 km.h⁻¹, RF est activé durant 270 msec (réparties en 2 fois) soit 56% du cycle de la foulée (Hanon et al, 1998).

NA : A 15 km.h⁻¹, RF est activé pendant seulement 20% du cycle de la foulée à plus de 25% de FVM. Il semble être activé à moins de 10% de FVM, pendant 70% du cycle de la foulée (Montgomery et al. 1994). Sur tapis roulant à 21

km.h⁻¹, RF est activé en moyenne à 36% de FVM, la bouffée enregistrée au cours de l'appui correspondant à l'activité la plus intense.

Gluteus maximus

R : GM contribue avec les ichios jambiers à minimiser la perte de vitesse horizontale au moment du contact au sol (fin PO3 et PA) (Simonsen et al.1985). En effet, pour Waser (1985), Lemaire et Robertson (1987) et Ae et al. (1992), GM apparaît comme le principal muscle responsable de l'accélération vers l'avant. Wieman et Tidow (1995) le qualifient également de muscle antigravitaire.

Néanmoins, ces mêmes auteurs soulignent qu'outre le fait d'être un extenseur de la hanche, GM est également un abducteur ce qui nécessite une intervention compensatrice pour soutenir et neutraliser GM dans son effet d'abduction. L'adductor magnus (AM) semble jouer un rôle fondamental dans ce sens (Wieman et Tidow, 1995).

DA : A 15 km.h⁻¹, GM est activé pendant 20% du cycle de la foulée à plus de 25% de FVM (Montgomery et al. 1994).

NA : Il est intéressant de noter que le GM est activé au maximum à 40% de FVM (à 15 km.h⁻¹), mais qu'il manifeste peu de périodes de réelle inactivité, étant sollicité pour cette même vitesse à 10% de FVM au minimum tout au long du cycle de la foulée (Montgomery et al.1994). A 15 km.h⁻¹, GM est activé à plus de 25% de FVM pendant 20 % du cycle de la foulée (Montgomery et al. 1994).