Université Paris Cité

École doctorale 566 : Sciences du Sport, de la Motricité et du Mouvement Humain

Laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA7370) de l'INSEP

Effets de l'âge et du sexe sur les réponses métaboliques lors d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence

Par Joffrey Bardin

Thèse de doctorat en Sciences du Sport et du Mouvement Humain

Dirigée par Claire Thomas-Junius et Sébastien Ratel

Présentée et soutenue publiquement le 16 décembre 2022

Devant un jury composé de :

Serge Berthoin, PU, Université de Lille	Rapporteur
Stéphane Nottin, MCF HDR, Université d'Avignon,	Rapporteur
Pascale Duché, PU, Université de Toulon	Examinatrice
Alexandra Malgoyre, MD PhD HDR, IRBA	Examinatrice
Frédéric Charbonnier, PU, Université Paris Cité	Examinateur
Claire Thomas-Junius, PU, Université Évry Paris-Saclay	Directrice
Sébastien Ratel, MCF HDR, Université Clermont Auvergne	Co-directeur

Remerciements

« Seul on va plus vite, ensemble on va plus loin ». Il ne saurait y avoir de thèse sans travail d'équipe, sans ces rencontres qui bouleversent votre vie, modifient votre trajectoire jusqu'à vous orienter vers un travail de thèse. Je souhaite par ces quelques lignes adresser un remerciement sincère à l'ensemble des personnes qui ont contribué de près comme de loin à me faire grandir intellectuellement et personnellement. Ces remerciements sont bien modestes au regard de la chance que j'ai eu de vous rencontrer.

En premier lieu, je souhaite remercier le **Pr. Serge Berthoin** et le **Dr. Stéphane Nottin** pour avoir accepté d'être rapporteurs de ce travail de thèse. **Pr Pascale Duché**, **Dr. Alexandra Malgoyre** et **Pr. Frédéric Charbonnier**, je vous remercie d'avoir accepté d'examiner ce travail. Je serai ravi de pouvoir échanger avec vous à propos de ces travaux lors de la soutenance.

Claire Thomas-Junius, merci d'avoir cédé face à un étudiant borné un matin de septembre 2017. En me proposant de rejoindre l'équipe, tu as été à l'origine de ce projet. Merci de m'avoir accueilli à Montpellier avec mes valises de petit chercheur, de m'avoir permis de collaborer avec la Fédération Française de judo (certes furtive) et une société privée. Merci pour ta confiance quotidienne qui a contribué à me faire grandir.

Sébastien Ratel, je souhaite souligner à quel point tu as été un directeur formidable. Merci beaucoup pour ton professionnalisme et ton humanité qui se traduisent par 3581 minutes de téléphone, 728 heures de visioconférence ponctuées de discussions scientifiques, professionnelles et philosophiques et je ne compte pas les heures que tu as passé à lire et corriger. Merci également de m'avoir accueilli dans ta famille à Clermont, au laboratoire AME2P et de m'avoir initié une collaboration enrichissante avec le **Pr Neil Armstrong**. J'ai pris beaucoup de plaisir à collaborer avec toi et j'ai énormément appris. Je suis très heureux de pouvoir continuer à avancer sur la voie de la recherche avec tes enseignements. Tu es un exemple pour moi.

Hugo Maciejewski et la **Fédération Française d'Aviron** pour votre confiance et votre soutien. Je te remercie Hugo pour ton apport substantiel au travers de réflexions toujours pertinentes et qui m'ont permis d'aiguiser mon esprit critique et mes connaissances en physiologie. Si mon projet de thèse a pu se réaliser avec des jeunes rameurs et rameuses c'est encore grâce à toi. J'aurai toujours beaucoup de plaisir à échanger avec toi lors de la soutenance et au-delà.

Gaël Guilhem, merci de m'avoir accueilli au sein du laboratoire SEP, de nous permettre de réaliser ce parcours du combattant dans d'aussi bonnes conditions, ainsi qu'au pôle Performance et **Thierry Soler**. Merci également à l'ensemble des membres du laboratoire ainsi qu'à l'INSEP pour votre accueil et nos échanges riches.

Les membres du club de l'Aviron Marne Joinville, notamment les jeunes rameurs et rameuses : merci beaucoup ! Sans votre participation avec le sourire, il n'y a tout simplement pas de données et donc pas de travail pour le doctorant. Merci aux encadrants **Adrien Druenne**, **Matthieu Chapron**, **Camille Leclerc** et **Benjamin Leroux** pour votre confiance. Une mention particulière pour **Nathalie Capelle** qui a accompagné les jeunes avec une bienveillance sans égale. En plus d'avoir été un plaisir pour moi de collaborer avec toi, ta bonne humeur nous a permis de passer des bons moments. Merci aux jeunes rameurs et rameuses, votre courage n'a eu d'égal que les quantités phénoménales de sueur, de sang, parfois même davantage, que vous avez donné.

Allison, merci de m'avoir accepté comme stagiaire sur tes manips, m'avoir si bien accueilli et formé à l'utilisation de l'iStat, du Quark, aux prélèvements sanguins, au service après-vente Origin, entre autres. Merci aussi pour les discussions enflammées du CRJ05, le bureau des pipelettes n'était qu'une prémonition à mon arrivée. Nous avons aussi refait le monde et surtout la science et la physiologie, ce qui fut très enrichissant pour moi.

Un grand merci à tous les étudiants qui ont accepté de me rejoindre sur les expérimentations : **Alexis B**, **Laurine C**, **Gabriel B**, **Laurine G**, **Sarah P**. Sans vous, pas de prélèvement, pas d'analyse de sang, pas de mesures des échanges respiratoires… sans vous pas de manips. Vous avez été la cheville ouvrière des manips, j'ai toujours pu compter sur vous. Vous avez été au top et je vous souhaite le meilleur pour vos projets.

Je tiens également à remercier le **département Sciences du Sport et de l'Éducation Physique (2SEP)** de l'École Normale Supérieure de Rennes pour le privilège et la confiance que vous m'avez témoigné en m'accordant un Contrat Doctoral Spécifique aux Normaliens. Je réalise la chance que j'ai eu de pouvoir bénéficier d'aussi bonnes conditions pour effectuer mes études et le doctorat.

Jean-François Robin, merci d'avoir répondu au téléphone le vendredi 4 décembre 2015 afin que l'on se rencontre pour prendre un café à la gare de Rennes, puis à nouveau en mai 2017, ma venue à l'INSEP je te la dois tout comme la mission d'enseignement au STAPS de Créteil. Nos discussions professionnelles, scientifiques et sportives, sur l'EPS ont été très enrichissantes.

Isabelle, **Virha**, **Catherine** et **Julie**, merci beaucoup pour votre aide. **Isabelle**, sans toi je n'avais tout simplement pas de matériel. **Virha**, sans toi l'ergomètre n'aurait pas été fonctionnel. **Catherine**, sans toi je n'aurai jamais pu saisir les subtilités budgétaires d'un laboratoire. **Julie**, aka McGyver, sans toi ma thèse se serait probablement arrêtée à chaque difficulté, c'est-à-dire dès la première semaine ou tous les trois jours. Merci également aux artistes **Bruno Loubière** et **Isabelle Amaudry** pour avoir su capturer l'essence des expérimentations laissant ainsi des images magnifiques.

A tous les doctorants et post-doctorants du laboratoire, **Mildred** ma collègue rennaise, **Chloé** mon modèle de gestion du stress, **Valentine** collègue « para », **Adèle** l'unique qatari savoyarde au monde, **Mathilde** ma collègue orléanaise, **Ben** l'athlète, **Enzo** le tuteur, **Anis** le sport scientist, **Jérôme** l'homme qui écrit plus vite que son ombre, **Maxime** le narcoleptique buveur de Saint-Yorre. Un grand merci et mes plus plates excuses à **Mathilde**, la troisième coloc' du bureau des pipelettes, qui a accepté de supporter des discussions de physiologie contre du thé. Merci à vous tous pour les petits-déjeuners, pauses, repas et apéros !

J'en profite également pour remercier les enseignants que j'ai rencontrés. Certains d'entre vous m'ont permis d'arriver jusqu'ici en me mettant en échec, alors que d'autres m'ont transmis des connaissances et des valeurs qui m'ont transformé. C'est grâce à ce parcours fait de hauts et de bas que j'ai pu, petit à petit, construire ma posture d'enseignant. Dans les deux cas, vous avez été des modèles pour moi, certains parce qu'ils sont des exemples à suivre. Je profite de

ces lignes pour nommer et remercier les enseignants qui m'ont aidé : **Mme Méchaussie** (CE1), **Mme Bessonnet** (1ère et 2ème Terminale), **M. Lévêque** (STAPS Orléans), **N. Raimbault** (STAPS Orléans), **K. Paret** (STAPS Orléans), **A. Dillet** (STAPS Orléans), **A. Le Faucher** (ENS Rennes), **O. Kirzin** (ENS Rennes), **J-N. Renaud** (ENS Rennes). Merci également aux collègues du STAPS de Créteil qui m'ont fait confiance : **G. Dietsch**, **B. Le Gall**, **T. Mayeko**, **B. Raquin** et **T. Maquet**. Merci à **N. Debois** pour sa confiance auprès des étudiants L1 SHN de l'INSEP. Une mention spéciale à **Francis**, celui qui m'a donné le goût du sport à l'école et pendant les vacances et surtout qui m'a transmis bon nombre de valeurs humaines au travers le judo.

Un grand merci aux copains rencontrés tout au long de ce parcours ! Mention particulière aux amis sandillonnais du Sport Vacances : **Biloute** et **Jésus**. Une pensée pour mes copains de Rennes : **Chris'** (qui a eu l'horrible défaut d'être le dernier supporter du FC Nantes et mon coloc' en même temps), **Matt** (aka l'empathe dealer de génépi), **Sim'** (#forcetranquille, enfin un coloc' footeux qui ne chante pas), **Simon** (et sa légendaire diagonale du vide), **Popo** (pilote en détresse) mais aussi **Nono**, **Marion** (en attente de transplantation de genou), **Thomas** (#1 for ever), **Pauline**, **Mélanie** et **Mario** (la machine). Treize ans plus tôt, mes amis et néanmoins collègues **Sabrina** et **Jean-Phi** (vieux labrador fougueux) ont suggéré que l'enseignement pouvait être une voie professionnelle à un jeune décrocheur perdu et je les remercie sincèrement. Un grand merci à tous ceux que je n'ai pas nommé ici mais sur qui je sais pouvoir compter.

Je remercie également **mes parents**. Si je sais que ce que je fais vous a paru flou pendant longtemps, je sais aussi que vous m'avez toujours soutenu du mieux que vous pouviez. Assister impuissant à l'abandon de mes études n'a pas dû être facile et j'espère que ce manuscrit fera amende honorable. Sachez que c'est grâce à vous si j'en suis à ma quatorzième année d'étude après le bac (même si je ne serai pas bac+14). Bien que tu ne sois plus là et que tu nous manques, je te remercie **Mamie** pour tout ce que tu as fait pour moi.

Enfin, je conclue mes remerciements par celle qui fait mon bonheur au quotidien, **Danaé**. Merci de m'avoir fait entrer dans ta vie et de m'avoir présenté au reste de la famille, **Cannelle**, **Mathias**, **Benoît**, **Martin**, **Coline** sans oublier les poilues ! Tu es exceptionnelle et ces quelques lignes ne suffisent pas à exprimer la gratitude que j'éprouve pour avoir changé tes plans pour

moi et pour nous, pour avoir vécu ces quatre années de thèse à mes côtés et pour avoir su faire une lecture critique des écrits. Il est temps de clore ce chapitre pour en écrire un nouveau ensemble.

Productions scientifiques

Publications dans des revues scientifiques internationales à comité de lecture

Publications sur le travail de thèse

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Armstrong, N., Thomas, C., Ratel., S. (2021). Sex-related differences in accumulated O_2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. *Eur J Appl Physiol*; 121(6); 1641-51.

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Armstrong, N., Thomas, C., Ratel., S. (2021). Authors' Reply to Januário da Silva et al.: "Sex-related differences in accumulated O_2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence". *Eur J Appl Physiol*; 121(8); 2367-68.

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Armstrong, N., Thomas, C., Ratel., S. (2021). Authors' Reply to Dotan: "Sex-related differences in accumulated O_2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence". *Eur J Appl Physiol*; 121(9); 2651-52.

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Thomas, C., Ratel., S. (2022). Sex-related differences in oxygen consumption recovery after high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. *Pediatr Exerc Sci* (*in press*, version en ligne).

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Droit-Volet, S., Thomas, C., Ratel., S. (2022). Sex- and age-related differences in the rating of perceived exertion after high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. *Psychophysiology* (en révision).

Bardin, J., Thomas, C., Diry, A., Maciejewski, H., Ratel., S. (2022). Sex- and age-related differences in the blood lactate recovery kinetics after high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. (à soumettre, novembre 2022).

Publications en lien avec la thématique du travail de thèse :

Diry, A., Ratel, S., **Bardin, J.**, Delaroche Lambert, Q., Thomas, C.*, Maciejewski, H.* (2020). The development of anaerobic capacity during growth and maturation is highly influenced by concomitant variations in body mass. *Pediatr Exerc Sci*; 32(s1); s10-s11.

Diry, A., Ratel, S.*, **Bardin, J.**, Armstrong, N., Delaroche Lambert, Q., Thomas, C.*, Maciejewski, H.* (2020). Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth. *Eur J Appl Physiol*; 120(10); 2137-46.

Autres publications

Ramsbottom, R., **Bardin J.**, Kinch, R., Morris, M., Varnham, R. (2017). Effect of a one-week alpine trek on submaximal and maximal physiological measures. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*; 27(s1); s14.

Bardin, J., Bourdier, P., Bontemps, B., Diry, A., Birat, A., Blazevich, A., Roualen, F., Hanon, C., Thomas, C., Ratel, S. (2022). Repeated simulated match-induced changes in finger flexor force and blood acid-base balance in World-Class female judokas. *Int J Sports Physiol Perform* (*in press*, version en ligne).

Chiron, F., Thomas, C., **Bardin, J.**, Mullie, F., Bennett, S., Chéradame, J., Caliz, L., Hanon, C., Tiollier, E., (2022). Influence of chronic consumption of bicarbonate-rich water combined with an alkalizing or acidizing diet on acid-base balance and anaerobic performance. *Nutrients* (en revision, octobre 2022).

Communications dans des congrès internationaux avec actes

Ramsbottom, R., **Bardin J.**, Kinch, R., Morris, M., Varnham, R. (2016). Effect of a one-week alpine trek on submaximal and maximal physiological measures (Présentation orale). *International Sport & Exercise Nutrition Conference*, Newcastle Upon Tyne, Angleterre.

Diry, A., Ratel, S., **Bardin, J.**, Delaroche Lambert, Q., Thomas, C.*, Maciejewski, H.* (2019). The development of anaerobic capacity during growth and maturation is highly influenced by concomitant variations in body mass (Présentation orale). *31th Pediatric Work Physiology children & exercise*, Umeå, Suède.

Diry, A., Ratel, S., **Bardin, J.**, Delaroche Lambert, Q., Thomas, C.*, Maciejewski, H.* (2019). La régulation de la balance acido-basique au cours de la puberté chez le jeune rameur de compétition (Présentation orale). *18è congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*, Université Paris Descartes, France.

Bardin, J., Diry, A., Roualen, F., Birat, A., Bourdier, P., Bontemps, B., Hanon, C., Thomas, C., Ratel, S. (2020). Effect of repeated judo matches on maximal handgrip force and blood acid- base regulation in female world-class judokas (Poster). *25th congress of the European College of Sport Science*, Séville, Espagne.

Diry, A., Ratel, S., **Bardin, J.**, Maciejewski, H. (2021). Energy system contributions during a rowing ergometer performance in young competitive rowers (Présentation orale). *19è congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*, Université de Montpellier, France.

Bardin, J., Diry, A., Roualen, F., Birat, A., Bourdier, P., Bontemps, B., Hanon, C., Thomas, C., Ratel, S. (2021). Effect of successive judo matches on maximal handgrip strength and blood acid-base regulation in female world-class judokas (Présentation orale). *15è Journées de Réflexions et de Recherches sur les Sports de Combat et les Arts martiaux*, Lille, France.

Vulgarisation scientifique

Bardin, J., (2020). Présentation du sujet de thèse vulgarisé en 3 minutes (MT180). Lien vers la vidéo.

Sommaire

REMERCIEMENTS 1

PRODUCTIONS SCIENTIFIQUES 6

LISTE DES PRINCIPALES ABREVIATIONS 13

LISTE DES FIGURES 16

INTRODUCTION 17

1 REVUE DE LITTERATURE 23

1.1 EXERCICES A HAUTE-INTENSITE : DEFINITION ET EXPRESSIONS 23
1.1.1 CONSENSUS SUR LA DEFINITION CONCEPTUELLE 23
1.1.2 DIVERGENCES PRATIQUES : LE CAS DE LA GESTION DES RESSOURCES 24
1.1.3 APPREHENSION DES EXERCICES A HAUTE-INTENSITE DANS LE CADRE DES PROTOCOLES EXPERIMENTAUX 25
1.2 EFFETS DE L'AGE ET DU SEXE SUR LES REPONSES MECANIQUES, METABOLIQUES ET PERCEPTIVES AU COURS D'UN EXERCICE A HAUTE-INTENSITE 26
1.2.1 REPONSE MECANIQUE 26
1.2.1.1 Effet de l'âge 26
1.2.1.1.1 Chez les garçons 26
1.2.1.1.2 Chez les filles 28
1.2.1.2 Interaction des effets de l'âge et du sexe 30
1.2.1.2.1 Avant 13-14 ans 30
1.2.1.2.2 Entre 14 et 18 ans 31
1.2.2 REPONSE METABOLIQUE 35
1.2.2.1 Quantification directe de la production d'énergie 35
1.2.2.1.1 Adénosine triphosphate 35
1.2.2.1.2 Resynthèse de l'ATP par la phosphocréatine 37
1.2.2.1.3 Resynthèse de l'ATP par la glycolyse anaérobie 39
1.2.2.1.4 Resynthèse de l'ATP par la voie oxydative 42
1.2.2.1.5 Bilan de la resynthèse de l'ATP lors d'un exercice à haute-intensité 43
1.2.2.2 Quantification indirecte de la production d'énergie non-oxydative : déficit en O_2 45
1.2.2.2.1 Principe de mesure 46
1.2.2.2.2 Évolutions méthodologiques 48
1.2.2.2.3 Validité de la méthode de Medbø 49
1.2.2.2.4 Corrélation avec la réponse mécanique 50
1.2.2.2.5 Rôle de la masse musculaire engagée 51
1.2.2.2.6 Effet de l'âge 52
1.2.2.2.7 Effet du sexe 53
1.2.2.2.8 Interaction des effets de l'âge et du sexe 55
1.2.3 REPONSE PERCEPTIVE 58
1.2.3.1 Historique, définition, principe et signification 58
1.2.3.2 Validité des échelles de perception de l'effort 59
1.2.3.3 Réponse perceptive chez les enfants 60
1.2.3.3.1 Effet de l'âge 61

1.2.3.3.2 Interaction des effets de l'âge et du sexe 62
1.3 EFFETS DE L'AGE ET DU SEXE SUR LA RECUPERATION APRES UN EXERCICE A HAUTE-INTENSITE 64
1.3.1 CONSOMMATION D'OXYGENE 65
1.3.1.1 Approche quantitative : l'excès de consommation d'oxygène post-exercice (EPOC) 65
1.3.1.1.1 Origine : de la dette d'O_2 à l'EPOC 65
1.3.1.1.2 Détermination, signification et facteurs d'influence 66
1.3.1.1.3 Interactions des effets de l'âge et du sexe 67
1.3.1.2 Approche qualitative : la cinétique de $\dot{V}O_2$ 68
1.3.1.2.1 Détermination, signification et facteurs d'influence 68
1.3.1.2.2 Interactions des effets de l'âge et du sexe sur $\tau_1\dot{V}O_2$ 69
1.3.1.2.3 Facteurs potentiels de différenciation 70
1.3.2 LACTATE SANGUIN : CONCENTRATION ET CINETIQUE 73
1.3.2.1 Effet de l'âge sur les concentrations musculaire et sanguine 74
1.3.2.2 Rôle de la maturation ou de la masse musculaire ? 76
1.3.2.3 Effet du sexe sur les concentrations musculaire et sanguine 79
1.3.2.4 Limites épistémologiques de l'étude de la concentration sanguine 81
1.3.2.5 Approche mathématique de Freund et modélisation de la cinétique 82
1.3.2.6 Interactions des effets de l'âge et du sexe sur la cinétique de lactate sanguin 86

2 OBJECTIFS DE LA RECHERCHE ET HYPOTHÈSES 89

3 MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE 93

3.1 PARTICIPANTS 93
3.2 PROTOCOLE EXPERIMENTAL 94
3.2.1 PREMIERE SESSION 94
3.2.1.1 Caractéristiques anthropométriques 94
3.2.1.2 Exercice incrémental jusqu'à épuisement 94
3.2.2 DEUXIEME SESSION 98
3.2.2.1 Exercice *all-out* de 60 s 98
3.3 MATERIELS ET METHODES 101
3.3.1 ANTHROPOMETRIE 101
3.3.1.1 Taille debout et taille assise 101
3.3.1.2 Masse corporelle et composition corporelle 101
3.3.1.3 Ergomètre aviron, puissance et travail mécanique 104
3.3.2 PARAMETRES MECANIQUES 104
3.3.3 MESURES PHYSIOLOGIQUES 106
3.3.3.1 Fréquence cardiaque 106
3.3.3.2 Consommation d'oxygène 106
3.3.3.3 Ventilation maximale ($\dot{V}E_{max}$) 107
3.3.3.4 Déficit cumulé en oxygène (AOD) 108
3.3.3.5 Cinétique de $\dot{V}O_2$ lors de la récupération 108
3.3.3.6 Excès d'oxygène consommé post-exercice (EPOC) 109
3.3.3.7 Concentrations sanguines des gaz du sang 110
3.3.3.8 Concentration sanguine de lactate 111
3.3.3.9 Cinétique de lactatémie lors de la récupération 113
3.3.4 ÉVALUATION DE LA PERCEPTION DE L'EFFORT 114
3.3.5 MODELISATION ALLOMETRIQUE MULTI-NIVEAUX 114
3.3.6 ANALYSES STATISTIQUES 116

4 ÉTUDE N°1 : DIFFÉRENCES LIÉES AU SEXE CONCERNANT LE DÉFICIT CUMULÉ EN O_2 118

5 ÉTUDE N°2 : DIFFÉRENCES LIÉES AU SEXE ET À L'ÂGE SUR LA PERCEPTION DE L'EFFORT 132

6 ÉTUDE N°3 : DIFFÉRENCES LIÉES AU SEXE SUR LA CONSOMMATION D'O_2 LORS DE LA RÉCUPÉRATION 153

7 ÉTUDE N°4 : DIFFÉRENCES LIÉES À L'ÂGE ET AU SEXE SUR LA CINÉTIQUE DE LACTATE SANGUIN LORS DE LA RÉCUPÉRATION 165

8 DISCUSSION GÉNÉRALE 195

8.1 EFFETS DE L'AGE ET DU SEXE SUR LES REPONSES MECANIQUE, METABOLIQUE ET PERCEPTIVE AU COURS DE L'EXERCICE 196
8.2 EFFETS DE L'AGE ET DU SEXE SUR LA CONSOMMATION D'OXYGENE ET LA CINETIQUE DE LACTATE SANGUIN LORS DE LA RECUPERATION 202
8.3 LIMITES ET AVANTAGES 206

9 CONCLUSION 209

9.1 APPLICATIONS PRATIQUES 211
9.2 PERSPECTIVES SCIENTIFIQUES 212

10 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 214

ANNEXES 253

10.1 ANNEXE #1 : AVIS DU COMITE D'ÉTHIQUE POUR LA RECHERCHE EN STAPS (GARÇONS) 254
10.2 ANNEXE #2 : AVIS DU COMITÉ D'ÉTHIQUE POUR LA RECHERCHE EN STAPS (FILLES) 255
10.3 ANNEXE #3 : ÉCHELLE DE PERCEPTION DE L'EFFORT 6-20 RPE 256
10.4 ANNEXE #4 : ÉCHELLE DE PERCEPTION DE L'EFFORT CR-10 257

Liste des principales abréviations

A_1	(mmol·L^{-1})	Première amplitude de la fonction exponentielle de la cinétique de lactate
A_2	(mmol·L^{-1})	Deuxième amplitude de la fonction exponentielle de la cinétique de lactate
ADP	-	Adénosine diphosphate
ANCOVA	-	Analyse de la covariance
ANOVA	-	Analyse de la variance
AOD	(L Éq. O_2)	Déficit cumulé en oxygène (*accumulated oxygen deficit*)
ATP	-	Adénosine triphosphate
B_1	(L·min^{-1})	Première amplitude de la fonction exponentielle de la cinétique de consommation d'oxygène
B_2	(L·min^{-1})	Deuxième amplitude de la fonction exponentielle de la cinétique de consommation d'oxygène
CERT	-	Échelle de perception de l'effort (*Children's Effort Rating Table)*
CR-10	-	Échelle de perception (*Category ratio 10*)
EPOC	(L)	Excès de consommation d'oxygène post-exercice
$EPOC_8$	(L)	Excès de consommation d'oxygène post-exercice au cours des huit premières minutes
$EPOC\tau_1$	(L)	Excès de consommation d'oxygène post-exercice au cours jusqu'à ce que soit τ_1 atteint
$FADH_2$	-	Flavine adénine dinucléotide
FC	(bpm)	Fréquence cardiaque
FC_{max}	(bpm)	Fréquence cardiaque maximale
γ_1	(·min^{-1})	Constante de vitesse d'extraction du lactate des muscles précédemment actifs vers le compartiment sanguin
γ_2	(·min^{-1})	Constante de vitesse d'élimination du lactate sanguin
H^+	-	Ions hydrogène
$[HCO_3^-]$	(mmol·L^{-1})	Concentration sanguine d'ions bicarbonates
$[HCO_3^-]_{min}$	(mmol·L^{-1})	Concentration sanguine minimale d'ions bicarbonates
IMC	(kg·m^{-2})	Indice de masse corporelle
[La]	(mmol·L^{-1})	Concentration sanguine de lactate
[La](0)	(mmol·L^{-1})	Concentration sanguine de lactate à l'arrêt de l'exercice
$[La]_{éch}$	(mmol·L^{-1})	Concentration sanguine de lactate après l'échauffement
$[La]_{max}$	(mmol·L^{-1})	Concentration sanguine maximale de lactate

[La](t)	(mmol·L^{-1})	Concentration sanguine de lactate au moment *t*
LDH	-	Lactate déshydrogénase
MAOD	(L Éq. O_2)	Déficit cumulé maximal en oxygène
%MG	(%)	Pourcentage de masse grasse
MPO	(W)	Puissance moyenne (*mean power output*)
$NADH_2$	-	Nicotinamide adénine dinucléotide
$NaHCO_3^-$	-	Bicarbonate de sodium
NS	-	Non significatif
PCr	-	Phosphocréatine
τPCr	(secondes)	Constante de temps de resynthèse de la phosphocréatine en récupération
PFK	-	Phosphofructokinase
pH	-	Potentiel hydrogène
pH_{min}	-	Potentiel hydrogène minimal
Pi	-	Phosphate inorganique
$P\dot{V}O_{2max}$	(W)	Puissance associée au débit maximal d'oxygène
QA_1	(mmol)	Amplitude A_1 exprimée en quantité
QA_2	(mmol)	Amplitude A_2 exprimée en quantité
QLa(0)	(mmol)	Quantité de lactate sanguin immédiatement après l'exercice
$QLa_{éch}$	(mmol)	Quantité de lactate sanguin après l'échauffement
QLa_{max}	(mmol)	Quantité maximale de lactate sanguin
RPE	-	Échelle de perception
RPE 6-20	-	Échelle de perception à 15 niveaux
RMN ^{31}P	-	Spectroscopie par résonance magnétique nucléaire du phosphore 31
τ_1	(·min^{-1})	Constante de temps de la première fonction exponentielle de la cinétique d'oxygène (composante rapide)
τ_2	(·min^{-1})	Constante de temps de la deuxième fonction exponentielle de la cinétique d'oxygène (composante lente)
$t[La]_{max}$	(min)	Temps d'atteinte de la valeur maximale de concentration sanguine de lactate
$\tau_1\dot{V}O_2$	(secondes)	Temps nécessaire pour diminuer la consommation d'oxygène de 63,2%
$\dot{V}CO_2$	(L·min^{-1})	Débit de dioxyde de carbone
$\dot{V}E$	(L·min^{-1})	Débit de ventilation par minute
$\dot{V}E_{max}$	(L·min^{-1})	Débit de ventilation maximale par minute
$\dot{V}O_2$	(L·min^{-1})	Débit de consommation d'oxygène

$\dot{V}O_{2max}$	($L \cdot min^{-1}$)	Débit maximal de consommation d'oxygène
$\dot{V}O_{2pic}$	($L \cdot min^{-1}$)	Pic du débit de consommation d'oxygène
$\dot{V}O_{2repos}$	($L \cdot min^{-1}$)	Débit de consommation d'oxygène au repos
W_{tot}	(kJ)	Travail mécanique total

Liste des figures

Figure 1 – Évolution des puissances pic et moyenne en fonction de l'âge (Inbar et Bar-Or, 1986).

Figure 2 – Taux de resynthèse de l'ATP lors d'un test de Wingate (Parolin et al., 1999).

Figure 3 – Principe pour déterminer le déficit en O_2 à partir d'un sujet de l'étude de Medbø et collaborateurs (1988).

Figure 4 – Fonctionnement théorique du modèle bi-compartimental du lactate selon Freund (Diry, 2020).

Figure 5 – Design expérimental de la première session.

Figure 6 – Design expérimental de la deuxième session.

Figure 7 – Bilan de l'étude n°1.

Figure 8 – Bilan de l'étude n°2.

Figure 9 – Bilan de l'étude n°3.

Figure 10 – Bilan de l'étude n°4.

Figure 11 – Bilan général de l'effet de la masse maigre sur les paramètres étudiés.

Introduction

Nanos gigantum umeris insidentes
« Sur les épaules de géants »
Bernard de Chartres
Philosophe platonicien français (XII^{ème} siècle)

« Toutes choses sont dites déjà ;
mais comme personne n'écoute,
il faut toujours recommencer »
André Gide
Écrivain français et prix Nobel de littérature 1947

En 1977, l'américain Wesley Paul termine le marathon de New-York en 2h47. Si cet exploit n'a rien de surprenant au premier abord, Wesley est âgé de seulement 8 ans. Quarante ans plus tard, l'athlète jamaïcaine Brianna Lyston réalise un chronomètre impressionnant sur le 200 m avec 23''72, elle se situe donc à 2,4'' du record mondial à seulement 12 ans. Ces deux exemples de performance précoce, parmi d'autres, mettent en avant les incroyables capacités physiques des enfants et des adolescents. En parallèle de ces phénomènes exceptionnels, nous observons une diminution vertigineuse des capacités physiques (Armstong et al., 2011; Tomkinson et al., 2003, 2019, 2021) et du niveau d'activité physique au cours de l'enfance et de l'adolescence ces dernières décennies (Enquête Esteban 2017, rapport INJEP sur les chiffres clés du sport en 2020, rapport ONAPS 2018), conduisant à l'augmentation de l'obésité et des pathologies associées (diabète de type 2, *etc*.).

Dans l'objectif de réduction des pathologies liées à l'inactivité physique, les politiques publiques tentent d'inciter les jeunes à la pratique physique dans un contexte scolaire, associatif et familial. À partir des connaissances scientifiques et des recommandations de l'Organisation Mondiale de la Santé (2020), la révision des repères relatifs à l'activité physique du programme national nutrition santé (PNNS) établie par l'ANSES (agence nationale de sécurité sanitaire, de l'alimentation, de l'environnement et du travail) recommande donc 60 minutes d'activité physique par jour d'intensité modérée à élevée ainsi que le recours à l'activité physique

spontanée des enfants. Or, il semble que ces recommandations ne soient pas en totale adéquation avec le pattern d'activité physique spontanée car cette dernière implique davantage des exercices à haute-intensité, notamment une alternance de périodes très intenses avec des courtes périodes de récupération (Åstrand, 1952; Bailey et al., 1995; Ratel et al., 2004a). On peut ainsi constater que la plus grande partie des connaissances scientifiques porte davantage sur les réponses métaboliques des enfants lors d'exercices sous-maximaux (*i.e.*, d'intensité modérée) plutôt qu'à haute-intensité. Longtemps considérés comme inutiles voire dangereux pour les enfants (Weineck, 1992), les exercices à haute-intensité sont pourtant un moyen d'améliorer la santé cardio-vasculaire et neuromusculaire (Bond et al., 2017; Cooper et al., 2016; Costigan et al., 2015; Duncombe et al., 2022; Eddolls et al., 2017; Leahy et al., 2020).

Malgré les premiers travaux en physiologie de l'exercice chez des jeunes qui ont été initiés dès la fin des années 1930 par Robinson puis poursuivis par Åstrand en 1952, les réponses métaboliques à la suite d'un exercice intense voire très intense ont été insuffisamment étudiées. En plus d'être paradoxale avec la nature cumulative de la recherche, cette hystérésis scientifique est dommageable car elle se conjugue avec une sous-représentation des filles et des adolescentes (McManus et Armstrong, 2011) qui conduit inévitablement à une méconnaissance des capacités de ce public et donc à l'incertitude des moyens d'action.

Dans le domaine de la physiologie de l'exercice, après le travail important de Robinson auprès de garçons et d'adultes (1938), la thèse de Per-Olof Åstrand (1952) constitue les premières connaissances scientifiques concernant les réponses physiologiques suite à un exercice intense, en fonction du sexe et de l'enfance jusqu'à l'âge adulte. Lors de son travail de thèse (« *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age* »), 227 sujets (112 du sexe féminin et 115 masculin) âgés de 4 à 33 ans ont effectué un exercice incrémental jusqu'à épuisement sur ergocycle et/ou sur tapis roulant. Åstrand confirme alors la tendance déjà évoquée par quelques études : à partir de 13/14 ans, les garçons sont capables de réaliser des performances supérieures. Aujourd'hui, il est bien admis que cette différence de performance lors d'exercices à haute-intensité est principalement influencée par la différenciation sexuelle de composition corporelle à partir de 14 ans, notamment par une prise de masse musculaire plus importante chez les garçons au moment de leur puberté.

Bien qu'Åstrand ait souhaité que son travail ouvre la voie à de nombreuses études sur la capacité à réaliser un exercice en fonction de l'âge et du sexe, force est de constater que ce vœu est globalement resté pieux. Si les garçons sont capables de réaliser un travail mécanique

plus important à partir de 14 ans, les causes sont actuellement inconnues. Certains auteurs ont émis l'hypothèse d'une différenciation sexuelle au niveau métabolique (Doré et al., 2005; Malina et al., 2004). On sait par ailleurs qu'au cours de l'adolescence les garçons ont davantage recours au métabolisme non-oxydatif (Diry et al., 2020). Toutefois, à ce jour, l'évolution du métabolisme non-oxydatif chez la jeune fille est inconnue lors d'un exercice à haute-intensité, tout comme la différence en fonction du sexe ou l'influence potentielle de la masse musculaire.

En raison de l'implication importante du métabolisme non-oxydatif, un exercice à haute-intensité conduit inévitablement à l'apparition de fatigue et de sensations souvent perçues comme désagréables. Connaître l'évolution de la réponse perceptive en fonction de l'âge et du sexe lors d'un exercice à haute-intensité est d'autant plus important que la perception de l'effort influence l'adhésion à la pratique physique (Chen et al., 2020; Farias-Junior et al., 2020; Malik et al., 2018; Schneider et al., 2009; Williams et al., 2008, 2012). De plus, chez les enfants et adolescents, les échelles de perception de l'effort sont utilisées sur le terrain pour prédire (*i*) la capacité cardiorespiratoire ou de performance, (*ii*) monitorer la charge d'entraînement et (*iii*) réguler l'intensité de l'exercice (Kasai et al., 2021) dans des contextes variés tels que la promotion de l'activité physique dans un but de santé (Malik et al., 2017; Viana et al., 2019), dans un contexte d'entraînement et de performance (Mann et al., 2019; Wright et al., 2020) ou dans le cadre de l'éducation physique et sportive scolaire (Baron, 2015; Lagally et al., 2016). Par conséquent, ces applications de la perception de l'effort impliquent que la réponse perceptive des enfants et adolescents soit connue afin de proposer des contenus adaptés à leurs besoins.

Dès 1938, Robinson constatait qu'un exercice de pédalage jusqu'à épuisement semblait moins difficile pour les garçons que pour les adultes. Åstrand (1952) remarquait que l'effort de pédaler jusqu'à épuisement semblait plus facile pour les adolescentes que pour les adolescents. Or, de manière surprenante, la réponse perceptive chez les enfants et les adolescents des deux sexes au cours d'un exercice à haute-intensité est inconnue à ce jour.

À la suite d'un exercice à haute-intensité, des processus physiologiques restaurent l'homéostasie, la capacité fonctionnelle et/ou de performance, il s'agit de la récupération. Ces processus ne sont pas linéaires et leurs cinétiques varient considérablement selon la variable physiologique considérée (Luttrell et Halliwill, 2015) et les caractéristiques individuelles (*e.g.*, la période de temps de récupération est plus courte à mesure que le niveau d'entraînement

augmente). Connaître la capacité de récupération des enfants et adolescents permet de mieux prescrire l'activité physique et planifier la charge d'entraînement en termes de nature, d'intensité et de durée, notamment concernant les exercices à haute-intensité et leur réitération. À ce titre, des études tendent à montrer une récupération de puissance plus rapide des enfants par rapport aux adultes (Hebestreit et al., 1993; Ratel et al., 2002a; Zafeiridis et al., 2005).

Plus l'oxygène est apporté rapidement des voies aériennes aux mitochondries situées dans les muscles, meilleure sera la resynthèse des phosphagènes nécessaires à la contraction musculaire après un exercice à haute-intensité. En 1938, Robinson notait déjà une meilleure récupération cardiorespiratoire des garçons par rapport aux adultes. Plus récemment, Birat et collaborateurs (2018) ont d'ailleurs montré que les garçons prépubères avaient un profil métabolique comparable à celui d'adultes entraînés en endurance en raison de cinétiques de récupération de la consommation d'oxygène et de la lactatémie similaires et plus rapides que les adultes sédentaires. Ces cinétiques de récupérations pourraient expliquer la meilleure capacité des garçons prépubères à réitérer des exercices à haute-intensité tels que des sprints (Ratel et al., 2002a). Cependant, les données disponibles ne permettent pas d'identifier un continuum sur la capacité de récupération cardiorespiratoire après un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence, ni s'il existe une différence en fonction du sexe. En effet, s'il existe une moindre production d'énergie d'origine non-oxydative chez les filles, alors il est probable que la récupération cardiorespiratoire soit plus rapide chez ses dernières à partir de la puberté des garçons.

Longtemps considéré comme un « déchet métabolique », le lactate produit lors d'un exercice à haute-intensité rempli pourtant trois fonctions physiologiques : source d'énergie, précurseur de la néoglucogenèse et molécule de signalisation de type endocrine, autocrine et paracrine (*i.e.*, « lactormone ») (Brooks, 2009, 2018; Brooks et al., 2022). Ainsi, connaître la vitesse d'extraction du lactate des muscles précédemment actifs vers le sang et la vitesse d'élimination sanguine du lactate chez des enfants et adolescents des deux sexes renseigne sur la capacité de récupération et à réitérer des exercices à haute-intensité. À ce titre, il semble que les garçons prépubères soient capables d'éliminer plus rapidement que les adultes le lactate sanguin après un exercice à haute-intensité (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018; Engel et al., 2015). Si le manque de continuum en fonction de l'âge chez les garçons est préjudiciable, l'absence totale de données chez les filles l'est davantage. En effet, si la production d'énergie d'origine non-oxydative se différencie sexuellement au cours de l'adolescence, qu'en est-il de la cinétique de récupération du lactate sanguin après un exercice à haute-intensité ?

Dans la plupart des études, les garçons, filles, adolescents, adolescentes et adultes ont été comparés en exprimant les variables quantitatives (*e.g.*, $\dot{V}O_2$, puissance produite, *etc.*) par un ratio dit standard c'est-à-dire avec une division par une variable dimensionnelle, la masse corporelle le plus souvent. Or, dès 1949 le pédiatre britannique James Tanner démontrait l'incapacité du ratio standard par la masse corporelle à « supprimer » l'effet de cette dernière. Depuis cette démonstration implacable, le ratio à la masse corporelle est malgré tout utilisé « par convention » (Welsman et Armstrong, 2019) dans la plupart des études qui cherchent à comprendre les facteurs de performance ou à identifier les « drapeaux rouges cliniques » concernant l'état de santé des enfants et adolescents. L'usage aveugle, sans vérification statistique, du ratio standard par la masse corporelle conduit à des interprétations erronées pour au moins deux raisons dès lors que l'on souhaite comparer des filles et des garçons d'âges différents (Tanner, 1949; Welsman et Armstrong, 2019). La première limite concerne l'incapacité du ratio standard par la masse corporelle à tenir compte de la composition corporelle, à savoir la proportion de masse grasse et de masse maigre. En effet, sous l'impulsion hormonale, la composition corporelle se différencie sexuellement à partir de 14 ans (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007) : les garçons gagnent davantage de masse musculaire, « fonctionnelle » (Round et al., 1999) car contractile, que les filles, et ces dernières davantage de masse grasse, « inerte » (Goran et al., 2000). La deuxième limite concerne l'opérateur : la division d'une variable d'intérêt par une variable quantitative s'appuie sur le postulat d'une relation linéaire parfaite où la droite de régression passe par l'origine. Or cette situation n'est qu'un cas particulier et il convient de vérifier la nature de la relation entre les deux variables avant d'appliquer la méthode du ratio standard. Par conséquent, dans ce manuscrit nous nous efforcerons de faire preuve de rigueur méthodologique, notamment statistique, afin de tenir compte de la composition corporelle et de la nature de la relation de cette dernière avec les variables d'intérêt.

Ainsi, soixante-dix ans après le travail fondateur d'Åstrand, la différenciation sexuelle des réponses métaboliques et perceptives à la suite d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence reste inconnue. En effet, la prise de masse musculaire plus importante des garçons à partir de 14 ans pourrait conduire à une production d'énergie d'origine non-oxydative plus importante (étude n°1) ainsi qu'à une perception de l'effort plus élevée (étude n°2). En conséquence, les filles pourraient bénéficier d'une meilleure capacité de

récupération cardiorespiratoire (étude n°3) et éliminer le lactate sanguin plus rapidement (étude n°4). L'ensemble des questionnements constitue le fondement de ce manuscrit.

1 Revue de littérature

1.1 Exercices à haute-intensité : définition et expressions

1.1.1 Consensus sur la définition conceptuelle

La performance ou le résultat lors d'un exercice physique dépend de la nature de celui-ci (*e.g.*, course, saut, pédalage, rameur, *etc*.), de l'intensité, de la durée (*e.g.*, de quelques secondes à plusieurs heures), du format (*e.g.*, continu ou intermittent), du temps et de la nature de la récupération (passive ou active). Ce résultat peut être utilisé pour établir des comparaisons et une hiérarchie entre les individus aussi bien dans un contexte courant que dans les études scientifiques. Dans un objectif de rigueur comparative, il est donc important de comprendre quels peuvent être les déterminants de cette performance lors d'un exercice à haute-intensité.

D'un point de vue physiologique, le travail mécanique produit par les muscles lors d'un exercice est limité par la vitesse maximale de conversion de l'énergie chimique contenue dans les molécules d'adénosine triphosphate (ATP) par les myofilaments musculaires (Van Praagh et Doré, 2002). La nécessaire resynthèse de l'ATP peut se faire par la voie dite oxydative ou aérobie (*i.e.*, avec oxygène) ou la voie dite non-oxydative ou anaérobie (*i.e.*, sans oxygène). En comparaison de la production d'énergie d'origine oxydative, la production d'énergie non-oxydative est une capacité bien plus limitée, mais peut fournir de l'ATP à un taux bien plus rapide (Andersson et McGawley, 2018; Gastin, 2001). Par conséquent, la contribution relative de l'énergie issue du métabolisme non-oxydatif diminue avec l'augmentation de la durée de l'exercice (Gastin, 2001). Ainsi, les exercices à haute-intensité impliquent que le taux de resynthèse de l'adénosine triphosphate par la voie oxydative est insuffisant pour produire l'ATP nécessaire à la production d'une puissance mécanique élevée (Ratel et al., 2006a). Cette insuffisance est la conséquence (*i*) d'une latence temporelle trop importante entre l'hydrolyse de l'ATP et sa resynthèse via l'apport en oxygène (*i.e.*, la vitesse des enzymes est limitante, navette entre cytoplasme et mitochondrie) et/ou (*ii*) d'un besoin en resynthèse d'ATP supérieur à celui que peut fournir la voie oxydative.

1.1.2 Divergences pratiques : le cas de la gestion des ressources

Dans le cadre d'une recherche de performance, les exercices à haute-intensité peuvent également être définis par la gestion des ressources, énergétiques notamment, qui varie en fonction de la durée de l'exercice (Abbiss et Laursen, 2008; Foster et al., 1994; Hanon et al., 2019). Ainsi , il y existe trois stratégies de gestions des ressources énergétiques qui caractérisent les exercices à haute-intensité : *all-out*, positive et parabolique en U (Abbiss et Laursen, 2008; Hanon et al., 2019). La stratégie *all-out* consiste en un engagement maximal dès le début de l'exercice puis en une volonté de maintenir l'intensité la plus importante possible malgré la chute inexorable de puissance (Hanon et al., 2019). Lors d'un exercice court, c'est-à-dire inférieur à 30 secondes (Abbiss et Laursen, 2008), la stratégie *all-out* semble la plus appropriée pour produire la meilleure performance possible (Abbiss et Laursen, 2008; Hanon et al., 2019), comme lors d'un 100m en athlétisme. La stratégie positive consiste en un « engagement non maximal mais supérieur à la vitesse moyenne puis une stabilisation de l'allure » (Hanon et al., 2019) et est appropriée pour des épreuves comme le 400m ou 800m en athlétisme. La stratégie parabolique en U est similaire à la précédente mais avec une accélération en fin de course, comme lors d'un 1500m en athlétisme. Ces stratégies, positive et parabolique en U, sont plus appropriées pour des durées d'exercice comprises entre 30 secondes et 4 minutes (Hanon et al., 2019).

La délimitation temporelle des exercices à haute-intensité fait encore débat sur le plan scientifique. Gastin (2001) s'appuie sur une durée maximale de 75 secondes, limite à partir de laquelle la contribution relative du métabolisme oxydatif devient majoritaire (*i.e.*, >50%). Sur le même argument d'une contribution oxydative trop importante, Hanon et collaborateurs (2019) considèrent que les exercices à haute-intensité durent moins de quatre minutes. Toutefois, ces deux propositions de délimitations temporelles s'appuient sur une contribution relative du métabolisme oxydatif sans considérer l'amplitude des perturbations métaboliques induites par le recours prolongé, voire maximal, aux voies non-oxydatives de renouvellement de l'ATP génératrices de fatigue. Par exemple, Hanon et collaborateurs affirment qu'en raison d'une durée d'épreuve supérieure à 6 minutes (Garland, 2005), qui implique donc majoritairement la voie oxydative (*i.e.*, environ 85% ; de Campos Mello et al., 2009; Pripstein et al., 1999; Russell et al., 1998; Secher, 1983, 1993), une épreuve de 2000m en aviron n'est pas réalisée à haute-intensité. Toutefois, des valeurs de pH sanguin minimal (*i.e.*, 6,74) et de lactate très élevées (*i.e.*, > 20 mmol·L^{-1}) ont été rapportées suite à 2000m sur ergomètre rameur (Nielsen, 1999; Volianitis et al., 2020, 2022). Bien que l'origine précise de la diminution du pH

sanguin fasse débat (Ferguson et al., 2018; Robergs et al., 2004), cette valeur minimale de pH au sein de la littérature ainsi que des valeurs de lactatémie importantes chez l'humain après un exercice laissent à penser qu'un 2000m en aviron, bien qu'impliquant une contribution oxydative importante, mobilise les voies non-oxydatives de resynthèse de l'ATP à un niveau élevé et, à ce titre, peut être qualifié d'exercice à haute-intensité. Nous évoquerons par ailleurs le rôle de la masse musculaire impliquée à l'exercice comme un facteur déterminant des contributions énergétiques.

1.1.3 Appréhension des exercices à haute-intensité dans le cadre des protocoles expérimentaux

Dans les protocoles expérimentaux, il est nécessaire de standardiser les conditions de test afin de pouvoir établir les mesures et interprétations sous-tendues par les hypothèses en limitant les facteurs confondants. Ainsi, plusieurs tests qui sont utilisés dans le cadre des protocoles expérimentaux peuvent être qualifiés de haute-intensité : le test de Wingate (Ayalon et al., 1974; Bar-Or, 1987), des sprints répétés ou une activité de locomotion à une intensité constante mais supérieure à $\dot{V}O_{2max}$ par exemple. Ces tests peuvent être effectués sur différents ergomètres (ergocycle, tapis roulant motorisé ou non, manivelle à bras, ergomètre rameur, *etc*.) mobilisant ainsi une masse musculaire différente, en suivant une stratégie *all-out* ou d'intensité constante imposée (mais proche ou supérieure à l'intensité de $\dot{V}O_{2max}$).

En raison de l'absence de consensus pour délimiter les exercices à haute-intensité et de la complexité des interactions entre les voies de resynthèse de l'ATP, les termes classiquement utilisés de « puissance anaérobie » ou de « capacité anaérobie » supposés faire le lien entre l'énergie chimique produite dans le muscle squelettique avec le travail mécanique produit ne seront pas utilisés dans ce manuscrit. Dans un souci d'objectivité, le terme de réponse mécanique pour regrouper le travail mécanique et la puissance produite sera privilégié afin de comparer des enfants, adolescents, adolescentes et adultes. Le travail mécanique produit, exprimé en joules (J), est le résultat de la force appliquée par le déplacement dans le sens d'application de la force. Lors d'un exercice à haute-intensité, nous pouvons distinguer la puissance pic de la puissance moyenne. La puissance pic correspond à la puissance instantanée la plus élevée pouvant être délivrée pendant un exercice court (Van Praagh et Doré, 2002), la puissance étant ici le résultat de la force produite par la vitesse de mouvement. La puissance moyenne correspond à la moyenne des puissances instantanées lors d'un exercice. Ces deux

puissances peuvent s'exprimer en valeurs absolues, en watts (W), mais également en valeurs relatives avec un ratio par un facteur dimensionnel tel que la masse corporelle, la masse maigre, le volume musculaire, *etc*. Le travail et la puissance constituent la réponse mécanique lors d'un exercice à haute-intensité.

1.2 Effets de l'âge et du sexe sur les réponses mécaniques, métaboliques et perceptives au cours d'un exercice à haute-intensité

1.2.1 Réponse mécanique

1.2.1.1 Effet de l'âge

La question de l'augmentation des performances lors d'un exercice à haute-intensité avec l'avancée en âge, que l'on nommera « l'effet de l'âge », a été étudiée par de nombreuses études aux protocoles variés. Dans un premier temps, ces études se différencient dans le choix du test, la plupart des études s'étant appuyées sur deux modalités courantes dans la littérature scientifique, à savoir le test de Wingate (Ayalon et al., 1974; Bar-Or, 1987; Vandewalle et al., 1987b) et la réalisation de plusieurs sprints (*i.e.*, dont chacun suit une stratégie *all-out*) qui peuvent servir à déterminer le profil force-vitesse (Vandewalle et al., 1987b, 1987a). Ensuite, les études se sont également appuyées sur des modes de locomotion différents impliquant une masse musculaire différente : cycloergomètre, tapis roulant (motorisé ou non), sur manivelle à bras ou sur ergomètre rameur.

1.2.1.1.1 Chez les garçons

Les réponses mécaniques des garçons et adolescents lors d'un exercice à haute-intensité ont été maintes fois étudiées à partir du test de Wingate (Bedu et al., 1991; Beneke, 2005; Birat et al., 2018; Falk et Bar-Or, 1993; Hebestreit et al., 1993; Inbar et Bar-Or, 1986; Mikulić et al., 2009; Weinstein et al., 2018), de sprints répétés (Doré et al., 2000; Mercier et al., 1992; Ratel et al., 2002a, 2004b), de sauts (Lazaridis et al. 2018 ; Skurvydas et al. 2006), ou sur ergomètre isocinétique avec l'évaluation des extenseurs du genou (Armatas et al. 2010 ; Bontemps et al. 2019 ; Kanehisa et al. 1995 ; Lazaridis et al. 2018 ; Murphy et al. 2014 ; Paraschos et al. 2007 ; Piponnier et al. 2018 ; Ratel et al. 2015 ; Zafeiridis et al. 2005), des fléchisseurs plantaires

(Hatzikotoulas et al. 2014 ; Piponnier et al. 2018) ou des fléchisseurs du coude (Halin et al. 2003).

L'ensemble de ces études conclut à l'augmentation de la puissance produite par les garçons lors d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence.

À partir du test de Wingate réalisé par 306 participants sains et non-sportifs âgés de 8 à 45 ans, l'étude pionnière de Inbar et Bar-Or (1986) a montré que la puissance produite augmente régulièrement de l'enfance à l'âge adulte pour atteindre un pic entre 20 et 30 ans pour les membres supérieurs, et entre 30 et 40 ans pour les membres inférieurs (voir figure 1). Ainsi, la puissance (pic et moyenne) à 10 ans représente environ 30% de la puissance atteinte à l'âge adulte. Plus précisément, ces auteurs rapportent une progression régulière de 30 et 35 W par an pour la puissance (pic et moyenne, respectivement) des membres inférieurs entre 10 et 20 ans, et de 32 et 22 W (pic et moyenne, respectivement) pour les membres supérieurs (Inbar et Bar-Or, 1986). Cette augmentation de la puissance absolue avec l'âge est également constatée dans d'autres études qui se sont basées sur un protocole et une population similaire (Bedu et al., 1991; Birat et al., 2018; Falk et Bar-Or, 1993).

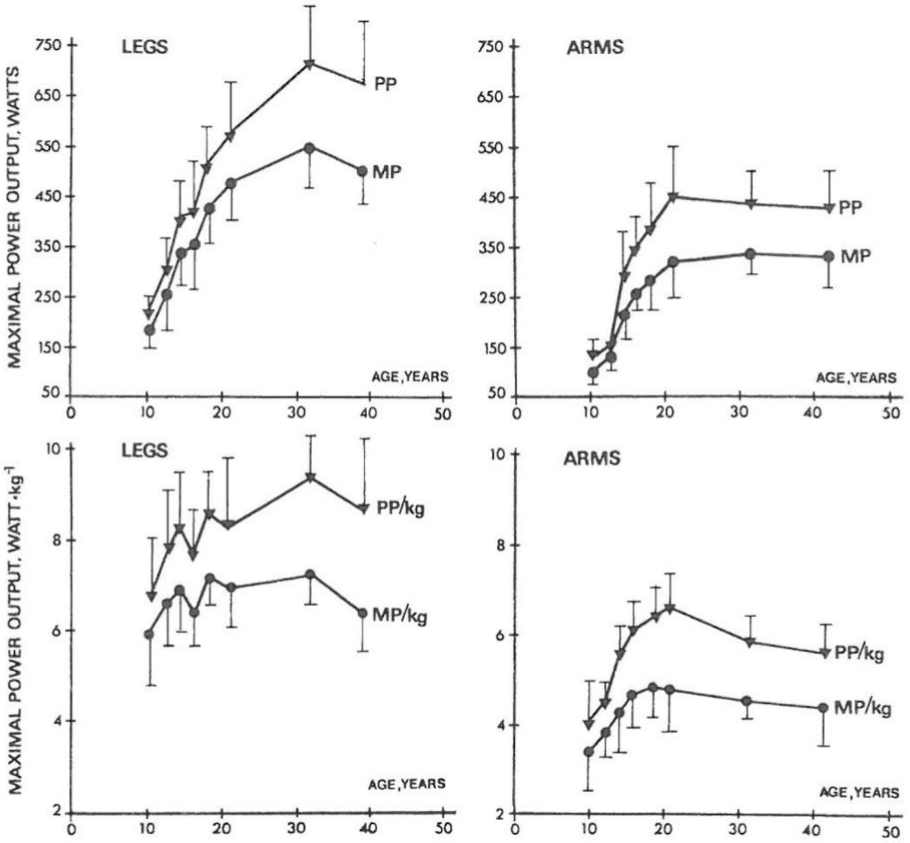


Figure 1—Anaerobic performance and age. Cross-sectional data on 306 males who performed the Wingate anaerobic test with the legs and with the arms. Vertical lines denote 1 SD. PP = peak power output at any 5-s period, MP = mean power output throughout the 30-s test.

Figure 1 – Évolution des puissances pic et moyenne en fonction de l'âge (Inbar et Bar-Or, 1986).

De plus, la puissance exprimée de manière relative à la masse corporelle ($W \cdot kg^{-1}$) augmente également avec l'âge (voir figure 1) dans de nombreuses études (Beneke, 2005; Birat et al., 2018; Falk et Bar-Or, 1993; Inbar et Bar-Or, 1986; Ratel et al., 2002a, 2004b; Weinstein et al., 2018). Avec des données longitudinales recueillies auprès de garçons âgés de 11 à 18 ans (n = 16 à 11 ans puis n = 5 après 16 ans), Falk et Bar-Or (1993) rapportent une augmentation continue de la puissance entre 11 et 18 ans. Ainsi, la puissance pic évolue de 283 ± 35 W à 11 ans à 878 ± 44 W à 18 ans, soit de 8,80 ± 0,91 $W \cdot kg^{-1}$ à 13,07 ± 0,59 $W \cdot kg^{-1}$, la puissance moyenne quant à elle évolue de 230 ± 32 W à 11 ans à 649 ± 43 W à 18 ans, soit de 7,18 ± 1,03 $W \cdot kg^{-1}$ à 9,45 ± 0,43 $W \cdot kg^{-1}$ (Falk et Bar-Or, 1993).

Notons que cette augmentation de puissance relative à la masse corporelle concerne à la fois les membres inférieurs (Beneke, 2005; Birat et al., 2018; Hebestreit et al., 1993), les membres supérieurs (Weinstein et al., 2018) et les muscles du corps entier (Mikulić et al., 2009). Il semblerait que cette augmentation soit plus importante à partir de 14 ans (Mercier et al., 1992; Mikulić et al., 2009), en partie grâce à un recrutement additionnel de masse musculaire lié la croissance (Baxter-Jones et al., 2003; Malina et al., 2004) sous l'impulsion des hormones (Round et al., 1999). En effet, en comparant des garçons prépubères (n = 15 ; 12,0 ± 0,6 ans), des adolescents (n = 12 ; 16,3 ± 0,7 ans) et des adultes (n = 12 ; 27,2 ± 4,5 ans) lors d'un test de Wingate, Beneke et collaborateurs (2005) ne rapportent plus de différences entre les groupes considérés dès lors que la puissance est exprimée avec un ratio à la masse musculaire (évaluée par le volume des membres inférieurs). Lors de sprints répétés sur ergocycle, la masse maigre explique une part conséquente (*i.e.*, 88-90%) de la variance de la puissance produite entre 8 et 18 ans (Doré et al., 2000; Mercier et al., 1992).

1.2.1.1.2 Chez les filles

Les réponses mécaniques des filles et adolescentes lors d'un exercice à haute-intensité ont été peu étudiées comparativement aux garçons. Elles ont été évaluées à partir du test de Wingate (Thorland et al., 1987), de sprints répétés (Chia, 2001; Doré et al., 2001), de sauts (Zafeiridis et al., 2004) et de flexions plantaires (Petersen et al., 1999). Par conséquent, nous prendrons également appui sur les études avec une population mixte mais dont les résultats sont exprimés en fonction du sexe (Armstrong et al., 2001; Armstrong et Welsman, 2019b; Blimkie et al., 1988; Mikulić et Markovic, 2011; Palgi et al., 1984).

L'ensemble de ces études conclut également à une augmentation de la puissance produite par les filles lors d'un exercice de haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence.

Les études citées précédemment démontrent une augmentation de la puissance absolue avec l'âge pour les jeunes filles (Armstrong et al., 2001; Armstrong et Welsman, 2019b; Chia, 2001; Doré et al., 2001; Mikulić et Markovic, 2011; Palgi et al., 1984; Petersen et al., 1999; Thorland et al., 1987). Par exemple, la puissance absolue augmente chez 190 filles non-entraînées qui ont réalisé, à trois reprises entre 11 et 18 ans, un test de Wingate sur ergocycle d'environ 200W à 450W (Armstrong et Welsman, 2019b). Chez des jeunes filles entraînées (*i.e.*, athlétisme et aviron), deux études rapportent également d'une augmentation avec l'âge de la puissance produite lors d'un exercice à haute-intensité (Mikulić et Markovic, 2011; Thorland et al., 1987).

Avec une population conséquente (64 filles de 9,47 ± 0,72 ans, 62 adolescentes de 14,37 ± 0,37 ans, 63 adultes de 18,20 ± 0,86 ans) et non-athlétique, Doré et collaborateurs (2001) confirment que chez les filles, comme les garçons, l'augmentation de la puissance pic avec l'âge est fortement corrélée à la masse maigre et au volume des membres inférieurs. Il faut toutefois noter que l'augmentation de puissance est 20% inférieure par rapport aux garçons. Il semble que la masse maigre explique, comme pour les garçons, 90% de la puissance produite lors d'un exercice de haute-intensité (Thorland et al., 1987). À partir d'un test de Wingate effectué avec les membres supérieurs, Blimkie et collaborateurs (1988) ne notent pas d'augmentation de la puissance exprimée avec un ratio au volume des membres supérieurs chez des filles entre 14 et 19 ans. Ainsi, il est possible que le résultat de cette étude soit lié (*i*) à l'âge de ces participantes (14-18 ans) qui se situe après l'âge moyen de la puberté chez la jeune fille soit 12 ans (Marshall et Tanner, 1969; Mirwald et al., 2002) donc après les principales évolutions de composition corporelle (Baxter-Jones et al., 2003), ou (*ii*) au groupe musculaire étudié (membres supérieurs *vs* membres inférieurs). En effet, dans l'étude de Chia (2001), la puissance pic relative à la masse musculaire des membres inférieurs des femmes (n = 21 ; 25,2 ± 2,7 ans) est supérieure aux filles (n = 19 ; 13,6 ± 1,0 ans) lors de 15 secondes de pédalage en sprint (46,1 ± 10,9 $W \cdot kg^{-1}$ *vs* 37,4 ± 2,3 $W \cdot kg^{-1}$).

Il est également possible que la divergence de résultats entre l'étude de Blimkie et collaborateurs (1988) et celle de Chia (2001) soit liée à l'historique d'entraînement spécifique sur les membres considérés lors de l'exercice de haute-intensité. Par exemple, dans l'étude de Thorland et collaborateurs (1987), la puissance relative à la masse maigre des adolescentes sprinteuses (14 ans) était supérieure à celle des coureuses de fond du même âge lors d'un test de Wingate, malgré une masse maigre identique, témoignant ainsi d'un effet de l'entraînement.

L'ensemble des études évoquées précédemment conclue (*i*) à une augmentation de la puissance produite, absolue ou relative, avec l'avancée en âge lors d'un exercice à haute-intensité pour les deux sexes, et (*ii*) que l'évolution de la masse maigre avec l'âge influence fortement cette augmentation de puissance mécanique.

1.2.1.2 Interaction des effets de l'âge et du sexe

Au cours de son travail de thèse, Åstrand (1952) rapporte des études qui ont questionné l'évolution des performances en fonction de l'âge et du sexe. A partir de l'étude de 4000 garçons et filles entre 11 et 20 ans, Schiøtz notait que les filles couraient aussi vite que les garçons sur 60m jusqu'à 13 ans (1927, in Åstrand, 1952). Une autre étude rapporte également des performances similaires sur 100 et 600 yards (*i.e.*, 91,44 m et 548,64 m, respectivement) entre les filles et les garçons jusqu'à 13 ans (Jokl et Cluver, 1941 in Åstrand, 1952). Si une étude a trouvé parfois de meilleures performances chez les garçons entre 10 et 14 ans, la taille supérieure des garçons était avancée comme justification (Johansen, 1951 in Åstrand, 1952). Notons par ailleurs que la différence de puissance produite lors d'un exercice à haute-intensité en fonction du sexe est régulièrement rapportée chez les adultes (Froese et Houston, 1987; Jacobs et al., 1983; Vandewalle et al., 1985; Weber et al., 2006).

En résumé, Åstrand (1952) prenait appui sur le postulat d'une meilleure performance des garçons lors d'un exercice à haute-intensité à partir de 13-14 ans.

1.2.1.2.1 Avant 13-14 ans

Avant 13 ans, la plupart des études ne montrent pas de différence liée au sexe sur la puissance produite lors d'un exercice à haute-intensité (Armstrong et al., 1997; Carlson et Naughton, 1994; Chia et al., 1997). Par exemple, avec une population de 100 garçons (12,2 ± 0,4 ans) et 100 filles (12,2 ± 0,4 ans), Armstrong et collaborateurs (1997) n'observent pas de

différence de puissance en valeur absolue ou relative à la masse corporelle lors d'un test de Wingate.

En revanche, certaines études constatent une puissance supérieure chez les garçons avant 14 ans (Docherty et Gaul, 1991; Welsman et al., 1997). Des garçons de 10-12 ans semblent développer une puissance relative à la masse corporelle supérieure (Docherty et Gaul, 1991), alors qu'il n'y avait pas de différence en terme de puissance pic absolue lors d'un test de Wingate (313,5 ± 60,8 W *vs* 315,2 ± 65,8 W; 8,4 ± 0,9 $W \cdot kg^{-1}$ *vs* 7,7 ± 1,1 $W \cdot kg^{-1}$). Dans cette même étude, la puissance moyenne absolue et relative à la masse corporelle était inférieure chez les filles (211,7 ± 21,6 W *vs* 194,2 ± 16,8 W ; 5,8 ± 1,3 $W \cdot kg^{-1}$ *vs* 5,0 ± 0,9 $W \cdot kg^{-1}$) malgré un travail identique (7,723 ± 1,571 kJ *vs* 7,939 ± 1,535 kJ). Avec les mêmes résultats, Welsman et collaborateurs (1997) vont plus loin en démontrant que lorsque les données de puissance sont exprimées avec un ratio au volume musculaire des cuisses, il n'y a plus de différence de performance en fonction du sexe lors d'un test de Wingate chez des garçons (n = 16) et des filles (n = 16) de 9,9 ± 0,3 ans et que la variation du volume de la cuisse explique un pourcentage important de la variance de la puissance pic absolue (r = 0,89 pour les garçons ; r = 0,87 pour les filles) et moyenne (r = 0,50 pour les garçons ; r = 0,80 pour les filles). Il est toutefois probable que cette différence soit liée aux différences de maturation entre les individus. En effet, l'étude d'Armstrong et collaborateurs (1997) compare les garçons et les filles de 11-13 ans en fonction de leur niveau de maturité, évalué par les stades de Tanner, et indique qu'il y aurait des puissances supérieures chez les garçons par rapport aux filles, seulement pour les stades avancés de maturité (III et IV).

1.2.1.2.2 Entre 14 et 18 ans

La différence de puissance produite en fonction du sexe au cours d'un exercice de haute-intensité semble se dessiner plus nettement à partir de 13-14 ans (Armstrong et al., 2001; Armstrong et Welsman, 2019b; Blimkie et al., 1988; Doré et al., 2005; Martin et al., 2004; Mikulić et Markovic, 2011; Nindl et al., 1995; Santos et al., 2002; Van Praagh et al., 1990).

Entre 14 et 19 ans, Blimkie et collaborateurs (1988) rapportent une augmentation significative de la différence de puissance produite par les membres supérieurs lors d'un test de Wingate entre les garçons et les filles, notamment en raison d'une stagnation de la puissance pic et de la puissance moyenne chez les filles. L'étude de Nindl et collaborateurs (1995), à partir de tests de Wingate effectués avec les membres inférieurs et supérieurs chez 40 sportif.ve.s (15-

17 ans) issus des sports de puissance plutôt que d'endurance, aboutit aux même résultats que l'étude précédente. En revanche, dès lors que la puissance produite est exprimée par rapport au volume musculaire engagé, par ratio à la masse maigre ou en fonction de la surface de section transversale du muscle, les différences liées au sexe ne sont plus significatives (Blimkie et al., 1988; Nindl et al., 1995). Ce résultat suggère l'importance du volume musculaire impliqué à l'exercice comme un facteur potentiel de la différenciation sexuelle de performance avec l'âge lors d'un exercice à haute-intensité.

Cependant, de nombreux auteurs ont démontré que la méthode dite du ratio standard, c'est-à-dire la division d'une variable quantitative par une variable dimensionnelle (*e.g.*, la puissance relative à la masse corporelle en $W \cdot kg^{-1}$), ne permet pas de « supprimer » l'effet de cette variable dimensionnelle que dans des cas précis et rares qu'il s'agit de vérifier en amont (Armstrong et Welsman, 1994; Katch, 1972, 1973; Loftin et al., 2016; Tanner, 1949; Vanderburgh et Katch, 1996; von Döbeln, 1957; Welsman et al., 1996; Welsman et Armstrong, 2000, 2019). En effet, la méthode du ratio standard est appropriée uniquement s'il existe une relation linéaire entre les deux variables avec une droite de régression qui passe par l'origine et dont la pente est d'un coefficient 1 (Welsman et Armstrong, 2019). Or, cette configuration n'est pas appropriée dans le cas d'une comparaison entre des enfants, des adolescents voire des adultes (Welsman et Armstrong, 2019). Pour remédier aux limites du ratio standard à la masse corporelle utilisé par commodité (Welsman et Armstrong, 2019), des auteurs ont eu recours à une modélisation allométrique[1] multi-niveaux sur la base d'une régression multiple de type log-linéaire (Carvalho et al., 2012; Nevill et al., 1992; Nevill et Holder, 1994, 1995; Welsman et al., 1996; Welsman et Armstrong, 2000). Ainsi, des études confirment l'interaction entre l'âge et le sexe sur la puissance produite lors d'un test de Wingate ou de sprints répétés (Armstrong et al., 2001, 2019; Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et al., 2005; Martin et al., 2004). Enfin, la modélisation allométrique multi-niveaux indique également que le niveau de maturité, évalué par les stades de Tanner, ne constitue pas un paramètre significatif de prédiction de la puissance (Armstrong et al., 2001, 2019; Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et al., 2005; Martin et al., 2004). En effet, l'évolution de l'âge et de la masse maigre suit le timing et le tempo de la maturation (Armstrong et Welsman, 2019b).

[1] Une relation est dite *allométrique* dès lors qu'il existe une relation proportionnelle mais non linéaire entre deux variables (Gayon, 2000; Huxley et Teissier, 1936; Teissier, 1948).

Enfin, lors d'un test de Wingate effectué sur rameur auprès de 490 rameurs et rameuses de 12-18,9 ans, Mikulić et Markovic (2011) rapportent une augmentation de la différence sexuelle de puissance à partir de 13 ans. Ainsi, les garçons développent une puissance moyenne supérieure de 19% à 13 ans, 24% à 14 ans, 37% à 15 ans, 51% à 16 ans et 58% à 17 ans. À l'aide d'une analyse de la covariance (*i.e.*, ANCOVA) sur les données transformées en logarithme, la différenciation sexuelle de puissance se maintient mais elle est de moindre amplitude qu'avec les valeurs absolues (Mikulić et Markovic, 2011). Cela semble indiquer que pour une population de jeunes entraînés, il peut subsister une différence liée au sexe de puissance produite lors d'un exercice à haute-intensité malgré la prise en compte de la différence de masse maigre.

L'ensemble de ces études convergent donc pour démontrer la plus grande production de puissance des garçons par rapport aux filles à partir de 13-14 ans. Il semble que cette différence ne soit plus significative dès lors que l'évolution de la masse maigre avec l'âge est prise en considération pour comparer les garçons et les filles. Toutefois, il est possible qu'auprès de sportifs entraînés, la prise en considération de l'évolution de la masse maigre avec l'âge ne soit pas suffisante pour expliquer la différence liée au sexe concernant la production de puissance lors d'un exercice à haute intensité.

Synthèse des effets de l'âge et du sexe sur la réponse mécanique au cours d'un exercice à haute-intensité

La puissance produite par les garçons et les filles lors d'un exercice à haute-intensité augmente entre 10 et 18 ans, quelle que soit la modalité d'exercice (pédalage, course à pied, rameur) et donc la masse musculaire engagée à l'exercice. En raison d'une moindre augmentation pour les filles, les garçons produisent une puissance plus importante que les filles à partir de 13-14 ans. Cette différence s'explique, en partie, par l'augmentation plus importante de masse musculaire chez les garçons à partir de 14 ans. Toutefois, la relation entre la prise de masse maigre et la réponse mécanique n'est pas linéaire, ce qui implique le recours à une modélisation allométrique. C'est pourquoi il est possible qu'avec un niveau d'entraînement croissant avec l'âge, la masse musculaire n'explique pas la totalité de la différence de puissance produite après 14 ans.

1.2.2 Réponse métabolique

Grâce, notamment, aux travaux d'Armstrong et Welsman (Armstrong et al., 2000, 2001, 2019; Armstrong et Welsman, 2019b), les effets concomitants de l'âge, du sexe et de la masse maigre sur la production de puissance mécanique lors d'un exercice à haute intensité sont connus. Outre le rôle de la masse musculaire ou maigre, l'origine de ces différences de puissance avec l'âge, le sexe et la maturation reste inconnue et certains auteurs émettent l'hypothèse d'une différence au niveau métabolique (Doré et al., 2005; Malina et al., 2004; Mercier et al., 1992). Cette partie a donc pour objectif d'identifier les causes métaboliques de la production d'énergie lors d'un exercice à haute-intensité en fonction de l'âge et du sexe.

1.2.2.1 Quantification directe de la production d'énergie

Afin de bien comprendre la réponse métabolique, il convient d'identifier les sources potentielles de différences en fonction de l'âge et du sexe : (*i*) le contenu de repos en substrats et enzymes, (*ii*) la déplétion des substrats au cours de l'exercice à haute-intensité (sous l'impulsion de l'activité enzymatique). Les méthodologies les plus couramment utilisées pour obtenir ces informations sont la biopsie musculaire et la spectroscopie à résonance magnétique nucléaire du phosphore 31 (RMN ^{31}P). Cette deuxième méthode a été privilégiée auprès d'enfants et adolescents ces dernières années en raison de son caractère non-invasif, mais les résultats sont comparables entre les deux méthodes (Sapega et al., 1993).

1.2.2.1.1 Adénosine triphosphate

Au sein du muscle strié squelettique, l'adénosine triphosphate (ATP) renferme de l'énergie chimique dans les liaisons phosphates qui, sous l'action d'enzymes spécifiques, se transforme en énergie thermique et mécanique. L'énergie mécanique libérée permet aux deux protéines musculaires contractiles, l'actine et la myosine, de « coulisser » entre elles et ainsi créer une tension musculaire à l'origine du mouvement. La concentration musculaire en ATP est d'environ 5 mmol·kg^{-1} de muscle frais ou 25 mmol·kg^{-1} de muscle sec.

Ainsi, pour produire l'énergie mécanique (*i.e.*, tension) nécessaire lors d'un exercice à haute-intensité, le taux d'utilisation de l'ATP est multiplié par 100, passant ainsi d'environ 0,04 mmol ATP·kg^{-1}·s^{-1} (Hargreaves et Spriet, 2020) à 4 ou 5 mmol ATP·kg^{-1}·s^{-1} (Bogdanis et al., 1996; Hargreaves et Spriet, 2020; Hirvonen et al., 1987) et peut même atteindre 7 à 8 mmol ATP·kg^{-1}·s^{-1} dans les fibres dites rapides (Farrell et al., 2012). En conséquence, lors d'un

exercice à haute-intensité la concentration en ATP diminue d'environ 15-20% à l'échelle d'un muscle (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999, 2002; Greenhaff et al., 1994), jusqu'à 50 % dans les fibres dites rapides (Bogdanis et al., 1995, 1996, 1998; Cheetham et al., 1986; Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999, 2002; Greenhaff et al., 1994; Hirvonen et al., 1987; Jacobs et al., 1982) voire 70% dans les fibres IIx (Karatzaferi et al., 2001b) sans distinction de sexe (Esbjörnsson et al., 1993).

Le contenu musculaire de repos en ATP est identique selon l'âge et le sexe. À partir de biopsies musculaires, les travaux d'Eriksson et son équipe ont mis en avant une concentration musculaire de repos en ATP similaire entre des garçons de 13-15 ans (Eriksson, 1980; Eriksson et al., 1971) et des adultes (Bangsbo et al., 1990; Karlsson, 1971; Knuttgen et Saltin, 1972). À partir de la RMN ^{31}P, il a été confirmé que la concentration musculaire de repos en ATP n'est pas différente entre des garçons prépubères et des adultes sédentaires (Ferretti et al., 1994; Gariod et al., 1994; Ratel et al., 2008; Tonson et al., 2010), ni entre des garçons et des filles de 9-14 ans (Kappenstein et al., 2013; Willcocks et al., 2010, 2014).

Après un exercice maximal sur ergocycle, la concentration musculaire post-exercice en ATP obtenue par biopsies est similaire entre des garçons (Eriksson et al., 1971) et des adultes (Karlsson et al., 1972). En revanche, lors de protocoles à haute-intensité mono-articulaire, où les concentrations musculaires en ATP et PCr sont évaluées par RMN du P^{31}, les résultats sont peu nombreux et contradictoires (Kappenstein et al., 2013; Willcocks et al., 2010, 2014; Zanconato et al., 1993). Suite à un exercice de flexion plantaire jusqu'à épuisement, Zanconato et collaborateurs (1993) ne rapportent pas de différence de déplétion en ATP entre des enfants de 7-10 ans et des adultes de 20-42 ans. À l'inverse, lors d'un exercice intermittent de flexions plantaires (10 x 30s de contraction et 20s de récupération), la diminution de la concentration musculaire en ATP est plus importante chez les adultes que chez les enfants (garçons et filles) de 9-10 ans (Kappenstein et al., 2013).

Afin de préserver l'intégrité du muscle et maintenir la tension mécanique nécessaire lors de l'exercice à haute-intensité, la déplétion rapide de l'ATP dès le début de l'exercice conduit à l'augmentation du ratio ADP/ATP ce qui permet l'activation des voies de resynthèse de l'ATP. Il existe différentes voies de resynthèse qui agissent en continu, c'est-à-dire qu'elles participent à la resynthèse de l'ATP au repos comme à l'exercice. Lors d'un exercice à haute-intensité, ces voies de resynthèse sont mobilisées à leur vitesse maximale et ne permettent pas de reformer de l'ATP à la même vitesse, en raison d'une variabilité de la disponibilité en

substrats ou de l'activité enzymatique. Ainsi, comprendre le fonctionnement des voies de resynthèse de l'ATP permet d'expliquer en partie la diminution de tension mécanique lors d'un exercice à haute-intensité.

1.2.2.1.2 Resynthèse de l'ATP par la phosphocréatine

La première voie de resynthèse de l'ATP mobilisée lors d'un exercice à haute-intensité est basée sur la phosphocréatine (PCr), dont la concentration musculaire est environ trois fois plus importante que celle de l'ATP (~15mmol·kg^{-1} de muscle frais ou ~75mmol·kg^{-1} de muscle sec) sans distinction de sexe (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999) et jusqu'à 25% supérieure dans les fibres dites rapides (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999; Karatzaferi et al., 2001a; Soderlund et Hultman, 1991). Composée d'une liaison phosphate riche en énergie potentielle, la PCr permet de resynthétiser de l'ATP à partir de l'ADP libre précédemment déplétée.

Lors d'un exercice à haute-intensité tel qu'un sprint ou un test de Wingate, la PCr se dégrade dès les premières secondes de manière exponentielle, de sorte que la concentration en PCr diminue de 45% en 6 secondes, 55% après 10 secondes, 70% après 15 secondes, 75% après 20 secondes et peut atteindre 80-90% à la fin d'un test de Wingate (Bogdanis et al., 1995, 1996, 1998; Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999; Hirvonen et al., 1987; Parolin et al., 1999). Dans les fibres dites lentes, le pourcentage de diminution est moindre (*i.e.*, 55-65% *vs* 70%) que pour les fibres dites rapides (Karatzaferi et al., 2001a) sans distinction de sexe (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 2002). Avec une baisse de 55-60% de la PCr après 6 secondes de sprint en course à pied (Gaitanos et al., 1993), il semblerait donc que la dégradation de la PCr soit plus rapide dans les premières secondes d'un exercice de sprint en course à pied par rapport à un exercice de sprint sur ergocycle (*i.e.*, 45%). Chez les femmes, la différence semble moins importante entre un exercice de sprint de 30 secondes sur ergocycle et sur tapis roulant non-motorisé avec une diminution de 60 et 65%, respectivement, pour ces deux modes d'exercice (Cheetham et al., 1986; Jacobs et al., 1982). La resynthèse de la PCr via la créatine se fait ensuite grâce à l'apport en oxygène (Harris et al., 1975, 1976).

À partir de biopsies musculaires, Eriksson et collaborateurs rapportent une concentration musculaire de repos en PCr similaire entre des garçons de 13-15 ans (Eriksson, 1980; Eriksson et al., 1971) et des adultes (Bangsbo et al., 1990; Karlsson, 1971; Knuttgen et Saltin, 1972). Cette tendance est confirmée avec la RMN ^{31}P (Ferretti et al., 1994; Gariod et al., 1994; Ratel et al., 2008; Tonson et al., 2010), sauf l'étude de Barker et collaborateurs (2008)

qui rapporte une concentration supérieure chez les hommes par rapport aux garçons prépubères (46,1 ± 8,1 vs 35,9 ± 3,7 mM, $p < 0,05$). En revanche, la concentration musculaire de PCr au repos est similaire entre des garçons, des filles et des femmes ou pas assez importante pour influencer la resynthèse de l'ATP au cours de l'exercice à haute-intensité (Barker et al., 2008; Kappenstein et al., 2013; Willcocks et al., 2010, 2014).

Concernant l'effet de l'âge sur l'activité enzymatique de la créatine kinase qui permet la dégradation de la PCr, il existe là aussi des résultats contradictoires. L'étude de Berg et collaborateurs (1986) ne rapporte pas de différence d'activité de la créatine kinase entre des jeunes de 6-7 ans, 13-14 ans et 17 ans. A l'inverse, Kazcor et collaborateurs (2005) rapportent une moindre activité de la créatine kinase entre des garçons de 3-11 ans et des adultes de l'ordre de 20%. Si les auteurs de cette étude précisent que cette différence disparaît si l'on exprime l'activité enzymatique par rapport au contenu musculaire en protéine, ils pensent que la production de puissance est fonction de la masse musculaire totale plutôt que du contenu en enzymes *per se*. Ainsi, la moindre production de tension mécanique des enfants par rapport aux adultes lors d'un exercice à haute-intensité peut être la conséquence d'une moindre masse musculaire, d'un plus faible contenu musculaire en enzymes et d'un moindre pourcentage de fibres dites rapides (Kaczor et al., 2005). Par ailleurs, Haralambie (1982) rapporte une activité de créatine kinase similaire entre des adolescents et adolescentes de 13-15 ans et des adultes des deux sexes. Bien que des études supplémentaires soient nécessaires, il ne semble pas y avoir de différence liée au sexe concernant l'activité de la créatine kinase.

Concernant la diminution de PCr lors d'un exercice à haute-intensité évaluée par RMN du P^{31}, les études tendent à confirmer un effet de l'âge entre les garçons et les hommes (Ratel et al., 2008; Tonson et al., 2010), mais des résultats contradictoires coexistent en comparant des adolescents et adolescentes (13-14 ans) et des adultes des deux sexes (Willcocks et al., 2010, 2014). Lors d'un exercice de flexion des doigts de 3 minutes à 15% de la force maximale volontaire, il semblerait qu'il y ait une moindre déplétion de la PCr chez les enfants de 11-12 ans par rapport aux adultes (45 % *vs* 65%, $p < 0,05$), ce qui témoigne d'une meilleure capacité oxydative (Ratel et al., 2008; Tonson et al., 2010). Plus précisément, les auteurs de ces études rapportent une moindre contribution de la PCr (40 ± 10% *vs* 53 ± 12%, $p < 0,05$) au début de l'exercice chez les garçons par rapport aux adultes, qui se trouve compensée par une meilleure contribution oxydative (50 ± 15% *vs* 25 ± 8%, $p < 0,05$), dans la mesure où la glycolyse anaérobie ne semble pas différente entre les garçons prépubères et les adultes (Ratel et al., 2008; Tonson et al., 2010).

Willcocks et collaborateurs (2010) rapportent un effet du sexe sur la concentration de PCr, à la suite d'un exercice d'extension du quadriceps pendant 7 minutes à charge constante en rapportant une plus faible concentration chez les filles par rapport aux garçons (45 ± 14% *vs* 55 ± 10 %) et chez les femmes par rapport aux hommes (44 ± 8% *vs* 56 ± 11%). Toutefois, la différence de niveau de maturation entre les filles et les garçons (0,7 ± 1,5 ans *vs* -1,4 ± 0,1 ans après le pic de vélocité de croissance, $p < 0,01$) de cette étude rend l'interprétation de la comparaison entre les filles et les garçons sujette à caution. C'est pourquoi, après un exercice de contractions isométriques maximales et volontaires du quadriceps (30 x 6s de contraction isométrique et 6s de repos), Willcocks et collaborateurs (2014) rapportent une différence significative de concentration musculaire de PCr uniquement entre les adultes et les adolescents sans considération de sexe.

En comparant des filles prépubères (n = 9, 10,4 ± 0,5 ans) et pubères (n = 9, 15,0 ± 0,9 ans) lors d'un exercice à haute-intensité d'extension du mollet, le ratio Pi/PCr (*i.e.*, marqueur de la fonction mitochondriale) est plus élevé chez les filles pubères (Petersen et al., 1999). Si les auteurs évoquent la possibilité d'une plus grande dépendance à la glycolyse avec la puberté chez les filles, ils pensent que ce résultat est la conséquence d'une masse musculaire plus importante.

En raison du lien étroit entre la PCr et l'O_2 (Rossiter, 2010; Rossiter et al., 2002), l'inconsistance des résultats précédents confirme la variabilité inter-individuelle qui peut exister en raison de l'influence de l'acidose intramusculaire sur la phosphorylation oxydative au cours d'un exercice intermittent à haute-intensité (Jubrias et al., 2003; Ratel et al., 2008, 2014; Roussel et al., 2000).

1.2.2.1.3 Resynthèse de l'ATP par la glycolyse anaérobie

La deuxième voie majeure impliquée dans la resynthèse de l'ATP lors d'un exercice à haute-intensité est la glycolyse anaérobie (voie Embden-Meyerhof), soit la dégradation du glycogène musculaire et du glucose apporté par voie sanguine. La glycolyse anaérobie comprend une dizaine de réactions biochimiques pour autant d'enzymes et conduit à la formation nette de deux à trois molécules d'ATP selon le substrat. Grâce à l'action de la phosphorylase kinase qui dégrade le glycogène musculaire en molécules de glucose, la glycolyse anaérobie accélère dès le début de l'exercice à haute-intensité sous l'impulsion de l'augmentation de la concentration sarcoplasmique en Ca^{2+}, des produits de l'hydrolyse de l'ATP (*i.e.*, ADP et P*i*) et de l'adrénaline. La concentration de glycogène musculaire au repos

est comprise entre 400 et 600 mmol par kg de muscle sec et varie selon le type de fibre (Bogdanis et al., 1995, 1996, 1998; Boisseau et Isacco, 2022; Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999; Hargreaves et Spriet, 2020). Si certains auteurs ne constatent pas de différence de stocks musculaires en glycogène (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999; Tarnopolsky et al., 1990; Tarnopolsky, 2008), d'autres identifient une différence en fonction des muscles étudiés (Impey et al., 2020) ou de la phase du cycle menstruel (Price et Sanders, 2017). Finalement, il semblerait que les différences liées au sexe concernant la concentration musculaire en glycogène parfois relevées dans la littérature soient plutôt le reflet de l'alimentation et du niveau d'activité physique (Areta et Hopkins, 2018) et ne sont pas considérées comme limitantes lors d'un exercice à haute-intensité.

Lors d'un exercice *all-out*, la concentration musculaire en glycogène diminue de l'ordre de 10-15% après 10 secondes (Gaitanos et al., 1993), 18-20% après 20 secondes (Bogdanis et al., 1998) et 25-30% après 30 secondes (Bogdanis et al., 1996; Cheetham et al., 1986; Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999, 2002; Jacobs et al., 1982). S'il n'y a pas de différence liée au sexe concernant la baisse de glycogène musculaire (pour revue Boisseau et Isacco, 2022) pour les fibres dites rapides, la baisse de glycogène musculaire dans les fibres dites lentes semble moins importante chez les femmes (de l'ordre de 17% contre 25%) et d'autant plus lors d'exercices *all-out* répétés (de l'ordre 25% contre 53%) (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999, 2002).

Par ailleurs, la participation de la glycolyse anaérobie dans la resynthèse de l'ATP est plus simplement évaluée par la concentration sanguine de lactate après un exercice à haute-intensité. En effet, il existe une corrélation élevée (r^2 = 0,77) entre le glucose-6-phosphate, qui est le produit de la première étape de la glycolyse et le contenu musculaire en lactate (Hultman et Sjöholm, 1983), ainsi qu'entre la concentration musculaire et la concentration sanguine en lactate (r^2 = 0,79) (Jacobs et Kaiser, 1982). Lors d'un test de Wingate, la concentration musculaire en lactate des femmes représente environ 45% de celle des hommes après 10 secondes et 35% après 30 secondes (Jacobs et al., 1983) pour une concentration sanguine inférieure de 22% à la fin du test (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999; Froese et Houston, 1987).

À partir de biopsies musculaires, il apparait que la concentration musculaire en glycogène n'augmente qu'à partir de 12 ans pour atteindre les valeurs adultes à partir de 16 ans (Eriksson, 1980; Eriksson et Saltin, 1974; Lundberg et al., 1979). En effet, les enfants de moins

de 12 ans ont environ 50-60% des réserves de glycogène musculaire des adultes, soit environ 54 mmol·kg^{-1} de muscle frais à 12,5 ans et 87 mmol·kg^{-1} à 15,5 ans (Eriksson et Saltin, 1974). Il est à noter que ces études ont été réalisées à partir d'une population de garçons et que les données concernant les filles sont manquantes.

Concernant l'activité enzymatique de la glycolyse, plusieurs études par biopsies musculaires convergent à montrer une augmentation avec l'âge de l'enfance à l'âge adulte. Cependant, la diversité des résultats couplée avec le faible nombre d'études conduit à la prudence dans l'interprétation. Chez les garçons, l'activité de la phosphofructokinase (PFK, troisième enzyme à intervenir dans la glycolyse, considérée comme limitante de la glycolyse anaérobie) augmente significativement chez les garçons : 8,4 µmol·g^{-1}·min^{-1} à 11 ans, 15,4 µmol·g^{-1}·min^{-1} à 13 ans, 15,7 µmol·g^{-1}·min^{-1} à 16 ans et 19,1 µmol·g^{-1}·min^{-1} à 29,3 µmol·g^{-1}·min^{-1} pour des adultes entre 17 et 59 ans (Eriksson et al., 1973; Gollnick et al., 1972; Jansson et Hedberg, 1991). Toutefois, des données supplémentaires sont requises car Haralambie (1982) ne constate pas de différence d'activité de PFK entre des adolescents de 13-15 ans et des adultes. L'activité de l'aldolase (quatrième enzyme à intervenir dans la glycolyse) et de la pyruvate kinase (dixième et dernière enzyme à intervenir dans la glycolyse) semblent également augmenter avec l'âge pour atteindre les valeurs adultes à partir de 13,5 ans (Berg et al., 1986) ce qui confirme l'absence de différence entre des adolescents de 13-15 ans et des adultes dans l'étude d'Haralambie (1982). Enfin, l'activité de la lactate déshydrogénase (LDH) de type M (conversion du pyruvate en lactate) augmente également avec l'âge (Berg et al., 1986; Eriksson et al., 1973; Kaczor et al., 2005) avec des valeurs d'environ 3,5-4 fois inférieures chez des enfants de 3-11 ans par rapport à des adultes. De manière intéressante, l'étude de Berg et collaborateurs (1986) rapporte des valeurs de LDH supérieures à 13,5 ans par rapport à 17,1 ans suggérant ainsi un « pic » de LDH au cours de la puberté. Toutefois, la concentration musculaire de repos en lactate est identique entre des garçons de 13 ans et des adultes, soit environ 1,3 mmol·kg^{-1} de muscle frais (Eriksson et al., 1971).

Seule l'étude d'Haralambie (1982) analyse des adolescents des deux sexes, mais sur la base d'un effectif limité (7 filles et 7 garçons) et sans établir de continuum d'âge. La moindre activité de l'énolase (9^{e} enzyme de la glycolyse anaérobie) chez les adolescentes de 13-15 ans comme chez les femmes (Haralambie, 1982) peut contribuer à la moindre production de lactate dans le muscle suite à un exercice à haute-intensité (Jacobs et al., 1983).

Par ailleurs, la concentration sanguine de lactate après un exercice à haute-intensité est plus faible chez les garçons prépubères que les adultes (Beneke, 2005; Beneke et al., 2007; Berthoin et al., 2003a; Birat et al., 2018; Ratel et al., 2002b). En effet, après un test de Wingate sur ergocycle la concentration sanguine de lactate est plus faible chez les garçons de 12 ans que les adolescents de 16 ans et les adultes (10,2 ± 1,3 mmol·L^{-1} *vs* 12,7 ± 1,0 mmol·L^{-1} *vs* 13,7 ± 1,4 mmol·L^{-1}, respectivement) (Beneke et al., 2005). Cette tendance se confirme également lors d'un exercice de sprints répétés (Ratel et al., 2002b). Plusieurs études confirment que la concentration sanguine de lactate après un test de Wingate est similaire entre des filles et des garçons avant 13-14 ans (Armstrong et al., 2000, 2001; Åstrand, 1952; Van Praagh et al., 1990; Welsman et al., 1997). Après 14 ans, il existe trop peu d'études pour une variabilité de protocole et de résultats. Certaines études ne constatent pas de différence après un test de Wingate (Armstrong et al., 2001), après un exercice jusqu'à épuisement (Åstrand, 1952; Davies et al., 1972), quand d'autres rapportent des valeurs légèrement supérieures chez les garçons à partir de 16 ans (Cumming et al., 1980, 1985).

1.2.2.1.4 Resynthèse de l'ATP par la voie oxydative

La voie dite oxydative, c'est-à-dire la production d'ATP par le dioxygène (*i.e.*, O_2), se déroule dans les mitochondries et repose sur deux voies métaboliques : le cycle de Krebs (ou cycle de l'acide citrique ou tricarboxylique) et la phosphorylation oxydative (ou chaîne de transport des électrons). Le cycle de Krebs permet de compléter l'oxydation des produits dérivés du glucose/glycogène (*i.e.*, pyruvate et lactate) ainsi que des lipides. Après la transformation du pyruvate et des acides gras en acétyl-CoA (par le processus de la β-oxydation ou hélice de Lynen), le cycle de Krebs dégrade ce dernier en dioxyde de carbone (*i.e.*, CO_2) et en protons (*i.e.*, H^+) par dix réactions d'oxydation-réduction. Ces réactions, qui ont lieu dans la matrice mitochondriale, aboutissent à la formation d'une molécule d'ATP (la guanosine di-phosphate permet la resynthèse de l'ATP à partir d'ADP) pour une molécule d'acétyl-CoA, dix ions H^+ et trois molécules de CO_2. Ensuite, la chaîne de transport des électrons, qui se produit par l'intermédiaire de cinq complexes enzymatiques intégrés dans la membrane interne de la mitochondrie, oxyde les coenzymes réduits ($NADH_2$ et $FADH_2$) pour aboutir à la libération d'énergie qui permet de synthétiser de l'ATP par phosphorylation de l'ADP. Au total, la dégradation complète d'une molécule de glucose permet la resynthèse de 36-38 molécules d'ATP. Les facteurs limitants de la voie oxydative peuvent être d'ordre enzymatique (notamment l'α-cétoglutarate déshydrogénase, la citrate synthase, *etc.*) ou les différentes étapes qui permettent l'acheminement de l'O_2 de l'air ambiant jusqu'aux mitochondries.

Longtemps considérée comme mineure dans la resynthèse de l'ATP lors d'exercice à haute-intensité car souffrant d'une certaine inertie, la voie oxydative est pourtant largement impliquée. En effet, lors d'un exercice *all-out*, il est possible d'atteindre 90% de la consommation maximale d'O_2 (*i.e.*, $\dot{V}O_{2max}$) entre 30 et 60 secondes, soit environ 50% de la contribution oxydative pour une minute d'exercice (Gastin, 2001). Avec des athlètes entraînés, 94% de $\dot{V}O_{2max}$ est atteint entre 21 et 27 secondes lors d'un 400m (Hanon et al., 2010), voir 99% pour des athlètes endurants (Granier et al., 1995). Ainsi, un exercice à haute-intensité, même de courte durée, implique une contribution significative de la voie oxydative.

A notre connaissance, peu d'études ont comparé les contributions énergétiques en fonction de l'âge et du sexe lors d'un exercice à haute-intensité. Birat et collaborateurs (2018) rapportent une plus grande contribution du métabolisme aérobie chez des garçons prépubères par rapport à des adultes sédentaires dans la deuxième moitié d'un test de Wingate. Cette étude confirme la contribution plus importante du métabolisme aérobie à la production de puissance exprimée par le coût en O_2 ($ml \cdot min^{-1} \cdot W^{-1}$) qui est supérieur chez les enfants par rapport aux adultes (Hebestreit et al., 1998). Bien que de nouvelles données soient nécessaires, il semblerait que lors d'un exercice à haute-intensité les enfants s'appuient davantage sur le métabolisme oxydatif pour produire de la puissance. Les travaux concernant l'effet du sexe sur la contribution du métabolisme aérobie lors d'un exercice à haute-intensité chez les jeunes sont manquants à ce jour.

1.2.2.1.5 Bilan de la resynthèse de l'ATP lors d'un exercice à haute-intensité

Chez les adultes, le taux de resynthèse de l'ATP comprenant la PCr, la glycolyse anaérobie et la voie oxydative atteint 5 mmol $ATP \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$ (muscle frais) 6 secondes après le début d'un test de Wingate (PCr ≃ 40%; glycolyse ≃ 55%; voie oxydative ≃ 5%) soit l'équivalent du taux maximal d'utilisation de l'ATP (Bogdanis et al., 1996; Hargreaves et Spriet, 2020; Hirvonen et al., 1987), 3,5 mmol $ATP \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$ entre 6 et 15 secondes (PCr ≃ 18%; glycolyse ≃ 55%; voie oxydative ≃ 27%), puis diminue à 2,5 mmol $ATP \cdot kg^{-1} \cdot s^{-1}$ entre 15 et 30 secondes (PCr ≃ 15%; glycolyse ≃ 35%; voie oxydative ≃ 50%) (Parolin et al., 1999). Cette diminution de taux de resynthèse de l'ATP en fonction de la durée de l'exercice concorde donc avec la diminution de puissance produite lors d'un exercice à haute-intensité effectué sans gestion de l'effort (*i.e.*, condition *all-out*).

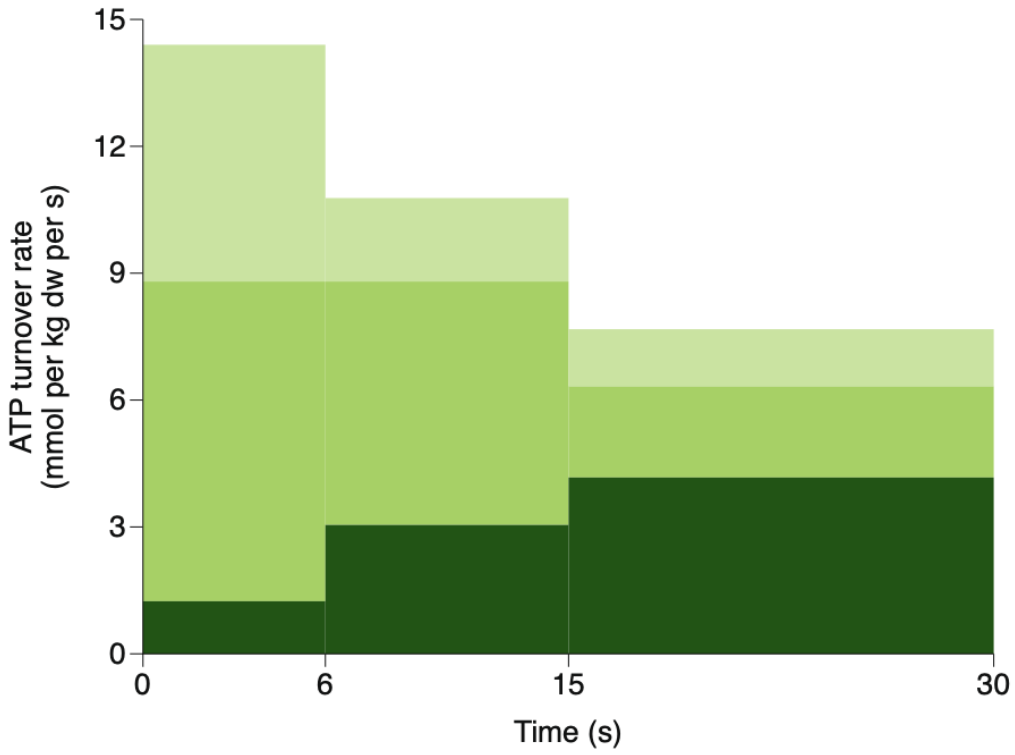


Figure 2 – Taux de resynthèse de l'ATP lors d'un test de Wingate (Parolin et al., 1999). *Le vert clair correspond à la PCr, le vert moyen à la glycolyse et le vert foncé à la voie oxydative.*

Chez les enfants et adolescents, les réserves initiales en ATP et PCr ne constituent pas un facteur de différence de performance lors d'un exercice à haute-intensité en fonction de l'âge et du sexe. Cependant, l'effet de l'âge sans distinction de sexe concernant l'activité enzymatique de la créatine kinase et les réserves musculaires de glycogène peuvent influencer la production de puissance lors d'un exercice à haute-intensité.

Concernant la contribution de chacune des voies de resynthèse de l'ATP au cours de l'exercice à haute-intensité, la participation de ces voies semble différer avec l'âge et en fonction du sexe, bien que de nouvelles données soient nécessaires pour confirmer cette tendance. Il est possible que ces différences entre les garçons et les filles puissent expliquer la moindre production de puissance lors d'un exercice à haute-intensité des filles au cours de l'adolescence. Cela reste toutefois à confirmer.

De plus, il existe de nombreuses limites à l'ensemble de ces études, il faut donc faire preuve de prudence dans l'interprétation des résultats. La première limite porte sur la diversité importante des protocoles (méthode de mesure, muscle considéré, intensité, nature et durée de

l'exercice), pour un nombre restreint d'études et la non-prise en compte de certains paramètres (niveau de maturation, pH au cours de l'exercice).

La deuxième limite concerne la population étudiée. En effet, l'ensemble des études évoquées ci-dessus ont recruté une population masculine uniquement ou n'ont pas toujours réalisé une analyse en fonction du sexe. À notre connaissance, il n'existe aucun résultat de biopsie musculaire qui nous permette de comparer des garçons et des filles ou des filles et des femmes. Ainsi, nous disposons de trop peu d'informations concernant l'évolution de l'effet du sexe avec l'âge pour comprendre la différence de puissance produite lors d'un exercice de haute-intensité à partir de 14 ans.

Enfin, la troisième limite est inhérente aux méthodes directes d'évaluation utilisées. Si la méthode de la biopsie musculaire auprès d'une population de jeunes implique des précautions méthodologiques mais surtout éthiques qui rendent cette méthode peu utilisée à ce jour, la méthode par RMN du P^{31} s'est appuyée sur un exercice mono-articulaire, voire sur un seul muscle. Or, il est indispensable de connaître la masse musculaire engagée à l'exercice pour quantifier avec précision la production d'énergie d'origine non-oxydative (Bangsbo, 1998) dans la mesure où la masse musculaire engagée à l'exercice augmente la production d'énergie d'origine non-oxydative (Jensen-Urstad et al., 1994). Par conséquent, les méthodes de quantification de la production d'énergie d'origine non-oxydative indirectes et non-invasives autorisent la réalisation d'exercices avec une masse musculaire importante et donc la prise en compte de cette dernière à des fins de comparaison. Nous baserons la suite de notre réflexion sur les études qui ont utilisé des méthodes de quantification indirectes et non-invasives qui permettent de palier à ces difficultés.

1.2.2.2 Quantification indirecte de la production d'énergie non-oxydative : déficit en O_2

À l'inverse du métabolisme oxydatif qui peut être directement quantifié par le $\dot{V}O_2$ (Poole et al., 1991), la quantification de la production d'énergie d'origine non-oxydative lors d'un exercice à haute-intensité nécessite des technologies sophistiquées, invasives et onéreuses ce qui la rend plus difficilement accessible (Bangsbo et al., 1990; Noordhof et al., 2010, 2013). En revanche, il existe des méthodes indirectes et non-invasives qui permettent d'estimer la production d'énergie d'origine non-oxydative. Ces méthodes indirectes ont été conceptualisées à partir d'une volonté des auteurs à quantifier la capacité de travail en condition anaérobie, à l'instar du $\dot{V}O_{2max}$ et de la puissance associée. Malgré des limites et des évolutions, le concept

du déficit accumulé en O_2 et notamment la méthode proposée par Medbø et collaborateurs (1988) constitue actuellement la meilleure méthode pour quantifier l'énergie d'origine non-oxydative (Noordhof et al., 2010).

1.2.2.2.1 Principe de mesure

Au cours d'une expérience pour comprendre les changements dans la mécanique respiratoire entre l'exercice et la récupération, Krogh et Lindhard (1920) modélisent la cinétique de consommation d'oxygène au cours et à la suite d'un exercice de pédalage à intensité constante. Dès lors, ils constatent que la consommation d'oxygène n'atteint la demande qu'après un certain temps et concluent qu'il existe un « déficit en oxygène » car la quantité d'O_2 présente dans le sang ne peut représenter qu'un tiers de ce déficit (Krogh et Lindhard, 1920). Selon Krogh et Lindhard, le déficit en oxygène correspond alors à la quantité d'énergie produite par les sources non-oxydatives en faisant la soustraction de la demande en O_2 qui correspond à l'état stable de $\dot{V}O_2$, et la consommation réelle d'O_2.

Le concept de déficit en O_2 ne sera repris que dans les années 1960 en raison de la focalisation des études sur le concept de $\dot{V}O_{2max}$. Dans la continuité de Krogh et Lindhard (1920), le concept de déficit accumulé en oxygène est défini comme la différence entre l'estimation de la demande totale en O_2 au cours de l'exercice et la consommation d'oxygène cumulée et il est associé à celui de « dette en O_2 » (Hermansen, 1969). Aujourd'hui, il est bien admis que ce déficit en O_2 est théoriquement équivalent à la somme des équivalents en O_2 des stocks d'O_2, de la PCr et de la dégradation partielle du glucose lors de la glycolyse (Gaesser et Brooks, 1984; Hermansen, 1969; Hermansen et Medbø, 1984). Ce déficit permet (*i*) de quantifier la production d'énergie d'origine non-oxydative et (*ii*) d'estimer la capacité anaérobie et l'on parlera de déficit cumulé maximal en O_2 (*i.e.*, *maximal accumulated oxygen deficit*, MAOD). Si le concept est utilisé (Eriksson et al., 1971; Karlsson et al., 1972; Karlsson et Saltin, 1971; Linnarsson et al., 1974), il reste une difficulté majeure, à savoir la quantification de la demande en oxygène lors d'un exercice à haute intensité (*i.e.*, où l'intensité est supérieure à la capacité du métabolisme oxydatif).

Ainsi, Medbø et collaborateurs (1988) seront les premiers à proposer une méthode pour quantifier la demande en O_2 lors d'un exercice à haute-intensité. À partir d'une vingtaine de courses de 10 minutes réalisées à intensité sous-maximale comprise entre 35% et 100% de $\dot{V}O_{2max}$, les auteurs établissent une relation linéaire individuelle entre la consommation

d'oxygène (stable et mesurée à la fin de chaque palier) et l'intensité de l'exercice sur tapis roulant incliné (*i.e.*, la vitesse du tapis roulant dans la présente étude). Cette relation linéaire est ensuite extrapolée à des intensités supérieures à celle obtenue à $\dot{V}O_{2max}$ pour estimer la demande cumulée en O_2 (demande instantanée en O_2 multipliée par la durée de l'exercice, en mL d'équivalent d'O_2 ou $mLO_2Eq.$; figure 3). Les participants réalisent ensuite des courses à différentes intensités supérieures à $\dot{V}O_{2max}$ jusqu'à épuisement. C'est ainsi que Medbø et collaborateurs (1988) quantifient la production d'énergie d'origine non-oxydative et évaluent l'atteinte de la capacité anaérobie à 2 minutes, au travers la stabilisation du déficit cumulé en oxygène.

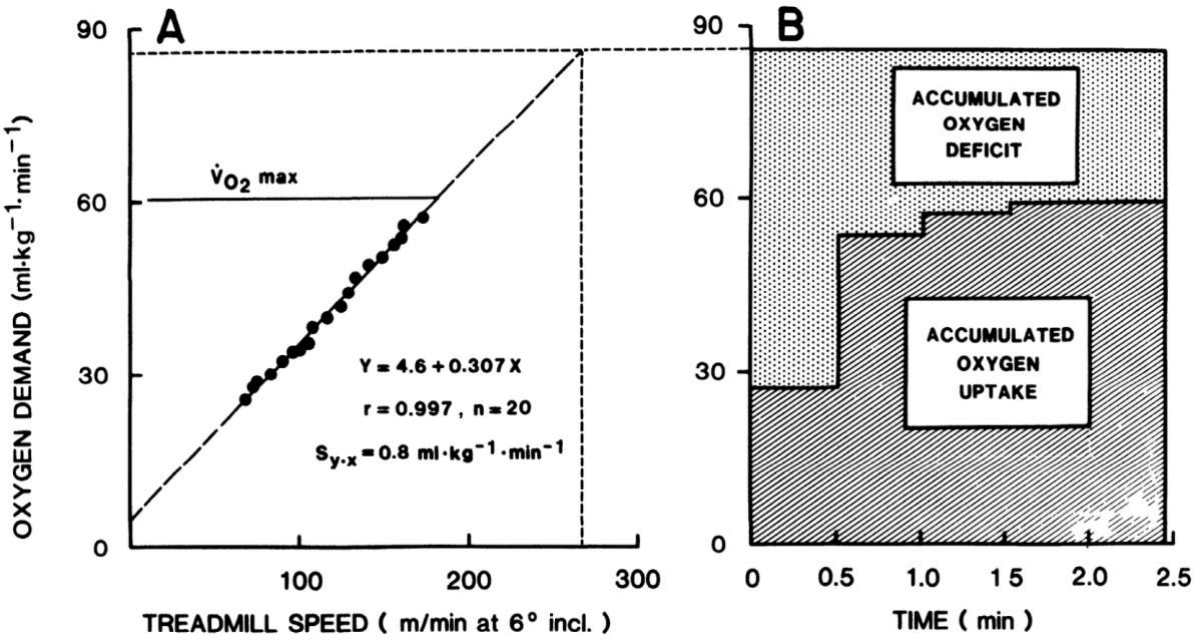


Figure 3 – Principe pour déterminer le déficit en O_2 à partir d'un sujet de l'étude de Medbø et collaborateurs (1988). Le graphique A correspond à la relation entre l'intensité de l'exercice (la vitesse du tapis roulant dans le cas présent) et la demande en O_2. Le graphiques B correspond au déficit cumulé en O_2 calculé comme la différence entre la demande cumulée en O_2 et la consommation d'O_2 lors de l'exercice.

Le premier des trois principes sur lesquels repose cette méthode implique la dichotomie de l'origine de la resynthèse de l'ATP : soit liée aux voies oxydatives, soit liée aux voies non-oxydatives. La part oxydative correspond à la consommation cumulée d'oxygène, la part non-oxydative correspond à la dépense totale en énergie à laquelle la part oxydative est soustraite (Medbø et al., 1988; Medbø et Welde, 2022). Par conséquent, l'intégration du lien entre la resynthèse de la PCr et la consommation d'O_2 est ambigüe.

Le deuxième principe suppose que la contribution non-oxydative est négligeable lors des exercices sous-maximaux qui servent à déterminer la relation $\dot{V}O_2$-intensité. Par

conséquent, la consommation d'oxygène reflète fidèlement la resynthèse de l'ATP et la demande en O_2 augmente avec l'intensité de l'exercice. Cette relation linéaire entre l'intensité de l'exercice et la consommation d'O_2 est ensuite extrapolée à des intensités supérieures à $\dot{V}O_{2max}$. La conséquence logique de ce principe est que l'efficience mécanique, mesurée et constante à des intensités sous-maximales, est supposée également constante à des intensités supérieures à $\dot{V}O_{2max}$ (Hermansen et Medbø, 1984).

Le troisième principe s'appuie sur la constance de la resynthèse d'ATP par la voie oxydative lors de l'exercice sous-maximal lorsque l'intensité est constante. Si ce principe peut être discutable, des auteurs ont proposé différents protocoles pour aboutir à une certaine stabilité de $\dot{V}O_2$ lors des paliers sous-maximaux.

1.2.2.2.2 Évolutions méthodologiques

Suite à la première méthode proposée par Medbø et collaborateurs (1988), de nombreux articles (Bangsbo, 1992, 1996, 1998; Graham, 1996; Green, 1994; Green et al., 1996; Green et Dawson, 1993, 1995, 1996, 1996) ont permis de mettre en avant des limites et ainsi faire évoluer la méthodologie d'évaluation de la demande en O_2. En effet, la plupart des critiques portent sur la linéarité de la relation $\dot{V}O_2$-intensité qui permet de déterminer par extrapolation la demande en O_2 lors d'un exercice à haute-intensité. Ces critiques concernent aussi bien son existence que les modalités d'évaluation. Pour certains auteurs, la méthode initiale sous-estime la demande en O_2 (Li et al., 2015).

En résumé, il est possible de se baser sur 4 à 5 paliers sous-maximaux pour déterminer la relation $\dot{V}O_2$-intensité (Bickham et al., 2002; Noordhof et al., 2011; Russell et al., 2000) d'une durée de 3 minutes (Aisbett et Le Rossignol, 2003; Bangsbo, 1992; Buck et McNaughton, 1999; Russell et al., 2002) au lieu des 10 paliers de 10 minutes proposés initialement (Medbø et al., 1988). Ensuite, il semble préférable de déterminer individuellement l'ordonnée à l'origine de la relation $\dot{V}O_2$-intensité plutôt que d'appliquer une valeur standard (Medbø et Welde, 2022). Enfin, certaines études ne constatent pas de stricte linéarité sur la relation $\dot{V}O_2$-puissance (Korzeniewski et Zoladz, 2003; Medbø et Welde, 2022; Zoladz et al., 1995, 1998), notamment pour des intensités basses (Nozaki et al., 1993; Secher, 2000) et proches de $\dot{V}O_{2max}$ (Green et Dawson, 1995), quand d'autres confirment la linéarité de la relation en-dessous et au-dessus du seuil lactique (Reis et al., 2005; Russell et al., 2002). Il est donc conseillé de ne pas prendre en considération les paliers où l'intensité est basse ou trop

proche de $\dot{V}O_{2max}$, afin d'éviter la dérive de $\dot{V}O_2$ (Korzeniewski et Zoladz, 2003; Zoladz et al., 1995, 1998) liée à l'augmentation de la production d'énergie d'origine non-oxydative (Billat et al., 2003).

Par ailleurs, bien qu'initialement mise en place pour évaluer la capacité anaérobie lors d'un exercice à intensité constante, la méthodologie proposée initialement permet également de quantifier la production d'énergie d'origine non-oxydative lors d'un exercice *all-out* (Gastin et al., 1995) et implique de connaître la demande instantanée en O_2.

Enfin, la quantification du déficit en O_2 via les évolutions de la méthode initiale proposée par Medbø (1988) est reproductible chez les adultes des deux sexes (Doherty et al., 2000; Ramsbottom et al., 1994; Weber et Schneider, 2001), mais elle est également reproductible et fiable pour des enfants et adolescents (Naughton et Carlson, 1995, 1998).

1.2.2.2.3 Validité de la méthode de Medbø

Avant d'utiliser le concept du déficit en O_2 et la méthodologie proposée par Medbø et collaborateurs (1988), il convient de vérifier la fiabilité de cette méthode. Ainsi, par comparaison avec des valeurs obtenues par des biopsies musculaires, le déficit accumulé en O_2 représente fidèlement la resynthèse de l'ATP par les voies non-oxydatives (Bangsbo et al., 1990; Medbø et Tabata, 1993).

De plus, il faut rappeler que lors d'un exercice à haute-intensité la production d'énergie d'origine non-oxydative dépend à la fois de l'intensité et de la durée de l'exercice (Muniz-Pumares et al., 2017b). En effet, à durée égale, le déficit cumulé en O_2 (*i.e.*, AOD) augmente avec l'intensité de l'exercice (Gastin et al., 1995) jusqu'à une stagnation (Muniz-Pumares et al., 2017b), voire une diminution en raison de l'impossibilité de poursuivre l'exercice (Muniz-Pumares et al., 2017b). En conséquence, la contribution relative du métabolisme non-oxydatif, évaluée par le AOD, augmente de manière similaire à l'intensité de l'exercice (Muniz-Pumares et al., 2017b) passant ainsi de 19% à 105% de $\dot{V}O_{2max}$, 30% à 112,5% de $\dot{V}O_{2max}$, 38% à 120% de $\dot{V}O_{2max}$ et 45% à 127,5% de $\dot{V}O_{2max}$ (Muniz-Pumares et al., 2017b). Lors d'un exercice de type *all-out*, la production d'énergie d'origine non-oxydative évaluée par le AOD augmente (Craig et al., 1995) puis stagne entre 60 et 90 secondes d'exercice (Calbet et al., 1997; Gastin et al., 1995; Withers et al., 1991, 1993). Ces valeurs sont conformes à celles des données issues des biopsies musculaires.

Si la méthode proposée par Medbø et collaborateurs (1988) est valide et fiable, il existe d'autres méthodes indirectes de quantification de la production d'énergie d'origine non-oxydative.

Premièrement, il est possible d'estimer la production d'énergie d'origine non-oxydative à partir de (*i*) la composante rapide de récupération de $\dot{V}O_2$ qui correspond à la resynthèse des réserves de phosphagènes déplétés au cours de l'exercice (Rossiter, 2010) et (*ii*) de l'équivalent en O_2 de la différence entre la concentration maximale de lactate et la concentration de repos, où 1 $mmol \cdot L^{-1}$ correspond à 3 $mLO_2 \cdot kg^{-1}$ (Di Prampero et Ferretti, 1999). En ajoutant la consommation d'O_2, cette méthode (PCr-[La]-O_2) permet ainsi d'identifier les origines de la production d'énergie lors d'un exercice à haute-intensité. Avec cette méthode, certains auteurs constatent une concordance avec le AOD (Bertuzzi et al., 2010; Miyagi et al., 2017; Panissa et al., 2018; Zagatto et al., 2019) quand d'autres concluent à une surestimation de la production d'énergie oxydative pour le AOD (Li et al., 2015, 2018), avec une différence en fonction du mode de locomotion course *vs* pédalage (Redkva et al., 2018).

Enfin, à partir de la relation hyperbolique entre la puissance et la durée de l'exercice (Hill, 1925; Monod et Scherrer, 1965), il est possible d'obtenir (*i*) l'asymptote de cette hyperbole qui correspond à la puissance critique, soit la puissance qui peut théoriquement être maintenue sans dérive jusqu'à l'épuisement (Craig et al., 2019), et (*ii*) la constante *W'* qui correspond à la quantité fixe de travail qui peut être réalisée au-dessus du seuil de puissance critique (Morton, 2006). Si cette méthode a également été considérée comme fiable pour évaluer la capacité anaérobie sur ergocycle (Hill et Smith, 1993) et en course à pied (Bosquet et al., 2008), les deux méthodes ne sont toutefois pas interchangeables en raison d'une corrélation de 0.43 (Bosquet et al., 2008; Muniz-Pumares et al., 2017a).

Finalement, la méthode du déficit en O_2 est considérée comme la meilleure méthode non-invasive pour estimer la production d'énergie d'origine non-oxydative (Noordhof et al., 2010).

1.2.2.2.4 Corrélation avec la réponse mécanique

Lors d'un exercice *all-out* de 90 secondes sur ergocycle, des spécialistes du sprint (cyclisme) avaient un AOD supérieur à des spécialistes en endurance (triathlon), lui-même supérieur à des participants masculins actifs (Gastin et Lawson, 1994). Nummela et Rusko (1995) rapportent également un AOD plus important chez des sprinters que des coureurs

d'endurance (53,9 *vs* 43,1 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$). Ainsi, la quantification d'énergie d'origine non-oxydative permet de distinguer un effet de l'entraînement, voire de masse musculaire et de myotypologie.

De plus, de nombreuses études convergent à montrer que l'augmentation de la production d'énergie d'origine non-oxydative, évaluée via le AOD, est corrélée avec la performance lors d'exercices à haute-intensité (Duffield et al., 2004, 2005; Maxwell et Nimmo, 1996; Nevill et al., 2008; Ramsbottom et al., 1994, 2001; Zouhal et al., 2010, 2012). Par exemple, le AOD est corrélé à la performance réalisée lors d'un exercice de 100-400m (Nevill et al., 2008; Ramsbottom et al., 1994) et à la durée avant épuisement en course à pied (Ramsbottom et al., 2001). Cette tendance se confirme dans la mesure où des sportifs entraînés sur des efforts à haute-intensité atteignent un AOD plus important que des sportifs entraînés sur les efforts de longue durée à intensité moindre ou des personnes sédentaires (Calbet et al., 2003; Craig et al., 1995; Medbø et Burgers, 1990; Nummela et Rusko, 1995; Pizza et al., 1996).

Ainsi, la production d'énergie d'origine non-oxydative influence positivement la performance (*i.e.*, la réponse mécanique) lors d'un exercice à haute-intensité.

1.2.2.2.5 Rôle de la masse musculaire engagée

Le travail mécanique produit lors d'un exercice est limité par la vitesse de conversion de l'énergie chimique contenue dans l'ATP par les myofilaments musculaires comme nous l'avons rappelé précédemment. Toutes choses égales par ailleurs, la quantité de masse corporelle, ou musculaire, impliquée lors d'un exercice à haute-intensité influence positivement la production d'énergie d'origine non-oxydative (Bangsbo et al., 1993; Hill et Vingren, 2011, 2014; Luches-Pereira et al., 2022; Ogita et al., 1996; Olesen, 1992; Pizza et al., 1996; Redkva et al., 2018; Sloniger et al., 1997; Weyand et al., 1993).

Ainsi, la production d'énergie d'origine non-oxydative est supérieure de 21% lors d'un exercice de course inclinée à 10% par rapport à une course horizontale (Olesen, 1992; Sloniger et al., 1997) en raison d'une activation musculaire supérieure de 9% (Sloniger et al., 1997). Le AOD est également supérieur en course à pied qu'en pédalage (Hill et Vingren, 2011, 2014; Redkva et al., 2018) avec une variation entre 8% (Redkva et al., 2018) et 22-32% (Hill et Vingren, 2011, 2014). En suivant ce raisonnement, le AOD est supérieur lors d'un exercice de pédalage à deux jambes par rapport à un pédalage à une seule jambe (Weyand et al., 1993), et supérieur lors d'un exercice de nage corps entier par rapport à un exercice avec les membres supérieurs uniquement (Ogita et al., 1996).

Plus explicitement encore, dans l'étude Bangsbo et collaborateurs (1993), les rameurs de haut-niveau (n = 5) ont un AOD supérieur d'environ 36% lors d'un exercice jusqu'à épuisement sur ergomètre rameur par rapport à un exercice similaire sur tapis roulant incliné à 5% (64,1 ± 4,1 *vs* 47,3 ± 6,3 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$). Les auteurs attribuent cette différence à une masse musculaire engagée qui est plus importante lors d'un exercice de rameur par rapport à la course à pied. De plus, dès lors que le AOD est exprimé non plus en valeur absolue (L) mais avec un ratio à la masse maigre ou au volume des membres actifs, les valeurs supérieures des hommes par rapport aux femmes passent de 92-95% à 18-23% lors d'un test de Wingate (Weyand et al., 1993). Ainsi, le volume musculaire des membres actifs permet de prédire entre 88% et 94% du AOD lors d'un test de Wingate (Weyand et al., 1993).

En effet, il apparait que la masse musculaire exprimée en pourcentage de la masse corporelle totale est de l'ordre de 25-30% lors d'une activité de pédalage (Bonde-Petersen et al., 1975; Gastin, 2001; Medbø et al., 1988; Medbø et Tabata, 1993), ce qui est inférieur à la masse musculaire recrutée lors de la course à pieds (Millet et al., 2009) et lors d'un exercice de rameur où la masse musculaire impliquée représente entre 70-80% de la masse corporelle totale (Steinacker, 1993), voire de 88% (Mader et al., 1988).

Par conséquent, la masse musculaire impliquée à l'effort augmente la production d'énergie d'origine non-oxydative.

1.2.2.2.6 Effet de l'âge

À ce jour, il existe très peu d'études concernant l'effet de l'âge sur le AOD au cours de l'enfance et de l'adolescence (de Andrade et al., 2019; Diry et al., 2020; Hebestreit et al., 1998; Leclair et al., 2011) et aucune ne concerne les filles. Parmi les quatre études qui ont questionné l'effet de l'âge sur le AOD, trois d'entre elles se sont appuyées sur un exercice dont l'intensité était constante (de Andrade et al., 2019; Hebestreit et al., 1998; Leclair et al., 2011) et la dernière sur un exercice *all-out* (Diry et al., 2020).

À partir d'un exercice à intensité constante (110-130% de l'intensité à $\dot{V}O_{2max}$), il semblerait que la production d'énergie d'origine non-oxydative évaluée à partir du AOD soit supérieure chez les adultes par rapport à des garçons prépubères (Hebestreit et al., 1998; Leclair et al., 2011) et des adolescents de 15 ans (de Andrade et al., 2019).

Lors d'un exercice de 75 secondes de pédalage à 130% de la puissance obtenue à $\dot{V}O_{2max}$, le AOD en valeur absolue, calculé uniquement sur les 60 premières secondes, est

significativement plus faible chez les garçons (9-12 ans) par rapport aux adultes (1,1 L *vs* 2,6 L, $p < 0,001$, respectivement) selon Hebestreit et collaborateurs (1998). De plus, lorsque le AOD est exprimé par rapport à la masse corporelle, il n'y a plus de différence significative entre les garçons et les adultes (30,1 ± 5,7 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$ *vs* 35,8 ± 5,3 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$). En revanche, lors d'un exercice de pédalage à 110% de la puissance à $\dot{V}O_{2max}$ jusqu'à épuisement, le AOD relatif à la masse corporelle était significativement plus faible chez les enfants (10,3 ± 0,9 ans, $n = 15$) par rapport aux adultes (34,3 ± 9,4 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$ *vs* 53,6 ± 11,1 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$, $p < 0,001$, respectivement)(Leclair et al., 2011). Cette différence de AOD relatif à la masse corporelle peut s'expliquer par un temps avant épuisement significativement plus important pour les adultes que pour les enfants (147 ± 23 secondes *vs* 96 ± 29 secondes, $p < 0,001$, respectivement). Enfin, lors d'un exercice de course sur un tapis roulant à 110% de la vitesse à $\dot{V}O_{2max}$, les adolescents de 15 ans ont un AOD plus faible que les adultes (de Andrade et al., 2019), aussi bien en valeurs absolues (2,4 ± 0,7 L *vs* 3,9 ± 0,9 L, $p < 0,05$) que relatives à la masse corporelle (35,1 ± 11,1 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$ *vs* 46,8 ± 10,9 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$, $p < 0,05$).

À partir d'un exercice de 60 secondes *all-out* sur ergomètre rameur, notre équipe rapporte (Diry et al., 2020) une augmentation continue de l'AOD de l'enfance à la fin de l'adolescence (10-18 ans) pour des rameurs. En effet, les rameurs ont un AOD de 1,3 L à 12,4 ans, de 2,1 L à 13,7 ans puis 3,4 L à 16,2 ans (Diry et al., 2020). Au-delà du AOD, nous avons quantifié la part du AOD issue de la glycolyse anaérobie uniquement montrant ainsi que ce déficit était significativement corrélé à la masse maigre ($r = 0,78$ avec $p < 0,001$). L'intégration du niveau de maturation des jeunes rameurs n'expliquant qu'une faible part de l'évolution du AOD avec la masse maigre, nous avons conclu que la masse maigre est le facteur majeur qui permet d'expliquer les changements métaboliques non-oxydatifs au cours d'un exercice de haute-intensité avec l'âge chez les garçons (Diry et al., 2020).

1.2.2.2.7 Effet du sexe

Chez les adultes, le AOD relatif à la masse corporelle semble supérieur chez les hommes par rapport aux femmes, de l'ordre de 15-25% selon les études et les protocoles (Hill et Vingren, 2014; Medbø et Burgers, 1990; Minahan et al., 2007; Ramsbottom et al., 1997; Weber et Schneider, 2000; Weyand et al., 1993). Chez les enfants et adolescents, il y a très peu d'études (Berthoin et al., 2003b; Carlson et Naughton, 1993; Naughton et al., 1997; Naughton et Carlson,

1995) et ces dernières ont été réalisées à partir d'un temps d'exercice variable (*i.e.*, durée avant épuisement) et non à partir d'un exercice *all-out* à durée identique.

À 9-11 ans, il ne semble pas y avoir de différence entre les garçons et les filles sur le AOD lors d'un exercice de haute-intensité (Berthoin et al., 2003b; Carlson et Naughton, 1993; Naughton et Carlson, 1995). L'étude de Berthoin et collaborateurs (2003b) ne montre pas de différence de AOD entre les filles et les garçons (34,3 ± 11,8 *vs* 33,6 ± 13,6 $mLO_2Eq \cdot kg^{-1}$, respectivement) lors d'un exercice de pédalage à 110% de $\dot{V}O_{2max}$ jusqu'à épuisement. Toutefois, la durée avant épuisement n'est pas précisée dans cette étude.

Carlson et Naughton (1993) ont étudié l'effet du sexe (9 garçons, 10,6 ± 0,2 ans ; 9 filles, n = 9, 10,6 ± 0,3 ans) sur le AOD lors d'exercices de pédalage jusqu'à épuisement à 110%, 130% et 150% de l'intensité de $\dot{V}O_{2max}$. Lorsque le AOD est exprimé en valeur absolue, les auteurs ne rapportent pas de différence de AOD entre les garçons et les filles à 130% (1,3 L *vs* 1,6 L, respectivement) et 150% de $\dot{V}O_{2max}$ (1,3 L *vs* 1,3 L, respectivement), mais les garçons semblent avoir un AOD plus élevé que les filles à 110% de $\dot{V}O_{2max}$ (1,3 L *vs* 1,7 L, respectivement). Cette différence de AOD entre les garçons et les filles à 110% de $\dot{V}O_{2max}$ peut être la conséquence d'une durée avant épuisement plus importante chez ces dernières (146 ± 20 secondes *vs* 102 ± 20 secondes). Ainsi, malgré l'absence de différence significative entre le AOD des garçons et des filles à 130% de $\dot{V}O_{2max}$ (1,3 L *vs* 1,6 L, respectivement), il est possible que cette différence de moyenne soit également la conséquence d'une durée avant épuisement plus importante chez les filles (86 ± 6 secondes vs 62 ± 10 secondes). À 150% de $\dot{V}O_{2max,}$ la durée avant épuisement est légèrement supérieure chez les filles (43 ± 4 secondes *vs* 53 ± 3 secondes) pour un AOD identique (1,3 L *vs* 1,3 L, respectivement). Lorsque le AOD est exprimé avec un ratio à la masse corporelle, ces tendances se maintiennent. Toutefois, un $\dot{V}O_{2max}$ plus faible chez les filles (1,72 L *vs* 1,99 L soit 43,3 $mL \cdot kg^{-1}$ *vs* 53,9 $mL \cdot kg^{-1}$) peut témoigner d'un niveau d'entraînement moindre rendant ainsi la comparaison en fonction du sexe difficile.

Lors d'un exercice *all-out* jusqu'à épuisement sur ergocycle isocinétique, il ne semble pas y avoir de différence de AOD entre les garçons et les filles (1,41 L *vs* 1,40 L, respectivement) entre 10 et 12 ans (Naughton et Carlson, 1995) pour des puissances moyennes similaires (192,4 W *vs* 192,6 W, respectivement). Toutefois, dans la mesure où la durée avant épuisement n'est pas explicitée, il n'est pas possible de conclure sur l'absence de différence liée au sexe sur le AOD au cours d'un exercice à haute-intensité.

Malgré les limites évoquées concernant les études précédentes, ces dernières tendent à montrer l'absence de différence de AOD en fonction du sexe entre 9 et 12 ans. Déjà peu nombreuses chez les enfants, il n'y a, à notre connaissance, qu'une seule étude qui a évalué le AOD chez des adolescentes et adolescents lors d'un exercice à haute-intensité (Naughton et al., 1997). Des adolescents (n = 8 ; 14,5 ± 0,5 ans) et adolescentes (n = 8 ; 14,5 ± 0,2 ans) badistes « élites » ont réalisé deux courses sur tapis roulant à 120% et 130% de l'intensité de $\dot{V}O_{2max}$ jusqu'à épuisement. Avec une durée avant épuisement similaire entre les garçons et les filles à 120% (3'15 *vs* 3'16) et 130% (2'33 *vs* 2'31), le AOD en valeur absolue est significativement plus élevé chez les garçons que chez les filles à 120% (4,3 L *vs* 3,3 L) et 130% (4,1 L *vs* 3,2 L). La tendance est identique lorsque le AOD est exprimé en ratio avec la masse corporelle. Toutefois, si la masse corporelle n'est pas significativement différente entre les garçons et les filles de cette étude (61,1 kg *vs* 56,9 kg), aucune information sur la composition corporelle n'est rapportée.

Ainsi, l'influence de la composition corporelle, notamment de la masse maigre, sur le AOD en fonction du sexe n'a pas été explorée chez une population jeune lors d'un exercice à haute-intensité.

1.2.2.2.8 Interaction des effets de l'âge et du sexe

Les études précédemment citées (Berthoin et al., 2003b; Carlson et Naughton, 1993; Naughton et al., 1997; Naughton et Carlson, 1995) comportent plusieurs limites pour appréhender la question des interactions des effets de l'âge et du sexe sur la production d'énergie d'origine non-oxydative au cours d'un exercice à haute-intensité.

Premièrement, ces études ont eu recours à des protocoles où la durée d'exercice pouvait varier car l'épuisement était recherché. Or, le AOD augmente avec la durée de l'exercice avant de stagner (Craig et al., 1995; Withers et al., 1991, 1993). Par conséquent, il est difficile de comparer l'interaction entre l'âge et le sexe à partir d'un biais sur la durée d'exercice.

Deuxièmement, ces études n'ont pas pu établir de continuum du AOD de l'enfance jusqu'à la fin de l'adolescence, ce qui ne permet pas d'identifier avec certitude à quel âge la différenciation sexuelle se produit.

Troisièmement, le AOD a été exprimé avec un ratio à la masse corporelle, négligeant ainsi la différence de composition corporelle qui s'établit entre les garçons et les filles à partir de 14 ans (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007), notamment concernant l'augmentation plus importante de masse maigre chez les garçons à partir de 14 ans.

Enfin, puisque d'après la littérature scientifique la différence de performance lors d'un exercice à haute-intensité semble s'établir à partir de 14 ans (Doré et al., 2005; Mikulić et Markovic, 2011), les études précédemment citées n'ont pas établi de lien entre la production d'énergie d'origine non-oxydative (*i.e.*, le AOD) et la performance réalisée lors d'un exercice de haute-intensité comme c'est le cas chez les adultes.

Synthèse des effets de l'âge et du sexe sur la réponse métabolique au cours d'un exercice à haute-intensité

La moindre production de puissance des plus jeunes lors d'un exercice à haute-intensité semble être la conséquence d'une moindre participation du métabolisme non-oxydatif. La production d'énergie d'origine non-oxydative est influencée positivement par l'intensité et la durée de l'exercice ainsi que par la quantité de masse musculaire engagée à l'exercice. Le AOD est une méthode valide, fiable et reproductible, chez les adultes comme les enfants, pour quantifier la production d'énergie d'origine non-oxydative en plus de permettre la prise en compte de la masse musculaire engagée à l'exercice. Chez les adultes, le AOD est corrélé positivement avec la réponse mécanique lors d'un exercice à haute-intensité, mais ce lien n'est pas établi chez les enfants et adolescents des deux sexes. Lors d'un exercice à haute-intensité, le AOD des garçons prépubères est inférieur à celui des adultes et celui des filles est inférieur aux adolescentes. Si le AOD des filles et des garçons est identique à 10-11 ans, celui des garçons est supérieur à 15 ans, sans pour autant nous permettre d'identifier un continuum en fonction de l'âge et du sexe. L'influence de la masse musculaire engagée sur le AOD est également inconnue chez les enfants et adolescents des deux sexes.

1.2.3 Réponse perceptive

1.2.3.1 Historique, définition, principe et signification

Lors de son travail de thèse à la fin des années 1950, le psychologue suédois Gunnar Borg théorise l'effort perçu comme la manière dont les individus s'adaptent subjectivement à une activité (physique, professionnelle, de loisir, *etc*.) au travers d'une échelle de perception (*i.e.*, *rating of perceived exertion*, RPE) à 15 niveaux (6-20 RPE) (Borg, 1962). Ainsi, Borg poursuit les travaux en « psychophysique », sous-discipline de la psychologie développée au 19e siècle qui s'intéresse à la relation entre les stimuli et les sensations (Coquart, 2020), en prenant appui sur la loi de puissance qui stipule que la sensation est proportionnelle au stimulus élevé à la puissance *n* (Stevens, 1957) soit :

$$R = c \times S^n$$

où *R* correspond à la sensation, *c* à la constante en fonction des unités utilisées, *S* au stimulus et ^{n} l'exposant qui varie selon la nature du stimulus (Coquart, 2020). Borg modifie cette loi de puissance entre le stimulus et la sensation en ajoutant deux constantes (*a* et *b*) qui permettent de préciser le départ de la fonction (Borg, 1962) :

$$R = c - a \times (S - b)^n$$

Actuellement, la perception de l'effort est définie comme un processus psychophysiologique complexe qui consiste à détecter et interpréter des sensations qui émanent du corps au cours de l'exercice (Lamb et al., 2017; Morgan, 1981; Noble et Robertson, 1996). Ces sensations peuvent être considérées comme centrales (*i.e.*, dont les systèmes cardio-vasculaires et pulmonaires sont l'origine) et incluent des variables telles que la fréquence cardiaque, la consommation d'O_2 et la ventilation, ou comme périphériques avec des variables telles que la concentration sanguine de lactate, le pH sanguin, la tension mécanique, les températures corporelle et centrale (Ekblom et Goldbarg, 1971; Groslambert et Mahon, 2006; Hampson et al., 2001; Noble et Robertson, 1996; Pandolf, 1982). Ainsi, l'évaluation de la perception de l'effort représente l'intégration des informations précédentes qui reflètent les

processus physiologiques et psychologiques qui, dans certaines conditions, induisent de la fatigue (Noble et Robertson, 1996).

Initialement proposée avec 21 cotations (de 0 à 20), les échelles de Borg sont protéiformes : avec des cotations variables (*i.e.*, de 6 à 20, de 0 à 10), accompagnées de descriptifs verbaux ou non, associées à des parties du corps (*i.e.*, bras, jambes) ou au corps entier, à la sensation de respiration, à la douleur (localisée ou généralisée), *etc*.

Les échelles de Borg reposent ainsi sur le principe suivant : déterminer la relation entre les facteurs physiques, physiologiques et psychosociaux qui sont liés à la performance physique (Haile et al., 2015).

1.2.3.2 Validité des échelles de perception de l'effort

En préambule, il convient de préciser que les échelles de perception de l'effort sont valides sur différents ergomètres (*e.g.*, ergocycle, tapis roulant et ergomètre rameur) (Hetzler et al., 1991; Lindenthaler et al., 2018; Scherr et al., 2013), sans considération d'âge, de sexe ou de niveau d'entraînement (Abe et al., 2015; Scherr et al., 2013). Les échelles de perception sont également valides si elles sont spécifiées en fonction d'un *locus* précis : cardio-respiratoire, bras, jambes, douleurs (Noble et al., 1983). Les échelles de perception spécifiques permettent également de discriminer des sujets en fonction de leur myotypologie. L'étude de Noble et collaborateurs (1983) démontre que les sujets avec un pourcentage important de fibres dites lentes ont perçu l'effort moins difficile que ceux qui avaient un pourcentage plus faible (51% *vs* 34%). Par conséquent, les échelles de perception sont fréquemment et facilement utilisées lors d'exercices différents en nature, en intensité et en durée et peuvent traduire une différence au niveau de l'architecture musculaire (*i.e.*, myotypologie) auprès de populations variées.

Les échelles de perception de l'effort ont été initialement validées à partir de la corrélation avec la fréquence cardiaque (*i.e.*, origine centrale) lors d'exercices à intensité sous-maximale et croissante (Borg, 1962, 1970, 1998). Or, l'implication des voies de resynthèse de l'ATP diffère à haute-intensité, notamment en raison d'une participation accrue du métabolisme non-oxydatif. Par exemple, lors d'un test incrémental jusqu'à épuisement soit sur tapis roulant soit sur ergocycle, Scherr et collaborateurs (2013) rapportent une corrélation entre l'échelle 6-20 RPE et la lactatémie plus élevée (ρ = 0,83) qu'avec la fréquence cardiaque (ρ = 0,74) auprès de 2560 personnes âgées de 13 à 83 ans (28 ans d'âge médian). De plus, à partir d'une régression quadratique, la lactatémie explique davantage de variance que la fréquence cardiaque (r^2

ajusté = 0,71 *vs* 0,55 respectivement) (Scherr et al., 2013). En effet, si l'évolution de la perception de l'effort est linéaire par rapport à la fréquence cardiaque, elle est plutôt quadratique avec la lactatémie lors d'un exercice incrémental jusqu'à épuisement (Abe et al., 2015; Borg et al., 1985; Lindenthaler et al., 2018; Neely et al., 1992; Noble et al., 1983; Scherr et al., 2013). C'est à partir de cette relation quadratique entre la perception de l'effort et la lactatémie que l'échelle non-linéaire CR-10 (*i.e.*, *category ratio*) a été conçue (Noble et al., 1983), l'échelle linéaire classique (*i.e.*, 6-20 RPE) reste toutefois valide pour les intensités élevées (Abe et al., 2015; Borg et al., 1985; Doherty et al., 2001). L'échelle RPE est également considérée comme valide pour évaluer la perception de l'effort lors d'exercices courts et intenses comme un test de Wingate (Borg, 1982b; Gearhart et al., 2005).

Ainsi, à haute-intensité les échelles de perception de l'effort sont également corrélées à des variables périphériques telles que la concentration sanguine de lactate ([La]) (Abe et al., 2015; Hetzler et al., 1991; Lindenthaler et al., 2018; Noble et al., 1983; Robertson et al., 1986; Scherr et al., 2013; Seip et al., 1991) et en ions H^+ (Robertson et al., 1986). Par exemple, lors de tests incrémentaux jusqu'à épuisement effectués sur ergocycle et rameur, il y a une corrélation forte entre la concentration sanguine de lactate post-exercice et la perception de l'effort (r^2 = 0,77) quel que soit l'ergomètre (Lindenthaler et al., 2018). De plus, lors d'un exercice de pédalage à 80% de la puissance à $\dot{V}O_{2max}$, le score de l'échelle 6-20 RPE est plus faible lorsque les participants ont ingéré un agent alcalinisant ($NaHCO_3^-$) avant un exercice par rapport à un groupe placebo (Robertson et al., 1986). Ce dernier résultat traduit la capacité de l'échelle 6-20 RPE à discriminer les états physiologiques.

1.2.3.3 Réponse perceptive chez les enfants

Bien avant les échelles de Borg et les premières données de perception de l'effort chez les enfants, Robinson (1938) notait les prémisses d'un effet de l'âge à partir du constat que l'épuisement des garçons durait moins longtemps que celui des adultes après un exercice jusqu'à épuisement. Quant à lui, Åstrand (1952) remarquait les prémisses d'un effet du sexe sur la perception de l'effort à partir du constat que les adolescentes pédalaient jusqu'à épuisement sans se plaindre ou évoquer la possibilité d'interrompre l'exercice alors qu'il fallait encourager et pousser les adolescents à continuer.

Les premières données de perception de l'effort à l'aide d'échelle appropriée chez l'enfant ont été rapportées par Bar-Or lors d'un symposium en 1975 (Bar-Or, 1977; Lamb et

al., 2017; Lamb et Eston, 1997). Il présente la perception de l'effort chez 589 enfants de 7 à 17 ans lors d'un exercice incrémental sur ergocycle. Ainsi, pour une même intensité relative, les enfants perçoivent l'exercice incrémental jusqu'à épuisement comme moins difficile que les adultes (Bar-Or, 1977). Il existe très peu de données dans la littérature qui portent sur la question de la différence de perception de l'effort en fonction de l'âge, du sexe et de l'interaction entre les deux. De plus, la plupart des études qui portent sur la perception de l'effort chez les enfants se base sur des exercices sous-maximaux ou incrémentaux jusqu'à épuisement au détriment des exercices à haute-intensité, pourtant très courants chez les enfants (Åstrand, 1952; Ratel et al., 2004a).

1.2.3.3.1 Effet de l'âge

Si Bar-Or (1977) rapporte une moindre perception de l'effort chez des garçons par rapport aux adultes lors d'un exercice incrémental, il y a, à notre connaissance, seulement deux études qui s'intéressent à l'effet de l'âge sur la perception de l'effort suite à un exercice à haute-intensité (Armatas et al., 2010; Ratel et al., 2004b).

Évaluée par l'échelle *Children's Effort Rating Table* (*i.e.*, CERT), les garçons prépubères (10,0 ± 0,8 ans) perçoivent l'effort à haute-intensité significativement moins difficile que les adultes (3,2 ± 0,7 *vs* 7,2 ± 0,8 sur l'échelle ; respectivement) lors d'un protocole de fatigue basé sur des contractions isométriques maximales volontaires du quadriceps (5'' secondes de contraction, 15'' de récupération) (Armatas et al., 2010). Si ce résultat est intéressant, il n'est toutefois pas transférable dans des activités fréquentes chez les enfants et adolescents comme la course à pied ou le pédalage.

Ainsi, lors d'une série de 10 sprints de 10 secondes entrecoupés de 15 secondes de récupération passive sur tapis roulant non-motorisé et sur ergocycle, les garçons prépubères (11,7 ± 0,5 ans, n = 12) ont perçu l'exercice à haute-intensité moins difficile, évalué par l'échelle CERT (*i.e.*, *children's effort rating table*) que les adultes sur tapis roulant non-motorisé (7,8 ± 1,4 *vs* 9,6 ± 0,7) et sur ergocycle (5,3 ± 2,2 *vs* 8,9 ± 0,6). Outre cet effet de l'âge sur la perception de l'effort, l'exercice sur ergocycle est perçu comme significativement moins difficile que la course à pied (Ratel et al., 2004b).

Par conséquent, ces différences de perception de l'effort coïncident avec (*i*) la diminution de puissance moyenne qui est moins importante pour les garçons par rapport aux adultes lors du pédalage (-18,7% vs -36,7%, $p < 0,01$) et de la course (-28,9% vs -47,0%, $p <$

0,001), et (*ii*) avec la moindre accumulation de lactate sanguin chez les garçons (4,1 vs 10,8 mmol·L^{-1} sur ergocycle ; 7,7 vs 12,7 mmol·L^{-1} sur tapis roulant non-motorisé) (Ratel et al., 2004b). Ces auteurs évoquent le rôle de la masse musculaire active à l'exercice pour expliquer ces différences de perception de l'effort. En effet, les garçons prépubères ont une moindre masse musculaire que les adultes en raison d'une croissance inachevée (Malina et al., 2004) et la masse musculaire recrutée est moindre lors d'un exercice de pédalage par rapport à un exercice de course à pied (Millet et al., 2009).

Toutefois, l'effet de l'âge sur la perception de l'effort chez les filles après un exercice à haute-intensité n'a pas été étudié, tout comme l'influence de la puissance produite, de la lactatémie et de la masse musculaire sur les scores de perception reste inexplorée à ce jour.

1.2.3.3.2 Interaction des effets de l'âge et du sexe

Lors de huit séquences d'une minute de pédalage à 90% de la puissance à $\dot{V}O_{2max}$, des filles de 14 ans perçoivent l'exercice moins difficile que les garçons à partir de la 6^{e} série (Malik et al., 2017), alors qu'il n'y avait pas de différence de perception à 12-13 ans lors d'un même exercice mais effectué à 100% de la puissance à $\dot{V}O_{2max}$ (Malik et al., 2019). Il est surprenant que pour un même stress métabolique (*i.e.*, %$\dot{V}O_{2max}$, fréquence cardiaque), les filles perçoivent l'exercice moins difficile que les garçons (Malik et al., 2017). Les auteurs de l'étude émettent l'hypothèse que la moindre perception de l'effort chez les filles est la conséquence d'un moindre travail mécanique. Dans la mesure où les garçons acquièrent davantage de masse musculaire que les filles à partir de 14 ans (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007) et que cela conduit à la production d'une plus grande puissance lors d'un exercice à haute-intensité (Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et al., 2000, 2005; Mikulić et Markovic, 2011), l'hypothèse d'une influence du travail mécanique sur la perception de l'effort est cohérente.

Si la fréquence cardiaque est un prédicteur fiable de la perception de l'effort lors d'un exercice sous-maximal, celle-ci ne permet pas d'expliquer la différence de perception de l'effort entre les filles et les garçons de 14 ans lors des dernières séries à haute-intensité (Malik et al., 2017). Ainsi, cela pose la question des facteurs déterminants de la perception de l'effort lors d'un exercice à haute-intensité, notamment du lien avec la lactatémie et la ventilation.

Ainsi, après avoir noté une plus grande accumulation sanguine de lactate avec l'âge pour les deux sexes, Åstrand (1952) interroge dans quelle mesure le lactate influence la sensation de douleur (*i.e.*, la perception de l'effort). La question reste aujourd'hui sans réponse.

Synthèse des effets de l'âge et du sexe sur la réponse perceptive au cours d'un exercice à haute-intensité

En étudiant la relation entre les stimuli et les sensations, Borg a conceptualisé la perception de l'effort qui est un processus psychophysiologique complexe qui consiste à détecter et interpréter des sensations qui émanent du corps au cours de l'exercice. Les échelles de perception de l'effort (*i.e.*, 6-20 RPE et CR-10) sont valides pour les exercices à haute-intensité et davantage corrélées à la concentration sanguine de lactate qu'à la fréquence cardiaque. Les garçons prépubères perçoivent l'exercice à haute-intensité comme moins difficile que les adultes et la masse musculaire engagée augmente le score de perception de l'effort. Sans donnée lors d'un exercice à haute-intensité, les filles semblent percevoir l'exercice sous-maximal comme moins difficile que les garçons à 14-15 ans en raison d'un moindre travail mécanique. Ainsi, les effets de l'âge et du sexe sur la réponse perceptive lors d'un exercice à haute-intensité sont inconnus à ce jour.

1.3 Effets de l'âge et du sexe sur la récupération après un exercice à haute-intensité

Si la définition conceptuelle de la récupération comme « la période de temps nécessaire à la restauration d'un état de repos, d'une capacité fonctionnelle ou de performance » est couramment admise, son application pratique rencontre une limite majeure : « le retour complet à l'homéostasie ou à un état physiologique d'avant l'effort n'est pas nécessaire pour une récupération complète de la capacité de performance » (Falk et Dotan, 2006). Par exemple, certaines variables peuvent rester élevées à un niveau résiduel (*e.g.*, fréquence cardiaque, température centrale, taux métabolique, *etc.*) et ainsi ne pas nuire voire même favoriser la performance subséquente (Falk et Dotan, 2006). Sur la base de cette argumentation, nous focaliserons notre étude de la récupération sur la dimension physiologique et non sur la capacité à réitérer un exercice, une performance.

Dès 1938, lors des premiers travaux en physiologie de l'exercice chez les enfants, Robinson constatait une récupération plus rapide des garçons par rapport aux adultes suite à un exercice de pédalage jusqu'à épuisement. En 1952, Åstrand remarquait la tendance naturelle des enfants à enchaîner des actions très intenses mais courtes telles que des sprints à partir d'un temps de récupération très court, qu'il attribuait à une meilleure capacité oxydative et donc à une moindre production de lactate, sans pour autant le vérifier à l'aide d'un protocole expérimental. 50 ans plus tard, Ratel et collaborateurs (2002a, 2002b) indiquent que les garçons prépubères peuvent effectivement réitérer des sprints de 10 secondes sur ergocycle avec seulement 30 secondes de récupération, quand 5 minutes suffisent à peine pour les adultes, en accumulant moins de lactate au niveau sanguin. Plus récemment, Birat et collaborateurs (2018) ont montré que les garçons prépubères étaient aussi peu fatigables que des adultes entraînés en endurance grâce à une récupération cardiorespiratoire similaire. Ces résultats laissent à penser que la capacité de récupération suite à un exercice à haute-intensité des enfants tend à diminuer à mesure que ces derniers se rapprochent de l'âge adulte. Toutefois, il n'est pas encore possible d'établir un continuum en fonction de l'âge. De plus, l'effet du sexe n'a pas été investigué, tout comme le rôle de l'évolution de la masse maigre sur la capacité de récupération de l'enfance à la fin de l'adolescence.

1.3.1 Consommation d'oxygène

Un exercice à haute-intensité constitue un stimulus particulier, un stress, pour les systèmes cardiopulmonaire et neuromusculaire. L'absorption de l'O_2 et le rejet du dioxyde de carbone (CO_2) peuvent être multipliés par 20 lors d'un exercice à haute-intensité (Rossiter, 2010). Les échanges gazeux au niveau pulmonaire puis au niveau musculaire permettent de maintenir l'intensité élevée d'un exercice en assurant la resynthèse de l'ATP et la PCr ainsi que l'élimination des produits (*e.g.*, les ions H^+ en excès ou le phosphate inorganique). Ainsi, l'O_2 apporté des voies aériennes aux mitochondries situées dans les muscles permettent de resynthétiser l'ATP à la suite d'un exercice à haute-intensité et rétablir l'homéostasie.

Dans cette partie, nous distinguerons la récupération quantitative de la récupération qualitative de la consommation d'O_2. L'analyse de la dimension quantitative se fera grâce au concept d'excès de consommation d'O_2 post-exercice (*i.e.*, EPOC) alors que la dimension qualitative sera considérée du point de vue de la cinétique de $\dot{V}O_2$. Cette distinction permettra une approche précise de la récupération de $\dot{V}O_2$.

1.3.1.1 Approche quantitative : l'excès de consommation d'oxygène post-exercice (EPOC)

1.3.1.1.1 Origine : de la dette d'O_2 à l'EPOC

Depuis que Fletcher et Hopkins (1907) ont montré que l'O_2 apporté lors de la récupération permettait de réduire l'acide lactique après un exercice dans le muscle d'une grenouille, Archibald Vivian Hill et Otto Fritz Meyerhof prix Nobel de médecine en 1922, ont conceptualisé la première théorie moderne concernant l'aspect énergétique de la contraction musculaire (pour revue : Brooks et Gladden, 2003; Ferguson et al., 2018; Ferretti et al., 2022). Cette théorie postule que la principale source d'énergie pour la contraction musculaire vient de la dégradation du glycogène en acide lactique (nous utilisons ici le terme utilisé par les auteurs de l'époque) par la glycolyse indépendamment de la consommation en O_2. En analysant la consommation d'O_2 de repos, pendant et après un exercice à intensité modéré, Hill et ses collègues (Hill et al., 1924; Hill et Lupton, 1923) ont conceptualisé et défini le terme de « dette en O_2 » comme « la quantité d'O_2 utilisée lors de la récupération pour la resynthèse du glycogène à partir de l'acide lactique ». Ils ont également émis l'hypothèse selon laquelle cette

dette d'O_2 permettait de rembourser le déficit en O_2 au cours de l'exercice (pour revue : Gaesser et Brooks, 1984; Krogh et Lindhard, 1920).

À partir de l'intégration des recherches contemporaines concernant les phosphagènes musculaires que sont l'ATP et la PCr (Eggleton et Eggleton, 1927a, 1927b; Fiske et Subbarow, 1927), Margaria et collaborateurs (1933) réfutent la théorie de Hill et Meyerhoff et proposent la théorie d'une dette en oxygène alactique. En effet, Margaria et ses collègues montrent qu'il n'y a pas d'accumulation d'acide lactique lors d'exercices sous-maximaux, donc que la dette d'O_2 ne participe pas à l'oxydation du lactate. Il postulent donc que cette dette en O_2 lors de la récupération permet la resynthèse des phosphagènes (Margaria et al., 1933). Plus précisément, ils vont considérer que la décroissance rapide de la $\dot{V}O_2$ au début de la récupération permet de resynthétiser les phosphagènes (dette d'O_2 alactique) quand la composante lente permet l'oxydation de l'acide lactique (dette d'O_2 lactique).

Par la suite, il sera démontré sur des modèles animaux et humains que la composante lente de la consommation d'O_2 en récupération est temporellement dissociée de l'oxydation de l'acide lactique et que ce dernier ne saurait être une cause de la composante lente de la consommation d'O_2 (pour revue : Gaesser et Brooks, 1984).

Afin d'éviter les confusions conceptuelles, Gaesser et Brooks (1984) proposent d'utiliser le terme d'excès de consommation d'O_2 post-exercice (*i.e.*, EPOC) qui correspond à la quantité supplémentaire d'O_2 nécessaire au corps pour contrer les perturbations métaboliques liées à l'augmentation de la température corporelle, à la production d'hormones et à la déplétion des substrats au cours de l'exercice (Bahr, 1992; Gaesser et Brooks, 1984).

1.3.1.1.2 Détermination, signification et facteurs d'influence

L'excès de consommation d'O_2 post-exercice (*i.e.*, EPOC) se définit par une durée et une amplitude (LaForgia et al., 2006). En effet, la durée se caractérise par le temps nécessaire pour revenir à la consommation d'O_2 de repos et l'amplitude par la quantité, en L d'O_2, consommée pendant cette durée ou pendant un intervalle déterminé (*i.e.*, 8 minutes, 1 heure, *etc.*).

Dans une étude préliminaire en 1962 puis en 1970 avec une population suffisante, Knuttgen notait que l'amplitude de l'EPOC augmentait linéairement avec la durée de l'exercice (à intensité constante) mais exponentiellement avec l'intensité de ce dernier (Knuttgen, 1962, 1970). Ces résultats seront confirmés par d'autres études (Bahr et al., 1987; Bahr et Sejersted,

1991; Børsheim et Bahr, 2003). Toutefois, la plupart des protocoles expérimentaux ont pris appui sur des intensité sous-maximales ou alors ils n'ont pas comparé des exercices de même durée à des intensités différentes, notamment supérieures à $\dot{V}O_{2max}$ (Bahr et al., 1992; LaForgia et al., 2006; Nummela et Rusko, 1995). Or, il semblerait qu'un exercice à haute-intensité influence principalement la composante rapide de $\dot{V}O_2$ (Børsheim et Bahr, 2003).

Plus récemment, plusieurs études ont montré une amplitude de l'EPOC plus importante après un exercice à haute-intensité par rapport à un exercice à intensité modérée (Islam et al., 2018; Matsuo et al., 2012; Metcalfe et al., 2015; Tucker et al., 2016). Enfin, dans une revue systématique, Panissa et collaborateurs (2021) confirment qu'un exercice à haute-intensité induit une amplitude de l'EPOC plus importante qu'un exercice à intensité modérée.

Peu étudiées malgré le lien évident avec la consommation d'O_2, la masse corporelle et la masse maigre influencent l'amplitude de l'EPOC (Campos et al., 2012; Tahara et al., 2008). Lors d'un exercice de course à haute-intensité auprès 250 jeunes athlètes de 16 à 21 ans, la masse maigre était significativement corrélée à l'EPOC mesuré jusqu'à 40 minutes après la fin de l'exercice (Tahara et al., 2008). Avec des cyclistes professionnels, Campos et collaborateurs (2012) montrent que la masse maigre est significativement corrélée avec l'EPOC après un test de Wingate (r = 0,61), à l'inverse du $\dot{V}O_{2max}$ en valeur absolue.

Ainsi, toutes choses égales par ailleurs, si l'EPOC est positivement corrélé avec l'intensité de l'exercice et la composition corporelle, le déficit en O_2 (*i.e.*, AOD) l'est également. Il semblerait donc qu'une production de puissance importante, associée à une plus grande masse musculaire, influence le AOD et l'EPOC après un exercice à haute-intensité. Le AOD n'étant pas une cause de l'EPOC, ces concepts sont toutefois soumis à des déterminants communs, à savoir l'intensité de l'exercice et la composition corporelle.

1.3.1.1.3 Interactions des effets de l'âge et du sexe

À ce jour, aucune étude ne rapporte l'évolution de l'EPOC au cours de l'enfance et de l'adolescence et en fonction du sexe suite à un exercice à haute-intensité.

Une seule étude s'est intéressée à l'évolution de l'EPOC chez les garçons avec l'âge suite à un exercice à haute-intensité. Lors d'un suivi longitudinal entre 11 et 15 ans, Paterson et ses collègues (1986) rapportent une augmentation de l'EPOC avec l'âge, passant ainsi de 2,0 L à presque 5,0 L, quinze minutes après un exercice incrémental jusqu'à épuisement. Les

auteurs considèrent qu'à 15 ans, la valeur de l'EPOC est inférieure aux valeurs retrouvées chez les adultes (Cunningham et Faulkner, 1969; Roberts et Morton, 1978).

Chez les adultes, Lamont et collaborateurs (2010) montrent qu'après un exercice de pédalage pendant une heure à 50% de $\dot{V}O_{2max}$, l'EPOC absolu des hommes est trois fois supérieur à celui des femmes (2,7 L *vs* 0,9 L, respectivement). Dès lors que l'EPOC est exprimé par la quantité de masse maigre, il n'y a plus de différence liée au sexe (Lamont et al., 2010).

L'ensemble des études citées tendent donc à montrer le rôle déterminant de la masse musculaire sur l'EPOC suite à un exercice. La prise de masse musculaire plus importante des garçons à partir de 14 ans (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007) pourrait conduire à une plus grande production d'énergie d'origine non-oxydative et, *in fine*, aboutir à un EPOC plus important chez ces derniers à la suite d'un exercice à haute-intensité.

1.3.1.2 Approche qualitative : la cinétique de $\dot{V}O_2$

1.3.1.2.1 Détermination, signification et facteurs d'influence

Si l'aire sous la courbe de récupération de $\dot{V}O_2$ permet de quantifier l'EPOC, il est également possible d'analyser qualitativement la récupération de $\dot{V}O_2$ grâce à la cinétique. En effet, à partir d'un enregistrement continu de $\dot{V}O_2$, la modélisation mathématique mono-exponentielle ou bi-exponentielle permet de représenter la cinétique $\dot{V}O_2$ lors de la récupération. À haute-intensité, il existe un consensus en faveur d'une modélisation bi-exponentielle en raison de l'existence d'une composante lente (Özyener et al., 2001; Rossiter, 2010). Bien que peu étudiée chez les enfants, Zanconato et collaborateurs (1991) confirment que la modélisation bi-exponentielle est appropriée pour cette population.

La composante de temps d'augmentation de $\dot{V}O_2$ au cours de l'exercice à haute-intensité est considérée comme étant symétrique avec $\tau_1\dot{V}O_2$ lors de la récupération (Özyener et al., 2001; Rossiter, 2010; Rossiter et al., 2002). De plus, $\tau_1\dot{V}O_2$ est également similaire à la constante de temps de resynthèse de la phosphocréatine en récupération (*i.e.*, τPCr) (Özyener et al., 2001; Rossiter, 2010; Rossiter et al., 2002). Ce résultat est cohérent dans la mesure où, dans la littérature scientifique, il est bien admis que $\tau_1\dot{V}O_2$ correspond à la resynthèse des phosphagènes précédemment déplétés (Gaesser et Brooks, 1984; Hultman et al., 1967; Roberts et Morton, 1978) et à la reconstitution de l'oxygène stocké par la myoglobine et l'hémoglobine (Gaesser et Brooks, 1984; Green et al., 1996; Hermansen et al., 1984).

Ainsi, plus $\tau_1\dot{V}O_2$ (en secondes) est faible, meilleure est la capacité de récupération de $\dot{V}O_2$, plus rapide est la resynthèse de la PCr musculaire (via la phosphorylation oxydative) et donc meilleure sera la capacité à réitérer un exercice à haute-intensité.

Outre la dimension pathologique, des facteurs d'influence tels que l'intensité de l'exercice (pour revue : Rossiter, 2010), la quantité de masse musculaire active ou le niveau d'entraînement (Billat et al., 2002), peuvent conduire à des variations de $\tau_1\dot{V}O_2$. Concrètement, un athlète entraîné en endurance aura une récupération cardio-respiratoire plus rapide qu'une personne sédentaire, donc une meilleure resynthèse de la PCr musculaire.

1.3.1.2.2 Interactions des effets de l'âge et du sexe sur $\tau_1\dot{V}O_2$

Peu d'études se sont intéressées à la récupération de la consommation d'O_2 entre des garçons prépubères et des hommes à la suite d'un exercice à haute-intensité (Birat et al., 2018; Dotan et al., 2003; Hebestreit et al., 1993; Zanconato et al., 1991).

En utilisant une modélisation bi-exponentielle, Zanconato et collaborateurs (1991) rapportent une constante de temps de récupération de $\dot{V}O_2$ (*i.e.*, $\tau_1\dot{V}O_2$ qui correspond au temps en secondes nécessaire pour diminuer $\dot{V}O_2$ de 63,2%) inférieure chez les enfants de 7-11 ans par rapport à des adultes de 26-42 ans (35 *vs* 46 secondes) après une minute de pédalage à 125% de l'intensité à $\dot{V}O_{2max}$. De plus, aucune différence liée au sexe concernant $\tau_1\dot{V}O_2$ n'est rapportée. Toutefois, ce résultat est sujet à caution dans la mesure où l'étude comporte seulement 6 garçons et 4 filles de 7-11 ans pour 10 hommes et 3 femmes de 26-42 ans.

Après un test de Wingate sur ergocycle, les garçons de 8-12 ans ont besoin de 40,9 (± 3,6) secondes pour diminuer leur $\dot{V}O_2$ de moitié, alors qu'il faut 52,5 (± 8,6) secondes pour les adultes de 18-23 ans (Hebestreit et al., 1993). Sans modélisation de cinétique, la récupération plus rapide des garçons prépubères par rapport aux adultes est confirmée en comparant la consommation d'O_2 normalisée à la masse corporelle et en pourcentage de $\dot{V}O_{2max}$ (Birat et al., 2018; Dotan et al., 2003). Plus précisément, les enfants prépubères ont une récupération de $\dot{V}O_2$ identique à des sportifs entraînés en endurance (Birat et al., 2018).

À notre connaissance, aucune étude n'a analysé la cinétique de récupération de $\dot{V}O_2$ après un exercice à haute-intensité chez les filles. McNarry et collaborateurs (McNarry et al., 2012) ne rapportent pas de différence de $\tau_1\dot{V}O_2$ après un exercice sous-maximal de 8 minutes

sur un ergocycle et une manivelle à bras entre des filles de 10-12 ans et 14-15 ans. Il semblerait que le niveau d'entraînement permet aux filles de retourner à leur $\dot{V}O_2$ de repos plus rapidement que les filles sédentaires, quel que soit leur âge (McNarry et al., 2012). Cependant, ces résultats doivent être considérés avec précaution car l'étude n'a pas été conçue pour tester spécifiquement l'effet de l'âge sur $\tau_1\dot{V}O_2$ pendant la récupération, et en raison d'un nombre limité de participants par groupe (n = 8) avec une absence de continuum de l'enfance à l'adolescence. De plus, les différences de $\tau_1\dot{V}O_2$ liées à l'âge semblent dépendre de l'intensité de l'exercice chez les garçons et les filles (Zanconato et al., 1991).

Si les études convergent à montrer une récupération de $\dot{V}O_2$ plus rapide (*i.e.*, $\tau_1\dot{V}O_2$) chez les enfants que les adultes après un exercice à haute-intensité, ces dernières comportent toutefois des limites. Premièrement, le nombre d'études est insuffisant pour conclure à une récupération plus rapide des enfants par rapport aux adultes. Deuxièmement, l'absence de continuum de l'enfance jusqu'à la fin de l'adolescence ne permet pas d'identifier distinctement une différence liée à l'âge et/ou au sexe. Troisièmement, ces études comportent des groupes expérimentaux avec des effectifs limités, aussi bien chez les enfants que les adultes et les garçons que les filles, qui ne permettent pas une analyse statistique robuste. Quatrièmement, seule une étude a eu recours à une méthode de modélisation appropriée, c'est-à-dire bi-exponentielle, permettant une comparaison des paramètres.

1.3.1.2.3 Facteurs potentiels de différenciation

Malgré le peu d'études sur la question de la récupération de $\dot{V}O_2$ et notamment de la constante de temps (*i.e.*, $\tau_1\dot{V}O_2$), deux hypothèses ont été proposées pour expliquer la récupération plus rapide des enfants par rapport aux adultes. La première hypothèse suggère qu'en raison de dimensions corporelles moindres des enfants, le temps de circulation du sang est réduit chez ces derniers (Cumming, 1978). La deuxième postule qu'en raison d'une moindre masse maigre, les enfants prépubères sont moins dépendants du métabolisme non-oxydatif lors d'un exercice à haute-intensité (Diry et al., 2020) permettant ainsi une récupération de $\dot{V}O_2$ plus rapide.

Si ces mécanismes sont confirmés, il est possible de penser que $\tau_1\dot{V}O_2$ est plus faible chez les filles que chez les garçons à partir de 14 ans. En effet, la masse maigre supérieure des garçons à partir de 14 ans (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007) peut augmenter la

contribution de la PCr dans la resynthèse de l'ATP au cours de l'exercice à haute-intensité et ainsi augmenter le temps de récupération de $\dot{V}O_2$.

Synthèse des effets de l'âge et du sexe sur la consommation d'oxygène lors de la récupération

Au regard des importantes perturbations métaboliques induites par l'exercice à haute-intensité, l'étude de la cinétique de consommation d'oxygène lors de la récupération permet d'appréhender la capacité à retourner à l'homéostasie. La récupération cardiorespiratoire peut être appréhendée par le concept d'excès de consommation d'oxygène (EPOC). L'EPOC est influencé par l'intensité et la durée de l'exercice ainsi que par la quantité d'énergie d'origine non-oxydative produite lors de l'exercice à haute-intensité et la masse musculaire engagée. Après un exercice à haute-intensité, l'EPOC semble augmenter avec l'âge chez les garçons mais les données sont manquantes chez les filles tout comme l'influence de la masse maigre sur ce dernier.

La récupération cardiorespiratoire lors de la récupération à la suite d'un exercice à haute-intensité peut également être appréhendée par la cinétique de consommation d'oxygène et notamment la composante rapide. Plus précisément, les constantes de temps de la première composante de la cinétique de récupération de $\dot{V}O_2$ et de la régénération de la PCr musculaire sont identiques : on peut donc inférer la récupération de la PCr musculaire à partir de la cinétique de $\dot{V}O_2$. Ainsi, les garçons prépubères tendent à avoir une cinétique de récupération de $\dot{V}O_2$ plus rapide que les adultes, bien qu'une seule étude rapporte un $\tau_1\dot{V}O_2$ plus faible des enfants. Cette récupération plus rapide des garçons peut être la conséquence d'un temps de circulation plus court et d'une moindre contribution du métabolisme non-oxydatif lors d'un exercice à haute-intensité, bien que cela reste à être vérifié. Enfin, dans la mesure où aucune étude ne rapporte des valeurs de $\tau_1\dot{V}O_2$ chez les filles et adolescentes, les effets de l'âge et du sexe sur la cinétique de consommation d'oxygène lors de la récupération sont inconnus à ce jour.

1.3.2 Lactate sanguin : concentration et cinétique

De sa découverte à aujourd'hui, l'acide lactique ($C_3H_6O_3$) puis le lactate ($C_3H_5O_3$)(pour revue : Brooks et Gladden, 2003; Ferretti et al., 2022; Poortmans et Boisseau, 2017) font toujours l'objet de nombre de spéculations quant à leur rôles potentiels ou réels au sein du corps humain (Brooks et al., 2022). En 1780, Carl Wilhelm Scheele, chimiste suédois à qui l'on doit la découverte de l'oxygène, isole les composants du lait et nomme l'un d'eux « acide lactique » (Ferguson et al., 2018). En 1807, le chimiste suédois Jöns Jacob Berzelius pense que la quantité de travail fourni est proportionnelle à la quantité d'acide lactique dans le muscle à partir de l'observation des muscles d'un cerf chassé jusqu'à épuisement (Brooks et Gladden, 2003; Ferguson et al., 2018; Poortmans et Boisseau, 2017). Le médecin français Claude Bernard, déjà concepteur du « milieu intérieur » (*i.e.*, de l'homéostasie) décrit la présence de glycogène dans le muscle en 1859 (Poortmans et Boisseau, 2017). Parallèlement, Engelhardt en 1848 puis Wislicenius en 1873 distinguent des priorités différentes entre l'acide lactique issu de la fermentation du lait de l'acide lactique musculaire (Ferguson et al., 2018). Enfin, en stimulant électriquement un muscle de grenouille jusqu'à épuisement, Fletcher et Hopkins (1907) confirment que l'acide lactique se forme de manière anaérobie avec le travail produit et qu'en présence d'O_2 lors de la récupération, l'acide lactique diminue. Cependant, ils manquaient de preuve pour montrer que le glycogène était précurseur de l'acide lactique (Brooks et Gladden, 2003). Grâce à une série d'expérimentations entre 1919 et 1926 sur le modèle de la grenouille, Otto Fritz Meyerhof identifie les étapes de la glycolyse confirmant ainsi que l'acide lactique est le produit du glycogène, puis valide le lien entre la consommation d'oxygène lors de la récupération et l'oxydation de l'acide lactique (Brooks et Gladden, 2003). Il en conclut que la dégradation du glycogène en acide lactique conduit *per se* à la contraction musculaire (Ferretti et al., 2022; Poortmans et Boisseau, 2017). Cependant, en bloquant la production d'acide lactique, le physiologiste Danois Lundsgaard montre que la contraction musculaire est possible (Ferretti et al., 2022; pour revue Poortmans et Boisseau, 2017) et réfute ainsi la théorie de Meyerhof à la fin des années 1920. Après avoir identifié l'enzyme qui catalyse le pyruvate en lactate[2], la lactate déshydrogénase de forme M (LDH), en 1933 par Andersson (Ferretti et al., 2022), le lactate qu'il soit musculaire ou sanguin devient un marqueur de la dégradation du glycogène musculaire lors d'un exercice intense.

[2] En raison d'un pKa inférieur au pH musculaire, la forme instable de l'acide lactique se divise en lactate et proton.

Les premiers travaux en physiologie de l'exercice chez des enfants (Åstrand, 1952; Morse et al., 1949; Robinson, 1938) rapportent une lactatémie plus faible que chez les adultes à la suite d'un exercice de pédalage jusqu'à épuisement. A partir de biopsies musculaires, Eriksson et ses collègues (1971) rapportent une moindre concentration musculaire et sanguine de lactate chez des garçons de 13 ans par rapport aux adultes après un exercice de pédalage jusqu'à épuisement. De plus, ils rapportent une corrélation « presque significative », selon les mots des auteurs, entre le volume testiculaire et le contenu musculaire en lactate (Eriksson et al., 1971). Ainsi, l'immaturité du garçon sera supposée responsable d'une moindre participation de la glycolyse lors d'un exercice intense et conduit à penser qu'avant la puberté les exercices dits « lactiques » sont dangereux pour les enfants (Weineck, 1992). Toutefois, l'effet de l'âge sur la production de lactate au cours d'un exercice à haute-intensité reste peu connu à ce jour.

1.3.2.1 Effet de l'âge sur les concentrations musculaire et sanguine

Les premiers travaux en physiologie de l'enfant de Robinson (1938), Morse et collaborateurs (1949) et Åstrand (1952) ont été réalisés avant l971 soit avant l'introduction de l'unité de mole comme référence pour une quantité de matière par le Bureau International des Poids et des Mesures. Si les données ne sont pas directement comparables, la proportionnalité entre les valeurs indiquent une augmentation de la concentration sanguine de lactate avec l'âge suite à un exercice jusqu'à épuisement (Åstrand, 1952; Morse et al., 1949; Robinson, 1938).

L'étude pionnière de Robinson (1938) montre que la concentration sanguine de lactate est multipliée par quatre entre 6 et 35 ans, avant de diminuer jusqu'à 90 ans lors d'un exercice maximal sur ergocycle auprès de 93 personnes de sexe masculin. Après un exercice de course jusqu'à épuisement par 110 garçons de 10-17 ans, Morse et collaborateurs (1949) constatent une multiplication par deux de la concentration sanguine de lactate chez des garçons entre 12 et 17 ans. Lors de son travail de thèse, Åstrand (1952) est le premier à étudier l'effet de l'âge et du sexe suite à une exercice maximal. Il constate une multiplication par deux de la concentration sanguine de lactate entre 6 à 18 ans, la concentration sanguine à 10-11 ans représente environ 75% des valeurs à 16-18 ans pour les filles comme les garçons.

Réalisée à partir de biopsies musculaires, l'étude d'Eriksson et Saltin (1974) confirme cette multiplication par deux de la concentration musculaire avec l'âge après un exercice maximal sur ergocycle passant de 8,8 $mmol \cdot kg^{-1}$ à 11,6 ans, 10,7 $mmol \cdot kg^{-1}$ à 12,6 ans, 11,3 $mmol \cdot kg^{-1}$ à 13,5 ans et 15,5 $mmol \cdot kg^{-1}$ à 15,5 ans. Les travaux d'Eriksson sont les seuls à avoir

eu recours à la biopsie musculaire chez l'enfant pour évaluer la glycolyse. Les travaux ultérieurs ont eu recours à la concentration sanguine de lactate en raison de corrélations significatives et élevées entre l'activité enzymatique du glucose-6-phosphate (*i.e.*, enzyme qui catalyse la deuxième réaction de la glycolyse) et la concentration musculaire de lactate (r^2 = 0,83) d'une part (Hultman and Sjöholm 1983), et entre la concentration musculaire et la concentration sanguine de lactate après un exercice intense (r^2 = 0,79) d'autre part (Jacobs et Kaiser, 1982; Tesch et al., 1982). Ainsi, la concentration sanguine de lactate est considérée comme un marqueur de l'activité glycolytique suite à un exercice.

Par la suite, de nombreux auteurs démontrent des concentrations sanguines de lactate plus faibles chez les enfants par rapport aux adolescents et aux adultes lors d'un exercice intense voire très intense (Beneke, 2005; Beneke et al., 2007; Berthoin et al., 2003a; Birat et al., 2018; Diry et al., 2020; Engel et al., 2015; Hebestreit et al., 1996; Kappenstein et al., 2015; Paterson et al., 1986; Ratel et al., 2002b, 2004c, 2006b; Zafeiridis et al., 2005), même si certaines études ne rapportent pas d'augmentation avec l'âge (Armstrong et al., 2000, 2001).

A partir d'un suivi longitudinal de 5 ans auprès de 19 garçons entre 11 et 15 ans, Paterson et ses collègues (1986) rapportent une augmentation de la concentration sanguine de lactate avec l'âge pour passer d'environ 8 à 11 mmol·L^{-1} entre 11 et 15 ans à la suite d'un exercice de course à haute-intensité. Il faut interpréter ce résultat avec précaution dans la mesure où l'effet de l'entraînement n'a pu être isolé de l'effet de l'âge et de la maturation (Pfitzinger et Freedson, 1997).

Lors d'un exercice de course à haute-intensité mais constant (120% de la puissance maximale aérobie jusqu'à épuisement), les garçons de 10-12 ans ont une concentration sanguine de lactate plus faible que les adultes de 20-24 ans (9,27 ± 1,52 mmol·L^{-1} *vs* 15,02 ± 3,30 mmol·L^{-1}, respectivement) (Berthoin et al., 2003a). Cette différence peut, en partie, s'expliquer par un moindre temps d'effort avec épuisement pour les enfants (53 ± 23 secondes *vs* 122 ± 23 secondes).

Lors d'une série de 10 sprints répétés sur ergocycle ou tapis roulant non-motorisé, les études de Ratel et collaborateurs (Ratel et al., 2002b, 2004c, 2006b) confirment la moindre concentration sanguine de lactate chez les garçons prépubères de 8-12 ans par rapport aux adultes. De plus, l'accumulation de lactate sanguin (différence entre la valeur maximale post-exercice et la valeur avant l'exercice) est supérieure en course à pied par rapport au pédalage chez les garçons comme les adultes (Ratel et al., 2004b). La différence de masse musculaire

engagée par le fait de porter sa propre masse peut expliquer cette différence de concentration sanguine de lactate en fonction de la nature de l'exercice selon les auteurs.

A la suite d'un test de Wingate, la concentration sanguine de lactate est également plus faible chez des garçons prépubères par rapport à des adultes (Beneke, 2005; Birat et al., 2018; Engel et al., 2015; Hebestreit et al., 1996). Toutefois, il semblerait que l'augmentation de la concentration sanguine de lactate ne soit pas linéaire avec l'âge. En effet, 95 garçons ont effectué un test de Wingate à 12 puis à 13 ans et la concentration sanguine de lactate est restée stable (Armstrong et al., 2000). Les études de Beneke et collaborateurs (2005; 2007) rapportent une lactatémie supérieure à 16 ans par rapport à 12 ans (12,0 ± 0,9 mmol·L^{-1} *vs* 8,6 ± 1,6 mmol·L^{-1}). Les auteurs attribuent cette augmentation de la concentration sanguine de lactate à la masse musculaire supérieure des adolescents par rapport aux enfants ainsi qu'à une moindre dépendance au métabolisme oxydatif avec l'avancée en âge (Beneke et al., 2007).

Cependant, si la plupart des études rapportent une augmentation de la concentration sanguine de lactate avec l'âge, l'étude longitudinale d'Armstrong et collaborateurs (2001) ne rapporte pas d'augmentation de la lactatémie après un test de Wingate chez des garçons de 12, 13 et 17 ans (6,2 ±1,6 mmol·L^{-1} *vs* 6,2 ±1,7 mmol·L^{-1} *vs* 8,1 ± 1,3 mmol·L^{-1}, respectivement), ni chez les filles (6,0 ± 1,3 mmol·L^{-1} *vs* 6,1 ± 1,8 mmol·L^{-1} *vs* 7,4 ± 1,6 mmol·L^{-1}, respectivement) sans toutefois proposer une hypothèse explicative.

1.3.2.2 Rôle de la maturation ou de la masse musculaire ?

À partir d'un exercice de pédalage jusqu'à épuisement, Robinson (1938) notait une moindre efficience chez les garçons par rapport aux adultes couplée à une moindre accumulation de lactate sanguin. Dans la continuité, Åstrand (1952) écrit : « *si la concentration sanguine de lactate maximale atteignable au cours de l'exercice est considérée comme une mesure de la capacité anaérobie, alors elle est similaire entre les deux sexes. Les valeurs inférieures chez les plus jeunes ne sont pas forcément dues à une capacité anaérobie* 'insuffisante'. *Avant la puberté, certains résultats peuvent être considérés comme des* 'contre-indications*' à un exercice musculaire intense et prolongé (volumes sanguin et systolique relativement faibles). D'autres expériences sont nécessaires.* ».

En établissant une corrélation entre le déficit en O_2 et la concentration musculaire de lactate suite à un exercice de pédalage jusqu'à épuisement entre seulement quatre garçons de 13-15 ans, Eriksson et ses collègues (1971) s'interrogent sur les causes qui limitent les garçons pour atteindre un déficit en O_2 plus important. En raison d'une corrélation *presque* significative

entre la concentration musculaire de lactate et le volume testiculaire chez huit garçons, les auteurs avancent l'hypothèse selon laquelle la maturité sexuelle influence la production de lactate sans toutefois établir un lien de causalité directe.

Cette hypothèse a été poursuivie par quelques études (Falgairette et al., 1991; Fellmann et al., 1988; Mero, 1988). Avec 25 garçons de 11-13 ans, Mero (1988) établit des corrélations significatives entre la « production de lactates » (différence entre la valeur pic et la valeur de repos en fonction du temps d'exercice, exprimé en $mmol \cdot L^{-1} \cdot s^{-1}$) et la concentration sérique en testostérone après un test de Wingate modifié à 60 secondes (r = 0,45). L'auteur conclut, en raison du lien qui existe chez l'animal entre la testostérone et l'activité de la LDH (Krotkiewski et al., 1980), que la maturation sexuelle influence la production de lactate bien que la testostérone circulante explique seulement 20% de la production de lactate.

Cette tendance sera « confirmée » par Fellmann et collaborateurs (1988) ainsi que par Falgairette et collaborateurs (1991). La première étude rapporte une corrélation significative entre la concentration salivaire en testostérone et la concentration sanguine de lactate après un test de Wingate effectué à haute et basse altitude chez 41 garçons de 12 à 14 ans (Fellmann et al., 1988). La deuxième étude présente une corrélation significative entre la concentration salivaire en testostérone et sanguine en lactate à la suite d'un test de Wingate chez 107 garçons de 6 à 15 ans (Falgairette et al., 1991). Dans ces deux études, la testostérone salivaire n'explique que 14% de la variance de lactate sanguin.

Ces résultats ainsi que les données relatives à une moindre activité des enzymes glycolytiques chez les enfants prépubères ont conduit des auteurs comme Weineck à déconseiller les exercices à haute-intensité chez les enfants en raison d'une prétendue « immaturité » du système glycolytique avant la puberté (Weineck, 1992).

Par ailleurs, si les fondements théoriques de cette hypothèse sont cohérents, les résultats expérimentaux peinent à établir un lien de causalité suffisamment récurrent et robuste (*i.e.*, en raison d'un nombre de sujets restreint, de coefficients de corrélation faibles, notamment) pour justifier l'influence de la seule maturation sur le système glycolytique lors d'un exercice à haute-intensité. Évoqué indirectement par Åstrand, il est possible que la concentration de lactate représente la quantité de travail réalisé (Åstrand, 1952). Dans cette hypothèse, le gain plus important de masse musculaire des garçons à partir de 14 ans (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007) conduit à un travail mécanique plus important (Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et

al., 2005; Mikulić et Markovic, 2011) ainsi qu'à une production d'énergie d'origine non-oxydative plus importante (Naughton et al., 1997) notamment glycolytique.

Les travaux de Neil Armstrong de l'Université d'Exeter portent sur les facteurs physiologiques qui influencent la performance au cours de l'enfance et de l'adolescence. Ainsi, il a été démontré qu'à la suite d'un exercice incrémental jusqu'à épuisement de course à pied, la concentration sanguine de lactate n'est pas différente en fonction du stade de maturité (évaluée par les stades de Tanner) chez des filles et garçons (n = 187) de 11 à 16 ans (Williams et Armstrong, 1991) ni chez des garçons (n = 50) de 12 à 16 ans (Welsman et al., 1994).

Après un test de Wingate chez des filles (n = 100) et des garçons (n = 100) de 12-13 ans, Armstrong et collaborateurs (1997) rapportent des effets principaux du sexe et de la maturation sexuelle évaluée par les stades de Tanner (de I à IV) sur la puissance produite mais pas sur la concentration sanguine de lactate. De plus, dans leurs travaux, il n'y a pas eu de corrélation significative entre la concentration de testostérone salivaire et la concentration sanguine de lactate. Il apparait que la masse corporelle est le paramètre qui explique le mieux la variance de puissance (49% pour la puissance pic et 39% pour la puissance moyenne) et que la testostérone n'explique pas davantage de variance. Armstrong et Welsman (2020a, 2020b) confirment qu'une fois que la masse maigre et l'âge sont intégrés dans une modélisation allométrique multi-niveaux, le stade de maturité ne permet pas d'accroitre le pourcentage de variance expliquée de la puissance produite lors d'un test de Wingate.

Enfin, après un test *all-out* de 60 s sur un ergomètre aviron par 36 jeunes rameurs de 11 à 17 ans, Diry et collaborateurs (2020) précisent que les changements de masse maigre avec l'âge ont une influence plus importante que le niveau de maturité sur le métabolisme glycolytique. Plus exactement, une fois que la masse maigre en prise en compte par une modélisation allométrique appropriée, le niveau de maturité n'explique qu'une faible part de la variance du métabolisme glycolytique (évalué par la part glycolytique du AOD et $[La]_{max}$ mesuré). En raison de liens étroits entre les changements dimensionnels liés à la croissance et le processus qualitatif de maturation, il est possible que les changements somatiques liées à la maturité se manifestent principalement via les changements de masse maigre.

L'ensemble de ces résultats ne parvient donc pas à démontrer un lien de causalité explicite entre la maturation et la concentration sanguine de lactate. Les auteurs montrent que l'évolution de la masse maigre explique davantage la performance que la maturation, mais n'ont pas investigué les facteurs à l'origine de l'augmentation de la production de lactate avec l'âge suite à un exercice à haute-intensité.

1.3.2.3 Effet du sexe sur les concentrations musculaire et sanguine

Chez les adultes, rappelons que l'effet du sexe sur la concentration musculaire (Jacobs et al., 1983) et sanguine de lactate (Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999; Froese et Houston, 1987; Holfelder et al., 2013) est avéré après un exercice à haute-intensité où les hommes témoignent des valeurs supérieures. De plus, la quantité de lactate produit dans le muscle est proportionnelle à la puissance produite (Jacobs et al., 1983) qui est inférieure chez les femmes lors d'un exercice de type *all-out* comme le test de Wingate. Il est possible que cette moindre production de lactate sanguin des femmes lors d'un exercice à haute-intensité soit également liée à une moindre activité enzymatique glycolytique (Haralambie, 1982; Nygaard, 1981) ainsi qu'à une moindre surface de fibres dites rapides (Esbjörnsson et al., 1993, 2021; Esbjörnsson-Liljedahl et al., 1999; Staron et al., 2000). De plus, il a été récemment confirmé que la surface occupée par les fibres rapides est majoritaire, c'est-à-dire supérieure à 50%, chez les hommes alors que la surface occupée par les fibres lentes est majoritaire pour des femmes ainsi que des garçons et filles de 10-12 ans (Esbjörnsson et al., 2021; Oertel, 1988). L'évolution de la myotypologie avec l'âge et en fonction du sexe pourrait donc participer de la différenciation sexuelle du métabolisme lors d'un exercice à haute-intensité.

Par conséquent, plusieurs études confirment que la concentration sanguine de lactate après un test de Wingate est similaire entre des filles et des garçons avant 13-14 ans (Armstrong et al., 2000, 2001; Van Praagh et al., 1990; Welsman et al., 1997). À partir de 14 filles et 15 garçons de 9-10 ans, Welsman et collaborateurs ne montrent pas de différence liée au sexe de concentration sanguine de lactate après un test de Wingate (5,5 ± 1,3 mmol·L^{-1} *vs* 6,4 ± 2,7 mmol·L^{-1}, respectivement). Ce résultat est confirmé par Van Praagh et collaborateurs (1990) auprès de 10 filles et 15 garçons de 12-14 ans (9,0 ± 1,8 mmol·L^{-1} *vs* 10,0 ± 1,6 mmol·L^{-1}, respectivement).

En fonction des éléments présentés plus haut concernant le gain plus important de masse musculaire et la différenciation myotypologique et dans l'hypothèse d'une causalité entre la maturation sexuelle et la production de lactate chez les garçons, on peut penser que les garçons témoignent d'une concentration sanguine de lactate plus élevée que les filles à partir de la puberté des garçons, soit environ 14 ans pour ces derniers.

Cependant, la différenciation sexuelle de concentration sanguine de lactate après 14 ans à la suite d'un exercice de haute-intensité n'est pas confirmée en raison d'une variabilité

importante des données. Lors de son travail de thèse, Åstrand (1952) constate que la concentration sanguine de lactate suite à un exercice de pédalage jusqu'à épuisement est similaire entre les garçons et les filles jusqu'à 18 ans, même s'il y a une tendance à des valeurs supérieures chez les filles entre 12 et 18 ans. Ce résultat est reproduit et confirmé (Davies et al., 1972). À l'inverse, Cumming et collaborateurs (1980) rapportent une tendance à une moindre accumulation de lactate chez les filles à partir de 16 ans après un exercice incrémental jusqu'à épuisement (10,4 ± 3,1 mmol·L^{-1} *vs* 12,1 ± 3,2 mmol·L^{-1}, respectivement), tendance confirmée par la suite par les mêmes auteurs (Cumming et al., 1985).

Plus récemment, Armstrong et collaborateurs (2001) ne notent pas de différence liée au sexe sur la concentration sanguine de lactate à la suite d'un test de Wingate auprès de 25 garçons et 17 filles de 17 ans (8,1 ± 1,3 mmol·L^{-1} *vs* 7,4 ± 1,6 mmol·L^{-1}, respectivement).

Il est possible que les études citées précédemment (Åstrand, 1952; Cumming et al., 1980, 1985; Davies et al., 1972) ne rapportent pas de différence liée au sexe concernant la concentration sanguine de lactate en raison d'un exercice insuffisamment intense. En effet, Itoh et Ohkuwa (1990) montrent que la concentration sanguine de lactate diffère significativement entre des sprinteurs et des coureurs de demi-fond uniquement à 50% de $\dot{V}O_{2max}$ et lors d'un exercice *all-out* d'une minute mais pas pour les intensités intermédiaires (*i.e.*, à 75% et 100% de la fréquence cardiaque maximale). Or, les études citées précédemment se sont appuyées sur un exercice incrémental jusqu'à épuisement et non un exercice de type *all-out* (Åstrand, 1952; Cumming et al., 1980, 1985; Davies et al., 1972). Le résultat rapporté par Armstrong et collaborateurs (2001) s'appuie bien sur un exercice de type *all-out* de 30 secondes (*i.e.*, test de Wingate) mais il n'implique qu'une partie seulement de la masse musculaire, soit les membres inférieurs, et sur une durée de 30 secondes contre une minute pour l'étude d'Itoh et Ohkuwa (1990). Or, il a bien été montré que la concentration sanguine de lactate est influencée par la masse musculaire impliquée lors de l'exercice (Jensen-Urstad et al., 1994) et donc le mode de locomotion (Ratel et al., 2004c).

Ainsi, les données en fonction de l'âge et du sexe de concentration sanguine de lactate après un exercice à haute-intensité sont insuffisantes pour conclure à l'existence ou non d'un effet sexe au cours de l'adolescence.

1.3.2.4 Limites épistémologiques de l'étude de la concentration sanguine

L'ensemble des travaux citées précédemment ont basé leurs conclusions sur l'analyse de la concentration sanguine de lactate. Or, plusieurs études montrent une hétérogénéité spatiale, temporelle et quantitative entre les concentrations musculaire et sanguine suite à un exercice intense (Freund et al., 1984; Jacobs et Kaiser, 1982; Karlsson et Saltin, 1970; Noble et al., 1983). Par exemple, la quantité de lactate produite dans les muscles actifs et évacuée dans le secteur sanguin lors de la récupération varie en fonction des études et des sujets entre 10 et 30% (Brooks et Gaesser, 1980; Freund et al., 1984; Hermansen et Vaage, 1977). Dès lors, la concentration sanguine de lactate après un exercice intense ne traduit ni la production, ni l'accumulation du lactate au sein des muscles actifs (Messonnier et Dubouchaud, 2010; Stanley et al., 1986) mais seulement le surplus qui ne peut être oxydé immédiatement par le muscle et qui est évacué dans le sang.

En effet, le lactate produit dans le muscle rempli trois fonctions physiologiques : source majeure d'énergie, précurseur majeur de la néoglucogenèse et molécule de signalisation de type endocrine, autocrine et paracrine (*i.e.*, « lactormone ») (Brooks, 2009, 2018; Brooks et al., 2022). Le lactate est une source d'énergie car il peut être oxydé dans les mitochondries, dans les fibres musculaires adjacentes ou dans d'autres cellules (cardiomyocyte, cerveau via astrocytes et neurones) ou converti en glycogène/glucose (foie, muscles squelettiques) via des transporteurs (*i.e.*, « *monocarboxylate transporteurs* », MCT). Le lactate est donc une « navette » énergétique au niveau intra-cellulaire (cytosol-mitochondrie) et inter-cellulaire via le flux sanguin principalement (Brooks, 2009, 2018; Brooks et al., 2022; Granier et al., 1996). Ainsi, la totalité des ions lactate produits au sein d'une cellule musculaire : (*i*) reste au sein de la cellule, (*ii*) est échangée avec une cellule adjacente ou (*iii*) relâchée dans le flux sanguin pour être recapté par des cellules musculaires plus éloignées. Mesurer une concentration sanguine à un instant *t* ne permet donc pas de tenir compte de la totalité des ions lactate produits lors d'un exercice à haute-intensité.

De plus, parmi les méthodes qui permettent d'étudier le lactate (biopsie musculaire, différence artério-veineuse et les traceurs isotopiques, voir Messonnier et Dubouchaud, 2010), il existe des limites méthodologiques et/ou éthiques qui conduisent à l'absence de consensus concernant une méthode de référence. Par exemple, la méthode des traceurs isotopiques qui

permet d'étudier le taux d'apparition et d'élimination du lactate (Brooks et al., 1991; Messonnier et al., 2013; Miller et al., 2002; Stanley et al., 1985) s'appuie sur le prérequis d'un équilibre de concentration et d'un état stable qui conduisent à l'impossibilité d'appliquer cette méthode lors d'un exercice à haute-intensité (Durand et al., 2021). En effet, la spécificité métabolique d'un exercice à haute-intensité repose sur le taux de production du lactate qui dépasse le taux d'élimination musculaire ainsi que la vitesse de libération dans le secteur sanguin, conduisant ainsi à une accumulation musculaire puis sanguine du lactate (Stanley et al., 1985).

En 1982, Connor et Woods (cités par Freund et al., 1984) proposent plusieurs méthodes pour appréhender la cinétique de lactate, notamment l'étude de la vitesse de disparition dans le sang de ce dernier après un exercice. Plusieurs modèles mathématiques pour rendre compte de la cinétique de lactate sanguin lors de la récupération ont donc été proposés (Beneke, 2005; Francaux et al., 1995; Freund et Zouloumian, 1981a; Quittmann et al., 2021). Si cette méthode de modélisation mathématique ne permet pas de rendre compte des processus métaboliques au cours de l'exercice, elle présente toutefois l'avantage d'être accessible et de renseigner sur la capacité à extraire le lactate des muscles vers le sang ainsi que la capacité à éliminer l'excès de lactate par l'organisme.

1.3.2.5 Approche mathématique de Freund et modélisation de la cinétique

Freund et Gendry (1978) ont initié la modélisation mathématique de la concentration sanguine de lactate après un exercice chez l'homme, notamment grâce à un modèle bi-compartimental issu de la dynamique des fluides. Ils considèrent que l'espace total où le lactate peut se situer (*i.e.*, V_{TLS}) se décompose en deux espaces : (*i*) les muscles précédemment actifs (*i.e.*, les producteurs de lactate, V_M) et (*ii*) l'espace restant (*i.e.*, volume sanguin, muscles précédemment inactifs et organes consommateurs de lactate, V_S). Cette modélisation s'appuie sur la loi de conservation de la masse ainsi que sur quatre hypothèses (Freund et al., 1984). Premièrement, les volumes V_M et V_S sont constants lors de la récupération. Deuxièmement, les vitesses d'utilisation et de libération du lactate dans V_M et V_S sont proportionnelles au contenu de lactate de chaque compartiment. Troisièmement, la concentration sanguine en lactate représente la moyenne des concentrations dans V_S. Enfin, l'accumulation de lactate dans V_M et V_S est constante lors de la récupération.

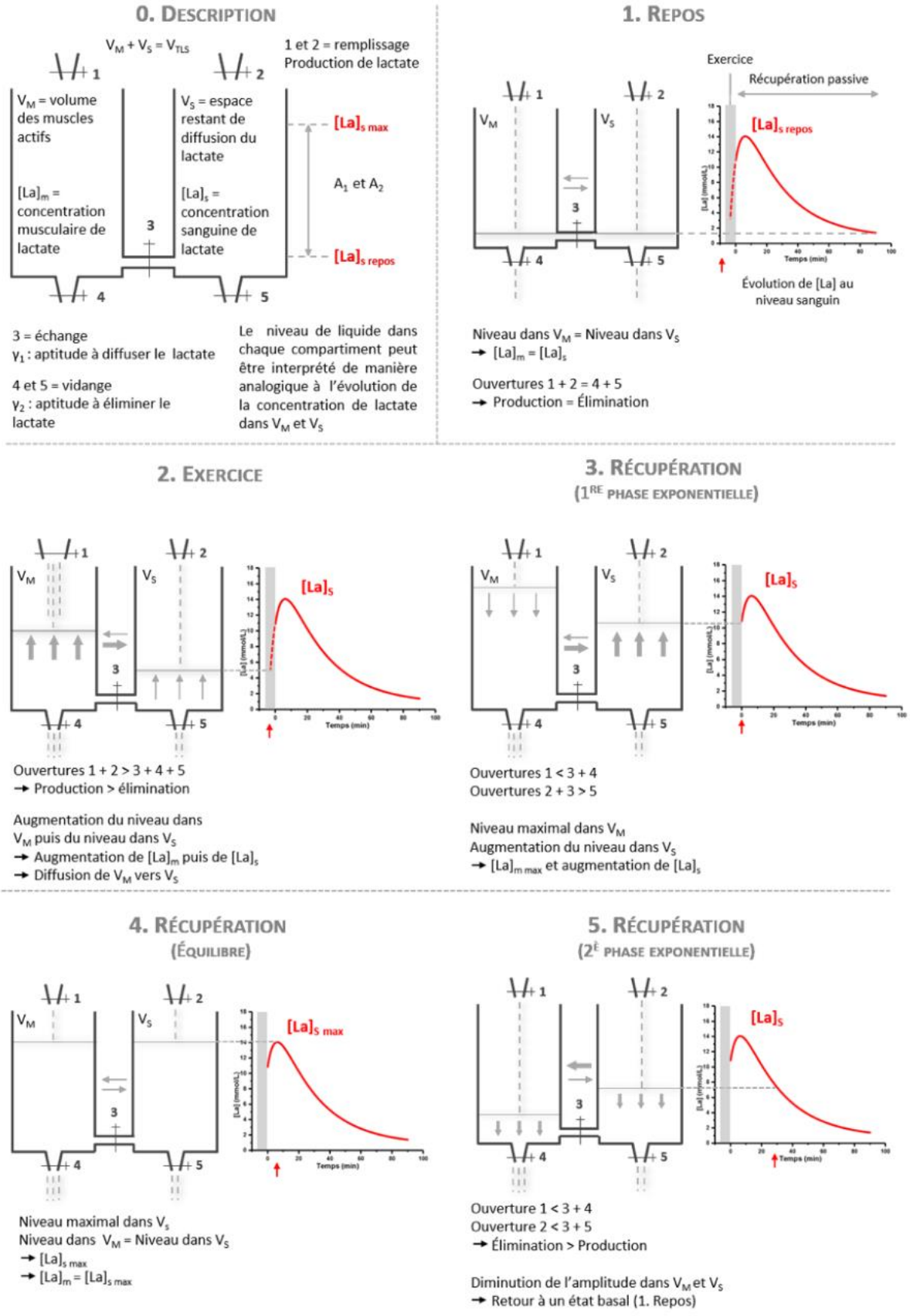


Figure 4 – Fonctionnement théorique du modèle bi-compartimental du lactate selon Freund (Diry, 2020).

Ainsi, la concentration variable de lactate avec le temps dans un volume fait intervenir le taux de production, le taux d'élimination ainsi que les échanges (absorption et libération) selon le modèle suivant :

$$P(La) - E(La) + A(La) - L(La) = V \times \frac{dLa}{dt}$$

où *P(La)* représente la production de lactate, *E(La)* l'élimination du lactate, *A(La)* l'absorption du lactate, *L(La)* la libération du lactate, *V* le volume considéré (*i.e.*, cellule musculaire) et $\frac{dLa}{dt}$ la variation de lactate en fonction du temps (Freund et al., 1984). Au cours et à la suite à d'un exercice maximal de pédalage jusqu'à épuisement, un cathéter a permis de mesurer en continu les concentrations artérielle et veineuse de lactate afin de la comparer avec la cinétique musculaire. Compte tenu de la difficulté à estimer la quantité de lactate présente dans les différents espaces du corps, la cinétique du lactate sur le corps entier n'a pu être modélisée (Zouloumian et Freund, 1981b, 1981a). Toutefois, Freund et Gendry (1978) puis Freund et Zouloumian (1981a) simplifient le modèle en constatant que la concentration sanguine lors de la récupération est décrite par une somme de deux fonctions exponentielles :

$$[La]_t = [La]_0 + A_1 \times (1 - e^{-\gamma_1 \times t}) + A_2 \times (1 - e^{-\gamma_2 \times t})$$

où $[La]_t$ représente la concentration sanguine de lactate ($mmol \cdot L^{-1}$) au temps *t* de la récupération, $[La]_0$ la concentration sanguine de lactate à l'arrêt de l'exercice ($mmol \cdot L^{-1}$), A_1 et A_2 les amplitudes respectives des fonctions exponentielles ($mmol \cdot L^{-1}$) ; γ_1 et γ_2 les constantes de vitesses associées aux fonctions exponentielles respectives (min^{-1}). Ainsi, le premier terme exponentiel représente l'extraction du lactate musculaire vers le sang où γ_1 correspond à la capacité de l'organisme à extraire le lactate produit par les muscles actifs vers le sang. Le second terme exponentiel correspond à l'élimination du lactate sanguin et γ_2 l'aptitude de l'organisme à métaboliser le lactate sanguin. Ce modèle permet d'expliquer 99% de la variance de concentration sanguine de lactate mesurée lors de la récupération (Freund et al., 1984) contre 80% des auteurs qui ont considéré une décroissance linéaire (Bonen et al., 1979; Hermansen et Stensvold, 1972) malgré le constat pertinent de Margaria et collaborateurs (1933) en faveur d'une tendance exponentielle. Par rapport à d'autres modélisations mathématiques, le modèle

dit « de Freund » apparaît comme le plus approprié pour analyser la cinétique de lactate lors de la récupération (Durand et al., 2021).

Plusieurs travaux montrent que les constantes de vitesse d'évacuation du lactate (*i.e.*, γ_1) et d'élimination du lactate (*i.e.*, γ_2) sont inversement corrélées à l'intensité de l'exercice (Chatel et al., 2016; Freund et al., 1984, 1986, 1989; Freund et Zouloumian, 1981a; Oyono-Enguéllé et al., 1989, 1992) et de la durée de l'exercice lorsque l'intensité est constante (Freund et al., 1989). Freund et Zouloumian (1981a) constatent que les constantes de vitesse d'extraction du lactate (*i.e.*, γ_1) et d'élimination du lactate (*i.e.*, γ_2) sont plus faibles pour un exercice maximal par rapport à un exercice sous-maximal traduisant ainsi que la capacité à extraire et métaboliser le lactate dépend de l'intensité de l'exercice.

De plus, les constantes d'extraction et d'élimination du lactate diminuent à mesure que la puissance relative augmente, la quantité totale de travail n'étant pas un paramètre d'influence significatif (Freund et al., 1986, 1989; Oyono-Enguéllé et al., 1989). Pour autant, ces constantes d'extraction et d'élimination du lactate ne sont pas corrélées lors d'un exercice à haute-intensité (Maciejewski et al., 2016).

Ces constantes de vitesse sont également positivement corrélées avec la performance en aviron (Messonnier et al., 1997), avec le temps de maintien à 90% de la puissance maximale aérobie (Messonnier et al., 2002) et négativement avec l'index de fatigue suite à un exercice de pédalage *all-out* d'une minute (Thomas et al., 2004). Seul γ_1 mesuré lors d'une minute de course à 25,2 $km \cdot h^{-1}$ est corrélé avec la performance sur 800m en athlétisme (Bret et al., 2003). Par ailleurs, γ_2 est également corrélé avec la production d'énergie d'origine non-oxydative (*i.e.*, AOD) lors d'un exercice de trois minutes *all-out* sur rameur, suggérant que la capacité d'élimination du lactate favorise le travail produit à haute-intensité (Maciejewski et al., 2020).

En outre, ces constantes se différencient significativement en fonction du niveau d'entraînement (Freund et al., 1989; Oyono-Enguéllé et al., 1992), du type d'entraînement (Bret et al., 2003) et d'une sensibilité à l'entraînement en endurance (Messonnier et al., 2001, 2006). Autrement dit, des constantes de vitesse plus élevées traduisent ainsi une meilleure capacité oxydative. Plus précisément, il a été montré une corrélation positives significatives entre les constantes de vitesse et la densité capillaire, le nombre de capillaire dans les fibres de type I (Messonnier et al., 2002), les co-transporteurs de lactate (*i.e.*, MCT1 et MCT4) (Maciejewski

et al., 2016; Thomas et al., 2005) et l'activité de la citrate synthase (Messonnier et al., 2006; Thomas et al., 2004). Par exemple, après un entraînement de quatre semaines à intensité sous-maximale, Messonnier et collaborateurs (2006) constatent une baisse de l'activité de la LDH ainsi qu'une augmentation de la citrate synthase suggérant une moindre production de lactate via une meilleure oxydation du pyruvate dans le cycle de Krebs plutôt que sa réduction en lactate.

Plus récemment, il a été montré que la masse musculaire impliquée lors d'un exercice de pédalage de 15 secondes *all-out* influençait la cinétique de lactate lors de la récupération (Quittmann et al., 2021). L'amplitude est supérieure et la constante d'élimination inférieure lors d'un exercice de pédalage avec les jambes (*i.e.*, 67% de la masse musculaire totale) par rapport à un exercice avec les bras (*i.e.*, 42% de la masse musculaire totale). La moindre constante de vitesse d'élimination du lactate lors du pédalage avec les membres inférieurs peut être la conséquence directe d'un moindre espace de diffusion du lactate et d'une production de lactate plus importante en raison de la quantité de masse musculaire engagée lors de l'exercice (Maciejewski et al., 2020; Volianitis et al., 2018).

En l'absence d'étude qui compare une population féminine et masculine, la littérature suggère toutefois que la masse musculaire engagée lors d'un exercice à haute-intensité influence la cinétique de récupération du lactate.

1.3.2.6 Interactions des effets de l'âge et du sexe sur la cinétique de lactate sanguin

L'effet de l'âge sur la cinétique de lactate a été très peu étudié et toujours sur une population masculine (Beneke et al., 2005, 2007; Birat et al., 2018; Diry, 2020; Dotan et al., 2003; Engel et al., 2015). Ces études rapportent qu'après un exercice à haute-intensité (*i.e.*, test de Wingate original ou modifié) la concentration sanguine de lactate modélisée est supérieure chez les adolescents par rapport aux garçons prépubères (Beneke et al., 2005, 2007) et supérieure chez les hommes par rapport aux enfants prépubères (Birat et al., 2018; Dotan et al., 2003; Engel et al., 2015). Dans l'étude d'Engel et collaborateurs (2015), les amplitudes A_1 et A_2 sont inférieures chez les enfants de 10-12 ans par rapport aux hommes et les constantes γ_1 et γ_2 sont supérieures chez les enfants après un test de Wingate. En revanche, γ_1 n'est pas différente

entre des garçons prépubères, des adultes sédentaires et des adultes entraînés en endurance après un test de Wingate (Birat et al., 2018). À partir d'une modélisation mathématique différente, les travaux de Beneke et collaborateurs (2005, 2007) trouvent également une différence d'amplitude et de capacité à éliminer le lactate mais pas sur la capacité à extraire le lactate des muscles précédemment actifs vers le compartiment sanguin.

Toutefois, l'ensemble de ces travaux se sont appuyés sur la mesure d'une cinétique d'au mieux 30 minutes après la fin de l'exercice. Or, dans la mesure où la concentration sanguine de lactate n'a pas rejoint son niveau de repos, les paramètres calculés sont imparfaits (Durand et al., 2021). De plus, l'étude de Birat et collaborateurs (2018) ne peut prendre appui que sur sept points pour modéliser une cinétique, ce qui est largement inférieur aux recommandations (Durand et al., 2021; Freund et al., 1984). Enfin, ces études portent sur des garçons prépubères, plus rarement des adolescents, mais ne peut établir un continuum de l'enfance à la fin de l'adolescence concernant la cinétique de lactate lors de la récupération suite à un exercice à haute-intensité.

Par conséquent, à ce jour et à notre connaissance, l'effet du sexe sur la cinétique de lactate n'a pas été étudié auprès d'une population de jeunes ou d'adultes.

Synthèse des effets de l'âge et du sexe sur cinétique de lactatémie au cours de la récupération

Issu de la conversion du pyruvate à l'issue de la glycolyse lors d'un exercice à haute-intensité, une partie du lactate musculaire est évacué dans le compartiment sanguin afin d'être redistribué puis consommé. Plus étudiés que les filles, les garçons ont des concentrations musculaire et sanguine de lactate inférieures aux adolescents et adultes à la suite d'un exercice à haute-intensité. Si l'hypothèse explicative d'une immaturité glycolytique a dominé pendant plusieurs décennies, les changements de masse maigre avec l'âge expliquent la majeure partie de l'évolution du métabolisme glycolytique renforçant ainsi le rôle de la masse musculaire dans la production de lactate bien identifié chez les adultes. Si l'effet du sexe sur les concentrations musculaire et sanguine de lactate est unanime chez les adultes après un exercice à haute-intensité, les données sont plus rares et équivoques chez les plus jeunes : il ne semble pas y avoir de différence avant la puberté des garçons, mais l'absence de protocole robuste et de méthode statistique appropriée chez les adolescents est problématique.

L'étude de la concentration sanguine comporte des limites que le modèle bi-compartimental de Freund permet de dépasser en s'intéressant aux vitesses d'extraction du lactate des muscles précédemment actifs vers le sang (γ_1) et d'élimination du lactate sanguin (γ_2). Ces constantes sont corrélées avec l'intensité, la durée et la nature de l'exercice ainsi que la performance car elles représentent la capacité oxydative globale. Peu utilisé chez les enfants et adolescents, il semblerait toutefois que les garçons éliminent le lactate sanguin plus rapidement que les adolescents et les adultes alors qu'il existe une tendance seulement vers une meilleure capacité à extraire le lactate des muscles précédemment actifs. Les effets de l'âge et du sexe sur la cinétique de lactate sanguin lors de la récupération sont inconnus à ce jour.

2 Objectifs de la recherche et hypothèses

La revue de littérature avait pour buts (*i*) de définir les exercices à haute-intensité puis d'identifier les effets de l'âge et du sexe sur (*ii*) la réponse mécanique, (*iii*) la production d'énergie d'origine non-oxydative, (*iv*) la réponse perceptive, la capacité de récupération (*v*) cardiorespiratoire et (*vi*) de la lactatémie au cours de l'enfance et de l'adolescence. Il ressort de cette revue de littérature une augmentation de la réponse mécanique avec l'âge lors d'un exercice à haute-intensité, où les garçons sont capables de produire une puissance plus importante que les filles à partir de 14 ans (Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et al., 2005; Mikulić et Markovic, 2011). Cette différence s'explique, principalement, par une prise de masse maigre plus importante des garçons au moment de la puberté (Armstrong et Welsman, 2019b).

Le premier objectif de ce travail de thèse est de déterminer, à partir d'un exercice à haute-intensité et d'une population de jeunes rameurs et rameuses de 10 à 18 ans, en quoi le sexe influence les réponses mécaniques, métaboliques et perceptives au cours de l'exercice et de la récupération lors de l'enfance et l'adolescence.

Le deuxième objectif est de déterminer si ces évolutions en fonction de l'âge et du sexe étaient directement influencées par le gain de masse maigre plus important des garçons à partir de 14 ans.

En effet, l'influence de cette différenciation sexuelle de masse maigre lors de l'adolescence sur la production d'énergie d'origine non-oxydative au cours d'un exercice à haute-intensité est inconnue à ce jour. Ainsi, l'**étude n°1** a pour objectif de déterminer (*1*) les différences liées au sexe sur la production d'énergie d'origine non-oxydative quantifiée par le déficit cumulé en oxygène (*i.e.*, AOD) et (*2*) l'influence du AOD sur la performance à haute intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons fait l'hypothèse que (*i*) le AOD augmenterait de manière plus importante pour les garçons que pour les filles à partir de 14 ans en raison d'un gain de masse maigre plus important chez les garçons, (*ii*) les différences de AOD liées au sexe ne seraient plus significatives dès lors que les changements de masse maigre avec l'âge sont pris en compte dans une modélisation allométrique multi-niveaux, et (*iii*) la

production d'énergie d'origine non-oxydative serait positivement associée à la performance (*i.e.*, puissance moyenne) mais avec une relation moins prononcée pour les filles en raison d'une moindre augmentation de la masse maigre.

De plus, l'analyse de littérature a permis de mettre en avant l'absence d'étude de la réponse perceptive des enfants et adolescents des deux sexes lors d'un exercice à haute-intensité. Par conséquent, l'**étude n°2** a pour but d'évaluer les différences liées à l'âge et au sexe sur la perception de l'effort suite à un exercice à haute-intensité et de déterminer comment les paramètres mécaniques et physiologiques peuvent influencer la perception de l'effort lors de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons fait l'hypothèse que (*i*) l'âge et le sexe pourraient fortement expliquer la perception de l'effort lors d'exercices de haute-intensité et (*ii*) que les paramètres mécaniques (*i.e.*, le travail total, W_{tot}) et physiologiques (*i.e.*, la concentration sanguine maximale de lactate, $[La]_{max}$, et la ventilation maximale, $\dot{V}E_{max}$) pourraient expliquer en partie ces différences. Plus spécifiquement, les garçons pourraient avoir un score de RPE plus élevé que les filles à partir de 14 ans en raison d'un W_{tot}, de $[La]_{max}$ et $\dot{V}E_{max}$ plus importants au cours de l'exercice de haute-intensité.

À la suite d'un exercice à haute-intensité, lors de la récupération, plusieurs travaux expérimentaux ont rapporté une cinétique de $\dot{V}O_2$ plus rapide chez les garçons par rapport aux adultes. Toutefois, les données chez les filles et adolescentes sont manquantes. L'**étude n°3** a donc pour objectif de déterminer les différences liées au sexe sur la consommation d'oxygène lors de la récupération suite à un exercice à haute-intensité lors de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons émis l'hypothèse que (*i*) les garçons auraient des valeurs absolues de EPOC plus élevées que les filles à partir de 14 ans, (*ii*) la différence de EPOC liée au sexe persisterait lorsque l'EPOC est exprimé avec un modèle allométrique qui intègre la masse corporelle et l'âge, (*iii*) la différence liée au sexe ne serait plus significative dès lors que l'EPOC est exprimé avec un modèle allométrique qui intègre la masse maigre et l'âge, et (*iv*) que les filles auraient une cinétique de récupération de $\dot{V}O_2$ plus rapide que les garçons à partir de 14 ans (*i.e.*, un $\tau_1\dot{V}O_2$ plus faible).

Enfin, l'analyse de la cinétique de la concentration sanguine de lactate à la suite d'un exercice à haute-intensité indique que les garçons sont capables d'éliminer le lactate sanguin plus rapidement que les adultes. Or, aucune étude n'a comparé la cinétique de lactate sanguin à la suite d'un exercice à haute-intensité entre des filles et des garçons ni établi un continuum

au cours de l'enfance et de l'adolescence. Ainsi, l'**étude n°4** a pour objectif de déterminer les différences liées à l'âge et au sexe sur la cinétique de récupération du lactate sanguin à la suite d'un exercice à haute-intensité. Nous avons émis l'hypothèse (*i*) d'une augmentation plus importante des paramètres relatifs à la quantité de lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, $[La]0$, $QLa0$, A_1, QLa_1, A_2 et QA_2, $[La]_{max}$, QLa_{max}) chez les garçons à partir de 14 ans en raison d'une prise de masse maigre plus importante par rapport aux filles, et (*ii*) d'une diminution inférieure des capacités à extraire (*i.e.*, γ_1) et à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) chez les garçons par rapport aux filles à partir de 14 ans.

Lors de la revue de littérature, nous avons également fait référence à l'influence de la masse musculaire engagée à l'exercice comme un facteur déterminant des réponses métaboliques et perceptives. Si le test de Wingate constitue le test *gold standard* pour étudier le métabolisme non-oxydatif, l'activité de pédalage n'implique qu'une partie seulement de la masse musculaire, soit les membres inférieurs. Afin de comparer équitablement des enfants et adolescents avec des masses et des compositions corporelles différentes, nous avons choisi l'ergomètre rameur qui implique les membres inférieurs, le tronc et les membres supérieurs et donc une masse musculaire plus importante (*i.e.*, entre 70 et 85% selon les auteurs) que lors du pédalage ou de la course à pied. De plus, nous avons eu recours à différentes méthodes statistiques afin de tenir compte des différences liées à l'âge et au sexe de masse et de composition corporelle, notamment la modélisation allométrique multi-niveaux qui prend en considération l'évolution de la masse maigre avec l'âge.

Tableau 1. Description des quatre études.

	Étude n°1	Étude n°2	Étude n°3	Étude n°4
Effectif	39 garçons 35 filles	43 garçons 36 filles	42 garçons 35 filles	41 garçons 36 filles
Exercice	60 s *all-out* sur ergomètre rameur			
Exercice / récupération	Exercice		Récupération	
Thématique	Métabolisme non-oxydatif	Perception de l'effort	Consommation d'oxygène	Cinétique de lactate
Prise en compte de la masse maigre	Allométrie multi-niveaux	Indirecte (régressions multiples et travail mécanique)	Allométrie multi-niveaux	Estimation du volume sanguin
Principaux paramètres étudiés	AOD, MPO, $[La]_{max}$, pH_{min}, $[HCO_3^-]_{min}$	RPE 6-20, CR-10, W_{tot}, $[La]_{max}$, $\dot{V}E_{max}$	$EPOC_8$, $EPOC\tau_1$, $\tau_1\dot{V}O_2$	$[La](0)$, A_1, γ_1, A_2, γ_2, $[La]_{max}$, $t[La]_{max}$, $QLa(0)$, QA_1; QA_2, QLa_{max}

3 Méthodologie générale

3.1 Participants

Soixante-dix-neuf participants (43 garçons et 36 filles), rameurs et rameuses de club, âgés de 10 à 17,5 ans (14,4 ± 1,9 ans) ont pris part au protocole expérimental volontairement (taille : 167,1 ± 10,9 cm ; masse corporelle : 58,1 ± 11,0 kg). Tous les participants avaient au moins une année de pratique de l'aviron en club, s'entraînaient régulièrement à raison de deux à six séances hebdomadaires en fonction de l'âge (séances « sur l'eau » et de préparation physique) et participaient aux compétitions nationales de telle sorte que la maitrise technique (*i.e.*, la coordination motrice) ne soit pas un facteur limitant à cette étude. Les consentements éclairés et le droit à l'image des participants mineurs ainsi que de leurs représentants légaux ont été recueillis après que ces derniers aient été informés du protocole expérimental et des risques associés. L'ensemble des participants ne présentait ni contre-indication médicale, ni blessure ou pathologie au moment des expérimentations. Ce protocole expérimental a reçu un avis favorable du Comité d'Éthique pour la Recherche en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (CER STAPS n°2017-29-11-20 et CER STAPS n°2019-18-09-36 ; *cf.* Annexe n°1 et n°2) et respecte les normes de contribution des participants humains en recherche définies dans la *Sixième Déclaration d'Helsinki*.

© INSEP – Isabelle Amaudry

3.2 Protocole expérimental

Les expérimentations se sont déroulées en deux vagues, (*i*) entre octobre 2017 et mars 2019 pour les garçons (Diry, 2020) et (*ii*) entre septembre 2019 et janvier 2020 pour les filles. La première vague s'est déroulée au sein du club Aviron Marne et Joinville et la seconde au laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA7370) de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (INSEP). Afin de limiter l'influence de la croissance et de la maturation sur les résultats de chaque participant, les deux sessions du protocole se sont déroulées dans un intervalle de trois semaines. Chaque session était séparée d'au moins 48 heures et ne devait pas se trouver à moins de 48 heures d'une séance d'entraînement intense ou d'une compétition.

3.2.1 Première session

3.2.1.1 Caractéristiques anthropométriques

Au cours de la première session, les caractéristiques anthropométriques des participants ont été mesurées. Sans chaussure et avec une tenue légère, la masse corporelle, la taille debout et la taille assise des participants ont été mesurées. Ces valeurs ont permis le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), l'estimation de la masse grasse à partir des plis cutanés, ainsi que l'estimation de la masse maigre.

3.2.1.2 Exercice incrémental jusqu'à épuisement

Les participants ont réalisé un test incrémental jusqu'à épuisement sur ergomètre aviron afin de déterminer le débit maximal de consommation d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$ en $L \cdot min^{-1}$). Ce test incrémental comprenait un échauffement de cinq minutes, suivi de paliers d'une durée de trois minutes, entrecoupés de 30 s de récupération passive. La puissance moyenne d'échauffement était comprise entre 40 et 80 W selon l'âge, le sexe et le niveau d'expérience. L'incrément de puissance demandée aux participants était de 10 à 30 W en fonction des variables précédentes. Des encouragements verbaux par les expérimentateurs ont systématiquement été appliqués dès lors que le test devenait difficile.

© INSEP – Isabelle Amaudry

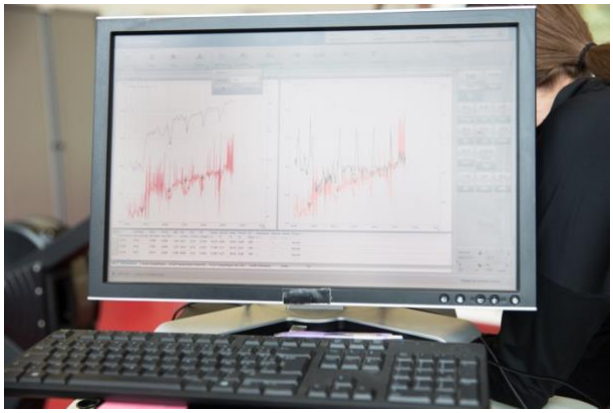
Les puissances moyennes soutenues à chaque palier ont été enregistrées, ainsi que la puissance correspondant au débit maximal d'oxygène ($P\dot{V}O_{2max}$ en W) afin d'établir la relation linéaire entre $\dot{V}O_2$ et la puissance.

Le débit d'oxygène ($\dot{V}O_2$ en $L \cdot min^{-1}$) et de dioxyde de carbone ($\dot{V}CO_2$ en $L \cdot min^{-1}$), la ventilation ($\dot{V}E$ en $L \cdot min^{-1}$) et la fréquence cardiaque (FC en battements$\cdot min^{-1}$) ont été enregistrées en continu pendant les trois minutes qui ont précédé le test, puis pendant l'intégralité du test. Les analyseurs de gaz ont été calibrés avant chaque test en utilisant un mélange de gaz de concentration vérifiée (16% en O_2 et 5% en CO_2). L'étalonnage du débitmètre a été effectué à l'aide d'une seringue à air de 3 litres.

Lors de la récupération passive entre chaque palier, des échantillons de sang capillaire artérialisé au niveau du lobe de l'oreille droite ont été prélevés afin de déterminer la concentration sanguine de lactate ([La] en $mmol \cdot L^{-1}$).

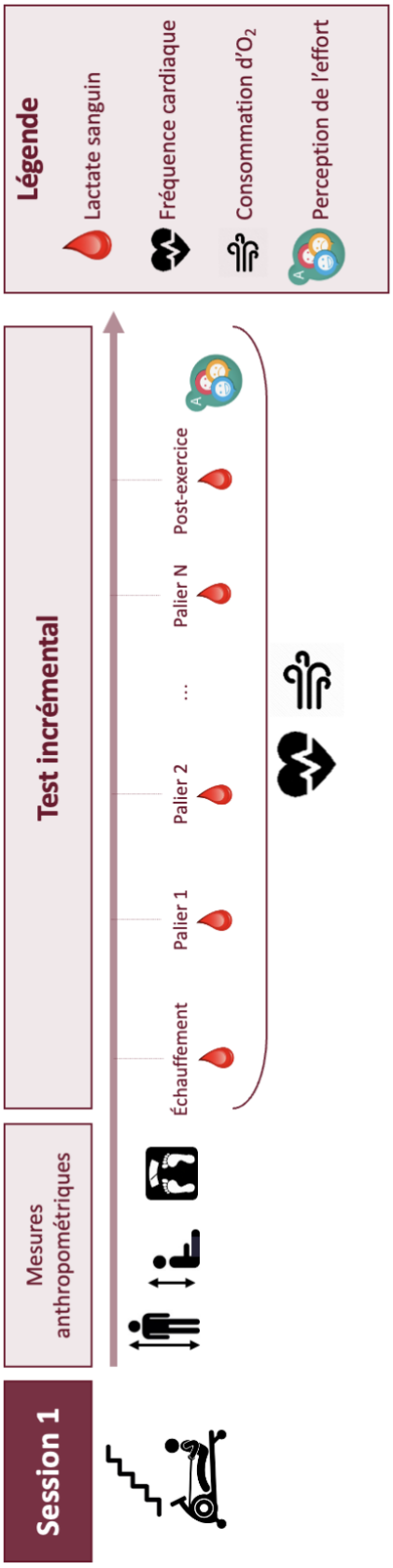
© INSEP – Isabelle Amaudry

Le test incrémental était considéré comme maximal dès lors qu'au moins deux des quatre critères suivants étaient atteints : (*i*) un plateau de $\dot{V}O_2$, (*ii*) un quotient respiratoire (*i.e.*, $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) supérieur ou égal à 1,10, (*iii*) une FC maximale (FC_{max} en battements·min^{-1}) supérieure ou égale à 95 % de la valeur maximale théorique (208,6 - 0,7 × âge) (Shargal et al., 2015) et (*iv*) une concentration sanguine de lactate supérieure à 8 mmol·L^{-1}. Le critère de plateau de $\dot{V}O_2$ était le plafonnement du $\dot{V}O_2$ malgré une augmentation de la ventilation à l'effort maximal (Edvardsen et al., 2014).



© INSEP – Isabelle Amaudry

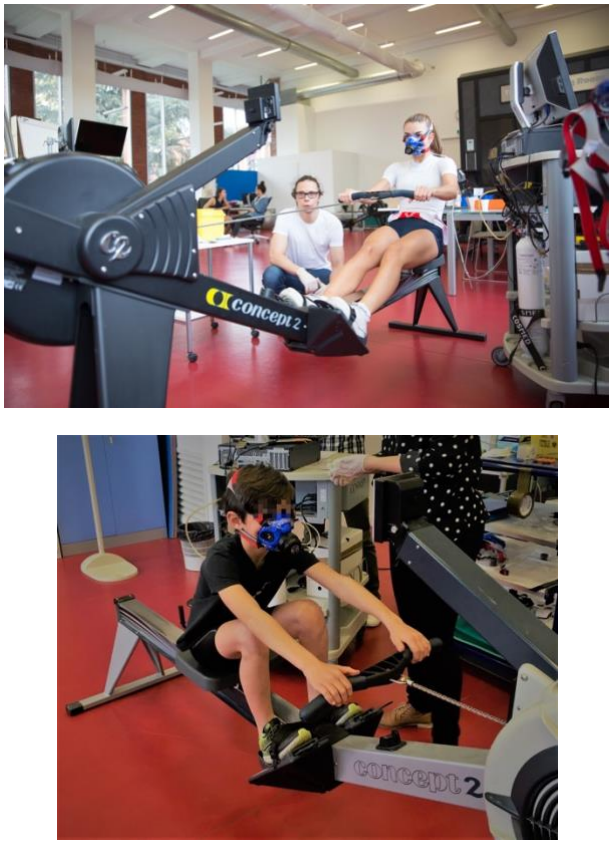
Figure 5 – Design expérimental de la première session.



3.2.2 Deuxième session

3.2.2.1 Exercice *all-out* de 60 s

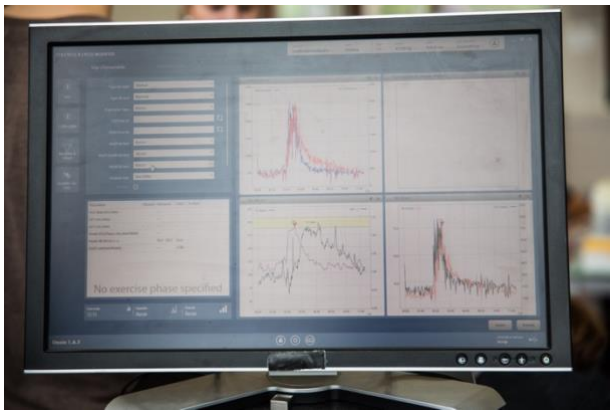
Avant de réaliser un exercice *all-out* de 60 s, les participants ont réalisé un échauffement standardisé sur ergomètre aviron de 15 minutes, entre 130 et 140 battements·min^{-1} et deux fois 10 s d'effort intense dans les cinq dernières minutes. Après une dizaine de minutes de récupération passive, les participants ont réalisé un test de 60 s *all-out*, avec la consigne de produire une puissance maximale immédiate puis d'avoir l'intention de maintenir la puissance la plus importante possible jusqu'à la fin du test. Ainsi, pour éviter qu'une stratégie de gestion de l'effort se mette en place, le critère de réussite a été défini comme suit : la puissance maximale doit être rapidement atteinte avant de décliner progressivement jusqu'à la fin du test malgré un investissement maximal. Des encouragements verbaux par les expérimentateurs ont systématiquement été appliqués. Pendant les 90 minutes après le test, les participants avaient pour consigne (*i*) de rester en position assise (récupération passive), sur l'ergomètre dans un premier temps, puis sur une chaise à proximité (le sujet était porté par les expérimentateurs) et (*ii*) de ne pas boire ni manger afin de ne pas influencer la cinétique de récupération des paramètres étudiés.



© INSEP – Isabelle Amaudry

Les puissances instantanées (en W) ont été enregistrées, permettant d'identifier la puissance pic, de calculer la puissance moyenne et le travail mécanique produit (en kJ).

Les paramètres cardio-ventilatoires ($\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, $\dot{V}E$ et FC) ont été enregistrées en continu pendant les trois minutes qui ont précédé le test (*i.e.*, au repos), pendant l'intégralité du test ainsi que pendant huit minutes après la fin du test (*i.e.*, jusqu'au retour aux valeurs initiales). À partir des données de $\dot{V}O_2$, le déficit cumulé en O_2 ainsi que la cinétique de récupération de $\dot{V}O_2$ ont pu être déterminés selon les procédures décrites ci-après.

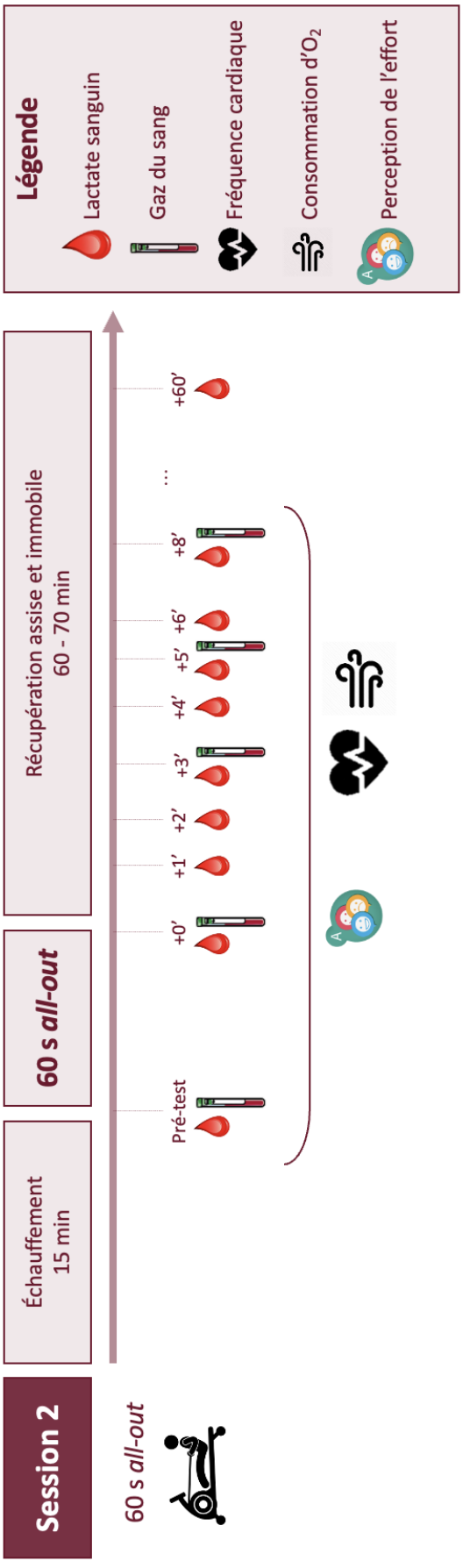


© INSEP – Isabelle Amaudry

Des échantillons de sang capillaire artérialisé ont été prélevés (80 µL) au niveau du lobe de l'oreille gauche après la fin de l'échauffement, à l'arrêt de l'exercice (0'), 3, 5 et 8 minutes après la fin du test afin de mesurer le pH sanguin et la concentration sanguine d'ions bicarbonates ($[HCO_3^-]$ en $mmol \cdot L^{-1}$). Ces mesures ont permis de déterminer les valeurs minimales de ces paramètres (pH_{min} et $[HCO_3^-]_{min}$). Des échantillons de sang ont également été prélevés au niveau du lobe de l'oreille droite (20 µL) après la fin de l'échauffement, à l'arrêt de l'exercice (0'), 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 et 70 minutes après la fin de l'exercice afin de déterminer la cinétique de concentration sanguine de lactate ([La] en $mmol \cdot L^{-1}$). La valeur maximale de concentration sanguine de lactate ($[La]_{max}$ en $mmol \cdot L^{-1}$) et le temps d'atteinte ($t[La]_{max}$ en minutes) associé à cette concentration ont ainsi pu être déterminés.

Enfin, la perception de l'effort a été évaluée immédiatement après la fin du test à l'aide de deux échelles : RPE 6-20 et CR-10 (Borg, 1998). L'échelle RPE 6-20 (*i.e.*, *rating of perceived exertion*, *cf.* annexe n°3) a servi pour évaluer la difficulté cardio-respiratoire et la CR-10 (*i.e.*, *category ratio*, *cf.* annexe 4) la sensation de douleur musculaire.

Figure 6 – Design expérimental de la deuxième session.



3.3 Matériels et méthodes

3.3.1 Anthropométrie

3.3.1.1 Taille debout et taille assise

La taille debout et la taille assise ont été mesurées avec une précision de ± 1 mm à l'aide d'une toise (Seca 213, Seca, Allemagne). Les participants avaient pour consigne de se tenir droit, de se grandir et de porter le regard au loin.

© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.1.2 Masse corporelle et composition corporelle

La masse corporelle des participants a été mesurée avec une précision de ± 0,01 kg (Seca 899, Seca, Allemagne).

© INSEP – Isabelle Amaudry

L'indice de masse corporelle (IMC en $kg \cdot m^{-2}$) a été calculé à partir de la formule suivante :

$$IMC = \frac{masse\ corporelle\ (kg)}{taille\ debout\ (m)^2}$$

Éq. 1

La masse grasse a été estimée à partir des équations de Slaughter et collaborateurs (1988). Ces équations sont spécifiques au sexe, à l'ethnie, au niveau de maturité et recommandées pour l'évaluation du pourcentage de masse grasse (%MG) et de masse maigre pour une population pédiatrique (Rodríguez et al., 2005; Silva et al., 2013). Ainsi, l'épaisseur des plis cutanés a été mesurée du côté droit au niveau du triceps brachial et du sous-scapulaire à l'aide d'une pince à plis cutanés (British Indicators Ltd, St Albans, UK). Les mesures ont été effectuées en triplicata pour réduire la variabilité intra-expérimentateur. La valeur moyenne par site de mesure a ensuite été calculée. Dans un souci de réduction de la variabilité inter-expérimentateur, l'évaluation des plis cutanés a été réalisée par le même expérimentateur. Les équations utilisées sont les suivantes :

Pour les filles :

- Si la somme des plis cutanés est inférieure à 35 mm :

$$\%MG = 1{,}33 \times (triceps + sous\ scapulaire) - 0{,}13 \times (triceps + sous\ scapulaire)^2 - 2{,}5$$

Éq. 2

- Si la somme des plis cutanés est supérieure à 35 mm :

$$\%MG = 0{,}546 \times (triceps + sous\ scapulaire) + 9{,}7$$

Éq. 3

Pour les garçons :

- Prépubères :

$$\%MG = 1{,}21 \times (triceps + sous\ scapulaire) - 0{,}008 \times (triceps + sous\ scapulaire)^2 \times 1{,}7$$

Éq. 4

- Pubères :

$$\%MG = 1{,}21 \times (triceps + sous\ scapulaire) - 0{,}008 \times (triceps + sous\ scapulaire)^2 - 3{,}4$$

Éq. 5

- Post-pubères :

$$\%MG = 1{,}21 \times (triceps + sous\ scapulaire) - 0{,}008 \times (triceps + sous\ scapulaire)^2 - 5{,}5$$

Éq. 6

La masse grasse a ensuite été calculée avec le calcul suivant :

$$Masse\ grasse = \frac{\%MG \times masse\ corporelle\ totale}{100}$$

Éq. 7

Pour calculer le %MG des garçons, il a fallu au préalable déterminer leur niveau de maturité (en années). Nous avons utilisé l'équation de Mirwald et collaborateurs (2002) spécifique au sexe masculin :

$$\begin{aligned} Niveau\ de\ maturité &= -9{,}236 + 0{,}0002708 \times longueur\ jambes \times taille\ assise \\ &- 0{,}001663 \times âge\ chronologique \times longueur\ jambes \\ &+ 0{,}007216 \times âge\ chronologique \times taille\ assise \\ &+ 0{,}02292 \times masse\ corporelle \times taille\ debout \end{aligned}$$

Éq. 8

La longueur des jambes a été calculée en soustrayant la taille assise à la taille debout. Lorsque le niveau de maturité était inférieur à -1 an (*i.e.*, être à plus d'une année en amont de son pic de vitesse croissance), les garçons étaient considérés comme prépubères ; s'il était compris entre -1 et 1 an (*i.e.*, être à plus ou moins une année autour de son pic de vitesse croissance), les garçons étaient considérés comme pubères et s'il était supérieur à 1 an (*i.e.*, avoir passé son pic de croissance depuis plus d'une année), les garçons étaient considérés comme post-pubères.

© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.1.3 Ergomètre aviron, puissance et travail mécanique

Les tests incrémentaux jusqu'à épuisement et *all-out* de 60 s ont été réalisés sur un ergomètre aviron (*i.e.*, rameur) avec freinage à air (Model D, Concept2, Morrisville, VT, USA). Ce modèle d'ergomètre est couramment utilisé par les participants dans le cadre de la pratique sportive en club. Le moniteur de l'ergomètre (modèle PM5) calcule la puissance instantanée (*i.e.*, à chaque mouvement, en W) et la cadence moyenne (en coups·min^{-1}) qui sont consultables en fin de test et récupérables sur le site Concept2® Logbook (https://log.concept2.com/) après l'enregistrement via Bluetooth et l'application smartphone ErgData (Apple Store et Android). Le facteur de résistance a été fixé entre 100 et 130 par les expérimentateurs en fonction du niveau des participants.

3.3.2 Paramètres mécaniques

La puissance moyenne lors du test *all-out* de 60 s a été calculée en divisant la somme de toutes les puissances instantanées par le nombre de mouvement au cours du test (*i.e.*,

cadence). Le travail mécanique (en kJ) a été calculé par la division de la puissance moyenne lors du test (en W) par la durée du test (*i.e.*, 60 s).

© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.3 Mesures physiologiques

3.3.3.1 Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque a été mesurée en continu à l'aide d'un cardiofréquencemètre (HRM-Dual, Garmin, USA) directement relié à l'appareil de mesure des échanges gazeux.

© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.3.2 Consommation d'oxygène

Les échanges gazeux ont été mesurés en continu et en cycle-à-cycle à l'aide d'un analyseur fixe des échanges gazeux (Quark CPET, Cosmed, Italie). L'appareil était calibré avant chaque test avec un mélange gazeux de référence composé de 5% de CO_2 et de 16% d'O_2. Le débitmètre était calibré à l'aide d'une seringue de 3 L. Lors du traitement des données, des valeurs de $\dot{V}O_2$ aberrantes (*e.g.*, dues à un toussotement) ont été supprimées. Lors du test incrémental jusqu'à épuisement, nous avons considéré le débit maximal d'oxygène comme étant la valeur la plus élevée sur une moyenne glissante de 30 s ($\dot{V}O_{2pic}$ en $L \cdot min^{-1}$).

© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.3.3 Ventilation maximale ($\dot{V}E_{max}$)

La ventilation maximale par minute (en $L \cdot min^{-1}$) au cours de l'exercice a été obtenue en retenant la valeur la plus élevée avec une moyenne glissante sur cinq cycles respiratoires (*i.e.*, valeur instantanée) au cours du test de 60 s.

3.3.3.4 Déficit cumulé en oxygène (AOD)

La production d'énergie d'origine non-oxydative lors du test *all-out* de 60 s a été estimée par le déficit cumulé en O_2 (*i.e.*, AOD pour *accumulated oxygen deficit* en L Éq. O_2), dont la méthode a été proposée par Medbø et collaborateurs (1988). Cette méthode consiste à soustraire la quantité d'O_2 consommé cumulée (O_2 consommé en L) lors d'un exercice (60 s ici), à la demande cumulée en O_2 (O_2 demandé en L Éq. O_2). La quantité d'O_2 consommé cumulée a été calculée individuellement par l'intégrale de la $\dot{V}O_2$ au cours des 60 s du test *all-out* :

$$O_2\ consommé = \int_0^{60} \dot{V}O_2\ dt$$

Éq. 9

La demande cumulée en O_2 a été calculée puis extrapolée individuellement à partir du test incrémental jusqu'à épuisement et de l'équation de l'équation de régression linéaire suivante (Green et Dawson, 1996) :

$$\dot{V}O_2 = a \times puissance + b$$

Éq. 10

Avec *a* qui représente la pente de la relation $\dot{V}O_2$-puissance (*i.e.*, efficience) et *b* le $\dot{V}O_2$ de repos, il est possible d'extrapoler cette relation pour les puissances instantanées (*i.e.*, au coup par coup) produites lors du test *all-out* de 60 s pour calculer la demande totale en O_2 (*i.e.*, hypothèse théorique d'une production d'énergie d'origine exclusivement oxydative). Ensuite, la quantité d'O_2 consommée cumulée lors du test *all-out* de 60 s est soustraite à la demande totale en O_2 pour obtenir le AOD :

$$AOD = \int_0^{60} O_2\ demandé\ dt - \int_0^{60} O_2\ consommé\ dt$$

Éq. 11

3.3.3.5 Cinétique de $\dot{V}O_2$ lors de la récupération

Grâce à la mesure continue de la $\dot{V}O_2$ lors de la récupération après le test *all-out* de 60 s pendant huit minutes (*i.e.*, retour aux valeurs initiales), la cinétique de consommation d'oxygène lors de la récupération a été modélisée grâce à une fonction bi-exponentielle (OriginPro 2020, OriginLab, Massachusetts, USA). Lors du traitement des données, des valeurs de $\dot{V}O_2$ aberrantes (*e.g.*, dues à un toussotement) ont été supprimées. L'intégrale de la valeur

moyenne de $\dot{V}O_2$ de repos (*i.e.*, pendant les trois minutes qui ont précédé l'exercice) a ensuite été soustraite à l'ensemble des valeurs afin d'obtenir la $\dot{V}O_2$ nette (en $L \cdot min^{-1}$). Les cinétiques individuelles de $\dot{V}O_2$ lors de la récupération ont été modélisées, de l'arrêt de l'exercice jusqu'à 8 minutes, à partir de la fonction bi-exponentielle recommandée pour les exercices à haute-intensité (Zanconato et al., 1991) :

$$\dot{V}O_2(t) = B_1 \times e^{-\frac{t}{\tau 1}} + B_2 \times e^{-\frac{t}{\tau 2}} + \dot{V}O_{2repos}$$

Éq. 12

Avec, *t* le temps, B_1 et B_2 respectivement les amplitudes des composantes rapide et lente de la consommation d'oxygène, τ_1 et τ_2 les valeurs de constante de temps respectivement associées et $\dot{V}O_{2repos}$ à la consommation d'oxygène de repos.

L'équation a été ajustée selon une méthode de régression non-linéaire d'itérations successives pour chaque cinétique de récupération (OriginPro 2020, OriginLab, Massachusetts, États-Unis) permettant ainsi d'obtenir les paramètres du modèle (B_1, B_2, τ_1 et τ_2). Les valeurs individuelles du coefficient de détermination (*i.e.*, r^2) entre les valeurs brutes et les valeurs modélisées, comprises entre 0,817 et 0,984, ont été considérées comme fiables (moyenne ± écart-type : 0,934 ± 0,037). Dans un deuxième temps, ces valeurs individuelles modélisées ont été regroupées afin de modéliser la cinétique de consommation d'oxygène lors de la récupération par groupe d'âge et de sexe. Ces valeurs modélisées par groupe d'âge et de sexe ont servi à la représentation graphique avec les valeurs brutes.

3.3.3.6 Excès d'oxygène consommé post-exercice (EPOC)

A partir des valeurs individuelles modélisées de $\dot{V}O_2$ en récupération suite à l'exercice *all-out* de 60 s, la quantité d'oxygène consommée cumulée (*i.e.*, EPOC pour *excess post-exercise oxygen consumption*) au cours des huit premières minutes ($EPOC_8$) de la récupération a été calculée individuellement avec la procédure suivante :

$$EPOC_8 = \int_0^8 \dot{V}O_2 \; dt$$

Éq. 13

La même procédure a été appliquée pour obtenir la quantité d'oxygène consommée cumulée jusqu'à ce que τ_1 (en secondes) soit atteint ($EPOC\tau_1$), pour chaque participant, c'est-à-dire la quantité d'oxygène consommée nécessaire à la resynthèse des phosphagènes et à la réoxygénation de la myoglobine (Gaesser et Brooks, 1984).

$$EPOC_{\tau 1} = \int_{0}^{\tau 1} \dot{V}O_2 \; dt$$

Éq. 14

3.3.3.7 Concentrations sanguines des gaz du sang

Lors du test *all-out* de 60 s, des échantillons de 80 µL de sang capillaire artérialisé ont été prélevés à l'aide de capillaires avec héparine (Sarstedt AG & Co., Allemagne) au niveau du lobe de l'oreille gauche. Le sang prélevé a été immédiatement transféré dans les cartouches (I-STAT CG4+, Abbott Point of Care, États-Unis) puis analysé à l'aide d'un appareil portable (I-STAT 300, Abbott Point of Care, États-Unis) dont la précision égale les matériels de référence (Dascombe et al., 2007; Schneider et al., 1997; Sediame et al., 1999). Ainsi, le pH a été mesuré par potentiométrie directe et [HCO_3^-] (en $mmol \cdot L^{-1}$) a été calculé.

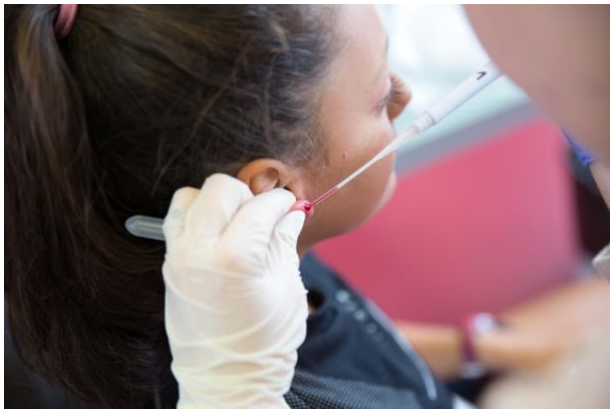
© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.3.8 Concentration sanguine de lactate

Lors du test incrémental, des échantillons de 0,3 µL de sang capillaire artérialisé ont été prélevés au niveau du lobe de l'oreille droite et ont permis de déterminer la concentration sanguine de lactate ([La] en $mmol \cdot L^{-1}$) à chaque palier à l'aide d'un analyseur portable (LactatePro 2 LT-1730, Arkray, Japon).

© INSEP – Isabelle Amaudry

Lors du test *all-out* de 60 s, des échantillons de 20 µL de sang capillaire artérialisé ont été prélevés au niveau du lobe de l'oreille droite à l'aide d'une micropipette puis immédiatement dilués dans un tube Eppendhorf avec un 1 mL de solution hémolyse. Analysée par méthode enzymatique, la concentration sanguine de lactate ([La] en $mmol \cdot L^{-1}$) a été déterminée grâce à un matériel (Biosen C-Line Clinic, EFK Diagnostics, Allemagne) validé pour la mesure de lactate (Davison et al., 2000). Dans le but de constituer une cinétique représentative des concentrations mesurées (Durand et al., 2021; Maciejewski et al., 2013), la concentration sanguine de lactate a été mesuré après l'échauffement, immédiatement et 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 et 70 minutes après la fin du test *all-out* de 60 s.



© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.3.9 Cinétique de lactatémie lors de la récupération

La cinétique de concentration sanguine de lactate lors de la récupération suite à l'exercice *all-out* de 60 s a été modélisée à partir des prélèvements sanguins (*cf.* section précédente) grâce à une fonction bi-exponentielle qui fait référence au modèle bi-compartimental de l'espace de distribution du lactate (Freund et al., 1984; Freund et Gendry, 1978; Freund et Zouloumian, 1981a, 1981b; Zouloumian et Freund, 1981a, 1981b) :

$$[La](t) = [La](0) + A_1 \times (1 - e^{-\gamma_1 \times t}) + A_2 \times (1 - e^{-\gamma_2 \times t})$$

Éq. 15

Où [La](t) et [La](0) (en mmol·L^{-1}) correspondent respectivement aux concentrations sanguines de lactates au moment t et immédiatement après la fin de l'exercice ; A_1 et A_2 (en mmol·L^{-1}) correspondent aux amplitudes des fonctions exponentielles ; γ_1 et γ_2 (en min^{-1}) correspondent aux constantes de vitesse qui décrivent respectivement la capacité à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang, et la capacité à métaboliser le lactate par l'organisme.

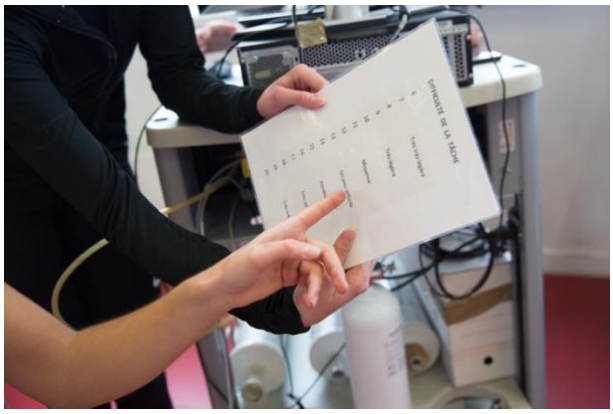
L'équation a été ajustée selon une méthode de régression non-linéaire d'itérations successives pour chaque cinétique de récupération (OriginPro 2020, OriginLab, Massachusetts, États-Unis) permettant ainsi d'obtenir les paramètres du modèles (A_1, A_2, γ_1 et γ_2) et ainsi obtenir le temps pour atteindre $[La]_{max}$ (*i.e.*, $t[La]_{max}$). Les valeurs individuelles du coefficient de détermination (*i.e.*, r^2) entre les valeurs brutes et la modélisation bi-exponentielle, comprises entre 0,974 et 0,999, ont été considérées comme fiables (moyenne ± écart-type : 0,996 ± 0,004).

Afin de tenir compte de l'évolution du volume sanguin avec la masse maigre au cours de l'enfance et de l'adolescences, les paramètres $[La]_{éch}$, [La](0), $[La]_{max}$, A_1 et A_2 ont également été exprimés en quantité (mmol) sanguine (*i.e.*, $QLa_{éch}$, QLa(0), QLa_{max}, QA_1, QA_2) à partir de la formule de Raes et collaborateurs (2006). Cette équation permet d'expliquer 94,9% de variance du volume sanguin au cours de l'enfance et de l'adolescence :

$$Volume\ sanguin\ (L) = \frac{89{,}117 \times masse\ maigre\ (kg) + 58{,}3}{1000}$$

3.3.4 Évaluation de la perception de l'effort

Immédiatement après la fin de chaque test, la perception de l'effort a été évaluée à partir de deux échelles validées : RPE 6-20 (« rating of perceived exertion ») et CR-10 (« category ratio ») (Borg, 1970, 1982a, 1998; Noble et al., 1983; Noble et Robertson, 1996). Les échelles ont été montrées et expliquées en amont de la réalisation de chaque test. Comme suggéré par Lamb et collaborateurs (2017), avant de réaliser chaque test, il était demandé aux participants de se remémorer les expériences d'exercices physiques les plus faciles et les plus difficiles (*i.e.*, méthode de l'ancrage) afin de les associer aux dénominations verbales et numériques. Lorsque l'échelle RPE 6-20 a été présentée aux participants, la question posée était : « quel est le niveau de difficulté à respirer ? ». Lorsque l'échelle CR-10 a été présentée, la question était : « quel est le niveau de douleurs musculaires au niveau des muscles des jambes, des bras et du tronc ? ». Ces deux échelles ont été utilisées car nous avions fait l'hypothèse que les réponses perceptives pouvaient différer entre les sensations respiratoires et musculaires. Ces échelles sont validées chez l'adulte et pour une population pédiatrique (Rodríguez et al., 2016).



© INSEP – Isabelle Amaudry

3.3.5 Modélisation allométrique multi-niveaux

Dans la mesure où l'expression d'une variable dépendante par la méthode du ratio standard ne permet pas de supprimer l'influence d'une variable dimensionnelle indépendante telle que la masse corporelle ou la masse maigre (Armstrong et Welsman, 2019a; Tanner, 1949; Welsman et Armstrong, 2019), et que ces variables dimensionnelles indépendantes évoluent différemment avec l'âge en fonction du sexe (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007), une procédure allométrique multi-niveaux (Nevill et Holder, 1994, 1995) de mise à l'échelle a permis de tenir compte de l'évolution de la masse maigre avec l'âge, pour les garçons et les

filles séparément, dans l'expression des variables dépendantes. Cette mise à l'échelle allométrique multi-niveaux ne peut s'appliquer qu'à la condition d'une corrélation entre la variable dépendante et les variables dimensionnelles indépendantes. Ensuite, la procédure allométrique multi-niveaux s'appuie sur l'équation générale suivante :

$$y = x^b \times \exp\,(a + c \times z) \times \varepsilon$$

Éq. 16

avec y la variable dépendante (*i.e.*, AOD, $EPOC_8$, $EPOC_{\tau 1}$), x la variable dimensionnelle indépendante (*i.e.*, masse corporelle ou masse maigre), z la seconde variable indépendante (*i.e.*, âge chronologique), a le coefficient de proportionnalité, b et c les facteurs d'échelle associés respectivement aux variable x (*i.e.*, masse corporelle ou masse maigre) et z (*i.e.*, âge chronologique) et ε l'erreur normalement distribuée. Cette équation peut se résoudre grâce la transformation logarithmique multiple suivante :

$$\log(y) = a + b \times \log(x) + c \times z + \log\,(\varepsilon)$$

Éq. 17

où a correspond au coefficient de proportionnalité, b (*Cf.* voir tableau X) et c aux pentes de la régression linéaire multiple, soit les facteurs d'échelle pour la masse corporelle ou maigre et l'âge chronologique, respectivement.

Tableau 2. Signification du coefficient b sur le lien entre les variables dépendante et indépendante.

Coefficient *b*	Significations
Si b < 0	Diminution de la variable dépendante avec l'augmentation de la variable dimensionnelle indépendante
Si b = 0	La variable dépendante n'évolue pas en fonction de la variable dimensionnelle
Si b < 1	Moindre augmentation de la variable dépendante par rapport à l'augmentation de la variable dimensionnelle indépendante
Si b = 1	Les variables dépendante et indépendante évoluent dans les mêmes proportions
Si b > 1	Augmentation plus importante de la variable dépendante par rapport à l'augmentation de la variable dimensionnelle indépendante.

3.3.6 Analyses statistiques

L'ensemble des analyses statistiques a été réalisé à l'aide du logiciel Statistica 8.0 software (Statsoft, Inc., États-Unis) et la résolution des équations allométriques à l'aide du logiciel Rstudio 1.1 (Massachusetts, États-Unis). Le seuil de significativité (*i.e.*, valeur *p*) a été fixé à 0,05.

Les données descriptives sont présentées sous la forme « moyenne ± écart-type » par groupes d'âge (groupe 1 : 10-11,9 ans ; groupe 2 : 12-13,9 ans ; groupe 3 :14-15,9 ans ; groupe 4 : 16-17,9 ans) et en fonction du sexe comme proposés par Doré et al. (2005). La distribution des données selon une loi normale et l'homogénéité des variances ont été vérifiées à l'aide des tests de Shapiro-Wilk et Levene, respectivement. Un test d'analyse de variance (*i.e.*, ANOVA) à deux voies a été appliquée pour examiner les effets de l'âge et du sexe sur les variables dépendantes. Lorsque l'ANOVA a révélé un effet principal ou un effet d'interaction significatif, un test *post-hoc* de comparaisons multiples HSD de Tukey (« honestly significant difference ») a été appliqué pour discriminer les moyennes. La taille de l'effet et la puissance statistique ont également été reportées. La taille de l'effet a été évaluée en utilisant le *eta*^{2} partiel (η^2_p) considérée comme faible si η^2_p était proche de 0,01, modérée s'il était proche de 0,06 et important s'il était supérieur à 0,14 (Cohen, 1969).

L'analyse des pentes de relation entre deux paramètres (*i.e.*, AOD et MPO) pour les filles et les garçons a été effectuée à l'aide d'une analyse de la covariance (*i.e.*, ANCOVA). Cette procédure a été réalisée en effectuant un ajustement sur l'axe des abscisses (*i.e.*, AOD) plutôt que sur l'axe des ordonnées (*i.e.*, MPO) de manière classique, car la source d'erreur semble plus importante sur la variable indépendante (*x*) que indépendante (*y*) comme proposé par Brace (1977).

Lorsque les conditions préalables à l'utilisation de tests paramétriques comme l'ANOVA n'étaient pas remplies (*i.e.*, la distribution des données ne suit pas une loi normale ou la condition d'homogénéité des variances n'est pas respectée), des tests non-paramétriques ont permis de discriminer les différences entre les groupes concernant les variables de la perception de l'effort (*i.e.*, 6-20 RPE et CR-10). Ainsi, le test non-paramétrique de Kruskal-Wallis a été utilisé afin de mettre en évidence des différences de rang entre les groupes. Lorsque le résultat du test précédent se révélait significatif, les moyennes des rangs ont été analysées avec un test Mann-Whitney.

Une modélisation de régression linéaire multi-niveaux a été effectuée pour tester les facteurs sous-jacents aux différents scores de perception (*i.e.*, les scores RPE 6-20 et CR-10). Le modèle 1 incluait le sexe et l'âge tandis que le modèle 2 incluait des variables mécaniques (*i.e.*, le travail mécanique) et physiologiques (*i.e.*, $[La]_{max}$ et $\dot{V}E_{max}$). Le modèle 3 a intégré l'ensemble des variables (*i.e.*, le sexe, l'âge ainsi que les variables mécaniques et physiologiques). Les différences entre les sexes ont été étudiées à l'aide de la variable indicatrice « filles = 0 » et « garçons = 1 » qui définit la constante des filles comme la ligne de base à partir de laquelle le paramètre des garçons est autorisé à s'écarter. Les estimations des paramètres ont été considérées comme significatives lorsque leur valeur dépassait deux fois l'erreur standard. Une comparaison de la qualité de l'ajustement des différents modèles a été obtenue à partir de la variation du coefficient de détermination ajusté (*i.e.*, r^2) qui permet de comparer des modèles avec un nombre différent de paramètres.

Les coefficients des modèles de régression linéaire entre les variables ont été déterminés à partir de la méthode des moindres carrés ordinaires. Les coefficients de corrélation (*i.e.*, *r*) et de détermination (*i.e.*, r^2) de Bravais-Pearson ont également été calculés.

4 Étude n°1 : différences liées au sexe concernant le déficit cumulé en O_2

Sex-related differences in accumulated O_2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Armstrong, N., Thomas, C. & Ratel, S.

Eur J Appl Physiol. 2021;121(6):1641-51

Cette étude a pour objectif de déterminer (*1*) les différences liées au sexe sur la production d'énergie d'origine non-oxydative quantifiée par le déficit cumulé en oxygène (*i.e.*, AOD) et (*2*) l'influence du AOD sur la performance à haute intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons fait l'hypothèse que (*i*) le AOD augmenterait de manière plus importante pour les garçons que pour les filles à partir de 14 ans en raison d'un gain de masse maigre plus important chez les garçons, (*ii*) les différences de AOD liées au sexe ne seraient plus significatives dès lors que les changements de masse maigre avec l'âge sont pris en compte dans une modélisation allométrique multi-niveaux, et (*iii*) la production d'énergie d'origine non-oxydative serait positivement associée à la performance (*i.e.*, puissance moyenne) mais avec une relation moins prononcée pour les filles en raison d'une moindre augmentation de la masse maigre.

Trente-neuf garçons et trente-cinq filles âgés de 10 à 17 ans ont réalisé un exercice *all-out* de 60 secondes sur un ergomètre aviron (*i.e.*, rameur) pour déterminer le AOD et la puissance moyenne. Une modélisation allométrique multi-niveaux a permis d'évaluer les effets simultanés de la masse maigre et de l'âge sur le AOD.

Les résultats principaux confirment nos hypothèses, car le AOD augmente significativement avec l'âge ($p < 0,001$) et est supérieur pour les garçons à partir de 14 ans (10–11,9 ans : 1,9 *vs* 1,9 L ; 12–13,9 ans : 2,4 *vs* 2,7 L ; 14–15,9 ans : 2,8 *vs* 4,6 L et 16–17,9 ans : 2,9 *vs* 5,2 L, pour les filles et les garçons respectivement, $p < 0,001$). Cependant, la différence liée au sexe n'était plus significative dès lors que le AOD était analysé avec le modèle allométrique multi-niveaux incluant l'âge et la masse maigre ($p = 0,885$). Finalement, le AOD

est positivement corrélé à la puissance moyenne chez les garçons et les filles, mais moins prononcée pour ces dernières (r^2 = 0,41 *vs* 0,89).

En conclusion, ces résultats montrent, pour la première fois, le rôle majeur du changement de masse maigre avec l'âge dans la différenciation sexuelle de production d'énergie d'origine non-oxydative au décours d'un exercice à haute-intensité lors de l'adolescence. De plus, le métabolisme non-oxydatif est un facteur déterminant de la performance à haute intensité, particulièrement chez les garçons.

European Journal of Applied Physiology (2021) 121:1641–1651
https://doi.org/10.1007/s00421-021-04636-1

ORIGINAL ARTICLE

Sex-related differences in accumulated O_2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence

Joffrey Bardin[1] · Hugo Maciejewski[2] · Allison Diry[1,2] · Neil Armstrong[3] · Claire Thomas[4] · Sébastien Ratel[5]

Received: 9 September 2020 / Accepted: 8 February 2021 / Published online: 3 March 2021
© The Author(s), under exclusive licence to Springer-Verlag GmbH, DE part of Springer Nature 2021

Abstract

Purpose The aims of the present study were to determine during childhood and adolescence (i) the effect of sex on non-oxidative energy production, quantified by the accumulated oxygen deficit (AOD), and (ii) the influence of AOD on high-intensity performance.

Methods Thirty-nine boys and 35 girls aged 10–17 years performed a 60 s all-out test on a rowing ergometer to determine AOD and mean power output (MPO). Multiplicative allometric modelling was used to assess the concurrent effects of lean body mass (LBM) and age on AOD.

Results AOD significantly increased with age in both sexes ($p < 0.001$) with boys exhibiting significantly higher AOD than girls from the age of 14 years (10–11.9 yr: 1.9 vs 1.9 L, 12–13.9 yr: 2.4 vs 2.7 L, 14–15.9 yr: 2.8 vs 4.6 L and 16–17.9 yr: 2.9 vs 5.2 L, in girls and boys respectively, $p < 0.001$). However, a sex difference was no longer significant when AOD was analysed using an allometric model including age and LBM ($p = 0.885$). Finally, significant correlations were found between AOD and MPO in boys and girls but with lower evidence in girls ($r^2 = 0.41$ vs. 0.89).

Conclusion Non-oxidative energy production increased more extensively in boys than girls from the age of 14 years. Age and LBM accounted for the sexual differentiation of AOD during childhood and adolescence. In addition, AOD was found to be a determinant factor of high-intensity performance, more particularly in boys.

Keywords Non-oxidative metabolism · Lean body mass · Girls · Multiplicative allometric modelling · Age

Abbreviations

ANCOVA	Analysis of covariance
ANOVA	Analysis of variance
AOD	Accumulated oxygen deficit
BM	Body mass
$[HCO_3^-]_{min}$	Minimal blood bicarbonate concentration
$[La]_{max}$	Maximal blood lactate concentration
LBM	Lean body mass
MPO	Mean power output
pH_{min}	Minimal blood pH
$\dot{V}O_{2max}$	Maximal oxygen uptake
$\dot{V}O_{2rest}$	Oxygen uptake at rest

Communicated by Guido Ferretti.

✉ Sébastien Ratel
sebastien.ratel@uca.fr

[1] Laboratory Sport, Expertise, and Performance - EA 7370, Research Department, French Institute of Sport (INSEP), Paris, France

[2] French Rowing Federation, Nogent-sur-Marne, France

[3] Children's Health and Exercise Research Centre, University of Exeter, Exeter, UK

[4] LBEPS - University of Évry Val d'Essonne, IRBA - University of Paris Saclay, Evry, France

[5] AME2P - EA 3533, Clermont-Auvergne University, Clermont-Ferrand, France

Introduction

It is well-established that the development of body composition during childhood and adolescence is sex-specific (Baxter-Jones et al. 2003; Wells 2007). Indeed, post-pubertal boys acquire a greater lean body mass (LBM) and less fat mass than post-pubertal girls during late adolescence (Baxter-Jones et al. 2003; Wells 2007). As fat is metabolically inert (Goran et al. 2000), this sexual dimorphism during puberty strongly influences performance during high-intensity exercise. For instance, peak power output (in W) increases significantly in both sexes from childhood into adolescence (Doré et al. 2001; Martin et al. 2003; Armstrong

and Welsman 2019a) but from 13 to 14 years of age, boys develop higher peak power output than girls (Blimkie et al. 1988; Armstrong et al. 1997; Martin et al. 2004; Doré et al. 2005; Mikulic and Markovic 2011; Armstrong and Welsman 2019a). Several authors have suggested that these differences in performance between girls and boys from the age of 13–14 years are influenced by non-oxidative energy output in addition to differences in body composition (Malina et al. 2004; Doré et al. 2005). However, while it is well-established that the contribution of non-oxidative metabolism during high-intensity exercise is greater in post- than pre-pubertal boys (Birat et al. 2018; Ratel et al., 2002a, b), no previous study has evaluated non-oxidative energy production during childhood and adolescence with respect to sex, or established any direct relationship between non-oxidative metabolism and performance during high-intensity exercise from childhood into adolescence.

The activity of non-oxidative metabolism can be assessed using several different methods such as muscle biopsy (Eriksson et al. 1971) or phosphorus^{31} magnetic resonance spectroscopy (Tonson et al. 2010). However, for ethical or technological reasons, these techniques have not been used to evaluate the importance of non-oxidative metabolism in the relative development of the performance of girls and boys. Alternatively, blood lactate assays have been used to explore non-oxidative (glycolytic) metabolism during childhood and adolescence, with only one study reporting a lower blood lactate response following maximal exercise in girls compared to boys, from the age of 16 years (Cumming et al. 1985). However, blood lactate concentration must be interpreted cautiously as lactate sampled in the blood cannot be assumed to reflect a consistent or direct relationship with muscle lactate production. The physiological relevance of this blood marker to assess non-oxidative energy turnover during high-intensity whole-body exercise is, therefore, highly debatable (Ferguson et al. 2018).

Among other methods, the measurement of accumulated O_2 deficit (AOD) has been found to be a valid technique in adults (Medbø et al. 1988) and children (Naughton and Carlson 1995) to assess non-oxidative energy production during high-intensity, whole-body exercise. However, the use of this method with children and adolescents has seldom been reported. To our knowledge, three studies have reported lower AOD, whether expressed in absolute terms or in ratio with body mass (BM) in 9–12-year-old boys than male adolescents or young men (Hebestreit et al. 1998; Leclair et al. 2011; Diry et al. 2020), thereby suggesting an age effect on non-oxidative energy metabolism. Furthermore, while a sex-related difference in AOD of ~ 15–25% (relative to body dimensions) has been observed in adults (Medbø and Burgers 1990; Weyand et al. 1993; Ramsbottom et al. 1997; Weber and Schneider 2000), no previous study has analysed changes in AOD during childhood and adolescence with respect to sex. No differences in AOD or AOD relative to BM have been reported during high-intensity exercise between 9–11-year-old non-athletic girls and boys (Carlson and Naughton 1993; Naughton and Carlson 1995; Berthoin et al. 2003). In addition, the only study to have analysed the sex-related difference in AOD in 14–15-year-olds showed that trained girls ($n = 8$) had significantly lower absolute AOD and AOD relative to BM than trained boys ($n = 8$) when exercising on an inclined treadmill at two constant exercise intensities (120 and 130% of maximal aerobic power) (Naughton et al. 1997). These differences were also found in performance, as running speed was significantly higher in boys than girls at both exercise intensities (Naughton et al. 1997).

Although in previous studies AOD and performance during high-intensity exercise have been occasionally investigated with small samples of girls and boys, a relationship between metabolic and mechanical parameters has not been directly established (Carlson and Naughton 1993; Naughton and Carlson 1995; Naughton et al. 1997). Leclair et al (2011) reported a positive relationship between AOD relative to BM and time to exhaustion during a cycle exercise at 100% of maximal aerobic power in 9–11-year-old boys; however, a similar relationship was not observed in men.

However, interpretation of AOD is likely to have been clouded in previous studies (Carlson and Naughton 1993; Naughton and Carlson 1995; Naughton et al. 1997; Hebestreit et al. 1998; Berthoin et al. 2003; Leclair et al. 2011) by controlling for differences in body size by simply dividing AOD by BM (i.e., ratio scaling). It is well-established that ratio scaling with BM does not create size-free physiological variables during childhood and adolescence (Welsman and Armstrong 2019). Numerous studies have demonstrated the fallacy of ratio scaling physiological variables and it has been compellingly argued that with cross-sectional data, allometric scaling based in log-linear regression with multiple covariates is the method of choice when investigating the development of physiological variables during growth (Nevill and Holder 1995; Welsman and Armstrong 2000, 2019). Furthermore, as fat mass is metabolically inert (Goran et al. 2000), LBM is a more appropriate covariate of physiological variables during exercise than total BM. LBM varies with age (Baxter-Jones et al. 2003), therefore, allometric analyses including both age and LBM as covariates are likely to provide more insights into AOD than ratio scaling with BM. Moreover, it has been recently demonstrated with multiplicative allometric modelling of large, longitudinal data sets of 11–18-year-olds that, in both sexes, the most powerful influence on peak aerobic power, peak power output, and mean power output is concurrent changes in age and LBM, as reflected by the combination of BM and skinfold thicknesses (Armstrong and Welsman, 2019a, b).

Therefore, the aims of the present study were to determine during childhood and adolescence (i) the effect of sex on changes in non-oxidative metabolism (i.e., AOD) incurred by high-intensity whole-body exercise, and (ii) the importance of AOD on performance with respect to age and sex. We hypothesised that (i) AOD increases more extensively in boys than in girls from the age of 14 years because of the greater gains in boys' LBM, (ii) sex-related differences in AOD are not significant when changes in both age and LBM are taken into account using a multiplicative allometric model, and (iii) non-oxidative energy production (i.e., AOD) is positively associated with performance (i.e., power output) with the relationship weaker in girls due to the smaller increase in their LBM.

Materials and methods

Subjects

Thirty-nine male and thirty-five female rowers aged from 10 to 17 years volunteered to participate in the present study. All participants trained physically two to three times per week with similar training volumes between girls and boys. None of the participants had a family history of cardiovascular disease or was under medication. The present study was approved by an institutional ethics review board (Comité d'Éthique pour la Recherche en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives—CERSTAPS, n°2019-18-09-36) and conformed to the standards of use of human participants in research as outlined in the *Sixth Declaration of Helsinki*. The participants were informed of the experimental procedures and gave their written assent before any testing was conducted. In addition, written informed consent was obtained from the parents or legal guardians of the participants.

Experimental design

Volunteers were tested in two experimental sessions separated by at least 48 h. Participants were instructed not to undertake any strenuous activity during the 24 h preceding each session. The first session was dedicated to gathering participants' physical characteristics (anthropometric measurements and body composition) and maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) assessment. During the second session, the volunteers performed a 60 s all-out test. The two exercise sessions were carried out on a rowing ergometer (Model D, Concept2, Morrisville, VT, USA). The young participants were fully familiarised with the equipment. The computer of the ergometer continuously delivered the power output (in W). The resistance factor was set by the investigators between 100 and 130 according to age, sex, and the expertise level of young rowers. The same resistance factor was kept for both tests. Verbal encouragement was systematically provided by the investigators during each exercise session.

Experimental measurements: session 1

Anthropometric characteristics and body composition

BM (in kg) was measured using a digital weight scale with a precision of ± 0.01 kg (Seca 899, Seca, Germany). Standing height (in m) was assessed using a stadiometer with a precision of ± 1 mm (Seca 213, Seca, Germany). Skinfold thicknesses were measured at the triceps and subscapular sites using a Harpenden calliper (British Indicators Ltd, St Albans, UK) and the mean value from three reproducible measurements was calculated. The measurements were taken by the same experienced investigator on the right side of the body to reduce variability in the results for girls and boys. Body fat percentage and LBM (in kg) were determined using the equations developed by Slaughter et al. (1988). These equations are specific to sex, ethnicity, and age, and are recommended for assessing body fat and LBM in children 8–18 years of age.

Maximal oxygen uptake test

Each participant performed a progressive test to exhaustion to determine maximal O_2 uptake ($\dot{V}O_{2max}$ in L•min^{-1}). The initial power was set between 40 and 80 W during the first five minutes and the power was incremented by 10–30 W every 3 min according to age, sex, and the expertise level of participants. Arterialised capillary blood samples (20 µL) were taken from the earlobe at rest and every step to measure the time course of blood lactate concentration ([La] in mmol•L^{-1}). Whole blood [La] was determined enzymatically using a Biosen C-Line Clinic lactate analyser (EFK Diagnostics GmbH, Barleben, Germany).

Oxygen uptake, carbon dioxide output, and ventilation were continuously monitored using a breath-by-breath analyser (Quark CPET, Cosmed, Italy). Heart rate was continuously recorded with a heart rate monitor (HRM-Dual, Garmin, Kansas, USA). $\dot{V}O_{2max}$ was considered to be reached during the last step when at least two of the following criteria were met: (i) $\dot{V}O_2$ levelling-off, (ii) maximal respiratory exchange ratio ≥ 1.1, (iii) maximal heart rate ≥ 95% of the age-predicted maximal heart rate (208.609–0.716 age) (Shargal et al. 2015) and (iv) blood lactate concentration higher than 8 mmol•L^{-1}.

Session 2

60 s all-out test

After a standardised 15 min warm-up at about 130–140 beats•min^{-1} and two short sprints (10 s) in the last five

minutes, all participants performed a 60 s all-out test. This test was followed by a 10 min sitting recovery. Cardiorespiratory parameters were continuously measured using a breath-by-breath analyzer (Quark CPET, Cosmed, Italy). Capillary arterialised blood samples (80 µL) were drawn from the earlobe and collected after warm-up and at 1, 3, 5, and 8min post-exercise to measure the time course of pH, bicarbonate ($[HCO_3^-]$ in mmol•L^{-1}) and lactate ([La]). Whole blood [La] was determined enzymatically using the same lactate analyser as in the first session while blood pH and $[HCO_3^-]$ were measured by direct potentiometry using an i-STAT® handheld analyser (Abbott Point of Care, Princeton, USA) immediately after collection. The maximal lactate concentration ($[La]_{max}$), the minimal pH value (pH_{min}) and the minimal bicarbonate ions concentration ($[HCO_3^-]_{min}$) were identified. Mean power output (MPO in W) was calculated over the entire test and individual AOD (in L O_2 Eq.) was determined according to the procedure described below.

Measurements and calculations

Accumulated oxygen deficit

AOD was determined by subtracting accumulated O_2 uptake (the measured O_2 uptake integrated over time) from accumulated O_2 demand (the estimated O_2 demand integrated over time). In accordance with Green and Dawson (1996), oxygen demand was extrapolated using the equation of the $\dot{V}O_2$-power output linear regression obtained during the incremental test and considering the individual value of $\dot{V}O_{2rest}$ (i.e., $\dot{V}O_2$ measured during a period of three minutes before the test). The squared Bravais-Pearson correlation coefficients of linear relationships between $\dot{V}O_2$ and power output ranged between 0.92 and 0.99 (mean ± SD 0.98 ± 0.02). Because the present study concerned all-out exercise, O_2 demand was calculated from instantaneous power output (recorded stroke by stroke) rather than mean power output sustained during exercise (i.e., MPO) as initially proposed by Medbø et al. (1988).

Allometric modelling procedure

As LBM and age may have influenced the capacity to supply non-oxidative energy, we further investigated the influence of these two factors on AOD through a multiplicative allometric model proposed by Nevill and Holder (1994). This procedure considers the influence of LBM and age on AOD as follows:

$$\mathrm{AOD} = \mathrm{LBM}^{b} \cdot \exp\left(a + c \cdot \mathrm{age}\right) \cdot \varepsilon \quad (1)$$

where a is the proportionality coefficient, b and c are the scaling factors associated with LBM and age, respectively, and ε is the normally distributed error. The statistical approach to allometry is to use multiple logarithmic transformations, as previously done by Carvalho et al. (2012), as follows:

$$\log\left(\mathrm{AOD}\right) = b \cdot \log\left(\mathrm{LBM}\right) + a + c \cdot \mathrm{age} + \log \cdot \varepsilon \quad (2)$$

where b and c are the slopes of the multiple linear regression. These slopes are calculated by ordinary multiple regression analysis where b and c are equal to the scaling factors.

Statistical analysis

Statistical procedures were performed using Statistica 8.0 software (Statsoft, Inc., USA). Descriptive statistics were expressed as mean ± standard deviation (SD) by age group (group 1 10–11.9 years, group 2 12–13.9 years, group 3 14–15.9 years, group 4 16–17.9 years) and sex, as proposed by Doré et al. (2005). Data were screened for normality of distribution and homogeneity of variances using a Shapiro–Wilk test and the Levene's test, respectively. Two-way ANOVA was used to examine the effects of sex and age group on AOD and for comparative purposes AOD in ratio with BM. When ANOVA revealed a main or interaction significant effect, an HSD Tukey's *post-hoc* test was applied to test the discrimination between means. The effect size and statistical power have also been reported. The effect size was assessed using the partial eta-squared (η^2) and ranked as follows: ~ 0.01 = small effect, ~ 0.06 = moderate effect, ≥ 0.14 = large effect (Cohen 1969). Linear regression models between age, LBM, AOD, and MPO were fitted by the least-squares method by considering boys and girls separately, and the squared Bravais-Pearson determination coefficients (r^2) of these linear regression models were calculated. The linear regressions between age, LBM and AOD were established to check the effects of age and LBM on AOD and then justify the use of age and LBM as scaling factors through the multiplicative allometric model. The slopes of relationships between AOD and MPO were compared between girls and boys using an analysis of covariance (ANCOVA). This procedure was done with an adjustment on x-axis (AOD) since estimation error could be greater on AOD than MPO (Brace 1977). The statistical significance level was set at 5% ($p < 0.05$).

Results

Participants' physical and fitness characteristics

Participants' characteristics are described by age group and sex in Table 1. Statistical analysis revealed no significant sex x age group interaction effect for age ($F_{(3, 66)} = 1.29$, $p = 0.28$, $\eta^2 = 0.06$, power = 0.33). However, there were significant sex x age group interaction effects for height ($F_{(3, 66)} = 4.83$, $p < 0.01$, $\eta^2 = 0.18$, power = 0.89), BM ($F_{(3, 66)} = 6.55$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.23$, power = 0.96), LBM ($F_{(3, 66)} = 9.29$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.30$, power = 0.99), and $\dot{V}O_{2max}$ ($F_{(3, 65)} = 8.69$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.29$, power = 0.99). No sex-related significant difference was observed for height, BM, LBM and $\dot{V}O_{2max}$ before the age of 14 years. However, between 14.0 and 17.9 years, boys exhibited significantly higher values for height, BM, LBM and $\dot{V}O_{2max}$. Statistical analysis also revealed a significant sex effect for body fat percentage ($F_{(1, 66)} = 175.5$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.73$, power = 1.00). Girls displayed significantly higher values of body fat percentage than boys between 10.0 and 17.9 years ($p < 0.01$, at least).

Determination coefficients and allometric exponents

Age was positively correlated to LBM in boys ($r^2 = 0.62$, $p < 0.001$) and girls ($r^2 = 0.13$, $p < 0.05$). Age was also positively correlated to AOD in boys ($r^2 = 0.72$, $p < 0.001$) and girls ($r^2 = 0.23$, $p < 0.01$). In addition, LBM was positively associated with AOD in boys ($r^2 = 0.75$, $p < 0.001$) and girls ($r^2 = 0.22$, $p < 0.01$), and with MPO in boys ($r^2 = 0.86$, $p < 0.001$) and girls ($r^2 = 0.47$, $p < 0.001$).

Allometric scaling exponents *a*, *b*, and *c* for AOD obtained from the multiple procedures (i.e., Eq. 1) were − 3.99, 1.03, and 0.08 in boys. The corresponding values in girls were − 2.62, 0.78, and 0.04, respectively.

Accumulated oxygen deficit (AOD)

AOD values are displayed in absolute terms (L O_2 Eq.) and in ratio with BM (mL O_2 Eq.·kg^{-1}BM) as well as with allometric exponents for LBM and age [L O_2 Eq./(kg LBM^{b}·exp($a + c \cdot$ age))] by age group and sex in Fig. 1. Regardless of sex, AOD increased with age whether in absolute ($F_{(3, 66)} = 31.49$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.59$, power = 1.00) or in ratio with BM [$F_{(3, 66)} = 13.44$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.38$, power = 0.99). Two-way ANOVA also revealed a significant sex x age group interaction effect for absolute AOD ($F_{(3, 66)} = 10.84$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.33$, power = 0.99) and AOD expressed in ratio with BM ($F_{(3, 66)} = 2.79$, $p = 0.05$, $\eta^2 = 0.11$, power = 0.64). *Post-hoc* tests showed significantly higher values for absolute AOD and AOD in ratio with BM unit in boys than girls between 14.0 and 17.9 years ($p < 0.001$). However, there was neither a significant age effect ($F_{(3, 66)} = 1.12$, $p = 0.345$, $\eta^2 = 0.05$, power = 0.29) nor a sex x age group interaction effect ($F_{(3, 66)} = 0.22$, $p = 0.885$, $\eta^2 = 0.01$, power = 0.08) for AOD expressed with allometric exponents (LBM and age).

MPO and post-exercise blood responses

Mean power output (MPO) and post-exercise extreme blood responses ($[La]_{max}$, pH_{min}, $[HCO_3^-]_{min}$) are described by age group and sex in Table 2. Two-way ANOVA showed significant sex x age group interaction effects for MPO ($F_{(3, 66)} = 13.4$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.38$, power = 0.99) and $[La]_{max}$ ($F_{(3, 66)} = 3.78$, $p < 0.05$, $\eta^2 = 0.15$, power = 0.79) but not for blood pH_{min} ($F_{(3, 64)} = 2.0$, p = 0.11, $\eta^2 = 0.09$, power = 0.51] and $[HCO_3^-]_{min}$ ($F_{(3, 61)} = 0.34$, $p = 0.799$, $\eta^2 = 0.02$, power = 0.11]. MPO and $[La]_{max}$ significantly increased with

Table 1 Participants' physical and fitness characteristics ($n = 74$)

	Group 1 ($n = 11$) 10–11.9 yr		Group 2 ($n = 17$) 12–13.9 yr		Group 3 ($n = 27$) 14–15.9 yr		Group 4 ($n = 19$) 16–17.9 yr	
	Girls ($n = 6$)	Boys ($n = 5$)	Girls ($n = 6$)	Boys ($n = 11$)	Girls ($n = 15$)	Boys ($n = 12$)	Girls ($n = 8$)	Boys ($n = 11$)
Age (yr)	11.0 ± 0.7	11.5 ± 0.3	12.6 ± 0.7	13.2 ± 0.3	14.8 ± 0.4	14.9 ± 0.6	16.0 ± 0.8	16.9 ± 0.5
Height (m)	1.55 ± 0.05	1.51 ± 0.13	1.63 ± 0.08	1.64 ± 0.08	1.66 ± 0.04	1.79 ± 0.07**	1.65 ± 0.05	1.78 ± 0.07**
BM (kg)	48.6 ± 4.8	41.1 ± 8.8	58.8 ± 11.7	53.6 ± 8.7	58.4 ± 6.2	65.6 ± 9.4	56.7 ± 4.5	70.0 ± 5.7**
Body fat (%)	24.9 ± 6.1	15.7 ± 1.7**	25.2 ± 5.0	12.9 ± 5.6***	21.8 ± 3.5	6.5 ± 1.9***	23.1 ± 1.8	10.4 ± 2.0***
LBM (kg)	36.3 ± 2.7	34.5 ± 6.9	43.6 ± 7.0	46.7 ± 8.6	45.5 ± 4.5	61.3 ± 8.8***	43.5 ± 3.7	62.6 ± 4.9***
$\dot{V}O_{2max}$ (L·min^{-1})	1.99 ± 0.2	2.30 ± 0.5	2.32 ± 0.2	2.90 ± 0.7	2.63 ± 0.3	4.14 ± 0.5***	2.89 ± 0.3	4.53 ± 0.3***

Values are presented as mean ± SD

BM body mass, *LBM* lean body mass, $\dot{V}O_{2max}$ maximal oxygen uptake

, and*Significantly different from girls within each age group at $p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively

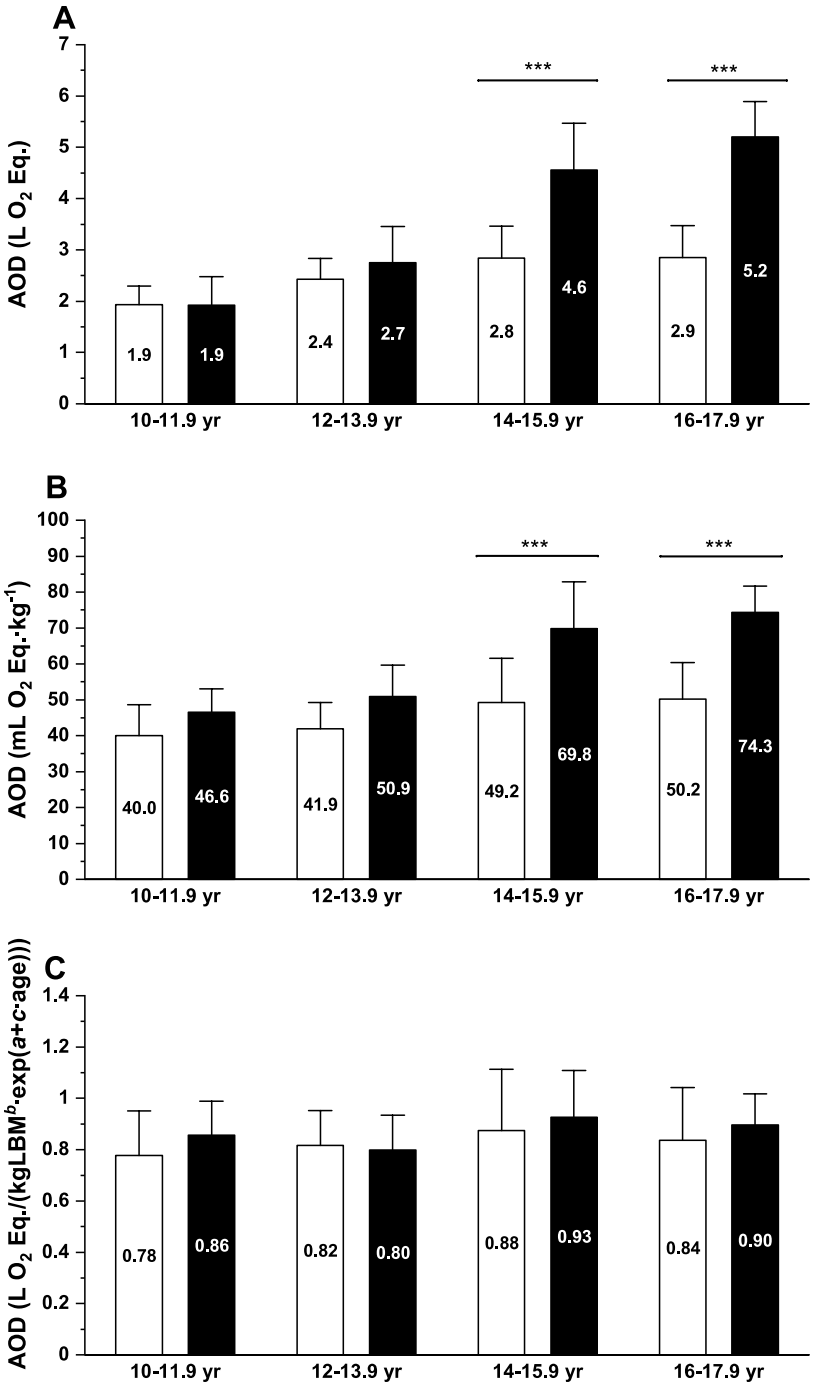


Fig. 1 AOD expressed in absolute values (panel A), in ratio with BM (panel B), and with allometric exponents (panel C) by age group and sex (girls in white bars and boys in black bars)

Table 2 Mean power output and post-exercise extreme blood responses obtained after a 60-s all-out test in girls ($n=35$) and boys ($n=39$)

	Group 1 ($n=11$) 10–11.9 yr		Group 2 ($n=17$) 12–13.9 yr		Group 3 ($n=27$) 14–15.9 yr		Group 4 ($n=19$) 16–17.9 yr	
	Girls ($n=6$)	Boys ($n=5$)	Girls ($n=6$)	Boys ($n=11$)	Girls ($n=15$)	Boys ($n=12$)	Girls ($n=8$)	Boys ($n=11$)
MPO (W)	153 ± 16	178 ± 45	219 ± 40	276 ± 71†	261 ± 33††	440 ± 76$^{\dagger\dagger\dagger,\ ***}$	283 ± 43†††	520 ± 55†††,***
$[La]_{max}$ (mmol·L^{-1})	8.2 ± 1.0	9.3 ± 1.4	10.5 ± 0.7	11.4 ± 0.8	12.3 ± 2.0†††	14.1 ± 1.5†††	12.3 ± 1.8†††	16.4 ± 1.9$^{\dagger\dagger\dagger,\ **}$
pH_{min}	7.27 ± 0.02	7.27 ± 0.03	7.21 ± 0.05	7.22 ± 0.02	7.20 ± 0.05	7.17 ± 0.05	7.19 ± 0.04	7.12 ± 0.05
$[HCO_3^-]_{min}$ (mmol·L^{-1})	15.9 ± 1.0	14.3 ± 1.6	12.4 ± 1.4	11.0 ± 2.3	12.1 ± 2.2	9.6 ± 2.1	11.4 ± 1.7	9.7 ± 1.5

Values are presented as mean ± SD

MPO mean power output, $[La]_{max}$ maximal blood lactate concentration. pH_{min} minimal blood pH, $[HCO_3^-]_{min}$ minimal blood bicarbonate ions concentration

†, ††, †††Significantly different from the group 1 within each sex category at $p<0.05$, $p<0.01$, and $p<0.001$

*, **, and***Significantly different from girls within each age group at $p<0.05$, $p<0.01$, and $p<0.001$ respectively

increasing age and values were significantly higher between 16.0 and 17.9 years for $[La]_{max}$ ($p<0.001$) and between 14.0 and 17.9 years for MPO ($p<0.001$).

Relationships between AOD and MPO

The relationships between AOD (L O_2 Eq.) and MPO (W) in boys and girls are displayed in Fig. 2. Significant positive relationships were observed between AOD and MPO in boys ($r^2=0.89$, $p<0.001$) and girls ($r^2=0.41$, $p<0.001$). The slopes of relationships between AOD and MPO were not significantly different between both sexes ($F_{(1,70)}=2.30$, $p=0.13$, $\eta^2=0.03$, power = 0.32).

Discussion

The purposes of the present study were to determine during childhood and adolescence (i) the effect of sex on changes in non-oxidative metabolism, as quantified by AOD, and (ii) the importance of AOD on performance with respect to age and sex. The main results confirm our hypotheses since boys exhibited significantly higher AOD values than girls from the age of 14 years, regardless of whether AOD was expressed in absolute terms or in ratio with BM. However, when AOD was analysed in relation to LBM and age in a multiplicative allometric model, a significant difference was no longer observed between girls and boys. In addition, AOD was positively associated with mean power output

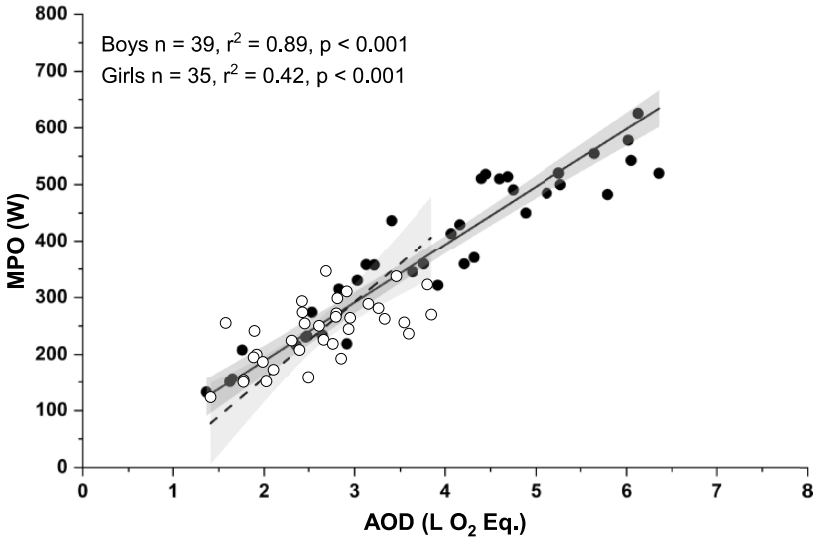


Fig. 2 Relationships between AOD (L O_2 Eq.) and MPO (W) in girls (white circles and dash line) and boys (black circles and full line). The 95% confidence intervals are shown in gray. The regressions obtained between AOD and MPO were adjusted on *x*-axis (AOD) since estimation error could be greater on AOD than MPO

(MPO), but with less evidence in girls because of a smaller change in LBM. These data show, for the first time, the major role of concurrent changes in LBM and age in the sexual differentiation of non-oxidative metabolism during childhood and adolescence. They also show the importance of non-oxidative metabolism on performance during high-intensity whole-body exercise (i.e., MPO) from childhood into adolescence, more particularly in boys. Taken together, the present data provide new insights into the development and aetiology of non-oxidative metabolism and performance during childhood and adolescence, especially in girls who have been largely understudied compared to boys (McManus and Armstrong 2011).

The results of the present study show a significant age effect on AOD suggesting an increase in non-oxidative energy production during childhood and adolescence in both sexes; however, this effect was found to be less evident in girls. This study is the first to establish an age effect on AOD in girls during childhood and adolescence. In the male population, some studies showed a difference in AOD between prepubertal boys and young men; however, these studies were not designed to test the effect of age and employed small sample numbers with a lack of continuity from childhood into adolescence (Hebestreit et al. 1998; Leclair et al. 2011). The results also show sex-related differences in AOD to only be present from the age of 14 years. These results are consistent with previously published studies of AOD in ratio with BM, which showed with small samples no sex differences in AOD between 9–11-year-olds (Carlson and Naughton 1993; Naughton and Carlson 1995; Berthoin et al. 2003) but significantly higher AOD values in boys than girls at 14–15 years (Naughton et al. 1997).

Sex differences in body composition exerted a strong influence on the comparison of AOD between groups. Indeed, when AOD was expressed in ratio with BM, boys exhibited significantly higher AOD values than girls from the age of 14 years. Multiplicative allometric modelling, however, highlighted that when age is considered concurrently with LBM, the difference in AOD between girls and boys decreased ($p = 0.885$) with age having a greater effect on AOD in boys than girls (c 0.08 vs. 0.04, respectively). Moreover, when age was considered in the allometric procedure, AOD increased proportionally more with LBM in boys ($b = 1.03$) than girls ($b = 0.78$). This is likely explained by the closer relationships obtained between age, LBM, and AOD in boys. Taken together, these results show that age and LBM both play a major role in explaining sex-related differences in the non-oxidative energy production during high-intensity exercise from the age of 14 years.

From a physiological perspective, sex-related changes in AOD from the age of 14 years could be attributed to hormonal factors and changes in skeletal muscle morphology due to growth and specifically maturation. More explicitly, the greater increase in AOD in boys could be ascribed to their higher production of androgen hormones (e.g., testosterone) at the time of puberty (Korth-Schutz et al. 1976; Fahey et al. 1979). This could increase more favorably muscle mass and the specific area of type II fibres and thereby the activity of non-oxidative metabolism. This hypothesis is supported by some earlier studies showing significant correlations between salivary or blood testosterone concentration, type II fibre area (Mero 1988) and peak lactate concentration in boys (Mero 1988; Falgairette et al. 1991). Oertel (1988) also showed that at least from the age of 15 years, the type II fibre area/type I fibre area ratio in the vastus lateralis and deltoid muscles increases more in boys than girls. In addition, although there is only one study that has compared the muscle enzyme activity during growth and maturation between girls and boys, it is likely that the activity of enolase (i.e., glycolytic enzyme) in the vastus lateralis is greater in boys than girls at 13–15 years of age (Haralambie 1982). This sex-related difference in enzyme activity is consistent with the data reported by Cumming et al. (1985) showing a higher accumulation of serum lactate after maximal exercise in boys compared to girls from the age of 15 years. The results of the present study confirm these data since there was a higher increase in blood lactate concentration and a greater decrease in blood pH and bicarbonate concentration after the 60 s all-out test in boys compared to girls from the age of 16 years. However, sex-related differences were only significant for the maximal blood lactate concentration.

The results of the present study also show that AOD significantly accounted for the mean power output produced during the 60 s all-out test both in girls and boys. This indicates that non-oxidative metabolism could be a major determinant of performance during high-intensity exercise during growth. These results are similar to those of Leclair et al. (2011) which showed a significant positive correlation between AOD expressed in ratio with BM and time to exhaustion during cycle exercise at 100% of maximal aerobic power in 9–11-year-old boys. However, the coefficient of determination was lower in girls ($r^2 = 0.41$) than boys ($r^2 = 0.89$) indicating that AOD is less important in girls in the explanation of the power produced during high-intensity exercise. This may be ascribed to the fact that LBM, which is the main discriminatory factor for AOD and MPO, varied much less in girls than boys (+19% vs. +81%, respectively) and the lower range in LBM values in girls reduced the coefficient of determination (Chen and Popovich 2002). Indirectly, this finding supports the assertion that LBM has a strong influence on AOD and MPO during high-intensity exercise, but this effect is more moderate in girls than boys. Finally, the slopes of relationships between AOD and MPO were not significantly different between girls

and boys, suggesting no difference in "anaerobic delta efficiency" between both sexes. However, this finding remains to be confirmed due to the high variance of AOD in girls.

Strengths and limitations

This study presents cross-sectional data and would have been enhanced with measures of maturity status. However, it has been demonstrated that once age and LBM have been controlled for in multiplicative allometric analyses, maturity status does not make an additional, significant contribution to explaining the development of either peak aerobic or peak anaerobic power of 11–18-year-olds (Armstrong and Welsman, 2020a, b). The estimation of LBM from BM and skinfold thicknesses rather than its direct measurement using more sophisticated technology can also be criticised, but this methodology is well-established in paediatric exercise physiology (Rowland et al. 1997; Janz et al. 1998; Armstrong and Welsman, 2020a, b). Moreover, direct measures of the body fat of children and adolescents have recently been shown to vary widely across laboratory techniques (Ferri-Morales et al. 2018). Finally, we can wonder about the generalization of the present findings to the whole of the pediatric population since rowing is a specific activity involving a larger muscle mass during exercise when compared with cycling or running, for instance (Gastin 2001; Maciejewski et al. 2013).

A unique strength of the present study lies in the adoption for the first time of allometric modelling to analyse youth AOD. This approach has provided new insights into the influence of the contribution of concurrent changes in age and LBM on AOD in childhood and adolescence.

Conclusion

The results of the present study show for the first time that energy production derived from non-oxidative metabolism, quantified by AOD during high-intensity exercise, increases with age with boys differing from girls from the age of about 14 years, due to their greater gain in LBM. Boys exhibited significantly higher values of AOD than girls from the age of 14 years but multiplicative allometric modelling showed that when age is considered concurrently with LBM, the sex difference in AOD is reduced during childhood and adolescence. Finally, AOD was found to be a key determinant of performance during high-intensity exercise during childhood and adolescence, particularly in boys owing to their greater LBM gain at the time of puberty.

Acknowledgements The authors thank Matthieu Chapron, Adrien Druenne, Camille Leclerc, Benjamin Leroux, Nathalie Capelle, all rowers for their participation, the Club of Aviron Marne Joinville and Quentin De Larochelambert for their welcome, technical assistance and availability during this study.

Author contributions HM, CTJ and SR designed the research. JB, AD, HM, CTJ and SR collected the data and performed the research. JB, AD, NA and SR analysed the data and supervised the research. JB and SR wrote the manuscript. JB, AD, HM, NA, CTJ and SR provided critical revisions important for intellectual content of the finished manuscript, approved the final version of the manuscript, and agree to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved. All persons designated as authors qualify for authorship, and all those who qualify for authorship are listed.

Funding The authors have no funding sources to declare.

Compliance with ethical standards

Conflict of interest The authors declare no competing interests. The results of the study are presented clearly, honestly, and without fabrication, falsification or inappropriate data manipulation.

Ethics approval The present study was approved by an institutional ethics review board (Comité d'Éthique pour la Recherche en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives—CERSTAPS, n°2019-18-09-36) and conformed to the standards of use of human participants in research as outlined in the *Sixth Declaration of Helsinki*.

Consent to participate Written informed consent was obtained from all individuals included in the study, and from their parents or legal guardians.

Consent for publication Participants (and their parents or legal guardians) signed informed consent regarding publishing their data.

References

Armstrong N, Welsman J (2019a) Sex-specific longitudinal modeling of short-term power in 11–18-year-olds. Med Sci Sports Exerc 51:1055–1063. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001864

Armstrong N, Welsman J (2019b) Sex-specific longitudinal modeling of youth peak oxygen uptake. Pediatr Exerc Sci 31:204–212. https://doi.org/10.1123/pes.2018-0175

Armstrong N, Welsman J (2020a) The development of aerobic and anaerobic fitness with reference to youth athletes. J Sci Sport Exerc 2:275–286. https://doi.org/10.1007/s42978-020-00070-5

Armstrong N, Welsman J (2020b) Traditional and new perspectives on youth cardiorespiratory fitness. Med Sci Sports Exerc 52:2563–2573. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002418

Armstrong N, Welsman JR, Kirby BJ (1997) Performance on the Wingate anaerobic test and maturation. Pediatr Exerc Sci 9:253–261. https://doi.org/10.1123/pes.9.3.253

Baxter-Jones ADG, Mirwald RL, McKay HA, Bailey DA (2003) A longitudinal analysis of sex differences in bone mineral accrual in healthy 8–19-year-old boys and girls. Ann Hum Biol 30:160–175. https://doi.org/10.1080/0301446021000034642

Berthoin S, Baquet G, Dupont G et al (2003) Critical velocity and anaerobic distance capacity in prepubertal children. Can J Appl Physiol 28:561–575. https://doi.org/10.1139/h03-043

Birat A, Bourdier P, Piponnier E et al (2018) Metabolic and fatigue profiles are comparable between prepubertal children and well-trained adult endurance athletes. Front Physiol 9:387. https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00387

Blimkie CJR, Roache P, Hay JT, Bar-Or O (1988) Anaerobic power of arms in teenage boys and girls: relationship to lean tissue. Eur J Appl Physiol 57:677–683. https://doi.org/10.1007/BF01075988

Brace RA (1977) Fitting straight lines to experimental data. Am J Physiol-Regul Integr Comp Physiol 233:R94–R99. https://doi.org/10.1152/ajpregu.1977.233.3.R94

Carlson JS, Naughton GA (1993) An examination of the anaerobic capacity of children using maximal accumulated oxygen deficit. Pediatr Exerc Sci 5:60–71. https://doi.org/10.1123/pes.5.1.60

Carvalho HM, Coelho-e-Silva M, Valente-dos-Santos J et al (2012) Scaling lower-limb isokinetic strength for biological maturation and body size in adolescent basketball players. Eur J Appl Physiol 112:2881–2889. https://doi.org/10.1007/s00421-011-2259-7

Chen PY, Popovich PM (2002) Correlation: parametric and nonparametric measures. Sage Publications, Thousands Oaks, Calif

Cohen J (1969) Statistical power analysis for behavioral sciences. Academic Press, New York, NY

Cumming GR, Hastman L, McCort J (1985) Treadmill endurance times, blood lactate, and exercise blood pressures in normal children. In: Binkhorst RA, Kemper HCG, Saris WHM (eds) Children and exercise XI. Human Kinetics, Champaign, IL, pp 140–150

Diry A, Ratel S, Bardin J et al (2020) Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth. Eur J Appl Physiol. https://doi.org/10.1007/s00421-020-04436-z

Doré E, Bedu M, França NM, Van Praagh E (2001) Anaerobic cycling performance characteristics in prepubescent, adolescent and young adult females. Eur J Appl Physiol 84:476–481. https://doi.org/10.1007/s004210100385

Doré E, Martin R, Ratel S et al (2005) Gender differences in peak muscle performance during growth. Int J Sports Med 26:274–280. https://doi.org/10.1055/s-2004-821001

Eriksson BO, Karlsson J, Saltin B (1971) Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. Acta Paediatr 60:154–157. https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.1971.tb05717.x

Fahey TD, Del Valle-Zuris A, Oehlsen G et al (1979) Pubertal stage differences in hormonal and hematological responses to maximal exercise in males. J Appl Physiol 46:823–827. https://doi.org/10.1152/jappl.1979.46.4.823

Falgairette G, Bedu M, Fellmann N et al (1991) Bio-energetic profile in 144 boys aged from 6–15 years with special reference to sexual maturation. Eur J Appl Physiol 62:151–156. https://doi.org/10.1007/BF00643734

Ferguson BS, Rogatzki MJ, Goodwin ML et al (2018) Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding. Eur J Appl Physiol 118:691–728. https://doi.org/10.1007/s00421-017-3795-6

Ferri-Morales A, Nascimento-Ferreira MV, Vlachopoulos D et al (2018) Agreement between standard body composition methods to estimate percentage of body fat in young male athletes. Pediatr Exerc Sci 30:402–410. https://doi.org/10.1123/pes.2017-0171

Gastin PB (2001) Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. Sports Med 31:725–741

Goran M, Fields D, Hunter G et al (2000) Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. Int J Obes 24:841–848. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801241

Green S, Dawson BT (1996) Methodological effects on the VO_2-power regression and the accumulated O_2 deficit. Med Sci Sports Exerc 28:392–397. https://doi.org/10.1097/00005768-199603000-00016

Haralambie G (1982) Enzyme activities in skeletal muscle of 13–15 years old adolescents. Bull Eur Physiopathol Respir 18:65–74

Hebestreit H, Kriemler S, Hughson RL, Bar-Or O (1998) Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise in boys and men. J Appl Physiol 85:1833–1841. https://doi.org/10.1152/jappl.1998.85.5.1833

Janz KF, Burns TL, Witt JD, Mahoney LT (1998) Longitudinal analysis of scaling VO_2 for differences in body size during puberty: the Muscatine Study. Med Sci Sports Exerc 30:1436–1444. https://doi.org/10.1097/00005768-199809000-00014

Korth-Schutz S, Levine LS, New MI, Chow DM (1976) Serum androgens in normal prepubertal and pubertal children and in children with precocious adrenarche. J Clin Endocrinol Metab 42:117–124. https://doi.org/10.1210/jcem-42-1-117

Leclair E, Mucci P, Borel B et al (2011) Time to exhaustion and time spent at a high percentage of VO_{2max} in severe intensity domain in children and adults. J Strength Cond Res 25:1151–1158. https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181d32224

Maciejewski H, Bourdin M, Lacour J-R et al (2013) Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers: Lactate accumulation after all-out exercise. Scand J Med Sci Sports n/a-n/a. https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01423.x

Malina RM, Bouchard C, Bar-Or O (2004) Growth, maturation, and physical activity, 2nd edn. Human Kinetics, Champaign, Ill

Martin RJF, Doré E, Hautier CA et al (2003) Short-term peak power changes in adolescents of similar anthropometric characteristics. Med Sci Sports Exerc 35:1436–1440. https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000079074.47756.AB

Martin RJF, Doré E, Twisk J et al (2004) Longitudinal changes of maximal short-term peak power in girls and boys during growth. Med Sci Sports Exerc 36:498–503. https://doi.org/10.1249/01.MSS.0000117162.20314.6B

McManus AM, Armstrong N (2011) Physiology of elite young female athletes. Med Sport Sci 56:23–46. https://doi.org/10.1159/000320626

Medbø JI, Burgers S (1990) Effect of training on the anaerobic capacity. Med Sci Sports Exerc 22:501–507

Medbø JI, Mohn AC, Tabata I et al (1988) Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O2 deficit. J Appl Physiol 64:50–60. https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.1.50

Mero A (1988) Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. Eur J Appl Physiol 57:660–666. https://doi.org/10.1007/BF01075985

Mikulic P, Markovic G (2011) Age- and gender-associated variation in maximal-intensity exercise performance in adolescent rowers. Int J Sports Med 32:373–378. https://doi.org/10.1055/s-0031-1271762

Naughton GA, Carlson JS (1995) Anaerobic capacity assessment in male and female children with all-out isokinetic cycling exercise. Aust J Sci Med Sport 27:83–87

Naughton GA, Carlson JS, Buttifant DC et al (1997) Accumulated oxygen deficit measurements during and after high-intensity exercise in trained male and female adolescents. Eur J Appl Physiol 76:525–531. https://doi.org/10.1007/s004210050285

Nevill AM, Holder RL (1994) Modelling maximum oxygen uptake-a case-study in non-linear regression model formulation and comparison. Appl Stat 43:653. https://doi.org/10.2307/2986263

Nevill AM, Holder RL (1995) Scaling, normalizing, and per ratio standards: an allometric modeling approach. J Appl Physiol Bethesda Md 79:1027–1031. https://doi.org/10.1152/jappl.1995.79.3.1027

Oertel G (1988) Morphometric analysis of normal skeletal muscles in infancy, childhood and adolescence. J Neurol Sci 88:303–313. https://doi.org/10.1016/0022-510X(88)90227-4

Ramsbottom R, Nevill ME, Nevill AM, Hazeldine R (1997) Accumulated oxygen deficit and shuttle run performance in physically active men and women. J Sports Sci 15:207–214. https://doi.org/10.1080/026404197367489

Ratel S, Bedu M, Hennegrave A et al (2002a) Effects of age and recovery duration on peak power output during repeated cycling sprints. Int J Sports Med 23:397–402. https://doi.org/10.1055/s-2002-33737

Ratel S, Duche P, Hennegrave A et al (2002b) Acid-base balance during repeated cycling sprints in boys and men. J Appl Physiol 92:479–485. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00495.2001

Rowland T, Vanderburgh P, Cunningham L (1997) Body size and the growth of maximal aerobic power in children: a longitudinal analysis. Pediatr Exerc Sci 9:262–274. https://doi.org/10.1123/pes.9.3.262

Shargal E, Kislev-Cohen R, Zigel L et al (2015) Age-related maximal heart rate: examination and refinement of prediction equations. J Sports Med Phys Fitness 55:1207–1218

Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA et al (1988) Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. Hum Biol 60:709–723

Tonson A, Ratel S, Le Fur Y et al (2010) Muscle energetics changes throughout maturation: a quantitative ^{31}P-MRS analysis. J Appl Physiol 109:1769–1778. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01423.2009

Weber CL, Schneider DA (2000) Maximal accumulated oxygen deficit expressed relative to the active muscle mass for cycling in untrained male and female subjects. Eur J Appl Physiol 82:255–261. https://doi.org/10.1007/s004210000214

Wells JCK (2007) Sexual dimorphism of body composition. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 21:415–430. https://doi.org/10.1016/j.beem.2007.04.007

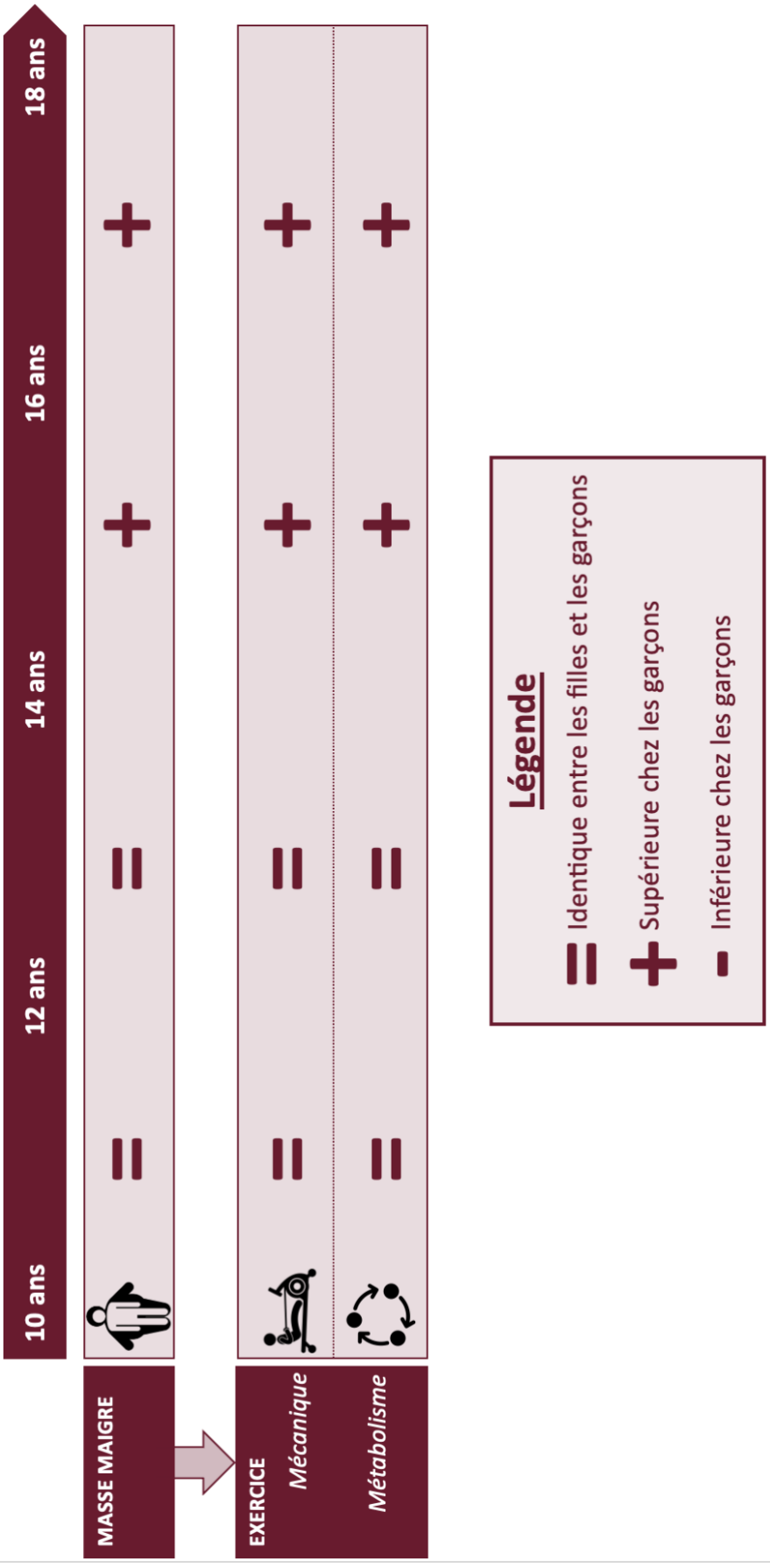
Welsman JR, Armstrong N (2000) Statistical techniques for interpreting body size–related exercise performance during growth. Pediatr Exerc Sci 12:112–127. https://doi.org/10.1123/pes.12.2.112

Welsman J, Armstrong N (2019) Interpreting aerobic fitness in youth: the fallacy of ratio scaling. Pediatr Exerc Sci 31:184–190. https://doi.org/10.1123/pes.2018-0141

Weyand PG, Cureton KJ, Conley DS, Higbie EJ (1993) Peak oxygen deficit during one- and two-legged cycling in men and women. Med Sci Sports Exerc 25:584–591

Publisher's Note Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Figure 7 – Bilan de l'étude n°1.



5 Étude n°2 : différences liées au sexe et à l'âge sur la perception de l'effort

Sex- and age-related differences in the rating of perceived exertion after high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Droit-Volet, S., Thomas, C. & Ratel, S.

Psychophysiology (en révision)

Cette étude a pour but d'évaluer les différences liées à l'âge et au sexe sur la perception de l'effort suite à un exercice à haute-intensité et de déterminer comment les paramètres mécaniques et physiologiques peuvent influencer la perception de l'effort lors de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons fait l'hypothèse que (*i*) l'âge et le sexe pourraient fortement expliquer la perception de l'effort lors d'exercices de haute-intensité et (*ii*) que les paramètres mécaniques (*i.e.*, W_{tot}) et physiologiques (*i.e.*, $[La]_{max}$ et $\dot{V}E_{max}$) pourraient expliquer en partie ces différences. Plus spécifiquement, les garçons pourraient avoir un score de RPE plus élevé que les filles à partir de 14 ans en raison d'un W_{tot}, de $[La]_{max}$ et $\dot{V}E_{max}$ plus importants au cours de l'exercice de haute-intensité.

Quarante-trois garçons et trente-six filles âgés de 10 à 17 ans ont réalisé un exercice *all-out* de 60 secondes sur un rameur. La perception de l'effort a été évaluée grâce aux échelles 6-20 RPE et CR-10, puis analysée en fonction du travail mécanique, de $[La]_{max}$ et la $\dot{V}E_{max}$ au cours du test. L'échelle 6-20 RPE a permis d'évaluer la difficulté respiratoire tandis que l'échelle CR-10 a permis d'évaluer la sensation de douleur musculaire.

Les résultats principaux confirment nos hypothèses, car la régression multiple révèle une influence significative de l'âge et du sexe sur les scores de 6-20 RPE et CR-10 (r^2 ajusté : 0,50 et 0,51, $p < 0,001$, respectivement). W_{tot}, $[La]_{max}$ et $\dot{V}E_{max}$ ont également contribué de manière significative aux scores 6-20 RPE et CR-10, mais dans une moindre mesure (r^2 ajusté : 0,34 et 0,36, $p < 0,001$, respectivement). Cependant, alors que les garçons percevaient l'exercice à haute-intensité comme étant subjectivement plus difficile que les filles à tous les âges sauf à 12,0-13,9 ans, le W_{tot} et les réponses métaboliques (*i.e.*, $[La]_{max}$ et $\dot{V}E_{max}$) ne sont

significativement plus élevés chez les garçons qu'à partir de l'âge de 14 ans (*i.e.*, W_{tot} et $\dot{V}E_{max}$) ou de 16 ans (*i.e.*, $[La]_{max}$). Ce résultat suggère que les facteurs psychosociaux pourraient également expliquer la perception de l'effort pendant l'enfance et l'adolescence, au moins avant l'âge de 12 ans.

En conclusion, ces résultats montrent que la perception de l'effort lors d'un exercice à haute-intensité augmente avec l'âge et que les garçons ont des scores plus élevés que les filles sauf entre 12,0-13,9 ans. Ce résultat est probablement expliqué par un plus grand W_{tot} et des réponses métaboliques associées chez les garçons au moment de la puberté.

INTRODUCTION

Although research on physical activity has characterized pre-pubertal children as spontaneously choosing high-intensity activities interspersed with varying levels of low to moderate activity (*e.g.*, soccer, tennis and basketball) (Ratel et al. 2004a), little is known about the impact of high-intensity exercises on perceptual responses from childhood into late adolescence in both sexes. The rating of perceived exertion (RPE) measured from the Children's Effort Rating Table (CERT) was found to be significantly lower in pre-pubertal boys than men during repeated cycling or running sprints (Ratel et al. 2004b), with sprint cycling leading to lower RPE scores than sprint running in both age groups. Interestingly, post-exercise maximal blood lactate ($[La]_{max}$) and glucose concentration values were also found to be lower in pre-pubertal boys than men whatever the mode of exercise (cycling or running), and lower following cycling compared to running whatever age. This suggests that additional muscle recruitment related to growth and the nature of running could account for the magnitude of physiological responses and RPE (Ratel et al. 2004b), and the difficulty in RPE would be significantly related to increases in active muscle mass, and therefore mechanical work done from childhood into late adolescence.

However, no previous study has evaluated perceptual responses incurred by high-intensity exercise with respect to sex from childhood into late adolescence, nor established any direct relationships between mechanical, physiological and perceptual responses in girls and boys. If the causal relationships between the concomitant increases in lean body mass (*i.e.*, surrogate of muscle mass), mechanical work rate, ventilatory response (*e.g.*, maximal minute ventilation) and non-oxidative energy activity (*e.g.*, $[La]_{max}$) with increasing age during high-intensity exercise are well established (Bardin et al. 2021; Diry et al. 2020), the relationships between those parameters and RPE remain to be studied during childhood and adolescence with respect to sex. Since the boys gain more lean body mass than girls from the age of 14 years (Baxter-Jones et al. 2003), a potential sex-related difference in RPE after high-intensity exercise might also exist, but it remains to be proven. Those investigations are of a major importance since RPE during high-intensity exercise may account in future adherence to physical activity in pediatric population (Chen et al. 2020; Malik et al. 2018; Schneider et al. 2009; Williams et al. 2008).

The aim of the present study was to evaluate the effects of age and sex on RPE during high-intensity exercise, and determine how mechanical and physiological parameters could account for RPE from childhood into late adolescence. It has been hypothesized that age and

sex could highly account for RPE during high-intensity exercise, and physiological and mechanical parameters could partly explain these differences. More specifically, boys could have a higher RPE score than girls from the age of 14 years because of their higher mechanical work rate and greater post-exercise maximal blood lactate concentration and maximal minute ventilation during high-intensity exercise.

MATERIALS AND METHODS

Participants

Seventy-nine rowers (43 boys and 36 girls) aged from 10 to 17 years volunteered to participate in this study. All participants had at least one year of club practice and trained on average "on water" two to three times per week with similar training volumes between girls and boys. Training sessions lasted 60-90 min and included various exercises designed to improve rowing performance through movement technique, coordination in the boat between rowers, pacing strategies, *etc*. The training program was specifically designed to improve rowing mechanical efficiency rather than components of physical fitness, such as anaerobic capacity or muscle strength. None of the participants had a family history of cardiovascular disease or was under medication. Parents or legal guardians as well as participants have given their written consent/assent to participate in this study, which was approved by the French Ethics Committee for Research in Science and Technology of Physical and Sports Activities (CERSTAPS, n°2019-18-09-36), and in conformity with the standards of the Sixth Declaration of Helsinki.

Material and procedure

Participants were tested in two sessions, separated by at least 48 hours. They were instructed not to undertake any strenuous activity during the 24 hours preceding each session. The first session was dedicated to gathering participants' physical characteristics (anthropometric measurements and body composition) and peak oxygen uptake ($\dot{V}O_{2peak}$) assessment, and the second session to a 60-s all-out test carried out on a rowing ergometer (Model D, Concept2, Morrisville, VT, USA). Participants were fully familiarized with the equipment. The ergometer computer continuously provided power output. The resistance factor was set by the investigators between 100 and 130 depending on the age, sex, and expertise levels of young rowers. The same resistance factor was kept for the session exercises. Verbal encouragement was systematically provided by the investigators during each exercise.

Anthropometric characteristics and body composition

Body mass (BM in kg) was measured using a digital weight scale with a precision of ± 0.01 kg (Seca 899, Seca, Germany). Standing height (in m) was assessed using a stadiometer with a precision of ± 1 mm (Seca 213, Seca, Germany). Skinfold thicknesses were measured at the triceps and subscapular sites using a Harpenden calliper (British Indicators Ltd, St Albans, UK) and the mean value from three reproducible measurements was calculated. Measurements were taken by the same experienced investigator on the right side of the body. Body fat percentage and lean body mass (LBM in kg) were determined using the equations developed by Slaughter et al. (1988). These equations are specific to sex, ethnicity and age, and are recommended for assessing body fat and LBM in children aged 8 to 18 years.

Maximal oxygen uptake test

Each participant performed a progressive test to exhaustion to determine peak O_2 uptake ($\dot{V}O_{2peak}$ in $L \cdot min^{-1}$). Initial power was set between 40 and 80 W during the first five minutes and power was incremented by 10-30 W every three minutes, according to age, sex and expertise level.

Oxygen uptake, carbon dioxide output and minute ventilation were continuously monitored using a breath-by-breath analyzer (Quark CPET, Cosmed, Italy). Gas analyzers were calibrated prior to each test using a gas mixture of known concentration (16.0 % O_2 and 5 % CO_2). Flowmeter calibration was performed with a 3-L air syringe. Heart rate was continuously recorded with a heart rate monitor (HRM-Dual, Garmin, Kansas, USA). $\dot{V}O_{2peak}$ was considered to be reached during the last step when at least two of the following criteria were met: (i) $\dot{V}O_2$ levelling-off, (ii) maximal respiratory exchange ratio ≥1.1 and (iii) maximal heart rate ≥ 95% of the age-predicted maximal heart rate (208.609 – 0.716 · age) (Shargal et al. 2015). Forty-eight (61%) of 79 participants showed a $\dot{V}O_2$ plateau at completion of the maximal test. The criterion for a $\dot{V}O_2$ plateau was the $\dot{V}O_2$ levelling-off despite an increase in minute ventilation at maximal effort (Edvardsen et al. 2014).

60-s all-out test

All participants performed a standardized 15-min warm-up at between 130 and 140 $beats \cdot min^{-1}$ and two short sprints (10-s) in the last 5 minutes. Before starting the 60-s rowing test, each participant was requested to ensure that their technique is as close as possible to what they would do on the water. The starting position was standardized so that participants had their

arms straight, knees against their trunk, shoulders in front of their hips and shins vertical. Feet were strapped during the test. The participants were instructed to perform the test as fast as possible and strong verbal encouragement were given from investigators. The 60-s all-out test was performed 10-min after the end of the warm-up. The participants were asked to remain seated during the 10-min passive recovery. Cardio-respiratory parameters were continuously measured using a breath-by-breath analyzer (Quark CPET, Cosmed, Italy).

Measurements for the 60-s all-out test

Mechanical work rate

Mechanical work rate (W_{tot} in kJ) was obtained by dividing the mean power output in W calculated over the entire test by 60-s.

Blood lactate concentration

Capillary arterialized blood samples (20 µL) were taken from the earlobe after warm-up and at 1, 3, 5, and 8 min after the 60-s all-out rowing test to measure the time course of blood lactate concentration ([La]). Whole blood [La] was determined enzymatically using a Biosen C-Line Clinic lactate analyser (EFK Diagnostics GmbH, Barleben, Germany). The maximal blood lactate concentration ($[La]_{max}$) was then identified.

Maximal minute ventilation

The maximal minute ventilation ($\dot{V}E_{max}$) was taken as the highest minute ventilation averaged over five breath cycles sliding values during the 60-s all-out test.

Ratings of perceived exertion (RPE)

Perceived exertion was assessed using the 6-20 RPE (Borg 1998) and CR-10 (Borg 1998; Noble et al. 1983) scales. Participants were asked to rate the difficulty in breathing using the 6-20 RPE scale, and to rate sensations of muscle pain using the CR-10 scale. Both scales were used because it was hypothesized that perceptual responses could possibly differ between ventilatory and muscular sensations during childhood and adolescence. The use of both scales was explained to each participant before the 60-s all-out test and the scores were collected immediately after the end of the test. As previously suggested (Lamb et al. 2017), the range of sensations that corresponds to effort categories within each scale was based on the anchoring method. The latter consists of remembering of the easiest and hardest experience of exercises and use them as anchor values on each scale (Lamb et al. 2017).

Statistical analyses

Statistical procedures were performed using Statistica 8.0 software (Statsoft, Inc., USA). As proposed by Doré et al. (2005) and Bardin et al. (2022), descriptive statistics were expressed as mean ± standard deviation (SD) by age group (group 1: 10-11.9 years; group 2: 12-13.9 years; group 3: 14-15.9 years; group 4: 16-17.9 years) and sex (see Table 1). Data were screened for normality of distribution and homogeneity of variances using a Shapiro-Wilk test and the Levene's test, respectively. A two-way ANOVA was used to examine the effects of sex and age group on W_{tot}, $[La]_{max}$ and $\dot{V}E_{max}$. When ANOVA revealed a significant main or interaction effect, an HSD Tukey's post-hoc test was applied to test for discrimination between means. Effect size and statistical power were also reported. Effect size was assessed using the partial eta-squared (η^2) and ranked as follows: ~ 0.01 = small effect, ~ 0.06 = moderate effect, ≥ 0.14 = large effect (Cohen 1969). Differences between age groups on 6-20 RPE and CR-10 scores were analyzed using the non-parametric Kruskal-Wallis test. Mann-Whitney test was completed for pairwise comparisons when the Kruskal-Wallis test revealed a significant effect. Mann-Whitney test was also used to examine sex differences for each age group.

Multilevel linear regression modeling was done to test the factors underlying the different perception scores (*i.e.*, 6-20 RPE and CR10 scores). The model 1 included sex and age while the model 2 included mechanical (i.e., W_{tot}) and physiological variables (i.e., $[La]_{max}$ and $\dot{V}E_{max}$). The model 3 integrated the whole of variables (*i.e.*, sex, age, and mechanical and physiological variables). Sex differences were investigated using the indicator variable girls = 0, boys = 1 which sets the girls' constant as the baseline from which the boys' parameter is allowed to deviate. Parameter estimates were considered significant when their value exceeded twice the standard error. A comparison of the goodness of fit of the different models was obtained from the change in the adjusted determination coefficient (*i.e.*, r^2) which allows the comparison of models with different numbers of fitted parameters. The statistical significance level was set at 5% ($p < 0.05$).

RESULTS

Participants' physical and fitness characteristics

Participants' characteristics are described by age group and sex in Table 1. Statistical analysis revealed significant sex Í age group interaction effects for height ($F_{(3, 71)} = 5.46$, $p < 0.01$, $\eta^2 = 0.19$, power = 0.93), BM ($F_{(3, 71)} = 7.63$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.24$, power = 0.99), body

fat ($F_{(3, 71)} = 3.09$, $p < 0.05$, $\eta^2 = 0.12$, power = 0.74), LBM ($F_{(3, 71)} = 11.28$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.32$, power = 0.99) and $\dot{V}O_{2peak}$ ($F_{(3, 70)} = 11.17$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.32$, power = 0.99). No sex-related significant difference was observed for height, LBM and $\dot{V}O_{2peak}$ before the age of 14 years, and for BM before the age of 16 years. However, between 14.0 and 17.9 years, boys exhibited significantly higher values than girls for height, LBM and $\dot{V}O_{2peak}$ ($p < 0.01$ at least). Boys also showed significantly higher values than girls for BM ($p < 0.01$) between 16.0 and 17.9 years. Finally, girls had significantly higher values for body fat than boys whatever the age group ($p < 0.05$ at least).

Table 1. Participants' physical and fitness characteristics (n =79).

	Group 1 (*n* = 13) 10 – 11.9 yr		**Group 2 (*n* = 18) 12 – 13.9 yr**		**Group 3 (*n* = 28) 14 – 15.9 yr**		**Group 4 (*n* = 20) 16 – 17.9 yr**	
	Girls (n = 6)	*Boys (n = 7)*	*Girls (n = 6)*	*Boys (n = 12)*	*Girls (n = 15)*	*Boys (n = 13)*	*Girls (n = 9)*	*Boys (n = 11)*
Age (yr)	11.4±0.7	11.5±0.4	12.7±0.7	13.2±0.4	14.9±0.5	15.0±0.7	17.0±0.7	16.7±0.5
Height (m)	1.55±0.05	1.53±0.11	1.63±0.09	1.64±0.08	1.66±0.04	1.79±0.07 ***	1.65±0.05	1.78±0.07 **
BM (kg)	48.7±4.6	41.9±7.5	58.8±11.8	52.6±9.2	58.4±6.3	66.7±9.7	66.7±9.7	70.0±5.8 **
Body fat (%)	24.9±6.1	17.6±4.1 *	25.2±5.0	13.6±5.8 ***	21.9±3.5	6.7±2.0 ***	23.3±1.8	10.4±2.0 ***
LBM (kg)	36.4±2.7	34.4±5.7	43.7±7.1	45.6±9.3	45.6±4.6	62.2±8.9 ***	43.4±3.6	62.7±4.9 ***
$\dot{V}O_{2peak}$ ($L \cdot min^{-1}$)	2.0±0.2	2.2±0.4	2.3±0.2	2.8±0.8	2.6±0.3	4.2±0.6 ***	2.8±0.4	4.5±0.3 ***

Values are presented as mean ± SD. BM: body mass; LBM: lean body mass; $\dot{V}O_{2peak}$: peak oxygen uptake. *, **, and ***: significantly different from girls within each age group at $p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively.

Mechanical, blood and ventilatory parameters

Mechanical work rate (W_{tot}), $[La]_{max}$ and $\dot{V}E_{max}$ are described by age group and sex in Table 2. Two-way ANOVA showed significant sex × age group interaction effects for W_{tot} ($F_{(3, 70)} = 16.28$, $p < 0.001$, $\eta^2 = 0.41$, power = 0.99), $[La]_{max}$ ($F_{(3, 71)} = 3.10$, $p < 0.05$, $\eta^2 = 0.12$, power = 0.76) and $\dot{V}E_{max}$ ($F_{(3, 71)} = 5.54$, $p < 0.01$, $\eta^2 = 0.19$, power = 0.83). W_{tot}, $[La]_{max}$ and $\dot{V}E_{max}$ significantly increased with increasing age and values were significantly higher in boys than girls between 16.0 and 17.9 years for $[La]_{max}$ ($p < 0.001$) and between 14.0 and 17.9 years for W_{tot} and $\dot{V}E_{max}$ ($p < 0.001$ for both).

Table 2. Mechanical, blood and ventilatory parameters obtained during and following an all-out 60-s rowing exercise test in seventy-nine children and adolescents aged between 10.0 and 17.9 years.

	Group 1 (n = 13) 10 – 11.9 yr		**Group 2 (n = 18) 12 – 13.9 yr**		**Group 3 (n = 28) 14 – 15.9 yr**		**Group 4 (n = 20) 16 – 17.9 yr**	
	Girls (n=6)	*Boys (n=7)*	*Girls (n=6)*	*Boys (n=12)*	*Girls (n=15)*	*Boys (n=13)*	*Girls (n=9)*	*Boys (n=11)*
W_{tot} (kJ)	9.2 ± 1.0	10.1 ± 2.5	13.2 ± 2.4	15.9 ± 4.6 ††	15.9 ± 2.2 ††	26.4 ± 4.5 ††† ***	16.6 ± 2.3 †††	31.2 ± 3.3 ††† ***
$[La]_{max}$ ($mmol \cdot L^{-1}$)	8.2 ± 1.0	9.1 ± 1.3	10.5 ± 0.7	11.3 ± 1.0 †	12.3 ± 2.0 †††	13.9 ± 1.6 †††	12.8 ± 2.1 †††	16.4 ± 1.9 ††† ***
$\dot{V}E_{max}$ ($L \cdot min^{-1}$)	70.7 ± 6.6	78.7 ± 10.4	75.9 ± 18.2	93.4 ± 24.0	85.9 ± 15.0	139.6 ± 26.5 ††† ***	93.4 ± 11.1	147.1 ± 32.6 ††† ***

Values are presented as mean ± SD. W_{tot}: mechanical work rate; $[La]_{max}$: maximal blood lactate concentration; $\dot{V}E_{max}$: maximal minute ventilation. †, ††, †††: significantly different from the group 1 within each sex category at $p < 0.05$, $p < 0.01$, and $p < 0.001$, respectively. ***: significantly different from girls within each age group at $p < 0.001$.

Multilevel regression models in determining factors of 6-20 RPE and CR-10 scores

The results of modeling 6-20 RPE and CR-10 scores from sex, age, and mechanical and physiological parameters are summarized in Table 3 and Table 4, respectively. When sex and age were included in the model 1, adjusted r^2 were found to be significant, suggesting a significant influence of sex and age on 6-20 RPE and CR-10 scores (adjusted r^2 = 0.50 and 0.51, $p < 0.001$, respectively). The model 2 also revealed a significant influence of mechanical and physiological parameters on 6-20 RPE and CR-10 scores, but their influence was found to be smaller than sex and age, as adjusted r^2 were lower (adjusted r^2 = 0.34 and 0.36, $p < 0.001$, respectively). Finally, the model 3 showed that variance in 6-20 RPE and CR-10 scores was no longer increased when including mechanical and physiological parameters in addition to sex and age (adjusted r^2 = 0.52 and 0.53, $p < 0.001$, respectively).

Table 3. Multilevel linear regression models examining the effects of age, sex and mechanical and metabolic parameters on 6-20 RPE score following a 60-s all-out rowing exercise in seventy-nine children and adolescents aged between 10 and 17.9 years.

	Model 1	Model 2	Model 3
p	***	***	***
r^2	0.51	0.36	0.55
Adjusted r^2	0.50	0.34	0.52
Intercept	7.78 ± 1.83 *** (4.15;11.42)	10.74 ± 1.64 *** (7.47;14.02)	9.34 ± 2.37 *** (4.63;14.06)
Sex	3.97 ± 0.48 *** (3.02;4.93)	-	3.21 ± 0.66 *** (1.91;4.52)
Age	0.44 ± 0.12 *** (0.20;0.69)	-	0.08 ± 0.21 (-0.34;0.49)
W_{tot}	-	0.13 ± 0.10 (-0.07;0.32)	0.01 ± 0.09 (-0.17;0.19)
$[La]_{max}$	-	0.10 ± 0.19 (-0.27;0.47)	0.26 ± 0.17 (-0.09;0.60)
$\dot{V}E_{max}$	-	0.02 ± 0.02 (-0.01;0.05)	0.01 ± 0.01 (-0.02;0.04)

Values are model estimates ± standard error; *, ** and *** indicate the level of significance at $p < 0.05$, 0.01 and 0.001, respectively; 95% confidence intervals are presented in parenthesis;

-, not entered into model; W_{tot}: mechanical work rate; $[La]_{max}$: maximal blood lactate concentration; $\dot{V}E_{max}$: maximal minute ventilation.

Table 4. Multilevel linear regression models examining the effects of age, sex and mechanical and metabolic parameters on CR-10 score following a 60-s all-out rowing exercise in seventy-nine children and adolescents aged between 10 and 17.9 years.

	Model 1	Model 2	Model 3
p	***	***	***
r^2	0.52	0.39	0.56
Adjusted r^2	0.51	0.36	0.53
Intercept	-4.59 ± 1.93 * (-8.42;-0.42)	2.21 ± 1.71 (-1.19;5.62)	-1.57 ± 2.50 (-6.55;3.40)
Sex	4.01 ± 0.51 *** (3.00;5.01)	-	3.51 ± 0.69 *** (2.14;4.89)
Age	0.61 ± 0.13 *** (0.35;0.87)	-	0.34 ± 0.22 (-0.09;0.78)
W_{tot}	-	0.31 ± 0.10 ** (0.10;0.51)	0.17 ± 0.09 (-0.02;0.36)
$[La]_{max}$	-	-0.03 ± 0.19 (-0.41;0.36)	0.05 ± 0.18 (-0.32;0.41)
$\dot{V}E_{max}$	-	-0.01 ± 0.02 (-0.05;0.02)	-0.03 ± 0.01 (-0.06;0.00)

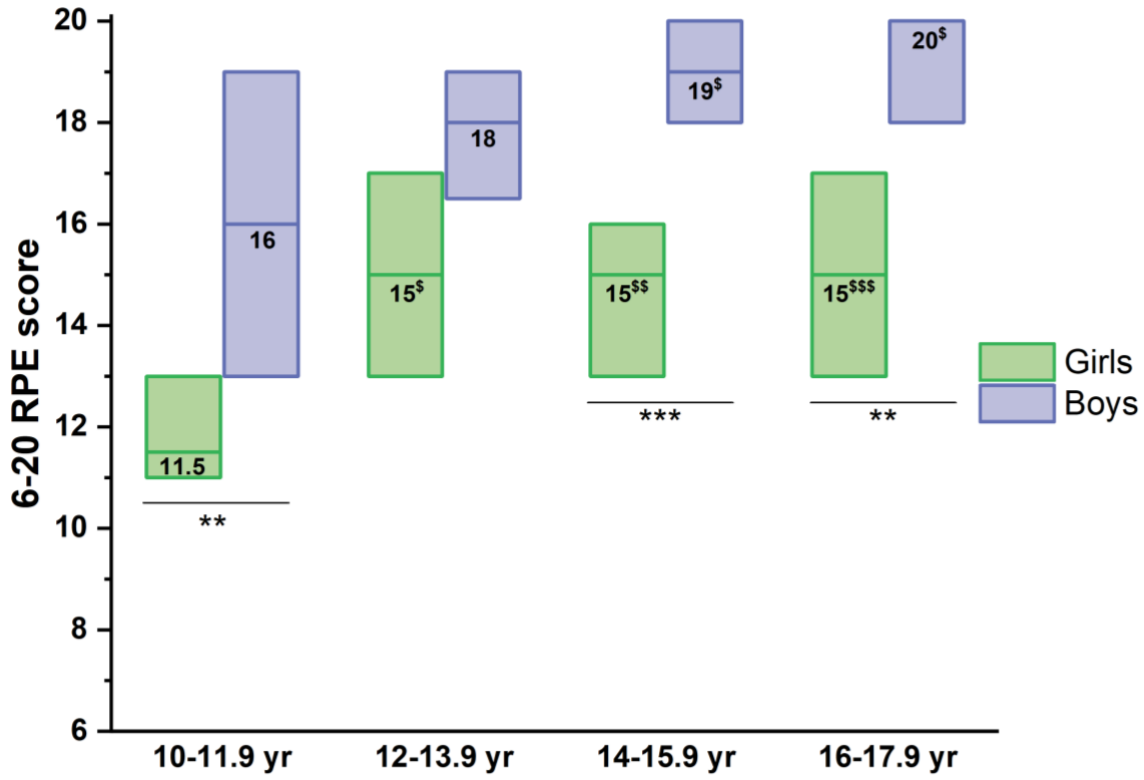
Values are model estimates ± standard error; *, ** and *** indicate the level of significance at $p < 0.05$, 0.01 and 0.001, respectively; 95% confidence intervals are presented in parenthesis; -, not entered into model; W_{tot}: mechanical work rate; $[La]_{max}$: maximal blood lactate concentration; $\dot{V}E_{max}$: maximal minute ventilation.

Perceived exertion

6-20 RPE and CR-10 scores are displayed by age group and sex in Figure 1 and Figure 2, respectively. Kruskal-Wallis test revealed a significant age effect for 6-20 RPE and CR-10 scores in boys ($H_{(3, 43)} = 11.5$, $p < 0.01$; $H_{(3, 43)} = 14.0$, $p < 0.01$, respectively) and girls ($H_{(3, 36)} = 7.9$, $p < 0.05$; $H_{(3, 36)} = 7.8$, $p < 0.05$, respectively). Mann-Whitney test showed significantly higher values for 6-20 RPE and CR-10 scores in boys than girls at 10-11.9 years ($U = 2.0$, $p < 0.01$; $U = 3.0$, $p < 0.05$, respectively), 14-15.9 years ($U = 6.5$, $p < 0.001$; $U = 10.0$, $p < 0.001$,

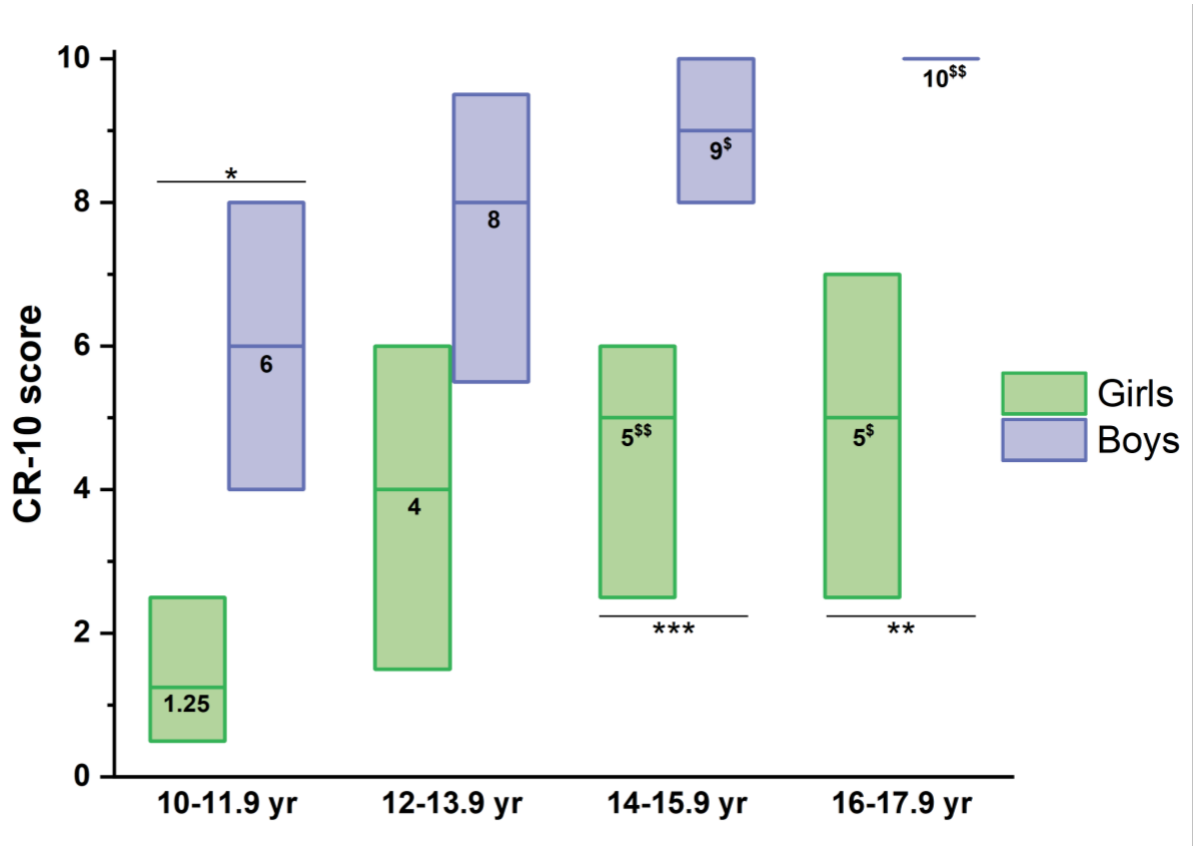
respectively) and 16-17.9 years (U = 9.0, p < 0.01; U = 13.0, p < 0.01, respectively), but not at 12-13.9 years (U = 15.0, p > 0.05; U = 15.5, p > 0.05, respectively).

Figure 1: 6-20 RPE score obtained following an all-out 60-s rowing test in boys and girls 10-17.9 years of age.



The median is represented as well as quartiles 1 and 3 as the lower and upper limits of the boxplots. $, $$ and $$$ indicate a significant difference from the 10-11.9-year-old group within each sex category at p < 0.05, p < 0.01, and p < 0.001, respectively. ** and *** indicate a significant difference between girls and boys within each age group at p < 0.01 and p < 0.001, respectively.

Figure 2: CR-10 score obtained following an all-out 60-s rowing test in boys and girls 10-17.9 years of age.



The median is represented as well as quartiles 1 and 3 as the lower and upper limits of the boxplots. $^{\$\$}$ and $^{\$\$\$}$ indicate a significant difference from the 10-11.9-year-old group within each sex category at $p < 0.01$, and $p < 0.001$, respectively. *, ** and *** indicate a significant difference between girls and boys within each age group at $p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively.

DISCUSSION

The aim of the present study was to evaluate the effects of age and sex on the rating of perceived exertion (RPE) during high-intensity exercise, by considering changes in mechanical and physiological responses from childhood into late adolescence. The main results confirm our hypotheses since multilevel regression modeling revealed a significant influence of sex and age on 6-20 RPE and CR-10 scores (adjusted $r^2 = 0.50$ and 0.51, $p < 0.001$, respectively). Mechanical work rate (W_{tot}), post-exercise blood lactate concentration ($[La]_{max}$) and maximal minute ventilation ($\dot{V}E_{max}$) also significantly accounted for 6-20 RPE and CR-10 scores but to

a lower extent (adjusted r^2 = 0.34 and 0.36, $p < 0.001$, respectively). However, while boys perceived high-intensity exercise as being subjectively more difficult than girls at all ages except 12.0-13.9 years, significant higher mechanical work rate and greater associated metabolic responses in boys than in girls were only found from the age of 14 years (*i.e.*, higher W_{tot} and $\dot{V}E_{max}$) or 16 years (*i.e.,* higher $[La]_{max}$), suggesting that psychosocial factors could also account for RPE during childhood and adolescence, at least in younger children before the age of 12 years.

The results of the present study show, for the first time, that perceived exertion evaluated from both scales increases with increasing age, with boys differing from girls from the age of 14 years. This finding could be ascribed to increasing mechanical work rate and concomitant physiological responses induced by high-intensity exercise from childhood into adolescence, and to sexual differentiation on these responses from the age of 14 years. This phenomenon is probably attributed to hormonal factors and changes in body composition due to growth and maturation. Indeed, as shown in Table 1, post-pubertal boys acquire a greater lean body mass (LBM) and less fat mass than post-pubertal girls during late adolescence (Baxter-Jones et al. 2003; Wells 2007). As fat is metabolically inert (Goran et al. 2000), this sexual dimorphism in lean body mass during puberty strongly influences the mechanical work rate, associated ventilatory and metabolic activities, and possibly ratings of perceived exertion during high-intensity exercise.

Our results are difficulty comparable with those of the literature since we are the first to analyze the importance of mechanical and physiological responses induced by high-intensity exercise on the ratings of perceived exertion during childhood and adolescence in both sexes. However, they are in accordance with the results obtained by Ratel et al. (2004b) who found that RPE measured from the Children's Effort Rating Table (CERT) was lower in pre-pubertal boys than men after high-intensity intermittent exercise, and this response was associated with a lower decrease of mechanical power output and lower blood lactate accumulation over repeated sprints in pre-pubertal boys. The results of the present study are also consistent with those published by Malik et al. (2017) showing greater ratings of perceived exertion during the later stages of a high-intensity interval exercise protocol in boys than girls at the age of 14 years. However, in that study, heart rate response was similar between both sexes while boys were exercising at a greater power output than girls. Thus, this raises the question to as the importance

of metabolic stress vs. mechanical work (*i.e.*, internal vs. external load) on the ratings of perceived exertion during childhood and adolescence.

Our study also showed differences in the ratings of perceived exertion between boys and girls between 10.0 and 11.9 years, whereas there were no significant sex-related differences in mechanical and physiological parameters measured during high-intensity exercise before 16 years for post-exercise maximal blood lactate concentration and 14 years for mechanical work rate and maximal minute ventilation. As suggested, biological factors may explain sex differences in physical activity that are reflected in self-reported level of perceived exertion. Motivational factors may also play a role as boys are often more motivated to participate in sport, and perceive themselves to be more competent in sport (Murray et al. 2021). However, other often overlooked psychosocial factors may also be involved as sex stereotypes in sport and exercise (Chalabaev et al. 2013). The stereotypes affect from childhood onwards how individuals perceive themselves and behave. Therefore, this gender-related psychosocial factor may explain some of the variance in participants' ratings of perceived exertion. Further studies are nevertheless needed to examine the complex relationship between physical exertion, and cognitive and social evaluation of that exertion.

There are several limitations that should be acknowledged. The first one is the use of the 6-20 RPE (Borg, 1998) and CR-10 (Borg 1998; Noble et al. 1983) scales, which could be less robust in younger than older children (Groslambert and Mahon 2006). However, in the present study, perceptual responses were significantly associated with variations of metabolic and mechanical responses during childhood and adolescence in both sexes, even if some disparities could be noted at least in younger children before the age of 12 years. The second one is that the perceptual responses were obtained after high-intensity exercise on a rowing ergometer, and it is not possible to extrapolate our results to other exercise modalities (*e.g.*, running or cycling) due to potential differences in energy cost of activity (Millet et al. 2009). Finally, enjoyment was not quantified after high-intensity exercise, hence limiting the affective appreciation of high-intensity exercise during childhood and adolescence in both sexes.

CONCLUSION

The results of the present study show, for the first time, that the rating of perceived exertion incurred by high-intensity exercise increases with increasing age, with boys exhibiting

higher scores than girls at all ages except 12.0-13.9 years. This finding is probably explained by the higher mechanical work rate and greater concomitant metabolic responses induced by high-intensity exercise in boys at the time of puberty. However, other factors should be considered since boys also scored higher perceived exertion than girls between 10.0 and 11.9 years even when there was no significant sex-related difference in mechanical and physiological parameters. In addition, other forms of subjectivity, in addition to the rating of perceived exertion (*e.g.*, enjoyment), should be assessed following high-intensity exercise in order to better understand the adherence to physical activity and high-intensity effort from childhood into late adolescence in both sexes.

REFERENCES

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Armstrong, N., Thomas, C. et Ratel, S. (2021). Sex-related differences in accumulated O_2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. *European Journal of Applied Physiology*, 121(6), 1641-1651.

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Thomas, C. et Ratel, S. (2022). Sex-related differences in oxygen consumption recovery after high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. *Pediatric Exercise Science*, 1-9.

Baxter-Jones, A. D. G., Mirwald, R. L., McKay, H. A. et Bailey, D. A. (2003). A longitudinal analysis of sex differences in bone mineral accrual in healthy 8-19-year-old boys and girls. *Annals of Human Biology*, 30(2), 160-175.

Borg, G. A. V. (1998). Perceived exertion and pain scales. Human Kinetics.

Chalabaev, A., Brisswalter, J., Radel, R., Coombes, S. A., Easthope, C. et Clément-Guillotin, C. (2013). Can stereotype threat affect motor performance in the absence of explicit monitoring processes? Evidence using a strength task. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 35(2), 211-215.

Chen, C., Finne, E., Kopp, A. et Jekauc, D. (2020). Can positive affective variables mediate intervention effects on physical activity? A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, 11, 587757.

Cohen, J. (1969). Statistical power analysis for behavioral sciences (NY: Academic Press).

Diry, A., Ratel, S., Bardin, J., Armstrong, N., De Larochelambert, Q., Thomas, C. et Maciejewski, H. (2020). Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth. *European Journal of Applied Physiology*, 120(10), 2137-2146.

Doré, É., Martin, R., Ratel, S., Duché, P., Bedu, M. et Van Praagh, E. (2005). Gender differences in peak muscle performance during growth. *International Journal of Sports Medicine*, 26(4), 274-280.

Edvardsen, E., Hem, E. et Anderssen, S. A. (2014). End criteria for reaching maximal oxygen uptake must be strict and adjusted to sex and age: A cross-sectional study. *PLoS One*, 9(1), e85276.

Goran, M., Fields, D., Hunter, G., Herd, S. et Weinsier, R. (2000). Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *International Journal of Obesity*, 24(7), 841-848.

Groslambert, A. et Mahon, A. D. (2006). Perceived exertion: influence of age and cognitive development. *Sports Medicine*, 36(11), 911-928.

Lamb, K. L., Parfitt, G. et Eston, R. G. (2017). Effort perception. Dans N. Armstrong et W. van Mechelen (dir.), Oxford Textbook of Children's Sport and Exercise Medicine (3rd ed., p. 213-222). Oxford University Press.

Malik, A. A., Williams, C. A., Bond, B., Weston, K. L. et Barker, A. R. (2017). Acute cardiorespiratory, perceptual and enjoyment responses to high-intensity interval exercise in adolescents. *European Journal of Sport Science*, 17(10), 1335-1342.

Malik, A. A., Williams, C. A., Weston, K. L. et Barker, A. R. (2018). Perceptual and prefrontal cortex haemodynamic responses to high-intensity interval exercise with decreasing and increasing work-intensity in adolescents. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, 133, 140-148.

Millet, G., Vleck, V. E. et Bentley, D. J. (2009). Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Medicine*, 39(3), 179-206.

Murray, R. M., Koulanova, A. et Sabiston, C. M. (2022). Understanding girls' motivation to participate in sport: the effects of social identity and physical self-concept. *Frontiers in Sports and Active Living*, 3, 787334.

Noble, B. J., Borg, G. A., Jacobs, I., Ceci, R. et Kaiser, P. (1983). A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(6), 523-528.

Ratel, S., Lazaar, N., Doré, É., Baquet, G., Williams, C. A., Berthoin, S., Van Praagh, E., Bedu, M. et Duché, P. (2004a). High-intensity intermittent activities at school: controversies and facts. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 44(3), 272-280.

Ratel, S., Williams, C. A., Oliver, J. et Armstrong, N. (2004b). Effects of age and mode of exercise on power output profiles during repeated sprints. *European Journal of Applied Physiology*, 92(1-2), 204-210.

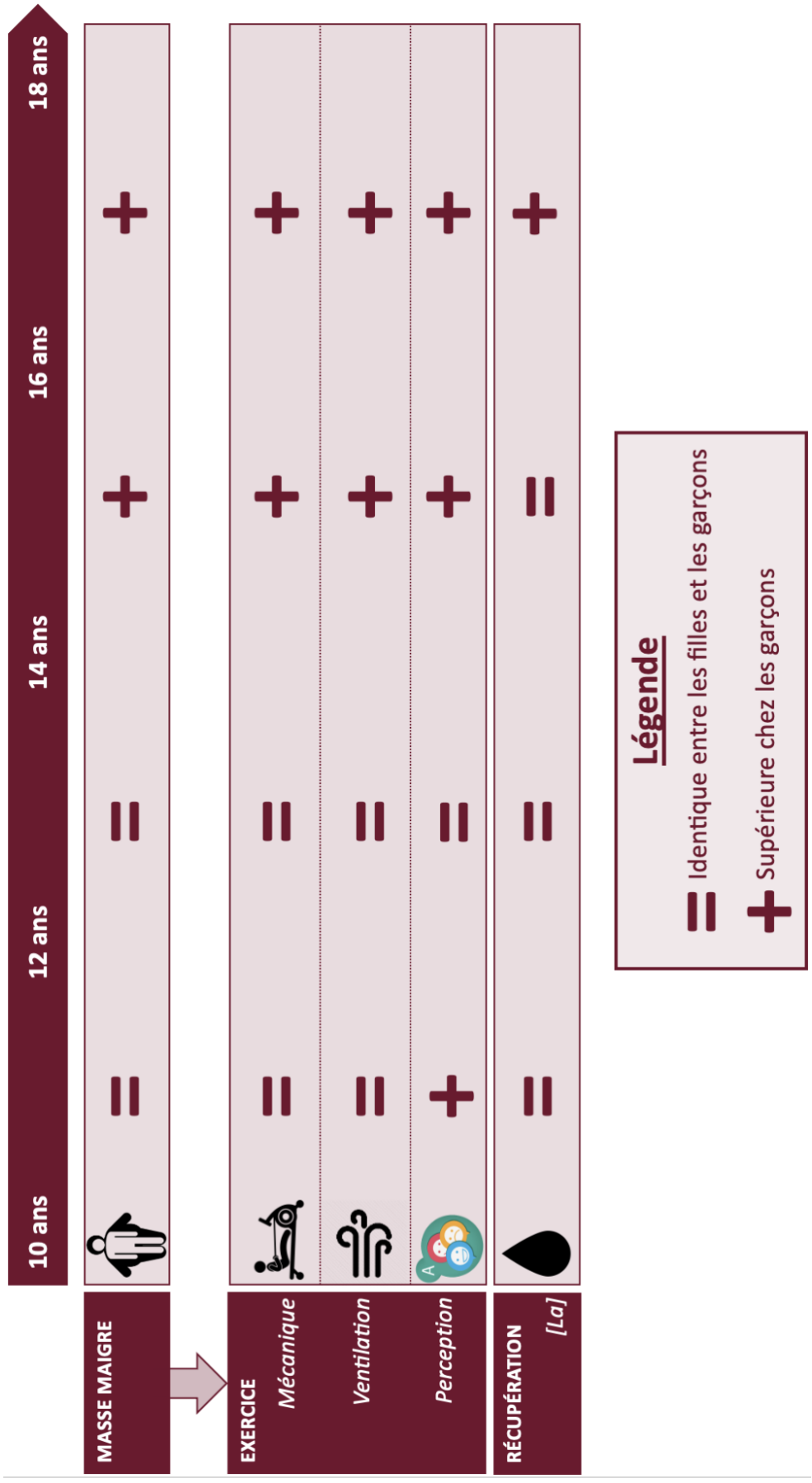
Schneider, M., Dunn, A. et Cooper, D. (2009). Affect, exercise, and physical activity among healthy adolescents. *Journal of Sport & Exercise Psychology*, 31(6), 706-723.

Shargal, E., Kislev-Cohen, R., Zigel, L., Epstein, S., Pilz-Burstein, R. et Tenenbaum, G. (2015). Age-related maximal heart rate: examination and refinement of prediction equations. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 55(10), 1207-1218.

Wells, J. C. K. (2007). Sexual dimorphism of body composition. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 21(3), 415-430.

Williams, D. M., Dunsiger, S., Ciccolo, J. T., Lewis, B. A., Albrecht, A. E. et Marcus, B. H. (2008). Acute affective response to a moderate-intensity exercise stimulus predicts physical activity participation 6 and 12 months later. *Psychology of Sport and Exercise*, 9(3), 231-245.

Figure 8 – Bilan de l'étude n°2.



6 Étude n°3 : différences liées au sexe sur la consommation d'O_2 lors de la récupération

Sex-related differences in oxygen consumption recovery after high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence
Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Thomas, C. & Ratel, S.
Pediatr Exerc Sci. 2022; Ahead of print

Cette étude a pour objectif de déterminer les différences liées au sexe sur la consommation d'oxygène lors de la récupération suite à un exercice à haute-intensité lors de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons émis l'hypothèse que (*i*) les garçons auraient des valeurs absolues de EPOC plus élevées que les filles à partir de 14 ans, (*ii*) la différence de EPOC liée au sexe persisterait lorsque l'EPOC est exprimé avec un modèle allométrique qui intègre la masse corporelle et l'âge, (*iii*) la différence liée au sexe ne serait plus significative dès lors que l'EPOC est exprimé avec un modèle allométrique qui intègre la masse maigre et l'âge, et (*iv*) que les filles auraient une cinétique de récupération de $\dot{V}O_2$ plus rapide que les garçons à partir de 14 ans (*i.e.*, un $\tau_1\dot{V}O_2$ plus faible).

Quarante-deux garçons et trente-cinq filles âgés de 10 à 17 ans ont réalisé un exercice *all-out* de 60 secondes sur un rameur. La consommation d'oxygène post-exercice a été analysée à partir de (*i*) la constante de temps de la récupération de $\dot{V}O_2$ obtenue à partir d'une modélisation bi-exponentielle ($\tau_1\dot{V}O_2$), et (*ii*) de l'excès de consommation d'oxygène post-exercice sur une période de 8 minutes ($EPOC_8$) et jusqu'à ce que $\tau_1\dot{V}O_2$ soit atteint ($EPOC\tau_1$). Une modélisation allométrique multi-niveaux a permis d'évaluer les effets simultanés de la masse corporelle ou de la masse maigre et de l'âge sur $EPOC_8$ et $EPOC\tau_1$.

Les résultats principaux confirment la première hypothèse, car le $EPOC_8$ augmente davantage pour les garçons à partir de 14 ans ($p < 0,001$). Cependant, la différence liée au sexe n'était plus significative dès lors que le $EPOC_8$ était analysé avec le modèle allométrique multi-

niveaux incluant l'âge et la masse corporelle ou l'âge et la masse maigre ($p > 0,05$). De plus, malgré une augmentation plus importante de EPOCτ_1 pour les garçons à partir de 14 ans ($p < 0,001$), $\tau_1\dot{V}O_2$ n'est pas significativement différent en fonction du sexe et quel que soit l'âge.

En conclusion, ces résultats montrent, pour la première fois, que la consommation d'oxygène en récupération d'un exercice à haute-intensité (quantifiée par l'EPOC) augmente avec l'âge et qu'en raison d'une prise de masse corporelle et maigre plus importante avec l'âge pour les garçons, ces derniers ont des valeurs significativement supérieures aux filles à partir de 14 ans. De plus, malgré une différence liée au sexe sur la quantité d'oxygène pour resynthétiser la phosphocréatine et réoxygéner la myoglobine (*i.e.*, EPOCτ_1) à partir de 14 ans, la cinétique de récupération de $\dot{V}O_2$ (*i.e.*, $\tau_1\dot{V}O_2$) n'est pas modifiée au cours de l'enfance et de l'adolescence indépendamment du sexe.

Pediatric Exercise Science, (Ahead of Print)
https://doi.org/10.1123/pes.2021-0173
© 2022 Human Kinetics, Inc.
First Published Online: Apr. 25, 2022

Human Kinetics
ORIGINAL RESEARCH

Sex-Related Differences in Oxygen Consumption Recovery After High-Intensity Rowing Exercise During Childhood and Adolescence

Joffrey Bardin,[1] Hugo Maciejewski,[2] Allison Diry,[2] Claire Thomas,[3] and Sébastien Ratel[4]

[1]Laboratory Sport, Exercise and Performance (EA7370), French Institute of Sport (INSEP), Paris, France; [2]French Rowing Federation, Nogent-sur-Marne, France; [3]LBEPS, Evry University, IRBA, Paris Saclay University, Evry, France; [4]AME2P Laboratoire, Clermont-Auvergne University, Clermont Ferrand, France

Purpose: To determine sex-related differences in oxygen consumption ($\dot{V}O_2$) recovery after high-intensity exercise during childhood and adolescence. ***Methods:*** Forty-two boys and 35 girls (10–17 y) performed a 60-second all-out test on a rowing ergometer. Postexercise $\dot{V}O_2$ recovery was analyzed from (1) the $\dot{V}O_2$ recovery time constant obtained from a biexponential model ($\tau 1\dot{V}O_2$) and (2) excess postexercise oxygen consumption calculated over a period of 8 minutes ($EPOC_8$) and until $\tau_1\dot{V}O_2$ was reached ($EPOC\tau_1$). Multiplicative allometric modeling was used to assess the concurrent effects of body mass or lean body mass, and age on $EPOC_8$ and $EPOC\tau_1$. ***Results:*** $EPOC_8$ increased significantly more in boys from the age of 14 years. However, the sex difference was no longer significant when $EPOC_8$ was analyzed using an allometric model including body mass + age or lean body mass + age. In addition, despite a greater increase in $EPOC\tau_1$ in boys from the age of 14 years, $\tau_1\dot{V}O_2$ was not significantly different between sexes whatever age. ***Conclusion:*** While age and lean body mass accounted for the sex-related differences of EPOC during childhood and adolescence, no significant effect of age and sex was observed on the $\dot{V}O_2$ recovery time constant after high-intensity exercise.

Keywords: excess postexercise oxygen consumption, $\dot{V}O_2$ recovery time constant, girls, multiplicative allometric modeling, age

During the recovery from exercise, numerous physiological processes take place, aimed at restoring homeostasis, functional capacity, and/or performance. These processes are not linear, and their kinetics are widely different (27). The kinetics of these processes have mostly been studied in adults, although some comparative pediatric data do exist (18). From a cardiorespiratory perspective, some studies have reported a faster recovery of oxygen consumption ($\dot{V}O_2$) in prepubertal boys compared with men after high-intensity exercise (8,15,21,40). For instance, using biexponential modeling, Zanconato et al (40) reported a lower $\dot{V}O_2$ recovery time constant ($\tau_1\dot{V}O_2$) in 7- to 11-year-old children compared with 26- to 42-year-old adults after a 1-minute cycle exercise performed at 125% of maximal oxygen uptake. However, given the small number of studies of children and the lack of data from adolescents, this finding remains to be confirmed. In addition, no study has analyzed $\dot{V}O_2$ recovery kinetics in girls during high-intensity exercise and the concurrent effect of age and sex on $\tau_1\dot{V}O_2$ following high-intensity exercise during childhood and adolescence remains to be documented.

In the male population, several mechanisms have been proposed to explain the child–adult difference in the initial phase of $\dot{V}O_2$ recovery kinetics. Suggestions include the smaller body size of prepubertal boys, which reduces circulation time into the blood compartment (12). Moreover, due to their different body composition (eg, less lean body mass [LBM]), prepubertal children are likely to have lower nonoxidative metabolism at the onset of high-intensity exercise (6,13), allowing a faster postexercise $\dot{V}O_2$ recovery. If these mechanisms hold true, one might suggest that $\tau_1\dot{V}O_2$ could be shorter in girls compared to boys from the age of 14 years. Indeed, it has recently been shown that nonoxidative energy production measured from accumulated O_2 deficit (AOD) increases more extensively in boys than girls from the age of 14 years (6), that is, about the time of significant sex-related changes in LBM and fat mass (7,36). However, this assumption remains to be proven.

Beyond the $\dot{V}O_2$ recovery kinetics, postexercise O_2 consumption is also characterized by the amount of O_2 to be refunded after high-intensity exercise, that is, excess postexercise oxygen consumption (EPOC). The amount of postexercise O_2 represents the additional amount of O_2 used by the body to reestablish metabolic homeostasis related to increased body temperature, hormone production, and energy substrate depletion during exercise (5,19). EPOC could be associated with AOD and its determinants, that is, exercise intensity and duration (5,25), and individual body dimensions (35). Indeed, Tahara et al (35) showed significant positive correlations between EPOC, body mass (BM), and LBM in 16- to 21-year-old male athletes. This result has also been reported by Campos et al (9) in 28-year-old professional cyclists for whom EPOC was positively associated with total and lower limb lean mass. A higher muscle power production associated with greater lower limb lean mass could more favorably increase AOD, and thereby EPOC and $\tau_1\dot{V}O_2$ (the 2 parameters being positively correlated in the study by Campos et al [9]). To our knowledge, changes in EPOC during childhood and adolescence have not been studied. However, as for $\tau_1\dot{V}O_2$, EPOC may increase more extensively in boys than girls from the age of 14 years due to a greater gain in BM, particularly LBM and greater concomitant metabolic disturbances during high-intensity exercise in boys at the time of puberty (6). In addition, while the concept of EPOC has been used in adults, it has been mostly expressed ratio-scaled with BM to compare populations of different body size and composition (eg, males vs females or sprinters vs long-distance runners) (26,31).

Bardin https://orcid.org/0000-0002-0965-2633
Maciejewski https://orcid.org/0000-0003-0686-921X
Diry https://orcid.org/0000-0003-2425-6169
Thomas https://orcid.org/0000-0002-5037-2430
Ratel (sebastien.ratel@uca.fr) is corresponding author, https://orcid.org/0000-0003-2471-158X

However, ratio scaling with BM has been demonstrated to be inappropriate for comparing children and adolescents of both sexes (37,38), as ratio scaling with BM does not create BM-free physiological variables during childhood and adolescence (38). Numerous studies have demonstrated the fallacy of ratio scaling physiological variables and it has been compellingly argued that with cross-sectional data, allometric scaling based on log-linear regression with multiple covariates is the method of choice when investigating the development of physiological variables during growth (30,37,38). Furthermore, as sex-related differences in EPOC between girls and boys from age 14 onward could be influenced not only by changes in BM, but also by concurrent changes in age, growth, and maturation. Thus, concurrently controlling for both BM, + age is preferred to just controlling for BM (2,3,37). However, as fat mass is metabolically inert (20), LBM as a surrogate of muscle mass is likely to be a more appropriate covariate of physiological variables during exercise than BM (2,3). LBM varies with age and sex (7); therefore, allometric analyses including both LBM + age as covariates are likely to provide more insights into EPOC than when EPOC is allometrically scaled with BM + age. In addition, previous studies of both pediatric aerobic and anaerobic fitness have consistently demonstrated that with LBM + age controlled for, maturation is a nonsignificant covariate (2,3).

Therefore, the aim of the present study was to examine sex-related differences in $\dot{V}O_2$ recovery kinetics (ie, $\tau_1\dot{V}O_2$) and EPOC after high-intensity exercise during childhood and adolescence. We hypothesized that (1) boys would have higher absolute EPOC values than girls from the age of 14 years, (2) the sex difference would persist when EPOC is allometrically scaled with BM + age, (3) the sex difference would not be significant when EPOC is allometrically scaled with LBM + age, and (4) girls would have faster $\dot{V}O_2$ recovery kinetics than boys from the age of 14 years (ie, lower $\tau_1\dot{V}O_2$).

Materials and Methods

Subjects

A total of 42 male and 35 female rowers aged from 10 to 17 years volunteered to participate in the present study. All participants trained on average "on water" 2 to 3 times per week with similar training volumes between girls and boys. Training sessions lasted from 60 to 90 minutes and included various exercises aimed at improving rowing performance through movement technique, coordination in the boat between rowers, pacing strategies, and so on. The training program was specifically designed to improve rowing mechanical efficiency rather than components of physical fitness, notably anaerobic capacity or muscle strength. None of the participants had a family history of cardiovascular disease or was under medication. The present study was approved by an institutional ethics review board (Comité d'Éthique pour la Recherche en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives – CERSTAPS, n°2019-18-09-36) and conformed to the standards of use of human participants in research as outlined in the *Sixth Declaration of Helsinki*. The participants were informed of the experimental procedures and gave their written assent before any testing was conducted. In addition, written informed consent was obtained from the parents or legal guardians of the participants.

Experimental Design

Volunteers were tested in 2 experimental sessions separated by at least 48 hours. Participants were instructed not to undertake any strenuous activity during the 24 hours preceding each session. The first session was dedicated to gathering participants' physical characteristics (anthropometric measurements and body composition) and peak oxygen consumption ($\dot{V}O_2$peak) assessment. During the second session, the volunteers performed a 60-second all-out test. The 2 exercise sessions were carried out on a rowing ergometer (Model D, Concept2). The participants were fully familiarized with the equipment. The computer of the ergometer continuously delivered the power output. The resistance factor was set by the investigators between 100 and 130 according to age, sex, and the expertise level of young rowers. The same resistance factor was kept for both tests. Verbal encouragement was systematically provided by the investigators during each exercise session.

Experimental Measurements

Session 1: Anthropometric Characteristics and Body Composition. The BM (in kilograms) was measured using a digital weight scale with a precision of ±0.01 kg (Seca 899, Seca). Standing height (in meters) was assessed using a stadiometer with a precision of ±1 mm (Seca 213, Seca). Skinfold thicknesses were measured at the triceps and subscapular sites using a Harpenden caliper (British Indicators Ltd) and the mean value from 3 reproducible measurements was calculated. The measurements were taken by the same experienced investigator on the right side of the body to reduce variability in the results for girls and boys. Body fat percentage and LBM (in kilograms) were determined using the equations developed by Slaughter et al (34). These equations are specific to sex, ethnicity, and age and are recommended for assessing body fat and LBM in children and adolescents (8–18 y of age).

Session 1: Maximal Oxygen Uptake Test. Each participant performed a progressive test to exhaustion to determine $\dot{V}O_2$peak (in liters per minute). The initial power was set between 40 and 80 W during the first 5 minutes, and the power was incremented by 10 to 30 W every 3 minutes according to age, sex, and the expertise level of participants.

Oxygen uptake, carbon dioxide output, and ventilation were continuously monitored using a breath-by-breath analyzer (Quark CPET, COSMED). The gas analyzers were calibrated before each test using a gas mixture of known concentration (16.0% O_2 and 5% CO_2). Calibration of the flowmeter was performed with a 3-L air syringe. Heart rate was continuously recorded with a heart rate monitor (HRM-Dual, Garmin). $\dot{V}O_2$peak was considered to be reached during the last step when at least 2 of the following criteria were met: (1) $\dot{V}O_2$ leveling-off, (2) maximal respiratory exchange ratio ≥ 1.1, and (3) maximal heart rate ≥ 95% of the age-predicted maximal heart rate (208.609 – 0.716 × age) (33). Forty-eight (62%) participants out of 77 showed a $\dot{V}O_2$ plateau at completion of the maximal test. The criterion for a $\dot{V}O_2$ plateau was the $\dot{V}O_2$ leveling-off despite an increase in minute ventilation at maximal effort (16).

Session 2: 60-Second All-Out Test. After a standardized 15-minute warm-up at about 130 to 140 beats·min^{-1} and 2 short sprints (10 s) in the last 5 minutes, all participants performed a 60-second rowing all-out test followed by an 8-minute sitting recovery. Before starting the test, each participant was requested to ensure that their technique is as close as possible to what they would do on the water. The starting position was standardized so as the participants have the arms straight, the knees against the trunk, the shoulders in front of the hips, and the shins vertical. The feet were strapped during the test. The 60-second all-out test was performed 10 minutes after the end of

the warm-up. The participants were asked to provide their maximal effort at each stroke throughout the test. No feedback was given on split time, stroke rate, or covered distance. The investigators strongly encouraged the volunteers during each test. Cardiorespiratory parameters were continuously measured using a breath-by-breath analyzer (Quark CPET, COSMED). Individual AOD (AOD in L O_2 Eq.) was determined as previously described (6,13). In addition, the recovery kinetics of oxygen consumption were modeled and the EPOC calculated (see below for further details).

Measurements and Calculations

Oxygen Consumption Recovery Kinetic Modeling. The postexercise $\dot{V}O_2$ recovery kinetics were determined by considering the net changes of each value, that is, minus baseline (net $\dot{V}O_2$, in liters per minute), which was obtained during 3 minutes before the warm-up. The breath-by-breath $\dot{V}O_2$ were interpolated second-by-second between 0 and 8 minutes, and the recovery kinetics were then modeled using a biexponential function (OriginLab, version 2020b), as previously proposed after high-intensity exercise (40):

$$\dot{V}O_2(t) = A \times e^{\frac{t}{\tau_1}} + B \times e^{\frac{t}{\tau_2}} + C, \quad (1)$$

where $\dot{V}O_2(t)$ is the oxygen uptake at the time t, A and B the amplitudes of the fast and slow components, respectively, τ_1 and τ_2 the corresponding time constants and C the $\dot{V}O_2$ at rest. The determination coefficients (r^2) ranged between .82 and .98 (mean [SD]: 0.93 [0.03]; 95% Confidence Interval: 0.92–0.94).

EPOC Calculation. The EPOC was calculated by subtracting the integrated area under resting $\dot{V}O_2$ from the integrated area under the $\dot{V}O_2$ recovery curve over the first 8 minutes of recovery ($EPOC_8$) and until τ_1 was reached ($EPOC\tau_1$). $EPOC\tau_1$ was calculated to quantify the rapid replenishment of phosphocreatine as well as reoxygenation of myoglobin (19). Those 2 parameters were expressed in absolute value (L), and with allometric exponents (ie, BM + age; LBM + age) (see below for further details). The $EPOC_8$/AOD ratio was also calculated to know whether the changes in AOD and $EPOC_8$ evolved in the same proportions during childhood and adolescence with respect to sex.

Allometric Modeling Procedure. As BM, LBM, and age may have influenced EPOC during recovery, we further investigated the influence of these factors on $EPOC_8$ and $EPOC\tau_1$ through a multiplicative allometric model proposed by Nevill and Holder (29). This procedure considers the influence of the size descriptor (ie, BM or LBM) and age on EPOC variables (ie, $EPOC_8$ or $EPOC\tau_1$) as follows:

$$\text{EPOC variable} = \text{Size descriptor}^b \times \exp(a + c \times \text{age}) \times \varepsilon, \quad (2)$$

where a is the proportionality coefficient, b the scaling factor associated with the size descriptor (ie, BM or LBM), c the scaling factor associated with age, and ε the normally distributed error. The statistical approach to allometry is to use a multiple logarithmic transformation, as previously done by Carvalho et al (10), as follows:

$$\log(\text{EPOC variable}) = b \times \log(\text{size descriptor}) + a + c \times \text{age} + \log \varepsilon, \quad (3)$$

where a is the intercept, b and c are the slopes of the multiple linear regression. These slopes are calculated by ordinary multiple regression analysis (Rstudio) where b and c are equal to the scaling factors.

Statistical Analysis

Statistical procedures were performed using Statistica software (version 8.0, Statsoft, Inc). Descriptive statistics were expressed as mean (SD) by age group (group 1: 10–11.9 y, group 2: 12–13.9 y, group 3: 14–15.9 y, and group 4: 16–17.9 y) and sex, as proposed by Doré et al (14) and Bardin et al (6). Data were screened for normality of distribution and homogeneity of variances using a Shapiro–Wilk test and the Levene test, respectively. Two-way analysis of variance (ANOVA) was used to examine the effects of sex and age group on the participants' physical and fitness characteristics, $EPOC_8$ and $EPOC\tau_1$ (in absolute values and scaled with allometric exponents), AOD, $EPOC_8$/AOD ratio, and $\tau_1\dot{V}O_2$. When ANOVA revealed a main or interaction significant effect, an honestly significant difference Tukey post hoc test was applied to test the discrimination between means. The effect size and statistical power have also been reported. The effect size was assessed using the partial eta-squared (η^2) and ranked as follows: ~.01 = small effect, ~.06 = moderate effect, and ≥ .14 = large effect (11). Linear regression models between age, BM, LBM, $EPOC_8$, $EPOC\tau_1$, and AOD were fitted by the least-squares method by considering boys and girls separately, and the squared Bravais–Pearson determination coefficients (r^2) of these linear regression models were calculated. The linear regressions between age, BM, LBM, $EPOC_8$, and $EPOC\tau_1$ were established to check the effects of age, BM, and LBM on $EPOC_8$ and $EPOC\tau_1$ and then justify the use of BM + age or LBM + age as scaling factors through the multiplicative allometric models. The statistical significance level was set at 5% ($P < .05$).

Results

Participants' Physical and Fitness Characteristics

Participants' characteristics are described by age group and sex in Table 1. Statistical analysis revealed significant sex × age group interaction effects for height ($F_{3,69} = 5.69$, $P < .001$, $\eta^2 = .20$, power = 0.93); BM ($F_{3,69} = 7.98$, $P < .001$, $\eta^2 = .26$, power = 0.99); body fat ($F_{3,69} = 3.40$, $P < .05$, $\eta^2 = .13$, power = 0.74); LBM ($F_{3,69} = 11.85$, $P < .001$, $\eta^2 = .34$, power = 0.99); and $\dot{V}O_2$peak in absolute values ($F_{3,68} = 11.00$, $P < .001$, $\eta^2 = .33$, power = 0.99) but not for $\dot{V}O_2$peak allometrically scaled with LBM + age ($F_{3,68} = 0.64$, $P = .593$, $\eta^2 = .03$, power = 0.18). No sex-related significant difference was observed for height, LBM, and $\dot{V}O_2$peak before the age of 14 years, and for BM before the age of 16 years. However, between 14.0 and 17.9 years, boys exhibited significantly higher values than girls for height, LBM, and $\dot{V}O_2$peak ($P < .001$). Boys also showed significantly higher values than girls for BM ($P < .01$) between 16.0 and 17.9 years. Finally, girls had significantly higher values for body fat than boys whatever age group ($P < .05$ at least).

Determination Coefficients and Allometric Exponents

In boys, age was positively correlated with BM ($r^2 = .67$, $P < .001$), and LBM ($r^2 = .68$, $P < .001$). In girls, age was positively correlated with LBM ($r^2 = .11$, $P < .05$), but not with BM ($P = .143$). $EPOC_8$ was positively associated with age (boys: $r^2 = .75$, $P < .001$ and girls: $r^2 = .37$, $P < .001$); BM (boys: $r^2 = .79$, $P < .001$ and girls: $r^2 = .27$, $P < .001$); LBM (boys: $r^2 = .83$, $P < .001$ and girls: $r^2 = .38$, $P < .001$); and AOD (boys: $r^2 = .85$, $P < .001$ and girls: $r^2 = .19$, $P < .01$). $EPOC\tau_1$ was positively correlated with age (boys: $r^2 = .61$, $P < .001$ and girls: $r^2 = .19$, $P < .01$); BM (boys:

Table 1 Participants' Physical and Fitness Characteristics (N = 77)

	Group 1 (n = 13) 10–11.9 y		Group 2 (n = 17) 12–13.9 y		Group 3 (n = 27) 14–15.9 y		Group 4 (n = 20) 16–17.9 y	
	Girls (n = 6)	Boys (n = 7)	Girls (n = 6)	Boys (n = 11)	Girls (n = 14)	Boys (n = 13)	Girls (n = 9)	Boys (n = 11)
Age, y	11.4 (0.7)	11.5 (0.4)	12.7 (0.7)	13.2 (0.4)	15.0 (0.6)	15.0 (0.7)	16.8 (0.9)	16.7 (0.5)
Height, m	1.55 (0.05)	1.53 (0.11)	1.63 (0.09)	1.63 (0.08)	1.66 (0.04)	1.79 (0.07)***	1.66 (0.05)	1.78 (0.07)**
BM, kg	48.7 (4.6)	41.9 (7.5)	58.8 (11.8)	51.6 (8.9)	58.7 (6.4)	66.7 (9.7)	56.6 (4.3)	70.0 (5.8)**
Body fat, %	24.9 (6.1)	17.6 (4.1)*	25.2 (5.0)	13.7 (6.1)***	22.3 (3.3)	6.7 (2.0)***	23.2 (2.1)	10.4 (2.0)***
LBM, kg	36.4 (2.7)	34.4 (5.7)	43.7 (7.1)	44.6 (9.1)	45.6 (4.7)	62.2 (8.9)***	43.4 (3.6)	62.7 (4.9)***
$\dot{V}O_2$peak, $L \cdot min^{-1}$	2.0 (0.2)	2.2 (0.4)	2.3 (0.2)	2.8 (0.8)	2.7 (0.3)	4.2 (0.6)***	2.8 (0.4)	4.5 (0.3)***
$\dot{V}O_2$peak, $L/[kg\ LBM^b \times \exp(a + c \times age)]$	1.00 (0.09)	1.05 (0.12)	1.01 (0.07)	0.96 (0.11)	1.01 (0.09)	1.01 (0.09)	0.98 (0.17)	1.01 (0.09)

Abbreviations: BM, body mass; LBM, lean body mass; $\dot{V}O_2$peak, peak oxygen consumption. Note: Values are presented as mean (SD). $\dot{V}O_2$peak, $L/(kg\ LBM^b \times \exp[a + c \times age])$: peak oxygen consumption allometrically scaled with LBM + age as follows: $\log(\dot{V}O_2peak) = b \times \log(LBM) + a + c \times \log(age)$ (see consumption "Allometric Modeling Procedure" for further explanations).

*******Significantly different from girls within each age group at $P < .05$, $P < .01$, and $P < .001$, respectively.

Table 2 Allometric Exponents Obtained From Multiplicative Modeling of $EPOC_8$ and $EPOC\tau_1$ for Body Size Variables and Age

	Allometric coefficients	
	Girls	Boys
$EPOC_8$		
Proportionality coefficient	−1.83	−3.86
BM	0.61	1.11
Age	0.05	0.07
$EPOC_8$		
Proportionality coefficient	−1.80	−3.42
LBM	0.67	1.10
Age	0.05	0.05
$EPOC\tau_1$		
Proportionality coefficient	−3.45	−5.10
BM	0.71	1.03
Age	0.03	0.07
$EPOC\tau_1$		
Proportionality coefficient	−3.49	−4.91
LBM	0.80	1.13
Age	0.02	0.04

Abbreviations: BM, body mass; $EPOC_8$, excess postexercise oxygen consumption calculated for 8 minutes after a 60-second all-out rowing exercise; $EPOC\tau_1$, excess postexercise oxygen consumption calculated until $\tau_1\dot{V}O_2$ was reached; LBM, lean body mass; $\tau_1\dot{V}O_2$, $\dot{V}O_2$ recovery time constant obtained from a biexponential model.

$r^2 = .70$, $P < .001$ and girls: $r^2 = .28$, $P < .001$); and LBM (boys: $r^2 = .76$, $P < .001$ and girls: $r^2 = .35$, $P < .001$). Allometric scaling exponents are displayed by sex in Table 2.

Accumulated Oxygen Deficit

The AOD values are displayed by age group and sex in Table 3. Two-way ANOVA showed a sex × age group interaction effect for AOD ($F_{3,64} = 10.84$, $P < .001$, $\eta^2 = .33$, power = 0.99). Post hoc tests showed significantly higher values for AOD in boys than girls between 14.0 and 17.9 years ($P < .001$).

Excess Postexercise Oxygen Consumption

The $EPOC_8$, $EPOC_8$/AOD ratio, and $EPOC\tau_1$ are displayed by age group and sex in Table 3. Two-way ANOVA revealed a significant sex × age group interaction effect for absolute $EPOC_8$ ($F_{3,69} = 13.05$, $P < .001$, $\eta^2 = .36$, power = 0.99). Post hoc tests showed significantly higher $EPOC_8$ with increasing age ($P < .01$ at least) in both sexes. Post hoc tests also showed significantly higher values for absolute $EPOC_8$ in boys than girls between 14.0 and 17.9 years ($P < .001$). However, there was neither a significant age effect ($F_{3,69} = 0.97$, $P = .413$, $\eta^2 = .04$, power = 0.25) nor a sex × age group interaction effect ($F_{3,69} = 1.25$, $P = .298$, $\eta^2 = .05$, power = 0.32) for $EPOC_8$ allometrically scaled with BM + age. In the same way, there was neither a significant age effect ($F_{3,69} = 1.01$, $P = .394$, $\eta^2 = .04$, power = 0.26) nor a sex × age group interaction effect ($F_{3,69}$) = 1.24, $P = .303$, $\eta^2 = .05$, power = 0.32) for $EPOC_8$ allometrically scaled with LBM + age. Two-way ANOVA also showed no sex × age group interaction effect for $EPOC_8$/AOD ratio ($F_{3,64} = 0.30$, $P = .827$, $\eta^2 = .01$, power = 0.10).

Two-way ANOVA revealed a significant sex × age group interaction effect for absolute $EPOC\tau_1$ ($F_{3,69} = 9.99$, $P < .001$, $\eta^2 = .30$, power = 0.99). Post hoc tests showed significantly higher $EPOC\tau_1$ with increasing age for boys but not for girls ($P < .001$). Post hoc tests also showed significantly higher values for absolute $EPOC\tau_1$ in boys than girls between 14.0 and 17.9 years ($P < .001$). However, there was neither a significant age effect ($F_{3,69} = 0.41$, $P = .745$, $\eta^2 = .02$, power = 0.13) nor a sex × age group interaction effect ($F_{3,69} = 2.36$, $P = .078$, $\eta^2 = .09$, power = 0.57) for $EPOC\tau_1$ allometrically scaled with BM + age. In the same way, there was neither a significant age effect ($F_{3,69} = 0.61$, $P = .611$, $\eta^2 = .03$, power = 0.17), nor a sex × age group interaction effect ($F_{3,69}$) = 1.56, $P = .206$, $\eta^2 = .06$, power = 0.39) for $EPOC\tau_1$ allometrically scaled with LBM + age.

Recovery Time Constant

Oxygen consumption during and after the all-out 60-second rowing test in boys and girls is shown in Figure 1. Oxygen consumption recovery time constant ($\tau_1\dot{V}O_2$) is displayed in Table 3. Two-way ANOVA revealed a significant main effect for sex ($F_{3,69} = 8.47$, $P < .01$, $\eta^2 = .11$, power = 0.82) but not for age ($F_{3,69} = 0.52$, $P = .671$, $\eta^2 = .02$, power = 0.15). No significant sex × age group interaction effect was observed for $\tau_1\dot{V}O_2$ ($F_{3,69} = 2.57$, $P = .061$, $\eta^2 = .10$, power = 0.61).

Discussion

The purpose of the present study was to determine, during childhood and adolescence, the effects of age and sex on oxygen consumption recovery after high-intensity exercise. The main results confirm our first hypothesis since the absolute amount of O_2 consumed during recovery ($EPOC_8$ and $EPOC\tau_1$) increased more extensively in boys than girls from the age of 14 years, and $EPOC_8$ and $EPOC\tau_1$ were no longer significantly different with respect to age and sex when the effects of LBM + age were considered in allometric modeling. However, the results of the present study do not confirm our last hypothesis since we do not show a difference between girls and boys in the $\dot{V}O_2$ recovery time constant ($\tau_1\dot{V}O_2$) from 10 to 17 years old. Therefore, despite the more significant increase in EPOC in boys compared to girls from 14 years of age due to their greater LBM gain, the $\dot{V}O_2$ recovery kinetics after high-intensity exercise were not different between sexes during childhood and adolescence.

The results of the present study show, for the first time, a significant age × sex interaction effect on $EPOC_8$, indicating an increase in EPOC after high-intensity exercise from childhood into adolescence, with higher absolute values in boys from the age of 14 years. This result is likely explained by the sex-related changes in body size and composition between girls and boys with advancing age since a sex difference was no longer significant when $EPOC_8$ was analyzed using a multiplicative allometric modeling including either BM + age or LBM + age. The absence of difference in results between BM + age and LBM + age as scaling factors is noteworthy because of the normally marked sex-related differences in LBM and fat mass from the age of about 14 years (7). This finding could be explained by the nature of rowing that is a BM-supported activity, and where body composition (LBM vs fat mass) could have less effect on physiological responses during exercise than non-BM-supported activities such as running. Also, in the present study, girls exhibited no significant difference in fat mass between age groups probably due to their training activity (Table 1),

Table 3 Parameters Describing the Oxygen Consumption Recovery Kinetics and Excess Postexercise Oxygen Consumption Following an All-Out 60-Second Rowing Exercise Test in 77 Children and Adolescents 10–17 Years of Age in Both Sexes

	Group 1 (n = 13) 10–11.9 y		Group 2 (n = 17) 12–13.9 y		Group 3 (n = 27) 14–15.9 y		Group 4 (n = 20) 16–17.9 y	
	Girls (n = 6)	Boys (n = 7)	Girls (n = 6)	Boys (n = 11)	Girls (n = 14)	Boys (n = 13)	Girls (n = 9)	Boys (n = 11)
$EPOC_8$, L	3.1 (0.3)	3.1 (0.6)	3.8 (0.2)	3.9 (1.2)†	4.4 (1.0)	6.7 (1.0)†††,***	4.7 (0.5)††	7.6 (0.8)†††,***
$EPOC_8$, L/[kg $BM^b \times \exp(a + c \times age)$]	0.98 (0.12)	1.06 (0.08)	1.01 (0.12)	0.92 (0.17)	1.01 (0.17)	1.07 (0.15)	1.03 (0.12)	1.01 (0.11)
$EPOC_8$, L/[kg $LBM^b \times \exp(a + c \times age)$]	0.99 (0.13)	1.08 (0.10)	1.02 (0.12)	0.92 (0.14)	1.00 (0.17)	1.02 (0.13)	1.03 (0.11)	1.04 (0.11)
AOD, L O_2 Eq.	1.9 (0.4)	1.9 (0.6)	2.4 (0.4)	2.7 (0.7)	2.8 (0.6)	4.6 (0.9)†††,***	2.9 (0.6)	5.2 (0.7)†††,***
$EPOC_8$/AOD ratio	1.66 (0.35)	1.60 (0.21)	1.61 (0.32)	1.50 (0.18)	1.61 (0.52)	1.47 (0.20)	1.74 (0.33)	1.47 (0.18)
$\tau_1\dot{V}O_2$, s	50 (6)	41 (7)	50 (7)	42 (11)	48 (12)	48 (7)	51 (7)	46 (8)
$EPOC_{\tau_1}$, L	0.7 (0.1)	0.7 (0.1)	0.9 (0.2)	0.8 (0.3)	0.9 (0.2)	1.5 (0.3)†††,***	1.0 (0.2)	1.5 (0.2)†††,***
$EPOC_{\tau_1}$, L/[kg $BM^b \times \exp(a + c \times age)$]	1.02 (0.12)	1.07 (0.20)	1.03 (0.2)	0.94 (0.27)	0.97 (0.15)	1.12 (0.18)††,***	1.06 (0.17)	0.97 (0.14)†
$EPOC_{\tau_1}$, L/[kg $LBM^{b'} \times \exp(a' + c' \times age)$]	1.03 (0.10)	1.09 (0.16)	1.03 (0.19)	0.94 (0.26)	0.95 (0.15)	1.06 (0.16)	1.08 (0.15)	1.01 (0.15)

Abbreviations: AOD, accumulated oxygen deficit; BM, body mass; $EPOC_8$, excess postexercise oxygen consumption calculated for 8 minutes after a 60-second all-out rowing exercise; $EPOC_{\tau_1}$, excess postexercise oxygen consumption calculated until $\tau_1\dot{V}O_2$ was reached; LBM, lean body mass; $\tau_1\dot{V}O_2$, $\dot{V}O_2$ recovery time constant obtained from a biexponential model. Note: Values are presented as mean (SD).
†,††,†††Significantly different from the group 1 within each sex category at $P < .05$, $P < .01$, and $P < .001$, respectively. ***Significantly different from girls within each age group at $P < .001$. AOD was calculated on 1 girl and 4 boys less for technical reasons.

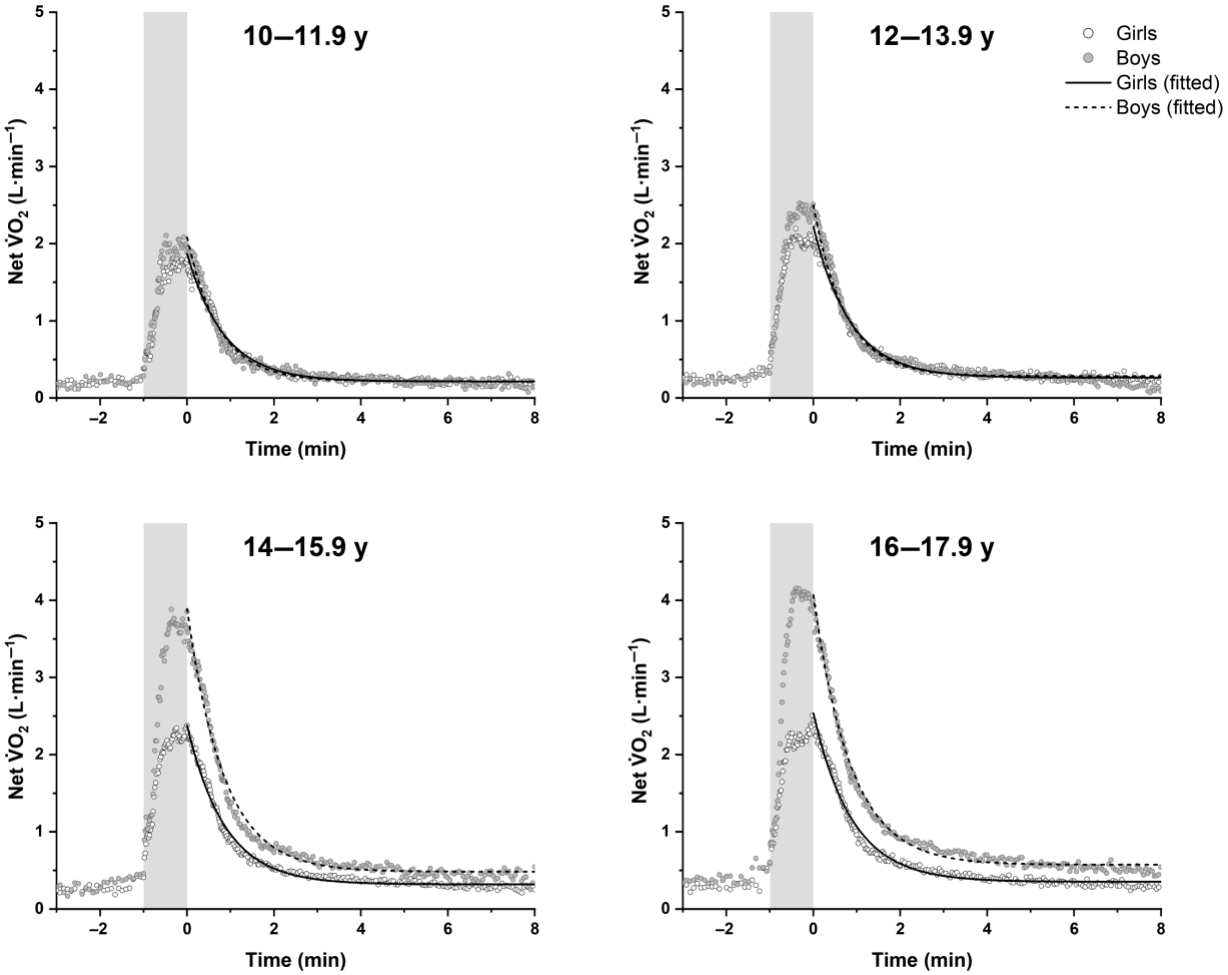


Figure 1 — $\dot{V}O_2$ during and following an all-out 60-second rowing test in boys and girls 10–17 years of age. $\dot{V}O_2$ recovery kinetics were modeled using a biexponential function. $\dot{V}O_2$ values are presented as net values, that is, minus baseline. Gray zone corresponds to the 60-second all-out rowing exercise. $\dot{V}O_2$ indicates oxygen consumption.

thereby attenuating the effect of sex-related differences in body composition on EPOC. Another point of consideration in the present study is that, once age was controlled for, $EPOC_8$ increased proportionally more than BM and LBM in boys (*b*: 1.11 and 1.10, respectively). However, this was not the case in girls (*b*: 0.61 and 0.67, respectively). This is likely explained by the closer relationships obtained between age, BM, LBM, and $EPOC_8$ in boys. Taken together, these results show that both age and body mass and composition play a major role in explaining sex-related differences in EPOC after high-intensity exercise from the age of 14 years. However, the greater $EPOC_8$ in boys from the age of 14 years could be also attributed to greater nonoxidative energy production (ie, AOD) incurred at the onset of high-intensity exercise via a greater mobilization of LBM. Indeed, the results of our study show significant relationships between $EPOC_8$, AOD, and LBM, but with greater determination coefficients in boys than girls. From a physiological perspective, sex-related changes in $EPOC_8$ from the age of 14 years could be attributed to factors accounting for the concomitant increase in AOD. These could include a higher production of androgen hormones (eg, testosterone) at the time of puberty in boys (17,23), increasing more favorably muscle mass and the specific area of type II fibers and thereby the activity of nonoxidative metabolism during exercise and possibly $EPOC_8$ during recovery. However, these factors could act on $EPOC_8$ in the same proportions during childhood and adolescence since no significant sex × age group interaction effect for $EPOC_8$/AOD ratio was found in the present study.

The results of the present study also show in boys, a significant increase with age in the amount of O_2 required to replenish muscle phosphagens and reoxygenate myoglobin (ie, $EPOC\tau_1$). This finding was not found in girls, which led to a sex difference in $EPOC\tau_1$ from the age of 14 years (Table 3). Multiplicative allometric modeling, however, highlighted that when age was considered concurrently with BM or LBM, the difference in $EPOC\tau_1$ between girls and boys was no longer significant ($P = .079$ for BM + age and $P = .206$ for LBM + age). Moreover, when age was

considered in the allometric procedure, EPOCτ_1 increased proportionally more than BM or LBM in boys (*b*: 1.03 and 1.13, respectively) but not in girls (*b*: 0.71 and 0.80, respectively). Accordingly, the amount of O_2 required for phosphagen replenishment and myoglobin reoxygenation would be influenced by the changes in LBM with age, but with less evidence in girls as indicated by their lower determination coefficients between LBM and EPOCτ_1 (0.35 vs 0.76 in girls and boys, respectively). However, while EPOCτ_1 increased with age and differed between both sexes from 14 years onward, the $\dot{V}O_2$ recovery time constant (ie, $\tau_1\dot{V}O_2$) did not significantly increase during childhood and adolescence in either boys or girls. This result does not seem to be in accordance with some previously published studies reporting faster $\dot{V}O_2$ recovery kinetics in prepubertal children than adults (21,40). However, in the present study, data were collected among a population aged 10–17 years, thus not including adults. In girls, our data are consistent with those reported by McNarry et al (28) showing no difference in the $\dot{V}O_2$ recovery time constant obtained from a monoexponential model between 11- to 12- and 14 to 15-year-olds following both cycle and upper body submaximal exercise. Therefore, $\tau_1\dot{V}O_2$ could remain stable from childhood into adolescence for both girls and boys, and then increase in the transition to adulthood, but this remains to be confirmed.

Due to the close inverse relationship between the initial phase of the $\dot{V}O_2$ recovery kinetics and the phosphocreatine (PCr) resynthesis kinetics obtained from ^{31}P-magnetic resonance spectroscopy following exercise (24,32), $\tau_1\dot{V}O_2$ may be considered as a surrogate of PCr recovery rate, and thereby muscle oxidative capacity. In relation to this, Kappenstein et al (22) showed following 10 sets of 30-second high-intensity dynamic plantar flexion that the PCr recovery time constant obtained from a monoexponential function did not differ significantly between 9.4-year-old boys and girls and 26.1-year-old men and women. Likewise, Willcocks et al (39) reported no significant effect of age, sex, and age × sex interaction on the PCr recovery kinetics following fatiguing isometric quadriceps exercise in thirteen 13-year-old adolescents (6 males and 7 females) and fourteen 29-year-old adults (6 males and 8 females). Therefore, although this has yet to be confirmed due to the high interindividual variability in the PCr recovery kinetics, ^{31}P-magnetic resonance spectroscopy data appear to show no significant age × sex interaction on the PCr recovery time constant after exercise during childhood and adolescence, which supports our data obtained from $\tau_1\dot{V}O_2$ from 10 to 17 years in both sexes.

Strengths and Limitations

This study presents cross-sectional data and would have been enhanced with measures of maturity status. However, it has been demonstrated in longitudinal studies that once age and LBM have been controlled for in multiplicative allometric analyses, maturity status does not make an additional, significant contribution to explaining the development of aerobic fitness, anaerobic fitness, or ventilatory variables of 11- to 18-year-olds (1,3,4). In addition, even if the length of exercise training exposure was not determined and considered in the present study, $\dot{V}O_{2peak}$ allometrically scaled with LBM + age was found to be comparable between age groups and sex, thereby indicating a similar level of aerobic fitness between boys and girls during childhood and adolescence.

A unique strength of the present study lies in the adoption for the first time of allometric modeling to analyze oxygen consumption recovery, notably EPOC. This approach has provided new insights into the influence of age and sex and their interaction on EPOC and $\tau_1\dot{V}O_2$ during childhood and adolescence.

Conclusion

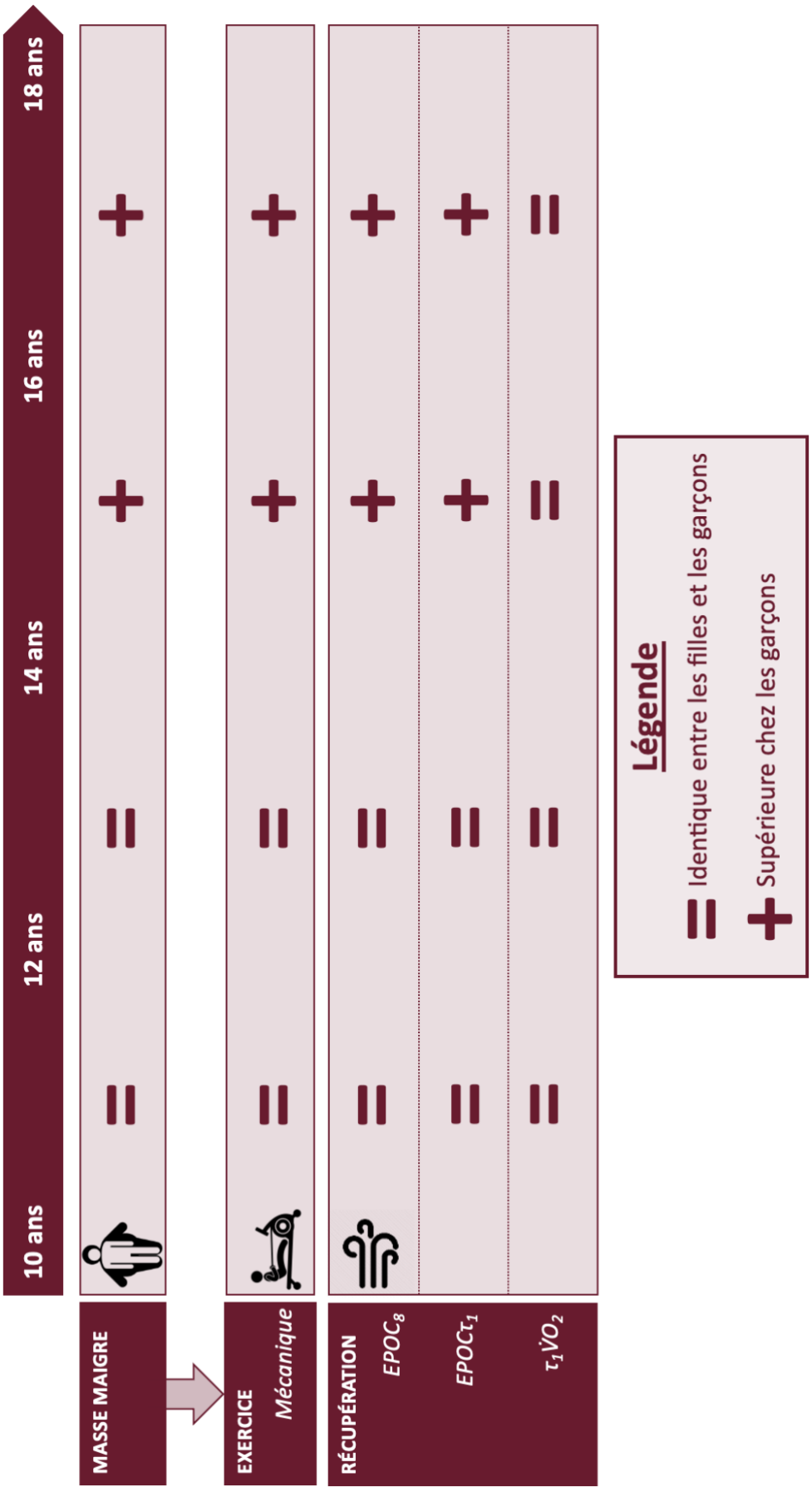
The results of the present study show, for the first time, that oxygen consumption recovery after high-intensity exercise (quantified by EPOC) increased with age, with boys differing from girls from the age of about 14 years, likely an outcome of a greater gain in BM and LBM. Multiplicative allometric modeling showed that when age is considered concurrently with BM or LBM, the sex difference in EPOC is reduced during childhood and adolescence. In addition, despite a sex-related difference in the amount of O_2 required for phosphagen resynthesis and myoglobin reoxygenation (ie, EPOCτ_1) in boys from 14 years of age onward, the $\dot{V}O_2$ recovery kinetics (ie, $\tau_1\dot{V}O_2$) is not altered during childhood and adolescence irrespective of sex.

References

1. Armstrong N, Welsman J. Sex-specific longitudinal modeling of youth peak oxygen uptake. *Pediatr Exerc Sci*. 2019;31(2):204–12. PubMed ID: 30449237 doi:10.1123/pes.2018-0175
2. Armstrong N, Welsman J. The development of aerobic and anaerobic fitness with reference to youth athletes. *J Sci Sport Exerc*. 2020;2(4):275–86. doi:10.1007/s42978-020-00070-5
3. Armstrong N, Welsman J. Multilevel allometric modelling of maximum cardiac output, maximum arteriovenous oxygen difference, and peak oxygen uptake in 11-13-year-olds. *Eur J Appl Physiol*. 2020;120(2):527–37. PubMed ID: 31925520 doi:10.1007/s00421-020-04300-0
4. Armstrong N, Welsman J. Influence of sex-specific concurrent changes in age, maturity status, and morphological covariates on the development of peak ventilatory variables in 10-17-year-olds. *Eur J Appl Physiol*. 2021;121(3):783–92. PubMed ID: 33289062 doi:10.1007/s00421-020-04569-1
5. Bahr R. Excess postexercise oxygen consumption—magnitude, mechanisms and practical implications. *Acta Physiol Scand Suppl*. 1992;605:1–70. PubMed ID: 1605041
6. Bardin J, Maciejewski H, Diry A, Armstrong N, Thomas C, Ratel S. Sex-related differences in accumulated O_2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. *Eur J Appl Physiol*. 2021;121(6):1641–51. PubMed ID: 33660088 doi:10.1007/s00421-021-04636-1
7. Baxter-Jones AD, Mirwald RL, McKay HA, Bailey DA. A longitudinal analysis of sex differences in bone mineral accrual in healthy 8-19-year-old boys and girls. *Ann Hum Biol*. 2003;30(2):160–75. PubMed ID: 12637192 doi:10.1080/0301446021000034642
8. Birat A, Bourdier P, Piponnier E, et al. Metabolic and fatigue profiles are comparable between prepubertal children and well-trained adult endurance athletes. *Front Physiol*. 2018;9:387. PubMed ID: 29740332 doi:10.3389/fphys.2018.00387
9. Campos EZ, Bastos FN, Papoti M, Freitas Junior IF, Gobatto CA, Balikian Junior P. The effects of physical fitness and body composition on oxygen consumption and heart rate recovery after high-intensity exercise. *Int J Sports Med*. 2012;33(8):621–6. PubMed ID: 22706939 doi:10.1055/s-0031-1295442
10. Carvalho HM, Coelho-e-Silva M, Valente-dos-Santos J, Goncalves RS, Philippaerts R, Malina R. Scaling lower-limb isokinetic strength for biological maturation and body size in adolescent basketball

players. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112(8):2881–9. PubMed ID: 22138868 doi:10.1007/s00421-011-2259-7
11. Cohen D. *Statistical Power Analysis for Behavioral Sciences*. Academic Press; 1969.
12. Cumming GR. Recirculation times in exercising children. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1978;45(6):1005–8. PubMed ID: 730581 doi:10.1152/jappl.1978.45.6.1005
13. Diry A, Ratel S, Bardin J, et al. Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth. *Eur J Appl Physiol*. 2020; 120(10):2137–46. PubMed ID: 32725380 doi:10.1007/s00421-020-04436-z
14. Doré E, Martin R, Ratel S, Duche P, Bedu M, Van Praagh E. Gender differences in peak muscle performance during growth. *Int J Sports Med*. 2005;26(4):274–80. PubMed ID: 15795811 doi:10.1055/s-2004-821001
15. Dotan R, Ohana S, Bediz C, Falk B. Blood lactate disappearance dynamics in boys and men following exercise of similar and dissimilar peak-lactate concentrations. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2003;16(3):419–29. PubMed ID: 12705368 doi:10.1515/JPEM.2003.16.3.419
16. Edvardsen E, Hem E, Anderssen SA. End criteria for reaching maximal oxygen uptake must be strict and adjusted to sex and age: a cross-sectional study. *PLoS One*. 2014;9(1):e85276. PubMed ID: 24454832 doi:10.1371/journal.pone.0085276
17. Fahey TD, Del Valle-Zuris A, Oehlsen G, Trieb M, Seymour J. Pubertal stage differences in hormonal and hematological responses to maximal exercise in males. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1979;46(4):823–7. PubMed ID: 457562 doi:10.1152/jappl.1979.46.4.823
18. Falk B, Dotan R. Child-adult differences in the recovery from high-intensity exercise. *Exerc Sport Sci Rev*. 2006;34(3):107–12. PubMed ID: 16829737 doi:10.1249/00003677-200607000-00004
19. Gaesser GA, Brooks GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med Sci Sports Exerc*. 1984;16(1):29–43. PubMed ID: 6369064 doi:10.1249/00005768-198401000-00008
20. Goran M, Fields DA, Hunter GR, Herd SL, Weinsier RL. Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(7):841–8. PubMed ID: 10918530 doi:10.1038/sj.ijo.0801241
21. Hebestreit H, Mimura K, Bar-Or O. Recovery of muscle power after high-intensity short-term exercise: comparing boys and men. *J Appl Physiol*. 1993;74(6):2875–80. doi:10.1152/jappl.1993.74.6.2875
22. Kappenstein J, Ferrauti A, Runkel B, Fernandez-Fernandez J, Muller K, Zange J. Changes in phosphocreatine concentration of skeletal muscle during high-intensity intermittent exercise in children and adults. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(11):2769–79. PubMed ID: 23995672 doi:10.1007/s00421-013-2712-x
23. Korth-Schutz S, Levine LS, New MI. Serum androgens in normal prepubertal and pubertal children and in children with precocious adrenarche. *J Clin Endocrinol Metab*. 1976;42(1):117–24. PubMed ID: 129481 doi:10.1210/jcem-42-1-117
24. Korzeniewski B, Zoladz JA. Slow VO_2 off-kinetics in skeletal muscle is associated with fast PCr off-kinetics-and inversely. *J Appl Physiol*. 2013;115(5):605–12. PubMed ID: 23788573 doi:10.1152/japplphysiol.00469.2013
25. LaForgia J, Withers RT, Gore CJ. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci*. 2006;24(12):1247–64. PubMed ID: 17101527 doi:10.1080/02640410600552064
26. Lamont LS, Romito R, Rossi K. Fat-free mass and gender influences the rapid-phase excess postexercise oxygen consumption. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2010;35(1):23–6. PubMed ID: 20130662 doi:10.1139/H09-120
27. Luttrell MJ, Halliwill JR. Recovery from exercise: vulnerable state, window of opportunity, or crystal ball? *Front Physiol*. 2015;6:204. PubMed ID: 26257656 doi:10.3389/fphys.2015.00204
28. McNarry MA, Welsman JR, Jones AM. Influence of training status and maturity on pulmonary O_2 uptake recovery kinetics following cycle and upper body exercise in girls. *Pediatr Exerc Sci*. 2012; 24(2):246–61. PubMed ID: 22728416 doi:10.1123/pes.24.2.246
29. Nevill AM, Holder RL. Modelling maximum oxygen uptake—a case-study in non-linear regression model formulation and comparison. *Appl Stat*. 1994;43(4):653. doi:10.2307/2986263
30. Nevill AM, Holder RL. Scaling, normalizing, and per ratio standards: an allometric modeling approach. *J Appl Physiol*. 1995;79(3):1027–31. doi:10.1152/jappl.1995.79.3.1027
31. Nummela A, Rusko H. Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short-term exhaustive running in athletes. *Int J Sports Med*. 1995;16(8):522–7. PubMed ID: 8776206 doi:10.1055/s-2007-973048
32. Rossiter HB, Ward SA, Kowalchuk JM, Howe FA, Griffiths JR, Whipp BJ. Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O_2 uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *J Physiol*. 2002;541(3):991–1002. PubMed ID: 12068057 doi:10.1113/jphysiol.2001.012910
33. Shargal E, Kislev-Cohen R, Zigel L, Epstein S, Pilz-Burstein R, Tenenbaum G. Age-related maximal heart rate: examination and refinement of prediction equations. *J Sports Med Phys Fitness*. 2015; 55(10):1207–18. PubMed ID: 25389634
34. Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, et al. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol*. 1988; 60(5):709–23. PubMed ID: 3224965
35. Tahara Y, Moji K, Honda S, et al. Fat-free mass and excess post-exercise oxygen consumption in the 40 minutes after short-duration exhaustive exercise in young male Japanese athletes. *J Physiol Anthropol*. 2008;27(3):139–43. PubMed ID: 18536514 doi:10.2114/jpa2.27.139
36. Wells JC. Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2007;21(3):415–30. PubMed ID: 17875489 doi:10.1016/j.beem.2007.04.007
37. Welsman J, Armstrong N. Statistical techniques for interpreting body size–related exercise performance during growth. *Pediatr Exerc Sci*. 2000;12(2):112–7. doi:10.1123/pes.12.2.112
38. Welsman J, Armstrong N. Interpreting aerobic fitness in youth: the fallacy of ratio scaling. *Pediatr Exerc Sci*. 2019;31(2):184–90. PubMed ID: 30332906 doi:10.1123/pes.2018-0141
39. Willcocks RJ, Fulford J, Armstrong N, Barker AR, Williams CA. Muscle metabolism during fatiguing isometric quadriceps exercise in adolescents and adults. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2014;39(4):439–45. PubMed ID: 24669985 doi:10.1139/apnm-2013-0192
40. Zanconato S, Cooper DM, Armon Y. Oxygen cost and oxygen uptake dynamics and recovery with 1 min of exercise in children and adults. *J Appl Physiol*. 1991;71(3):993–8. doi:10.1152/jappl.1991.71.3.993

Figure 9 – Bilan de l'étude n°3.



7 Étude n°4 : différences liées à l'âge et au sexe sur la cinétique de lactate sanguin lors de la récupération

Sex- and age-related differences in the blood lactate recovery kinetics after high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence
Bardin, J., Thomas, C., Diry, A., Maciejewski, H. & Ratel, S.
(article à soumettre)

Cette étude a pour but de déterminer les effets de l'âge et du sexe sur la cinétique de récupération du lactate sanguin à la suite d'un exercice à haute-intensité lors de l'enfance et de l'adolescence en prenant appui sur le modèle bi-compartimental de Freund ($[La]_t = [La]_0 + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t})$. Nous avons émis l'hypothèse (*i*) d'une augmentation plus importante des paramètres relatifs à la quantité de lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, $[La]_0$, QLa_0, A_1, QA_1, A_2, QA_2, $[La]_{max}$ et QLa_{max}) chez les garçons à partir de 14 ans en raison d'une prise de masse maigre plus importante par rapport aux filles, et (*ii*) d'une diminution inférieure des capacités à extraire (*i.e.*, γ_1) et à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) chez les garçons par rapport aux filles à partir de 14 ans.

Quarante et un garçons et 36 filles âgés de 10 à 17 ans ont réalisé un exercice *all-out* de 60 s sur un rameur. Des échantillons de 20 µL de sang capillaire artérialisé ont été prélevés au niveau du lobe de l'oreille gauche après l'échauffement, immédiatement et 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 et 70 minutes après la fin du test *all-out* de 60 s afin de modéliser la cinétique de lactate sanguin et ainsi calculer les paramètres du modèle bi-compartimental de Freund. Classiquement exprimés en concentration, les paramètres quantitatifs du modèle de Freund ont également été calculés en fonction du volume sanguin (*i.e.*, QLa_0, QA_1, QA_2 et QLa_{max}).

Les principaux résultats confirment nos hypothèses en raison d'une augmentation des paramètres quantitatifs du lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, $[La]_0$, QLa_0, A_1, QA_1,

A_2, QA_2, $[La]_{max}$ et QLa_{max}) entre 10 et 18 ans ($p < 0,001$) ainsi que d'une différenciation sexuelle de ces paramètres à partir de 14 ans ($p < 0,05$ *a minima*). Nous rapportons également avec l'âge, une diminution de la capacité à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2 avec $p < 0,001$) ainsi qu'une tendance à une baisse de la capacité à extraire le lactate (*i.e.*, γ_1 avec $p = 0,09$) mais sans interaction avec le sexe, ce qui ne correspond pas à notre hypothèse initiale. Enfin, le ratio γ_1:γ_2 supérieur chez les filles à partir de 16 ans ($p < 0,05$), semble montrer une meilleure capacité à extraire le lactate par rapport à son élimination à la fin de l'adolescence chez les filles.

Pour conclure, les résultats de cette étude montrent une augmentation des amplitudes et une diminution des constantes de vitesse de la cinétique de lactate sanguin à la suite d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence. De plus, les résultats montrent une différenciation liée au sexe mais uniquement au niveau des amplitudes, les filles présentant des augmentations de lactate plus faibles que celles des garçons à partir de 14 ans. Sur le plan pratique, ces résultats suggèrent que lors d'un exercice à haute-intensité, il semble pertinent d'augmenter le temps de récupération avec l'âge et d'autant plus pour les garçons à partir de 14 ans.

INTRODUCTION

Au cours de la récupération consécutive à un exercice musculaire, de nombreux processus physiologiques permettent de restaurer l'homéostasie, la capacité fonctionnelle ou de performance. Ces processus ne sont pas linéaires et leurs cinétiques varient considérablement entre eux (Luttrell et Halliwill, 2015). Les cinétiques de ces processus ont été principalement étudiées chez les adultes, bien qu'il existe quelques données comparatives chez les enfants et adolescents (Falk et Dotan, 2006). Au niveau sanguin, une augmentation de la concentration de lactate après un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence est souvent rapportée dans la littérature, notamment chez les garçons comme la résultante d'une plus grande production d'énergie d'origine glycolytique avec l'âge (Birat et al., 2018; Diry et al., 2020; Hebestreit et al., 1996; Ratel et al., 2002b). En effet, le taux de production du lactate dépasse le taux d'élimination musculaire ainsi que la vitesse de libération dans le secteur sanguin, conduisant ainsi à une accumulation musculaire puis sanguine du lactate au cours d'un exercice à haute-intensité et lors de la récupération (Stanley et al., 1985). Accumulé dans le sang, le lactate est transporté dans des territoires où il sera oxydé (muscles précédemment actifs et inactifs, foie, cœur, reins, cerveau et autre organes consommateurs de lactate) jusqu'à un retour à l'homéostasie (pour revue Brooks, 2018). Afin de rendre compte de la capacité à extraire le lactate des muscles vers le secteur sanguin puis à l'éliminer, il est possible de modéliser mathématiquement la cinétique de lactate sanguin lors de la récupération à l'aide d'une double exponentielle :

$$[La]_t = [La]_0 + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t})$$

La première fonction exponentielle renseigne sur (*i*) la capacité d'extraction du lactate des muscles précédemment actifs vers le sang (*i.e.*, γ_1) associée à une amplitude de concentration (*i.e.*, A_1) et la deuxième sur (*ii*) la capacité d'élimination (*i.e.*, métabolisation) de l'excès de lactate sanguin par l'organisme (*i.e.*, γ_2) associée à une amplitude de concentration (*i.e.*, A_2)(Freund et Gendry, 1978; Freund et Zouloumian, 1981a, 1981b; Zouloumian et Freund, 1981a, 1981b). Toutes choses égales par ailleurs, si les amplitudes sont positivement corrélées à la concentration maximale de lactate sanguin (Freund et al., 1989; Oyono-Enguéllé et al., 1989), les constantes de vitesses sont positivement corrélées à la capacité maximale oxydative (Messonnier et al., 2001, 2002, 2006; Thomas et al., 2004, 2005) et donc à la performance,

notamment en aviron et lors d'un 800m en athlétisme (Bret et al., 2003; Messonnier et al., 1997) ou pour réitérer des exercices à haute-intensité tels que des sprints (Engel et al., 2015).

À ce jour, seules trois études ont eu recours à une modélisation pour analyser la cinétique de lactate sanguin à la suite d'un exercice à haute-intensité chez des enfants et des adolescents (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018; Engel et al., 2015) et aucune d'entre elles n'a étudié des filles ou des adolescentes. À partir d'un test de Wingate de 30 s sur ergocycle réalisé par des garçons de 10-12 ans et des adultes, la concentration de lactate sanguin maximale (*i.e.*, $[La]_{max}$) et les amplitudes (*i.e.*, A_1 et A_2) ont trouvé être inférieures chez les garçons (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018; Engel et al., 2015). Beneke et collaborateurs (2005) précisaient que la concentration maximale de lactate sanguin ($[La]_{max}$) et les amplitudes étaient supérieures chez des adolescents de 16 ans par rapport à des enfants de 12 ans et qu'elles semblaient stagner après 16 ans car ils ne constataient pas d'augmentation par rapport à un groupe d'hommes adultes. Ainsi, à ce jour, l'absence de continuum de l'enfance à l'adolescence ne permet pas d'identifier à partir de quel âge la concentration maximale de lactate sanguin et les amplitudes du modèle augmentent.

Certains auteurs ont postulé l'existence d'un effet de la maturation sur l'activité de la glycolyse en raison d'une corrélation obtenue entre la concentration musculaire maximale de lactate et la volume testiculaire chez des garçons de 13-15 ans (Eriksson et al., 1971). D'autres auteurs ont émis le même postulat à partir de corrélations (r^2 compris entre 0,14 et 0,20) entre la concentration sanguine de lactate et la concentration sanguine ou salivaire de testostérone (Falgairette et al., 1991; Fellmann et al., 1988; Mero, 1988). Or, à l'aide d'une modélisation allométrique, il apparaît que la masse maigre pourrait expliquer davantage de variance de $[La]_{max}$ que la maturation à la suite d'un exercice de 60 s *all-out* sur ergomètre rameur chez des garçons de 10 à 17 ans (Diry et al., 2020), suggérant ainsi que la quantité d'énergie d'origine glycolytique pourrait augmenter dans les mêmes proportions que la masse maigre au cours de l'enfance et de l'adolescence. Or, dans les études précédentes, les paramètres quantitatifs du modèle ($[La]_{max}$, A_1 et A_2) ont été calculés à partir des concentrations sanguines (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018; Engel et al., 2015), c'est-à-dire sans tenir compte de l'augmentation proportionnelle du volume sanguin avec la masse maigre au cours de l'enfance et de l'adolescence (Boer, 1984; Raes et al., 2006). Dans l'objectif de comparer équitablement des filles et des garçons de 10 à 18 ans dont la masse maigre augmente significativement chez ces derniers à partir de 14 ans (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007), il semblerait ainsi pertinent de prendre en considération la relation proportionnelle entre la masse maigre et le volume

sanguin pour exprimer non plus une concentration (*i.e.*, $[La]_{max}$, A_1 et A_2) mais plutôt une quantité de lactate présente dans la totalité du secteur sanguin (*i.e.*, QLa_{max}, QA_1 et QA_2).

Outre la dimension quantitative, la modélisation mathématique permet également de renseigner sur la capacité à extraire le lactate des muscles vers le sang (γ_1) et à éliminer le lactate sanguin (γ_2). Concernant la capacité à extraire le lactate des muscles vers le sang (γ_1), les études rapportent des résultats contradictoires. En effet, deux études ne rapportent pas de différence sur la capacité d'extraction du lactate (γ_1) entre des enfants, des adolescents (Beneke et al., 2005) et des adultes (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018), quand celle-ci est supérieure chez les garçons de 12 ans par rapport aux adultes (1,45 *vs* 0,584) dans l'étude d'Engel et collaborateurs (2015). Compte tenu des caractéristiques anthropométriques relativement similaires entre les garçons de ces études, il est possible que l'absence de consensus concernant γ_1 relève plutôt d'une limitation méthodologique, notamment en raison d'un nombre de point inférieur (6 – 8) aux recommandations (18 – 24) et sur une durée insuffisante (20-25 *vs* 60-90 minutes) pour modéliser avec précision la cinétique de lactate et ainsi obtenir des constantes de vitesses fiables (Durand et al., 2021).

Malgré cette limitation méthodologique, plusieurs études ont rapporté une meilleure capacité d'élimination du lactate sanguin (*i.e.*, γ_2 supérieur) chez les enfants de 10-12 ans par rapport aux adolescents et aux adultes. Ces résultats ont été attribués à la moindre masse musculaire des enfants et donc à une moindre concentration de lactate (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018; Engel et al., 2015). En effet, Quittman et collaborateurs (2021) ont récemment démontré que la masse musculaire plus importante des membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs (*i.e.*, 67% vs 42% de la masse musculaire totale) augmente l'amplitude et diminue la capacité à éliminer le lactate (γ_2) et tend à diminuer la capacité à extraire le lactate (γ_1) à la suite d'un exercice *all-out* de 15 s. Toutefois, l'absence de continuum chez les garçons ne permet pas d'identifier si la capacité à éliminer le lactate diminue à partir de 14 ans au moment où la masse maigre augmente. De plus, si le manque de continuum en fonction de l'âge chez les garçons est préjudiciable à l'analyse de la cinétique de récupération du lactate, l'absence totale de données chez les filles l'est davantage compte tenu de la différenciation sexuelle de masse maigre à partir de 14 ans.

Le but de cette étude était de déterminer les effets de l'âge et du sexe sur la cinétique de récupération du lactate sanguin à la suite d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence. Nous avons émis l'hypothèse (*i*) d'une augmentation plus importante des

paramètres relatifs à la quantité de lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, [La](0), QLa(0), A_1, QA_1, A_2 et QA_2, $[La]_{max}$, QLa_{max}) chez les garçons à partir de 14 ans en raison d'une prise de masse maigre plus importante par rapport aux filles, et (*ii*) d'une diminution inférieure des capacités à extraire (*i.e.*, γ_1) et à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) chez les garçons par rapport aux filles à partir de 14 ans.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Participants

Soixante-dix-sept participants (41 garçons et 36 filles), rameurs et rameuses de club, âgés de 10 à 17,5 ans ont pris part au protocole expérimental volontairement. Tous les participants avaient au moins une année de pratique de l'aviron en club, s'entraînaient régulièrement à raison de deux à six séances hebdomadaires en fonction de l'âge (séances « sur l'eau » et de préparation physique) et participaient aux compétitions nationales de telle sorte que la maitrise technique (*i.e.*, la coordination motrice) ne soit pas un facteur limitant à cette étude. Les consentements éclairés des participants mineurs ainsi que de leurs représentants légaux ont été recueillis après que ces derniers aient été informés du protocole expérimental et des risques associés. L'ensemble des participants ne présentaient ni contre-indications médicales, ni blessures ou pathologies au moment des expérimentations. Ce protocole expérimental a reçu un avis favorable du Comité d'Éthique pour la Recherche en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (CERSTAPS n°2017-29-11-20 et CERSTAPS n°2019-18-09-36 ; *cf.* annexes n°1 et n°2) et respecte les normes de contribution des participants humains en recherche définies dans la sixième déclaration d'Helsinki.

Protocole expérimental

Les expérimentations se sont déroulées au sein du club Aviron Marne et Joinville et du laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA7370) de l'Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance (INSEP). Afin de limiter l'influence de la croissance et de la maturation sur les résultats de chaque participant, les deux sessions du protocole se sont déroulées dans un intervalle de trois semaines. Chaque session était séparée d'au moins 48 heures et ne devait pas se trouver à moins de 48 heures d'une séance d'entraînement intense ou d'une compétition.

Première session

Les caractéristiques anthropométriques des participants ont été mesurées. Sans chaussure et avec une tenue légère, la masse corporelle et la taille debout des participants ont été mesurées à l'aide d'une toise (Seca 213, Seca, Allemagne) et d'un pèse-personne (Seca 899, Seca, Allemagne). L'épaisseur des plis cutanés a été mesurée du côté droit au niveau du triceps brachial et au niveau sous-scapulaire et en triplicata à l'aide d'une pince à plis cutanés (British Indicators Ltd, St Albans, UK). La valeur moyenne par site de mesure a ensuite été calculée. Dans un souci de réduction de la variabilité inter-expérimentateur, l'évaluation des plis cutanés a été réalisée par le même expérimentateur. Ainsi, la masse grasse a été estimée à partir des équations de Slaughter et collaborateurs (1988). Ces équations sont spécifiques au sexe, à l'ethnie, au niveau de maturité et recommandées pour l'évaluation du pourcentage de masse grasse (%MG) et de masse maigre pour une population pédiatrique (Rodríguez et al., 2005; Silva et al., 2013).

Ensuite, les participants ont réalisé un test incrémental jusqu'à épuisement sur ergomètre aviron avec freinage à air (Model D, Concept2, Morrisville, VT, USA) afin de déterminer la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2pic}$ en $L \cdot min^{-1}$). Ce test incrémental comprenait un échauffement de cinq minutes, suivi de paliers d'une durée de trois minutes, entrecoupés de 30 s de récupération passive. La puissance moyenne d'échauffement était comprise entre 40 et 80 W selon l'âge, le sexe et le niveau d'expertise. L'incrément de puissance demandée aux participants était de 10 à 30 W en fonction des variables précédentes. Des encouragements verbaux par les expérimentateurs ont systématiquement été appliqués dès lors que le test devenait difficile.

Les puissances moyennes soutenues à chaque palier ont été enregistrées. Le débit d'oxygène ($\dot{V}O_2$ en $L \cdot min^{-1}$) et de dioxyde de carbone ($\dot{V}CO_2$ en $L \cdot min^{-1}$), la ventilation ($\dot{V}E$ en $L \cdot min^{-1}$) et la fréquence cardiaque (FC en battements$\cdot min^{-1}$) ont été enregistrées en continu pendant les trois minutes qui ont précédé le test, puis pendant l'intégralité du test. Les analyseurs de gaz ont été calibrés avant chaque test en utilisant un mélange de gaz de concentration vérifiée (16% en O_2 et 5% en CO_2). L'étalonnage du débitmètre a été effectué à l'aide d'une seringue à air de 3 litres.

Lors de la récupération passive entre chaque palier, des échantillons de sang capillaire artérialisé au niveau du lobe de l'oreille droite ont été prélevés afin de déterminer la concentration sanguine de lactate ([La] en $mmol \cdot L^{-1}$).

Le test incrémental était considéré comme maximal dès lors qu'au moins deux des quatre critères suivants étaient atteints : (*i*) un plateau de $\dot{V}O_2$, (*ii*) un quotient respiratoire (QR = $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$) supérieur ou égal à 1,10, (*iii*) une FC maximale (FC_{max} en battements·min^{-1}) supérieure ou égale à 95 % de la valeur maximale théorique (208,6 - 0,7 × âge) (Shargal et al., 2015) et (*iv*) une concentration sanguine de lactate supérieure à 8 mmol·L^{-1}. Le critère de plateau de $\dot{V}O_2$ était le plafonnement du $\dot{V}O_2$ malgré une augmentation de la ventilation à l'effort maximal (Edvardsen et al., 2014).

Deuxième session

Avant de réaliser un exercice *all-out* de 60 s, les participants ont réalisé un échauffement standardisé sur le même ergomètre aviron de 15 minutes, entre 130 et 140 battements·min^{-1} et deux fois 10 s d'effort intense dans les cinq dernières minutes. Après une dizaine de minutes de récupération passive, les participants ont réalisé un test de 60 s *all-out*, avec la consigne de produire une puissance maximale immédiate puis d'avoir l'intention de maintenir la puissance la plus importante possible jusqu'à la fin du test. Ainsi, pour éviter qu'une stratégie de gestion de l'effort se mette en place, le critère de réussite a été défini comme suit : la puissance maximale doit être rapidement atteinte avant de décliner progressivement jusqu'à la fin du test malgré un investissement maximal. Des encouragements verbaux par les expérimentateurs ont systématiquement été appliqués. Pendant les 90 minutes après le test, les participants avaient pour consigne (*i*) de rester en position assise (récupération passive), sur l'ergomètre dans un premier temps, puis sur une chaise à proximité (le sujet était porté par les expérimentateurs) et (*ii*) de ne pas boire ni manger afin de ne pas influencer la cinétique de récupération des paramètres étudiés.

Des échantillons de sang capillaire artérialisé ont été prélevés au niveau du lobe de l'oreille droite (20 µL) à l'aide d'une micropipette puis immédiatement dilués dans un tube Eppendhorf avec un 1 mL de solution hémolyse. Analysée par méthode enzymatique, la concentration sanguine de lactate ([La] en mmol·L^{-1}) a été déterminée grâce à un matériel (Biosen C-Line Clinic, EFK Diagnostics, Allemagne) validé pour la mesure de lactate (Davison et al., 2000). Dans le but de constituer une cinétique représentative (Durand et al., 2021; Maciejewski et al., 2013), la concentration sanguine de lactate a été mesurée après l'échauffement ($[La]_{éch}$), immédiatement (0') et 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 et 70 minutes après la fin du test *all-out* de 60 s.

Modélisation mathématique de la cinétique de lactate

La cinétique de concentration sanguine de lactate lors de la récupération a été modélisée grâce à une fonction bi-exponentielle qui fait référence au modèle bi-compartimental de l'espace de distribution du lactate (Freund et al., 1984; Freund et Gendry, 1978; Freund et Zouloumian, 1981a, 1981b; Zouloumian et Freund, 1981a, 1981b) :

$$[La](t) = [La](0) + A_1 \times (1 - e^{-\gamma_1 \times t}) + A_2 \times (1 - e^{-\gamma_2 \times t})$$

Éq. 18

Où [La](t) et [La](0) (en mmol·L^{-1}) correspondent respectivement aux concentrations sanguines de lactate au moment t et immédiatement après la fin de l'exercice ; A_1 et A_2 (en mmol·L^{-1}) correspondent aux amplitudes des fonctions exponentielles ; γ_1 et γ_2 (en min^{-1}) correspondent aux constantes de vitesse qui décrivent respectivement la capacité à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang, et la capacité à métaboliser le lactate par l'organisme.

L'équation a été ajustée selon une méthode de régression non-linéaire d'itérations successives pour chaque cinétique de récupération (OriginPro 2020, OriginLab, Massachusetts, États-Unis) permettant ainsi d'obtenir les paramètres du modèle (A_1, A_2, γ_1 et γ_2) et ainsi obtenir le temps pour atteindre $[La]_{max}$ (*i.e.*, $t[La]_{max}$). Les valeurs individuelles du coefficient de détermination (*i.e.*, r^2) entre les valeurs brutes et la modélisation bi-exponentielle, comprises entre 0,974 et 0,999, ont été considérées comme fiables (moyenne ± écart-type : 0,996 ± 0,004). Le ratio γ_1:γ_2 est un indicateur adimensionnel qui permet d'exprimer la capacité à extraire le lactate par rapport à la capacité à l'éliminer.

Afin de considérer l'évolution du volume sanguin avec la masse maigre au cours de l'enfance et de l'adolescence, les paramètres $[La]_{éch}$, [La](0), $[La]_{max}$, A_1 et A_2 ont également été exprimés en quantité (mmol) sanguine (*i.e.*, $QLa_{éch}$, QLa(0), QLa_{max}, QA_1, QA_2) à partir de la formule de Raes et collaborateurs (2006). Cette équation permet d'expliquer 94,9% de variance du volume sanguin au cours de l'enfance et de l'adolescence :

$$Volume\ sanguin\ (L) = \frac{89{,}117 \times masse\ maigre\ (kg) + 58{,}3}{1000}$$

Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Statistica 8.0 software (Statsoft, Inc., États-Unis). Les données descriptives sont présentées sous la forme « moyenne ± écart-type » par groupes d'âge (groupe 1 : 10-11,9 ans ; groupe 2 : 12-13,9 ans ; groupe 3 :14-15,9

ans ; groupe 4 : 16-17,9 ans) et en fonction du sexe comme proposés par Doré et al. (2005). La distribution des données selon une loi normale et l'homogénéité des variances ont été vérifiées à l'aide des tests de Shapiro-Wilk et Levene, respectivement. Un test d'analyse de variance (*i.e.*, ANOVA) à deux voies a été appliqué pour examiner les effets de l'âge et du sexe sur les variables dépendantes. Lorsque l'ANOVA a révélé un effet principal de l'âge ou un effet d'interaction significatif entre l'âge et le sexe, un test *post-hoc* de comparaisons multiples HSD de Tukey a été appliqué pour discriminer les moyennes. La taille de l'effet et la puissance statistique ont également été reportées. La taille de l'effet a été évaluée en utilisant le *eta*^{2} partiel (η^2_p) considérée comme faible si η^2_p était proche de 0,01, modérée s'il était proche de 0,06 et important s'il était supérieur à 0,14 (Cohen, 1969). Les coefficients de corrélation linéaire (*i.e.*, *r*) entre les paramètres étudiés ont été déterminés par la méthode des moindres carrés ordinaires. Le seuil de significativité (*i.e.*, valeur *p*) a été fixé à 0,05.

RÉSULTATS

Caractéristiques anthropométriques et physiques des participants

Les caractéristiques des participants sont présentées dans le tableau 1 en fonction de l'âge et du sexe. L'analyse statistique révèle une interaction des effets de l'âge et du sexe pour la taille ($F_{(3, 69)} = 5,12$, $p < 0,01$, $\eta^2_p = 0,18$, power = 0,91), la masse corporelle ($F_{(3, 69)} = 7,55$, $p < 0,001$, $\eta^2_p = 0,25$, power = 0,98), la masse maigre ($F_{(3, 69)} = 10,98$, $p < 0,001$, $\eta^2_p = 0,32$, power = 0,99), %MG ($F_{(3, 69)} = 2,98$, $p < 0,05$, $\eta^2_p = 0,11$, power = 0,68) et $\dot{V}O_{2pic}$ ($F_{(3, 69)} = 11,11$, $p < 0,001$, $\eta^2_p = 0,33$, power = 0,99). Aucune différence liée au sexe n'a été observée avant l'âge de 13,9 ans concernant la taille, la masse maigre, et $\dot{V}O_{2pic}$ et avant 15,9 ans concernant la masse corporelle. En effet, entre 14,0 et 17,9, ans les garçons ont une taille, une masse maigre et un $\dot{V}O_{2pic}$ supérieurs aux filles ($p < 0,001$). Les garçons ont également une masse corporelle supérieure aux filles entre 16,0 et 17,9 ans. Enfin, les filles ont un %MG supérieur aux garçons pour tous les groupes d'âge ($p < 0,05$ *a minima*).

Tableau 1. Caractéristiques des participants (n = 77).

	Groupe 1 (n = 13) 10,0 – 11,9 ans		**Groupe 2 (n = 18) 12,0 – 13,9 ans**		**Groupe 3 (n = 28) 14,0 – 15,9 ans**		**Groupe 4 (n = 18) 16,0 – 17,9 ans**	
	Filles (n = 6)	*Garçons (n = 7)*	*Filles (n = 6)*	*Garçons (n = 12)*	*Filles (n = 15)*	*Garçons (n = 13)*	*Filles (n = 9)*	*Garçons (n = 9)*
Age (ans)	11,4 ± 0,7	11,5 ± 0,4	12,7 ± 0,7	13,2 ± 0,4	14,9 ± 0,5	15,0 ± 0,7	17,0 ± 0,7	16,7 ± 0,6
Taille (m)	1,55 ± 0,05	1,53 ± 0,11	1,63 ± 0,09	1,64 ± 0,08	1,66 ± 0,04	1,79 ± 0,07 ***	1,65 ± 0,05	1,77 ± 0,08 ***
Masse corporelle (kg)	48,7 ± 4,6	41,9 ± 7,5	58,8 ± 11,8	52,6 ± 9,2	58,4 ± 6,3	66,7 ± 9,7	56,6 ± 4,3	70,6 ± 6,1 **
%MG (%)	24,9 ± 6,1	17,6 ± 4,1 *	25,2 ± 5,0	13,6 ± 5,8 ***	21,9 ± 3,5	6,7 ± 2,0 ***	23,3 ± 1,8	10,7 ± 2,1 ***
Masse maigre (kg)	36,4 ± 2,7	34,4 ± 5,7	43,7 ± 7,1	45,6 ± 9,3	45,6 ± 4,6	62,2 ± 8,9 ***	43,4 ± 3,6	63,0 ± 5,3 ***
$\dot{V}O_{2pic}$ ($L \cdot min^{-1}$)	2,0 ± 0,2	2,2 ± 0,4	2,3 ± 0,2	2,8 ± 0,8	2,6 ± 0,3	4,2 ± 0,6 ***	2,8 ± 0,4	4,6 ± 0,4 ***

Les valeurs sont présentées en moyenne ± écart-type. *, **, and ***: significativement différent des filles pour chaque groupe d'âge avec $p < 0,05$, $p < 0,01$ et $p < 0,001$, respectivement.

Paramètres quantitatifs du modèle de Freund

Les cinétiques de la concentration et de la quantité de lactate lors de la récupération sont présentées respectivement dans les figures 1 et 2 en fonction de l'âge et du sexe. Les paramètres quantitatifs du modèle de Freund sont présentés dans le tableau 2. Sans considérer le sexe, l'analyse statistique a révélé un effet de l'âge sur les paramètres suivants :

- $QLa_{éch}$ ($F_{(3, 73)} = 4{,}25$, $p < 0{,}01$, $\eta^2_p = 0{,}16$, power = 0.86),
- [La](0) ($F_{(3, 69)} = 12{,}65$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}35$, power = 0,99),
- QLa(0) ($F_{(3, 73)} = 31{,}64$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}58$, power = 0,99),
- A_1 ($F_{(3, 69)} = 12{,}74$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}36$, power = 0,99),
- QA_1 ($F_{(3, 73)} = 21{,}60$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}48$, power = 0,99),
- A_2 ($F_{(3, 69)} = 22{,}50$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}49$, power = 1,00),
- QA_2 ($F_{(3, 73)} = 35{,}97$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}61$, power = 0,99),
- $[La]_{max}$ ($F_{(3, 69)} = 39{,}39$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}63$, power = 1,00),
- QLa_{max} ($F_{(3, 73)} = 51{,}56$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}69$, power = 1,00).

Les tests *post-hoc* ont révélé des valeurs significativement plus élevées à partir de 12 ans pour $QLa_{éch}$, A_2, QA_2, $[La]_{max}$ et QLa_{max} ($p < 0{,}05$ *a minima*), et à partir de 14 ans pour [La](0), QLa(0), A_1 et QA_1 ($p < 0{,}05$ *a minima*).

L'ANOVA à deux voies a également révélé une interaction des effets de l'âge et du sexe sur les paramètres suivants :

- QLa(0) ($F_{(3, 69)} = 10{,}27$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}31$, power = 0,99),
- A_1 ($F_{(3, 69)} = 3{,}29$, $p < 0{,}05$, $\eta^2_p = 0{,}13$, power = 0,73),
- QA_1 ($F_{(3, 69)} = 8{,}47$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}27$, power = 0,99),
- A_2 ($F_{(3, 69)} = 3{,}96$, $p < 0{,}05$, $\eta^2_p = 0{,}15$, power = 0,81),
- QA_2 ($F_{(3, 69)} = 12{,}15$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}35$, power = 0,99),
- QLa_{max} ($F_{(3, 69)} = 11{,}61$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}34$, power = 0,99).

Les tests *post-hoc* ont révélé des valeurs significativement plus élevées chez les garçons pour QLa(0), A_1, QLA_1, QLA_2 et QLa_{max} à partir de 14 ans ($p < 0{,}05$ *a minima*) ainsi que des valeurs significativement plus importantes pour les garçons concernant A_2 entre 16,0 et 17,9 ans ($p < 0{,}001$).

Tableau 2. Paramètres quantitatifs du modèle de Freund.

	Groupe 1 (*n*=13) 10,0 – 11,9 ans		Groupe 2 (*n*=18) 12,0 – 13,9 ans		Groupe 3 (*n*=28) 14,0 – 15,9 ans		Groupe 4 (*n*=18) 16,0 – 17,9 ans	
	Filles (n = 6)	*Garçons (n = 7)*	*Filles (n = 6)*	*Garçons (n = 12)*	*Filles (n = 15)*	*Garçons (n = 13)*	*Filles (n = 9)*	*Garçons (n = 9)*
$[La]_{éch}$ (mmol·L^{-1})	1,5 ± 0,5	1,5 ± 0,5	2,0 ± 0,6	2,1 ± 0,7	2,0 ± 0,5	1,6 ± 0,6	1,8 ± 0,9	1,5 ± 1,0
$QLa_{éch}$ (mmol)	4,8 ± 1,4	4,8 ± 1,8	7,8 ± 2,9	8,4 ± 3,0	8,0 ± 2,3	9,0 ± 3,5	7,1 ± 3,2	8,7 ± 5,5
[La](0) (mmol·L^{-1})	4,8 ± 1,9	7,1 ± 1,1	5,9 ± 1,3	7,6 ± 1,4	6,9 ± 1,4	9,5 ± 1,3 †	6,7 ± 1,6	10,5 ± 1,4 †††
QLa(0) (mmol)	15,7 ± 5,6	22,3 ± 5,8	22,8 ± 4,3	30,9 ± 7,5	28,3 ± 6,9 †	53,4 ± 11,3 †††, ***	26,5 ± 7,2	59,6 ± 11,3 †††, ***
A_1 (mmol·L^{-1})	6,9 ± 2,1	5,3 ± 1,6	9,0 ± 1,7	8,6 ± 2,7	10,4 ± 4,2	10,8 ± 3,4 †	10,5 ± 2,0	15,4 ± 4,6 †††, *
QA_1 (mmol)	22,7 ± 7,6	17,0 ± 7,3	36,1 ± 10,1	35,0 ± 10,9	42,4 ± 13,4	60,5 ± 23,0 †††	41,4 ± 9,0	88,0 ± 27,6 †††, ***
A_2 (mmol·L^{-1})	-10,4 ± 1,4	-11,4 ± 2,3	-14,1 ± 1,5	-14,9 ± 3,0	-16,4 ± 4,5 †	-19,4 ± 4,0 †††	-16,7 ± 3,4 †	-25,0 ± 4,5 †††, ***
QA_2 (mmol)	-34,3 ± 4,5	-36,4 ± 12,5	-55,6 ± 11,2	-61,0 ± 14,1	-67,2 ± 17,4 †	-109,0 ± 30,0 †††, ***	-65,9 ± 15,6	-142,6 ± 31,2 †††, ***
$[La]_{max}$ (mmol·L^{-1})	8,2 ± 1,0	9,1 ± 1,3	10,5 ± 0,7	11,3 ± 1,0	12,3 ± 2,0 †††	13,9 ± 1,6 †††	12,8 ± 2,1 †††	15,9 ± 1,7 †††
QLa_{max} (mmol)	26,9 ± 2,9	28,7 ± 7,9	41,3 ± 5,7	46,8 ± 11,5 †	50,7 ± 8,8 †††	77,5 ± 13,8 †††, ***	50,4 ± 10,9 ††	90,8 ± 14,8 †††, ***

Les valeurs sont présentées en moyenne ± écart-type. †, ††, †††: significativement différent du groupe 1 pour le même sexe avec $p < 0,05$, $p < 0,01$, et $p < 0,001$. *, ** et ***: significativement différent des filles pour chaque groupe d'âge avec $p < 0,05$, $p < 0,01$ et $p < 0,001$, respectivement.

Figure 1. Modélisations des cinétiques de concentration sanguine de lactate lors de la récupération en fonction de l'âge et du sexe ([La] en mmol·L^{-1})

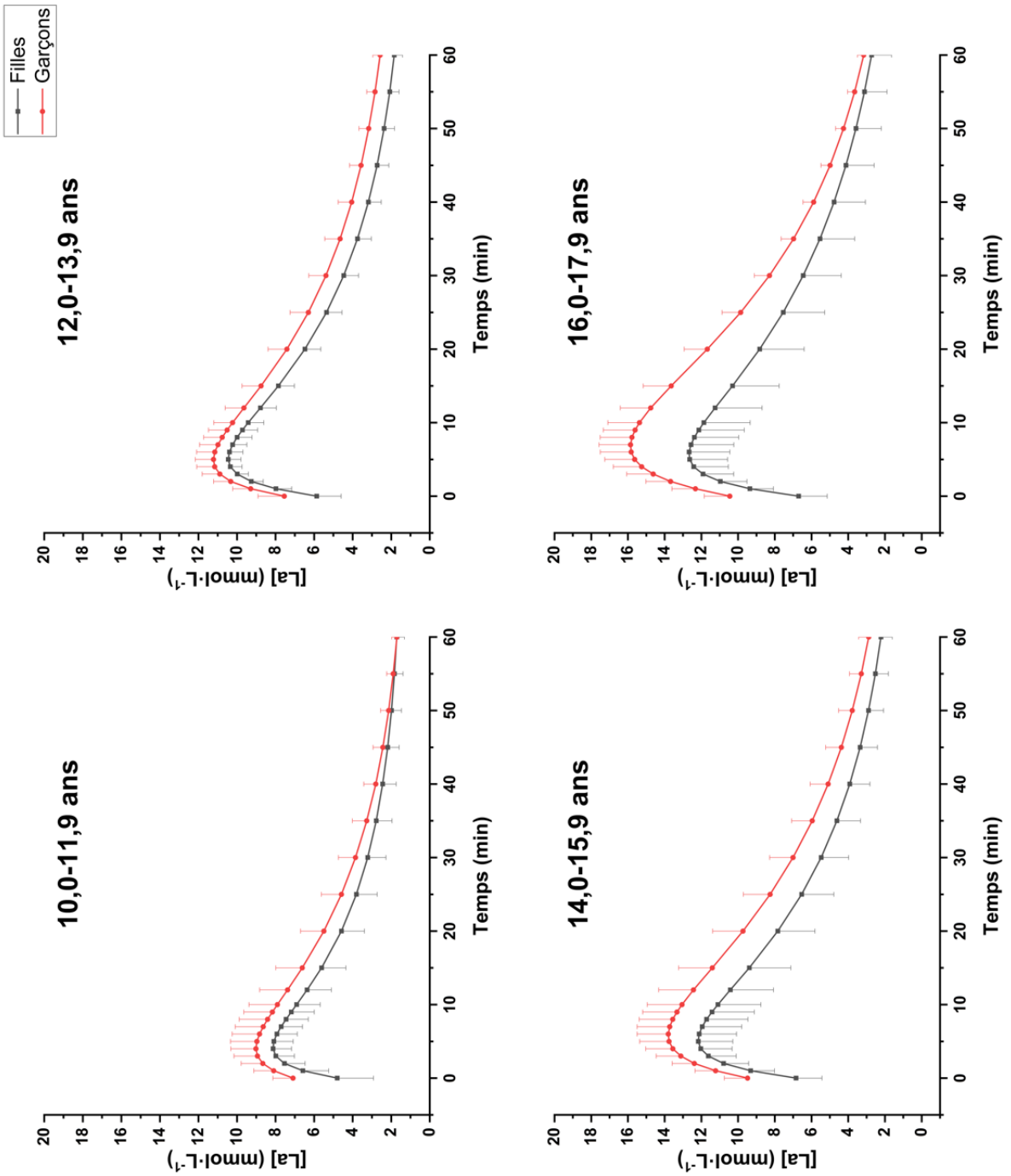
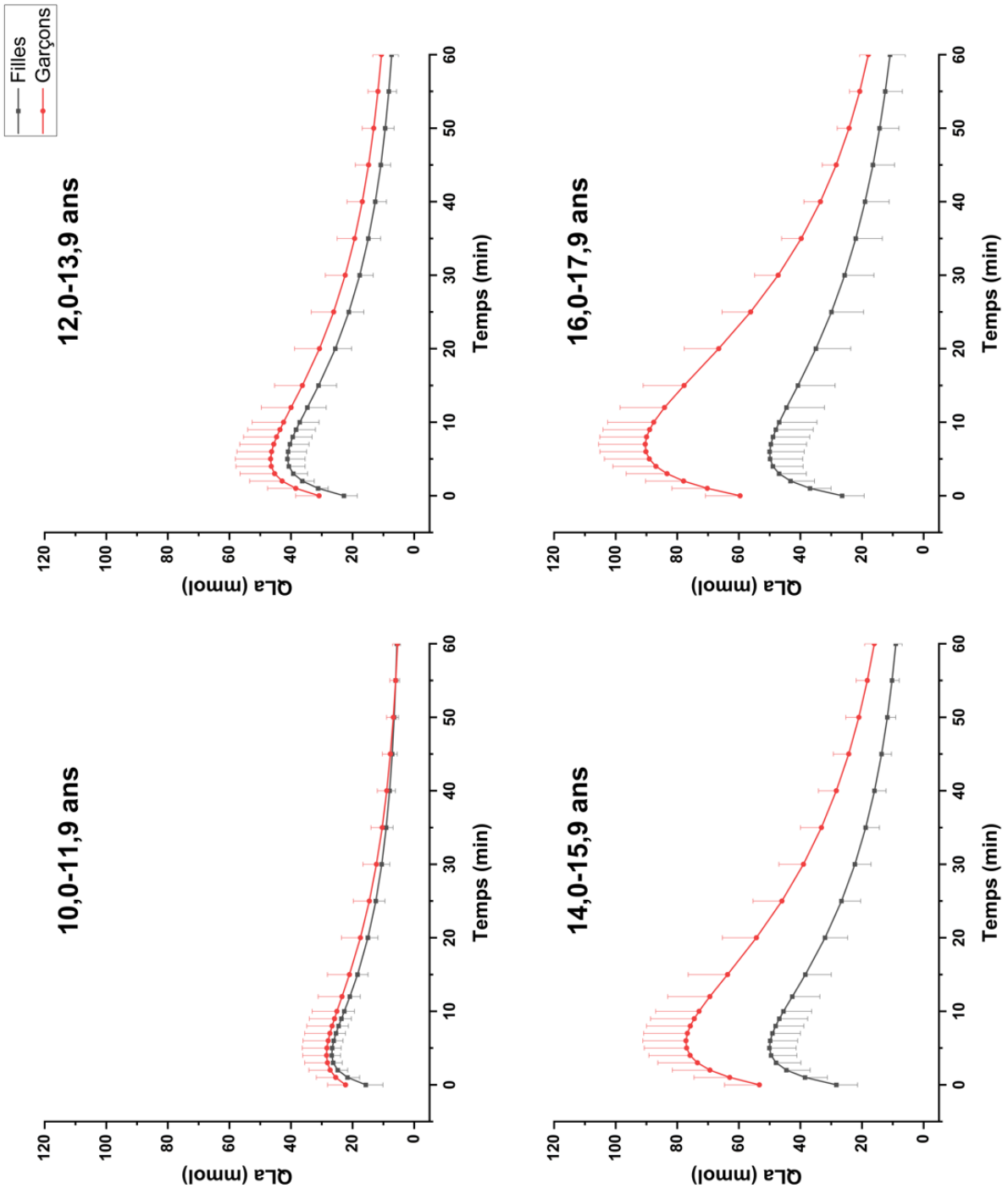


Figure 2. Modélisations des cinétiques de quantité de lactate sanguin lors de la récupération en fonction de l'âge et du sexe (QLa en mmol)



Paramètres qualitatifs (*i.e.*, constantes de vitesse) du modèle de Freund

Les paramètres qualitatifs du modèle de Freund sont présentés dans le tableau 3. Sans considérer le sexe, l'analyse statistique a révélé un effet de l'âge sur les paramètres suivants :

- γ_2 ($F_{(3, 69)} = 5{,}94$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}21$, power = 0,95),
- $t[La]_{max}$ ($F_{(3, 69)} = 11{,}03$, $p < 0{,}001$, $\eta^2_p = 0{,}32$, power = 0,99)
- ainsi qu'une tendance pour γ_1 ($F_{(3, 69)} = 2{,}19$, $p = 0{,}09$, $\eta^2_p = 0{,}09$, power = 0,53).

Les tests *post-hoc* ont révélé des valeurs significativement plus faibles à partir de 14 ans pour γ_2, une augmentation de $t[La]_{max}$ ($p < 0{,}01$ *a minima*) ainsi qu'une tendance à des valeurs de γ_1 plus faibles à partir de 16 ans ($p = 0{,}073$).

L'ANOVA à deux voies a également révélé une interaction des effets de l'âge et du sexe uniquement pour le ratio γ_1:γ_2 ($F_{(3, 69)} = 2{,}74$, $p < 0{,}05$, $\eta^2_p = 0{,}11$, power = 0,64) avec des valeurs significativement inférieures chez les garçons entre 16,0 et 17,9 ans ($p < 0{,}05$).

Tableau 3. Paramètres qualitatifs du modèle de Freund

	Groupe 1 (*n* = 13) 10,0 – 11,9 ans		**Groupe 2 (*n* = 18) 12,0 – 13,9 ans**		**Groupe 3 (*n* = 28) 14,0 – 15,9 ans**		**Groupe 4 (*n* = 18) 16,0 – 17,9 ans**	
	Filles (n = 6)	*Garçons (n = 7)*	*Filles (n = 6)*	*Garçons (n = 12)*	*Filles (n = 15)*	*Garçons (n = 13)*	*Filles (n = 9)*	*Garçons (n = 9)*
γ_1 ($\cdot min^{-1}$)	0,446 ± 0,133	0,360 ± 0,091	0,374 ± 0,078	0,356 ± 0,127	0,403 ± 0,120	0,283 ± 0,087	0,388 ± 0,146	0,218 ± 0,069
γ_2 ($\cdot min^{-1}$)	0,060 ± 0,019	0,047 ± 0,010	0,046 ± 0,010	0,044 ± 0,016	0,043 ± 0,008 †	0,038 ± 0,006	0,036 ± 0,009 † † †	0,040 ± 0,004
$t[La]_{max}$ (min)	4,2 ± 0,7	4,1 ± 0,9	5,1 ± 0,8	4,9 ± 0,8	5,1 ± 1,4	5,8 ± 1,0 †	5,7 ± 1,2	6,8 ± 1,2 † † †
Ratio γ_1:γ_2	8,2 ± 3,9	8,1 ± 3,4	8,6 ± 3,0	9,4 ± 5,0	9,6 ± 3,2	7,5 ± 2,3	11,0 ± 3,5	5,6 ± 2,0 *

Les valeurs sont présentées en moyenne ± écart-type. †, ††, ††† : significativement différent du groupe 1 pour le même sexe avec $p < 0,05$, $p < 0,01$, et $p < 0,001$. *, ** et *** : significativement différent des filles pour chaque groupe d'âge avec $p < 0,05$, $p < 0,01$ et $p < 0,001$, respectivement.

Relations entre les paramètres qualitatifs et quantitatifs

Les corrélations entre les paramètres du modèle de Freund sont présentées dans le tableau 4. La capacité à extraire le lactate des muscles précédemment actifs vers le sang (*i.e.*, γ_1) est négativement corrélée avec [La](0), QLa(0), $[La]_{max}$ et QLa_{max}. En revanche, la capacité à éliminer le lactate sanguin (*i.e.*, γ_2) n'est corrélée négativement qu'avec la quantité de lactate sanguin à la fin de l'exercice ([La](0) et QLa(0)) et la quantité maximale ($[La]_{max}$ et QLa_{max}). Enfin, les capacités à extraire et éliminer le lactate ne sont pas corrélées (p = 0,801).

Tableau 4. Coefficients de corrélation entre les paramètres qualitatifs et quantitatifs de la cinétique de lactate sanguin.

		γ_2 ($\cdot min^{-1}$)	**[La](0)** ($mmol \cdot L^{-1}$)	**QLa(0)** (mmol)	**$[La]_{max}$** ($mmol \cdot L^{-1}$)	**QLa_{max}** (mmol)
γ_1 ($\cdot min^{-1}$)	Filles (n = 36)	0,07 NS	-0,42 *	-0,34 *	-0,47 **	-0,35 *
	Garçons (n = 41)	-0,26 NS	-0,62 ***	-0,48 **	-0,49 **	-0,41 **
γ_2 ($\cdot min^{-1}$)	Filles (n = 36)				-0,62 ***	-0,57 ***
	Garçons (n = 41)				-0,36 *	-0,33 *

Les valeurs présentées correspondent au coefficient de corrélation (*i.e.*, r). *, ** et ***: indiquent une corrélation significative avec $p < 0,05$, $p < 0,01$ et $p < 0,001$, respectivement.

DISCUSSION

Le but de cette étude était de déterminer les effets de l'âge et du sexe sur la cinétique de récupération du lactate à la suite d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence. Les principaux résultats confirment nos hypothèses en raison d'une augmentation des paramètres quantitatifs du lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, [La](0), QLa(0), A_1 , QA_1, A_2 et QA_2, $[La]_{max}$, QLa_{max}) entre 10 et 18 ans ainsi que d'une différenciation sexuelle de ces paramètres à partir de 14 ans en raison d'une prise de masse maigre plus importante chez les garçons. Nous rapportons également avec l'âge, une diminution de la capacité à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) ainsi qu'une tendance à une baisse de la capacité à extraire le lactate (*i.e.*, γ_1) mais sans interaction avec le sexe, ce qui ne correspond pas à notre hypothèse

initiale. Enfin, le ratio γ_1:γ_2 supérieur chez les filles à partir de 16 ans, semble montrer une meilleure capacité à extraire le lactate par rapport à son élimination à la fin de l'adolescence chez les filles.

Les résultats de cette étude suggèrent une augmentation des paramètres quantitatifs de la cinétique de lactate sanguin avec l'âge à la suite d'un exercice à haute-intensité, qu'ils soient issus de la modélisation de Freund (*i.e.*, [La](0), A_1, A_2, $[La]_{max}$) ou lorsqu'ils tiennent compte du volume sanguin estimé à partir de la masse maigre (*i.e.*, QLa(0), QA_1, QA_2, QLa_{max}). Plus précisément, A_2, QA_2, $[La]_{max}$ et QLa_{max} augmentent à partir de 12 ans alors que [La](0), QLa(0), A_1 et QA_1 augmentent à partir de 14 ans, sans prise en compte du sexe. L'augmentation avec l'âge des paramètres quantitatifs issus de la modélisation de Freund sont en accord avec ceux des études précédentes qui ont comparé des enfants à des adolescents de 16 ans et des adultes (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018; Engel et al., 2015). Si ces études n'ont pas permis d'établir un continuum en fonction de l'âge au cours de l'enfance et de l'adolescence, pour la première fois, la présente étude montre que l'évolution de la cinétique de lactate sanguin lors de la récupération à la suite d'un exercice à haute-intensité n'est pas uniforme. On peut remarquer que l'augmentation de $[La]_{max}$ et A_2 à partir de 12 ans concorde avec l'augmentation de la production d'énergie d'origine non-oxydative (*Cf.* étude n°1) et la masse maigre (*Cf.* tableau n°1). Toutefois, l'augmentation de [La](0) et A_1 à partir de 14 ans est plus surprenante. L'augmentation de [La](0) indique qu'une plus grande quantité de lactate produite par les muscles est extraite dans le sang à la fin de l'exercice à haute-intensité. Si l'augmentation de [La](0) était la conséquence directe de l'augmentation de la production de lactate, elle aurait lieu à 12 ans et non 14 ans comme dans la présente étude. On peut supposer que la capacité à extraire le lactate des muscles vers le sang au cours de l'exercice à haute-intensité n'évolue significativement qu'à partir de 14 ans. Cette hypothèse est cohérente avec l'augmentation du contenu musculaire en MCT1 dans le muscle soléaire, composé majoritairement de fibres lentes, au cours de la croissance chez la souris (Hatta et al., 2001) ou le cheval (Kitaoka et al., 2011). Cette hypothèse reste toutefois à être confirmée chez l'humain. L'augmentation concomitante de A_1 laisse à penser que la production d'énergie d'origine non-oxydative, notamment glycolytique, augmente de manière plus importante à partir de 14 ans.

Appliqués pour la première fois, les paramètres quantitatifs du modèle de Freund ont également été calculés à partir de l'estimation du volume sanguin avec la masse maigre (Raes et al., 2006). Les résultats obtenus avec ces paramètres montrent une différenciation sexuelle à partir de 14 ans, avec des valeurs plus élevées chez les garçons, quand les paramètres de Freund

calculés à partir des concentrations ne traduisent pas de différence en fonction du sexe (*i.e.*, [La](0), $[La]_{max}$) ou à partir de 16 ans seulement (*i.e.*, A_2). De plus, il est intéressant de constater que cette différenciation sexuelle sur la quantité de lactate (à la fin de l'exercice, extraite, à éliminer et maximale) se produit à partir de 14 ans, c'est-à-dire au moment où les garçons développent davantage de masse maigre que les filles (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007). Ce résultat est en accord avec l'étude n°1 qui montre une production d'énergie d'origine non-oxydative plus importante chez les garçons à partir de 14 ans en raison d'une masse maigre plus importante, donc avec les études qui ont démontré l'influence positive de la masse musculaire sur la production de lactate musculaire (Jensen-Urstad et al., 1994) notamment entre les hommes et les femmes (Jacobs et al., 1983). Ainsi, la masse maigre engagée lors d'un exercice à haute-intensité influence la quantité de lactate sanguin lors de la récupération qui se différencie sexuellement à partir de 14 ans. Par ailleurs, il est possible que l'augmentation plus importante de la surface occupée par les fibres rapides au sein du vaste latéral du quadriceps entre 10-12 ans et 20-22 ans chez des hommes (Esbjörnsson et al., 2021), associée à un contenu en MCT4 plus important au sein de ces mêmes fibres (Bonen, 2001; Juel, 1997; Kobayashi, 2004; Pilegaard et al., 1999), conduise à une activité glycolytique supérieure ainsi qu'à l'extraction d'une quantité plus importante de lactate vers le compartiment sanguin chez les garçons à partir de 14 ans.

Au-delà de la dimension quantitative, les résultats de cette étude montrent également une diminution de la capacité à éliminer le lactate (γ_2) à partir de 14 ans et une tendance à la diminution de la capacité à extraire le lactate des muscles précédemment actifs (γ_1) à la suite d'un exercice *all-out* de 60 s sur ergomètre rameur. Parmi les études qui ont appliqué le modèle de Freund chez des jeunes, seuls Beneke et collaborateurs (2005) ont eu recours à un groupe d'adolescents de 16 ans et ont montré que la capacité à éliminer le lactate était inférieure chez ces derniers par rapport aux garçons de 12 ans à la suite d'un test de Wingate. Nos résultats permettent ainsi d'établir un continuum en fonction de l'âge au cours de l'enfance et de l'adolescence et montrent que la capacité à éliminer le lactate sanguin après un exercice à haute-intensité diminue à partir de 14 ans. Au premier abord, il est surprenant de constater que la capacité à éliminer le lactate ne diminue pas à partir de 12 ans comme une conséquence de l'augmentation de $[La]_{max}$ puisque ces deux paramètres sont corrélés (*cf.* tableau 4) (Beneke et al., 2005). Toutefois, il est possible que la diminution plus tardive, c'est-à-dire à 14 ans au lieu de 12 ans, de la capacité à éliminer le lactate soit la conséquence d'une forme de saturation de l'espace de distribution du lactate (Medbø et Toska, 2001) déjà évoquée par les études chez les

jeunes (Beneke et al., 2005; Engel et al., 2015). En effet, l'augmentation de $[La]_{max}$ à partir de 12 ans est concomitante à l'augmentation de l'espace de diffusion total du lactate puisque ce dernier est directement proportionnel à la masse corporelle (Di Prampero, 1981; Freund et Zouloumian, 1981b; Zouloumian et Freund, 1981a). Par conséquent, la diminution de la capacité à éliminer le lactate à partir de 14 ans indique que l'augmentation de l'espace de diffusion du lactate, via la masse corporelle, ne permet pas de compenser la production supplémentaire de lactate. De plus, au regard de l'influence de la masse musculaire sur la capacité à éliminer le lactate après un exercice à haute-intensité (Quittmann et al., 2021), il également possible que la diminution de la capacité d'élimination du lactate soit une conséquence du gain de masse musculaire avec l'âge. Ces hypothèses restent toutefois à être confirmées.

La tendance à la diminution de la capacité à extraire le lactate des muscles précédemment actifs vers le sang (*i.e.*, γ_1) avec l'âge est en contradiction avec les études précédentes (Beneke et al., 2005; Birat et al., 2018) mais cohérente avec celle d'Engel et collaborateurs (2015) qui notait une meilleure capacité d'extraction du lactate chez les garçons de 12 ans par rapport aux adultes (1,45 *vs* 0,584). Toutefois, l'étude de Beneke et collaborateurs (2005) s'est appuyée sur des prélèvements sanguins jusqu'à 20 minutes après la fin du test de Wingate puis ils ont eu recours à une modélisation mathématique différente. Les deux autres études se sont appuyés sur seulement 7 et 8 points pendant 20-25 minutes (Birat et al., 2018; Engel et al., 2015), ce qui ne permet pas de calculer les paramètres du modèle de Freund avec précision (Durand et al., 2021). En raison d'une corrélation négative avec la concentration maximale de lactate (*cf.* tableau 4), il est possible que la tendance à la diminution de la capacité à extraire le lactate soit la conséquence d'une production d'énergie d'origine non-oxydative plus importante avec l'âge (*cf.* étude n°1). Dans la mesure où le nombre de transporteurs de lactate (MCT1 et MCT4) augmente la libération du lactate dans le compartiment sanguin à la suite d'un exercice (Dubouchaud et al., 2000), cette hypothèse indiquerait que l'augmentation de la production musculaire de lactate au cours de l'adolescence est plus importante que l'augmentation présumée du nombre de MCT1 avec l'âge évaluée sur le modèle animal (Hatta et al., 2001).

Au-delà d'une différenciation sexuelle quantitative à partir de 14 ans évoquée précédemment, le moindre ratio γ_1:γ_2 des garçons (*cf.* tableau 2) à partir de 16 ans implique qu'il existe également une différenciation sexuelle de nature qualitative concernant la cinétique de lactate sanguin. Avec un ratio moyen de 11,0 pour les filles et 5,6 pour les garçons de 16-

17,9 ans, cela indique une meilleure capacité relative à extraire le lactate des muscles par rapport à son élimination chez les filles à la suite d'un exercice à haute-intensité corps entier, surtout concernant γ_1 (*cf.* tableau 3). À ce stade, nous ne pouvons qu'établir une hypothèse concernant l'influence des hormones sexuelles sur les MCT et donc sur la cinétique de lactate sanguin après un exercice à haute-intensité. Chez des rongeurs, il a été montré qu'une supplémentation de testostérone pendant 7 jours augmente le contenu musculaire en MCT4 au sein des fibres rapides (Enoki et al., 2006) et que la stérilisation des mâles conduit à une baisse en MCT4 au sein de ces mêmes fibres ainsi qu'à une augmentation de MCT1 dans les fibres lentes (Takahashi et al., 2022). Or, au regard d'une meilleure affinité des MCT1 pour le lactate que les MCT4 (Bonen et al., 1998; Dimmer et al., 2000; Manning Fox et al., 2000; Thomas et al., 2012), on aurait pu s'attendre à des constantes de vitesse (*i.e.*, γ_1 et γ_2) supérieures chez les filles à partir de 14 ans, moment du pic de testostérone chez les garçons, ce qui n'est le cas que pour l'extraction du lactate (*i.e.*, γ_1) au travers du ratio γ_1:γ_2 à partir de 16 ans. Par conséquent, l'influence du sexe à travers l'effet des hormones sur les transporteurs de lactate n'est pas suffisante pour expliquer la différenciation sexuelle qualitative de cinétique de lactate à la suite d'un exercice à haute-intensité.

LIMITE

Cette étude présente des données transversales qui ne permettent pas d'isoler les effets de l'âge et de l'entraînement. En effet, de nombreuses études ont montré que la cinétique de lactate sanguin à partir du modèle de Freund (*i.e.*, amplitudes et constantes de vitesse) diffère en fonction du niveau d'entraînement des participants (Bret et al., 2003; Freund et al., 1989; Oyono-Enguéllé et al., 1989, 1992; Thomas et al., 2004) et qu'un entraînement permet de modifier la cinétique de lactate lors de la récupération (Messonnier et al., 2001, 2006). En effet, les amplitudes du modèle de Freund (*i.e.*, A_1 et A_2) diminuent à la suite d'un entraînement à intensité sous-maximale (Messonnier et al., 2001, 2006). De plus, la capacité à extraire le lactate (*i.e.*, γ_1) augmente avec le niveau d'entraînement ou à la suite d'un entraînement (Bret et al., 2003; Freund et al., 1989; Messonnier et al., 2001, 2006; Oyono-Enguéllé et al., 1989) avec un avantage plus marqué pour les athlètes entraînés en endurance (*i.e.*, 800-1500m en athlétisme) par rapport aux athlètes entraînés à sprinter (*i.e.*, 100-400m en athlétisme) (Bret et al., 2003). Enfin, la capacité à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) augmente également avec l'entraînement (Messonnier et al., 2001, 2006; Thomas et al., 2004) mais n'est pas différente selon la spécialité athlétique (*i.e.*, 100-400m *vs* 800-1500m) (Bret et al., 2003). Or, dans cette étude,

l'augmentation des amplitudes, la diminution de la capacité à éliminer le lactate et la tendance à la baisse de la capacité à extraire le lactate avec l'âge ont pu être minimisées par l'augmentation du niveau d'entraînement avec l'âge. Ainsi, l'influence de la masse musculaire sur l'accumulation du lactate sanguin avec l'âge semble plus importante que l'effet de l'entraînement sur la diminution des amplitudes et l'augmentation des constantes de vitesse. La comparaison des jeunes rameurs et rameuses de cette étude avec un groupe contrôle et sédentaire aurait permis d'isoler l'effet de l'âge de celui de l'entraînement.

CONCLUSION

Les principaux résultats confirment nos hypothèses en raison d'une augmentation des paramètres quantitatifs du lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, [La](0), QLa(0), A_1, QLA_1, A_2 et QA_2, $[La]_{max}$, QLa_{max}) entre 10 et 18 ans ainsi que d'une différenciation sexuelle à partir de 14 ans en raison d'une prise de masse maigre plus importante chez les garçons, notamment lorsque les paramètres de Freund sont calculés en fonction du volume sanguin. Nous rapportons également une diminution de la capacité à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) avec l'âge ainsi qu'une tendance à une diminution de la capacité à extraire le lactate (*i.e.*, γ_1) mais sans interaction avec le sexe. Avec un ratio γ_1:γ_2 supérieur chez les filles à partir de 16 ans indiquant une relative meilleure capacité à extraire le lactate par rapport à son élimination, il semble exister une différenciation sexuelle qualitative de cinétique de lactate sanguin à la suite d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence.

Sur le plan pratique, ces résultats suggèrent que lors d'un exercice à haute-intensité, il semble pertinent d'augmenter le temps de récupération avec l'âge et d'autant plus pour les garçons à partir de 14 ans.

RÉFÉRENCES

Baxter-Jones, A. D. G., Mirwald, R. L., McKay, H. A. et Bailey, D. A. (2003). A longitudinal analysis of sex differences in bone mineral accrual in healthy 8-19-year-old boys and girls. *Annals of Human Biology*, 30(2), 160-175.

Beneke, R., Hütler, M., Jung, M. et Leithäuser, R. M. (2005). Modeling the blood lactate kinetics at maximal short-term exercise conditions in children, adolescents, and adults. *Journal of Applied Physiology*, 99(2), 499-504.

Birat, A., Bourdier, P., Piponnier, E., Blazevich, A. J., Maciejewski, H., Duché, P. et Ratel, S. (2018). Metabolic and fatigue profiles are comparable between prepubertal children and well-trained adult endurance athletes. *Frontiers in Physiology*, 9, 387.

Boer, P. (1984). Estimated lean body mass as an index for normalization of body fluid volumes in humans. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, 247(4), F632-F636.

Bonen, A. (2001). The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *European Journal of Applied Physiology*, 86(1), 6-11.

Bonen, A., McCullagh, K. J. A., Putman, C. T., Hultman, E., Jones, N. L. et Heigenhauser, G. J. F. (1998). Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 274(1), E102-E107.

Bret, C., Messonnier, L., Nouck Nouck, J. M., Freund, H., Dufour, A. B. et Lacour, J. R. (2003). Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running events (100 to 1500 m). *International Journal of Sports Medicine*, 24(2), 108-113.

Brooks, G. A. (2018). The science and translation of lactate shuttle theory. *Cell Metabolism*, 27(4), 757-785.

Cohen, J. (1969). Statistical power analysis for behavioral sciences (NY: Academic Press).

Davison, R. C., Coleman, D., Balmer, J., Nunn, M., Theakston, S., Burrows, M. et Bird, S. (2000). Assessment of blood lactate: practical evaluation of the Biosen 5030 lactate analyzer. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(1), 243-247.

Di Prampero, P. E. (1981). Energetics of muscular exercise. Dans Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Volume 89 (p. 143-222). Springer Berlin Heidelberg.

Dimmer, K.-S., Friedrich, B., Florian, L., Deitmer, J. W. et Bröer, S. (2000). The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. *Biochemical Journal*, 350(1), 219-227.

Diry, A., Ratel, S., Bardin, J., Armstrong, N., De Larochelambert, Q., Thomas, C. et Maciejewski, H. (2020). Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth. *European Journal of Applied Physiology*, 120(10), 2137-2146.

Doré, E., Martin, R., Ratel, S., Duché, P., Bedu, M. et Van Praagh, E. (2005). Gender differences in peak muscle performance during growth. *International Journal of Sports Medicine*, 26(4), 274-280.

Dubouchaud, H., Butterfield, G. E., Wolfel, E. E., Bergman, B. C. et Brooks, G. A. (2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human

skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 278(4), E571-E579.

Durand, R., Galli, M., Chenavard, M., Bandiera, D., Freund, H. et Messonnier, L. (2021). Modelling of blood lactate time-courses during exercise and/or the subsequent recovery: limitations and few perspectives. *Frontiers in Physiology*, 12, 702252.

Edvardsen, E., Hem, E. et Anderssen, S. A. (2014). End criteria for reaching maximal oxygen uptake must be strict and adjusted to sex and age: a cross-sectional study. *PLoS One*, 9(1), e85276.

Engel, F. A., Sperlich, B., Stockinger, C., Härtel, S., Bös, K. et Holmberg, H.-C. (2015). The kinetics of blood lactate in boys during and following a single and repeated all-out sprints of cycling are different than in men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40(6), 623-631.

Enoki, T., Yoshida, Y., Lally, J., Hatta, H. et Bonen, A. (2006). Testosterone increases lactate transport, monocarboxylate transporter (MCT) 1 and MCT4 in rat skeletal muscle: Testosterone and MCT1 and 4. *The Journal of Physiology*, 577(1), 433-443.

Eriksson, B. O., Karlsson, J. et Saltin, B. (1971). Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. *Acta Paediatrica*, 60(s217), 154-157.

Esbjörnsson, M. E., Dahlström, M. S., Gierup, J. W. et Jansson, E. Ch. (2021). Muscle fiber size in healthy children and adults in relation to sex and fiber types. *Muscle & Nerve*, 63(4), 586-592.

Falgairette, G., Bedu, M., Fellmann, N., Van Praagh, E. et Coudert, J. (1991). Bio-energetic profile in 144 boys aged from 6 to 15 years with special reference to sexual maturation. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 62(3), 151-156.

Falk, B. et Dotan, R. (2006). Child-adult differences in the recovery from high-intensity exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 34(3), 107-112.

Fellmann, N., Bedu, M., Spielvogel, H., Falgairette, G., Van Praagh, E., Jarrige, J. F. et Coudert, J. (1988). Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 64(4), 1382-1386.

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

Freund, H. et Zouloumian, P. (1981a). Lactate after exercise in man: I. Evolution kinetics in arterial blood. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 46(2), 121-133.

Freund, H. et Zouloumian, P. (1981b). Lactate after exercise in man: IV. Physiological observations and model predictions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 46(2), 161-176.

Freund, H., Zouloumian, P., Oyono-Enguéllé, S. et Lampert, E. (1984). Lactate kinetics after maximal exercise in man. Dans P. Marconnet et J. Poortmans (dir.), Medicine and Sport Science (vol. 17, p. 9-24). S. Karger AG.

Freund, H., Oyono-Enguéllé, S., Heitz, A., Marbach, J., Ott, C. et Gartner, M. (1989). Effect of exercise duration on lactate kinetics after short muscular exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 58(5), 534-542.

Hatta, H., Tonouchi, M., Miskovic, D., Wang, Y., Heikkila, J. J. et Bonen, A. (2001). Tissue-specific and isoform-specific changes in MCT1 and MCT4 in heart and soleus muscle during a 1-yr period. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 281(4), E749-E756.

Hebestreit, H., Meyer, F., Htay-Htay, Heigenhauser, G. J. F. et Bar-Or, O. (1996). Plasma metabolites, volume and electrolytes following 30-s high-intensity exercise in boys and men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 72-72(5-6), 563-569.

Jacobs, I., Tesch, P. A., Bar-Or, O., Karlsson, J. et Dotan, R. (1983). Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 55(2), 365-367.

Jensen-Urstad, M., Svedenhag, J. et Sahlin, K. (1994). Effect of muscle mass on lactate formation during exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 69(3), 189-195.

Juel, C. (1997). Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiological Reviews*, 77(2), 321-358.

Kitaoka, Y., Hoshino, D., Mukai, K., Hiraga, A., Takemasa, T. et Hatta, H. (2011). Effect of growth on monocarboxylate transporters and indicators of energy metabolism in the gluteus medius muscle of Thoroughbreds. *American Journal of Veterinary Research*, 72(8), 1107-1111.

Kobayashi, M. (2004). Fiber type-specific localization of monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in rat skeletal muscle. *The Kurume Medical Journal*, 51(3/4), 253-261.

Luttrell, M. J. et Halliwill, J. R. (2015). Recovery from exercise: vulnerable state, window of opportunity, or crystal ball? *Frontiers in Physiology*, 6, 204.

Maciejewski, H., Bourdin, M., Lacour, J.-R., Denis, C., Moyen, B. et Messonnier, L. (2013). Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(5), 585-92.

Manning Fox, J. E., Meredith, D. et Halestrap, A. P. (2000). Characterisation of human monocarboxylate transporter 4 substantiates its role in lactic acid efflux from skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 529(2), 285-293.

Medbø, J. I. et Toska, K. (2001). Lactate release, concentration in blood, and apparent distribution volume after intense bicycling. *The Japanese Journal of Physiology*, 51(3), 303-312.

Mero, A. (1988). Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 57(6), 660-666.

Messonnier, L., Freund, H., Denis, C., Dormois, D., Dufour, A.-B. et Lacour, J.-R. (2002). Time to exhaustion at $\dot{V}O_{2max}$ is related to the lactate exchange and removal abilities. *International Journal of Sports Medicine*, 23(6), 433-438.

Messonnier, L., Freund, H., Denis, C., Féasson, L. et Lacour, J.-R. (2006). Effects of training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *International Journal of Sports Medicine*, 27(1), 60-66.

Messonnier, L., Freund, H., Féasson, L., Prieur, F., Castells, J., Denis, C., Linossier, M. T., Geyssant, A. et Lacour, J. R. (2001). Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. *European Journal of Applied Physiology*, 84(5), 403-412.

Messonnier, L., Freund, H., Bourdin, M., Belli, A. et Lacour, J.-R. (1997). Lactate exchange and removal abilities in rowing performance: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(3), 396-401.

Oyono-Enguéllé, S., Freund, H., Lonsdorfer, J. et Pape, A. (1992). Impaired lactate exchange and removal abilities after supramaximal exercise in humans. Dans P. Marconnet, P. V. Komi, B. Saltin et O. M. Sejersted (dir.), Medicine and Sport Science (vol. 34, p. 140-161). S. Karger AG.

Oyono-Enguéllé, S., Gartner, M., Marbach, J., Heitz, A., Ott, C. et Freund, H. (1989). Comparison of arterial and venous blood lactate kinetics after short exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 10(01), 16-24.

Pilegaard, H., Terzis, G., Halestrap, A. et Juel, C. (1999). Distribution of the lactate/H+ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 276(5), E843-E848.

Quittmann, O. J., Abel, T., Vafa, R., Mester, J., Schwarz, Y. M. et Strüder, H. K. (2021). Maximal lactate accumulation rate and post-exercise lactate kinetics in handcycling and cycling. *European Journal of Sport Science*, 21(4), 539-551.

Raes, A., Van Aken, S., Craen, M., Donckerwolcke, R. et Walle, J. V. (2006). A reference frame for blood volume in children and adolescents. *BMC Pediatrics*, 6(1), 3.

Ratel, S., Duché, P., Hennegrave, A., Van Praagh, E. et Bedu, M. (2002). Acid-base balance during repeated cycling sprints in boys and men. *Journal of Applied Physiology*, 92(2), 479-485.

Rodríguez, G., Moreno, L. A., Blay, M. G., Blay, V. A., Fleta, J., Sarría, A. et Bueno, M. (2005). Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *European Journal of Clinical Nutrition*, 59(10), 1158-1166.

Shargal, E., Kislev-Cohen, R., Zigel, L., Epstein, S., Pilz-Burstein, R. et Tenenbaum, G. (2015). Age-related maximal heart rate: examination and refinement of prediction equations. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 55(10), 1207-1218.

Silva, D. R. P., Ribeiro, A. S., Pavão, F. H., Ronque, E. R. V., Avelar, A., Silva, A. M. et Cyrino, E. S. (2013). Validity of the methods to assess body fat in children and adolescents using multi-compartment models as the reference method: a systematic review. *Revista Da Associacao Medica Brasileira* (1992), 59(5), 475-486.

Slaughter, M. H., Lohman, T. G., Boileau, R. A., Horswill, C. A., Stillman, R. J., Loan, M. D. V. et Bemben, D. A. (1988). Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Human Biology*, 60(5), 709-723.

Stanley, W. C., Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Morris, D. L., Neese, R. A. et Brooks, G. A. (1985). Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. *The American Journal of Physiology*, 249(6 Pt 1), E595-602.

Takahashi, K., Kitaoka, Y. et Hatta, H. (2022). Effects of endurance training on metabolic enzyme activity and transporter protein levels in the skeletal muscles of orchiectomized mice. *The Journal of Physiological Sciences*, 72(1), 14.

Thomas, C., Bishop, D. J., Lambert, K., Mercier, J. et Brooks, G. A. (2012). Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT4 contents in human skeletal

muscles: current status. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 302(1), R1-R14.

Thomas, C., Perrey, S., Lambert, K., Hugon, G., Mornet, D. et Mercier, J. (2005). Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98(3), 804-809.

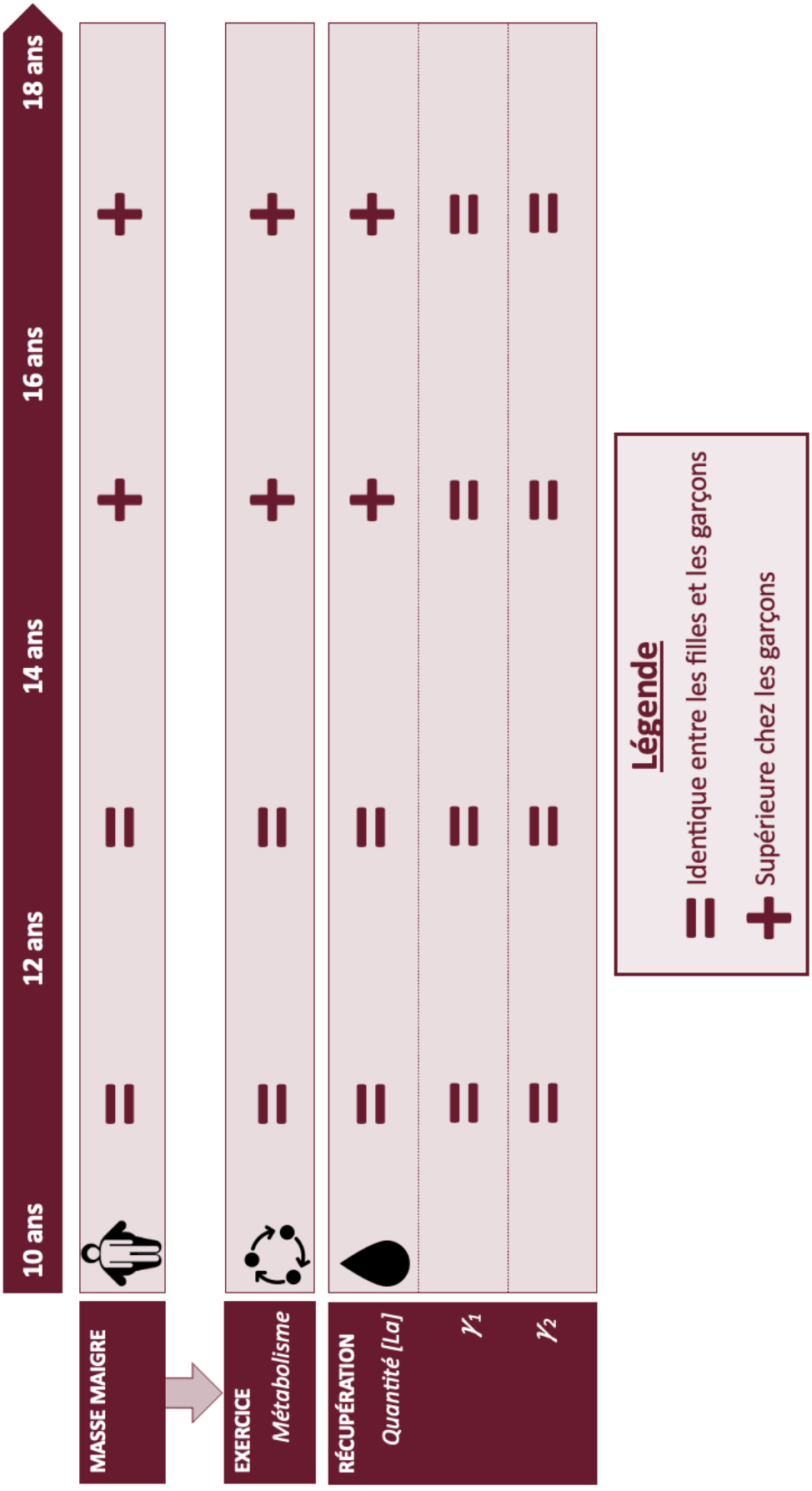
Thomas, C., Sirvent, P., Perrey, S., Raynaud, E. et Mercier, J. (2004). Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, 97(6), 2132-2138.

Wells, J. C. K. (2007). Sexual dimorphism of body composition. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 21(3), 415-430.

Zouloumian, P. et Freund, H. (1981a). Lactate after exercise in man: II. Mathematical model. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 46(2), 135-147.

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

Figure 10 – Bilan de l'étude n°4.



8 Discussion générale

Le premier objectif de ce travail de thèse était de déterminer, à partir d'un exercice à haute-intensité et d'une population de jeunes rameurs et rameuses de 10 à 18 ans, en quoi le sexe influence les réponses mécaniques, métaboliques et perceptives au cours de l'exercice et de la récupération lors de l'enfance et l'adolescence.

Le deuxième objectif était de déterminer si ces évolutions en fonction de l'âge et du sexe étaient directement influencées par le gain de masse maigre plus important des garçons à partir de 14 ans.

Les principaux résultats de l'étude n°1 confirment nos hypothèses, car le AOD augmente significativement avec l'âge (p < 0,001) et est supérieur pour les garçons à partir de 14 ans (10–11,9 ans : 1,9 *vs* 1,9 L ; 12–13,9 ans : 2,4 *vs* 2,7 L ; 14–15,9 ans : 2,8 *vs* 4,6 L et 16–17,9 ans : 2,9 *vs* 5,2 L, pour les filles et les garçons respectivement, p < 0,001). L'absence de différence liée au sexe dès lors que le AOD était analysé avec le modèle allométrique multi-niveaux incluant l'âge et la masse maigre (p = 0,885) confirme l'influence de la masse maigre sur la production d'énergie d'origine non-oxydative. Enfin, en raison d'une corrélation entre le AOD et la puissance moyenne plus robuste des garçons par rapport aux filles (r^2 = 0,89 *vs* 0,41), le métabolisme non-oxydatif est un facteur déterminant de la performance à haute intensité, particulièrement chez les garçons.

Les principaux résultats de l'étude n°2 confirment également nos hypothèses, car la régression multiple révèle une influence significative de l'âge et du sexe sur les scores de 6-20 RPE et CR-10 (r^2 ajusté : 0,50 et 0,51, p < 0,001, respectivement). Alors que les garçons percevaient l'exercice à haute-intensité comme étant subjectivement plus difficile que les filles à tous les âges sauf à 12,0-13,9 ans, le W_{tot} et les réponses métaboliques (*i.e.*, $[La]_{max}$ et $\dot{V}E_{max}$) ne sont significativement plus élevés chez les garçons qu'à partir de l'âge de 14 ans (*i.e.*, W_{tot} et $\dot{V}E_{max}$) ou de 16 ans (*i.e.*, $[La]_{max}$). Ce résultat suggère que les facteurs psychosociaux

pourraient également expliquer la perception de l'effort pendant l'enfance et l'adolescence, au moins avant l'âge de 12 ans.

Les principaux résultats de l'étude n°3 ne confirment qu'une partie de nos hypothèses. En effet, l'$EPOC_8$ augmente davantage pour les garçons à partir de 14 ans ($p < 0,001$), mais cette différence liée au sexe n'était plus significative dès lors que l'$EPOC_8$ était analysé avec le modèle allométrique multi-niveaux incluant l'âge et la masse corporelle ou l'âge et la masse maigre ($p > 0,05$). De plus, malgré une augmentation plus importante de l'$EPOC\tau_1$ pour les garçons à partir de 14 ans ($p < 0,001$), $\tau_1\dot{V}O_2$ n'est pas significativement différent en fonction du sexe et quel que soit l'âge.

Enfin, les principaux résultats de l'étude n°4 ne confirment qu'une partie de nos hypothèses. En effet, l'augmentation des paramètres quantitatifs du lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, [La](0), QLa(0), A_1 , QA_1, A_2 et QA_2, $[La]_{max}$, QLa_{max}) entre 10 et 18 ans ainsi que la différenciation sexuelle de ces paramètres à partir de 14 ans en raison d'une prise de masse maigre plus importante chez les garçons confirment notre première hypothèse. Si nous rapportons également une diminution de la capacité à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) ainsi qu'une tendance à une baisse de la capacité à extraire le lactate (*i.e.*, γ_1) avec l'âge mais sans interaction avec le sexe, ce résultat ne correspond pas à notre hypothèse initiale. Enfin, le ratio γ_1:γ_2 supérieur chez les filles à partir de 16 ans, semble montrer une meilleure capacité à extraire le lactate par rapport à son élimination à la fin de l'adolescence chez les filles.

8.1 Effets de l'âge et du sexe sur les réponses mécanique, métabolique et perceptive au cours de l'exercice

L'augmentation de la réponse mécanique, c'est-à-dire la puissance produite ou le travail total, par les jeunes rameurs et rameuses au cours de l'enfance et de l'adolescence ainsi que la réponse mécanique plus importante des garçons à partir de 14 ans (*cf.* études n°1 et n°2) sont en accord avec la littérature (Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et al., 2000; Mikulić et Markovic, 2011).

Chez les garçons, nous constatons une augmentation de la puissance maximale (217 ± 54 W *vs* 354 ± 125 W *vs* 508 ± 93 W *vs* 639 ± 81 W) et moyenne (169 ± 41 W *vs* 266 ±77 W *vs* 440 ± 76 W *vs* 519 ± 61 W) entre les quatre catégories d'âge, soit une hausse de +194% et

+207% pour les puissances maximale et moyenne, respectivement, entre les groupes de 10-11,9 ans et 16-17,9 ans. Bien que légèrement inférieures aux valeurs de Mikulić et Markovic (2011) en raison d'une durée de test différente (30'' *vs* 60'' dans la présente étude), ces valeurs sont cohérentes pour la population étudiée (Cerasola et al., 2022), c'est-à-dire de jeunes rameurs entre 10 et 18 ans. Plus largement, l'évolution de la réponse mécanique avec l'âge est similaire aux résultats de la littérature malgré les différences de protocoles expérimentaux (Bedu et al., 1991; Falk et Bar-Or, 1993; Inbar et Bar-Or, 1986; Mikulić et al., 2009).

Chez les filles, nous rapportons également une augmentation de la puissance maximale (189 ± 22 W *vs* 269 ± 41 W *vs* 324 ± 38 W *vs* 354 ± 52 W) et moyenne (153 ± 16 W *vs* 219 ±40 W *vs* 261 ± 33 W *vs* 282 ± 41 W) entre les quatre catégories d'âge, soit une hausse de +87% et +84% pour les puissances maximale et moyenne, respectivement, entre les groupes de 10-11,9 ans et 16-17,9 ans. Bien que les valeurs des jeunes rameuses soient inférieures aux valeurs de Mikulić et Markovic (2011), l'augmentation de la réponse mécanique avec l'âge est également cohérente avec la littérature (Armstrong et al., 2001; Blimkie et al., 1988; Chia, 2001; Doré et al., 2001; Thorland et al., 1987).

De plus, nos données révèlent une réponse mécanique supérieure des garçons à partir de 14 ans (*cf.* études n°1 et n°2). Conformément à la littérature, la réponse mécanique des garçons et des filles avant 14 ans est similaire (Armstrong et al., 1997; Carlson et Naughton, 1994; Chia et al., 1997) puis se différencie en faveur des garçons (Armstrong et al., 2001; Armstrong et Welsman, 2019b; Blimkie et al., 1988; Mikulić et Markovic, 2011; Nindl et al., 1995; Van Praagh et al., 1990). Ainsi, les garçons développent une puissance moyenne supérieure aux filles de +69% entre 14 et 15,9 ans et +84% entre 16 et 17,9 ans. Cet écart est plus important que celui rapporté par Mikulić et Markovic (2011) à la suite d'un test de Wingate effectué sur rameur auprès de 490 rameurs et rameuses de 12-18,9 ans, qui est de +51% à 16 ans et +58% à 17 ans chez les garçons.

En raison de corrélations significatives entre la puissance moyenne avec la masse maigre (r^2 = 0,47 pour les filles, r^2 = 0,86 pour les garçons) et l'âge (r^2 = 0,59 pour les filles, r^2 = 0,78 pour les garçons), nous avons également eu recours à la modélisation allométrique multi-niveaux qui intègre l'évolution de la masse maigre avec l'âge sur la réponse mécanique (*i.e.*, la puissance moyenne) lors du test *all-out* de 60 s sur ergomètre rameur, bien que non présenté dans l'étude n°1. Ainsi, lorsque la puissance moyenne est exprimée en fonction de l'évolution de la masse maigre avec l'âge dans une modélisation allométrique multi-niveaux, l'ANOVA à deux voies ne montrent plus de différence entre les filles et les garçons, quel que soit l'âge (p =

0,319). Ce résultat confirme le rôle déterminant de la masse maigre sur la réponse mécanique en fonction de l'âge pour les deux sexes.

Ce résultat est en accord avec les études qui montrent, via une modélisation allométrique multi-niveaux, le rôle déterminant de la masse maigre sur la production de puissance lors d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence pour les deux sexes (Armstrong et al., 2001, 2019; Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et al., 2005; Martin et al., 2004).

Afin d'établir un lien entre la réponse mécanique et la réponse métabolique, nous avons rapporté des corrélations positives significatives entre la puissance moyenne et le AOD pour les deux sexes (*cf.* étude n°1). Plus précisément, l'augmentation de la réponse mécanique avec l'âge s'accompagne également d'une production d'énergie plus importante à partir de 12 ans (*Cf.* étude n°1). Ainsi, ce résultat permet d'établir pour la première fois un continuum de l'augmentation du AOD avec l'âge pour les filles et les garçons au cours de l'enfance et l'adolescence. Si les données étaient manquantes chez les filles, deux études (Hebestreit et al., 1998; Leclair et al., 2011) ont rapporté un AOD inférieur chez des garçons prépubères (10-12 ans) par rapport aux hommes lors d'un exercice à haute-intensité sans pour autant établir un continuum au cours de l'enfance et de l'adolescence.

De plus, si lors d'un exercice à haute-intensité les garçons ont une réponse mécanique supérieure aux filles à partir de 14 ans, ils produisent également davantage d'énergie d'origine non-oxydative (*cf.* étude n°1). Ce résultat est cohérent avec la littérature qui ne montre pas de différence liée aux sexe sur le AOD entre 9 et 11 ans pour des puissances identiques (Berthoin et al., 2003b; Carlson et Naughton, 1993; Naughton et Carlson, 1995), mais des valeurs de AOD significativement plus élevées chez les garçons à 14-15 ans pour des puissances également supérieures (Naughton et al., 1997). Toutefois, ces études ont exprimé le AOD avec un ratio standard à la masse corporelle, c'est-à-dire sans prendre en considération l'évolution de la masse avec l'âge (Armstrong et Welsman, 1994; Welsman et al., 1996; Welsman et Armstrong, 2000, 2019). Ainsi, la modélisation allométrique multi-niveaux qui intègre l'évolution de la masse maigre avec l'âge confirme le rôle déterminant de la masse maigre sur le AOD (*cf.* étude n°1). Ce résultat est en accord avec les études qui montrent l'influence de la masse musculaire sur la production d'énergie d'origine non-oxydative chez les adultes (Bangsbo et al., 1993; Hill et Vingren, 2011, 2014; Luches-Pereira et al., 2022; Ogita et al., 1996; Olesen, 1992; Pizza et al., 1996; Redkva et al., 2018; Sloniger et al., 1997; Weyand et al., 1993) ainsi que les études

qui montrent l'influence de la masse maigre sur la réponse mécanique citées précédemment (Armstrong et al., 2001, 2019; Armstrong et Welsman, 2019b; Doré et al., 2005; Martin et al., 2004).

D'un point de vue physiologique, cette augmentation de la masse maigre plus importante des garçons se produit sous l'impulsion hormonale. L'axe hypothalamo-pituito-gonadique (Baxter-Jones, 2017) augmente le niveau des hormones androgènes et œstrogènes, conduisant ainsi à un anabolisme important et à un pic de vélocité de croissance et de maturation à partir de 12 ans pour les filles et 14 ans pour les garçons (Marshall et Tanner, 1969, 1970; Mirwald et al., 2002). Toutefois, les hormones androgènes (*i.e.*, testostérone) ont un potentiel anabolisant bien plus important que les œstrogènes contribuant ainsi aux différences sexuelles de taille et de masse musculaire au moment de l'adolescence (Baxter-Jones et al., 2003; Wells, 2007). Effectivement, en raison d'un niveau de testostérone circulante moins important (Fahey et al., 1979; Korth-Schutz et al., 1976), les filles connaissent un gain de masse musculaire plus modeste au cours de la puberté. De plus, avec l'augmentation des œstrogènes, les filles voient également leur masse grasse s'accumuler davantage que les garçons.

Par ailleurs, l'analyse des coefficients allométriques de la masse maigre et de l'âge pour la puissance moyenne et le AOD permet d'identifier des évolutions différentes en fonction du sexe. En effet, bien que le coefficient de l'âge chronologique soit identique entre les filles et les garçons (*i.e.*, c = 0,07), le coefficient associé à la masse maigre est de 1,16 pour les garçons et 0,91 pour les filles. Dès lors, il semblerait que l'augmentation de la puissance moyenne des garçons soit plus importante que celle de la masse maigre (*i.e.*, coefficient > 1) alors que l'augmentation de la puissance moyenne des filles est moins importante que celle de la masse maigre (*i.e.*, coefficient < 1). De plus, le coefficient de la masse maigre indique que le AOD augmente dans les mêmes proportions que la masse maigre chez les garçons (*i.e.*, b = 1,03) alors que le AOD augmente moins que la masse maigre chez les filles (*i.e.*, b = 0,78). Ainsi, ces coefficients suggèrent qu'il existe, au-delà d'une différence établie de composition corporelle, une différence davantage qualitative entre les filles et les garçons notamment concernant l'évolution de la puissance moyenne et du AOD au cours de l'adolescence.

Au-delà d'une différence de composition corporelle, la masse musculaire des garçons évolue également sur un plan davantage qualitatif. En effet, si le ratio de la surface occupée par les fibres rapides et les fibres lentes est identique entre des garçons et des filles de 10-12 ans et en faveur des fibres lentes (*i.e.*, < 1), il est en faveur des fibres rapides chez des hommes de 20-

22 ans alors qu'il reste en faveur des fibres lentes chez des femmes du même âge (Esbjörnsson et al., 2021). Plus précisément, il semblerait que cette différenciation sexuelle de myotypologie, soit une hypertrophie spécifique des fibres rapides chez les garçons (Glenmark et al., 1994), se produise entre 12 et 15-16 ans dans la mesure où des études rapportent un ratio en faveur des fibres rapides chez les garçons à partir de 15 ans (Glenmark et al., 1992; Oertel, 1988). Ainsi, cette augmentation de la taille des fibres rapides, au point de devenir majoritaire, conduit à une activité plus importante du métabolisme non-oxydatif comme en témoignent les études qui rapportent une corrélation entre la testostérone salivaire ou sanguine avec la surface des fibres de type rapide (Mero, 1988) et la concentration maximale de lactate sanguin chez les garçons (Falgairette et al., 1991; Fellmann et al., 1988). De plus, cette myotypologie en faveur des fibres rapides des garçons s'accompagne d'une augmentation des réserves de glycogène musculaire (Eriksson et Saltin, 1974), ainsi que d'une activité enzymatique de la glycolyse plus importante, notamment l'énolase (9^{e} enzyme de la glycolyse anaérobie) à partir de 13 ans (Haralambie, 1982). *In fine*, ces évolutions liées à la croissance et la maturation conduisent les garçons à produire une puissance plus importante via une production d'énergie d'origine non-oxydative plus importante que les filles à partir de 14 ans.

Cependant, des différences au niveau anthropométrique ou neuromusculaire peuvent également être la cause des différences de coefficients allométriques en fonction du sexe. Sur le plan anthropométrique par exemple, il a été montré que des paramètres tels que la taille, la taille assise, la longueur des jambes ou encore la longueur des bras étaient supérieurs chez des rameurs juniors finalistes par rapport aux non-finalistes chez les filles et les garçons (Bourgois, 2000; Bourgois et al., 2001), témoignant ainsi d'un avantage mécanique pour la performance (*i.e.*, bras de levier plus important). De plus, une étude récente confirme les moindres valeurs des paramètres anthropométriques et de performance en aviron chez des garçons et filles entre 15 et 18 ans (Podstawski et al., 2022). Sur le plan neuromusculaire, plusieurs études suggèrent une co-activation des antagonistes plus importante chez les enfants (Frost et al., 1997; Lazaridis et al., 2010, 2013) ainsi qu'un moindre niveau d'activation volontaire par rapport aux adultes (Kluka et al., 2015, 2016; Ratel et al., 2015; Woods et al., 2022) et notamment en fonction du sexe (Gillen et al., 2021; O'Brien et al., 2010; Streckis et al., 2007). De nouvelles investigations sont nécessaires afin de confirmer ou infirmer l'existence d'un effet sexe au cours de l'adolescence au niveau neuromusculaire.

L'étude n°2 révèle une augmentation de la perception de l'effort avec l'âge, notamment à partir de 14 ans, chez les garçons et les filles à la suite d'un exercice *all-out* de 60 s sur ergomètre rameur. Si les données comparatives sont manquantes chez les filles, ce résultat est en accord avec les études précédentes qui ont comparé des garçons prépubères avec des adultes (Armatas et al., 2010; Ratel et al., 2004b). En outre, la réponse mécanique et la production d'énergie d'origine non-oxydative supérieures chez les garçons à partir de 14 ans s'accompagnent également de scores de perception de l'effort plus élevés que les filles (*cf.* étude n°2). Ce résultat est également retrouvé dans l'étude de Malik et collaborateurs (2017) qui rapportent un moindre score de perception de l'effort chez des filles de 14 ans à la fin d'un protocole intermittent à 90% de l'intensité à $\dot{V}O_{2max}$. Plus précisément, les résultats de l'étude n°2 suggèrent une association entre les réponses mécanique (*i.e.*, le travail total), métabolique ($[La]_{max}$), ventilatoire ($\dot{V}E_{max}$) et perceptive à partir de 12 ans. En effet, entre 12,0 et 13,9 ans, il n'y a aucune différence liée au sexe concernant ces paramètres alors qu'il existe une différence liée au sexe à partir de 14 ans (travail total et $\dot{V}E_{max}$) ou 16 ans ($[La]_{max}$).

À partir de l'hypothèse de Ratel et collaborateurs (2004b) sur le rôle de la masse musculaire active pour expliquer la différence de perception de l'effort entre des garçons prépubères et des adultes à la suite d'un exercice à haute-intensité, il est possible que la différence de perception de l'effort entre les filles et les garçons à partir de 14 ans soit sous-tendue par la même hypothèse. En effet, dans la mesure où la perception de l'effort correspond à la détection et l'interprétation des sensations d'origine centrale (*i.e.*, fréquence cardiaque, la consommation d'O_2 et la ventilation) et périphériques (*i.e.*, la concentration sanguine de lactate, le pH sanguin, la tension mécanique, etc.) qui, dans certaines conditions, induisent de la fatigue (Noble et Robertson, 1996), l'augmentation des scores de perception de l'effort avec l'âge peut être la conséquence de l'apparition d'une fatigue plus importante au cours de l'effort. Quand des garçons prépubères sont capables de maintenir la même puissance lors de 10 sprints entrecoupés de 30 secondes de récupération, les adolescents ont besoin de 5 minutes de récupération pour conserver la même puissance alors que les adultes connaissent une baisse de 7,4% dans la même condition (Ratel et al., 2002a). Ainsi, l'augmentation de la production d'énergie d'origine non-oxydative avec l'âge (Bardin et al., 2021; Hebestreit et al., 1998; Leclair et al., 2011; Ratel et al., 2002b) conduit à l'apparition d'une fatigue (*i.e.*, baisse de la performance). Bien que les origines de la fatigue soient multiples et sujettes à débat (Allen et al., 2008; Ament et Verkerke, 2009; Sundberg et Fitts, 2019; Westerblad et al., 2010), il est bien démontré que l'accumulation d'ions H^+ (*i.e.*, acidose musculaire) et du phosphate inorganique (*i.e.*, P*i*) conduit à l'inhibition de la glycolyse et de la phosphorylation oxydative

(Jubrias et al., 2003; Parolin et al., 1999) et entrave le processus de libération/captation des ions calcium Ca^{2+} (Allen et Westerblad, 2001; Favero et al., 1995). Au-delà de la baisse de l'activité contractile, cette acidose musculaire conduit également à des sensations désagréables telles que des douleurs musculaires, des nausées voire des vomissements (Merrells et al., 2019, 2021). Par conséquent, l'augmentation de la perception de l'effort au cours de l'enfance et de l'adolescence peut être la conséquence de l'augmentation de la masse maigre, de la production d'énergie d'origine non-oxydative, de métabolites (*e.g.*, H^+ et P*i* notamment) et donc des sensations désagréables associées. Cette hypothèse reste toutefois à être confirmée auprès d'une population de jeunes.

En revanche, entre 10,0 et 11,9 ans, nos résultats indiquent une dissociation entre les réponses perceptive, mécanique, métabolique et ventilatoire. En effet, les garçons perçoivent l'exercice à haute-intensité plus difficile que les filles alors qu'il n'y a aucune différence de travail total, de $[La]_{max}$ ou de $\dot{V}E_{max}$. Il est donc possible que des facteurs centraux impliqués dans la conscience de soi, notamment concernant la maturation du cortex frontal (Casey et al., 2000), ou des facteurs psychosociaux, tels que la motivation (Murray et al., 2022) ou des stéréotypes sexuels (Chalabaev et al., 2013) puissent être à l'origine de cette différence. Enfin, dans la mesure où la réponse affective influence également l'adhésion et la persistance de la pratique d'une activité physique (Williams et al., 2012), il semble important de savoir si la moindre diminution de la réponse affective chez les femmes lors d'un exercice intermittent à haute-intensité (Astorino et Sheard, 2019) se manifeste également au cours de l'enfance et de l'adolescence. Pour l'ensemble de ces raisons, de nouvelles investigations apparaissent nécessaires.

8.2 Effets de l'âge et du sexe sur la consommation d'oxygène et la cinétique de lactate sanguin lors de la récupération

Dans la mesure où « le retour complet à l'homéostasie ou à un état physiologique d'avant l'effort n'est pas nécessaire pour une récupération complète de la capacité de performance » (Falk et Dotan, 2006), nous avons focalisé notre étude de la récupération après un exercice à haute-intensité à la dimension physiologique uniquement. Ainsi, l'O_2 apporté des voies aériennes aux mitochondries situées dans les muscles permet de resynthétiser l'ATP et la

PCr, largement déplétés lors de l'exercice à haute-intensité, et participe ainsi à l'élimination des produits accumulés (*i.e.*, notamment des ions H^+). Nous avons distingué la récupération quantitative de la récupération qualitative de la consommation d'O_2. La dimension quantitative correspond à l'excès de consommation d'O_2 post-exercice (*i.e.*, EPOC) alors que la dimension qualitative s'apparente à la cinétique de $\dot{V}O_2$, notamment concernant $\tau_1\dot{V}O_2$.

Sur le plan quantitatif, l'EPOC à la suite d'un exercice correspond à la quantité supplémentaire d'O_2 nécessaire au corps pour contrer les perturbations métaboliques liées à l'augmentation de la température corporelle, à la production d'hormones et à la déplétion des substrats au cours de l'exercice (Bahr, 1992; Gaesser et Brooks, 1984). Ainsi, chez les adultes, le EPOC est d'autant plus élevé avec l'intensité de l'exercice (Islam et al., 2018; Matsuo et al., 2012; Metcalfe et al., 2015; Panissa et al., 2021; Tucker et al., 2016). Outre l'intensité de l'exercice, la masse maigre et le AOD sont également corrélés avec l'EPOC à la suite d'un exercice à haute-intensité (Campos et al., 2012; Tahara et al., 2008). Ainsi, une production de puissance importante, associée à une plus grande masse musculaire, influence le AOD et l'EPOC après un exercice à haute-intensité. Le AOD n'étant pas une cause de l'EPOC, ces paramètres physiologiques sont toutefois soumis à des déterminants communs, à savoir l'intensité de l'exercice et la composition corporelle.

Ainsi, pour la première fois après un exercice à haute-intensité, nos résultats confirment l'augmentation de l'$EPOC_8$ avec l'âge pour les deux sexes ainsi que des valeurs plus élevées chez les garçons à partir de 14 ans (*cf.* étude n°3). En raison de corrélations significatives entre l'$EPOC_8$ avec la masse maigre (r^2 = 0,37 pour les filles, r^2 = 0,75 pour les garçons) et l'âge (r^2 = 0,59 pour les filles, r^2 = 0,78 pour les garçons), nous avons également eu recours à la modélisation allométrique multi-niveaux qui intègre l'évolution de la masse maigre avec l'âge pour exprimer l'$EPOC_8$ et ainsi analyser les effets de l'âge et du sexe. La modélisation allométrique multi-niveaux confirme l'influence déterminante de l'évolution de la masse maigre avec l'âge sur l'$EPOC_8$, car l'ANOVA à deux voies ne montrent plus de différence entre les filles et les garçons, quel que soit l'âge (p = 0,303). Ainsi, l'influence de la masse maigre sur le AOD et sur l'$EPOC_8$ semblent agir dans les mêmes proportions au cours de l'enfance et de l'adolescence dans la mesure où il n'y a pas d'effet de l'interaction de l'âge et du sexe sur le ratio $EPOC_8$/AOD.

Par ailleurs, nous avons également calculé la quantité d'O_2 nécessaire à la resynthèse des phosphagènes musculaires et à la réoxygénation de la myoglobine (*i.e.*, EPOCτ_1 ; Gaesser et Brooks, 1984). Malgré l'augmentation de l'EPOCτ_1 avec l'âge et des valeurs supérieures chez les garçons à partir de 14 ans, le temps nécessaire à la resynthèse d'une partie des phosphagènes musculaire et à la réoxygénation de la myoglobine (*i.e.*, $\tau_1\dot{V}O_2$) reste stable au cours de l'enfance et de l'adolescence, sans distinction de sexe. Ce résultat est en contradiction avec les études précédentes qui rapportaient une cinétique de $\dot{V}O_2$ plus rapide chez les enfants que les adultes après un exercice à haute-intensité (Hebestreit et al., 1993; Zanconato et al., 1991). Il est donc possible que $\tau_1\dot{V}O_2$ n'augmente qu'entre la fin de l'adolescence et l'âge adulte, mais cela reste à être confirmé.

En raison de la relation inverse entre la phase initiale de récupération de la cinétique de $\dot{V}O_2$ et de la resynthèse de la PCr lors d'un exercice à haute-intensité (Korzeniewski et Zoladz, 2013; Rossiter, 2010; Rossiter et al., 2002), $\tau_1\dot{V}O_2$ peut être considéré comme un substitut au taux de resynthèse de la PCr et donc de la capacité oxydative du muscle. En comparant des enfants ou des adolescents avec des adultes à la suite d'un exercice à haute-intensité, deux études confirment l'absence d'interaction de l'âge et du sexe sur la cinétique de resynthèse de la PCr musculaire évaluée par RMN du ^{31}P (Kappenstein et al., 2013; Willcocks et al., 2010). Ce résultat est en accord avec ceux de l'étude n°3 mais ne confirme pas notre hypothèse d'une différenciation sexuelle concernant $\tau_1\dot{V}O_2$. Ainsi, il semblerait que les augmentations de la taille, donc du temps de circulation (Cumming, 1978) et du AOD avec l'âge, donc indirectement de la masse maigre, ne diminuent pas la vitesse de resynthèse de la PCr et de la réoxygénation de la myoglobine.

Les résultats de l'étude n°4 confirment nos hypothèses concernant l'augmentation des paramètres quantitatifs du lactate sanguin lors de la récupération (*i.e.*, [La](0), QLa(0), A_1, QA_1, A_2 et QA_2, $[La]_{max}$, QLa_{max}) entre 10 et 18 ans. Grâce au lien de proportionnalité entre la masse maigre et le volume sanguin au cours de l'enfance et de l'adolescence (Raes et al., 2006), nous avons exprimé les paramètres exprimés habituellement en concentration (*i.e.*, $mmol \cdot L^{-1}$) en quantité totale dans le sang (mmol) évaluant ainsi l'effet de la différenciation sexuelle de masse maigre avec l'âge sur la quantité de lactate sanguin. Cette comparaison a permis de mettre en avant des valeurs plus élevées chez les garçons à partir de 14 ans. Ainsi, la difficulté rencontrée par les études précédentes à démontrer un effet sexe sur la production d'énergie glycolytique, via la concentration sanguine maximale de lactate après un exercice à haute-intensité

(Armstrong et al., 2001; Åstrand, 1952; Cumming et al., 1980, 1985; Davies et al., 1972), tient, en partie, à la non-prise en compte de la différence de volume sanguin et de masse maigre.

Par conséquent, l'augmentation de masse maigre plus importante des garçons à partir de 14 ans conduit à : (*i*) une production d'une puissance supérieure (études n°1 et n°2), (*ii*) une production d'énergie d'origine non-oxydative supérieure (étude n°1), (*iii*) des scores de perception de l'effort plus élevés (étude n°2), (*iv*) une quantité d'O_2 nécessaire à la récupération supérieure (étude n°3) et (*v*) une quantité de lactate sanguin supérieure aux filles à la suite d'un exercice à haute-intensité (étude n°4). Dès lors que les paramètres sont exprimés en quantité sanguine et non en concentration, il est cohérent de constater une différenciation sexuelle de AOD au cours de l'exercice et de quantité maximale de lactate sanguin lors de la récupération à partir de 14 ans.

Sur un plan qualitatif, nos résultats montrent une diminution de la capacité à éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) ainsi qu'une tendance à une baisse de la capacité à extraire le lactate (*i.e.*, γ_1) mais sans interaction avec le sexe, ce qui ne correspond pas à notre hypothèse initiale. En raison de corrélations négatives entre les constantes d'extraction et d'élimination du lactate avec la puissance moyenne (r = -0,45 avec $p < 0,001$, r = -0,36 avec $p < 0,01$ respectivement) et le AOD (r = -0,44 avec $p < 0,001$, r = -0,34 avec $p < 0,01$ respectivement), nos résultats sont contradictoires avec la littérature chez les adultes. En effet, les études qui ont eu recours au modèle de Freund pour estimer la capacité à éliminer le lactate ont rapporté des corrélations positives avec la performance en aviron (Messonnier et al. 1997), le temps de maintien à 90% de la puissance maximale aérobie (Messonnier et al. 2002), la performance sur 800m en athlétisme (Bret et al. 2003) ou la production d'énergie d'origine non-oxydative (*i.e.*, AOD) lors d'un exercice de trois minutes *all-out* sur rameur (Maciejewski et al. 2020). Ainsi, il semble qu'avec l'augmentation de la production d'énergie d'origine non-oxydative au cours de l'adolescence, les capacités à extraire et à éliminer le lactate diminuent. À partir du modèle bi-compartimental qui stipule que l'espace total de distribution du lactate comprend les muscles actifs et l'espace restant (*i.e.*, volume sanguin, muscles précédemment inactifs et organes consommateurs de lactate) (Freund et Zouloumian, 1981a; Zouloumian et Freund, 1981b), ces corrélations négatives suggèrent que l'augmentation de la production de lactate surpasse l'augmentation de l'espace total de diffusion du lactate matérialisé par les dimensions corporelles. En effet, le volume représenté par les muscles précédemment actifs est supérieur au volume restant dans la mesure où l'ergomètre rameur implique une masse musculaire importante.

8.3 Limites et avantages

Dans le but d'évaluer l'influence de la masse maigre sur les réponses mécanique, métabolique, perceptive, cardio-respiratoire et sanguine au cours de l'enfance et de l'adolescence, nous avons choisi une modalité d'exercice qui implique le recrutement d'une masse musculaire (*i.e.*, entre 70 et 85%; Maciejewski et al., 2013; Mader et al., 1988; Steinacker, 1993) supérieure aux modalités classiques de pédalage et course à pied. Ensuite, afin que la maîtrise technique ne soit pas limitante lors de l'exercice à haute-intensité, nous avons recruté une population de jeunes rameurs et rameuses. Les valeurs maximales de lactate sanguin au niveau veineux (*i.e.*, 32 mmol·L^{-1}) et minimal de pH sanguin (*i.e.*, 6,74) ont d'ailleurs été rapportées à la suite d'une course de 2000m en aviron (Nielsen, 1999). Ainsi, nos résultats montrent l'influence de la masse maigre sur les réponses mécanique, métabolique, perceptive, cardiorespiratoire et sanguine au cours de l'enfance et de l'adolescence. Cependant, même si les muscles des membres inférieurs, du tronc et des membres supérieurs sont moteurs lors d'un test sur ergomètre rameur, la masse totale du participant est en partie portée par l'ergomètre limitant probablement le coût énergétique (Di Prampero, 1986; Secher, 1993). Par conséquent, le recours à l'allométrie multi-niveaux qui intègre l'évolution de la masse maigre avec l'âge est d'autant plus justifié (Nevill et al., 2004). De plus, dans l'étude n°3, les modélisations allométriques qui intègrent la masse corporelle avec l'âge et la masse maigre avec l'âge conduisent à l'absence de différence en fonction du sexe sur l'$EPOC_8$ et l'$EPOC\tau_1$. Si les coefficients allométriques de la masse corporelle et de la masse maigre sont similaires pour $EPOC_8$, ils sont supérieurs pour la masse maigre concernant $EPOC\tau_1$.

Cette étude présente des données transversales qui ne permettent pas d'isoler les effets de l'âge et de l'entraînement. En effet, dans la mesure où nous avons comparé des rameurs et rameuses entre 10 et 18 ans, le niveau d'entraînement est supérieur pour les participants plus âgés au regard des années d'expérience. Ce niveau d'entraînement a pu avoir une influence sur nos résultats à bien des égards : sur la puissance produite, la production d'énergie d'origine non-oxydative, la perception de l'effort, la récupération de la consommation d'oxygène et de lactatémie. Si cet effet de l'entraînement n'est pas à exclure, il est fort probable que celui-ci affecte davantage l'effet de l'âge que celui du sexe. Or, au regard de la dominante aérobie de l'activité aviron (Diry et al., 2022; Secher, 1993), cet effet de l'augmentation du niveau d'entraînement avec l'âge a pu minimiser la production d'énergie d'origine non-oxydative et

ainsi l'ensemble des autres variables mesurées au sein du protocole expérimental. Or, nos résultats révèlent un effet de l'âge, indépendamment du sexe, à partir de 12 ans sur la puissance produite et la production d'énergie d'origine non-oxydative (*cf.* études n°1 et n°2). Par conséquent, l'effet de l'augmentation des dimensions corporelles avec l'âge sur les paramètres de la présente étude semble supérieur à celui de l'augmentation du niveau de l'entraînement avec l'âge. Toutefois, même si lorsque $\dot{V}O_{2max}$ est exprimé avec une modélisation allométrique multi-niveaux qui intègre la masse maigre et l'âge, les différences en fonction du sexe ne sont plus significatives (p = 0,593), les coefficients allométriques de la LBM entre les filles et les garçons diffèrent du simple au double (0,42 *vs* 0,97 respectivement). Ainsi, il n'est pas à exclure que ce résultat ait pu avoir une influence sur l'absence d'effets de l'âge et du sexe sur $\tau_1\dot{V}O_2$ (étude n°3). La comparaison des jeunes rameurs et rameuses de cette étude avec un groupe contrôle et sédentaire aurait permis d'isoler l'effet de l'âge de celui de l'entraînement.

Depuis les travaux d'Eriksson et son équipe (Eriksson et al., 1971) démontrant, d'une part une corrélation significative entre le déficit en oxygène et la concentration musculaire de lactate, et d'autre part une corrélation presque significative entre la concentration musculaire maximale de lactate et le volume testiculaire chez huit garçons de 13-15 ans, l'hypothèse d'une immaturité avant la puberté émerge. Malgré des corrélations significatives peu concluantes (*i.e.*, r^2 compris entre 0,14 et 0,20) entre la concentration sanguine de lactate et les concentration sanguine ou salivaire de testostérone après un exercice à haute-intensité (Falgairette et al., 1991; Fellmann et al., 1988; Mero, 1988), cette hypothèse n'a pas été remise en cause pendant plusieurs années. On peut penser que la prise en considération de la maturation au sein des études qui composent ce manuscrit aurait permis une analyse plus fine des effets de l'âge et du sexe sur les réponses mécaniques, métaboliques, perceptives, cardio-respiratoire et sanguine à la suite d'un exercice à haute-intensité. Toutefois, les travaux d'Armstrong et son équipe (Armstrong et al., 1997; Armstrong et Welsman, 2019b, 2020a) ont montré que la maturation n'expliquait pas davantage de variance de la concentration sanguine de lactate ou la puissance produite lors d'un test de Wingate une fois que la masse maigre et l'âge sont intégrés dans une modélisation allométrique multi-niveaux. En effet, l'évolution de l'âge et de la masse maigre suit le timing et le tempo de la maturation (Armstrong et Welsman, 2019b). Ce résultat a été confirmé par notre équipe concernant la production d'énergie d'origine non-oxydative chez des jeunes rameurs (Diry et al., 2020). Par conséquent, en intégrant l'évolution de la masse maigre

avec l'âge au sein d'une modélisation allométrique multi-niveaux, nous avons pris en considération la maturation de manière indirecte.

9 Conclusion

Le premier objectif de ce travail de thèse était de déterminer, à partir d'un exercice à haute-intensité et d'une population de jeunes rameurs et rameuses de 10 à 18 ans, en quoi le sexe influence les réponses mécaniques, métaboliques et perceptives au cours de l'exercice et de la récupération lors de l'enfance et l'adolescence.

Le deuxième objectif était de déterminer si ces évolutions en fonction de l'âge et du sexe étaient directement influencées par le gain de masse maigre plus important des garçons à partir de 14 ans.

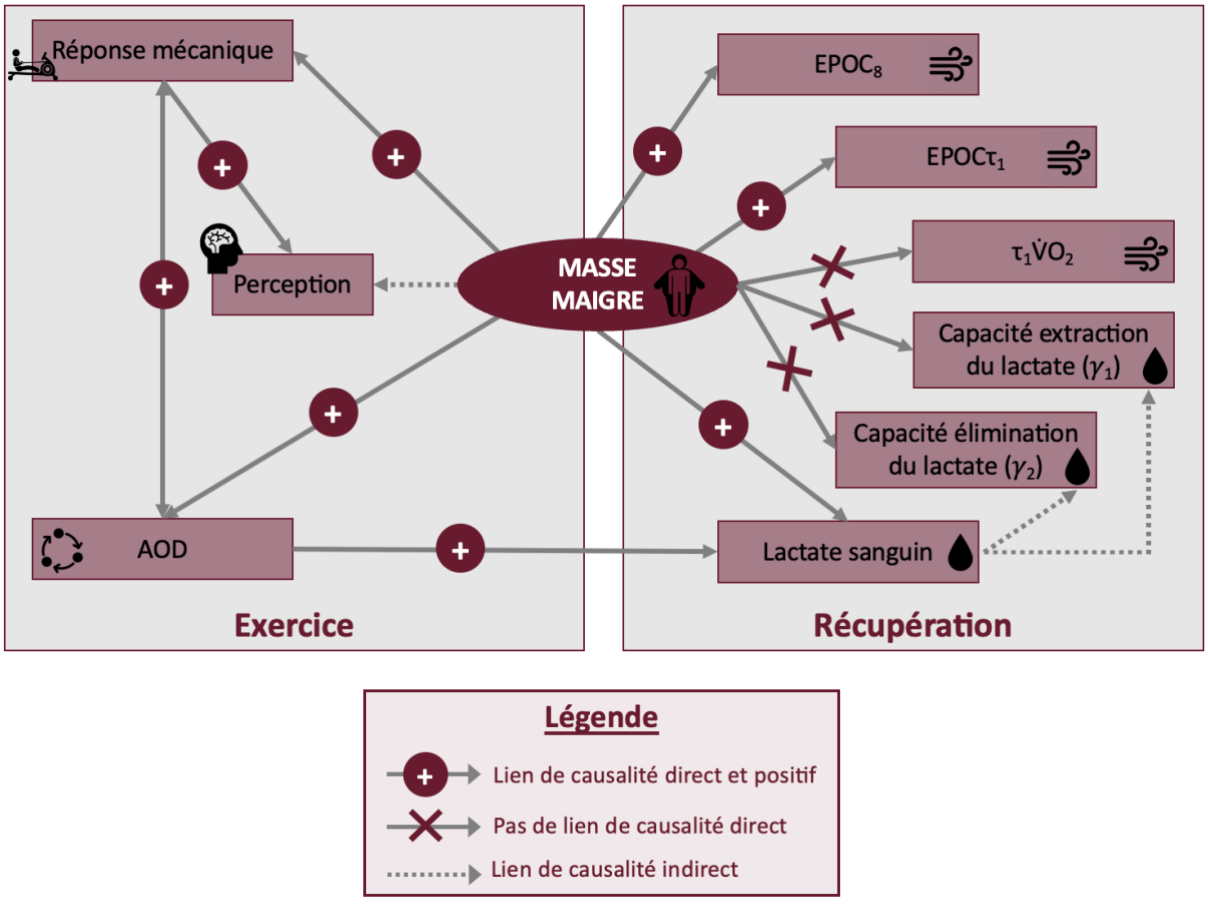
Ainsi, l'augmentation plus importante de la réponse métabolique des garçons à partir de 14 ans conduit à des réponses mécanique (étude n°1) et perceptive supérieures au cours de l'exercice (étude n°2), ainsi qu'à des réponses cardiorespiratoire (étude n°3) et sanguine (étude n°4) supérieures lors de la récupération. Grâce à une modélisation allométrique multi-niveaux, les effets concomitants de la masse maigre et de l'âge expliquent la différenciation sexuelle de puissance, de production d'énergie d'origine non-oxydative au cours de l'exercice à haute-intensité (étude n°1) et de consommation d'oxygène au cours de la récupération (étude n°3). Dès lors que la masse maigre permet d'estimer le volume sanguin, les garçons ont davantage de lactate dans le sang à partir de 14 ans (étude n°4). Ce résultat suggère le rôle déterminant de la masse maigre au cours de l'enfance et de l'adolescence sur la production de puissance, d'énergie d'origine non-oxydative, la perception de l'effort au cours de l'exercice à haute-intensité, ainsi que la consommation d'oxygène et la lactatémie au cours de la récupération (*cf.* figure 11). De plus, l'analyse des coefficients allométriques associés à la masse maigre indique que le gain de masse maigre avec l'âge se transfère directement et proportionnellement sur les réponses mécaniques et métaboliques des garçons, alors que la masse maigre est « moins déterminante » chez les filles. De nouvelles investigations sont nécessaires à ce stade.

Contrairement à nos hypothèses initiales, les constantes de temps de récupération de la consommation d'oxygène (*i.e.*, $\tau_1\dot{V}O_2$), des capacités à extraire (*i.e.*, γ_1) et éliminer le lactate (*i.e.*, γ_2) ne se différencient pas en fonction du sexe à partir de 14 ans. Ces résultats suggèrent

que la masse maigre supérieure des garçons à partir de 14 ans n'influence pas ces paramètres au point de conduire à une différenciation sexuelle.

Pour conclure, 70 ans après le travail fondateur de Per-Olof Åstrand (1952) sur la physiologie pédiatrique, nous confirmons des réponses métaboliques similaires entre les filles et les garçons avant la puberté de ce dernier, soit 14 ans. Sans pouvoir l'évaluer, Åstrand notait que les filles semblaient effectuer l'exercice intense avec moins de difficulté que les garçons pour des concentrations de lactate similaires. Nous confirmons la moindre perception de l'effort des filles après 14 ans ainsi que des concentrations sanguines qui augmentent avec l'âge mais ne se différencient pas en fonction du sexe si l'on ne prend pas en considération le volume sanguin.

Figure 11 – Bilan général de l'effet de la masse maigre sur les paramètres étudiés.



9.1 Applications pratiques

En préambule, il convient de rappeler que ces résultats ont été obtenus auprès d'une population de rameurs et rameuses de 10 à 18 ans lors d'un exercice à haute-intensité, c'est-à-dire lors d'un exercice *all-out* de 60 s. Ainsi, il semble difficile de généraliser ces résultats avec une population sédentaire du même âge ou avec des modalités d'exercice différentes. En effet, l'activité aviron implique certes une masse musculaire importante mais cette dernière est en partie portée par l'ergomètre ou l'embarcation.

Les résultats de ce travail de thèse permettent d'identifier quelques pistes de réflexion vers un transfert dans des contextes tels que l'entraînement, l'éducation physique et sportive ou plus généralement la prescription d'activité physique dans un but de santé. Si, au regard des performances exceptionnelles dont sont capables les enfants et adolescents, la diminution du niveau d'activité physique et de la condition physique en France ces dernières années n'est pas une fatalité, il faut garder en tête que le plaisir et l'amusement constituent les premiers motifs de la pratique physique chez les adolescents (rapport INJEP, 2020). Plus précisément, la performance et la compétition constituent seulement le 5ème motif de pratique et ne sont plébiscités que pour 7% des personnes interrogées. Ainsi, augmenter le niveau d'activité physique et la condition physique des enfants et adolescents est une priorité à condition de proposer une activité génératrice de plaisir auprès de ce public, quel qu'en soit le contexte (club, pôle espoir, scolaire, familiale). Au-delà du plaisir dans la pratique, nous pensons que l'activité physique doit conduire à de réels progrès, qui renforcent l'estime de soi, afin que cette dernière puisse s'inscrire dans le temps. C'est pourquoi, les résultats de ce travail de thèse peuvent modestement apporter des informations sur la prescription d'activité physique chez des enfants et adolescents des deux sexes, du moins concernant les aspects physiologiques et perceptifs.

Premièrement, en raison du rôle déterminant de la masse maigre sur la production d'énergie et de puissance lors d'un exercice à haute-intensité, il apparait fondamental de prendre en considération la différence de masse maigre à partir de 14 ans dans la programmation de l'entraînement afin d'individualiser les charges d'entraînement, le temps de récupération et la relation pédagogique.

Deuxièmement, si « les enfants ne sont pas des adultes en miniature », les filles ne sont pas uniquement des garçons moins musclés. En raison d'une moindre perception de l'effort des filles à partir de 14 ans, on peut penser que ces dernières seraient en mesure de réitérer un exercice à haute-intensité plus rapidement que leurs homologues masculins.

Troisièmement, en raison d'une diminution de la capacité à éliminer le lactate sanguin, le temps de récupération entre deux exercices à haute-intensité doit augmenter à partir de 14 ans.

Enfin, au regard de l'importance de la masse maigre sur la production d'énergie d'origine non-oxydative, il pourrait être intéressant de chercher à optimiser le rapport poids/puissance au travers de cycle d'hypertrophie notamment. Ces cycles auraient un intérêt majeur à partir de 12 ans pour les filles lorsque, sous impulsion hormonale, ces dernières gagnent davantage de masse grasse « inerte ». Les garçons peuvent également bénéficier d'un cycle d'hypertrophie, d'autant plus que le gain de masse maigre entraîne un gain équivalent en puissance. Cette réflexion peut également être menée dans le cadre scolaire, aussi bien au sein de l'éducation physique et sportive que de l'association sportive.

9.2 Perspectives scientifiques

Si, au sein de ce travail, nous avons montré que l'effet de l'entraînement a été moins important que celui de l'âge, il semble intéressant d'isoler les effets de l'entraînement et de l'âge sur les paramètres étudiés. En effet, l'étude de Birat et collaborateurs (2018) a montré que les garçons prépubères étaient aussi endurants que des triathlètes adultes et davantage que des adultes sédentaires suggérant ainsi que cette capacité d'endurance venait à diminuer jusqu'à l'âge adulte. Or, cette diminution de capacité de performance, notamment sur le plan métabolique n'est pas connue à ce jour pour une population d'adolescents sédentaires. Il serait donc pertinent d'isoler les effets de l'entraînement de celui de l'âge afin de proposer une activité physique adaptée aux capacités des enfants et adolescents. Par ailleurs, l'enjeu est d'importance au moins égale pour les filles au cours de l'adolescence dans la mesure où ces dernières sont plus nombreuses que les garçons à diminuer leur niveau d'activité physique (rapport INJEP, 2020).

Enfin, bien que nous ayons mis en avant le rôle déterminant de la masse maigre sur la production de puissance et d'énergie d'origine non-oxydative au cours d'un exercice à haute-intensité grâce à une modélisation allométrique multi-niveaux, les causes des différences sexuelles de facteurs associés à la masse maigre sont à investiguer. Nous avons évoqué le rôle potentiel des facteurs anthropométriques et neuromusculaires, or les données auprès d'une population d'enfants et d'adolescents sont insuffisantes à ce jour et mériteraient d'être étudiés.

Enfin, au regard des résultats contradictoires de la littérature concernant l'effet du cycle menstruel sur la performance lors d'un exercice à haute-intensité (Carmichael *et al.*, 2021; Meignié et al., 2021; Oosthuyse et Bosch, 2010), la question de l'effet de la ménarche sur les réponses mécaniques et métaboliques reste très peu étudié. Claessens et collaborateurs (2003) rapportent que l'âge de la ménarche n'a pas de conséquence sur la composition corporelle ni sur le niveau de performance des rameuses juniors de niveau mondial. Bien qu'informative à plus d'un titre, cette étude omet les jeunes rameuses qui n'ont pas atteint ce niveau ou ont arrêté l'aviron puisque seules les rameuses élites ont été recrutées. De plus, les effets du cycle menstruel des jeunes sportives sur la capacité de performances ont été trop peu étudiés, tout comme l'effet d'un contraceptif oral. Ainsi, à partir d'un protocole similaire, il serait possible de déterminer les effets de l'âge de la ménarche, du cycle menstruel ainsi que du contraceptif sur les réponses mécaniques, métaboliques et perceptives au cours de l'exercice à haute-intensité ainsi que sur la consommation d'oxygène et la lactatémie lors de la récupération.

10 Références bibliographiques

Abbiss, C. R. et Laursen, P. B. (2008). Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports Medicine, 38*(3), 239-252.

Abe, D., Yoshida, T., Ueoka, H., Sugiyama, K. et Fukuoka, Y. (2015). Relationship between perceived exertion and blood lactate concentrations during incremental running test in young females. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation, 7*(1), 5.

Aisbett, B. et Le Rossignol, P. (2003). Estimating the total energy demand for supra-maximal exercise using the V̇O2-power regression from an incremental exercise test. *Journal of Science and Medicine in Sport, 6*(3), 343-347.

Allen, D. G., Lamb, G. D. et Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Reviews, 88*(1), 287-332.

Allen, D. G. et Westerblad, H. (2001). Role of phosphate and calcium stores in muscle fatigue. *The Journal of Physiology, 536*(3), 657-665.

Ament, W. et Verkerke, G. J. (2009). Exercise and fatigue. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 39*(5), 389-422.

Andersson, E. P. et McGawley, K. (2018). A comparison between different methods of estimating anaerobic energy production. *Frontiers in Physiology, 9*, 82.

Areta, J. L. et Hopkins, W. G. (2018). Skeletal muscle glycogen content at rest and during endurance exercise in humans: a meta-analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 48*(9), 2091-2102.

Armatas, V., Bassa, E., Patikas, D., Kitsas, I., Zangelidis, G. et Kotzamanidis, C. (2010). Neuromuscular differences between men and prepubescent boys during a peak isometric knee extension intermittent fatigue test. *Pediatric Exercise Science, 22*(2), 205-217.

Armstong, N., Tomkinson, G. et Ekelund, U. (2011). Aerobic fitness and its relationship to sport, exercise training and habitual physical activity during youth. *British Journal of Sports Medicine, 45*(11), 849-858.

Armstrong, N. et Welsman, J. R. (1994). Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. *Exercise and Sport Sciences Reviews, 22*, 435-476.

Armstrong, N. et Welsman, J. R. (2019a). Clarity and Confusion in the Development of Youth Aerobic Fitness. *Frontiers in Physiology*, *10*.

Armstrong, N. et Welsman, J. R. (2019b). Sex-specific longitudinal modeling of short-term power in 11- to 18-year-olds. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *51*(5), 1055-1063.

Armstrong, N. et Welsman, J. R. (2020a). The development of aerobic and anaerobic fitness with reference to youth athletes. *Journal of Science in Sport and Exercise*, *2*(4), 275-286.

Armstrong, N. et Welsman, J. R. (2020b). Traditional and new perspectives on youth cardiorespiratory fitness. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *52*(12), 2563-2573.

Armstrong, N., Welsman, J. R. et Bloxham, S. (2019). Development of 11- to 16-year-olds' short-term power output determined using both treadmill running and cycle ergometry. *European Journal of Applied Physiology*, *119*(7), 1565-1580.

Armstrong, N., Welsman, J. R. et Chia, M. (2001). Short term power output in relation to growth and maturation. *British Journal of Sports Medicine*, *35*(2), 118-124.

Armstrong, N., Welsman, J. R. et Kirby, B. J. (1997). Performance on the Wingate Anaerobic Test and maturation. *Pediatric Exercise Science*, *9*(3), 253-261.

Armstrong, N., Welsman, J. R., Williams, C. A. et Kirby, B. J. (2000). Longitudinal changes in young people's short-term power output. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *32*(6), 1140-1145.

Astorino, T. A. et Sheard, A. C. (2019). Does sex mediate the affective response to high intensity interval exercise? *Physiology & Behavior*, *204*, 27-32.

Åstrand, P.-O. (1952). *Experimental studies of physical working capacity in relation to sex and age*. Copenhagen.

Ayalon, A., Inbar, O. et Bar-Or, O. (1974). Relationships among measurements of explosive strength and anaerobic power. Dans R. C. Nelson et C. A. Morehouse (dir.), *Biomechanics IV* (p. 572-577). Macmillan Education UK.

Bahr, R. (1992). Excess postexercise oxygen consumption--magnitude, mechanisms and practical implications. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, *605*, 1-70.

Bahr, R., Grønnerød, O. et Sejersted, O. M. (1992). Effect of supramaximal exercise on excess postexercise O2 consumption. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *24*(1), 66-71.

Bahr, R., Ingnes, I., Vaage, O., Sejersted, O. M. et Newsholme, E. A. (1987). Effect of duration of exercise on excess postexercise O2 consumption. *Journal of Applied Physiology*, *62*(2), 485-490.

Bahr, R. et Sejersted, O. M. (1991). Effect of intensity of exercise on excess postexercise O2 consumption. *Metabolism*, *40*(8), 836-841.

Bailey, R. C., Olson, J., Pepper, S. L., Porszasz, J., Barstow, T. J. et Cooper, D. M. (1995). The level and tempo of children's physical activities: an observational study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *27*(7), 1033-1041.

Bangsbo, J. (1992). Is the O2 deficit an accurate quantitative measure of the anaerobic energy production during intense exercise? *Journal of Applied Physiology*, *73*(3), 1207-1209.

Bangsbo, J. (1996). Oxygen deficit: a measure of the anaerobic energy production during intense exercise? *Canadian Journal of Applied Physiology*, *21*(5), 350-363; discussion 364-369.

Bangsbo, J. (1998). Quantification of anaerobic energy production during intense exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *30*(1), 47-52.

Bangsbo, J., Gollnick, P. D., Graham, T. E., Juel, C., Kiens, B., Mizuno, M. et Saltin, B. (1990). Anaerobic energy production and O2 deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *The Journal of Physiology*, *422*, 539-559.

Bangsbo, J., Michalsik, L. et Petersen, A. (1993). Accumulated O2 deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *International Journal of Sports Medicine*, *14*(4), 207-213.

Bardin, J., Maciejewski, H., Diry, A., Armstrong, N., Thomas, C. et Ratel, S. (2021). Sex-related differences in accumulated O2 deficit incurred by high-intensity rowing exercise during childhood and adolescence. *European Journal of Applied Physiology*, *121*(6), 1641-1651.

Barker, A. R., Welsman, J. R., Fulford, J., Welford, D. et Armstrong, N. (2008). Muscle phosphocreatine kinetics in children and adults at the onset and offset of moderate-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*, *105*(2), 446-456.

Baron, B. (2015). Pacing strategies and emotional pattern during intermittent 3-min runs in secondary school participants. *Journal of Exercise, Sports & Orthopedics*, *2*(2), 01-09.

Bar-Or, O. (1977). Age-related changes in exercise perception. Dans *Physical Work and Effort* (p. 255-266). Elsevier.

Bar-Or, O. (1987). The Wingate Anaerobic Test: an update on methodology, reliability and validity. *Sports Medicine*, *4*(6), 381-394.

Baxter-Jones, A. D. G. (2017). Growth and maturation. Dans N. Armstrong et W. Van Mechelen (dir.), *Oxford textbook of children's sport and exercise medicine* (Third edition). Oxford University Press.

Baxter-Jones, A. D. G., Mirwald, R. L., McKay, H. A. et Bailey, D. A. (2003). A longitudinal analysis of sex differences in bone mineral accrual in healthy 8-19-year-old boys and girls. *Annals of Human Biology, 30*(2), 160-175.

Bedu, M., Fellmann, N., Spielvogel, H., Falgairette, G., Van Praagh, E. et Coudert, J. (1991). Force-velocity and 30-s Wingate tests in boys at high and low altitudes. *Journal of Applied Physiology, 70*(3), 1031-1037.

Beneke, R. (2005). Modeling the blood lactate kinetics at maximal short-term exercise conditions in children, adolescents, and adults. *Journal of Applied Physiology, 99*(2), 499-504.

Beneke, R., Hütler, M., Jung, M. et Leithäuser, R. M. (2005). Modeling the blood lactate kinetics at maximal short-term exercise conditions in children, adolescents, and adults. *Journal of Applied Physiology, 99*(2), 499-504.

Beneke, R., Hütler, M. et Leithäuser, R. M. (2007). Anaerobic performance and metabolism in boys and male adolescents. *European Journal of Applied Physiology, 101*(6), 671-677.

Berg, A., Kim, S. S. et Keul, J. (1986). Skeletal muscle enzyme activities in healthy young subjects. *International Journal of Sports Medicine, 7*(4), 236-239.

Berthoin, S., Allender, H., Baquet, G., Dupont, G., Matran, R., Pelayo, P. et Robin, H. (2003a). Plasma lactate and plasma volume recovery in adults and children following high-intensity exercises. *Acta Paediatrica, 92*(3), 283-290.

Berthoin, S., Baquet, G., Dupont, G., Blondel, N. et Mucci, P. (2003b). Critical velocity and anaerobic distance capacity in prepubertal children. *Canadian Journal of Applied Physiology, 28*(4), 561-575.

Bertuzzi, R. C. M., Franchini, E., Ugrinowitsch, C., Kokubun, E., Lima-Silva, A. E., Pires, F. O., Nakamura, F. Y. et Kiss, M. A. P. D. M. (2010). Predicting MAOD using only a supramaximal exhaustive test. *International Journal of Sports Medicine, 31*(7), 477-481.

Bickham, D., Le Rossignol, P., Gibbons, C. et Russell, A. P. (2002). Re-assessing accumulated oxygen deficit in middle-distance runners. *Journal of Science and Medicine in Sport, 5*(4), 372-382.

Billat, V. L., Mille-Hamard, L., Demarle, A. et Koralsztein, J. P. (2002). Effect of training in humans on off- and on-transient oxygen uptake kinetics after severe exhausting intensity runs. *European Journal of Applied Physiology, 87*(6), 496-505.

Billat, V. L., Sirvent, P., Py, G., Koralsztein, J.-P. et Mercier, J. (2003). The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.), 33*(6), 407-426.

Birat, A., Bourdier, P., Piponnier, E., Blazevich, A. J., Maciejewski, H., Duché, P. et Ratel, S. (2018). Metabolic and fatigue profiles are comparable between prepubertal children and well-trained adult endurance athletes. *Frontiers in Physiology*, *9*, 387.

Blimkie, C. J. R., Roache, P., Hay, J. T. et Bar-Or, O. (1988). Anaerobic power of arms in teenage boys and girls: relationship to lean tissue. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *57*(6), 677-683.

Boer, P. (1984). Estimated lean body mass as an index for normalization of body fluid volumes in humans. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, *247*(4), F632-F636.

Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H. et Lakomy, H. K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of Applied Physiology*, *80*(3), 876-884.

Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., Lakomy, H. K. et Nevill, A. M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. *The Journal of Physiology*, *482*(2), 467-480.

Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Lakomy, H. K. A. et Boobis, L. H. (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.

Boisseau, N. et Isacco, L. (2022). Substrate metabolism during exercise: Sexual dimorphism and women's specificities. *European Journal of Sport Science*, *22*(5), 672-683.

Bond, B., Weston, K., Williams, C. et Barker, A. (2017). Perspectives on high-intensity interval exercise for health promotion in children and adolescents. *Open Access Journal of Sports Medicine*, *Volume 8*, 243-265.

Bonde-Petersen, F., Henriksson, J. et Lundin, B. (1975). Blood flow in thigh muscle during bicycling exercise at varying work rates. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *34*(1), 191-197.

Bonen, A. (2001). The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *European Journal of Applied Physiology*, *86*(1), 6-11.

Bonen, A., Campbell, C. J., Kirby, R. L. et Belcastro, A. N. (1979). A multiple regression model for blood lactate removal in man. *Pflugers Archiv: European Journal of Physiology*, *380*(3), 205-210.

Bonen, A., McCullagh, K. J. A., Putman, C. T., Hultman, E., Jones, N. L. et Heigenhauser, G. J. F. (1998). Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *274*(1), E102-E107.

Borg, G. A. V. (1962). *Physical performance and perceived exertion* (p. 64). Univer. Lund.

Borg, G. A. V. (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, *2*(2), 92-98.

Borg, G. A. V. (1982a). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *14*(5), 377-381.

Borg, G. A. V. (1982b). Ratings of perceived exertion and heart rates during short-term cycle exercise and their use in a new cycling strength test. *International Journal of Sports Medicine*, *03*(03), 153-158.

Borg, G. A. V. (1998). *Perceived exertion and pain scales*. Human Kinetics.

Borg, G. A. V., Ljunggren, G. et Ceci, R. (1985). The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *54*(4), 343-349.

Børsheim, E. et Bahr, R. (2003). Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. *Sports Medicine*, *33*(14), 1037-1060.

Bosquet, L., Duchene, A., Delhors, P. R., Dupont, G. et Carter, H. (2008). A comparison of methods to determine maximal accumulated oxygen deficit in running. *Journal of Sports Sciences*, *26*(6), 663-670.

Bourgois, J. (2000). Anthropometric characteristics of elite male junior rowers. *British Journal of Sports Medicine*, *34*(3), 213-216.

Bourgois, J., Claessens, A. L., Janssens, M., Renterghem, B. V., Loos, R., Thomis, M., Philippaerts, R., Lefevre, J. et Vrijens, J. (2001). Anthropometric characteristics of elite female junior rowers. *Journal of Sports Sciences*, *19*(3), 195-202.

Brace, R. A. (1977). Fitting straight lines to experimental data. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *233*(3), R94-R99.

Bret, C., Messonnier, L., Nouck Nouck, J. M., Freund, H., Dufour, A. B. et Lacour, J.-R. (2003). Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running events (100 to 1500 m). *International Journal of Sports Medicine*, *24*(2), 108-113.

Brooks, G. A. (2009). Cell-cell and intracellular lactate shuttles: Lactate: Darth Vader or Jedi Knight of exercise physiology? *The Journal of Physiology*, *587*(23), 5591-5600.

Brooks, G. A. (2018). The science and translation of lactate shuttle theory. *Cell Metabolism*, *27*(4), 757-785.

Brooks, G. A., Arevalo, J. A., Osmond, A. D., Leija, R. G., Curl, C. C. et Tovar, A. P. (2022). Lactate in contemporary biology: a phoenix risen. *The Journal of Physiology*, *600*(5),

1229-1251.

Brooks, G. A., Butterfield, G. E., Wolfe, R. R., Groves, B. M., Mazzeo, R. S., Sutton, J. R., Wolfel, E. E. et Reeves, J. T. (1991). Decreased reliance on lactate during exercise after acclimatization to 4,300 m. *Journal of Applied Physiology*, *71*(1), 333-341.

Brooks, G. A. et Gaesser, G. A. (1980). End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *Journal of Applied Physiology*, *49*(6), 1057-1069.

Brooks, G. A. et Gladden, L. B. (2003). The metabolic systems: anaerobic metamolism (glycolytic and phosphagen). Dans C. M. Tipton (dir.), *Exercise Physiology* (p. 322-360). Springer New York.

Buck, D. et McNaughton, L. (1999). Maximal accumulated oxygen deficit must be calculated using 10-min time periods. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *31*(9), 1346-1349.

Calbet, J. A. L., Chavarren, J. et Dorado, C. (1997). Fractional use of anaerobic capacity during a 30- and a 45-s Wingate test. *European Journal of Applied Physiology*, *76*(4), 308-313.

Calbet, J. A. L., De Paz, J. A., Garatachea, N., Cabeza de Vaca, S. et Chavarren, J. (2003). Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. *Journal of Applied Physiology*, *94*(2), 668-676.

Campos, E. Z., Bastos, F. N., Papoti, M., Freitas Junior, I. F., Gobatto, C. A. et Balikian Junior, P. (2012). The effects of physical fitness and body composition on oxygen consumption and heart rate recovery after high-intensity exercise. *International Journal of Sports Medicine*, *33*(8), 621-626.

Carlson, J. S. et Naughton, G. A. (1993). An examination of the anaerobic capacity of children using maximal accumulated oxygen deficit. *Pediatric Exercise Science*, *5*(1), 60-71.

Carlson, J. S. et Naughton, G. A. (1994). Performance characteristics of children using various braking resistances on the wingate anaerobic test. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *34*(4), 362-369.

Carmichael, M. A., Thomson, R. L., Moran, L. J. et Wycherley, T. P. (2021). The Impact of Menstrual Cycle Phase on Athletes' Performance: A Narrative Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *18*(4), 1667.

Carvalho, H. M., Coelho-e-Silva, M., Valente-dos-Santos, J., Gonçalves, R. S., Philippaerts, R. et Malina, R. (2012). Scaling lower-limb isokinetic strength for biological maturation and body size in adolescent basketball players. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(8), 2881-2889.

Casey, B. J., Giedd, J. N. et Thomas, K. M. (2000). Structural and functional brain development

and its relation to cognitive development. *Biological Psychology*, *54*(1-3), 241-257.

Cerasola, D., Zangla, D., Grima, J. N., Bellafiore, M., Cataldo, A., Traina, M., Capranica, L., Maksimovic, N., Drid, P. et Bianco, A. (2022). Can the 20 and 60 s all-out test Predict the 2000 m indoor rowing performance in athletes? *Frontiers in Physiology*, *13*, 828710.

Chalabaev, A., Brisswalter, J., Radel, R., Coombes, S. A., Easthope, C. et Clément-Guillotin, C. (2013). Can stereotype threat affect motor performance in the absence of explicit monitoring processes? Evidence using a strength task. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, *35*(2), 211-215.

Chatel, B., Bret, C., Edouard, P., Oullion, R., Freund, H. et Messonnier, L. (2016). Lactate recovery kinetics in response to high-intensity exercises. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(8), 1455-1465.

Cheetham, M. E., Boobis, L. H., Brooks, S. et Williams, C. (1986). Human muscle metabolism during sprint running. *Journal of Applied Physiology*, *61*(1), 54-60.

Chen, C., Finne, E., Kopp, A. et Jekauc, D. (2020). Can positive affective variables mediate intervention effects on physical activity? A systematic review and meta-analysis. *Frontiers in Psychology*, *11*, 587757.

Chia, M. (2001). Power recovery in the Wingate Anaerobic Test in girls and women followgin prior sprints of a short duration. *Biology of Sport*, *18*, 45-53.

Chia, M., Armstrong, N. et Childs, D. (1997). The assessment of children's anaerobic performance using modifications of the Wingate Anaerobic Test. *Pediatric Exercise Science*, *9*(1), 80-89.

Claessens, A. L., Bourgois, J., Beunen, G. P., Philippaerts, R., Thomis, M., Lefevre, J., Loos, R. J. E. et Vrijens, J. (2003). Age at menarche in relation to anthropometric characteristics, competition level and boat category in elite junior rowers. *Annals of Human Biology*, *30*(2), 148-159.

Cohen, J. (1969). *Statistical power analysis for behavioral sciences* (NY: Academic Press).

Cooper, S. B., Dring, K. J. et Nevill, M. E. (2016). High-intensity intermittent exercise: effect on young people's cardiometabolic health and cognition. *Current Sports Medicine Reports*, *15*(4), 245-251.

Coquart, J. B. (2020). La mesure de la perception de l'effort : l'héritage du Professeur Gunnar Borg. *Science & Sports*, *35*(4), 248-250.

Costigan, S. A., Eather, N., Plotnikoff, R. C., Taaffe, D. R. et Lubans, D. R. (2015). High-intensity interval training for improving health-related fitness in adolescents: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *49*(19), 1253-1261.

Craig, J. C., Vanhatalo, A., Burnley, M., Jones, A. M. et Poole, D. C. (2019). Critical power: possibly the most important fatigue threshold in exercise physiology. Dans *Muscle and Exercise Physiology* (p. 159-181). Elsevier.

Craig, N., Norton, K., Conyers, R., Woolford, S., Bourdon, P., Stanef, T. et Walsh, C. (1995). Influence of test duration and event specificity on maximal accumulated oxygen deficit of high performance track cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, *16*(8), 534-540.

Cumming, G., Hastman, L., McCort, J. et McCullough, S. (1980). High serum lactates do occur in young children after maximal work. *International Journal of Sports Medicine*, *01*(02), 66-69.

Cumming, G. R. (1978). Recirculation times in exercising children. *Journal of Applied Physiology*, *45*(6), 1005-1008.

Cumming, G. R., Hastman, L. et McCort, J. (1985). Treadmill endurance times, blood lactate, and exercise blood pressures in normal children. Dans R. A. Binkhorst, H. C. G. Kemper et W. H. M. Saris (dir.), *Children and Exercise XI* (R.A. Binkhorst (Ed.), p. 140-150). Champaign, IL: Human Kinetics.

Cunningham, D. A. et Faulkner, J. A. (1969). The effect of training on aerobic and anaerobic metabolism during a short exhaustive run: *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *1*(2), 65???69.

Dascombe, B. J., Reaburn, P. R. J., Sirotic, A. C. et Coutts, A. J. (2007). The reliability of the i-STAT clinical portable analyser. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *10*(3), 135-140.

Davies, C. T., Barnes, C. et Godfrey, S. (1972). Body composition and maximal exercise performance in children. *Human Biology*, *44*(2), 195-214.

Davison, R. C., Coleman, D., Balmer, J., Nunn, M., Theakston, S., Burrows, M. et Bird, S. (2000). Assessment of blood lactate: practical evaluation of the Biosen 5030 lactate analyzer. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *32*(1), 243-247.

de Andrade, V. L., Kalva-Filho, C. A., Campos, E. Z. et Papoti, M. (2019). Maximal accumulated oxygen deficit is influenced by chronological age and is related to intensity of VO2peak. *Sport Sciences for Health*, *15*(1), 109-114.

de Campos Mello, F., de Moraes Bertuzzi, R. C., Grangeiro, P. M. et Franchini, E. (2009). Energy systems contributions in 2,000 m race simulation: a comparison among rowing ergometers and water. *European Journal of Applied Physiology*, *107*(5), 615-619.

Di Prampero, P. E. (1981). Energetics of muscular exercise. Dans *Reviews of Physiology,*

Biochemistry and Pharmacology (vol. 89, p. 143-222). Springer Berlin Heidelberg.

Di Prampero, P. E. (1986). The Energy Cost of Human Locomotion on Land and in Water. *International Journal of Sports Medicine*, *07*(02), 55-72.

Di Prampero, P. E. et Ferretti, G. (1999). The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. *Respiration Physiology*, *118*(2-3), 103-115.

Dimmer, K.-S., Friedrich, B., Florian, L., Deitmer, J. W. et Bröer, S. (2000). The low-affinity monocarboxylate transporter MCT4 is adapted to the export of lactate in highly glycolytic cells. *Biochemical Journal*, *350*(1), 219-227.

Diry, A. (2020). *Influence de l'évolution des dimensions corporelles au cours de la croissance et de la maturation sur le système énergétique anaérobie du jeune rameur de compétition*. Université de Paris.

Diry, A., Ratel, S., Bardin, J., Armstrong, N., De Larochelambert, Q., Thomas, C. et Maciejewski, H. (2020). Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth. *European Journal of Applied Physiology*, *120*(10), 2137-2146.

Diry, A., Ratel, S., Nevill, A. et Maciejewski, H. (2022). What is the physiological impact of reducing the 2,000 m Olympic distance in rowing to 1,500 m and 1,000 m for French young competitive rowers? Insights from the energy system contribution. *Frontiers in Physiology*, *13*, 896975.

Docherty, D. et Gaul, C. (1991). Relationship of body size, physique, and composition to physical performance in young boys and girls. *International Journal of Sports Medicine*, *12*(06), 525-532.

Doherty, M., Smith, P. M., Hughes, M. G. et Collins, D. (2001). Rating of perceived exertion during high-intensity treadmill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *33*(11), 1953-1958.

Doherty, M., Smith, P. M. et Schroder, K. (2000). Reproducibility of the maximum accumulated oxygen deficit and run time to exhaustion during short-distance running. *Journal of Sports Sciences*, *18*(5), 331-338.

Doré, É., Bedu, M., França, N. M. et Van Praagh, E. (2001). Anaerobic cycling performance characteristics in prepubescent, adolescent and young adult females. *European Journal of Applied Physiology*, *84*(5), 476-481.

Doré, É., Diallo, O., França, N. M., Bedu, M. et Van Praagh, E. (2000). Dimensional changes cannot account for all differences in short-term cycling power during growth. *International Journal of Sports Medicine*, *21*(5), 360-365.

Doré, É., Martin, R., Ratel, S., Duché, P., Bedu, M. et Van Praagh, E. (2005). Gender

differences in peak muscle performance during growth. *International Journal of Sports Medicine*, *26*(4), 274-280.

Dotan, R., Ohana, S., Bediz, C. et Falk, B. (2003). Blood lactate disappearance dynamics in boys and men following exercise of similar and dissimilar peak-lactate concentrations. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, *16*(3), 419-429.

Dubouchaud, H., Butterfield, G. E., Wolfel, E. E., Bergman, B. C. et Brooks, G. A. (2000). Endurance training, expression, and physiology of LDH, MCT1, and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *278*(4), E571-E579.

Duffield, R., Dawson, B. et Goodman, C. (2004). Energy system contribution to 100-m and 200-m track running events. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *7*(3), 302-313.

Duffield, R., Dawson, B. et Goodman, C. (2005). Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *Journal of Sports Sciences*, *23*(3), 299-307.

Duncombe, S. L., Barker, A. R., Bond, B., Earle, R., Varley-Campbell, J., Vlachopoulos, D., Walker, J. L., Weston, K. L. et Stylianou, M. (2022). School-based high-intensity interval training programs in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, *17*(5), e0266427.

Durand, R., Galli, M., Chenavard, M., Bandiera, D., Freund, H. et Messonnier, L. (2021). Modelling of blood lactate time-courses during exercise and/or the subsequent recovery: limitations and few perspectives. *Frontiers in Physiology*, *12*, 702252.

Eddolls, W. T. B., McNarry, M. A., Stratton, G., Winn, C. O. N. et Mackintosh, K. A. (2017). High-intensity interval training interventions in children and adolescents: a systematic review. *Sports Medicine*, *47*(11), 2363-2374.

Edvardsen, E., Hem, E. et Anderssen, S. A. (2014). End criteria for reaching maximal oxygen uptake must be strict and adjusted to sex and age: a cross-sectional study. *PLoS One*, *9*(1), e85276.

Eggleton, P. et Eggleton, G. P. (1927a). The inorganic phosphate and a labile form of organic phosphate in the gastrocnemius of the frog. *The Biochemical Journal*, *21*(1), 190-195.

Eggleton, P. et Eggleton, G. P. (1927b). The physiological significance of « phosphagen ». *The Journal of Physiology*, *63*(2), 155-161.

Ekblom, B. et Goldbarg, A. N. (1971). The influence of physical training and other factors on the subjective rating of perceived exertion. *Acta Physiologica Scandinavica*, *83*(3), 399-406.

Engel, F. A., Sperlich, B., Stockinger, C., Härtel, S., Bös, K. et Holmberg, H.-C. (2015). The

kinetics of blood lactate in boys during and following a single and repeated all-out sprints of cycling are different than in men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *40*(6), 623-631.

Enoki, T., Yoshida, Y., Lally, J., Hatta, H. et Bonen, A. (2006). Testosterone increases lactate transport, monocarboxylate transporter (MCT) 1 and MCT4 in rat skeletal muscle: Testosterone and MCT1 and 4. *The Journal of Physiology*, *577*(1), 433-443.

Eriksson, B. O. (1980). Muscle metabolism in children--a review. *Acta Paediatrica Scandinavica. Supplement*, *283*, 20-28.

Eriksson, B. O., Gollnick, P. D. et Saltin, B. (1973). Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiologica Scandinavica*, *87*(4), 485-497.

Eriksson, B. O., Karlsson, J. et Saltin, B. (1971). Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. *Acta Paediatrica*, *60*(s217), 154-157.

Eriksson, B. O. et Saltin, B. (1974). Muscle metabolism during exercise in boys aged 11 to 16 years compared to adults. *Acta Paediatrica Belgica*, *28 suppl*, 257-265.

Esbjörnsson, M. E., Dahlström, M. S., Gierup, J. W. et Jansson, E. Ch. (2021). Muscle fiber size in healthy children and adults in relation to sex and fiber types. *Muscle & Nerve*, *63*(4), 586-592.

Esbjörnsson, M. E., Sylvén, C., Holm, I. et Jansson, E. (1993). Fast twitch fibres may predict anaerobic performance in both females and males. *International Journal of Sports Medicine*, *14*(05), 257-263.

Esbjörnsson-Liljedahl, M. E., Bodin, K. et Jansson, E. (2002). Smaller muscle ATP reduction in women than in men by repeated bouts of sprint exercise. *Journal of Applied Physiology*, *93*(3), 1075-1083.

Esbjörnsson-Liljedahl, M. E., Sundberg, C. J., Norman, B. et Jansson, E. (1999). Metabolic response in type I and type II muscle fibers during a 30-s cycle sprint in men and women. *Journal of Applied Physiology*, *87*(4), 1326-1332.

Fahey, T. D., Del Valle-Zuris, A., Oehlsen, G., Trieb, M. et Seymour, J. (1979). Pubertal stage differences in hormonal and hematological responses to maximal exercise in males. *Journal of Applied Physiology*, *46*(4), 823-827.

Falgairette, G., Bedu, M., Fellmann, N., Van Praagh, E. et Coudert, J. (1991). Bio-energetic profile in 144 boys aged from 6 to 15 years with special reference to sexual maturation. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *62*(3), 151-156.

Falk, B. et Bar-Or, O. (1993). Longitudinal changes in peak aerobic and anaerobic mechanical power of circumpubertal boys. *Pediatric Exercise Science*, *5*(4), 318-331.

Falk, B. et Dotan, R. (2006). Child-adult differences in the recovery from high-intensity exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, *34*(3), 107-112.

Farias-Junior, L. F., Browne, R. A. V., Astorino, T. A. et Costa, E. C. (2020). Physical activity level and perceived exertion predict in-task affective valence to low-volume high-intensity interval exercise in adult males. *Physiology & Behavior*, *224*, 112960.

Farrell, P. A., Joyner, M. J., Caiozzo, V. J. et American College of Sports Medicine (dir.). (2012). *ACSM's advanced exercise physiology* (2nd ed). Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.

Favero, T. G., Zable, A. C., Bowman, M. B., Thompson, A. et Abramson, J. J. (1995). Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca2+ release and [3H] ryanodine binding. *Journal of Applied Physiology*, *78*(5), 1665-1672.

Fellmann, N., Bedu, M., Spielvogel, H., Falgairette, G., Van Praagh, E., Jarrige, J. F. et Coudert, J. (1988). Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *64*(4), 1382-1386.

Ferguson, B. S., Rogatzki, M. J., Goodwin, M. L., Kane, D. A., Rightmire, Z. et Gladden, L. B. (2018). Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding. *European Journal of Applied Physiology*, *118*(4), 691-728.

Ferretti, G., Fagoni, N., Taboni, A., Vinetti, G. et di Prampero, P. E. (2022). A century of exercise physiology: key concepts on coupling respiratory oxygen flow to muscle energy demand during exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *122*(6), 1317-1365.

Ferretti, G., Narici, M. V., Binzoni, T., Gariod, L., Le Bas, J. F., Reutenauer, H. et Cerretelli, P. (1994). Determinants of peak muscle power: effects of age and physical conditioning. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *68*(2), 111-115.

Fiske, C. H. et Subbarow, Y. (1927). The nature of the « inorganic phosphate » in voluntary muscle. *Science*, *65*(1686), 401-403.

Fletcher, W. M. et Hopkins, F. G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *The Journal of Physiology*, *35*(4), 247-309.

Foster, C., Schrager, M., Snyder, A. C. et Thompson, N. N. (1994). Pacing strategy and athletic performance. *Sports Medicine*, *17*(2), 77-85.

Francaux, M., Jacqmin, P., de Welle, J. M. et Sturbois, X. (1995). A study of lactate metabolism without tracer during passive and active postexercise recovery in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *72*(1-2), 58-66.

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

Freund, H., Oyono-Enguéllé, S., Heitz, A., Marbach, J., Ott, C. et Gartner, M. (1989). Effect of exercise duration on lactate kinetics after short muscular exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *58*(5), 534-542.

Freund, H., Oyono-Enguéllé, S., Heitz, A., Marbach, J., Ott, C., Zouloumian, P. et Lampert, E. (1986). Work rate-dependent lactate kinetics after exercise in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *61*(3), 932-939.

Freund, H. et Zouloumian, P. (1981a). Lactate after exercise in man: I. Evolution kinetics in arterial blood. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *46*(2), 121-133.

Freund, H. et Zouloumian, P. (1981b). Lactate after exercise in man: IV. Physiological observations and model predictions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *46*(2), 161-176.

Freund, H., Zouloumian, P., Oyono-Enguéllé, S. et Lampert, E. (1984). Lactate kinetics after maximal exercise in man. Dans P. Marconnet et J. Poortmans (dir.), *Medicine and Sport Science* (vol. 17, p. 9-24). S. Karger AG.

Froese, E. et Houston, M. (1987). Performance during the Wingate Anaerobic Test and muscle morphology in males and females. *International Journal of Sports Medicine*, *08*(01), 35-39.

Frost, G., Dowling, J., Dyson, K. et Bar-Or, O. (1997). Cocontraction in three age groups of children during treadmill locomotion. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *7*(3), 179-186.

Gaesser, G. A. et Brooks, G. A. (1984). Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *16*(1), 29-43.

Gaitanos, G. C., Williams, C., Boobis, L. H. et Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, *75*(2), 712-719.

Gariod, L., Binzoni, T., Ferretti, G., Le Bas, J. F., Reutenauer, H. et Cerretelli, P. (1994). Standardisation of 31phosphorus-nuclear magnetic resonance spectroscopy determinations of high energy phosphates in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *68*(2), 107-110.

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

Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Medicine*, *31*(10), 725-741.

Gastin, P. B., Costill, D. L., Lawson, D. L., Krzeminski, K. et McConell, G. K. (1995).

Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *27*(2), 255-263.

Gastin, P. B. et Lawson, D. L. (1994). Influence of training status on maximal accumulated oxygen deficit during all-out cycle exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *69*(4), 321-330.

Gayon, J. (2000). History of the concept of allometry. *American Zoologist*, *40*(5), 748-758.

Gearhart, R. F., Becque, M. D., Palm, C. M. et Hutchins, M. D. (2005). Rating perceived exertion during short duration, very high intensity cycle exercise. *Perceptual and Motor Skills*, *100*(3), 767-773.

Gillen, Z. M., Housh, T. J., Schmidt, R. J., Herda, T. J., De Ayala, R. J., Shoemaker, M. E. et Cramer, J. T. (2021). Comparisons of muscle strength, size, and voluntary activation in pre- and post-pubescent males and females. *European Journal of Applied Physiology*.

Glenmark, B., Hedberg, G. et Jansson, E. (1992). Changes in muscle fibre type from adolescence to adulthood in women and men. *Acta Physiologica Scandinavica*, *146*(2), 251-259.

Glenmark, B., Hedberg, G., Kaijser, L. et Jansson, E. (1994). Muscle strength from aldolescence to adulthood ? relationship to muscle fibre types. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *68*(1), 9-19.

Gollnick, P. D., Armstrong, R. B., Saubert, C. W., Piehl, K. et Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, *33*(3), 312-319.

Goran, M., Fields, D., Hunter, G., Herd, S. et Weinsier, R. (2000). Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *International Journal of Obesity*, *24*(7), 841-848.

Graham, T. E. (1996). Oxygen deficit: introduction to the assumptions and the skepticism. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *21*(5), 347-349.

Granier, P., Dubouchaud, H., Mercier, B. M., Mercier, J. G., Ahmaidi, S. et Préfaut, C. G. (1996). Effect of NaHCO3 on lactate kinetics in forearm muscles during leg exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *28*(6), 692-697.

Granier, P., Mercier, B., Mercier, J., Anselme, F. et Préfaut, C. (1995). Aerobic and anaerobic contribution to Wingate test performance in sprint and middle-distance runners. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *70*(1), 58-65.

Green, S. (1994). A definition and systems view of anaerobic capacity. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *69*(2), 168-173.

Green, S. et Dawson, B. (1993). Measurement of anaerobic capacities in humans: definitions,

limitations and unsolved problems. *Sports Medicine, 15*(5), 312-327.

Green, S. et Dawson, B. T. (1995). The oxygen uptake-power regression in cyclists and untrained men: implications for the accumulated oxygen deficit. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *70*(4), 351-359.

Green, S. et Dawson, B. T. (1996). Methodological effects on the VO2-power regression and the accumulated O2 deficit. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *28*(3), 392-397.

Green, S., Dawson, B. T., Goodman, C. et Carey, M. F. (1996). Anaerobic ATP production and accumulated O2 deficit in cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *28*(3), 315-321.

Greenhaff, P. L., Nevill, M. E., Soderlund, K., Bodin, K., Boobis, L. H., Williams, C. et Hultman, E. (1994). The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *The Journal of Physiology*, *478*(1), 149-155.

Groslambert, A. et Mahon, A. D. (2006). Perceived exertion : influence of age and cognitive development. *Sports Medicine*, *36*(11), 911-928.

Haile, L., Gallagher, M. et J. Robertson, R. (2015). *Perceived Exertion Laboratory Manual: From Standard Practice to Contemporary Application*. Springer New York.

Hampson, D. B., Gibson, A. S., Lambert, M. I. et Noakes, T. D. (2001). The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. *Sports Medicine, 31*(13), 935-952.

Hanon, C., Lepretre, P.-M., Bishop, D. et Thomas, C. (2010). Oxygen uptake and blood metabolic responses to a 400-m run. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(2), 233-240.

Hanon, C., Thomas-Junius, C. et Giroux, C. (2019). *Sports à haute intensité: mieux comprendre la performance pour mieux l'entraîner*. INSEP, Institut national du sport, de l'expertise et de la performance.

Haralambie, G. (1982). Enzyme activities in skeletal muscle of 13-15 years old adolescents. *Bulletin Europeen De Physiopathologie Respiratoire*, *18*(1), 65-74.

Hargreaves, M. et Spriet, L. L. (2020). Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature Metabolism*, *2*(9), 817-828.

Harris, R. C., Edwards, R. H., Hultman, E., Nordesjö, L. O., Nylind, B. et 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.

Harris, R. C., Hultman, E., Kaijser, L. et Nordesjö, L. O. (1975). The effect of circulatory occlusion on isometric exercise capacity and energy metabolism of the quadriceps muscle

in man. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, *35*(1), 87-95.

Hatta, H., Tonouchi, M., Miskovic, D., Wang, Y., Heikkila, J. J. et Bonen, A. (2001). Tissue-specific and isoform-specific changes in MCT1 and MCT4 in heart and soleus muscle during a 1-yr period. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *281*(4), E749-E756.

Hebestreit, H., Kriemler, S., Hughson, R. L. et Bar-Or, O. (1998). Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise in boys and men. *Journal of Applied Physiology*, *85*(5), 1833-1841.

Hebestreit, H., Meyer, F., Htay-Htay, Heigenhauser, G. J. F. et Bar-Or, O. (1996). Plasma metabolites, volume and electrolytes following 30-s high-intensity exercise in boys and men. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *72-72*(5-6), 563-569.

Hebestreit, H., Mimura, K. et Bar-Or, O. (1993). Recovery of muscle power after high-intensity short-term exercise: comparing boys and men. *Journal of Applied Physiology*, *74*(6), 2875-2880.

Hermansen, L. (1969). Anaerobic energy release. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *1*(1), 32-38.

Hermansen, L., Grandmontagne, M., Moehlum, S. et Ingnes, I. (1984). Postexercise elevation of resting oxygen uptake: possible mechanisms and physiological significance. Dans P. Marconnet et J. Poortmans (dir.), *Medicine and Sport Science* (vol. 17, p. 119-129). S. Karger AG.

Hermansen, L. et Medbø, J. I. (1984). The Relative Significance of Aerobic and Anaerobic Processes during Maximal Exercise of Short Duration. Dans P. Marconnet et J. Poortmans (dir.), *Medicine and Sport Science* (vol. 17, p. 56-67). S. Karger AG.

Hermansen, L. et Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, *86*(2), 191-201.

Hermansen, L. et Vaage, O. (1977). Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *233*(5), E422.

Hetzler, R. K., Seip, R. L., Boutcher, S. H., Pierce, E., Snead, D. et Weltman, A. (1991). Effect of exercise modality on ratings of perceived exertion at various lactate concentrations. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *23*(1), 88-92.

Hill, A. V. (1925). The physiological basis of athletic records. *Nature*, *116*(2919), 544-548.

Hill, A. V., Long, C. N. et Lupton, H. (1924). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen.—Parts IV-VI. *Proceedings of the Royal Society of London.*

Series B, Containing Papers of a Biological Character, *97*(681), 84-138.

Hill, A. V. et Lupton, H. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *QJM, os-16*(62), 135-171.

Hill, D. W. et Smith, J. C. (1993). A comparison of methods of estimating anaerobic work capacity. *Ergonomics*, *36*(12), 1495-1500.

Hill, D. W. et Vingren, J. L. (2011). Maximal accumulated oxygen deficit in running and cycling. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *36*(6), 831-838.

Hill, D. W. et Vingren, J. L. (2014). Effects of exercise mode and participant sex on measures of anaerobic capacity. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *54*(3), 255-263.

Hirvonen, J., Rehunen, S., Rusko, H. et Härkönen, M. (1987). Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *56*(3), 253-259.

Holfelder, B., Brown, N. et Bubeck, D. (2013). The influence of sex, stroke and distance on the lactate characteristics in high performance swimming. *PloS One*, *8*(10), e77185.

Hultman, E., Bergström, J. et Anderson, N. M. (1967). Breakdown and resynthesis of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, *19*(1), 56-66.

Hultman, E. et Sjöholm, H. (1983). Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *The Journal of Physiology*, *345*(1), 525-532.

Huxley, J. S. et Teissier, G. (1936). Terminology of relative growth. *Nature, 137*(3471), 780-781.

Impey, S. G., Jevons, E., Mees, G., Cocks, M., Strauss, J., Chester, N., Laurie, I., Target, D., Hodgson, A., Shepherd, S. O. et Morton, J. P. (2020). Glycogen utilization during running: intensity, sex, and muscle-specific responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *52*(9), 1966-1975.

Inbar, O. et Bar-Or, O. (1986). Anaerobic characteristics in male children and adolescents. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *18*(3), 264-269.

Islam, H., Townsend, L. K. et Hazell, T. J. (2018). Excess post-exercise oxygen consumption and fat utilization following submaximal continuous and supramaximal interval running. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, *89*(4), 450-456.

Itoh, H. et Ohkuwa, T. (1990). Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *60*(4), 271-276.

Jacobs, I., Bar-Or, O., Karlsson, J., Dotan, R., Tesch, P., Kaiser, P. et Inbar, O. (1982). Changes in muscle metabolites in females with 30-s exhaustive exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *14*(6), 457-460.

Jacobs, I. et Kaiser, P. (1982). Lactate in blood, mixed skeletal muscle, and FT or ST fibres during cycle exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, *114*(3), 461-466.

Jacobs, I., Tesch, P. A., Bar-Or, O., Karlsson, J. et Dotan, R. (1983). Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, *55*(2), 365-367.

Jansson, E. et Hedberg, G. (1991). Skeletal muscle fibre types in teenagers: relationship to physical performance and activity. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *1*(1), 31-44.

Jensen-Urstad, M., Svedenhag, J. et Sahlin, K. (1994). Effect of muscle mass on lactate formation during exercise in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *69*(3), 189-195.

Jubrias, S. A., Crowther, G. J., Shankland, E. G., Gronka, R. K. et Conley, K. E. (2003). Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle *in vivo*. *The Journal of Physiology*, *553*(2), 589-599.

Juel, C. (1997). Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *Physiological Reviews*, *77*(2), 321-358.

Kaczor, J. J., Ziolkowski, W., Popinigis, J. et Tarnopolsky, M. A. (2005). Anaerobic and aerobic enzyme activities in human skeletal muscle from children and adults. *Pediatric Research*, *57*(3), 331-335.

Kappenstein, J., Fernández-Fernández, J., Engel, F. et Ferrauti, A. (2015). Effects of active and passive recovery on blood lactate and blood pH after a repeated sprint protocol in children and adults. *Pediatric Exercise Science*, *27*(1), 77-84.

Kappenstein, J., Ferrauti, A., Runkel, B., Fernandez-Fernandez, J., Müller, K. et Zange, J. (2013). Changes in phosphocreatine concentration of skeletal muscle during high-intensity intermittent exercise in children and adults. *European Journal of Applied Physiology*, *113*(11), 2769-2779.

Karatzaferi, C., de Haan, A., Ferguson, R. A., van Mechelen, W. et Sargeant, A. J. (2001a). Phosphocreatine and ATP content in human single muscle fibres before and after maximum dynamic exercise. *Pflugers Archiv: European Journal of Physiology*, *442*(3), 467-474.

Karatzaferi, C., de Haan, A., van Mechelen, W. et Sargeant, A. J. (2001b). Metabolic changes

in single human muscle fibres during brief maximal exercise. *Experimental Physiology*, *86*(3), 411-415.

Karlsson, J. (1971). Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man with special reference to oxygen deficit at the onset of work. *Acta Physiologica Scandinavica. Supplementum*, *358*, 1-72.

Karlsson, J., Nordesjö, L. O., Jorfeldt, L. et Saltin, B. (1972). Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. *Journal of Applied Physiology*, *33*(2), 199-203.

Karlsson, J. et Saltin, B. (1970). Lactate, ATP, and CP in working muscles during exhaustive exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, *29*(5), 598-602.

Karlsson, J. et Saltin, B. (1971). Oxygen deficit and muscle metabolites in intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, *82*(1), 115-122.

Kasai, D., Parfitt, G., Tarca, B., Eston, R. et Tsiros, M. D. (2021). The use of ratings of perceived exertion in children and adolescents: a scoping review. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *51*(1), 33-50.

Katch, V. (1972). Correlational vs ratio adjustments of body weight in exercise-oxygen studies. *Ergonomics*, *15*(6), 671-680.

Katch, V. L. (1973). Use of the oxygen-body weight ratio in correlational analyses: spurious correlations and statistical considerations. *Medicine and Science in Sports*, *5*(4), 253-257.

Kitaoka, Y., Hoshino, D., Mukai, K., Hiraga, A., Takemasa, T. et Hatta, H. (2011). Effect of growth on monocarboxylate transporters and indicators of energy metabolism in the gluteus medius muscle of Thoroughbreds. *American Journal of Veterinary Research*, *72*(8), 1107-1111.

Kluka, V., Martin, V., Vicencio, S. G., Giustiniani, M., Morel, C., Morio, C., Coudeyre, E. et Ratel, S. (2016). Effect of muscle length on voluntary activation of the plantar flexors in boys and men. *European Journal of Applied Physiology*, *116*(5), 1043-1051.

Kluka, V., Martin, V., Vicencio, S. G., Jegu, A.-G., Cardenoux, C., Morio, C., Coudeyre, E. et Ratel, S. (2015). Effect of muscle length on voluntary activation level in children and adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *47*(4), 718-724.

Knuttgen, H. G. (1962). Oxygen debt, lactate, pyruvate, and excess lactate after muscular work. *Journal of Applied Physiology*, *17*(4), 639-644.

Knuttgen, H. G. (1970). Oxygen debt after submaximal physical exercise. *Journal of Applied Physiology*, *29*(5), 651-657.

Knuttgen, H. G. et Saltin, B. (1972). Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term

submaximal exercise in man. *Journal of Applied Physiology*, *32*(5), 690-694.

Kobayashi, M. (2004). Fiber type-specific localization of monocarboxylate transporters MCT1 and MCT4 in rat skeletal muscle. *The Kurume Medical Journal*, *51*(3/4), 253-261.

Korth-Schutz, S., Levine, L. S., New, M. I. et Chow, D. M. (1976). Serum androgens in normal prepubertal and pubertal children and in children with precocious adrenarche. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *42*(1), 117-124.

Korzeniewski, B. et Zoladz, J. A. (2003). Possible factors determining the non-linearity in the VO2-power output relationship in humans: theoretical studies. *The Japanese Journal of Physiology*, *53*(4), 271-280.

Korzeniewski, B. et Zoladz, J. A. (2013). Slow VO2 off-kinetics in skeletal muscle is associated with fast PCr off-kinetics--and inversely. *Journal of Applied Physiology*, *115*(5), 605-612.

Krogh, A. et Lindhard, J. (1920). The changes in respiration at the transition from work to rest. *The Journal of Physiology*, *53*(6), 431-439.

Krotkiewski, M., Kral, J. G. et Karlsson, J. (1980). Effects of castration and testosterone substitution on body composition and muscle metabolism in rats. *Acta Physiologica Scandinavica*, *109*(3), 233-237.

LaForgia, J., Withers, R. T. et Gore, C. J. (2006). Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *Journal of Sports Sciences*, *24*(12), 1247-1264.

Lagally, K. M., Walker-Smith, K., Henninger, M. L., Williams, S. M. et Coleman, M. (2016). Acute and session ratings of perceived exertion in a physical education setting. *Perceptual and Motor Skills*, *122*(1), 76-87.

Lamb, K. L. et Eston, R. G. (1997). Effort perception in children. *Sports Medicine*, *23*(3), 139-148.

Lamb, K. L., Parfitt, G. et Eston, R. G. (2017). Effort perception. Dans N. Armstrong et W. van Mechelen (dir.), *Oxford Textbook of Children's Sport and Exercise Medicine* (3rd ed., p. 213-222). Oxford University Press.

Lamont, L. S., Romito, R. et Rossi, K. (2010). Fat-free mass and gender influences the rapid-phase excess postexercise oxygen consumption. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition Et Metabolisme*, *35*(1), 23-26.

Lazaridis, S., Bassa, E., Patikas, D., Giakas, G., Gollhofer, A. et Kotzamanidis, C. (2010). Neuromuscular differences between prepubescents boys and adult men during drop jump. *European Journal of Applied Physiology*, *110*(1), 67-74.

Lazaridis, S. N., Bassa, E. I., Patikas, D., Hatzikotoulas, K., Lazaridis, F. K. et Kotzamanidis, C. M. (2013). Biomechanical comparison in different jumping tasks between untrained boys and men. *Pediatric Exercise Science*, *25*(1), 101-113.

Leahy, A. A., Mavilidi, M. F., Smith, J. J., Hillman, C. H., Eather, N., Barker, D. et Lubans, D. R. (2020). Review of high-intensity interval training for cognitive and mental health in youth. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *52*(10), 2224-2234.

Leclair, E., Mucci, P., Borel, B., Baquet, G., Carter, H. et Berthoin, S. (2011). Time to exhaustion and time spent at a high percentage of VO2max in severe intensity domain in children and adults. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *25*(4), 1151-1158.

Li, Y., Niessen, M., Chen, X. et Hartmann, U. (2015). Overestimate of relative aerobic contribution with maximal accumulated oxygen deficit: a review. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *55*(5), 377-382.

Li, Y., Niessen, M., Chen, X. et Hartmann, U. (2018). Method-induced differences of energy contributions in women's kayaking. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *13*(1), 9-13.

Lindenthaler, J. R., Rice, A. J., Versey, N. G., McKune, A. J. et Welvaert, M. (2018). Differences in physiological responses during rowing and cycle ergometry in elite male rowers. *Frontiers in Physiology*, *9*, 1010.

Linnarsson, D., Karlsson, J., Fagraeus, L. et Saltin, B. (1974). Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *Journal of Applied Physiology*, *36*(4), 399-402.

Loftin, M., Sothern, M., Abe, T. et Bonis, M. (2016). Expression of VO2peak in children and youth, with special reference to allometric scaling. *Sports Medicine*, *46*(10), 1451-1460.

Luches-Pereira, G., Kalva-Filho, C. A. et Papoti, M. (2022). Anaerobic contributions are influenced by active muscle mass and the applied methodology in well-controlled muscle group. *International Journal of Exercise Science*, *15*(7), 599-615.

Lundberg, A., Eriksson, B. O. et Mellgren, G. (1979). Metabolic substrates, muscle fibre composition and fibre size in late walking and normal children. *European Journal of Pediatrics*, *130*(2), 79-92.

Luttrell, M. J. et Halliwill, J. R. (2015). Recovery from exercise: vulnerable state, window of opportunity, or crystal ball? *Frontiers in Physiology*, *6*, 204.

Maciejewski, H., Bourdin, M., Féasson, L., Dubouchaud, H., Denis, C., Freund, H. et Messonnier, L. (2016). Muscle MCT4 content is correlated with the lactate removal ability during recovery following all-out supramaximal exercise in highly-trained rowers.

Frontiers in Physiology, *7*.

Maciejewski, H., Bourdin, M., Féasson, L., Dubouchaud, H. et Messonnier, L. (2020). Non-oxidative energy supply correlates with lactate transport and removal in trained rowers. *International Journal of Sports Medicine*, *41*(13), 936-943.

Maciejewski, H., Bourdin, M., Lacour, J.-R., Denis, C., Moyen, B. et Messonnier, L. (2013). Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *23*(5), 585-92.

Mader, A., Hartmann, U. et Hollmann, W. (1988). Der Einfluß der Ausdauer auf die 6minütige maximale anaerobe und aerobe Arbeitskapazität eines Eliteruderers. Dans J. M. Steinacker (dir.), *Rudern* (p. 62-78). Springer Berlin Heidelberg.

Malik, A. A., Williams, C. A., Bond, B., Weston, K. L. et Barker, A. R. (2017). Acute cardiorespiratory, perceptual and enjoyment responses to high-intensity interval exercise in adolescents. *European Journal of Sport Science*, *17*(10), 1335-1342.

Malik, A. A., Williams, C. A., Weston, K. L. et Barker, A. R. (2018). Perceptual and prefrontal cortex haemodynamic responses to high-intensity interval exercise with decreasing and increasing work-intensity in adolescents. *International Journal of Psychophysiology: Official Journal of the International Organization of Psychophysiology*, *133*, 140-148.

Malik, A. A., Williams, C. A., Weston, K. L. et Barker, A. R. (2019). Perceptual and cardiorespiratory responses to high-intensity interval exercise in adolescents: does work intensity matter? *Journal of Sports Science & Medicine*, *18*(1), 1-12.

Malina, R. M., Bouchard, C. et Bar-Or, O. (2004). *Growth, maturation, and physical activity* (2nd ed). Human Kinetics.

Mann, R. H., Williams, C. A., Clift, B. C. et Barker, A. R. (2019). The validation of session rating of perceived exertion for quantifying internal training load in adolescent distance runners. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *14*(3), 354-359.

Manning Fox, J. E., Meredith, D. et Halestrap, A. P. (2000). Characterisation of human monocarboxylate transporter 4 substantiates its role in lactic acid efflux from skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, *529*(2), 285-293.

Margaria, R., Edwards, H. T. et Dill, D. B. (1933). The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *American Journal of Physiology-Legacy Content*, *106*(3), 689-715.

Marshall, W. A. et Tanner, J. M. (1969). Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood*, *44*(235), 291-303.

Marshall, W. A. et Tanner, J. M. (1970). Variations in the pattern of pubertal changes in boys.

Archives of Disease in Childhood, *45*(239), 13-23.

Martin, R. J. F., Doré, É., Twisk, J., Van Praagh, E., Hautier, C. A. et Bedu, M. (2004). Longitudinal changes of maximal short-term peak power in girls and boys during growth. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *36*(3), 498-503.

Matsuo, T., Ohkawara, K., Seino, S., Shimojo, N., Yamada, S., Ohshima, H., Tanaka, K. et Mukai, C. (2012). Cardiorespiratory fitness level correlates inversely with excess post-exercise oxygen consumption after aerobic-type interval training. *BMC Research Notes*, *5*(1), 646.

Maxwell, N. S. et Nimmo, M. A. (1996). Anaerobic capacity: a maximal anaerobic running test versus the maximal accumulated oxygen deficit. *Canadian Journal of Applied Physiology = Revue Canadienne De Physiologie Appliquee*, *21*(1), 35-47.

McManus, A. M. et Armstrong, N. (2011). Physiology of elite young female athletes. *Medicine and Sport Science*, *56*, 23-46.

McNarry, M. A., Welsman, J. R. et Jones, A. M. (2012). Influence of training status and maturity on pulmonary O2 uptake recovery kinetics following cycle and upper body exercise in girls. *Pediatric Exercise Science*, *24*(2), 246-261.

Medbø, J. I. et Burgers, S. (1990). Effect of training on the anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *22*(4), 501-507.

Medbø, J. I., Mohn, A. C., Tabata, I., Bahr, R., Vaage, O. et Sejersted, O. M. (1988). Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O2 deficit. *Journal of Applied Physiology*, *64*(1), 50-60.

Medbø, J. I. et Tabata, I. (1993). Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *75*(4), 1654-1660.

Medbø, J. I. et Toska, K. (2001). Lactate release, concentration in blood, and apparent distribution volume after intense bicycling. *The Japanese Journal of Physiology*, *51*(3), 303-312.

Medbø, J. I. et Welde, B. (2022). Effect of computational method on accumulated O2 deficit. *Frontiers in Sports and Active Living*, *4*, 772049.

Meignié, A., Duclos, M., Carling, C., Orhant, E., Provost, P., Toussaint, J.-F. et Antero, J. (2021). The effects of menstrual cycle phase on elite athlete performance: a critical and systematic review. *Frontiers in Physiology*, *12*, 654585.

Mercier, B., Mercier, J., Granier, P., Le Gallais, D. et Préfaut, C. (1992). Maximal anaerobic power: relationship to anthropometric characteristics during growth. *International*

Journal of Sports Medicine, *13*(01), 21-26.

Mero, A. (1988). Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *57*(6), 660-666.

Merrells, R. J., Cripps, A. J., Chivers, P. T. et Fournier, P. A. (2019). Role of lactic acidosis as a mediator of sprint-mediated nausea. *Physiological Reports*, *7*(21), e14283.

Merrells, R. J., Madon, S. B., Chivers, P. T. et Fournier, P. A. (2021). Nausea after Repeated Sprints: Is Lactic Acidosis Really the Culprit? *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *53*(9), 1865-1872.

Messonnier, L. et Dubouchaud, H. (2010). Le lactate: sa cinétique, son métabolisme, ses relations avec la performance et ses controverses. *Science & Motricité*, (70), 21-30.

Messonnier, L., Emhoff, C.-A. W., Fattor, J. A., Horning, M. A., Carlson, T. J. et Brooks, G. A. (2013). Lactate kinetics at the lactate threshold in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *114*(11), 1593-1602.

Messonnier, L., Freund, H., Bourdin, M., Belli, A. et Lacour, J.-R. (1997). Lactate exchange and removal abilities in rowing performance: *Medicine &amp Science in Sports &amp Exercise*, *29*(3), 396-401.

Messonnier, L., Freund, H., Denis, C., Dormois, D., Dufour, A.-B. et Lacour, J.-R. (2002). Time to exhaustion at V˙O2max is related to the lactate exchange and removal abilities. *International Journal of Sports Medicine*, *23*(6), 433-438.

Messonnier, L., Freund, H., Denis, C., Féasson, L. et Lacour, J.-R. (2006). Effects of training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *International Journal of Sports Medicine*, *27*(1), 60-66.

Messonnier, L., Freund, H., Féasson, L., Prieur, F., Castells, J., Denis, C., Linossier, M. T., Geyssant, A. et Lacour, J.-R. (2001). Blood lactate exchange and removal abilities after relative high-intensity exercise: effects of training in normoxia and hypoxia. *European Journal of Applied Physiology*, *84*(5), 403-412.

Metcalfe, R. S., Koumanov, F., Ruffino, J. S., Stokes, K. A., Holman, G. D., Thompson, D. et Vollaard, N. B. J. (2015). Physiological and molecular responses to an acute bout of reduced-exertion high-intensity interval training (REHIT). *European Journal of Applied Physiology*, *115*(11), 2321-2334.

Mikulić, P. et Markovic, G. (2011). Age- and gender-associated variation in maximal-intensity exercise performance in adolescent rowers. *International Journal of Sports Medicine*, *32*(05), 373-378.

Mikulić, P., Ružić, L. et Marković, G. (2009). Evaluation of specific anaerobic power in 12–14-year-old male rowers. *Journal of Science and Medicine in Sport, 12*(6), 662-666.

Miller, B. F., Fattor, J. A., Jacobs, K. A., Horning, M. A., Navazio, F., Lindinger, M. I. et Brooks, G. A. (2002). Lactate and glucose interactions during rest and exercise in men: effect of exogenous lactate infusion. *The Journal of Physiology*, *544*(3), 963-975.

Millet, G., Vleck, V. E. et Bentley, D. J. (2009). Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Medicine, 39*(3), 179-206.

Minahan, C., Chia, M. et Inbar, O. (2007). Does power indicate capacity? 30-s Wingate anaerobic test vs. maximal accumulated O2 deficit. *International Journal of Sports Medicine, 28*(10), 836-843.

Mirwald, R. L., Baxter-Jones, A. D. G., Bailey, D. A. et Beunen, G. P. (2002). An assessment of maturity from anthropometric measurements. *Medicine & Science in Sports & Exercise, 34*(4), 689-694.

Miyagi, W. E., de Poli, R. de A. B., Papoti, M., Bertuzzi, R. et Zagatto, A. M. (2017). Anaerobic capacity estimated in a single supramaximal test in cycling: validity and reliability analysis. *Scientific Reports, 7*, 42485.

Monod, H. et Scherrer, J. (1965). The work capacity of a synergic muscular group. *Ergonomics*, *8*(3), 329-338.

Morgan, W. P. (1981). *The 1980 C. H. McCloy Research Lecture* : psychophysiology of self-awareness during vigorous physical activity. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, *52*(3), 385-427.

Morse, M., Schlutz, F. W. et Cassels, D. E. (1949). Relation of age to physiological responses of the older boy (10-17 years) to exercise. *Journal of Applied Physiology, 1*(10), 683-709.

Morton, R. H. (2006). The critical power and related whole-body bioenergetic models. *European Journal of Applied Physiology, 96*(4), 339-354.

Muniz-Pumares, D., Pedlar, C., Godfrey, R. et Glaister, M. (2017a). A comparison of methods to estimate anaerobic capacity: Accumulated oxygen deficit and *W* ' during constant and all-out work-rate profiles. *Journal of Sports Sciences, 35*(23), 2357-2364.

Muniz-Pumares, D., Pedlar, C., Godfrey, R. J. et Glaister, M. (2017b). Accumulated oxygen deficit during exercise to exhaustion determined at different supramaximal work rates. *International Journal of Sports Physiology and Performance, 12*(3), 351-356.

Murray, R. M., Koulanova, A. et Sabiston, C. M. (2022). Understanding girls' motivation to participate in sport: the effects of social identity and physical self-concept. *Frontiers in Sports and Active Living*, *3*, 787334.

Naughton, G. A. et Carlson, J. S. (1995). Anaerobic capacity assessment in male and female children with all-out isokinetic cycling exercise. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, *27*(4), 83-87.

Naughton, G. A. et Carlson, J. S. (1998). The accumulated oxygen deficit measure and Its application in pediatric exercise science. *Pediatric Exercise Science*, *10*(1), 13-20.

Naughton, G. A., Carlson, J. S., Buttifant, D. C., Selig, S. E., Meldrum, K., McKenna, M. J. et Snow, R. J. (1997). Accumulated oxygen deficit measurements during and after high-intensity exercise in trained male and female adolescents. *European Journal of Applied Physiology*, *76*(6), 525-531.

Neely, G., Ljunggren, G., Sylvén, C. et Borg, G. (1992). Comparison between the Visual Analogue Scale (VAS) and the Category Ratio Scale (CR-10) for the evaluation of leg exertion. *International Journal of Sports Medicine*, *13*(2), 133-136.

Nevill, A. M. et Holder, R. L. (1994). Modelling maximum oxygen uptake-A case-study in non-linear regression model formulation and comparison. *Applied Statistics*, *43*(4), 653.

Nevill, A. M. et Holder, R. L. (1995). Scaling, normalizing, and per ratio standards: an allometric modeling approach. *Journal of Applied Physiology*, *79*(3), 1027-1031.

Nevill, A. M., Ramsbottom, R., Nevill, M. E., Newport, S. et Williams, C. (2008). The relative contributions of anaerobic and aerobic energy supply during track 100-, 400- and 800-m performance. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *48*(2), 138-142.

Nevill, A. M., Ramsbottom, R. et Williams, C. (1992). Scaling physiological measurements for individuals of different body size. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *65*(2), 110-117.

Nevill, A. M., Rowland, T., Goff, D., Martel, L. et Ferrone, L. (2004). Scaling or normalising maximum oxygen uptake to predict 1-mile run time in boys. *European Journal of Applied Physiology*, *92*(3).

Nielsen, H. B. (1999). pH after competitive rowing: the lower physiological range? *Acta Physiologica Scandinavica*, *165*(1), 113-114.

Nindl, B. C., Mahar, M. T., Harman, E. A. et Patton, J. F. (1995). Lower and upper body anaerobic performance in male and female adolescent athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *27*(2), 235-241.

Noble, B. J., Borg, G. A., Jacobs, I., Ceci, R. et Kaiser, P. (1983). A category-ratio perceived exertion scale: relationship to blood and muscle lactates and heart rate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *15*(6), 523-528.

Noble, B. J. et Robertson, R. J. (1996). *Perceived exertion*. Human Kinetics.

Noordhof, D. A., de Koning, J. J. et Foster, C. (2010). The maximal accumulated oxygen deficit method: a valid and reliable measure of anaerobic capacity? *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *40*(4), 285-302.

Noordhof, D. A., Skiba, P. F. et de Koning, J. J. (2013). Determining anaerobic capacity in sporting activities. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *8*(5), 475-482.

Noordhof, D. A., Vink, A. M. T., de Koning, J. J. et Foster, C. (2011). Anaerobic capacity: effect of computational method. *International Journal of Sports Medicine*, *32*(06), 422-428.

Nozaki, D., Kawakam, Y., Fukunaga, T. et Mlyashtta, M. (1993). Mechanical efficiency of rowing a single scull. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *3*(4), 251-255.

Nummela, A. et Rusko, H. (1995). Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short-term exhaustive running in athletes. *International Journal of Sports Medicine*, *16*(8), 522-527.

Nygaard, E. (1981). Skeletal muscle fibre characteristics in young women. *Acta Physiologica Scandinavica*, *112*(3), 299-304.

O'Brien, T. D., Reeves, N. D., Baltzopoulos, V., Jones, D. A. et Maganaris, C. N. (2010). *In vivo* measurements of muscle specific tension in adults and children: *In vivo* measurements of muscle specific tension. *Experimental Physiology*, *95*(1), 202-210.

Oertel, G. (1988). Morphometric analysis of normal skeletal muscles in infancy, childhood and adolescence. *Journal of the Neurological Sciences*, *88*(1-3), 303-313.

Ogita, F., Hara, M. et Tabata, I. (1996). Anaerobic capacity and maximal oxygen uptake during arm stroke, leg kicking and whole body swimming. *Acta Physiologica Scandinavica*, *157*(4), 435-441.

Olesen, H. L. (1992). Accumulated oxygen deficit increases with inclination of uphill running. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *73*(3), 1130-1134.

Oosthuyse, T. et Bosch, A. N. (2010). The effect of the menstrual cycle on exercise metabolism: implications for exercise performance in eumenorrhoeic women. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *40*(3), 207-227.

Oyono-Enguéllé, S., Freund, H., Lonsdorfer, J. et Pape, A. (1992). Impaired lactate exchange and removal abilities after supramaximal exercise in humans. Dans P. Marconnet, P. V. Komi, B. Saltin et O. M. Sejersted (dir.), *Medicine and Sport Science* (vol. 34, p. 140-161). S. Karger AG.

Oyono-Enguéllé, S., Gartner, M., Marbach, J., Heitz, A., Ott, C. et Freund, H. (1989). Comparison of arterial and venous blood lactate kinetics after short exercise. *International Journal of Sports Medicine*, *10*(01), 16-24.

Özyener, F., Rossiter, H. B., Ward, S. A. et Whipp, B. J. (2001). Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of Physiology*, *533*(3), 891-902.

Palgi, Y., Gutin, B., Young, J. et Alejandro, D. (1984). Physiologic and anthropometric factors underlying endurance performance in children. *International Journal of Sports Medicine*, *05*(02), 67-73.

Pandolf, K. B. (1982). Differentiated ratings of perceived exertion during physical exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *14*(5), 397-405.

Panissa, V. L. G., Fukuda, D. H., Caldeira, R. S., Gerosa-Neto, J., Lira, F. S., Zagatto, A. M. et Franchini, E. (2018). Is oxygen uptake measurement enough to estimate energy expenditure during high-intensity intermittent exercise? Quantification of anaerobic contribution by different methods. *Frontiers in Physiology*, *9*, 868.

Panissa, V. L. G., Fukuda, D. H., Staibano, V., Marques, M. et Franchini, E. (2021). Magnitude and duration of excess of post-exercise oxygen consumption between high-intensity interval and moderate-intensity continuous exercise: A systematic review. *Obesity Reviews*, *22*(1).

Parolin, M. L., Chesley, A., Matsos, M. P., Spriet, L. L., Jones, N. L. et Heigenhauser, G. J. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, *277*(5), E890-E900.

Paterson, D. H., Cunningham, D. A. et Bumstead, L. A. (1986). Recovery O2 and blood lactic acid: longitudinal analysis in boys aged 11 to 15 years. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *55*(1), 93-99.

Petersen, S. R., Gaul, C. A., Stanton, M. M. et Hanstock, C. C. (1999). Skeletal muscle metabolism during short-term, high-intensity exercise in prepubertal and pubertal girls. *Journal of Applied Physiology*, *87*(6), 2151-2156.

Pfitzinger, P. et Freedson, P. (1997). Blood lactate responses to exercise in children: Part 1. Peak lactate concentration. *Pediatric Exercise Science*, *9*(3), 210-222.

Pilegaard, H., Terzis, G., Halestrap, A. et Juel, C. (1999). Distribution of the lactate/H+ transporter isoforms MCT1 and MCT4 in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, *276*(5), E843-E848.

Pizza, F. X., Naglieri, T. A., Holtz, R. W., Mitchell, J. B., Starling, R. D., Phillips, M. D., Cavender, D. L. et Braun, W. A. (1996). Maximal accumulated oxygen deficit of resistance-trained men. *Canadian Journal of Applied Physiology*, *21*(5), 391-402.

Podstawski, R., Borysławski, K., Katona, Z. B., Alföldi, Z., Boraczyński, M., Jaszczur-Nowicki, J. et Gronek, P. (2022). Sex differences in anthropometric and physiological profiles of hungarian rowers of different ages. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *19*(13), 8115.

Poole, D. C., Schaffartzik, W., Knight, D. R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H. J., Prediletto, R. et Wagner, P. D. (1991). Contribution of excising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Journal of Applied Physiology*, *71*(4), 1245-1260.

Poortmans, J. R. et Boisseau, N. (2017). *Biochimie des activités physiques et sportives* (3e éd). De Boeck supérieur.

Price, T. B. et Sanders, K. (2017). Muscle and liver glycogen utilization during prolonged lift and carry exercise: male and female responses. *Physiological Reports*, *5*(4).

Pripstein, L. P., Rhodes, E. C., McKenzie, D. C. et Coutts, K. D. (1999). Aerobic and anaerobic energy during a 2-km race simulation in female rowers. *European Journal of Applied Physiology*, *79*(6), 491-494.

Quittmann, O. J., Abel, T., Vafa, R., Mester, J., Schwarz, Y. M. et Strüder, H. K. (2021). Maximal lactate accumulation rate and post-exercise lactate kinetics in handcycling and cycling. *European Journal of Sport Science*, *21*(4), 539-551.

Raes, A., Van Aken, S., Craen, M., Donckerwolcke, R. et Walle, J. V. (2006). A reference frame for blood volume in children and adolescents. *BMC Pediatrics*, *6*(1), 3.

Ramsbottom, R., Nevill, A. M., Nevill, M. E., Newport, S. et Williams, C. (1994). Accumulated oxygen deficit and short-distance running performance. *Journal of Sports Sciences*, *12*(5), 447-453.

Ramsbottom, R., Nevill, A. M., Seager, R. D. et Hazeldine, R. (2001). Effect of training on accumulated oxygen deficit and shuttle run performance. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *41*(3), 281-290.

Ramsbottom, R., Nevill, M. E., Nevill, A. M. et Hazeldine, R. (1997). Accumulated oxygen deficit and shuttle run performance in physically active men and women. *Journal of Sports Sciences*, *15*(2), 207-214.

Ratel, S., Bedu, M., Hennegrave, A., Doré, É. et Duché, P. (2002a). Effects of age and recovery duration on peak power output during repeated cycling sprints. *International Journal of Sports Medicine*, *23*(6), 397-402.

Ratel, S., Duché, P., Hennegrave, A., Van Praagh, E. et Bedu, M. (2002b). Acid-base balance during repeated cycling sprints in boys and men. *Journal of Applied Physiology*, *92*(2), 479-485.

Ratel, S., Duché, P. et Williams, C. A. (2006a). Muscle fatigue during high-intensity exercise in children. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *36*(12), 1031-1065.

Ratel, S., Kluka, V., Vicencio, S. G., Jegu, A.-G., Cardenoux, C., Morio, C., Coudeyre, E. et Martin, V. (2015). Insights into the mechanisms of neuromuscular fatigue in boys and men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *47*(11), 2319-2328.

Ratel, S., Lazaar, N., Doré, É., Baquet, G., Williams, C. A., Berthoin, S., Van Praagh, E., Bedu, M. et Duché, P. (2004a). High-intensity intermittent activities at school: controversies and facts. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *44*(3), 272-280.

Ratel, S., Tonson, A., Cozzone, P. J. et Bendahan, D. (2014). The rate of PCr resynthesis is not a reliable index of skeletal muscle oxidative capacity. *European Journal of Applied Physiology*, *114*(1), 217-218.

Ratel, S., Tonson, A., Le Fur, Y., Cozzone, P. et Bendahan, D. (2008). Comparative analysis of skeletal muscle oxidative capacity in children and adults: a 31 P-MRS study. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *33*(4), 720-727.

Ratel, S., Williams, C. A., Oliver, J. et Armstong, N. (2006b). Effects of age and recovery duration on performance during multiple treadmill sprints. *International Journal of Sports Medicine*, *27*(1), 1-8.

Ratel, S., Williams, C. A., Oliver, J. et Armstrong, N. (2004b). Effects of age and mode of exercise on power output profiles during repeated sprints. *European Journal of Applied Physiology*, *92*(1-2), 204-210.

Ratel, S., Williams, C. A., Oliver, J. et Armstrong, N. (2004c). Effects of age and mode of exercise on power output profiles during repeated sprints. *European Journal of Applied Physiology*, *92*(1-2), 204-210.

Redkva, P. E., Miyagi, W. E., Milioni, F. et Zagatto, A. M. (2018). Anaerobic capacity estimated by the sum of both oxygen equivalents from the glycolytic and phosphagen pathways is dependent on exercise mode: Running versus cycling. *PLOS ONE*, *13*(9), e0203796.

Reis, V. M., Silva, A. J., Ascensão, A. et Duarte, J. A. (2005). Inclusion of exercise intensities above the lactate threshold in VO2/running speed regression does not improve the precision of accumulated oxygen deficit estimation in endurance-trained runners. *Journal of Sports Science & Medicine*, *4*(4), 455-462.

Robergs, R. A., Ghiasvand, F. et Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, *287*(3), R502-R516.

Roberts, A. D. et Morton, A. R. (1978). Total and alactic oxygen debts after supramaximal work. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *38*(4), 281-289.

Robertson, R. J., Falkel, J. E., Drash, A. L., Swank, A. M., Metz, K. F., Spungen, S. A. et LeBoeuf, J. R. (1986). Effect of blood pH on peripheral and central signals of perceived exertion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *18*(1), 114-122.

Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, *10*, 251-323.

Rodríguez, G., Moreno, L. A., Blay, M. G., Blay, V. A., Fleta, J., Sarría, A. et Bueno, M. (2005). Body fat measurement in adolescents: comparison of skinfold thickness equations with dual-energy X-ray absorptiometry. *European Journal of Clinical Nutrition*, *59*(10), 1158-1166.

Rodríguez, I., Zambrano, L. et Manterola, C. (2016). Criterion-related validity of perceived exertion scales in healthy children: a systematic review and meta-analysis. *Archivos Argentinos De Pediatria*, *114*(2), 120-128.

Rossiter, H. B. (2010). Exercise: kinetic considerations for gas exchange. Dans R. Terjung (dir.), *Comprehensive Physiology* (p. c090010). John Wiley & Sons, Inc.

Rossiter, H. B., Ward, S. A., Kowalchuk, J. M., Howe, F. A., Griffiths, J. R. et Whipp, B. J. (2002). Dynamic asymmetry of phosphocreatine concentration and O(2) uptake between the on- and off-transients of moderate- and high-intensity exercise in humans. *The Journal of Physiology*, *541*(3), 991-1002.

Round, J. M., Jones, D. A., Honour, J. W. et Nevill, A. M. (1999). Hormonal factors in the development of differences in strength between boys and girls during adolescence: a longitudinal study. *Annals of Human Biology*, *26*(1), 49-62.

Roussel, M., Bendahan, D., Mattei, J. P., Le Fur, Y. et Cozzone, P. J. (2000). 31P magnetic resonance spectroscopy study of phosphocreatine recovery kinetics in skeletal muscle: the issue of intersubject variability. *Biochimica Et Biophysica Acta*, *1457*(1-2), 18-26.

Russell, A. P., Le Rossignol, P., Snow, R. J. et Lo, S. K. (2000). The precision of estimating the total energy demand: implications for the determination of the accumulated oxygen deficit. *Journal of Exercise Physiology Online*, *3*(2), 55-63.

Russell, A. P., Le Rossignol, P., Snow, R. J. et Lo, S. K. (2002). Improving the precision of the

accumulated oxygen deficit using VO2-power regression points from below and above the lactate threshold. *Journal of Exercise Physiology Online*, *5*(1), 23-32.

Russell, A. P., Rossignol, P. F. L. et Sparrow, W. A. (1998). Prediction of elite schoolboy 2000-m rowing ergometer performance from metabolic, anthropometric and strength variables. *Journal of Sports Sciences*, *16*(8), 749-754.

Santos, A. M. C., Welsman, J. R., De Sainte Croix, M. B. A. et Armstrong, N. (2002). Age- and sex-related differences in optimal peak power. *Pediatric Exercise Science*, *14*(2), 202-212.

Sapega, A. A., Sokolow, D. P., Graham, T. J. et Chance, B. (1993). Phosphorus nuclear magnetic resonance: a non-invasive technique for the study of muscle bioenergetics during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *25*(6), 656-666.

Scherr, J., Wolfarth, B., Christle, J. W., Pressler, A., Wagenpfeil, S. et Halle, M. (2013). Associations between Borg's rating of perceived exertion and physiological measures of exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology*, *113*(1), 147-155.

Schneider, J., Dudziak, R., Westphal, K. et Vettermann, J. (1997). [The i-STAT analyzer. A new, hand-held device for the bedside determination of hematocrit, blood gases, and electrolytes]. *Der Anaesthesist*, *46*(8), 704-714.

Schneider, M., Dunn, A. et Cooper, D. (2009). Affect, exercise, and physical activity among healthy adolescents. *Journal of Sport & Exercise Psychology*, *31*(6), 706-723.

Secher, N. H. (1983). The physiology of rowing. *Journal of Sports Sciences*, *1*(1), 23-53.

Secher, N. H. (1993). Physiological and biomechanical aspects of rowing. Implications for training. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *15*(1), 24-42.

Secher, N. H. (2000). Rowing. Dans R. J. Shephard, P.-O. Åstrand, IOC Medical Commission et International Federation of Sports Medicine (dir.), *Endurance in sports* (2nd edition). Blackwell Science.

Sediame, S., Zerah-Lancner, F., d'Ortho, M. P., Adnot, S. et Harf, A. (1999). Accuracy of the i-STAT bedside blood gas analyser. *The European Respiratory Journal*, *14*(1), 214-217.

Seip, R. L., Snead, D., Pierce, E. F., Stein, P. et Weltman, A. (1991). Perceptual responses and blood lactate concentration: effect of training state. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *23*(1), 80-87.

Shargal, E., Kislev-Cohen, R., Zigel, L., Epstein, S., Pilz-Burstein, R. et Tenenbaum, G. (2015). Age-related maximal heart rate: examination and refinement of prediction equations. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *55*(10), 1207-1218.

Silva, D. R. P., Ribeiro, A. S., Pavão, F. H., Ronque, E. R. V., Avelar, A., Silva, A. M. et

Cyrino, E. S. (2013). Validity of the methods to assess body fat in children and adolescents using multi-compartment models as the reference method: a systematic review. *Revista Da Associacao Medica Brasileira (1992)*, *59*(5), 475-486.

Slaughter, M. H., Lohman, T. G., Boileau, R. A., Horswill, C. A., Stillman, R. J., Loan, M. D. V. et Bemben, D. A. (1988). Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Human Biology*, *60*(5), 709-723.

Sloniger, M. A., Cureton, K. J., Prior, B. M. et Evans, E. M. (1997). Anaerobic capacity and muscle activation during horizontal and uphill running. *Journal of Applied Physiology*, *83*(1), 262-269.

Soderlund, K. et Hultman, E. (1991). ATP and phosphocreatine changes in single human muscle fibers after intense electrical stimulation. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, *261*(6), E737-E741.

Stanley, W. C., Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Morris, D. L., Neese, R. A. et Brooks, G. A. (1985). Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. *The American Journal of Physiology*, *249*(6 Pt 1), E595-602.

Stanley, W. C., Gertz, E. W., Wisneski, J. A., Neese, R. A., Morris, D. L. et Brooks, G. A. (1986). Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. *Journal of Applied Physiology*, *60*(4), 1116-1120.

Staron, R. S., Hagerman, F. C., Hikida, R. S., Murray, T. F., Hostler, D. P., Crill, M. T., Ragg, K. E. et Toma, K. (2000). Fiber type composition of the vastus lateralis muscle of young men and women. *Journal of Histochemistry & Cytochemistry*, *48*(5), 623-629.

Steinacker, J. M. (1993). Physiological aspects of training in rowing. *International Journal of Sports Medicine*, *14 Suppl 1*, S3-10.

Stevens, S. S. (1957). On the psychophysical law. *Psychological Review*, *64*(3), 153-181.

Streckis, V., Skurvydas, A. et Ratkevicius, A. (2007). Children are more susceptible to central fatigue than adults. *Muscle & Nerve*, *36*(3), 357-363.

Sundberg, C. W. et Fitts, R. H. (2019). Bioenergetic basis of skeletal muscle fatigue. *Current Opinion in Physiology*, *10*, 118-127.

Tahara, Y., Moji, K., Honda, S., Nakao, R., Tsunawake, N., Fukuda, R., Aoyagi, K. et Mascie-Taylor, N. (2008). Fat-free mass and excess post-exercise oxygen consumption in the 40 minutes after short-duration exhaustive exercise in young male Japanese athletes. *Journal of Physiological Anthropology*, *27*(3), 139-143.

Takahashi, K., Kitaoka, Y. et Hatta, H. (2022). Effects of endurance training on metabolic enzyme activity and transporter protein levels in the skeletal muscles of orchiectomized

mice. *The Journal of Physiological Sciences, 72*(1), 14.

Tanner, J. M. (1949). Fallacy of per-weight and per-surface area standards, and their relation to spurious correlation. *Journal of Applied Physiology, 2*(1), 1-15.

Tarnopolsky, L. J., MacDougall, J. D., Atkinson, S. A., Tarnopolsky, M. A. et Sutton, J. R. (1990). Gender differences in substrate for endurance exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985), 68*(1), 302-308.

Tarnopolsky, M. A. (2008). Sex differences in exercise metabolism and the role of 17-beta estradiol. *Medicine and Science in Sports and Exercise, 40*(4), 648-654.

Teissier, G. (1948). The allometric relationship; its statistical and biological significance. *Biometrics, 4*(1), 14-53.

Tesch, P. A., Daniels, W. L. et Sharp, D. S. (1982). Lactate accumulation in muscle and blood during submaximal exercise. *Acta Physiologica Scandinavica, 114*(3), 441-446.

Thomas, C., Bishop, D. J., Lambert, K., Mercier, J. et Brooks, G. A. (2012). Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT4 contents in human skeletal muscles: current status. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 302*(1), R1-R14.

Thomas, C., Perrey, S., Lambert, K., Hugon, G., Mornet, D. et Mercier, J. (2005). Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology, 98*(3), 804-809.

Thomas, C., Sirvent, P., Perrey, S., Raynaud, E. et Mercier, J. (2004). Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology, 97*(6), 2132-2138.

Thorland, W. G., Johnson, G. O., Cisar, C. J., Housh, T. J. et Tharp, G. D. (1987). Strength and anaerobic responses of elite young female sprint and distance runners: *Medicine & Science in Sports & Exercise, 19*(1), 56???61.

Tomkinson, G. R., Kaster, T., Dooley, F. L., Fitzgerald, J. S., Annandale, M., Ferrar, K., Lang, J. J. et Smith, J. J. (2021). Temporal trends in the standing broad jump performance of 10,940,801 children and adolescents between 1960 and 2017. *Sports Medicine, 51*(3), 531-548.

Tomkinson, G. R., Lang, J. J., Blanchard, J., Léger, L. et Tremblay, M. S. (2019). The 20-m shuttle Rrun: assessment and interpretation of data in relation to youth aerobic fitness and health. *Pediatric Exercise Science, 31*(2), 152-163.

Tomkinson, G. R., Léger, L., Olds, T. S. et Cazorla, G. (2003). Secular trends in the

performance of children and adolescents (1980-2000): An analysis of 55 studies of the 20m shuttle run test in 11 countries. *Sports Medicine*, *33*(4), 285-300.

Tonson, A., Ratel, S., Le Fur, Y., Vilmen, C., Cozzone, P. J. et Bendahan, D. (2010). Muscle energetics changes throughout maturation: a quantitative ^{31} P-MRS analysis. *Journal of Applied Physiology*, *109*(6), 1769-1778.

Tucker, W. J., Angadi, S. S. et Gaesser, G. A. (2016). Excess post-exercise oxygen consumption after high-intensity and sprint interval exercise, and continuous steady-state exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *30*(11), 3090-3097.

Van Praagh, E. et Doré, E. (2002). Short-term muscle power during growth and maturation. *Sports Medicine*, *32*(11), 701-728.

Van Praagh, E., Fellmann, N., Bedu, M., Falgairette, G. et Coudert, J. (1990). Gender difference in the relationship of anaerobic power output to body composition in children. *Pediatric Exercise Science*, *2*(4), 336-348.

Vanderburgh, P. M. et Katch, F. I. (1996). Ratio scaling of VO2max penalizes women with larger percent body fat, not lean body mass. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *28*(9), 1204-1208.

Vandewalle, H., Pérès, G., Heller, J. et Monod, H. (1985). All out anaerobic capacity tests on cycle ergometers: A comparative study on men and women. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *54*(2), 222-229.

Vandewalle, H., Peres, G., Heller, J., Panel, J. et Monod, H. (1987a). Force-velocity relationship and maximal power on a cycle ergometer: Correlation with the height of a vertical jump. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *56*(6), 650-656.

Vandewalle, H., Pérès, G. et Monod, H. (1987b). Standard anaerobic exercise tests. *Sports Medicine*, *4*(4), 268-289.

Viana, A. A., Fernandes, B., Alvarez, C., Guimarães, G. V. et Ciolac, E. G. (2019). Prescribing high-intensity interval exercise by RPE in individuals with type 2 diabetes: metabolic and hemodynamic responses. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *44*(4), 348-356.

Volianitis, S., Koutedakis, Y. et Secher, N. H. (2022). Editorial: Advances in rowing physiology. *Frontiers in Physiology*, *13*, 939229.

Volianitis, S., Secher, N. H. et Quistorff, B. (2018). Elevated arterial lactate delays recovery of intracellular muscle pH after exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *118*(11), 2429-2434.

Volianitis, S., Yoshiga, C. C. et Secher, N. H. (2020). The physiology of rowing with perspective on training and health. *European Journal of Applied Physiology*, *120*(9), 1943-1963.

von Döbeln, W. (1957). Maximal oxygen intake, body size, and total hemoglobin in normal man. *Acta Physiologica Scandinavica*, *38*(2), 193-199.

Weber, C. L., Chia, M. et Inbar, O. (2006). Gender differences in anaerobic power of the arms and legs: A scaling issue. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *38*(1), 129-137.

Weber, C. L. et Schneider, D. A. (2000). Maximal accumulated oxygen deficit expressed relative to the active muscle mass for cycling in untrained male and female subjects. *European Journal of Applied Physiology*, *82*(4), 255-261.

Weber, C. L. et Schneider, D. A. (2001). Reliability of MAOD measured at 110% and 120% of peak oxygen uptake for cycling: *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *33*(6), 1056-1059.

Weineck, J. (1992). *Biologie du sport*. Vigot.

Weinstein, Y., Inbar, O., Mor-Unikovski, R., Luder, A. et Dubnov-Raz, G. (2018). Recovery of upper-body muscle power after short intensive exercise: comparing boys and men. *European Journal of Applied Physiology*, *118*(8), 1555-1564.

Wells, J. C. K. (2007). Sexual dimorphism of body composition. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, *21*(3), 415-430.

Welsman, J. R., Armstong, N., Kirby, B. J., Winsley, R. J., Parsons, G. et Sharpe, P. (1997). Exercise performance and magnetic resonance imaging-determined thigh muscle volume in children. *European Journal of Applied Physiology*, *76*(1), 92-97.

Welsman, J. R. et Armstrong, N. (2000). Statistical techniques for interpreting body size–related exercise performance during growth. *Pediatric Exercise Science*, *12*(2), 112-127.

Welsman, J. R. et Armstrong, N. (2019). Interpreting Aerobic Fitness in Youth: The Fallacy of Ratio Scaling. *Pediatric Exercise Science*, *31*(2), 184-190.

Welsman, J. R., Armstrong, N. et Kirby, B. J. (1994). Serum testosterone is not related to peak V̇O2 and submaximal blood lactate responses in 12- to 16-year-old males. *Pediatric Exercise Science*, *6*(2), 120-127.

Welsman, J. R., Armstrong, N., Nevill, A. M., Winter, E. M. et Kirby, B. J. (1996). Scaling peak VO2 for differences in body size. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *28*(2), 259-265.

Westerblad, H., Bruton, J. D. et Katz, A. (2010). Skeletal muscle: Energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability. *Experimental Cell Research*, *316*(18), 3093-3099.

Weyand, P. G., Cureton, K. J., Conley, D. S. et Higbie, E. J. (1993). Peak oxygen deficit during one- and two-legged cycling in men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *25*(5), 584-591.

Willcocks, R. J., Fulford, J., Armstrong, N., Barker, A. R. et Williams, C. A. (2014). Muscle metabolism during fatiguing isometric quadriceps exercise in adolescents and adults. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *39*(4), 439-445.

Willcocks, R. J., Williams, C. A., Barker, A. R., Fulford, J. et Armstrong, N. (2010). Age- and sex-related differences in muscle phosphocreatine and oxygenation kinetics during high-intensity exercise in adolescents and adults. *NMR in Biomedicine*, *23*(6), 569-577.

Williams, D. M., Dunsiger, S., Ciccolo, J. T., Lewis, B. A., Albrecht, A. E. et Marcus, B. H. (2008). Acute affective response to a moderate-intensity exercise stimulus predicts physical activity participation 6 and 12 months later. *Psychology of Sport and Exercise*, *9*(3), 231-245.

Williams, D. M., Dunsiger, S., Jennings, E. G. et Marcus, B. H. (2012). Does affective valence during and immediately following a 10-min walk predict concurrent and future physical activity? *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine*, *44*(1), 43-51.

Williams, J. R. et Armstrong, N. (1991). The influence of age and sexual maturation on children's blood lactate responses to exercise. *Pediatric Exercise Science*, *3*(2), 111-120.

Withers, R. T., Sherman, W. M., Clark, D. G., Esselbach, P. C., Nolan, S. R., Mackay, M. H. et Brinkman, M. (1991). Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *63*(5), 354-362.

Withers, R. T., Van der Ploeg, G. et Finn, J. P. (1993). Oxygen deficits incurred during 45, 60, 75 and 90-s maximal cycling on an air-braked ergometer. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *67*(2), 185-191.

Woods, S., O'Mahoney, C., Maynard, J., Dotan, R., Tenenbaum, G., Filho, E. et Falk, B. (2022). Increase in volitional muscle activation from childhood to adulthood: A systematic review and meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *54*(5), 789-799.

Wright, M. D., Songane, F., Emmonds, S., Chesterton, P., Weston, M. et Mclaren, S. J. (2020). Differential ratings of perceived match and training exertion in girls' soccer. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1-9.

Zafeiridis, A., Dalamitros, A., Dipla, K., Manou, V., Galanis, N. et Kellis, S. (2005). Recovery

during high-intensity intermittent anaerobic exercise in boys, teens, and men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *37*(3), 505-512.

Zafeiridis, A., Theou, O., Manou, V., Billis, E., Dalamitros, A. et Kellis, S. (2004). Fatigue during high intensity intermittent "anaerobic" exercise in preteen, teen, and adult females. *Proceedings of the ninth annual congress European College of Sport Science*.

Zagatto, A. M., Redkva, P. E., de Poli, R. A. B., González, J. A. M., Brandani, J. Z., Penedo, T. et Bertuzzi, R. C. D. M. (2019). 3-min all-out effort on cycle ergometer is valid to estimate the anaerobic capacity by measurement of blood lactate and excess post-exercise oxygen consumption. *European Journal of Sport Science*, *19*(5), 645-652.

Zanconato, S., Buchthal, S., Barstow, T. J. et Cooper, D. M. (1993). 31P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)*, *74*(5), 2214-2218.

Zanconato, S., Cooper, D. M. et Armon, Y. (1991). Oxygen cost and oxygen uptake dynamics and recovery with 1 min of exercise in children and adults. *Journal of Applied Physiology*, *71*(3), 993-998.

Zoladz, J. A., Duda, K. et Majerczak, J. (1998). Oxygen uptake does not increase linearly at high power outputs during incremental exercise test in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *77*(5), 445-451.

Zoladz, J. A., Rademaker, A. C. et Sargeant, A. J. (1995). Non-linear relationship between O2 uptake and power output at high intensities of exercise in humans. *The Journal of Physiology*, *488*(1), 211-217.

Zouhal, H., Jabbour, G., Jacob, C., Duvigneau, D., Botcazou, M., Ben Abderrahaman, A., Prioux, J. et Moussa, E. (2010). Anaerobic and aerobic energy system contribution to 400-m flat and 400-m hurdles track running. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *24*(9), 2309-2315.

Zouhal, H., Le Douairon Lahaye, S., Ben Abderrahaman, A., Minter, G., Herbez, R. et Castagna, C. (2012). Energy system contribution to Olympic distances in flat water kayaking (500 and 1,000 m) in highly trained subjects. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *26*(3), 825-831.

Zouloumian, P. et Freund, H. (1981a). Lactate after exercise in man: II. Mathematical model. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *46*(2), 135-147.

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

Annexes

10.1 Annexe #1 : Avis du Comité d'Éthique pour la Recherche en STAPS (garçons)

CERSTAPS

Comité d'Ethique pour la Recherche en STAPS

Objet [1] : Avis sur le projet «Étude des réponses métaboliques des jeunes rameurs de compétition afin d'optimiser leur entrainement dans la perspective des Jeux olympiques de 2024» présenté par Sébastien RATEL, Laboratoire Sport Expertise et Performance (EA 7370, INSEP).

Compte tenu des éléments fournis dans la demande déposée par Sébastien RATEL, le Comité d'Ethique pour la Recherche en STAPS émet l'avis suivant :

AVIS FAVORABLE

Numéro de l'avis : 2017-29-11-20

A Grenoble, le 29 novembre 2017,

Le Président du CERSTAPS,

Vincent Nougier

[1] Le Comité d'Ethique pour les Recherches en STAPS (CERSTAPS), mis en place sous l'égide de la Conférence des Directeurs et Doyens STAPS (C3D) et de la 74ème section du CNU propose aux chercheurs qui le souhaitent d'examiner les aspects éthiques de leur protocole de recherche. Cette structure est à la disposition de tout chercheur relevant de la 74ème section (1) pour les recherches pluridisciplinaires impliquant des personnes et qui ne sont pas tenues par la loi 2012-300 du 5 mars 2012 (Loi Jardé) relative aux recherches impliquant la personne humaine de passer en Comité de Protection des Personnes (CPP), c'est-à-dire notamment les projets de recherches non-interventionnelles impliquant la personne humaine et les recherches en sciences humaines et sociales ou assimilées et (2) comme une préparation et une facilitation au passage en CPP de projets de recherche biomédicale et en santé qui, de par la loi, se doivent de passer en CPP. Le CERSTAPS est surtout utile aux projets sans grands risques biomédicaux a priori.

10.2 Annexe #2 : Avis du Comité d'Éthique pour la Recherche en STAPS (filles)

CERSTAPS

Comité d'Ethique pour la Recherche en STAPS

Objet [1] : Avis sur le projet «Étude des réponses métaboliques des jeunes rameurs de compétition afin d'optimiser leur entrainement dans la perspective des Jeux olympiques de 2024 » présenté par Claire THOMAS-JUNIUS, UMR UEVE-IRBA, Université d'Evry-Val d'Essonne.

Avenant à l'avis du CERSTAPS n°2017-29-11-20

Compte tenu des éléments fournis dans la demande déposée par Claire THOMAS-JUNIUS, le Comité d'Ethique pour la Recherche en STAPS émet l'avis suivant :

AVIS FAVORABLE à l'AVENANT

Numéro de l'avis : 2019-18-09-36

A Grenoble, le 18 septembre 2019,

Le Président du CERSTAPS,

Vincent Nougier

[1] Le Comité d'Ethique pour les Recherches en STAPS (CERSTAPS), mis en place sous l'égide de la Conférence des Directeurs et Doyens STAPS (C3D) et de la 74ème section du CNU propose aux chercheurs qui le souhaitent d'examiner les aspects éthiques de leur protocole de recherche. Cette structure est à la disposition de tout chercheur relevant de la 74ème section (1) pour les recherches pluridisciplinaires impliquant des personnes et qui ne sont pas tenues par la loi 2012-300 du 5 mars 2012 (Loi Jardé) relative aux recherches impliquant la personne humaine de passer en Comité de Protection des Personnes (CPP), c'est-à-dire notamment les projets de recherches non-interventionnelles impliquant la personne humaine et les recherches en sciences humaines et sociales ou assimilées et (2) comme une préparation et une facilitation au passage en CPP de projets de recherche biomédicale et en santé qui, de par la loi, se doivent de passer en CPP. Le CERSTAPS est surtout utile aux projets sans grands risques biomédicaux a priori.

10.3 Annexe #3 : échelle de perception de l'effort 6-20 RPE

6	
7	**Très très légère**
8	
9	**Très légère**
10	
11	**Moyenne**
12	
13	**Un peu difficile**
14	
15	**Pénible**
16	
17	**Très pénible**
18	
19	**Très très pénible**
20	

10.4 Annexe #4 : échelle de perception de l'effort CR-10

0 **0,3**	**Rien**
0,5	**Extrêmement faible**
1 **1,5**	**Très faible**
2 **2,5**	**Faible**
3 **4**	**Modéré**
5 **6**	**Forte**
7 **8** **9**	**Très forte**
10	**Maximal**

Effets de l'âge et du sexe sur les réponses métaboliques lors d'un exercice à haute-intensité au cours de l'enfance et de l'adolescence

Résumé : La littérature scientifique a montré une augmentation de la réponse mécanique avec l'âge lors d'un exercice à haute-intensité, où les garçons sont capables de produire une puissance plus importante que les filles à partir de 14 ans en raison d'une prise de masse maigre plus importante. Toutefois, les conséquences de cette différenciation sexuelle sur les réponses métaboliques et perceptives au cours de l'exercice sont inconnues, de même concernant les cinétiques de consommation d'oxygène et de lactatémie au cours de la récupération. Ainsi, les objectifs de ce travail de thèse ont été de déterminer, à partir d'un exercice à haute-intensité et de 79 rameurs et rameuses de 10 à 18 ans, (*i*) en quoi le sexe influence les réponses mécaniques, métaboliques et perceptives au cours de l'exercice et de la récupération lors de l'enfance et l'adolescence ; et (*ii*) si ces évolutions en fonction de l'âge et du sexe étaient directement influencées par le gain de masse maigre plus important des garçons à partir de 14 ans. Ainsi, l'augmentation plus importante de la réponse métabolique (*i.e.*, production d'énergie d'origine non-oxydative) des garçons à partir de 14 ans conduit à des réponses mécanique (étude n°1) et perceptive supérieures au cours de l'exercice (étude n°2), ainsi qu'à des réponses cardiorespiratoire (étude n°3) et sanguine (étude n°4) supérieures lors de la récupération. Grâce à une modélisation allométrique multi-niveaux, les effets concomitants de la masse maigre et de l'âge expliquent la différenciation sexuelle de puissance, de production d'énergie d'origine non-oxydative au cours de l'exercice à haute-intensité (étude n°1) et de consommation d'oxygène au cours de la récupération (étude n°3). Dès lors que la masse maigre permet d'estimer le volume sanguin, les garçons ont davantage de lactate dans le sang à partir de 14 ans (étude n°4). Ce résultat suggère le rôle déterminant de la masse maigre au cours de l'enfance et de l'adolescence sur la production de puissance, d'énergie d'origine non-oxydative, la perception de l'effort au cours de l'exercice à haute-intensité, ainsi que la consommation d'oxygène et la lactatémie au cours de la récupération. De plus, l'analyse des coefficients allométriques associés à la masse maigre indiquent que le gain de masse maigre avec l'âge se transfère directement et proportionnellement sur les réponses mécaniques et métaboliques des garçons, alors que la masse maigre est « moins déterminante » chez les filles. De nouvelles investigations sont nécessaires à ce stade.

Mots clefs : production d'énergie non-oxydative, perception de l'effort, consommation d'oxygène, cinétique de lactate sanguin, masse maigre, allométrie multi-niveaux

Sex- and age-related differences on metabolic responses incurred by high-intensity exercise during childhood and adolescence

Abstract: The scientific literature has shown an increase in mechanical response with age during high-intensity exercise, where boys are able to produce greater power than girls from the age of 14 years due to greater lean body mass gain. However, the consequences of this sexual differentiation on metabolic and perceptual responses during exercise are unknown, as are the kinetics of oxygen consumption and blood lactate during recovery. Thus, the objectives of this work were to determine, using high-intensity exercise and 79 male and female rowers aged 10-18 years, (*i*) how sex influences mechanical, metabolic, and perceptual responses during exercise and recovery in childhood and adolescence; and (*ii*) whether these age- and sex-related differences were directly influenced by the greater gain in lean body mass in boys from the age of 14 years. Thus, the greater increase in the metabolic response (*i.e.*, non-oxidative energy production) of boys from 14 years of age onwards leads to greater mechanical (Study 1) and perceptual responses during exercise (Study 2), as well as greater cardiorespiratory (Study 3) and blood (Study 4) responses during recovery. Using multilevel allometric modelling, the concomitant effects of lean body mass and age explain the sexual differentiation of power, non-oxidative energy production during high-intensity exercise (study 1) and oxygen consumption during recovery (study 3). When lean body mass is used to estimate blood volume, boys have more lactate in the blood from the age of 14 years (study 4). This result suggests the determining role of lean body mass during childhood and adolescence on power production, non-oxidative energy, perceived exertion during high-intensity exercise, as well as oxygen consumption and blood lactate during recovery. Furthermore, analysis of allometric coefficients associated with lean body mass indicate that the gain in lean body mass with age transfers directly and proportionally to the mechanical and metabolic responses of boys, whereas it is "less decisive" in girls. Further investigations are required at this stage.

Keywords: non-oxidative energy production, perceived exertion, oxygen consumption, blood lactate kinetics, lean body mass, multiplicative allometric modelling