



UNIVERSITÉ DE NICE - SOPHIA ANTIPOLIS



Unité de Recherche et de Formation des  
Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives  
Laboratoire Motricité Humaine, Education, Sport, Santé - EA 6312

## THÈSE

En vue de l'obtention du grade de  
Docteur de l'Université de Nice-Sophia Antipolis  
Ecole Doctorale : Sciences du Mouvement Humain - ED 463  
Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

### **Électrostimulation neuromusculaire et récupération à court terme : implications dans la performance du sportif de haut niveau**

Présentée et soutenue publiquement par

Rachel BORNE

le 12 décembre 2016

devant le jury composé de

#### **Président du Jury**

Jeanick BRISSWALTER      Doyen de Faculté      Univ. de Nice-Sophia Antipolis

#### **Rapporteurs**

Nicolas BABAULT      Directeur de Recherche      Univ. de Bourgogne

Grégory DUPONT      Directeur de Recherche      Univ. d'Artois

#### **Examineurs**

Pierre ABRAHAM      Professeur des Universités - PH      Univ. d'Angers

Romuald LEPERS      Professeur des Universités      Univ. de Bourgogne

Nicolas TORDI      Professeur des Universités      Univ. de Franche-Comté

#### **Directeurs**

Christophe HAUSSWIRTH      Directeur de Recherche      INSEP

François BIEUZEN      Chercheur      INS Québec

A mon grand-père **Robert BORNE**,

A mon neveu **Gaspar DE OLIVEIRA**,

A ma nièce **Ava DE OLIVEIRA**,

A ma petite **Aude MIGLIO**,

A ma tante **Marie GIRAUD**,

A ma grand-mère **Hélène YUNG**.

***Mens Sana in Corpore Sano***



## **REMERCIEMENTS**

L'ensemble des travaux de recherche présentés dans ce manuscrit ont été réalisés au Laboratoire Sport, Expertise et Performance EA 7370, de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (INSEP), en collaboration avec le Laboratoire Motricité Humaine, Education, Sport, Santé EA 6312, de l'université de Nice-Sophia Antipolis, de septembre 2013 à décembre 2016. Je tiens à remercier profondément l'ensemble des personnes qui ont contribué à la réalisation de ces travaux et m'ont accompagné jusqu'à l'aboutissement de cette thèse.

### **A Monsieur Christophe HAUSSWIRTH**

Directeur de thèse, Directeur de Recherche à l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance

Qui m'a donné l'opportunité d'effectuer ce projet,

Qui m'a encadré durant trois années,

Remerciements sincères.

### **A Monsieur François BIEUZEN**

Co-directeur de thèse, Chercheur à L'Institut National du Sport de Québec

Pour être à l'origine de ce travail,

Qui m'a guidée et encouragée dans sa réalisation,

Remerciements sincères.

### **A Monsieur Jeanick Brisswalter**

Doyen de la Faculté des Sciences du Sport de l'Université de Nice-Sophia Antipolis

Qui m'a permis d'intégrer le Laboratoire Motricité Humaine, Education, Sport, Santé

Qui m'a permis de réaliser cette thèse,

Remerciements sincères.

### **Aux membres du jury**

A Monsieur Nicolas Babault, Directeur de Recherche à l'Université de Bourgogne

A Monsieur Grégory Dupont, Directeur de Recherche à l'Université d'Artois

A Monsieur Pierre Abraham, Professeur des Universités - PH à l'Université d'Angers

A Monsieur Romuald Lepers, Professeur des Universités à l'Université de Bourgogne

A Monsieur Nicolas Tordi, Professeur des Universités à l'Université de Franche-Comté  
Qui m'ont fait l'honneur d'examiner ce travail,  
Dont l'expertise et les conseils avisés me seront précieux,  
Remerciements sincères.

**A Gaël Guilhem et Jean-François Robin**

Directeur et Directeur Adjoint du Laboratoire Sport, Expertise et Performance  
Qui m'ont permis de mener à bien cette thèse,  
Remerciements sincères.

**A Pierre-Michel Amiel**

Co-gérant de la société Ad Rem Technology  
Qui a accepté cette collaboration,  
Qui s'est investi dans ce projet,  
Remerciements sincères.

**Aux participants**

Pour leur motivation à l'égard de ces études,  
Qui m'ont consacré du temps pour permettre de réaliser ces projets,  
Remerciements sincères.

**Aux membres des Pôles France de l'INSEP**

Qui m'ont fait découvrir le sport de haut niveau,  
Qui m'ont accueilli avec intérêt lors de nos rencontres,  
Remerciements sincères.

**Aux membres et anciens membres du Laboratoire Sport, Expertise et Performance**

Qui m'ont soutenu durant ces trois années,  
Qui m'ont appris tant sur le plan humain que professionnel,  
Remerciements sincères.

**A Monsieur Aurélien PICHON**

Maître de Conférence à l'Université de Poitiers  
Qui m'a initié à la recherche,  
Qui m'a encouragé à poursuivre dans cette voie,

Remerciements sincères.

Enfin, des remerciements chaleureux et tout particuliers à Anne Giraud, Paul Borne, Robert Borne, Héloïse Borne, Oscar Borne, Caroline Giroux, Marina Fabre & Mathilde Poignard, Antoine Couturier & Sinéad Caillaud, Sylvie Authier & Leslie Nicolau, Macha Frolova & Priscilla Perault, Lucie Grecias, Julie & Francis Miglio, Barbara Kétib, Xavier Rolé, Mairiëme Konté.

Les travaux de recherche présentés dans ce manuscrit ont pu être réalisés grâce à la Convention Industrielle de Formation par la Recherche établie entre l'Association Nationale de la Recherche et de la Technologie et la société Ad Rem Technology.

## LISTE DES PUBLICATIONS

### Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Bieuzen F, **Borne R**, Toussaint JF, Hausswirth C. Positive effect of specific low-frequency electrical stimulation during short-term recovery on subsequent high-intensity exercise. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*. 2014, 39: 202-10.

**Borne R**, Hausswirth C, Costello JT, Bieuzen F. Low-frequency electrical stimulation combined with a cooling vest improves recovery of elite kayakers following a simulated 1000-m race in a hot environment. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2015, 25: 219-228.

**Borne R**, Hausswirth C, Bieuzen F. The relationship between blood flow and post-exercise recovery: a placebo-controlled study. *International Journal Sports Physiology and Performance*. 2016 May 3.

### Communications dans des congrès internationaux avec actes

**Borne R**, Bieuzen F, Toussaint JF, Hausswirth C. Influence of post-exercise limb blood flow stimulation on performance recovery.

8<sup>th</sup> of the European Sport Medicine Congress of European Federation of Sports Medicine Associations (EFSMA), 2013, Strasbourg, FR.

**Borne R**, Hausswirth C, Bieuzen F. The relationship between blood flow and post-exercise recovery: a randomized placebo-controlled study.

20<sup>th</sup> of the European Congress of Sport Science (ECSS), 2015, Malmö, SE.

**Borne R**, Hausswirth C, Costello JT, Bieuzen F. Effects of active or passive with EMS recovery modalities between two 1000-m kayak ergometer time trials in the heat on thermoregulatory strain and performance in elite kayakers.

19<sup>th</sup> of the European Congress of Sport Science (ECSS), 2014, Amsterdam, NL.

### Communications dans des congrès nationaux avec actes

**Borne R**, Bieuzen F, Toussaint JF, Hausswirth C. Effet de l'électrostimulation par Veinoplus Sport sur la récupération, à court terme, après un exercice exhaustif.

5<sup>ème</sup> Congrès Commun de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport et de la Société Française de Traumatologie du Sport (SFMES & SFTS), 2012, Grenoble, FR.

**Borne R**, Hausswirth C, Costello JT, Bieuzen F. Interêts d'une récupération par électromyostimulation entre deux courses de kayak sprint simulées en environnement chaud.

7<sup>ème</sup> Congrès Commun de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport et

de la Société Française de Traumatologie du Sport (SFMES & SFTS), 2014, Montrouge, FR.

**Borne R**, Hausswirth C, Bieuzen F. Relation entre flux sanguin et récupération de performance : étude randomisée, contrôlée par placebo.

16<sup>ème</sup> Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives (ACAPS), 2015, Nantes, FR.

**Borne R**, Bieuzen F, Hausswirth C. Intérêts d'une récupération par électromyostimulation entre deux courses de kayak sprint simulées en environnement chaud.

Journée de Valorisation des projets de Recherche et de Développement, 2015, Paris, FR.

### **Autres publications et communications**

#### **Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture**

Charlot K, Cornolo J, **Borne R**, Brugniaux JV, Richalet JP, Chapelot D, Pichon A. Improvement of energy expenditure prediction from heart rate during running. *Physiological Measurement*. 2014, 35: 253-66.

Couderc C, Thomas C, Lacomme M, Piscione J, Robineau J, Delfour-Peyrethon R, **Borne R**, Hanon C. Movement Patterns and Metabolic Responses During an International Tournament of Rugby Sevens. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. Accepté avec révisions mineures.

#### **Communications dans des congrès nationaux ou internationaux avec actes**

**Borne R**, Bieuzen F. Recovery Strategies: Physiological Effects and Evidence Based Practical Applications.

1<sup>st</sup> Sports Science & Fitness Congress, 2016, Köln, GM.

**Borne R**, Poignard M. L'utilisation du froid dans la récupération.

1<sup>er</sup> Colloque National des Préparateurs Physiques, 2016, Paris, FR.

## RESUME

### **ELECTROSTIMULATION NEUROMUSCULAIRE ET RECUPERATION A COURT TERME : IMPLICATIONS DANS LA PERFORMANCE DU SPORTIF DE HAUT-NIVEAU**

La pratique d'exercices intenses répétés, entrecoupés de faibles temps de récupération, est susceptible d'engendrer une altération de l'homéostasie et une diminution de la performance chez les sportifs soumis à ce type de contraintes. Dans ce contexte, l'optimisation des processus de récupération est une possibilité forte d'amélioration de la performance et de sa reproduction. Une des principales limites au maintien de la performance de type haute intensité, répété à court terme, est attribuée à la fatigue périphérique, inhérente à l'ensemble des mécanismes de l'excitabilité et de la contraction du muscle squelettique. Cette fatigue périphérique engendre une inadéquation entre les apports et les besoins cellulaires, en oxygène et en nutriments, ainsi qu'une incapacité à éliminer et/ou recycler les produits métaboliques issus de la contraction musculaire. Afin de limiter ces effets, l'augmentation du flux sanguin lors de l'exercice et de la récupération apparaît indispensable au bon rétablissement de l'état d'équilibre de l'organisme et au maintien de la performance sportive. A ce titre, l'électrostimulation neuromusculaire semble être un mode de récupération théoriquement efficace pour augmenter le flux sanguin. Cette technique permet la mise en place de contractions musculaires agissant comme un mécanisme de pompe pour faciliter le retour veineux et la circulation sanguine. Malgré ces bénéfices potentiels, très peu d'études ont pu faire état, à ce jour, d'effets de la récupération par électrostimulation neuromusculaire sur la restauration des capacités physiques à la suite d'un exercice haute intensité, répété à court terme. L'une des principales raisons avancées quant à cette absence d'effet probant semble être liée aux paramètres de stimulation (e.g. forme, durée, intensité et fréquence des impulsions, type et placement des électrodes) délivrés par les électrostimulateurs présents actuellement sur le marché. Il est possible que ces appareils ne permettent pas d'augmenter efficacement le flux sanguin, ce qui justifierait qu'ils n'influencent pas la récupération post-exercice. Dans ce cas, l'apparition de nouveaux appareils serait susceptible de modifier ces résultats. Cette présente thèse, comprenant trois études, visait à connaître précisément les effets de l'électrostimulation neuromusculaire - par l'utilisation d'un nouvel appareil issu du domaine médicale - sur la cinétique de récupération de marqueurs de performance, de marqueurs physiologiques et de perception, dans le contexte d'exercices

intenses, répétés à court terme. Nous avons émis l'hypothèse qu'une stimulation efficace, induisant une augmentation du flux sanguin, permettrait d'optimiser la récupération à court terme, entre deux exercices de haute intensité. Nos premiers résultats ont montré que la récupération par électrostimulation neuromusculaire, à l'aide de ce nouvel électrostimulateur, induit une augmentation significative du flux sanguin de la jambe par rapport à une récupération passive, ceci se corrélant positivement à une meilleure récupération de performance. Notre seconde étude a révélé que l'électrostimulation neuromusculaire est aussi efficace qu'une récupération active, considérée comme le gold standard des techniques de récupération. Cependant, à la différence de la récupération active, l'électrostimulation neuromusculaire n'induit pas de sollicitation supplémentaire de la consommation d'oxygène, pulmonaire et musculaire superficielle, par rapport à une récupération passive. Enfin, lors de notre troisième étude, cette modalité de récupération a été testée dans le contexte de deux courses de kayak sprint de 1000 m, réalisées en environnement chaud, par des kayakistes élités. Il s'est avéré que la récupération par électrostimulation neuromusculaire, combinée au port d'une veste réfrigérante, permet une récupération plus rapide de la performance, par rapport à une récupération active et une récupération par électrostimulation neuromusculaire seule. Ces résultats devraient permettre d'optimiser, dans le futur, les stratégies de récupération mises en place après un exercice intense, répété dans de brefs délais.

Mots-clés : récupération à court terme ; flux sanguin ; électrostimulation neuromusculaire ; exercice haute intensité ; performance.

## **ABSTRACT**

### **NEUROMUSCULAR ELECTRICAL STIMULATION AND SHORT-TERM RECOVERY: IMPLICATIONS FOR THE PERFORMANCE IN ELITE ATHLETES**

The practice of intense and repeated exercises, interrupted with short recovery times, may induce alterations in homeostasis and a decrease of the performance for athletes who are subject to this type of constraints. In this context, the optimization of the recovery processes is a strong possibility to improve performance and the maintain of it all along the competitive period. One of the main limits in the preservation of performance in type high-intensity, repeated at small interval of time, is attributed to the peripheral fatigue, inherent to all the mechanisms implied in the skeletal muscle excitability and contraction. This peripheral fatigue induces an inadequacy between the contributions and the cellular needs of oxygen and nutrients, and also a disability for disposal or recycling the metabolic by-products stemming from the muscular contraction. In order to limit these effects, the increase in blood flow during exercise and recovery seems essential for the good restoring of the state of physiological balance for the body and the preservation of sport performance. Therefore, the neuromuscular electrical stimulation seems to be, in theory, an effective recovery mode to improve the blood flow. This technique allows the implementation of muscular contractions acting as a mechanism of pump so as to facilitate blood flow within the vascular system, via a rise in the venous return. In spite of these potential profits, very few studies were able to state, to date, effects of the recovery by neuromuscular electrical stimulation on the restauration of physical abilities following a high-intensity, repeated in short term, exercise. One of the main reasons given for this absence of convincing results is connected to the stimulation parameters (e.g. form, duration, intensity and frequency of impulses, the type and placement of the electrodes) component of the actual electrostimulators available on the market. In fact, these could not increase effectively the blood flow, what would justify that they do not influence recovery post-exercise. In this case, the appearance of new devices would then may modify these observations. This present thesis, comprising three studies, aimed to know precisely the effects of the neuromuscular electrical stimulation - by the use of a new device stemming from the medical field - on the kinetics of recovery of performance, physiological and perceptual markers, in the context of intense exercises repeated in the short terms. We hypothesized that an effective stimulation, increasing the blood flow would

allow to optimize short-term recovery between two high-intensity exercises. Our first results showed that recovery by neuromuscular electrical stimulation, with this new electrostimulator, led a significant increase of the leg blood flow compared with passive recovery, and this positively correlated with a greater recycling of performance. Our second study, showed that neuromuscular electrical stimulation is as effective as active recovery, thought to be the gold standard of recovery modalities. However, unlike active recovery, this modality does not induce an additional request of the consumption of lung and superficial muscular oxygen, as compared to a passive recovery. Finally, in our third study, this recovery strategy was tested in a context of two races (sprints of 1000 m) of kayak, realized in a hot environment, by elite kayakers. It turns out that the recovery by neuromuscular electrical stimulation, combined with the wear of a cooling vest, allows a faster recovery of performance, as compared to active recovery and neuromuscular electrical stimulation without cooling vest. These results should contribute to optimize, in the future, the strategies of recovery organized after an intense exercise.

Keywords: short-term recovery; blood flow; neuromuscular electrical stimulation; high-intensity exercise; performance.

## TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION GENERALE</b>	1
<b>REVUE DE LITTERATURE</b>	6
<b>CHAPITRE 1 - LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE</b>	6
<b>Introduction</b>	6
<b>Les exercices maximaux répétés</b>	6
Métabolisme de l'exercice maximal	7
Métabolisme de l'exercice maximal répété	10
Cas particulier du kayak course en ligne	11
<b>Fatigue neuromusculaire</b>	12
Définition	12
Fatigue périphérique	14
Fatigue centrale	26
Aspects psychologiques de la fatigue	28
<b>CHAPITRE 2 - LA CIRCULATION DU MUSCLE SQUELETTIQUE</b>	33
<b>Introduction</b>	33
<b>Anatomie du système vasculaire</b>	33
Différenciation fonctionnelle des vaisseaux	34
Secteurs vasculaires	35
Microcirculation	37
<b>Hémodynamique au repos</b>	40
Tonus vasculaire basal	41
Mécanisme endothélial	41
Mécanismes de régulation métabolique	43
Effets mécaniques de la contraction musculaire	44
<b>Hémodynamique lors de l'exercice</b>	49
Ajustements cardiovasculaires à l'exercice	49
Mécanismes de régulation locale	50
Mécanismes de régulation centrale	52
Effets mécaniques de l'exercice sur le flux sanguin	52
<b>Hyperémie lors de la récupération</b>	53
Facteurs métaboliques, nerveux et mécaniques	54
Excès de consommation d'oxygène post-exercice ou EPOC	55
<b>CHAPITRE 3 - LA RECUPERATION D'UN EXERCICE INTENSE REPETE</b>	57
<b>Introduction</b>	57
<b>Définition de la récupération musculaire</b>	59
Récupération « immédiate »	59
Récupération « à court terme »	60
Récupération « intermédiaire »	60
Récupération « de l'entraînement »	60
<b>Modalités de récupération visant l'augmentation du flux sanguin</b>	61
Récupération active	61
Immersion alternée	62
Compression élastique	64

Massage	65
<b>Electrostimulation neuromusculaire</b>	67
Introduction	67
Importance des paramètres de stimulation	68
Aspects physiologiques de l'électrostimulation	76
Electrostimulation neuromusculaire et récupération d'un exercice intense, répété à court terme	80
<b>PREAMBULE AUX ETUDES</b>	87
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	93
<b>Design général des études</b>	93
<b>Participants</b>	93
<b>Exercices destinés à générer une fatigue</b>	94
Test de puissance mécanique maximale (Etude 1)	94
Exercice intermittent incrémenté (Etude 2)	96
Epreuve de course de 1000 m, de kayak course en ligne (Etude 3)	97
<b>Etude de la performance, de l'état de fatigue et de la récupération des sportifs</b>	99
Paramètres mécaniques	99
Paramètres cardiovasculaires	99
Paramètres thermiques et de sudation	106
Paramètres métaboliques	107
Paramètres de perception	108
<b>Modalités de récupération</b>	109
Situations testées	109
Restriction du flux sanguin	114
Situations contrôles ou de référence	114
Nutrition	115
<b>ETUDES</b>	117
<b>Etude 1 - Relationship Between Blood Flow and Performance Recovery: A Randomized, Placebo-Controlled Study</b>	118
<b>Synthèse de l'Etude 1</b>	147
<b>Etude 2 - Positive effect of specific low-frequency electrical stimulation during short-term recovery on subsequent high-intensity exercise</b>	150
<b>Synthèse de l'Etude 2</b>	160
<b>Etude 3 - Low-frequency electrical stimulation combined with a cooling vest improves recovery of elite kayakers following a simulated 1000-m race in a hot environment</b>	163
<b>Synthèse de l'Etude 3</b>	174
<b>DISCUSSION GENERALE</b>	178
<b>PERSPECTIVES</b>	200
<b>CONCLUSION</b>	205
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	208

# **INTRODUCTION GENERALE**

## INTRODUCTION GENERALE

La récupération est une composante fondamentale du régime d'entraînement du sportif. Celui-ci s'engage dans des charges d'entraînements importantes dans le but de maximiser son potentiel sportif et ainsi améliorer ses performances. Ceci conduit inévitablement le sportif à répéter des performances très intenses, dans un court laps de temps, à l'origine de l'apparition d'un état de fatigue. Si cette situation se reproduit dans le temps, sans période allouée à une récupération adéquate, le sportif est susceptible de voir ses performances se dégrader.

Un équilibre doit donc s'établir entre l'atteinte d'une performance maximale et la récupération des effets physiologiques et psychologiques de la fatigue afin de permettre au sportif la plus grande probabilité d'adaptations aux facteurs de stress induits par l'entraînement et la compétition. Ainsi, Vaile et al. (2010) ont suggéré que la quantité et la qualité de récupération prescrites à un sportif élite pourraient être aussi importantes que l'entraînement lui-même. Les entraîneurs, les sportifs et les chercheurs en science du sport doivent donc aujourd'hui porter une attention particulière à la nécessité d'intégrer des sessions de récupération optimales au sein des programmes d'entraînement. Ceci implique la prise en considération de plusieurs facteurs déterminants dans la performance sportive, tels que le type d'exercice pratiqué, le contexte dans lequel il est réalisé (i.e. entraînement ou compétition), le statut nutritionnel et hydrique, l'état émotionnel, le style de vie, le rythme de vie, la santé, l'environnement (Hauswirth 2014).

De nombreuses modalités de récupération ont été proposées pour améliorer le processus de récupération après l'effort telles que la récupération active, l'immersion contrastée, les vêtements de compression, le massage, la pressothérapie. Nombre d'entre elles visent, pour tout ou partie, l'augmentation du flux sanguin soit l'écoulement du sang dans l'organisme. En effet, si le rôle vital de la circulation sanguine n'est plus à démontrer, il semblerait que la modulation de celle-ci lors de la récupération puisse permettre une amélioration de l'apport d'oxygène et de nutriments aux muscles actifs ainsi qu'une amélioration de l'élimination et/ou du recyclage des sous-produits métaboliques accumulés au sein de ces muscles. Ces effets seraient particulièrement bénéfiques à la diminution d'une fatigue d'ordre périphérique, présente notamment lors de la réalisation

d'exercices haute intensité, répétés à court terme. Cependant, bien que tous ces moyens de récupération soient actuellement largement utilisés dans le domaine sportif pour accélérer la récupération après l'effort, peu d'études ont mis à l'épreuve ces techniques durant la période de récupération d'un exercice haute intensité, répété à court terme. Par ailleurs très peu de données sont disponibles quant aux mécanismes physiologiques sous-jacents à ces méthodes.

L'électrostimulation neuromusculaire permet de stimuler - à l'aide d'électrodes de surface placées sur la peau - les cellules nerveuses générant un potentiel d'action musculaire. Cette technique a fait son apparition depuis plusieurs années dans le domaine de la récupération sportive. Dans ce cadre, elle est utilisée pour ses vertus antalgiques (électrothérapie) et circulatoires (électrostimulation). Cependant, les travaux ayant étudié le bien-fondé de cette méthode lors de la récupération sont encore rares et ses effets sur la restauration de performance peu concluants. Par ailleurs, les mécanismes physiologiques justifiant ses effets lors de la récupération ne sont pas entièrement compris et il existe une hétérogénéité considérable quant aux paramètres de stimulation (e.g. forme, durée, intensité et fréquence des impulsions, type et placement des électrodes) à appliquer pour espérer obtenir des effets sur l'organisme lors de la récupération. Enfin, si l'électrothérapie a beaucoup été expertisée dans le cadre d'exercices induisant des dommages musculaires, les données restent pauvres dans le cas de l'électrostimulation neuromusculaire appliquée entre des exercices de type haute intensité, courte durée. Néanmoins l'optimisation de cette modalité de récupération reste intéressante, dans le sport de haut niveau particulièrement, car elle présente un moyen simple et rapide de récupération qui peut être mis en place facilement lors d'une récupération à court terme, à la mi-temps de sports collectifs, entre deux tours de qualification ou entre deux combats.

Enfin, si l'étude isolée de chaque modalité de récupération semble essentielle afin d'en comprendre leurs effets physiologiques et sur la performance, la combinaison de multiples modalités de récupération semble aujourd'hui une voie de progression intéressante dans ce domaine. En effet, chaque modalité de récupération présentant des avantages spécifiques (e.g. nutrition, hydratation, sommeil, cryothérapie, massage, récupération active), la combinaison de plusieurs de ces modalités pourrait permettre de potentialiser la récupération afin d'influencer positivement le sportif dans sa quête de l'atteinte d'une performance maximale.

## **Objectifs & hypothèses**

L'objectif principal de cette thèse est d'identifier les effets physiologiques induits par l'électrostimulation neuromusculaire, susceptibles d'influencer les cinétiques de récupération de sportifs entraînés, soumis à des exercices de type haute intensité, répétés à court terme.

Voici les objectifs secondaires de cette thèse :

1/ Mettre en évidence, si elle existe, la relation entre le niveau de flux sanguin post-exercice et la récupération de performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme.

2/ Comparer les effets de l'électrostimulation neuromusculaire sur la récupération de performance d'un exercice haute intensité, répété à court terme, à ceux de récupérations classiques : la récupération active et la récupération passive.

3/ Déterminer les facteurs physiologiques (i.e. cardiovasculaires, métaboliques, thermiques) susceptibles de concourir aux bénéfices de l'électrostimulation neuromusculaire, entre des exercices intenses et brefs.

4/ Evaluer l'effet de l'électrostimulation neuromusculaire sur la perception de récupération, en lien avec la récupération de performance, dans le contexte d'un exercice haute intensité, répété à court terme.

5/ Analyser les effets d'une combinaison de multiples modalités de récupération (i.e. électrostimulation neuromusculaire, port d'une veste réfrigérante, récupération hydrique et nutritionnelle) sur la récupération de performance et la stratégie d'allure, dans un contexte simulant celui d'une compétition de niveau élite (i.e. type d'exercice, durée de récupération, environnement).

Voici les hypothèses de cette thèse :

1/ L'augmentation du flux sanguin faciliterait le retour de l'organisme à ses conditions physiologiques de repos et le recouvrement de performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme.

2/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire permettrait de limiter la chute de performance faisant suite à un exercice intense, comparativement à une récupération passive et à une récupération active.

3/ La concentration en lactate sanguin ainsi que le pH reviendraient plus rapidement à leur valeur initiale suite à une récupération active et à une récupération par électrostimulation neuromusculaire, comparativement à une récupération passive, dans le contexte d'exercices intenses, répétés dans de brefs délais.

4/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire favoriserait la diminution des contraintes cardiovasculaires, métaboliques et thermiques, comparativement à une récupération active, entre deux exercices intenses, répétés à court terme, en environnement neutre et en environnement chaud.

5/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire permettrait une meilleure perception de récupération et une meilleure récupération de performance, par rapport à une récupération passive et à une récupération active, dans le contexte de deux exercices intenses, répétés à court terme.

### **Intérêts pratiques de cette thèse**

Tout au long de cette thèse nous tenterons de répondre à des problématiques de recherche, susceptibles d'être utiles au sportif, dans sa pratique. Dans le cadre spécifique de la récupération, nous chercherons à élucider une première question concernant le lien entre l'augmentation du flux sanguin et la récupération de performance. D'un point de vue pratique, nous tenterons de savoir si l'utilisation d'un appareil d'électrostimulation neuromusculaire, visant l'augmentation du flux sanguin, peut être envisagé comme outil efficace d'optimisation de la récupération dans un contexte où la mise en place de stratégies de récupération est indispensable.

# **REVUE DE LITTERATURE**

## REVUE DE LITTÉRATURE

### CHAPITRE 1 - LA FATIGUE NEUROMUSCULAIRE

#### Introduction

Les athlètes élités sont soumis à des entraînements dont l'intensité de travail doit être spécifique à la discipline pratiquée et le reflet de celle-ci lors de la compétition. Ces périodes d'entraînement et de compétitions soumettent l'athlète à un cycle "fatigue-récupération-adaptation" continu. Par conséquent, la bonne connaissance du profil métabolique et des mécanismes de la fatigue impliqués dans les exercices considérés sont indispensables pour déterminer des charges d'entraînement appropriées en vue d'une amélioration de la performance de l'athlète.

Dans ce chapitre nous décrirons, dans un premier temps, les voies métaboliques impliquées lors de l'exercice maximal et de l'exercice maximal répété. Dans un second temps, nous aborderons les mécanismes de la fatigue, en décrivant les aspects périphériques, centraux et psychologiques qui lui sont inhérents.

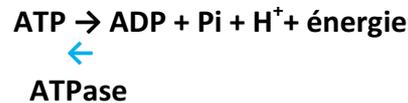
#### Les exercices maximaux répétés

Dans cette thèse nous entendrons par exercices intenses, les exercices de haute intensité, s'étendant de 30 s à 5 min environ et dans lesquels la part du métabolisme anaérobie est élevée (Ratel et al. 2006). Ce type d'exercice peut être répété dans une période de temps réduite, en compétition (entre 15 et 90 min ; séries puis finales) dans de nombreuses disciplines. En revanche, pour décrire les mécanismes de la fatigue, nous parlerons d'exercice maximal et d'exercice maximal répété, une grande part des études décrites ci-après étant basée sur la réalisation d'un exercice maximal de 30 s, répété à très court terme (entre 30 s et 4 min). C'est également le type d'exercice qui a été retenu pour la réalisation des travaux qui composent cette thèse (i.e. Etude 1 : 3 sprints de 30 s, entrecoupés de 4 min de récupération ; Etude 2 : aller-retours de 20 m réalisés à intensité croissante, entrecoupés de 10 s de récupération ; Etude 3 : 2 courses de kayak course en ligne de 1000 m, séparées de 70 min de récupération).

## Métabolisme de l'exercice maximal

### Adénosine triphosphate (ATP)

L'énergie du travail musculaire provient de l'hydrolyse de l'ATP (Equation 1).

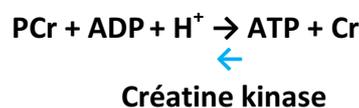


**Equation 1.** ATP, adénosine triphosphate ; ADP, adénosine diphosphate ; Pi, phosphate inorganique ; H<sup>+</sup>, ion hydrogène.

Dans le muscle, le corps humain stocke approximativement entre 20 et 25 mmol.kg<sup>-1</sup> de muscle sec d'ATP, présentant un turnover maximal de 15 mmol.kg<sup>-1</sup>dm.s<sup>-1</sup> (dm pour dry muscle), ce qui permet de fournir un travail maximal de 1 à 2 s (Bogdanis et al. 1998; Gaitanos et al. 1993; Parolin et al. 1999). Lors d'un exercice de sprint de 30 s, le niveau de déplétion de stock musculaire d'ATP est limité, au maximum, à 45 % de sa valeur pré-exercice (Boobis et al. 1983). Cette diminution des réserves musculaires d'ATP étant faible, ceci signifie que l'ATP est resynthétisé, lors de l'exercice, via la mise en place de plusieurs autres processus métaboliques permettant un travail musculaire continu.

### Phosphocréatine (PCr)

Le rôle de la phosphocréatine (PCr) est particulièrement important lors d'activités maximales nécessitant un taux élevé de libération d'énergie. Dans ce cas, la resynthèse d'ATP résulte de la réaction entre la PCr et l'adénosine diphosphate (ADP). Cette réaction est catalysée par l'enzyme créatine kinase et entraîne la formation d'ATP et de créatine libre (Equation 2).



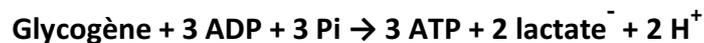
**Equation 2.** PCr, phosphocréatine ; ADP, adénosine diphosphate ; H<sup>+</sup>, ion hydrogène ; ATP, adénosine triphosphate ; Cr, créatine libre.

Le stock total de PCr intramusculaire est d'environ 80 mmol.kg<sup>-1</sup>dm (Bangsbo et al. 2001; Bogdanis et al. 1998; Gaitanos et al. 1993; Parolin et al. 1999). Lors d'un travail maximal, la dégradation de PCr suit un modèle exponentiel. Avec un turnover maximal d'ATP d'environ 9 mmol.kg<sup>-1</sup>dm.s<sup>-1</sup> (Hultman and Sjoholm 1983), la quantité intramusculaire de

PCr fournit assez d'énergie pour la réalisation d'un sprint maximal de 5 s (Newsholme 1986). Cependant, après 30 s d'exercice maximal, le niveau de déplétion du stock musculaire de PCr se situe entre 60 et 80 % de sa valeur de repos (Boobis et al. 1983; Medbo et al. 1999) ce qui signifie que le métabolisme de la glycolyse anaérobie et le métabolisme aérobie jouent un rôle considérable dans la fourniture d'ATP lors d'un exercice maximal bref (Medbo et al. 1999).

### Glycolyse anaérobie

La glycolyse anaérobie permet la transformation du glucose en ATP et en ions lactate, à partir du glycogène musculaire principalement (Equation 3).



**Equation 3.** ADP, adénosine diphosphate ; Pi, phosphate inorganique ; ATP, adénosine triphosphate ; H<sup>+</sup>, ion hydrogène.

Lors d'un exercice maximal, la production d'ATP par la glycolyse anaérobie est activée rapidement et atteint un turnover maximal d'ATP d'environ 6 à 9 mmol.kg<sup>-1</sup>dm.s<sup>-1</sup> (Hultman and Sjöholm 1983; Hultman E 1990; Jones et al. 1985; Parolin et al. 1999) durant 5 à 10 s d'exercice environ (Gastin 2001; Greenhaff et al. 1996). Hultman and Sjöholm (1983) ont rapporté une augmentation nette de lactate musculaire d'environ 4 mmol.kg<sup>-1</sup> dm.s<sup>-1</sup> lors d'une stimulation électrique (50 Hz) de 1.28 s. Ce constat atteste de la mise en route très rapide de la glycolyse anaérobie lors d'un exercice maximal ou sous-maximal de courte durée.

### Métabolisme aérobie

Lors d'un travail maximal, la resynthèse d'ATP par la voie aérobie est principalement réalisée à partir de l'oxydation du glucose (Equation 4) (Bangsbo et al. 1992; Bangsbo et al. 2001).



**Equation 4.** C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub>, glucose ; O<sub>2</sub>, oxygène ; ADP, adénosine diphosphate ; Pi, phosphate inorganique ; CO<sub>2</sub>, dioxyde de carbone ; H<sub>2</sub>O, eau ; ATP, adénosine triphosphate.

Il est difficile de connaître précisément la contribution aérobie lors d'un travail maximal de courte durée, principalement en raison de contraintes méthodologiques. Cependant, le turnover moyen d'ATP par la voie aérobie est estimé à  $1.32 \text{ mmol.kg}^{-1}\text{dm.s}^{-1}$  lors des 6 premières secondes d'un sprint maximal de 30 s, ce qui correspond approximativement à 9 % de la fourniture totale d'énergie (Parolin et al. 1999).

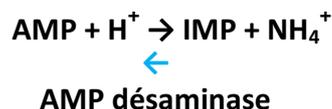
### Réaction adénylate kinase

Lors de périodes intenses de travail, lorsque le taux d'ATP requis ne peut pas être maintenu par les processus énergétiques décrits ci-dessus, l'ATP peut être resynthétisé à partir de deux molécules d'ADP. Cette réaction est catalysée par l'enzyme adénylate kinase et entraîne la formation d'ATP et d'adénosine monophosphate (AMP) (Equation 5).



**Equation 5.** ADP, adénosine diphosphate ; ATP, adénosine triphosphate ; AMP, adénosine monophosphate.

L'AMP est alors désaminé en inosine monophosphate (IMP) et en ammoniac au cours d'une réaction réversible, catalysée par l'enzyme AMP désaminase (Equation 6).



**Equation 6.** AMP, adénosine monophosphate.  $\text{H}^+$ , ion hydrogène ; IMP, inosine monophosphate ;  $\text{NH}_4^+$ , ion ammonium.

Lors de la réalisation d'un sprint de 30 s, la fourniture énergétique est principalement issue du métabolisme anaérobie (~ 45 % d'après Medbo et al. 1999), suivie du métabolisme aérobie (entre 28 et 40 % selon les études, d'après Medbo et al. 1999; Medbo and Tabata 1989; Withers et al. 1991) et enfin du métabolisme anaérobie alactique (ATP et rupture de PCr ; 17 %, d'après (Medbo et al. 1999). Lors de cet exercice, il semblerait donc que la composante aérobie soit importante et que la glycolyse lactique produise deux fois plus d'énergie que la dégradation des stocks de phosphagènes (Hautier et al. 1994).

*En résumé, lors de brèves périodes d'exercice maximal, la fourniture d'ATP est maintenue par le biais d'une intégration complexe de différents processus métaboliques. Ces processus fonctionnent ensemble afin de permettre un turnover maximal d'ATP d'environ 15 mmol.kg<sup>-1</sup>dm.s<sup>-1</sup>. Cependant, l'exercice étant inévitablement répété dans toute discipline sportive, la réponse métabolique est susceptible d'évoluer. Elle est conditionnée par la durée des périodes de récupération instaurées entre chaque exercice.*

## **Métabolisme de l'exercice maximal répété**

### **Métabolisme anaérobie**

Lors de la répétition d'exercices maximaux de 30 s, la glycolyse diminue de façon concomitante à la diminution de la puissance développée. Ce métabolisme est particulièrement sollicité lors des premières répétitions d'exercices ce qui se traduit, notamment, par une importante accumulation de lactate intramusculaire (Bogdanis et al. 1996). En effet, les exercices maximaux répétés peuvent induire des niveaux de concentration de lactate très importants, en fonction de la durée et de l'intensité d'exercice, du nombre de répétitions effectuées et de la durée de récupération établie entre chaque exercice. Ainsi, la concentration en lactate musculaire peut atteindre des valeurs comprises entre 15 et 20 mmol.l<sup>-1</sup> lors d'un protocole d'exercice composé de deux sprints de cyclisme, entrecoupés de 4 min de récupération (Bogdanis et al. 1996).

Cette accumulation de lactate intramusculaire est le reflet d'une récupération incomplète lors d'exercices maximaux répétés, celle-ci se manifestant notamment par une diminution de la concentration musculaire d'ATP. Ce phénomène peut être lié à la diminution de la vitesse de resynthèse de PCr en condition de faible concentration d'ATP. Dans le cadre de multiples sprints de 6 s répétés, entrecoupés de temps de récupération de 30 s, Gaitanos et al. (1993) ont montré une diminution de la resynthèse de PCr de 43 % après le premier sprint et de 84 % après le dixième sprint. Cette observation corrobore avec la demi-vie de la resynthèse de PCr, évaluée à une période comprise entre 27 et 57 s (Harris et al. 1976; Hogan et al. 1999). La vitesse de resynthèse de PCr semble être un facteur clé de la performance lors d'exercices maximaux répétés, comme en atteste la corrélation établie entre la vitesse de resynthèse de PCr et le maintien de la puissance développée lors de sprints répétés (Bogdanis et al. 1996). Malgré l'importance du métabolisme anaérobie lors d'exercices maximaux répétés, la part de celui-ci diminue au court de la

répétition des exercices, qu'il s'agisse de sprints inférieurs ou égaux à 30 s (Bogdanis et al. 1994; Gaitanos et al. 1993).

### **Métabolisme aérobie**

Si la part du système aérobie n'est pas majeure lors de la réalisation d'un seul exercice maximal, cette part augmente au cours la répétition de celui-ci. Bogdanis et al. (1994) ont étudié le métabolisme musculaire lors de deux sprints de cyclisme de 30 s, séparés de 4 min de récupération. Ils ont observé une diminution d'environ 41 % de la part de la fourniture d'énergie issue du métabolisme anaérobie, lors du second sprint. Pour autant, la diminution du travail total développé, au même moment, n'était alors que de 18 % seulement. Les auteurs ont expliqué la différence entre ces deux diminutions (de la part anaérobie et du travail total) par une augmentation de 15 % de la consommation pulmonaire d'oxygène ( $VO_2$ ) lors de la réalisation du second sprint (Bogdanis et al. 1994). Cette augmentation de la part du métabolisme aérobie peut être due, en partie, à l'importance de la disponibilité en  $O_2$  pour la resynthèse des phosphagènes (Harris et al. 1976; Haseler et al. 1999) et permettrait également de limiter la production de certains métabolites (Girard et al. 2011).

*En résumé, lors de périodes d'exercices maximaux répétés, la fourniture d'ATP est d'abord maintenue principalement par le métabolisme anaérobie. Au fil de la répétition de sprints, la glycolyse diminue, laissant place au métabolisme aérobie afin de contrebalancer cette diminution.*

### **Cas particulier du kayak course en ligne**

Le kayak course en ligne est une discipline olympique disputée sur 200 m, 500 m et 1000 m. Depuis un départ statique, les kayakistes paient dans un effort maximal tout au long de la course. Le critère de performance est le temps nécessaire pour parcourir la distance définie au préalable. Cette discipline requiert des qualités physiques exceptionnelles de la musculature du haut du corps et du tronc (Tesch 1983) ainsi que d'importantes capacités à la fois aérobies et anaérobies (Bishop 2000; Gray et al. 1995; Tesch 1983; Fry and Morton 1991). L'énergie nécessaire à la réalisation de ce type de course provient majoritairement du système aérobie (Bishop 2000; Fernandez et al. 1995) et les kayakistes passent la majorité de la course aux alentours de leur consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2max}$ ) (Bishop 2000). Zamparo et al. (1999) soulignent que la fraction de

puissance moyenne provenant des processus oxydatifs augmente avec la distance parcourue, tandis que la part du métabolisme anaérobie diminue. La contribution du métabolisme aérobie, exprimée en fraction de  $VO_{2max}$ , représente 85 % pour une course de 1000 m (durée d'environ 3 min 45). Cependant, l'importance de la contribution du métabolisme anaérobie dans ce type d'exercice reste indéniable et indispensable à la réussite de performance dans cette discipline (Bishop 2000; Fernandez et al. 1995).

*En résumé le kayak course en ligne, nécessite d'importantes capacités aussi bien anaérobies que aérobie chez les sportifs évoluant dans la discipline. A l'image de cette pratique sportive, la réalisation d'exercices maximaux, répétés à court terme, avec une récupération incomplète, induit inexorablement une diminution de la production d'énergie et donc du travail fourni. Dans ces conditions, un état de fatigue apparaît alors.*

## **Fatigue neuromusculaire**

### **Définition**

La fatigue se définit communément comme un terme employé pour décrire une baisse de la performance physique associée à une augmentation de la pénibilité de l'exercice ou de la tâche, qui peut être réelle, et/ou perçue par l'individu (MacIntosh et al. 2006). Au 18<sup>ème</sup> siècle, Mosso dans son livre, *La fatica*, identifie deux phénomènes encore considérés aujourd'hui comme caractéristiques de la fatigue : « Le premier est la diminution de la force musculaire. Le second est la fatigue en tant que sensation. C'est-à-dire, que nous avons un élément physique qui peut être mesuré et comparé, et un élément psychique qui échappe à la mesure » (Marino et al. 2011).

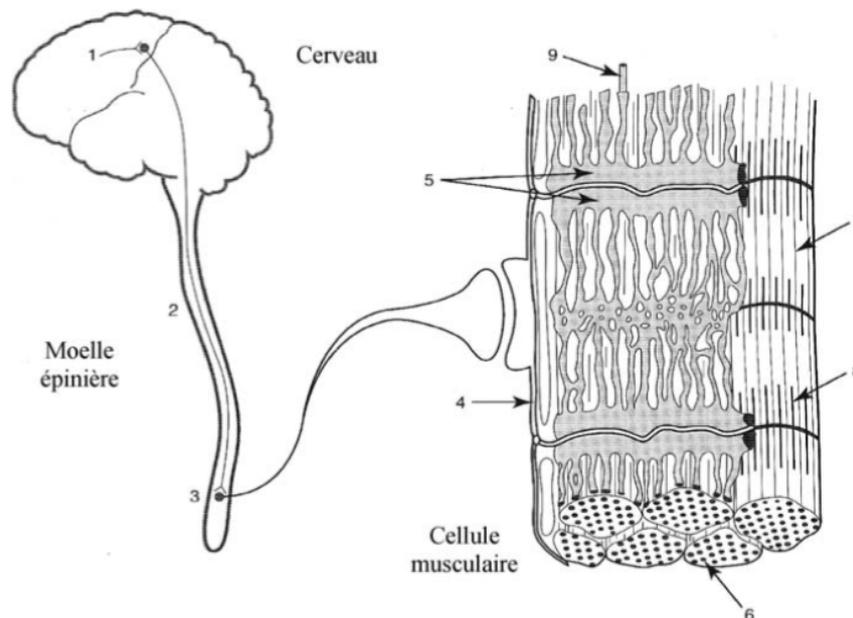
En physiologie de l'exercice, la conséquence fonctionnelle de la fatigue a été définie comme étant « une défaillance à maintenir le niveau de force attendu » (Edwards 1981) et « une diminution de la force maximale produite par un muscle, induite par l'exercice » (Gandevia et al. 1996). Dans cette définition, une diminution de la force maximale volontaire est requise afin de considérer l'apparition d'un état de fatigue. La conséquence fonctionnelle de la fatigue induit alors « une augmentation progressive de l'effort requis pour la production d'une force désirée, suivie d'une incapacité progressive de maintenir cette force de manière continue ou répétée » (Enoka and Stuart 1992). Dans cette définition, la fatigue musculaire apparaît avant la baisse de la performance et donc avant l'arrêt de la tâche, ce qui lui confère un rôle de protection de l'organisme. Enfin, Enoka

and Duchateau (2008), ajoutent à cela la notion de plasticité musculaire et décrivent la fatigue comme étant un phénomène complexe, multifactoriel et dynamique, classiquement utilisé pour décrire une diminution transitoire et réversible de la capacité à produire une force ou une puissance donnée.

Si le phénomène de la fatigue est reconnu depuis longtemps, son origine et son mode d'action restent encore à éclaircir. Nous savons qu'il est inhérent à des mécanismes localisés à différents sites de l'axe sensitivo-moteur, depuis le cortex jusqu'à l'appareil contractile musculaire, limitant alors la génération de force. Les sites pouvant être à l'origine de la baisse de production de force sont situés au niveau (Figure 1) :

- De l'activation de l'aire primaire du cortex moteur (1) ;
- Du cheminement de la commande du système nerveux central vers les motoneurones (voies pyramidales) (2) ;
- De l'activation des unités motrices et des muscles (3) ;
- De la propagation neuromusculaire (incluant la jonction neuromusculaire) (4) ;
- Du couplage excitation-contraction (5) ;
- De la disponibilité des substrats métaboliques (6) ;
- Du milieu intracellulaire (7) ;
- De l'appareil contractile (8) ;
- Du flux sanguin (9).

Classiquement, on distingue la fatigue centrale, lorsque l'origine de la perte de force est située en amont de la jonction neuromusculaire (JNM), et la fatigue périphérique, lorsque cette limitation se situe au-delà de la jonction. Cette dissociation reste arbitraire puisque les deux processus se superposent largement et agissent l'un sur l'autre. De plus, ces mécanismes périphériques et centraux peuvent partiellement être impliqués, à des degrés différents en fonction du type, de la durée, et de l'intensité de l'exercice, ainsi que du type de groupe musculaire mobilisé et du niveau individuel d'aptitude physique (Bigard and Guézennec 1993).



**Figure 1.** Sites pouvant contribuer à la fatigue musculaire, modifié d'après Bigland-Ritchie (1981) et traduit par (Boyas and Guevel 2011)

### Fatigue périphérique

Les facteurs d'origine périphérique de la fatigue regroupent les altérations pouvant survenir lors :

- De la transmission neuromusculaire ;
- De la propagation des potentiels d'action musculaires ;
- Du couplage excitation-contraction ;
- Des mécanismes contractiles associés.

### Excitabilité musculaire

#### Physiologie générale

Un potentiel d'action (PA) dans un motoneurone se propage rapidement à partir du corps cellulaire situé dans le système nerveux central le long du gros axone myélinisé. A l'approche du muscle, l'axone se ramifie en de nombreuses branches terminales qui forment une jonction neuromusculaire (JNM) avec l'une des multiples cellules qui constituent le muscle. L'arrivée du PA à la terminaison axonale déclenche la libération de neurotransmetteurs, l'acétylcholine (ACh), dans la fente synaptique. L'ACh libérée diffuse à travers la fente et se lie à des sites récepteurs spécifiques de la plaque motrice, de la

fibre musculaire. La liaison de l'ACh aux récepteurs entraîne l'ouverture de canaux ioniques de la plaque motrice, permettant l'afflux d'ions sodium ( $\text{Na}^+$ ) et l'efflux d'ions potassium ( $\text{K}^+$ ) à travers la membrane de la fibre musculaire. Ce flux d'ions bidirectionnel entraîne la dépolarisation de la plaque motrice, qui génère alors un PA par l'activation des canaux  $\text{Na}^+$  voltage-dépendants, dans les régions voisines de la membrane cellulaire. Le PA qui s'ensuit se propage à travers toute la membrane de la fibre par contiguïté ; à partir de la plaque motrice, il gagne les deux extrémités de la fibre. C'est donc le PA du motoneurone qui, par l'intermédiaire de l'ACh, est à l'origine du PA de la fibre musculaire et de la contraction de celle-ci.

### **Transmission neuromusculaire**

Une défaillance dans le mécanisme de la transmission neuromusculaire peut être due à (Allen et al. 2008) :

- Une propagation du potentiel nerveux insuffisante au niveau des terminaisons axonales ;
- Une défaillance du couplage excitation-sécrétion des neurotransmetteurs au niveau de la fente synaptique ;
- Une déplétion des neurotransmetteurs ;
- Une réduction des neurotransmetteurs libérés ;
- Une diminution de la sensibilité des récepteurs post-synaptiques à ACh et de la membrane.

L'importance des mécanismes pouvant induire une dégradation de la transmission neuromusculaire, n'a pas été établie de façon certaine. Il semblerait notamment qu'en conditions physiologiques, la JNM soit un mécanisme résistant à la fatigue (Gandevia 2001; Bigland-Ritchie et al. 1983; Westerblad and Allen 2009).

### **Excitabilité du sarcolemme**

Les pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasiqes utilisent l'énergie fournie par l'hydrolyse de l'ATP afin de transporter trois ions  $\text{Na}^+$  à l'extérieur de la cellule et de faire entrer deux ions  $\text{K}^+$  pour restaurer l'homéostasie cellulaire, après la génération du PA. De nombreuses études ont pu mettre en évidence que l'activation répétée d'un muscle entraîne un efflux d'ions  $\text{K}^+$  en excès à travers la membrane de la fibre musculaire (Allen et al. 2008). Ce phénomène a

lieu lorsque le mouvement d'ions  $K^+$  vers l'extérieur de la cellule, se produisant à chaque PA musculaire, dépasse les capacités de re-captation de ceux-ci. Si ces perturbations ioniques deviennent trop importantes elles peuvent induire une dépolarisation importante de la membrane, à l'origine d'une défaillance de l'excitation de la fibre musculaire et d'une réduction concomitante de la réponse mécanique.

Bien que ce phénomène ne semble pas aussi évident lors d'exercices volontaires, certaines études observent une diminution de la réponse électromyographique à une neurostimulation supra maximale lors de protocoles de fatigue, à la suite de répétitions de sprints notamment (Perrey et al. 2010). Par ailleurs, en conditions physiologiques, il semble exister une série de mécanismes, tels que l'activité des canaux chloriques ( $Cl^-$ ), intervenant dans la prévention de la perte d'excitation (Allen et al. 2008). En effet, la conductance importante des ions  $Cl^-$  dans le système des tubules transverses ou tubules-T - initiateurs de la transmission des PA à l'intérieur de la cellule musculaire - peut permettre de diminuer l'accumulation d'ions  $K^+$  au sein de celui-ci et aider à leur récupération, réduisant de façon importante l'effet des mouvements d'ions  $K^+$  sur le potentiel et l'excitabilité de la membrane cellulaire (Allen et al. 2008).

## Contractilité musculaire

### Physiologie générale

La stimulation des muscles squelettiques, menant à leur contraction, est due à la libération d'ACh dans la JNM entre les terminaisons du motoneurone et la fibre musculaire. La liaison de l'ACh aux sites récepteurs de la plaque motrice, de la fibre musculaire, change la perméabilité de celle-ci de sorte qu'il se produit un PA qui se propage à toute la surface de la membrane. Il y a deux structures membranaires de la fibre musculaire qui sont importantes pour relier l'excitation à la contraction : les tubules-T et le réticulum sarcoplasmique (RS) (Figure 2).

A plusieurs endroits, la membrane s'enfonce dans la fibre musculaire en formant les tubules-T qui sont perpendiculaires à la membrane superficielle et vont jusqu'au centre de la fibre. De cette façon, l'activité électrique de surface pénètre au plus profond de la fibre. Le PA des tubules-T modifie la perméabilité d'un système membranaire différent, intracellulaire, le réticulum sarcoplasmique. Quand le PA gagne les tubules-T, il déclenche l'ouverture de canaux  $Ca^{2+}$  situés sur les protubérances du RS : les citernes latérales.

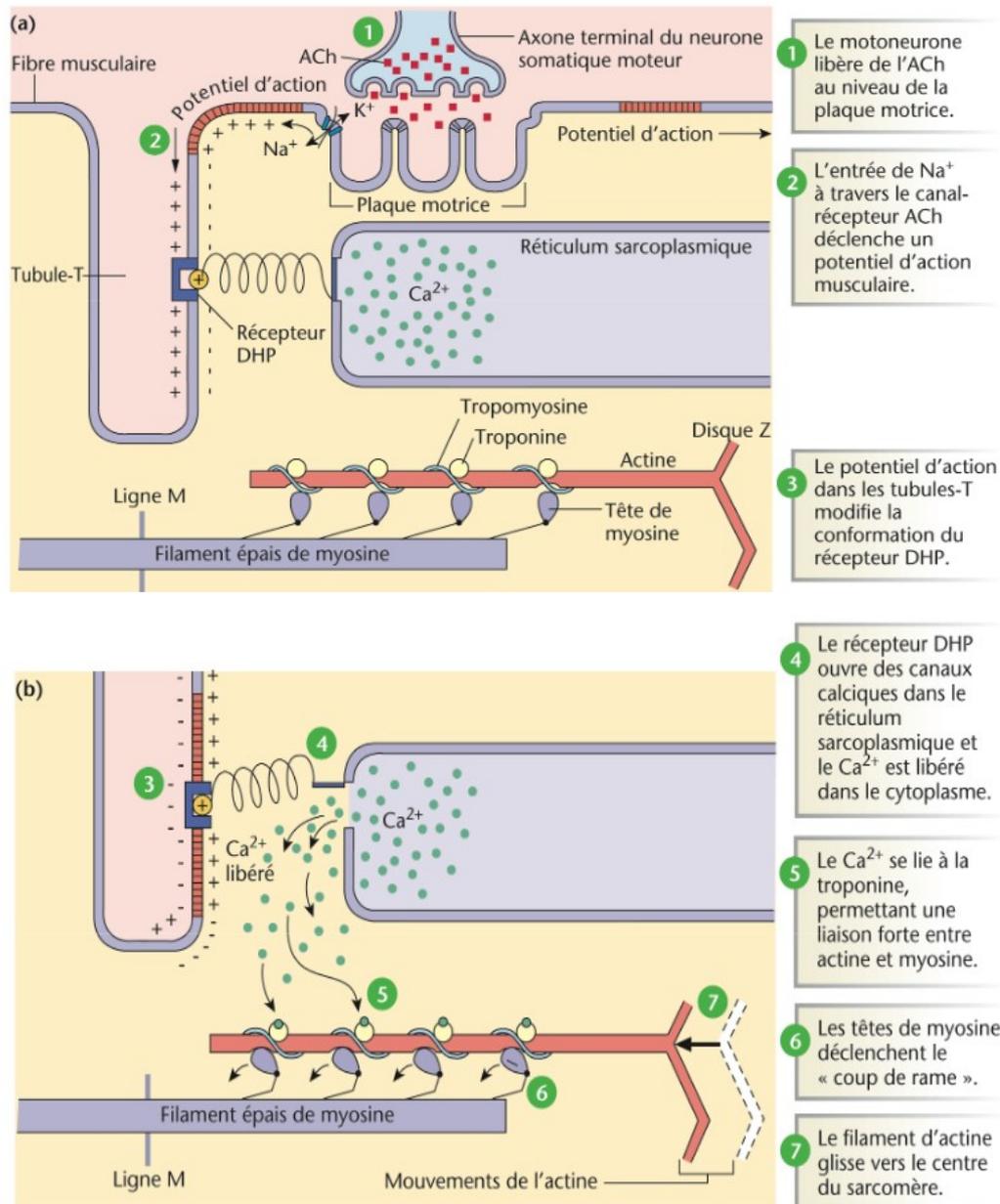
Les ions  $\text{Ca}^{2+}$  passent alors du RS dans le cytosol par ces canaux ouverts. Le  $\text{Ca}^{2+}$  libéré se lie à la sous-unité correspondante de la troponine - complexe de protéines qui sensibilise les cellules musculaires au  $\text{Ca}^{2+}$  - ce qui est suivi par un léger déplacement de l'ensemble tropomyosine-troponine et par le démasquage des sites de liaison de l'actine qui permet l'attachement, à celle-ci, des ponts d'union de la myosine. L'actine et la myosine sont dites « protéines contractiles ». Une fois liée à l'actine, la tête de myosine pivote vers le centre du sarcomère. Cette flexion tire sur le filament fin et engendre un micro-déplacement. La tête de myosine se détache alors, retrouve sa position initiale puis se lie à une nouvelle protéine d'actine. C'est la succession de ce cycle qui engendre le raccourcissement du sarcomère, de la fibre musculaire et, *in fine*, le mouvement macroscopique.

Comme vu ci-avant, l'ATP est la molécule qui fournit l'énergie nécessaire à la contraction musculaire. La tête de myosine possède un site de liaison et un site pour l'ATPase, l'enzyme capable d'hydrolyser l'ATP en ADP, Pi et énergie. L'hydrolyse de l'ATP a lieu avant la liaison avec l'actine. L'ADP et le Pi restent liés à la myosine et l'énergie libérée est stockée au niveau du pont d'union. La tête de myosine est alors en « configuration haute énergie ». Le contact entre la tête de myosine et l'actine ainsi que la libération du Pi permettent de libérer l'énergie et de déclencher la flexion de la tête de myosine à l'origine du mouvement. L'ADP est rapidement libéré, suite à la liaison de la myosine à l'actine et à la rotation de la tête de myosine. Ceci rend le site ATPase disponible pour la liaison d'une autre molécule d'ATP ce qui engendre la rupture du pont d'union et permet le commencement d'un nouveau cycle.

Alors que le PA déclenche le processus contractile en provoquant la libération de  $\text{Ca}^{2+}$  par les citernes latérales, le processus contractile s'interrompt quand le  $\text{Ca}^{2+}$  est repris par les citernes latérales, à l'arrêt de l'activité électrique. Le RS dispose d'un transporteur de  $\text{Ca}^{2+}$  qui a besoin d'énergie, une pompe  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPase, qui transporte activement le  $\text{Ca}^{2+}$  du cytosol vers les citernes latérales où il est concentré. La diminution de concentration du  $\text{Ca}^{2+}$  dans le cytosol permet le retour, à sa position de blocage, du complexe tropomyosine-troponine, de sorte que les filaments fins et épais ne peuvent plus être reliés par les ponts d'union. La fibre musculaire est alors relâchée.

*En résumé, l'excitabilité et la contraction de la fibre musculaire nécessitent de nombreuses réactions chimiques induisant la libération de nombreux ions et métabolites. Certains*

d'entre eux peuvent venir enrayer la mécanique de la contraction musculaire induisant, en bout de chaîne, une diminution des capacités de production de force (i.e. apparition de fatigue).



**Figure 2.** Etapes de la contraction musculaire. Ach, acétylcholine ; DHP, récepteur dihydropyridine ;  $\text{Ca}^{2+}$ , ion calcium ;  $\text{Na}^+$ , ion sodium ;  $\text{K}^+$ , ion potassium.

## **Altérations métaboliques**

Plusieurs facteurs sont susceptibles d'altérer la transformation de l'excitation nerveuse en production de force musculaire. Il s'agit :

- De la propagation du PA musculaire le long du sarcolemme et des tubules-T ;
- De la perméabilité du RS aux ions  $\text{Ca}^{2+}$  ;
- Du mouvement des ions  $\text{Ca}^{2+}$  à l'intérieur du sarcoplasme ;
- Du re-pompage des ions  $\text{Ca}^{2+}$  par le RS ;
- De la liaison des ions  $\text{Ca}^{2+}$  à la troponine ;
- De l'interaction entre la myosine et l'actine.

### **Ions calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ )**

Les ions  $\text{Ca}^{2+}$  jouent un rôle essentiel dans les mécanismes à l'origine de la production de force. Une diminution de l'amplitude du passage des ions  $\text{Ca}^{2+}$  entraîne une diminution de la force maximale de contraction tandis que le retard du re-captage des ions  $\text{Ca}^{2+}$  ralentit le relâchement du muscle (Fitts 2008). Westerblad and Allen (1991) ont observé que lors d'une contraction isométrique prolongée, la force développée diminue, dans un premier temps, malgré une concentration intramusculaire en ions  $\text{Ca}^{2+}$  élevée, suggérant une dégradation de la production de force au niveau des myofibrilles - unité contractile du muscle -. Dans un second temps, en revanche, la baisse de force est associée à une baisse de la quantité d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  libérés par le RS. Plusieurs métabolites peuvent affecter l'efficacité de la libération d'ions  $\text{Ca}^{2+}$ , tels que l'ATP, les ions  $\text{H}^+$ , le Pi et les ions magnésium,  $\text{Mg}^{2+}$ .

### **Adénosine triphosphate (ATP)**

La libération d'ions  $\text{Ca}^{2+}$ , depuis le RS, est dépendante de la concentration sarcoplasmique d'ATP (Allen et al. 2008). En effet, celle-ci est en partie dépendante du cheminement du PA musculaire, du sarcolemme vers les tubules-T, jusqu'au RS. En cas de baisse de la concentration d'ATP, le fonctionnement des pompes  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPases, précédemment identifiées, est altéré induisant alors la perturbation de l'excitabilité de la membrane qui altère la propagation du PA vers le RS et, par conséquent, la libération des ions  $\text{Ca}^{2+}$  (Green 2004).

D'autre part, la transmission du signal électrique entre les tubules-T et le RS et la libération des ions  $\text{Ca}^{2+}$  sont également dépendantes des réserves en ATP. La fatigue et la baisse des réserves en ATP induisent une moindre phosphorylation de certains sites impliqués dans le cheminement du PA et peuvent limiter la libération d'ions  $\text{Ca}^{2+}$ , notamment au niveau des canaux du RS,  $\text{Ca}^{2+}$ -dépendants (Melzer et al. 1995).

### **Ions hydrogènes ( $\text{H}^+$ )**

Les ions  $\text{H}^+$  s'accumulent dans la cellule musculaire du fait de l'hydrolyse de l'ATP et de la production d'acide lactique. L'accumulation d'ions  $\text{H}^+$  a longtemps été considérée comme une cause importante de la baisse de production de force des myofibrilles car elle est associée à une diminution du pH intracellulaire, ce qui perturbe le déroulement des réactions chimiques. Néanmoins, ces résultats ont été obtenus pour des températures inférieures aux températures physiologiques. En effet, certains auteurs ont montré que l'acidification du milieu avait un effet très limité sur les capacités de production de force à des températures physiologiques (Westerblad et al. 1997).

### **Phosphate inorganique ( $\text{Pi}$ )**

La concentration de  $\text{Pi}$  s'élève au cours de l'exercice en raison de la dissociation de la PCr et de l'hydrolyse de l'ATP. L'influence de  $\text{Pi}$  sur les mécanismes de production de force a été démontrée par la réduction de sa concentration dans le milieu, induisant une augmentation de la force développée (Bruton et al. 1997). Le  $\text{Pi}$  pourrait perturber la production de force par une diminution de la sensibilité des myofibrilles aux ions  $\text{Ca}^{2+}$  ainsi que par une altération du déroulement des cycles de contraction-relâchement des ponts d'union (Westerblad et al. 2002). Par ailleurs, l'accumulation de  $\text{Pi}$  au sein de la cellule musculaire favoriserait sa pénétration dans le RS. Il se lierait alors aux ions  $\text{Ca}^{2+}$  pour donner du phosphate de calcium ( $\text{Ca}^{2+}\text{-Pi}$ ), limitant ainsi la quantité d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  libres présents dans les citernes du RS et pouvant être libérés dans le sarcoplasme (Allen et al. 2008).

*En résumé, il semblerait que la diminution de la force produite dans les premiers instants de la contraction, alors que la concentration intracellulaire en ions  $\text{Ca}^{2+}$  est encore élevée, soit due à l'accumulation de  $\text{Pi}$ . Puis, lorsque l'exercice musculaire se poursuit, la baisse de la production de force serait liée à une diminution de la quantité d'ions  $\text{Ca}^{2+}$  libérée par le RS, induite par les variations des concentrations de  $\text{Pi}$  et d'ATP intracellulaires.*

### **Ions magnésium ( $Mg^{2+}$ )**

Les ions  $Mg^{2+}$  pourraient également être impliqués dans la dégradation de la libération des ions  $Ca^{2+}$  car ils interviennent dans le fonctionnement du RS. En effet, lors de l'activation musculaire, une augmentation de la concentration en ions  $Mg^{2+}$  dans le sarcoplasme se produit, réduisant la libération des ions  $Ca^{2+}$  par le RS (Allen et al. 2008). Cette augmentation de concentration en  $Mg^{2+}$  au cours de l'exercice proviendrait de la rupture de la liaison ATP- $Mg^{2+}$ , celle-ci étant indispensable à la contraction musculaire. L'activation des canaux calciques du RS provoque également la libération d'ions  $Mg^{2+}$  et pourrait participer à l'augmentation de leur concentration (Allen et al. 2008).

### **Espèces réactives de l'oxygène ou ROS**

De récentes recherches mettent en évidence l'effet potentiel des dérivés réactifs de l'oxygène (ROS pour Reactive Oxygen Species) et de l'acide nitrique (NO) sur la diminution de la force et de la vitesse de contraction lors d'un exercice fatiguant (Smith and Reid 2006). Les ROS contiennent des molécules hautement réactives, capable de modifier la structure même des protéines. A des concentrations élevées (comme cela peut se produire lors d'états de fatigue avancée), certains ROS, comme le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) inhibent la fonction contractile, de façon réversible, (Andrade et al. 1998) et participent donc aux mécanismes de la fatigue musculaire. En effet, les modifications structurelles ne seraient que transitoires, cependant leur nature reste aujourd'hui mal connue.

*En résumé, l'ensemble de ces travaux indique que la baisse de la production de force lors d'un exercice intense est liée principalement à des altérations ioniques au sein de la cellule musculaire. Cairns and Lindinger (2008) précisent que la plupart des études se sont limitées à ne faire varier les concentrations que d'un seul ion à la fois lors de l'exploration des mécanismes de la fatigue musculaire. Cependant, à l'exercice, de multiples modifications des concentrations ioniques s'opèrent à travers le sarcolemme et les variations de concentration des ions doivent donc être considérées simultanément. D'autres altérations du système périphérique ont été décrits comme étant à l'origine de la baisse de la production de force. Il s'agit de la disponibilité des substrats énergétiques et de l' $O_2$  au niveau des cellules musculaires ainsi que de la baisse du niveau de flux sanguin.*

## **Flux sanguin**

La dégradation du flux sanguin a été l'un des premiers mécanismes identifiés comme facteur de fatigue au cours de la contraction musculaire. Lors de l'activité physique, une augmentation du flux sanguin est nécessaire pour permettre l'apport d'O<sub>2</sub> et de substrats aux muscles actifs, évacuer les sous-produits métaboliques et dissiper la chaleur. Cependant, la contraction du muscle engendre une compression des vaisseaux sanguins et, par conséquent, une diminution du flux sanguin au sein des muscles actifs, pouvant aller jusqu'à provoquer une ischémie complète en régime de contraction isométrique (Boyas and Guevel 2011). Si la contraction se prolonge, la baisse du flux sanguin entraîne un apport moindre en O<sub>2</sub> et favorise l'activité des voies métaboliques anaérobies. Cette baisse provoque alors une accumulation plus rapide des sous-produits métaboliques associés à la contraction musculaire et est donc susceptible d'accélérer le processus de fatigue et la baisse de production de force.

Lors d'une contraction intermittente, le flux sanguin est rétabli lors des phases de relâchement musculaire, l'autorégulation du flux sanguin permettant alors de répondre à la demande métabolique du muscle (Allen et al. 2008). Cependant, certains sportifs peuvent présenter une hypoxémie artérielle - pression partielle du sang artériel en oxygène (PaO<sub>2</sub>) inférieure à 80 mmHg - lors d'exercices de haute-intensité, associée à une diminution de performance. Cette performance décroît, en partie, à cause de l'apparition de fatigue périphérique et peut être atténuée via une augmentation de la fraction d'O<sub>2</sub> inspirée et, à l'inverse, exacerbée par une diminution de la fraction d'O<sub>2</sub> inspirée (Amann et al. 2006; Hogan et al. 1999).

*En résumé, le maintien d'un niveau de flux sanguin adéquat aux muscles actifs est indispensable pour leur fournir l'O<sub>2</sub> et les nutriments qui leurs sont nécessaires, et permettre l'évacuation de leurs sous-produits métaboliques. D'un niveau de flux sanguin optimal dépendra donc le délai de l'apparition de la fatigue en faveur de la réalisation de performance.*

## **Disponibilité en substrats énergétiques**

Comme nous l'avons vu, plusieurs processus cellulaires ATP-dépendants, dont la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>, les mouvements d'ions Ca<sup>2+</sup> et l'interaction des ponts d'union sont impliqués dans la contraction musculaire. Toute performance d'exercice réalisée à de hautes intensités

est limitée par la disponibilité immédiate de sources d'ATP et de PCr (Sahlin et al. 1998). La quantité d'ATP libre étant très limitée à l'intérieur du muscle squelettique, le processus de régénération doit être initié immédiatement après le déclenchement de l'exercice.

Dans le cadre d'un exercice réalisé à intensité maximale, et particulièrement lorsque celui-ci est répété, la fatigue musculaire s'installe et la puissance maximale développée commence à décroître dès les 5 premières secondes en raison du déficit de PCr (Sahlin et al. 1998). La rupture de PCr est alors compensée par la régénération glycolytique de l'ATP. Cependant, la production plus lente d'ATP à travers cette voie implique inévitablement une diminution de la force développée et implique l'accumulation de sous-produits métaboliques dans le muscle et le sang, perturbant les fonctions neuromusculaires et enzymatiques (Sahlin et al. 1998).

### **Phosphocréatine (PCr)**

La disponibilité en PCr semble être le facteur le plus important du développement de la fatigue périphérique lors d'un travail d'exercice maximal répété. En effet, une corrélation a été observée entre la resynthèse de PCr et la récupération de puissance développée dans les 10 premières secondes d'un sprint de 30 s ( $r = 0.84$  ;  $p < 0.05$ ) (Bogdanis et al. 1996). Le taux de resynthèse de PCr lors de la récupération entre les exercices maximaux est donc primordial au maintien de la puissance musculaire développée lors de ce type d'exercice.

### **Glycogène**

Dans le muscle squelettique, le glucose est stocké sous forme de glycogène. Ce dernier est la principale source d'énergie qui permet la resynthèse de l'ATP nécessaire à la poursuite de l'exercice. La consommation d'ATP dans les fibres musculaires squelettiques augmente de façon importante au cours d'exercices de haute intensité et réduit les stocks énergétiques participant au développement de la fatigue. Une corrélation directe a été rapportée entre la concentration du glycogène musculaire et le temps d'exercice jusqu'à l'épuisement au cours d'exercices intenses (Bergstrom et al. 1967; Hermansen et al. 1967). Ces travaux ont depuis largement été confirmés et la relation entre la déplétion du glycogène et la fatigue au cours d'exercices intenses est aujourd'hui bien établie (Gaitanos et al. 1993).

## Disponibilité en oxygène (O<sub>2</sub>)

L'influence de la disponibilité en O<sub>2</sub> sur la performance lors de charge de travail maximale semble importante (Balsom et al. 1994a; Balsom et al. 1994b). Balsom et al. (1994b) avance que la disponibilité en O<sub>2</sub> influence la performance d'exercices répétés via deux mécanismes : l'importance de la contribution aérobie dans la resynthèse d'ATP lors de périodes de travail musculaire et/ou le taux de resynthèse de PCr lors des périodes de récupération. Par ailleurs, il a été démontré que la disponibilité en O<sub>2</sub> influence le niveau de consommation de celui-ci au commencement d'un exercice haute intensité (Macdonald et al. 1997).

*En résumé, l'apparition d'un état de fatigue, lors de l'exercice maximal répété, dépend, en grande partie, de la fourniture d'ATP, indispensable au bon fonctionnement de la cellule musculaire. Une disponibilité insuffisante en substrats énergétiques et en O<sub>2</sub>, permettant la resynthèse de l'ATP, provoque donc son apparition. De plus, un niveau de flux sanguin trop bas pour permettre, à la fois, l'apport des substrats et de l'O<sub>2</sub>, ainsi que l'évacuation des métabolites accumulés en excès au sein de la cellule, engendre inévitablement cet état de fatigue.*

## Cinétiques de récupération

La cinétique de récupération de la PCr apparaît comme biphasique après des contractions musculaires intenses comportant une première phase rapide et une seconde plus lente (Harris et al. 1976). Comme vu ci-dessus, la première phase de resynthèse de la PCr serait comprise entre 27 et 57 s (Harris et al. 1976). Concernant la phase plus lente, des recherches ont rapporté, qu'après un exercice fatigant, la resynthèse quasiment complète de la PCr peut prendre entre 5 et 15 min et qu'elle est à la fois dépendante de la déplétion engendrée par l'exercice, de la sévérité de l'acidose (qui diminue la synthèse), des caractéristiques de la fibre musculaire et de la disponibilité en O<sub>2</sub> (Haseler et al. 1999; Baker et al. 1993).

La restauration des réserves en glycogène est constituée également de deux phases, rapide et lente. La première phase de récupération est comprise entre 30 et 60 min tandis que la seconde phase peut s'étendre jusqu'à 48 h, en fonction de l'amplitude de la déplétion du glycogène, de l'alimentation (Cartee et al. 1989), et du niveau d'entraînement (Greiwe et al. 1999). La resynthèse rapide en glycogène musculaire dépend de la rapidité

avec laquelle est appliqué un apport en glucides après l'arrêt de l'exercice (Ivy et al. 1988). Elle est également issue du lactate produit au cours d'exercices intenses (Bangsbo et al. 1997; Medbo et al. 2006). Medbo et al. (2006), ont montré que 45 min après un exercice maximal de 2 min, la concentration musculaire de glycogène mesurée au niveau du quadriceps n'est pas retournée à des valeurs basales.

Différentes études ont rapporté que la concentration du lactate sanguin continue d'augmenter pendant 3 à 6 min après des exercices de haute intensité et des exercices d'intensité maximale allant de 30 à 120 s (Bogdanis et al. 1996; Medbo et al. 2006). Elle peut atteindre des valeurs comprises entre 15 et 20 mmol.l<sup>-1</sup> puis diminue progressivement pendant 30 à 45 min sans retrouver sa valeur basale (Bogdanis et al. 1996; Medbo et al. 2006). De façon concomitante, la réalisation d'un exercice de haute intensité de 45 s induit une élévation significative de la concentration d'ions H<sup>+</sup> conduisant à une diminution du pH (Bishop et al. 2008a). Différentes études menées chez des sujets non entraînés montrent également que le pH diminue après des exercices de 30 à 40 s de haute intensité (Yunoki et al. 2009) et d'intensité maximale (Edwards 1981). Le pH remonte ensuite progressivement sans pour autant revenir à sa valeur basale après 20 min de récupération. Chez des sujets entraînés et des sportifs de haut niveau, d'autres travaux montrent que le pH sanguin revient à sa valeur initiale après 15 min de récupération (Hug et al. 2006). Par ailleurs, les résultats d'études menées suite à des exercices de haute intensité, d'intensité maximale ou croissante jusqu'à épuisement, montrent que la concentration en ions bicarbonates (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) - qui ont le pouvoir de tamponner les ions H<sup>+</sup> libérés au niveau intra- et extra-cellulaire - voient leur concentration diminuer au cours de l'exercice et continue de diminuer progressivement pendant les 3 à 5 premières minutes qui suivent la fin de l'exercice (Boning et al. 2007; Busse and Maassen 1989; Yunoki et al. 2009). La concentration en ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> augmente ensuite progressivement au cours du temps, mais ne revient toujours pas à sa valeur initiale après 21 min de récupération (Boning et al. 2007). La réalisation d'un exercice à charge croissante jusqu'à épuisement ou d'un d'exercice de haute intensité de 40 s induit une réduction rapide du K<sup>+</sup> plasmatique pendant les 3 premières minutes de récupération (Busse and Maassen 1989; Yunoki et al. 2009). Puis, la concentration plasmatique du K<sup>+</sup> ré-augmente progressivement et retrouve sa valeur de repos après 15 min de récupération (Yunoki et al. 2009). Enfin, suite à un exercice d'intensité croissante jusqu'à épuisement, les fuites de Pi sont importantes (Hug et al. 2006). Toutefois, il a été observé qu'après 16 min de récupération le niveau de

Pi revient à sa valeur de repos.

*En résumé, les paramètres physiologiques pré-cités et modifiés par l'exercice court et intense ne sont pas tous revenus à leurs valeurs initiales après 15 min, 30 min ou plus de récupération. Ils sont à la fois dépendant de la déplétion engendrée par l'exercice, de la sévérité de la diffusion des sous-produits métaboliques, des caractéristiques de la fibre musculaire, de la disponibilité en substrats énergétiques et en O<sub>2</sub> et du flux sanguin. Dès lors, la fatigue peut apparaître de manière plus précoce lorsqu'un exercice subséquent est réalisé dans cette période de temps. La fatigue centrale, semble également perturber le fonctionnement du système neuromusculaire.*

### **Fatigue centrale**

La fatigue d'origine centrale peut être définie comme une diminution de l'activité volontaire d'un muscle (Gandevia et al. 1995), dont l'origine implique des mécanismes spinaux et/ou supraspinaux (Gandevia 2001). Cette diminution de l'activation musculaire peut correspondre à une altération de la motivation, et à une diminution ou à un arrêt des ordres moteurs en provenance du système nerveux central. Gandevia (2001) a distingué deux sites de localisation de la fatigue centrale : les centres moteurs supérieurs (étage supraspinal) et la moelle épinière (étage spinal). En fonction de l'étage sur lequel se localise la fatigue, la manifestation de celle-ci sera différente.

A l'étage supraspinal, Newham et al. (1983) ont observé une réduction de la commande nerveuse centrale à destination des motoneurones (MN)  $\alpha$ , associée ou non à une altération du recrutement des unités motrices. L'accumulation ou la déplétion de différents neurotransmetteurs et substances chimiques perturbant l'équilibre homéostatique du système nerveux central, ont alors été proposées comme facteurs responsables de l'altération de la commande centrale. Cependant, ces facteurs ne sont pas les seuls responsables de cette diminution, comme en témoigne l'étude de Nybo and Secher (2004) dans laquelle ils mettent en avant l'action des réponses thermodynamiques cérébrales, la disponibilité des substrats énergétiques ou encore la perfusion sanguine sur la fatigue supraspinale (Nybo and Secher 2004).

Au niveau spinal, la fatigue se manifeste de façon différente. A cet étage, les muscles actifs, la peau, le système cardio-respiratoire ou encore les articulations envoient des signaux afférents dont la réponse sera modulée en fonction de la fatigue. On parle alors

de boucles réflexes. Provenant des afférences mécanosensibles et metabosensibles, les groupes des fibres I à IV modifient l'excitabilité d'un ensemble (i.e. « pool ») de MN  $\alpha$  et influencent les MN  $\gamma$ , qui innervent les fibres intrafusales et régulent la sensibilité du fuseau neuromusculaire par l'intermédiaire de mécanismes de défacilitation (Bongiovanni and Hagbarth 1990) ou d'inhibition (Garland 1991). La commande motrice du muscle est alors régulée indirectement par l'intermédiaire des centres moteurs supérieurs (étages supraspinaux) et de la moelle épinière (étages spinaux) sur lesquels l'ensemble des boucles de rétroaction agissent (Bigland-Ritchie 1981; Garland 1991). Deux mécanismes d'inhibition peuvent entrer en jeu lors de l'activation de ces différentes afférences : une inhibition présynaptique provenant des afférences mécanosensibles et metabosensibles (Duchateau and Hainaut 1993) ou une inhibition directe du pool de MN  $\alpha$  émanant du cortex moteur (Bigland-Ritchie et al. 1986; Gandevia 2001). Cependant, d'autres mécanismes inhibiteurs ou facilitateurs générés par l'intermédiaire des MN  $\gamma$  peuvent s'ajouter via les afférences III et IV (Gandevia 2001). Lors d'une action motrice, toutes ces afférences ont pour objectif principal de réguler la contraction musculaire et de protéger l'ensemble du muscle. Enoka and Stuart (1992) définissent ces actions par les termes « muscle wisdom » (i.e. « sagesse musculaire ») soulignant ainsi l'interaction étroite entre les contraintes enregistrées à l'étage musculaire et les répercussions qui en découlent au niveau central lors de l'apparition de la fatigue. La fatigue centrale peut donc également être définie comme un mécanisme adaptatif de limitation musculaire qui permet d'économiser le muscle avant que la fatigue périphérique ne se développe et conduise inévitablement à l'échec de la tâche. Selon cette hypothèse, le muscle serait lui-même à l'origine de la limitation de son activité dans le but de ne pas créer de lésions supplémentaires qui seraient trop délétères. Il existerait ainsi des liens étroits entre les étages centraux et périphériques rendant délicate voire inexacte l'étude indépendante de ceux-ci.

*En résumé la fatigue centrale, impliquant des mécanismes spinaux et supra spinaux, est en interaction étroite avec la fatigue périphérique. Elle jouerait un rôle de protection de l'organisme lors de la réalisation d'un exercice musculaire. Le second aspect de la fatigue, tel que décrit par Mosso en 1904 (Marino et al. 2011) est la fatigue en tant que sensation. Celle-ci a attiré à plusieurs concepts que nous allons aborder dès à présent.*

## Aspects psychologiques de la fatigue

### Perception d'effort et de difficulté

La fatigue ne se réfère pas seulement à un état physique ou physiologique mais tient compte également d'un état cognitif. Cet aspect cognitif comporte deux éléments : la perception de l'effort requis pour maintenir ou augmenter l'intensité d'exercice (composante efférente), et la perception de la difficulté basée sur les symptômes physiques induits par l'exercice (composante afférente) (Smirmaul Bde 2012; Swart et al. 2012). L'étude de la perception de la difficulté a été initiée par un psychologue suédois, Gunnar Borg, qui a principalement consacré ses recherches à la perception de l'effort dans des tâches à dominante énergétique (Borg 1962). Ces travaux se situent dans le cadre de la psychophysique, une discipline qui étudie les relations entre un stimulus objectif et les sensations du sujet. Borg décrit l'effort perçu comme étant « une réaction de l'individu à la fois physique et psychique en réponse à l'effort » (Swart et al. 2012). Ces travaux ont permis aux chercheurs d'étudier avec précision les relations entre dimensions objectives de la tâche et sentiment de difficulté, et par conséquent d'identifier les sources de la difficulté perçue. Ils ont également montré que les sujets sont capables d'évaluer la difficulté avec une grande précision et une fiabilité remarquable, même dans le cadre de tâches complexes (Delignières 1993).

Borg (1970) a proposé une méthode d'évaluation de la perception de la difficulté via une échelle de catégories en 15 échelons, dite « RPE scale » (rating of perceived exertion). Les échelons sont balisés par 7 expressions verbales (allant de "effort très, très léger" à "effort très, très intense"), dont la nature et la répartition ont été conçues de manière à ce que l'échelle entretienne une relation linéaire avec l'effort objectif. On peut également noter que cette échelle est scorée de 6 à 20, et que la cotation attribuée par les sujets est fortement corrélée à la fréquence cardiaque (Borg 1970).

Des mécanismes neurologiques distincts sont proposés pour expliquer la perception d'effort et de difficulté. Il semblerait que les commandes motrices soient à l'origine de la perception d'effort via un système de rétroaction corticofugale se projetant directement, via les collatérales de la voie corticospinale, sur le cortex somatosensoriel (Enoka and Stuart 1992; Williamson et al. 2006).

D'autre part l'exercice est susceptible de modifier l'environnement interne de l'organisme. Dans ce cas, il semblerait que des afférences intéroceptives envoient un retour sur l'état physiologique de l'organisme en direction du système nerveux central, générant alors la perception de difficulté. Cette voie est sensible à un certain nombre d'entrées dont la douleur, la température, la sensation musculaire et du toucher, permettant à l'individu une conscientisation des processus homéostasiques subconscients sous-jacents (Craig 2003).

*En résumé, le rôle et la contribution de la perception d'effort et de difficulté dans le mécanisme de la fatigue induite par l'exercice, bien que substantiels, sont relativement peu étudiés comparativement aux facteurs physiques (Barry and Enoka 2007).*

### **Gestion de l'allure ou pacing**

La capacité à percevoir et à résister à la fatigue joue un rôle sur la gestion de l'allure de course. Ainsi, dans le souci d'améliorer et de comprendre la performance en sport de haut niveau, plusieurs scientifiques ont étudié la manière dont le travail est distribué lors d'une épreuve sportive (Abbiss and Laursen 2008; Foster et al. 1994). Il est aujourd'hui avéré qu'il est essentiel d'optimiser cette gestion de l'effort pour repousser les limites de la performance chez le sportif (Abbiss and Laursen 2008; Foster et al. 1994).

La vitesse d'un athlète lors d'une tâche locomotrice est dépendante d'un certain nombre de facteurs, dont la puissance mécanique générée, le dynamisme ou l'énergie cinétique, ainsi que le degré des forces de résistance appliquées (i.e. résistance/facteur aérodynamique/hydrodynamique, résistance de friction, gravité) (Arsac and Locatelli 2002; de Koning et al. 1999; Faria et al. 2005; Swain 1997; Candau et al. 1999). Le terme « allure » ou « pacing » fait référence au temps de réalisation d'un exercice ou à sa vitesse d'exécution et non au travail mécanique et à la puissance produite (Abbiss and Laursen 2008). Néanmoins, la gestion de l'allure est largement dictée par la capacité à résister à la fatigue, rendant la puissance mécanique générée lors de l'exercice très importante (de Koning et al. 1999). En modélisant les relations puissance/vitesse et en observant les performances des athlètes élites, les entraîneurs et les chercheurs ont ainsi été capables de mieux comprendre les stratégies d'allure optimales lors de différents scénarios de compétition (van Ingen Schenau et al. 1992). Plus particulièrement, il semblerait que la stratégie de course « all-out » soit la plus efficace pour les évènements de sprint de courte

durée (i.e. 30-60 s) (van Ingen Schenau et al. 1992), tandis que les performance plus longues (> 2 min) semblent être améliorées lorsque les athlètes répartissent leur travail de façon plus uniforme (de Koning et al. 1999).

La plupart des compétitions sportives, telles que la course, la natation, le cyclisme, le kayak ou encore le ski sont considérées comme étant en « circuit fermé » (St Clair Gibson et al. 2001). C'est-à-dire, que le sportif a pour objectif de terminer une distance connue dans le délai de temps le plus court possible. Lors de ce type de compétition, les sportifs doivent concourir contre les autres, soit par une confrontation directe avec les opposants, soit individuellement dans une course en contre-la-montre. Dans les compétitions en confrontation direct, le sportif doit réaliser la performance dans un temps plus court que les autres sportifs de la même course s'il veut espérer gagner. Les actions des opposants ou des membres de l'équipe influencent donc souvent les dynamiques de ce type de course, rendant les tactiques individuelles, de l'équipe et de l'entraîneur, également importantes pour la réussite (Wilberg and Pratt 1988).

Parallèlement, dans les courses en contre-la-montre, les résultats sont déterminés par le temps nécessaire pour réaliser la distance prédéfinie. Un des avantages de la course en contre-la-montre est, qu'en l'absence de confrontation avec un adversaire, les études en laboratoire peuvent refléter, dans une moindre mesure, la compétition réelle, permettant une modélisation de la performance (de Koning et al. 1999). Bien que l'importance de la gestion du travail sur la performance, lors d'une course en contre-la-montre ait été démontrée (Foster et al. 2005; Foster et al. 1994) de plus amples connaissances sont nécessaires afin de déterminer les stratégies de gestion de travail optimales permettant la meilleure production de performance dans des conditions environnementales susceptibles de varier (e.g. climat, terrain, altitude, vent) (St Clair Gibson et al. 2006).

### **Téléoanticipation**

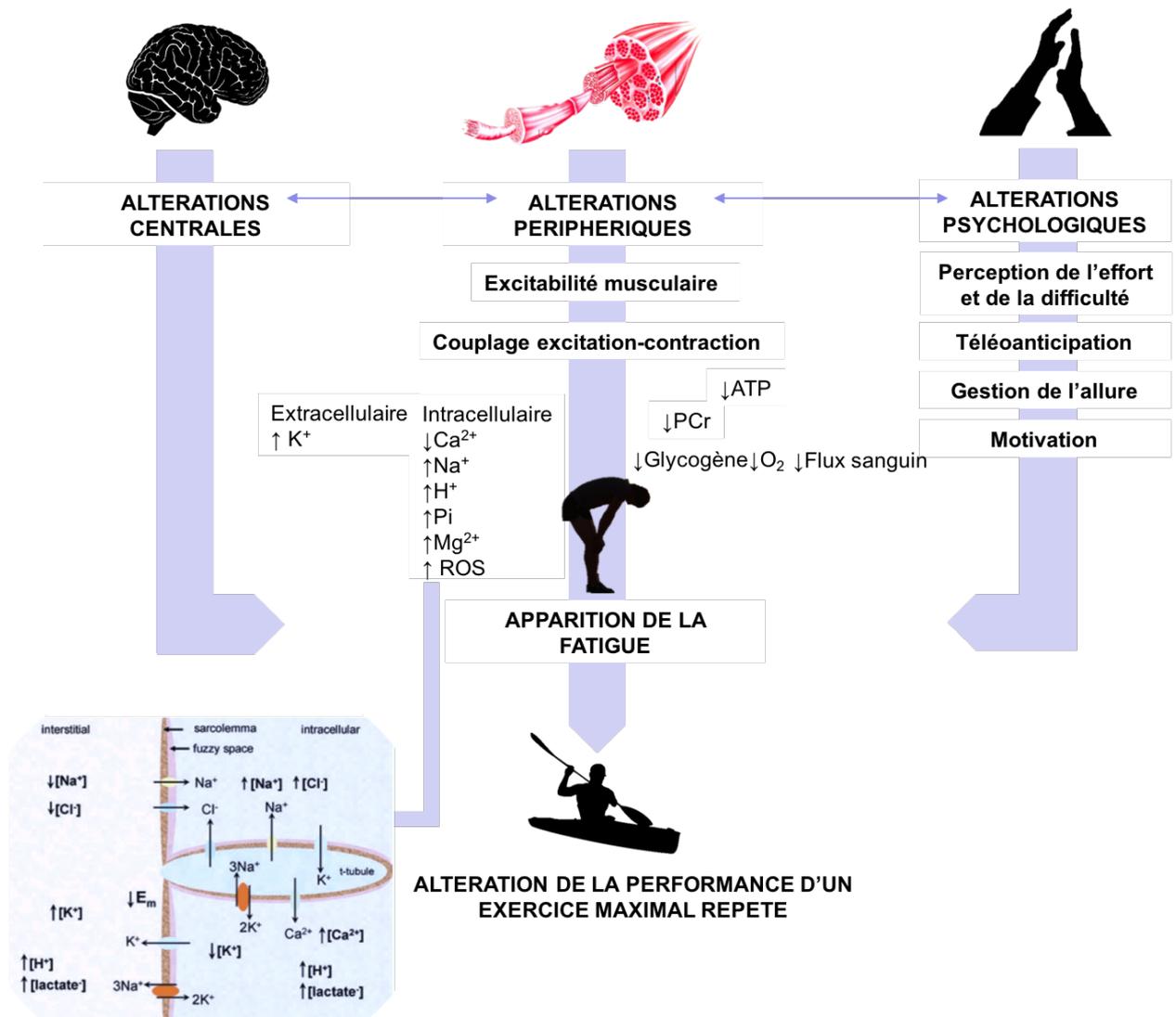
Ulmer (1996) a proposé un modèle d'optimisation de la performance dans lequel la puissance musculaire est continuellement régulée par un contrôle intégratif du cerveau. D'après ce modèle, dit de « téléoanticipation », les signaux afférents, arrivant au cerveau via les systèmes périphériques, sont comparés dans une « boîte noire » centrale, pré-programmée en fonction de l'expérience issue des exercices antérieurs. La puissance délivrée serait alors influencée par la durée estimée d'exercice à effectuer.

S'appuyant sur ces travaux, Noakes et al. (Noakes and St Clair Gibson 2004; Noakes et al. 2004, 2005) ont proposé plus récemment le « Modèle du Gouverneur Central » selon lequel tous les systèmes physiologiques seraient régulés de façon complexe afin de prévenir l'apparition d'une « catastrophe » irréversible avant la fin de l'exercice. Selon ce modèle, les modifications physiologiques des systèmes périphériques sont autant de signaux afférents, modulant l'intensité d'exercice par le contrôle du système nerveux central de façon dynamique et intégrative (Noakes et al. 2004; Tucker et al. 2006). Le niveau de sollicitation métabolique, la quantité de réserves énergétiques, le niveau d'accumulation de chaleur, parmi d'autres nombreuses variables, seraient intégrés et pris en considération de façon non consciente afin d'ajuster continuellement l'intensité d'exercice (Tucker et al. 2006).

## Motivation

La motivation ou la volonté de réaliser un effort est une construction psychologique susceptible de varier lors de l'exercice et d'influencer la performance physique (Knicker et al. 2011). Il est donc important d'être conscient de cet état qui fait partie intégrante de la performance. La motivation peut venir contrecarrer toutes les influences négatives à l'origine d'une difficulté perçue élevée (Enoka and Stuart 1992). Par ailleurs, l'encouragement influence les exercices de type haute intensité, réalisés en laboratoire (Bar-Or 1987; Karaba-Jakovljevic et al. 2007). De plus, en condition réelle, une foule de supporters, des coéquipiers et/ou l'entraîneur peuvent permettre l'amélioration de la motivation et l'intensité d'exercice (Fisher 1976; Rampinini et al. 2007). A l'inverse, un public hostile peut freiner la motivation, particulièrement chez les personnes non sportives (Fisher 1976). Toutes les sources de motivation peuvent donc intervenir dans le processus de la fatigue via l'atténuation de la difficulté perçue (Rampinini et al. 2007) ou via des effets directs sur le cortex moteur (Collardeau et al. 2001).

*En résumé, les mécanismes psychologiques mis en place au court de l'exercice, jouent un rôle fondamental lors de la réalisation d'une performance. Comme la fatigue centrale, ils sont en lien direct avec les mécanismes physiologiques périphériques impliqués lors de l'exercice musculaire et influent largement sur l'apparition d'un état de fatigue.*



**Figure 3.** Schéma des mécanismes susceptibles d'altérer la performance lors d'un exercice maximal répété.

ROS, reactive oxygen species ;  $Ca^{2+}$ , ion calcium ;  $Na^+$ , ion sodium ;  $K^+$ , ion potassium ;  $Pi$ , phosphate inorganique ;  $Mg^{2+}$ , ion magnésium ;  $Cl^-$ , ion chlorure ; ATP, adénosine triphosphate ; PCr, phosphocréatine,  $O_2$ , oxygène. Modifié d'après Cairns and Lindinger (2008).

## CHAPITRE 2 - LA CIRCULATION DU MUSCLE SQUELETTIQUE

### Introduction

La circulation sanguine joue un rôle capital dans l'homéostasie. En effet, dans l'organisme multicellulaire qu'est le corps humain, la plupart des cellules ne peuvent pas se déplacer. Le rôle de la circulation est donc d'apporter de l'oxygène, des combustibles métaboliques, des vitamines, des hormones et aussi de la chaleur à chaque cellule vivante de l'organisme. En contrepartie, la circulation sanguine a aussi pour fonction d'évacuer la chaleur et de supprimer ou de recycler les sous-produits métaboliques (par exemple le gaz carbonique et l'eau) de chaque cellule (Sherwood 2011). Comme abordé lors du précédent chapitre, le flux sanguin joue un rôle capital dans le contexte de la fatigue périphérique. Lors de l'exercice maximal, si le niveau de flux sanguin n'est pas suffisant pour permettre, à la fois, l'apport des substrats et d'oxygène nécessaires à la fourniture d'ATP, ainsi que l'évacuation des métabolites accumulés en excès au sein de la cellule, un état de fatigue apparaît, au détriment de la performance sportive. C'est pourquoi, pour palier à cela, la circulation sanguine est un processus dynamique, capable de répondre aux besoins particuliers de chacun des tissus selon la fonction et/ou selon les exigences du moment.

Dans ce chapitre, nous reviendrons, en premier lieu, sur l'anatomie du système vasculaire. Nous décrirons ensuite les mécanismes de contrôle du flux sanguin, au sein du muscle squelettique, en condition de repos, d'exercice et de récupération.

### Anatomie du système vasculaire

La fonction principale du système vasculaire est d'assurer la répartition du débit sanguin, d'origine cardiaque, entre les organes. Celui-ci permet de déterminer :

- L'apport d'oxygène ( $O_2$ ) et de nutriments aux cellules des tissus et l'élimination ou le recyclage de leurs sous-produits métaboliques ;
- Les échanges gazeux dans les poumons ;
- L'absorption des nutriments contenus dans le système digestif et la formation de l'urine par les reins.

Le débit sanguin est très précisément ajusté au fonctionnement adéquat de chaque tissu et de chaque organe. Il est à noter qu'il existe une disproportion entre l'irrigation des organes centraux (cerveau, cœur, reins et mésentère) qui absorbent les trois quarts du débit pour à peine plus de 5 kg de tissus ( $60 \text{ à } 100 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 100 \text{ g}^{-1}$ ) et la perfusion périphérique basale qui se contente du quart restant pour les  $9/10^{\text{ème}}$  de la masse organique ( $5 \text{ à } 10 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot 100 \text{ g}^{-1}$  pour le muscle squelettique).

Le système vasculaire comporte trois étages :

- Le système macrocirculatoire, dit « de conduction », comportant les artères de plus de 1 mm de diamètre jouant un rôle modeste dans les résistances artérielles périphériques ;
- Le réseau des artères de résistance, de diamètre compris entre 1 mm et 150  $\mu\text{m}$ , participant au mécanisme de résistance systémique ;
- La microcirculation aux vaisseaux dont le diamètre est inférieur à 150  $\mu\text{m}$ .

Il n'existe pas de véritable limite anatomique entre la macrocirculation et la microcirculation mais plutôt une limite conventionnelle correspondant à une inclusion de la microcirculation dans le parenchyme tissulaire.

### **Différenciation fonctionnelle des vaisseaux**

Concernant la circulation systémique, à partir du cœur gauche, il est possible d'individualiser successivement :

- Des vaisseaux élastiques et musculo-élastiques, réservoirs à haute pression, correspondant à l'aorte et à ses branches de division (vaisseaux de transfert). La média - tunique moyenne de la paroi des vaisseaux - contient ici de nombreuses fibres élastiques et de collagène ;
- Des vaisseaux résistifs pré-capillaires, petites artères et artérioles (vaisseaux de distribution) dans lesquelles la pression hémodynamique chute brutalement. Cette chute de pression se produit dans les artérioles de calibres compris entre 400 et 50  $\mu\text{m}$ . La composante musculaire lisse est très importante dans ce type de vaisseau ;

- Des capillaires, dans lesquels ont lieu les échanges entre le secteur vasculaire et interstitiel. Leur paroi est limitée au seul endothélium et à la membrane basale ;
- Des vaisseaux résistifs post-capillaires, les veinules, à composante musculaire lisse importante, et dont les modifications de calibre influencent largement la pression et le débit de sortie du réseau capillaire, et donc l'importance des échanges capillaires ;
- Des vaisseaux capacitifs, les veines systémiques, riches en fibres élastiques, et dont la capacité est importante et peut varier selon les circonstances hémodynamiques. Elles ont donc une fonction de réservoir de sang.

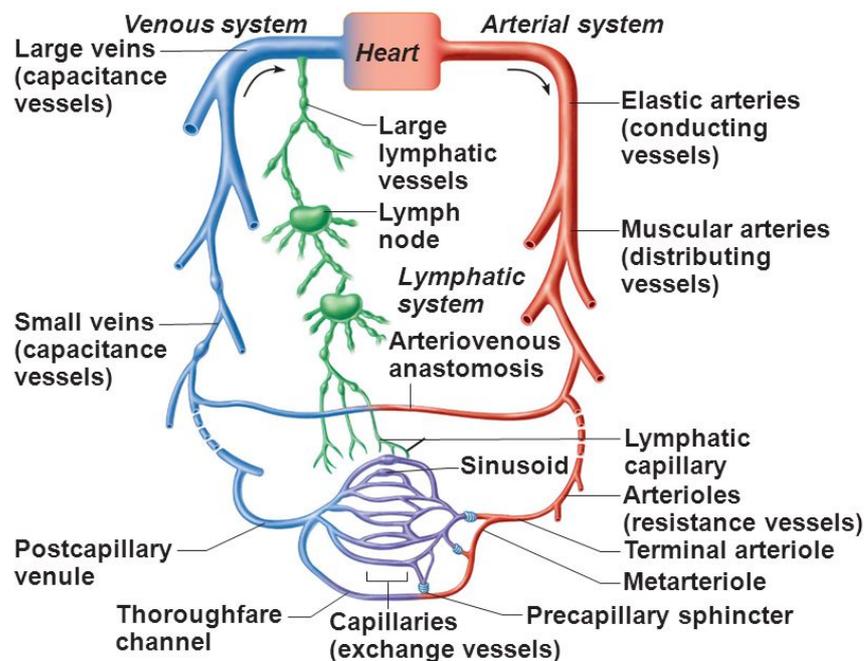
Pour la circulation pulmonaire, on ne distingue que deux secteurs :

- Des vaisseaux capacitifs, regroupant les vaisseaux artériels et veineux pulmonaires. Ces deux réseaux, à basse pression, participent également à la fonction de réservoir sanguin ;
- Des vaisseaux d'échanges, les capillaires pulmonaires qui, du fait des conditions hémodynamiques, ne donnent normalement passage qu'aux gaz respiratoires.

### **Secteurs vasculaires**

Parmi ces deux ensembles de vaisseaux, systémique et pulmonaire, on distingue deux secteurs, dont le premier à haute pression, qui comprend l'appareil artériel, qui ne contient qu'un huitième environ du volume sanguin total et qui s'étend du ventricule gauche en systole jusqu'aux artérioles incluses (Figure 4). Ce secteur a un rôle de distribution et de répartition, correspondant à la nécessité d'irriguer, de drainer tous les tissus, et de répartir les débits sanguins en fonction des besoins des différents territoires. Le second secteur est un secteur à basse pression qui comprend l'appareil veineux, le cœur droit, les vaisseaux pulmonaires, l'oreillette gauche et le ventricule gauche en diastole. Celui-ci a pour rôle de contenir la plus grande partie de la masse sanguine. En effet, au repos, 60 % du volume sanguin se trouve dans les veines et les veinules systémiques, ce qui fait que le système veineux constitue un véritable réservoir sanguin. Les capillaires systémiques eux ne contiennent que 5 % du volume sanguin, les artères et les artérioles environ 15 %.

Ces deux secteurs diffèrent d'abord par la différence de compli-ance des vaisseaux constitutifs de l'un et l'autre système. La compli-ance - qui correspond au delta du volume sur le delta de la pression - est beaucoup plus faible dans le système à haute pression. L'élastance est l'inverse de la compli-ance. Elle est donc beaucoup plus élevée dans le système à haute pression. Une autre différence réside dans les pressions dynamiques nécessaires à l'écoulement : pression élevée dans le système artériel systémique, faible dans le système veineux. Enfin, ces secteurs diffèrent par l'importance des résistances à l'écoulement du sang, visible dans le réseau artériel, dont le franchissement s'accompagne d'une chute de pression.



**Figure 4.** Organisation basique du système cardiovasculaire.

## Microcirculation

### Unité microcirculatoire

Les microvaisseaux, s'organisent autour du réseau capillaire, mais ne se limitent pas à celui-ci. Il existe en effet plusieurs types de microvaisseaux dont les fonctions sont différentes mais coordonnées, ce qui justifie l'appellation « d'unité microcirculatoire » (Figure 5). Le capillaire en est l'élément central, siège principal des échanges métaboliques et liquidiens avec l'espace interstitiel et le parenchyme tissulaire proche. Sa paroi est constituée d'une membrane basale sur laquelle repose l'endothélium continu, fenêtré ou discontinu, selon le type de tissu et d'échanges qu'il demande. Le capillaire est totalement dépourvu de cellules musculaires lisses ; aussi les variations de calibre dont il est le siège sont la conséquence des variations de volume des cellules endothéliales, qui peuvent faire plus ou moins protrusion dans la lumière, et de sa distension passive plus ou moins importante en fonction du gradient de pression transmurale - qui correspond à la pression intravasculaire moins la pression extramurale -. Les capillaires s'organisent en réseaux de disposition différente selon le tissu, mais où l'on retrouve constamment des circuits parallèles, dont l'irrigation est intermittente et fonction des régulations locales (recrutement capillaire).

Les artérioles se situent en amont des capillaires. Elles constituent le principal segment résistif de l'appareil circulatoire. De l'état vasomoteur de ces vaisseaux particulièrement riches en cellules musculaires lisses dépendent donc en grande partie les « résistances périphériques », mais leur régulation a également pour objet la distribution du flux sanguin aux différents territoires capillaires, notamment au niveau des plus petits d'entre eux.

Les veinules collectent le sang post-capillaire. Douées de vasomotricité, mais surtout de distensibilité, elles jouent un rôle important dans l'adaptation du débit cardiaque, notamment lors des adaptations posturales. C'est au niveau des veinules post-capillaires et collectrices que la vitesse circulatoire est la plus faible, inférieure à  $0,5 \text{ mm.s}^{-1}$ , ce qui les rend particulièrement vulnérables en cas de désordres hémorhéologiques - étude de l'écoulement du sang en rapport aux pressions, au flux, aux volumes, et aux résistances des vaisseaux sanguins -.

Entre artérioles et veinules, deux systèmes court-circuitent le réseau capillaire : le canal préférentiel et l'anastomose artério-veineuse. Le canal préférentiel relie la partie terminale

de l'artériole à la veinule et n'est pas doué de vasomotricité. Il existe dans tous les tissus et constitue une réserve de débit nutritionnel dans laquelle viennent puiser les capillaires vrais – de diamètre inférieur à  $10 \mu$  - en cas de demande métabolique accrue. L'anastomose artério-veineuse est, quant à elle, un système de court-circuit entre une artère et une veine. Elle est très contractile et richement innervée par le système nerveux sympathique postganglionnaire.

Enfin, le canalicule lymphatique assure le drainage des fluides interstitiels excédentaires et des macromolécules. C'est également par son intermédiaire que les leucocytes qui ont pu s'échapper du système vasculaire au travers des parois sanguines vont réintégrer le courant circulatoire. Le canalicule lymphatique a un diamètre dix fois supérieur à celui du capillaire sanguin. Sa paroi est constituée de cellules endothéliales imbriquées les unes dans les autres sans membrane basale, mais arrimées dans l'espace interstitiel par des trousseaux fibreux. En cas d'augmentation de pression interstitielle sous l'influence de l'œdème, ces fibres écartent les cellules endothéliales lymphatiques les unes des autres et permettent ainsi l'irruption de surplus liquidien dans la lumière lymphatique, à la manière d'un système de soupapes. Le drainage de cette lymphe est assuré par les collecteurs lymphatiques d'aval, qui sont pourvus de fibres musculaires lisses et munis de valves, autorisant un fonctionnement analogue à celui d'une pompe aspirante.

### **Gradient de pression artério-veineux**

C'est au niveau du réseau microcirculatoire que prend place une large part de gradient de pression artério-veineux et de sa régulation. Les mesures de pressions effectuées in vivo sur la microcirculation montrent que l'essentiel de la réduction de pression a lieu pour des artérioles dont le diamètre est inférieur à  $100 \mu\text{m}$ . Plus précisément, c'est au niveau des artérioles les plus distales que le gradient de pression est le plus important. La nature pulsatile de l'onde de pression est conservée le long de l'arbre microcirculatoire (y compris au niveau veinulaire) bien que l'amplitude de variation soit fortement diminuée dès que le diamètre des vaisseaux devient inférieur à  $50 \mu\text{m}$ . Par ailleurs, l'existence de mouvements périodiques spontanés des artérioles (c'est à dire la « vasomotion » artériolaire) entraîne aussi des variations de pression, dont la période peut varier de 1 à 10 s, qui se superposent aux variations d'origine pulsatile.

## Échanges capillaires

### Echanges de gaz respiratoires et de nutriments

L'oxygène, le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>), la plupart des nutriments et les sous-produits métaboliques passent du sang au liquide interstitiel, ou vice versa, par diffusion. La diffusion se fait toujours selon un gradient de concentration, imposant aux substances de se déplacer des régions où elles sont plus concentrées vers les régions où elles le sont moins. L'O<sub>2</sub> et les nutriments sortent donc du sang, où leur concentration est élevée, traversent le liquide interstitiel, puis atteignent les cellules des tissus. Le CO<sub>2</sub> et les sous-produits métaboliques sortent, quant à eux, des cellules, où leur concentration est élevée, et entrent dans le sang capillaire.

Les différentes molécules peuvent franchir la paroi des capillaires selon l'une des voies de passage suivantes :

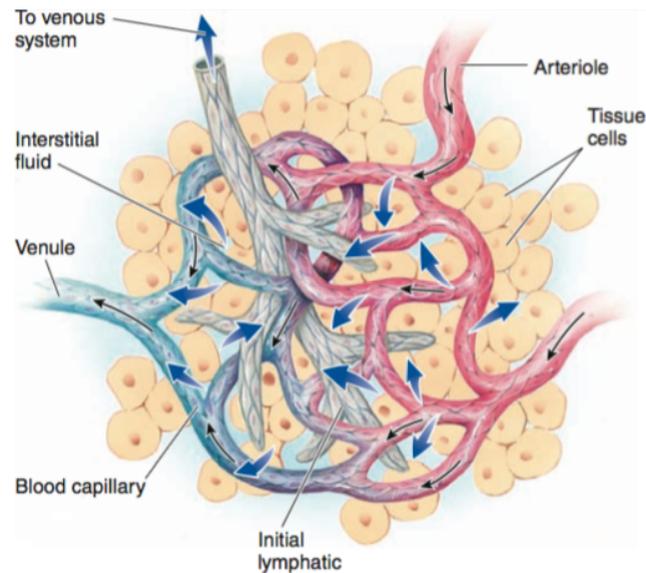
- Les molécules liposolubles - comme les gaz respiratoires - diffusent à travers la double couche de phospholipides de la membrane plasmique des cellules endothéliales ;
- Les petits solutés hydrosolubles - tels que les acides aminés et les glucides - empruntent les fentes intercellulaires, remplies de liquides, ou les pores ;
- Des cavéoles ou des vésicules de pinocytose se forment pour transporter certaines grosses molécules telles que les protéines.

### Echanges liquidiens

En même temps que les échanges de nutriments et de gaz s'effectuent, par diffusion, à travers les parois capillaires, la filtration des liquides a également lieu. Ces liquides sont expulsés des capillaires dans les fentes intercellulaires situées à l'extrémité artérielle du réseau microcirculatoire (la pression artérielle y est habituellement plus élevée) mais ils retournent, en majeure partie, dans la circulation à l'extrémité veineuse du réseau. Il s'agit d'un écoulement relativement faible dans les échanges capillaires, mais il est extrêmement important dans la détermination des volumes de liquide de la circulation sanguine et du compartiment interstitiel.

*En résumé, le sang circule en circuit fermé entre le cœur et les tissus. Le débit de sang dans un vaisseau est proportionnel à la différence de pression entre l'entrée et la sortie*

*de celui-ci et inversement proportionnel à la résistance à l'écoulement. Les artérioles sont responsables des ajustements du débit dans les différents organes. Les capillaires sont le lieu d'échange de matière entre le sang et les tissus avoisinants. Ce système vasculaire comporte en son sein des mécanismes complexes et très efficaces de la régulation du flux sanguin.*



**Figure 5.** Schéma de la microcirculation. D'après Sherwood (2011).

### **Hémodynamique au repos**

L'hémodynamique est l'étude des facteurs qui régissent l'écoulement du sang dans les vaisseaux sanguins et la relation entre ces facteurs. Le flux sanguin de tout tissu est déterminé par la pression de perfusion et la résistance vasculaire. Les pressions artérielles et veineuses étant normalement maintenues dans des gammes étroites, le flux sanguin est principalement contrôlé par les modifications de la résistance vasculaire. La résistance vasculaire est déterminée par la viscosité du sang, la vascularisation du tissu (i.e. la taille et le nombre de vaisseaux), et le calibre des vaisseaux de résistance. La viscosité du sang étant relativement constante, tout du moins à court terme, les variations du flux sanguin dans le muscle squelettique sont régulées par la modulation du diamètre des artères et artérioles de résistance, elles-mêmes contrôlées par les changements de l'activité contractile des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses entourant les

vaisseaux. Il est intéressant de noter que la résistance vasculaire varie de façon inverse du rayon du vaisseau à la puissance 4. Ceci signifie donc que de petits changements dans le calibre des vaisseaux peut entraîner d'importantes modifications du flux sanguin.

### **Tonus vasculaire basal**

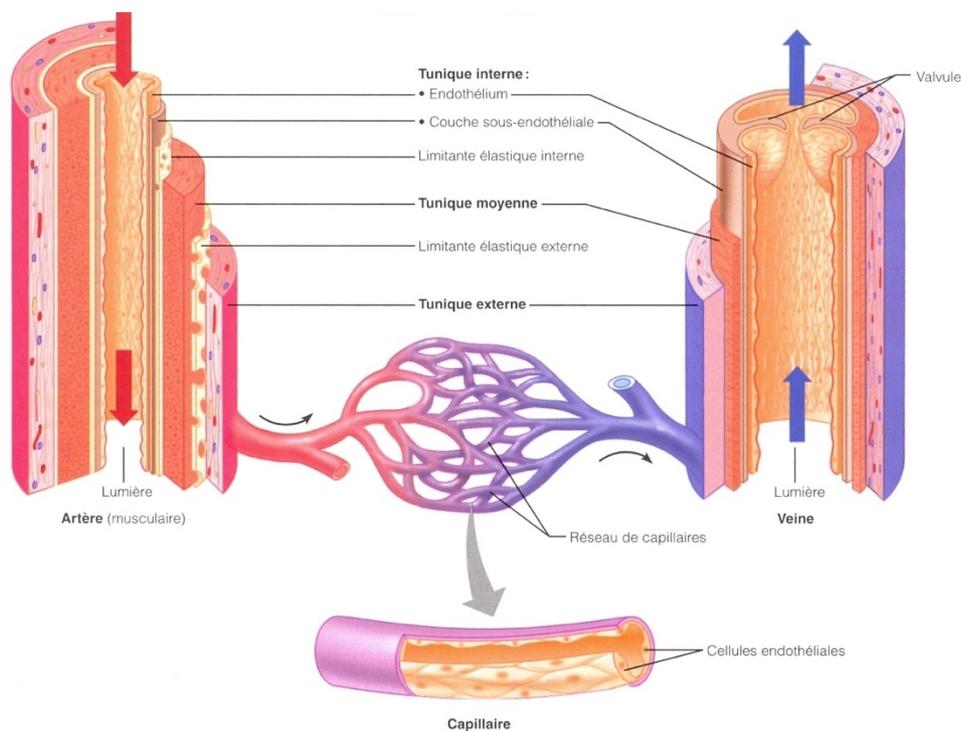
Dans le muscle squelettique au repos, les artères de résistance sont partiellement contractées. Le niveau de contraction du muscle vasculaire lisse (MVL) nécessaire au maintien de cet état de contraction partiel est appelé tonus vasomoteur ou tonus vasculaire basal. Une multitude de différents facteurs peut influencer le tonus vasomoteur, regroupée en deux mécanismes de contrôle : central et local. Les mécanismes de contrôle centraux incluent les entrées neuronales et humorales. Les facteurs métaboliques, mécaniques, endothéliaux et paracrines constituent, quant à eux, les mécanismes de régulation locaux. Ces derniers constituent l'objet de notre intérêt dans ce chapitre.

La contraction du MVL dans les artères et les artérioles de résistance est influencée directement par sa concentration cytoplasmique de calcium libre ( $\text{Ca}^{2+}$ ) (Pfitzer 2001; Somlyo and Somlyo 1994; Somlyo 2002). L'augmentation de cette concentration provient de la libération de  $\text{Ca}^{2+}$  depuis le réticulum sarcoplasmique (RS) des cellules du MVL ou de son afflux depuis le compartiment extracellulaire. Le  $\text{Ca}^{2+}$  du milieu intracellulaire se lie avec différentes molécules, dont la calmoduline, et forme le complexe  $\text{Ca}^{2+}$ /calmoduline. La fixation réversible du  $\text{Ca}^{2+}$  induit un changement de conformation de la molécule qui peut interagir avec la kinase de la chaîne légère de la myosine. Cette enzyme phosphoryle alors la chaîne légère de la myosine permettant ainsi l'interaction actine-myosine et la contraction du MVL (Pfitzer 2001; Somlyo and Somlyo 1994; Somlyo 2002).

### **Mécanisme endothélial**

Ces 40 dernières années la compréhension de la fonction de la cellule endothéliale a beaucoup évolué. Celle-ci était perçue comme une simple barrière permettant les mouvements de fluide, des protéines, des cellules nutritives, et des sous-produits métaboliques entre le sang et les compartiments extravasculaires. Il est désormais admis, qu'en plus de ses fonctions régulatrices de la perméabilité vasculaire, cette couche unique de cellules qui tapisse l'ensemble des vaisseaux sanguins (Figure 6) et les cavités cardiaques exerce également un rôle vital, notamment dans l'inflammation, l'hémostase, la croissance vasculaire, la migration et le développement cellulaire, l'interaction des

cellules avec les molécules de la matrice extracellulaire, le métabolisme lipidique et la régulation de la résistance vasculaire et celle du flux sanguin (Daniel and Ives 1989; Granger et al. 2010; Granger and Senchenkova 2010; Granger et al. 1983; Granger et al. 1976). L'endothélium est capable de détecter un nombre important de substances chimiques dans le sang et dans le liquide interstitiel au contact de la surface extraluminale des vaisseaux. Il est également sensible aux forces transmises via la distension des vaisseaux à la suite de changements de pression transmurale et de flux de sang (Campbell and Fleming 2010; Daniel and Ives 1989; Mackie and Terjung 1983). En réponse à ces stimuli chimiques et mécaniques, les cellules endothéliales initient les réponses dans le MVL sous-jacent, via la libération de substances et/ou la génération de signaux électriques, modulant les réponses contractiles et/ou la structure du vaisseau sanguin.



**Figure 6.** Structure des vaisseaux sanguins

## Mécanismes de régulation métabolique

Le contrôle de l'état contractile du MVL est très complexe. Il est influencé par un nombre très important de récepteurs membranaires et de canaux ioniques du MVL et des cellules endothéliales, de capteurs mécaniques répondant aux variations du flux sanguin ou de pression intravasculaire, et par des molécules de signalisation gazeuses qui entrent dans les cellules du MVL pour activer directement les systèmes de messagers secondaires permettant la transduction de signaux qui influencent le tonus vasculaire (Korthuis and Unthank 2000). L'ensemble des facteurs vasoactifs modifient le tonus vasculaire via la modulation de la concentration cytoplasmique de calcium ( $\text{Ca}^{2+}$ ) libre et/ou via la sensibilité des protéines contractiles au  $\text{Ca}^{2+}$  (Pfitzer 2001; Somlyo and Somlyo 1994; Somlyo 2002). Dans la plupart des tissus, la diminution de la concentration d'oxygène ( $\text{O}_2$ ) et l'accumulation de substances libérées par le métabolisme tissulaire servent à stimuler le tonus vasomoteur. Parmi ces substances, on trouve les ions hydrogène ( $\text{H}^+$ ) et potassium ( $\text{K}^+$ ), l'adénosine (Ade) et les prostaglandines (PG). L'importance relative de ces substances n'est pas encore bien connue (Korthuis 2011). Un grand nombre d'entre elles provoquent directement le relâchement du MVL des vaisseaux, tandis que d'autres induisent la libération de monoxyde d'azote (NO) par les cellules endothéliales.

La réponse métabolique de ces cellules permet d'adapter au mieux le tonus vasculaire aux besoins cellulaires en  $\text{O}_2$ . Lors d'un état d'hypoxie le défaut d' $\text{O}_2$  limite la production d'adénosine triphosphate (ATP) et l'adénosine diphosphate (ADP) s'accumule avec ses produits de dégradation (adénosine monophosphate ou AMP, Ade). La glycolyse s'active alors, entraînant la production de lactate et d'ions  $\text{H}^+$ . L'Ade, le lactate et l'ion  $\text{H}^+$  sont des vasodilatateurs artériolaires qui contribuent au maintien de l'apport tissulaire en  $\text{O}_2$ , en condition d'hypoxie. Le  $\text{CO}_2$  est également un vasodilatateur puissant qui augmente en cas d'élévation du métabolisme cellulaire ou en cas d'absence de son élimination lors d'une hypoperfusion tissulaire. La réponse métabolique semble également contrôlée par le biais de « capteurs » d' $\text{O}_2$ . Ainsi, la cytochrome oxydase mitochondriale, dont l'activité peut être modulée par la pression artérielle d' $\text{O}_2$  ( $\text{PaO}_2$ ) environnante, pourrait, par le biais de médiateurs (espèces réactives de l'oxygène) influencer la vasomotricité.

Le monoxyde d'azote ou oxyde nitrique (NO) est un acteur majeur de la régulation du tonus vasomoteur. Le NO diffuse dans les cellules du MVL de la paroi artériolaire et active la guanylate cyclase soluble qui convertit la guanosine triphosphate (GTP) en guanosine

monophosphate cyclique (GMP cyclique qui est un second messenger) et induit alors une réponse vasodilatatrice du MVL des microvaisseaux (Korthuis and Unthank 2000). La production de NO est augmentée par les forces de cisaillement exercées par l'écoulement du sang sur les cellules endothéliales. Le NO diffuse également dans le sang et réagit avec l'hémoglobine pour donner des ions nitrates ( $\text{NO}_3^-$ ) et de la méthémoglobine. Ainsi, l'hémoglobine est classiquement considérée comme un « scavenger » de NO. Par ailleurs, un rôle de plus en plus important est attribué aux érythrocytes dans la régulation du tonus artériolaire ainsi que dans le couplage besoins/apports tissulaire en  $\text{O}_2$ .

Enfin, les substances inflammatoires comme l'histamine, les kinines et les PG, libérées à la suite d'une lésion, d'une infection ou d'une réaction allergique causent également la vasodilatation (Korthuis and Unthank 2000). Cette dernière aide les mécanismes de défense à éliminer les micro-organismes et les toxines, et favorise la guérison.

*En résumé, le muscle vasculaire lisse et les cellules endothéliales qui tapissent la paroi des vaisseaux sanguins sont des acteurs fondamentaux du contrôle du tonus vasculaire basal. Ceux-ci sont régis par des facteurs centraux et par une multitude de facteurs locaux, dont les mécanismes et les interactions n'ont pas encore été entièrement élucidés à ce jour. La nature très complexe de la régulation vasomotrice atteste de l'importance vitale du bon contrôle du calibre des vaisseaux et du flux sanguin dans l'organisme. Nous allons maintenant nous attarder sur un facteur mécanique de la régulation du diamètre des vaisseaux au sein du muscle squelettique : la pompe musculaire.*

### **Effets mécaniques de la contraction musculaire**

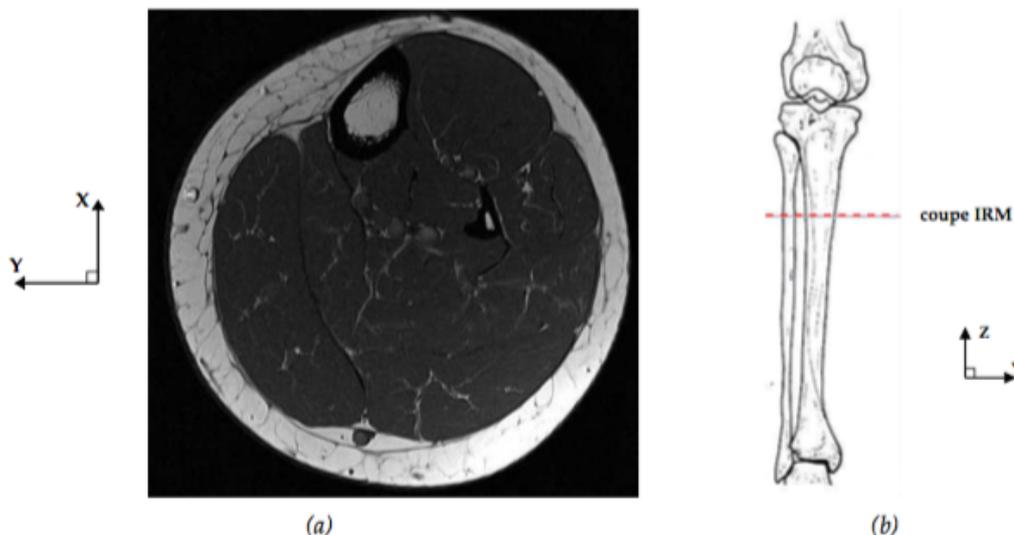
Le mollet, souvent qualifié de « cœur du système veineux », joue un rôle capital dans le retour veineux et, de ce fait, dans celui du flux sanguin. Cette partie du corps humain occupe une place importante dans ce travail de thèse.

### **Anatomie du mollet**

Le mollet est défini comme étant la partie charnue à la face postérieure de la jambe entre le jarret et la cheville. Par abus de langage, nous appellerons mollet, l'ensemble des constituants de la jambe à la hauteur de cette partie charnue et ce, dans l'ensemble du manuscrit.

## Structure osseuse

Le mollet se situe entre les deux articulations principales de la jambe qui sont l'articulation tibio-tarsienne ou articulation de la cheville pour l'articulation distale, et l'articulation du genou pour l'articulation proximale, la plus proche du tronc (Figure 7). Les os présents dans la coupe transverse sont le tibia et la fibula. Le tibia se trouve sur un plan frontal antérieur à celui de la fibula, elle-même sur la face externe du mollet. Compte tenu de sa localisation, l'épaisseur entre la peau et le tibia peut être très mince (graisse sous-cutanée). Les articulations étant assez éloignées de la coupe considérée, les os n'ont que peu d'effet sur le fonctionnement du mollet.



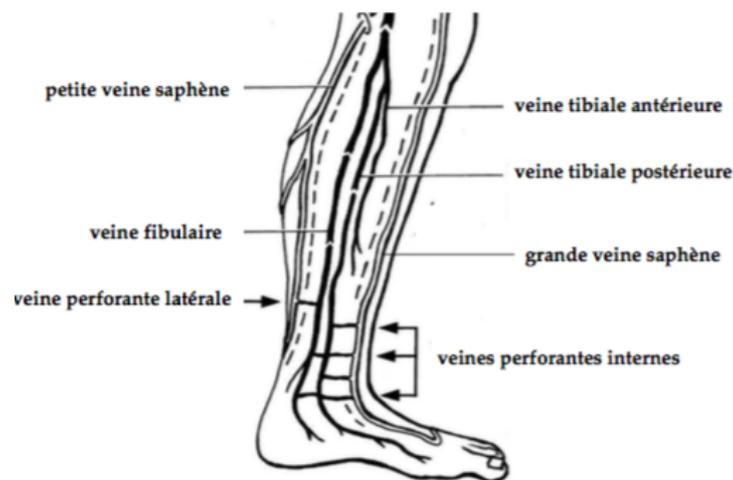
**Figure 7.** Coupe transverse d'un mollet droit : (a) Coupe IRM, (b) Situation anatomique de la coupe transverse dans le plan frontal. D'après Bouten (2009).

## Réseau vasculaire

Une distinction est faite entre le système veineux profond (SVP) et le système veineux superficiel (SVS) (Figure 8). Ce dernier est composé de la veine appelée grande saphène et de la veine appelée petite saphène. La grande saphène est issue des veines dorsales du pied, elle remonte à l'arrière du tibia à la partie interne de la jambe. La petite saphène remonte le long de l'axe médian et postérieur du mollet en partant de la région du tendon d'Achille. A chacune des trois artères du mollet sont associées deux veines correspondantes. Les deux veines tibiales antérieures, les deux veines tibiales postérieures et les deux veines fibulaires constituent, en partie, le SVP. Le SVS et le SVP

sont reliés par un réseau de veines perforantes. Celles-ci acheminent le sang des veines saphènes vers les veines profondes.

L'endothélium veineux est caractérisé par l'existence, à intervalles réguliers, sur les vaisseaux de moyens et petits calibres, de replis à concavité tournée vers le cœur, les valves, dont la fonction est d'orienter le courant sanguin. Leur fonctionnement est entièrement passif et est déterminé par les pressions qui règnent en amont et en aval de chaque valve.



**Figure 8.** Réseau veineux du mollet. D'après Bouten (2009).

## Tissus mous

### Les muscles

Les muscles se répartissent en trois loges musculaires (ou loges aponévrotiques). Chacune de ces loges renferme un faisceau musculaire enveloppé d'une membrane appelée aponévrose. La loge ventrale est constituée du muscle tibial antérieur et des muscles longs extenseurs des orteils. Le muscle long fibulaire et le muscle court fibulaire constituent la loge latérale, ils sont responsables du valgus du pied ainsi que de l'horizontalité transversale de la plante du pied. La loge dorsale se compose du muscle tibial postérieur, des muscles longs fléchisseurs des orteils, du muscle soléaire et des muscles gastrocnémiens ou muscles jumeaux qui donnent sa forme au mollet. Les muscles longs de la loge dorsale sont les muscles de la flexion plantaire du pied et des orteils, et du varus du pied.

## Les aponévroses

Les aponévroses sont les membranes qui permettent de délimiter les loges musculaires. Elles sont constituées de tissu conjonctif, soit un ensemble de fibres de collagène et d'élastine arrangées en un réseau très dense, conférant à ces membranes une raideur importante et une très faible capacité d'élongation. Un des rôles des aponévroses est de limiter l'augmentation du volume des muscles.

## La peau et le tissu adipeux

L'ensemble des tissus présentés précédemment sont eux-mêmes enveloppés dans une couche de graisse sous-cutanée (tissu adipeux), puis par la peau. Celle-ci est composée de trois couches principales superposées :

- L'épiderme, la couche superficielle de la peau ;
- Le derme, la couche intermédiaire composée principalement de fibres de collagène et d'élastine baignant dans une substance fondamentale ;
- L'hypoderme, la couche en contact avec les tissus sous-jacents qui a un rôle mécanique d'absorbeur de choc.

La morphologie du mollet dépend grandement de l'épaisseur de l'hypoderme. En effet, celui-ci présente une grande variabilité d'épaisseur selon les sujets. Dans la littérature, le tissu graisseux sous-cutané est souvent assimilé à l'hypoderme qui selon les études fait partie intégrante de la peau ou pas. L'hypoderme est constitué majoritairement d'adipocytes, cellules spécialisées dans l'accumulation et le stockage des graisses.

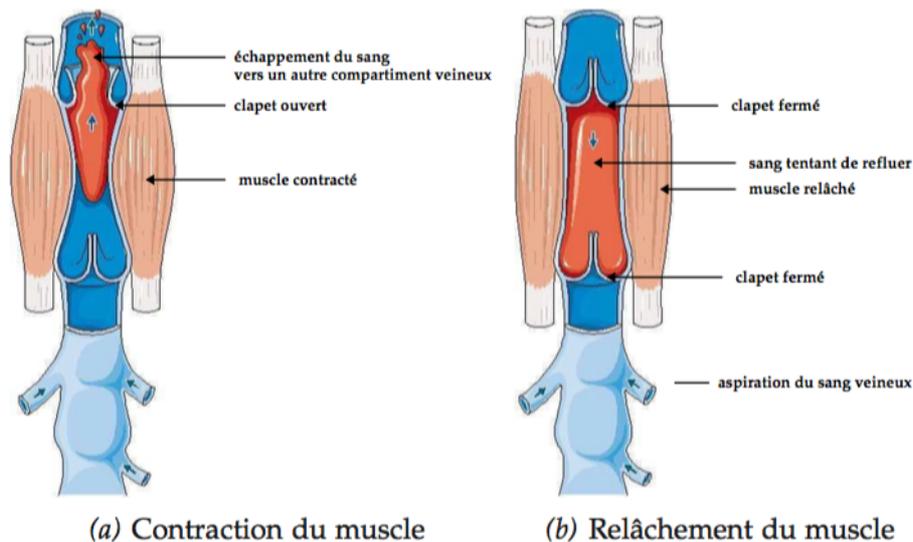
## Pompe musculaire

Lorsque le muscle se contracte, la pression extravasculaire est augmentée et le système vasculaire intégré est comprimé. Dans les veines contenant les valves, le gradient de pression artério-veineux augmente et le flux est expulsé en direction du cœur (Figure 9). De façon similaire, la compression rythmique et mécanique du contenu abdominal et de la cavité thoracique, induites par les mouvements respiratoires et par la contraction de la musculature abdominale, propulsent le sang vers le cœur. La contraction musculaire agit donc comme un mécanisme de pompe pour faciliter le flux de sang au sein du système vasculaire via une augmentation du retour veineux. L'augmentation du flux sanguin dans les muscles squelettiques, provoquée par ce mécanisme de pompe musculaire, est

similaire à l'effet mécanique de compression dans le cœur, dans lequel le flux coronaire est diminué lors de la systole mais augmenté durant la diastole. En revanche, si la pompe du muscle squelettique facilite le retour veineux, ceci n'est pas le cas de la contraction cardiaque. Cette différence est due à la présence des valves anti-reflux précédemment décrites, présentes dans certaines veines des muscles squelettiques qui n'existent pas dans les veines coronaires.

La contraction musculaire influence également la réponse myogénique, qui permet aux artères de résistance de se dilater/se contracter suite à une diminution/augmentation de la pression intraluminale – la pression présente à l'intérieur de l'espace contenu par la paroi des vaisseaux - dans les artérioles du muscle squelettique. En élevant la pression de fluide interstitiel, la contraction musculaire diminue la pression transmurale qui s'exerce sur la paroi vasculaire lors de la phase contractile, induisant alors une réponse myogénique vasodilatatrice lorsque le muscle se relâche. L'augmentation de pression dans les tissus, associée à la formation d'un œdème, pourrait favoriser la vasodilatation par ce même mécanisme.

*En résumé, la pompe musculaire squelettique améliore le retour veineux, et donc le flux sanguin, lors des contractions rythmiques des muscles squelettiques. Ce phénomène induit la compression du système vasculaire intégré et l'expulsion du sang vers le cœur. Ce mouvement de sang est facilité par la présence des valves anti-reflux présentes dans les larges veines. Celles-ci sont ouvertes lors de la contraction et se ferment lors du relâchement musculaire, provoquant une interruption de la colonne hydrostatique de sang dans les veines et permettant alors une augmentation du gradient de pression artério-veineux au sein des muscles squelettiques en activité. Lors de l'exercice, l'ensemble des mécanismes qui composent le système vasculaire va s'adapter afin d'assurer la répartition du débit sanguin de façon adéquate, entre les organes. En particulier, celui-ci va permettre l'apport de flux sanguin nécessaire au bon fonctionnement des muscles au travail.*



**Figure 9.** Représentation schématique du rôle du mollet dans le retour veineux.

## Hémodynamique lors de l'exercice

### Ajustements cardiovasculaires à l'exercice

L'activité physique intense est incontestablement l'une des situations les plus exigeantes pour le système cardiovasculaire. Lorsque les muscles s'activent, le débit sanguin augmente (hyperémie) proportionnellement à l'activité métabolique, ce phénomène est appelé « hyperémie active » (Korthuis 2011). La transition du repos vers l'exercice nécessite des ajustements du système cardiovasculaire assez remarquables dans le but de pouvoir répondre aux besoins du cœur, des muscles respiratoires et des muscles squelettiques actifs et de dissiper la chaleur par vasodilatation cutanée. Ces changements induisent donc une augmentation importante de la fréquence cardiaque et de la contractilité cardiaque afin de permettre :

- Une augmentation du débit cardiaque ;
- Une augmentation du rythme de la respiration profonde, nécessitant une augmentation du flux sanguin en direction des muscles respiratoires ;
- Une vasodilatation et une augmentation du flux sanguin au niveau des muscles squelettiques actifs.

Ces changements impliquent également une vasoconstriction au niveau du réseau vasculaire des reins, de l'air splanchnique et des muscles squelettiques inactifs ce qui

permet une redistribution régionale du débit cardiaque et le maintien voire l'augmentation de la pression sanguine lors de l'exercice. Les changements du flux sanguin cutané, quant à eux, dépendent de la température ambiante et de l'élévation de la température centrale de l'organisme induite par l'augmentation du métabolisme lors de l'exercice. Ces variations thermiques impliquent une augmentation du flux sanguin au niveau de la peau afin de permettre une plus grande dissipation de chaleur.

Deux importants facteurs sont à l'origine de l'hyperémie active. Le premier est la diminution de la concentration d'O<sub>2</sub> ; le second, une accumulation des sous-produits métaboliques, résultant de l'accélération du métabolisme au sein des muscles squelettiques actifs. Ce sont les capacités du système cardiovasculaire à fournir les nutriments et l'O<sub>2</sub> nécessaires à l'organisme qui déterminent le temps que les muscles peuvent passer à se contracter. Par conséquent, le flux sanguin dans les muscles squelettiques peut devenir plusieurs dizaines de fois plus élevé pendant l'activité physique et la quasi-totalité des capillaires au sein des muscles actifs s'ouvre pour admettre ce surcroît de sang. En effet, la consommation d'O<sub>2</sub> du muscle squelettique au repos étant faible, le flux sanguin musculaire varie de 5 à 10 ml.min<sup>-1</sup>.100 g<sup>-1</sup>. Cependant lors de l'exercice, le flux sanguin musculaire augmente très fortement avec une augmentation atteignant plus de 300 ml.min<sup>-1</sup>.100 g<sup>-1</sup> dans les muscles actifs lors de l'exercice maximal (Andersen and Saltin 1985; Bangsbo et al. 1990; Korthuis 2011). Cette augmentation est nécessaire afin de fournir la demande 20 à 50 fois supérieure d'O<sub>2</sub> et de substrats, indispensables pour supporter l'activité métabolique grandissante au sein des muscles actifs.

*En résumé, le principal facteur qui détermine la durée d'une contraction musculaire intense est la capacité du système cardiovasculaire à fournir un apport adéquat en O<sub>2</sub> et en nutriments et à éliminer et/ou recycler les sous-produits métaboliques. Plusieurs facteurs, centraux et locaux, influencent le tonus vasomoteur à l'origine de l'ajustement du système cardiovasculaire lors de l'exercice.*

### **Mécanismes de régulation locale**

L'importance de l'hyperémie active varie dans des proportions directes avec l'intensité de l'activité musculaire. Le phénomène d'hyperémie active a été démontré dans des muscles dépourvus de signaux neuronaux et humoraux (Korthuis 2011). Des facteurs intrinsèques

au tissu semblent donc jouer un rôle important dans le bon apport de flux sanguin, en réponse à la demande métabolique induite par l'exercice.

### **Vasodilatation initiale et tardive**

Le flux sanguin augmente dès les premières secondes du début de l'activité musculaire. Cette réponse correspond à la réponse vasodilatatrice rapide (Buckwalter and Clifford 1999). Celle-ci est suivie d'une vasodilatation plus importante dépendante de l'amplitude et de la durée de l'exercice réalisé. Cette seconde phase vasodilatatrice serait le résultat de la production de métabolites vasodilatateurs suite à la contraction des cellules musculaires squelettiques (Laughlin et al. 1996). Cette production de métabolites n'est pas immédiate. De plus, les métabolites doivent, par la suite, diffuser dans les artérioles pour se lier à leur récepteur et permettre l'activation des messagers secondaires induisant le relâchement du MVL. Ce constat implique que la réponse vasodilatatrice rapide résulte alors de processus autres que ces facteurs métaboliques. L'ACh, la libération d'ions  $K^+$  lors de la génération du PA musculaire, la réponse myogénique vasodilatatrice et le mécanisme de pompe musculaire peuvent être potentiellement responsables de cette augmentation rapide de flux sanguin musculaire lors de l'exercice (Korthuis 2011).

### **Implications métaboliques**

De nombreux métabolites ont été évoqués comme médiateurs de l'hyperémie active, il semble que l'Ade, les ions  $K^+$  et les changements de pression osmotique – qui exprime la pression qu'il faudrait exercer sur une solution pour l'amener à un état d'équilibre avec le solvant dont elle est séparée par une membrane à perméabilité sélective - jouent un rôle important dans ce mécanisme. De plus, la diminution de la  $PaO_2$  artériolaire (hypoxémie) pouvant survenir lors de l'exercice, en raison d'une diffusion augmentée de gaz à travers les parois des vaisseaux, peut également contribuer à cette hyperémie. La libération d'ATP, via la contraction des cellules musculaires et les érythrocytes en cas d'hypoxie, semble également jouer un rôle important. De façon intéressante, les effets vasodilatateurs de l'Ade, du NO, des ions  $K^+$ , et de l'hyperosmolarité sont dépendants du pH, ce qui signifie que les conditions d'acidose induites par l'exercice (le pH diminue de 7.2 à 7.1) peuvent venir potentialiser les actions de ces vasodilatateurs (Korthuis 2011).

Les métabolites impliqués dans la vasodilatation du MVL diffèrent selon le type de fibres musculaires induites lors de la contraction, elles-mêmes dépendantes de l'activité

métabolique requise lors de l'exercice. La fréquence de stimulation, l'intensité, la durée et l'intervalle entre les stimuli électriques influencent également le profil métabolique de l'exercice réalisé (Proctor and Busija 1985). Les différents types de contraction et la masse musculaire impliqués dans l'activité peuvent aussi faire varier la libération de métabolites (Berg et al. 1997).

### **Mécanismes de régulation centrale**

Les modifications cardiovasculaires sont coordonnées, en partie, par le système nerveux sympathique qui augmente directement la sortie des messages nerveux en direction du cœur. Ceci permet une augmentation du débit cardiaque ainsi que la vasoconstriction de certains organes périphériques (e.g. les reins, le petit et le gros intestin, les muscles squelettiques inactifs) afin de redistribuer le flux sanguin vers les muscles squelettiques actifs et permettre ainsi le maintien de la pression sanguine.

### **Effets mécaniques de l'exercice sur le flux sanguin**

Le flux sanguin artériel du muscle squelettique actif diminue lors de la contraction et augmente lorsque le muscle se relâche. A l'inverse, le flux veineux augmente lors de la contraction et diminue lors du relâchement musculaire. Comme décrit précédemment, les effets mécaniques de l'exercice sont dus à l'augmentation de la pression extravasculaire lors des contractions musculaires rythmiques, qui accroît le gradient de pression artérioveineux et expulse le sang à travers le système veineux. Cet effet de pompe musculaire peut contribuer de façon importante (jusqu'à 60 %) à l'hypérémie active (Kirby et al. 2010). Celui-ci pourrait expliquer qu'un exercice réalisé en position debout entraîne une hypérémie active deux fois supérieures par rapport à un exercice réalisé en position allongée (il est en effet peu probable que cet effet soit induit par les autres mécanismes de l'augmentation du flux sanguin) (Laughlin 2005). La pompe musculaire pourrait également expliquer le mécanisme de vasodilatation rapide, mentionné ci-avant, présent au démarrage de l'exercice. Ceci, via la réponse myogénique vasodilatatrice au sein des artérioles du muscle squelettique. Dans ce cas, la diminution de la pression transmurale et la déformation des vaisseaux lors de la phase de contraction du muscle squelettique pourraient expliquer ce phénomène (Nakao and Segal 1995).

*En résumé, l'augmentation des concentrations interstitielles de métabolites vasodilatateurs, issus des cellules musculaires à l'exercice, joue un rôle majeur dans*

*l'hypérémie active. Il est important de noter que l'ensemble de ces métabolites travaillent de concert pour permettre le niveau de flux sanguin nécessaire au bon apport en O<sub>2</sub> et en nutriments aux muscles squelettiques. L'effet de pompe musculaire induit par la contraction des muscles squelettiques est également un mécanisme local efficace de l'augmentation du flux sanguin lors de l'effort. A l'arrêt de celui-ci, le flux sanguin se maintient à un niveau élevé. Ceci suggère que les mécanismes hémodynamiques présents lors de l'exercice restent en place et/ou que d'autres mécanismes supplémentaires viennent s'ajouter.*

### **Hyperémie lors de la récupération**

Comme nous l'avons vu précédemment, le flux sanguin lors de l'exercice augmente largement afin de fournir la demande 20 à 50 fois supérieure d'O<sub>2</sub> et de substrats nécessaires pour supporter l'activité métabolique grandissante au sein des muscles actifs. A l'arrêt d'exercice, ces variables se maintiennent au-dessus de leur niveau basal durant un long moment lors de la récupération (Walloe and Wesche 1988). Cette hyperémie de récupération se définit comme le temps pendant lequel le niveau de flux sanguin post-exercice ne revient pas à sa valeur repos. Comme l'hypérémie active, celle-ci dépend du type, de l'intensité et de la durée de l'exercice réalisé (Bangsbo and Hellsten 1998). Si cet effet a été beaucoup moins étudié que l'hypérémie lors de l'exercice, quelques travaux permettent néanmoins d'appréhender ce phénomène.

Afin d'évaluer l'hyperémie de récupération, des mesures de flux sanguin musculaires ont été effectuées lors d'un exercice dynamique d'extension de genou et lors de la période de récupération qui s'en suivait. Il a été rapporté que l'augmentation du flux sanguin dans les muscles actifs passe de 10 ml.min<sup>-1</sup>.100 g<sup>-1</sup> au repos à plus de 300 ml.min<sup>-1</sup>.100 g<sup>-1</sup> lors de ce type d'exercice (Andersen and Saltin 1985; Bangsbo et al. 1990; Korhuis 2011). Immédiatement après, le flux sanguin musculaire augmente encore puis diminue progressivement pour atteindre un niveau de base après 20 à 30 min (Bangsbo et al. 1991). Par ailleurs, Walloe and Wesche (1988) ont réalisé une étude comportant des exercices de contractions intermittentes de 2 min à des intensités de 10 % et 30 % de la force maximale volontaire (MVC), avec des temps de contraction (2 ± 4 s) et de repos (1 ± 2 s) variables. Ces auteurs ont observé que le flux sanguin est supérieur et dure plus longtemps suite aux exercices de plus longue durée et de niveau de contraction plus

important. Comme pour l'hypérémie active, des facteurs métaboliques, nerveux et mécaniques semblent être à l'origine de cette augmentation post-exercice.

### **Facteurs métaboliques, nerveux et mécaniques**

Juste après un exercice dynamique intense, le flux sanguin des muscles actifs augmente encore, en dépit de la chute immédiate de la pression sanguine. Ceci signifie que la conductance vasculaire - réciproque de la résistance – est augmentée. Des facteurs autres que ceux provoquant la vasodilatation lors de l'exercice existent donc lors de la récupération de celui-ci.

Une première possibilité pouvant justifier l'augmentation du flux sanguin post-exercice est que l'arrêt de la contraction musculaire provoque l'arrêt de l'altération mécanique répétée du flux sanguin. Cette hypothèse est supportée par plusieurs auteurs qui, via la technique de Doppler par ultrasons, montrent que le flux sanguin artériel est pratiquement nul lorsque le muscle est contracté (Walloe and Wesche 1988).

Il est également possible que l'augmentation du flux sanguin lors de la période de récupération puisse être le résultat d'une diminution de la stimulation nerveuse sympathique au sein des muscles actifs à l'arrêt de l'exercice. En effet, lors de l'exercice, l'activité sympathique est élevée dans la plupart des tissus et diminue rapidement après celui-ci (Seals 1989; Vissing et al. 1991).

Une partie de la réponse hyperémique lors de la récupération est probablement liée à la libération de métabolites locaux. Pour étayer cette hypothèse, un nombre important de vasodilatateurs ont été testés, tels que les ions  $H^+$ , les ions  $K^+$ , le lactate et le glucose, sans présenter pour autant d'association étroite avec l'augmentation du flux sanguin lors de la récupération (Bangsbo and Hellsten 1998). D'autres substances vasodilatatrices locales, telles que l'Ade, le NO et les PG semblent jouer un rôle dans l'augmentation du flux sanguin post-exercice (Balon and Nadler 1994; Schwartz and McKenzie 1990), sans que nous en connaissions précisément les effets.

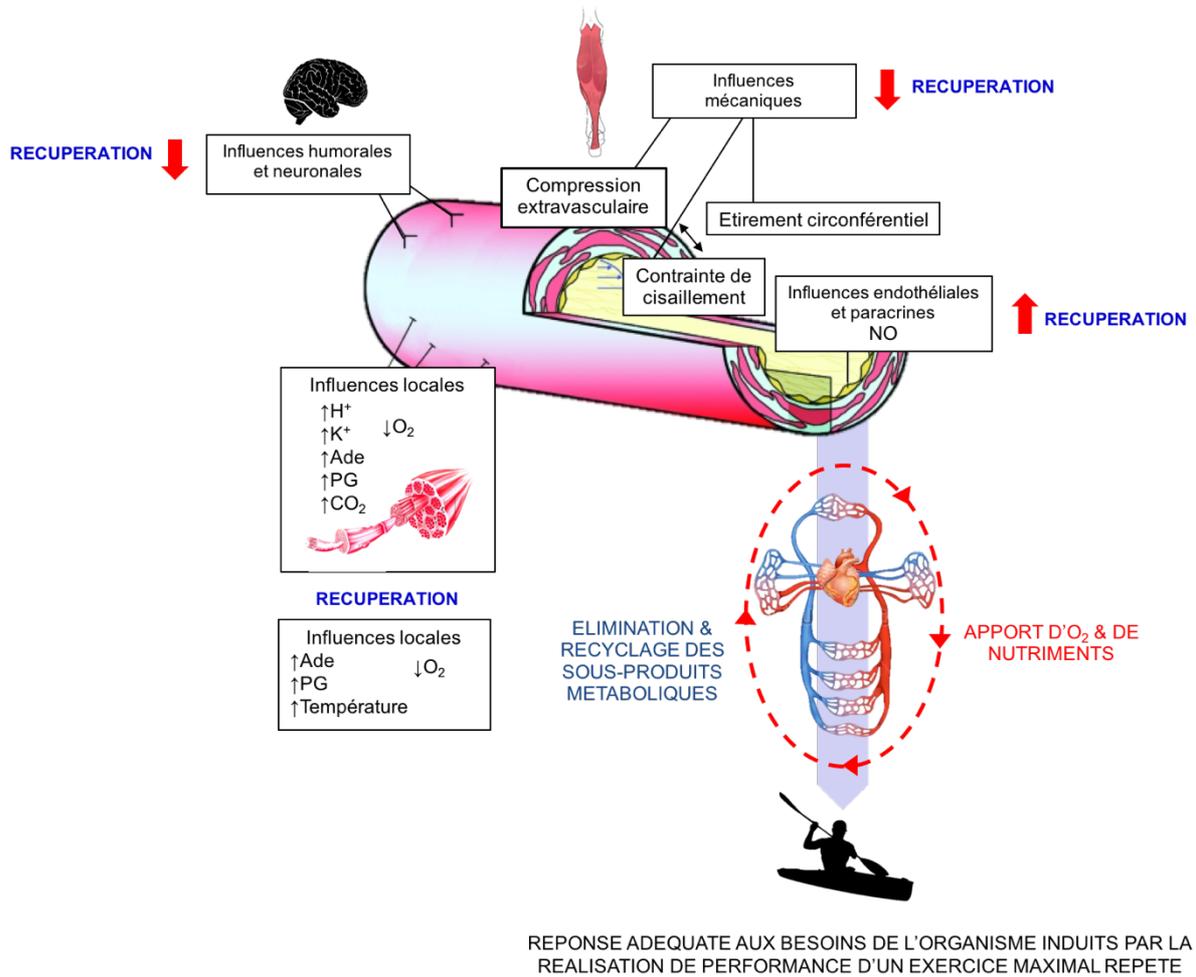
Par ailleurs, une accumulation importante de chaleur provenant des muscles actifs est libérée dans le sang lors de la récupération, de façon relativement lente. Des cinétiques similaires de changement de température musculaire et de flux sanguin ont été observées à la suite d'un exercice intense d'extension de genou (Bangsbo and Hellsten 1998). La

portée de cette augmentation de température dans le mécanisme d'hypérémie lors de la récupération reste, cependant, encore à déterminer (Bangsbo and Hellsten 1998).

### **Excès de consommation d'oxygène post-exercice ou EPOC**

L'excès de consommation d'O<sub>2</sub> post-exercice, plus connu sous le terme de dette d'oxygène ou « Excess Postexercise Oxygen Consumption » (EPOC) (Bangsbo and Hellsten 1998) signifie qu'après l'arrêt de l'exercice, la consommation d'oxygène (VO<sub>2</sub>) reste, un certain temps, supérieure à sa valeur de repos (Bahr et al. 1987; Krogh and Lindhard 1920). Par exemple, il a été montré, qu'après 3 min d'un exercice intense d'extension de genou, la VO<sub>2</sub> mesurée au niveau des muscles de la jambe est supérieure à sa valeur de repos durant 55 min lors de la récupération (Bangsbo et al. 1991). Cet excès de consommation d'O<sub>2</sub>, pendant la période de récupération varie en fonction de plusieurs facteurs dont la durée et l'intensité de l'exercice (Bahr et al. 1992; Bahr et al. 1987), l'aptitude physique du sujet (Bangsbo and Hellsten 1998) et l'environnement (Borsheim et al. 1998). Cette augmentation du besoin d'O<sub>2</sub> au niveau des muscles actifs lors de l'exercice pourrait justifier l'augmentation du flux sanguin visible lors de la récupération de celui-ci, d'autant que, comme nous l'avons vu précédemment, la concentration d'O<sub>2</sub> dans les tissus musculaires est en grande partie à l'origine du déclenchement de l'hypérémie lors de l'exercice.

*En résumé, les mécanismes inhérents à l'augmentation du flux sanguin lors de la récupération semblent faire appel à des mécanismes locaux, tels que l'accumulation de métabolites vasoactifs libérés par les tissus musculaires et la diminution des concentrations d'O<sub>2</sub>, comme en atteste la consommation excessive d'O<sub>2</sub> lors de cette période. Cependant, ces mécanismes ne sont que très partiellement identifiés et nécessitent de plus amples travaux de recherche.*



**Figure 10.** Schéma des mécanismes susceptibles d'influencer le flux sanguin lors de l'exercice et de la récupération. Ade, adénosine ; PG, prostaglandine ; VO<sub>2</sub>, consommation d'oxygène ; ATP, adénosine triphosphate ; PCr, phosphocréatine ; H<sup>+</sup>, ion hydrogène ; K<sup>+</sup>, ion potassium ; CO<sub>2</sub>, dioxyde de carbone ; O<sub>2</sub>, oxygène ; NO, monoxyde d'azote.

## CHAPITRE 3 - LA RECUPERATION D'UN EXERCICE INTENSE REPETE

### Introduction

Comme nous l'avons vu dans les chapitres précédents, le métabolisme mis en jeu lors de la réalisation d'un exercice intense est dicté principalement par la voie de la glycolyse anaérobie. L'activation de cette voie provoque une diminution des réserves de glycogène, nécessaires à la poursuite de l'exercice. La glycolyse anaérobie induit également un accroissement de nombreux sous-produits métaboliques au niveau des muscles actifs et du sang (Bogdanis et al. 1995). La perturbation de l'état d'équilibre du muscle, via la sollicitation importante de la glycolyse anaérobie, mais également via l'accumulation d'autres ions et métabolites impliqués dans l'excitabilité et la contraction musculaires, concourent à l'état de fatigue périphérique (McKenna et al. 2008). Par ailleurs, au fil de la répétition d'efforts intenses, la glycolyse diminue, laissant une place plus importante à la contribution aérobie dans la resynthèse d'ATP. La disponibilité en oxygène sur la performance lors de ce type d'exercice apparaît donc importante.

L'accumulation des produits issus du métabolisme musculaire ainsi que la déplétion des réserves énergétiques entre deux exercices intenses, répétés à court terme, peut impacter négativement la performance subséquente (Barnett 2006). Durant cette période, la perte d'intégrité du système musculaire limite, voire empêche, la poursuite de l'entraînement et/ou des compétitions. Néanmoins, l'exigence du sport de haut niveau oblige les athlètes à s'entraîner tous les jours et même plusieurs fois par jour, augmentant le niveau de fatigue musculaire et le risque de blessures ou de surmenage. De nombreux formats de compétition nécessitent également une répétition des performances maximales plusieurs fois par jours. L'objectif pour les sportifs, dans le contexte de la fatigue périphérique, est donc d'accélérer le retour de ces différents paramètres métaboliques à des valeurs basales, ou du moins de s'en rapprocher avant la réalisation de l'exercice suivant (Morton 2007).

D'autre part, un niveau de flux sanguin musculaire approprié aux besoins métaboliques de l'organisme est une condition de retour rapide à l'équilibre « basal » pour de multiples états et fonctions physiologiques modifiés par l'exercice (Vaile et al. 2011). Celui-ci conditionne la vitesse de reconstitution du déficit local en oxygène (Kaminsky et al. 1990) et des substrats énergétiques (Bogdanis et al. 1996; Ufland et al. 2012), ainsi que la

vitesse d'élimination et de recyclage du dioxyde de carbone et des sous-produits métaboliques (Yoshida et al. 1996).

Cependant, malgré le fait que le flux sanguin reste élevé à l'arrêt de l'exercice (Bogdanis et al. 1998), les paramètres physiologiques (Bogdanis et al. 1996; Medbo et al. 2006) et de performance (Barnett 2006; Malone et al. 2012) modifiés par l'exercice court et intense, ne sont pas tous revenus à leur valeur initiale après 15 min, 30 min ou plus, de récupération. Qui plus est, la plupart des sports combinent des paramètres qui favorisent la stase veineuse : à-coups d'hyperpression veineuse lors d'impulsion, blocage du retour veineux lors d'efforts explosifs en respiration bloquée, les positions prolongées, les traumatismes fréquents (Hauswirth 2014). Le flux sanguin n'est donc vraisemblablement pas optimum en situation de récupération. Dans le but de favoriser l'augmentation du flux sanguin lors de cette période, plusieurs modalités ont été proposées. C'est le cas de la récupération active, de l'immersion contrastée, du port de vêtements de compression, des massages et de l'électrostimulation neuromusculaire.

### ***Apparté***

La mesure des gradients électrolytiques au cours de l'exercice étant délicate, l'étude du métabolisme musculaire se limite le plus souvent à l'analyse de la cinétique du lactate dans le sang, se basant sur l'hypothèse que l'augmentation du flux sanguin par les muscles faciliterait, soit l'oxydation du lactate au sein du muscle dans lequel il s'est formé, soit une augmentation de sa fuite en dehors de ce muscle, soit son transport vers d'autres tissus, en vue d'une oxydation ou d'une resynthèse en glucose, ou soit la combinaison de ces trois facteurs (Bieuzen et al. 2012). Cependant, ce marqueur sanguin est à analyser avec précaution car une diminution plus rapide de la cinétique du lactate sanguin n'induit pas nécessairement une meilleure réalisation de performance lors de l'exercice consécutif (Cortis et al. 2010; Heyman et al. 2009; Malone et al. 2012).

Dans ce troisième chapitre, nous définirons la récupération musculaire. Nous aborderons ensuite les différentes modalités de récupération dont le postulat repose sur une augmentation du flux sanguin systémique et/ou locale post-exercice. Dans une troisième partie, nous examinerons plus en détail les effets de la récupération par électrostimulation neuromusculaire. Pour chacune de ces stratégies abordées, et lorsque la littérature scientifique le permet, nous présenterons leurs effets sur la cinétique du flux sanguin, sur

certaines paramètres métaboliques et sur la performance dans le cadre d'exercices intenses répétés à court terme. Volontairement nous excluons les travaux portant sur des situations générant des dommages musculaires et dont l'expression de la fatigue est différente de celle étudiée dans ce travail de thèse.

### **Définition de la récupération musculaire**

La récupération après un effort est un facteur clé de la performance sportive. Elle fait partie intégrante de l'entraînement. En effet, la charge de travail constitue pour l'organisme un stress qui rompt son état d'équilibre. Lors de la phase de récupération qui suit, l'organisme se régénère, ce qui lui permet de réaliser les modifications morphologiques, biochimiques et fonctionnelles nécessaires à l'acquisition d'un nouvel état d'équilibre, similaire, voire potentiellement plus élevé, que celui antérieur au stress. De cette façon, le but premier de l'entraînement, progresser, peut être atteint. La récupération peut donc être définie comme le retour de l'organisme à ses conditions physiologiques de repos.

Alors que l'effet de la fatigue est mesuré en comparant les valeurs pré- et post-exercice des paramètres physiologiques enregistrés, la récupération concerne, quant à elle, la période suivant l'arrêt de l'exercice. Elle est donc mesurée en comparant les valeurs enregistrées immédiatement après l'exercice (post) aux valeurs enregistrées plus tard dans le temps. Initialement, la récupération a été décrite comme un processus biphasique comportant une première phase pouvant aller de 10 s à quelques minutes, suivie d'une seconde phase pouvant s'étendre de quelques minutes à plusieurs heures (Gaesser and Brooks 1984). Selon les auteurs, (Bickel et al. 2011; Duffield 2008), il est possible de découper la récupération en trois ou quatre phases majeures :

- La récupération immédiate ;
- La récupération à court terme ;
- La récupération intermédiaire ;
- La récupération de l'entraînement.

### **Récupération « immédiate »**

Ce terme concerne la phase de la récupération qui intervient entre deux contractions successives. Par exemple, chez un marcheur cette période de récupération correspond au temps de relâchement entre chaque pas. Au cours de cette phase de récupération

immédiate, les muscles de chaque jambe régénèrent de l'ATP et transforment les sous-produits métaboliques.

### **Récupération « à court terme »**

La récupération « à court terme » se définit comme l'intervalle de temps compris entre deux sprints ou entre deux efforts intenses et brefs. La durée de cet intervalle n'est pas spécifiquement défini. Toutefois, certains auteurs suggèrent que cette récupération à court terme peut correspondre à la durée de l'acidose post-exercice et au temps de resynthèse de la phosphocréatine (PCr) (Spencer et al. 2005; Bishop et al. 2008b).

### **Récupération « intermédiaire »**

Selon Duffield (2008), une période de récupération dite « intermédiaire » peut s'étendre de 1 à 2 h, jusqu'à 24 h après l'arrêt de l'exercice. La durée de cette période fluctue fortement selon les travaux et les auteurs. Certains l'emploient pour désigner une récupération à "court-terme" alors que d'autres l'utilisent pour désigner une phase de récupération entre deux entraînements (Jentjens and Jeukendrup 2003; Betts and Williams 2010). On note également une utilisation du terme "mi-temps" (i.e. « half-time recovery ») pour désigner une récupération d'une durée équivalente à celle d'une mi-temps, soit entre 10 et 20 min (Hornery et al. 2005).

### **Récupération « de l'entraînement »**

La récupération « de l'entraînement » se définit comme la récupération entre deux séances d'exercices effectuées dans la même journée, dans le cadre de l'entraînement ou d'une compétition.

En fonction de ces différentes phases de récupération, il est possible pour les sportifs de récupérer totalement, ou en partie, leur performance initiale. Comme abordé dans le premier chapitre, les causes de la fatigue sont multiples et fonction de la nature de l'exercice. De fait, la récupération de la fonction musculaire correspond à l'inversion des mécanismes à l'origine de la fatigue (Bishop et al. 2008a). La qualité de la récupération est donc dépendante de l'exercice réalisé au préalable, et de la période de récupération disponible. Dans cette thèse, nous parlerons d'exercices intenses, répétés « à court terme » pour décrire une période de récupération disponible entre 15 et 90 min.

## Modalités de récupération visant l'augmentation du flux sanguin

### Récupération active

La récupération active consiste à réaliser des exercices dynamiques à des intensités légères ou modérées, généralement comprises entre 40 et 60 % de la consommation maximale d'oxygène pulmonaire ( $VO_{2max}$ ). Cette stratégie de récupération est pratiquée de manière routinière, dans de nombreuses disciplines sportives, et perçue comme une évidence ou un « gold standard » faisant presque partie de l'hygiène du sportif, au même titre que l'échauffement ou l'hydratation. Le principal mécanisme suspecté d'améliorer la récupération musculaire, via la réalisation d'un exercice léger, est l'augmentation du flux sanguin local et systémique grâce à l'effet de pompe musculaire que provoque la contraction. L'effet systémique de la récupération active est démontré par Green et al. (2002) qui indiquent qu'un exercice de pédalage sollicitant les membres inférieurs induit une augmentation du flux sanguin local et systémique (flux sanguin augmenté au niveau du bras). Après un exercice intense sollicitant majoritairement le métabolisme anaérobie lactique, la récupération active accélère la baisse de la lactatémie (Ahmaidi et al. 1996; Choi et al. 1994), et permet un retour plus rapide du pH plasmatique à sa valeur initiale (Fairchild et al. 2003; Siegler et al. 2006). La récupération active semble généralement avoir un impact positif sur le maintien du niveau de performance, lorsque le sportif doit reproduire une performance dans un délai relativement court (entre 10 et 20 min), pour des exercices associés à une forte contribution anaérobie. En revanche, celle-ci ne semble pas apporter de bénéfices significatifs lorsque les épreuves sont séparées de plusieurs heures, voir plusieurs jours (Hauswirth 2014).

Une limite se pose quant à l'utilisation de cette technique. En effet, plusieurs études ont montré que la resynthèse du glycogène serait ralentie lors de la récupération active, limitant alors la réplétion des réserves énergétiques de l'organisme, indispensables à la répétition d'un exercice (Fairchild et al. 2003; Jentjens and Jeukendrup 2003). Une étude de Bonen et al. (1985) s'est intéressée à l'effet de la récupération active sur la resynthèse de glycogène musculaire post-exercice, comparativement à une récupération passive. Le protocole induisait la consommation de glucose d'une valeur de  $1.5 \text{ g.kg}^{-1}$  de poids de corps après 10 min à 12 min post-exercice et  $1.5 \text{ g.kg}^{-1}$  après 130 min à 132 min post-exercice, sur une période complète de récupération de 4 h. Dans ces conditions, la récupération passive permet une meilleure resynthèse de glycogène musculaire que la

récupération active. Cette étude laisse à penser que la récupération active est susceptible de limiter la resynthèse de glycogène lors de la récupération dans le cas où le sportif consomme du glucose après son effort ce qui est très largement recommandé sur le terrain.

Les données concernant la durée optimale de récupération active entre deux efforts intenses ne permettent pas d'établir de protocoles exacts de l'utilisation de cette technique. Néanmoins, il semblerait que la combinaison d'une récupération active et d'une récupération passive soit plus efficace qu'une récupération active seule maintenue. Toubekis et al. (2005) ont examiné les effets d'une récupération active et d'une récupération passive sur la restauration de performance d'un sprint de nage de 100 m, chez des sportifs compétiteurs. Sur une période totale de récupération de 15 min, une récupération passive de 15 min et une récupération active de 5 min ou 10 min ont été comparées. Les résultats indiquent que la récupération active de 5 min est la stratégie la plus efficace de restauration de performance. Les deux modalités actives permettent également de diminuer la lactatémie lors de la récupération mais entraînent le maintien d'une fréquence cardiaque plus élevée, comparativement à la récupération passive.

*En résumé, si la récupération active semble être bénéfique entre deux efforts haute intensité, courte durée, en partie via l'amélioration de la clairance des sous-produits métaboliques, ceci pourrait se faire au détriment d'une resynthèse rapide de glycogène musculaire. D'autres modalités de récupération ont donc été suggérées afin de tenter d'obtenir les effets positifs de la récupération active uniquement. C'est le cas notamment de l'immersion contrastée, de la compression élastique et des massages.*

### **Immersion alternée**

Cette technique consiste à immerger dans l'eau une partie du corps ou sa totalité de façon alternée, entre des immersions en eau tempérée (34-36°C), ou chaude (> 36°C) et des immersions en eau froide (< 15°C) (Bleakley et al. 2012; Wilcock et al. 2006). Pour justifier la qualité de la récupération ou la diminution du temps qui lui est nécessaire avec l'immersion contrastée, les hypothèses avancées sont principalement liées à la pression exercée par l'eau sur la surface du corps (Wilcock et al. 2006) et à la température de l'eau (Cochrane 2004).

## Effets de la pression

En immersion, au repos, et à neutralité thermique (34-36°C), le corps humain est soumis à la pression hydrostatique en rapport avec la masse volumique de l'eau 800 fois plus grande que celle de l'air. Largement transmise par les tissus de consistance hydrique, cette pression externe induit de nombreux effets physiologiques. 85 % environ de la pression hydrostatique appliquée à la peau est retrouvée dans l'espace interstitiel et donc sur le versant adventiciel - la tunique externe - des parois vasculaires (Miki et al. 1989). L'application de cette pression correspond à une compression limitant la capacité du réseau vasculaire périphérique, qui chasse alors environ 700 ml de sang vers le thorax (Johansen et al. 1997; Tajima et al. 1999). Les effets hémodynamiques de l'immersion sont pourtant encore mal connus et les données de la littérature restent très discordantes en fonction de la profondeur d'eau (Gabrielsen et al. 2002; Johansen et al. 1997). En effet, il est bien décrit que les effets hémodynamiques de l'immersion sont dépendants de la pression qu'exerce l'eau sur la surface du corps. Celle-ci est proportionnelle à la hauteur d'eau (chaque mètre d'eau correspond à environ 75 mmHg de pression exercée). Mis à part ces effets hémodynamiques, la pression hydrostatique serait également susceptible d'améliorer la récupération en réduisant la taille de l'œdème (Lecomte et al. 1998; Mishra et al. 1995). En effet, au niveau des membres, la pression hydrostatique peut stimuler le retour des fluides contenus dans le compartiment interstitiel vers le réseau veineux (Stocks et al. 2004).

## Effets de la température de l'eau

La vasomotricité est le principal mécanisme évoqué lorsque l'alternance de température est utilisée (Cochrane 2004). Les vaisseaux cutanés réagissent au froid par vasoconstriction et, à l'inverse, par vasodilatation lors d'une exposition à des températures chaudes (Fiscus et al. 2005). Il a été suggéré que cette alternance de phénomènes de vasodilatation / vasoconstriction pourrait stimuler le flux sanguin (Wilcock et al. 2006). Ce pompage du sang (ou « vaso-pumping »), associé à la pression hydrostatique, pourrait permettre d'accroître l'apport en oxygène (O<sub>2</sub>) et le mouvement des substances métaboliques (Rivenburgh 1992). Ces phénomènes sont toutefois discutés dans la littérature. Il semblerait qu'ils soient effectifs au niveau cutané (Fiscus et al. 2005), mais pas au niveau musculaire (Myrer et al. 1994; Myrer et al. 1997) ce qui ne présente pas d'intérêt majeur dans la récupération. Ainsi Ménétrier et al. (2015) ont montré que par

rapport à une situation contrôle sans immersion, le débit sanguin fémoral augmente significativement en réponse à l'augmentation de la pression hydrostatique (immersion à neutralité thermique, ~ 35°C), diminue à partir de 7 min lorsque la pression hydrostatique est associée au froid (immersion eau froide, ~ 12°C) et est inchangé lorsqu'il est associé à l'immersion contrastée (alternance d'immersions de 2 min à ~ 12°C et ~ 35°C). Toutefois, ces résultats ont été obtenus dans des conditions de repos. Cette même équipe a également réalisé des mesures après exercice et a alors montré que l'immersion contrastée à l'arrêt de l'exercice augmente le débit sanguin fémoral, sans toutefois observer d'effet de vaso-pumping. Par ailleurs, certaines études qui ont évalué les effets de l'immersion contrastée sur la lactatémie, présentent une diminution plus prononcée de cette dernière après une immersion contrastée, par rapport à une récupération passive (Crampton et al. 2011; Morton 2007) ou une immersion en eau froide (Hamlin 2007). Les études traitant des effets de l'immersion contrastée sur la performance subséquente présentent quant à elles des résultats globalement positifs (Bieuzen et al. 2013; Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011; Versey et al. 2012).

*En résumé, peu d'études se sont intéressées aux effets de l'immersion contrastée entre des exercices intenses répétés à court terme. Toutefois, au vu des résultats rapportés dans la littérature, il semblerait que l'immersion contrastée puisse influencer la récupération après ce type d'exercice sans forcément que le mécanisme de stimulation du flux sanguin par l'alternance vasoconstriction/vasodilatation en soit la cause. Il est actuellement suspecté que la partie « froid » du protocole d'immersion contrasté, associée à la pression hydrostatique, soit en réalité à l'origine des bénéfices observés.*

### **Compression élastique**

Le principe de la compression élastique repose sur l'amélioration de la circulation veineuse via l'augmentation de la pression extravasculaire, autour des capillaires, afin de permettre une limitation de la dilatation et de la stase veineuse, et un retour veineux optimal permettant de faciliter le passage du fluide excédant et des métabolites hors du réseau vasculaire musculaire. Si de nombreux produits de contention sont proposés sur le marché, il semblerait que ce soit la compression du mollet qui soit déterminante dans l'amélioration du retour veineux (Sparrow et al. 1995). Selon Ménétrier et al. (2014), le port de la compression élastique pourrait avoir d'autant plus d'importance que le temps alloué à la récupération est court (entre 15 et 30 min). Dans une de leurs études, ils ont ainsi

montré que la compression appliquée au niveau du mollet, pendant 12 min, à l'arrêt d'un exercice de 45 min, augmente le débit sanguin fémoral par rapport à une situation de contrôle. Il semblerait alors que la pression exercée soit largement transmise aux réseaux vasculaires. Berry and McMurray (1987) rapportent une diminution de la lactatémie par le port de chaussettes de compression lors de la récupération. Bien que le débit sanguin n'ait pas été mesuré dans cette étude, l'augmentation de ce dernier, en réponse à l'application d'une pression externe, est mis en avant pour expliquer ce résultat. Ces mêmes auteurs ont réalisé un protocole similaire, en utilisant des collants élastiques à usage sportif (Berry et al. 1990). Les mesures de la lactatémie en période de récupération n'ont révélé cette fois-ci aucune différence. Ces résultats soulignent, l'importance de la qualité et du type de compression pour obtenir des résultats significatifs, comme semblent le confirmer d'autres auteurs (Duffield and Portus 2007). Enfin, la compression ne semble pas plus efficace qu'une récupération passive pour améliorer la restauration des capacités musculaires (Chatard et al. 2004).

*En résumé, portés lors de la récupération, les vêtements de compression élastiques semblent pouvoir accélérer la clairance des métabolites. Notons, qu'à ce jour, bien que peu étudiés dans le contexte de la récupération d'un exercice intense répété à court terme, très peu d'études ont pu mettre en évidence une quelconque amélioration de la performance grâce à des vêtements de compression.*

## **Massage**

Le massage est la manipulation des tissus par un ensemble de pressions et pétrissages pouvant être réalisés manuellement, ou mécaniquement à l'aide d'un appareil.

### **Massage manuel**

Les massages manuels comprennent différentes manœuvres élémentaires effectuées en fonction de l'effet recherché. Parmi la grande diversité des techniques employées, les massages à visée de drainage (i.e. retour veineux et lymphatique) et de relaxation musculaire sont les plus utilisés sur la population sportive. Ce type de massages dure généralement une trentaine de minutes et consiste en la succession de manœuvres d'effleurage, de pétrissage, de friction, de tapotement, et à nouveau d'effleurage. Dans le cadre de la fatigue périphérique, cette technique serait susceptible d'améliorer le retour veineux : les pressions exercées induiraient un collapsus - chute brutale de pression

sanguine – au niveau des veines, forçant l'augmentation du retour veineux et indirectement celle du débit artériel (Hauswirth 2014). Un rythme de massage lent se justifie alors pour que le système veineux profond puisse se remplir à nouveau, une fois que les manoeuvres de massage l'ont vidé. Les techniques de massage de type drainage lymphatique manuel agissent selon les mêmes principes lorsque les manoeuvres sont dirigées en regard du trajet lymphatique superficiel, afin d'accélérer le flux du retour lymphatique. Les données de la littérature tendent à montrer que l'application de massage ne semble pas améliorer le flux sanguin (Shoemaker et al. 1997). En effet, les techniques de Doppler par ultrasons pulsés et d'échographie Doppler ont été utilisées pour étudier les effets du massage sur le flux sanguin musculaire. Il apparaît que le massage manuel n'augmente pas le flux sanguin dans les masses musculaires, qu'elles soient petites (avant-bras) ou larges (quadriceps), avec ou sans exercice préalable. Hinds et al. (2004), ont cependant observé un flux sanguin cutané plus élevé à la suite d'une récupération par massage, comparativement à une récupération active. Ce résultat suggère que le massage est susceptible de dévier le flux sanguin musculaire au profit d'une vasodilatation cutanée, ce qui ne constitue pas, cette fois encore, l'objet premier de la récupération. Poppendieck et al. (2016) soulignent l'absence de résultat probant, relatifs à l'effet des massages sur la lactatémie et le pH, et démontrent que les massages réalisés après un exercice intense ne permettent pas de limiter la chute de la force maximale ni d'accélérer sa récupération.

*En résumé, bien que largement pratiqués dans le domaine sportif, et en particulier dans le sport de haut niveau, les massages ne semblent pas bénéfiques à la récupération physiologique et de performance dans le cadre d'exercices intenses répétés à court terme. En revanche, l'effet bénéfique principal du massage serait la sensation de bien-être et de relaxation qu'ils procurent.*

### **Massage pneumatique**

Le massage pneumatique fait partie des techniques de pressothérapie. Il a pour but de faciliter le retour veineux des membres inférieurs par l'intermédiaire de bottes gonflées d'air. Ce type d'appareil est capable d'exercer un degré de pression supérieure (80 mm Hg) sur le membre ciblé comparé aux vêtements de compression (entre 15 et 30 mm Hg). Dans le cas d'une compression pneumatique intermittente, le cycle de gonflage-dégonflage du traitement simule l'action de pompe musculaire de la cuisse, du mollet et

du pied, en augmentant aussi bien le volume que le débit de circulation sanguine, en éliminant la stase veineuse et en reproduisant les effets de pompe naturelle des muscles (Morris and Woodcock 2004). Sheldon et al. (2012) ont montré que la réponse vasculaire est améliorée de façon systémique dans les artères, et plus localement dans les artères de résistance, chez des sujets sains après 1 h de compression pneumatique intermittente. Bien que le massage pneumatique soit peu étudié dans le domaine de la récupération sportive, Martin et al. (2015) ont montré qu'une récupération de 30 min par compression pneumatique intermittente dans le cadre de tests de Wingate - 30 s « all-out » - répétés, diminue significativement la cinétique de la lactatémie comparativement à une récupération passive. Cette diminution n'est toutefois pas associée à une meilleure récupération de performance. A l'inverse, Zelikovski et al. (1993) ont démontré une amélioration de la récupération de performance à la suite d'un traitement de 20 min de compression pneumatique intermittente, instauré entre deux sessions d'exercice exhaustif, sans modification de la cinétique des paramètres métaboliques mesurés.

*En résumé, si le nombre d'études portant sur les effets du massage pneumatique est faible, il semblerait que la compression pneumatique puisse avoir des effets sur la cinétique de la lactatémie et la récupération d'un exercice intense répété à court terme. Des travaux supplémentaires sont nécessaires pour valider et comprendre les effets de cette modalité sur la récupération de performance.*

*En conclusion, la récupération active, l'immersion contrastée, la compression élastique et le massage ont été proposés comme moyens efficaces d'amélioration du flux sanguin lors de la récupération du sportif. Cependant, les effets observés sur ce paramètre sont faibles et la portée de ces techniques sur le recouvrement de la performance sportive apparaît assez limitée. Dans ce contexte, l'électrostimulation neuromusculaire a également été proposée comme moyen d'augmentation du flux sanguin et d'amélioration de la récupération de l'état de fatigue périphérique.*

## **Electrostimulation neuromusculaire**

### **Introduction**

Par définition, un courant électrique est constitué par un mouvement d'électrons à travers la matière lorsqu'il existe une différence de potentiel entre les extrémités des voies conductrices (de Bisschop et al. 1999). De par ses propriétés antalgiques, trophiques et

excitomotrices, l'électrostimulation a d'abord été très largement utilisée en kinésithérapie puis étendue par la suite aux milieux sportifs dans le but de développer la force et l'endurance des muscles sains mais aussi la récupération. Cette technique repose sur la particularité qu'ont les cellules nerveuses et musculaires d'être excitables. Elle agit par stimulation percutanée des axones des nerfs moteurs périphériques, le seuil d'excitabilité des axones étant nettement inférieur à celui des cellules musculaires. L'électrostimulation entraîne un recrutement musculaire spécifique dont les caractéristiques diffèrent du recrutement physiologique des contractions volontaires.

Dans les travaux de cette thèse, il sera question exclusivement de l'électrostimulation neuromusculaire (ESNM), qui consiste à stimuler au-delà du seuil moteur les terminaisons nerveuses intramusculaires au moyen d'un courant électrique appliqué au niveau cutané. L'ESNM a apporté les preuves de son efficacité dans le traitement thérapeutique des patients présentant des insuffisances veineuses et artérielles (Abraham et al. 2013; Bogachev et al. 2011; Bogachev et al. 2015; Lobastov et al. 2014; Mifsud and Cassar 2015). Les bénéfices hémodynamiques observés dans le traitement de ce type de pathologies, ont également été observés chez le sujet sain (Griffin et al. 2010) et pourraient potentiellement s'étendre au sportif. En se basant sur cette hypothèse, de nombreux fabricants ont développé des appareils d'ESNM à destination de l'usage sportif. Ces appareils sont aujourd'hui adoptés par les sportifs de toutes disciplines, avec l'attente de gains en qualité de récupération de performance, notamment.

Nous allons maintenant explorer l'intérêt potentiel de l'ESNM chez le sportif, par une approche physiologique et appliquée. Ceci nécessite avant tout la compréhension générale de l'électrostimulation, comprenant une description détaillée des caractéristiques des courants utilisés. Les paramètres importants de l'ESNM sont classiquement associés au type de courant, aux caractéristiques de l'impulsion électrique, au cycle de stimulation ainsi qu'à la taille et au positionnement des électrodes de stimulation.

## **Importance des paramètres de stimulation**

### **Type de courant**

Trois types de courant électriques sont répertoriés, le courant continu, alternatif et impulsionnel.

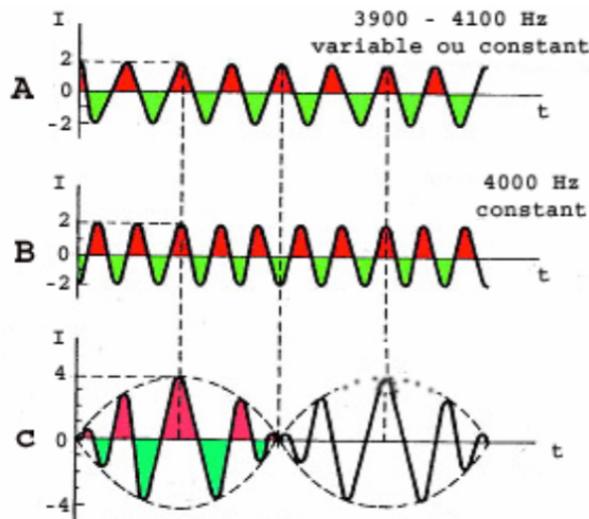
## **Courant continu**

Le courant continu est un flux constant d'électrons se dirigeant toujours dans le même sens. Ce type de courant est utilisé notamment pour l'ionophorèse, technique consistant à faire pénétrer des médicaments à travers la barrière cutanée à l'aide d'un courant électrique.

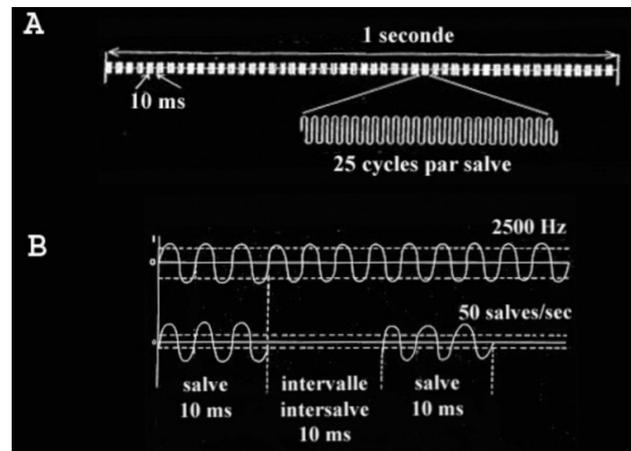
## **Courant alternatif**

Le courant alternatif est un courant dont l'amplitude varie de manière périodique et définie. Il peut être modulé soit en interférence, soit en fréquence (ou "burst de fréquence") (Figure 11) :

- Le courant alternatif interférentiel (ou "interference-modulated current"). Pour ce type de courant, deux générateurs indépendants produisent des signaux de fréquence élevée (quelques kilohertz) et légèrement différente. Lorsque ces signaux se croisent dans les tissus, il en résulte un signal modulé en amplitude, de fréquence égale à la différence des deux signaux sources. L'intérêt de cette technique est que les signaux à haute fréquence pénétreraient plus facilement en profondeur des tissus et seraient mieux tolérés.
- Le courant alternatif modulé en fréquence (ou "burst-modulated alternating current"), plus connu sous le nom de "courant russe", a été introduit par le scientifique russe Yakov Kots dans les années 1970 pour l'entraînement des sportifs de haut niveau. Ce courant est généralement constitué par un courant alternatif sinusoïdal de 2500 Hz modulé en 50 Hz donnant naissance à des salves de courant de 10 ms séparées par des intervalles de 10 ms.



I



II

**Figure 11. I.** Exemple de courant alternatif interférentiel. Le courant C correspond à la superposition du courant A (dont la fréquence, variable ou constante, est comprise entre 3900 et 4100 Hz) et du courant B (d'une fréquence constante de 4000 Hz).

II. Exemple d'un courant alternatif modulé en fréquence. (A) Une seconde de stimulation est divisées en salves excitatrices de 25 cycles d'une durée de 10 ms et séparées par une période de repos de 10 ms. (B) Le courant sinusoïdal de 2500 Hz ainsi modulé permet d'obtenir une fréquence de stimulation de 50 Hz (ou 50 salves.s<sup>-1</sup>).

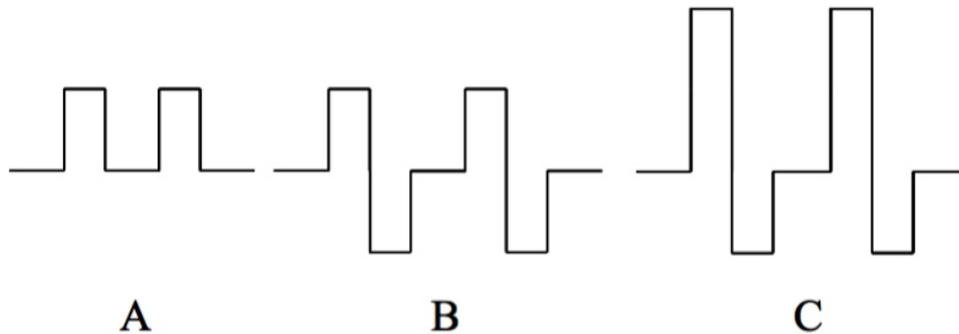
### Courant impulsionnel

Le courant impulsionnel est constitué d'impulsions électriques uniques ou répétées, dans un sens unidirectionnel ou bidirectionnel (Figure 12).

- Les impulsions unidirectionnelles (ou monophasiques) sont des impulsions dont la polarité, positive ou négative, reste toujours la même.
- Les impulsions bidirectionnelles (ou biphasiques) sont composées de deux impulsions de polarité inverses. Elles peuvent être symétriques ou asymétriques, tout en conservant une moyenne nulle afin d'éviter les réactions électrochimiques cutanées.

Laufer et al. (2001) ont utilisé une durée d'impulsion, une fréquence de stimulation et un rapport durée de contraction/durée de repos identiques, pour comparer trois types de courant différents. Ces auteurs ont ainsi montré que les courants rectangulaires monophasiques et biphasiques produisent une force évoquée supérieure et une fatigue

musculaire plus faible par rapport à un courant alternatif. Par ailleurs, certains auteurs (Kantor et al. 1994; Vanderthommen and Crielaard 2001) préconisent l'utilisation du courant d'impulsions biphasiques symétriques en ESNM.



**Figure 12.** Exemples de courants impulsionnels : (A) impulsions monophasiques rectangulaires ; (B) impulsions biphasiques symétriques rectangulaires ; (C) impulsions

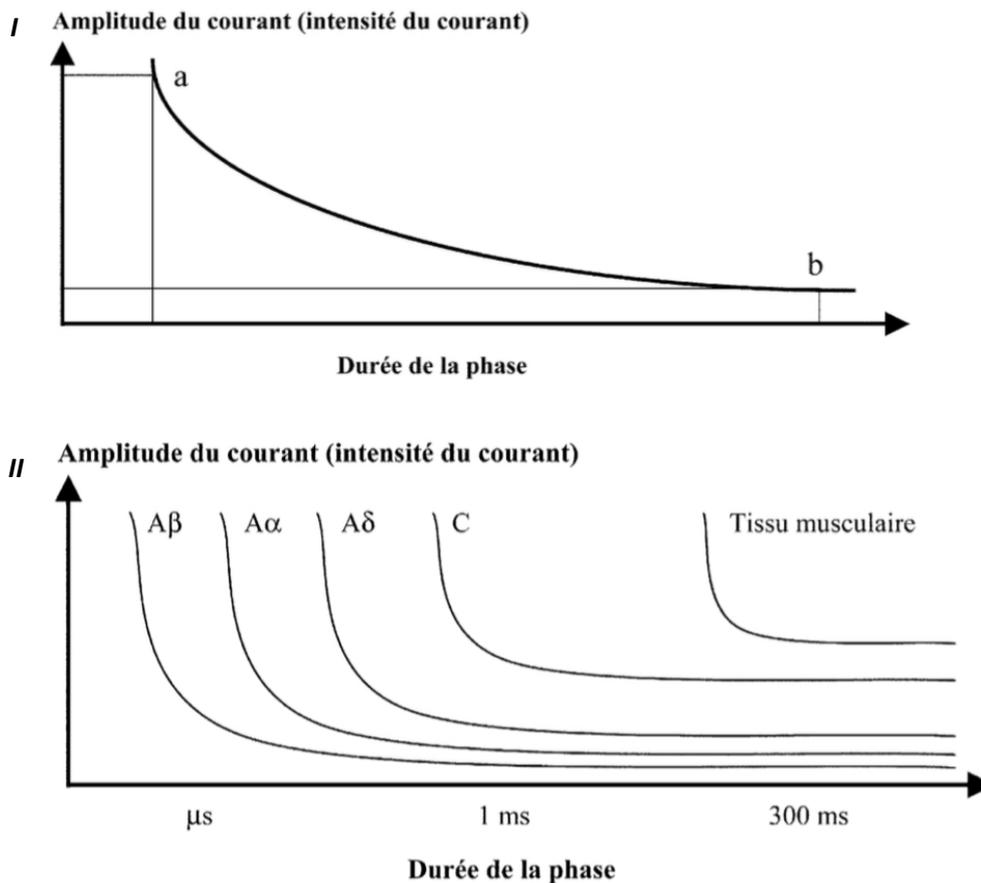
### Forme de l'onde

Quel que soit le type de courant, des formes différentes ont été rapportées dans la littérature : rectangulaire, triangulaire, sinusoïdale ou encore trapézoïdale. L'impulsion rectangulaire est généralement préconisée en ESNM (Dumoulin and Bisschop 1980; Vanderthommen and Crielaard 2001). En effet, cette forme nécessite une moins grande intensité de stimulation pour déclencher une contraction musculaire en raison de l'établissement immédiat du courant électrique.

### Durée d'impulsion

Selon la loi de (Weiss 1990), il existe une relation exponentielle inverse entre la durée et l'intensité minimale du stimulus électrique nécessaire au déclenchement de l'excitation neuromusculaire (Figure 13-I). Ainsi, une courte durée de stimulation nécessite une grande amplitude de stimulation pour obtenir une réponse des éléments excitables. Lorsque la durée de stimulation est plus longue, celle-ci nécessite une plus faible intensité pour une même réponse. Chaque tissu a une courbe intensité-durée spécifique. Ainsi, en regardant la Figure 13-II, on comprend qu'en augmentant progressivement l'intensité et/ou la durée des impulsions électriques, l'effet du courant est d'abord sensitif (excitation des fibres de type  $A\beta$ ), puis moteur (excitation des motoneurones  $A\alpha$ ), et douloureux (excitation des fibres  $A\delta$  et C) pour les stimulations les plus fortes. Les cellules nerveuses

étant plusieurs centaines de fois plus excitable que les cellules musculaires, une contraction musculaire électro-induite, chez une personne saine, se fait toujours de manière indirecte, par l'intermédiaire des motoneurones. De manière générale, une durée de stimulus compris entre 200 et 400  $\mu$ s est habituellement préconisée en ESNM (Vanderthommen and Crielaard 2001).

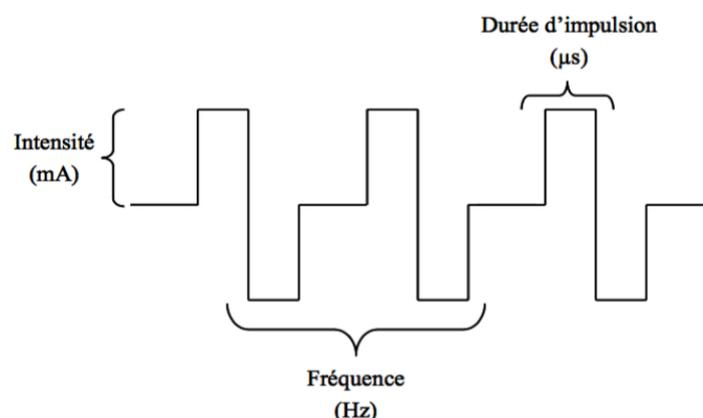


**Figure 13. I.** Courbe intensité-durée. a : une courte durée de stimulation nécessite une grande amplitude de stimulation pour obtenir une réponse des éléments excitable, b : une longue durée de stimulation nécessite une plus faible intensité pour une même réponse. D'après Decherchi et al. (2003).

**II.** Courbe intensité-durée pour différents tissus. En fonction de leur capacitance, les tissus sont plus ou moins excitable.  $A\beta$ , Fibres sensibles à action antalgiques ;  $A\alpha$ , motoneurone  $\alpha$  ;  $A\delta$ , fibres sensibles rapides à action nociceptive ; C, fibres sensibles lentes à action nociceptive. D'après Couturier et al., 2014 dans Hausswirth (2014)

## Amplitude du courant

L'amplitude de l'impulsion électrique ou intensité du courant, est exprimée en milliampère (mA) (Figure 14). En fonction de l'intensité de stimulation, on répertorie différentes méthodes de stimulation. Ainsi, l'application de stimulation à des intensités inférieures au seuil sensitif est appelée stimulation par micro-courants (ou microcurrent electrical stimulation). La stimulation délivrée à des intensités comprises entre le seuil sensitif et le seuil moteur est appelée stimulation nerveuse transcutanée (ou TENS pour transcutaneous electrical nerve stimulation). Cette méthode produisant des sensations de stimulation sans réponse motrice est généralement utilisé, en milieu clinique pour ses effets antalgiques. Ces derniers sont attribués à la sécrétion d'endorphines provoquée par la stimulation des fibres nerveuses afférentes de la douleur discriminative (fibres  $A\beta$ ). Selon la théorie du « Gate Control », la stimulation des fibres de gros calibres ( $A\beta$  et  $A\alpha$ ) inhibe la transmission des messages nociceptifs, véhiculés par les fibres de petits calibres ( $A\delta$  et C) et participe également à l'effet antalgique du TENS. Enfin, l'utilisation d'une intensité de stimulation supérieure au seuil moteur permet de produire des contractions musculaires, ce qui correspond à l'ESNM. Comme vu ci-avant, le recrutement des unités motrices est dépendant de l'intensité et de la durée de stimulation utilisée. L'augmentation de l'intensité de stimulation provoque un recrutement d'unités motrices supplémentaires. En effet, l'augmentation de l'intensité permet une augmentation exponentielle de la force évoquée, jusqu'à l'atteinte d'une saturation. Cependant, il existe de grandes variations interindividuelles et intra-individuelles entre l'intensité de stimulation utilisée et de la capacité de production de force.



**Figure 14.** Principaux paramètres de stimulation d'un courant d'impulsions biphasiques symétriques rectangulaires.

## Fréquence de stimulation

L'activation d'un muscle par l'intermédiaire de son nerf moteur, en réponse à une stimulation maximale isolée, déclenche une réponse musculaire appelée communément secousse musculaire (ou twitch) (Figure 15). Cette dernière correspond au recrutement de toutes les unités motrices. La force développée lors d'une secousse maximale ne représente cependant que 10 à 20 % de la force maximale du muscle (Allman and Rice 2004). En stimulant le muscle de façon répétitive, les secousses unitaires vont fusionner entre elles de façon à atteindre un plateau tétanique (ou tétanos parfait). Plusieurs études (Edwards et al. 1977; Miller et al. 1981; Sale et al. 1982) ont montré que la fréquence de stimulation nécessaire pour atteindre le tétanos parfait varie en fonction des caractéristiques intrinsèques du muscle. Ainsi, plus la typologie de muscle est à dominante rapide, plus la fréquence nécessaire à la fusion tétanique est élevée. Seules des fréquences comprises entre 50 et 120 Hz permettent d'évoquer par ESNM des contractions musculaires à de hauts niveaux de force (Vanderthommen and Crielaard 2001). En ce qui concerne la fréquence, deux types de programme sont distingués (Bigard et al. 1991):

- Basse fréquence : inférieure à 10 Hz
- Haute fréquence : supérieure à 40 Hz

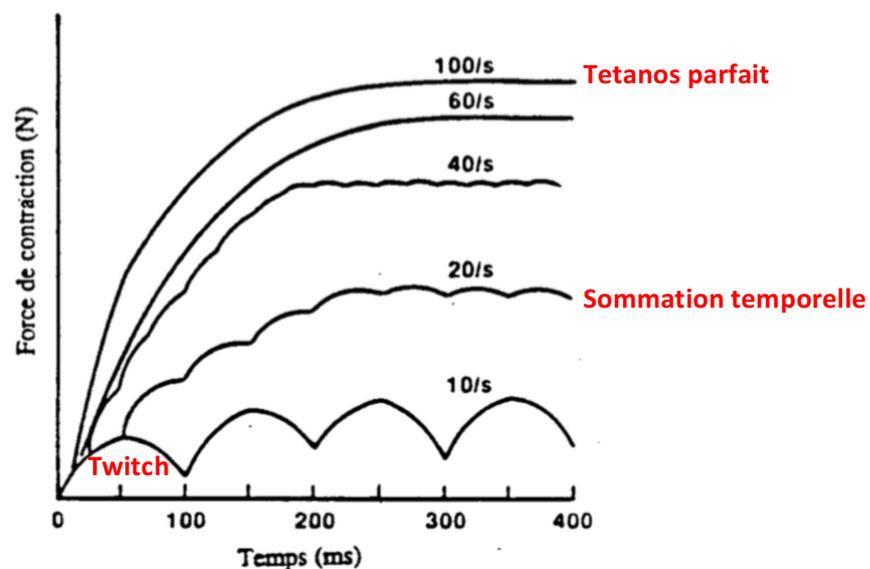


Figure 15. Effets de la fréquence de stimulation.

### Cycle de stimulation (ou “duty cycle”)

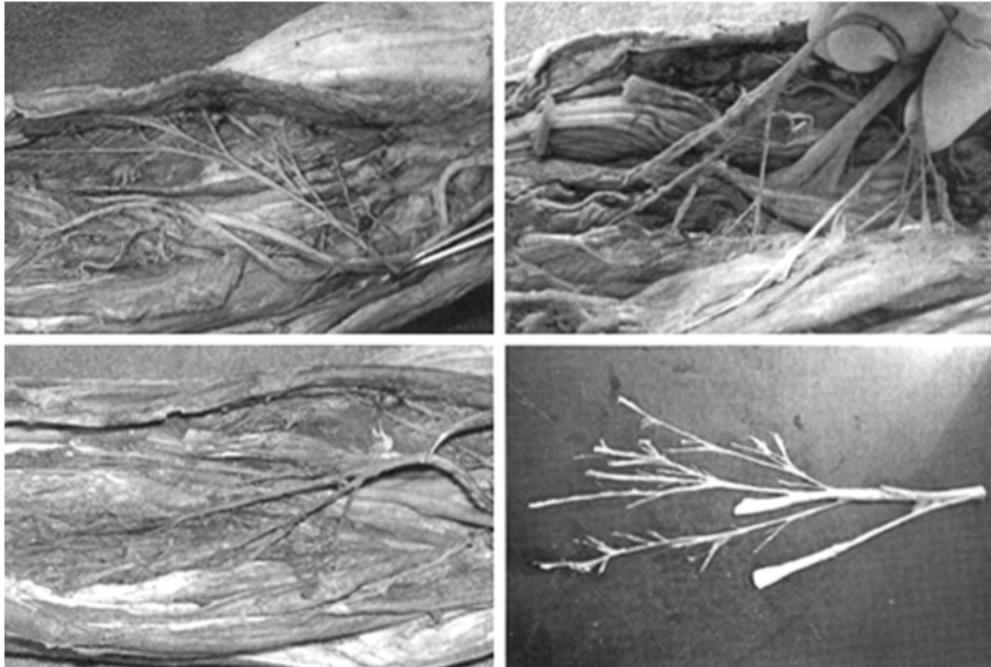
Il n'est pas recommandé de stimuler électriquement un muscle de manière continue en raison de la fatigue musculaire et de la douleur engendrées par l'ESNM. Un programme de stimulation doit donc être composé d'une alternance de périodes de stimulation (ou “on-time”) et de périodes de repos (ou “off-time”). Un cycle de stimulation est défini par le rapport entre le temps de stimulation et le temps total du cycle (on-time + off-time). Par exemple, pour une durée de stimulation de 10 s et une période de repos de 30 s, on obtient un cycle de 25 % (10 s / 40 s). Il semble que la fatigue musculaire est d'autant plus importante que le cycle de stimulation est grand.

### Taille et positionnement des électrodes

Le positionnement des électrodes est essentiel pour que la stimulation soit efficace. Deux configurations d'électrodes peuvent être utilisées :

- La technique monopolaire qui utilise une grande électrode (anode), dite de dispersion ou indifférente, placée sur une région autre que celle stimulée et une ou deux électrodes, dites actives ou de stimulations (cathodes), placées sur le muscle. L'intensité électrique par unité de surface (ou densité du courant) est maximale au niveau de l'électrode ou des électrodes actives.
- La technique bipolaire qui requiert deux électrodes (ou plus) placées sur le muscle ou le groupe musculaire à stimuler, l'une sur la partie proximale l'autre sur la partie distale du muscle. On trouve des densités de courant maximaux à l'endroit où ces deux électrodes sont appliquées.

Quelle que soit la technique utilisée, la cathode doit être positionnée sur le point moteur du muscle stimulé. Selon Desmedt (1958), le point moteur est la projection cutanée de la zone d'innervation du muscle (Figure 16). D'un point de vue pratique, la localisation d'un point moteur consiste, pour une intensité donnée, à déplacer la cathode sur la surface du muscle à stimuler de façon à observer la réponse musculaire la plus importante. La taille des électrodes doit être adaptée au groupe musculaire stimulé. En effet, si la surface des électrodes est trop petite, la densité du courant est trop importante et rend la stimulation inconfortable et douloureuse, et induit un risque de brûlure cutanée.



**Figure 16.** Anatomie des points moteurs du gastrocnémien médial (en haut à gauche), du gastrocnémien latéral (en haut à droite) et du soléaire (en bas à gauche). En bas, à droite, les terminaisons nerveuses séparées des muscles. D'après Kim et al. (2005)

*En résumé, les paramètres importants de l'ESNM sont classiquement associés au type et à la fréquence du courant, aux caractéristiques de l'impulsion électrique, au cycle de stimulation ainsi qu'à la taille et au positionnement des électrodes de stimulation. L'ensemble de ces différents paramètres doit donc être sélectionné afin de permettre une contraction musculaire tout en minimisant la fatigue et les sensations douloureuses pour le sujet. Néanmoins, la force évoquée par ESNM ne dépend pas seulement de ces facteurs externes contrôlables mais également des propriétés intrinsèques du muscle et notamment de la sensibilité des terminaisons nerveuses axonales au courant électrique, cette dernière pouvant varier considérablement d'un sujet à un autre.*

## **Aspects physiologiques de l'électrostimulation**

### **Particularités**

Comme nous venons de le voir, l'électrostimulation musculaire agit par stimulation

percutanée des axones des nerfs moteurs périphériques. Le seuil d'excitabilité des axones, qui est nettement inférieur à celui des cellules musculaires, explique cette chronologie et le caractère secondaire de la stimulation des fibres musculaires. La contraction est donc induite par la dépolarisation des motoneurones. Elle entraîne un recrutement musculaire spécifique, dont les caractéristiques diffèrent du recrutement physiologique lors des contractions volontaires.

### Seuils sensoriels et moteurs

Quand un courant électrique est appliqué de façon progressive au niveau cutané, plusieurs niveaux de courant, communément appelés seuils, peuvent être différenciés :

- Le seuil sensoriel, qui correspond à la dose de courant minimum perçue par le sujet (également appelé seuil de perception) ;
- Le seuil moteur, qui est normalement assimilé à la moindre contraction musculaire détectée par l'expérimentateur (par observation et/ou palpation) ;
- Le seuil d'extension ou de flexion, qui renvoie à un mouvement visible généré autour de l'articulation ;
- Le seuil d'apparition de l'inconfort et/ou d'inconfort maximal (tolérance), même si la représentation individuelle de cette sensation demeure très subjective. De plus, ce seuil est susceptible de varier après habitude des utilisateurs à ce type de stimulation.

### Recrutement des unités motrices

Le patron de recrutement spatial et temporel des unités motrices au cours des contractions évoquées électriquement peut être défini comme étant :

- Synchrones (Duchateau et al. 1988), avec une fréquence de décharge qui est imposée par la stimulation électrique ;
- Superficiel, et principalement localisé à proximité des électrodes excitatrices (Vanderthommen et al. 2003) ;
- Relativement fixe d'un point de vue spatial (Gregory and Bickel 2005), car il ne peut y avoir de rotation entre populations d'unités motrices différentes, comme c'est le cas au cours de contractions volontaires sous-maximales (Bawa and Murnaghan 2009) ;

- Assez incomplet, car il est difficile d'activer une importante surface musculaire avec l'ESNM (Adams et al. 1993; Maffiuletti 2010).

En ce qui concerne l'ordre de recrutement, les résultats obtenus en stimulant directement un nerf ou un muscle de façon invasive ont longtemps laissé penser à une possible inversion du principe de la taille au cours d'ESNM (Enoka 1988). En réalité, ce scénario n'a jamais été observé de façon systématique chez l'homme (Feiereisen et al. 1997). L'ordre de recrutement induit par l'ESNM est en fait aléatoire/désordonné (Bickel et al. 2011; Gregory and Bickel 2005; Jubeau et al. 2007), ce qui permettrait de recruter certaines unités motrices rapides (en plus des lentes) à des bas niveaux de force, contrairement aux spécificités de la contraction volontaire.

Enfin, la réponse musculaire à une stimulation électrique est très variable, dans la mesure où une même dose de courant électrique peut générer des réponses sensorielles et motrices disparates en fonction du sexe (Maffiuletti 2008), de l'âge (Takekuma et al. 2000) et de la quantité de tissu adipeux sous-cutané et corporel (Maffiuletti et al. 2011). Lors de la mise en œuvre de l'ESNM, les critères d'atteinte d'une intensité « efficace » (contraction visible versus courant maximal tolérable) demeurent très subjectifs et difficiles à standardiser.

*En résumé, ces différences substantielles entre recrutement volontaire et recrutement évoqué font de l'ESNM une modalité d'activation unique, capable d'induire des réponses physiologiques différentes de l'exercice volontaire.*

### **Sollicitations métaboliques**

Certaines études (Vanderthommen et al. 1997; Vanderthommen et al. 2003; Vanderthommen et al. 1999) ont comparé l'évolution des paramètres métaboliques lors de contractions électro-induites et volontaires. Vanderthommen et al. 1997; Vanderthommen et al. 1999 montrent que pour un même niveau de force sous maximale (20 % de CMV), le flux sanguin, la consommation d'O<sub>2</sub> et le rapport phosphate inorganique/phosphocréatine (Pi/PCr) sont plus élevés et le pH intracellulaire plus faible pour des contractions évoquées que pour des contractions volontaires (stimulation des muscles du vaste latéral, du vaste médial et du droit antérieur, à une fréquence de 50 Hz, une durée d'impulsion de 250 µs et une intensité de 40 mA, en moyenne). Pour un exercice réalisé à un même pourcentage de la consommation maximale d'oxygène

( $VO_{2max}$ ), Hamada et al. (2004) observent une concentration de lactate, une dégradation de PCr et un quotient respiratoire plus importants lors de contractions électro-induites que lors de contractions volontaires (stimulation des muscles du triceps sural et du tibial antérieur avec des impulsions rectangulaires, biphasiques d'une durée d'impulsion de 200  $\mu$ s, à une fréquence de 20 Hz et un duty cycle de 1s : 1s). Dans ces études une prédominance du métabolisme anaérobie et un coût métabolique plus important semble se dessiner lors de l'ESNM par rapport aux conditions volontaires. En revanche, Ratkevicius et al. (1998) n'observent pas de différence du turnover de l'ATP, par la voie anaérobie, au sein des muscles soléaires et gastrocnémiens lors de contractions volontaires dynamiques (40 % de MVC) et d'une stimulation par ESNM (impulsions rectangulaire, à une fréquence de 10 Hz et une durée d'impulsion de 200  $\mu$ s). La réponse métabolique à la contraction par ESNM semble donc dépendante du type de stimulation utilisé bien que le recrutement continu d'un même contingent d'UM pendant la stimulation (Vanderthommen and Crielaard 2001) est susceptible d'induire des réponses métaboliques différentes de la contraction musculaire volontaire.

### Stimulation à basse fréquence

Lors d'une stimulation de surface continue du triceps sural, aux fréquences de 3 Hz, 5 Hz et 10 Hz, il existe un effet hyperhémiant localisé (Rigaux and Zicot 1996). Cet effet hyperhémiant, plus marqué pour les fréquences de 5 Hz et 10 Hz, a été observé au bout de 5 min de stimulation. Il a été montré que l'augmentation du flux sanguin ne se fait qu'au-dessus du seuil moteur (Cramp et al. 2002). Par ailleurs, l'hyperhémie pour un exercice de même intensité est similaire entre contractions volontaires et induites par ESNM (Miller et al. 2000). Ce résultat a aussi été observé en contractions dynamiques (pédalage à une puissance de 0 à 40 W) par Kim et al. (1995) qui ont montré que les débits sanguins musculaires ne sont pas significativement différents entre les contractions volontaires et induites par l'ESNM. Ceci suggère que l'hyperhémie liée à l'ESNM n'est pas à chercher dans la stimulation par elle-même mais dans la contraction musculaire.

Contrairement aux courants utilisés en kinésithérapie dans le traitement de la douleur, des stimulations motrices sont donc nécessaires pour augmenter le flux sanguin musculaire, même si ce type de stimulation s'accompagne du recrutement des neurones sensitifs et parfois nociceptifs (Bussièrès and Brual 2001). Les stimulations utilisées dans les programmes de récupération active sont de nature très variée. Toutefois, les fréquences

utilisées sont en général faibles. Ce type de stimulation n'induit pas ou peu de modifications cardiovasculaires systémiques telles que la fréquence cardiaque ou la pression sanguine. Les modifications du flux sanguin musculaire ne peuvent donc être attribuées qu'à des modifications locales. Deux mécanismes sont souvent cités (Babault et al. 2011) :

- L'effet de "pompe" musculaire, qui, via la rythmicité des contractions musculaires, va créer des oscillations de pressions intramusculaires facilitant le retour veineux et donc le flux sanguin ;
- La réduction des résistances vasculaires inhérentes à une vasodilatation induite par la libération de facteurs de vasodilatation du muscle vasculaire lisse (MVL).

Lorsque les effets de l'ESNM sont comparés à ceux de contractions volontaires, au niveau du mollet, le flux sanguin est modifié dans les deux conditions. Cette modification, bien que similaire, est maintenue 15 s après ESNM, ce qui n'est pas le cas à la suite de la contraction volontaire (Miller et al. 2000). L'ensemble des auteurs s'accordent sur la participation de l'effet pompe musculaire à l'augmentation du débit sanguin musculaire. Dès lors, se pose la question de la potentialisation de cet effet. En particulier, le problème du choix de la fréquence de stimulation optimale est loin d'être résolu. Un compromis doit être trouvé entre une fréquence suffisamment élevée pour induire l'augmentation de l'activation musculaire permettant un effet métabolique et suffisamment faible pour empêcher la perception d'inconfort et l'apparition d'une fatigue neuromusculaire, souvent retrouvées en ESNM.

*En résumé, utilisées à basses fréquences, l'électrostimulation neuromusculaire pourrait permettre un effet de pompe musculaire ainsi que la libération de métabolites vasoactifs, à l'origine d'une augmentation du flux sanguin lors de la récupération post-exercice. La question qui se pose quant aux paramètres de stimulation optimaux permettant un effet sur le flux sanguin, sans induire d'apparition de fatigue neuromusculaire restent, à ce jour, non répondue.*

### **Electrostimulation neuromusculaire et récupération d'un exercice intense, répété à court terme**

Les deux fonctions principales de la stimulation musculaire pouvant être potentiellement utilisées par le sportif lors de la récupération sont :

- L'augmentation du flux sanguin, via l'utilisation de stimulations motrices induisant des contractions visibles musculaires (ESNM) ;
- Le traitement des douleurs musculaires, via l'utilisation de stimulations sensorielles (TENS).

Les protocoles de stimulations sensorielles sont le plus souvent utilisés dans le cadre d'exercices induisant des dommages musculaires post-exercice, la fatigue étant alors qualifiée de chronique (1 semaine ou moins). L'importance de la récupération est alors basée sur la diminution de la douleur musculaire perçue et l'augmentation de la fonction musculaire. Certaines études ont cependant évalué les effets de l'ESNM pour ce type d'exercice (Martin et al. 1992; Miller et al. 2000; Vanderthommen and Duchateau 2007).

Les protocoles de stimulation, basés sur l'augmentation du flux sanguin, par l'utilisation de courants moteurs sont, quant à eux, généralement utilisés lors de l'apparition d'une fatigue aiguë (dans les minutes et les heures qui suivent l'exercice). Celle-ci est notamment décrite à la suite d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme. C'est ce type de stimulation que nous allons nous attacher à décrire ici.

Si les fondements de l'ESNM comme moyen de récupération sont liés à l'augmentation du flux sanguin musculaire, on peut dès lors s'interroger sur son intérêt par rapport à une récupération active classique. L'avantage premier de l'ESNM résiderait dans sa capacité à mimer le mécanisme engendré par la récupération active de faible intensité mais sans recourir à la même quantité d'énergie, via la sollicitation de masses musculaires moins importante, préservant ainsi les processus de réplétion énergétique post-exercice. De plus, l'ESNM s'avère intéressante lorsque la récupération volontaire est impossible ou problématique dans le contexte écologique, soit pour des questions d'ordre matériel (place disponible), soit pour des questions de contraintes temporelles (e.g. transports, déroulement de la compétition) (Chatard 2003).

L'ESNM étant une modalité de récupération considérablement utilisée par les sportifs, il est étonnant de constater que les articles scientifiques publiés sur ce thème sont aussi peu nombreux. Les quelques études connues permettent néanmoins de nous éclairer sur les effets de son utilisation entre plusieurs séries d'exercices, en comparaison avec d'autres modalités de récupération. La revue de questions de Malone et al. 2014b résume l'ensemble des études ayant exploré les effets de l'ESNM en tant que stratégie

de récupération, dans le contexte d'exercices intenses, répétés à court terme. A partir de cette revue, le but de cette partie est de rendre compte des modifications fonctionnelles, métaboliques et psychologiques de l'organisme qui accompagnent la contraction induite par stimulation électrique, dans le cadre de la récupération par ESNM, chez le sportif.

Malone et al. (2014b) font état de 13 études portant sur la récupération par ESNM lors de la récupération d'un exercice intense, répété à court terme. Parmi elles, 8 études présentent un faible risque de biais (Cortis et al. 2010; Heyman et al. 2009; Lattier et al. 2004; Malone et al. 2012; Martin et al. 2004; Neric et al. 2009; Tessitore et al. 2007), 4 études présentent un risque de biais moyen (Tessitore et al. 2008; Vanderthommen et al. 2010; Warren et al. 2011; Seo et al. 2011) et 1 étude présente un risque de biais important (Westcott et al. 2011). Au cours de ces 13 études, 189 sujets ont été inclus, dont 137 hommes, 40 femmes et 12 sujets dont le genre n'était pas indiqué. D'une façon générale, les populations impliquées dans chacune de ces études étaient appropriées aux protocoles de recherche proposés. Il s'agissait, de sportifs entraînés dans une discipline spécifique et le protocole d'étude était adapté à leur profil, en termes d'exercice et de durée de récupération.

### Récupération de performance

Malone et al. (2014b) ont rapporté que sur 11 études présentant des mesures de performance post-récupération, seules 2 d'entre elles seulement ont montré un effet positif de l'ESNM sur ce paramètre, comparativement à une récupération passive (Westcott et al. 2011) et active (Warren et al. 2011).

### Métabolisme

Malone et al. (2014b) ont rapporté que 6 études présentent des mesures de lactatémie, lors d'une période de récupération s'étalant de 6 à 30 min (Cortis et al. 2010; Heyman et al. 2009; Malone et al. 2012; Neric et al. 2009; Warren et al. 2011; Seo et al. 2011). 4 études ont ainsi démontré que la récupération par ESNM permet une cinétique de diminution de la lactatémie plus rapide, comparativement à une récupération passive (Cortis et al. 2010; Heyman et al. 2009; Malone et al. 2012; Neric et al. 2009). Cet effet a été significatif à 20 min et 25 min de récupération post-exercice. En revanche, celui-ci n'a pas toujours été accompagné d'un effet sur la récupération de performance, soit parce que la mesure de performance post-exercice n'a pas été réalisée (Neric et al. 2009), soit

en raison d'une absence de résultat (Cortis et al. 2010; Heyman et al. 2009; Malone et al. 2012). Par ailleurs, comparativement à une modalité de récupération active (Heyman et al. 2009; Malone et al. 2012; Neric et al. 2009), une seule étude a pu démontré des effets bénéfiques de la récupération par ESNM (Warren et al. 2011).

### Perceptions de récupération

Malone et al. (2014b) ont évalué 9 études présentant les effets de la récupération par ESNM sur la perception de douleur et de fatigue (Cortis et al. 2010; Heyman et al. 2009; Malone et al. 2012; Tessitore et al. 2007; Tessitore et al. 2008; Vanderthommen and Duchateau 2007; Vanderthommen et al. 2010; Warren et al. 2011; Westcott et al. 2011). 4 d'entre elles ont montré un effet bénéfique de l'ESNM sur la perception de douleur et de fatigue, pendant et après la période de récupération, comparativement à une récupération passive (Cortis et al. 2010; Tessitore et al. 2007; Tessitore et al. 2008; Westcott et al. 2011). En revanche, une étude seulement, a fait état d'une meilleure perception de récupération, comparativement à une récupération active (Warren et al. 2011).

*En résumé, la récupération par ESNM ne semble pas être plus efficace qu'une récupération active classique, que cela concerne des paramètres de performance, des paramètres métaboliques ou des paramètres de perception. Si la récupération par ESNM semble pouvoir agir plus efficacement qu'une récupération passive sur la cinétique de la lactatémie et la perception de récupération, cela ne se traduit pas en terme de performance. Par conséquent, l'efficacité de cette technique sur la récupération du sportif semble très limitée. Une question se pose notamment concernant l'efficacité des paramètres de stimulation des appareils utilisés dans ces études. Un manque de certitude existe quant à leur capacité à induire des effets sur le flux sanguin systémique et/ou local, en particulier.*

### Aspects méthodologiques

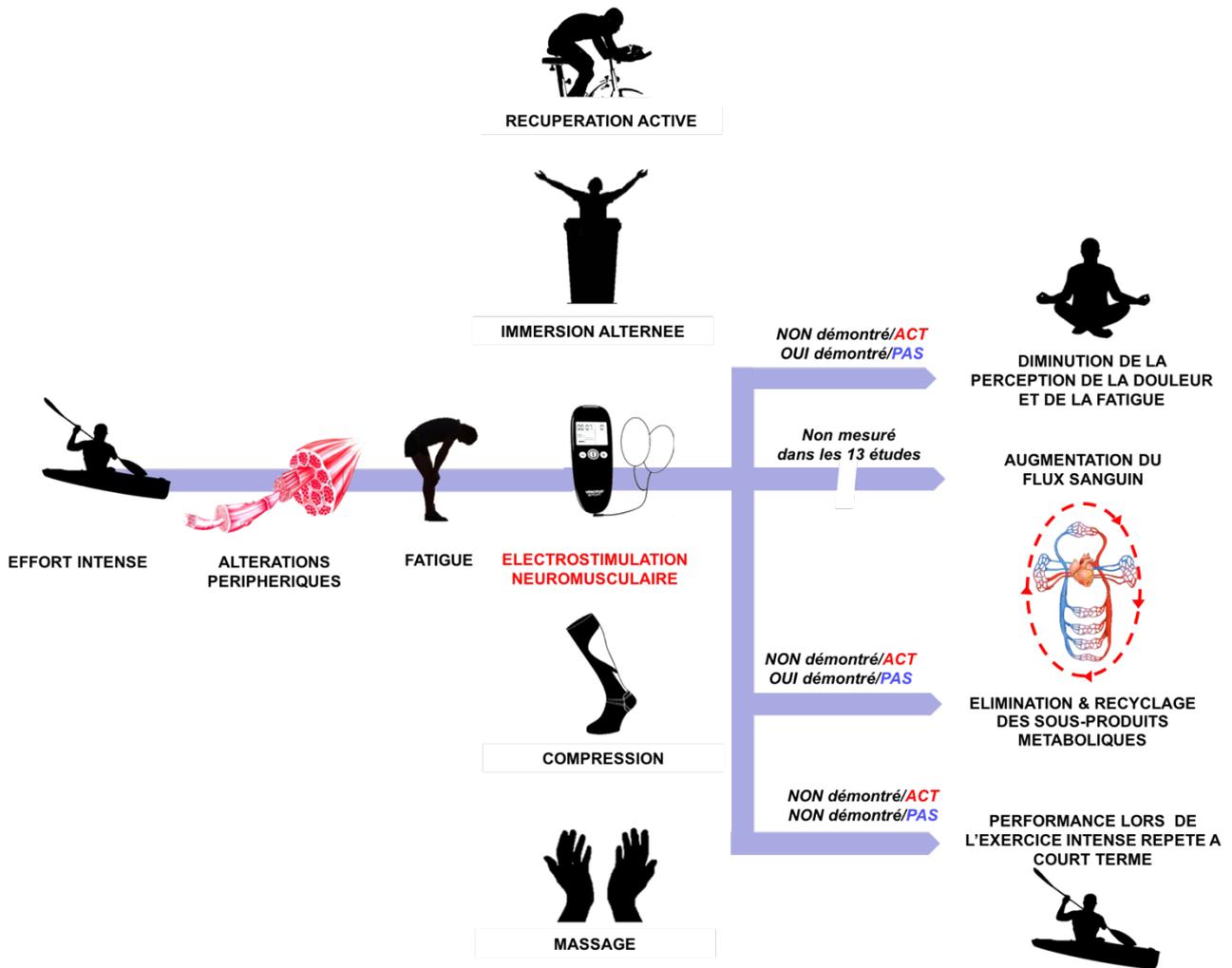
La remarque principale qui émerge de la revue de Malone et al. (2014b) est la grande hétérogénéité existante concernant les paramètres de stimulation utilisés lors des protocoles de récupération (Table 1). Par ailleurs, les paramètres de stimulation utilisés ne sont pas toujours indiqués dans les études, souvent en raison d'un manque d'information délivrée par les fabricants. Pourtant, la forme, l'intensité et la fréquence des impulsions, la taille et la position des électrodes sont autant de variables susceptibles de

modifier la réponse physiologique de l'organisme à l'ESNM, lors de la récupération. De plus, nos recherches auprès de différents fabricants et l'étude attentive de leur brevet suggèrent que ceux-ci n'utilisent pas un type unique de stimulation mais une combinaison simultanée de plusieurs types de stimulation rendant extrêmement difficile leur comparaison. Par ailleurs, il semble que le choix et la qualité des composants utilisés dans les appareils grand public puissent influencer très fortement l'effet de la stimulation. Enfin, comme précisé ci-avant, la réponse musculaire à une stimulation électrique est très variable d'un individu à l'autre, dans la mesure où une même dose de courant électrique peut générer des réponses sensorielles et motrices disparates en fonction des individus. Ceci complexifie encore un peu plus l'émergence d'un consensus concernant les paramètres de stimulation à adopter dans le cadre de la récupération d'un exercice intense, répété à court terme.

**Table 1.** Synthèse des paramètres de stimulation utilisés dans les 13 études analysées par Malone et al. (2014b).

Paramètres	Fréquence (Hz)	Durée d'impulsion ( $\mu$ s)	Intensité (mA)	Durée (min)
Moyenne	5	320	36	23
Valeurs min - max	1 - 8	125 - 500	18 - 90	6 - 60

*En résumé, l'utilisation de l'ESNM, dans le cadre d'exercices intenses répétés, à court terme, ne semble pas favorable à une meilleure récupération de performance. Cependant, peu d'études portent sur les effets de la récupération par ESNM dans ce contexte et certaines d'entre elles présentent un risque de biais méthodologique conséquent. De plus, si les paramètres de stimulation utilisés dans les études précédentes ne permettent pas d'augmentation efficace du flux sanguin, l'apport d'O<sub>2</sub> et de nutriments ainsi que l'évacuation des sous-produits métaboliques nécessaire au bon fonctionnement des cellules musculaires lors de l'exercice intense répété, ne peut aboutir. Ceci pourrait justifier le manque de résultat probant constaté dans ces études.*



**Figure 17.** Schéma des effets de la récupération par électrostimulation neuromusculaire, sur les paramètres perceptifs, métaboliques et de performance dans le cadre d'exercices haute intensité, répétés à court terme. ACT, récupération active, PAS, récupération passive. D'après Malone et al. (2014b)

## **PREAMBULE AUX ETUDES**

## **PREAMBULE AUX ETUDES**

A l'issue de cette revue de littérature, nous pouvons synthétiser et retenir plusieurs points majeurs.

D'une part, la pratique d'exercices intenses, répétés à court terme, comme c'est le cas en compétition, induit un état de fatigue issu, en partie, de nombreuses altérations périphériques du système neuromusculaire. Celles-ci sont, en partie, la conséquence d'une défaillance du métabolisme anaérobie principalement mobilisé lors de l'exercice intense à fournir la demande énergétique nécessaire au bon fonctionnement des fibres musculaires. Malgré la mise en place de mécanismes compensatoires, via le métabolisme aérobie notamment, le besoin énergétique et les désordres ioniques au sein des fibres musculaires deviennent difficiles à réguler, au point que le muscle est biochimiquement ou mécaniquement incapable de répondre efficacement à la demande, comme il le fait initialement à l'état de repos.

D'autre part, lors de la réalisation d'un exercice, le principal facteur qui détermine la durée d'un exercice musculaire intense, et donc le délai d'apparition de la fatigue dite « périphérique », est la capacité du système cardiovasculaire à fournir un apport adéquat en oxygène et en nutriments et à éliminer et/ou recycler les sous-produits métaboliques. Plusieurs facteurs locaux (tels que la libération de nombreux métabolites vasoactifs, provenant des fibres musculaires à l'exercice, et l'effet de pompe musculaire induit par la contraction des muscles squelettiques) jouent un rôle majeur dans le tonus vasculaire à l'origine de l'ajustement du système cardiovasculaire. Ces facteurs permettent, en effet, une augmentation du flux sanguin, lors de l'exercice, appelée « hypérémie active ». A l'arrêt de l'exercice, le flux sanguin se maintient à un niveau élevé afin de faire revenir l'organisme à son état d'homéostasie. Malgré cela, les paramètres physiologiques et fonctionnels modifiés par l'exercice court et intense ne sont pas tous revenus à leurs valeurs initiales plusieurs minutes voire plusieurs heures après l'exercice. Ceci suggère que l'intensité de cet exercice est telle que le flux sanguin ne peut répondre de façon optimum aux désordres physiologiques induit par celui-ci, au moment de la récupération.

Dans le but de favoriser l'augmentation du flux sanguin lors de la récupération, plusieurs modalités ont été proposées. C'est le cas de la récupération active, de l'immersion

contrastée, du port de vêtements de compression et des massages. Cependant, les effets observés sur ce paramètre sont faibles et la portée de ces techniques sur le recouvrement de la performance sportive apparaît assez limitée. Dans ce contexte, l'électrostimulation neuromusculaire a également été proposée comme moyen d'augmentation du flux sanguin et de récupération de l'état de fatigue périphérique. En effet, utilisée à basse fréquence, l'électrostimulation neuromusculaire pourrait permettre un effet de pompe musculaire ainsi que la libération de métabolites vasoactifs, à l'origine d'une augmentation du flux sanguin lors de la récupération post-exercice.

Cette stratégie de récupération apparaît très intéressante dans le contexte du sport de haut niveau. Celle-ci mimerait les effets d'une contraction volontaire et permettrait donc une stimulation dynamique du flux sanguin (vs. compression élastique), sans mobiliser d'importantes masses musculaires, préservant ainsi les processus de réplétion glycogénique post-exercice (vs. récupération active). Elle permet également au sportif d'être autonome dans sa récupération puisque que celle-ci ne nécessite pas l'aide d'un intervenant extérieur (vs. massage). Cette méthode est simple d'utilisation et facilement transportable (vs. immersion contrastée, compression pneumatique) et peut être combinée simultanément à d'autres modalités de récupération, telles que la récupération nutritionnelle et la récupération hydrique. De tels avantages ne sont pas négligeables dans le cas où le sportif est mobilisé sur une journée entière pour reproduire, à court terme, ses meilleures performances. C'est le cas notamment du kayak course en ligne, discipline dans laquelle les sportifs sont amenés à se qualifier jusqu'aux finales sur une seule journée, parfois dans plusieurs bateaux (K1, K2, K4), avec des temps de récupération variables allant de 30 min à 120 min.

Malgré cela, les travaux publiés au début de ce travail de thèse dans le domaine de la performance sportive ont montré que la récupération par électrostimulation neuromusculaire ne semble pas être plus efficace qu'une récupération active classique. Ces résultats concernent aussi bien des paramètres de performance, des paramètres métaboliques que des paramètres de perception. Cette absence de résultat semble liée en grande partie, à l'efficacité des paramètres de stimulation des appareils utilisés dans le commerce, à leurs effets physiologiques sur le flux sanguin systémique et/ou musculaire (local), en particulier. Pourtant, au même moment, l'augmentation du flux sanguin, systémique et local, via l'utilisation de l'électrostimulation neuromusculaire a été démontré

dans le milieu médical, chez des patients et des sujets sains (Abraham et al. 2013; Griffin et al. 2010). Dans ce cas, il nous a semblé logique de pouvoir - en utilisant le même type d'appareil de stimulation - obtenir des effets similaires chez le sportif lors de la récupération, tant est si bien qu'un lien existe réellement entre l'augmentation du flux sanguin et la récupération de performance d'un exercice intense répété à court terme.

### **Objectifs et hypothèses de travail**

L'objectif principal de cette thèse est d'identifier les effets physiologiques induits par l'électrostimulation neuromusculaire, susceptibles d'influencer les cinétiques de récupération de sportifs entraînés, soumis à des exercices de type haute intensité, répétés à court terme.

Voici les objectifs secondaires de cette thèse :

1/ Mettre en évidence, si elle existe, la relation entre le niveau de flux sanguin post-exercice et la récupération de performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme.

2/ Comparer les effets de l'électrostimulation neuromusculaire sur la récupération de performance d'un exercice haute intensité, répété à court terme, à ceux de récupérations classiques : la récupération active et la récupération passive.

3/ Déterminer les facteurs physiologiques (i.e. cardiovasculaires, métaboliques, thermiques) susceptibles de concourir aux bénéfices de l'électrostimulation neuromusculaire, entre des exercices intenses et brefs.

4/ Evaluer l'effet de l'électrostimulation neuromusculaire sur la perception de récupération, en lien avec la récupération de performance, dans le contexte d'un exercice haute intensité, répété à court terme.

5/ Analyser les effets d'une combinaison de multiples modalités de récupération (i.e. électrostimulation neuromusculaire, port d'une veste réfrigérante, récupération hydrique et nutritionnelle) sur la récupération de performance et la stratégie d'allure, dans un contexte simulant celui d'une compétition de niveau élite (i.e. type d'exercice, durée de récupération, environnement).

Voici les hypothèses de cette thèse :

1/ L'augmentation du flux sanguin faciliterait le retour de l'organisme à ses conditions physiologiques de repos et le recouvrement de performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme.

2/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire permettrait de limiter la chute de performance faisant suite à un exercice intense, comparativement à une récupération passive et à une récupération active.

3/ La concentration en lactate sanguin ainsi que le pH reviendraient plus rapidement à leur valeur initiale suite à une récupération active et à une récupération par électrostimulation neuromusculaire, comparativement à une récupération passive, dans le contexte d'exercices intenses, répétés dans de brefs délais.

4/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire favoriserait la diminution des contraintes cardiovasculaires, métaboliques et thermiques, comparativement à une récupération active, entre deux exercices intenses, répétés à court terme, en environnement neutre et en environnement chaud.

5/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire permettrait une meilleure perception de récupération et une meilleure récupération de performance, par rapport à une récupération passive et à une récupération active, dans le contexte de deux exercices intenses, répétés à court terme.

Le projet a été construit autour de trois études expérimentales. Dans toutes les études, un exercice fatiguant, impliquant une ou plusieurs sessions de sprints, a été mis en place afin d'évaluer les effets de différentes modalités de récupération, dans un contexte de fatigue avérée. La première étude était descriptive et mesurait l'effet de la modulation du flux sanguin sur la capacité de récupération de puissance maximale d'un exercice exhaustif réalisé sur ergocycle. La seconde étude visait à comparer les réponses métaboliques, cardiovasculaires et de performance, dans le cadre d'un test de terrain, type sport collectif, suite à une récupération active, passive ou par électrostimulation neuromusculaire. La troisième étude évaluait l'effet de trois combinaisons de stratégies de récupération (i.e. récupération nutritionnelle puis 1) récupération par électrostimulation neuromusculaire 2) veste de froid et récupération par électrostimulation neuromusculaire ou 3) veste de froid

et récupération active) sur des paramètres de performance, métaboliques et de perception, dans le cadre de deux épreuves de kayak course en ligne de 1000 m, réalisées par des kayakistes élites, dans un environnement chaud.

## **MATERIELS ET METHODES**

## MATERIELS ET METHODES

### Design général des études

L'ensemble des études qui constitue ce travail a suivi une structure identique. A savoir que dans chacune des études, des exercices intenses ont été mis en place afin de créer un état de fatigue chez les athlètes. Pour évaluer les effets de l'exercice et des modalités de récupération sur l'organisme, un ensemble de paramètres (mécaniques, cardiovasculaires, métaboliques, thermiques et perceptifs) ont été mesurés au début du protocole expérimental, à l'issue des phases d'exercice et au cours de la récupération.

### Participants

Sur l'ensemble des travaux de cette thèse, 55 participants ont accepté de participer à ce projet (Table 2). 33 athlètes, hommes et femmes, pratiquant des disciplines de type haute intensité, courte durée ont participé à l'Etude 1. 14 handballeuses de niveau national et/ou international ont participé à l'Etude 2. Enfin, 8 jeunes hommes et kayakistes élités, spécialistes de la course 1000 m en monoplace, ont participé à l'Etude 3. Les participants ne devaient pas pratiquer d'exercice intense au cours des jours précédant le début des tests, ni durant la période d'expérimentation. Lors de cette période, les participants ne pouvaient pas utiliser de moyens de récupération, de compléments alimentaires et de médicaments. La consommation de boisson contenant de l'alcool ou de la caféine était également proscrite. En outre, aucun participant ne souffrait de pathologie vasculaire, quelle qu'elle soit. Chacun d'eux était informé de la nature et du but de l'étude, ainsi que des risques et de l'inconfort liés aux procédures expérimentales avant de donner leur consentement écrit. Chacune des études a été conduite conformément à la déclaration d'Helsinki (1964 révisée en 2001).

**Table 2.** Type d'étude et caractéristiques des sujets des Etudes 1, 2 et 3. Restriction FSg, restriction du flux sanguin.

N° Etude	Type	n	♂	♀	Age (années)	Taille (cm)	Poids (kg)	Niveau d'entraînement	Durée d'interv. (min)	Durée de Rec. (min)
Et. 1	Randomisée contrôlée	33						Bien entraîné	30	24
	ESNM	10	8	2	30 ± 5	173 ± 8	69 ± 12			
	Placebo	8	6	2	23 ± 4	173 ± 5	71 ± 15			
	Restriction FSg	8	8		30 ± 7	177 ± 6	70 ± 8			
	Passive	7	7		24 ± 3	181 ± 3	74 ± 5			
Et. 2	Randomisée croisée	14		14	25 ± 4	173 ± 5	68 ± 8	Nat./Inter.	15	15
Et. 3	Randomisée Croisée	8	8		22 ± 3	183 ± 6	30 ± 5	Elite	30	70

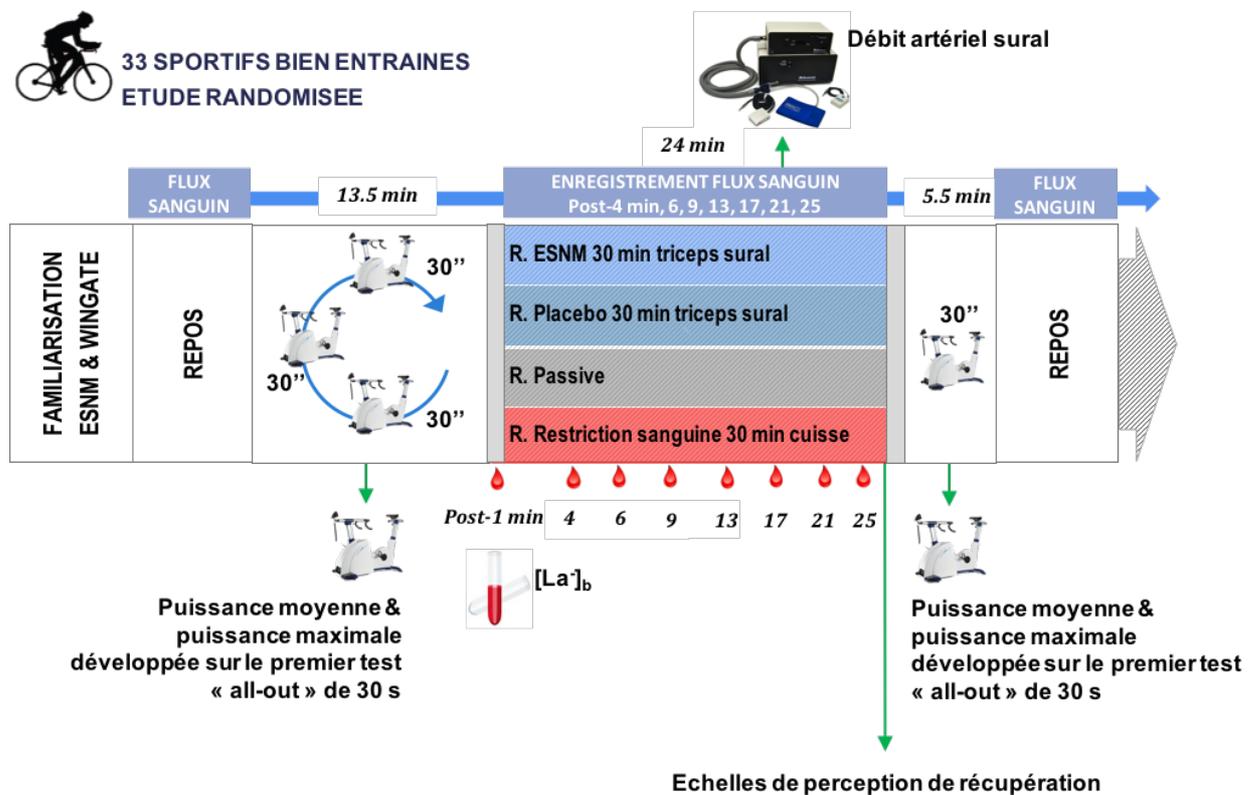
### Exercices destinés à générer une fatigue

#### Test de puissance mécanique maximale (Etude 1)

Au cours de l'Etude 1, un test de Wingate (WAnT) a été mis en place et répété à deux reprises afin d'induire une fatigue exhaustive chez les participants. Ce test classique de mesure de la puissance mécanique maximale est valide et reproductible (Bar-Or 1987). Les participants réalisaient un échauffement de 5 min à 80 W, à une cadence de 80 tr/min, dont une session de Wingate de 5 s en fin de deuxième minute, sur un ergocycle à freins électromagnétiques (Lode BV, Excalibur Sport V2.0, Pays-Bas). Immédiatement après, les participants effectuaient 3 tests de Wingate de 30 s, entrecoupés de 4 min de pédalage à 80 W et 80 tr/min. Après la période de récupération, un test de Wingate standard de 30 s (WAnT 4), comprenant également les 5 min d'échauffement, était réalisé et considéré comme la session d'exercice post-récupération.

Pour chaque test de Wingate de 30 s la force de résistance appliquée correspondait à 7 % de la masse corporelle du participant pour les hommes et 6.5 % pour les femmes (Klimek et al. 2010). Les participants étaient encouragés à pédaler en « all-out », à la cadence la plus importante possible pour l'ensemble du test de 30 s. Ils étaient également encouragés à atteindre leur puissance maximale aussi tôt que possible. Il leur était

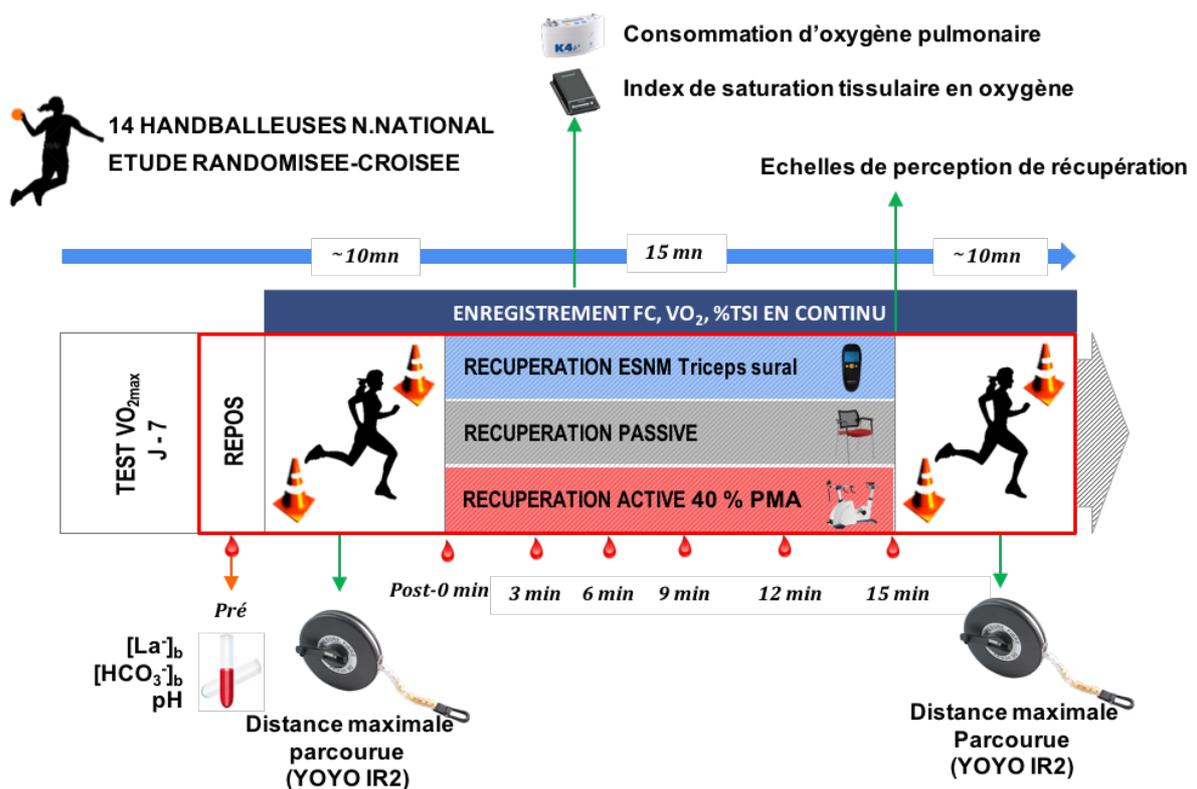
demandé d'agripper le guidon et de ne pas se soulever de la selle durant les phases de pédalage. Lors de chaque session de test, l'ergocycle était contrôlé via un logiciel PC (Running Lode Wingate version 1.0.12, lode BV, Groningen, Pays-Bas). Les valeurs moyennes des données de puissance maximale et puissance moyenne ont été enregistrées lors du premier test (WANT 1) et du quatrième test (WANT 4) de Wingate. La Figure 18 présente un aperçu de l'Etude 1.



**Figure 18.** Design expérimental de l'Etude 1. ESNM, électrostimulation neuromusculaire ; [La]<sub>b</sub>, concentration sanguine d'ions lactate.

## Exercice intermittent incrémenté (Etude 2)

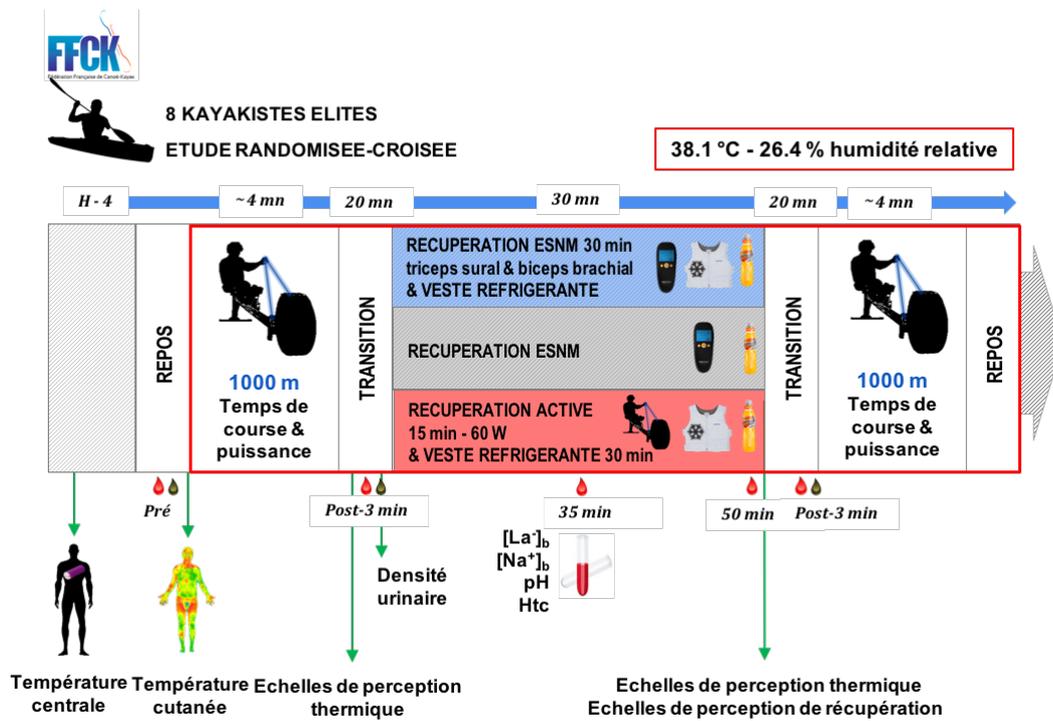
Le test Yo-Yo IR2 mis en place lors de l'Etude 2 est un exercice créé dans le but de générer des demandes énergétiques similaires à celles retrouvées dans les sports collectifs, de type handball ou football. Il s'agit d'un test valide et reproductible (Bangsbo et al. 2008). Le protocole de ce test consiste en la répétition d'une course en aller-retour de 2 x 20 m, à une vitesse progressivement augmentée et contrôlée par des bips audio pré-enregistrés. Entre chaque aller-retour de 40 m, les participantes réalisent 10 s d'une récupération active, soit une course aller-retour de 2 x 5 m. Durant les tests, lorsqu'une participante échouait à revenir à sa position initiale, dans le temps imparti, la distance parcourue était enregistrée et représentait le résultat du test. Le test était réalisé en intérieur, sur un couloir de 25 m de longueur et 2 m de largeur, délimité par des plots. La Figure 19 présente un aperçu de l'Etude 2.



**Figure 19.** Design expérimental de l'étude 2. YOYO IR2, Yo-Yo intermittent recovery test (level 2) ; ESNM, électrostimulation neuromusculaire ; VO<sub>2max</sub>, consommation maximale d'oxygène ; [La<sup>-</sup>]<sub>b</sub>, concentration sanguine d'ions lactate ; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>b</sub>, concentration sanguine d'ions bicarbonate ; PMA, puissance maximale aérobie ; % TSI, index de saturation tissulaire en oxygène.

### **Epreuve de course de 1000 m, de kayak course en ligne (Etude 3)**

Lors de l'Etude 3, les participants ont réalisé un exercice simulant une course de kayak de 1000 m, sur ergocycle de kayak. Cet exercice a été effectué en environnement chaud (38°C et 26 % d'humidité relative) dans le but de recréer un environnement de course, auquel sont confrontés les sportifs élités lors des championnats internationaux. Cet environnement induit une augmentation de la température corporelle et un coût métabolique supplémentaire par rapport à un environnement neutre. Les tests de performance étaient réalisés sur un ergomètre de kayak (Dansprint, I Bergmann A/S, Hvidovre, Danemark) comportant un coefficient de trainée de 40, comme recommandé par les protocoles de test National Australien (Jones and Peeling 2014). Les sujets ajustaient l'assise et le palonnier de l'ergomètre au plus proche de leur position habituelle en bateau. La tension de pagaie de l'ergomètre était calibrée avant chaque test. Pour cela, le facteur de charge des élastiques était fixé à une tension de 1.5 kg  $\pm$  20 g avec une balance Kern HDB 10K10N (Kern & Sohn GmbH, Balingen, Allemagne) pour un étirement de 210 cm. La longueur du manche de la pagaie était de 166 cm. Lors de chaque session de test, les participants étaient uniquement vêtus d'un short de kayak. Les participants réalisaient un échauffement standardisé classique de 10.7 min, créé par l'entraîneur national français de kayak course en ligne. Après une période de repos de 10 min, les participants réalisaient une course de 1000 m de kayak. Durant toute la course, ils étaient encouragés à finir l'exercice aussi vite que possible. Par ailleurs, les participants n'avaient pas accès aux informations concernant le temps, la puissance, la fréquence cardiaque ou la cadence. Ils avaient accès uniquement à la distance à parcourir. Les participants avaient la possibilité de moduler la puissance développée durant toute la course. Le second échauffement durait 4.5 min. Puis, après une période de repos de 10 min, les participants réalisaient le second test de kayak, dans les conditions identiques à celles de la première course. L'ensemble des puissances, et des cadences développées lors des courses était enregistrée dans l'ergomètre Dansprint et exportée dans un fichier Excel via le logiciel fourni par le fabricant (Microsoft Excel 2011, Microsoft Corp., Redmond, Washington, Etats-Unis). La Figure 20 présente un aperçu de l'Etude 3.



**Figure 20.** Design expérimental de l'étude 3. ESNM, électrostimulation neuromusculaire ;  $VO_{2max}$ , consommation maximale d'oxygène ;  $[La]_b$ , concentration sanguine d'ions lactate ;  $[Na^+]_b$ , concentration sanguine d'ions sodium ; Htc, hématoците.

## **Etude de la performance, de l'état de fatigue et de la récupération des sportifs**

Dans les différentes études de cette thèse, l'état de fatigue et de récupération des athlètes a été caractérisé à l'aide de plusieurs paramètres, catégorisés de la façon suivante :

- Mécanique ;
- Cardiovasculaire ;
- Métabolique ;
- Thermique et de sudation ;
- De perception.

### **Paramètres mécaniques**

Dans les trois études qui constituent cette thèse, l'objectif des exercices proposés, avant et après récupération, est d'enregistrer une performance maximale mais également d'induire un état de fatigue chez les participants afin de caractériser les éventuelles variations de performance suite à ces exercices et d'observer une cinétique de récupération. Dans l'Etude 1, la puissance maximale et la puissance moyenne développées lors d'un test de Wingate de 30 s ont été mesurées. La distance maximale parcourue lors du test YoYo IR2 a été mesurée lors de l'Etude 2. La puissance développée et la cadence tenue par les participants lors des courses de 1000 m kayak ont été enregistrées lors de l'Etude 3.

### **Paramètres cardiovasculaires**

#### **Débit artériel sural**

Lors de l'Etude 1, le débit artériel sural de la jambe gauche des participants a été mesuré par la technique de pléthysmographie à jauge annulaire de mercure avec occlusion veineuse (Hokanson, Bellevue, Etats-Unis). Une occlusion veineuse était réalisée au niveau de la cuisse par un brassard gonflé à 50 mmHg (SC10D, Hokanson, Bellevue, Etats-Unis). Afin d'exclure le réseau de la circulation sanguine du pied, un brassard supplémentaire (TMC7, Hokanson, Bellevue, Etats-Unis) était placé autour de la cheville et gonflé à une pression de 50 mmHg, aux mêmes instants que le gonflage du brassard de la cuisse. La jauge de mercure, de taille adaptée, était placée autour de la partie la plus large du mollet de chaque participant et connectée au pléthysmographe. Dans les

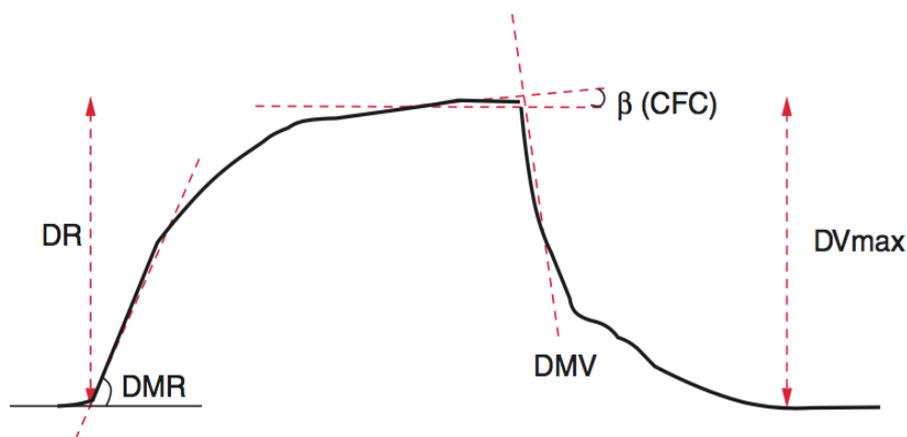
conditions de récupération par ESNM et placebo l'électrode de stimulation de la jambe gauche était placée sous la jauge de mercure, en veillant à ne pas toucher celle-ci. Durant les mesures, les brassards étaient simultanément gonflés durant 5 s. Entre chaque occlusion de 5 s, les variations de la circonférence du mollet étiraient la colonne de mercure de la jauge et modifiaient sa résistance électrique. Ces modifications étaient enregistrées et transcrites en une courbe traduisant les changements de volume du membre en  $\text{ml} \cdot 100 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ . Cinq mesures étaient réalisées au repos et plusieurs mesures étaient réalisées durant les 30 min de la période de récupération (i.e. minutes 1, 4, 6, 9, 13, 17, 21, 25 post-WAnT 1-3). Dans les conditions de récupération par ESNM et placebo les mesures réalisées durant la période d'intervention de récupération nécessitaient le débranchement du câble d'alimentation des stimulateurs, au niveau des électrodes, durant 5 s. L'alimentation générale de l'appareil n'était, quant à lui pas modifiée, afin de préserver le programme d'impulsions de l'appareil.

### **Principe de mesure**

La place de la pléthysmographie dans l'exploration du réseau veineux a considérablement diminué depuis l'avènement des techniques d'échographie veineuse. A la différence de ces dernières qui détectent et localisent les anomalies veineuses sur un plan anatomique, les techniques de pléthysmographie donnent des informations sur l'ensemble de la fonction veineuse du membre. Elles fournissent des indices quantitatifs et reproductibles permettant une étude fonctionnelle veineuse précise ainsi que des mesures répétées dans le temps appréciant l'évolutivité du flux sanguin (Pistorius 2006). La pléthysmographie à jauge annulaire permet notamment d'évaluer les variations de volume du mollet à l'exercice (Fernandes et al. 1979).

Le principe de la pléthysmographie avec occlusion repose sur la mesure des variations de volume d'un segment de membre, liées aux variations circulatoires après mise en place d'une occlusion veineuse d'aval. L'enregistrement s'effectue sur un individu allongé sur le dos, les membres inférieurs surélevés (15 cm au-dessus du plan horizontal), jambes légèrement écartées et semi-fléchies. Ceci, dans le but de vider entièrement le réseau veineux des membres inférieurs. L'occlusion veineuse est réalisée au niveau de la cuisse par un brassard gonflé à une pression standardisée (50 mmHg), suivie d'un remplissage veineux du segment de membre sous-jacent. Après relâchement de cette occlusion, s'effectue une vidange du réseau veineux (Figure 21). L'enregistrement continu du signal

objective tout d'abord une courbe de remplissage veineux (augmentation de la circonférence de la jambe), d'abord rapide puis lente, en fonction de la capacité des veines et de la distensibilité de leurs parois ; la capacité veineuse correspond à l'augmentation maximale du volume sanguin sous garrot et reflète l'espace sanguin disponible du mollet (qui dépend des volumes anatomiques disponibles et du tonus veineux). Cette phase de remplissage est suivie d'une phase de stabilisation (distension veineuse maximale, équilibre entre la pression veineuse et l'extravasation plasmatique interstitielle, soit la sortie non souhaitée d'un liquide hors de son canal vers les tissus qui l'entourent). Enfin, la majoration de la pression veineuse en fin d'occlusion provoque une exsudation plasmatique transcapillaire qui imprime au plateau une pente légèrement ascendante (angulation  $\beta$  par rapport à la ligne de base, Figure 21), permettant le calcul du coefficient de filtration capillaire. Le dégonflage du brassard est suivi d'une phase de décroissance rapide de la courbe, fonction de la perméabilité du réseau veineux d'aval et des résistances veineuses. Différents indices et débits peuvent être ainsi calculés, notamment les indices de remplissage (DR), et de vidange veineuse (DV), les débits moyens correspondants, les débits maximaux correspondants (pente maximale obtenue par la tangente à la courbe, DMR et DMV) (Boccalon et al. 1981). On peut ainsi apprécier la capacité et le débit de remplissage du réseau veineux d'amont, sa distensibilité et d'autre part la perméabilité du réseau d'aval, sa résistance à l'écoulement du flux veineux.



**Figure 21.** Pléthysmographie à jauge annulaire de mercure avec occlusion veineuse. Tracé et principaux paramètres utilisés. DR, variation du volume veineux au remplissage, en  $\text{ml} \cdot 100\text{ml}^{-1}$  ; DMR, débit maximal de remplissage, en  $\text{ml} \cdot 100\text{ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  ; CFC, coefficient de filtration capillaire ; DMV, débit maximal de vidange, en  $\text{ml} \cdot 100\text{ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  ; DVmax, variation du volume veineux à la vidange, en  $\text{ml} \cdot 100\text{ml}^{-1}$ . D'après Pistorius (2006)

Afin de mesurer tous ces paramètres, une jauge de contrainte à mercure (tubulure fine en matière plastique élastique, contenant un filet de mercure) est placée autour du mollet et reliée à un capteur qui mesure les variations d'allongement de la jauge consécutives aux variations de circonférence du mollet. Les variations de longueur de la jauge sont en effet appréciées par les variations de sa résistance électrique et considérées comme proportionnelles aux variations de volume du membre (Strandness and Bell 1965). Ce type de jauge est extrêmement sensible aux moindres variations de volume mais relativement coûteux et fragile. Les modifications de volume étirent la colonne de mercure de la jauge et en modifient sa résistance électrique. Ces modifications sont enregistrées et transcrites en une courbe qui traduit l'onde pulsatile. Le signal électrique généré est exprimé en pourcentage de variation ( $\text{ml} \cdot 100\text{ml}^{-1}$ ).

### Consommation d'oxygène

Au cours de l'Etude 2, la mesure de la consommation d'oxygène pulmonaire a été menée à l'aide d'un analyseur de gaz cycle à cycle portatif (K4b<sup>2</sup> CPET, Cosmed, Rome, Italie). Ceci a permis de déterminer la consommation maximale d'oxygène ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ ) lors d'un test maximal d'intensité croissante et la cinétique de la consommation d'oxygène pulmonaire ( $\text{VO}_2$ ) lors de la période de récupération. Le test était effectué sur une bicyclette ergométrique, à une cadence librement choisie. En effet, l'utilisation de la cadence spontanément adoptée par les individus permettrait d'obtenir leur valeur la plus haute de la puissance maximale aérobie (Woolford et al. 1999). Suite à un échauffement de 6 min à 80 W, la puissance était augmentée de 25 W, toutes les minutes, jusqu'à l'épuisement des participants. Le débit ventilatoire ( $V_E$ ), la consommation pulmonaire d'oxygène ( $\text{VO}_2$ ) et la production de dioxyde de carbone ( $\text{VCO}_2$ ) étaient enregistrés, en continu, à chaque cycle respiratoire. Les critères de détermination de  $\text{VO}_{2\text{max}}$  étaient (Howley et al. 1995) :

- L'atteinte d'un plateau de  $\text{VO}_2$ , en dépit d'une augmentation de la charge de travail ;
- Un quotient respiratoire ( $\text{QR} = \text{VCO}_2 / \text{VO}_2$ ) supérieur à 1.1 ;
- Une fréquence cardiaque (FC) supérieure à 90 % de la FC maximale prédite.

Les quatre valeurs de  $\text{VO}_2$  consécutives les plus élevées étaient moyennées pour obtenir la  $\text{VO}_{2\text{max}}$ . La puissance de pédalage maximale aérobie (PMA) était déterminée par le dernier palier complété par les participantes lors de l'épreuve de  $\text{VO}_{2\text{max}}$ . Au cours de l'étude 2, la PMA a été utilisée pour définir la puissance d'exercice relative de chaque

participante, soutenue lors de la récupération active (i.e. 40 % de la PMA).

### Principe de mesure

Le système télémétrique de type K4b<sup>2</sup>, dont le fonctionnement repose sur une chambre de mélange, a été validé par (McLaughlin et al. 2001). Ce système est capable de mesurer les échanges gazeux respiratoires dans les conditions réelles de l'activité. Il mesure le volume d'air expiré par minute (débit ventilatoire,  $V_E$ , en  $l \cdot \text{min}^{-1}$ ), la consommation maximale d'oxygène ( $VO_{2\text{max}}$ , en  $l \cdot \text{min}^{-1}$ ), le quotient respiratoire (QR) ainsi que le nombre de cycles expiratoires par minute (fréquence respiratoire, FR, en  $\text{cycles} \cdot l^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) des participants au travers d'épreuves à charges croissantes.

L'appareil fonctionne notamment grâce à un débitmètre comprenant une turbine digitale bidirectionnelle de 228 mm de diamètre fixée sur le masque du sujet. La rotation de la turbine (en  $\text{tr} \cdot \text{min}^{-1}$ ), détectée par un système optoélectronique, est proportionnelle à la quantité d'air qui la traverse. Ceci permet de mesurer l'ensemble des volumes et débits entrant dans le système. Le débitmètre est calibré avant chaque expérimentation à partir d'une seringue de 3 l. Par ailleurs, tout l'air expiré est véhiculé au travers d'un tube capillaire flexible (Permapure) jusqu'à une microchambre dynamique de prélèvement et de mélange des gaz (située à l'intérieur de l'unité portable), où les concentrations en  $O_2$  et en  $CO_2$  sont mesurées à des intervalles de temps préétablis. La fraction d'oxygène contenue dans l'air expiré ( $FEO_2$ ) est mesurée par une sonde polarographique tandis qu'une sonde infrarouge permet d'analyser la fraction de gaz carbonique ( $FECO_2$ ). Les analyseurs d' $O_2$  et de  $CO_2$  sont également calibrés avant chaque expérimentation en fonction de la concentration en  $O_2$  et  $CO_2$  de l'air ambiant (respectivement 20.93 % et 0.03 %) et d'un gaz étalon contenu dans une bouteille (respectivement, 5 % et 15 %). Lors de cette calibration, les valeurs de la pression barométrique et les variations du degré hygrométrique sont enregistrées. Par ailleurs, l'unité portable est équipée d'un écran d'affichage, ce qui permet au système un contrôle direct tout au long du test. Les paramètres ventilatoires et gazeux analysés par ce système sont recueillis à chaque cycle respiratoire. A partir de ces données, la valeur de  $VO_2$  est calculée selon l'équation suivante :

$$VO_{2,\text{stpd}} = V_{E,\text{stpd}} \times [1 - (FEO_2 + FECO_2) / 1 - (FIO_2 + FEO_2) \times FIO_2 - FEO_2]$$

**Equation 7.**  $VO_2$ , consommation d'oxygène pulmonaire ; STPD, conditions standard de température et de pression ;  $V_E$ , débit ventilatoire ;  $FEO_2$ , fraction d'oxygène contenue dans l'air expiré ;  $FECO_2$ , fraction de gaz carbonique dans l'air expiré ;  $FIO_2$ , fraction d'oxygène contenue dans l'air inspiré.

## Oxygénation musculaire

Au cours de l'étude 2, la saturation tissulaire en oxygène ( $StO_2$ ) a été mesurée grâce à un spectrophotomètre de proche infrarouge (NIRS) portable (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, Pays-bas).  $StO_2$  est définie comme la quantification du rapport de l'oxyhémoglobine sur l'hémoglobine totale dans la microcirculation d'un volume tissulaire illuminé par un faisceau de photons. Le dispositif portable NIRS utilisé dans cette étude est un système à onde continue, à deux longueurs d'onde, qui repose simultanément les méthodes de Beer-Lambert et la spectroscopie à résolution spatiale. La procédure utilisée pour la collecte des données était la même que celle décrite dans l'étude de Buchheit and Ufland (2011). L'index de saturation tissulaire (TSI), qui reflète la saturation sanguine moyenne à la surface du muscle était calculé. Cet index était ensuite rapporté à la saturation tissulaire moyenne de base (calculé sur une moyenne de 30 s de mesure avant chaque test) et nommé % TSI. Lors de toute la période de récupération, la sonde portable NIRS était attachée avec des straps Velcro sur la partie centrale du gastrocnémien latérale de la jambe droite. Les données étaient moyennées sur une base de 1 s afin de pouvoir être synchronisées avec les paramètres cardiorespiratoires ( $VO_2$  et FC). L'interférence entre la stimulation électrique et la NIRS était détectée et éliminée avec des filtres adaptés lors de l'analyse.

## Principe de mesure

Alors que la lumière visible est rapidement absorbée, les photons dans le spectre du proche infrarouge (entre 700 et 1100 nm), sont capables de traverser les tissus (y compris l'os) sur plusieurs centimètres. C'est aussi dans ce spectre de fréquence qu'il est possible de détecter les transitions électroniques des chromophores que sont l'hémoglobine et la myoglobine (Ward et al. 2006). Ces molécules sont les seules à voir leur spectre d'absorption changer dans le proche infrarouge, en fonction de leurs interactions avec l' $O_2$ . Elles absorbent en effet le spectre de proche infrarouge de façon différentielle en fonction de leur concentration et de leur interaction avec l' $O_2$ .

La loi de Beer-Lambert établit que la transmission de lumière (visible ou infrarouge)

traversant une solution colorée par un chromophore décroît de façon exponentielle lorsque la concentration du chromophore dans la solution augmente. Exprimée différemment, la loi de Beer-Lambert stipule que l'absorption de lumière est proportionnelle à la concentration du chromophore, au trajet optique du faisceau lumineux et au coefficient d'extinction propre au chromophore selon l'équation suivante :

$$A = \log (I_0/I) = \varepsilon \times c \times d$$

**Equation 8.** Où A est l'absorption de lumière ou la densité optique (sans unité) ;  $I_0$  est la lumière incidente ; I est la lumière transmise ; c est la concentration du chromophore (en  $\text{mol.l}^{-1}$ ) ;  $\varepsilon$  est le coefficient d'extinction qui décrit les caractéristiques d'absorption optique du chromophore pour une longueur d'onde donnée (en  $\text{l.mol}^{-1}.\text{cm}^{-1}$ ) ; d est le trajet optique (en cm).

Connaissant le coefficient d'extinction de la substance, la longueur du trajet optique ainsi que les différentes longueurs d'onde, la loi de Beer-Lambert est régulièrement utilisée pour déterminer la concentration d'une substance en spectroscopie de transmission. Cependant, comme le faisceau de photons est absorbé et réfléchi de façon aléatoire en spectroscopie tissulaire, le trajet n'est pas rectiligne mais courbe, imprévisible et nécessite une correction mathématique :

$$A = \sum \varepsilon c d DPF$$

**Equation 9.** Où d est la distance inter-optodes et DPF est le trajet différentiel.

De ce fait, les concentrations absolues des chromophores ne peuvent, le plus souvent, pas être déterminées de façon précise en raison de l'imprévisibilité du trajet optique. Néanmoins, les variations relatives (notamment celles provoquées par une manœuvre standardisée) sont interprétables. Un facteur de correction peut, dans certains cas, être calculé à partir des propriétés physiques d'absorption du tissu à l'étude pour mesurer précisément le trajet du faisceau de photons.

### Fréquence cardiaque

Au cours des Etudes 1 et 2, la fréquence cardiaque (FC, intervalle R-R) a été mesurée instantanément, en continu (1 Hz), à l'aide d'un cardio-fréquencemètre (Polar RS400, Polar, Kempele, Finlande). Cet appareil mesure la fréquence cardiaque au niveau de la poitrine grâce à une ceinture munie de deux électrodes préalablement humidifiées. Le signal est transmis à une montre réceptrice installée au poignet des participants. Les valeurs de FC étaient filtrées et moyennées sur 5 s et 1 s durant l'Etude 1 et l'Etude 2,

respectivement, afin de déterminer la fréquence cardiaque moyenne au cours des différentes périodes de l'expérimentation : avant, pendant le premier exercice, au cours des périodes de récupération et lors du second exercice.

### Paramètres thermiques et de sudation

La thermorégulation des sujets a été analysée au cours de l'Etude 3, aux niveaux superficiel et interne, pour déterminer l'impact de chacune des stratégies de récupération sur celle-ci. A l'aide de ces deux mesures, superficielle et interne, une estimation de la température moyenne du corps a été calculée (Schmidt and Bruck 1981).

#### Température superficielle

La température cutanée ( $T_{\text{peau}}$ ) a été analysée à quatre sites différents (sur le torse, l'intérieur des avant bras, le haut des cuisses et la partie médiale des mollets) par une caméra d'imagerie thermique (ThermaCam SC 640, Flir Systems AB, Danderyd, Suède), dans des conditions de prise de vue standardisées. Elle était mesurée au repos, après les deux courses de kayak, et en milieu (15 min) et fin de récupération (30 min). Dans le but de garantir une mesure optimale de la température de la peau au niveau du torse, la veste de froid, utilisée lors des 2 modalités de récupération, active et par ESNM, a été retirée pour chaque image capturée durant l'intervention. La moyenne de la température de la peau a été calculée selon l'équation établie par Ramanathan (1964) (Equation 10) :

**Equation 10.**  $T_{\text{peau}} = 0.3 \times (T_{\text{torse}} + T_{\text{bras}}) + 0.2 \times (T_{\text{cuisse}} + T_{\text{jambe}})$

#### Température interne

La température interne, dite « centrale » ( $T_{\text{centrale}}$ ), a été déterminée grâce à un système de pilule thermosensible (HQ Inc Thermo pills, Palmetto, Floride, Etats-Unis). Cette technologie permet de fournir une température à un niveau plus profond que les méthodes classiquement utilisées lors de la mesure de la température rectale (Edwards and Clark 2006). La température interne mesurée grâce à ce système indique la température intestinale (ou région abdominale). Pour s'assurer que la température mesurée soit effectivement le reflet de la zone gastro-intestinale, les fabricants préconisent d'ingérer la pilule 4 h avant le début des mesures pour que celle-ci atteigne l'intestin grêle (Duffield and Marino 2007). Après 18 h à 30 h, la pilule passe en toute sécurité au travers de l'appareil digestif avant d'être éjecté. Lors de l'étude, l'enregistrement de la température

interne, en continu, toutes les 10 s, par ce capteur thermique était directement transmis par ondes radio de 262 kHz à un récepteur, fixé à la taille des participants par une ceinture.

### Température moyenne du corps

La température moyenne du corps ( $T_{\text{corps}}$ ), mesurée au repos, après les deux courses de kayak, et en milieu (15 min) et fin de récupération (30 min), était estimée selon les méthodes décrites par Schmidt and Bruck (1981) (Equation 11) :

**Equation 11.** 
$$T_{\text{corps}} = 0.87 \times T_{\text{centrale}} + 0.13 \times T_{\text{peau}}$$

### Détermination de la perte en eau

Afin d'estimer les pertes en eau des participants au cours des périodes d'expérimentation de l'Etude 3, ceux-ci étaient pesés à l'aide d'une plateforme numérique (Seca 877, Seca, Hamburg, Allemagne). Cette mesure était réalisée avant de débiter la première course et après la seconde course (Cheuvront et al. 2002). La masse des bouteilles d'eau et de boisson d'effort ainsi que les échantillons urinaires prélevés étaient mesurés après chaque session de test (Tefal Ovelys 3), pour chacun des participants. Ces données étaient alors, respectivement, soustraites et additionnées à la masse corporelle des participants afin de déterminer les variations de volume hydrique de ces derniers permettant de déterminer la masse corporelle perdue (BML pour body mass loss), utilisé comme indicateur indirect de la sudation.

### Statut hydrique et sécrétion de sueur

Dans l'Etude 3, au repos et après les deux courses de kayak, un échantillon d'urine a été recueilli pour en mesurer la densité gravitaire à l'aide d'un réfractomètre (PAL- 10S, Atago Co., Ltd, Tokyo, Japon) afin d'évaluer le statut hydrique des participants.

### Paramètres métaboliques

#### Prélèvements sanguins

Des mesures de concentrations sanguines ont été réalisées au repos, après le premier exercice et régulièrement lors de la période de récupération (Etude 1 : minutes 1, 4, 6, 9, 13, 17, 21, 25 post-WAnT 1-3 ; Etude 2 : minutes 0, 3, 6, 9, 12, 15 post-YOYO IR2 ; Etude

3 : minutes 3, 35, 50 post-1000 m). Lors des trois études, des micro-prélèvements ont été recueillis au niveau du lobe de l'oreille (Etudes 2 et 3) ou du bout du doigt (Etude 1) des participants, à l'aide d'un capillaire hépariné, pour déterminer les concentrations d'ions et de métabolites (i.e. lactate, ion sodium, ion bicarbonate), l'hématocrite et le pH. A partir de ces échantillons de sang, les mesures étaient directement réalisées sur un analyseur portatif.

### **Mesure des métabolites, du pH et de l'hématocrite**

Au cours des Etudes 2 et 3, le sang recueilli (85  $\mu$ l) à l'aide de capillaires héparinés était déposé directement sur des réceptacles de cartouches I-Stat de types GC8+(Cartbridge). Les réceptacles étaient ensuite introduits dans un analyseur portable de type I-Stat (Abbott Point of Care Inc., Illinois, Etats-Unis) validé par Boehlen et al. (2005). Ces analyses étaient immédiatement réalisées afin de déterminer les concentrations en ions bicarbonate [ $\text{HCO}_3^-$ ] (Etudes 2), en ions sodium [ $\text{Na}^+$ ] (Etude 3), ainsi que l'hématocrite (Htc) (Etude 3) et le pH sanguin (Etudes 2 et 3). Il a été démontré que les mesures effectuées avec l'analyseur portable i-STAT, collectées en anaérobie (cartouches fermées hermétiquement) sont valides (ICC = 0.77-0.95 à la suite d'un exercice maximal) (Dascombe et al. 2007).

Afin de mesurer la concentration en lactate sanguin [ $\text{Bla}^-$ ] durant les trois études, des échantillons (20  $\mu$ l) ont été prélevés pour analyse via l'utilisation d'un analyseur de lactate Biosen (Biosen C-line analyzer, EKF Industrie, Elektronik GmbH, Barleben, Allemagne). L'échantillon était prélevé par l'utilisateur avec un capillaire puis transféré dans une cuvette pré-remplie avec 1 ml de solution hémolysée. La cuvette était ensuite fermée et agitée doucement pour permettre le mélange, l'hémolyse et la mesure de la concentration de lactate de l'échantillon. L'analyseur Biosen permet une mesure de la concentration de lactate sanguin fiable et reproductible, dans une large gamme de concentrations (Davison et al. 2000).

### **Paramètres de perception**

#### **Perception d'effort**

Dans les 5 min suivant la fin de chaque exercice, lors des trois études, les participants ont coté, à l'oral, la difficulté d'effort perçue sur une échelle de Borg CR-10 s'échelonnant

entre 6 points (*pas de fatigue*) et 20 points (*fatigue maximale*) (Borg 1970). Ces mesures permettaient de valider l'aspect exhaustif de nos exercices.

### Perception de récupération

Lors des trois études, les effets de l'exercice et des modalités de récupération ont également été mesurées, aux travers des sensations perçues par les participants. Pour cela, après chaque session de récupération, les participants remplissaient à la main deux échelles visuelles analogiques non cotées, s'établissant entre 0 (*pas du tout*) et 10 (*très, beaucoup*) et répondant aux questions suivantes (Cortis et al. 2010) :

- Comment avez-vous perçu l'efficacité de cette récupération ?
- Comment avez-vous aimé cette récupération ?

### Perception thermique

Lors de l'Etude 3, la perception du stress thermique a été évaluée aux instants de repos, après chaque course et à la fin de la période de récupération effective (i.e. 30 min). Elle se faisait via l'annonce à l'expérimentateur d'un score de sensation thermique (Zhang and Zhao 2008), estimé à partir d'une échelle s'échelonnant entre - 3 (*froid*) et + 3 (*chaud*), et d'un score de confort thermique, estimé à partir d'une échelle s'échelonnant entre - 2 (*très inconfortable*) et + 2 (*très confortable*) (Epstein and Moran 2006).

## Modalités de récupération

### Situations testées

#### Electrostimulation neuromusculaire

La récupération par électrostimulation neuromusculaire (ESNM) a été utilisée comme technique de récupération lors des trois études de cette thèse (Figure 22). Dans l'Etude 1, les participants recevaient 24 min de stimulation des muscles du triceps sural des deux jambes, en position allongée. Cette position était nécessaire pour les mesures de débit artériel sural par pléthysmographie à occlusion veineuse. Dans l'Etude 2, les participantes recevaient 15 min de stimulation des muscles du triceps sural des deux jambes, en position assise et confortable. Dans l'Etude 3, les participants recevaient 30 min d'une stimulation des muscles du triceps sural et des muscles du biceps brachial, en position

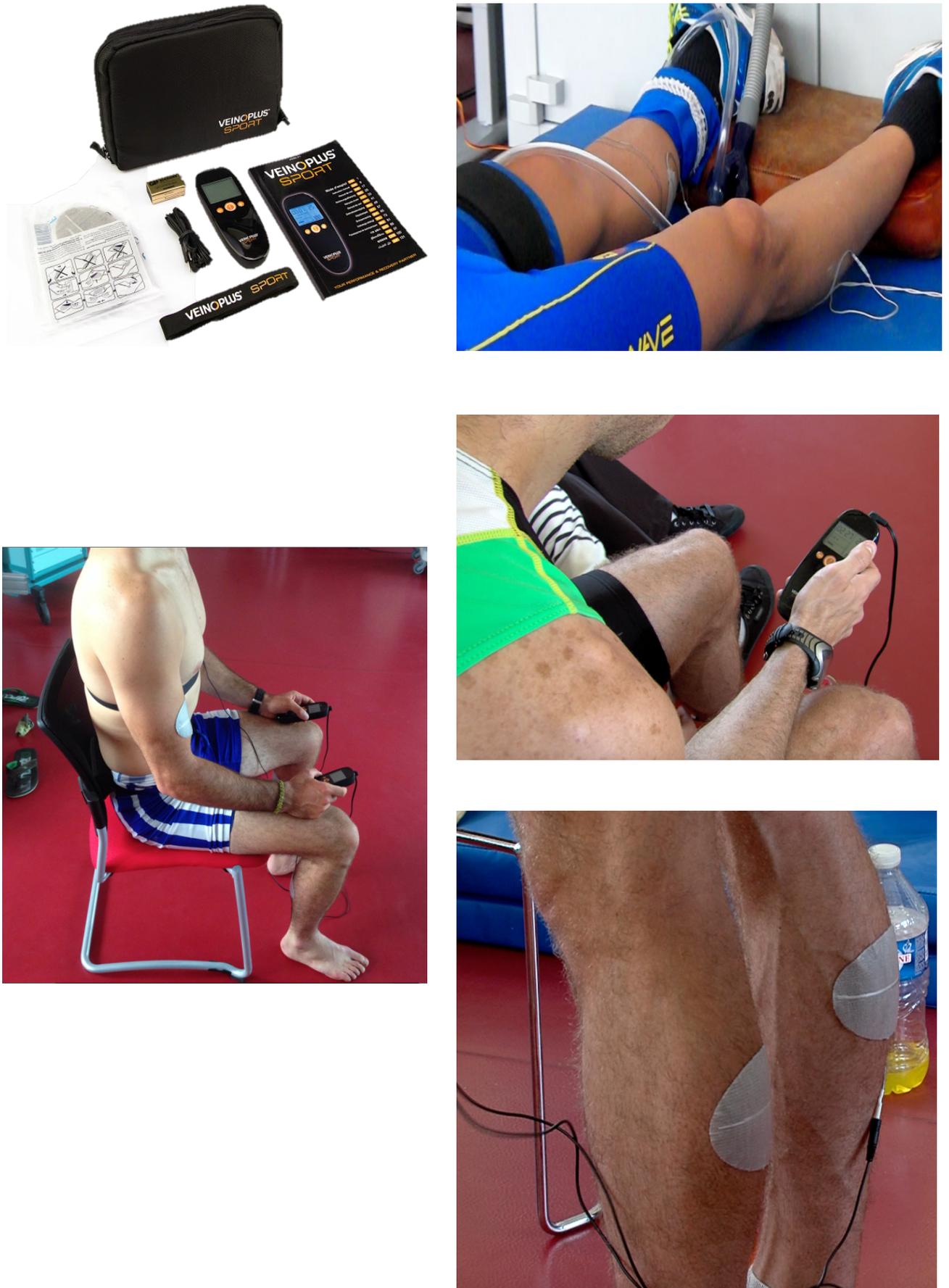
assise et confortable. Les muscles du bras étant fortement sollicités lors d'un exercice de kayak, nous avons choisi de les stimuler, pour bénéficier d'un éventuel effet local, qui s'ajouterait à l'effet systémique induit par la stimulation des muscles du mollet. Dans les trois études, la stimulation était appliquée via l'utilisation de deux électrodes auto-adhésives Veinopack de 8 x 13 cm de surface (Ad Rem Technology, Paris, France). Celles-ci étaient placées sur la partie médio-centrale du triceps sural, avec une électrode sur chaque jambe. Un appareil de stimulation supplémentaire était utilisé lors de l'étude 3 afin de pouvoir apposer deux électrodes supplémentaires, sur la partie médio-centrale du biceps brachial. L'intensité de stimulation était manuellement ajustée dans une gamme allant de 20 à 40 V, selon la tolérance des participants. Ces derniers pouvaient ajuster ou faire ajuster l'intensité selon leur propre tolérance. Afin de limiter les différences entre les participants, un seuil d'intensité minimal était fixé par les expérimentateurs, celui-ci correspondant à une contraction visible des muscles du mollet avec une sensation confortable (Abraham et al. 2013). Lors des Etude 1 et 2, un appareil Veinoplus V.2.1 a été utilisé (Ad Rem Technology, Paris, France) tandis qu'un appareil Veinoplus Sport (Ad Rem Technology, Paris, France) a été utilisé lors de l'Etude 3. Néanmoins, les paramètres de stimulation de ces deux appareils sont tous deux basés sur le brevet déposé par Cywinski (2012).

L'ensemble des informations ci-dessous, visant à décrire le fonctionnement de l'appareil Veinoplus, est basé sur les indications délivrées dans le brevet de Cywinski (2012). Selon ce brevet, le principe de cet appareil est d'induire des contractions rythmiques des deux mollets, ce qui permet la compression du réseau veineux profond et intramusculaire. Ce mécanisme entraîne un flux veineux forcé au niveau des jambes, dirigé en direction du cœur et des poumons. D'après Cywinski (2012), le Veinoplus permet une contraction musculaire profonde et forte du mollet, de façon simultanée dans chaque jambe, sans ressenti de douleur de la part des utilisateurs. Cet appareil a été développé pour des individus présentant des pathologies vasculaires mais également des individus sains. Celui-ci nécessite l'application de deux électrodes, avec une électrode sur chaque jambe. D'après Cywinski (2012), un des objectifs des fabricants était de développer un outil simple et facile d'utilisation.

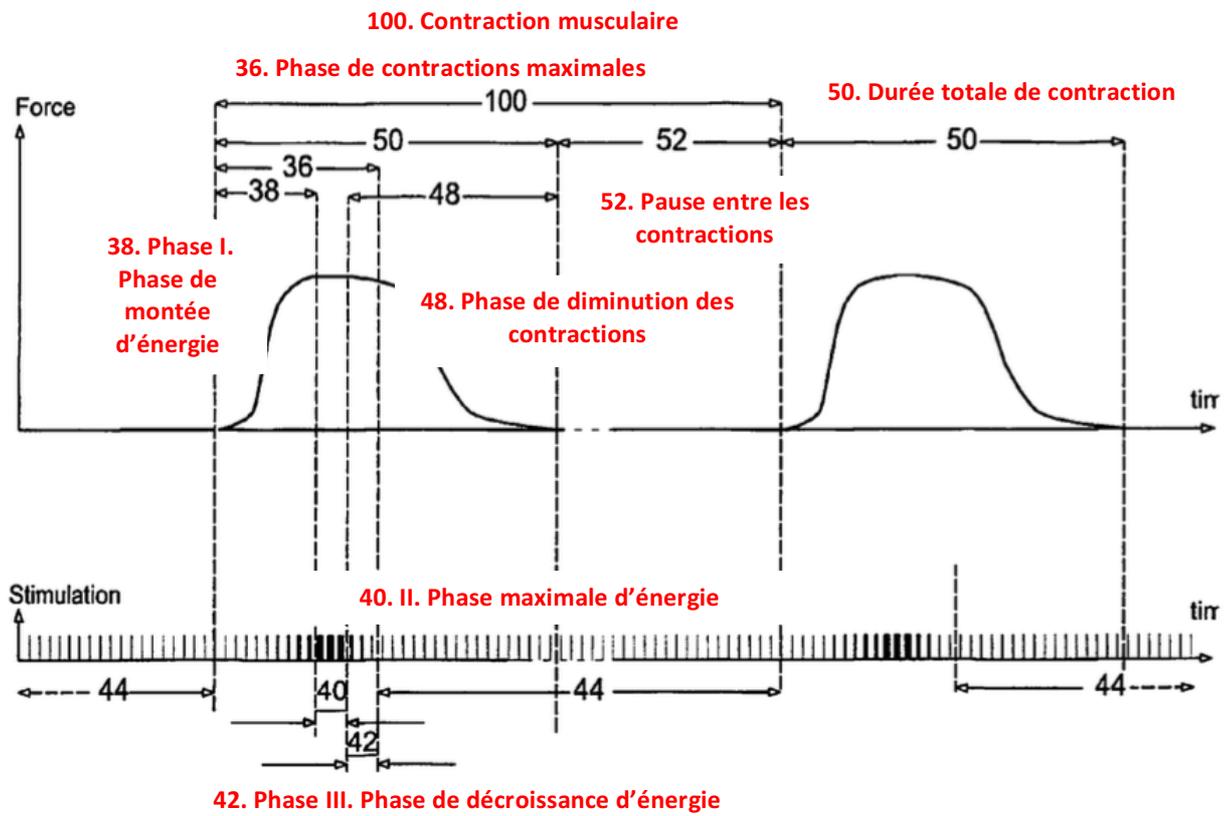
Cet appareil délivre des impulsions électriques, via une pile de 6 à 9 V. Les impulsions sont rectangulaires, bidirectionnelles, très courtes (5 à 200  $\mu$ s) et à haute fréquence (250

Hz). Elles sont délivrées selon un programme prédéterminé et stocké dans la mémoire interne de l'appareil. Le programme a été établi de telle façon à créer des contractions tétaniques fortes du mollet, déclenchées toutes les secondes environ (1.5 Hz), sans douleur ressentie par les utilisateurs. Cette fréquence de contraction a été choisie dans le but de s'approcher du rythme d'un battement cardiaque au repos (~ 70 bpm). Au cours du programme de stimulation, ce rythme de contraction varie toutes les 5 min, dans une gamme allant de 1.5 Hz à 0.5 Hz. D'après Cywinski (2012), chaque cycle de contraction est composé de quatre phases distinctes d'impulsions électriques, modulées en fonction de leur durée et de leur intensité (Figure 23) :

- La première phase, dite « phase de montée d'énergie » est composée de 30 impulsions de 250 Hz, d'une durée de 26 à 240  $\mu$ s.
- La seconde phase dite « phase maximale d'énergie » est composée de 3 impulsions de 250 Hz, d'une durée de 240  $\mu$ s. Ces 3 impulsions à haute énergie permettent la pénétration de celles-ci en profondeur dans le mollet pour induire une contraction non douloureuse des muscles du mollet.
- La troisième phase dite « phase de décroissance d'énergie » est composée de 8 impulsions, de 250 Hz, dont la durée diminue linéairement, passant de 200 à 26  $\mu$ s.
- Enfin la quatrième phase, dite « phase minimale d'énergie » est une phase de pré-contraction dans laquelle plusieurs impulsions sont délivrées, d'une durée de 5 à 40  $\mu$ s. Ces impulsions sont trop faibles pour induire une contraction musculaire. Dans ce programme, elles ont pour rôle un effet anesthésiant des récepteurs cutanés, dans le but de diminuer la douleur induite par les contractions musculaires générées lors des phases de montée et phases maximales d'énergie.



**Figure 22.** Images illustratives de l'utilisation de l'appareil d'électrostimulation lors des trois études de cette thèse.



**Figure 23.** Représentation de la force de contraction des muscles du mollet, dans le temps, lors de l'application du patron d'impulsions via l'appareil d'électrostimulation neuromusculaire Veinoplus.

### Veste de froid

Dans l'Etude 3, afin d'étudier les effets combinés de l'ESNM ou de la récupération active, avec une technique de refroidissement des sportifs, ces derniers ont revêtu une veste refroidissante de type Cryovest (IRBA-Paul Boyé Technology-SM, Toulon, France). Les participants portaient la veste durant 30 min, et effectuaient la récupération active et ESNM avec celle-ci. L'utilisation d'un tel système requiert la congélation de 9 packs (Firstice, USA) mesurant chacun 15 × 15 cm, introduits dans les poches de la veste (4 sur l'avant et 4 sur le dos et une sur la nuque). Pour être fonctionnels, ces packs doivent être placés au préalable dans un congélateur pendant au moins 2 h.

## **Restriction du flux sanguin**

La restriction du flux sanguin instaurée dans l'étude 1, était induite à l'aide de bandes élastiques (largeur, 7 cm ; longueur, 80 cm) placées sur la partie supérieure de chaque cuisse. Celles-ci étaient resserrées à une pression comprise entre 90 et 110 mmHg et maintenues à cette pression durant les 24 min d'intervention de récupération. Cet intervalle de pression avait été choisi ainsi afin d'induire la restriction du flux sanguin veineux. Les participants appartenant à cette condition étaient amenés à croire que la compression à l'aide de bandes élastiques, était bénéfique à la récupération d'un exercice haute intensité. La méthodologie de cette condition expérimentale a été établie à partir de travaux de (Loenneke et al. 2013) portant sur les effets de la restriction du flux sanguin dans le cadre de l'hypertrophie musculaire.

## **Situations contrôles ou de référence**

### **Récupération passive**

Les Etudes 1 et 2 comparaient les effets des différentes conditions expérimentales avec les résultats obtenus lors d'une modalité de récupération passive (PAS). Les sujets étaient installés en position assise dans des conditions thermiques identiques à celles des conditions de récupération testées. La durée de la récupération passive était de 24 min dans l'Etude 1 et de 15 min dans l'Etude 2.

### **Récupération active**

Lors de l'Etude 2, la récupération active consistait en un pédalage de 15 min sur un ergocycle à freins électromagnétiques (correspondant à celui utilisé durant le test incrémental de  $VO_2$ ), à une cadence fixée librement par les participantes (88-96 tr.min<sup>-1</sup>). La charge ( $147.7 \pm 26.5$  W) était ajustée individuellement à partir des résultats du test de  $VO_{2max}$  et correspondait à 40 % de PMA de chaque participante. Une telle intensité d'effort correspond à celles précédemment utilisées dans la littérature (Choi et al. 1994; Fairchild et al. 2003).

Lors de l'Etude 3, la récupération active consistait en une période de 15 min sur ergomètre de kayak d'une puissance comprise entre 60 W et 80 W, réalisée dans la chambre thermique. Cette intensité de récupération a été fixée au préalable par l'entraîneur national de kayak et correspond au type d'intensité de récupération naturellement développée par

les kayakistes en sortie d'exercice. A ce moment, les participants avaient accès aux indications de temps et de puissance. Les 15 min de récupération active étaient suivies d'une période de 15 min de récupération passive, les participants étant confortablement assis dans une chaise. Durant ces 30 min de récupération, les participants portaient la veste de froid.

### **Stimulation placebo**

Dans la condition NMES Placebo instaurée dans l'Etude 1, le stimulateur placebo était physiquement identique au Veinoplus v.2.1 réel bien que le signal de sortie était similaire à une stimulation nerveuse électrique transcutanée faible et non pas aux stimulations d'ESNM délivrée par le véritable Veinoplus. En effet, le stimulateur placebo produisait une sensation de picotements délicats et continus sur la peau, trop faibles pour induire des contractions rythmées et visibles des muscles des mollets des participants.

### **Nutrition**

La récupération nutritionnelle après l'exercice a pour objectif de répondre principalement à trois besoins de l'organisme : le ravitailler, le réparer, et le réhydrater. La phase de ravitaillement passe généralement par l'apport en glucides dès l'arrêt de l'effort afin de restaurer les réserves énergétiques musculaires. La phase de réhydratation, nécessite l'apport de liquides immédiatement après l'exercice afin de compenser le déficit hydrique et minéral accumulé. La réalisation d'exercices physiques intenses conduit la plupart du temps à des pertes hydriques et minérales importantes, accentuées lorsque l'exercice est long et pratiqué en ambiance chaude (Gore et al. 2004; Sharwood et al. 2004). Ce déficit hydrominéral est particulièrement délétère pour la récupération musculaire et la réalisation subséquente de performances. Dans ce cadre, l'ingestion de boissons riches en minéraux dès l'arrêt de l'effort peut permettre aux sportifs d'accélérer la récupération et de ne pas basculer dans un état de déshydratation néfaste pour la performance musculaire. Lors de chacune des études et plus particulièrement lors de l'Etude 3, une attention particulière était accordée à l'hydratation et à la nutrition. Des recommandations pratiques étaient communiquées aux participants afin qu'ils arrivent les jours de test dans un état énergétique optimal. La vérification du bon suivi des recommandations de la part des participants était réalisée, par oral, avant le début de la session de test. Lors des Etudes 2 et 3, durant chaque session de test, les participants avaient le droit d'ingérer de l'eau et

une boisson d'effort (Gatorade, Pepsico, Colombes, France, pour 100 ml : 5.9 g hydrates de carbone dont 3.9 g sucrose, 0.13 g sel, 50 mg sodium, 47 mg chloride, 12 mg potassium, 5 mg magnésium) dans le but de maximiser leurs besoins en eau et en nutriments. Dans l'Etude 2, les quantités d'eau et de boisson d'effort consommées étaient mesurées et répliquées d'un test à l'autre, lors des trois modalités de récupération appliquées : active, passive et par ESNM. Dans l'Etude 3, les participants étaient libres de consommer ce qu'ils voulaient, en fonction des besoins basés sur leur ressenti. Ces participants étaient habitués à ce type de boisson, celles-ci faisant parties de leur entraînement quotidien.

## **ETUDES**

**ETUDE 1 - RELATIONSHIP BETWEEN BLOOD FLOW AND PERFORMANCE  
RECOVERY: A RANDOMIZED, PLACEBO-CONTROLLED STUDY**

*Note.* This article will be published in a forthcoming issue of the *International Journal of Sports Physiology and Performance*. The article appears here in its accepted, peer-reviewed form, as it was provided by the submitting author. It has not been copyedited, proofread, or formatted by the publisher.

**Section:** Original Investigation

**Article Title:** Relationship Between Blood Flow and Performance Recovery: A Randomized, Placebo-Controlled Study

**Authors:** Rachel Borne<sup>1,2</sup>, Christophe Hauswirth<sup>1</sup>, and François Bieuzen<sup>1</sup>

**Affiliations:** <sup>1</sup>French National Institute of Sport (INSEP), Paris, France. <sup>2</sup>Laboratory of Human Motricity, Education Sport and Health - EA 6312, University of Nice Sophia Antipolis, Nice, France.

**Journal:** *International Journal of Sports Physiology and Performance*

**Acceptance Date:** April 9, 2016

©2016 Human Kinetics, Inc.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.1123/ijsp.2015-0779>

“Relationship Between Blood Flow and Performance Recovery: A Randomized, Placebo-Controlled Study”  
by Borne R, Hauswirth C, Bieuzen F  
*International Journal of Sports Physiology and Performance*  
© 2016 Human Kinetics, Inc.

**RELATIONSHIP BETWEEN BLOOD FLOW AND PERFORMANCE RECOVERY:  
A RANDOMIZED, PLACEBO-CONTROLLED STUDY**

**(85 characters/85)**

**Submission type: Original investigation**

**Authors: Rachel Borne<sup>1,2</sup>, Christophe Hauswirth<sup>1</sup>, François Bieuzen<sup>1</sup>**

**Affiliations:** <sup>1</sup>French National Institute of Sport (INSEP), Paris, France  
<sup>2</sup>Laboratory of Human Motricity, Education Sport and Health - EA 6312, University of Nice  
Sophia Antipolis, Nice, France

**Corresponding author:**

François BIEUZEN, *PhD*  
French National Institute of Sport (INSEP)  
11 avenue du Tremblay, 75012 Paris, France

f.bieuzen@icloud.com  
Tel: +33-1.41.74.41.65

**Preferred running head:** Blood flow and performance recovery (36 char/40)

## Abstract

**Purpose:** This study investigated the effect of different limb blood flow levels on cycling performance recovery, blood lactate concentration and heart rate. **Methods:** Thirty-three high-intensity intermittent trained athletes completed two 30 s Wingate anaerobic test sessions: 3 x 30 s Wingate test (WAnT 1-3) and 1 x 30 s Wingate test (WAnT 4), on a cycling ergometer. The two Wingate test sessions (WAnT 1-3 and WAnT 4) were separated by a randomly assigned 24 min recovery intervention selected from among: blood flow restriction, passive rest, placebo stimulation or neuromuscular electrical stimulation-induced blood flow. Calf arterial inflow was measured by venous occlusion plethysmography at regular intervals throughout the recovery period. Performance was measured in terms of peak power and mean power output during the first (WAnT 1) and the fourth (WAnT 4) Wingate test. **Results:** Following the recovery interventions, a *large* ( $r = 0.68$  (90% CL 0.42; 0.83)), and *very large* ( $r = 0.72$  (90% CL 0.49; 0.86)) positive correlation was observed between the change in calf arterial inflow and the change in mean power and peak power output, respectively. Calf arterial inflow was significantly higher during the neuromuscular electrical stimulation recovery intervention compared to the blood flow restriction, passive rest and placebo stimulation interventions ( $P < 0.001$ ). This corresponds to the only intervention that allowed performance recovery ( $P > 0.05$ ). No recovery effect was linked to heart rate or blood lactate levels. **Conclusions:** For the first time, these data support the existence of a positive correlation between an increase in blood flow and performance recovery between bouts of high-intensity exercise. As a practical consideration, this effect can be obtained by using neuromuscular electrical stimulation-induced blood flow since this passive, simple strategy could be easily applied during short-term recovery.

**Key words:** limb blood flow level; high-intensity exercise; neuromuscular electrical stimulation; short-term recovery

## Introduction

In many sporting situations it is essential to be able to perform and recover rapidly from high-intensity bouts of exercise. As an example, in sprint track cycling, a number of maximal effort performances are necessary in a short period of time. Each bout of high-intensity intermittent exercise results in fuel degradation and metabolic perturbations inducing transitory fatigue which can limit optimal sporting performance<sup>1</sup>. Higher levels of fatigue may also predispose athletes to tissue injury or non-functional overreaching. It therefore appears necessary to assist the return to a pre-exercise state for physiological systems in preparation for subsequent exercise. Recovery can be enhanced by applying an appropriate recovery strategy<sup>2,3</sup>.

To improve high-intensity short-term recovery, many strategies have been suggested. The most frequently proposed mechanism through which strategies may contribute to recovery after high-intensity exercise is by increasing or maintaining local and/or systemic blood flow<sup>4-8</sup>. Effective recovery strategies enhance blood flow to the recovering muscles, which is assumed to improve oxygen and nutrient delivery, and therefore PCr and glycogen resynthesis<sup>9</sup>, while at the same time transporting lactate and metabolic by-products such as H<sup>+</sup> ions, Pi, Mg<sup>2+</sup>, and NH<sub>3</sub> away from the active muscles to removal sites and non-exercised muscles<sup>10</sup>.

The hemodynamics of arterial circulation are relatively simple to understand; they are dominated by the pumping function of the heart. In contrast, the hemodynamics of venous return in the lower limbs, against gravity, are more complicated and multifactorial, and tend to be dominated by the role played by the contracting calf muscle<sup>11</sup>. According to some studies, an increase in local and/or systemic blood flow can be achieved through several parameters such as activation of the skeletal muscle pump and release of endothelium-derived relaxing factors which increase venous return and arterial inflow<sup>12,13</sup>. However, it remains unclear whether greater blood flow immediately after exercise improves short-term recovery

and performance during subsequent high-intensity exercise. Moreover, no study has yet established to what extent the increased blood flow level is sufficient to benefit subsequent performance.

Neuromuscular electrical stimulation (NMES) is a means of increasing blood flow to the muscles through low-frequency stimulation<sup>14,15</sup>. NMES is used in clinical settings as an effective non-pharmacological means to treat vascular disorders. Involuntary muscle contractions effectively increase lower limb blood flow via the “muscle pump effect” and trigger the release of vasoactive substances<sup>16</sup>. Theoretically, this technique could produce some of the benefits expected from active post-exercise recovery<sup>17</sup>. NMES could also have the advantage of not impairing the replenishment of muscle PCr and glycogen stores as it limits metabolic demands relative to active recovery<sup>18</sup>. Recent scientific evidence indicates that NMES can be considered to be an effective method of enhancing performance recovery compared to alternative methods, in both untrained and athletic populations<sup>17,19-22</sup>.

As suggested by Broatch, et al.<sup>23</sup> in a recent paper, one major problem with testing recovery modalities is the placebo effect. Indeed, several works focusing on recovery of sporting performance fail to include a placebo situation even though the placebo effect has been extensively described in medicine. The placebo effect influences both sporting performance<sup>24</sup> and performance recovery<sup>23</sup>. In light of these effects, it is crucial to incorporate a placebo condition in any study.

The aim of the present study was to investigate the influence of different limb blood flow levels, blood flow restriction, passive recovery, placebo protocol and NMES-induced blood flow, applied for the entire duration of the short-term recovery period following a model high-intensity sprint exercise.

## **Methods**

### **Participants**

33 sprinters in cycling and middle-distance runners participated in this study (Table 1). All undertook a minimum of three vigorous exercise sessions per week. After being informed of the experimental procedures and potential risks, all completed the written informed consent. The experiment was conducted in compliance with the Declaration of Helsinki and was approved by the local ethics committee.

Participants were asked to eat as normal (at least 3 h before the test), to stay well hydrated and to abstain from high-intensity physical activities for at least 24 h prior to each session. They also asked to refrain from smoking and consuming drinks containing caffeine and alcohol on the day of each session.

### **Experimental design**

Participants first familiarized with the test protocol to eliminate the practice/learning effects of the protocol. On a subsequent visit, they completed three standard 30 s Wingate anaerobic test (WAnT 1-3), with the purpose of inducing extreme fatigue prior to a randomly assigned 30 min recovery intervention protocol, including 24 min of either: blood flow restriction (BFR), passive recovery (PAS), placebo stimulation (NMES<sub>Placebo</sub>) or Neuromuscular electrical stimulation-induced blood flow (NMES<sub>BF+</sub>). After the recovery period, participants completed a single standard 30 s Wingate test (WAnT 4) as the post-intervention exercise session. An overview of the experimental design is presented figure 1.

### **Wingate test protocols**

Participants performed a 5 min warm-up, which consisted of cycling on an electromagnetically braked cycle ergometer (Excalibur sport, Lode BV, Groningen, the Netherlands) at 80 W, at 80 RPM cadence. This also included a 5 s acceleration at the end of

the second minute. Participants then performed 3 x 30 s WAnT in sequence, interspersed by 4 min of cycling at 80 W at 80 RPM. After the recovery period, a single standard 30 s WAnT (WAnT 4), including the 5 min warm-up procedure, was completed as the post-intervention exercise session. For each 30 s WAnT the braking force applied was 7 % body mass for men and 6.5 % for women<sup>25</sup>. Participants were encouraged to cycle “all-out” at the highest cadence possible for the duration of the 30 s test period and to reach their maximal power as soon as possible. They were instructed to grip the handlebars and to not lift off the saddle while cycling. During each bout the cycle ergometer was controlled via a PC running Lode Wingate software (version 1.0.12, lode BV, Groningen, the Netherlands). Average data for peak power (PPO) and mean power (MPO) output values were recorded over the first (WAnT 1) and the fourth (WAnT 4) Wingate test.

### **Recovery interventions**

Immediately after the first session (WAnT 1-3), participants were randomly assigned to the 30 min recovery intervention protocol, including a 3 min transition from the end of WAnT 1-3 to the setting up of the plethysmograph and skin electrodes or elastic wraps, followed by a 24 min treatment period, then a further 3 min transition period back to the ergometer to complete WAnT 4. For all conditions, including BFR, NMES<sub>Placebo</sub> and passive conditions, the participants were lead to believe that the proposed recovery modality was beneficial in recovery from high-intensity exercise.

Participants in the NMES-induced blood flow (NMES<sub>BF+</sub>) condition used a commercially available electrical stimulator of the calf muscles (Veinoplus<sup>®</sup> v.2.1, Ad Rem Technology, Paris, France). The stimulation was applied via two self-adhesive Veinopack 8 x 13 cm surface electrodes (Ad Rem Technology, Paris, France). The electrodes were placed on the medio-central part of the calf, with one electrode for one leg of each participant. It has been

established that this stimulation technology is an effective method of activating the calf muscle pump and enhancing arterial and venous limb blood flow, in healthy individuals and peripheral vascular disease patients<sup>14,15</sup>. The stimulation pattern and application recommendations are described by Bieuzen, et al.<sup>17</sup> and Cywinski<sup>26</sup>. A minimal threshold was fixed by the investigators corresponding to a visible contraction of the calf muscles (to act as a muscle pump) with comfortable sensation.

In the NMES<sub>Placebo</sub> condition, the placebo stimulator was physically identical to the real Veinoplus<sup>®</sup> v.2.1, excepted that the output signal was similar to a weak transcutaneous electrical nerve stimulation and not to the NMES stimulus deliverable by the real Veinoplus<sup>®</sup>. In effect, the placebo stimulator produced a delicate and continuous tingling sensation on the skin, but it was too weak to induce rhythmic and visible contractions of the participant calf muscles.

The blood flow restriction (BFR) was applied with elastic wraps (width, 7 cm; length, 80 cm) that were placed to the upper part of each thigh. They were tightened at a pressure of 90-110 mm Hg interval and maintained at this pressure throughout the 24 min of recovery intervention period. The elastic pressure of 90 - 110 mm Hg interval was selected because the occlusive stimulus at this pressure has been suggested to restrict venous blood flow and cause pooling of blood in capacitance vessels distal to the cuff, ultimately restricting arterial blood flow<sup>27</sup>. If it is not possible to create a BFR placebo condition, the participants were lead to believe that a compression, with elastic wraps, was beneficial in recovery from high-intensity exercise.

In the passive condition (PAS), participants were placed in the same lying position as for BFR, NMES<sub>Placebo</sub> and NMES<sub>BF+</sub> recovery interventions and were instructed to observe passive rest for 24 min.

## Measurements

Calf arterial inflow in the left leg was measured by using venous occlusion plethysmography<sup>16</sup>. An inflating cuff (SC10D, Hokanson, Bellevue, USA) was placed around the participant's thigh (below the elastic wrap) to occlude venous blood flow and connected to a rapid cuff inflator (E20, Hokanson), which was set above venous, but below arterial pressure (50 mmHg). A suitable strain gauge (Hokanson) was placed around the widest part of the calf (above the NMES electrode) and connected to a plethysmograph (EC6, Hokanson). Participants lay in a supine position with their legs supported 10 cm above heart level to empty the venous system. To exclude the foot circulation, a segmental pressure cuff (TMC7, Hokanson) was placed around the ankle and inflated to 50 mmHg pressure at the same time as the thigh cuff. Data were recorded on a laptop using the NIVP3 arterial inflow studies software (Hokanson). On commencing testing, the cuffs were inflated to 50 mmHg for 5 s at a time. During each 5 s occlusion interval, changes in calf circumference were detected as changes in electrical resistance in the strain gauge. The rate of change was interpolated to represent change in limb volume by using the unit ml per 100 ml/min. Five readings were taken at rest and one reading was at regular interval throughout the 30 min recovery period (i.e. minutes 4, 6, 9, 13, 17, 21, 25 from the end of WAnT 1-3). In the NMES<sub>BF+</sub> and NMES<sub>Placebo</sub> conditions, the measures realized during the recovery intervention period needed the electrodes cable unplugging during 5 s but not the power supply allowing the preservation of the device pulse sequence.

Blood lactate and heart rate were considered at rest and at regular interval throughout the 30 min recovery period (i.e. minutes 1, 4, 6, 9, 13, 17, 21, 25 from the end of WAnT 1-3). Blood lactate concentrations from capillary finger samples (20 µl) were collected and analyzed with a Biosen Lactate analyzer (Biosen C-line analyzer, EKF Industrie, Elektronik GmbH,

Barbelen, Germany). Heart rate was recorded every 5 s throughout all experimental protocol (Polar RS400, Polar, Kempele, Finland).

Finally, participants were asked to evaluate the recovery intervention (efficacy: « how recovered do you feel after this recovery intervention? »; well-being: « how did you like this recovery intervention? ») by means of a 10 points visual analogue scale, ranging from “not at all” (0 point) to “very, very much” (10 points)<sup>28</sup>.

### **Statistical analyses**

We assessed the normality of each variable from a normal probability plot and confirmed the distribution using the Kolmogorov-Smirnov statistic. Homogeneity of variance was assessed with Levene's test. Each of these analyses was performed using SPSS® 20.0 software (SPSS, Chicago, Illinois, USA). Of note, statistical analysis was performed on 31 complete data sets because one participant of the NMES<sub>BF+</sub> condition did not complete one of its performance bouts and equipment failure occurred during one of the bouts for another participant of the NMES<sub>placebo</sub> condition.

A two-way (recovery × time) repeated measures analysis of variance (ANOVA) was used to examine differences in dependent variables (i.e. mean power and peak power output, calf arterial inflow, blood lactate concentration, heart rate and perceptions of recovery) between recovery intervention means at each time point. If a significant main effect was observed, pairwise comparisons were conducted using Bonferonni post-hoc analysis. For these analyses, significance was accepted at  $P < 0.05$ .

The relationships between the change in performance (mean power and peak power output) and the change in blood flow were assessed by analysis of individual response. For each individual, the difference in response to a given variable was calculated as a percentage of the individual response between the first (WAnT 1) and the fourth (WAnT 4) Wingate test

(i.e., mean power and peak power output) for performance and between the rest, before the testing session, and the recovery intervention period (i.e. 24 min) for calf arterial inflow. A Pearson’s product-moment correlation analysis was used to examine the relationship between the change in performance, mean or peak power, and the change in blood flow. The following criteria were adopted to interpret the magnitude of correlation ( $r$ ) between test measures:  $\leq 0.1$ , *trivial*;  $> 0.1-0.3$ , *small*;  $> 0.3-0.5$ , *moderate*;  $> 0.5-0.7$ , *large*;  $> 0.7-0.9$ , *very large*;  $> 0.9-1$ , *almost perfect*<sup>29</sup>. If the confidence limits overlapped zero, the outcome was considered unclear. Data are presented as means  $\pm$  SD, unless otherwise stated.

## Results

### Calf arterial inflow

The variation of calf arterial inflow expressed as a percentage of the pre intervention measurement is presented in Table 2. Analysis of variance revealed a significant effect for recovery type ( $F_{3,29} = 52.86$ ,  $P < 0.001$ ), time effect ( $F_{2,58} = 9.74$ ,  $P < 0.001$ ) and recovery type x time interaction ( $F_{6,58} = 2.47$ ,  $P = 0.03$ ). Post-hoc analysis indicated that calf arterial inflow was significantly higher during the NMES<sub>BF+</sub> recovery intervention compared to the BFR, PAS and NMES<sub>Placebo</sub> recovery interventions ( $P < 0.001$ ). Calf arterial inflow was significantly lower during the BFR recovery intervention compared to the PAS and NMES<sub>Placebo</sub> recovery interventions ( $P < 0.001$ ). Post-hoc analysis indicated that calf arterial inflow was significantly decreased at the end of of the recovery intervention period (21-25 min) compared to the start of this period (4-9 min) only in the NMES<sub>BF+</sub> recovery intervention ( $P < 0.001$ ).

### Performance

Table 2 details the sum of the total work measured during the first Wingate anaerobic test session (WAnT 1-3), the mean power (MPO) and peak power (PPO) output values of the

first (WAnT 1) and the fourth (WAnT 4) Wingate test. The sum of the total work during WAnT 1-3 was not different between groups ( $F_{3,27} = 0.007$ ,  $P = 0.99$ ). Analysis of variance of the mean power (MPO) and peak power (PPO) output values revealed a significant effect for time ( $F_{1,27} = 107.31$ ,  $P < 0.001$ ) and a significant recovery type x time interaction ( $F_{3,27} = 10.64$ ,  $P < 0.001$ ). However, there was no recovery effect ( $F_{3,27} = 10.64$ ,  $P = 0.40$ ). Post-hoc analysis indicated that PPO and MPO output values were impaired at WAnT 4 compared with WAnT 1 when BFR ( $P < 0.001$ ), PAS ( $P < 0.001$ ) and NMES<sub>Placebo</sub> ( $P < 0.05$ ) recovery interventions were used.

### **Relationship between calf arterial inflow and subsequent exercise performance**

The relationships between the change in calf arterial inflow (between rest and 24 min recovery intervention period) and the change in mean power (A) and peak power (B) output values (between WAnT 1 and WAnT 4) are presented in figure 2. Pearson’s product-moment correlation analysis revealed a *large* ( $r = 0.68$  (90% CL 0.42; 0.83)), and a *very large* ( $r = 0.72$  (90% CL 0.49; 0.86)) correlation between the change in calf arterial inflow and the change in mean power and peak power output, respectively.

### **Blood lactate and heart rate**

Data for blood lactate concentration and heart rate are presented in figure 3. Analysis of variance revealed a significant time effect (blood lactate,  $F_{7,21} = 616.26$ ,  $P < 0.001$  and heart rate,  $F_{7,21} = 118.34$ ,  $P < 0.001$ ) but no recovery effect ( $F_{3,27} = 1.02$ ,  $P = 0.40$  and  $F_{3,27} = 0.25$ ,  $P = 0.86$ , respectively) and no recovery type x time interaction ( $F_{7,21} = 0.99$ ,  $P = 0.48$  and  $F_{7,21} = 1.09$ ,  $P = 0.37$ , respectively).

### **Perceived recovery**

Table 3 details the mean recovery perceptions at the end of the recovery intervention period. No significant difference between BFR, PAS, NMES<sub>Placebo</sub> and NMES<sub>BF+</sub> recovery

interventions was observed, based on the scores awarded by participants on the two visual analogue scales (efficacy and well-being) ( $P > 0.05$ ).

## Discussion

To our knowledge, this is the first study to compare the effects of applying different limb blood flow levels during recovery after exhausting exercise. From our data, NMES<sub>BF+</sub>, inducing a  $\sim 243 \% \pm 76 \%$  calf arterial inflow increase between rest and recovery intervention period, is of greater benefit to repeat performance than interventions involving blood flow restriction (BFR), passive recovery (PAS) or placebo stimulation (NMES<sub>Placebo</sub>). This outcome is supported by several recent studies demonstrating better performance following NMES protocols<sup>17,19-22</sup>. However, methodological aspects of NMES can significantly alter its impact on performance. The aspects known to be influential include the stimulation intensity selected, the frequency modulations and the location to which stimulation is applied. In addition, the efficacy of this recovery strategy also depends on the duration of stimulation during each phase, the total treatment time relative to the total recovery time, and the profile of the performance test. None of these appear to have been examined previously in a systematic manner. Moreover, even if a minimal threshold was set by investigators, corresponding to a visible contraction of the calf muscles with comfortable sensation, there appears to be a certain degree of individual variability in sensitivity to blood flow response with NMES<sub>BF+</sub> (values ranging from  $161 \% \pm 49 \%$  to  $386 \% \pm 77 \%$  calf arterial inflow increase for the variation between rest and recovery intervention period). As an example, Griffin et al. (2010) in their study reported gender as a clinical factor affecting efficacy of NMES<sub>BF+</sub> on leg venous flow, in healthy individuals. Indeed, male gender was associated with a higher peak systolic velocities and higher values of ejected total volume per minute, in the popliteal veins. Therefore, further research is needed to identify the most appropriate blood flow stimulation level for performance recovery, depending

on recovery period and exercise modes. This could elucidate the relative importance of the blood flow modulation in improving exercise performance.

Interestingly, a  $66 \% \pm 57 \%$  and  $71 \% \pm 37 \%$  calf arterial inflow increase during recovery intervention period, compared to baseline values, was noted with the passive and placebo protocols, respectively. This increase in blood flow is a physiological response reflecting exercise-induced reactive hyperemia. Indeed, an enormous increase in blood flow to the skeletal muscle is necessary during exercise to meet the 20 to 50 fold increase in oxygen and substrate consumption required to support the significant increase in metabolic activity within the active muscles<sup>9</sup>.

Notwithstanding limb blood flow level differences induced by the four recovery interventions, no significant difference was noted between BFR, PAS, NMES<sub>Placebo</sub> and NMES<sub>BF+</sub> on heart rate, during the 24 min intervention period. In one hand, we suggest that the first exercise session, corresponding to a very exhaustive exercise, could have induced an important cardiac demand, needing a long recovery period to return to baseline. Indeed, Malone, et al.<sup>8</sup> in their study have realized the exact same exercise-induced fatigue protocol (3 x 30 WAnT). They found similar results regarding heart rate during a 30 min recovery period of passive or NMES induced-blood flow recovery intervention. In a second hand and based of the Franck-Starling law of the heart, we hypothesize that the four recovery interventions could have influenced preload, stroke volume and cardiac output, without having an influence on heart rate. Finally, as heart rate is a parameter with very individual response regard rest and exercise, a parallel study could have made differences greater between recovery interventions. Further investigation is needed to clarify the physiological impact of the limb blood flow modulation on the cardiac parameters.

When considering NMES<sub>BF+</sub> as an aid to recovery between repeated high-intensity exercise sessions, several effects are expected which could potentially explain the improvement

in performance recovery observed with the blood flow stimulation protocol used here. The first effect is an acceleration of the removal of metabolic by-products from the muscle through an increase in or maintenance of local and/or systemic blood flow. Maintaining adequate blood flow to the recovering muscles will allow clearance of the accumulated lactic acid and other metabolic by-products which could otherwise adversely affect muscle function<sup>30</sup>. By maintaining or increasing blood flow, lactate can be redistributed to alternative sites such as the liver, heart and non-exercised muscles where it can be used as fuel or converted back to glucose and returned to the working muscles<sup>31,32</sup>. However, we found no significant differences in blood lactate concentrations in the conditions tested (BFR, PAS, NMES<sub>Placebo</sub> and NMES<sub>BF+</sub>) at any time point during the 30 min recovery period. This observation contradicts reports in other studies where blood lactate was found to be more effectively cleared when NMES was applied during recovery<sup>17,31,32</sup>. In particular, NMES was reported to improve the clearance of blood lactate following 200 yards swimming<sup>32</sup> or exhausting climbing exercise<sup>31</sup>, although these studies did not test for an associated effect on performance recovery. The lack of difference in blood lactate levels between NMES<sub>BF+</sub> and other recoveries in the present study could be explained by the location to which NMES was applied. To induce a systemic approach, the NMES electrodes were applied to the calf muscles in our study, since these muscles generate most of the venous return. The capacity of NMES to speed blood lactate removal compared with passive rest reported elsewhere could be explained primarily by the increase of lactate release from the exercising muscles. Indeed, Bangsbo, et al.<sup>33</sup> demonstrated that lactate uptake by inactive muscles is higher when local blood flow is increased by active recovery. Thus, applying a systemic treatment may decrease the effectiveness with which lactate is release from the active muscle during exercise. Authors<sup>17,31,32</sup> tend to confirm this suggestion, as the muscles exposed to NMES during their recovery interventions tended to be those mainly mobilized during the exercise performed. Since the quadriceps were heavily

involved in this exercise protocol, applying electrodes on this large muscle group could have improved lactate kinetics during recovery. However, the data of this present study do not allow to determine more precisely the mechanism by which lactate is removed, depending on the limb blood flow level. Further investigations are needed.

The second effect expected from the increase in blood flow induced by NMES during recovery can be partly explained by the muscle pump theory. Indeed, the muscular contraction reduces venous pressure within the active muscle, thus increasing the arteriovenous pressure gradient. One-way flow is ensured in the veins via one-way valves; the enhanced arteriovenous pressure gradient therefore results in an increase in arterial blood reaching the skeletal muscles<sup>12</sup>. Because of this increase in arterial blood flow, NMES could increase oxygen supply to the exercised muscles<sup>32</sup> and glucose uptake by the muscle cells<sup>34</sup>. For more than one hour after intense exercise, both pulmonary and muscle oxygen uptake can remain above resting levels<sup>35</sup>. This increase in oxygen demand is related to reloading of myoglobin and hemoglobin, resynthesis of ATP, PCr and, to a lesser extent, resynthesis of glycogen from lactate and other glycolytic intermediates. These findings support an important role for aerobic metabolism during repeated high-intensity exercises. Moreover, elevated blood flow during recovery increases glucose delivery to the muscles and its uptake, thus promoting glycogen synthesis<sup>36</sup>. Indeed, Bangsbo, et al.<sup>33</sup> attributed a large percentage of muscle glycogen resynthesis to glucose uptake after short-term, high-intensity exercise. Furthermore, high-intensity exercise promotes maintenance of a high glucose level as a substrate for glycogen resynthesis, particularly in the early phase of post-exercise recovery<sup>37</sup>.

Finally, NMES<sub>BF+</sub> recovery intervention is thought to improve perceived recovery, this would explain how high-intensity performance is restored during a short-term recovery period<sup>28,38,39</sup>. No other studies have fully explored the psychological effects of using NMES on performance parameters. Thus, it is not known whether information relating to techniques used

during recovery could affect an athlete's pacing strategy in high-intensity short-duration exercise and/or whether pacing could be indicated before the exercise due to an effect on perceived recovery. The results presented in this paper, reporting no placebo effect on either performance recovery or perceived recovery, tend to indicate that the effects of NMES are not purely due to a placebo effect. These findings suggest that the physiological role of NMES-induced blood flow in recovery could be greater than the hypothesized psychological role.

### **Conclusions and practical applications**

The novel finding in the present study is the demonstration of an effective, positive correlation between an increase in limb blood flow and performance recovery between bouts of high-intensity exercise. In comparison to traditional active recovery, this strategy presents the benefit to potentially preserve the organism of a possible energy and thermal overload, compromising the return to homeostasis. At the same time, this simple method can be easily included in a recovery routine, in sporting events inducing short recovery periods, during half-time in team sports and for sports with successive rounds. In particular, NMES-induced blood flow can be mixed with other recovery modalities, such as hydration and nutritional strategies, in the first moments following exercise when the time available for recovery is crucial but limited. Additional work utilizing NMES-induced blood flow during shorter or longer recovery periods and other exercise modes could elucidate the relative importance of the blood flow modulation in improving exercise performance.

### **Acknowledgments**

The authors wish to thank the study participants for their commitment and cooperation.

### **Conflict of interest**

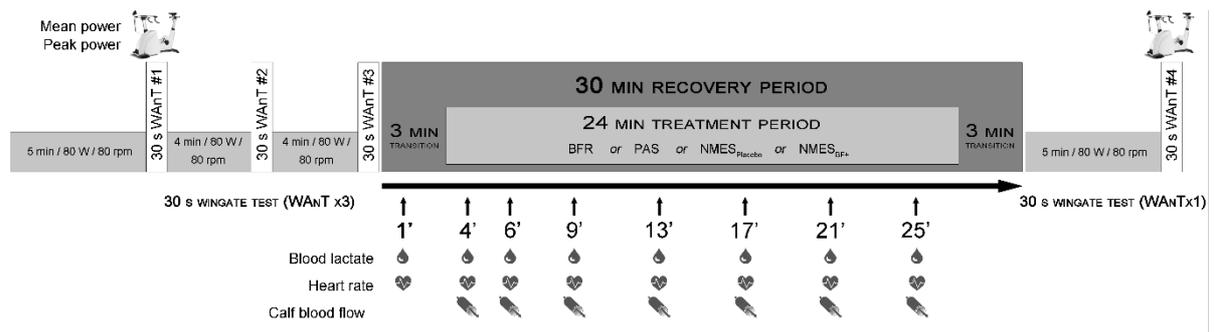
The authors report no external sources of funding for this study. The authors report no conflicts of interest that are directly relevant to the content of this manuscript.

## References

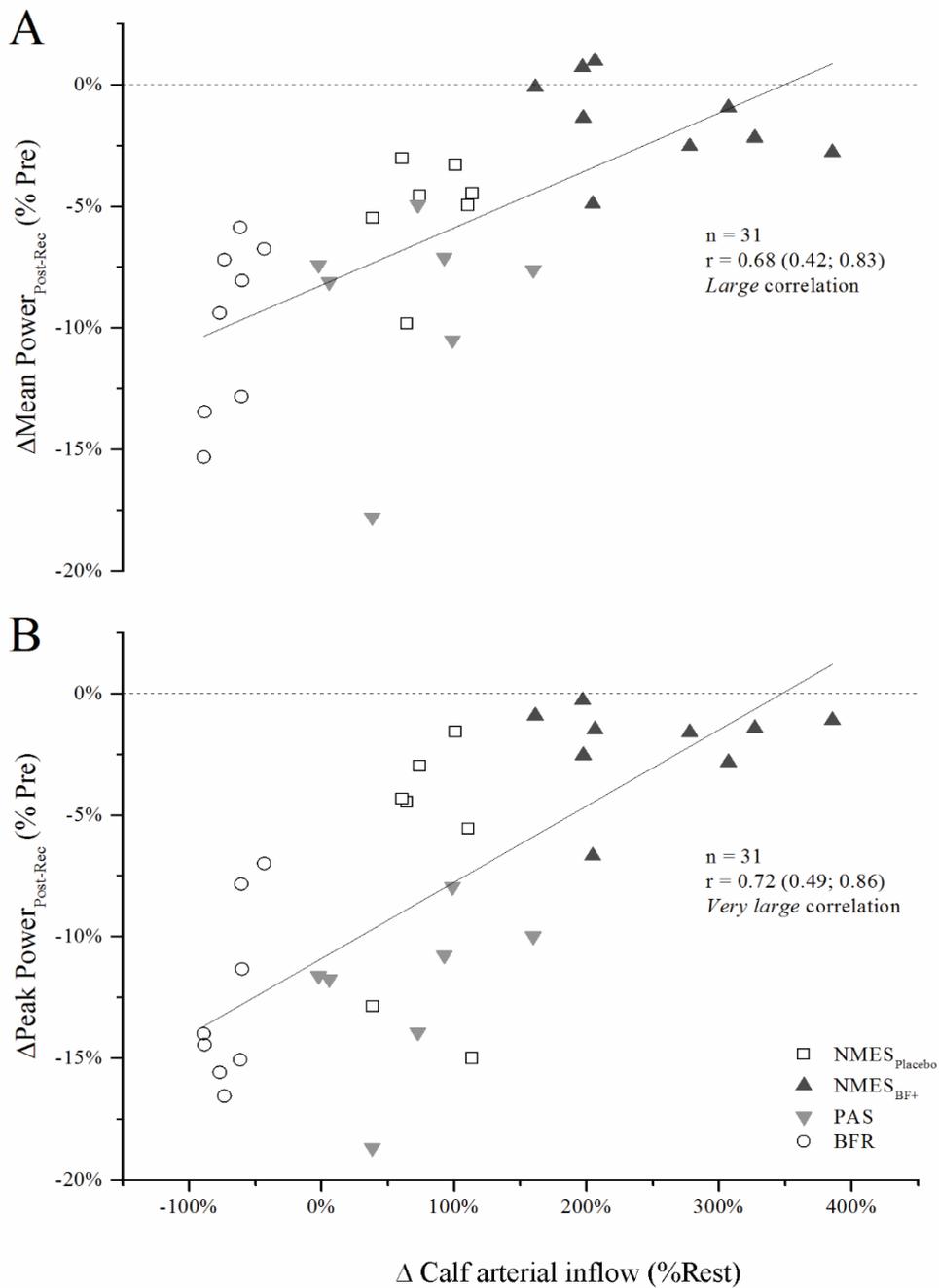
1. Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Med* 2006;36:781-796.
2. Minett GM, Costello JT. Specificity and context in post-exercise recovery: it is not a one-size-fits-all approach. *Front Physiol* 2015;6:130.
3. Nedelec M, Halson S, Abaidia AE, Ahmaidi S, Dupont G. Stress, Sleep and Recovery in Elite Soccer: A Critical Review of the Literature. *Sports Med* 2015;45:1387-1400.
4. Hinds T, McEwan I, Perkes J, Dawson E, Ball D, George K. Effects of massage on limb and skin blood flow after quadriceps exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1308-1313.
5. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME. Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1404-1410.
6. Vaile J, O'Hagan C, Stefanovic B, Walker M, Gill N, Askew CD. Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. *Br J Sports Med* 2011;45:825-829.
7. MacRae BA, Cotter JD, Laing RM. Compression garments and exercise: garment considerations, physiology and performance. *Sports Med* 2011;41:815-843.
8. Malone JK, Coughlan GF, Crowe L, Gissane GC, Caulfield B. The physiological effects of low-intensity neuromuscular electrical stimulation (NMES) on short-term recovery from supra-maximal exercise bouts in male triathletes. *Eur J Appl Physiol* 2012;112:2421-2432.
9. Korthuis RJ. *Skeletal Muscle Circulation*. San Rafael (CA), 2011.
10. Malone JK, Blake C, Caulfield BM. Neuromuscular electrical stimulation during recovery from exercise: a systematic review. *J Strength Cond Res* 2014;28:2478-2506.
11. Faghri PD, Votto JJ, Hovorka CF. Venous hemodynamics of the lower extremities in response to electrical stimulation. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:842-848.
12. Valic Z, Buckwalter JB, Clifford PS. Muscle blood flow response to contraction: influence of venous pressure. *J Appl Physiol* (1985) 2005;98:72-76.
13. Grunovas A, Silinskas V, Poderys J, Trinkunas E. Peripheral and systemic circulation after local dynamic exercise and recovery using passive foot movement and electrostimulation. *J Sports Med Phys Fitness* 2007;47:335-343.
14. Griffin MB, Nicolaidis AN, Bond D, Geroulakos G, Kalodiki E. The Efficacy of New VEINPLUS Stimulation Technology to Increase Venous Flow and Prevent Venous Stasis. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2010;51:790.

15. Abraham P, Mateus V, Bieuzen F, Ouedraogo N, Cisse F, Leftheriotis G. Calf muscle stimulation with the Veinoplus device results in a significant increase in lower limb inflow without generating limb ischemia or pain in patients with peripheral artery disease. *J Vasc Surg* 2013;57:714-719.
16. Miller BF, Gruben KG, Morgan BJ. Circulatory responses to voluntary and electrically induced muscle contractions in humans. *Phys Ther* 2000;80:53-60.
17. Bieuzen F, Borne R, Toussaint JF, Hausswirth C. Positive effect of specific low-frequency electrical stimulation during short-term recovery on subsequent high-intensity exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014;39:202-210.
18. Fairchild TJ, Armstrong AA, Rao A, Liu H, Lawrence S, Fournier PA. Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35:595-602.
19. Borne R, Hausswirth C, Costello JT, Bieuzen F. Low-frequency electrical stimulation combined with a cooling vest improves recovery of elite kayakers following a simulated 1000-m race in a hot environment. *Scand J Med Sci Sports* 2015;25 Suppl 1:219-228.
20. Beaven CM, Cook C, Gray D, Downes P, Murphy I, Drawer S, Ingram JR, Kilduff LP, Gill N. Electrostimulation's enhancement of recovery during a rugby preseason. *Int J Sports Physiol Perform* 2013;8:92-98.
21. Bieuzen F, Pournot H, Roulland R, Hausswirth C. Recovery after high-intensity intermittent exercise in elite soccer players using VEINOPLUS sport technology for blood-flow stimulation. *J Athl Train* 2012;47:498-506.
22. Finberg M, Braham R, Goodman C, Gregory P, Peeling P. Effects of electrostimulation therapy on recovery from acute team-sport activity. *Int J Sports Physiol Perform* 2013;8:293-299.
23. Broatch JR, Petersen A, Bishop DJ. Postexercise cold water immersion benefits are not greater than the placebo effect. *Med Sci Sports Exerc* 2014;46:2139-2147.
24. Beedie CJ, Foad AJ. The placebo effect in sports performance: a brief review. *Sports Med* 2009;39:313-329.
25. Klimek AT, Lubkowska A, Szygula Z, Chudecka M, Fraczek B. Influence of the ten sessions of the whole body cryostimulation on aerobic and anaerobic capacity. *Int J Occup Med Environ Health* 2010;23:181-189.
26. Cywinski J. May 8, 2012 2012. United States.
27. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol (1985)* 2000;88:2097-2106.
28. Cortis C, Tessitore A, D'Artibale E, Meeusen R, Capranica L. Effects of post-exercise recovery interventions on physiological, psychological, and performance parameters. *Int J Sports Med* 2010;31:327-335.

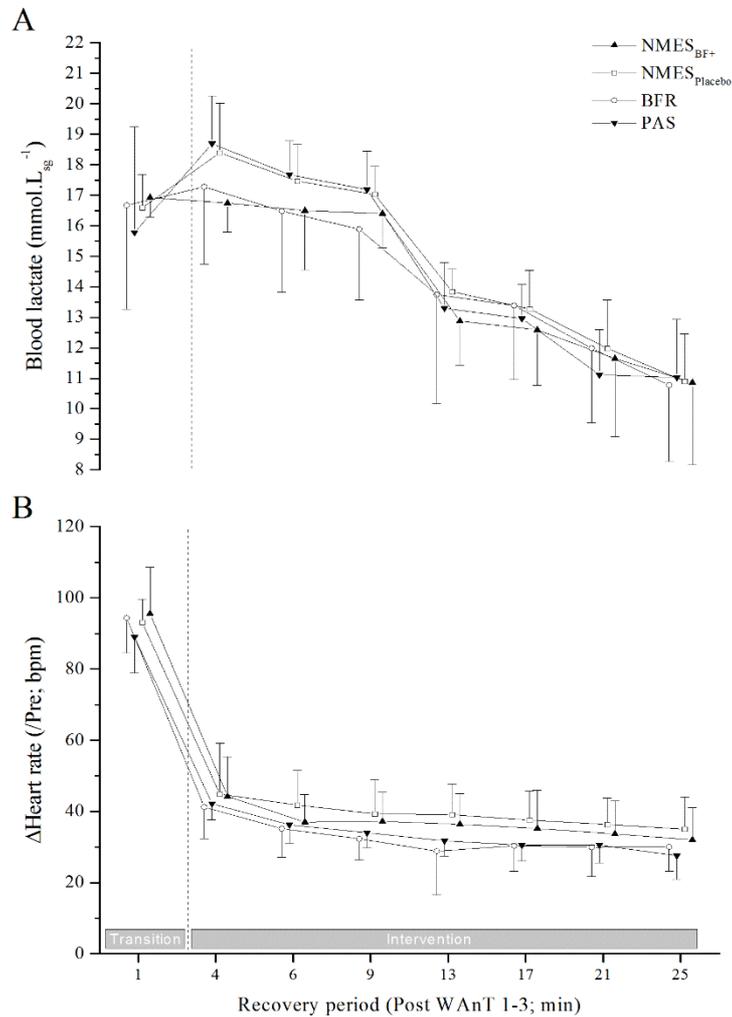
29. Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:3-13.
30. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev* 2008;88:287-332.
31. Heyman E, B DEG, Mertens I, Meeusen R. Effects of four recovery methods on repeated maximal rock climbing performance. *Med Sci Sports Exerc* 2009;41:1303-1310.
32. Neric FB, Beam WC, Brown LE, Wiersma LD. Comparison of swim recovery and muscle stimulation on lactate removal after sprint swimming. *J Strength Cond Res* 2009;23:2560-2567.
33. Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Saltin B. Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *J Appl Physiol* (1985) 1994;77:1890-1895.
34. Henriksson J, Knol M. A single bout of exercise is followed by a prolonged decrease in the interstitial glucose concentration in skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 2005;185:313-320.
35. Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Saltin B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol* 1991;434:423-440.
36. Bangsbo J, Hellsten Y. Muscle blood flow and oxygen uptake in recovery from exercise. *Acta Physiol Scand* 1998;162:305-312.
37. Pascoe DD, Gladden LB. Muscle glycogen resynthesis after short term, high intensity exercise and resistance exercise. *Sports Med* 1996;21:98-118.
38. Tessitore A, Meeusen R, Pagano R, Benvenuti C, Tiberi M, Capranica L. Effectiveness of active versus passive recovery strategies after futsal games. *J Strength Cond Res* 2008;22:1402-1412.
39. Warren CD, Brown LE, Landers MR, Stahura KA. Effect of three different between-inning recovery methods on baseball pitching performance. *J Strength Cond Res* 2011;25:683-688.



**Figure 1.** Study design. WAnT, Wingate test; BFR, Blood flow restriction; PAS, passive; NMES<sub>Placebo</sub>, placebo; NMES<sub>BF+</sub>, neuromuscular electrostimulation-induced blood flow.



**Figure 2.** Relationship between the change in Mean Power<sub>Post-Rec</sub> (A) and Peak Power<sub>Post-Rec</sub> (B) output and the change in calf arterial inflow following either blood flow restriction (BFR, ○), passive (PAS, ▼), placebo (NMES<sub>Placebo</sub>, □) and neuromuscular electrostimulation-induced blood flow (NMES<sub>BF+</sub>, ▲) recovery interventions.



**Figure 3.** Blood lactate concentration (A) and changes in heart rate from rest (B) (mean ± SD) during blood flow restriction (BFR, ○), passive (PAS, ▼), placebo (NMES<sub>Placebo</sub>, □) and neuromuscular electrostimulation-induced blood flow (NMES<sub>BF+</sub>, ▲) interventions throughout the recovery period. No significant differences between the four recovery intervention protocols.

**Table 1.** Participant physical characteristics (mean  $\pm$  SD).

	NMES <sub>BF+</sub>	NMES <sub>Placebo</sub>	BFR	PAS
Number	n = 10 [♂ = 8, ♀ = 2]	n = 8 [♂ = 6, ♀ = 2]	n = 8 [♂ = 8]	n = 7 [♂ = 7]
Age (years)	30 $\pm$ 5	23 $\pm$ 4	30 $\pm$ 7	24 $\pm$ 3
Height (cm)	173 $\pm$ 8	173 $\pm$ 5	177 $\pm$ 6	181 $\pm$ 3
Body mass (kg)	69 $\pm$ 12	71 $\pm$ 15	70 $\pm$ 8	74 $\pm$ 5
Body fat (6 sites) (%)	9.9 $\pm$ 2.4	9.8 $\pm$ 2.3	9.2 $\pm$ 2.1	9.7 $\pm$ 2.5
Training hour per week (h)	9 $\pm$ 3	7 $\pm$ 3	9 $\pm$ 3	8 $\pm$ 1

**Table 2.** Sum of the total work measured during the first Wingate anaerobic test session (WAnT 1-3). Mean power (MPO) and peak power (PPO) values of the first (WAnT 1) and the fourth (WAnT 4) Wingate test and variation of calf arterial inflow between rest and recovery intervention protocol following neuromuscular electrostimulation-induced blood flow (NMES<sub>BF+</sub>), placebo (NMES<sub>Placebo</sub>), blood flow restriction (BFR) and passive recovery (PAS) interventions. Values are expressed in mean ± SD.

		NMES <sub>BF+</sub> <sup>§</sup>		NMES <sub>Placebo</sub>		BFR <sup>§</sup>		PAS	
<b>Total Work (KJ; 10<sup>3</sup>)</b>	<b>Σ WAnT 1-3</b>	51.7 ± 13.5	51.3 ± 7.8	51.6 ± 2.2	52.0 ± 12.4				
<b>PPO (W)</b>	WAnT 1	793 ± 140	822 ± 201	857 ± 133	843 ± 59				
	WAnT 4	774 ± 125	759 ± 139 <sup>#</sup>	746 ± 98*	741 ± 64*				
<b>MPO (W)</b>	WAnT 1	687 ± 118	630 ± 109	660 ± 68	698 ± 61				
	WAnT 4	676 ± 106	598 ± 106 <sup>#</sup>	594 ± 52*	634 ± 60*				
<b>BF (% Pre)</b>	4-9 min	249 ± 86	75 ± 52	-72 ± 17	75 ± 52				
	13-17 min	230 ± 73	68 ± 41	-68 ± 15	65 ± 66				
	21-25 min	195 ± 71 <sup>#</sup>	52 ± 39	-64 ± 18	39 ± 28				

\* , Represents a significant difference from WAnT 1 (p < 0.001); # , represents a significant difference from WAnT 1 (p < 0.05).

§ , Represent a significant difference in calf arterial inflow from other interventions at each time point (P < 0.001).

# , Represent a significant difference in calf arterial inflow from the 4-9 min measurement period (P < 0.001).

**Table 3.** Perceptions of recovery (efficacy and well being) responses (mean  $\pm$  SD) following neuromuscular electrostimulation-induced blood flow (NMES<sub>BF+</sub>), placebo (NMES<sub>Placebo</sub>), blood flow restriction (BFR) and passive recovery (PAS) interventions. No significant differences between the four recovery intervention protocols.

	NMES <sub>BF+</sub>	NMES <sub>Placebo</sub>	BFR	PAS
Recovery efficacy	7.2 $\pm$ 1.9	5.8 $\pm$ 1.9	5.7 $\pm$ 1.4	5.4 $\pm$ 2.4
Recovery well-being	7.3 $\pm$ 2.0	5.7 $\pm$ 3.5	5.9 $\pm$ 2.5	5.4 $\pm$ 2.6

## Synthèse de l'Etude 1

### Cadre de l'étude

Dans de nombreuses disciplines, les sportifs sont amenés à réaliser plusieurs sessions d'exercices maximaux, dans une période de temps restreinte, favorisant l'apparition d'un état de fatigue transitoire. Dans ce contexte, il apparaît alors nécessaire d'assister le retour des systèmes physiologiques vers leur état de repos, en vue de la réalisation de l'exercice suivant. A cette fin, de nombreuses modalités de récupération ont été proposées. Le mécanisme le plus fréquemment avancé par lequel ces modalités peuvent contribuer à la récupération de l'état de fatigue est l'augmentation ou le maintien du flux sanguin post-exercice. Cependant, le lien entre un niveau de flux sanguin augmenté immédiatement après exercice et une amélioration de la récupération, à court terme, lors d'un exercice haute intensité n'était actuellement pas démontré. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'influence de différents niveaux de flux sanguin au niveau des membres inférieurs, soit : une restriction du flux sanguin, une récupération passive, un protocole placebo ou une augmentation du flux sanguin par électrostimulation neuromusculaire (ESNM), appliqués durant la durée d'une période de récupération court terme, à la suite d'un modèle d'exercice de sprints haute intensité.

### Protocole

33 athlètes entraînés à la pratique d'exercices intermittents, haute-intensité ont réalisé deux sessions de test anaérobie de Wingate (WAnT) de 30 s : 3 x 30 s (WAnT 1-3) et 1 x 30 s (WAnT 4), sur ergocycle, selon un protocole d'étude de type randomisé, contrôlé par placebo. Les deux sessions de test de Wingate (WAnT 1-3 et WAnT 4) étaient séparées par 24 min, selon l'une des quatre conditions de récupération suivantes : restriction du flux sanguin, récupération passive, stimulation placebo ou ESNM. Le débit artériel sural était mesuré par pléthysmographie à occlusion veineuse, au repos et plusieurs fois durant la période de récupération. La performance était mesurée via l'enregistrement des valeurs de puissance maximale et puissance moyenne développées durant le premier (WAnT 1) et le quatrième (WAnT 4) test de Wingate. La concentration sanguine de lactate était mesurée au repos et sept fois durant la période de récupération. La fréquence cardiaque était enregistrée, en continu, tout au long du protocole. Enfin, il

était demandé aux sujets de quantifier leurs perceptions de bien-être et d'efficacité au terme de la récupération, via l'utilisation d'échelles visuelles analogiques.

### Résultats principaux

Le résultat principal de cette étude est que la récupération par ESNM est la seule condition ayant permis une récupération de performance ( $P > 0.05$ ). Le débit artériel sural est significativement plus élevé durant cette condition, comparativement aux conditions restriction du flux sanguin, récupération passive, et stimulation placebo ( $P < 0.001$ ). Les corrélations entre la variation de flux sanguin (entre le repos et les 30 min de récupération) et la variation de performance (entre les tests WAnT 1 et WAnT 4) révèlent une *large* ( $r = 0.68$  (90 %, CL 0.42 ; 0.83)) et une *très large* ( $r = 0.72$  (90 %, CL 0.49; 0.86)) corrélation positive entre l'augmentation de débit artériel sural et la récupération de puissance moyenne et puissance maximale, respectivement. Une diminution significative de la concentration sanguine de lactate est observée au terme des 30 min de récupération ( $P < 0.001$ ). Cependant, aucune des conditions n'a d'effet significatif sur ce paramètre ( $P > 0.05$ ). Enfin, les moyennes d'efficacité et de bien-être perçus, ne révèlent pas de différence entre les quatre conditions de récupération ( $P > 0.05$ ).

### Discussion

Cette étude démontre que la condition par ESNM, induisant le niveau de flux sanguin le plus important, correspond à la récupération de performance la plus efficace comparativement aux conditions restriction du flux sanguin, passive et placebo. Cependant, l'effet de cette modalité sur la récupération de performance ne semble pas s'expliquer par une accélération de la clairance du lactate sanguin. Nous émettons l'hypothèse que le placement des électrodes sur les mollets pourrait avoir desservi l'oxydation et la libération locale du lactate au niveau des quadriceps, qui représente un important groupe musculaire, très fortement sollicité lors de l'exercice de Wingate. Par ailleurs, il a été démontré que l'ESNM tel qu'utilisé dans notre étude est capable à la fois d'augmenter le retour veineux et l'arrivée artérielle au niveau des membres inférieurs. De façon hypothétique, cette technique pourrait avoir permis de favoriser la captation d'oxygène et de glucose par les cellules musculaires, mobilisées lors de l'exercice. Enfin, l'effet placebo n'a pas été démontré ni pour la performance, ni pour la perception de

récupération. Cette étude tend donc à indiquer que l'effet physiologique de l'ESNM serait plus important que son effet psychologique éventuel.

### **Conclusion**

Pour la première fois, ces données supportent l'existence d'une corrélation positive entre l'augmentation du flux sanguin et la récupération de performance entre deux sessions d'exercices haute intensité, répétés à court terme. D'un point de vue pratique, cet effet peut être obtenu via la technique de l'ESNM puisque cette méthode simple et passive peut être facilement mise en place lors d'une récupération à court terme. Une question se pose néanmoins quant aux effets de cette modalité, comparativement à une récupération active, « gold standard » de la récupération.

**ETUDE 2 - POSITIVE EFFECT OF SPECIFIC LOW-FREQUENCY ELECTRICAL  
STIMULATION DURING SHORT-TERM RECOVERY ON SUBSEQUENT HIGH-  
INTENSITY EXERCISE**

# Positive effect of specific low-frequency electrical stimulation during short-term recovery on subsequent high-intensity exercise

François Bieuzen, Rachel Borne, Jean-François Toussaint, and Christophe Hausswirth

**Abstract:** The objective of this study was to test how low-frequency electrical stimulation (LFES; Veinoplus Sport (AdRem Technology, Paris, France)) of the calf muscles affects recovery indices compared with 2 other commonly used recovery methods (active, ACT; passive, PAS). The tests used assessed predominantly anaerobic performance after short-term (15 min) recovery, and the kinetics of blood markers. Fourteen highly trained female handball players completed 2 Yo-Yo Intermittent Recovery tests (level 2; YYIR2) separated by a 15-min recovery period. During recovery, 1 of 3 recovery methods (ACT, LFES or PAS) was randomly selected. Performance (i.e., distance run) was measured at the end of each YYIR2 test. Blood lactate, pH, bicarbonate concentrations, heart rate, respiratory gas exchange and tissue saturation index for the lateral gastrocnemius were recorded. LFES showed a very likely beneficial effect on performance during the second YYIR2 relative to PAS and a possible beneficial effect relative to ACT (distance Pre vs. Post; LFES: -1.8%; ACT: -7.6%; PAS: -15.9%). Compared with PAS recovery, LFES and ACT recovery clearly showed a faster return to baseline for blood lactate, pH and bicarbonate concentrations during the recovery period. LFES of the calf muscles and, to a lesser extent, ACT recovery appear to effectively improve short-term recovery between 2 bouts of exhausting exercises. These methods could be of benefit if applied during half-time, for sports involving successive rounds, or where only a limited recovery period is available.

**Key words:** low frequency electrical stimulation, active recovery, calf muscles, shuttle run performance.

**Résumé :** L'objectif de l'étude est de tester l'effet de la stimulation électrique basse fréquence (LFES; Veinoplus Sport (AdRem Technology, Paris, France)) sur certains marqueurs de la récupération en comparaison avec deux autres méthodes de récupération classique (active et passive). 14 joueuses de handball entraînées ont réalisées deux tests intermittents de type Yo-Yo (YYIR2; niveau 2) entrecoupés de 15 min de récupération. Lors de la récupération, l'une des trois modalités était aléatoirement testée. La performance (distance parcourue) était mesurée à la fin de chaque test YYIR2. Le lactate sanguin, le pH, la concentration en bicarbonates, la fréquence cardiaque, les échanges respiratoires et index de saturation des tissus du gastrocnémien latéral étaient enregistrés. LFES montre un effet bénéfique très probable sur la restauration de la performance par rapport à PAS et un effet bénéfique possible par rapport à ACT (distance Pre vs. Post; LFES : -1.8%; ACT : -7.6%; PAS : -15.9%). Comparativement à la récupération PAS, LFES et ACT montrent clairement un retour plus rapide vers les valeurs de base du lactate sanguin, pH et bicarbonates lors de la récupération. La LFES des muscles de la jambe et, dans une moindre mesure, la récupération ACT apparaissent comme des méthodes efficaces de récupération entre deux exercices épuisants entrecoupés d'une courte période de récupération. Ces méthodes peuvent être appliquées lors de mi-temps, pour les sports à tours successifs, ou lorsque la période de récupération est très courte.

**Mots-clés :** stimulation électrique basse fréquence, récupération active, muscles du mollet, performance test navette.

## Introduction

Proper and informed recovery is becoming an increasingly important aspect of preparation for elite athletes. Thus, improving and being able to reproduce performance now requires focus on the recovery period between performances.

Short recovery times (<1 h) between repeated short-duration intense exercise bouts require specific protocols to optimize recovery. Limitations to maintaining or repeating performance are multifactorial (Knicker et al. 2011) and may originate from peripheral muscular changes (Westerblad et al. 1991), failure of the central nervous system to adequately drive motoneurons (Gandevia 2001) but also from psychological aspects (Wittekind et al. 2011). Many authors believe that one of the main limitations is peripheral fatigue (Glaister 2005). High-intensity/short-duration exercise

is often associated with excess metabolites, such as inorganic phosphate (Pi) (Westerblad et al. 2002), hydrogen ions (H<sup>+</sup>), ADP (Fitts 1994), free radicals or carbon dioxide (Reardon and Allen 2009), and poor blood circulation (Mika et al. 2007). Thus, accumulation of these metabolites alters force production by affecting myosin cross bridges, myofibrillar sensitivity to Ca<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup> release, pumping and efflux from the sarcoplasmic reticulum, and membrane bonding and conductance (Allen et al. 2008).

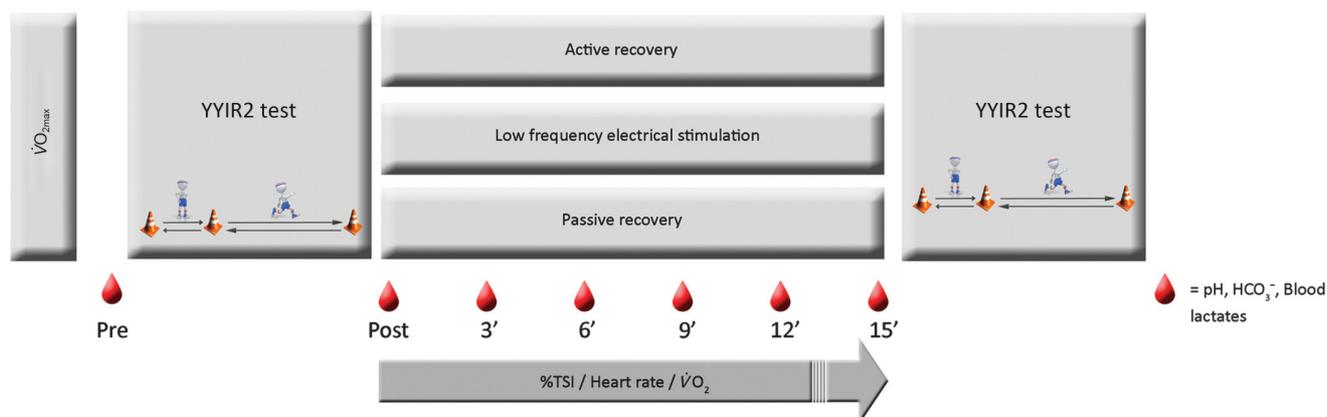
To accelerate the return to homeostasis for both intra- and extracellular environments, active recovery is generally recommended when time between 2 exercise bouts exceeds 2 min (Greenwood et al. 2008); however, this recommendation is almost exclusively based on observation of blood lactate levels. It is believed that the increased blood flow induced by light exercise accelerates metabolite elimination (Fairchild et al. 2003; Gollnick

Received 3 May 2013. Accepted 25 July 2013.

F. Bieuzen, R. Borne, J.-F. Toussaint, and C. Hausswirth. Laboratory of Sport, Expertise and Performance, French Institute of Sport, Expertise and Performance (INSEP), 11 ave. du Tremblay, 75012 Paris, France.

**Corresponding author:** François Bieuzen (e-mail: francois.bieuzen@insep.fr).

**Fig. 1.** Experimental design. YYIR2, Yo-Yo Intermittent Recovery (level 2);  $\dot{V}O_2$ , oxygen uptake;  $\dot{V}O_{2max}$ , maximal oxygen uptake.



et al. 1986; Neric et al. 2009; Yoshida et al. 1996). However, active recovery has disadvantages for high-level athletes, particularly when used during short recovery periods such as half-time or rest between rounds. In particular, many athletes wish to maximize glycogen resynthesis by absorbing carbohydrates after exercise, and studies have shown that glycogen and PCr synthesis is compromised during active compared with passive recovery (Choi et al. 1994; Fairchild et al. 2003). Increased heat storage is also observed with active recovery compared with passive or cold immersion recovery, particularly in hot environments (Bishop et al. 2007). Other material (available space) and contextual (media interest in high-level athletes) obstacles to active recovery exist, which have limited its use in the first moments following exercise. To circumvent these obstacles, other recovery solutions have been suggested to reproduce the benefits of active recovery. These include using hot/cold contrasting immersion, compression garments and low-frequency electrical stimulation (Bieuzen et al. 2012, 2013; Pournot et al. 2011). These techniques are all proposed to increase blood flow, promote metabolite elimination, and thus accelerate the return to homeostasis. However, the experimentally observed effects of these techniques on blood flow are very weak (Grunovas et al. 2007; MacRae et al. 2011; Wilcock et al. 2006), thus limiting the potential impact on recovery of sporting performance (Babault et al. 2011; MacRae et al. 2011; Malone et al. 2012) and suggesting that any beneficial effect provided by these techniques are independent of blood flow modulation.

A recent review of electrical stimulation and performance recovery (Babault et al. 2011) concluded that performance indicators, such as muscle strength, are not restored by stimulation. It also suggested that methodological concerns such as the choice of stimulation intensity could partly explain the lack of positive results (Babault et al. 2011). In this context, the use of new electrical stimulators, where the current intensity and shape have been specifically designed to increase blood flow, was recently shown to be effective in angiology (Abraham et al. 2013; Bogachev et al. 2011; Faghri et al. 1997; Griffin et al. 2010; W. Man et al. 2003). In addition, these studies pointed out the extent of the location of the stimulation to maximize its effectiveness. Indeed, stimulation of calf muscles, which have been termed the “peripheral venous heart”, “calf muscles pump”, and “musculovenous pump”, has been reported to be responsible for 80% of the venous return (Broderick et al. 2010; Izumi et al. 2010; McLachlin and McLachlin 1958). A low-intensity, electrically-induced repetitive mechanical contraction-relaxation of the calf muscles therefore has the potential to increase local and total blood flow (Sheriff 2005). From this, these new low-frequency electrical stimulation (LFES) devices may reproduce some of the benefits of active recovery.

The objective of this study was to assess how LFES of the calf muscles using the Veinoplus Sport (AdRem Technology, Paris,

France) device affects short-term recovery (15 min) between 2 exhausting exercises of short-duration (<4 min). We tested the following hypotheses: (i) recovery using LFES would limit the decrease in performance between 2 exercise bouts compared with active (ACT) and passive (PAS) recovery methods; and (ii) blood lactate concentrations, pH and bicarbonate concentrations would return to baseline faster following LFES and ACT recovery than following PAS recovery.

## Material and methods

### Subjects

A total of 14 highly trained female handball players ( $24.7 \pm 3.8$  years;  $173.3 \pm 5.2$  cm;  $68.4 \pm 8.2$  kg) volunteered to participate in this study during their off-season. All subjects were high-performance athletes who competed in National and International level competition. After being informed of all details of the experimental procedures and methods, the associated benefits and the potential risks of the investigation, each subject completed a written informed consent in accordance with ethics committee for the protection of individuals (CPP Ile de France XI, France; ref. 09015).

### Study design

The current study was conducted to analyze the effect of 3 different recovery modalities on shuttle running test performance and on metabolic by-product markers recorded during a 15-min recovery phase interspersed between 2 exhaustive tests. An overview of the experimental protocol is presented in Fig. 1. All participants performed all recovery modalities individually and in a randomized order. Between trials, a minimum of 1 week of low-intensity training occurred. Once a week at the same time of day (and after 1 rest day), athletes completed 2 Yo-Yo Intermittent Recovery tests (level 2; YYIR2) (Krustrup et al. 2006) interspaced by a 15-min recovery phase (corresponding to the half-time period in handball) during which they used 1 of the 3 recovery modalities: (1) active, (2) low-frequency electrical stimulation of the calf muscles, or (3) passive recovery. Before (Pre), immediately after (Post) and every 3 min (Post 3 min, Post 6 min, Post 9 min, Post 12 min and Post 15 min) after the first YYIR2 (YYIR2 #1), capillary blood samples were collected to measure blood lactate, pH and bicarbonates ions. Performance and subjective rating of perceived exertion (RPE) were measured at the end of each YYIR2 test (YYIR2 #1 and YYIR2 #2). Subjective rating of recovery perception was noted at the end of the recovery phase with a 10-point Lickert scale (Tessitore et al. 2008). One week before the experiment, subjects were familiarized with the test scheme and location and preliminary testing was performed. From this week onwards until the end of the experimentation period, the training loads of all

subjects were controlled every day. The athletes refrained from consumption of any anti-inflammatory, analgesic or antalgic pills as well as antioxidant supplementation and did not use any additional methods to aid recovery (i.e., stretching, massage or active recovery). Participants completed food and activity diaries to standardize hydration and nutrition during the week prior to each session and caffeine was not ingested the day before and throughout the duration of the tests.

### Preliminary testing

On their first visit to the laboratory the participants underwent a peak oxygen uptake ( $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ ) evaluation.  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  was measured with an incremental cycling test at a self-selected cadence on an electromagnetically braked ergocycle (Excalibur sport, Lode, Gröningen, the Netherlands). The handlebars and racing seat were adjusted both vertically and horizontally for each participant to ensure comfort. The ergometer allows subjects to maintain a constant power output independent of the selected cadence, by automatically adjusting torque to angular velocity. No feedback was given to the subjects concerning their pedal rate during the entire ride. The test began with a warm-up of 80 W lasting 6 min, after which the power output was increased by 20 W each minute until the subjects were exhausted. Minute ventilation, pulmonary oxygen uptake ( $\dot{V}O_2$ ) and carbon dioxide production were recorded using the Cosmed K4b<sub>2</sub> telemetric system (Rome, Italy). The criteria used for the determination of  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  were a plateau in  $\dot{V}O_2$  consumption despite an increase in work rate, a respiratory exchange ratio above 1.1 and a heart rate (HR) over 90% of the predicted maximal HR. From breath-by-breath data, the 4 highest consecutive  $\dot{V}O_2$  values were averaged in the last stage to determine  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  (mean  $3.39 \pm 0.3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ;  $50.0 \pm 6.0 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ).

### YYIR2

The protocol used for the YYIR2 was the same as that described by Krstrup et al. (2006). The protocol involved repeated  $2 \times 20\text{-m}$  runs back and forth between the starting, turning, and finishing line at a progressively increased speed controlled by audio beeps from a computer. Between each running bout, the subjects have a 10-s active rest period, consisting of  $2 \times 5 \text{ m}$  of jogging. The test ended when the subjects had twice consecutively failed to reach the finish line in time. The test was performed indoors (room temperature:  $21.2 \pm 0.3 \text{ }^\circ\text{C}$ ) with their own training shoes being worn.

### Recovery modalities

Participants from the LFES and PAS groups remained seated in a chair with minimal movement throughout the 15-min recovery period. During this recovery period, the individuals in the LFES group used the Veinoplus single-channel electrical stimulator (AdRem Technology) in the sitting position. The stimulation was applied via 2 self-adhesive Veinopack  $8 \times 13 \text{ cm}$  surface electrodes (AdRem Technology). One electrode was placed on the medio-central part of the calf on the left leg and the second electrode was placed symmetrically on the medio-central part of the calf on the right leg. The stimulation pattern delivered by Veinoplus consisted of a series of rectangular pulses of low energy ( $<25 \mu\text{C}$ ), low voltage ( $50 V_{\text{peak}}$ ), with a carrier frequency of 250 Hz and impulse duration modulated from  $25 \mu\text{s}$  to  $250 \mu\text{s}$ . The specific stimulation modulation pattern of the Veinoplus, as disclosed by Cywinski (2012), resulted in calf muscle contractions of 60 contractions per minute (bpm) to 90 bpm during the 15-min stimulation session. The time between contractions automatically changed every 5 min. The device output is voltage controlled within the range of  $0.5 V_{\text{peak}}$  to  $50 V_{\text{peak}}$  in 100 steps of 0.5 V each. During interventions, the voltage of stimulation was adjusted manually in a range of 20 to 40 Vp, depending on player tolerance. The application of such stimulation voltages resulted in nearly symmetric contractions

of the calf muscles in each leg of players. Indeed, there is a wide inter-individual difference on the voltage required to reach muscle contraction, as well as the voltage level to reach stimulation-induced pain (Cywinski 2008). The player could adjust the output voltage based his tolerance. To limit differences among players, a minimal threshold was fixed by the investigators corresponding to a visible contraction of the calf muscles with comfortable sensation (Abraham et al. 2013). The output impulses from Veinoplus produced  $\sim 150 \text{ ms}$  long fused twitches of muscle contractions without pain reported by players.

The ACT recovery consisted of 15 min of pedaling on the electromagnetically braked ergocycle previously used during the incremental  $\dot{V}O_2$  test at a self-selected cadence (88–96 rpm). The load ( $147.7 \pm 26.5 \text{ W}$ ) was individually adjusted from the results of their  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$  test and corresponded to 40% of each participant power at  $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ . Such effort intensity is similar to that used previously in the literature (Choi et al. 1994; Fairchild et al. 2003).

### Blood sampling and processing

At rest, immediately after the first YYIR2 test and at the third, sixth, ninth, twelfth and fifteenth minute of the recovery phase, arterialized capillary blood samples ( $85 \mu\text{L}$ ) were taken from hyperemized ear-lobes to measure blood pH and bicarbonate concentration  $\text{HCO}_3^-$  with an i-STAT dry chemistry analyzer (Abbott, Les Ulis, France). These measurements with the i-STAT portable analyzer, anaerobically collected (cartridges closed hermetically), have been found to be reliable (ICC = 0.77–0.95 following maximal exercise) (Dascombe et al. 2007). To measure the blood lactate concentration response to exercise, and because of the limited range of the i-STAT system ( $0.30\text{--}20 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ), additional samples ( $20 \mu\text{L}$ ) were taken for analysis using a Biosen Lactate analyzer (Biosen C-line analyzer, EKF Industrie, Elektronik GmbH, Barleben, Germany).

### Cardiorespiratory measures

Heart rate (Polar RS400, Polar, Finland) and respiratory gas exchange were measured during the recovery phase using an automated, portable, breath-by-breath system (K4b<sub>2</sub>, Cosmed, Rome, Italy) during all sequences. Before each sequence, the  $\text{O}_2$  and  $\text{CO}_2$  analysis systems were calibrated as recommended by the manufacturer. Data were subsequently filtered and averaged on a 1-s basis for better synchronization with the Near Infrared Spectroscopy (NIRS) data.

### Near infrared spectroscopy (NIRS)

The portable NIRS apparatus (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, the Netherlands) used in this study is a 2-wavelength continuous wave system, which simultaneously uses the modified Beer–Lambert and spatially resolved spectroscopy methods (Van Beekvelt et al. 1998). The procedure used to collect data was the same as described by the Buchheit and Ufland (2011) study. The tissue saturation index (TSI), which reflects the average blood saturation of the underlying muscle tissue, was computed. TSI is reported as a change from baseline saturation (30-s averaging before each test) in percentage (% TSI). From the beginning to the end of each recovery period, the portable NIRS probe was attached with Velcro straps over the central part of the lateral gastrocnemius muscle of the right leg. Data were averaged on 1-s basis for synchronization with cardiorespiratory parameters. Interference between electrical stimulation and NIRS were detected and subsequently eliminated with adapted filters during the analysis.

### Subjective ratings

To assess the players' efforts during their tests, athletes were asked to provide an RPE for the whole body assessed at the end of each YYIR2 test on a 15-point scale (Borg 1998), ranging from "no exertion at all" (6 points) to "maximal exertion" (20 points). Furthermore, at the end of each recovery period, subjects were asked

to evaluate the recovery intervention (“how recovered do you feel after this recovery intervention?”) by means of a 10-point Likert scale (Tessitore et al. 2008).

### Statistical analysis

Physiological data were log-transformed for analysis to reduce bias arising from non-uniformity error. Data were analyzed for practical significance using magnitude-based inferences (Hopkins et al. 2009). All qualitative analyses were conducted using a modified statistical spreadsheet (Hopkins 2006). We used this qualitative approach because traditional statistical approaches often do not indicate the magnitude of an effect, which is typically more relevant to athletic performance than any statistically significant effect. Between-trial standardized differences or effect sizes (ES, 90% confidence interval) in distance covered, blood lactate concentration, HR,  $\dot{V}O_2$ , %TSI, and perceptions of recovery were calculated using the pooled standard deviation (Cohen 1988). Threshold values for Cohen ES statistics were  $>0.2$  (small),  $>0.5$  (moderate), and  $>1.2$  (large). Standardized effects of between  $-0.19$  and  $0.19$  were termed trivial. For between-trial comparisons, probabilities were calculated to establish whether the true (unknown) differences were lower, similar or higher than the smallest worthwhile difference or change ( $0.2$  multiplied by the pooled between-subject standard deviation, based on Cohen’s ES principle) (Cohen 1988). Threshold for assigning the qualitative terms to chances of substantial effects were  $<1\%$ , almost certainly not;  $1\%$ – $5\%$ , very unlikely;  $5\%$ – $25\%$ , unlikely;  $25\%$ – $75\%$ , possible;  $75\%$ – $95\%$ , likely;  $95\%$ – $99\%$ , very likely;  $>99\%$ , almost certain. The effect was deemed unclear if its confidence interval overlapped the thresholds for small positive and negative effects (Hopkins 2006). Data are presented as means  $\pm$  SD.

## Results

### Baseline measures

There were no clear differences in the Pre and Post levels of any of the studied blood markers, heart rate, oxygen uptake and TSI between the examined conditions nor of total distance performed during the first YYIR2 test (LFES: 326 m; ACT: 337 m; PAS: 323 m; Fig. 2) and the first RPE value assessed at the end of the first YYIR2 test.

### YYIR2 performance

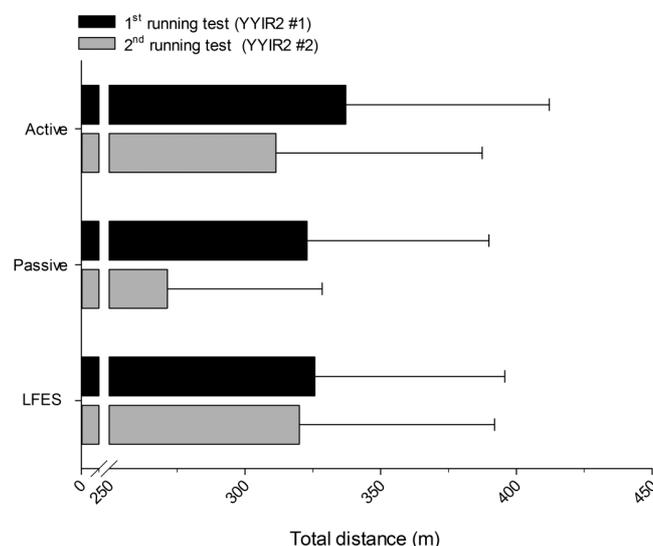
Difference between YYIR2 #1 and YYIR2 #2 performances was very likely lower (98%) and likely lower (81%) in LFES and ACT, respectively, compared with PAS with standardized differences considered to be *moderate* and *small*, respectively. In addition, the qualitative analysis suggested that LFES had a 65% more beneficial effect than ACT recovery (Table 1).

### Blood analyses

For the Post 12-min and 15-min time points of recovery, the blood lactate concentration was, very likely and almost certain (97/2/1% and 99/1/0%, respectively) lower in the ACT condition compared with the PAS recovery with a standardized difference considered to be *large* (Fig. 3). At Post 15 min, the change in blood lactate concentration was likely lower in the LFES compared with PAS (86/11/3%) with a standardized difference considered to be *moderate*. There was a very likely difference in blood lactate concentration between LFES and ACT with lower values in ACT compared with LFES at Post 12 min and Post 15 min with a standardized difference considered to be *large*.

From the third minute to the end of the recovery, pH and  $HCO_3^-$  values were very likely or almost certainly higher in the LFES and ACT compared with PAS with a standardized difference considered to be *large*. Except for a very likely difference in pH between LFES and ACT at Post 3 min, there were no clear differences for neither the subsequent measures nor in  $HCO_3^-$  values.

**Fig. 2.** Yo-Yo Intermittent Recovery tests (level 2; YYIR2) (m) performed before (YYIR2 #1) and after (YYIR2 #2) the recovery period. LFES, low-frequency electrical stimulation.



### HR, $\dot{V}O_2$ and %TSI

Figure 4 displays the HR,  $\dot{V}O_2$  and %TSI responses during the 3 post-recovery intervention periods. Mean HR and  $\dot{V}O_2$  during recovery were almost certainly lower in PAS and LFES conditions compared with the ACT condition. Mean %TSI was almost certainly higher in ACT compared with LFES and PAS. Possible or unclear differences were observed for mean  $\dot{V}O_2$  and %TSI between LFES and PAS recoveries. Mean HR was likely lower in LFES compared with PAS but difference between recoveries was *small* (ES =  $-0.47$ ).

### RPE and perception recovery

There were no clear differences between the examined conditions on RPE measured at the end of the 2 YYIR2 tests (YYIR2 #1: PAS:  $17.6 \pm 1.5$ , ACT:  $17.9 \pm 1.2$ , LFES:  $17.7 \pm 1.1$ ; YYIR2 #2: PAS:  $17.7 \pm 1.9$ , ACT:  $17.9 \pm 1.3$ , LFES:  $17.8 \pm 1.1$ ). Recovery perception was almost certainly higher in the ACT and LFES conditions compared with the PAS recovery, with a standardized difference considered to be *large* (Table 1).

## Discussion

The objective of this study was to test how LFES of the calf muscles affects recovery indices compared with 2 other commonly used recovery methods (ACT, PAS). The tests used assessed predominantly anaerobic performance after short-term (15 min) recovery, and the kinetics of blood markers. The results show that LFES and ACT recoveries are beneficial for running shuttle performance recovery compared with PAS recovery. ACT and LFES recovery methods also speed the return to initial pH values, blood lactate and bicarbonate concentrations compared with PAS recovery with the greatest rate of clearance for the ACT group. Finally, LFES and PAS recoveries were revealed to substantially decrease heart rate,  $\dot{V}O_2$  and %TSI compared with ACT recovery.

Compared with passive and active recoveries, the LFES intervention substantially influenced the recovery of a shuttle run performance test after a short recovery period (15 min). We reported an improved performance maintenance with LFES ( $-1.8\%$ ) than ACT ( $-7.6\%$ ) and PAS ( $-15.9\%$ ) recoveries. To our knowledge, and according to a recent review (Babault et al. 2011), only 1 previous study showed a positive effect of LFES on performance recovery (Bieuzen et al. 2012) but was unable to provide physiological or biological results to support the observed results. Indeed, few

**Table 1.** Rating of perceived exertion (RPE), perception of recovery and differences in Yo-Yo Intermittent Recovery test (level 2; YYIR2) performance between Pre and Post tests.

	RPE YYIR2 #1	RPE YYIR2 #2	Perception of recovery	Change in distance, m, Pre
PAS	17.6±1.5	17.7±1.9	4.0±1.1	-51.4±50.7
ACT	17.9±1.2	17.9±1.3	7.5±1.2	-25.7±29.8
LFES	17.7±1.1	17.8±1.1	7.4±1.3	-5.7±26.5
<b>ACT vs PAS</b>				
Difference in means (90% CL)	0.2 (-0.5; 0.9)	0.2 (-0.6; 1.0)	3.5 (3.1; 3.9)	-25.7 (-54.1; 2.7)
Effect size (rating)	0.17 (trivial)	0.17 (trivial)	2.63 (large)	-0.39 (small)
% Chances for ACT values to be higher/trivial/lower than PAS	46/43/11	46/42/12	100/0/0	1/18/81
Rating ACT vs PAS	Unclear	Unclear	Almost certainly higher	Likely lower
<b>LFES vs PAS</b>				
Difference in means (90% CL)	0.1 (-0.7; 0.8)	0.1 (-0.7; 0.8)	3.4 (2.8; 3.9)	-45.7 (-72.3; -19.1)
Effect size (rating)	0.07 (trivial)	0.09 (trivial)	2.56 (large)	-0.69 (moderate)
% Chances for LFES values to be higher/trivial/lower than PAS	34/48/18	34/51/15	100/0/0	0/2/98
Rating LFES vs PAS	Unclear	Unclear	Almost certainly higher	Very likely lower
<b>LFES vs ACT</b>				
Difference in means (90% CL)	-0.1 (-0.7; 0.4)	-0.1 (-0.7; 0.4)	-0.1 (-0.6; 0.4)	-20 (-43.2; 3.2)
Effect size (rating)	-0.10 (trivial)	-0.08 (trivial)	-0.07 (trivial)	-0.28 (small)
% Chances for LFES values to be higher/trivial/lower than ACT	10/58/32	10/60/30	5/74/21	1/34/65
Rating LFES vs ACT	Unclear	Unclear	Unclear	Possibly lower

**Note:** Values are means (±SD). YYIR2 #1, YYIR2 #2, YYIR2 before and after recovery, respectively; PAS, passive recovery; ACT, active recovery; LFES, low-frequency electrical stimulation; CL, confidence limit.

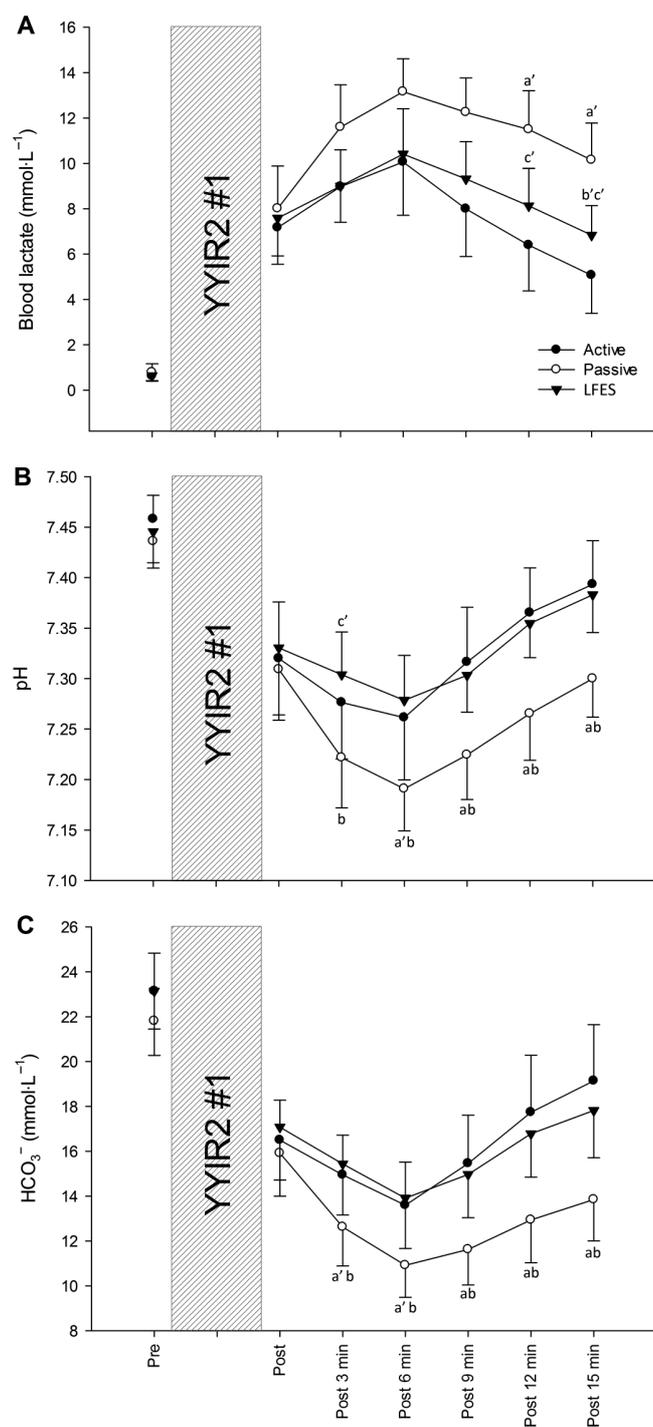
studies have investigated repeated maximal exercise performance after a short recovery period (<1 h) whether using active recovery methods or LFES (Bieuzen et al. 2012; Greenwood et al. 2008; Heyman et al. 2009; Lattier et al. 2004; Malone et al. 2012). Some studies describe similar effects to those presented here, i.e., maintaining performance, but only for active recovery methods. For example, performance for repeated rock climbing after exhaustion was only maintained after 20 min of active recovery (20 min cycling at 30–40 W) (Heyman et al. 2009). Similarly, Greenwood et al. (2008) tested several active recovery intensities during the 20-min rest between two 200-m maximal-effort swims. The second 200-m swim was improved when recovery involved activity at the lactic anaerobic threshold. Similarly, Monedero and Donne (2000) showed that when two 5-km time trials were separated by 20 min of active recovery at 50% of maximum aerobic power, the time difference was 7 s, while with passive recovery a greater performance decrement of 10 s ( $P < 0.05$ ) was reported.

The positive effects of active recovery on repeat performance after a short interval (<1 h) are generally attributed to accelerated clearance of metabolic by-products such as  $H^+$  ions or Pi (Yoshida et al. 1996). Thus, our results with active recovery are somewhat expected; the same cannot be said for our results with LFES. Only, 3 studies have compared the same 3 recovery methods after metabolic fatigue as tested here (Heyman et al. 2009; Lattier et al. 2004; Malone et al. 2012). However, previous results showed little benefit of LFES for performance recovery. Thus, Lattier et al. (2004) measured athletes' capacity to produce an "all-out" performance at 80 min after exercise inducing metabolic fatigue. During the 80-min interval, the 3 recovery methods tested here were used. Lattier et al. (2004) show a tendency to increase all-out performance after LFES (+14% compared with passive recovery), but without statistically significant differences between the 3 recovery conditions. The studies of both Heyman et al. (2009) and Malone et al. (2012), which apply protocols closely resembling ours in terms of the time between the 2 exercise bouts (2 rock climbing tests spaced by a recovery period of 20 min for Heyman et al. (2009), and 2 series of 3 Wingate tests interspersed by 30 min of recovery for Malone et al. (2012)) revealed no difference. Results from these 2 studies reveal no difference in performance following passive recovery or LFES. Indeed, Heyman et al. (2009) re-

ported that active recovery restored rock climbing performance significantly better than passive recovery with no beneficial effect of LFES. This apparent discrepancy may be explained by the tissues targeted during LFES (arm + back muscles vs. quadriceps muscles vs. calf muscles), which would likely affect blood flow stimulation. The calf muscles, stimulated in this study, are considered almost as a peripheral heart (McLachlin and McLachlin 1958). This muscle group is largely responsible for venous return (Kugler et al. 2001). This is not the case for the muscle groups stimulated in the study by Heyman et al. (2009). We can therefore reasonably assume that blood flow (arterial and venous) is better enhanced through stimulation of the calf muscles compared with other regions, which could facilitate removal of metabolic by-products and blood lactate. LFES of calf muscles has, indeed, been shown to improve popliteal blood velocity and volume flow (Griffin et al. 2010). In addition, even if we mainly focused on metabolic disturbance, we cannot exclude a neurophysiological effect based on a failure of the central nervous system, or a psychological effect of the recovery interventions even if the perception of recovery was similar after LFES and ACT conditions. From this, we cannot exclude a Hawthorne effect that may influence our results. Indeed, because of technical and methodological considerations, we were not able to add a sham condition. This condition could be interesting to test in further studies on this topic.

The blood samples analyzed here indirectly confirm the improved elimination of metabolites proposed as a mechanism via which LFES functions improves performance recovery. We observed that both ACT recovery and LFES accelerated the return to initial pH values, blood lactate and bicarbonate concentrations compared with PAS recovery. The positive effect of ACT recovery on blood lactate concentrations observed here is supported by previous studies (Dodd et al. 1984; Martin et al. 1998), but results relating to recovery using LFES are more heterogeneous. From the fifteenth minute of LFES, blood lactate concentration was likely lower than with PAS recovery ( $6.84 \pm 1.30 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  vs.  $10.15 \pm 1.63 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ , respectively). Neric et al. (2009) observed a similar result when the muscles of the anterior thigh and base of the back were stimulated in swimmers. However, they did not measure the effect on performance. Thus, when swimmers use an electrical muscle stimulator, the blood lactate concentration after a 200-yard

**Fig. 3.** Time course of blood lactate concentration (A), pH (B), and blood bicarbonate concentration (C) during the recovery. Data are presented as means  $\pm$  SD. Between-trial differences are expressed qualitatively (Hopkins et al. 2009). a, Almost certain difference – active vs passive recovery. a', Very likely difference – active vs passive recovery. b, Almost certain difference – low-frequency electrical stimulation (LFES) vs passive recovery. b', Likely difference LFES vs passive recovery. c, Almost certain difference LFES vs active recovery. c', Very likely difference – LFES vs active recovery. YYIR2 #1, Yo-Yo Intermittent Recovery test (level 2) before recovery period.

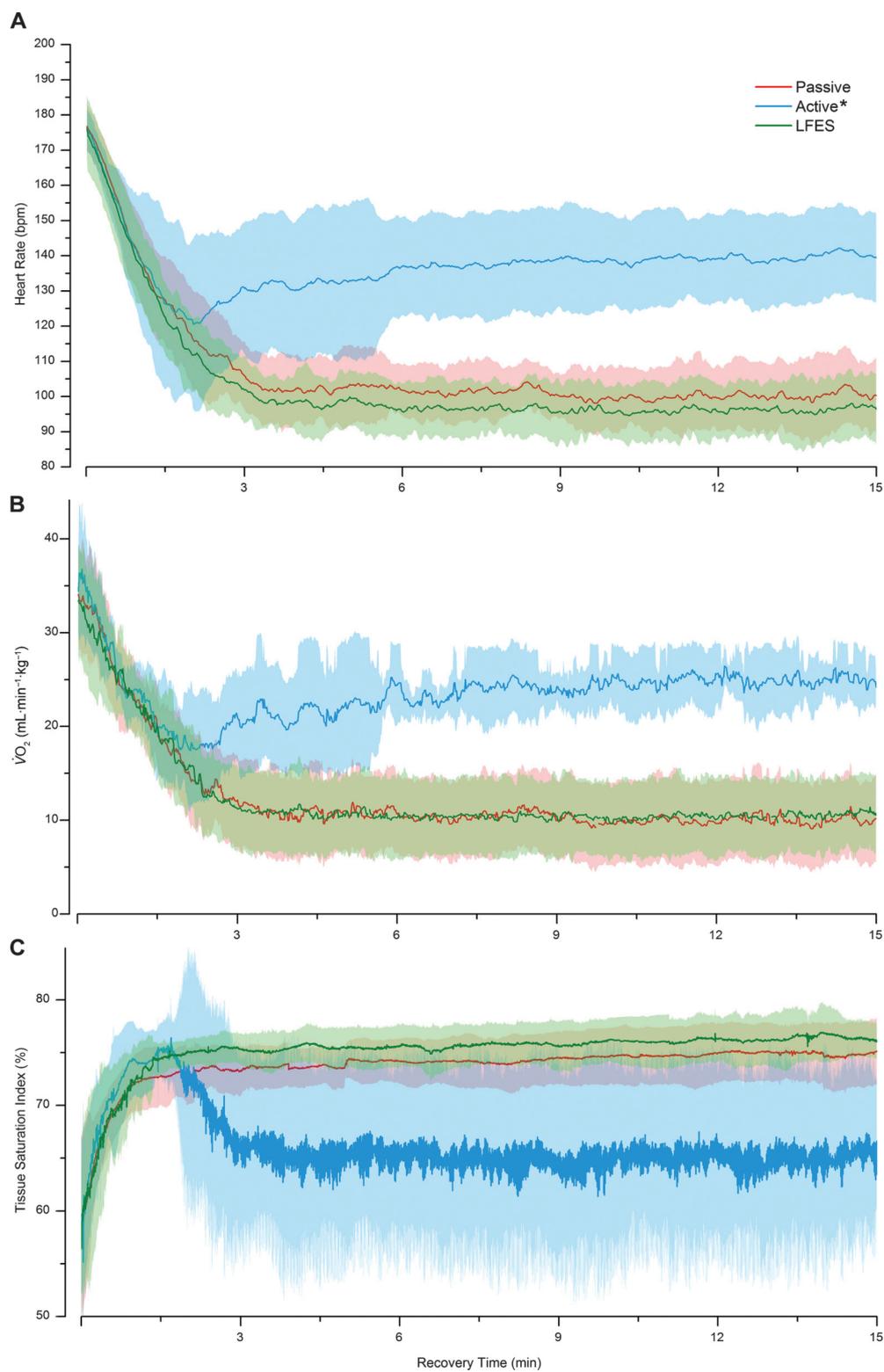


maximum front crawl was decreased by 11% compared with PAS recovery. A difference in blood lactate was observed from the tenth minute of recovery and increased to 17% after 20 min of recovery. However, as in the current study, Neric et al. (2009) demonstrated that LFES was less effective than active recovery in decreasing postexercise lactate concentration. This observation is probably due to cardiovascular response observed in the current study as an increase in HR. The main mechanism for lactate removal mentioned in the literature is an increased blood flow to the muscles thereby facilitating (i) lactate oxidation within the muscle itself (Coffey et al. 2004); (ii) an increase in lactate elimination from the muscle; (iii) lactate transportation to other tissues (liver, heart, muscles) where it can be oxidized or used as a substrate for glucose resynthesis; or (iv) a combination of these 3 factors (Gollnick et al. 1986; Neric et al. 2009). The decrease in blood lactate observed here with ACT recovery appears earlier and is very likely more effective than with LFES. This difference in the kinetics of clearance could also be linked to the larger muscle mass recruited during ACT recovery than with LFES applied only to the calves. However, it could be argued that on the basis of the theoretical direct relationship between blood lactate clearance and the improvement in performance after recovery, the ACT recovery condition should induce better results on performance than LFES in our study. Our results showed the opposite. This apparent discrepancy may be explained first by the fact that blood lactate represents, at best, an indirect indicator of lactate production and oxidation from the whole body and its advantageous and (or) disadvantageous role in muscle activity is always largely debated (Lamb and Stephenson 2006). Second, the rest position during LFES favors the resynthesis of PCr (Bogdanis et al. 1995), which is important for energy supply during the short duration exercises. In contrast, ACT could have compromised PCr resynthesis. From this, we can hypothesize that the accelerated clearance because of ACT could be counteracted by a delayed PCr synthesis in this condition.

As mentioned above, lactate is a major source of carbon for the replenishment of glycogen stores in the absence of nutritional intake. Because of this, several studies have suggested that maintaining a level of activity, even low, generates oxidative activity, which may decrease the lactate available for glycogen resynthesis (Choi et al. 1994; Fairchild et al. 2003). We did not directly measure glycogen levels in the current study; however,  $\dot{V}O_2$  and the oxygen saturation index of the lateral gastrocnemius muscle were recorded during recovery with all methods. These measurements revealed a higher HR,  $\dot{V}O_2$  and %TSI values with ACT recovery compared with the other 2 methods. Except for HR, no clear difference for these parameters was observed between PAS and LFES-based recovery methods. These results therefore suggest that the artificially generated muscular activity induced by LFES only causes very slight oxidative activity in the superficial muscles (lateral gastrocnemius). This could facilitate glycogen replenishment, thus improving repeated performance. In addition, the decrease in HR suggests that an efficient blood flow stimulation by LFES can alleviate the stress placed on the heart.

High-intensity intermittent exercise affects the biochemical equilibrium within the exercising muscle cells, leading to accumulation of lactate, Pi and protons (Allen et al. 2008). During recovery, the decrease in blood lactate concentration is generally associated with a decrease in  $H^+$  concentration causing a return to higher pH values and  $HCO_3^-$  concentrations both in the blood and the active muscle (Yoshida et al. 1996). Thus, the faster return to low blood lactate concentrations during ACT and LFES-based recovery reported here is naturally associated with an earlier increase in pH and  $HCO_3^-$  concentration. From the sixth minute, the minimal pH values were  $7.26 \pm 0.06$  and  $7.28 \pm 0.04$  for ACT and LFES recoveries, respectively, while pH was only  $7.19 \pm 0.04$  for PAS recovery (from an average initial value of  $7.45 \pm 0.1$ ). It was only at the end of PAS recovery (fifteenth minute) that pH values

**Fig. 4.** Time course of heart rate (A), oxygen uptake ( $\dot{V}O_2$ ) (B), and tissue saturation index (C) during the recovery period. Data are presented as means  $\pm$  SD. Between-trial differences are expressed qualitatively (Hopkins et al. 2009). \*, Almost certain difference – active vs passive recovery and low frequency electrical stimulation (LFES).



reached 7.30, which was considerably lower than the values measured with the other 2 recovery methods. Similarly, in the sixth minute of ACT or LFES-based recovery,  $\text{HCO}_3^-$  concentration was observed to be decreased by 41% and 40%, respectively, compared with baseline, while it was 47% below baseline with PAS recovery. At the end of the 15-min PAS recovery,  $\text{HCO}_3^-$  remained at 36% below baseline, while it was only 17% and 23% below baseline with ACT and LFES recovery, respectively. Thus, ACT and LFES recovery methods limit the negative effects linked to accumulation of  $\text{H}^+$  ions and decreased pH, which commonly affect the contractile process during repeated performances (Fitts 2008). This faster return to baseline values could limit the inhibition of calcium release by the sarcoplasmic reticulum and the interference with calcium-troponin binding, which contributes to the reduced contractile force (Allen et al. 2008). These results support accelerated clearance of metabolic by-products and a faster return to homeostasis with effectively stimulated blood flow, whether “artificially” through LFES or naturally, with ACT recovery.

To conclude, this is the first time that a brief and practical method of LFES stimulation of the calf muscle group has been shown to have a substantially positive effects on subsequent high-intensity running performance. Thus, it appears that applying LFES to the calf muscles during 15-min recovery period favors the reproduction of the shuttle run performance after a short recovery period. Although slower than with active recovery, we observed an accelerated clearance of metabolic by-products known to alter muscle contraction. In addition,  $\dot{V}\text{O}_2$  was the same for PAS and LFES recovery, unlike active recovery. Based on the results presented here, both LFES and active recovery methods could accelerate recovery, especially when used during short recovery periods such as half-time or for sports with successive rounds.

### Conflict of interest statement

No conflicts of interest, financial or otherwise, are declared by the authors.

### References

- Abraham, P., Mateus, V., Bieuzen, F., Ouedraogo, N., Cisse, F., and Leftheriotis, G. 2013. Calf muscle stimulation with the Veinopus device results in a significant increase in lower limb inflow without generating limb ischemia or pain in patients with peripheral artery disease. *J. Vasc. Surg.* **57**(3): 714–719. doi:10.1016/j.jvs.2012.08.117. PMID:23312939.
- Allen, D.G., Lamb, G.D., and Westerblad, H. 2008. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol. Rev.* **88**(1): 287–332. doi:10.1152/physrev.00015.2007. PMID:18195089.
- Babault, N., Cometti, C., Maffiuletti, N.A., and Deley, G. 2011. Does electrical stimulation enhance post-exercise performance recovery? *Eur. J. Appl. Physiol.* **111**(10): 2501–2507. doi:10.1007/s00421-011-2117-7. PMID:21847574.
- Bieuzen, F., Pournot, H., Roulland, R., and Hausswirth, C. 2012. Recovery after high-intensity intermittent exercise in elite soccer players using VEINOPLUS sport technology for blood-flow stimulation. *J. Athl. Train.* **47**(5): 498–506. PMID:23068586.
- Bieuzen, F., Brisswalter, J., Easthope, C., Vercruyssen, F., Bernard, T., and Hausswirth, C. 2013. Effect of Wearing Compression Stockings on Recovery Following Mild Exercise-Induced Muscle Damage. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* In press. PMID:23751727.
- Bishop, D., Ruch, N., and Paun, V. 2007. Effects of active versus passive recovery on thermoregulatory strain and performance in intermittent-sprint exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **39**(5): 872–879. doi:10.1249/mss.0b013e318031b026. PMID:17468588.
- Bogachev, V.Y., Golovanova, O.V., Kuznetsov, A.N., Shekoyan, A.O., and Bogacheva, N.V. 2011. Electromuscular stimulation with VEINOPLUS(R) for the treatment of chronic venous edema. *Int. Angiol.* **30**(6): 567–590. PMID:22233618.
- Bogdanis, G.C., Nevill, M.E., Boobis, L.H., Lakomy, H.K., and Nevill, A.M. 1995. Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *J. Physiol.* **482**(2): 467–480. PMID:7714837.
- Borg, G. 1998 Borg's Perceived Exertion and Pain Scales. *Human Kinetics.*
- Broderick, B.J., O'Brian, D.E., Breen, P.P., Kearns, S.R., and O'Laughlin, G. 2010. A pilot evaluation of a neuromuscular electrical stimulation (NMES) based methodology for the prevention of venous stasis during bed rest. *Med. Eng. Phys.* **32**(4): 349–355. doi:10.1016/j.medengphys.2010.01.006. PMID:20171135.
- Buchheit, M., and Ufland, P. 2011. Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. *Eur. J. Appl. Physiol.* **111**(2): 293–301. doi:10.1007/s00421-010-1654-9. PMID:20872150.
- Choi, D., Cole, K.J., Goodpaster, B.H., Fink, W.J., and Costill, D.L. 1994. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med. Sci. Sports Exerc.* **26**(8): 992–996. doi:10.1249/00005768-199408000-00010. PMID:7968434.
- Coffey, V., Leveritt, M., and Gill, N. 2004. Effect of recovery modality on 4-hour repeated treadmill running performance and changes in physiological variables. *J. Sci. Med. Sport*, **7**(1): 1–10. doi:10.1016/S1440-2440(04)80038-0. PMID:15139159.
- Cohen, J. 1988. *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* L. Erlbaum Associates.
- Cywinski, J. 2008. Electro-stimulation device to pump blood from legs. United States Patent No. US 8,175,713 B1, dated May 8, 2012.
- Cywinski, J. 2012. Electro-stimulation device to pump blood from legs. USPTO, USA.
- Dascombe, B.J., Reaburn, P.R., Sirotnik, A.C., and Coutts, A.J. 2007. The reliability of the i-STAT clinical portable analyser. *J. Sci. Med. Sport*, **10**(3): 135–140. doi:10.1016/j.jsams.2006.05.023. PMID:16846754.
- Dodd, S., Powers, S.K., Callender, T., and Brooks, E. 1984. Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. *J. Appl. Physiol.* **57**(5): 1462–1465. PMID:6520040.
- Faghri, P.D., Van Meerdervort, H.F., Glaser, R.M., and Fighi, S.F. 1997. Electrical stimulation-induced contraction to reduce blood stasis during arthroplasty. *IEEE Trans. Rehabil. Eng.* **5**(1): 62–69. doi:10.1109/86.559350. PMID:9086386.
- Fairchild, T.J., Armstrong, A.A., Rao, A., Liu, H., Lawrence, S., and Fournier, P.A. 2003. Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **35**(4): 595–602. doi:10.1249/01.MSS.0000058436.46584.8E. PMID:12673142.
- Fitts, R.H. 1994. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Rev.* **74**(1): 49–94. doi:10.2466/pr0.1994.74.1.49. PMID:8295935.
- Fitts, R.H. 2008. The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.* **104**(2): 551–558. doi:10.1152/jappphysiol.01200.2007. PMID:18162480.
- Gandevia, S.C. 2001. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol. Rev.* **81**(4): 1725–1789. PMID:11581501.
- Glaister, M. 2005. Multiple sprint work: physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports Med.* **35**(9): 757–777. doi:10.2165/00007256-200535090-00003. PMID:16138786.
- Gollnick, P.D., Bayly, W.M., and Hodgson, D.R. 1986. Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Med. Sci. Sports Exerc.* **18**(3): 334–340. doi:10.1249/00005768-198606000-00015. PMID:3523106.
- Greenwood, J.D., Moses, G.E., Bernardino, F.M., Gaesser, G.A., and Weltman, A. 2008. Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. *J. Sports Sci.* **26**(1): 29–34. doi:10.1080/0264010701287263. PMID:17852681.
- Griffin, M., Nicolaidis, A.N., Bond, D., Geroulakos, G., and Kalodiki, E. 2010. The efficacy of a new stimulation technology to increase venous flow and prevent venous stasis. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* **40**(6): 766–771. doi:10.1016/j.ejvs.2010.06.019. PMID:20650668.
- Grunovs, A., Silinskas, V., Poderys, J., and Trinkunas, E. 2007. Peripheral and systemic circulation after local dynamic exercise and recovery using passive foot movement and electrostimulation. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* **47**(3): 335–343. PMID:17641602.
- Heyman, E., De Geus, B., Mertens, I., and Meueen, R. 2009. Effects of four recovery methods on repeated maximal rock climbing performance. *Med Sci Sports Exerc* **41**(6): 1303–1310. doi:10.1249/MSS.0b013e3181895107d. PMID:19461534.
- Hopkins, W.G. 2006. Spreadsheets for Analysis of Controlled Trials, with Adjustment for a Subject Characteristic. *Sportscience*, **10**: 46–50 Available from sportssci.org/2006/wghcontrial.htm.
- Hopkins, W.G., Marshall, S.W., Batterham, A.M., and Hanin, J. 2009. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med. Sci. Sports Exerc.* **41**(1): 3–13. doi:10.1249/MSS.0b013e3181895107d. PMID:19092709.
- Izumi, M., Ikeuchi, M., Mitani, T., Taniguchi, S., and Tani, T. 2010. Prevention of venous stasis in the lower limb by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* **39**(5): 642–645. doi:10.1016/j.ejvs.2009.11.035. PMID:20080421.
- Knicker, A.J., Renshaw, I., Oldham, A.R., and Cairns, S.P. 2011. Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports Med.* **41**(4): 307–328. doi:10.2165/11586070-000000000-00000. PMID:21425889.
- Krustrup, P., Mohr, M., Nybo, L., Jensen, J.M., Nielsen, J.J., and Bangso, J. 2006. The Yo-Yo IR2 test: physiological response, reliability, and application to elite soccer. *Med. Sci. Sports Exerc.* **38**(9): 1666–1673. doi:10.1249/01.mss.0000227538.20799.08. PMID:16960529.
- Kugler, C., Strunk, M., and Rudofsky, G. 2001. Venous pressure dynamics of the healthy human leg. Role of muscle activity, joint mobility and anthropometric factors. *J. Vasc. Res.* **38**(1): 20–29. doi:10.1159/000051026. PMID:11173991.
- Lamb, G.D., and Stephenson, D.G. 2006. Point: lactic acid accumulation is an advantage during muscle activity. *J. Appl. Physiol.* **100**(4): 1410–1412; discussion 1414. doi:10.1152/jappphysiol.00023.2006. PMID:16540714.
- Lattier, G., Millet, G.Y., Martin, A., and Martin, V. 2004. Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part II: Recovery interventions. *Int. J. Sports Med.* **25**(7): 509–515. doi:10.1055/s-2004-820946. PMID:15459831.
- MacRae, B.A., Cotter, J.D., and Laing, R.M. 2011. Compression garments and exercise: garment considerations, physiology and performance. *Sports Med.* **41**(10): 815–843. doi:10.2165/11591420-000000000-00000. PMID:21923201.

- Malone, J.K., Coughlan, G.F., Crowe, L., Gissane, G.C., and Caulfield, B. 2012. The physiological effects of low-intensity neuromuscular electrical stimulation (NMES) on short-term recovery from supra-maximal exercise bouts in male triathletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* **112**(7): 2421–2432. doi:10.1007/s00421-011-2212-9. PMID:22045413.
- Martin, N.A., Zoeller, R.F., Robertson, R.J., and Lephart, S.M. 1998. The comparative effects of sports massage, active recovery, and rest in promoting blood lactate clearance after supramaximal leg exercise. *J. Athl. Train.* **33**(1): 30–35. PMID:16558481.
- McLachlin, J., and McLachlin, A. 1958. The peripheral venous heart. *AMA Arch. Surg.* **77**(4): 568–575. doi:10.1001/archsurg.1958.04370010100009. PMID:13582414.
- Mika, A., Mika, P., Fernhall, B., and Unnithan, V.B. 2007. Comparison of recovery strategies on muscle performance after fatiguing exercise. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **86**(6): 474–481. doi:10.1097/PHM.0b013e31805b7c79. PMID:17515687.
- Monedero, J., and Donne, B. 2000. Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. *Int. J. Sports Med.* **21**(8): 593–597. doi:10.1055/s-2000-8488. PMID:11156281.
- Neric, F.B., Beam, W.C., Brown, L.E., and Wiersma, L.D. 2009. Comparison of swim recovery and muscle stimulation on lactate removal after sprint swimming. *J. Strength Cond. Res.* **23**(9): 2560–2567. doi:10.1519/JSC.0b013e3181b1b7a. PMID:19910818.
- Pournot, H., Bieuzen, F., Duffield, R., Lepretre, P.M., Cozzolino, C., and Hausswirth, C. 2011. Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **111**(7): 1287–1295. doi:10.1007/s00421-010-1754-6. PMID:21132438.
- Reardon, T.F., and Allen, D.G. 2009. Time to fatigue is increased in mouse muscle at 37 degrees C; the role of iron and reactive oxygen species. *J. Physiol.* **587**(19): 4705–4716. doi:10.1113/jphysiol.2009.173005. PMID:19470779.
- Sheriff, D. 2005. Point: The muscle pump raises muscle blood flow during locomotion. *J. Appl. Physiol.* **99**(1): 371–372; discussion 374–375. doi:10.1152/jappphysiol.00381.2005. PMID:16036908.
- Tessitore, A., Meeusen, R., Pagano, R., Benvenuti, C., Tiberi, M., and Capranica, L. 2008. Effectiveness of active versus passive recovery strategies after futsal games. *J. Strength Cond. Res.* **22**(5): 1402–1412. doi:10.1519/JSC.0b013e31817396ac. PMID:18714251.
- Van Beekvelt, M.C.P., Colier, W.N.J.M., Van Engelen, B.G.M., Hopman, M.T.E., Wevers, R.A., and Oeseburg, B. 1998. Validation of measurement protocols to assess oxygen consumption and blood flow in the human forearm by near-infrared spectroscopy. *The International Society for Optical Engineering, Bellingham, Wash., USA. Proc. SPIE 3194, Photon Propagation in Tissues III*, 133. doi:10.1117/12.301044.
- W. Man, I.O., Lepar, G.S., Morrissey, M.C., and Cywinski, J.K. 2003. Effect of neuromuscular electrical stimulation on foot/ankle volume during standing. *Med. Sci. Sports Exerc.* **35**(4): 630–634. doi:10.1249/01.MSS.0000058432.29149.08. PMID:12673147.
- Westerblad, H., Lee, J.A., Lannergren, J., and Allen, D.G. 1991. Cellular mechanisms of fatigue in skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* **261**(2): C195–209. PMID:1872366.
- Westerblad, H., Allen, D.G., and Lannergren, J. 2002. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News Physiol. Sci.* **17**: 17–21. PMID:11821531.
- Wilcock, I.M., Cronin, J.B., and Hing, W.A. 2006. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Med.* **36**(9): 747–765. doi:10.2165/00007256-200636090-00003. PMID:16937951.
- Wittekind, A.L., Micklewright, D., and Beneke, R. 2011. Teleoanticipation in all-out short-duration cycling. *Br. J. Sports Med.* **45**(2): 114–119. doi:10.1136/bjism.2009.061580. PMID:19679576.
- Yoshida, T., Watari, H., and Tagawa, K. 1996. Effects of active and passive recoveries on splitting of the inorganic phosphate peak determined by <sup>31</sup>P-nuclear magnetic resonance spectroscopy. *NMR Biomed.* **9**(1): 13–19. doi:10.1002/(SICI)1099-1492(199602)9:1<13::AID-NBM394>3.3.CO;2-0. PMID:8842028.

## Synthèse de l'Etude 2

### Cadre de l'étude

La pratique d'exercices intenses répétés, entrecoupés de faibles temps de récupération, nécessite un recouvrement rapide de la performance chez les sportifs soumis à ce type d'entraînement. Une des limites au maintien de cette performance est attribuée à la fatigue périphérique, inhérente à l'ensemble des mécanismes situés au-delà de la jonction neuromusculaire. Afin de limiter celle-ci, la mise en place d'une récupération efficace est aujourd'hui recommandée. Dans ce contexte, l'un des intérêts de la récupération est le rétablissement de l'homéostasie intra- et extra-cellulaire, via une augmentation du flux sanguin musculaire et systémique. Pour cela, la récupération active est la modalité de recouvrement la plus utilisée. Cependant, une limite principale se pose quant à l'utilisation de cette technique. En effet, plusieurs auteurs ont montré que la resynthèse de glycogène était ralentie lors de la récupération active, empêchant alors la réplétion de ses réserves, indispensables à la réalisation d'un effort. En outre, cette technique peut s'avérer problématique pour des raisons d'ordre matériel ou temporel. D'autres modalités de récupération ont donc été suggérées afin de n'obtenir que les effets positifs de la récupération active. C'est le cas, notamment, de l'électrostimulation neuromusculaire (ESNM). L'objectif principal de cette étude était de comparer l'efficacité de la récupération par ESNM à celle de la récupération active lors d'une récupération à court terme, dans le cadre de deux exercices exhaustifs répétés, chez des sportives de niveau national.

### Protocole

14 joueuses de handball de niveau national et/ou international ont réalisé deux tests intermittents de type Yo-Yo (YYIR2 ; niveau 2) entrecoupés de 15 min de récupération, selon un protocole d'étude de type randomisé, croisé. Lors de la période de récupération, les participantes recevaient l'une des trois modalités de récupération suivantes : récupération active, récupération passive et récupération par ESNM. La performance (i.e. distance parcourue) était mesurée à la fin de chaque test YYIR2 (YYIR2-1 et YYIR2-2). Des échantillons de sang étaient collectés afin de mesurer la concentration sanguine en lactate et en bicarbonate ainsi que le pH, avant le premier test YYIR2-1, immédiatement après et à intervalles réguliers lors de la récupération. La fréquence cardiaque, les échanges respiratoires et la saturation tissulaire en oxygène du gastrocnémien latéral

étaient enregistrés au repos et tout au long de la période de récupération. L'évaluation subjective de la sensation de bien-être était relevée à la fin de la phase de récupération, via l'utilisation d'une échelle visuelle analogique.

### Résultats principaux

Le résultat principal de cette étude est que la récupération par ESNM présente un effet bénéfique sur la restauration de la performance lors du second test YYIR2-2, qualifié de *très probable* par rapport à la récupération passive [98/2/0 %, ES = 0.4 (2.7 ; 54.1)] et qualifié de *possible* par rapport à la récupération active [65/34/1 %, ES = 0.3 (3.2 ; 43.2)]. Concernant le lactate sanguin, il a été observé un retour significativement plus rapide de la lactatémie vers sa valeur de base dès la 9<sup>ème</sup> minute lors de la récupération active, comparativement à la récupération passive (9<sup>ème</sup> min, effet *probable* [88/9/3 %, ES = 0.8 (-0.07 ; 1.6)] ; 12<sup>ème</sup> minute, effet *très probable* [97/2/1 %, ES = 1.2 (0.3 ; 2.1)] ; 15<sup>ème</sup> minute, effet *très probable* [99/1/0 %, ES = 1.5 (0.6 ; 2.4)]). Une cinétique plus rapide de la lactatémie vers sa valeur basale a également été observé lors de la récupération par ESNM, comparativement à la récupération passive, à partir de la 15<sup>ème</sup> minute de récupération cette fois (effet *probable* [86/11/3 %, ES = 0.7 (-0.1 ; 1.38)]). Les valeurs de la fréquence cardiaque et de la consommation d'oxygène pulmonaire sont apparues plus élevées, et l'index de saturation tissulaire en oxygène plus faible, de façon *pratiquement certaine* (100/0/0 %) lors de la récupération active, par rapport aux modalités de récupération passive et par ESNM. Par ailleurs, aucune différence notable n'a été observée entre la récupération passive et la récupération par ESNM concernant ces paramètres. La sensation de bien-être post-récupération s'est révélée plus importante à la suite des conditions active et par ESNM, de façon *pratiquement certaine* (100/0/0 %), comparativement à la récupération passive.

### Discussion

Aux travers de ces résultats, il apparaît que la récupération active et la récupération par ESNM permettent un retour accéléré de la lactatémie vers sa valeur de repos ainsi qu'un recouvrement plus rapide de la performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme. Si ces observations sont classiques concernant la récupération active, elles sont en revanche originales pour l'ESNM. La localisation des électrodes au niveau des mollets, groupe musculaire fortement sollicité lors de l'exercice YYIR2, ne semble pas

négligeable dans l'obtention de ce résultat compte tenu du rôle prépondérant de ces derniers dans le retour du sang veineux. Ainsi, cette stimulation à la fois systémique et locale, pourrait avoir induit une amélioration du flux sanguin et, par conséquent, un apport et une diffusion facilités aux muscles actifs. D'autre part, les mesures de la fréquence cardiaque, de la consommation d'oxygène pulmonaire et de l'index de saturation tissulaire indiquent que, contrairement à la récupération active, la récupération ESNM se rapproche d'une situation de repos puisque nous n'observons pas d'élévation de ces consommations avec cette technique. De façon hypothétique, l'ESNM n'entraînerait donc qu'une faible activité oxydative des muscles du mollet, au profit d'une réplétion glycogénique facilitée, favorable à la reproduction rapide d'une nouvelle performance.

### **Conclusion**

L'ensemble de ces résultats suggère que l'utilisation de l'ESNM, de par la localisation et l'efficacité de stimulation, permet une augmentation du flux sanguin, une accélération du retour de l'organisme à l'homéostasie et une optimisation de la reproduction de performance. Au même titre que la récupération active, cette technique semble à préconiser, voire à favoriser, dans le cadre d'exercices à dominante anaérobie, répétés à court terme. Afin de valider entièrement cette hypothèse, il apparaît nécessaire de mettre à l'épreuve l'ESNM dans des conditions similaires à celles du terrain (i.e. type d'exercice, durée de récupération, environnement).

**ETUDE 3 - LOW-FREQUENCY ELECTRICAL STIMULATION COMBINED WITH A COOLING VEST IMPROVES RECOVERY OF ELITE KAYAKERS FOLLOWING A SIMULATED 1000-M RACE IN A HOT ENVIRONMENT**

## Low-frequency electrical stimulation combined with a cooling vest improves recovery of elite kayakers following a simulated 1000-m race in a hot environment

R. Borne<sup>1</sup>, C. Hausswirth<sup>1</sup>, J. T. Costello<sup>2,3</sup>, F. Bieuzen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Research Department, Laboratory of Sport, Expertise and Performance, French National Institute of Sport (INSEP), Paris, France,

<sup>2</sup>Institute of Health and Biomedical Innovation and School of Exercise and Nutrition Sciences, Queensland University of Technology, Brisbane 4059, Queensland, Australia, <sup>3</sup>Extreme Environments Laboratory, Department of Sport and Exercise Science, University of Portsmouth, Portsmouth PO1 2ER, United Kingdom

Corresponding author: François Bieuzen, PhD, Research Department, Laboratory of Sport, Expertise and Performance, French National Institute of Sport (INSEP), 11 avenue du Tremblay, 75012 Paris, France. Tel: +33141744165, Fax: +33141744535, E-mail: francois.bieuzen@insep.fr

Accepted for publication 17 November 2014

This study compared the effects of a low-frequency electrical stimulation (LFES; Veinoplus<sup>®</sup> Sport, Ad Rem Technology, Paris, France), a low-frequency electrical stimulation combined with a cooling vest (LFES<sub>CR</sub>) and an active recovery combined with a cooling vest (ACT<sub>CR</sub>) as recovery strategies on performance (racing time and pacing strategies), physiologic and perceptual responses between two sprint kayak simulated races, in a hot environment (~32 wet-bulb-globe temperature). Eight elite male kayakers performed two successive 1000-m kayak time trials (TT1 and TT2), separated by a short-term recovery period, including a 30-min of the respective recovery intervention protocol, in a randomized crossover design. Racing time, power output, and stroke rate

were recorded for each time trial. Blood lactate concentration, pH, core, skin and body temperatures were measured before and after both TT1 and TT2 and at mid- and post-recovery intervention. Perceptual ratings of thermal sensation were also collected. LFES<sub>CR</sub> was associated with a *very likely* effect in performance restoration compared with ACT<sub>CR</sub> (99/0/1%) and LFES conditions (98/0/2%). LFES<sub>CR</sub> induced a significant decrease in body temperature and thermal sensation at post-recovery intervention, which is not observed in ACT<sub>CR</sub> condition. In conclusion, the combination of LFES and wearing a cooling vest (LFES<sub>CR</sub>) improves performance restoration between two 1000-m kayak time trials achieved by elite athletes, in the heat.

Canoe sprint has been an Olympic sport since 1936 and comprises of two distinct disciplines – kayak and canoe. The international sprint canoeing competition typically comprises one to three days of races. Heats and semi-finals are often 3 h or 4 h apart with the final the following day. Depending on the strategy of the teams, many athletes compete in several events with multiple races per day in individual (C1, K1), crew (C2, K2 or C4, K4), or both, interspaced by short recovery periods (less than 2 h). Furthermore, in the last few years, the main international events in canoe sprint (Milan World Cup Series in 2014, Moscow World Championships in 2014, Zagreb European Championships in 2012, Beijing Olympic Games in 2008) regularly took place under hot and/or humid conditions, which seriously limit human performance (Kay et al., 1999; Wendt et al., 2007; Periard et al., 2014). Accordingly, it is challenging for coaches and scientists to establish competition strategies that allow athletes to regulate effort in order to achieve optimal performance. Therefore, in an attempt to overcome these intensive training and competition demands,

recovery from exercise is a priority in elite canoeing as it contributes to metabolic, cognitive, and physical regeneration (Vaile et al., 2008; Crampton et al., 2011).

One of the most frequently applied recovery interventions in canoeing is active recovery, where athletes exercise at low to moderate intensities (workloads corresponding to 30–40%  $\dot{V}O_{2peak}$ ) in an attempt to increase systemic and muscular blood flows improving oxygenation and nutrients delivery, while at the same time assisting in the removal of metabolic by-products. However, in the heat, active recovery can elicit sustained cardiovascular and thermoregulatory strains, as the muscles continue to work and therefore to produce metabolic heat (De Pauw et al., 2014). Recently, low-frequency electrical stimulation (LFES) has been investigated as an alternative to active recovery (Bieuzen et al., 2012). The physiologic rationale for using LFES during recovery from exercise is to increase blood flow in the muscles. This is achieved when LFES is applied at intensities sufficient to initiate a low-intensity, involuntary, repetitive mechanical contraction–relaxation cycle. Results from recent studies

suggest that increased systemic blood flow following LFES is beneficial to performance restoration after a short-term recovery, in a temperate environment (Bieuzen et al., 2012, 2014; Finberg et al., 2013). By being a non-active strategy, using LFES after exercise in a hot environment could limit heat development and may even enhance conductive and evaporative cooling by maximizing peripheral blood flow, and consequently, improve recovery in athletes.

Several external and internal cooling methods are also employed in elite sport to reduce thermal stress and improve recovery in-between exercise bouts in the heat. Although cold-water immersion is one of the most effective cooling strategies (Bleakley et al., 2014), it is rarely used in the field because of practical considerations. Recently, the use of cooling vests has increased and several countries have adopted this strategy as a method of reducing thermoregulatory strain in elite canoeing. Wearing a cooling vest during exercise has been shown to enhance the rate of perceived thermal comfort and physical performance in hot conditions (Hasegawa et al., 2005); however, the effectiveness of using cooling vests as a post-exercise recovery strategy has not been studied extensively (Hauswirth et al., 2012). Moreover, the effects of cooling vests on short-duration exercise performance remain inconclusive.

As is evident from earlier, acute recovery has been studied in depth, yet many questions remain unanswered. The most prevalent is the effectiveness of using mixed-method recovery intervention that can both prevent excessive heat storage and facilitate heat loss from the body as well as increasing blood flow, oxygen supply, and metabolites washout, and ultimately improve subsequent exercise performance in the heat. The combination of LFES, which prevents thermal strain and enhances blood flow, and wearing a cooling vest, which reduces thermal strain, could be an effective recovery strategy and warrants investigation.

Therefore, the aim of this study was to investigate the performance (racing time and pacing strategies), physiologic, and perceptual responses to repeated 1000-m sprint kayak races using (a) LFES, (b) active recovery combined with a cooling vest, and (c) LFES combined with a cooling vest between races in the heat. It was hypothesized that the combination of blood flow stimulation with the cooling vest between races would reduce thermal strain and improve subsequent 1000-m kayak sprint performance, in comparison with the other interventions.

## Methods

### Participants

Eight elite Caucasian male kayakers unacclimatized to heat participated in this study (mean  $\pm$  standard deviation: age  $22 \pm 3$  years; stature  $183.3 \pm 6$  cm; body mass:  $86.6 \pm 7.3$  kg; body surface area:  $2.08 \pm 0.1$  m<sup>2</sup>). All participants were K1, 1000-m paddlers, recruited from the French national Under 23 team, and had previously competed in the World and European Junior

Championships. Data collection occurred during an international pre-competitive period in which all participants were accustomed to training up to six times per week and one to two sessions per day. Participants were informed of the possible risks and benefits of their participation in writing and an informed consent was obtained prior to data collection. The experimental protocol was conducted according to the Declaration of Helsinki statement and approved by a local ethics committee, CCP Ile-de-France XI (Ref. A006S7-S0).

### Overview

Participants were familiarized with all equipment and procedures under experimental conditions before reporting to the laboratory for three separate experimental trials that were separated by a minimum of 24 h. In the 12 h prior to each testing session, participants were asked to refrain from strenuous physical exercise, caffeine and alcohol, to stay well hydrated, and to maintain a consistent dietary intake, in-line with their usual daily practice. Finally, they were asked to prepare for each testing session as they would for an important race. Each experimental trial lasted 3 h and included two 1000-m kayak time trials, TT1 and TT2, separated by a 70-min recovery period, including a 30-min recovery intervention protocol. The time recovery protocol corresponded to the mean time interval of French elite paddlers, in cases in which they are competing in different national and international races depending on the distance and the discipline. All trials were completed in a hot environment, ( $38.1 \pm 1.1$  °C,  $26.4 \pm 3\%$  relative humidity,  $\sim 32$  wet-bulb-globe temperature), in a temperature-controlled chamber without simulated wind condition.

Upon completion of the TT1, participants underwent a post-exercise recovery intervention administered using a randomized, repeated-measures crossover design. The randomization procedure (i.e., draw from a hat) was administered by an assistant not involved in the experiment. Recovery modalities consisted of (a) LFES; (b) active recovery combined with a cooling vest; and (c) LFES combined with a cooling vest. Performance (racing time and pacing strategies), physiologic, and perceptual responses were obtained at pre- and post-exercise and at mid- and post-recovery intervention period. During the trials, participants were allowed to ingest water and sport drink (Gatorade®, Pepsico, Colombes, France, for 100 mL: 5.9 g carbohydrates with 3.9 g sucrose, 0.13 g salt, 50 mg sodium, 47 mg chloride, 12 mg potassium, 5 mg magnesium) *ad libitum* in order to cover water and nutrients requirements.

### Exercise protocol

Upon arrival to the laboratory on each testing day, participants were allowed to adjust their seat position and footrest dimensions on the kayak ergometer to simulate as close as possible their usual boat set-up. Testing sessions were performed on a kayak ergometer (Dansprint, I Bergmann A/S, Hvidovre, Denmark) set to a drag factor of 40 as per the National Australian testing protocols (Jones & Peeling, 2014). The paddle tension of the ergometer was calibrated prior to testing by standardizing the load factor of the bungee cords when they were extended to 210 cm to a tension value of  $1.5 \text{ kg} \pm 20 \text{ g}$  using a Kern HDB 10K10N scale (Kern & Sohn GmbH, Balingen, Germany). The paddle shaft length was fixed at 166 cm. First, participants performed a 10.7-min standardized warm-up, based on the recommendation of the French national kayak head coach and during the experiments participants wore only kayaking shorts. After a 10-min rest period, participants then performed a 1000-m kayak time trial. Participants were encouraged to finish exercise as fast as possible. No information with regard to time, resistance, heart rate, or cadence was provided at any time throughout the race. Only the distance to be covered

was available. Again, participants had to cover a certain amount of work as fast as possible and were free to increase or decrease their power output as desired from the outset. The second warm-up consisted of a 4.5-min paddling. After a rest period of 10-min, participants completed exactly the same kayak time trial as for the TT1.

All power outputs and stroke rates recorded from the Dansprint ergometer were captured into an Excel spreadsheet via the manufacturer provided software (Microsoft Excel 2011, Microsoft Corp., Redmond, Washington, USA).

### Recovery interventions

The recovery intervention period comprised a 70-min recovery period, including a 30-min recovery intervention protocol. Two 20-min transition periods were necessary to ensure all measurements before and after the recovery intervention protocol. The participants underwent the three recovery interventions, in a random manner: (a) LFES; (b) active recovery combined with a cooling vest (ACT<sub>CR</sub>); and (c) LFES combined with a cooling vest (LFES<sub>CR</sub>).

Participants in the LFES condition used an electric blood flow stimulator of the muscles (Veinoplus<sup>®</sup> Sport, Ad Rem Technology, Paris, France) for 30-min, in a seated position, with bent legs and arms. The duration and intensity settings of LFES were chosen based on pilot testing in order to obtain the same physiologic effects, based on blood lactate clearance, as the 15-min active and 15-min passive recovery combination. The stimulation was applied via four self-adhesive Veinopack 8 × 13 cm surface electrodes (Ad Rem Technology), which were replaced after each trial. One electrode was placed on the medio-central part of the calf on the left leg and the second electrode was placed symmetrically on the medio-central part of the calf on the right leg. The two others were placed in the same manner on the medio-central of the biceps brachii. The stimulation pattern delivered by Veinoplus Sport consisted of a series of rectangular pulses of low energy (< 25 μC), low voltage (50 V<sub>peak</sub>), with a carrier frequency of 250 Hz and impulse durations modulated from 25 to 250 μs. The specific stimulation modulation pattern of the Veinoplus Sport resulted in calf and biceps brachii muscles contractions of 60 to 90 contractions per minute during the 30-min stimulation session. The frequency of contractions automatically changed every 1-min. The device output is voltage controlled within the range of 0.5–50.0 Vp in 100 steps of 0.5 V each. During interventions, the voltage of stimulation was adjusted manually in a range of 9–18 Vp, depending on participant tolerance. The application of such stimulation voltages resulted in nearly symmetric contractions of the muscles in each leg and arm of participants. Indeed, there is a wide inter-individual difference on the voltage required to reach muscle contraction, as well as the voltage level to reach stimulation-induced pain. To limit differences among participants, a minimal threshold was fixed by the investigators corresponding to a visible contraction of the calf and biceps brachii muscles with comfortable sensation. The output impulses from Veinoplus Sport produced ~150 msec long-fused twitches of muscle contractions without pain reported by participants.

The ACT<sub>CR</sub> recovery consisted of a 15-min period of paddling between 60 and 80 W on the kayak ergometer with time and power output visible and a 15-min period of a passive recovery, comfortably seated on a chair. For 30-min, participants wore a cooling vest (Cryovest<sup>®</sup>, SM Europe, La Mézière, France) composed of nine Cryopacks stored at –4 °C until use and applied on torso, back and neck. The dry weight of the vest with the inserted cooling elements was 2.2 kg.

The LFES<sub>CR</sub> condition involved exactly the same procedure as LFES with the addition of the cooling vest worn in the ACT<sub>CR</sub>.

### Measurements

#### Blood parameters

In order to measure blood concentration of lactate [La<sup>-</sup>]<sub>b</sub>, capillary earlobe samples (20 μL) were collected and analyzed with a Biosen Lactate analyser (Biosen C-line analyser, EKF Industrie, Elektronik GmbH, Barbelen, Germany) at rest, 3 min after both TT1 and TT2 and at mid- (15 min) and post-recovery (30 min) intervention. Additional blood samples (50 μL) were also collected from the earlobe at the same four time points and analyzed to determine serum sodium concentration [Na<sup>+</sup>], blood bicarbonate concentration [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], blood pH, and hematocrit (Hct). Samples were collected in heparinized capillary tubes and immediately placed in the receptacle of a GC8 + cartridge for clinical chemistry analysis on an I-Stat analyzer (Abbott Point of Care Inc., Princeton, New Jersey, USA).

#### Thermoregulatory measures

Core temperature ( $T_{core}$ ) was assessed during exercise and recovery periods via thermosensitive capsule (HQ, Inc., Thermo Pills, Palmetto, Florida, USA) ingested 4 h prior to starting the trial. Skin temperature was analyzed at four different sites (on the upper chest, lower forearm, upper thigh, and medial side of the calf) using a thermal imaging camera (ThermaCam SC 640, Flir Systems AB, Danderyd, Sweden) in accordance with the standard protocol of infrared imaging in medicine. In order to guarantee an optimal measure of skin temperature at the upper chest, the cooling vest was removed from participants for each picture taken during the protocol. Mean skin temperature ( $T_{skin}$ ) was calculated according to the equation established by Ramanathan (1964) (Equation 1). Mean body temperature ( $T_{body}$ ), measured prior to the initial warm-up (rest), after both TT1 and TT2, and at mid- (15 min) and post-recovery (30 min) intervention, was estimated according to the methods described by Schmidt and Bruck (1981) (Equation 2).

$$T_{skin} = 0.3 \times (T_{chest} + T_{arm}) + 0.2 \times (T_{thigh} + T_{leg}) \quad (1)$$

$$T_{body} = 0.87T_{core} + 0.13T_{skin} \quad (2)$$

#### Hydration status and sweat secretion

Urine specific gravity (USG) was assessed upon arrival to the laboratory and after both TT1 and TT2 via the provision of a mid-stream urine sample analyzed using a refractometer (PAL-10S, Atago Co., Ltd, Tokyo, Japan). Body mass loss (BML) was calculated from measures of clothed body mass prior to the initial warm-up (rest) and at the completion of TT2 using a digital platform scale (Seca 877, Seca, Hamburg, Germany) as a representative of sweat mass loss. The total amount of water and sport drink ingested was accounted for in BML calculation by adding the estimated mass of fluid consumed to the difference in rest to post-TT2 change in body mass.

#### Perceptual measures

Rating of perceived exertion (RPE) was recorded after each exercise on a Borg scale of 6 (*no exertion*) to 20 (*maximal exertion*) (Borg, 1998). Thermal comfort (–3 “cold” to +3 “hot”) (Epstein & Moran, 2006) and sensation (–2 “very uncomfortable” to +2 “very comfortable”) (Zhang & Zhao, 2008) were recorded at pre- and post-TT1 and TT2. Participants were also asked to evaluate the recovery intervention (“How do you rate the efficacy of this

Table 1. Scales used to interpret the magnitude of between-condition differences in the change for time trial performance using values of 0.3, 0.9, 1.6, 2.5, and 4.0 of the within-athlete variation (CV) as thresholds for *small*, *moderate*, *large*, *very large*, and *extremely large* differences in the change between trials

	TT (%)
CV (%)	1.0
Trivial	< 0.3
Small	0.3–0.9
Moderate	0.9–1.5
Large	1.5–2.3
Very large	2.3–3.6
Extremely large	> 3.6

CV, coefficient variation; TT, time trial.

recovery intervention?” and “How did you like this recovery intervention?”) by means of a 10-point Likert scale, ranging from 1 (not at all) to 10 (very, very much) (Bieuzen et al., 2014).

Statistic analysis

Physiologic and perceptual data were compared between groups and time using nonparametric tests. Nonparametric tests were necessary (a) because of the small sample size inherent in the training level of our population (elite paddlers); and (b) because of the non normality of the data distribution revealed by the Shapiro-Wilk test. A Kruskal–Wallis matched-pairs test was completed to assess significant differences between groups and a Friedman rank test was undertaken to evaluate the statistic differences in time for each recovery modality. When a significant *F*-value in Friedmans’ analysis was found, a post-hoc test with a Bonferroni correction was used to determine the between-means differences. These statistic tests were conducted using the Statistical Package for the Social Sciences (SPSS v. 20.0, IBM Corporation, Inc., Armonk, New York, USA) and the data are presented as median, the value of the lower quartile (*Q*<sub>25</sub>) and the value of the upper quartile (*Q*<sub>75</sub>). For these analyses, significance was accepted at *P* < 0.05.

The performance data were analyzed using the magnitude-based inference approach recommended for studies in sports medicine and exercise sciences (Hopkins et al., 2009). We used this qualitative approach (a) because of the small sample size inherent in the training level of our population (elite paddlers) and (b) because traditional statistic approaches often do not indicate the magnitude of an effect, which is typically more relevant than any statistically significant effect to infer clinical recommendations. Although no variable exhibited non-uniformity of error, the performance data from the two bouts (TT1 and TT2) were log-transformed before analysis to reduce the tendency (*P* < 0.10) of some parameters to demonstrate a skewed distribution (Hopkins et al., 2009). The magnitude of the within-condition changes, or between-condition differences in the changes, was interpreted using values of 0.3, 0.9, 1.6, 2.5, and 4.0 of the within-participant coefficient variation (CV; see Tables 1 and 2) as thresholds for *small*, *moderate*, *large*, *very large*, and *extremely large* differences in the change between the trials (Hopkins et al., 2009). Quantitative chances of higher or lower differences were evaluated qualitatively as follows: < 1%, almost certainly not; 1–5%, very unlikely; 5–25%, unlikely; 25–75%, possible; 75–95%, likely; 95–99%, very likely; > 99%, almost certain. The practical interpretation of an effect is deemed *unclear* when the magnitude of change is substantial that is the 90% confidence interval (CI) (precision of estimation) could result in positive and negative outcomes (Batterham & Hopkins, 2006). The data are reported as

Table 2. Scales used to interpret the magnitude of between-condition differences in the change for average power output and stroke rate during time trials using values of 0.3, 0.9, 1.6, 2.5, and 4.0 of the within-athlete variation (CV) as thresholds for *small*, *moderate*, *large*, *very large*, and *extremely large* differences in the change between trials

	0–100 m	100–200 m	200–300 m	300–400 m	400–500 m	500–600 m	600–700 m	700–800 m	800–900 m	900–1000 m
Average power output										
CV (%)	7%	8%	5%	3%	3%	4%	4%	5%	5%	6%
Trivial	< 2%	< 2%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 2%	< 2%
Small	2–7%	2–7%	1–4%	1–3%	1–3%	1–4%	1–4%	1–4%	2–5%	2–5%
Moderate	7–12%	7–12%	4–8%	3–6%	3–5%	4–7%	4–6%	4–7%	5–8%	5–9%
Large	12–17%	12–19%	8–12%	6–8%	5–7%	7–10%	6–10%	7–11%	8–13%	9–14%
Very large	17–29%	19–31%	12–19%	8–14%	7–12%	10–17%	10–16%	11–18%	13–21%	14–23%
Extremely large	> 29%	> 31%	> 19%	> 14%	> 12%	> 17%	> 16%	> 18%	> 21%	> 23%
Average stroke rate										
CV (%)	4%	3%	3%	3%	2%	2%	3%	3%	3%	4%
Trivial	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%	< 1%
Small	1–4%	1–3%	1–2%	1–2%	1–2%	1–2%	1–3%	1–3%	1–3%	1–3%
Moderate	4–7%	3–5%	2–4%	2–4%	2–3%	2–4%	3–5%	3–5%	3–5%	3–6%
Large	7–10%	5–8%	4–7%	4–6%	3–5%	4–6%	5–7%	5–7%	5–8%	6–9%
Very large	10–17%	8–13%	7–11%	6–10%	5–8%	6–10%	7–11%	7–12%	8–14%	9–14%
Extremely large	> 17%	> 13%	> 11%	> 10%	> 8%	> 10%	> 11%	> 12%	> 14%	> 14%

CV, coefficient variation.

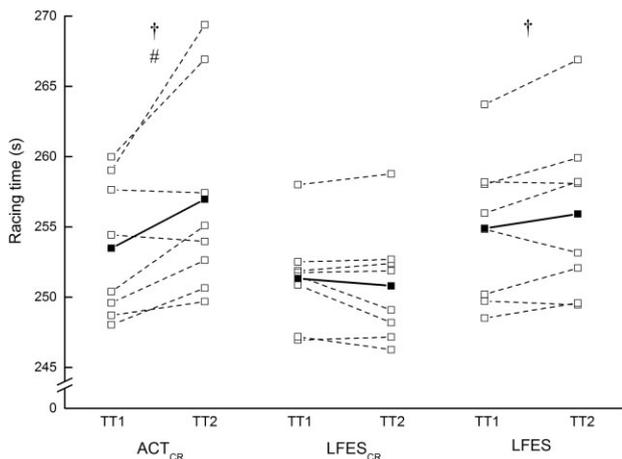


Fig. 1. Individual changes (dashed lines) and group mean changes (straigh lines) between TT1 and TT2. Between-condition difference in the change versus LFESCR: † *very likely*. Between-condition difference in the change versus LFES: # *very likely*.

qualitative and percentage changes, the mean change effect size (ES) and the confidence interval.

## Results

### Performance and pacing strategy

Figure 1 details the between-condition difference in racing time variation of the TT1 and the TT2. There was *no clear* difference in racing time between all conditions during TT1. Changes in TT1 vs TT2 were  $-0.52 \pm 0.60$  s for LFES<sub>CR</sub>,  $3.49 \pm 2.44$  s for ACT<sub>CR</sub> and  $1.02 \pm 0.79$  s for LFES. The TT2 racing time was *very likely* faster after the LFES<sub>CR</sub> condition compared with ACT<sub>CR</sub> [99/0/1%, ES = 1.6 (0.71; 2.44)] and LFES [98/0/2%, ES = 0.6 (0.1; 1.1)]. The TT2 racing time was *very likely* faster after the LFES condition compared with ACT<sub>CR</sub> [97/0/3%, ES = 1.0 (0.1; 1.8)].

During TT1, there was *no clear* difference in pacing strategies among all conditions (i.e., power output and stroke rate). The between-condition difference in average power output and stroke rate during TT2 is presented Fig. 2. The power output during TT2 after the LFES<sub>CR</sub> condition was *very likely* higher than after ACT<sub>CR</sub>, for the 100–300 m and 500–800 m sections [100–200 m: 99/0/1%, ES = 7.1 (2.9; 11.5); 200–300 m: 99/0/1%, ES = 5.8 (2.3; 9.5); 500–600 m: 97/0/3%, ES = 5.8 (0.97; 10.8); 600–700 m: 97/0/3%, ES = 3.0 (0.5; 5.6); 700–800 m: 99/0/1%, ES = 4.8 (2.1; 7.7)].

The stroke rate during TT2 after the LFES<sub>CR</sub> condition was *very likely* higher than after ACT<sub>CR</sub> and LFES, for the 100–200 m section [ACT<sub>CR</sub>: 99/0/1%, ES = 3.2 (1.4; 4.9); LFES: 98/0/2, ES = 3.1 (0.7; 5.5)]. The stroke rate during TT2 after the LFES condition was *very likely* higher than after LFES<sub>CR</sub> and ACT<sub>CR</sub> for the 600–800 m section [LFES<sub>CR</sub>: 600–700 m: 98/0/2%, ES = 3.4 (0.8; 6.1); 700–800 m: 98/0/2%, ES = 2.7 (0.8; 4.7) and

## LFES improves performance recovery

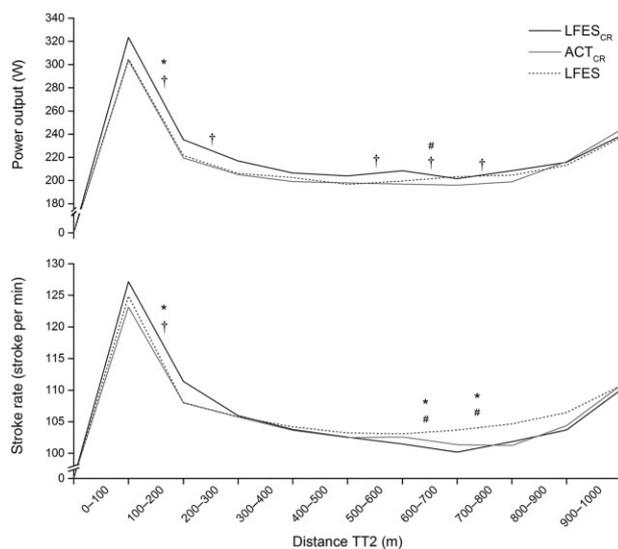


Fig. 2. Average power output and stroke rate during the second self-paced time trial (TT2). Between-condition difference in the change for LFESCR versus ACTCR, † *very likely*. Between-condition difference for LFESCR versus LFES, \* *very likely*. Between-condition difference for ACTCR versus LFES, # *very likely*.

ACT<sub>CR</sub>: 600–700 m: 97/0/3%, ES = 2.2 (0.3; 4.1); 700–800 m: 98/0/2%, ES = 3.2 (0.9; 5.6)].

### Thermoregulatory measures

The  $T_{core}$ ,  $T_{skin}$ , and  $T_{body}$  values are presented in Fig. 3. There was no between-condition difference in  $T_{core}$ ,  $T_{skin}$ , and  $T_{body}$  at rest and prior to the recovery intervention (post-TT1). The Friedman test revealed a significant difference in  $T_{body}$ ,  $T_{core}$ , and  $T_{skin}$  between time measurements for the three conditions ( $P < 0.05$ ). Post-hoc analysis revealed that  $T_{core}$  and  $T_{body}$  increased from the start to the end of the TT1 (average temperatures:  $T_{core}$ :  $37.8 \pm 0.4$  °C,  $T_{body}$ :  $37.4 \pm 0.3$  °C) and TT2 compared with baseline (rest) (average temperatures:  $T_{core}$ :  $37.2 \pm 0.5$  °C,  $T_{body}$ :  $36.9 \pm 0.5$  °C) for the all conditions. In the ACT<sub>CR</sub> condition, the increased in  $T_{core}$  and  $T_{body}$  persists at mid-recovery and post-recovery, respectively, while these temperatures in the LFES<sub>CR</sub> and LFES conditions return to the initial state from mid-recovery. Analyses of  $T_{body}$  from post-TT1 measurement showed significant ( $P < 0.05$ ) difference between time measurements with significant lower values at mid-recovery and post-recovery for the LFES<sub>CR</sub> only. Post-hoc analysis also revealed that  $T_{skin}$  at mid-recovery was significantly lower than post-TT1 for the LFES<sub>CR</sub> condition and ACT<sub>CR</sub> conditions whereas  $T_{skin}$  at post-recovery was significantly lower than rest for the ACT<sub>CR</sub> condition only.

### Perceptual measures

RPE, thermal sensation and comfort, efficacy, and well-being recovery perceptions in the three conditions are depicted in Table 3. All participants' RPE ranged

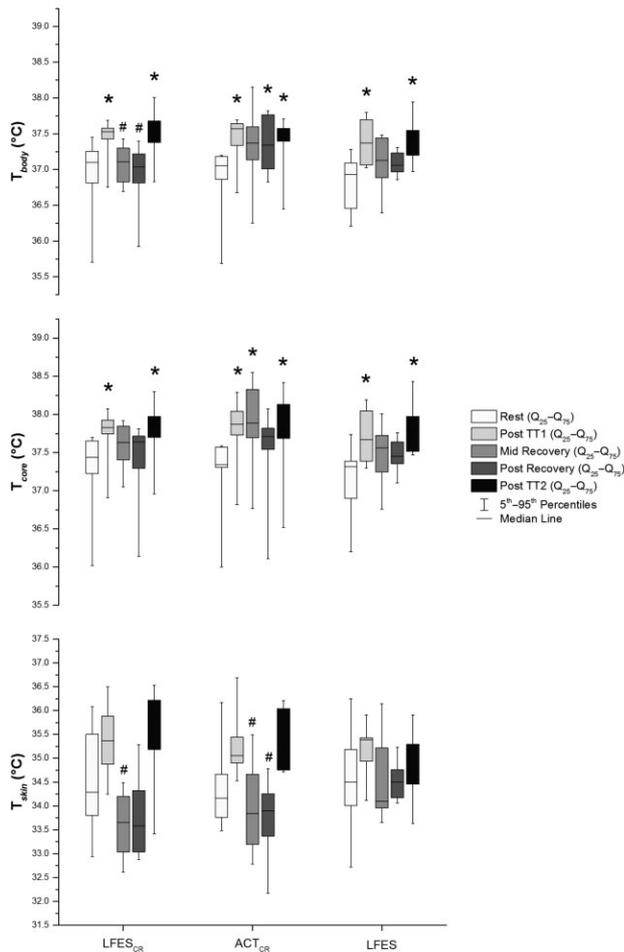


Fig. 3. Body ( $T_{\text{body}}$ ), core ( $T_{\text{core}}$ ), and skin ( $T_{\text{skin}}$ ) temperatures during the testing session. \*Significant difference from Pre ( $P < 0.05$ ). #Significant difference from Post TT1 ( $P < 0.05$ ).

between *very difficult* and *very very difficult* at TT1 and TT2 cessation during the whole experience (range, 17–20). The Kruskal–Wallis test revealed no significant between-condition difference in RPE ( $P > 0.05$ ) at anytime point. The Friedman test revealed a significant difference in thermal sensation and comfort between time measurements for the three conditions ( $P < 0.05$ ). Post-hoc analysis revealed that thermal sensation at post-recovery was significantly lower than post-TT1 for the LFES<sub>CR</sub> condition only. Post-hoc analysis revealed that comfort sensation at post-recovery was significantly higher than post-TT1 for all conditions.

The Kruskal–Wallis test revealed a significant less good perception of well-being from post-recovery in the ACT<sub>CR</sub> compared to LFES<sub>CR</sub> conditions. There was no significant between-condition difference in the perception of efficacy from post-recovery ( $P > 0.05$ ).

#### Hydration status and sweat secretion

USG, body mass, and BML in the three conditions are depicted in Table 3. The Friedman test revealed no

significant time effect in USG ( $P > 0.05$ ). The Friedman test revealed a significant difference in body mass between time measurements for the LFES<sub>CR</sub> condition only ( $P < 0.05$ ). Post-hoc analysis revealed that body mass at post-TT2 was significantly lower than rest for the LFES<sub>CR</sub> condition. The Kruskal–Wallis test revealed no significant between-condition difference in BML ( $P > 0.05$ ).

#### Blood parameters

Examination of blood parameters is presented Table 3. The Friedman test revealed no significant time effect in  $[\text{Na}^+]$  ( $P > 0.05$ ). A significant time effect was recorded for all conditions for pH,  $[\text{La}^-]_b$  and hematocrit without significant between-condition difference. Post-hoc analysis revealed that hematocrit at post-TT1 was slightly higher than rest for the LFES<sub>CR</sub> condition only.

#### Discussion

The present study examined the effectiveness of three recovery interventions, applied during a short-term recovery period (70 min) between two kayak time trials performed in the heat, on race performance, physiologic, and perceptual responses. The main findings that can be drawn from this investigation are: (a) LFES combined with the wearing of a cooling vest (LFES<sub>CR</sub>) resulted in a faster 1000-m time trial (TT2) compared with an active cooling intervention (ACT<sub>CR</sub>); (b) no significant differences in  $[\text{La}^-]_b$  and pH values were observed between the three interventions, at the end of the recovery intervention period; (c) only LFES<sub>CR</sub> intervention induced a significant decrease in body temperature and thermal sensation at post-recovery intervention; and (d) perception of well-being recovery was increased after the LFES<sub>CR</sub> intervention compared with the ACT<sub>CR</sub> condition. It is expected that these findings will help inform athletic preparations and the scientific results will be translated to an elite real-world competitive setting.

In accordance with the proposed hypotheses, our data demonstrated that the LFES<sub>CR</sub> condition was the most efficient recovery strategy compared with the LFES condition, and in particular, the ACT<sub>CR</sub> condition (Fig. 1). Compared with the active recovery strategy, LFES<sub>CR</sub> reduced the second 1000-m time trial by more than 3.5 s. In the last Canoe Sprint World Championships (Duisburg, 2013), Olympic Games (London, 2012) and European championships (Brandenburg, 2014), such a difference on the racing time during the Final A for K1, 1000-m boats, represented a difference between the first and fifth places in the ranking of the race. Therefore, these results outline the importance of the smallest change in real-life time trial performance. In addition to the time needed to complete the second time trial, the pacing strategy employed by the athletes is of major importance, as it is fundamental to kayak performance. It

## LFES improves performance recovery

Table 3. Blood parameters, perceptual measures, hydration status and sweat secretion measures at rest, post TT1 and TT2, and mid- and post-recovery intervention for the three groups

	Median and the value of the lower and the upper quartile (Q <sub>25</sub> –Q <sub>75</sub> )				
	Rest	Post TT1	Mid-recovery	Post-recovery	Post TT2
<b>Thermal sensation</b>					
LFES <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	2.0 (1.0–3.0)	3.0 (2.8–3.0)	–	1.0 (0.8–1.0) <sup>‡</sup>	3.0 (2.8–3.0)
ACT <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	1.0 (1.0–2.0)	3.0 (3.0–3.0)	–	1.5 (1.0–2.3)	3.0 (3.0–3.0)
LFES <sup>†</sup>	2.0 (1.0–2.0)	3.0 (2.8–3.0)	–	1.5 (1.0–2.3)	3.0 (3.0–3.0)
<b>Comfort sensation</b>					
LFES <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	1.0 (0.5–1.3)	–1.0 (–2.0–0.8)	–	1.0 (1.0–1.0) <sup>‡</sup>	–1.0 (–1.3–0.0)
ACT <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	1.0 (0.0–1.0)	–1.0 (–2.0–1.0)	–	0.5 (0.0–1.0) <sup>‡</sup>	–1.0 (–2.0–0.0)
LFES <sup>†</sup>	1.0 (1.0–1.0)	–1.0 (–2.0–1.0)	–	1.0 (0.8–1.3) <sup>‡</sup>	–1.0 (–1.3–0.3)
<b>Recovery efficacy</b>					
LFES <sub>CR</sub>	–	–	–	8.3 (7.3–8.5)	–
ACT <sub>CR</sub>	–	–	–	6.9 (6.4–7.4)	–
LFES	–	–	–	7.8 (6.5–7.9)	–
<b>Recovery well-being</b>					
LFES <sub>CR</sub>	–	–	–	8.7 (8.3–9.0)	–
ACT <sub>CR</sub>	–	–	–	6.4 (6.2–6.9) <sup>§</sup>	–
LFES	–	–	–	7.5 (6.8–9.0)	–
<b>RPE</b>					
LFES <sub>CR</sub>	–	19.0 (19.0–19.3)	–	–	19.0 (19.0–19.3)
ACT <sub>CR</sub>	–	19.0 (18.8–19.0)	–	–	19.0 (18.8–19.0)
LFES	–	19.0 (19.0–19.0)	–	–	19.0 (18.0–19.0)
<b>Urine specific gravity</b>					
LFES <sub>CR</sub>	1.024 (1.014–1.026)	–	–	–	1.025 (1.019–1.027)
ACT <sub>CR</sub>	1.024 (1.018–1.026)	–	–	–	1.025 (1.021–1.029)
LFES	1.018 (1.017–1.025)	–	–	–	1.020 (1.018–1.022)
<b>Body mass (kg)</b>					
LFES <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	87.6 (82.1–91.9)	87.4 (82.1–91.7)	–	87.3 (82.0–92.1)	87.2 (81.9–91.6)*
ACT <sub>CR</sub>	87.2 (81.9–91.3)	87.1 (81.7–91.0)	–	87.2 (81.4–91.2)	87.2 (81.3–91.1)
LFES	87.3 (81.7–91.4)	86.1 (81.5–90.4)	–	87.3 (81.0–90.3)	87.0 (81.1–90.2)
<b>Body mass loss (kg)</b>					
LFES <sub>CR</sub>	–	–	–	–	1.88 (1.41–2.01)
ACT <sub>CR</sub>	–	–	–	–	2.25 (1.86–2.56)
LFES	–	–	–	–	2.08 (1.95–2.29)
<b>[Na<sup>+</sup>]</b>					
LFES <sub>CR</sub>	142 (140–143)	143 (142–144)	143 (142–143)	142 (142–142)	143 (142–143)
ACT <sub>CR</sub>	140 (140–142)	141 (139–143)	142 (141–144)	142 (141–144)	141 (140–143)
LFES	142 (140–142)	142 (139–142)	142 (140–143)	142 (141–142)	143 (140–143)
<b>pH</b>					
LFES <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	7.41 (7.38–7.43)	7.22 (7.18–7.29)*	7.39 (7.37–7.39)	7.40 (7.38–7.42) <sup>‡</sup>	7.31 (7.24–7.38)
ACT <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	7.41 (7.40–7.42)	7.20 (7.14–7.26)*	7.40 (7.38–7.43)	7.44 (7.43–7.45) <sup>‡</sup>	7.32 (7.26–7.38)
LFES <sup>†</sup>	7.40 (7.39–7.42)	7.24 (7.12–7.28)*	7.38 (7.37–7.42)	7.42 (7.40–7.43) <sup>‡</sup>	7.26 (7.21–7.31)
<b>[La<sup>-</sup>]<sub>b</sub></b>					
LFES <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	1.18 (1.00–1.52)	12.50 (9.81–13.42)*	3.85 (3.25–4.73)	2.58 (2.02–2.70) <sup>‡</sup>	11.81 (10.50–13.13)*
ACT <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	1.19 (1.08–1.25)	11.89 (10.25–12.90)*	2.78 (1.79–3.92)	1.93 (1.12–2.44) <sup>‡</sup>	9.90 (8.91–11.80)*
LFES <sup>†</sup>	1.36 (1.06–1.55)	10.43 (9.47–12.91)*	3.71 (3.21–4.64)	2.41 (2.26–3.24) <sup>‡</sup>	10.96 (9.20–11.53)*
<b>Hct</b>					
LFES <sub>CR</sub> <sup>†</sup>	47 (45–49)	50 (49–53)*	48 (44–49)	46 (44–47)	48 (47–50)
ACT <sub>CR</sub>	48 (46–49)	50 (48–51)	47 (47–48)	47 (46–49)	52 (50–54)
LFES <sup>†</sup>	48 (48–49)	49 (47–51)	47 (43–49)	46 (44–47)	49 (48–52)

\*Represents a significant ( $P < 0.05$ ) difference from rest.

<sup>†</sup>Represents a significant ( $P < 0.05$ ) time effect.

<sup>‡</sup>Represents a significant ( $P < 0.05$ ) difference from Post TT1. All significant results were not pointed except from Rest and Post TT1 to avoid overloading the table.

<sup>§</sup>Represents a significant ( $P < 0.05$ ) difference between LFES<sub>CR</sub> and ACT<sub>CR</sub>.

ACT<sub>CR</sub>, active recovery combined with a cooling vest; Hct, hematocrit; LFES, low-frequency electrical stimulation combined without cooling vest; LFES<sub>CR</sub>, low-frequency electrical stimulation combined with cooling vest; RPE, rating of perceived exertion; TT, time trial.

appears that pacing strategies are dependent on the recovery method used between the two time trials. In accordance to Borges et al. (2013), 1000-m kayak races all displayed a reverse J-shaped pacing profile, with a fast start, a slower middle part and an increase in the final

sprint. The minimal differences in performance and regulation of pace variability between conditions during TT1, allow us to confirm the elite status of the paddlers involved in the present study. Pacing strategies differ during TT2 as LFES<sub>CR</sub> resulted in a higher power output

compared with other conditions and a higher stroke rate during the first sprint, maintained during the middle part until the final stage of the second race (Fig. 2). Conversely, after LFES and ACT<sub>CR</sub>, paddlers displayed an immediate decline of power output after the onset of the second exercise. This fast start strategy observed in the LFES<sub>CR</sub> condition has been suggested as beneficial to kayakers because of several reasons. Firstly, athletes and coaches consider positions at the front of the group early in the race to be tactically advantageous to have better control on the opponents and avoid 'wash' of the other boats (Borges et al., 2013). Secondly, the fast start strategy may also provide physiologic advantages such as improving the energy production through the aerobic pathway (Abbiss & Laursen, 2008).

In the present study, the metabolic fuel restoration and/or by-products washout do not seem to be the primary factors affecting the performance and the pacing strategies. Indeed, this study involved one repetition of 1000-m time trial, considered as short duration mainly aerobic exercise (79% aerobic, 21% anaerobic; see review of Gastin, 2001), combined with the *ad libitum* ingestion of sport drink (5.9 g carbohydrates with 3.9 g sucrose). This methodologic design enabled us to study the impact of different recovery interventions on kayaking performance in the heat without associated confounders such as dehydration (as evidenced by no significant difference in USG between conditions; Table 3) and/or glycogen depletion. The mean  $[La^-]_b$  of all kayakers in this study increased first to a peak value of  $11.0 \pm 0.4$  mmol/L after TT1, before continually decreasing until the end of the recovery intervention period, irrespective of the recovery strategy used. This mean peak value is in close agreement with the results reported by Michael et al. (2008) during laboratory and on water testing. Thus, the non-significant differences in  $[La^-]_b$  and pH kinetics between the three conditions might reflect that LFES and active recovery, irrespective of the cooling vest, induced adequate blood flow to the recovering muscles allowing clearance of the accumulated blood lactate and other metabolic by-products, which can adversely affect muscle function.

Given these results, we suggest it is likely that other mechanisms apart from enhanced metabolic by-products removal from the muscle could explain the improved performance restoration after LFES<sub>CR</sub> recovery. An interesting finding in the current study was the differences in  $T_{body}$ ,  $T_{core}$  and  $T_{skin}$  following LFES<sub>CR</sub>, LFES and ACT<sub>CR</sub> (Fig. 3). The participants in the passive interventions (i.e., LFES and LFES<sub>CR</sub>) reduced  $T_{core}$  in a shorter period (i.e., 15 min recovery period) than participants in the ACT<sub>CR</sub> condition following TT1. Active recovery implemented in a hot environment is likely to increase heat storage during low-intensity exercise as well as increasing both cardiovascular and thermoregulatory strain (Bishop et al., 2007; De Pauw et al., 2014). It has previously been demonstrated that reducing  $T_{core}$  is extremely

important during recovery. Yeargin et al. (2006) suggested that lowering rectal temperature by 0.5 °C between two bouts of exercise in the heat (~27 °C) can improve 2 miles running. As an increase in  $T_{core}$  is the main determinant for initiating a thermoeffector response (sweating) (Werner, 1998) the upward trend in BML reported in the ACT<sub>CR</sub> compared with LFES and LFES<sub>CR</sub> (Table 3) leads us to hypothesize that greater levels of heat accumulation, stimulating cutaneous vasodilatation and peripheral blood flow necessary for conductive and evaporative cooling, were experienced during ACT<sub>CR</sub> (Bishop et al., 2007).

Moreover, LFES<sub>CR</sub> and ACT<sub>CR</sub> lowered  $T_{skin}$  at mid-recovery intervention (i.e., 15 min, Fig. 3). Numerous studies (Hasegawa et al., 2005; Webster et al., 2005) have previously reported that cooling vests are an effective method of reducing  $T_{skin}$ . Although Duffield et al. (2003) observed a significant decrease of skin temperature and indicators of perceived thermal discomfort in hockey players after wearing a cooling vest for 5 min before and during the recovery periods, comparatively few studies have examined the use of cooling vests during repeated exercise bouts. Our data support these findings and suggest that cooling vests are an effective method of reducing  $T_{skin}$  and facilitating heat dissipation during exercise in the heat. The current findings also demonstrate that the reduction in  $T_{core}$  during recovery was primarily the result of the cessation of the activity and the cooling vest was only effective in reducing surface temperature.

Finally, only the LFES<sub>CR</sub> condition demonstrated a significant reduction of mean  $T_{body}$  at the end of the recovery intervention. Taken together, these results suggest that the non-active and cooling combination recovery (i.e., LFES<sub>CR</sub>) was an efficient mean to impact positively the heat loss. It can be assumed that blood flow exchanges between the core and the periphery were facilitated during LFES (Glaser, 1994), thereby optimizing the cooling effect of the vest and lowering  $T_{body}$ . Therefore, the cumulative effect of non-active recovery and the cooling intervention could enhance performance and thermoregulation via greater temperature gradients between the skin and the core, indicated by a larger gradient before the start of the second time trial. In the current study, subjects did not attain high core temperatures during TT2 (~38.5 °C), indicating that aerobic exercise performance may degrade in hot environments without marked hyperthermia (De Pauw et al., 2014). The present study was mainly designed to simulate the environmental conditions athletes encounter during official competitions. However, when translating the results of the current study to the field of kayak, subtle differences between laboratory and kayaking must be considered. Indeed, kayaking causes increased air movement around the athlete, which results in faster heat dissipation by evaporation and convection. This convective cooling, which may result in an attenuated increase of

the  $T_{\text{core}}$  and  $T_{\text{skin}}$  temperature in the field, was not been taken into account in this controlled laboratory study.

The reduced thermal stress experienced after the combination of the cooling vest and the LFES intervention may partly explain how high-intensity performance have been restored during the second time trial. The reduced thermal stress may have altered motor-unit recruitment, explaining the sustained high-power output during the first part of the TT2. Indeed, neuromuscular functioning and exercise capacity are inversely associated with an elevated  $T_{\text{core}}$  temperature, as the recruitment of motor units during voluntary activation of skeletal muscle is reduced under heat stress (Cheung, 2007). Concomitantly, increasing thermal strain reduces cerebral blood flow velocity and oxygenation, also contributing to declines in motor outflow and exercise performance or to alter the perception of effort (Minett et al., 2014). Some authors have also postulated that cooling alters the activity of the central nervous system, which is linked to pacing strategies (Minett et al., 2011). Further work is necessary to determine the implications of LFES<sub>CR</sub> on neurophysiologic restoration.

Finally, the perceptual effects of LFES and cooling interventions have been suggested to explain performance and especially pacing strategy improvements. In the present study, we observed higher scores on recovery well-being perception scale after the LFES<sub>CR</sub> intervention when compared with active recovery condition (Table 3). It was also reported a better thermal sensation (Table 3) and a very likely faster completion time during the second 1000-m time trial after LFES<sub>CR</sub> condition. It has been proposed that the internal physiologic state, and also thermal sensation, play an anticipatory role in exercise regulation (Tucker, 2009). In addition, humans appear to be able to anticipate the intensity of heat stress they will be exposed to, in order to ensure the maintenance of homeostasis and prevent critically high temperature (Marino, 2004). As a result, the complex interactions of feedforward and feedback mechanisms appear to act in complementary ways to regulate pace in order to resist fatigue. Accordingly, we hypothesize that the combined reduction in  $T_{\text{core}}$  and  $T_{\text{skin}}$  induced by the LFES<sub>CR</sub> strategy before the TT2 could have been beneficial on thermal sensation and recovery perception, resulting in facilitating the regulation of pace and the maintenance of subsequent exercise performance. These observations are supported by the beneficial effect of LFES recovery regarding feeling of recovery and

reported by some studies in temperate environments (Cortis et al., 2010). To a lesser extent, the addition of a cooling vest to the LFES in a hot environment appears to be beneficial to perceptions of recovery (Luomala et al., 2012). However, literature on perceptual effects of recovery modalities is rather scarce, and further investigations are required to address this paucity of research.

In summary, these findings highlighted the performance, physiologic, and perceptual benefits of the combination of LFES and wearing a cooling vest between repeated high-intensity exercise bouts in a hot environment, when athletes are adequately hydrated and have normal glycogen stores. Importantly, LFES<sub>CR</sub> rapidly decreased exercise-induced elevation of body temperature and improved thermal and recovery perceptions. Presumably, this hastened the recovery of power output, resulting in an efficient pacing strategy compared with ACT<sub>CR</sub> and LFES recoveries.

### Perspectives

The combination of LFES and the wearing of a cooling vest enhance athletic recovery and improve subsequent high-intensity self-paced sprint exercise in hot conditions. This is likely a result of reductions in core and skin temperatures during recovery. Furthermore, this may be related to some neurophysiological effect on muscle drive/activation and/or psychologic effect rather than any peripheral effect on metabolites by-products clearance throughout the recovery period. However, further research is needed to clearly evaluate these mechanisms. In addition, future research should attempt to investigate the effects of this recovery intervention in other sports, environmental conditions and in acclimatized athletes.

**Key words:** Post-race recovery strategy, high-intensity exercise, exercise-induced heat stress, cooling strategy, low-intensity exercise.

### Acknowledgements

This study was supported by a grant of French Ministry of Sport. It was made possible by technical support from the French Federation of Canoe Kayak. Authors are especially grateful to the athletes for their effort and coaches (François During and Nicolas Maillotte) for their help and cooperation.

*Conflicts of interest:* The authors of this study declare that they have no conflict of interest.

### References

- Abbiss CR, Laursen PB. Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports Med* 2008; 38: 239–252.
- Batterham AM, Hopkins WG. Making meaningful inferences about magnitudes. *Int J Sports Physiol Perform* 2006; 1: 50–57.
- Bieuzen F, Borne R, Toussaint JF, Hausswirth C. Positive effect of specific low-frequency electrical stimulation during short-term recovery on subsequent high-intensity exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 2014; 39: 202–210.
- Bieuzen F, Pournot H, Roulland R, Hausswirth C. Recovery after high-intensity intermittent exercise in elite soccer players using VEINPLUS

- sport technology for blood-flow stimulation. *J Athl Train* 2012; 47: 498–506.
- Bishop D, Ruch N, Paun V. Effects of active versus passive recovery on thermoregulatory strain and performance in intermittent-sprint exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 872–879.
- Bleakley CM, Bieuzen F, Davison GW, Costello JT. Whole-body cryotherapy: empirical evidence and theoretical perspectives. *Open Access J Sports Med* 2014; 5: 25–36.
- Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign, IL: Human Kinetics, 1998.
- Borges TO, Bullock N, Coutts AJ. Pacing characteristics of international Sprint Kayak athletes. *Int J Perform Anal Sport* 2013; 13: 353–364.
- Cheung SS. Hyperthermia and voluntary exhaustion: integrating models and future challenges. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32: 808–817.
- Cortis C, Tessitore A, D'Artibale E, Meeusen R, Capranica L. Effects of post-exercise recovery interventions on physiological, psychological, and performance parameters. *Int J Sports Med* 2010; 31: 327–335.
- Crampton D, Donne B, Egana M, Warmington SA. Sprint cycling performance is maintained with short-term contrast water immersion. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 2180–2188.
- De Pauw K, Roelands B, Vanparijs J, Meeusen R. Effect of recovery interventions on cycling performance and pacing strategy in the heat. *Int J Sports Physiol Perform* 2014; 9: 240–248.
- Duffield R, Dawson B, Bishop D, Fitzsimons M, Lawrence S. Effect of wearing an ice cooling jacket on repeat sprint performance in warm/humid conditions. *Br J Sports Med* 2003; 37: 164–169.
- Epstein Y, Moran DS. Thermal comfort and the heat stress indices. *Ind Health* 2006; 44: 388–398.
- Finberg M, Braham R, Goodman C, Gregory P, Peeling P. Effects of electrostimulation therapy on recovery from acute team-sport activity. *Int J Sports Physiol Perform* 2013; 8: 293–299.
- Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med* 2001; 31: 725–741.
- Glaser RM. Functional neuromuscular stimulation. Exercise conditioning of spinal cord injured patients. *Int J Sports Med* 1994; 15: 142–148.
- Hasegawa H, Takatori T, Komura T, Yamasaki M. Wearing a cooling jacket during exercise reduces thermal strain and improves endurance exercise performance in a warm environment. *J Strength Cond Res* 2005; 19: 122–128.
- Hauswirth C, Duffield R, Pournot H, Bieuzen F, Louis J, Brisswalter J, Castagna O. Postexercise cooling interventions and the effects on exercise-induced heat stress in a temperate environment. *Appl Physiol Nutr Metab* 2012; 37: 965–975.
- Hopkins WG, Batterham AM, Marshall SW, Hanin J. Progressive statistics. *Sportscience* 2009; 13: 55–70.
- Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM, Hanin J. Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 3–13.
- Jones MJ, Peeling P. A comparison of laboratory-based kayak testing protocols. *Int J Sports Physiol Perform* 2014; 9: 346–351.
- Kay D, Taaffe DR, Marino FE. Whole-body pre-cooling and heat storage during self-paced cycling performance in warm humid conditions. *J Sports Sci* 1999; 17: 937–944.
- Luomala MJ, Oksa J, Salmi JA, Linnamo V, Holmér I, Smolander J, Dugué B. Adding a cooling vest during cycling improves performance in warm and humid conditions. *J Therm Biol* 2012; 37: 47–55.
- Marino FE. Anticipatory regulation and avoidance of catastrophe during exercise-induced hyperthermia. *Comp Biochem Physiol B, Biochem Mol Biol* 2004; 139: 561–569.
- Michael JS, Rooney KB, Smith R. The metabolic demands of kayaking: a review. *J Sports Sci Med* 2008; 7: 1–7.
- Minett GM, Duffield R, Billaut F, Cannon J, Portus MR, Marino FE. Cold-water immersion decreases cerebral oxygenation but improves recovery after intermittent-sprint exercise in the heat. *Scand J Med Sci Sports* 2014; 24: 656–666.
- Minett GM, Duffield R, Marino FE, Portus M. Volume-dependent response of precooling for intermittent-sprint exercise in the heat. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43: 1760–1769.
- Periard JD, Racinais S, Knez WL, Herrera CP, Christian RJ, Girard O. Thermal, physiological and perceptual strain mediate alterations in match-play tennis under heat stress. *Br J Sports Med* 2014; 48 (Suppl. 1): i32–i38.
- Ramanathan NL. A new weighting system for mean surface temperature of the human body. *J Appl Physiol* 1964; 19: 531–533.
- Schmidt V, Bruck K. Effect of a precooling maneuver on body temperature and exercise performance. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1981; 50: 772–778.
- Tucker R. The anticipatory regulation of performance: the physiological basis for pacing strategies and the development of a perception-based model for exercise performance. *Br J Sports Med* 2009; 43: 392–400.
- Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of cold water immersion on repeat cycling performance and thermoregulation in the heat. *J Sports Sci* 2008; 26: 431–440.
- Webster J, Holland EJ, Sleivert G, Laing RM, Niven BE. A light-weight cooling vest enhances performance of athletes in the heat. *Ergonomics* 2005; 48: 821–837.
- Wendt D, van Loon LJ, Lichtenbelt WD. Thermoregulation during exercise in the heat: strategies for maintaining health and performance. *Sports Med* 2007; 37: 669–682.
- Werner J. Biophysics of heat exchange between body and environment. In: Blatteis C, ed. *Physiology and pathophysiology of temperature regulation*. Singapore: World Scientific, 1998: 23–45.
- Yeargin SW, Casa DJ, McClung JM, Knight JC, Healey JC, Goss PJ, Harvard WR, Hipp GR. Body cooling between two bouts of exercise in the heat enhances subsequent performance. *J Strength Cond Res* 2006; 20: 383–389.
- Zhang Y, Zhao R. Overall thermal sensation, acceptability and comfort. *Build Environ* 2008; 43: 44–50.

## Synthèse de l'Etude 3

### Cadre de l'étude

En kayak course en ligne, les athlètes élités sont soumis à la pratique d'exercices intenses répétés, entrecoupés de faibles temps de récupération. Ces athlètes sont également sujets à une contrainte thermique importante, les compétitions internationales se déroulant régulièrement en environnement chaud. Dans ce contexte, la mise en place d'une récupération rapide et optimale est donc indispensable afin de limiter la fatigue et ainsi de maintenir un haut niveau de performance. Dans cette discipline, la récupération active est la modalité de recouvrement la plus utilisée. Cependant, plusieurs auteurs ont montré qu'une surcharge thermique était induite lors de la récupération active, en environnement chaud, limitant alors la thermorégulation de l'organisme. Afin de palier à cet effet, le port d'une veste réfrigérante est actuellement utilisé. Cependant, les travaux ayant étudié le bien-fondé de cette méthode, dans le cadre de la récupération, restent encore rares et peu concluants. D'autres modalités de récupération ont donc été suggérées afin de n'obtenir que les effets positifs de la récupération active. C'est le cas, notamment de l'électrostimulation neuromusculaire. Finalement, la combinaison de plusieurs modèles de récupération, permettant à la fois de préserver de la surcharge thermique et de favoriser le flux sanguin pourrait s'avérer efficace dans ce contexte. L'objectif de cette étude était d'évaluer les effets a) d'une récupération par ESNM seule, puis d'une récupération b) active ou c) par ESNM, toutes deux combinées au port d'une veste réfrigérante, à la suite d'une course de kayak sprint, simulée en environnement chaud. Nous avons testé les effets de performance, physiologiques et de perception suite à ces trois stratégies de récupération.

### Protocole

Huit kayakistes élités, non acclimatés, ont réalisé trois sessions de test, en environnement chaud ( $38.1 \pm 1.1^{\circ}\text{C}$ ,  $26.4 \pm 3$  % d'humidité relative), selon un protocole d'étude randomisé, croisé. Chaque session était composée de deux courses de 1000 m sur ergomètre de kayak, TT1 et TT2, séparées par une période de récupération de 70 min. Celle-ci comprenait 30 min d'une récupération soit par ESNM seule, soit active ou par ESNM, les deux combinées avec le port d'une veste réfrigérante. Le temps de course et la stratégie d'allure étaient enregistrés lors de chaque course de 1000 m. La concentration

sanguine de lactate, le pH et la température corporelle étaient mesurés avant et après chaque course et en milieu et fin de la période effective de récupération. Enfin, les participants exprimaient leurs perceptions, thermique et de récupération, lors du protocole au moyen d'échelles visuelles analogiques. Durant chaque session de test, les participants avaient le droit d'ingérer de l'eau et une boisson d'effort, *ad libitum*, dans le but de maximiser leurs besoins en eau, en électrolytes et en nutriments.

### Résultats principaux

Le temps de course lors de la seconde course, TT2, est apparue *très probablement* plus rapide après la récupération par ESNM et veste réfrigérante, comparativement à la récupération active et veste réfrigérante [99/0/1 %, ES = 1.6 (0.71 ; 2.44)] et comparativement à la récupération par ESNM seule [98/0/2%, ES = 0.6 (0.1 ; 1.1)]. Par ailleurs, le temps de course lors de TT2 s'est révélé *très probablement* plus rapide après la récupération par ESNM seule, comparée à la condition active et veste réfrigérante [97/0/3 %, ES = 1.0 (0.1 ; 1.8)]. Il a été montré que la condition par ESNM et veste réfrigérante est la seule à avoir induit une diminution significative de la température corporelle ( $P < 0.05$ ) et de la sensation thermique ( $P < 0.05$ ) à la fin des 30 min d'intervention, par rapport à la mesure de repos et la mesure post-TT1, respectivement. Il a également été observé une diminution significative de la concentration sanguine de lactate et une augmentation significative du pH au terme des 30 min de récupération effective ( $P < 0.05$ ). Cependant, aucune des conditions n'a eu d'effet significatif sur ce paramètre ( $P > 0.05$ ). Enfin, les moyennes d'efficacité de récupération et de bien-être perçus, obtenues via la cotation des échelles visuelles analogiques, ont révélé un score de bien-être plus élevé suite à la récupération par ESNM et veste réfrigérante, comparativement à la récupération active et veste réfrigérante ( $P < 0.05$ ).

### Discussion

Aux travers de ces résultats, il apparaît que l'effet cumulatif d'une récupération non-active par ESNM et d'une stratégie de refroidissement permet d'accélérer le retour de la température du corps vers sa valeur de repos. Pour expliquer cela, nous émettons l'hypothèse que cette combinaison de récupération serait bénéfique à la limitation du stress thermique, voir bénéfique à l'amélioration des mécanismes de conduction et d'évaporation de la chaleur, de part un flux sanguin efficace. Par ailleurs, cette

combinaison induit une meilleure sensation thermique. Nous supposons que la diminution de la température du corps au départ de la seconde course, ainsi que l'aspect non-actif de cette récupération, influerait positivement sur la perception des athlètes, ce qui se traduit par une stratégie de course plus efficace. Finalement et de façon très importante, cette modalité de récupération est favorable au maintien de la performance à court terme, réalisée en environnement chaud, ce qui est aujourd'hui indispensable dans le sport de haut niveau.

### **Conclusion**

La récupération par ESNM, combinée au port d'une veste réfrigérante, ainsi que la récupération par ESNM seule sont préférables à une récupération active combinée au port d'une veste réfrigérante, dans le cadre d'exercices intenses, répétés à court terme, en environnement chaud, dans une population de sportifs élite.

## **DISCUSSION GENERALE**

## DISCUSSION GENERALE

L'objectif principal de cette thèse était d'identifier les effets physiologiques induits par l'électrostimulation neuromusculaire, susceptibles d'influencer les cinétiques de récupération de sportifs entraînés, soumis à des exercices de type haute intensité (i.e. test de Wingate, test YOYO IR2 ou 1000 m kayak), répétés à court terme (i.e. 15 min, 30 min ou 70 min).

Voici quels étaient les objectifs secondaires de cette thèse :

1/ Mettre en évidence, si elle existe, la relation entre le niveau de flux sanguin post-exercice et la récupération de performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme.

2/ Comparer les effets de l'électrostimulation neuromusculaire sur la récupération de performance d'un exercice haute intensité, répété à court terme, à ceux de récupérations classiques : la récupération active et la récupération passive.

3/ Déterminer les facteurs physiologiques (i.e. cardiovasculaires, métaboliques, thermiques) susceptibles de concourir aux bénéfices de l'électrostimulation neuromusculaire, entre des exercices intenses et brefs.

4/ Evaluer l'effet de l'électrostimulation neuromusculaire sur la perception de récupération, en lien avec la récupération de performance, dans le contexte d'un exercice haute intensité, répété à court terme.

5/ Analyser les effets d'une combinaison de multiples modalités de récupération (i.e. électrostimulation neuromusculaire, port d'une veste réfrigérante, récupération hydrique et nutritionnelle) sur la récupération de performance et la stratégie d'allure, dans un contexte simulant celui d'une compétition de niveau élite (i.e. type d'exercice, durée de récupération, environnement).

Voici quels étaient les hypothèses de cette thèse :

1/ L'augmentation du flux sanguin faciliterait le retour de l'organisme à ses conditions physiologiques de repos et le recouvrement de performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme.

2/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire permettrait de limiter la chute de performance faisant suite à un exercice intense, comparativement à une récupération passive et à une récupération active.

3/ La concentration en lactate sanguin ainsi que le pH reviendraient plus rapidement à leur valeur initiale suite à une récupération active et à une récupération par électrostimulation neuromusculaire, comparativement à une récupération passive, dans le contexte d'exercices intenses, répétés dans de brefs délais.

4/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire favoriserait la diminution des contraintes cardiovasculaires, métaboliques et thermiques, comparativement à une récupération active, entre deux exercices intenses, répétés à court terme, en environnement neutre et en environnement chaud.

5/ La récupération par électrostimulation neuromusculaire permettrait une meilleure perception de récupération et une meilleure récupération de performance, par rapport à une récupération passive et à une récupération active, dans le contexte de deux exercices intenses, répétés à court terme.

Voici les principaux résultats de cette thèse :

1/ Etude 1, Etude 2, Etude 3. L'ESNM permet une meilleure récupération de performance, dans le cadre d'exercices intenses, répétés dans de brefs délais.

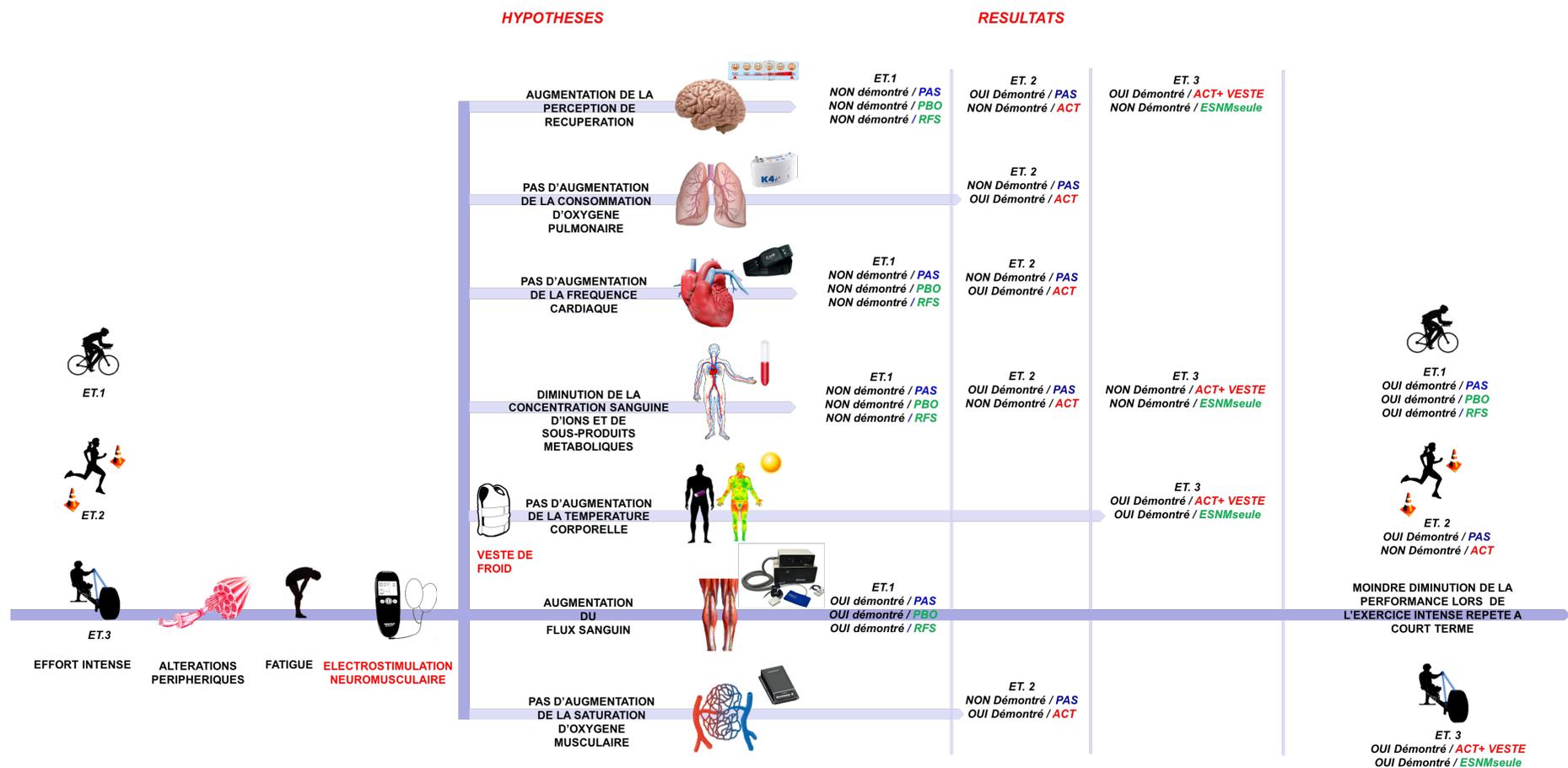
2/ Etude 1. L'ESNM permet une augmentation plus importante du flux sanguin, lors de la récupération, comparativement aux modalités de récupération : restriction du flux sanguin, récupération passive et récupération placebo. Cette augmentation du flux sanguin est corrélée à une meilleure récupération de performance.

3/ Etude 2 et Etude 3. L'ESNM semble permettre, au même titre que la récupération active, un retour accéléré de la concentration sanguine de plusieurs marqueurs biologiques (i.e. ion lactate, ion bicarbonate, pH) vers leur valeur basale, comparativement à une récupération passive. Ceci n'a pas été démontré lors de l'Etude 1.

4/ Etude 1, Etude 2 et Etude 3. La récupération active induit une sollicitation métabolique (i.e. consommation pulmonaire d'oxygène, saturation tissulaire en oxygène, fréquence cardiaque, température corporelle) plus importante en environnement neutre et en environnement chaud, comparativement à une récupération par ESNM et une récupération passive.

5/ Etude 2, Etude 3. L'ESNM induit une meilleure sensation de récupération (i.e. bien-être), par rapport à une récupération passive (Etude 2) et à une récupération active (Etude 3). Pour autant, cette technique ne présente pas d'effet placebo (Etude 1).

Ces résultats visent à informer les équipes sportives et les scientifiques, et pourraient apporter de nouvelles solutions aux problématiques existantes dans le monde sportif, élite notamment.



**Figure 24.** Synthèse schématique des Etudes 1, 2 et 3. PAS, récupération passive ; ACT, récupération active ; PBO, récupération placebo ; RFS, condition restriction du flux sanguin ; ESNM + VESTE, récupération par électrostimulation neuromusculaire, combinée à la veste réfrigérante ; ACT + VESTE, récupération active combinée à la veste réfrigérante ; ESNMseule, récupération par électrostimulation neuromusculaire seule.

Exemple de lecture : Lors de l'Etude 1, l'exercice correspond au test de Wingate réalisé sur ergocycle. La principale condition testée est la récupération par électrostimulation neuromusculaire (ESNM). Concernant les effets de cette récupération sur les paramètres de perception, nous avons émis l'hypothèse que l'ESNM permettrait d'améliorer la sensation de récupération par rapport aux autres modalités de récupération testées. Les résultats de l'Etude 1 indiquent que cette hypothèse n'a pas été démontrée, celle-ci n'induisant pas de bénéfice sur la perception de récupération comparativement aux conditions de récupération passive (PAS), placebo (PBO) et restriction du flux sanguin (RFS).

**ESNM, flux sanguin et performance**

A notre connaissance, l'Etude 1 correspond à la première étude qui compare les effets de différents niveaux de flux sanguin, durant la période de récupération d'un exercice exhaustif. D'après nos résultats, la condition électrostimulation neuromusculaire (ESNM) induisant le débit artériel le plus important entre le repos et la période de récupération, correspond à la modalité la plus efficace de récupération de performance, comparativement à une condition induisant une restriction du flux sanguin, à une récupération passive ou à une stimulation placebo. Depuis la revue de Malone et al. parue en 2014, plusieurs études ont démontré une meilleure récupération de performance par l'utilisation de l'ESNM, dans le contexte d'exercices intenses répétés (Beaven et al. 2013; Bieuzen et al. 2012; Erten et al. 2016; Kibisa et al. 2013; Taylor et al. 2015). Les trois études de cette thèse viennent s'ajouter à celles-ci. Malone et al. (2014b) soulignent que l'amélioration de la performance est le facteur le plus important à considérer lors de l'étude de modalités de récupération, dans les populations sportives en particulier. D'autre part, plusieurs études ont fait état d'une augmentation du flux sanguin par l'ESNM (Lyons et al. 2002; Miller et al. 2000; Tucker et al. 2010). Ceci signifie que les données actuelles tendent à démontrer l'utilité de cette technique sur l'augmentation du flux sanguin et la récupération de performance d'un exercice haute intensité.

En revanche, comme le soulignent Babault et al. (2011) et Malone et al. (2014b) dans leur revue, les paramètres de stimulation choisis dans l'ensemble de ces études sont très variables et peuvent influencer significativement l'efficacité de l'ESNM sur les réponses hémodynamiques et de performance. De plus, Maffiuletti et al. (2008 et 2011) précisent que la réponse musculaire à une stimulation électrique est très variable, dans la mesure où une même dose de courant électrique peut générer des réponses sensorielles et motrices disparates en fonction du sexe (Maffiuletti 2008), de l'âge (Takekuma et al. 2000) et de la quantité de tissu adipeux sous-cutané et corporel (Maffiuletti et al. 2011). Ils insistent également sur le fait que lors de la mise en œuvre de l'ESNM, les critères d'atteinte d'une intensité « efficace » (contraction visible versus courant maximal tolérable) - tel que nous l'avons préconisé aux participants lors de nos trois études - demeurent très subjectifs et difficiles à standardiser. Par conséquent, la comparaison des stimulateurs existant sur le marché, l'analyse et l'optimisation des paramètres de stimulation en vue d'une augmentation du flux sanguin apparaît aujourd'hui pertinente afin d'améliorer cette technique de récupération.

**ESNM, flux sanguin et stratégie d'allure**

Un des résultats ressortant de l'Etude 3, est que la récupération par ESNM, combinée au port de la veste réfrigérante a permis, en plus d'une amélioration de la récupération de performance (i.e. temps de course lors de la seconde course de kayak), une cadence plus élevée durant le sprint de départ et durant le milieu de la seconde course de kayak. En revanche, après la mise en place des conditions de récupération ESNM seule et récupération active associée à la veste réfrigérante, le profil de course des kayakistes a présenté un déclin rapide de la cadence et de la puissance développée après le départ du second exercice.

La stratégie de départ rapide, observée dans la condition ESNM et veste réfrigérante, est considérée comme une stratégie efficace en kayak course en ligne et ceci pour plusieurs raisons. Premièrement, les athlètes et les entraîneurs considèrent les positions en tête de groupe, tôt dans la course, comme tactiquement avantageuses afin de permettre un meilleur contrôle sur les opposants et éviter les remous des autres bateaux (Borges et al. 2013). Deuxièmement, cette stratégie de départ comporte plusieurs avantages physiologiques. En effet, la stratégie d'allure peut être influencée par la capacité et le rendement de la voie aérobie et la voie anaérobie à fournir l'énergie nécessaire au maintien d'un exercice musculaire de haute intensité (Abbiss and Laursen 2008). Hettinga et al. (2006) ont démontré que lors d'une course de 4000 m de cyclisme, en contre-la-montre, la puissance développée provenant des ressources anaérobies suit la courbe de la stratégie d'allure mise en place. En revanche, la puissance (calculée) provenant de la part aérobie, diminue progressivement lors de la course. En parallèle, Borges et al. (2013) ont rapporté qu'une stratégie de départ rapide peut permettre une amélioration de la production d'énergie par la voie aérobie. Celle-ci induit un taux important de l'hydrolyse de l'ATP musculaire, ce qui augmente le signal de la demande d'oxygène et accélère la cinétique de la voie oxydative. Cette part plus importante du métabolisme aérobie épargnerait donc la contribution énergétique non-oxydative, celle-ci pouvant alors être utilisée plus tard dans la course (Abbiss and Laursen 2008). Il semble d'ailleurs que les meilleurs kayakistes mondiaux comptent sur une contribution importante de la part anaérobie durant toute la course, à la différence des kayakistes moins expérimentés qui conservent cette énergie pour le départ et à la fin de la course, principalement. Nous émettons l'hypothèse que la récupération par ESNM et veste réfrigérante pourrait avoir permis une meilleure récupération métabolique. Ceci aurait permis, notamment, une

amélioration de la production d'énergie à travers la voie aérobie durant la seconde course de kayak ainsi que la possibilité d'une fourniture d'énergie importante et rapide, via la voie anaérobie, à des moments cruciaux tels que le sprint de départ de la course.

### **ESNM, flux sanguin et fréquence cardiaque**

Dans l'Etude 1, malgré les différences de flux sanguin induites par les conditions de restriction du flux sanguin, passive, placebo et par ESNM, aucune différence n'a été observée, entre ces quatre modalités, concernant la fréquence cardiaque durant les 24 min de récupération effective. L'Etude 2, présente également une absence de différence significative lors des 15 min de récupération effective, entre la récupération par ESNM et la récupération passive. En revanche, la récupération active a induit une augmentation de la fréquence cardiaque, comparativement à ces deux modalités de récupération. Malone et al. (2012), Malone et al. (2014a) et Heyman et al. (2009) rapportent des résultats tout à fait semblables à ceux de l'Etude 2, dans le contexte d'une récupération par ESNM, d'une récupération active et d'une récupération passive, instaurées entre deux exercices de haute intensité, répétés à court terme (i.e. 20 à 30 min).

Afin d'expliquer cela, Grunovas et al. (2007) ont réalisé une étude évaluant les effets d'une récupération (15 min) par ESNM (stimulation du mollet) et d'une récupération passive, entre deux exercices intenses, sur le débit artériel sural (mesuré par pléthysmographie à occlusion veineuse), le débit cardiaque, le volume d'éjection systolique et la fréquence cardiaque. Ces auteurs ont rapporté, une augmentation de l'ensemble des paramètres cardiovasculaires, pendant et juste après exercice, soulignant une fois encore l'importance de l'hypérémie active (Korthuis 2011). Ils ont par ailleurs observé une absence de différence significative entre les effets de la récupération par ESNM et ceux de la récupération passive sur la fréquence cardiaque lors des 15 min de récupération. Pour autant, la récupération par ESNM a induit un volume d'éjection systolique et un débit cardiaque plus élevé lors de cette période. Ces auteurs rappellent que lors de l'exercice physique, l'apport d'oxygène en direction des muscles actifs est rendue possible grâce à l'augmentation du débit cardiaque (Q), comme en atteste la relation linéaire qui existe entre ce débit et la consommation d'oxygène ( $VO_2$ ). Q peut être modulé grâce aux variations de fréquence cardiaque (FC) et de volume d'éjection systolique (VES). Cependant, l'importance de ces deux paramètres, sur Q diffère : FC augmente

proportionnellement à l'augmentation du travail musculaire, tandis que VES augmente et atteint son maximum rapidement lors d'un exercice, maximal ou non. En effet, à partir du moment où VES atteint son maximum, l'augmentation de la quantité de travail musculaire n'entraîne pas de modification de celui-ci. Ceci signifie donc que le cœur s'adapte à l'intensité d'exercice principalement par la modulation de son rythme de contraction (FC). Grâce au travail de Grunovas et al. (2007), nous pouvons émettre plusieurs hypothèses. La première est que si l'ESNM n'influe pas sur FC, cette technique pourrait néanmoins induire une augmentation de Q, du fait d'une amélioration du VES. En effet, l'augmentation du flux sanguin veineux par l'ESNM permettrait une amélioration de la pré-charge cardiaque (VTD) et donc une amélioration de VES. L'efficacité cardiaque s'en trouverait alors améliorée, ce qui justifierait, en partie, l'amélioration du débit artériel et de la récupération de performance observées lors de l'Etude 1. Concernant la récupération active, les réponses cardiovasculaires sont différentes. Par le maintien d'une activité de basse intensité, celle-ci induit une augmentation de Q, par l'augmentation du VES mais aussi et surtout par l'augmentation de FC. Cette technique susciterait donc une contrainte cardiaque plus importante que la récupération passive et la récupération par ESNM. En d'autres termes, ceci signifierait que l'ESNM serait une aide au maintien d'un débit cardiaque optimal, tandis que la récupération active appliquerait une contrainte cardiaque supplémentaire, via FC, afin d'obtenir les mêmes effets.

Un autre point est souligné par De Pauw et al. 2014 quant aux bénéfices possibles de la récupération par ESNM. Ces auteurs rapportent que l'arrêt soudain de l'exercice intense, comme c'est le cas lors d'épreuves de cyclisme sur piste par exemple, peut induire d'importantes variations cardiovasculaires liées aux modifications des paramètres cardiaques, aux changements de concentration sanguine en électrolytes, à la diminution des catécholamines circulants et au rebond vagal, susceptibles d'augmenter le risque d'arythmies post-exercice, d'hypotension et de syncope (Crisafulli et al. 2003). Dans le but de protéger l'organisme de ces troubles cardiovasculaires, des modalités de récupération facilitant le flux sanguin, telles que la récupération active et la récupération par ESNM, pourraient empêcher l'accumulation de sang au niveau des membres inférieurs et aider à un maintenir un VES et un Q adéquats en sortie d'exercice (Crisafulli et al. 2003).

Enfin, une des limites de l'Etude 1, est que la fréquence cardiaque présentant des réponses interindividuelles importantes au repos et à l'exercice, une étude croisée,

randomisée aurait pu permettre de rendre compte de la variabilité entre les différentes conditions de récupération de façon plus importante. D'autres investigations sont donc nécessaires afin de clarifier l'effet de la modulation du flux sanguin sur les paramètres cardiovasculaires.

### **ESNM, flux sanguin et métabolisme**

Lorsque l'on considère l'augmentation du flux sanguin comme une aide à la récupération entre deux sessions d'exercices haute intensité répétés, plusieurs effets sont attendus concernant le métabolisme musculaire, ceux-ci pouvant potentiellement expliquer l'amélioration de la récupération de performance observée avec l'utilisation de l'ESNM lors de nos trois études.

Le premier effet attendu est une accélération de l'évacuation des ions et sous-produits métaboliques, grâce à l'augmentation du flux sanguin local et/ou systémique. En effet, lors d'un exercice exhaustif de sprints répétés, comme réalisé lors de l'Etude 1, une augmentation de l'activité glycolytique, une diminution des niveaux de phosphocréatine (PCr) et une accumulation des sous-produits métaboliques sont observées (Toubekis et al. 2008). Après une récupération passive de 30 min, une récupération complète de PCr est attendue tandis que les autres métabolites pouvant interférer avec la fonction musculaire (e.g. ions hydrogènes  $H^+$ , phosphate inorganique  $P_i$ , ions potassium  $K^+$ ) restent présents dans les cellules musculaires (Allen et al. 2008). Leur évacuation paraît donc nécessaire au rétablissement homéostatique intra- et extra-cellulaire musculaire. D'autre part, lors de l'exercice intense, le muscle squelettique augmente ses besoins énergétiques, accélère sa glycolyse et libère de grandes quantités de lactate. Celui-ci est alors métabolisé en glucose par métabolisme aérobie par le foie, ou oxydé en pyruvate au sein même des muscles actifs mais également au niveau du cœur, des reins et des muscles au repos. Ainsi, le muscle, selon son activité, peut être producteur et/ou consommateur de lactate. La concentration de lactate dans le sang, résulte donc d'un équilibre entre production et consommation à un instant donné. Le renouvellement du lactate peut donc être accéléré ou freiné sans modification de la lactatémie. Pourtant, un nombre considérable d'études ont utilisé ce marqueur comme le reflet indirect de l'activité métabolique du muscle squelettique en sortie d'exercice, nos études y compris. Conscients des limites de ce marqueur, nous avons néanmoins choisi de l'exploiter afin

de pouvoir comparer, dans un premier temps, nos résultats à ceux existants dans la littérature.

Lors de l'Etude 2, il est apparu une diminution de la lactatémie, une augmentation du pH et de la concentration sanguine en ions bicarbonates plus rapides, lors de la récupération active et de la récupération par ESNM, par rapport à la récupération passive. Plusieurs autres études ont prouvé les effets de l'ESNM sur l'accélération de la clairance du lactate sanguin au cours de l'exercice, comparativement à une récupération passive (Heyman et al. 2009; Neric et al. 2009). Dans ces études, dont la notre, la cinétique apparaît plus rapide lors de la récupération active, bien que, au terme de la période de récupération (entre 20 et 30 min post-exercice) la lactatémie est, *in fine*, semblable dans les deux conditions, active et ESNM. Bangsbo et al. (1994) ont démontré que la diminution plus rapide de la lactatémie lors de la récupération active, comparativement à une récupération passive, est due à une métabolisation deux fois plus importante de celui-ci au sein même des muscles actifs, lors des trois premières minutes de la récupération. En effet, tandis qu'une large partie du lactate est relarguée dans le sang, une autre partie diffuse directement vers les fibres oxydatives, adjacentes aux fibres glycolytiques, pour y être captée et oxydée. Ces auteurs indiquent toutefois que la libération importante de lactate dans le sang ainsi que la captation prononcée de glucose aux seins des muscles actifs, dans les deux conditions, active et passive, minorent quelque peu l'importance du mécanisme de la glyconéogenèse lors de la récupération d'exercices intenses. Ces auteurs ont également démontré que la captation du lactate par les muscles inactifs est supérieure lorsque le flux sanguin musculaire est augmenté, via la mise en place d'une récupération active. Ainsi, nous émettons l'hypothèse que la récupération par ESNM via le mécanisme de pompe musculaire et l'augmentation du flux sanguin permet, comme la récupération active, un relargage important du lactate musculaire dans la circulation sanguine en vue de son oxydation par les organes consommateurs, dont le muscle actif en grande partie. En effet, les fibres musculaires oxydatives apparaissent être les principales consommatrices de lactate, notamment lors de leur contraction au cours d'exercice sous maximaux (Cavaliere et al. 1971) et pendant la récupération (Brooks et al. 1973; Brooks and Gaesser 1980). La majorité du lactate capté par les muscles squelettiques est oxydée à une vitesse dépendante de la demande énergétique de ces muscles en situation de repos ou d'activité (Mazzeo et al. 1986; Stanley et al. 1986). Ceci signifie, qu'au sein d'un même muscle squelettique, certaines zones peuvent produire du

lactate, alors que d'autres au contraire en consomment. Cette double fonction des muscles squelettiques à libérer et consommer le lactate musculaire, pourrait expliquer la raison pour laquelle la récupération active, mobilisant de plus nombreux et plus larges groupes musculaires, induit une cinétique plus rapide de la clairance du lactate par rapport à la récupération par ESNM et à la récupération passive, comme nous l'avons observé dans l'Etude 2.

En parallèle des résultats de l'Etude 2, nous avons observé une absence de différence concernant les niveaux de concentration en lactate sanguin entre la condition ESNM et les autres conditions testées lors de l'Etude 1 : restriction du flux sanguin, récupération placebo et récupération passive. Malone et al. (2012) dans un protocole identique à celui de notre étude observe les mêmes résultats. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ce phénomène. Tout d'abord, la répétition de 3 sprints supra-maximaux sur ergocycle, tels que réalisés dans l'Etude 1 a entraîné des niveaux de lactatémie très importants ( $\sim 18 \text{ mmol.l}^{-1}$ ), bien plus importants que ceux observés lors de l'Etude 2 et de l'Etude 3 ( $\sim 12 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). Par ailleurs, dans l'Etude 1, la lactatémie est encore élevée après 30 min de récupération ( $\sim 11 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) tandis qu'elle revient à une valeur proche (Etude 2, 15 min) ou similaire (Etude 3, 30 min) à celle du repos, dans les deux autres études. Il semblerait donc que la part anaérobie de l'exercice proposé lors de l'Etude 1 (3 x 30 s WAnT) est très importante, si bien que le lactatémie n'est pas redescendue à sa valeur basale même après 30 min de récupération, par ESNM ou non. Dans cette étude, nous n'avons pas inclus de récupération active nous permettant de lui comparer ce résultat. Malone et al. (2012) ont observé que la récupération active induisait une cinétique de la clairance du lactate plus rapide, que celles de la récupération passive et par ESNM. Cependant, bien que le protocole ait été identique au nôtre, les valeurs de lactatémie post-exercice sont apparues bien inférieures ( $\sim 10 \text{ mmol.l}^{-1}$ ) à celles obtenues lors de l'Etude 1 ( $\sim 18 \text{ mmol.l}^{-1}$ ). D'une façon générale, différentes études ont rapporté que la concentration du lactate sanguin continue d'augmenter pendant 3 à 6 min après des exercices de haute intensité et des exercices d'intensité maximale allant de 30 à 120 s (Bogdanis et al. 1996; Medbo et al. 2006). Celle-ci atteint des valeurs comprises entre 15 et 20  $\text{mmol.l}^{-1}$  puis diminue progressivement pendant 30 à 45 min sans retrouver sa valeur basale (Bogdanis et al. 1996; Medbo et al. 2006). De façon concomitante, la réalisation d'un exercice de haute intensité de 45 s induit une élévation significative de la concentration d'ions  $\text{H}^+$  conduisant à une diminution du pH (Bishop et al. 2008b).

Une autre hypothèse explicative est relative à la population sélectionnée lors de l'Etude 1. Celle-ci était constituée de sportifs bien entraînés, mais pas de haut-niveau, pratiquant des disciplines sportives différentes. Ce recrutement plus hétérogène que lors de l'Etude 2 et de l'Etude 3 était dû à la nécessité d'un nombre de sportifs recrutés important (33 sportifs) capables de réaliser des exercices de très haute intensité. S'il a été démontré que les cinétiques des métabolites du muscle squelettique présents dans le sang, sont influencées par le niveau d'entraînement (Hug et al. 2006) et le type de sport pratiqué (Gollnick et al. 1986), ceci pourrait, en partie, justifier l'absence de différence entre les quatre conditions testées lors de l'Etude 1.

Une autre hypothèse concerne le choix du placement des électrodes lors de l'Etude 1. Dans le but d'induire une augmentation systémique du flux sanguin lors de la récupération, les électrodes d'ESNM ont été appliquées, dans cette étude, sur les muscles des mollets, ceux-ci générant la majeure partie du retour veineux lors de leur mise en contraction. Le choix de ce placement pourrait avoir desservi le relargage local du lactate par les muscles squelettiques actifs lors de l'exercice (i.e. majoritairement les quadriceps, glutéaux et ischio-jambiers), sa libération et son oxydation au sein de ceux-ci. Heyman et al. (2009), et Neric et al. (2009), tendent à confirmer cette hypothèse. En effet, ces auteurs ont démontré une diminution plus rapide de la lactatémie par la technique d'ESNM, comparativement à une récupération passive. Dans ces études, l'ESNM a été appliquée sur les muscles principalement mobilisés lors de l'exercice, dans des protocoles d'exercices haute intensité (i.e. stimulation des avant-bras lors d'un exercice d'escalade et stimulation du droit antérieur, des grands dorsaux et du triceps sural lors d'un exercice de nage). Par conséquent, les quadriceps étant fortement impliqués dans le protocole d'exercice de l'Etude 1, l'application des électrodes sur ce large groupe musculaire aurait pu permettre l'accélération de la cinétique de la clairance du lactate lors de la récupération, par rapport aux trois autres modalités de récupération. C'est la raison pour laquelle nous avons choisi, dans l'Etude 3, une stimulation à la fois systémique (i.e. triceps sural) et locale (i.e. biceps brachial), entre deux exercices de kayak, supputant une optimisation de l'effet de l'augmentation du flux sanguin sur ce paramètre. Les résultats se sont avérés probants, puisque la lactatémie est revenue à sa valeur de base après une période de 50 min de récupération, quel que soit la condition : active et veste réfrigérante, ESNM et veste réfrigérante ou ESNM seule. Une des pistes d'amélioration de l'électrostimulateur utilisé dans nos études serait donc la création d'un appareil à 2 canaux permettant de stimuler

deux groupes musculaires à la fois, indépendamment l'un de l'autre. Enfin, dans l'Etude 1, nous avons été surpris de constater que la condition de restriction du flux sanguin n'a pas présenté de différence avec les trois autres conditions testées. Pour expliquer cela, nous suggérons que l'occlusion partielle appliquée au niveau du pli fémoral a induit une diminution locale du flux sanguin (i.e. quadriceps), inhibant alors le relargage du lactate provenant des muscles squelettiques vers le réseau sanguin.

Aux vues de tous ces résultats, nous pouvons retenir que le métabolisme du lactate est complexe, dépendant des organes et de leur condition énergétique. De plus, la rapide diminution de la lactatémie lors de la récupération, n'est pas gage d'une meilleure restauration de performance, lors d'exercice intenses répétés dans de brefs délais. En effet, l'Etude 1 présente une meilleure récupération de performance, sans accélération de la clairance du lactate comparativement à la récupération passive. A l'inverse, plusieurs études ont démontré une clairance plus rapide du lactate, par rapport à une récupération passive, sans effet sur la récupération de performance (Neric et al. 2009; Toubekis et al. 2005; Toubekis et al. 2006). De ce fait, le lien direct entre l'évolution des marqueurs sanguins dans le temps et la récupération de performance n'est pas entièrement élucidé.

Dans l'Etude 2 et l'Etude 3, nous avons observé des cinétiques de pH inverses à celles obtenues lors des mesures de lactatémie, soit une augmentation progressive de celui-ci au cours de la récupération. Dans l'Etude 2, nous avons observé une augmentation plus rapide du pH lors des conditions active et par ESNM, comparativement à la récupération passive. Dans l'Etude 3, aucune différence n'a été relevée entre les conditions ESNM et veste réfrigérante, récupération active et veste réfrigérante et ESNM seule. Glaister (2005) souligne que l'augmentation considérable des ions  $H^+$  dans les compartiments, musculaire et sanguin, lors de sprints répétés peut affecter la performance de sprint via des effets néfastes sur la machinerie contractile ou à travers l'inhibition de la libération d'ATP provenant de la glycolyse. Pour supporter cela, il rapporte que des corrélations ont été observées entre la diminution d'un travail de sprint et la capacité de tamponnage des ions  $H^+$ , musculaires et sanguins (Glaister 2005). De façon inverse, Girard et al. (2011) indiquent qu'aucune corrélation n'a pas pu être établie entre la récupération de pH musculaire et la récupération à court terme de 2 sprints « all-out » de 30 s répétés, ou de sprints de 6 s répétés. Par conséquent, de plus amples recherches sont nécessaires afin de clarifier les effets de l'accumulation de  $H^+$  et des autres sous-produits métaboliques,

issus de la contraction musculaire, sur l'étiologie de la fatigue musculaire lors d'exercices intenses répétés à court terme.

Le second effet attendu de l'augmentation du flux sanguin par ESNM comme une aide à la récupération métabolique entre deux sessions d'exercices haute intensité répétés, est l'augmentation de l'apport en oxygène (Neric et al. 2009) et en nutriments (Henriksson and Knol 2005) aux muscles actifs. D'une part, lors d'un exercice intense, la consommation d'oxygène à la fois pulmonaire et musculaire peut rester à des niveaux supérieurs à leur valeur de repos jusqu'à plus de 1 h après la fin d'exercice. Cet excès de consommation d'oxygène post-exercice est connu sous le terme de dette d'oxygène ( $O_2$ ) ou « Excess Postexercise Oxygen Consumption » (EPOC) (Bangsbo and Hellsten 1998). Au niveau musculaire, l'EPOC semble être composée de :

- La recharge de l'hémoglobine et de la myoglobine ;
- La resynthèse de l'ATP et de phosphocréatine (PCr) ;
- L'énergie requise pour la formation de glycogène, à partir du lactate et des intermédiaires glycolytiques ;

L'EPOC pourrait également être liée à l'activité importante des cycles de substrats - association de réactions opposées, qui assure la transformation du substrat en produit puis la transformation de celui-ci en substrat - glyconéogénique-glycolytique et triglycéride-acide gras (Bahr et al. 1990). Par ailleurs, dans une étude impliquant un exercice d'extension du genou, Bangsbo et al. (1991) ont montré que l'EPOC pulmonaire est près de trois fois plus importante que l'EPOC musculaire. Ceci indique que d'autres tissus, autres que les tissus musculaires actifs, participent également à la consommation d' $O_2$  pulmonaire lors de la récupération. Les tissus nécessaires à la ventilation, au débit cardiaque et à la glyconéogénèse hépatique, ont notamment été évoqués (Bangsbo et al. 1991). Enfin, les muscles inactifs lors de l'exercice pourraient également contribuer à la part supplémentaire de l'EPOC pulmonaire. Il a notamment été observé une consommation importante d' $O_2$  de la part des muscles inactifs lors de la perfusion de ceux-ci par un sang concentré en lactate (Bangsbo et al. 1995; Chin et al. 1991). Les muscles inactifs lors de l'exercice sont donc une source possible de consommation et d'oxydation du lactate produit au sein des muscles actifs. Ces résultats indiquent un rôle important de la part du métabolisme aérobie lors de la récupération d'exercices répétés de haute-intensité. Nous émettons l'hypothèse que l'augmentation du flux sanguin par la technique

d'ESNM pourrait permettre une diffusion facilitée de l'oxygène aux muscles en demande lors de la récupération.

Par ailleurs, la consommation d'énergie dans les fibres musculaires squelettiques augmente de façon importante au cours d'exercices de haute intensité et réduit les stocks énergétiques participant au développement de la fatigue. Une corrélation directe a été rapportée entre la concentration du glycogène musculaire et le temps d'exercice jusqu'à l'épuisement au cours d'exercices intenses (Bergstrom et al. 1967; Hermansen et al. 1967). Ces travaux ont depuis largement été confirmés et l'association entre la déplétion du glycogène et la fatigue au cours d'exercices intenses est aujourd'hui bien établie (Gaitanos et al. 1993). Lors de la récupération, la restauration des réserves en glycogène est constituée de deux phases, rapide et lente. La première phase de récupération est comprise entre 30 et 60 min tandis que la seconde phase peut s'étendre jusqu'à 48 h, en fonction de l'amplitude de la déplétion du glycogène et de l'alimentation (Cartee et al. 1989). Bangsbo et al. (1991) ont rapporté qu'un pourcentage important de la resynthèse de glycogène musculaire est lié à la captation du glucose à la suite d'un exercice haute intensité, répété à court terme. En outre, l'exercice haute intensité favorise le maintien d'un niveau de glucose élevé utilisé comme substrat à la resynthèse de glycogène, et ceci particulièrement dans la première phase de récupération post-exercice (Pascoe and Gladden 1996). La resynthèse de glycogène est également issue du lactate produit au cours d'exercices intenses. Medbo et al. (2006), ont montré que 45 min après un exercice maximal de 2 min, la concentration musculaire de glycogène mesurée au niveau du quadriceps n'est pas retournée à des valeurs basales. Enfin, Bangsbo and Hellsten 1998 soulignent que l'augmentation du flux sanguin lors de la récupération augmente la libération et la captation de glucose par les muscles, favorisant ainsi la resynthèse de glycogène, indispensable à la réalisation d'un effort.

Dans aucune de nos trois études, nous n'avons mesuré de concentration de glycogène musculaire ou de glucose circulant. Cependant, plusieurs de nos résultats attestent certaines données déjà existantes concernant la sollicitation importante de la mise en place d'une récupération active en sortie d'exercice, défavorable à la récupération d'un exercice intense (Fairchild et al. 2003; Jentjens and Jeukendrup 2003). En effet, dans l'Etude 2, il a été démontré une augmentation importante de la consommation d'oxygène pulmonaire et de la saturation tissulaire en oxygène au niveau du triceps sural, lors de la

récupération active, comparativement à la récupération passive et à la récupération par ESNM. En revanche, il n'a pas été observé de différence significative entre les deux conditions passive et par ESNM. De plus, comme mentionné ci-dessus, le lactate est une source importante de carbone pour la réplétion des réserves de glycogène en l'absence d'apport nutritionnel. Pour cette raison, plusieurs études ont suggéré que le maintien d'un niveau d'activité, même faible, générerait une activité oxydative, susceptible de diminuer la disponibilité du lactate pour la resynthèse de glycogène (Choi et al. 1994; Fairchild et al. 2003). La réponse métabolique du muscle squelettique à l'ESNM semble quant à elle dépendre grandement du type et des paramètres de stimulation utilisés. De plus, le recrutement continu d'un même contingent d'unités motrices pendant la stimulation (Vanderthommen and Crielaard 2001) est susceptible d'induire des réponses métaboliques différentes de la contraction musculaire volontaire. Aux vues de toutes ces observations, nous émettons l'hypothèse que l'activité musculaire générée artificiellement par la technique de l'ESNM induit une plus faible activité oxydative des tissus musculaires squelettiques, pouvant faciliter la restauration du glycogène, notamment par la néoglucogénèse, et ainsi permettre l'amélioration de la répétition de performance. L'électrostimulateur utilisé dans nos études, se targuant de n'induire que de très courtes stimulations profondes du muscle, en faible quantité, pourrait potentiellement expliquer ce résultat. L'avantage de l'ESNM résiderait donc dans sa capacité à mimer le mécanisme engendré par la récupération active de faible intensité mais sans recourir à la même quantité d'énergie (i.e. consommation d'oxygène pulmonaire, saturation d'oxygène musculaire) et à la même contrainte cardiaque (i.e. fréquence cardiaque) lors de la récupération d'un exercice haute intensité, répété à court terme. Pour cela l'ESNM pourrait être qualifiée de récupération « passive » présentant les bénéfices d'une récupération « active ».

Un autre point intéressant et susceptible de pouvoir nous aiguiller dans l'interprétation de nos résultats est que la resynthèse rapide en glycogène musculaire dépend de la rapidité avec laquelle est appliqué un apport en glucides après l'arrêt de l'exercice (Ivy et al. 1988). Bonen et al. (1985) se sont intéressés à l'effet de la récupération active sur la resynthèse de glycogène musculaire post-exercice, comparativement à une récupération passive. Le protocole induisait la consommation de glucose d'une valeur de 1.5 g.kg<sup>-1</sup> de poids de corps après 10 min à 12 min post-exercice et 1.5 g.kg<sup>-1</sup> après 130 min à 132 min post-exercice, sur une période complète de récupération de 4 h. Les données de l'Etude 3,

tendent à supporter cette observation. En effet, dans cette étude les sportifs avaient un accès, *ad libitum*, à l'ingestion d'eau et de boisson d'effort (5.9 g d'hydrates de carbone dont 3.9 g de sucrose), mais la récupération par ESNM et veste réfrigérante ainsi que la récupération par ESNM seule sont apparues plus efficace que la récupération active et veste réfrigérante. Cependant, si le niveau correct d'hydratation a pu être démontré durant le protocole, par la mesure de la densité gravitaire de l'urine, aucune mesure n'a été effectuée concernant la consommation d'O<sub>2</sub> et de glucose au niveau musculaire. A l'égard des différents constats rapportés par la littérature et décrits ci-dessus, nous émettons toutefois l'hypothèse que la condition de récupération active et veste réfrigérante, appliquée lors de l'Etude 3, pourrait avoir induit une consommation d'oxygène supérieure et une moindre resynthèse de glycogène, comparativement aux récupérations par ESNM et veste réfrigérante et ESNM seule, dans une discipline (i.e. le kayak) où les métabolismes, aérobie et anaérobie, sont tous deux présents (79 % aérobie, 21 % anaérobie ; voir la revue de Gustin (2001)). Ceci pourrait donc en partie justifier la diminution de performance plus importante observée dans cette condition active. Toutes ces suppositions ne pourront être validées qu'après mesures de marqueurs plus directs du métabolisme, aérobie et anaérobie.

### **ESNM, Flux sanguin et thermorégulation**

Lors de l'Etude 3, les deux conditions, ESNM et veste réfrigérante et récupération active et veste réfrigérante, ont permis une diminution de la température cutanée à la moitié de la période de récupération effective (i.e., 15 min). De nombreuses études (Hasegawa et al. 2005; Webster et al. 2005) ont rapporté que l'utilisation de vestes réfrigérantes est efficace pour permettre une diminution de la température cutanée. Si Duffield et al. (2003) ont observé une diminution significative de la température cutanée et de scores d'inconforts thermiques perçus chez des joueurs de hockey, après le port d'une veste de froid durant 5 min avant et durant les périodes de récupération, encore peu d'études ont testé les effets de telles vestes durant des sessions d'exercices répétés. Nos données corroborent l'étude de Duffield et al. (2003) et laissent suggérer que les vestes de froid sont un moyen efficace de diminuer la température cutanée, en facilitant la dissipation de chaleur durant l'exercice en environnement chaud. Celles-ci nous laissent également à penser que la diminution de la température centrale durant la récupération serait avant tout le résultat de l'arrêt de l'activité physique tandis que la veste de froid serait

principalement efficace pour réduire la température cutanée.

En revanche, seule la condition ESNM et veste réfrigérante a montré une diminution significative de la température du corps, à la fin des 30 min de récupération. Ceci suggère que la combinaison d'une récupération à la fois non active par ESNM et de froid est donc un moyen efficace pour favoriser la perte de chaleur, en environnement chaud. Nous avançons l'hypothèse que les échanges de flux sanguin entre le centre et la périphérie ont pu être facilités durant cette stratégie (Glaser 1994). Ceci pourrait avoir permis d'optimiser l'effet réfrigérant de la veste et la diminution de la température du corps. Par conséquent, le gradient plus important de température corporelle, observé entre le repos et le départ de la seconde course de kayak, à la suite de la récupération ESNM et veste réfrigérante nous tente à avancer que l'effet cumulatif d'une récupération non active et d'une stratégie de refroidissement pourrait améliorer la performance et les mécanismes de thermorégulation de part un gradient de température centrale et cutanée plus important. La mesure des flux sanguins, systémique et cutané, aurait pu nous apporter de plus amples informations afin de pouvoir valider ou réfuter cette hypothèse. Bishop et al. (2007), dans leur étude vont dans le sens de cette hypothèse. Ils ont réalisé un protocole de multiple sprints (4 s) répétés (37 min) en environnement chaud (i.e. 35 °C et 44 % d'humidité relative), espacés de 2 min de récupération active (durant 100 s) ou passive. Ils ont alors montré une augmentation significative de la fréquence cardiaque, de la température musculaire, rectale, corporelle et cutanée durant le protocole associé à une récupération active après 7 min, 10 min, et 25 min d'exercice. Cependant la différence entre la température musculaire et l'index physiologique de contrainte thermorégulatrice (calculé à partir de la température rectale et de la fréquence cardiaque) s'est avérée plus importante, entre la récupération active et passive, que la différence température rectale et température corporelle. Bishop et al. (2007) expliquent ce résultat par une perte de chaleur plus importante lors de la récupération active. L'effet de pompe musculaire induit par cette récupération, permettrait une augmentation du flux sanguin à la surface des veines des muscles inactifs. Ceci induirait alors une dissipation de chaleur plus importante que lors de la récupération passive, cette condition favorisant la stagnation du volume de sang dans les membres inférieurs. Malgré ces observations, Bishop et al. (2007) n'ont pas observé de différence sur la performance de sprint lors des 37 min d'exercice, entre les deux conditions, active et passive. A partir des résultats de cette étude, nous avançons l'hypothèse que la récupération par ESNM, via l'augmentation du flux sanguin, permettrait

une meilleure dissipation de chaleur, de la même façon que la récupération active, sans les contraintes thermorégulatrices associées. Cette hypothèse reste à tester lors de futures études.

Il est à noter que dans cette étude les sportifs n'ont pas atteint des niveaux de température centrale élevés lors du second exercice ( $\sim 38.5$  °C), ce qui indique que la performance d'exercice intense peut se dégrader en environnement chaud sans hyperthermie marquée (De Pauw et al. 2014). Si cette étude a été réalisée dans des conditions similaires à celles d'une compétition, certaines différences entre les conditions de terrain et celles de laboratoire doivent toutefois être considérées. En effet, en kayak les mouvements d'air autour du sportif sont plus importants, ce qui permet une dissipation de chaleur plus rapide par les mécanismes d'évaporation et de convection de la chaleur. Ce refroidissement par convection peut permettre de limiter l'augmentation des températures centrale et cutanée, en condition réelle de compétition, ce qui n'a pas été pris en compte dans les conditions contrôlées de laboratoire de cette étude.

### **ESNM et perception**

Dans l'Etude 2 et l'Etude 3 nous avons observé des effets positifs de la récupération par ESNM sur la perception de récupération (i.e. perception de bien-être), comparativement à la récupération passive (Etude 2) et active (Etude 3). Dans l'Etude 1, en revanche, nous n'avons pas observé de différence de la perception de récupération (i.e. perceptions de bien-être et d'efficacité), parmi les quatre conditions testées. Si Babault et al. (2011) soulignent l'importance de la perception de récupération par la technique de l'ESNM, ces résultats doivent, cependant, être interprétés de façon différente.

Dans l'Etude 1, une absence de différence entre les modalités de récupération par ESNM, conditions passive, placebo et restriction du flux sanguin est apparue. Pourtant, de nombreux auteurs viennent réfuter cette observation (Babault et al. 2011; Malone et al. 2012; Tessitore et al. 2008; Zarrouk et al. 2011). Cortis et al. (2010) attestent notamment qu'une récupération par ESNM de 20 min, faisant suite à un exercice de course supra-maximale est perçue (échelle visuelle analogique) comme étant plus efficace qu'une récupération en immersion contrastée et qu'une récupération passive. De plus, ces auteurs soulignent l'importance des perceptions individuelles sur la récupération psychologique et la réalisation de performance.

Aussi pour expliquer l'amélioration significative de la performance lors de la condition par ESNM seulement, nous émettons l'hypothèse suivante : contrairement à la récupération par ESNM, il est possible que les sujets ayant suivi une récupération placebo, passive ou par restriction du flux sanguin aient pu modifier leur intensité d'exercice en fonction de leur perception de l'effort, évaluant leurs ressources énergétiques disponibles par rapport à la demande de la tâche motrice, soit un exercice de 3 x 30 s de pédalage «all-out». Cette stratégie inconsciente, dite de téléoanticipation, induit une réduction de la commande motrice et de la production de la puissance, lorsque l'effort fourni excède les paramètres physiologiques et biomécaniques préétablis (Duc 2005). L'étude de Wittekind et al. (2011) soutient cette conjecture en démontrant des réponses différentes de performance en fonction de tests de Wingate de durées différentes (5 s, 15 s, 30 s ou 45 s) chez des sportifs familiers à ce type d'effort. La réalisation d'un test de Wingate de 45 s a conduit à une diminution de la puissance moyenne (sur les 10 premières secondes) et de la puissance maximale, comparée à des tests de Wingate de 5 s et de 15 s. D'autre part, Tucker et al. (2006) soulignent que le niveau de sollicitation métabolique, la quantité de réserves énergétiques, le niveau d'accumulation de chaleur, parmi de nombreuses autres variables, seraient intégrés et pris en considération de façon non consciente afin d'ajuster continuellement l'intensité d'exercice. Nous émettons alors l'hypothèse que la récupération par ESNM, ayant permis un retour plus rapide de l'organisme vers son état d'homéostasie a permis aux participants appartenant à cette condition un niveau d'investissement plus important lors de la seconde session d'exercice, comparativement aux trois autres modalités de récupération.

Comme suggéré par Broatch et al. (2014) dans une récente étude, l'un des problèmes majeurs se posant aujourd'hui dans les études évaluant l'influence de plusieurs modalités de récupération est l'effet placebo. De nombreuses études portant sur la récupération de performance en sport n'ont pas inclus de condition placebo dans leur protocole bien que l'effet placebo soit aujourd'hui largement décrit en médecine. Celui-ci influence à la fois la performance sportive et la récupération de performance (Broatch et al. 2014). Au regard de ce manque et à l'image de l'Etude 1, il apparaît indispensable d'inclure une condition placebo dans les études à venir. Par ailleurs, les résultats ressortant de l'Etude 1 ne nous indiquant pas d'effet placebo, à la fois en terme de récupération de performance et de perception de récupération, cette étude nous laisse penser que le rôle physiologique de la stimulation du flux sanguin par ESNM lors de la récupération est supérieur à un rôle psychologique éventuel. Cette hypothèse paraît d'autant plus vraie que cette population,

à la différence des Etudes 2 et 3, était non élite et, par conséquent, connaissait mal les modalités de récupération proposées, qu'elles soient réelles (ESNM) ou non (placebo et restriction du flux sanguin).

Les effets perçus de la récupération par ESNM et veste réfrigérante dans l'Etude 3 pourraient également expliquer l'amélioration de performance et plus spécialement la stratégie d'allure plus efficace lors de la seconde course de kayak, comparativement à la récupération active. En effet, nous avons observé des scores de sensation de bien-être plus élevés après la condition ESNM et veste réfrigérante, comparés à ceux de la récupération active. Celle-ci a également induit une meilleure sensation thermique par rapport aux deux autres modalités évaluées. L'état physiologique de l'organisme et la sensation thermique jouent un rôle anticipateur dans la régulation de l'exercice (Tucker et al. 2006). De plus, les humains semblent être capables d'anticiper l'intensité d'un stress thermique auquel ils peuvent être exposés, dans le but d'assurer la maintenance de l'homéostasie et de prévenir l'atteinte d'une température critique (Marino 2009). Finalement, les interactions complexes des mécanismes d'anticipation et de feedback agiraient de façon complémentaire afin de réguler l'allure et de pouvoir ainsi résister à la fatigue. Par conséquent, nous émettons l'hypothèse que la diminution des températures, centrale et cutanée, induites par la stratégie de récupération par ESNM et veste réfrigérante, avant la seconde course de kayak, pourrait avoir influencé positivement la sensation thermique et la perception de récupération, permettant ainsi une meilleure gestion de l'allure et un maintien de la performance lors du second exercice. Dans une moindre mesure, l'ajout de la veste de froid à l'ESNM peut améliorer la perception de récupération, en environnement chaud (Luomala et al. 2012).

Enfin, l'amélioration du bien-être perçu notifiée lors de la récupération par ESNM et la récupération passive, comparativement à la récupération active dans l'Etude 2, semble être le reflet de ce qu'il a été observé d'un point de vue cardiovasculaire (i.e. fréquence cardiaque, consommation maximale d'oxygène plus élevée et saturation tissulaire d'oxygène plus faible lors de la récupération active). Sur une durée de récupération courte (i.e. 15 min), la mise en place d'une récupération active, bien qu'efficace sur le flux sanguin, pourrait avoir induit des contraintes physiologiques plus importantes que les conditions dites « passives » et une perception de bien-être de moins bonne qualité. Ceci

se serait alors traduit par un investissement moins important dans la tâche lors de la réalisation du second exercice, comparativement à la récupération par ESNM.

Finalement, à ce jour, aucune étude n'a pleinement étudié les effets psychologiques de l'utilisation de l'ESNM sur les paramètres de performance. De plus, une des limites majeures aux trois présentes études et à l'interprétation des résultats au regard des paramètres de perception, est l'absence de validation scientifique des échelles utilisées lors de nos protocoles. La nécessité d'outils d'évaluation psychologique et de perception est donc indispensable afin de valider nos hypothèses. Ceux-ci permettront également d'ajouter de nouveaux éléments de réponse quant aux effets de la connaissance et du ressenti induits par les techniques utilisées lors d'une période de récupération sur le phénomène de téléanticipation et la stratégie d'allure d'un sportif soumis à un exercice haute intensité, courte durée.

## PERSPECTIVES

Les travaux effectués au cours de cette thèse nous ont permis de décrire et de mieux comprendre les effets physiologiques, perceptifs et fonctionnels de la récupération par électrostimulation neuromusculaire, dans le contexte d'exercices intenses, répétés à court terme. Outre les résultats apportés, cette thèse permet de mettre à jour de nouvelles pistes de recherche qui permettront d'explorer les mécanismes de la récupération par électrostimulation neuromusculaire (ESNM).

1/ La poursuite du travail de méta-analyse entamé par Malone et al. (2014b) pourrait nous permettre :

- D'augmenter la puissance statistique de ce travail grâce à un plus large éventail d'études et de participants, seules 13 études ayant pu être incluses au moment de cette analyse.
- De lever le doute sur la problématique persistante quant à l'efficacité de l'ESNM dans le cadre de la récupération d'un exercice intense. Les nouvelles études parues depuis 2011, date à laquelle l'analyse de Malone et al. (2014b) s'est arrêtée, permettrait de mettre en avant de nouveaux résultats.
- De synthétiser une somme d'informations importantes concernant l'ESNM et la récupération, en vue d'une diffusion auprès des sportifs et de leurs encadrants.

2/ Un autre objectif des études à venir serait d'explorer en détail les mécanismes cardiovasculaires induits par la technique de l'ESNM. Ceci nous permettrait de mieux comprendre les interactions entre les différents organes en réponse à cette technique afin d'en maximiser ses possibilités d'utilisation. Afin de tenter d'obtenir un maximum d'informations sur l'ensemble du circuit cardiovasculaire, lors de l'utilisation de l'ESNM, au repos et après exercice, plusieurs paramètres pourraient être mesurés :

- **Mesures cardio-respiratoires**

*Station d'épreuve cardio-respiratoire (Quark, Cosmed, Rome, Italie)*

Volume d'oxygène ( $VO_2$  ;  $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ )

Volume de dioxyde de carbone ( $VCO_2$  ;  $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ )

Fréquence respiratoire (FR ; cycle.min<sup>-1</sup>)

Volume courant (VT ; cycle.min<sup>-1</sup>)

Quotient respiratoire (QR)

- **Mesures cardiaques**

*Impédancemètre cardiaque (Physioflow, Manatec Biomedical, Macheren, France)*

Débit cardiaque (QC ; l.min<sup>-1</sup>)

Fréquence cardiaque (FC ; bpm)

Volume d'éjection systolique (VES ; l.bat<sup>-1</sup>)

- **Mesures du métabolisme oxydatif musculaire**

*Spectromètre infrarouge (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, Pays-Bas)*

Oxyhémoglobine ([HbO<sub>2</sub>] ; mmol.l<sup>-1</sup>)

Désoxyhémoglobine ([HHb] ; mmol.l<sup>-1</sup>)

Hémoglobine totale ([tHb] ; mmol.l<sup>-1</sup>)

Contenu tissulaire en hémoglobine (THI ; %)

- **Mesures hémodynamiques**

*Echographe (HD3, Philips, Bothell, Etat-Unis)*

Débit artériel fémoral (ml.min<sup>-1</sup>)

*Pléthysmographe avec occlusion veineuse (EC-6 ; Hokansen, Bellevue, Washington, Etats-Unis)*

Débit artériel sural (ml.100ml<sup>-1</sup>)

*Débitmètre Laser doppler (PeriFlux 5000, Perimed, Stockholm, Suède)*

Flux sanguin cutané (ml.min<sup>-1</sup>)

3/ Un objectif supplémentaire serait d'évaluer les intérêts de l'augmentation du flux sanguin, par ESNM, sur les dommages musculaires induits par un exercice excentrique modéré. Des courbatures, induites par un exercice excentrique, interviennent généralement lors de la reprise d'une activité sportive ou à l'occasion d'une intensification ou d'une modification du type d'entraînement. Parce qu'elles induisent des déficits musculaires qui persistent bien après la phase douloureuse, cela représente un risque non négligeable de traumatisme musculo-articulaire puisque l'affaiblissement musculaire est systématiquement et très nettement sous-estimé lorsque la douleur disparaît (Guilhem et al. 2013). L'étude de la récupération après ce type d'exercice spécifique (i.e. excentrique) s'avère donc pertinent pour le sport de haut-niveau. Les dommages musculaires induit par l'exercice se

caractérisent par des altérations du cytosquelette associé à une perte de force musculaire, une augmentation de la raideur musculaire, une libération de protéines musculaires, une inflammation et l'apparition d'un œdème retardé. Ce processus inflammatoire entraîne l'apparition de douleurs à effet retardé par la stimulation des afférences musculaires nociceptives et métabosensitives de type III et IV, potentiellement responsables de la commande nerveuse des muscles (Guilhem et al. 2013).

Afin de démontrer l'importance du flux sanguin lors de la période d'apparition des dommages musculaires, (Selkow et al. 2015) indiquent que dans le modèle d'exercice excentrique, une hypoxie secondaire apparaît lorsque le manque d'oxygène dû à une diminution du flux sanguin a lieu. Cette diminution du flux sanguin provient de la viscosité du sang, du spasme musculaire, d'une pression extravasculaire augmentée, d'une hémorragie et de la cascade de la coagulation du sang se mettant en place pour permettre le maintien de l'homéostasie. Ces mécanismes entraînent la mort de cellules indemnes et saines après la lésion initiale induite par l'exercice. L'hypoxie peut durer de quelques minutes jusqu'à 6 heures, selon la lésion. Après cette période de diminution du flux sanguin, une reperfusion a lieu ; Cependant, des radicaux libres sont produits durant cette période, entraînant une lésion encore plus importante (Selkow et al. 2015). Cette reperfusion, générée par une augmentation du volume et du flux sanguin, serait le résultat d'une augmentation de la surface d'échange des substrats à travers la membrane plasmique, permettant aux macrophages, neutrophiles, et autres cytokines de réparation de s'accumuler autour de la zone lésée. Par conséquent, une augmentation du flux sanguin lors de l'apparition des dommages musculaires pourrait permettre une facilitation de ces mécanismes, afin d'optimiser la récupération. Un argument supplémentaire de l'effet potentiellement bénéfique de l'ESNM est apporté par Griffin et al. 1990 qui soulignent que les mécanismes physiologiques par lesquels la réduction de l'œdème retardé peut être accomplie inclue une augmentation du flux lymphatique, une augmentation du drainage veineux et une amélioration du flux sanguin du membre. Enfin, plusieurs auteurs ont rapporté une diminution des douleurs musculaires après la récupération par ESNM (Erten et al. 2016; Ferguson et al. 2014; Finberg et al. 2013).

4/ Enfin, chaque modalité de récupération présentant des avantages spécifiques (e.g. nutrition, hydratation, sommeil, cryothérapie, massage, récupération active), la combinaison de plusieurs de ces modalités pourrait permettre de potentialiser la

récupération afin d'influencer positivement le sportif dans sa quête de l'atteinte d'une performance maximale.

Pour exemple, la technique de l'immersion en eau froide présente une efficacité sur la diminution des douleurs musculaires perçues et des marqueurs de l'inflammation. Celle-ci permet également une amélioration de la récupération des performances de saut, de sprint, de force et d'endurance (Hohenauer et al. 2015; Leeder et al. 2012; Poppendieck et al. 2013). A l'image de ce que nous avons proposé lors de l'Etude 3, (i.e. combinaison de récupération par ESNM, boisson d'effort et veste de froid), la combinaison de l'ESNM et de l'immersion en eau froide, pourrait permettre une amélioration de la récupération de performance, dans le cas d'une fatigue chronique notamment (1 semaine ou moins), induite par des exercices induisant des dommages musculaires.

Dans la même optique, l'évaluation de l'augmentation du flux sanguin, par ESNM, sur la resynthèse de glycogène, entre deux exercices intenses répétés à court terme pourrait s'avérer intéressante. En effet, un lien étroit semble exister entre ces deux mécanismes. Pour appuyer cette hypothèse, Reynolds et al. (2015) indiquent que le muscle squelettique est le site le plus important de la consommation de glucose. Par ailleurs, la captation de glucose dans les cellules musculaires est en parti régulé par l'hormone de l'insuline dont l'action vasodilatatrice a été démontrée dans plusieurs études. L'augmentation de la captation de glucose, par l'utilisation de l'ESNM, pourrait permettre une amélioration de la resynthèse de glycogène au sein des cellules musculaires, indispensables à la réalisation et la reproduction d'un exercice intense.

## **CONCLUSION**

## CONCLUSION

La présente thèse avait pour objet d'identifier les effets physiologiques induits par l'électrostimulation neuromusculaire, susceptibles d'influencer les cinétiques de récupération de sportifs entraînés, soumis à des exercices de type haute intensité, répétés à court terme. Nous avons pour ambition qu'une meilleure compréhension de ces effets pourrait permettre d'optimiser une partie du processus de récupération afin de permettre à ces sportifs l'atteinte de leurs meilleures performances.

Voici quels étaient les objectifs secondaires de cette thèse :

1/ Mettre en évidence, si elle existe, la relation entre le niveau de flux sanguin post-exercice et la récupération de performance d'un exercice de type haute intensité, répété à court terme.

2/ Comparer les effets de l'électrostimulation neuromusculaire sur la récupération de performance d'un exercice haute intensité, répété à court terme, à ceux de récupérations classiques : la récupération active et la récupération passive.

3/ Déterminer les facteurs physiologiques (i.e. cardiovasculaires, métaboliques, thermiques) susceptibles de concourir aux bénéfices de l'électrostimulation neuromusculaire, entre des exercices intenses et brefs.

4/ Evaluer l'effet de l'électrostimulation neuromusculaire sur la perception de récupération, en lien avec la récupération de performance, dans le contexte d'un exercice haute intensité, répété à court terme.

5/ Analyser les effets d'une combinaison de multiples modalités de récupération (i.e. électrostimulation neuromusculaire, port d'une veste réfrigérante, récupération hydrique et nutritionnelle) sur la récupération de performance et la stratégie d'allure, dans un contexte simulant celui d'une compétition de niveau élite (i.e. type d'exercice, durée de récupération, environnement).

Nos résultats ont montré que la récupération par électrostimulation neuromusculaire via l'augmentation du flux sanguin, au niveau des membres inférieurs, permet la récupération de performance d'un exercice haute intensité, répété à court terme. Au même titre que la récupération active, cette technique permet d'accélérer la clairance de certains ions et métabolites sanguins, issus de la contraction musculaire. Cependant, à l'issue de ces trois études, il apparaît que la récupération active induit des sollicitations cardiovasculaires et métaboliques plus importantes que la récupération par électrostimulation neuromusculaire. De ce point de vue, cette technique semble en effet se rapprocher d'une condition de repos (i.e. récupération passive). Enfin, si les aspects psychologiques de la récupération représentent un paramètre important de celle-ci, il figure que les bénéfices de la récupération par électrostimulation neuromusculaire sont liés, en premier lieu, à des effets physiologiques.

### **Intérêts pratiques**

Nous espérons modestement que la recherche menée au cours de cette thèse influencera la pratique au cours des prochaines années en permettant l'utilisation d'une technique efficace d'ESNM lors de deux exercices intenses répétés à court terme, comme c'est le cas dans de nombreuses disciplines telles que les sports collectifs, les sports de combat, les sports nautiques, les courses de cyclisme, d'athlétisme ou encore la gymnastique. Parallèlement, cette méthode simple et rapide d'utilisation peut être facilement incluse dans une routine de récupération. De plus, elle peut être combinée avec d'autres modalités de récupération, telles que les stratégies nutritionnelles et hydriques, dans les premiers moments suivant l'exercice haute intensité, lorsque le temps disponible pour la récupération est crucial mais limité.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abbiss CR, Laursen PB (2008) Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 38 (3):239-252
- Abraham P, Mateus V, Bieuzen F, Ouedraogo N, Cisse F, Leftheriotis G (2013) Calf muscle stimulation with the Veinoplus device results in a significant increase in lower limb inflow without generating limb ischemia or pain in patients with peripheral artery disease. *Journal of vascular surgery* 57 (3):714-719. doi:10.1016/j.jvs.2012.08.117
- Adams GR, Harris RT, Woodard D, Dudley GA (1993) Mapping of electrical muscle stimulation using MRI. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 74 (2):532-537
- Ahmaidi S, Granier P, Taoutaou Z, Mercier J, Dubouchaud H, Prefaut C (1996) Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. *Med Sci Sports Exerc* 28 (4):450-456
- Allen DG, Lamb GD, Westerblad H (2008) Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews* 88 (1):287-332. doi:10.1152/physrev.00015.2007
- Allman BL, Rice CL (2004) An age-related shift in the force-frequency relationship affects quadriceps fatigability in old adults. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 96 (3):1026-1032. doi:10.1152/jappphysiol.00991.2003
- Amann M, Romer LM, Pegelow DF, Jacques AJ, Hess CJ, Dempsey JA (2006) Effects of arterial oxygen content on peripheral locomotor muscle fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 101 (1):119-127. doi:10.1152/jappphysiol.01596.2005
- Andersen P, Saltin B (1985) Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *The Journal of physiology* 366:233-249
- Andrade FH, Reid MB, Allen DG, Westerblad H (1998) Effect of hydrogen peroxide and dithiothreitol on contractile function of single skeletal muscle fibres from the mouse. *The Journal of physiology* 509 ( Pt 2):565-575
- Arsac LM, Locatelli E (2002) Modeling the energetics of 100-m running by using speed curves of world champions. *J Appl Physiol* 92 (5):1781-1788. doi:10.1152/jappphysiol.00754.2001
- Babault N, Cometti C, Maffiuletti NA, Deley G (2011) Does electrical stimulation enhance post-exercise performance recovery? *European journal of applied physiology* 111 (10):2501-2507. doi:10.1007/s00421-011-2117-7
- Bahr R, Gronnerod O, Sejersted OM (1992) Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. *Med Sci Sports Exerc* 24 (1):66-71
- Bahr R, Hansson P, Sejersted OM (1990) Triglyceride/fatty acid cycling is increased after exercise. *Metabolism: clinical and experimental* 39 (9):993-999
- Bahr R, Ingnes I, Vaage O, Sejersted OM, Newsholme EA (1987) Effect of duration of exercise on excess postexercise O<sub>2</sub> consumption. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 62 (2):485-490
- Baker AJ, Kostov KG, Miller RG, Weiner MW (1993) Slow force recovery after long-duration exercise: metabolic and activation factors in muscle fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 74 (5):2294-2300
- Balon TW, Nadler JL (1994) Nitric oxide release is present from incubated skeletal muscle preparations. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 77 (6):2519-2521
- Balsom P, Ekblom B, Sjodin B (1994a) Enhanced oxygen availability during high intensity intermittent exercise decreases anaerobic metabolite concentrations in blood. *Acta physiologica Scandinavica* 150 (4):455-456
- Balsom PD, Gaitanos GC, Ekblom B, Sjodin B (1994b) Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance. *Acta physiologica Scandinavica* 152 (3):279-285. doi:10.1111/j.1748-1716.1994.tb09807.x
- Bangsbo J, Aagaard T, Olsen M, Kiens B, Turcotte LP, Richter EA (1995) Lactate and H<sup>+</sup> uptake in inactive muscles during intense exercise in man. *The Journal of physiology* 488 ( Pt 1):219-229
- Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M, Saltin B (1990) Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *The Journal of physiology* 422:539-559
- Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Saltin B (1991) Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *The Journal of physiology* 434:423-440

- Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Saltin B (1994) Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985) 77 (4):1890-1895
- Bangsbo J, Graham T, Johansen L, Strange S, Christensen C, Saltin B (1992) Elevated muscle acidity and energy production during exhaustive exercise in humans. *The American journal of physiology* 263 (4 Pt 2):R891-899
- Bangsbo J, Hellsten Y (1998) Muscle blood flow and oxygen uptake in recovery from exercise. *Acta physiologica Scandinavica* 162 (3):305-312. doi:10.1046/j.1365-201X.1998.0331e.x
- Bangsbo J, Iaia FM, Krstrup P (2008) The Yo-Yo intermittent recovery test : a useful tool for evaluation of physical performance in intermittent sports. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 38 (1):37-51
- Bangsbo J, Juel C, Hellsten Y, Saltin B (1997) Dissociation between lactate and proton exchange in muscle during intense exercise in man. *The Journal of physiology* 504 ( Pt 2):489-499
- Bangsbo J, Krstrup P, Gonzalez-Alonso J, Saltin B (2001) ATP production and efficiency of human skeletal muscle during intense exercise: effect of previous exercise. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism* 280 (6):E956-964
- Bar-Or O (1987) The Wingate anaerobic test. An update on methodology, reliability and validity. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 4 (6):381-394
- Barnett A (2006) Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports medicine (Auckland, NZ)* 36 (9):781-796
- Barry BK, Enoka RM (2007) The neurobiology of muscle fatigue: 15 years later. *Integrative and comparative biology* 47 (4):465-473. doi:10.1093/icb/icm047
- Bawa P, Murnaghan C (2009) Motor unit rotation in a variety of human muscles. *Journal of neurophysiology* 102 (4):2265-2272. doi:10.1152/jn.00278.2009
- Beaven CM, Cook C, Gray D, Downes P, Murphy I, Drawer S, Ingram JR, Kilduff LP, Gill N (2013) Electrostimulation's enhancement of recovery during a rugby preseason. *International journal of sports physiology and performance* 8 (1):92-98
- Berg BR, Cohen KD, Sarelius IH (1997) Direct coupling between blood flow and metabolism at the capillary level in striated muscle. *The American journal of physiology* 272 (6 Pt 2):H2693-2700
- Bergstrom J, Hermansen L, Hultman E, Saltin B (1967) Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta physiologica Scandinavica* 71 (2):140-150. doi:10.1111/j.1748-1716.1967.tb03720.x
- Berry MJ, Bailey SP, Simpkins LS, TeWinkle JA (1990) The effects of elastic tights on the post-exercise response. *Canadian journal of sport sciences = Journal canadien des sciences du sport* 15 (4):244-248
- Berry MJ, McMurray RG (1987) Effects of graduated compression stockings on blood lactate following an exhaustive bout of exercise. *American journal of physical medicine* 66 (3):121-132
- Betts JA, Williams C (2010) Short-term recovery from prolonged exercise: exploring the potential for protein ingestion to accentuate the benefits of carbohydrate supplements. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 40 (11):941-959. doi:10.2165/11536900-000000000-00000
- Bickel CS, Gregory CM, Dean JC (2011) Motor unit recruitment during neuromuscular electrical stimulation: a critical appraisal. *European journal of applied physiology* 111 (10):2399-2407. doi:10.1007/s00421-011-2128-4
- Bieuzen F, Bleakley CM, Costello JT (2013) Contrast water therapy and exercise induced muscle damage: a systematic review and meta-analysis. *PloS one* 8 (4):e62356. doi:10.1371/journal.pone.0062356
- Bieuzen F, Pournot H, Roulland R, Hausswirth C (2012) Recovery after high-intensity intermittent exercise in elite soccer players using VEINOPLUS sport technology for blood-flow stimulation. *Journal of athletic training* 47 (5):498-506. doi:10.4085/1062-6050-47.4.02
- Bigard A, Canon F, Guezennec C (1991) Conséquences histologiques et métaboliques de l'électromyostimulation. *Revue de la littérature. Science & sports* 6 (4):275-292
- Bigard A, Guézennec C (1993) Fatigue périphérique, lactate musculaire, et pH intracellulaire. *Science & sports* 8 (3):193-204
- Bigland-Ritchie B (1981) EMG and fatigue of human voluntary and stimulated contractions. *Ciba Foundation symposium* 82:130-156
- Bigland-Ritchie B, Furbush F, Woods J (1986) Fatigue of intermittent submaximal voluntary contractions: central and peripheral factors. *J Appl Physiol* 61 (2):421-429

- Bigland-Ritchie B, Johansson R, Lippold OC, Woods JJ (1983) Contractile speed and EMG changes during fatigue of sustained maximal voluntary contractions. *Journal of neurophysiology* 50 (1):313-324
- Bishop D (2000) Physiological predictors of flat-water kayak performance in women. *European journal of applied physiology* 82 (1-2):91-97. doi:10.1007/s004210050656
- Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J (2008a) Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology* 295 (6):R1991-1998. doi:10.1152/ajpregu.00863.2007
- Bishop D, Ruch N, Paun V (2007) Effects of active versus passive recovery on thermoregulatory strain and performance in intermittent-sprint exercise. *Med Sci Sports Exerc* 39 (5):872-879. doi:10.1249/mss.0b013e318031b026
- Bishop PA, Jones E, Woods AK (2008b) Recovery from training: a brief review: brief review. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 22 (3):1015-1024. doi:10.1519/JSC.0b013e31816eb518
- Bleakley C, McDonough S, Gardner E, Baxter GD, Hopkins JT, Davison GW (2012) Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. *The Cochrane database of systematic reviews* (2):Cd008262. doi:10.1002/14651858.CD008262.pub2
- Boccalon H, Chiwhany G, Lozcs A, Vasilic D, Puel A, Enjalbuk A (1981) Venous plethysmography applied in pathologic conditions. *Angiology* (32):8322-8332
- Boehlen F, Reber G, de Moerloose P (2005) Agreement of a new whole-blood PT/INR test using capillary samples with plasma INR determinations. *Thrombosis research* 115 (1-2):131-134. doi:10.1016/j.thromres.2004.06.023
- Bogachev VY, Golovanova OV, Kuznetsov AN, Shekoyan AO, Bogacheva NV (2011) Electromuscular stimulation with VEINOPLUS(R) for the treatment of chronic venous edema. *International angiology : a journal of the International Union of Angiology* 30 (6):567-590
- Bogachev VY, Lobanov VN, Golovanova OV, Kuznetsov AN, Yershov PV (2015) Electrical muscle stimulation with Veinoplus(R) device in the treatment of venous ulcers. *International angiology : a journal of the International Union of Angiology* 34 (3):257-262
- Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK (1996) Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol* 80 (3):876-884
- Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK, Nevill AM (1995) Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *The Journal of physiology* 482 ( Pt 2):467-480
- Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK (1994) Effects of previous dynamic arm exercise on power output during repeated maximal sprint cycling. *Journal of sports sciences* 12 (4):363-370. doi:10.1080/02640419408732182
- Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, Boobis LH (1998) Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta physiologica Scandinavica* 163 (3):261-272. doi:10.1046/j.1365-201x.1998.00378.x
- Bonen A, Ness GW, Belcastro AN, Kirby RL (1985) Mild exercise impedes glycogen repletion in muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 58 (5):1622-1629
- Bongiovanni LG, Hagbarth KE (1990) Tonic vibration reflexes elicited during fatigue from maximal voluntary contractions in man. *The Journal of physiology* 423:1-14
- Boning D, Klarholz C, Himmelsbach B, Hutler M, Maassen N (2007) Causes of differences in exercise-induced changes of base excess and blood lactate. *European journal of applied physiology* 99 (2):163-171. doi:10.1007/s00421-006-0328-0
- Boobis L, Williams C, Wootton S Human-muscle metabolism during brief maximal exercise. In: *Journal of Physiology-London, 1983. vol MAY. CAMBRIDGE UNIV PRESS 40 WEST 20TH STREET, NEW YORK, NY 10011-4211, pp P21-P22*
- Borg G (1970) Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine* 2 (2):92-98
- Borg GA (1962) Physical performance and perceived exertion. Gleerup Lund,
- Borges TO, Bullock N, Coutts AJ (2013) Pacing characteristics of international Sprint Kayak athletes. *International Journal of Performance Analysis in Sport* 13 (2):353-364
- Borsheim E, Knardahl S, Hostmark AT, Bahr R (1998) Adrenergic control of post-exercise metabolism. *Acta physiologica Scandinavica* 162 (3):313-323. doi:10.1046/j.1365-201X.1998.0321e.x

- Bouten L (2009) Identification des propriétés mécaniques des tissus constitutifs du mollet pour l'étude mécanique de la contention., Ecole Nationale Supérieure des Mines Saint-Etienne,
- Boyas S, Guevel A (2011) Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of physical and rehabilitation medicine* 54 (2):88-108. doi:10.1016/j.rehab.2011.01.001
- Broatch JR, Petersen A, Bishop DJ (2014) Postexercise cold water immersion benefits are not greater than the placebo effect. *Med Sci Sports Exerc* 46 (11):2139-2147. doi:10.1249/mss.0000000000000348
- Brooks GA, Brauner KE, Cassens RG (1973) Glycogen synthesis and metabolism of lactic acid after exercise. *The American journal of physiology* 224 (5):1162-1166
- Brooks GA, Gaesser GA (1980) End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* 49 (6):1057-1069
- Bruton JD, Wretman C, Katz A, Westerblad H (1997) Increased tetanic force and reduced myoplasmic [P(i)] following a brief series of tetani in mouse soleus muscle. *The American journal of physiology* 272 (3 Pt 1):C870-874
- Buchheit M, Ufland P (2011) Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. *European journal of applied physiology* 111 (2):293-301. doi:10.1007/s00421-010-1654-9
- Buckwalter JB, Clifford PS (1999) Autonomic control of skeletal muscle blood flow at the onset of exercise. *The American journal of physiology* 277 (5 Pt 2):H1872-1877
- Busse MW, Maassen N (1989) Effect of consecutive exercise bouts on plasma potassium concentration during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 21 (5):489-493
- Bussièrès P, Brual J (2001) Agents physiques en réadaptation: théorie et pratique. De Boeck Supérieur,
- Cairns SP, Lindinger MI (2008) Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? *The Journal of physiology* 586 (17):4039-4054. doi:10.1113/jphysiol.2008.155424
- Campbell WB, Fleming I (2010) Epoxyeicosatrienoic acids and endothelium-dependent responses. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology* 459 (6):881-895
- Candau RB, Grappe F, Menard M, Barbier B, Millet GY, Hoffman MD, Belli AR, Rouillon JD (1999) Simplified deceleration method for assessment of resistive forces in cycling. *Med Sci Sports Exerc* 31 (10):1441-1447
- Cartee GD, Young DA, Sleeper MD, Zierath J, Wallberg-Henriksson H, Holloszy JO (1989) Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. *The American journal of physiology* 256 (4 Pt 1):E494-499
- Cavalieri RR, Steinberg M, Searle GL (1971) Metabolic clearance rate of L-triiodothyronine in man: a comparison of results by single-injection and constant infusion methods. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 33 (4):624-629. doi:10.1210/jcem-33-4-624
- Chatard J-C (2003) Lutter contre le dopage en gérant la récupération physique. Université de Saint-Etienne,
- Chatard JC, Atlaoui D, Farjanel J, Louisy F, Rastel D, Guezennec CY (2004) Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. *European journal of applied physiology* 93 (3):347-352. doi:10.1007/s00421-004-1163-9
- Cheuvront SN, Haymes EM, Sawka MN (2002) Comparison of sweat loss estimates for women during prolonged high-intensity running. *Med Sci Sports Exerc* 34 (8):1344-1350
- Chin ER, Lindinger MI, Heigenhauser GJ (1991) Lactate metabolism in inactive skeletal muscle during lactacidosis. *The American journal of physiology* 261 (1 Pt 2):R98-105
- Choi D, Cole KJ, Goodpaster BH, Fink WJ, Costill DL (1994) Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc* 26 (8):992-996
- Cochrane DJ (2004) Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. *Physical Therapy in Sport* 5 (1):26-32
- Collardeau M, Brisswalter J, Vercruyssen F, Audiffren M, Goubault C (2001) Single and choice reaction time during prolonged exercise in trained subjects: influence of carbohydrate availability. *European journal of applied physiology* 86 (2):150-156. doi:10.1007/s004210100513
- Cortis C, Tessitore A, D'Artibale E, Meeusen R, Capranica L (2010) Effects of post-exercise recovery interventions on physiological, psychological, and performance parameters. *International journal of sports medicine* 31 (5):327-335. doi:10.1055/s-0030-1248242
- Craig AD (2003) Interoception: the sense of the physiological condition of the body. *Current opinion in neurobiology* 13 (4):500-505

- Cramp FL, McCullough GR, Lowe AS, Walsh DM (2002) Transcutaneous electric nerve stimulation: the effect of intensity on local and distal cutaneous blood flow and skin temperature in healthy subjects. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 83 (1):5-9
- Crampton D, Donne B, Egana M, Warmington SA (2011) Sprint cycling performance is maintained with short-term contrast water immersion. *Med Sci Sports Exerc* 43 (11):2180-2188. doi:10.1249/MSS.0b013e31821d06d9
- Crisafulli A, Orru V, Melis F, Tocco F, Concu A (2003) Hemodynamics during active and passive recovery from a single bout of supramaximal exercise. *European journal of applied physiology* 89 (2):209-216. doi:10.1007/s00421-003-0796-4
- Cywinski J (2012) Electro-stimulation device to pump blood from legs. Unisted States Patent, Daniel T, Ives H (1989) Endothelial control of vascular function. *Physiology* 4 (4):139-142
- Dascombe BJ, Reaburn PR, Sirotic AC, Coutts AJ (2007) The reliability of the i-STAT clinical portable analyser. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia* 10 (3):135-140. doi:10.1016/j.jsams.2006.05.023
- Davison RC, Coleman D, Balmer J, Nunn M, Theakston S, Burrows M, Bird S (2000) Assessment of blood lactate: practical evaluation of the Biosen 5030 lactate analyzer. *Med Sci Sports Exerc* 32 (1):243-247
- de Bisschop G, de Bisschop E, Commandré F (1999) Electrophysiothérapie. (DEPRECIATED), de Koning JJ, Bobbert MF, Foster C (1999) Determination of optimal pacing strategy in track cycling with an energy flow model. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia* 2 (3):266-277
- De Pauw K, Roelands B, Vanparijs J, Meeusen R (2014) Effect of recovery interventions on cycling performance and pacing strategy in the heat. *International journal of sports physiology and performance* 9 (2):240-248. doi:10.1123/ijsp.2012-0366
- Decherchi P, Dousset E, Marqueste T, Berthelin F, Hug F, Jammes Y, Grélot L (2003) Électromyostimulation et récupération fonctionnelle d'un muscle dénervé. *Science & sports* 18 (5):253-263
- Delignières D (1993) La perception de l'effort et de la difficulté. In: Famose JP (ed) *Cognition et performance* Publications INSEP, Paris, France, pp 183-218
- Desmedt JE (1958) Méthodes d'étude de la fonction neuromusculaire chez l'homme. Myogramme isométrique, électromyogramme d'excitation et topographie de l'innervation terminale. Les Editions "Acta Médica Belgica",
- Duc S (2005) Analyse de l'activité musculaire du pédalage en relation avec la performance en cyclisme. Duchateau J, DEMONTIGNY L, Hainaut K DIFFERENTIAL-EFFECTS OF TRAINING BY ELECTROSTIMULATION AND BY VOLUNTARY CONTRACTIONS. In: ARCHIVES INTERNATIONALES DE PHYSIOLOGIE DE BIOCHIMIE ET DE BIOPHYSIQUE, 1988. vol 2. SWETS ZEITLINGER PUBLISHERS PO BOX 825, 2160 SZ LISSE, NETHERLANDS, pp P11-P12
- Duchateau J, Hainaut K (1993) Behaviour of short and long latency reflexes in fatigued human muscles. *The Journal of physiology* 471:787-799
- Duffield R (2008) Cooling interventions for the protection and recovery of exercise performance from exercise-induced heat stress. *Medicine and sport science* 53:89-103. doi:10.1159/000151552
- Duffield R, Dawson B, Bishop D, Fitzsimons M, Lawrence S (2003) Effect of wearing an ice cooling jacket on repeat sprint performance in warm/humid conditions. *Br J Sports Med* 37 (2):164-169
- Duffield R, Marino FE (2007) Effects of pre-cooling procedures on intermittent-sprint exercise performance in warm conditions. *European journal of applied physiology* 100 (6):727-735. doi:10.1007/s00421-007-0468-x
- Duffield R, Portus M (2007) Comparison of three types of full-body compression garments on throwing and repeat-sprint performance in cricket players. *Br J Sports Med* 41 (7):409-414; discussion 414. doi:10.1136/bjism.2006.033753
- Dumoulin J, Bisschop G (1980) Bases Physiologiques de L'excitabilité neuro-musculaire: Électrothérapie. Paris: Maloine
- Edwards AM, Clark NA (2006) Thermoregulatory observations in soccer match play: professional and recreational level applications using an intestinal pill system to measure core temperature. *Br J Sports Med* 40 (2):133-138. doi:10.1136/bjism.2005.021980
- Edwards RH (1981) Human muscle function and fatigue. *Ciba Foundation symposium* 82:1-18
- Edwards RH, Hill DK, Jones DA, Merton PA (1977) Fatigue of long duration in human skeletal muscle after exercise. *The Journal of physiology* 272 (3):769-778

- Enoka RM (1988) Muscle strength and its development. New perspectives. *Sports medicine* (Auckland, NZ) 6 (3):146-168
- Enoka RM, Duchateau J (2008) Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. *The Journal of physiology* 586 (1):11-23. doi:10.1113/jphysiol.2007.139477
- Enoka RM, Stuart DG (1992) Neurobiology of muscle fatigue. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985) 72 (5):1631-1648
- Epstein Y, Moran DS (2006) Thermal comfort and the heat stress indices. *Industrial health* 44 (3):388-398
- Erten YT, Sahinkaya T, Dinc E, Kilinc BE, Bayraktar B, Kurtoglu M (2016) The effects of compression garments and electrostimulation on athletes' muscle soreness and recovery. *Journal of exercise rehabilitation* 12 (4):308-313. doi:10.12965/jer.1632632.316
- Fairchild TJ, Armstrong AA, Rao A, Liu H, Lawrence S, Fournier PA (2003) Glycogen synthesis in muscle fibers during active recovery from intense exercise. *Med Sci Sports Exerc* 35 (4):595-602. doi:10.1249/01.mss.0000058436.46584.8e
- Faria EW, Parker DL, Faria IE (2005) The science of cycling: factors affecting performance - part 2. *Sports medicine* (Auckland, NZ) 35 (4):313-337
- Feiereisen P, Duchateau J, Hainaut K (1997) Motor unit recruitment order during voluntary and electrically induced contractions in the tibialis anterior. *Experimental brain research* 114 (1):117-123
- Ferguson RA, Dodd MJ, Paley VR (2014) Neuromuscular electrical stimulation via the peroneal nerve is superior to graduated compression socks in reducing perceived muscle soreness following intense intermittent endurance exercise. *European journal of applied physiology* 114 (10):2223-2232. doi:10.1007/s00421-014-2943-5
- Fernandes JF, Horner J, Needham T, Nicolaidis A (1979) Ambulatory calf volume plethysmography in the assessment of venous insufficiency. *The British journal of surgery* 66 (5):327-330
- Fernandez B, Perez-Landaluce J, Rodriguez M, Terrados N (1995) Metabolic contribution in Olympic kayaking events. *Med Sci Sports Exerc* 27 (5):S24
- Finberg M, Braham R, Goodman C, Gregory P, Peeling P (2013) Effects of electrostimulation therapy on recovery from acute team-sport activity. *International journal of sports physiology and performance* 8 (3):293-299
- Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME (2005) Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 86 (7):1404-1410
- Fisher AC (1976) *Psychology of Sport. Issues & Insights.*
- Fitts RH (2008) The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue. *J Appl Physiol* 104 (2):551-558. doi:10.1152/japplphysiol.01200.2007
- Foster C, Hoyos J, Earnest C, Lucia A (2005) Regulation of energy expenditure during prolonged athletic competition. *Med Sci Sports Exerc* 37 (4):670-675
- Foster C, Schragger M, Snyder AC, Thompson NN (1994) Pacing strategy and athletic performance. *Sports medicine* (Auckland, NZ) 17 (2):77-85
- Fry RW, Morton AR (1991) Physiological and kinanthropometric attributes of elite flatwater kayakists. *Med Sci Sports Exerc* 23 (11):1297-1301
- Gabrielsen A, Pump B, Bie P, Christensen NJ, Warberg J, Norsk P (2002) Atrial distension, haemodilution, and acute control of renin release during water immersion in humans. *Acta physiologica Scandinavica* 174 (2):91-99. doi:10.1046/j.1365-201X.2002.00932.x
- Gaesser GA, Brooks GA (1984) Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med Sci Sports Exerc* 16 (1):29-43
- Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, Brooks S (1993) Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol* 75 (2):712-719
- Gandevia SC (2001) Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological reviews* 81 (4):1725-1789
- Gandevia SC, Allen GM, Butler JE, Taylor JL (1996) Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of physiology* 490 ( Pt 2):529-536
- Gandevia SC, Allen GM, McKenzie DK (1995) Central fatigue. Critical issues, quantification and practical implications. *Advances in experimental medicine and biology* 384:281-294
- Garland SJ (1991) Role of small diameter afferents in reflex inhibition during human muscle fatigue. *The Journal of physiology* 435:547-558

- Gastin PB (2001) Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 31 (10):725-741
- Girard O, Mendez-Villanueva A, Bishop D (2011) Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to fatigue. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 41 (8):673-694. doi:10.2165/11590550-000000000-00000
- Glaister M (2005) Multiple sprint work : physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 35 (9):757-777
- Glaser RM (1994) Functional neuromuscular stimulation. Exercise conditioning of spinal cord injured patients. *International journal of sports medicine* 15 (3):142-148. doi:10.1055/s-2007-1021036
- Gollnick PD, Bayly WM, Hodgson DR (1986) Exercise intensity, training, diet, and lactate concentration in muscle and blood. *Med Sci Sports Exerc* 18 (3):334-340
- Gore DC, Wolf SE, Sanford AP, Herndon DN, Wolfe RR (2004) Extremity hyperinsulinemia stimulates muscle protein synthesis in severely injured patients. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism* 286 (4):E529-534. doi:10.1152/ajpendo.00258.2003
- Granger D, Rodrigues SF, Yildirim A, Senchenkova EY (2010) Microvascular responses to cardiovascular risk factors. *Microcirculation* 17 (3):192-205
- Granger DN, Senchenkova E Inflammation and the Microcirculation. In: *Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function*, 2010. vol 1. Morgan & Claypool Life Sciences, pp 1-87
- Granger HJ, Borders JL, Meininger GA, Goodman AH, Barnes GE (1983) Microcirculatory control systems. *The physiology and pharmacology of the microcirculation* 1:209-235
- Granger HJ, Goodman AH, Granger DN (1976) Role of resistance and exchange vessels in local microvascular control of skeletal muscle oxygenation in the dog. *Circulation research* 38 (5):379-385
- Gray GL, Matheson GO, McKenzie DC (1995) The metabolic cost of two kayaking techniques. *International journal of sports medicine* 16 (4):250-254. doi:10.1055/s-2007-973000
- Green D, Cheetham C, Mavaddat L, Watts K, Best M, Taylor R, O'Driscoll G (2002) Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 283 (3):H899-907. doi:10.1152/ajpheart.00049.2002
- Green HJ (2004) Membrane excitability, weakness, and fatigue. *Canadian journal of applied physiology = Revue canadienne de physiologie appliquee* 29 (3):291-307
- Greenhaff P, Bodin K, Casey A, al. e (1996) Dietary creatine supplementation and fatigue during high-intensity exercise in humans. In: *Maughan RJ SS (ed) Biochemistry of sport and exercise IX. Human Kinetics, Champaign (IL)*, pp 219-242
- Gregory CM, Bickel CS (2005) Recruitment patterns in human skeletal muscle during electrical stimulation. *Physical therapy* 85 (4):358-364
- Greiwe JS, Hickner RC, Hansen PA, Racette SB, Chen MM, Holloszy JO (1999) Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 87 (1):222-226
- Griffin JW, Newsome LS, Stralka SW, Wright PE (1990) Reduction of chronic posttraumatic hand edema: a comparison of high voltage pulsed current, intermittent pneumatic compression, and placebo treatments. *Physical therapy* 70 (5):279-286
- Griffin M, Nicolaides AN, Bond D, Geroulakos G, Kalodiki E (2010) The efficacy of a new stimulation technology to increase venous flow and prevent venous stasis. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 40 (6):766-771. doi:10.1016/j.ejvs.2010.06.019
- Grunovas A, Silinskas V, Poderys J, Trinkunas E (2007) Peripheral and systemic circulation after local dynamic exercise and recovery using passive foot movement and electrostimulation. *J Sports Med Phys Fitness* 47 (3):335-343
- Guilhem G, Hug F, Couturier A, Regnault S, Bournat L, Filliard JR, Dorel S (2013) Effects of air-pulsed cryotherapy on neuromuscular recovery subsequent to exercise-induced muscle damage. *The American journal of sports medicine* 41 (8):1942-1951. doi:10.1177/0363546513490648
- Hamada T, Hayashi T, Kimura T, Nakao K, Moritani T (2004) Electrical stimulation of human lower extremities enhances energy consumption, carbohydrate oxidation, and whole body glucose uptake. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 96 (3):911-916. doi:10.1152/japplphysiol.00664.2003

- Hamlin MJ (2007) The effect of contrast temperature water therapy on repeated sprint performance. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia* 10 (6):398-402. doi:10.1016/j.jsams.2007.01.002
- Harris RC, Edwards RH, Hultman E, Nordesjo LO, Ny Lind B, Sahlin K (1976) The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflugers Archiv : European journal of physiology* 367 (2):137-142
- Hasegawa H, Takatori T, Komura T, Yamasaki M (2005) Wearing a cooling jacket during exercise reduces thermal strain and improves endurance exercise performance in a warm environment. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 19 (1):122-128. doi:10.1519/14503.1
- Haseler LJ, Hogan MC, Richardson RS (1999) Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O<sub>2</sub> availability. *J Appl Physiol* 86 (6):2013-2018
- Hauswirth C (2014) Améliorer sa récupération en sport
- Hautier CA, Wouassi D, Arzac LM, Bitanga E, Thiriet P, Lacour JR (1994) Relationships between postcompetition blood lactate concentration and average running velocity over 100-m and 200-m races. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 68 (6):508-513
- Henriksson J, Knol M (2005) A single bout of exercise is followed by a prolonged decrease in the interstitial glucose concentration in skeletal muscle. *Acta physiologica Scandinavica* 185 (4):313-320. doi:10.1111/j.1365-201X.2005.01498.x
- Hermansen L, Hultman E, Saltin B (1967) Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta physiologica Scandinavica* 71 (2):129-139. doi:10.1111/j.1748-1716.1967.tb03719.x
- Hettinga FJ, De Koning JJ, Broersen FT, Van Geffen P, Foster C (2006) Pacing strategy and the occurrence of fatigue in 4000-m cycling time trials. *Med Sci Sports Exerc* 38 (8):1484-1491. doi:10.1249/01.mss.0000228956.75344.91
- Heyman E, B DEG, Mertens I, Meeusen R (2009) Effects of four recovery methods on repeated maximal rock climbing performance. *Med Sci Sports Exerc* 41 (6):1303-1310. doi:10.1249/MSS.0b013e318195107d
- Hinds T, McEwan I, Perkes J, Dawson E, Ball D, George K (2004) Effects of massage on limb and skin blood flow after quadriceps exercise. *Med Sci Sports Exerc* 36 (8):1308-1313
- Hogan MC, Richardson RS, Haseler LJ (1999) Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: a <sup>31</sup>P-MRS study. *J Appl Physiol* 86 (4):1367-1373
- Hohenauer E, Taeymans J, Baeyens JP, Clarys P, Clijisen R (2015) The Effect of Post-Exercise Cryotherapy on Recovery Characteristics: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS one* 10 (9):e0139028. doi:10.1371/journal.pone.0139028
- Hornery DJ, Papalia S, Mujika I, Hahn A (2005) Physiological and performance benefits of halftime cooling. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia* 8 (1):15-25
- Howley ET, Bassett DR, Jr., Welch HG (1995) Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc* 27 (9):1292-1301
- Hug F, Grelot L, Le Fur Y, Cozzone PJ, Bendahan D (2006) Recovery kinetics throughout successive bouts of various exercises in elite cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 38 (12):2151-2158. doi:10.1249/01.mss.0000235882.86734.9a
- Hultman E BM, Spriet LL, et al. (1990) Energy metabolism and fatigue. In: Taylor A GP, Green H, et al. (ed) *Biochemistry of sport and exercise VII. Human Kinetics, Champaign (IL)*, pp 73-92
- Hultman E, Sjöholm H (1983) Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *The Journal of physiology* 345:525-532
- Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, Sherman WM, Coyle EF (1988) Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 64 (4):1480-1485
- Jentjens R, Jeukendrup A (2003) Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 33 (2):117-144
- Johansen LB, Jensen TU, Pump B, Norsk P (1997) Contribution of abdomen and legs to central blood volume expansion in humans during immersion. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 83 (3):695-699
- Jones MJ, Peeling P (2014) A comparison of laboratory-based kayak testing protocols. *International journal of sports physiology and performance* 9 (2):346-351. doi:10.1123/ijsp.2013-0136
- Jones NL, McCartney N, Graham T, Spriet LL, Kowalchuk JM, Heigenhauser GJ, Sutton JR (1985) Muscle performance and metabolism in maximal isokinetic cycling at slow and fast speeds. *J Appl Physiol* 59 (1):132-136

- Jubeau M, Gondin J, Martin A, Sartorio A, Maffiuletti NA (2007) Random motor unit activation by electrostimulation. *International journal of sports medicine* 28 (11):901-904. doi:10.1055/s-2007-965075
- Kaminsky LA, Padjen S, LaHam-Saeger J (1990) Effect of split exercise sessions on excess post-exercise oxygen consumption. *Br J Sports Med* 24 (2):95-98
- Kantor G, Alon G, Ho HS (1994) The effects of selected stimulus waveforms on pulse and phase characteristics at sensory and motor thresholds. *Physical therapy* 74 (10):951-962
- Karaba-Jakovljevic D, Popadic-Gacesa J, Grujic N, Barak O, Drapsin M (2007) Motivation and motoric tests in sports. *Medicinski pregled* 60 (5-6):231-236
- Kibisa R, Grunovas A, Poderys J, Grunoviene D (2013) Restoration of the work capacity of the skeletal muscle with electrical myostimulation. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 27 (2):449-457. doi:10.1519/JSC.0b013e3182592227
- Kim CK, Bangsbo J, Strange S, Karpakka J, Saltin B (1995) Metabolic response and muscle glycogen depletion pattern during prolonged electrically induced dynamic exercise in man. *Scandinavian journal of rehabilitation medicine* 27 (1):51-58
- Kim MW, Kim JH, Yang YJ, Ko YJ (2005) Anatomic localization of motor points in gastrocnemius and soleus muscles. *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists* 84 (9):680-683
- Kirby BS, Crecelius AR, Voyles WF, Dinunno FA (2010) Vasodilatory responsiveness to adenosine triphosphate in ageing humans. *The Journal of physiology* 588 (Pt 20):4017-4027. doi:10.1113/jphysiol.2010.197814
- Klimek AT, Lubkowska A, Szygula Z, Chudecka M, Fraczek B (2010) Influence of the ten sessions of the whole body cryostimulation on aerobic and anaerobic capacity. *International journal of occupational medicine and environmental health* 23 (2):181-189. doi:10.2478/v10001-010-0019-2
- Knicker AJ, Renshaw I, Oldham AR, Cairns SP (2011) Interactive processes link the multiple symptoms of fatigue in sport competition. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 41 (4):307-328. doi:10.2165/11586070-000000000-00000
- Korthuis RJ Skeletal muscle circulation. In: *Colloquium Series on Integrated Systems Physiology: From Molecule to Function*, 2011. vol 4. Morgan & Claypool Life Sciences, pp 1-144
- Korthuis RJ, Unthank JL (2000) Experimental models to investigate inflammatory processes in chronic venous insufficiency. *Microcirculation* 7 (6 Pt 2):S13-22
- Krogh A, Lindhard J (1920) The changes in respiration at the transition from work to rest. *The Journal of physiology* 53 (6):431-439
- Lattier G, Millet GY, Martin A, Martin V (2004) Fatigue and recovery after high-intensity exercise. Part II: Recovery interventions. *International journal of sports medicine* 25 (7):509-515. doi:10.1055/s-2004-820946
- Laufer Y, Ries JD, Leininger PM, Alon G (2001) Quadriceps femoris muscle torques and fatigue generated by neuromuscular electrical stimulation with three different waveforms. *Physical therapy* 81 (7):1307-1316
- Laughlin MH (2005) The muscle pump: what question do we want to answer? *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 99 (2):774. doi:10.1152/jappphysiol.00578.2005
- Laughlin MH, Korthuis RJ, Duncker DJ, Bache RJ (1996) Control of blood flow to cardiac and skeletal muscle during exercise. *Wiley Online Library*,
- Lecomte JM, Lacroix VJ, Montgomery DL (1998) A randomized controlled trial of the effect of naproxen on delayed onset muscle soreness and muscle strength. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine* 8 (2):82-87
- Leeder J, Gissane C, van Someren K, Gregson W, Howatson G (2012) Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. *Br J Sports Med* 46 (4):233-240. doi:10.1136/bjsports-2011-090061
- Lobastov K, Barinov V, Laberko L, Obolensky V, Boyarintsev V, Rodoman G (2014) Electrical calf muscle stimulation with Veinoplus device in postoperative venous thromboembolism prevention. *International angiology : a journal of the International Union of Angiology* 33 (1):42-49
- Loenneke JP, Fahs CA, Rossow LM, Thiebaud RS, Mattocks KT, Abe T, Bemben MG (2013) Blood flow restriction pressure recommendations: a tale of two cuffs. *Frontiers in physiology* 4:249. doi:10.3389/fphys.2013.00249

- Luomala MJ, Oksa J, Salmi JA, Linnamo V, Holmér I, Smolander J, Dugué B (2012) Adding a cooling vest during cycling improves performance in warm and humid conditions. *Journal of Thermal Biology* 37 (1):47-55
- Lyons GM, Leane GE, Grace PA (2002) The effect of electrical stimulation of the calf muscle and compression stocking on venous blood flow velocity. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 23 (6):564-566
- Macdonald M, Pedersen PK, Hughson RL (1997) Acceleration of VO<sub>2</sub> kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *J Appl Physiol* 83 (4):1318-1325
- MacIntosh BR, Gardiner PF, McComas AJ (2006) Skeletal muscle: form and function. *Human Kinetics*, Mackie BG, Terjung RL (1983) Blood flow to different skeletal muscle fiber types during contraction. *The American journal of physiology* 245 (2):H265-275
- Maffiuletti NA (2008) Caution is required when comparing the effectiveness of voluntary versus stimulated versus combined strength training modalities. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 38 (5):437-438; author reply 438-440
- Maffiuletti NA (2010) Physiological and methodological considerations for the use of neuromuscular electrical stimulation. *European journal of applied physiology* 110 (2):223-234. doi:10.1007/s00421-010-1502-y
- Maffiuletti NA, Morelli A, Martin A, Duclay J, Billot M, Jubeau M, Agosti F, Sartorio A (2011) Effect of gender and obesity on electrical current thresholds. *Muscle & nerve* 44 (2):202-207. doi:10.1002/mus.22050
- Malone JK, Blake C, Caulfield B (2014a) Neuromuscular electrical stimulation: no enhancement of recovery from maximal exercise. *International journal of sports physiology and performance* 9 (5):791-797. doi:10.1123/ijsp.2013-0327
- Malone JK, Blake C, Caulfield BM (2014b) Neuromuscular electrical stimulation during recovery from exercise: a systematic review. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 28 (9):2478-2506. doi:10.1519/jsc.0000000000000426
- Malone JK, Coughlan GF, Crowe L, Gissane GC, Caulfield B (2012) The physiological effects of low-intensity neuromuscular electrical stimulation (NMES) on short-term recovery from supra-maximal exercise bouts in male triathletes. *European journal of applied physiology* 112 (7):2421-2432. doi:10.1007/s00421-011-2212-9
- Marino FE (2009) Commentaries on Viewpoint: Current evidence does not support an anticipatory regulation of exercise intensity mediated by rate of body heat storage. *Journal of Applied Physiology* 107 (2):632-634
- Marino FE, Gard M, Drinkwater EJ (2011) The limits to exercise performance and the future of fatigue research. *Br J Sports Med* 45 (1):65-67. doi:10.1136/bjism.2009.067611
- Martin JS, Friedenreich ZD, Borges AR, Roberts MD (2015) Preconditioning with peristaltic external pneumatic compression does not acutely improve repeated Wingate performance nor does it alter blood lactate concentrations during passive recovery compared with sham. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme* 40 (11):1214-1217. doi:10.1139/apnm-2015-0247
- Martin TP, Stein RB, Hoepfner PH, Reid DC (1992) Influence of electrical stimulation on the morphological and metabolic properties of paralyzed muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 72 (4):1401-1406
- Martin V, Millet GY, Lattier G, Perrod L (2004) Effects of recovery modes after knee extensor muscles eccentric contractions. *Med Sci Sports Exerc* 36 (11):1907-1915
- Mazzeo RS, Brooks GA, Schoeller DA, Budinger TF (1986) Disposal of blood [1-13C]lactate in humans during rest and exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 60 (1):232-241
- McKenna MJ, Bangsbo J, Renaud JM (2008) Muscle K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, and Cl<sup>-</sup> disturbances and Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump inactivation: implications for fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 104 (1):288-295. doi:10.1152/jappphysiol.01037.2007
- McLaughlin JE, King GA, Howley ET, Bassett DR, Jr., Ainsworth BE (2001) Validation of the COSMED K4 b2 portable metabolic system. *International journal of sports medicine* 22 (4):280-284. doi:10.1055/s-2001-13816
- Medbo J, Gramvik P, Jebens E (1999) Aerobic and anaerobic energy release during 10 and 30s bicycle sprints. *Acta Kinesiol Univ Tartuensis* 4:122-146

- Medbo JI, Jebens E, Noddeland H, Hanem S, Toska K (2006) Lactate elimination and glycogen resynthesis after intense bicycling. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation* 66 (3):211-226. doi:10.1080/00365510600570599
- Medbo JI, Tabata I (1989) Relative importance of aerobic and anaerobic energy release during short-lasting exhausting bicycle exercise. *J Appl Physiol* 67 (5):1881-1886
- Melzer W, Herrmann-Frank A, Luttgau HC (1995) The role of Ca<sup>2+</sup> ions in excitation-contraction coupling of skeletal muscle fibres. *Biochimica et biophysica acta* 1241 (1):59-116
- Ménétrier A, Mourot L, Degano B, Bouhaddi M, Walther G, Regnard J, Tordi N (2015) Effects of three postexercise recovery treatments on femoral artery blood flow kinetics. *The Journal of sports medicine and physical fitness* 55 (4):258-266
- Ménétrier A, Terrillon A, Caverot M, Mourot L, Tordi N (2014) Effets d'une compression élastique portée au cours et au décours du Trail des Forts de Besançon. *Kinésithérapie, la Revue* 14 (149):35-41
- Mifsud M, Cassar K (2015) The Use of Transcutaneous Electrical Stimulation of the Calf in Patients Undergoing Infrainguinal Bypass Surgery. *Annals of vascular surgery* 29 (8):1524-1532. doi:10.1016/j.avsg.2015.05.040
- Miki K, Klocke MR, Hong SK, Krasney JA (1989) Interstitial and intravascular pressures in conscious dogs during head-out water immersion. *The American journal of physiology* 257 (2 Pt 2):R358-364
- Miller BF, Gruben KG, Morgan BJ (2000) Circulatory responses to voluntary and electrically induced muscle contractions in humans. *Physical therapy* 80 (1):53-60
- Miller RG, Mirka A, Maxfield M (1981) Rate of tension development in isometric contractions of a human hand muscle. *Experimental neurology* 73 (1):267-285
- Mishra DK, Friden J, Schmitz MC, Lieber RL (1995) Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. *The Journal of bone and joint surgery American volume* 77 (10):1510-1519
- Morris RJ, Woodcock JP (2004) Evidence-based compression: prevention of stasis and deep vein thrombosis. *Annals of surgery* 239 (2):162-171. doi:10.1097/01.sla.0000109149.77194.6c
- Morton RH (2007) Contrast water immersion hastens plasma lactate decrease after intense anaerobic exercise. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia* 10 (6):467-470. doi:10.1016/j.jsams.2006.09.004
- Myrer JW, Draper DO, Durrant E (1994) Contrast therapy and intramuscular temperature in the human leg. *Journal of athletic training* 29 (4):318-322
- Myrer JW, Measom G, Durrant E, Fellingham GW (1997) Cold- and hot-pack contrast therapy: subcutaneous and intramuscular temperature change. *Journal of athletic training* 32 (3):238-241
- Nakao M, Segal SS (1995) Muscle length alters geometry of arterioles and venules in hamster retractor. *The American journal of physiology* 268 (1 Pt 2):H336-344
- Neric FB, Beam WC, Brown LE, Wiersma LD (2009) Comparison of swim recovery and muscle stimulation on lactate removal after sprint swimming. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 23 (9):2560-2567. doi:10.1519/JSC.0b013e3181bc1b7a
- Newham DJ, Mills KR, Quigley BM, Edwards RH (1983) Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clinical science (London, England : 1979)* 64 (1):55-62
- Newsholme EA (1986) Application of principles of metabolic control to the problem of metabolic limitations in sprinting, middle-distance, and marathon running. *International journal of sports medicine* 7 Suppl 1:66-70
- Noakes TD, St Clair Gibson A (2004) Logical limitations to the "catastrophe" models of fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38 (5):648-649. doi:10.1136/bjism.2003.009761
- Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV (2004) From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans. *Br J Sports Med* 38 (4):511-514. doi:10.1136/bjism.2003.009860
- Noakes TD, St Clair Gibson A, Lambert EV (2005) From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *Br J Sports Med* 39 (2):120-124. doi:10.1136/bjism.2003.010330
- Nybo L, Secher NH (2004) Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in neurobiology* 72 (4):223-261. doi:10.1016/j.pneurobio.2004.03.005

- Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, Spriet LL, Jones NL, Heigenhauser GJ (1999) Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *The American journal of physiology* 277 (5 Pt 1):E890-900
- Pascoe DD, Gladden LB (1996) Muscle glycogen resynthesis after short term, high intensity exercise and resistance exercise. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 21 (2):98-118
- Perrey S, Racinais S, Saimouaa K, Girard O (2010) Neural and muscular adjustments following repeated running sprints. *European journal of applied physiology* 109 (6):1027-1036. doi:10.1007/s00421-010-1445-3
- Pfitzer G (2001) Invited review: regulation of myosin phosphorylation in smooth muscle. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 91 (1):497-503
- Pistorius M-A (2006) Techniques de pléthysmographie veineuse. *Angéiologie*
- Poppendieck W, Faude O, Wegmann M, Meyer T (2013) Cooling and performance recovery of trained athletes: a meta-analytical review. *International journal of sports physiology and performance* 8 (3):227-242
- Poppendieck W, Wegmann M, Ferrauti A, Kellmann M, Pfeiffer M, Meyer T (2016) Massage and Performance Recovery: A Meta-Analytical Review. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 46 (2):183-204. doi:10.1007/s40279-015-0420-x
- Proctor KG, Busija DW (1985) Relationships among arteriolar, regional, and whole organ blood flow in cremaster muscle. *The American journal of physiology* 249 (1 Pt 2):H34-41
- Ramanathan NL (1964) A NEW WEIGHTING SYSTEM FOR MEAN SURFACE TEMPERATURE OF THE HUMAN BODY. *J Appl Physiol* 19:531-533
- Rampinini E, Impellizzeri FM, Castagna C, Abt G, Chamari K, Sassi A, Marcora SM (2007) Factors influencing physiological responses to small-sided soccer games. *Journal of sports sciences* 25 (6):659-666. doi:10.1080/02640410600811858
- Ratel S, Duche P, Williams CA (2006) Muscle fatigue during high-intensity exercise in children. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 36 (12):1031-1065
- Ratkevicius A, Mizuno M, Povilonis E, Quistorff B (1998) Energy metabolism of the gastrocnemius and soleus muscles during isometric voluntary and electrically induced contractions in man. *The Journal of physiology* 507 ( Pt 2):593-602
- Reynolds LJ, Credeur DP, Holwerda SW, Leidy HJ, Fadel PJ, Thyfault JP (2015) Acute inactivity impairs glycemic control but not blood flow to glucose ingestion. *Med Sci Sports Exerc* 47 (5):1087-1094. doi:10.1249/mss.0000000000000508
- Rigaux P-F, Zicot M (1996) Augmentation du débit artériel fémoral. *Kinésithérapie scientifique* (357):7-13
- Rivenburgh DW (1992) Physical modalities in the treatment of tendon injuries. *Clinics in sports medicine* 11 (3):645-659
- Sahlin K, Tonkonogi M, Soderlund K (1998) Energy supply and muscle fatigue in humans. *Acta physiologica Scandinavica* 162 (3):261-266. doi:10.1046/j.1365-201X.1998.0298f.x
- Sale D, Quinlan J, Marsh E, McComas AJ, Belanger AY (1982) Influence of joint position on ankle plantarflexion in humans. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* 52 (6):1636-1642
- Schmidt V, Bruck K (1981) Effect of a precooling maneuver on body temperature and exercise performance. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology* 50 (4):772-778
- Schwartz LM, McKenzie JE (1990) Adenosine and active hyperemia in soleus and gracilis muscle of cats. *The American journal of physiology* 259 (4 Pt 2):H1295-1304
- Seals DR (1989) Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 67 (5):1801-1806
- Selkow NM, Herman DC, Liu Z, Hertel J, Hart JM, Saliba SA (2015) Blood flow after exercise-induced muscle damage. *Journal of athletic training* 50 (4):400-406. doi:10.4085/1062-6050-49.6.01
- Seo B, Kim D, Choi D, Kwon C, Shin H (2011) The Effect of electrical stimulation on blood lactate after anaerobic muscle fatigue induced in Taekwondo athletes. *Journal of Physical Therapy Science* 23 (2):271-275
- Sharwood KA, Collins M, Goedecke JH, Wilson G, Noakes TD (2004) Weight changes, medical complications, and performance during an Ironman triathlon. *Br J Sports Med* 38 (6):718-724. doi:10.1136/bjism.2003.007187
- Sheldon RD, Roseguini BT, Thyfault JP, Crist BD, Laughlin MH, Newcomer SC (2012) Acute impact of intermittent pneumatic leg compression frequency on limb hemodynamics, vascular function,

- and skeletal muscle gene expression in humans. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985) 112 (12):2099-2109. doi:10.1152/jappphysiol.00042.2012
- Sherwood L (2011) *Fundamentals of human physiology*. Cengage Learning,
- Shoemaker JK, Tiidus PM, Mader R (1997) Failure of manual massage to alter limb blood flow: measures by Doppler ultrasound. *Med Sci Sports Exerc* 29 (5):610-614
- Siegler JC, Bell-Wilson J, Mermier C, Faria E, Robergs RA (2006) Active and passive recovery and acid-base kinetics following multiple bouts of intense exercise to exhaustion. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* 16 (1):92-107
- Smirmaul Bde P (2012) Sense of effort and other unpleasant sensations during exercise: clarifying concepts and mechanisms. *Br J Sports Med* 46 (5):308-311. doi:10.1136/bjsm.2010.071407
- Smith MA, Reid MB (2006) Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respiratory physiology & neurobiology* 151 (2-3):229-241. doi:10.1016/j.resp.2005.12.011
- Somlyo AP, Somlyo AV (1994) Signal transduction and regulation in smooth muscle. *Nature* 372 (6503):231-236. doi:10.1038/372231a0
- Somlyo AV (2002) New roads leading to Ca<sup>2+</sup> sensitization. *Circulation research* 91 (2):83-84
- Sparrow RA, Hardy JG, Fentem PH (1995) Effect of 'antiembolism' compression hosiery on leg blood volume. *The British journal of surgery* 82 (1):53-59
- Spencer M, Bishop D, Dawson B, Goodman C (2005) Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities: specific to field-based team sports. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 35 (12):1025-1044
- St Clair Gibson A, Lambert EV, Rauch LH, Tucker R, Baden DA, Foster C, Noakes TD (2006) The role of information processing between the brain and peripheral physiological systems in pacing and perception of effort. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 36 (8):705-722
- St Clair Gibson A, Lambert ML, Noakes TD (2001) Neural control of force output during maximal and submaximal exercise. *Sports medicine (Auckland, NZ)* 31 (9):637-650
- Stanley WC, Gertz EW, Wisneski JA, Neese RA, Morris DL, Brooks GA (1986) Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md : 1985) 60 (4):1116-1120
- Stocks JM, Patterson MJ, Hyde DE, Jenkins AB, Mittleman KD, Taylor NA (2004) Effects of immersion water temperature on whole-body fluid distribution in humans. *Acta physiologica Scandinavica* 182 (1):3-10. doi:10.1111/j.1365-201X.2004.01302.x
- Strandness DE, Jr., Bell JW (1965) PERIPHERAL VASCULAR DISEASE: DIAGNOSIS AND OBJECTIVE EVALUATION USING A MERCURY STRAIN GAUGE. *Annals of surgery* 161 (Suppl 4):4-35
- Swain DP (1997) A model for optimizing cycling performance by varying power on hills and in wind. *Med Sci Sports Exerc* 29 (8):1104-1108
- Swart J, Lindsay TR, Lambert MI, Brown JC, Noakes TD (2012) Perceptual cues in the regulation of exercise performance - physical sensations of exercise and awareness of effort interact as separate cues. *Br J Sports Med* 46 (1):42-48. doi:10.1136/bjsports-2011-090337
- Tajima F, Sagawa S, Claybaugh JR, Shiraki K (1999) Renal, endocrine, and cardiovascular responses during head-out water immersion in legless men. *Aviation, space, and environmental medicine* 70 (5):465-470
- Takekuma K, Ando F, Niino N, Shimokata H (2000) Age and gender differences in skin sensory threshold assessed by current perception in community-dwelling Japanese. *Journal of epidemiology / Japan Epidemiological Association* 10 (1 Suppl):S33-38
- Taylor T, West DJ, Howatson G, Jones C, Bracken RM, Love TD, Cook CJ, Swift E, Baker JS, Kilduff LP (2015) The impact of neuromuscular electrical stimulation on recovery after intensive, muscle damaging, maximal speed training in professional team sports players. *Journal of science and medicine in sport / Sports Medicine Australia* 18 (3):328-332. doi:10.1016/j.jsams.2014.04.004
- Tesch PA (1983) Physiological characteristics of elite kayak paddlers. *Canadian journal of applied sport sciences Journal canadien des sciences appliquees au sport* 8 (2):87-91
- Tessitore A, Meeusen R, Cortis C, Capranica L (2007) Effects of different recovery interventions on anaerobic performances following preseason soccer training. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 21 (3):745-750. doi:10.1519/r-20386.1

- Tessitore A, Meeusen R, Pagano R, Benvenuti C, Tiberi M, Capranica L (2008) Effectiveness of active versus passive recovery strategies after futsal games. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 22 (5):1402-1412. doi:10.1519/JSC.0b013e31817396ac
- Toubekis AG, Douda HT, Tokmakidis SP (2005) Influence of different rest intervals during active or passive recovery on repeated sprint swimming performance. *European journal of applied physiology* 93 (5-6):694-700. doi:10.1007/s00421-004-1244-9
- Toubekis AG, Smilios I, Bogdanis GC, Mavridis G, Tokmakidis SP (2006) Effect of different intensities of active recovery on sprint swimming performance. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme* 31 (6):709-716. doi:10.1139/h06-075
- Toubekis AG, Tsolaki A, Smilios I, Douda HT, Kourtesis T, Tokmakidis SP (2008) Swimming performance after passive and active recovery of various durations. *International journal of sports physiology and performance* 3 (3):375-386
- Tucker A, Maass A, Bain D, Chen LH, Azzam M, Dawson H, Johnston A (2010) Augmentation of venous, arterial and microvascular blood supply in the leg by isometric neuromuscular stimulation via the peroneal nerve. *The International journal of angiology : official publication of the International College of Angiology, Inc* 19 (1):e31-37
- Tucker R, Bester A, Lambert EV, Noakes TD, Vaughan CL, St Clair Gibson A (2006) Non-random fluctuations in power output during self-paced exercise. *Br J Sports Med* 40 (11):912-917; discussion 917. doi:10.1136/bjsm.2006.026435
- Ufland P, Lapole T, Ahmaidi S, Buchheit M (2012) Muscle force recovery in relation to muscle oxygenation. *Clinical physiology and functional imaging* 32 (5):380-387. doi:10.1111/j.1475-097X.2012.01141.x
- Ulmer H-V (1996) Concept of an extracellular regulation of muscular metabolic rate during heavy exercise in humans by psychophysiological feedback. *Experientia* 52 (5):416-420
- Vaile J, Halson S, Graham S (2010) Recovery review: science vs. practice. *J Aust Strength Cond* 18 (Suppl. 2):5-21
- Vaile J, O'Hagan C, Stefanovic B, Walker M, Gill N, Askew CD (2011) Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. *Br J Sports Med* 45 (10):825-829. doi:10.1136/bjsm.2009.067272
- van Ingen Schenau GJ, de Koning JJ, de Groot G (1992) The distribution of anaerobic energy in 1000 and 4000 metre cycling bouts. *International journal of sports medicine* 13 (6):447-451. doi:10.1055/s-2007-1021296
- Vanderthommen M, Crielaard JM (2001) [Muscle electric stimulation in sports medicine]. *Revue medicale de Liege* 56 (5):391-395
- Vanderthommen M, Depresseux JC, Bauvir P, Degueldre C, Delfiore G, Peters JM, Sluse F, Crielaard JM (1997) A positron emission tomography study of voluntarily and electrically contracted human quadriceps. *Muscle & nerve* 20 (4):505-507
- Vanderthommen M, Duchateau J (2007) Electrical stimulation as a modality to improve performance of the neuromuscular system. *Exercise and sport sciences reviews* 35 (4):180-185. doi:10.1097/jes.0b013e318156e785
- Vanderthommen M, Duteil S, Wary C, Raynaud JS, Leroy-Willig A, Crielaard JM, Carlier PG (2003) A comparison of voluntary and electrically induced contractions by interleaved 1H- and 31P-NMRS in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 94 (3):1012-1024. doi:10.1152/japplphysiol.00887.2001
- Vanderthommen M, Gilles R, Carlier P, Ciancabilla F, Zahlan O, Sluse F, Crielaard JM (1999) Human muscle energetics during voluntary and electrically induced isometric contractions as measured by 31P NMR spectroscopy. *International journal of sports medicine* 20 (5):279-283. doi:10.1055/s-2007-971131
- Vanderthommen M, Makrof S, Demoulin C (2010) Comparison of active and electrostimulated recovery strategies after fatiguing exercise. *Journal of sports science & medicine* 9 (2):164-169
- Versey N, Halson S, Dawson B (2011) Effect of contrast water therapy duration on recovery of cycling performance: a dose-response study. *European journal of applied physiology* 111 (1):37-46. doi:10.1007/s00421-010-1614-4
- Versey NG, Halson SL, Dawson BT (2012) Effect of contrast water therapy duration on recovery of running performance. *International journal of sports physiology and performance* 7 (2):130-140

- Vissing J, Wilson LB, Mitchell JH, Victor RG (1991) Static muscle contraction reflexly increases adrenal sympathetic nerve activity in rats. *The American journal of physiology* 261 (5 Pt 2):R1307-1312
- Walloe L, Wesche J (1988) Time course and magnitude of blood flow changes in the human quadriceps muscles during and following rhythmic exercise. *The Journal of physiology* 405:257-273
- Ward KR, Ivatury RR, Barbee RW, Turner J, Pittman R, Filho IP, Spiess B (2006) Near infrared spectroscopy for evaluation of the trauma patient: a technology review. *Resuscitation* 68 (1):27-44. doi:10.1016/j.resuscitation.2005.06.022
- Warren CD, Brown LE, Landers MR, Stahura KA (2011) Effect of three different between-inning recovery methods on baseball pitching performance. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association* 25 (3):683-688. doi:10.1519/JSC.0b013e318208adfe
- Webster J, Holland EJ, Sleivert G, Laing RM, Niven BE (2005) A light-weight cooling vest enhances performance of athletes in the heat. *Ergonomics* 48 (7):821-837. doi:10.1080/00140130500122276
- Weiss G (1990) Sur la possibilite de rendre comparables entre eux les appareils servant a l'excitation électrique. *Archives Italiennes de Biologie* 35 (1):413-445
- Westcott WL, Chen T, Neric FB, DiNubile N, Bowirrat A, Madigan M, Downs BW, Giordano J, Chen A, Bajaj A (2011) The Marc Pro™ device improves muscle performance and recovery from concentric and eccentric exercise induced muscle fatigue in humans: A pilot study. *JEPonline* 14 (2):55-67
- Westerblad H, Allen DG (1991) Changes of myoplasmic calcium concentration during fatigue in single mouse muscle fibers. *The Journal of general physiology* 98 (3):615-635
- Westerblad H, Allen DG (2009) Cellular mechanisms of skeletal muscle fatigue. London, United Kingdom: Routledge:67-91
- Westerblad H, Allen DG, Lannergren J (2002) Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in physiological sciences : an international journal of physiology produced jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society* 17:17-21
- Westerblad H, Bruton JD, Lannergren J (1997) The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *The Journal of physiology* 500 ( Pt 1):193-204
- Wilberg RB, Pratt J (1988) A survey of the race profiles of cyclists in the pursuit and kilo track events. *Canadian journal of sport sciences = Journal canadien des sciences du sport* 13 (4):208-213
- Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA (2006) Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports medicine (Auckland, NZ)* 36 (9):747-765
- Williamson JW, Fadel PJ, Mitchell JH (2006) New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: a central command update. *Experimental physiology* 91 (1):51-58. doi:10.1113/expphysiol.2005.032037
- Withers RT, Sherman WM, Clark DG, Esselbach PC, Nolan SR, Mackay MH, Brinkman M (1991) Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 63 (5):354-362
- Wittekind AL, Micklewright D, Beneke R (2011) Teleoanticipation in all-out short-duration cycling. *Br J Sports Med* 45 (2):114-119. doi:10.1136/bjism.2009.061580
- Woolford SM, Withers RT, Craig NP, Bourdon PC, Stanef T, McKenzie I (1999) Effect of pedal cadence on the accumulated oxygen deficit, maximal aerobic power and blood lactate transition thresholds of high-performance junior endurance cyclists. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 80 (4):285-291. doi:10.1007/s004210050594
- Yoshida T, Watari H, Tagawa K (1996) Effects of active and passive recoveries on splitting of the inorganic phosphate peak determined by <sup>31</sup>P-nuclear magnetic resonance spectroscopy. *NMR in biomedicine* 9 (1):13-19. doi:10.1002/(sici)1099-1492(199602)9:1<13::aid-nbm394>3.0.co;2-9
- Yunoki T, Matsuura R, Arimitsu T, Kimura T, Yano T (2009) Effects of sodium bicarbonate ingestion on hyperventilation and recovery of blood pH after a short-term intense exercise. *Physiological research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca* 58 (4):537-543
- Zamparo P, Capelli C, Guerrini G (1999) Energetics of kayaking at submaximal and maximal speeds. *European journal of applied physiology and occupational physiology* 80 (6):542-548

- Zarrouk N, Rebai H, Yahia A, Souissi N, Hug F, Dogui M (2011) Comparison of recovery strategies on maximal force-generating capacity and electromyographic activity level of the knee extensor muscles. *Journal of athletic training* 46 (4):386-394
- Zelikovski A, Kaye CL, Fink G, Spitzer SA, Shapiro Y (1993) The effects of the modified intermittent sequential pneumatic device (MISPD) on exercise performance following an exhaustive exercise bout. *Br J Sports Med* 27 (4):255-259
- Zhang Y, Zhao R (2008) Overall thermal sensation, acceptability and comfort. *Building and environment* 43 (1):44-50