



**HAL**  
open science

# 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

Allison Diry

## ► To cite this version:

Allison Diry. 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. Sciences de l'Homme et Société. Université de Paris, 2020. Français. NNT: . tel-03527419

**HAL Id: tel-03527419**

**<https://hal.science/tel-03527419>**

Submitted on 15 Jan 2022

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

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



LABORATOIRE  
BIOLOGIE DE  
L'EXERCICE POUR  
LA PERFORMANCE  
ET LA SANTÉ

# Université de Paris

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

*Laboratoire Sport, Expertise, Performance EA 7370*

## **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**

Par Allison Diry

Thèse de doctorat en Sciences du Sport

Présentée et soutenue publiquement le 8 Décembre 2020

Devant un jury composé de :

Rapporteurs : **Pascale DUCHÉ**, Professeure, Université de Toulon  
**Jacques PRIOUX**, Professeur, ENS Rennes

Examineurs : **Fabrice FAVRET**, Professeur, Université de Strasbourg  
**Olivier MAURELLI**, Fédération Française de Handball

Directrice : **Claire THOMAS-JUNIUS**, Professeure, Université d'Évry Paris-Saclay

Invités : **Sébastien RATEL**, Maître de Conférences, HDR, Université Clermont-Auvergne  
**Hugo MACIEJEWSKI**, Fédération Française d'Aviron



Except where otherwise noted, this is work licensed under  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>

*« Ce qui se conçoit bien s'énonce clairement,  
et les mots pour le dire arrivent aisément. »*

*Nicolas Boileau*



## REMERCIEMENTS

« *On construit sur des certitudes qui sont provisoires* » (Alexis Besançon, meilleur entraîneur d'aviron au monde en 2017). Cette phrase échangée au cours de ma thèse lors d'une discussion au sujet des fondements de l'entraînement, raisonne également comme un des fondements de la recherche. Quoi de plus certain que d'affirmer que la croissance s'achève aux alentours de 18 ans ? Après trois années de réflexion et une prise du recul à travers l'écriture de ce manuscrit, j'en viens à douter de cette certitude... En effet, je m'aperçois que ces années doctorales m'ont fait grandir... même à l'aube de mes 28 ans ! Grandir..., certes pas de pic de croissance à noter en taille, mais une croissance et une maturation professionnelle et personnelle. Vous faites partie de ces personnes qui ont participé à cette évolution. Je tenais ici à vous partager toute la reconnaissance et la chance que j'ai eu de vous avoir, de près ou de loin, à mes côtés au cours de travail de thèse.

En premier lieu, je tiens à remercier les professeurs Pascale Duché et Jacques Prioux d'avoir accepté d'être rapporteur de ce travail de thèse, ainsi que les membres du jury, Fabrice Favret et Olivier Maurelli pour votre participation en tant qu'examineurs. Je serai ravie de vous présenter ces travaux, et honorée de pouvoir échanger avec vous afin d'enrichir mes réflexions.

Claire Thomas-Junius, merci de m'avoir proposé de réaliser mon stage de master 2 avec toi et, en parallèle, de construire un projet de thèse, alors même que nous ne nous connaissions à peine. Ce pari plutôt osé était lancé ! Merci pour ton soutien et ta positivité, je suis fière du chemin parcouru depuis 4 ans.

Hugo Maciejewski, si j'avais su lors de notre premier échange téléphonique quelques mois avant mon bac, que tu disais vrai en me parlant déjà de thèse... Merci pour la passion que tu portes à ton métier, pour ta franchise, ton partage d'expérience, ta confiance, et ton investissement jours... et nuits. Merci pour ta remise en question perpétuelle, j'ai beaucoup appris à tes côtés. Enfin, je tenais à te remercier tout particulièrement de m'avoir confrontée au quotidien à la relation, si riche mais aussi complexe, entre la recherche scientifique et les problématiques de terrain. Je suis ravie de poursuivre mes (nos) projets à la fédération.

Sébastien Ratel, je ne te remercierai jamais assez pour la bienveillance et la volonté de formation qui émanent de ton encadrement. Je retiendrai ta disponibilité, mais surtout ta rigueur, associée à la reconnaissance du travail fourni. Tu m'avais pourtant prévenue, « les enfants sont infatigables », effectivement, ils m'ont donné à réflexion ! J'ai hâte de pouvoir partager avec toi de nouveaux cours et de nouveaux projets de recherche... à suivre !

Merci à la fédération française d’Aviron d’avoir accepté de porter ce projet financièrement et de m’avoir offert des conditions idéales pour la réalisation de ces travaux. Merci Patrick Ranvier et Gilles Purier pour la confiance que vous m’avez témoignée au cours de ces trois dernières années.

Merci à Gaël Guilhem, grâce à toi ma première venue à l’INSEP remonte déjà à quelques années maintenant : le début d’une belle aventure. Je tiens également à remercier Jean-François Robin, anciennement directeur du laboratoire SEP, mais aussi Thierry Soler et Audrey Perusin qui participent à un accueil optimal des doctorants.

Un immense merci au club de l’Aviron Marne et Joinville pour sa participation aux expérimentations. Nathalie Capelle, Adrien Druenne, Matthieu Chapron, Camille Leclerc et Benjamin Leroux, vous avez été d’une aide précieuse pour l’organisation : merci !  
Merci infiniment à tous les rameurs, pour les 62000 mètres parcourus à fond sur l’ergomètre, les 678 litres d’oxygène consommés, les 61,6 millilitres de sang récoltés via 1892 prélèvements, les milliers de watts produits et gouttes de sueur libérées.

Ces données n’auraient pas pu être récoltées sans ton aide, Joffrey Bardin. Merci également pour ces réflexions scientifiques constructives ; à cause de moi tu te retrouves embarqué dans l’aventure des jeunes rameurs... rameuses pardon ! J’ai hâte de poursuivre nos travaux. Merci également à Alexis Bacquet d’avoir fait partie de cette aventure en intégrant l’équipe.

Je tenais également à remercier chaleureusement le Professeur Neil Armstrong. Quel fut l’honneur d’avoir pu faire votre connaissance lors de mon premier congrès, puis d’avoir pu concrétiser cet échange à travers ce premier article. Votre expertise, bienveillance et humilité sont remarquables.

Un grand merci à toi Quentin Delaroche Lambert ; tu m’as convertie aux statistiques, je t’ai converti à l’aviron ! Merci pour tes explications à mes questions (nombreuses !) et ta disponibilité. Je te passe la main pour la thèse, je te souhaite le meilleur.

Je remercie bien évidemment l’ensemble du personnel fédéral, merci pour ces journées partagées à la FFA et j’ai grandement apprécié votre soutien en cette fin de rédaction !

J’associe bien entendu l’ensemble des membres du laboratoire SEP à ces remerciements et plus particulièrement Isabelle Teilhol, Catherine Berthelot et Julie Louichon pour votre soutien administratif.

Je tenais à remercier Isabelle Amaudry et Bruno Loubière d'avoir capturé ces instants de concentration, de stress, de fatigue mais aussi de partage, d'échange, et de complicité à travers vos appareils photos et caméras, tout en sachant vous faire invisibles.

Enfin, je ne peux que remercier chaleureusement ceux qui m'ont ouvert la voie, vous avez été inspirants par vos parcours, toujours présents avec un bon conseil à transmettre, merci Chloé Leprince, Enzo Hollville. Chloé, Mildred Loiseau Taupin, comment vous remercier ? Il sera plus simple que je vous témoigne toute la reconnaissance que j'ai pour vous autour d'un goûter... tradition oblige ! Merci pour votre présence au quotidien, lors des moments forts en émotions, emplis de joie ou plus difficiles, pour vos petites attentions, votre motivation et élan de positivisme ! Et vous remercier de ma part mes trois plus jeunes et fidèles supportrices, Aïnoa, Gaëtane et Maëlys, vous êtes de magnifiques modèles de croissance :) Merci à Mathilde Desenfant et Valentine Duquesne, mes collègues en socio du fond du couloir, Mathilde Pognard, Adèle Mornas, Jérôme Perez, Anis Aloulou, Benjamin Millot pour avoir toujours vos portes ouvertes pour échanger.

Merci à toi Anthony Birat pour ta disponibilité et ces partages scientifiques tellement intéressants ! J'espère pouvoir échanger avec toi à l'avenir, je te souhaite le meilleur. Leigh Arlegui, avec toi aussi je partage cette passion commune de la physiologie de l'enfant, nos discussions scientifiques franco-anglo-espagnoles sont toujours riches d'enseignement !

Comment ne pas vous remercier, vous qui êtes à l'origine de ma passion pour l'aviron, et avec qui j'ai passé des moments sportifs inoubliables, Philippe Lafoy, Frédéric Perrier. J'ai également une pensée particulière pour Muriel Bourdin ; j'aurais voulu pouvoir vous dire que c'est votre rencontre qui a fait naître en moi l'idée d'orienter ma vie professionnelle en direction de la physiologie de l'exercice...

Je remercie mes amis Alexandra, Marie, Marine, Fanny, Maël, Alexandre, Cédric, j'aurai l'occasion de vous remercier de vive voix pour votre soutien, et tous ces moments partagés.

Enfin, un immense merci à toute ma famille d'avoir été présente. Un merci tout particulier à mes parents, ma sœur et François. Vous m'avez soutenue dans mes choix, vous avez fait le meilleur pour moi au quotidien, je reconnais sincèrement la chance que j'ai de vous avoir à mes côtés. Tout cela c'est un peu grâce à vous ! And finally, I would like to thank you, Charles. Thank you for coming into my life, for your daily support in this professional project, and I am grateful about what we shared, share and will share together.

## CE TRAVAIL A FAIT L'OBJET DES PUBLICATIONS ET COMMUNICATIONS SUIVANTES

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

---

**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.* (cf. [Annexe II](#))

Abstracts from the 31<sup>st</sup> Pediatric Exercise Physiology Meeting: Children-Exercise-Physical Activity & Sport Performance (September 2019, Umeå, Sweden). (2020). *Pediatric Exercise Science.*

### Communications dans des congrès internationaux avec actes

---

**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)  
*31<sup>th</sup> 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).  
*18<sup>e</sup> congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives*, Université Paris Descartes, France

### Chapitre d'ouvrage

---

Sedeaud, A., Colombo, C., Ricard, M., Colombo, J., Maciejewski, M., **Diry, A.** Des gabarits aux corps individuels. Dans Sedeaud A, Colombo C. Individualisation de l'entraînement. *Collection INSEP.* (2021).

### Communications de vulgarisation scientifique

---

**Diry, A.** (2019). Âge chronologique et âge biologique : évaluation, outils et usages. (Présentation orale).  
Atelier CIFRE « *Sport et innovation : les sciences au service de la performance sportive* »  
3<sup>e</sup> édition : les équipements et les outils pour la performance, CNOSF, Paris, France

**Diry, A.**, Maciejewski, H. (2019). Métabolisme anaérobie du jeune rameur de compétition : résultats, applications pratiques et intérêts fédéraux. (Présentation orale).  
Séminaire « *À la recherche de la performance* », INSEP, Paris, France

### Article de vulgarisation scientifique

---

**Diry, A.**, Thomas, C., Ratel, S., Maciejewski H. (sept. 2018). Les distances de courses chez les jeunes.  
Actualités Mission d'Aide à la Performance – FFA

## TRAVAUX RÉALISÉS EN DEHORS DU CADRE DE LA THÈSE

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

---

Bardin, J., **Diry, A.**, Maciejewski, H., Armstrong, N., Thomas, C., Ratel, S. (2020). Sex-related differences in accumulated O<sub>2</sub> deficit incurred by high-intensity exercise during childhood and adolescence. *Eur J Appl Physiol*. (Article soumis).

### Communications dans des congrès internationaux avec actes

---

Bardin, J., **Diry, A.**, Roualen, F., Birat, A., Bourdier, P., Bontemps, B., Hanon, C., Thomas, C., Ratel, S. (report en 2021). Effect of successive judo matches on maximal handgrip strength and blood acid-base regulation in female world-class judokas. (Présentation orale).

*15<sup>e</sup> Journées de Réflexions et de Recherches sur les Sports de Combat et les Arts martiaux*, Lille, 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).

*25<sup>th</sup> congress of the European College of Sport Science*, Séville, Espagne

Delaroché Lambert, Q., **Diry, A.**, Antero, J., Toussaint, J.F., Coulmy, N., Louis, P.Y. (2020). Relative age effect in alpine skiing: from the observation of a handicap to a coefficient adjustment solution according to the birth month. (Poster).

*25<sup>th</sup> congress of the European College of Sport Science*, Séville, Espagne

**Diry, A.**, Daussin, F., Jeansoulé, N., Frey, A., Couturier, A., Thomas, C. (2018). Effects of downhill intermittent aerobic training on endurance performance in humans. (Poster).

*23<sup>rd</sup> congress of the European College of Sport Science*, Dublin, Irlande

### Articles de vulgarisation scientifique

---

Fukazawa-Couckuyt, S., Guémard, S., Diry, A., Maciejewski H. (novembre 2020). Briefing, coaching, débriefing à l'entraînement. Donner du sens aux actions et co-construire avec le sportif.

Actualités Mission d'Aide à la Performance - FFA

Fukazawa-Couckuyt, S., Guémard, S., **Diry, A.**, Maciejewski H. (juillet 2020). L'approche mentale vue par Alexis Besançon.

Actualités Mission d'Aide à la Performance - FFA

Fukazawa-Couckuyt, S., Guémard, S., **Diry, A.**, Maciejewski H. (juin 2020). Interview d'Alexis Besançon : « 2009 - 2016 : l'obtention de l'or olympique, une aventure humaine »

Actualités Mission d'Aide à la Performance - FFA

Fukazawa-Couckuyt, S., Guémard, S., **Diry, A.**, Maciejewski H. (mai 2020). Interview d'Alexis Besançon : « un engagement maximal pour le progrès perpétuel de l'athlète »  
Actualités Mission d'Aide à la Performance - FFA

Fukazawa-Couckuyt, S., Guémard, S., **Diry, A.**, Maciejewski H. (avril 2020). Interview de Samuel Barathay : « on sait où on va »  
Actualités Mission d'Aide à la Performance - FFA

Fukazawa-Couckuyt, S., Guémard, S., **Diry, A.**, Maciejewski H. (avril 2020). Interview d'Alexis Besançon : « un parcours entre entraîner et former »  
Actualités Mission d'Aide à la Performance - FFA

Fukazawa-Couckuyt, S., Guémard, S., **Diry, A.**, Maciejewski H. (janvier 2020). Interview d'Alexis Besançon : « il y avait cette certitude là que ça allait le faire »  
Actualités Mission d'Aide à la Performance – FFA

## TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	14
TABLE DES ILLUSTRATIONS .....	16
LISTE DES TABLEAUX.....	19
<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>20</b>
1. L'aviron de compétition : présentation de l'activité.....	21
2. Catégories d'âge et distances de compétition.....	22
3. Contexte de ce travail de thèse .....	23
4. Élaboration du projet .....	24
<b>REVUE DE LITTÉRATURE .....</b>	<b>27</b>
<b>COMPRÉHENSION DES PROCESSUS DE CROISSANCE et de maturation : CAS DU JEUNE RAMEUR .....</b>	<b>28</b>
1. Terminologie.....	29
2. Le développement.....	29
3. La croissance.....	30
3.1 La croissance staturale .....	30
3.2 La croissance musculaire.....	32
3.3 La croissance pondérale .....	33
4. La maturation.....	36
4.1 Définition.....	36
4.2 La maturation somatique .....	38
4.2.1 Méthode directe .....	38
4.2.2 Méthode indirecte .....	40
4.2.2.1 Description de la méthode de Mirwald.....	40
4.2.2.2 Limites de la méthode de Mirwald .....	41
<b>PRISE EN COMPTE DES VARIATIONS DE DIMENSIONS CORPORELLES : QUELLE MISE À L'ÉCHELLE ? .....</b>	<b>44</b>
1. Contexte de la mise à l'échelle .....	45
2. Méthode du ratio standard.....	45
3. Approche allométrique .....	48
3.1 Introduction .....	48
3.2 Allométrie simple.....	48
3.3 Modèle allométrique multi-niveaux .....	52
3.4 Applications de l'allométrie .....	53
<b>SYSTÈMES ÉNERGÉTIQUES EN AVIRON : IMPORTANCE DU MÉTABOLISME ANAÉROBIE .....</b>	<b>56</b>
1. Réserves, déplétion et resynthèse des phosphagènes.....	57
2. Métabolisme glycolytique .....	59
3. Perturbations métaboliques appréhendées par les paramètres respiratoires.....	61
3.1 Déficit en oxygène cumulé (DOC) .....	61
3.1.1 Principe de mesure du DOC .....	61
3.1.2 Détermination de la demande en oxygène cumulée.....	62
3.1.3 Validité du DOC .....	64

3.1.4 Facteurs d'influence du DOC.....	64
3.1.5 Effet de l'âge et de la masse corporelle sur le DOC.....	65
3.2 Dette d'oxygène.....	67
4. Perturbations métaboliques appréhendées par les paramètres musculaires et sanguins	69
4.1 Glycolyse, concentration de lactate musculaire et sanguin.....	69
4.2 Les limites d'une immaturité glycolytique.....	71
4.3 Modélisation de la cinétique de lactate.....	73
4.4 Facteurs d'influence de la cinétique de récupération.....	76
4.5 Effet de l'âge et de la masse corporelle sur la cinétique de récupération du lactate.	76
<b>COMPRENDRE LES FACTEURS DE PERFORMANCE EN AVIRON CHEZ L'ÉLITE POUR MIEUX LES APPRÉHENDER CHEZ</b>	
<b>LES JEUNES RAMEURS.....</b>	<b>79</b>
1. Facteurs de performance anthropométriques.....	80
2. Facteurs de performance musculaires.....	83
3. Facteurs de performance métaboliques.....	85
4. Détermination des contributions énergétiques relatives en aviron.....	88
5. Facteurs de performance du jeune rameur : prise en compte de l'allométrie pour interpréter les paramètres anaérobies.....	91
<b>OBJECTIFS DU TRAVAIL DE THÈSE.....</b>	<b>93</b>
<b>MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE.....</b>	<b>98</b>
1. Participants.....	99
2. Protocole expérimental.....	99
2.1 Session 1.....	99
2.1.1 Caractéristiques anthropométriques et composition corporelle.....	99
2.1.2 Niveau de maturité.....	100
2.1.3 Exercice incrémental jusqu'à épuisement.....	101
2.2 Session 2.....	101
2.2.1 Exercice « all-out » de 60 s conduisant à l'épuisement.....	101
2.3 Session 3.....	103
2.3.1 Test de performance individuelle sur ergomètre aviron.....	103
3. Méthodes.....	104
3.1 Détermination du niveau de maturité.....	104
3.2 Estimation de la masse grasse.....	105
3.3 Estimation de la masse maigre.....	105
3.4 Estimation de la masse musculaire.....	105
3.5 Ergomètre aviron.....	105
3.6 Mesure de la fréquence cardiaque.....	106
3.7 Mesure de la consommation d'oxygène.....	106
3.8 Quantification de l'énergie d'origine anaérobie (test « all-out » de 60 s).....	107
3.8.1 Déficit d'oxygène cumulé total (DOC <sub>tot</sub> ).....	107
3.8.2 Déficit d'oxygène cumulé issu de la glycolyse (DOC <sub>gly</sub> ).....	107
3.9 Quantification des quantités d'énergie produites et des contributions relatives (test de performance individuelle).....	108

3.9.1 Production d'énergie d'origine aérobie .....	108
3.9.2 Production d'énergie d'origine anaérobie .....	109
3.9.3 Contributions énergétiques relatives .....	109
3.10 Mesure des concentrations sanguines des gaz du sang.....	109
3.11 Mesure de la concentration sanguine de lactate .....	110
3.12 Modélisation de la cinétique des concentrations sanguines de lactate.....	110
3.13 Applications mathématiques du modèle .....	111
3.13.1 Quantité de lactate accumulé dans l'organisme (QLaA) .....	111
3.13.2 Débit net de libération du lactate (NLRR) .....	112
3.13.3 Quantité nette de lactate libéré (NALR).....	112
3.14 Modélisation allométrique.....	113
3.14.1 Approche allométrique générale .....	113
3.14.2 Approche allométrique multi-niveaux.....	113
4. Analyses statistiques .....	114

#### **ÉTUDE I : IMPORTANCE DES VARIATIONS DE DIMENSIONS CORPORELLES SUR LE MÉTABOLISME GLYCOLYTIQUE**

##### **AU COURS DE LA CROISSANCE. ....116**

1. Contexte scientifique.....	117
2. Objectifs .....	117
3. Méthodologie .....	117
4. Résultats.....	118
4.1 Caractéristiques anthropométriques et physiologiques des participants.....	118
4.2 Test all-out de 60 s .....	119
4.3 Exposants allométriques .....	121
4.4 Corrélations entre les variables anthropométriques, sanguines, et respiratoires.....	121
4.5 Corrélations entre les marqueurs sanguins et le $DOC_{gly}$ absolu et normalisé.....	121
5. Discussion.....	124
5.1 Influence du niveau de maturité et de la masse maigre .....	124
5.2 Relations entre le DOC et les paramètres sanguins.....	125
5.3 Mise à l'échelle des dimensions corporelles et du niveau de maturité .....	126
5.4 Considérations scientifiques .....	127
5.5 Conclusion.....	127
5.6 Applications pratiques et perspectives .....	128

##### **ÉTUDE II : IMPORTANCE DE LA PRODUCTION D'ÉNERGIE GLYCOLYTIQUE SUR LA CINÉTIQUE DE RÉCUPÉRATION DE LA LACTATÉMIE AU COURS DE LA CROISSANCE ET DE LA MATURATION .....130**

1. Contexte scientifique et sportif .....	131
2. Objectifs .....	131
3. Méthodologie .....	132
4. Résultats.....	134
4.1 Caractéristiques anthropométriques et physiologiques des participants.....	134
4.2 Test « all-out » de 60 s .....	135
4.3 Modélisation de la cinétique de récupération de la lactatémie .....	135
4.4 Paramètres quantitatifs du modèle de Freund.....	136

4.5	Corrélations entre l'accumulation, la libération et l'élimination du lactate avec $Mm$ et $DOC_{gly}$ .....	137
4.6	Paramètres qualitatifs du modèle de Freund .....	139
5.	Discussion.....	139
5.1	Aspects quantitatifs .....	139
5.1.1	Quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice.....	139
5.1.2	Quantité de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération .....	140
5.1.3	Quantité de lactate éliminé au cours de la récupération .....	140
5.1.4	Sollicitation glycolytique et maturation.....	141
5.2	Importance de la masse maigre et $DOC_{gly}$ sur les paramètres quantitatifs.....	141
5.3	Aspects qualitatifs.....	142
5.3.1	Capacité de libération du lactate au cours de la récupération .....	142
5.3.2	Capacité d'élimination du lactate au cours de la récupération .....	143
5.4	Effets quantitatifs et qualitatifs .....	144
5.5	Considérations scientifiques et spécificités de l'activité .....	145
5.6	Conclusion.....	146
5.7	Applications pratiques.....	146

### **ÉTUDE III : CONTRIBUTION DES SYSTÈMES ÉNERGÉTIQUES LORS D'UN TEST DE PERFORMANCE SUR ERGOMÈTRE**

#### **AVIRON CHEZ DE JEUNES RAMEURS DE COMPÉTITION ..... 148**

1.	Contexte scientifique et sportif .....	149
2.	Méthodologie .....	150
3.	Résultats.....	151
3.1	Caractéristiques physiques et physiologiques des participants.....	151
3.2	Performance individuelle sur ergomètre aviron .....	151
3.3	Production énergétique .....	152
3.4	Exposants allométriques .....	153
3.5	Influence de la masse corporelle et de la durée d'exercice .....	154
3.6	Relations entre la masse corporelle, le travail total et l'énergie totale.....	155
3.7	Contributions énergétiques relatives .....	155
4.	Discussion.....	156
4.1	Caractéristiques physiques .....	157
4.2	Estimation des quantités d'énergie .....	157
4.3	Effet des dimensions corporelles sur les quantités d'énergies produites .....	158
4.4	Relations entre les paramètres mécaniques et physiologiques.....	159
4.5	Contribution relative de la voie métabolique anaérobie .....	159
4.6	Conclusion.....	160
4.7	Applications pratiques.....	160

#### **DISCUSSION GÉNÉRALE ..... 163**

1.	Considérations scientifiques et méthodologiques .....	165
1.1	Choix de la population de rameurs.....	165
1.2	Choix et passation des tests.....	165
1.2.1	Test incrémental mené jusqu'à épuisement sur ergomètre aviron .....	165

1.2.2 Test « all-out » de 60 s.....	166
1.2.3 Capacité des jeunes rameurs à réaliser un test exhaustif .....	166
1.3 Choix et estimation des variables dimensionnelles .....	167
1.3.1 Masse corporelle vs. masse maigre .....	167
1.3.2 Estimation de la masse maigre (Mm) .....	167
1.3.3 Estimation de la masse musculaire impliquée en aviron (MM <sub>aviron</sub> ) .....	168
1.4 Choix et estimations des paramètres énergétiques .....	168
1.4.1 Quantité d'énergie issue de la voie anaérobie.....	168
1.4.2 Conditions d'applications du modèle de Freund .....	171
2. Apports des travaux expérimentaux .....	174
2.1 Mécanismes explicatifs de l'augmentation de DOC via l'augmentation de la masse maigre.....	174
2.1.1 Influence hormonale et phénotypique.....	174
2.1.2 Influence nerveuse .....	175
2.2 Impact du niveau d'entraînement .....	176
3. Applications pratiques.....	177
4. Perspectives scientifiques et sportives.....	178
5. Conclusion générale .....	179
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>182</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>198</b>
Annexe I : Avis du Comité d'Éthique pour la Recherche en STAPS .....	199
Annexe II : Article scientifique relatif à l'étude I .....	200
Annexe III : Livret de préparation physique du jeune rameur pour les entraîneurs de la FFA .....	210

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

$A_1, A_2$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Amplitudes des fonctions exponentielles du modèle de Freund
APVC		Âge au pic de vélocité de croissance
ATP		Adénosine triphosphate
$[BE]_{\min}$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Concentration sanguine minimale d'excès de base
DOC <sub>tot</sub>	(L Éq. O <sub>2</sub> )	Déficit d'oxygène cumulé total lors du test « all-out » de 60 s
DOC <sub>gly</sub>	(L Éq. O <sub>2</sub> )	Déficit d'oxygène cumulé issu de la glycolyse lors du test « all-out » de 60 s
$E_{Ae}$	(kJ)	Quantité d'énergie produite d'origine aérobie
% $E_{Ae}$	(%)	$E_{Ae}$ exprimée en pourcentage de $E_{Tot}$
$E_{An}$	(kJ)	Quantité d'énergie produite d'origine anaérobie
% $E_{An}$	(%)	$E_{An}$ exprimée en pourcentage de $E_{Tot}$
$E_{AnAl}$	(kJ)	Quantité d'énergie produite d'origine anaérobie alactique
% $E_{AnAl}$	(%)	$E_{AnAl}$ exprimée en pourcentage de $E_{Tot}$
$E_{AnLa}$	(kJ)	Quantité d'énergie produite d'origine anaérobie lactique
% $E_{AnLa}$	(%)	$E_{AnLa}$ exprimée en pourcentage de $E_{Tot}$
$E_{Tot}$	(kJ)	Quantité totale d'énergie produite
FC <sub>max</sub>	(bpm)	Fréquence cardiaque maximale
FFA		Fédération française d'aviron
$[HCO_3^-]_{\min}$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Concentration sanguine minimale d'ions bicarbonates
IMC	(kg·m <sup>-2</sup> )	Indice de masse corporelle
INSEP		Institut national du sport, de l'expertise et de la performance
$[La]$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Concentration sanguine de lactate
$[La]_0$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Concentration sanguine de lactate à l'arrêt de l'exercice
$[La]_{\max 60}$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Lactatémie maximale à la suite du test « all-out » de 60 s
$[La]_{\max \text{ perf}}$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Lactatémie maximale à la suite du test de performance individuelle
$[La]_t$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Concentration sanguine de lactate au temps t
$[La]_{\text{wup}60}$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Concentration sanguine de lactate après l'échauffement précédant le test « all-out » de 60 s
$[La]_{\text{wup perf}}$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Concentration sanguine de lactate après l'échauffement précédant le test de performance individuelle
$\Delta[La]$	(mmol·L <sup>-1</sup> )	Augmentation de la concentration de lactate entre $[La]_{\max \text{ perf}}$ et $[La]_{\text{wup perf}}$
MC	(kg)	Masse corporelle
%MG	(% MC)	Masse grasse exprimée en pourcentage de la masse corporelle
Mm	(kg)	Masse maigre
MM	(kg)	Masse musculaire
MM <sub>aviron</sub>	(kg)	Masse musculaire engagée à l'exercice en aviron
MO	(ans)	<i>Maturity offset</i> (niveau de maturité)
NALR(t)	(mmol)	<i>Net amount of lactate released</i> (quantité nette de lactate libéré des muscles précédemment actifs vers le sang au cours de la récupération)
NALR <sub>max</sub>	(mmol)	Quantité maximale de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération
%NALR <sub>max</sub>	(% Q <sub>M</sub> )	NALR <sub>max</sub> exprimé en pourcentage de la quantité de lactate

		musculaire à l'arrêt de l'exercice
NLRR	(mmol·min <sup>-1</sup> )	<i>Net lactate release rate</i> (débit net de libération du lactate)
O <sub>2</sub> conso	(L)	Volume d'oxygène consommé au cours de l'exercice
O <sub>2</sub> demandé	(L Éq. O <sub>2</sub> )	Demande en oxygène au cours de l'exercice
OE <sub>phos+ox</sub>	(L)	Équivalent en oxygène dérivé des phosphagènes et des réserves sanguines en O <sub>2</sub>
P <sub>moy 60</sub>	(W)	Puissance mécanique moyenne soutenue lors du test « all-out » de 60 s
P <sub>moy perf</sub>	(W)	Puissance mécanique moyenne soutenue lors du test de performance individuelle
PCr		Phosphocréatine
pH <sub>min</sub>		Potentiel hydrogène sanguin minimal
PVC	(ans)	Pic de vélocité de croissance
PVO <sub>2 max</sub>	(W)	Puissance mécanique correspondant à $\dot{V}O_{2 \max}$
%P <sub>moy perf</sub>	(%)	Puissance moyenne soutenue au cours du test de performance exprimée en pourcentage de PVO <sub>2 max</sub>
QLaA	(mmol)	<i>Quantity of lactate accumulated</i> (quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice)
QLaR	(mmol)	<i>Quantity of lactate removed</i> (quantité de lactate éliminé de l'organisme entre l'arrêt de l'exercice et l'atteinte de [La] <sub>max</sub> )
Q <sub>M</sub>	(mmol)	Quantité de lactate accumulé dans V <sub>M</sub>
Q <sub>S</sub>	(mmol)	Quantité de lactate accumulé dans V <sub>S</sub>
RMN <sup>31</sup> P		Résonance magnétique nucléaire du phosphore 31
t[La] <sub>max</sub>	(min)	Temps d'atteinte de [La] <sub>max</sub>
t[La] <sub>2 mmol</sub>	(min)	Temps d'atteinte de [La] égale à 2 mmol·L <sup>-1</sup>
T <sub>perf</sub>	(s)	Temps mis pour parcourir 1000, 1500 ou 2000 m
U14		Rameurs âgés de moins de 14 ans
U16		Rameurs âgés de moins de 16 ans
U18		Rameurs âgés de moins de 18 ans
$\dot{V}O_2$	(L·min <sup>-1</sup> )	Consommation d'oxygène
$\dot{V}O_{2\max}$	(L·min <sup>-1</sup> )	Consommation maximale d'oxygène
$\dot{V}O_{2\text{moy perf}}$		Consommation moyenne d'oxygène au cours du test de performance individuelle après atteinte de l'état stable
% $\dot{V}O_{2\text{moy perf}}$	(% $\dot{V}O_{2\max}$ )	$\dot{V}O_{2\text{moy perf}}$ exprimée en pourcentage de $\dot{V}O_{2\max}$
$\dot{V}O_{2\text{repos}}$	(L·min <sup>-1</sup> )	Consommation d'oxygène au repos
V <sub>M</sub>	(L)	Volume des muscles précédemment actifs
V <sub>S</sub>	(L)	Volume de diffusion du lactate, hors muscles précédemment actifs
V <sub>TLS</sub>	(L)	Volume total de distribution du lactate
W <sub>Tot</sub>	(kJ)	Travail total produit au cours du test de performance individuelle
$\gamma_1$	(min <sup>-1</sup> )	Aptitude de l'organisme à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang
$\gamma_2$	(min <sup>-1</sup> )	Aptitude de l'organisme à éliminer le lactate

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

<b>Figure 1</b> : Représentation des différentes phases d'un coup d'aviron en bateau (photographies) et sur ergomètre aviron (schéma). .....	22
<b>Figure 2</b> : Modèle d'action au sein de la MAP lors de la mise en place d'un projet de recherche .....	24
<b>Figure 3</b> : Vitesse de croissance moyenne (noire), croissance précoce (gris foncé) et croissance tardive (gris clair) chez le garçon, en fonction de l'âge chronologique. ....	31
<b>Figure 4</b> : Exemple de l'évolution de la vitesse de croissance, chez le garçon, de la taille debout (noir), de la longueur des jambes (gris foncé) et de la taille assise (gris clair) en fonction de l'âge chronologique. ....	32
<b>Figure 5</b> : Vitesse moyenne de croissance musculaire chez le garçon, au niveau du mollet (carrés noirs) et des bras (carrés blancs), en fonction du pic de vélocité de croissance (PVC). ....	33
<b>Figure 6</b> : Vitesses moyennes de croissance de la masse maigre (Mm), chez le garçon, en fonction de l'âge chronologique. L'âge au pic de vélocité de croissance (PVC) de la taille est indiqué comme point de référence par rapport au niveau de maturité. ....	34
<b>Figure 7</b> : Vitesse de croissance moyenne, chez le garçon, du tissu adipeux du mollet (carrés noirs) et des bras (carrés blancs) en fonction du pic de vélocité de croissance (PVC). ....	35
<b>Figure 8</b> : Courbes de croissance développementale de différents systèmes de l'organisme en fonction de l'âge chronologique. Sur l'échelle verticale, la taille à l'âge de 20 ans représente 100 %. ....	37
<b>Figure 9</b> : Jeunes rameurs âgés de 13 ans (tous nés en 2007) (photo de gauche) et de 14 ans (tous nés en 2006) (photo de droite). ....	38
<b>Figure 10</b> : Représentation schématique du pic de vélocité de croissance (PVC), de la détermination de l'âge au PVC, du <i>maturity offset</i> (MO), et des stades pubertaires. ....	39
<b>Figure 11</b> : Mesure de la taille debout (droite), de la taille assise (milieu) et de la masse corporelle (gauche). ....	40
<b>Figure 12</b> : Évolution de la vitesse d'augmentation de la consommation maximale d'oxygène ( $\dot{V}O_{2max}$ ) (courbe noire), de la taille (courbe grise pointillée) et de la masse corporelle (courbe grise tiret) par rapport au niveau de maturité. (MO : <i>maturity offset</i> ). ....	42
<b>Figure 13</b> : Relations entre $\dot{V}O_{2pic}$ exprimée en valeur absolue ( $L \cdot min^{-1}$ ) (A) et par ratio standard ( $mL \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ ) (B) avec la masse corporelle, chez des garçons (triangles noirs) et des filles (ronds gris) de 11 ans. ....	47
<b>Figure 14</b> : Représentation schématique de différents exposants allométriques. Modifié, d'après (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984). ....	50
<b>Figure 15</b> : Relations entre $\dot{V}O_{2pic}$ exprimée avec exposant allométrique ( $mL \cdot kg^{-0.68} \cdot min^{-1}$ ) et la masse corporelle, chez des garçons (triangles noirs) et des filles (ronds gris) de 11 ans. ....	51
<b>Figure 16</b> : Représentation schématique des trois niveaux d'allométrie. ....	53
<b>Figure 17</b> : Évolution du ratio $Pi/PCR$ au cours de l'exercice et de la récupération chez des rameurs élités. ....	59
<b>Figure 18</b> : Représentation schématique de la voie des phosphagènes (a) et de la glycolyse (b). ....	60
<b>Figure 19</b> : Représentation schématique du déficit d'oxygène cumulé au cours d'un exercice « all-out ». ....	63
<b>Figure 20</b> : Déficit d'oxygène cumulé lors des 30 premières secondes d'un exercice sur ergocycle à des intensités croissantes (110 %, 125 % de $\dot{V}O_{2max}$ et « all-out »). n = 9 ; moy $\pm$ SEM ; * : p < 0,05. ....	65
<b>Figure 21</b> : Modélisation de la cinétique de $\dot{V}O_2$ à la suite d'un exercice de 15 min sur ergocycle, à 180 W. ....	68

<b>Figure 22</b> : Représentation schématique des navettes extracellulaires du lactate comme source d'énergie, réutilisé à 80% par les fibres oxydatives, mais aussi précurseur de la néoglucogénèse hépatique (via le cycle des Cori) (Cori et Cori, 1946) et molécule de signalisation intracellulaire. ....	70
<b>Figure 23</b> : Relations entre l'accumulation de lactate et la concentration sérique en testostérone au cours d'un exercice de 60 s. Le graphique A correspond aux données de Mero. Le point entouré en rouge a été retiré, et les statistiques recalculées sur le graphique B.....	72
<b>Figure 24</b> : Cinétique de récupération de la lactatémie chez des rameurs adultes à la suite d'un exercice « all-out » de 3 min sur ergomètre aviron. ....	74
<b>Figure 25</b> : Représentation schématique du modèle bi-compartimental de l'espace de distribution du lactate, associé à la modélisation bi-exponentielle de la cinétique du lactate sanguin à la suite d'un exercice exhaustif. ....	75
<b>Figure 26</b> : Relation entre le temps mis pour parcourir 1000 m et la masse maigre chez de jeunes rameurs U14. ....	81
<b>Figure 27</b> : Moyenne ( $\pm$ 90 % intervalle de confiance) de la taille (A) et de la masse corporelle (B) des rameurs élités U18 regroupés selon leur plus haut niveau de carrière, c'est-à-dire leur participation aux championnats du monde moins de 18 ans (U18) (n = 264), moins de 23 ans (U23) (n = 163), seniors (S) (n = 34) ou aux jeux olympiques (JO) (n = 50). ....	81
<b>Figure 28</b> : Coupe transversale du vaste latéral observé par microscope chez un rameur de niveau régional (A et C) et un rameur champion du monde (B et D). ....	84
<b>Figure 29</b> : Relation entre le temps mis pour parcourir 1000 m et la consommation maximale d'oxygène chez de jeunes rameurs U14. ....	86
<b>Figure 30</b> : Revue des données de la littérature chez l'adulte sur l'évolution de la contribution relative anaérobie dans l'approvisionnement total en énergie en fonction de la durée d'exercice (carrés noirs). ....	89
<b>Figure 31</b> : Description des trois études constitutives de ce travail doctoral, avec les problématiques associées, objectifs scientifiques et de terrain .....	97
<b>Figure 32</b> : Design expérimental des trois sessions du protocole sur ergomètre aviron. ....	104
<b>Figure 33</b> : Exemple de l'évolution de la consommation d'oxygène ( $\dot{V}O_2$ ) (courbe noire) et de l' $O_2$ demandé (courbe rouge) au cours de l'exercice exhaustif de 60 seconde pour un participant. ....	120
<b>Figure 34</b> : Corrélations entre les marqueurs sanguins et le déficit en oxygène cumulé dérivé de la glycolyse ( $DOC_{gly}$ ) exprimé en valeur absolue (panels A à D), mis à l'échelle par $Mm^{1,60}$ (panels E à H) et mis à l'échelle par $Mm + MO$ (panels I à L) ; n = 36. ....	123
<b>Figure 35</b> : Schéma récapitulatif de l'étude I. ....	129
<b>Figure 36</b> : Modélisation des cinétiques de récupération de la lactatémie en fonction du niveau de maturité. ....	136
<b>Figure 37</b> : Relations entre (A) : la quantité d'énergie issue du métabolisme glycolytique ( $DOC_{gly}$ ) et la masse maigre (Mm) ; (B) : la quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice ( $QLaA$ ) et $DOC_{gly}$ ; (C) : la quantité maximale de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération ( $NALR_{max}$ ) et $QLaA$ ; (D) : la quantité de lactate éliminé à l'arrêt de l'exercice ( $QLaR$ ) et $NALR_{max}$ . ....	138
<b>Figure 38</b> : Représentation schématique des composantes quantitatives et qualitatives des différences entre les enfants et les adultes en ce qui concerne la récupération (retour à l'homéostasie). ....	145
<b>Figure 39</b> : Schéma récapitulatif de l'étude II. ....	147
<b>Figure 40</b> : Productions énergétiques en valeurs absolues (A), normalisées par $MC^{b1}$ (B) et normalisées par $MC$ et $T_{perf}$ au cours de la performance individuelle sur ergomètre aviron chez des rameurs de moins de 14 ans (U14 ; noir), de moins de 16 ans (U16 ; gris) et de moins de 18 ans (U18 ; blanc) (moy $\pm$ SD). ....	154

<b>Figure 41</b> : Corrélations entre le travail total ( $W_{Tot}$ ) et l'énergie totale ( $E_{Tot}$ ) en valeurs absolues (A) et normalisées à la masse corporelle. ....	155
<b>Figure 42</b> : Contributions relatives des voies métaboliques aérobie ( $\%E_{Ae}$ ), anaérobie lactique ( $\%E_{AnLa}$ ) et alactique ( $\%E_{AnAl}$ ) exprimées en pourcentage de la production d'énergie totale ( $E_{Tot}$ ) au cours de la performance individuelle sur ergomètre aviron sur la distance de 1000 m pour les rameurs de moins de 14 ans (U14, n = 12), sur 1500 m pour les rameurs de moins de 16 ans (U16, n = 10) et sur 2000 m pour les rameurs de moins de 18 ans (U18, n = 9). ....	156
<b>Figure 43</b> : Schéma récapitulatif de l'étude III. ....	162
<b>Figure 44</b> : Relations entre la quantité d'énergie issue du métabolisme anaérobie d'après la méthode de l'équivalent en oxygène du lactate et de la phosphocréatine ( $\%E_{An\ La-PCr}$ ), et celle du DOC ( $\%E_{An\ DOC}$ ), en valeurs absolues (A) et relatives (B). ....	169
<b>Figure 45</b> : Relations entre la contribution relative de la voie anaérobie estimée à partir du DOC ( $\%E_{An\ DOC}$ ) (A) ou à partir de l'équivalent en oxygène du lactate et de la phosphocréatine ( $\%E_{An\ La-PCr}$ ) (B) avec le niveau de maturité. ....	170
<b>Figure 46</b> : Relation entre les concentrations de lactate sanguin modélisées et mesurées. ....	172
<b>Figure 47</b> : Schéma représentatif des résultats de ces travaux de thèse. ....	180

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Table 1</b> : Distance de compétition en fonction de la catégorie d'âge au sein de la FFA. ....	23
<b>Table 2</b> : Recensement des études sur la mesure du DOC chez les jeunes garçons et les adolescents. ....	66
<b>Table 3</b> : Différences anthropométriques chez des rameurs élités U18 en fonction de leur niveau de performance. ....	82
<b>Table 4</b> : Caractéristiques physiques et physiologiques des participants par groupe de maturité (n = 36) (moy ± SD).....	119
<b>Table 5</b> : Caractéristiques mécaniques et physiologiques obtenues lors du test « all-out » de 60 s, par groupe de maturité (n = 36) (moy ± SD). ....	120
<b>Table 6</b> : Relations entre les réponses métaboliques, le niveau de maturité et la masse maigre (n = 36). ....	121
<b>Table 7</b> : Paramètres dérivés du modèle de Freund et caractéristiques spatio-temporelles. ....	134
<b>Table 8</b> : Caractéristiques physiques et physiologiques des participants par groupe de maturité (n = 37) (moy ± SD).....	135
<b>Table 9</b> : Paramètres quantitatifs du modèle de Freund, obtenus à partir du test « all-out » de 60 s, en fonction des groupes de maturité (n = 37) (moy ± SD). ....	137
<b>Table 10</b> : Paramètres qualitatifs du modèle de Freund, obtenus à partir du test « all-out » de 60 s, en fonction des groupes de maturité (n = 37) (moy ± SD). ....	139
<b>Table 11</b> : Caractéristiques physiques des rameurs de moins de 14 ans (U14), moins de 16 ans (U16), et moins de 18 ans (U18) (moy ± SD).....	151
<b>Table 12</b> : Caractéristiques mécaniques et physiologiques obtenues au cours du test de performance individuelle sur ergomètre aviron chez des rameurs de moins de 14 ans (U14), de moins de 16 ans (U16) et de moins de 18 ans (U18) (moy ± SD).....	152
<b>Table 13</b> : Quantité d'énergie produite par voie métabolique au cours du test de performance individuelle sur ergomètre aviron, chez des rameurs de compétition âgés de moins de 14 ans (U14), de moins de 16 ans (U16) et de moins de 18 ans (U18) (moy ± SD).....	153
<b>Table 14</b> : Coefficients des modèles allométriques simple et multi-niveaux associés à l'énergie totale, aérobie et anaérobie. ....	153
<b>Table 15</b> : Comparaison du nombre de prélèvements et de la durée de la récupération passive sur la modélisation de nos données de cinétique de lactatémie. ....	173

---

# INTRODUCTION

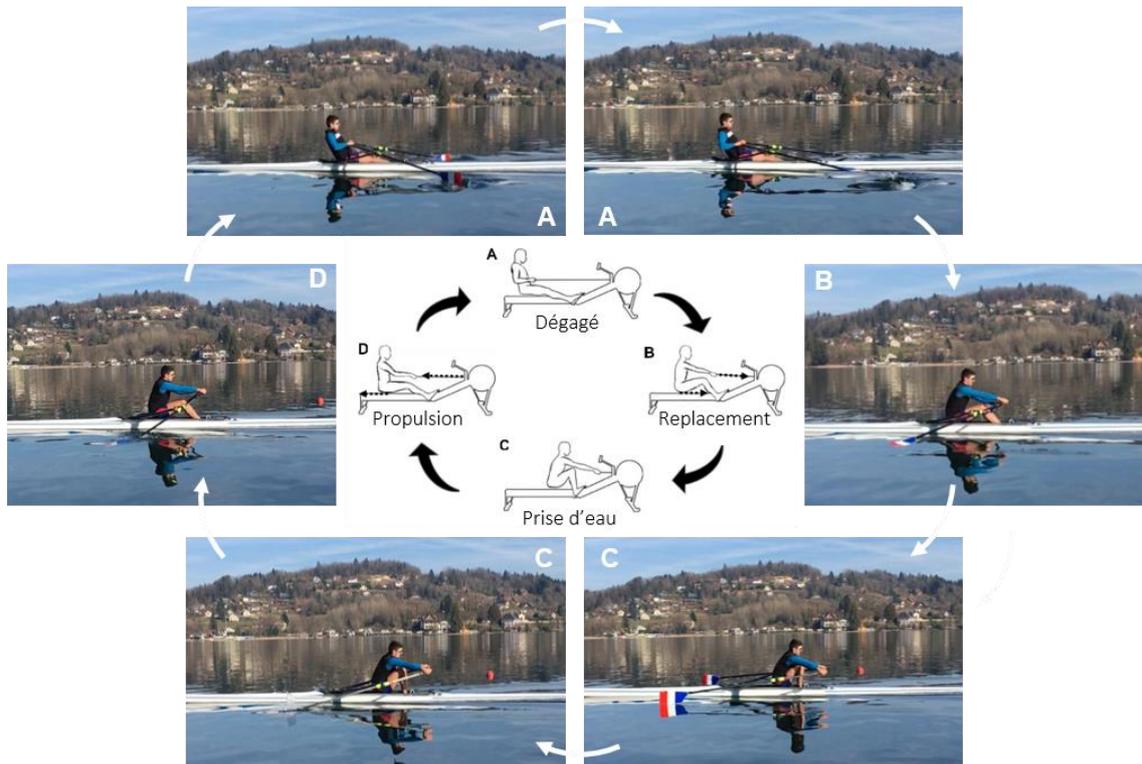
---

## 1. L'aviron de compétition : présentation de l'activité

L'aviron fait partie des neuf disciplines olympiques au programme depuis les premiers jeux de l'ère moderne en 1896. C'est un sport de glisse qui a pour principal objectif de se déplacer sur l'eau le plus vite possible à l'aide d'un bateau et d'avirons (i.e., rames). Les différentes embarcations sont caractérisées par le nombre de rameur(s) (i.e., de 1 à 8), la présence ou non d'un barreur et le nombre d'aviron(s) par athlète. Le bateau peut être « armé en couple », ce qui indique que chaque rameur dispose d'un aviron dans chaque main. À l'inverse, « l'armement en pointe » indique que chaque rameur n'utilise qu'un seul aviron qu'il manie avec ses deux mains.

Cette discipline est la seule où les athlètes avancent dans le sens contraire de leur champ de vision. Trois principes d'action régissent les bases de l'activité : s'équilibrer, se diriger et se propulser. Comme certains autres sports de glisse (e.g., natation, ski de fond), l'aviron est un sport cyclique qui alterne une phase de propulsion et une phase de remplacement. Celles-ci sont reliées par deux phases de transition brèves, techniques et primordiales, appelées « le dégagé » et « la prise d'eau » (Figure 1).

La phase de propulsion a pour but d'accélérer le système complet « bateau + rameur ». L'appui des palettes contre l'eau, associé à l'extension des jambes, à l'ouverture du tronc et à la traction des bras de manière coordonnée, permet la création d'une force motrice et *in fine* l'avancement du système. L'efficacité de cette phase dépend notamment du niveau de force appliquée, de l'amplitude du geste et de la vitesse d'exécution. Comme le montre la Figure 1, la phase de propulsion se termine avec l'atteinte de la vitesse maximale du système. La première transition, ou « dégagé », fait le lien entre cette phase de propulsion et la phase de remplacement qui suivra. Le dégagé consiste à sortir les palettes de l'eau en perturbant le moins possible l'équilibre du système. La phase de remplacement est une phase aérienne où le système subit une décélération. L'objectif est donc de se repositionner pour une nouvelle phase de propulsion en limitant au maximum cette perte de vitesse inévitable. Enfin, la seconde phase de transition, ou « prise d'eau », permet comme son nom l'indique de préparer une nouvelle phase de propulsion en immergeant les palettes afin de créer un appui fixe sur l'eau. Celle-ci doit être réalisée en minimisant les actions frénatrices et notamment le temps d'arrêt des jambes, de leur passage de la flexion à l'extension.



**Figure 1** : Représentation des différentes phases d'un coup d'aviron en bateau (photographies) et sur ergomètre aviron (schéma).

A : « dégagé » ; B : phase de remplacement ; C : « prise d'eau » ; D : phase de propulsion.

Schéma modifié d'après Held et coll. (2020) ; illustrations : FFA.

En aviron, la distance olympique est de 2000 mètres. La durée de réalisation d'un parcours de compétition varie entre 5,5 et 7 minutes en fonction du sexe, du type d'embarcation, du niveau d'expertise des athlètes et des conditions environnementales. De manière générale, une course peut se décrire en quatre phases, fonction de la vitesse du bateau, de la cadence et de la puissance produite (Steinacker, 1993). Par exemple, pour une durée de course de 6 min : (i) une première phase de départ rapide d'environ 10 secondes est suivie (ii) d'une phase de transition (environ 50 s), jusqu'à (iii) l'atteinte et le maintien d'une vitesse constante (environ 4 min), avant (iv) le sprint final (environ 1 min) (Garland, 2005 ; Steinacker, 1993).

## 2. Catégories d'âge et distances de compétition

La fédération française d'aviron (FFA) classe les pratiquants de compétition en trois catégories principales : jeunes, juniors et seniors (Table 1). La catégorie « jeunes » regroupe l'ensemble des rameurs de 14 ans ou moins (U14). La catégorie « juniors » regroupe les rameurs âgés de 15 à 18 ans, divisés en deux sous-catégories ; ceux ayant moins de 16 ans (U16) et moins de 18 ans (U18). Enfin, la catégorie « seniors » rassemble tous les rameurs âgés

de plus de 19 ans. Une sous-catégorie de jeunes seniors correspond aux rameurs âgés de moins de 23 ans (U23).

Au niveau mondial, la fédération internationale des sociétés d'aviron n'impose pas de règles concernant la distance sur laquelle les plus jeunes catégories doivent concourir (FISA, 2017). Chaque fédération est donc libre d'établir ses propres distances de compétition en fonction des catégories d'âge. Plusieurs nations, dont la France, l'Allemagne, et l'Italie ont ainsi fait le choix de réduire progressivement la distance de compétition en fonction de la catégorie d'âge des pratiquants. Par conséquent, les U18 concourent sur la distance olympique de 2000 m, puis la distance est réduite à 1500 m pour les U16 et à 1000 m pour les U14 (Table 1). Cette réduction de la distance, et *in fine* du temps de course permet (i) de conserver un niveau d'exigence supérieur pour les plus jeunes afin de répondre aux attentes techniques, (ii) d'avoir une intensité de course suffisante pour maintenir une confrontation entre les embarcations avec de moindres écarts de temps à l'arrivée.

**Table 1** : Distance de compétition en fonction de la catégorie d'âge au sein de la FFA.

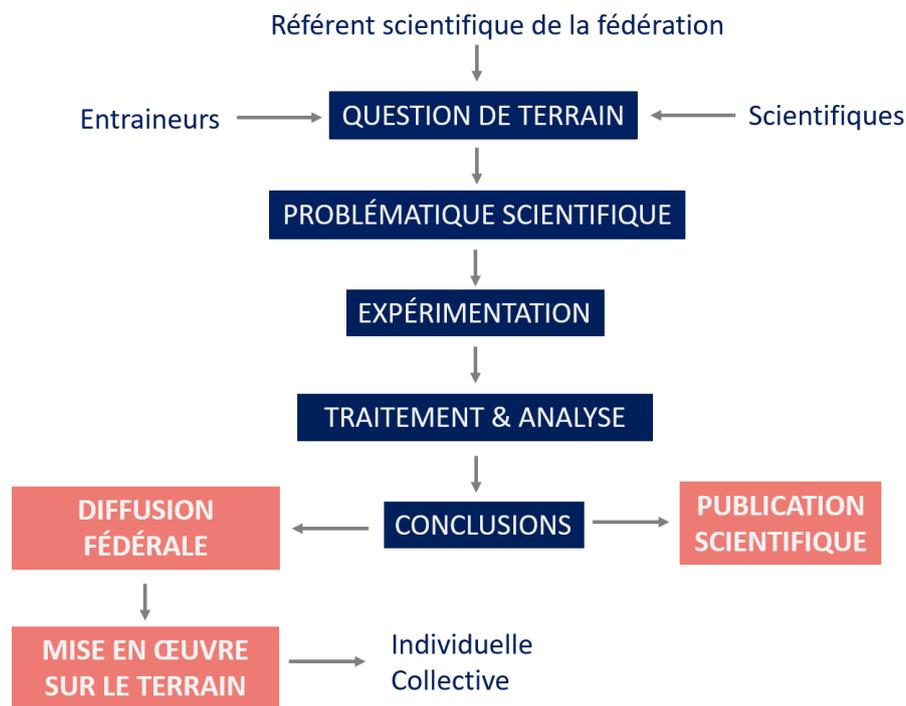
Catégories	Jeunes	Juniors		Séniors	
Sous-catégories	U14	U16	U18	U23	élites
Âge chronologique (années)	12,0 - 13,9	14,0 - 15,9	16 - 17,9	18,0 - 22,9	≥ 23
Distance de compétition (m)	1000 m	1500 m	2000 m		

Néanmoins, cette réduction de 500 m pour les U16, puis pour les U14 a initialement été établie de manière empirique. Actuellement, aucune donnée scientifique ne permet de justifier cette stratégie de réduction de la distance de compétition pour les plus jeunes catégories.

### 3. Contexte de ce travail de thèse

Employée par la fédération française d'aviron dans le cadre d'un contrat CIFRE (Conventions Industrielles de Formation par la Recherche) sous l'égide du Ministère de l'Enseignement Supérieur, de la Recherche et de l'Innovation, j'ai réalisé ce travail de thèse conjointement au sein de la Mission d'Aide à la Performance (MAP) et du laboratoire Sport, Expertise et Performance (EA 7370) de l'INSEP. La MAP est définie autour de trois objectifs : (i) l'expertise de terrain, (ii) l'expertise scientifique et (iii) l'échange de savoirs. À travers ces différents axes, la MAP a pour rôle de faire le lien entre le sport de haut-niveau, les clubs et le pôle de la formation en favorisant les échanges avec les acteurs de la performance sportive comme les cadres sportifs, l'équipe médicale (i.e. médecins, kinésithérapeutes) ou encore les chercheurs et spécialistes de différents champs scientifiques (e.g., biomécanique,

aérodynamique, hydrodynamique, physiologie, nutrition, sommeil). Le modèle d'action au sein de la MAP suit toujours le même fonctionnement (Figure 2).



**Figure 2** : Modèle d'action au sein de la MAP lors de la mise en place d'un projet de recherche  
*Un questionnement, rencontré en situation écologique, qui émerge de la part d'un ou de plusieurs entraîneur(s) (en lien avec les athlètes, l'équipe médicale, etc.), est problématisé de manière scientifique afin de mettre en place un projet de recherche pour y répondre. Ce projet peut faire appel à des collaborations entre experts de différents champs disciplinaires. S'en suit le déroulement « classique » d'un projet de recherche avec la mise en place d'un protocole et d'expérimentations, le recueil de données, le traitement et l'analyse des résultats. Les étapes de diffusion des résultats et de partage de connaissances ont lieu sous différentes formes et à destination de divers publics. Un moyen de diffusion des connaissances dans le monde scientifique et académique s'effectue via la rédaction d'articles dans des revues internationales, ou lors de congrès et séminaires. Une autre voie de diffusion des connaissances est mise en place à destination des acteurs fédéraux, lors des formations continues, professionnelles ou fédérales. Une vulgarisation des résultats via des articles disponibles sur une plateforme informatique et un transfert sous forme d'applications pratiques sont également primordiaux afin de répondre à la problématique écologique énoncée initialement auprès des entraîneurs.*

La MAP attache donc toute son importance à mettre en place des actions en contexte écologique ayant un impact sur le quotidien des rameurs lors de chaque projet de recherche, en parallèle des résultats scientifiques obtenus. Mon travail de thèse CIFRE s'est donc inscrit logiquement dans cette démarche.

#### 4. Élaboration du projet

Ce projet de thèse est donc né d'un questionnement de terrain. En effet, la FFA s'est appuyée sur les connaissances scientifiques pour bâtir le programme d'entraînement élite actuellement proposé en équipe de France. La FFA propose, depuis les années 1980, des

distances de compétition réduites chez les plus jeunes catégories : 2000 m pour les U18, 1500 m pour les U16 et enfin 1000 m pour les U14. Par conséquent, les programmes d'entraînement proposés à ces jeunes catégories se trouvent allégés en termes de volume et d'intensité. Cependant, ces aménagements ne reposent actuellement sur aucune base scientifiquement établie.

À ce jour et à notre connaissance, très peu de travaux se sont portés sur une population de jeunes rameurs et ont appréhendé ces formats de compétition. Hormis les études de l'équipe de Mikulić qui apportent des informations chez les jeunes rameurs concernant des paramètres mécaniques (Mikulić, 2011a ; Mikulić et coll., 2010 ; Mikulić et Ružić, 2008 ; Mikulić et coll., 2009), aucune étude ne reporte de données physiologiques, concernant l'évolution des réponses métaboliques en fonction des catégories d'âge et/ou des distances.

La fédération s'est ainsi logiquement questionnée sur l'optimisation de l'offre proposée aux jeunes rameurs de compétition. Une caractérisation des réponses physiologiques des jeunes rameurs apparaît alors essentielle pour proposer une adaptation optimale des programmes d'entraînement.

Cette problématique de terrain a ainsi été conjuguée à la problématique scientifique sous-jacente de caractérisation des réponses métaboliques chez les jeunes rameurs de compétition au cours de la croissance et de la maturation. De plus, rappelons qu'une des spécificités de cette population est de subir des changements dimensionnels considérables sur un temps court. Ainsi, la prise en compte de ces différences de proportions et de niveau de maturité s'avère être essentielle lors de l'analyse et l'interprétation des résultats.

Aussi, ce travail de thèse a eu pour objectifs d'améliorer la compréhension des réponses physiologiques des jeunes rameurs de compétition en période de croissance et de maturation afin d'optimiser les entraînements proposés et de valider ou non la stratégie de réduction de la distance de course pour les plus jeunes rameurs. Ce projet de recherche a donc pour but de « mieux comprendre » les réponses du système énergétique du jeune rameur au cours de la croissance et de la maturation, afin de « mieux l'entraîner ».

Par conséquent, ma thèse s'est inscrite simultanément dans les missions « expertise scientifique », « expertise de terrain » et « échanges de savoirs » de la Mission d'Aide à la Performance.

Ce manuscrit est composé de quatre parties principales. La première partie sera consacrée à une revue de littérature, elle-même divisée en quatre chapitres. Le premier chapitre présentera les processus de croissance et de maturation et leurs méthodes d'évaluation. Le deuxième chapitre portera sur la mise à l'échelle des données nécessaire afin

de pallier les variations des dimensions corporelles, importantes au cours de l'adolescence. Le troisième chapitre développera les différentes méthodes d'évaluation et les spécificités du métabolisme anaérobie de l'enfant en comparaison de l'adulte. Enfin, le quatrième chapitre visera à présenter les facteurs de performance en aviron, de l'élite au jeune rameur.

La deuxième partie de ce manuscrit s'attachera à définir la méthodologie générale associée à ce travail de thèse ainsi que les analyses appliquées aux données collectées.

Puis, la troisième partie exposera les trois études mises en place dans le but de répondre aux problématiques énoncées précédemment. L'objet des deux premières études portera sur l'impact des dimensions corporelles et du niveau de maturité chez de jeunes rameurs (i) sur l'utilisation du métabolisme glycolytique et les réponses métaboliques associées à l'exercice et au cours de la récupération, et (ii) sur l'accumulation, la libération et l'élimination du lactate, en réponse à un exercice « all-out » standardisé. La troisième étude se proposera de caractériser l'évolution des contributions énergétiques relatives à la suite d'un test de performance individuelle, où la distance diminue pour les plus jeunes catégories.

Enfin, nous discuterons les résultats de l'ensemble de ces études ainsi que des applications pratiques issues de ces travaux dans la quatrième et dernière partie.

---

# REVUE DE LITTÉRATURE

---

# COMPRÉHENSION DES PROCESSUS DE CROISSANCE ET DE MATURATION : CAS DU JEUNE RAMEUR



*« L'évaluation de la maturation, du timing et du tempo lors de la progression vers l'état de maturité adulte est impérative dans l'étude du développement de l'enfant. »  
(Mirwald et coll., 2002)*

## 1. Terminologie

Dans ce manuscrit, nous utiliserons le terme « enfants » pour désigner les individus chez qui la puberté ne s'est pas encore manifestée, c'est-à-dire n'ayant pas encore développé leurs caractères sexuels secondaires (i.e., pilosité pubienne, développement des gonades). Les enfants n'ont pas encore atteint leur pic de vélocité de croissance (PVC en années), ce qui correspond en moyenne aux garçons de moins de 14 ans.

D'après son étymologie latine « *adulescens* », le mot « adolescent » signifie « celui qui croît » (i.e., processus et non état). De fait, dans cet ouvrage, un individu sera qualifié d'adolescent dès lors qu'il aura atteint son pic de vélocité de croissance et que ces caractères sexuels secondaires seront en cours de développement. L'adolescence, d'un point de vue physiologique, correspond en moyenne aux garçons de 14 ans à 18 ans inclus.

Nous emploierons de manière générale le terme « jeunes » pour désigner à la fois des enfants et des adolescents, et plus particulièrement une population entre 10 et 18 ans.

Dans ce chapitre, nous allons définir les processus de croissance et de maturation qui participent au développement d'un individu, leurs caractéristiques, ainsi que leurs méthodes d'évaluation, afin de mieux comprendre ces processus chez le jeune rameur de compétition.

## 2. Le développement

Le développement d'un individu débute dès la fécondation, se poursuit avec la croissance et la maturation de l'organisme, et se termine par la sénescence (i.e., développement négatif). Ces divisions artificielles en plusieurs phases se montrent en réalité comme des transitions plus floues et continues. Le développement des jeunes âgés de 10 à 18 ans comprend deux processus : la croissance et la maturation. Celles-ci sont caractérisées par d'importantes modifications, du niveau protéique au niveau somatique. Ces évolutions sont influencées par la génétique, l'environnement (i.e., nutrition, éducation, niveau d'activité physique, etc.) et l'interaction de ces deux facteurs (Delemarre-van de Waal, 1993 ; Malina et coll., 2004 ; Rosenbloom, 2007).

La croissance et la maturation peuvent apparaître de manière concomitante, ou successive en fonction de la période de la vie et du niveau d'analyse (i.e., organisme, système, organe, tissu, cellule). Bien qu'ayant des caractéristiques distinctes, la croissance et la maturation sont des processus interreliés et parfois difficilement dissociables lors d'études chez une population jeune. Par exemple, la croissance du tissu musculaire est dépendante du niveau de maturité du système hormonal.

### 3. La croissance

Rappelons que la croissance est un processus biologique naturel et individuel ayant lieu de la conception humaine jusqu'à l'atteinte de l'âge adulte (Armstrong, 2018 ; Baxter-Jones et coll., 2005). Celle-ci fait référence à des changements mesurables, caractérisés par une augmentation progressive des dimensions corporelles (i.e., taille, envergure, masse, circonférence). Le développement quantitatif (i.e., longueur, surface, volume) des différents tissus, notamment musculaires et osseux, est la résultante de différents mécanismes cellulaires. L'hyperplasie (i.e., augmentation du nombre de cellules), qui implique les processus de duplication d'ADN et de division cellulaire, sera prédominante au cours de la vie intra-utérine (Allen et coll., 1979). L'augmentation de la taille des éléments fonctionnels des cellules (e.g., sarcomères pour les cellules musculaires) va permettre une augmentation du volume total cellulaire, ou hypertrophie (Allen et coll., 1979), qui intervient pendant la totalité du développement avec une augmentation plus prononcée chez des individus entraînés. L'accrétion (i.e., augmentation de la matrice intracellulaire ou des substances intercellulaires) survient de manière concomitante à l'hypertrophie (Falkner et Tanner, 1986 ; Lloyd et Oliver, 2019).

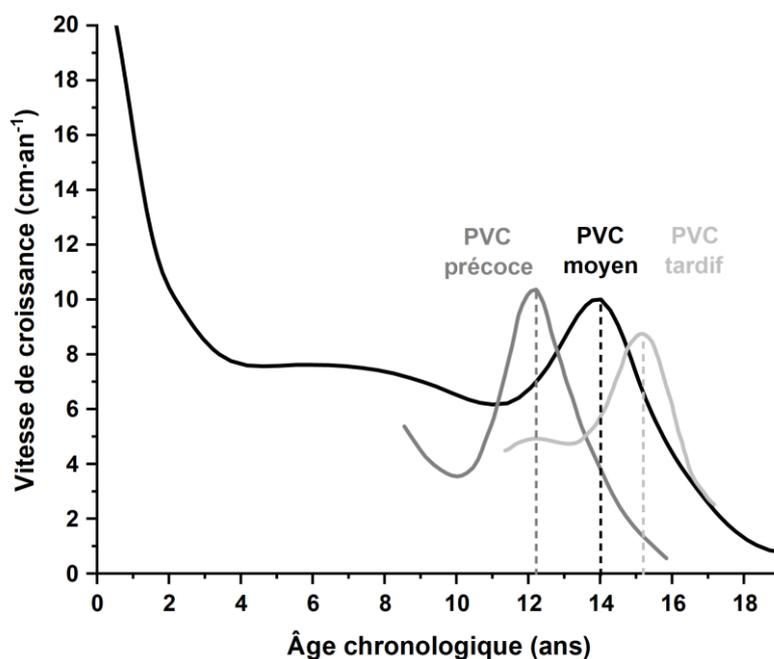
Ainsi, la croissance a lieu simultanément au niveau de différents tissus. Néanmoins, les caractéristiques de l'évolution de chaque tissu peuvent être singulières. Par conséquent, la croissance staturale, musculaire et pondérale vont être détaillées dans les parties suivantes.

#### 3.1 La croissance staturale

Les processus de croissance cellulaire susmentionnés engendrent une augmentation continue, mais non linéaire des dimensions corporelles de l'enfance à l'âge adulte (Tanner et coll., 1966). Au cours de la vie, la croissance prénatale est la plus rapide avec un accroissement moyen de 50 cm en 9 mois. Lors de la première année post-natale la croissance reste très rapide (15 à 25  $\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}$ ), puis ralentit progressivement entre 2 et 4 ans et se stabilise (i.e., environ 5 à 6  $\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}$  entre 4 et 10 ans) jusqu'à la survenue de la poussée de croissance pubertaire (Tanner et Whitehouse, 1976). Ce pic de vélocité de croissance (PVC en années) intervient aux alentours de 14 ans chez les garçons avec une vitesse moyenne de 10  $\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}$  (Beunen et Malina, 1988 ; Tanner et coll., 1966) ; des pics de vitesse de croissance de plus de 15  $\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}$  ayant déjà été relevés (Tanner et coll., 1966). La vitesse de croissance décline ensuite progressivement pour cesser à l'atteinte de l'âge adulte (Haymond et coll., 2013). Une grande variabilité inter-individuelle a été observée quant à l'amplitude, mais également quant à la durée de ce pic. Le début de celui-ci peut se manifester entre 10,5 et 16 ans et se terminer entre 13,5 et 17,5 ans,

avec toutes les possibilités de durées intermédiaires (Marshall et Tanner, 1970) (Figure 3).

Ce PVC revêt un intérêt important. En effet, comme le mentionne Tanner, la réponse d'un enfant à l'exercice est mieux comprise lorsqu'elle est adaptée à l'âge du PVC, car les changements physiologiques sont davantage liés à la poussée de croissance qu'à l'âge chronologique (Tanner, 1962).



**Figure 3 :** Vitesse de croissance moyenne (noire), croissance précoce (gris foncé) et croissance tardive (gris clair) chez le garçon, en fonction de l'âge chronologique.

PVC : pic de vélocité de croissance.

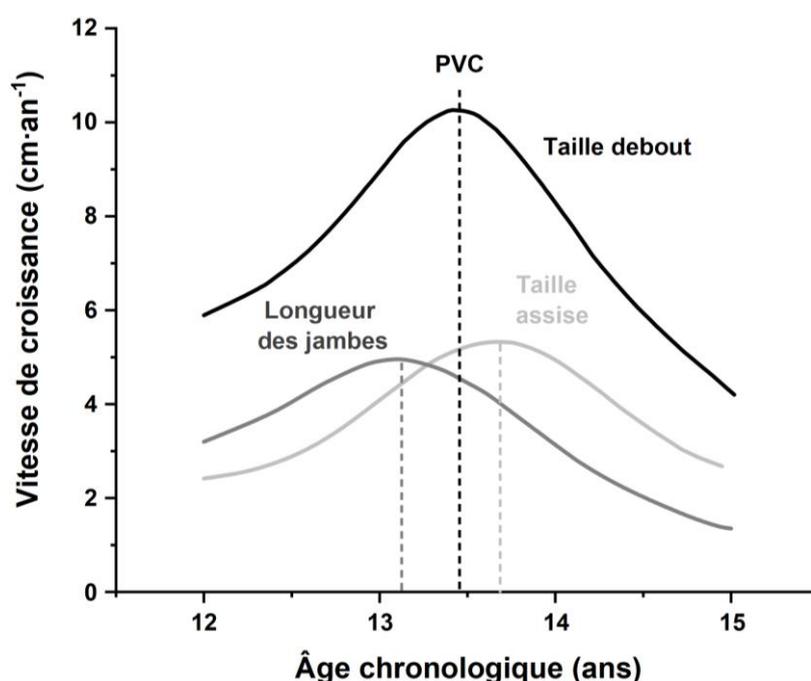
*Chez les garçons, le PVC peut survenir environ entre 11,5 (précoce) et 16,5 ans (tardif), avec une moyenne située à l'âge de 14 ans. Plus le PVC est précoce, plus la vitesse de croissance maximale (i.e., amplitude) sera élevée.*

Modifié d'après Marshall et Tanner (1970) et Sherar et coll. (2005).

Avec une taille moyenne de 187,4 cm, les rameurs élités juniors (i.e., entre 15,1 et 18,6 ans) sont environ 7 % plus grands que la population belge de référence au même âge (Bourgeois et coll., 2000). Malina (1994) et Mikulić (2011a) ont néanmoins observé que les rameurs prometteurs sont déjà plus grands que la population générale lors de leur enfance, et qu'ils conservent cet avantage relatif au cours de l'adolescence, réfutant ainsi un potentiel impact de l'entraînement sur la croissance staturale.

Par ailleurs, il est important de noter que l'ensemble de l'organisme ne grandit pas à la même vitesse ni au même moment : on parle d'hétérochronie. Par exemple, il existe des variations de proportions entre la taille debout et la taille assise dues à la croissance asynchrone des membres inférieurs et du tronc (Doré, 1999 ; Mirwald et coll., 2002) (Figure 4). Au moment de la survenue du PVC, le ratio de la taille assise sur la taille debout diminue, ce qui indique que les membres inférieurs grandissent plus précocement que le tronc (Doré, 1999). En effet, le pic

de vitesse croissance des membres inférieurs intervient entre 4 et 8 mois en amont du pic de croissance de la taille, alors que celui du tronc intervient entre 3 et 6 mois après (Mirwald et coll., 2002 ; Tanner et coll., 1981) (Figure 4). Dans son étude de 1981, (Tanner et coll.) a montré qu'en moyenne, pour des garçons ayant un PVC aux alentours de 14,1 ans, leur pic de vélocité de croissance de la taille des jambes se manifestera à 13,4 ans, contre 14,6 ans pour leur pic de vélocité de croissance la taille assise.



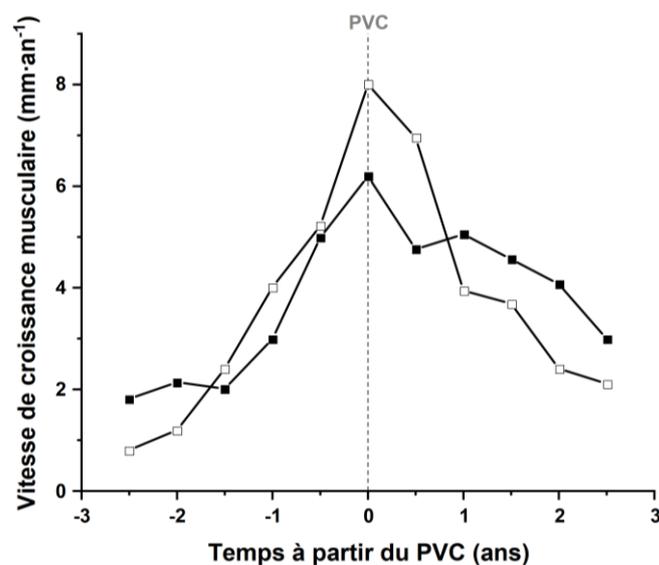
**Figure 4 :** Exemple de l'évolution de la vitesse de croissance, chez le garçon, de la taille debout (noir), de la longueur des jambes (gris foncé) et de la taille assise (gris clair) en fonction de l'âge chronologique. Les traits pointillés indiquent les pics de vitesse de croissance : pour la longueur des jambes = 13,12 ans ; pour la taille debout = 13,45 ans ; pour la taille assise = 13,68 ans. Modifié d'après Mirwald et coll. (2002).

### 3.2 La croissance musculaire

Étonnamment, le pic de croissance musculaire intervient environ trois à quatre mois après le PVC de la taille chez les garçons (Tanner et coll., 1981). En effet, l'accroissement en taille d'un individu est suivi d'un court délai de latence avant d'observer un allongement musculaire et une hypertrophie des fibres. L'hyperplasie musculaire intervient quant à elle en moindre importance dans la prise de masse musculaire au cours de l'adolescence.

Cette croissance musculaire est initiée et stimulée principalement par trois hormones anabolisantes : l'hormone de croissance (i.e., *growth hormone* ou GH), le facteur de croissance analogue à l'insuline (i.e., *insulin-like growth factor-1* ou IGF-1) et la testostérone. L'hormone

de croissance va stimuler IGF-1 qui va elle-même activer la synthèse protéique. Cette dernière sera également sous l'influence de la testostérone qui jouera un rôle majoritaire dans l'accroissement du volume musculaire chez les garçons, avec une croissance pic moyenne de 6 à 8 mm·an<sup>-1</sup> respectivement pour les muscles des membres inférieurs et supérieurs (Figure 5).



**Figure 5** : Vitesse moyenne de croissance musculaire chez le garçon, au niveau du mollet (carrés noirs) et des bras (carrés blancs), en fonction du pic de vélocité de croissance (PVC).  
Modifié d'après Tanner et coll. (1981).

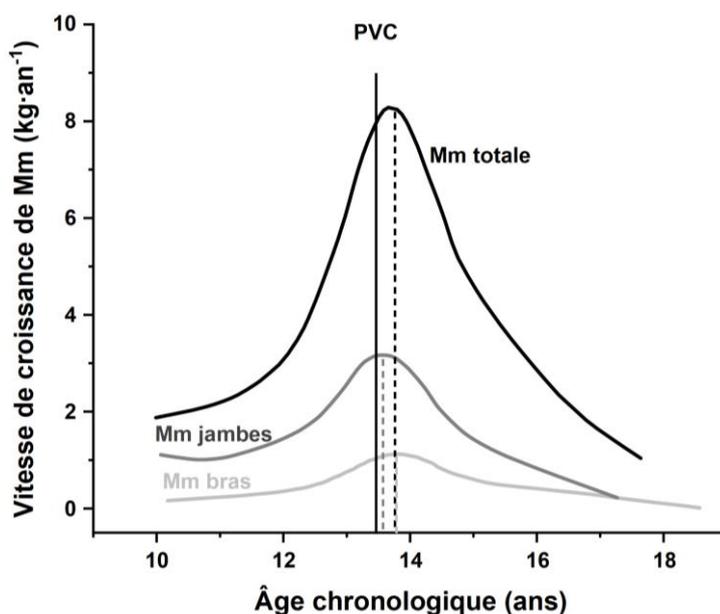
De manière plus générale, la masse musculaire des garçons représente environ 25 % de leur masse corporelle totale à la naissance, 42 à 46 % pendant l'enfance, jusqu'à 54 % à 17,5 ans, pour se stabiliser ensuite entre 40 % et 50 % à l'âge adulte (Malina, 1969 ; Malina, 1986 ; Malina et coll., 2004). Ce gain de masse musculaire influence ainsi la masse corporelle et donc l'évolution de la croissance pondérale.

### 3.3 La croissance pondérale

En effet, la dynamique d'évolution de la masse corporelle totale diffère de celle de la taille avec un pic de croissance pondérale plus marqué, qui survient juste après celui de la croissance en taille (Sempé et coll., 1979 ; Tanner et coll., 1966). Le pic de vitesse de masse corporelle apparaît en moyenne 2 mois post-PVC chez les garçons (i.e., 14,3 ans, population britannique), avec une prise de masse d'environ 9,8 kg·an<sup>-1</sup> ; des valeurs de 14,4 kg·an<sup>-1</sup> ayant déjà été relevées (Tanner et coll., 1966).

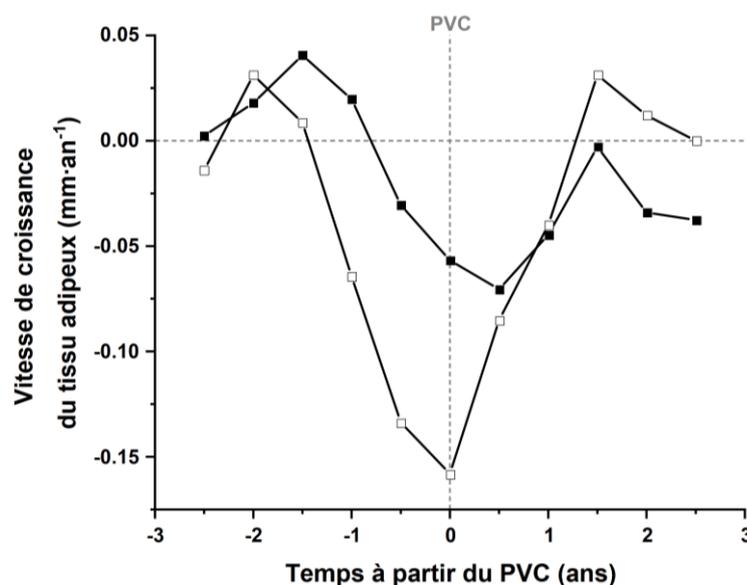
Avec une masse corporelle moyenne de 82,2 kg, les rameurs élités juniors (i.e., entre 15,1 et 18,6 ans) sont 27 % plus lourds qu'une population de référence de même âge (Bourgeois et coll., 2000).

Il est intéressant de noter que le pic de croissance de la masse maigre (Mm en kg) apparaît environ deux mois après celui de la masse corporelle totale, soit en moyenne 4 mois après le PVC de la taille, avec une augmentation de la masse maigre pouvant aller jusqu'à 9 kg·an<sup>-1</sup> (Iuliano-Burns et coll., 2001 ; Rauch et coll., 2004) (Figure 6).



**Figure 6** : Vitesses moyennes de croissance de la masse maigre (Mm), chez le garçon, en fonction de l'âge chronologique. L'âge au pic de vélocité de croissance (PVC) de la taille est indiqué comme point de référence par rapport au niveau de maturité. Modifié d'après Rauch (2005).

Dans ses nombreux articles sur l'auxologie (i.e., étude de la croissance), Tanner a suivi l'évolution de la croissance du tissu adipeux au niveau des bras et des mollets (Tanner et coll., 1981). Il a pu mettre en évidence un ralentissement du développement, voire une perte, du tissu graisseux. Chez les garçons, ce pic de diminution peut atteindre -2,4 kg de masse graisseuse par an, et apparaît simultanément au PVC ou légèrement après (Iuliano-Burns et coll., 2001).



**Figure 7** : Vitesse de croissance moyenne, chez le garçon, du tissu adipeux du mollet (carrés noirs) et des bras (carrés blancs) en fonction du pic de vélocité de croissance (PVC).  
Modifié d'après Tanner et coll. (1981).

En plus d'une évolution importante de la masse musculaire juste après l'atteinte du PVC de la taille, les garçons montrent une perte plus importante du tissu adipeux à la même période (Figure 7). Ces dynamiques d'évolutions asynchrones des différents tissus aboutissent au profil caractéristique de jeunes garçons « grands et fins », qui ont atteint leur PVC mais n'ont pas encore atteint leur pic de masse musculaire et montrent dans le même temps une diminution de leur masse grasse.

En conclusion, une étude canadienne de grande ampleur révèle que le profil d'un jeune garçon au moment de son PVC serait en moyenne de 164 cm, 53 kg de masse corporelle totale dont environ 40 kg de masse maigre (Iuliano-Burns et coll., 2001). Plus précisément une étude longitudinale, réalisée chez de jeunes rameurs masculins, montre une croissance de 16 cm, de 22 kg de masse corporelle, dont 21 kg de masse maigre entre 13 et 18 ans (Mikulić, 2011a).

Nous pouvons supposer que ces évolutions anthropométriques (e.g., taille, masse corporelle, volume musculaire), en termes de proportions et de chronologie, vont affecter les réponses physiologiques des jeunes garçons de 10 à 18 ans. Par conséquent cette évolution des dimensions corporelles sera à prendre en considération dans l'interprétation de l'évolution des paramètres physiologiques des jeunes rameurs.

**Ce qu'il faut retenir :**

- > La croissance est un processus continu, mais non linéaire qui correspond à l'augmentation des dimensions corporelles de la naissance à l'atteinte de l'âge adulte.
- > Une accélération rapide de la croissance en taille est observée aux alentours de 14 ans chez les garçons. Ce pic de croissance est appelé « pic de vélocité de croissance » ou PVC.
- > D'importantes variabilités individuelles ont été montrées concernant l'âge de survenue, et la durée de ce pic.
- > Tous les systèmes, organes et tissus ne présentent pas leur pic de croissance au même moment. En moyenne (par rapport au pic de vélocité de croissance = 0) :

Pic de croissance des membres inférieurs	PVC + Pic de croissance osseuse + Pic de diminution de masse grasseuse	Pic de masse corporelle + Pic de masse maigre	Pic de croissance du tronc	Pic du contenu minéral osseux
- 6 mois	+/- 0	+ 2 à + 4 mois	+ 6 mois	+ 7 à + 14 mois

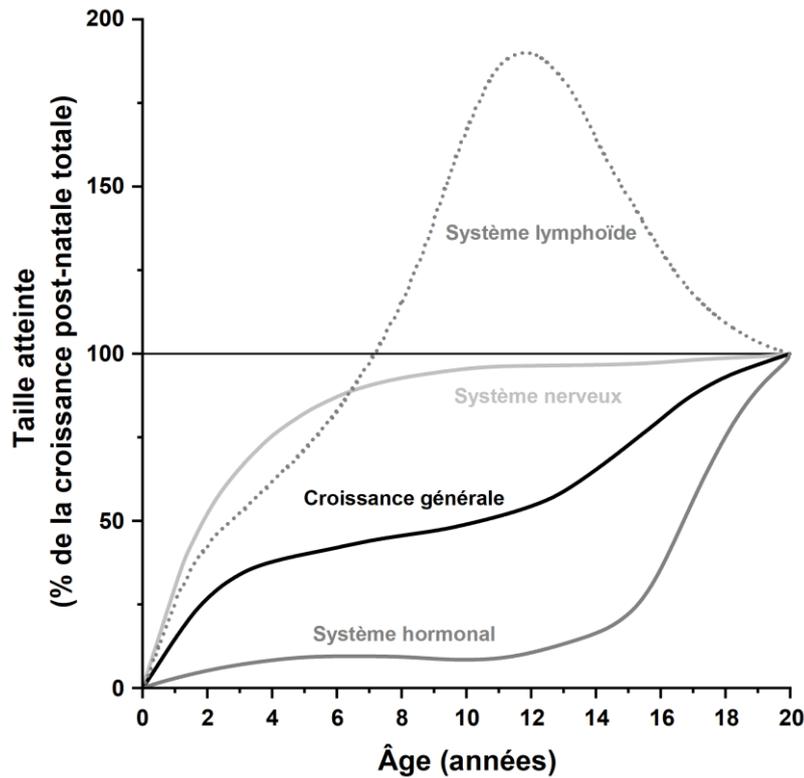
- > En moyenne les jeunes rameurs montrent une croissance et une prise de masse élevée.
- > Cela justifie l'importance de prendre en considération cette évolution des dimensions corporelles lors d'une étude réalisée chez cette population de jeunes rameurs masculins.

De manière logique, notons qu'il existe une très grande variabilité inter-individuelle concernant la survenue et la durée du PVC, qui peut s'expliquer principalement par le niveau de maturité de l'individu.

## 4. La maturation

### 4.1 Définition

La maturation se définit par l'évolution progressive de la fonction des organes, ou d'un système biologique, de la conception de l'individu jusqu'à son état de maturité, c'est-à-dire au fonctionnement adulte (Armstrong, 2018 ; Baxter-Jones et coll., 2005). La maturation est définie comme un processus tandis que la maturité qualifie un état à un instant donné (Malina, 2014). Comme la croissance, sa dynamique est continue, mais non linéaire et diffère d'un système à l'autre. À l'inverse, la maturation est définie par des modifications qualitatives de l'organisme. Par exemple, le système nerveux central atteint environ 95 % de sa maturité totale dès 7 ans tandis que le système hormonal atteint sa maturation plus tardivement, en fin d'adolescence (Scammon, 1930) (Figure 8).



**Figure 8** : Courbes de croissance développementale de différents systèmes de l'organisme en fonction de l'âge chronologique. Sur l'échelle verticale, la taille à l'âge de 20 ans représente 100 %. D'après Scammon (1930).

La maturation est caractérisée par deux indicatifs temporels : le timing et le tempo (Armstrong, 2018 ; Malina et coll., 2004). Le timing correspond à la survenue d'un événement spécifique de la maturation (e.g., atteinte du PVC). Ces événements permettent d'établir une comparaison par rapport à une référence établie et de classer le niveau de maturité d'un individu par stades. Le tempo correspond quant à lui au rythme d'apparition de ces événements, c'est-à-dire à une durée ou une vitesse de progression (e.g., vitesse de croissance staturale ou pondérale, durée du pic, etc.) (Lloyd et Oliver, 2019).

D'importantes variations inter-individuelles peuvent être mises en évidence concernant le timing et le tempo de deux individus de même âge chronologique. De fait, deux adolescents ayant la même date de naissance, donc le même âge chronologique, peuvent montrer des niveaux de maturité totalement différents (i.e., jusqu'à 3 ou 4 ans), dus à un timing et/ou tempo différent(s) (Baxter-Jones et coll., 2005 ; Iuliano-Burns et coll., 2001 ; Marshall et Tanner, 1970). Une illustration flagrante de ce phénomène est visible sur les photographies ci-dessous entre de jeunes rameurs de même âge chronologique (Figure 9).



**Figure 9** : Jeunes rameurs âgés de 13 ans (tous nés en 2007) (photo de gauche) et de 14 ans (tous nés en 2006) (photo de droite).

*Ces jeunes garçons ont donc au maximum 12 mois d'écart au niveau chronologique. De plus, leur niveau de maturité différent, c'est-à-dire le nombre d'années qui les sépare de leur pic de vélocité de croissance (PVC), va exacerber leurs différences en termes de développement.*

Illustrations : Aviron Marne et Joinville.

Il n'existe pas de mesure de référence absolue afin d'évaluer la maturation, appelée plus communément « âge biologique ». Comme décrit précédemment, la maturation présente des évolutions diverses en fonction du niveau d'organisation considéré (i.e., organisme, système). Ainsi, le niveau de maturité peut se définir au niveau sexuel, osseux et somatique.

Compte tenu du caractère éthique associé à l'évaluation de la maturation sexuelle, cette méthode reste majoritairement utilisée dans un contexte médical. Ces méthodes d'évaluation de la maturation (i.e., sexuelle et osseuse) sont largement utilisées dans la littérature ou à des fins médico-légales. Leur usage dans le champ des sciences du sport reste néanmoins peu adapté, coûteux, et chronophage. Aussi, nous allons maintenant exposer des méthodes d'évaluation de la maturation somatique plus facilement utilisables dans le domaine sportif, et plus particulièrement chez les jeunes rameurs.

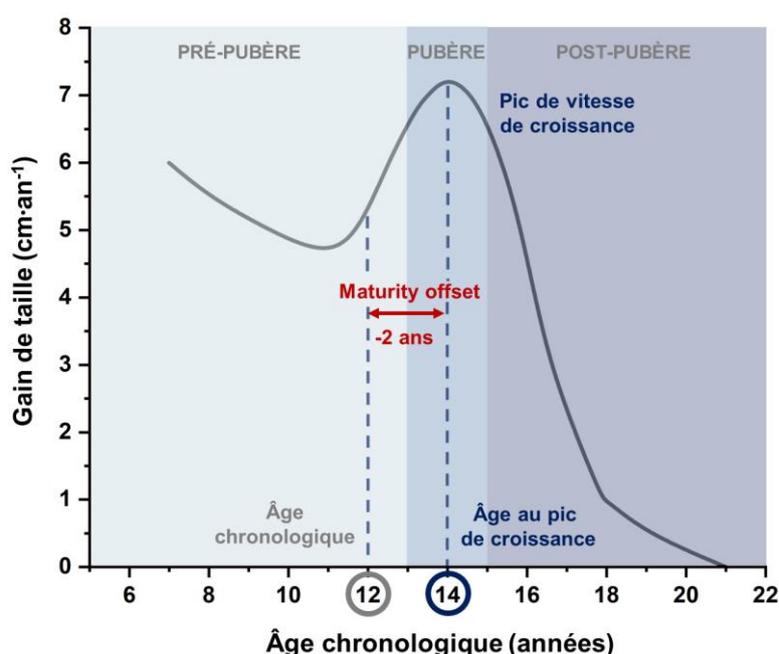
## 4.2 La maturation somatique

### 4.2.1 Méthode directe

De manière sémantique, « *soma* » correspond à l'ensemble des cellules de l'organisme, à l'exception des cellules sexuelles. Ainsi, la maturation somatique peut être définie comme la maturation de l'organisme de manière générale, non spécifique à un système ou un tissu. L'évaluation de la maturation somatique est fondée sur le suivi longitudinal de la vitesse de la croissance staturale. Des mesures effectuées régulièrement (i.e., environ tous les 3 mois) permettent de convertir ces données de taille en données de vitesse de croissance, exprimées en  $\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}$ .

Ces données représentées en fonction de l'âge chronologique permettent d'obtenir l'âge auquel débute le pic de croissance, l'âge de l'atteinte du pic (i.e., âge au PVC ou APVC en années), l'âge de la fin du pic (i.e., timing) et *in fine* la durée de celui-ci (i.e., tempo) (Figure 10). L'ensemble de ces paramètres reflète un niveau de maturité générale. L'APVC est un marqueur largement utilisé comme évaluation de la maturation somatique, tandis que le début du pic et la fin du pic peuvent être considérés respectivement comme le début et la fin de la maturation avec l'atteinte de la taille adulte (i.e., vitesse de croissance égale à 0  $\text{cm}\cdot\text{an}^{-1}$ ). Lorsque l'APVC d'un individu est en retard ou en avance d'au moins 1 an par rapport à l'APVC moyen de la population générale (i.e., environ 14 ans pour les garçons) ou du groupe étudié, le niveau de maturité de l'individu testé sera considéré respectivement comme « tardif » ou « précoce ».

Classiquement, le niveau de maturité est décrit comme le nombre d'années précédant ou suivant le PVC (i.e., *maturity offset* ou MO en années). Un MO négatif reflète la période en amont du PVC, tandis qu'un MO positif reflète la période post-PVC. *In fine*, un MO égal à 0 correspond au PVC. Les limites des stades pré-pubère, pubère et post-pubère sont généralement définies comme inférieures à -1 an avant le PVC, entre -1 an et +1 an autour du PVC et supérieure à +1 an après le PVC (Birat et coll., 2020). Par exemple, un jeune garçon présentant un MO égal à -2 se situera deux ans en amont de son PVC, et considéré comme pré-pubère (Figure 10).



**Figure 10** : Représentation schématique du pic de vélocité de croissance (PVC), de la détermination de l'âge au PVC, du *maturity offset* (MO), et des stades pubertaires.

Dans l'exemple ci-dessus, le jeune garçon réalise les tests anthropométriques à l'âge de 12 ans. D'après l'équation de prédiction de Mirwald, il possède un MO égal à -2 ans. Il se situe donc deux ans en amont de son pic de croissance, qui surviendra aux alentours de ses 14 ans. De plus, il pourra être catégorisé comme « pré-pubère ». (D'après des données personnelles).

Cette méthode permet une évaluation précise du niveau de maturité somatique, mais uniquement à un instant donné, qui correspond à la période de réalisation des mesures. Par conséquent, son utilisation ne permet d'obtenir qu'*a posteriori* une vision longitudinale et exhaustive du développement. Par exemple, il sera possible de savoir que l'individu évalué a déjà dépassé son PVC de X années. En revanche, s'il n'a pas encore débuté sa maturation, il ne sera ni possible de déterminer quand elle débutera (i.e., timing), ni quelle durée sera nécessaire à l'atteinte de son maximum (i.e., tempo). De fait, l'étude de l'évolution de paramètres anthropométriques ou physiologiques (i.e., masse corporelle,  $\dot{V}O_2$ , etc.) en fonction de la maturation (i.e., nombre d'année avant ou après le PVC) nécessite une étude longitudinale couvrant la totalité du développement pubertaire (Paterson et coll., 1986).

#### 4.2.2 Méthode indirecte

##### *4.2.2.1 Description de la méthode de Mirwald*

Une mesure indirecte de la maturation a donc été mise au point par une équipe canadienne au début des années 2000 (Mirwald et coll., 2002). Cette approche basée sur le ratio de la taille assise sur la taille debout évoqué précédemment (cf. [La croissance staturale](#)), nécessite uniquement des mesures anthropométriques simples (i.e., taille debout, taille assise et masse corporelle), ainsi que la date de réalisation de ces mesures et la date de naissance de l'individu testé (Figure 11). Des équations de prédiction (cf. [Méthodologie générale](#)) permettent d'estimer l'APVC et d'en déduire le nombre d'années séparant l'APVC de l'âge chronologique de l'individu (i.e., MO), reflet de son niveau de maturité.

Par exemple, pour un test réalisé le 27 février 2020, un jeune rameur né le 15 mai 2006, mesurant 160 cm debout, 77 cm assis et pesant 44 kg, a un MO estimé à -1,12 an. En d'autres termes, cela signifie qu'à la date de réalisation des mesures il se situe environ à un peu plus d'un an en amont de l'atteinte de son PVC. Ainsi, il sera catégorisé comme « pré-pubère ».



**Figure 11** : Mesure de la taille debout (droite), de la taille assise (milieu) et de la masse corporelle (gauche).  
© INSEP - Isabelle AMAUDRY

D'après leurs équations de prédiction, Mirwald et coll. (2002) indiquent, une précision du résultat obtenu avec un écart-type de 0,5 an entre 11 et 16 ans (i.e., soit un écart maximal de 1 an dans 95 % des cas), et ont pu vérifier la reproductibilité en testant ces équations sur deux autres études de grande ampleur.

L'un des avantages majeurs de cette méthode est qu'elle permet d'obtenir des réponses antérieures ou postérieures à la date de réalisation du test, à l'aide de mesures anthropométriques simples, non coûteuses et réalisées de manière aigüe. En effet, il est possible d'estimer le niveau de maturité (i.e., tempo), le stade pubertaire associé, et l'âge auquel survient le PVC (i.e., timing).

#### 4.2.2.2 Limites de la méthode de Mirwald

Certaines limites de cette méthode ont été rapportées, concernant la prédiction de ce niveau de maturité (Fransen et coll., 2018 ; Malina et Koziel, 2014 ; Mills et coll., 2017 ; Moore et coll., 2015 ; Nevill et Burton, 2018). Fransen et coll. (2018) rapportent une imprécision grandissante du résultat lorsque l'on s'éloigne de l'APVC, avec une sous-estimation de cette valeur pour les plus jeunes et une surestimation pour les plus âgés. Néanmoins, Mirwald et coll. (2002) discutent de ces limites dans leur article initial et recommandent de ce fait une utilisation des équations de prédiction entre 11 et 16 ans, ou entre 4 ans pré-PVC et 3 ans post-PVC.

Plusieurs auteurs ont tenté d'améliorer ces équations de prédictions dans le but de les simplifier et/ou d'étendre leur plage d'utilisation en conservant la précision des résultats (Fransen et coll., 2018 ; Moore et coll., 2015). Néanmoins, ces études ont également été soumises à des limitations méthodologiques (Nevill et Burton, 2018).

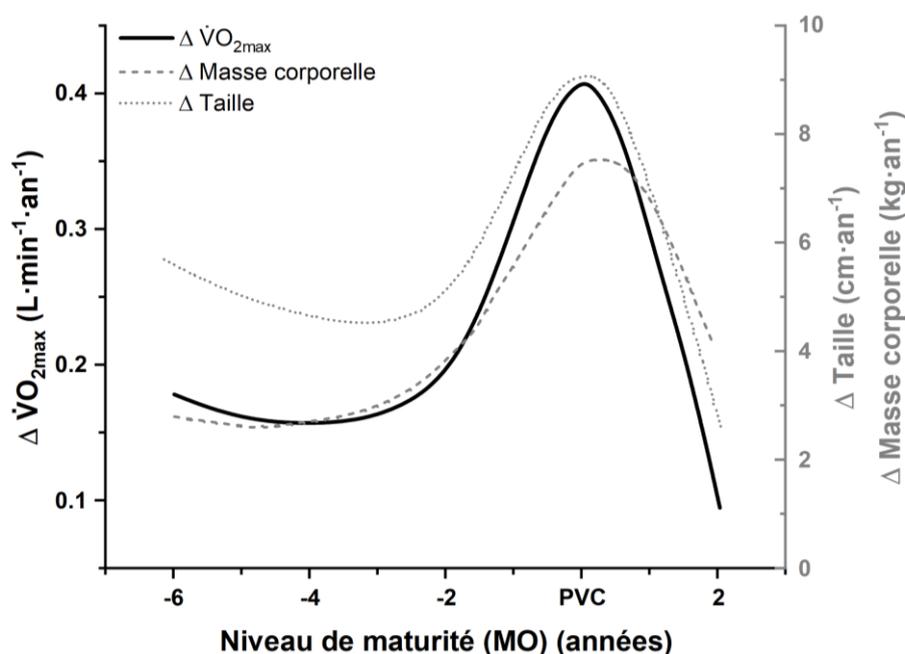
En conclusion, les équations prédictives énoncées par Mirwald et coll. (2002) est une méthode alliant simplicité de mise en place, gain de temps, faisabilité hors contexte médical, et cela à un coût dérisoire. Les résultats obtenus apportent des informations à la fois sur le timing et le tempo de la maturation, avec une variabilité de  $\pm 0,5$  an dans 95 % des cas lorsque les participants sont âgés de 11 à 16 ans (Mirwald et coll., 2002). Cette méthode est aujourd'hui largement utilisée dans la communauté des sciences du sport (1276 citations, SemanticScholar, 22 octobre 2020).

**Ce qu'il faut retenir :**

- > La maturation peut être définie par un timing (quand ?) et un tempo (quelle durée ?).
- > Deux individus de même âge chronologique (même date de naissance) peuvent avoir jusqu'à 4 ans de différence de niveau de maturité.
- > Une estimation indirecte du nombre d'années (*maturity offset*, ou MO) qui sépare l'âge chronologique d'un individu de l'âge à la survenue de son pic de vélocité de croissance (PVC) a été mise en place à l'aide d'équations de prédiction se basant sur la taille debout, la taille assise et la masse corporelle (Mirwald et coll., 2002).
- > Cette méthode est aujourd'hui largement utilisée dans le domaine des sciences du sport.
- > Il apparaît nécessaire de prendre en considération les différences de dimensions corporelles ainsi que le niveau de maturité dans l'analyse des données métaboliques chez une population jeune.

Ce chapitre nous a conduits à la conclusion que deux individus de même âge chronologique peuvent présenter des niveaux de maturité différents. Par conséquent, les adaptations physiologiques qui en découlent peuvent être affectées par des divergences de timing et tempo.

Par exemple, il a été montré que l'évolution de la consommation maximale d'oxygène  $\dot{V}O_{2max}$  suit parfaitement le même profil que la courbe de vitesse de croissance staturale et pondérale (Figure 12).



**Figure 12 :** Évolution de la vitesse d'augmentation de la consommation maximale d'oxygène ( $\dot{V}O_{2max}$ ) (courbe noire), de la taille (courbe grise pointillée) et de la masse corporelle (courbe grise tiret) par rapport au niveau de maturité. (MO : *maturity offset*).  
D'après Mirwald et Bailey (1986).

À des fins de comparaison équitable des paramètres physiologiques entre les individus, il advient donc nécessaire de considérer une mise à l'échelle des données à partir de ces variations dimensionnelles.

# PRISE EN COMPTE DES VARIATIONS DE DIMENSIONS CORPORELLES : QUELLE MISE À L'ÉCHELLE ?



*« Le choix et l'application d'une méthode de mise à l'échelle adaptée aux données et à la question de recherche traitée sont au moins aussi importants que la garantie que la méthodologie utilisée pour collecter les données soit valable, fiable et adaptée aux jeunes. »  
(Welsman et Armstrong, 2008a)*

## 1. Contexte de la mise à l'échelle

Nous avons montré dans le chapitre précédent, des évolutions de proportions du corps au cours du développement. En effet, les évolutions asynchrones des dimensions de différents segments corporels aboutissent à des variations de proportions. Ainsi, l'expression d'une dimension par rapport à une autre permet d'obtenir une proportion relative sous forme de ratio ou de pourcentage (Malina et coll., 2004).

Ces évolutions de dimensions dans des proportions parfois différentes vont ainsi poser la problématique de la mise à l'échelle. Dès lors que l'on souhaite comparer *a minima* deux populations, paramètres ou performances dans le monde vivant, aussi bien animal que végétal, nous faisons face à la normalisation des données, afin que les comparaisons puissent se baser sur des proportions équitables (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984). Quatre utilisations principales ont été énoncées quant à la mise à l'échelle des données par rapport à une variable dimensionnelle (Eston et Reilly, 2009 ; Winter et coll., 1991) ; à savoir :

1. comparer les caractéristiques d'un individu par rapport à des mesures standards dans un but d'évaluation,
2. comparer des groupes entre eux,
3. étudier les effets de la croissance et de la maturation lors d'un protocole longitudinal,
4. appréhender les relations possibles entre des variables physiologiques et des données de performance.

L'utilisation d'une méthode de normalisation appropriée est donc essentielle, dans le but d'évaluer justement l'influence des processus de croissance et de maturation sur les fonctions physiologiques (Welsman et Armstrong, 2000 ; Welsman et Armstrong, 2008a). Nous verrons dans ce chapitre différentes méthodes de mise à l'échelle, leurs intérêts et limites respectives. Il est à noter que toutes les méthodes présentées sont valides et utiles, mais présentent chacune des conditions d'utilisation précises. Le choix de la méthode dépend donc de la problématique scientifique et du contexte de réalisation de l'étude (Welsman et Armstrong, 2008a).

## 2. Méthode du ratio standard

Tout d'abord la normalisation par ratio considère simplement le rapport du paramètre étudié par une variable dimensionnelle (i.e., taille, longueur, volume, diamètre, surface, masse, etc.). Cette méthode simple est largement utilisée pour normaliser des valeurs de puissance, ainsi exprimées en  $W \cdot kg^{-1}$ , ou de  $\dot{V}O_2$ , exprimées en  $mL \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ . Cette méthode repose sur une relation de la forme (Albrecht et coll., 1993) :

$$y = a \cdot x \quad \text{Éq. 1}$$

avec  $y$  comme variable dépendante et  $x$  comme variable indépendante (e.g.,  $\dot{V}O_2 = a \cdot \text{masse corporelle}$ ).

Les ratios ont longtemps été considérés à tort comme permettant d'annihiler l'effet de la variable indépendante (i.e., masse corporelle). L'exposant associé à la variable  $x$  étant égal à 1, l'hypothèse émise est que les paramètres étudiés (e.g., la  $\dot{V}O_2$  et la masse corporelle) évolueraient dans les mêmes proportions ; on parle alors de relation d'isométrie (Albrecht et coll., 1993 ; Teissier, 1948 ; Welsman et Armstrong, 2008a). Cette équation décrit une relation linéaire entre  $x$  et  $y$ , avec une pente de coefficient  $a$  qui passe par l'origine. Or, cette hypothèse initiale n'est que rarement vérifiée et validée (Albrecht et coll., 1993 ; Tanner, 1949).

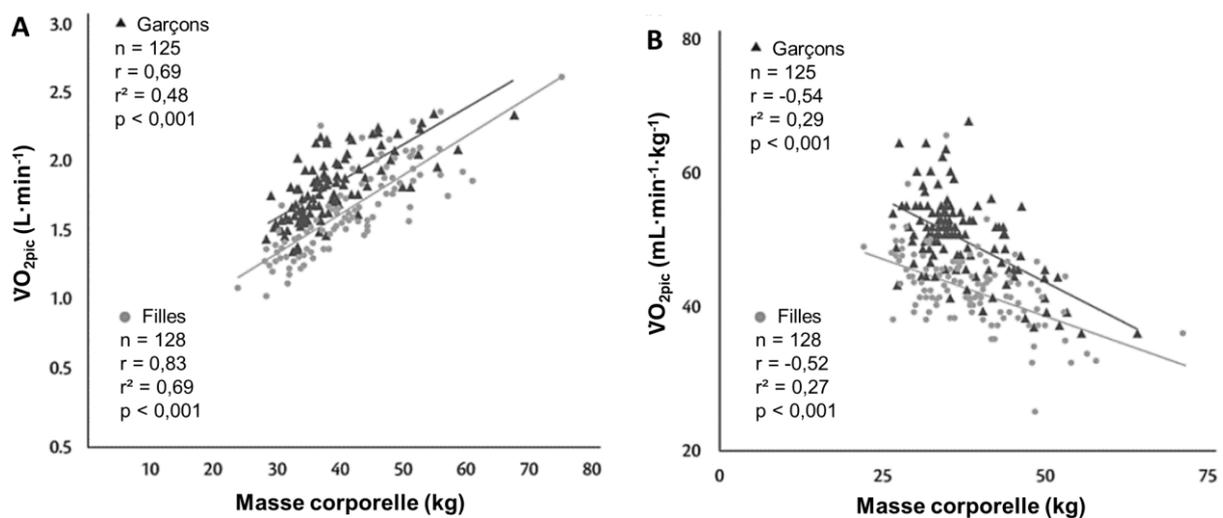
Cette méthode n'est pas utilisable de manière universelle, à savoir que la réfutation de l'hypothèse peut aboutir à des conclusions illusoire, aussi bien dans le domaine de la pédiatrie clinique que dans le domaine de l'entraînement (Welsman et Armstrong, 2019b ; Welsman et coll., 1996). En effet, il est largement admis que les valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$ , exprimées en  $L \cdot \text{min}^{-1}$ , augmentent avec l'âge (Armstrong et Welsman, 1994). À l'inverse, l'évolution chez les garçons de la  $\dot{V}O_2$  exprimée en  $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$  avec l'âge ne fait pas consensus (Armstrong, 2018 ; Armstrong et Welsman, 1994). Quand certaines études montrent une augmentation (Sprynarová et coll., 1987), d'autres observent une stabilisation (Kemper et Verschuur, 1987 ; Krahenbuhl et coll., 1985 ; Sunnegardh et Bratteby, 1987), voire même une diminution de ces valeurs (Armstrong et coll., 1999 ; Rutenfranz et coll., 1990 ; Welsman et Armstrong, 2008a).

Les limites de l'utilisation et de l'interprétation des ratios sont reportées dans la littérature depuis les années 1950 (Tanner, 1949), puis dans les années 1970 avec les études de Katch (Katch, 1972 ; Katch, 1973 ; Katch et Katch, 1974) et sont aujourd'hui largement démontrées (Armstrong et Welsman, 1994 ; Kronmal, 1993 ; Loftin et coll., 2016 ; Welsman et Armstrong, 2000 ; Welsman et Armstrong, 2019a ; Welsman et Armstrong, 2019b ; Welsman et coll., 1996 ; Winter et Nevill, 2009 ; Zwiren, 1989). En revanche, de nombreuses études persistent encore aujourd'hui avec l'utilisation des ratios (Beneke et coll., 2005 ; Leclair et coll., 2011 ; Meyers et coll., 2016 ; Weinstein et coll., 2018).

Pourtant, une simple démonstration permet de vérifier si l'utilisation d'un ratio permet ou non de s'affranchir de l'effet de la variable dimensionnelle (e.g., masse corporelle) sur le paramètre étudié (Figures 13A et 13B) : le coefficient de corrélation entre le ratio considéré et la variable dimensionnelle ne doit pas être significativement différent de 0 (Albrecht et coll., 1993). Par exemple, si la relation entre  $\dot{V}O_2$ , exprimée  $\text{mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ , et la masse corporelle reste significative, cela signifie que l'effet dimensionnel n'a pas été totalement retiré (Figure 13B). À

l'inverse, si le coefficient de corrélation n'est pas significatif, il est alors possible d'affirmer que l'utilisation de ce ratio permet de s'affranchir totalement de l'effet du paramètre dimensionnel considéré sur le paramètre étudié.

Ainsi, les résultats présentés en figure 13B, qui utilisent la mise à l'échelle par ratio, nous indiquent clairement que les enfants les plus légers seront artificiellement favorisés aux dépens des plus lourds, qui seront pénalisés. Ces conclusions hâtives peuvent amener à des choix erronés si ces valeurs sont considérées comme critère de sélection dans le domaine sportif ou comme critère de risque de santé (i.e., « *red flags* ») dans le milieu médical (Welsman et Armstrong, 2019a ; Welsman et Armstrong, 2019b ; Welsman et Armstrong, 2019c). Par conséquent, au regard de ces données, cette méthode ne semblerait pas appropriée pour l'analyse de données relatives à de jeunes rameurs en période de croissance et maturation.



**Figure 13** : Relations entre  $\dot{V}O_{2pic}$  exprimée en valeur absolue ( $L \cdot min^{-1}$ ) (A) et par ratio standard ( $mL \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ ) (B) avec la masse corporelle, chez des garçons (triangles noirs) et des filles (ronds gris) de 11 ans.

**A** : La corrélation significativement positive illustre un impact positif de la masse corporelle sur la  $\dot{V}O_{2pic}$ .

**B** : La corrélation significativement négative illustre l'incapacité des ratios standards à retirer l'impact de la variable dimensionnelle (ici la masse corporelle) sur la variable considérée (ici  $\dot{V}O_{2pic}$ ).

D'après Armstrong et coll. (1999).

En conclusion, l'utilisation des ratios comme méthode de mise à l'échelle est simple, mais uniquement utilisable dans le cas d'une évolution proportionnelle entre le paramètre étudié et la variable dimensionnelle. La méthode des ratios (ou des régressions linéaires) ne s'avère qu'être rarement utilisable de manière juste dans un but de mise à l'échelle des données. Les problématiques et/ou études qui ne pourraient donc pas utiliser les ratios standards à cause des limites évoquées peuvent alors utiliser une approche allométrique permettant de mettre à l'échelle, de manière juste, les données considérées.

### 3. Approche allométrique

#### 3.1 Introduction

Dès 1868, un chercheur allemand met en lumière la différence de taille du cerveau relative à la taille du corps entre les gros et les petits mammifères, en faveur de ces derniers (Brandt, 1868). Ces travaux sont poursuivis par ceux de Snell, qui donne à cette constatation une formule mathématique. Celle-ci est confirmée plus tard par Dubois et Lapique (Dubois, 1897 ; Lapique, 1898 ; Snell, 1891). Ce n'est qu'en 1936, que le terme d'allométrie est défini par Huxley et Teissier comme « *une désignation conventionnelle des phénomènes de croissance différentielle d'organes, dans la mesure où ils tombent sous une loi de forme mathématique spécifiée* » (Gayon, 2000 ; Huxley et Teissier, 1936 ; Teissier, 1948). Étymologiquement, « *allo* » signifie « autre », indiquant une autre méthode de mesure, c'est-à-dire non linéaire (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984). En effet, lorsque la relation entre une variable physiologique et une variable dimensionnelle est proportionnelle, mais non linéaire, on parle alors de relation allométrique (Teissier, 1948). L'allométrie est utilisée pour supprimer l'effet d'un paramètre dimensionnel sur une autre variable anthropométrique, métabolique, ou de performance (Nevill et coll., 2005).

#### 3.2 Allométrie simple

La mise à l'échelle par méthode allométrique se base sur l'équation suivante :

$$y = a \cdot x^b \quad \text{Éq. 2}$$

Cette équation décrit une relation curvilinéaire où l'exposant  $b$  reflète l'influence de la variable dimensionnelle sur la variable considérée (Maciejewski et coll., 2018 ; Schmidt-Nielsen et Knut, 1984 ; Welsman et Armstrong, 2008a).

La résolution de cette équation, c'est-à-dire la détermination des coefficients  $a$  et  $b$ , est permise grâce à la méthode des moindres carrés après avoir appliqué une transformation logarithmique sur les données. L'équation 2 devient alors :

$$\log (y) = \log (a) + b \cdot \log (x) \quad \text{Éq. 3}$$

Bien que la relation initiale puisse être curvilinéaire, elle devient linéaire une fois la transformation logarithmique appliquée. L'exposant  $b$ , qui peut être positif ou négatif, correspond au coefficient directeur de cette relation (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984 ; Welsman

et Armstrong, 2008a) (Figure 14).

Si cet exposant est supérieur à 1, cela indique que la variable considérée augmente dans des proportions plus importantes que la variable dimensionnelle (Figure 14A) (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984). Par exemple, la puissance produite lors d'un test « all-out » de 30 s, réalisé sur ergomètre aviron chez des adolescents de 15 ans, montre un exposant de 1,24 lorsque la masse corporelle est choisie comme variable dimensionnelle (exposant égal à 1,18 lorsque c'est la masse musculaire qui est considérée) (Maciejewski et coll., 2016). La puissance augmente donc dans des proportions plus importantes que la masse corporelle et la masse musculaire.

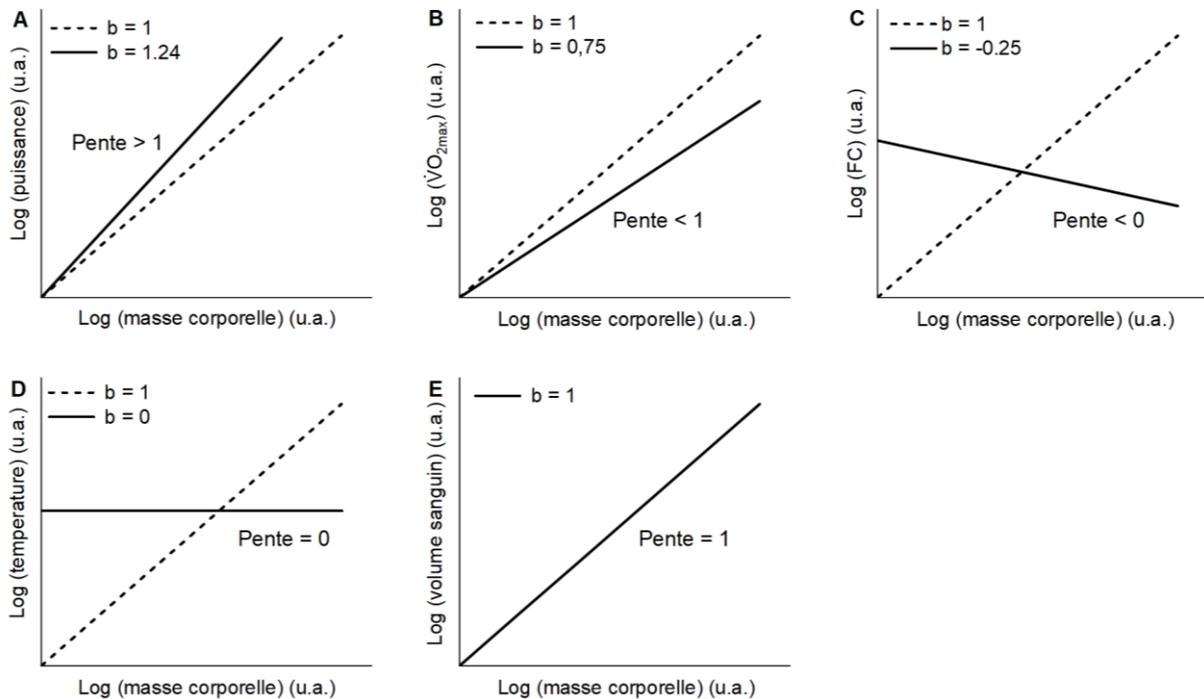
À l'inverse, si l'exposant allométrique est inférieur à 1, cela indique que la variable considérée augmente dans une moindre proportion que la variable dimensionnelle (Figure 14B) (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984). Par exemple, lorsque les valeurs de  $\dot{V}O_{2max}$  sont mises à l'échelle par rapport à la masse corporelle, l'exposant associé se situe généralement entre  $2/3$  et  $3/4$ , bien que des variabilités assez importantes aient été reportées (Bergh et coll., 1991 ; Nevill, 1994 ; Nevill et coll., 1992 ; Welsman et coll., 1996). Par exemple, il a été montré chez des rameurs que l'exposant allométrique associé à  $\dot{V}O_{2max}$  est égal à 0,73 (Jensen et coll., 2001).  $\dot{V}O_{2max}$  augmente donc plus lentement que la masse corporelle.

Un exposant négatif témoigne quant à lui d'une diminution de la variable considérée avec l'augmentation de la variable dimensionnelle. L'exemple régulièrement reporté concerne la diminution de la fréquence cardiaque avec la masse corporelle chez les mammifères, reflété par un exposant allométrique de -0,25 (Figure 14C) (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984).

Enfin, deux cas particuliers peuvent être retrouvés (Figures 14D et 14E). Premièrement, un exposant allométrique égal à 0 indique simplement que la variable considérée n'évolue pas avec la variable dimensionnelle (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984). Cela concerne donc toutes les variables homéostasiques, telles que la température, l'hématocrite, la glycémie, etc.

Deuxièmement, un exposant allométrique égal à 1 indique que les deux variables évoluent dans les mêmes proportions (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984 ; Welsman et Armstrong, 2008a). Cette situation fait ainsi référence aux ratios standards présentés précédemment. N'étant qu'un cas particulier d'une relation d'allométrie, cela justifie une fois de plus que ceux-ci ne peuvent pas être utilisés pour toutes les mises à l'échelle. Le volume sanguin est un exemple d'augmentation en proportions égales avec la masse corporelle. En effet des exposants allométriques de 1,02 et 1,00 ont été reportés chez les mammifères (Prothero, 1980 ; Stahl, 1967). Chez les enfants, Malina et coll. (2004) montrent que de manière générale, l'exposant est toujours supérieur à 0,90. Ce résultat est confirmé par d'autres études qui reportent des exposants compris entre 0,97 et 1,08, chez des garçons âgés de 4 mois à 17 ans

(Linderkamp et coll., 1977 ; Morse et coll., 1947 ; Russell, 1949). Ainsi, pour des données telles que des concentrations (e.g., lactatémie), il ne serait pas utile d'appliquer une méthode de normalisation, ces valeurs étant déjà exprimées par litre.



**Figure 14** : Représentation schématique de différents exposants allométriques. Modifié, d'après (Schmidt-Nielsen et Knut, 1984).

**A** : Exemple d'un coefficient supérieur à 1 ; cas de la puissance produite sur un exercice « all-out » de 30 s sur ergomètre aviron chez des adolescents de 15 ans. D'après Maciejewski et coll. (2016).

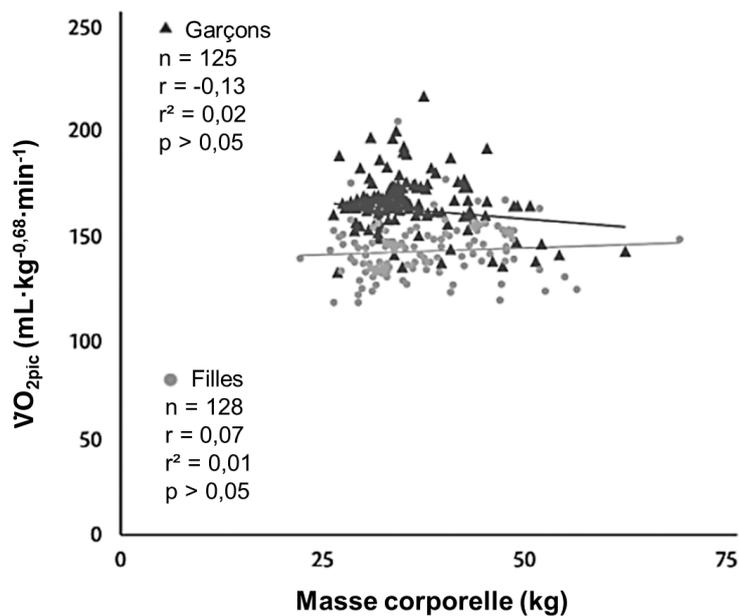
**B** : Exemple d'un coefficient inférieur à 1 ; cas de  $\dot{V}O_{2max}$ . D'après Jensen et coll. (2001) et Welsman et coll. (1996).

**C** : Exemple d'un coefficient inférieur à 0 ; cas de la fréquence cardiaque chez les mammifères. D'après Schmidt-Nielsen et Knut (1984).

**D** : Exemple d'un coefficient égal à 0 ; cas des variables homéostasiques (i.e., température, hémotocrite, glycémie, etc.).

**E** : Exemple d'un coefficient égal à 1 ; cas du volume sanguin chez des garçons âgés de 4 mois à 17 ans. D'après Morse et coll. (1947) et Russell (1949).

L'interprétation de ce coefficient  $b$ , comme expliqué ci-dessus, peut suffire à la compréhension de l'évolution des données. Toutefois, il est possible de mettre à l'échelle la variable étudiée en la divisant par la variable dimensionnelle à l'exposant  $b$  (e.g.,  $\dot{V}O_2/kg^{0.75}$ ). Il est ensuite possible de corrélérer cette variable physiologique, normalisée par la masse corporelle, à tout autre paramètre de performance. En utilisant cette méthode, lorsque l'on reprend les données de  $\dot{V}O_2$  présentées sur la Figure 13A (Armstrong et coll., 1999), normalisées cette fois-ci par la masse corporelle à l'exposant allométrique, une relation non significative est obtenue (Figure 15). Ce résultat confirme que la méthode allométrique a permis une normalisation juste des données en retirant totalement l'effet de la masse corporelle sur les valeurs de  $\dot{V}O_{2pic}$  (Armstrong et coll., 1999).



**Figure 15** : Relations entre  $\dot{V}O_{2pic}$  exprimée avec exposant allométrique (mL·kg<sup>-0,68</sup>·min<sup>-1</sup>) et la masse corporelle, chez des garçons (triangles noirs) et des filles (ronds gris) de 11 ans. Les coefficients de corrélations de ces droites ne sont pas significativement différents de 0, et valident le retrait de l'impact de la masse corporelle sur les valeurs de  $\dot{V}O_{2pic}$ . D'après Armstrong et coll. (1999).

Les exemples donnés précédemment utilisent la masse corporelle comme variable dimensionnelle. Il a cependant été démontré chez les jeunes de manière générale que la masse maigre ou le volume musculaire sont des variables de normalisation plus précises des valeurs de  $\dot{V}O_2$  (Loftin et coll., 2016 ; Tolfrey et coll., 2006). Pour aller plus loin, il a même été montré que la prise en compte de la masse maigre (ou du volume musculaire) impliquée à l'exercice serait encore plus juste (Tolfrey et coll., 2006). Par exemple, il est possible de normaliser des valeurs de  $\dot{V}O_2$ , obtenues sur tapis roulant, en les divisant par la masse maigre des deux jambes exposant allométrique (Graves et coll., 2013). Toutefois, certains auteurs mettent en garde contre la précision de la mesure de la masse maigre ou du volume musculaire, qui pourrait elle-même ajouter de l'imprécision aux résultats (Armstrong, 2017 ; Welsman et Armstrong, 2008a).

Une des limites de l'allométrie repose sur le fait qu'il n'existe pas d'exposant universel, mais que celui-ci est spécifique de l'échantillon étudié. Néanmoins, cette limite est finalement un gage de la précision des résultats normalisés obtenus.

Par ailleurs, l'utilisation de l'allométrie dans sa forme simple présentée jusqu'ici ne permet pas toujours le retrait total de l'influence de la variable dimensionnelle. En effet, dans certains cas, le coefficient *b* peut être lui-même influencé par d'autres variables médiatrices.

Par exemple, avec des populations jeunes qui présentent une évolution considérable de la masse corporelle, il se peut que le coefficient  $b$  soit surestimé en raison de l'influence d'autre(s) variable(s) sur la masse corporelle (e.g., impact du niveau de maturité) (Welsman et Armstrong, 2008a). Dans ces cas-là, l'utilisation d'un modèle allométrique multi-niveaux peut se révéler nécessaire.

### 3.3 Modèle allométrique multi-niveaux

Dès 1981, Lindstedt souligne l'importance de l'influence d'autres facteurs, en complément de la masse corporelle (Lindstedt et Calder, 1981). C'est en 1994 que Nevill et Holder (1994) proposent une évolution de l'équation initiale en ajoutant un terme exponentiel supplémentaire relatif à l'âge :

$$y = x^b \cdot \exp(a + c \cdot z) \quad \text{Éq. 4}$$

avec  $y$  la variable dépendante (e.g.,  $\dot{V}O_2$ ),  $x$  la variable dimensionnelle (e.g., masse corporelle),  $z$  la seconde variable indépendante (e.g., âge chronologique), et  $a$ ,  $b$ , et  $c$  les paramètres associés à la population étudiée.

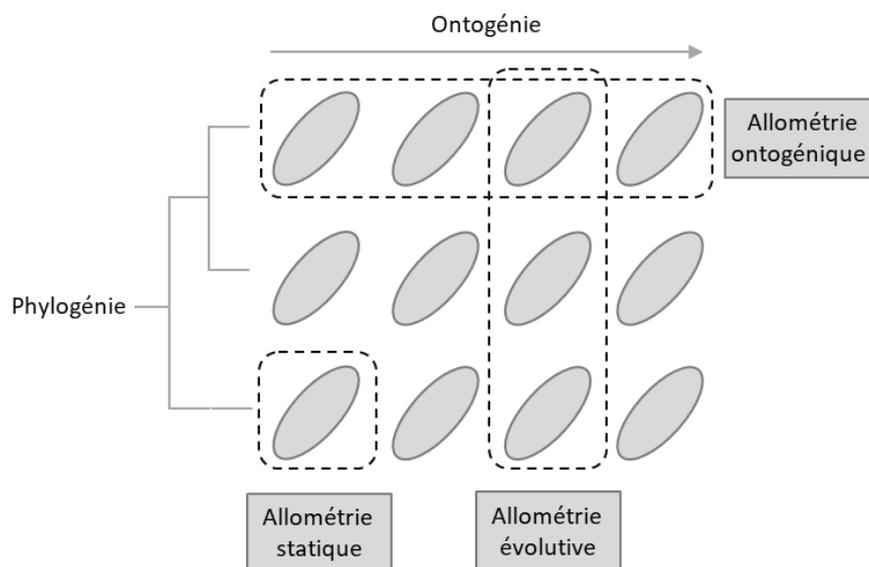
Carvalho et coll. (2012) vont ensuite modifier ce dernier en utilisant le niveau de maturité (i.e., MO) à la place de l'âge chronologique chez de jeunes joueurs de basket-ball âgés de 14 à 16 ans ; ce qui permet d'annihiler l'effet confondant du niveau de maturité sur la masse corporelle (Carvalho et coll., 2012). Lors de l'application d'un modèle allométrique simple, l'exposant associé à la masse corporelle est égal à 1,15. Lors de l'utilisation du modèle multi-niveaux, c'est-à-dire avec la prise en compte du MO, l'exposant relatif à la masse corporelle diminue à 0,52 (Carvalho et coll., 2012). Comme évoqué dans le paragraphe précédent, l'ajout de ce coefficient relatif au MO engendre logiquement une diminution de l'exposant allométrique relatif à la masse corporelle.

Afin de se rapprocher au plus près de la réalité physiologique, d'autres paramètres peuvent être inclus tels que la taille debout (Armstrong et coll., 1999 ; Mikulić et coll., 2012 ; Nevill et Holder, 1995 ; Nevill et coll., 1998), la masse maigre, le pourcentage de masse grasse, ou la somme des plis cutanés (Nevill et coll., 2005). Par exemple, il serait envisageable de considérer l'influence du temps de réalisation d'un parcours de compétition comme paramètre indépendant, en complément d'une variable dimensionnelle, sur la variable physiologique étudiée d'après la formule proposée par Nevill et Holder (1995) :

$$y = a \cdot x^b \cdot z^c \quad \text{Éq. 5}$$

### 3.4 Applications de l'allométrie

Les modèles mathématiques évoqués précédemment peuvent être utilisés dans divers contextes (Figure 16) (Cheverud, 1982). À l'origine, l'allométrie a été utilisée pour des comparaisons inter-espèces, c'est-à-dire étudiant un vaste intervalle de variation ; on parle d'allométrie interspécifique, ou allométrie évolutive lors de comparaisons phylogénétiques. Cela concerne par exemple les travaux qui reportent des données chez l'ensemble des mammifères, allant du petit rongeur à la baleine bleue (Emmett et Hochachka, 1981 ; Prothero, 1980 ; Schmidt-Nielsen et Knut, 1984 ; Stahl, 1967). L'allométrie statique étudie quant à elle les variations au sein d'une population de même espèce et de même niveau de développement. Par exemple une étude a comparé, sur une population d'athlètes adultes, l'impact de la masse corporelle sur  $\dot{V}O_{2max}$  entre les hommes et les femmes (Chia et Aziz, 2008). L'allométrie ontogénétique (ou allométrie dynamique) nécessite des données longitudinales. L'utilisation de l'allométrie se réfère ici au processus individuel de croissance d'un individu, à l'évolution de ses propres paramètres au cours du temps (Shea, 1985). L'exposant allométrique déterminé sera donc spécifique à l'individu étudié (Welsman et Armstrong, 2008a ; Welsman et Armstrong, 2008b). La moyenne des coefficients individuels peut être réalisée dans un second temps pour procéder à des comparaisons par groupe d'âge, de maturité, de sexe, etc. (Beunen et coll., 2002 ; Beunen et coll., 1997 ; Sjodin et Svedenhag, 1992).



**Figure 16** : Représentation schématique des trois niveaux d'allométrie.

Trois espèces sont représentées (horizontalement), chacune avec quatre stades ontogénétiques (verticalement), considérés comme homologues entre les espèces. Les rectangles renferment les groupes d'espèces et de stades inclus dans une analyse de l'allométrie à chacun des trois niveaux. L'allométrie ontogénétique peut être analysée séparément pour les trois espèces, l'allométrie évolutive pour chacun des quatre stades, et l'allométrie statique pour chacun des 12 groupes d'espèces et de stades.

D'après (Klingenberg, 1996).

Pour conclure, dans le domaine des sciences du sport, la quasi-intégralité des études qui utilisent la méthodologie de l'allométrie pour leur mise à l'échelle des données l'ont fait sur des valeurs de  $\dot{V}O_2$ . Chez l'enfant et l'adolescent, seules de rares études utilisent l'allométrie sur des paramètres en lien avec le métabolisme anaérobie ; mais toujours au niveau mécanique (e.g., puissance maximale) (Maciejewski et coll., 2016 ; Maciejewski et coll., 2018 ; Mikulić et coll., 2012) et jamais au niveau métabolique (e.g., déficit d'oxygène cumulé). Or, nous pourrions supposer que les dimensions corporelles aient une influence sur le métabolisme anaérobie. L'allométrie serait ainsi une méthode qui permettrait d'annihiler cet effet dimensionnel sur les paramètres métaboliques relatifs à la voie anaérobie chez une population en pleine période de croissance et de maturation.

**Ce qu'il faut retenir :**

- > La mise à l'échelle des données est essentielle lors d'une étude concernant une population avec des dimensions corporelles et des proportions variables, tels que les jeunes rameurs.
- > Le choix d'une méthode appropriée permet de mettre en exergue l'influence des processus de croissance et de maturation sur les fonctions physiologiques.
- > Bien que très répandue, la méthode des ratios standards ne permet que très rarement d'éliminer l'impact de la variable dimensionnelle sur le paramètre physiologique considéré, surtout chez les jeunes chez qui les dimensions évoluent de manière non proportionnelle.
- > L'utilisation de l'allométrie permet de s'affranchir équitablement de l'influence de la variable dimensionnelle, même si la relation entre les paramètres considérés n'est pas linéaire.
- > L'allométrie multi-niveaux permet d'évaluer équitablement l'influence des processus de croissance et de maturation sur les fonctions physiologiques, en prenant en compte les facteurs influençant la variable dimensionnelle considérée.
- > Le  $\dot{V}O_2$  a fait l'objet de la majorité des investigations parmi les différents paramètres physiologiques normalisés. Aucune étude ne reporte l'utilisation de l'allométrie sur des variables anaérobies au niveau métabolique chez une population jeune de manière générale ni chez de jeunes rameurs.

Actuellement, il n'est donc pas possible d'obtenir de réponses quant à l'évolution des paramètres métaboliques relatifs au système anaérobie (e.g., déficit d'oxygène cumulé) avec la prise en compte de manière juste des modifications de dimensions corporelles qui surviennent entre 10 et 18 ans. Étonnamment, alors même que ces données semblent essentielles en aviron pour la compréhension de l'impact physiologique d'un parcours de compétition chez le jeune rameur, aucune étude n'a jusqu'à présent appréhendé cette problématique.

Nous allons maintenant présenter dans le chapitre suivant les systèmes énergétiques sollicités en aviron et porter une attention particulière au système énergétique anaérobie, qui est essentiel à l'atteinte de performance (Lacour et coll., 2007). Les similitudes et divergences entre le fonctionnement physiologique des adultes, ou rameurs élités, et celui des enfants / adolescents, ou jeunes rameurs, y seront décrites. Les méthodes de quantification du métabolisme anaérobie seront également détaillées.

# SYSTÈMES ÉNERGÉTIQUES EN AVIRON : IMPORTANCE DU MÉTABOLISME ANAÉROBIE

---

*« Les performances sportives réalisées au cours de l'enfance et de l'adolescence sont soutenues par une série de facteurs physiologiques, tels que les dimensions corporelles, les métabolismes aérobie et anaérobie, qui fonctionnent de manière spécifique. »  
(Armstrong et McManus, 2010)*

Bertalanffy, biologiste connu pour le développement de sa « théorie systémique », énonce en 1964 : « *C'est une vérité en ingénierie que toute machine doit être modifiée en proportion pour rester fonctionnelle si elle souhaite être construite dans une taille différente : par exemple, lorsqu'un modèle à petite échelle est augmenté à la taille de travail souhaitée.* » (von Bertalanffy, 1964). Si nous faisons l'analogie humaine, d'après les chapitres précédents les enfants ne sont pas des adultes « à petite échelle », et ne se développent pas proportionnellement. Par conséquent, ils présentent un fonctionnement spécifique, différent de celui des adultes. Il est donc possible d'affirmer par déduction que les jeunes rameurs présentent un fonctionnement différent au regard des rameurs élités.

Aussi, nous allons développer dans la suite de ce chapitre les caractéristiques et les spécificités énergétiques de l'enfant et de l'adolescent en comparaison des adultes, et en s'attardant en particulier sur le métabolisme anaérobie.

## **1. Réserves, déplétion et resynthèse des phosphagènes**

Historiquement, la quantification des phosphagènes musculaires au repos et leur évolution à l'effort étaient réalisées à l'aide de biopsies pré- et post-exercice (Sahlin et coll., 1979). Depuis les années 2000, l'évolution technologique permet d'avoir accès à ces données de manière non invasive grâce à la méthode de spectroscopie par résonance magnétique nucléaire du phosphore 31 (RMN <sup>31</sup>P). Outre l'avantage d'être non invasive, cette méthode revêt l'intérêt notable de pouvoir mesurer l'évolution de la concentration des composés phosphorylés mobiles au cours de l'exercice.

Les valeurs de repos d'ATP restent invariantes avec l'avancée en âge (Ferretti et coll., 1994). De jeunes garçons âgés de 12 à 16 ans montrent des concentrations d'ATP d'environ 5,0 mmol·kg<sup>-1</sup> de muscle frais (Eriksson, 1980 ; Eriksson et coll., 1971) tandis que des concentrations comprises entre 4,8 et 6,4 mmol·kg<sup>-1</sup> sont reportées chez l'adulte (Bangsbo et coll., 1990 ; Knuttgen et Saltin, 1972 ; McCartney et coll., 1986 ; Söderlund et coll., 1992).

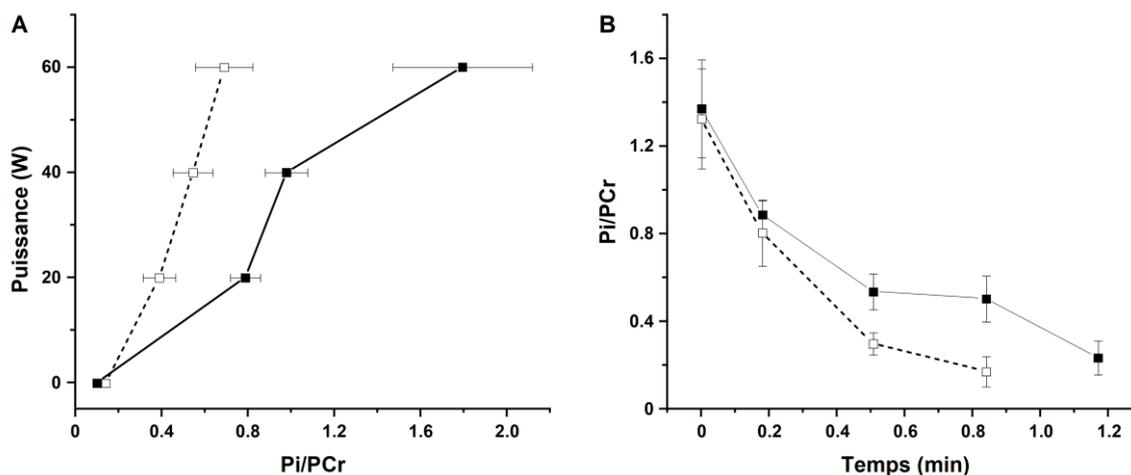
Bien qu'une augmentation de la concentration de la phosphocréatine (PCr) au repos soit rapportée entre 11 et 15 ans (Eriksson et Saltin, 1974), ce résultat a ensuite été réfuté par plusieurs travaux qui ne montrent pas de différence significative entre des enfants de 11 ans et des adultes (29,7 vs. 32,5 mmol·L<sup>-1</sup>) (Ferretti et coll., 1994 ; Gariod et coll., 1994 ; Tonson et coll., 2010). Il est à noter que la comparaison de ces études est sujette à des différences méthodologiques (i.e., biopsie vs. RMN <sup>31</sup>P) sur différents muscles (i.e., quadriceps vs. soléaire

et gastrocnémien), qui impliquent des variations de volume et surfaces musculaires, de typologie, etc. (Barker et Armstrong, 2010).

À la suite d'un exercice maximal, la déplétion d'ATP chez l'adulte est similaire à celle rapportée chez l'enfant (Zanconato et coll., 1993) et varie entre 25 et 30 % (Bangsbo et coll., 1990 ; Eriksson et coll., 1971 ; Green et Dawson, 1996 ; Karlsson et coll., 1972). À l'inverse, la déplétion de la PCr s'élève entre 60 et 81 % chez l'adulte contre seulement 40 % chez l'enfant (Bangsbo et coll., 1990 ; Barker et coll., 2010 ; Green et coll., 1996 ; Kappenstein et coll., 2013 ; Karlsson et coll., 1972). Par ailleurs, la fourniture en énergie issue du métabolisme anaérobie alactique peut également être estimée de manière indirecte d'après l'équivalent en énergie de la PCr de 16 mL Éq. O<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup> de masse musculaire (Lacour, 1990 ; Medbø et coll., 1988). Dans la mesure où la concentration musculaire de PCr est similaire chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte (Gariod et coll., 1994), nous pouvons supposer que cette équivalence reste valide sur une population jeune, bien que cette équivalence ait été initialement établie chez l'adulte.

Chez l'adulte, après seulement 10 minutes de récupération passive, les concentrations de PCr, Cr, ATP et ADP retrouvent leur niveau basal (Bartlett et coll., 2020 ; Sahlin et coll., 1979). Toutefois, en plus de leur moindre déplétion de PCr, les enfants montrent une resynthèse de celle-ci plus rapide que les adultes (Johansen et Quistorff, 2003 ; Ratel et coll., 2008 ; Taylor et coll., 1997 ; Tonson et coll., 2010). En effet, 50 % des réserves initiales de PCr sont resynthétisées (i.e., t<sup>1/2</sup>) après 27, 36, 48 et 54 secondes chez des participants masculins de 10, 14, 26 et 46 ans, respectivement (Fleischman et coll., 2010).

À ce jour, bien qu'aucune étude ne soit disponible chez le jeune rameur de compétition, il a cependant été montré chez des rameurs élités (i) une moindre augmentation du ratio Pi/PCr en comparaison d'un groupe contrôle et (ii) une récupération plus rapide de ce ratio (Figure 17) (McCully et coll., 1989). Ces résultats permettent ainsi d'évaluer l'impact positif de l'entraînement, notamment chez les rameurs, sur la moindre accumulation de Pi et/ou la resynthèse plus rapide de la PCr.

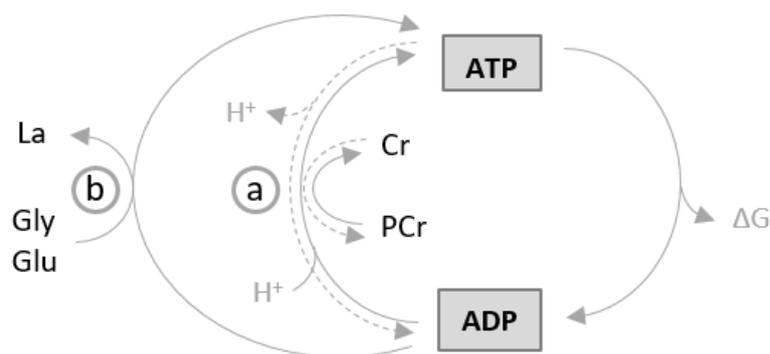


**Figure 17** : Évolution du ratio  $P_i/PCR$  au cours de l'exercice et de la récupération chez des rameurs élités.  
**A** : Évolution de la puissance en fonction du ratio  $P_i/PCR$  au repos et au cours d'un exercice incrémental des muscles fléchisseurs du poignet chez des rameurs élités (blanc) ( $n = 4$ ) et chez un groupe contrôle (noir) ( $n = 4$ ). Moy  $\pm$  SE.  
 L'exercice consistait en 12 contractions de 0,5 s par minute, pendant 6 minutes à chaque palier de puissance. Pour un même niveau de puissance, les rameurs montrent un ratio  $P_i/PCR$  plus faible.  
**B** : Évolution du ratio  $P_i/PCR$  au cours de la récupération pour un groupe de rameurs élités (blanc) ( $n = 4$ ) et un groupe contrôle (noir) ( $n = 4$ ). Moy  $\pm$  SE.  
 Pour un temps de récupération similaire, les rameurs montrent un ratio  $P_i/PCR$  plus faible.  
 D'après McCully et coll. (1989).

La voie des phosphagènes assure donc la resynthèse d'ATP à grand débit ce qui permet une production d'énergie métabolique et mécanique élevée. Comme évoqué précédemment, les réserves musculaires en PCr diminuent rapidement et ne pourront pas subvenir à la demande en ATP lorsque l'exercice se prolonge (Hargreaves et Spriet, 2020 ; Parolin et coll., 1999). La glycolyse devient ainsi la voie majoritaire, devant la voie des phosphagènes, afin de poursuivre l'apport énergétique (Hargreaves et Spriet, 2020).

## 2. Métabolisme glycolytique

Malgré un nombre de réactions plus conséquent que la voie des phosphagènes, la glycolyse répond rapidement à la demande en ATP avec une constante de temps d'environ 1,5 s (Armstrong et Van Mechelen, 2017). La glycolyse devient alors la voie métabolique majoritaire de production d'ATP (Figure 18), devant les phosphagènes, environ 10 s après le début d'un exercice maximal (Armstrong et Van Mechelen, 2017 ; Cheetham et coll., 1986).



**Figure 18** : Représentation schématique de la voie des phosphagènes (a) et de la glycolyse (b).

ATP : adénosine triphosphate ; ADP : adénosine diphosphate ; Cr : créatine libre ; PCr : phosphocréatine ; H<sup>+</sup> : ion hydrogène ; ΔG : enthalpie libre, énergie libérée de l'hydrolyse de l'ATP ; Gly : glycogène ; Glu : glucose ; La : lactate.

Modifié, d'après (di Prampero, 1981).

De manière générale, il a été montré que les enfants possèdent de moindres réserves en glycogène que les adultes (i.e., 50 à 60 % des adultes) (Eriksson et Saltin, 1974). Cette quantité va augmenter au cours de la croissance et de la maturation pour atteindre des valeurs similaires à celles des adultes, aux alentours de 16 ans (Eriksson, 1980 ; Eriksson et coll., 1973 ; Eriksson et coll., 1971 ; Eriksson et Saltin, 1974).

Soulignons que la glycolyse présente également une moindre activité au regard des adultes. En effet, l'activité de la phosphofructokinase (PFK), enzyme clé de la glycolyse, augmente significativement avec l'âge avec des valeurs comprises entre 8,4 et 15,4  $\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  pour les garçons (11 à 13 ans), 15,7  $\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  pour les adolescents (16 ans) et de 19,1 à 29,3  $\mu\text{mol}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  pour les adultes (17 et 52 ans) (Eriksson et coll., 1973 ; Gollnick et coll., 1972 ; Jansson et Hedberg, 1991). Ces résultats sont confirmés par l'augmentation concomitante de l'activité d'autres enzymes glycolytiques (i.e., aldolase, pyruvate kinase, lactate déshydrogénase) (Berg et coll., 1986 ; Eriksson, 1980 ; Kaczor et coll., 2005). En conclusion, en plus de disposer de concentrations plus faibles en glycogène musculaire, les enfants présentent également une activité glycolytique plus faible que les adultes.

Ainsi, l'augmentation des besoins en énergie va pouvoir être assurée par la sollicitation de la glycolyse. La production de lactate va (i) permettre la continuité du flux glycolytique (i.e., en oxydant NADH en NAD<sup>+</sup>), qui (ii) va lui-même permettre un apport suffisant en pyruvate, et *in fine* en oxaloacétate, au sein de la mitochondrie afin de stimuler la respiration mitochondriale à son niveau maximal. Une fois l'ATP produit, son hydrolyse va libérer un ion hydrogène et induire par conséquent une diminution du pH musculaire et sanguin. D'ailleurs, des mesures de pH sanguins extrêmes chez l'homme (i.e., 6,74), ont déjà été relevées à la suite d'un parcours

de compétition chez des rameurs élites (Nielsen, 1999). Cette acidose métabolique peut être corrigée (i) par la fonction respiratoire et (ii) par le SID (*strong ion difference* ou différence en ions forts) (Corey, 2003 ; Leverve, 2017). Par conséquent, la sollicitation du métabolisme anaérobie, pour subvenir à la totalité des besoins en énergie, se répercute au niveau ventilatoire, aussi bien au cours de l'exercice (i.e. déficit d'oxygène), qu'au cours de la récupération (i.e., dette d'oxygène). De plus, le pyruvate, produit final de la glycolyse puis en partie converti en lactate, devient ainsi un témoin du métabolisme glycolytique.

### 3. Perturbations métaboliques appréhendées par les paramètres respiratoires

#### 3.1 Déficit en oxygène cumulé (DOC)

##### 3.1.1 Principe de mesure du DOC

Tout d'abord l'activité glycolytique peut être évaluée de manière indirecte et non invasive à l'aide des paramètres respiratoires. Dès 1920, Krogh et Lindhard évoquent pour la première fois le terme de « déficit en oxygène », comme la différence entre la consommation réelle d'oxygène en début d'exercice et la consommation à l'état stable (Krogh et Lindhard, 1920). Cinquante ans plus tard, Hermansen (1969) utilise de nouveau cette appellation en calculant ce déficit d'oxygène, qui correspond à la surface entre la courbe théorique de demande en oxygène et la courbe de consommation réelle d'oxygène. Di Prampero (1981 ; 1970) définit ainsi le DOC comme la quantité d'énergie, en équivalents d'oxygène, utilisée par les muscles actifs et qui provient d'une autre source que l'oxygène fourni par la voie respiratoire.

Mais c'est en 1988 que Medbø et coll. (1988) précisent les contours de cette estimation de la capacité anaérobie et définissent le déficit en oxygène cumulé (i.e., DOC en L Éq. O<sub>2</sub>) à l'aide de la formule suivante (Éq. 6) :

$$\text{DOC} = \text{demande en oxygène cumulée} - \text{consommation d'oxygène cumulée} \quad \text{Éq. 6}$$

avec la consommation d'oxygène cumulée (en L) qui représente la quantité d'oxygène réellement consommée au cours de l'exercice. La demande en oxygène cumulée (en L Éq. O<sub>2</sub>) correspond à la quantité d'oxygène nécessaire à la fourniture d'ATP en émettant l'hypothèse irréaliste que seule la voie oxydative serait sollicitée (Figure 19).

Le DOC comprend l'énergie libérée par (i) la dégradation des phosphagènes, (ii) le catabolisme des glucides, et (iii) les réserves en O<sub>2</sub> présent au niveau sanguin (Åstrand et coll., 1986 ; Green et Dawson, 1993). La réserve sanguine en oxygène doit être soustraite au DOC si l'on souhaite obtenir un DOC représentatif du fonctionnement énergétique anaérobie (Figure

19). Cette réserve en oxygène sanguin est à considérer ; en effet, Medbø et coll. (1988) reportent que celle-ci représente environ 9 % du DOC (Medbø et coll., 1988). Dans le cadre de cette thèse, nous nous proposerons de retirer, en plus de l'O<sub>2</sub> sanguin, la part relative à la dégradation des phosphagènes afin d'estimer la part strictement relative au métabolisme glycolytique (DOC<sub>gly</sub>).

### 3.1.2 Détermination de la demande en oxygène cumulée

La demande en oxygène cumulé, nécessaire au calcul du DOC, peut être déterminée à l'aide de l'extrapolation de la relation  $\dot{V}O_2$  - puissance établie à la suite d'un test incrémental. Medbø et coll. (1988) se proposent de préciser la méthodologie employée par des études précédentes qui utilisaient une relation  $\dot{V}O_2$  - puissance moyenne pour l'ensemble des participants (Karlsson et Saltin, 1971 ; Linnarsson et coll., 1974). La détermination d'une équation individuelle est essentielle.

Deux protocoles répondent ensuite aux critères de précision (Medbø et coll., 1988). Un minimum de dix paliers de 6 minutes, avec des intensités sous-maximales croissantes, apparaît nécessaire (Medbø et coll., 1988). Pour alléger ce protocole, Medbø et coll. (1988) montrent que des résultats similaires sont obtenus avec deux mesures réalisées à des intensités proches de  $\dot{V}O_{2max}$ , associées à l'ajout d'une valeur d'ordonnée à l'origine (i.e., *y-intercept*) fixée à 5 mL·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>. En effet, les intensités extrêmes sont essentielles, tandis que les points intermédiaires influencent dans une moindre mesure l'équation finale (Buck et McNaughton, 1999). Par conséquent, une précision de 3 mL·kg<sup>-1</sup> est obtenue ; soit pour un homme de 70 kg, une erreur maximale de 0,21 L sur la valeur de déficit d'oxygène cumulé.

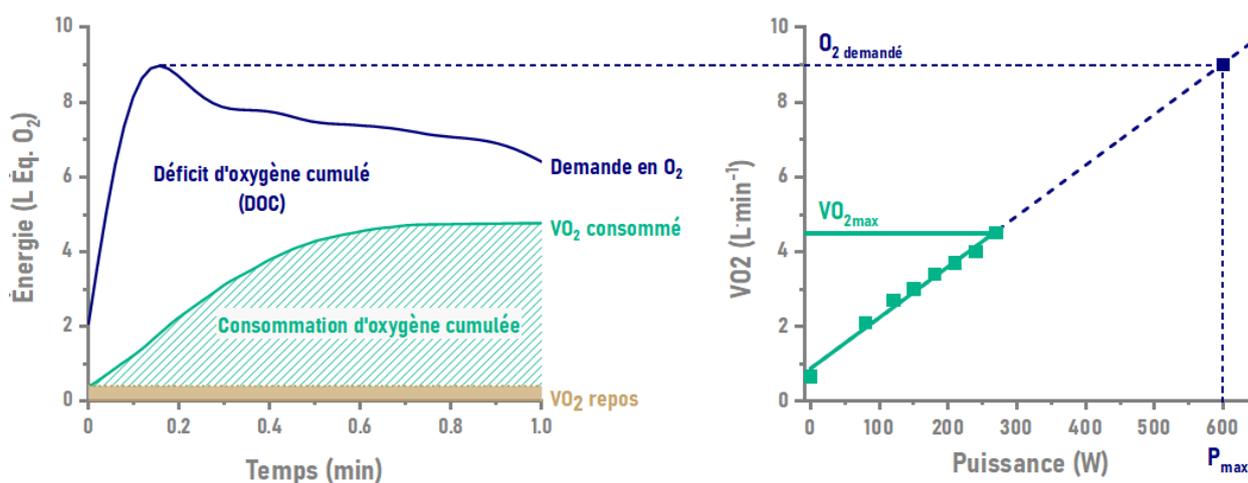
Une hypothèse fondamentale à l'estimation de la valeur de demande en oxygène est que la relation  $\dot{V}O_2$  - puissance, établie grâce aux intensités sous-maximales, reste linéaire pour les hautes intensités (Russell et coll., 2002). La comparaison de relations linéaire et non linéaire montre une réduction de l'intervalle de confiance dans le cas de la relation linéaire, validant ainsi l'utilisation de ce modèle (Russell et coll., 2002).

La durée des paliers est également un facteur d'influence (Green et Dawson, 1996). Une durée de 8 à 10 min engendre une dérive de  $\dot{V}O_2$ , qui surestime les valeurs de demande en oxygène, et augmente *in fine* les valeurs de DOC (+21 % en comparaison de paliers de 4 - 6 min et +26 % par rapport à 2 - 4 min) (Bangsbo, 1992 ; Buck et McNaughton, 1999). Par conséquent, Russell et coll. (2002) suggèrent des paliers de 3 min (au lieu de 6 initialement) (Medbø et coll.,

1988), afin d'atteindre un état stable (Barstow et Mole, 1991 ; Whipp et Wasserman, 1972), tout en limitant le risque d'obtenir un DOC biaisé (Russell et coll., 2002).

Enfin, le nombre de points peut impacter l'équation  $\dot{V}O_2$  - puissance. Une simplification de la méthode initiale a été proposée (Medbø et coll., 1988). La réduction du nombre de points à 5 avec une valeur de *y-intercept* permet de conserver le niveau de précision de Medbø (Noordhof et coll., 2010 ; Russell et coll., 2002). De plus, cette équation peut être obtenue à partir d'un test incrémental avec des paliers continus ou discontinus sans influence sur les résultats obtenus (Green et Dawson, 1996).

Bien qu'initialement Medbø et coll. (1988) aient mis en place ce protocole pour la détermination du DOC à puissance constante (i.e., avec une demande d'oxygène constante), il a été montré que le même principe pouvait être appliqué pour un exercice « all-out » avec une demande d'oxygène variable au cours du temps (Gastin et coll., 1995).



**Figure 19** : Représentation schématique du déficit d'oxygène cumulé au cours d'un exercice « all-out ». (D'après des données personnelles).

Afin d'obtenir le déficit d'oxygène cumulé (DOC) au cours d'un exercice (schéma de gauche), le volume d'oxygène consommé au cours de celui-ci est soustrait à la demande en oxygène (extrapolée à partir de la relation  $\dot{V}O_2$  - puissance établie lors d'un test incrémental) (schéma de droite).

### 3.1.3 Validité du DOC

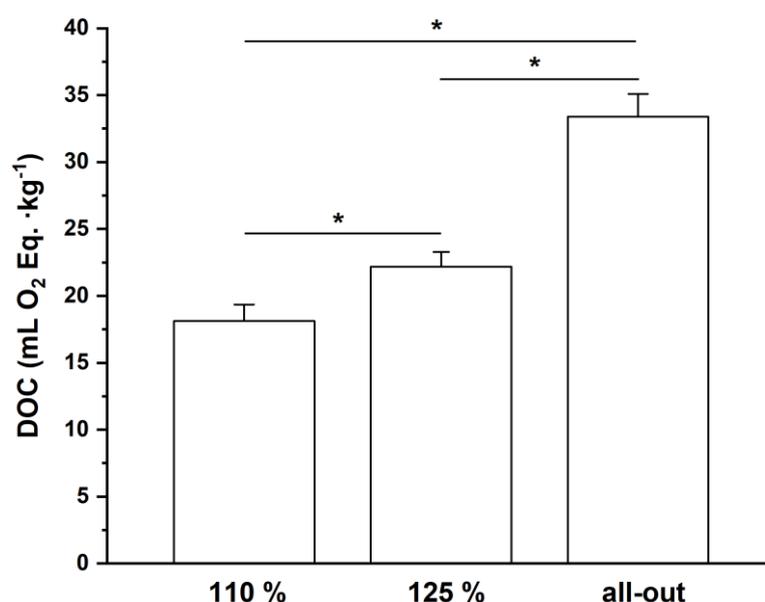
Malgré certaines limitations (Andersson et McGawley, 2018 ; Bangsbo, 1992 ; Bangsbo, 1996), et notamment les nombreux critères de réalisation à respecter (Noordhof et coll., 2010), la mesure du déficit d'oxygène cumulé est actuellement considérée comme une mesure non invasive permettant d'évaluer de manière fiable la dépense énergétique issue du métabolisme anaérobie au cours de l'exercice, à la fois chez les adultes (Bangsbo et coll., 1990 ; Medbø, 1996 ; Noordhof et coll., 2010 ; Saltin, 1990) et chez les jeunes garçons (Naughton et Carlson, 1998).

De plus, une étude a comparé le DOC calculé selon la méthode de Medbø et coll. (1988), avec une méthode alternative qui consiste à additionner l'intégrale de la composante rapide de récupération de  $\dot{V}O_2$  (i.e., resynthèse des phosphagènes et reconstitution des réserves sanguines en  $O_2$ ) avec l'équivalent en oxygène d'après l'accumulation de lactate (Bertuzzi et coll., 2010). Ces deux méthodes ne présentent pas de différences significatives (2,82 vs 2,77 L Éq.  $O_2$  ;  $p = 0.60$ ) (Bertuzzi et coll., 2010). Il a également été montré que le DOC est corrélé à la quantité de lactate accumulée dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice chez des rameurs adultes (Maciejewski et coll., 2013), et à la quantité maximale de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération (Maciejewski et coll., 2020). L'ensemble de ces résultats confirment que chez l'adulte le DOC est une méthode fiable d'estimation de l'énergie issue du métabolisme glycolytique.

Enfin, il est à noter que cette méthode du DOC a été utilisée dans l'estimation de la contribution relative du métabolisme anaérobie au cours d'un 2000 m chez le rameur adulte (Pripstein et coll., 1999 ; Russell et coll., 1998) (cf. [Détermination des contributions énergétiques en aviron](#)). L'estimation moyenne de la contribution relative anaérobie s'élève ainsi aux environs de 16 % (Russell et coll., 1998).

### 3.1.4 Facteurs d'influence du DOC

Dans leur revue, Green et Dawson (1993) font état de plusieurs facteurs d'influence du DOC. Premièrement et logiquement, à durée égale, l'intensité de l'exercice augmente le DOC (Figure 20) (Gastin et coll., 1995)



**Figure 20** : Déficit d'oxygène cumulé lors des 30 premières secondes d'un exercice sur ergocycle à des intensités croissantes (110 %, 125 % de  $\dot{V}O_{2max}$  et « all-out »). n = 9 ; moy ± SEM ; \* : p < 0,05. Modifié, d'après Gastin et coll. (1995).

Deuxièmement, concernant la durée, Medbø et coll. (1988) montrent que lors d'un exercice de haute intensité à puissance constante, le DOC augmente pendant les deux premières minutes puis atteint un plateau. Lors d'un exercice « all-out », le DOC maximal pourrait être atteint dès 90 secondes (Gastin et coll., 1995).

Enfin, le niveau d'entraînement influence le DOC. En effet, des participants entraînés en sprint montrent des DOC significativement supérieurs aux participants entraînés en endurance, eux-mêmes supérieurs à ceux de participants sédentaires (4,82 ; 3,82 et 3,52 L Éq. O<sub>2</sub>, respectivement) (Gastin et Lawson, 1994a).

### 3.1.5 Effet de l'âge et de la masse corporelle sur le DOC

Malgré les limites méthodologiques décrites ci-dessus, Naughton et Carlson (1998) précisent que le DOC reste l'estimation la plus précise de l'énergie issue du métabolisme anaérobie dans le cadre d'exercices de haute intensité, également chez une population de jeunes garçons et d'adolescents (Naughton et Carlson, 1998). Seules les études mentionnées dans le tableau ci-dessous font état de valeurs de DOC chez les enfants et/ou les adolescents (Table 2). Malgré les différences de méthodologie (i.e., durée et intensité d'exercice, ergomètre), le DOC semblerait évoluer positivement avec l'avancée en âge.

**Table 2** : Recensement des études sur la mesure du DOC chez les jeunes garçons et les adolescents.

Auteurs	n	Âge (années)	Ergomètre	Intensité (% VO <sub>2max</sub> )	Durée (s)	DOC (L Éq. O <sub>2</sub> )
Eriksson et coll. (1973)	8	11,5	Ergocycle	100	300	1,5
Leclair et coll. (2010 ; 2011)	15	10,3	Ergocycle	110	96	1,3 <sup>2</sup>
	15	23,5			147	3,9 <sup>2</sup>
Carlson et Naughton (1993)	9	10,6	Ergocycle	130	62	1,3
Hebestreit et coll. (1998)	9	11,1	Ergocycle	130	75 <sup>1</sup>	1,1
	8	23,7		130	75 <sup>1</sup>	2,6
Berthoin et coll. (2003b)	12	9,5	Tapis roulant	110	129	1,2 <sup>2</sup>
de Andrade et coll. (2018)	15	15,5	Tapis roulant	110	205	2,4
	16	36,0			160	3,9
Naughton et coll. (1997)	8	14,8	Tapis roulant	130	156	4,1

<sup>1</sup> temps d'exercice de 75 s mais calcul du DOC sur les 60 premières secondes

<sup>2</sup> calculé à partir des valeurs en mL·kg<sup>-1</sup>

Au regard des données de la littérature actuelle, il n'est pas possible de déterminer si l'origine de ces valeurs de DOC plus faibles chez les plus jeunes garçons est directement liée, ou non, à l'hypothèse d'une potentielle immaturité glycolytique évoquée par différentes études (Eriksson et coll., 1971 ; Eriksson et Saltin, 1974 ; Falgairette et coll., 1991 ; Fellmann et coll., 1988). En effet, à ce jour aucune étude ne reporte l'évolution continue du DOC chez les garçons entre 10 et 18 ans, ni l'influence de la maturation sur cette évolution.

Notons également que, chez l'adulte, la masse musculaire est un facteur d'influence du DOC ( $r^2 = 0,88$ ) (Bangsbo et coll., 1993 ; Medbø et coll., 1988 ; Ogita et coll., 1996 ; Weyand et coll., 1993). Par exemple, une population de nageurs montre une augmentation du DOC entre une condition n'utilisant que les bras, que les jambes ou l'organisme entier (2,15 ; 2,52 et 2,99 L Éq. O<sub>2</sub>, respectivement) (Ogita et coll., 1996). Le même type d'expérimentation a été réalisé sur ergocycle. Le DOC calculé lors de la condition qui ne sollicite qu'une seule jambe représente 52 % du DOC lorsque les deux jambes sont impliquées (Weyand et coll., 1993). Bangsbo et coll. (1993) aboutissent à la même conclusion lorsque des rameurs adultes effectuent un test exhaustif sur tapis roulant et sur ergomètre aviron avec une valeur de DOC significativement supérieure lors du test effectué sur ergomètre aviron (47,3 vs. 64,1 mL Éq. O<sub>2</sub>·kg<sup>-1</sup>).

Par conséquent, il serait légitime d'émettre l'hypothèse selon laquelle l'augmentation du DOC avec l'âge chronologique pourrait être la conséquence de l'augmentation de la masse corporelle observée au cours de la croissance et de la maturation. Naughton et coll. (1997), Leclair et coll. (2011) et de Andrade et coll. (2018) présentent des résultats relatifs à la masse corporelle (i.e., en mL kg<sup>-1</sup>). Or, nous avons vu dans le chapitre précédent que l'utilisation de ratios standards ne permet pas de normaliser justement les données en fonction d'une variable dimensionnelle. De plus, aucune vérification n'est proposée dans ces études (i.e., la corrélation entre le DOC relatif à la masse corporelle et la masse corporelle doit être non significative).

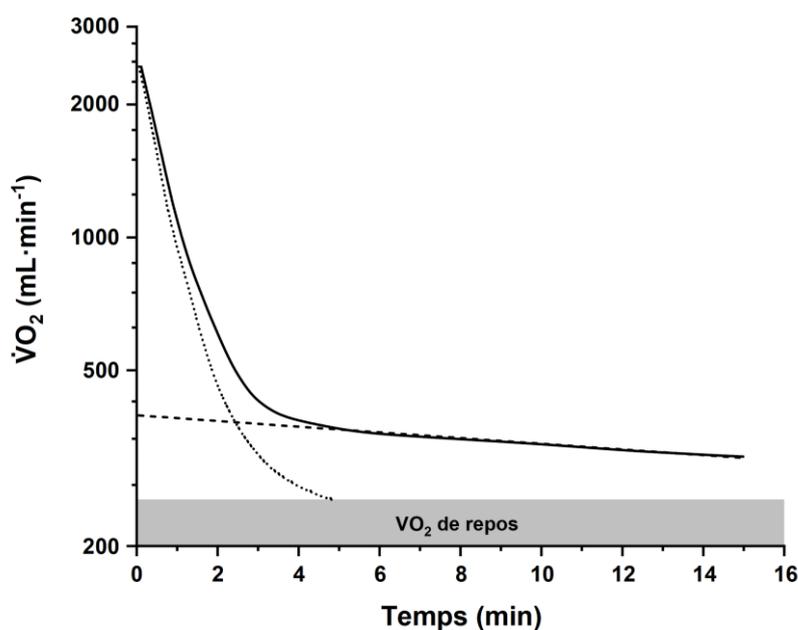
Enfin, les études de Leclair et coll. et de de Andrade et coll. utilisent une même intensité, mais une durée d'exercice différente pour les enfants et les adultes (de Andrade et coll., 2018 ; Leclair et coll., 2011). La durée étant un facteur d'influence du DOC (Gastin et coll., 1995 ; Medbø et coll., 1988), la comparaison devient donc caduque. Aussi, à ce jour, des travaux de recherches sont ainsi nécessaires afin d'établir l'évolution continue du DOC au cours de la croissance et de la maturation, tout en prenant en considération un potentiel impact des variations des dimensions corporelles, et plus précisément de la masse maigre ; la masse grasse étant métaboliquement inerte (Goran et coll., 2000).

Comme évoqué précédemment, la part du DOC relative à la dégradation des phosphagènes et aux réserves sanguines en oxygène doit être retirée du DOC total afin d'obtenir une valeur spécifique à la voie métabolique glycolytique. Une des méthodes d'estimation de la participation des phosphagènes est la dette en oxygène au cours de la récupération post-exercice, que nous allons présenter maintenant.

### 3.2 Dette d'oxygène

La dette d'oxygène est définie dès les années 1920 comme la quantité totale d'oxygène consommée lors de la récupération, dès la cessation de l'exercice (Figure 21) (Hill et Lupton, 1923). La cinétique de récupération de  $\dot{V}O_2$  peut être décrite selon l'équation suivante (Roberts et Morton, 1978) :

$$y = A_1 \cdot e^{-\frac{t}{\tau_1}} + A_2 \cdot e^{-\frac{t}{\tau_2}} + y_0 \quad \text{Éq. 7}$$



**Figure 21** : Modélisation de la cinétique de  $\dot{V}O_2$  à la suite d'un exercice de 15 min sur ergocycle, à 180 W. L'intégrale (aire sous la courbe noire continue) de celle-ci représente la dette d'oxygène totale. La cinétique de récupération de  $\dot{V}O_2$  est analysée à l'aide de l'équation 7. Le premier terme exponentiel décrit la composante rapide de l'absorption d'oxygène (points), tandis que le second décrit la composante lente (tirets). Modifié d'après Knuttgen (1970).

D'une part, il est aujourd'hui admis que la composante rapide, décrite par le premier terme exponentiel de l'équation 7, correspond à la resynthèse des phosphagènes (i.e., phosphocréatine) précédemment déplétés (Beneke et coll., 2002 ; di Prampero et coll., 1973 ; Hultman et coll., 1967 ; Knuttgen, 1970 ; Roberts et Morton, 1978) et à la reconstitution des stocks en oxygène au niveau de la myoglobine et de l'hémoglobine (Green et coll., 1996 ; Hermansen et coll., 1984).

D'autre part, la composante lente, décrite par le deuxième terme exponentiel, a tout d'abord été associée à l'énergie nécessaire à l'élimination du lactate (Margaria et coll., 1933). Toutefois, un consensus est actuellement établi pour dire que la méthode de la dette d'oxygène ne permet pas une estimation du métabolisme glycolytique (di Prampero et Ferretti, 1999 ; Green et Dawson, 1993 ; Hermansen et coll., 1984). En effet, la composante rapide de la cinétique de récupération de  $\dot{V}O_2$  surestime largement la capacité glycolytique. 75 à 80 % du lactate produit va être recapté par des fibres musculaires et utilisé comme substrat (Åstrand et coll., 1986), tandis qu'une partie va intégrer le cycle des Cori dans la glycogénogénèse (Cori et Cori, 1946). Brooks et coll. démontrent également qu'une partie de l'oxygène consommé post-exercice est due à l'augmentation de chaleur au niveau musculaire (Brooks et coll., 1971). Hagberg et coll. (1990) ont d'ailleurs investigué la cinétique de récupération de personnes atteintes de la maladie de Mc Ardle. Cette pathologie implique une déficience au niveau de la

glycogène phosphorylase, enzyme nécessaire à la dégradation du glycogène avant son intégration à la glycolyse. Ainsi, ces patients ne montrent pas d'accumulation de lactate à la suite d'un exercice maximal. Or, la composante lente de leur cinétique de récupération post-exercice n'est pas affectée (Hagberg et coll., 1990). L'ensemble de ces résultats démontre bien que la dette d'oxygène ne permet pas une estimation fiable de la capacité glycolytique (Green et Dawson, 1993).

En 1978, Hagerman et coll. (1978) utilisent tout de même cette méthodologie afin d'investiguer la contribution du métabolisme anaérobie chez le rameur adulte lors d'un parcours de 2000 m (cf. [Détermination des contributions énergétiques en aviron](#)). D'après les limites méthodologiques évoquées précédemment, nous pouvons donc supposer que son estimation de la contribution du métabolisme anaérobie à 30 % serait surestimée. De manière plus juste, de Campo et coll. (2009) ont uniquement utilisé la composante rapide afin d'estimer la part relative au métabolisme anaérobie alactique au cours d'un 2000 m, soit 6 min 42 s (i.e., 9 %).

En conclusion, l'estimation de la part relative au phosphagènes et aux réserves sanguines en oxygène pourra être évaluée à l'aide de la composante lente de la dette d'oxygène, et soustraite au DOC total, afin d'obtenir une valeur de DOC relative à la part d'énergie issue spécifiquement du métabolisme glycolytique ( $DOC_{gly}$ ).

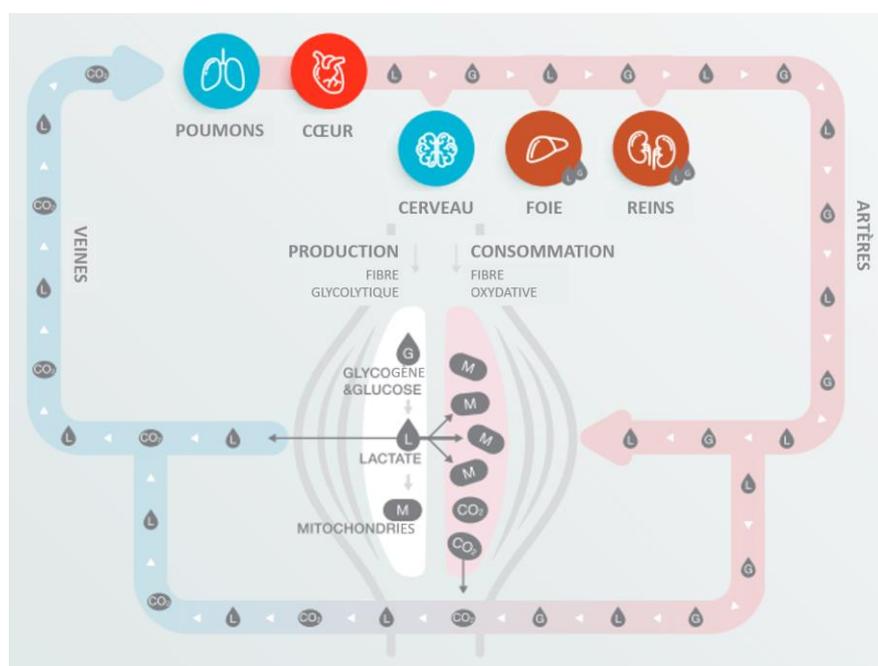
Une autre méthode de quantification du métabolisme anaérobie adopte une approche totalement différente en se basant directement sur le produit de la glycolyse, la concentration de lactate.

## **4. Perturbations métaboliques appréhendées par les paramètres musculaires et sanguins**

### **4.1 Glycolyse, concentration de lactate musculaire et sanguin**

L'activité de la glycolyse peut être appréhendée via la mesure de lactate. En effet, une corrélation significative entre l'activité enzymatique du glucose 6-phosphate (i.e., enzyme qui catalyse la deuxième réaction de la glycolyse) et la concentration de lactate musculaire a été observée ( $r^2 = 0,83$ ) (González-Alonso et coll., 2000). Ce résultat souligne que la concentration de lactate musculaire est un marqueur de l'activité glycolytique (Hultman et Sjoholm, 1983), qui nécessite néanmoins de réaliser des mesures invasives à partir de prélèvements biopsiques.

Toutefois, le lactate musculaire est ensuite en partie extrudé dans le compartiment extracellulaire et peut être quantifiable directement au niveau sanguin (Figure 22).



**Figure 22** : Représentation schématique des navettes extracellulaires du lactate comme source d'énergie, réutilisé à 80% par les fibres oxydatives, mais aussi précurseur de la néoglucogénèse hépatique (via le cycle des Cori) (Cori et Cori, 1946) et molécule de signalisation intracellulaire.

G : glucose et glycogène ; L : lactate ; M : mitochondrie ; CO<sub>2</sub> : dioxyde de carbone.

D'après Brooks (2018).

Par l'intermédiaire de biopsies, il a été montré que la concentration musculaire de lactate explique jusqu'à 79 % de la variance de la concentration sanguine (Jacobs et Kaiser, 1982 ; Tesch et coll., 1982). De nombreuses études rapportent des concentrations sanguines de lactate plus faibles chez les garçons et les adolescents par rapport aux adultes, quel que soit le type d'exercice (Berthoin et coll., 2003a ; Hebestreit et coll., 1996 ; Kappenstein et coll., 2015 ; Ratel et coll., 2002a). Une étude longitudinale chez des garçons âgés de 11 à 15 ans observe une augmentation de la lactatémie à la suite d'un exercice de haute intensité avec l'âge chronologique, mais aussi plus justement avec le niveau de maturité somatique, évalué en nombre d'années précédant ou suivant le pic de vitesse de croissance (cf. [Maturation somatique](#)) (Paterson et coll., 1986). Le lien avec la maturation, sexuelle cette fois, a également été démontré en corrélant la concentration de lactate avec le volume testiculaire ou la concentration de testostérone entre 6 et 15 ans (Eriksson et coll., 1971 ; Falgairette et coll., 1991 ; Mero, 1988). De plus, un lien entre l'activité enzymatique et la testostérone sur modèle animal a été démontré. En effet, l'activité de la lactate déshydrogénase diminue suite à la castration des rats, mais atteint un niveau similaire aux animaux non castrés, suite à

l'adjonction de testostérone (Krotkiewski et coll., 1980). Cette dernière étude renforce le lien entre la concentration en testostérone et la lactatémie.

Ainsi, l'ensemble de ces travaux soutiendrait l'hypothèse d'une immaturité glycolytique qui s'estomperait au cours du développement (Eriksson et coll., 1971 ; Falgairette et coll., 1991 ; Fellmann et coll., 1988 ; Mero, 1988).

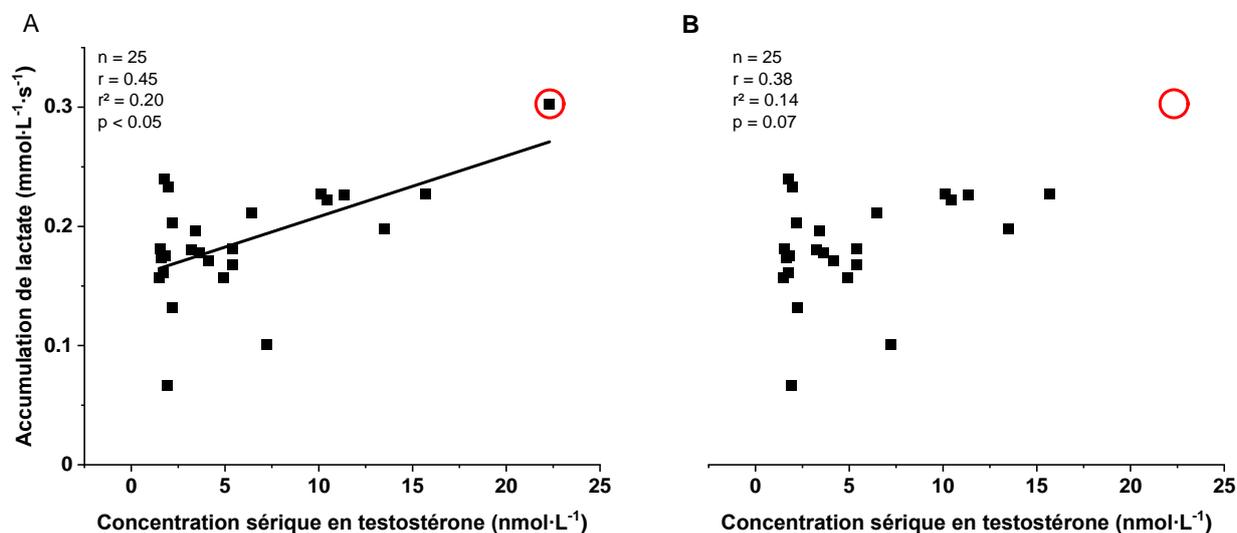
#### 4.2 Les limites d'une immaturité glycolytique

L'hypothèse d'une immaturité glycolytique a longtemps été soutenue. Inbar et Chia (2008) affirment encore en 2008 que « *sur la base de ces données, nous pouvons supposer que les voies métaboliques impliquées dans l'exercice maximal anaérobie et que la tolérance à l'acidose ne sont pas complètement matures avant le pic de croissance, voire même jusqu'à l'atteinte de l'âge adulte* ». Il en découle des préconisations pour l'entraînement des jeunes qui indiquent que les séances qui induisent une production de lactate causeraient une fatigue excessive et une réaction de stress préjudiciable (Weineck, 1992).

Bien que fondatrices dans le domaine de la physiologie de l'exercice chez l'enfant et de l'adolescent, il apparaît toutefois nécessaire de préciser que les études citées ci-dessus sur la relation lactate – maturation comportent un certain nombre de limites qui peuvent remettre en cause les conclusions énoncées, mais surtout qu'aucune d'entre elle n'a prise en considération un potentiel impact des dimensions corporelles.

L'étude d'Eriksson sur laquelle se base l'hypothèse de l'immaturité glycolytique est à nuancer. La relation entre la concentration de lactate musculaire et le volume testiculaire repose sur les données de seulement 8 participants. Il est aisé de remarquer l'importante variabilité des données. Ainsi, Eriksson et coll. (1971) décrivent eux-mêmes cette relation comme étant « *presque significative* » (Eriksson et coll., 1971). Cette hypothèse a donc émergé d'un résultat non significatif sur une population de huit garçons. L'étude de Mero établit le même type de relation entre la production de lactate et la concentration sérique de testostérone sur une population plus importante (n = 25) (Mero, 1988). Néanmoins, la production de lactate présentée en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$  est basée sur la concentration de lactate sanguin divisée par le temps. Bien que cette variable puisse être intéressante, elle ne représente en aucun cas une production, mais une accumulation de lactate (Mero, 1988). Outre cette première limite, la concentration de testostérone n'explique que 20 % de la variance de l'accumulation de lactate au niveau sanguin lors d'un exercice de 60 s (Figure 23A). Si nous supprimons un participant sur les vingt-cinq (en haut à droite), la relation devient alors

non significative (Figure 23B) (Mero, 1988). La variabilité des données montre ainsi que l'accumulation de lactate ne serait pas directement liée à la concentration de testostérone, comme évoqué initialement.



**Figure 23 :** Relations entre l'accumulation de lactate et la concentration sérique en testostérone au cours d'un exercice de 60 s. Le graphique A correspond aux données de Mero. Le point entouré en rouge a été retiré, et les statistiques recalculées sur le graphique B. Modifié d'après Mero (1988).

Enfin, l'étude de Falgairette et coll. (1991) réalisée sur une population de 144 garçons, observe effectivement une corrélation entre la lactatémie post-test Wingate et la concentration salivaire en testostérone. Toutefois, la testostérone n'explique que 14 % de la variance de la lactatémie. Ce résultat est d'ailleurs controversé par une étude réalisée sur 52 garçons, également à la suite d'un test de Wingate, qui ne montre pas de relation significative entre la lactatémie et la concentration salivaire en testostérone (Armstrong et coll., 1997).

Cependant, se baser uniquement sur des valeurs de concentrations de lactate à un instant t, ne permet ni d'aborder la dynamique des échanges du lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang, ni leur évolution en fonction de la croissance et de la maturation. Par conséquent, l'utilisation d'un modèle mathématique bi-exponentiel à deux compartiments, proposé par Freund et Gendry (1978) et validé au décours d'exercices de haute intensité, pourrait nous permettre d'aborder cette problématique et d'appréhender les réponses du métabolisme anaérobie au cours de la croissance et de la maturation sous un nouvel angle, avec notamment la prise en compte d'un potentiel effet dimensionnel sur ces évolutions.

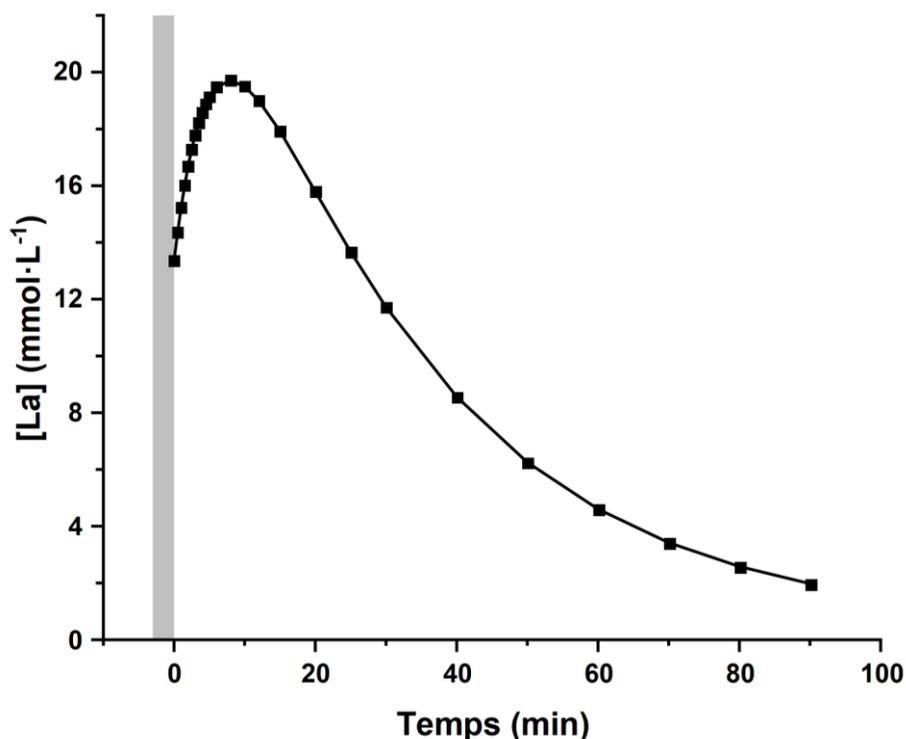
### 4.3 Modélisation de la cinétique de lactate

L'étude de la cinétique de récupération du lactate et sa modélisation ont été initiées par Freund et Zouloumian (1981a ; 1981b ; 1981a ; 1981b). Les résultats des précédentes études ont été confirmés et précisés par la mesure en continu de la lactatémie grâce à un cathéter (Freund et Zouloumian, 1981a). Ainsi, les cinétiques musculaire, artérielle et veineuse ont été comparées (Freund et Zouloumian, 1981b). L'hétérogénéité spatiale de la distribution du lactate pendant et après un exercice rend difficile l'estimation de la quantité de lactate présent, ainsi que la cinétique dans l'organisme entier (Zouloumian et Freund, 1981b). Néanmoins, l'évolution de la lactatémie peut être décrite selon l'équation bi-exponentielle suivante :

$$[La]_t = [La]_0 + A_1(1 - e^{-\gamma_1 t}) + A_2(1 - e^{-\gamma_2 t}) \quad \text{Éq. 8}$$

où  $[La]_t$  est la concentration sanguine de lactate à un instant  $t$  de la récupération (en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ),  $[La]_0$  la concentration sanguine de lactate à l'arrêt de l'exercice (en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ),  $A_1$  et  $A_2$  les amplitudes des fonctions exponentielles (en  $\text{mmol}$ ), et  $\gamma_1$  et  $\gamma_2$  les constantes de vitesses associées (en  $\text{min}^{-1}$ ). Le premier terme exponentiel représente l'apparition du lactate dans le sang, et  $\gamma_1$  l'aptitude de l'organisme à échanger le lactate vers le sang depuis les muscles précédemment actifs. Le second terme exponentiel représente la disparition du lactate avec la capacité de l'organisme à le métaboliser définie par  $\gamma_2$ .

Par exemple, la cinétique de récupération de la lactatémie à la suite d'un exercice « all-out » a été modélisée chez des rameurs adultes à l'aide de cette équation (Figure 24) (Maciejewski et coll., 2013).



**Figure 24** : Cinétique de récupération de la lactatémie chez des rameurs adultes à la suite d'un exercice « all-out » de 3 min sur ergomètre aviron.

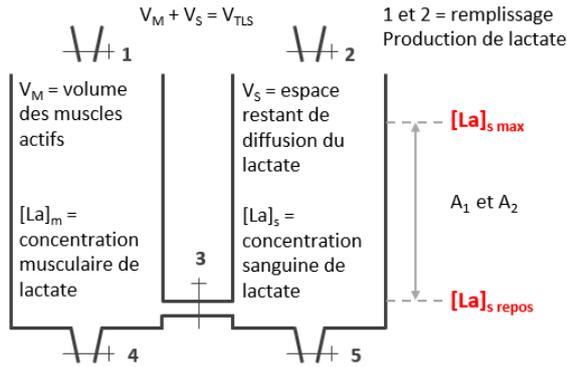
La zone grise indique la période d'exercice, les points représentent les prélèvements sanguins, la courbe correspond à la modélisation des données à l'aide du modèle de Freund.

L'équation 8 représente plus de 98 % de la variance des courbes expérimentales de récupération de la lactatémie. D'après les paramètres du modèle de Maciejewski et coll. (2013).

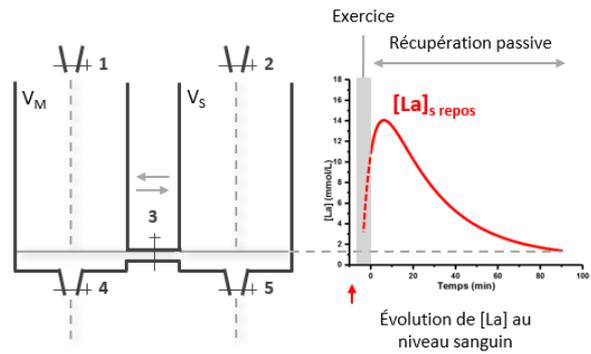
Freund et Zouloumian (1981a) proposent alors la métaphore d'une approche hydro-dynamique basée sur deux compartiments : (i) les muscles précédemment actifs et (ii) l'espace de diffusion, qui comprend majoritairement les muscles inactifs et le réseau sanguin (Figure 25) (Freund et Zouloumian, 1981a). Quatre hypothèses régissent l'utilisation de ce modèle :

1. l'espace total de distribution du lactate est composé de deux compartiments : les muscles précédemment actifs (M) et le reste de l'espace de diffusion du lactate (S), de volumes constants,
2. les vitesses de libération et d'utilisation du lactate dans M et S sont proportionnelles au contenu en lactate dans ces compartiments,
3. l'accumulation de lactate post-exercice dans M et S est constante,
4. la concentration artérielle en lactate peut représenter en moyenne la concentration dans S.

### 0. DESCRIPTION



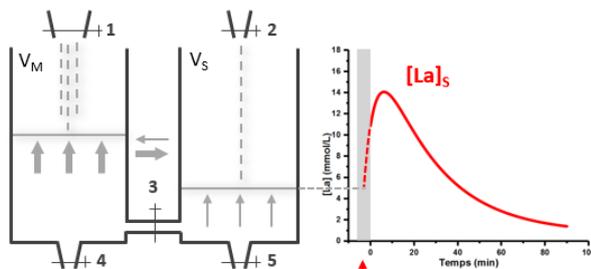
### 1. REPOS



Niveau dans  $V_M$  = Niveau dans  $V_S$   
→  $[La]_m = [La]_s$

Ouvertures 1 + 2 = 4 + 5  
→ Production = Élimination

### 2. EXERCICE

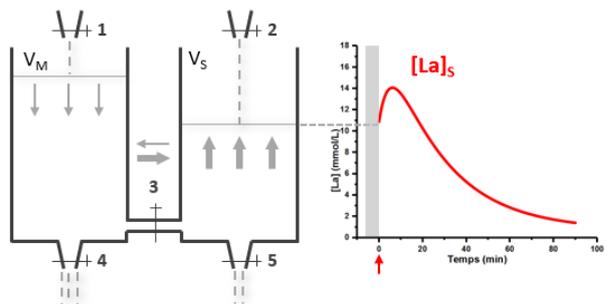


Ouvertures 1 + 2 > 3 + 4 + 5  
→ Production > élimination

Augmentation du niveau dans  $V_M$  puis du niveau dans  $V_S$   
→ Augmentation de  $[La]_m$  puis de  $[La]_s$   
→ Diffusion de  $V_M$  vers  $V_S$

### 3. RÉCUPÉRATION

(1<sup>RE</sup> PHASE EXPONENTIELLE)

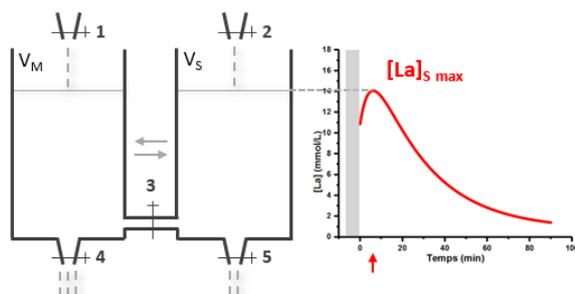


Ouvertures 1 < 3 + 4  
Ouvertures 2 + 3 > 5

Niveau maximal dans  $V_M$   
Augmentation du niveau dans  $V_S$   
→  $[La]_m \text{ max}$  et augmentation de  $[La]_s$

### 4. RÉCUPÉRATION

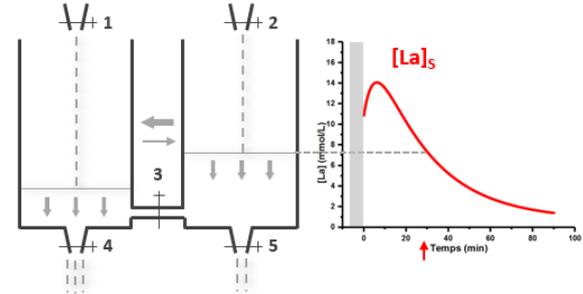
(ÉQUILIBRE)



Niveau maximal dans  $V_S$   
Niveau dans  $V_M$  = Niveau dans  $V_S$   
→  $[La]_s \text{ max}$   
→  $[La]_m = [La]_s \text{ max}$

### 5. RÉCUPÉRATION

(2<sup>È</sup> PHASE EXPONENTIELLE)



Ouverture 1 < 3 + 4  
Ouverture 2 < 3 + 5  
→ Élimination > Production

Diminution de l'amplitude dans  $V_M$  et  $V_S$   
→ Retour à un état basal (1. Repos)

Figure 25 : Représentation schématique du modèle bi-compartimental de l'espace de distribution du lactate, associé à la modélisation bi-exponentielle de la cinétique du lactate sanguin à la suite d'un exercice exhaustif.

0. Description des compartiments et des paramètres du modèle.

1. État de repos : la concentration musculaire est égale à la concentration sanguine (valeurs homéostatiques).

2. Au cours d'un exercice exhaustif : augmentation de la concentration de lactate musculaire, puis sanguine.

3. À l'arrêt de l'exercice : la concentration de lactate musculaire est maximale, la concentration sanguine continue d'augmenter.

4. À l'état d'équilibre au cours de la récupération : la lactatémie est maximale et égale à la concentration musculaire.

5. Après l'atteinte de la lactatémie sanguine maximale : retour progressif à des valeurs basales avec une diminution de la concentration musculaire et sanguine de lactate ; puis retour à l'état 0.

#### 4.4 Facteurs d'influence de la cinétique de récupération

Plusieurs facteurs peuvent influencer la cinétique de récupération et *in fine* les différents paramètres du modèle (Oyono-Enguelle et coll., 1993). Premièrement, l'intensité de l'exercice augmente la production et l'accumulation de lactate (Jorfeldt et coll., 1978).  $[La]_0$  et  $A_1$  sont donc positivement, et  $A_2$  négativement, corrélés à l'intensité de l'exercice (Freund et coll., 1986). De plus, les constantes de vitesse  $\gamma_1$  et  $\gamma_2$  sont altérées par l'intensité de l'exercice (Freund et coll., 1986).

De même, le prolongement de la durée de l'exercice de 3 à 6 min augmente la quantité de lactate accumulé, diminue les constantes de vitesse, et de fait augmente le temps nécessaire pour atteindre des valeurs de repos (Freund et coll., 1989). Les mêmes résultats ont été démontrés avec la distance, entre 500, 1000 et 1500 m de course à pied (Chatel et coll., 2016).

#### 4.5 Effet de l'âge et de la masse corporelle sur la cinétique de récupération du lactate

La cinétique de récupération de la lactatémie n'a été étudiée chez l'enfant et l'adolescent qu'à partir des années 2000. Un consensus est établi à propos du fait que la lactatémie maximale modélisée est plus faible chez les garçons que chez les adolescents (Beneke et coll., 2005 ; Beneke et coll., 2007) et que chez les adultes (Beneke et coll., 2005 ; Birat et coll., 2018 ; Dotan et coll., 2003 ; Engel et coll., 2015b). Engel et coll. (2015b) et Birat et coll. (2018) n'observent pas de différence en termes de capacité de l'organisme à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang ( $\gamma_1$ ) pour les enfants en comparaison des adultes. Un consensus semble établi concernant le fait que les garçons montrent une capacité d'élimination du lactate supérieure aux adultes ( $\gamma_2 = 0,059 \text{ min}^{-1}$  et  $0,043 \text{ min}^{-1}$ , respectivement). En utilisant un modèle différent (i.e., bi-exponentiel à trois paramètres), Beneke et coll. (2005 ; 2007) confirment une élimination plus rapide du lactate chez les enfants (i.e., 12 ans) en comparaison des adolescents et ses adultes (i.e., 16 et 27 ans, respectivement).

Il est important de souligner que les deux seules études qui ont utilisé le modèle de Freund chez une jeune population (Birat et coll., 2018 ; Engel et coll., 2015b) présentent des limitations méthodologiques, telles qu'une durée de cinétique trop courte ou un nombre de prélèvements trop faible, qui pourraient remettre en cause la précision des résultats obtenus. De plus, ces travaux comparent uniquement des groupes d'âge chronologique (enfants vs. adultes), et ne prennent en considération ni un continuum d'âge au cours de la croissance et de la maturation ni le niveau de maturation, limitant ainsi leur exploitation pour répondre à nos problématiques chez les jeunes rameurs.

Enfin, rappelons que la masse musculaire engagée en aviron est très élevée (environ 85 % de la masse corporelle totale) (Mader et coll., 1988) et reliée à la performance (Bourdin et coll., 2017 ; Bourdin et coll., 2004). Or, comme démontré dans la première partie de cette revue de littérature, la masse corporelle et la masse maigre augmentent particulièrement au cours de cette période et influence la production de lactate (Jensen-Urstad et coll., 1994). De plus, il a été montré que lorsque la masse musculaire engagée est importante, l'espace de diffusion est alors restreint, et l'accumulation de lactate est accentuée (Maciejewski et coll., 2020 ; Volianitis et coll., 2018). Ainsi, il est rapporté que l'accumulation de lactate sanguin est deux fois plus importante lors d'un exercice sur ergocycle sollicitant les deux jambes, en comparaison d'une seule jambe (Jensen-Urstad et coll., 1994).

Aussi, la considération de l'impact dimensionnel, et plus précisément de la masse musculaire, semble donc essentielle lors de l'étude de la cinétique de récupération de la lactatémie chez une jeune population en période de croissance, et en particulier chez de jeunes rameurs. Des études sont donc nécessaires afin de prendre en compte les différences dimensionnelles considérables entre 10 et 18 ans dans l'interprétation de l'évolution de la cinétique de récupération de la lactatémie au cours de cette période.

**Ce qu'il faut retenir :**

- > Le déficit d'oxygène cumulé (DOC) est considéré à l'heure actuelle, comme une méthode non invasive qui permet d'estimer de manière fiable l'énergie issue de la voie métabolique anaérobie, chez les adultes et les enfants.
- > Le DOC d'origine glycolytique ( $DOC_{gly}$ ) peut être estimé en soustrayant l'intégrale de la composante lente de la cinétique de récupération post-exercice de  $\dot{V}O_2$ .
- > La concentration de lactate est un marqueur indirect de l'activité glycolytique au décours d'exercices de haute intensité. Bien que le lactate sanguin représente l'accumulation et non la production, la modélisation de la cinétique de récupération de la lactatémie grâce à un modèle de référence permet de donner des informations quant aux capacités d'échange et d'élimination (Freund et Zouloumian, 1981a).
- > Actuellement, des études sont nécessaires pour appréhender l'impact du niveau de maturité et de la variation des dimensions corporelles sur l'évolution de  $DOC_{gly}$  et de la cinétique de lactatémie, au cours de la croissance et de la maturation.

Jusqu'à présent, nous avons (i) discuté des processus de croissance et de maturation chez le jeune rameur (entre 10 et 18 ans), avec un gain de taille et une prise de masse corporelle (et masse maigre) considérables sur un temps court ; (ii) présenté les différentes méthodes de mise à l'échelle des données afin de comparer équitablement les résultats recueillis et pallier les différences anthropométriques ; et (iii) détaillé les différences et similitudes en matière de métabolisme énergétique entre les jeunes garçons et les adultes et décrit les méthodes de quantification du métabolisme anaérobie.

Pour terminer cette revue de littérature, nous allons faire converger les trois chapitres que nous venons de voir, pour aborder les facteurs de performance en aviron chez le rameur élite, et les mettre en regard de ceux du jeune rameur.

# COMPRENDRE LES FACTEURS DE PERFORMANCE EN AVIRON CHEZ L'ÉLITE POUR MIEUX LES APPRÉHENDER CHEZ LES JEUNES RAMEURS



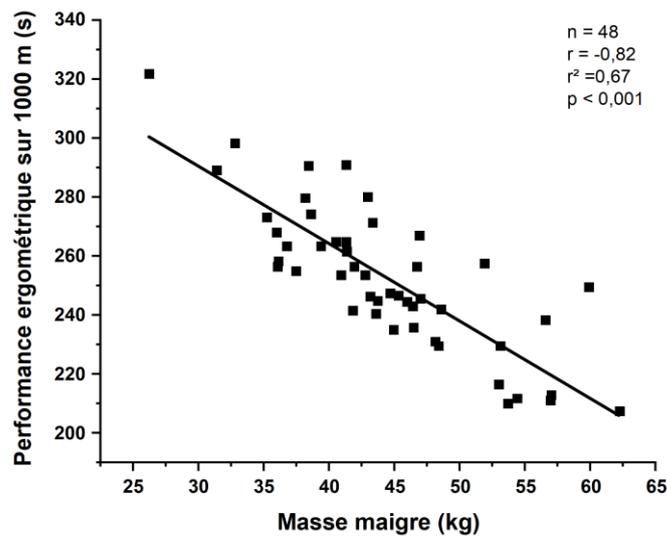
*«  $\dot{V}O_{2max}$ , des variables anthropométriques et de force sont des indicateurs importants de la prédiction des performances en aviron. »  
(Bourdin et coll., 2004)*

Depuis les années 1980, de nombreuses études ont créé des équations de prédiction de la performance sur 2000 m en aviron, afin de définir les principaux facteurs constitutifs de cette performance chez le rameur adulte, dans un but de compréhension, d'optimisation et de détection de talents (Akca, 2014 ; Ingham et coll., 2002 ; Maestu et Jurimae, 2000 ; Mikulić et Ružić, 2008 ; Secher, 1993 ; Shephard, 1998). Au niveau physiologique, la performance en aviron est caractérisée par une combinaison de facteurs anthropométriques et métaboliques (Maestu, 2001 ; Russell et coll., 1998), détaillés ci-après.

## 1. Facteurs de performance anthropométriques

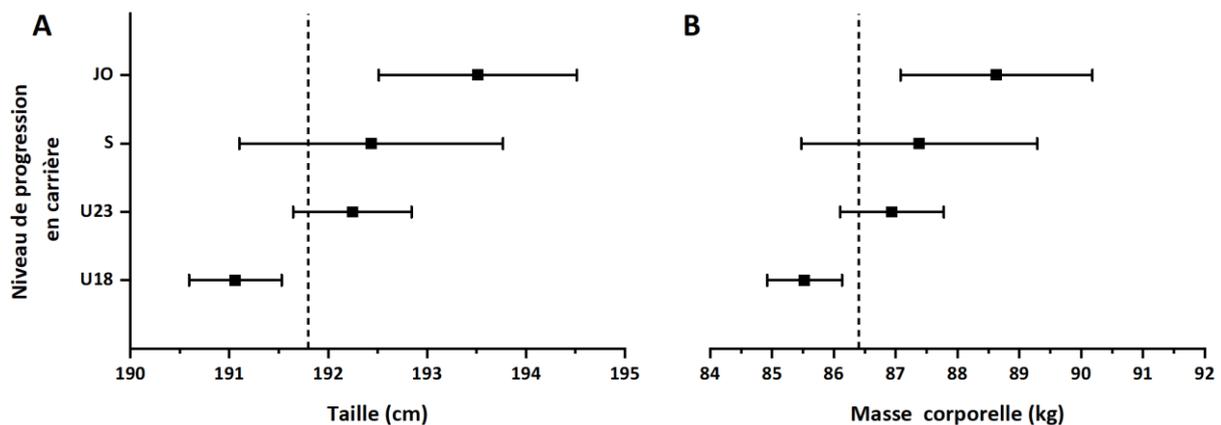
Lors d'un parcours de 2000 m, la puissance produite par coup d'aviron chez des rameurs élités peut atteindre jusqu'à 1200 W lors du départ, tandis que la puissance moyenne par course s'élève environ à 450-550 W (Maestu et coll., 2005 ; Steinacker, 1993). Or, la puissance est fonction de la force développée au cours de la propulsion et de l'amplitude du mouvement. Ainsi, il a été montré que différents facteurs anthropométriques sont reliés au niveau de performance. Sans équivoque, chez le rameur adulte, la taille et la masse corporelle apparaissent comme des déterminants majeurs de la performance (Akca, 2014 ; Bourdin et coll., 2017 ; Cosgrove et coll., 1999 ; Gillies et Bell, 2000 ; Ingham et coll., 2002 ; Secher, 1983), et plus précisément la masse maigre (Cosgrove et coll., 1999 ; Fumoto et coll., 2020 ; Ingham et coll., 2002). De plus, toujours chez le rameur adulte, il a été montré que la longueur des jambes, l'envergure, la circonférence des bras, des avant-bras, des cuisses et des mollets, ainsi que le diamètre bi-acromial (i.e., largeur d'épaules) sont négativement corrélés au temps nécessaire pour parcourir 2000 m (Akca, 2014).

Il est intéressant de noter que chez une population de rameurs plus jeunes, une relation similaire aux adultes est observée entre la masse corporelle et la performance réalisée sur 2000 m pour les U23 et U18 (Russell et coll., 1998 ; Yoshiga et Higuchi, 2003), sur 1500 m pour les U16 (Giroux et coll., 2017) et sur 1000 m pour les U14 (Mikulić et Ružić, 2008). De plus, la masse maigre se montre être un meilleur indicateur relié à la performance que la masse corporelle totale chez les rameurs U23 ( $r^2 = 0,82$  vs.  $r^2 = 0,73$ , respectivement) (Yoshiga et Higuchi, 2003), les rameurs U16 ( $r^2 = 0,83$  vs.  $r^2 = 0,79$ , respectivement) (Maciejewski et coll., 2016) et les rameurs U14 ( $r^2 = 0,67$  vs.  $r^2 = 0,36$ , respectivement) (Figure 26) (Mikulić et Ružić, 2008).



**Figure 26** : Relation entre le temps mis pour parcourir 1000 m et la masse maigre chez de jeunes rameurs U14. D'après Mikulić et Ružić (2008).

Lorsque l'on compare des populations de rameurs élités U18, U23 et élités seniors, l'ensemble des données anthropométriques précédemment citées augmentent avec le niveau d'expertise (Figure 27) (Bourgeois et coll., 2000 ; Mikulić, 2008). D'ailleurs, au sein d'une même catégorie (i.e., élités U18) des différences significatives sont observées entre les finalistes et les non-finalistes (Bourgeois et coll., 2000 ; Claessens et coll., 2005) (Table 3). Ces caractéristiques anthropométriques apparaissent donc essentielles à l'atteinte d'un niveau d'excellence (Figure 27).



**Figure 27** : Moyenne ( $\pm 90\%$  intervalle de confiance) de la taille (A) et de la masse corporelle (B) des rameurs élités U18 regroupés selon leur plus haut niveau de carrière, c'est-à-dire leur participation aux championnats du monde moins de 18 ans (U18) ( $n = 264$ ), moins de 23 ans (U23) ( $n = 163$ ), seniors (S) ( $n = 34$ ) ou aux jeux olympiques (JO) ( $n = 50$ ).

La ligne pointillée correspond à la moyenne de tous les groupes.

Une augmentation de 1 cm ou de 1 kg est associée à une chance de 1,072 ou 1,049 fois supérieure d'atteindre un niveau plus élevé.

D'après Winkert et coll. (2018).

**Table 3** : Différences anthropométriques chez des rameurs élités U18 en fonction de leur niveau de performance.

<b>Dimensions</b>	<b>Finalistes (n = 144)</b>	<b>Non-finalistes (n = 222)</b>
Masse corporelle (kg)	84,8 ± 7,1	80,6 ± 7,0 **
Taille debout (cm)	189,3 ± 5,0	186,3 ± 6,1 **
Taille assise (cm)	97,6 ± 2,9	96,2 ± 3,3 **
Longueur des jambes (cm)	91,6 ± 3,5	90,1 ± 4,0 **
Longueur des bras (cm)	83,7 ± 3,0	82,4 ± 3,4 **
Diamètre biacromial (cm)	41,9 ± 1,6	41,3 ± 1,7 **
Largeur de l'humérus (cm)	7,7 ± 0,3	7,6 ± 0,3 **
Largeur du fémur (cm)	10,4 ± 0,5	10,2 ± 0,5 **
Circonférence du biceps <sup>1</sup> (cm)	33,5 ± 1,8	32,6 ± 1,9 **
Circonférence du bras <sup>2</sup> (cm)	30,4 ± 1,8	29,6 ± 1,9 **
Circonférence de l'avant-bras (cm)	29,1 ± 1,2	28,2 ± 1,3 **
Circonférence de la cuisse (cm)	58,1 ± 3,4	57,5 ± 3,2 **
Circonférence du mollet <sup>3</sup> (cm)	38,1 ± 1,9	37,5 ± 1,9 **
Pli cutané du triceps (cm)	7,5 ± 1,9	8,2 ± 2,3 **

<sup>1</sup> circonférence maximale du bras (flexion maximale)

<sup>2</sup> à égale distance entre l'acromion et l'olécrane, bras relâché

<sup>3</sup> circonférence maximale

\*\* p < 0.01

D'après Bourgois et coll. (2000).

La relation entre la masse maigre et le niveau de performance en aviron est donc largement démontrée, et ce quel que soit l'âge du rameur. Logiquement, cette relation est exacerbée chez les plus jeunes rameurs du fait des différences conséquentes de masse maigre au cours de la croissance et de la maturation. Ces résultats renforcent l'idée selon laquelle la prise en compte des dimensions corporelles lors de l'étude de la physiologie du jeune rameur est primordiale. En effet, non seulement ces jeunes rameurs (i) démontrent une évolution conséquente de leurs dimensions corporelles au cours de la croissance et de la maturation, mais (ii) présentent également un profil anthropométrique supérieur à une population de référence (Bourgois et coll., 2000).

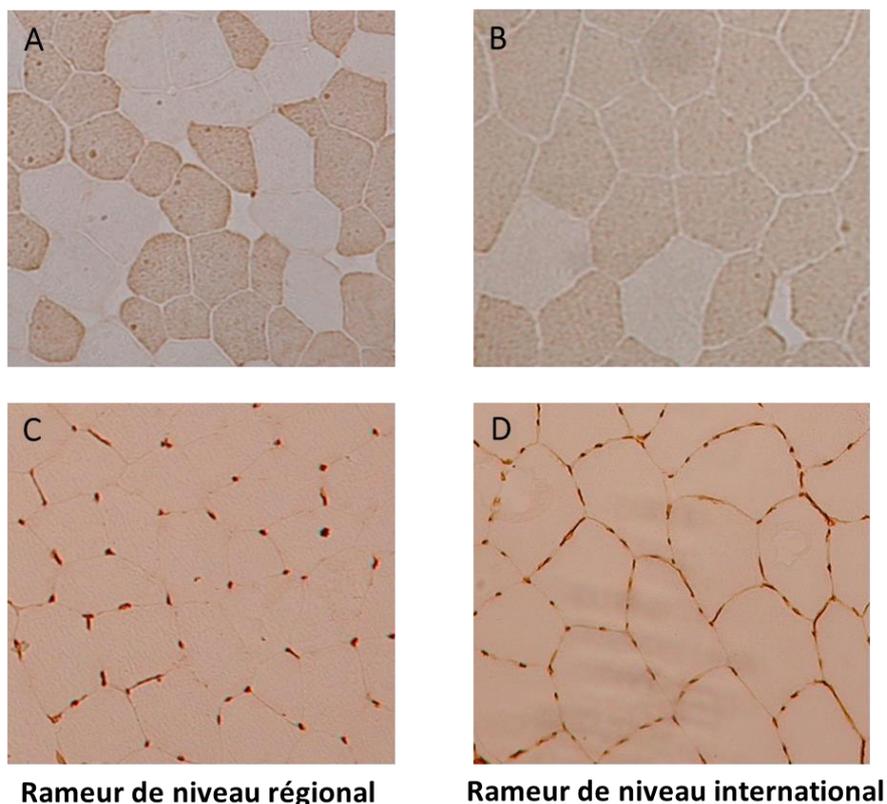
## 2. Facteurs de performance musculaires

L'aviron est une des activités où la masse musculaire engagée à l'exercice est la plus importante. Elle s'élève entre 70 et 85 % de la masse corporelle totale (Maciejewski et coll., 2013 ; Mader et coll., 1988 ; Steinacker, 1993) contre 25 à 30 % sur ergocycle (Gastin, 2001). Les muscles des membres inférieurs, et notamment le vaste latéral, jouent un rôle essentiel dans la production de force, qui conditionne elle-même l'efficacité de la phase de propulsion (Guevel et coll., 2011 ; Janshen et coll., 2009 ; Wilson et coll., 1988). Logiquement, une hypertrophie musculaire au niveau du quadriceps est observée, avec une proportion du vaste latéral par rapport au volume du quadriceps total significativement plus importante pour les rameurs adultes en comparaison d'un groupe contrôle (34,3 vs 32,6 % respectivement) (Ema et coll., 2014).

Cette hypertrophie musculaire est déterminante de la performance en aviron. En effet, pour la première fois en 2018 une étude reporte une relation positive entre la surface de section transversale ou le volume musculaire, et la performance réalisée sur 2000 m (van der Zwaard et coll., 2018). De manière indirecte, cette relation entre facteurs musculaires et performance a été également observée chez les rameurs U16 avec une corrélation significative entre la puissance produite lors d'un squat jump et la performance réalisée sur 1500 m (Giroux et coll., 2017 ; Maciejewski et coll., 2018).

Cette hypertrophie musculaire s'accompagne d'une augmentation de la part relative de fibres de type I grâce à la transition des fibres II en fibres I avec l'entraînement en endurance (Saltin et coll., 1977 ; Wilson et coll., 2012). Chez une population d'adultes non rameurs, la proportion de fibres I varie aux alentours de 50 % avec une variabilité inter-individuelle et intra-individuelle importante, en fonction du muscle considéré (Johnson et coll., 1973). Les rameurs adultes possèdent quant à eux entre 70 et 75 % de fibres I pour les muscles impliqués à l'exercice (Larsson et Forsberg, 1980 ; Maciejewski et coll., 2020), voire même jusqu'à 85 % pour les rameurs internationaux (Larsson et Forsberg, 1980 ; Roth et coll., 1993). Bien que la littérature ne reporte pas de relation directe entre la proportion de fibres de type I et la performance, Larsson et Forsberg (1980) ont toutefois montré une différence significative de proportion relative de fibres de type I entre des rameurs experts et non experts (76,2 % vs. 66,1 %, respectivement). Ce résultat reflète un effet de l'expertise et donc de l'entraînement sur la typologie musculaire du rameur (Figures 28A et B) (Maciejewski, 2009). Plus précisément, des différences ont même été observées en fonction de la place occupée dans le bateau, ou de la jambe considérée pour les rameurs de pointe (i.e., un seul aviron par rameur) [*pour plus de détails, voir* (Janshen et coll., 2009 ; Roth et coll., 1993)].

L'hypertrophie et l'adaptation typologique, décrites précédemment chez le rameur adulte, s'accompagnent d'une augmentation de la capillarisation (Larsson et Forsberg, 1980) afin d'assurer la fonctionnalité de ces fibres de type I. En effet, l'entraînement en endurance augmente le nombre de capillaires par fibre et par  $\text{mm}^2$  (Brodal et coll., 1977 ; Ingjer, 1979 ; Saltin et coll., 1977). Ainsi, un développement considérable (+ 80 %) de la densité du réseau capillaire (329 à 598 capillaires· $\text{mm}^{-2}$ ) est observé chez les rameurs adultes (Larsson et Forsberg, 1980), avec environ 6,5 capillaires en contact de chaque fibre de type I (Maciejewski, 2009). Il est à noter que des différences significatives sont observables entre des rameurs régionaux et des rameurs de niveau international, en faveur de ces derniers (Figures 28C et D) (Maciejewski, 2009). Cette adaptation structurelle se répercute au niveau fonctionnel avec une circulation sanguine et une capacité de diffusion de l'oxygène considérablement supérieures (i.e., +42 % et +168 %, respectivement) entre des rameurs entraînés et des adultes non entraînés (Volianitis et coll., 2004).



**Figure 28** : Coupe transversale du vaste latéral observé par microscope chez un rameur de niveau régional (A et C) et un rameur champion du monde (B et D).

**A et B** : Typologie musculaire : le rameur international possède une proportion de fibres de type I plus importante, que le rameur régional. Le diamètre de ces fibres est également plus important pour le rameur international.

**C et D** : Capillarisation musculaire : le rameur international possède plus de capillaires par fibre que le rameur régional.

D'après Maciejewski (2009).

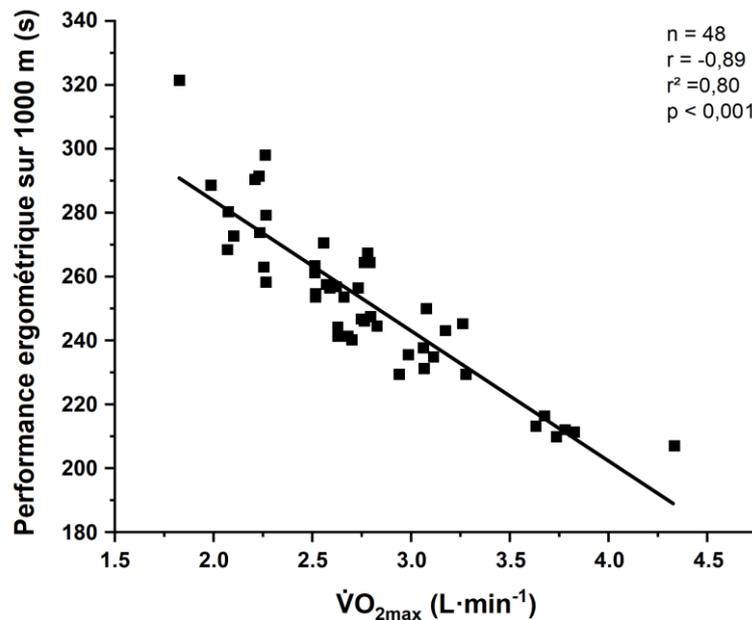
Le développement des fibres de type I s'accompagne également d'une augmentation de la densité mitochondriale (Howald et coll., 1985 ; Ingjer, 1979). Ainsi, les enzymes oxydatives telles que la citrate synthase ou la succinate déshydrogénase ont une activité significativement plus importante chez des rameurs experts en comparaison de leurs pairs non experts (Steinacker, 1993). Celle-ci est associée à une diminution de l'activité glycolytique de l'isoenzyme lactate déshydrogénase 5 (i.e., LDH5 ; principalement présente au niveau musculaire) (Steinacker, 1993). De plus, les rameurs adultes montrent des concentrations sériques post-exercice de myoglobine et enzymes musculaires (i.e., LDH) anormalement supérieures aux valeurs de référence (Hansen et coll., 1982). Ces résultats reflètent une rhabdomyolyse et témoignent d'une forte sollicitation musculaire lors d'une compétition.

L'ensemble des facteurs musculaires décrits jusqu'ici (i.e., hypertrophie, adaptation typologique, angiogenèse, etc.), reflète les adaptations structurelles et fonctionnelles en réponse aux spécificités de l'activité et démontre les qualités développées par le rameur adulte en faveur du métabolisme oxydatif. L'absence de données chez le jeune rameur peut s'expliquer par l'aspect éthique lié au caractère invasif des mesures nécessaires pour accéder à ces données chez des individus mineurs. Ce pour quoi nous nous concentrerons, lors de ce travail de thèse, sur des méthodes non invasives afin de quantifier le métabolisme anaérobie (décrites dans le chapitre précédent) chez le jeune rameur de compétition.

### 3. Facteurs de performance métaboliques

L'aviron est reconnu pour être un sport énergétique par excellence. Avec une durée de course en compétition entre 5,5 et 7 minutes lors d'un 2000 m, la consommation maximale d'oxygène (i.e.,  $\dot{V}O_{2max}$  en  $L \cdot min^{-1}$ ) est sans équivoque le facteur métabolique de performance majeur. En effet, chez les rameurs seniors, les valeurs de  $\dot{V}O_{2max}$  sont significativement corrélées à la performance lors d'un test de 2000 m (Bourdin et coll., 2017 ; Bourdin et coll., 2004 ; Cosgrove et coll., 1999 ; Gillies et Bell, 2000) ;  $\dot{V}O_{2max}$  expliquant jusqu'à 92 % de la variance du temps sur 2000 m (Gillies et Bell, 2000). D'ailleurs, un écart de  $\dot{V}O_{2max}$  de  $0,54 L \cdot min^{-1}$  entraîne une différence de 6 s lors d'un parcours de compétition (Secher et coll., 1982). Cela prend toute son importance lorsque l'on sait qu'à Rio en 2016, après plus de 6 min 40 s de course, l'or olympique s'est joué au millième de seconde dans la catégorie du skiff masculin (i.e., bateau individuel). Une étude de cas longitudinale, réalisée chez un rameur français, révèle que l'atteinte de sa valeur de  $\dot{V}O_{2max}$  la plus élevée au cours de sa carrière (i.e.,  $6,26 L \cdot min^{-1}$ ) coïncide avec son titre olympique obtenu en 2000 (Lacour et coll., 2009), ce qui renforce implicitement cette relation.

Cette corrélation se retrouve également chez les rameurs U23 et U18 (Russell et coll., 1998 ; Yoshiga et Higuchi, 2003). Lorsque la distance est réduite à 1000 m pour les plus jeunes rameurs (U14), cette relation persiste également (Mikulić et Ružić, 2008) (Figure 29).  $\dot{V}O_{2max}$  est donc un facteur métabolique de performance majoritaire en aviron, quelle que soit la catégorie d'âge du rameur, et *in fine* la distance parcourue.



**Figure 29** : Relation entre le temps mis pour parcourir 1000 m et la consommation maximale d'oxygène chez de jeunes rameurs U14.

*Plus la valeur de  $\dot{V}O_{2max}$  d'un rameur est élevée, meilleure sera la performance réalisée ;  $\dot{V}O_{2max}$  expliquant 80 % de la variance du temps mis pour parcourir 1000 m.*

D'après Mikulić et Ružić (2008).

Il est intéressant de souligner que les valeurs de  $\dot{V}O_{2max}$  mesurées chez les rameurs élités font partie des valeurs extrêmes relevées chez l'homme (Haugen et coll., 2018 ; Jensen et coll., 2001). D'après des mesures réalisées chez des cyclistes, Secher (1983) estime qu'un rameur de 93 kg devrait pouvoir atteindre une valeur de  $\dot{V}O_{2max}$  de 7,5 L·min<sup>-1</sup>. Deux études font part de  $\dot{V}O_{2max}$  égales à 7,0 L·min<sup>-1</sup> (Hagerman, 1984 ; Haugen et coll., 2018), tandis que la moyenne des deux rameurs croates de 93 et 97 kg, champions olympiques en 2016, s'élève à 7,09 L·min<sup>-1</sup> (Mikulić et Bralic, 2018) ; se rapprochant de la prédiction émise par Secher (1983). En plus de présenter des valeurs extrêmes de  $\dot{V}O_{2max}$ , les rameurs effectuent quasiment l'intégralité de leur parcours de compétition à cette valeur maximale. En effet, la valeur moyenne de  $\dot{V}O_2$  lors d'un parcours de 2000 m représente entre 91 et 94 % de  $\dot{V}O_{2max}$  (Gillies et Bell, 2000 ; Pripstein et coll., 1999), ce qui souligne le caractère exhaustif de cet exercice et l'importance de  $\dot{V}O_{2max}$  dans l'atteinte d'une performance.

La différence significative de  $\dot{V}O_{2\max}$  relevée entre les rameurs gagnants d'une compétition internationale et les autres participants (5,89 et 5,58 L·min<sup>-1</sup> respectivement) (Secher, 1983) a d'abord été attribuée à un effet des dimensions corporelles ; les rameurs élités étant plus grands et plus lourds. En effet, plus aucune différence significative n'est observable lorsque les valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  de rameurs internationaux sont normalisées par la masse corporelle à l'exposant <sup>2</sup>/<sub>3</sub> (Secher, 1983). Néanmoins, lorsque le niveau d'expertise est plus hétérogène, une relation significative persiste entre les valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  normalisées par la masse corporelle exposant 0,57 et la puissance moyenne obtenue sur 2000 m (Bourdin et coll., 2004). Dans cette dernière étude, l'individualisation du coefficient allométrique (cf. [Approche allométrique](#)) à la population étudiée permet l'obtention de résultats plus précis.

Du fait de cette importance notable des dimensions corporelles sur les valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  il apparaît logique que les jeunes rameurs présentent des valeurs moins élevées en comparaison des références élités présentées ci-dessus. Des  $\dot{V}O_{2\max}$  comprises entre 4,3 et 5,4 L·min<sup>-1</sup> ont été relevées pour des rameurs universitaires U18 - U23 (Mikulić, 2008 ; Russell et coll., 1998 ; Yoshiga et Higuchi, 2003). Une diminution de 38 % a été observée entre les valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  de rameurs U18 et les valeurs de ces mêmes rameurs évalués cinq ans plus tôt, alors qu'ils appartenaient à la catégorie U14 (4,73 vs. 2,91 L·min<sup>-1</sup>, respectivement) (Mikulić, 2011a). Cette même étude a normalisé ces valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  par rapport à la masse maigre (i.e., à l'aide d'un exposant allométrique égal à 0,67) ce qui réduit la différence entre les U18 et les U14 à seulement 21 % (Mikulić, 2011a). Ces résultats démontrent une nouvelle fois un effet important de la masse corporelle (et plus précisément de la masse maigre) sur  $\dot{V}O_{2\max}$  et *in fine* sur le niveau de performance, mais soulignent également la présence d'autre(s) facteur(s) explicatif(s) dans l'évolution des valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$ . En effet, il a été montré que le niveau de maturité est positivement corrélé à  $\dot{V}O_{2\max}$  chez des rameurs de même âge chronologique (Mikulić, 2011a). De plus, certains facteurs cardiaques, tel que le volume d'éjection systolique, peuvent expliquer en partie cette évolution de  $\dot{V}O_{2\max}$  [voir (Pelliccia et coll., 1991) pour les caractéristiques cardiaques du rameur adulte et (George et coll., 2001) pour celles du jeune rameur].

En conclusion,  $\dot{V}O_{2\max}$  est sans conteste un facteur métabolique majeur de performance en aviron, quelle que soit la catégorie d'âge. Les valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  augmentent avec l'âge chronologique et le niveau de maturation, et les dimensions corporelles apparaissent être un paramètre d'influence important dans cette évolution.

#### 4. Détermination des contributions énergétiques relatives en aviron

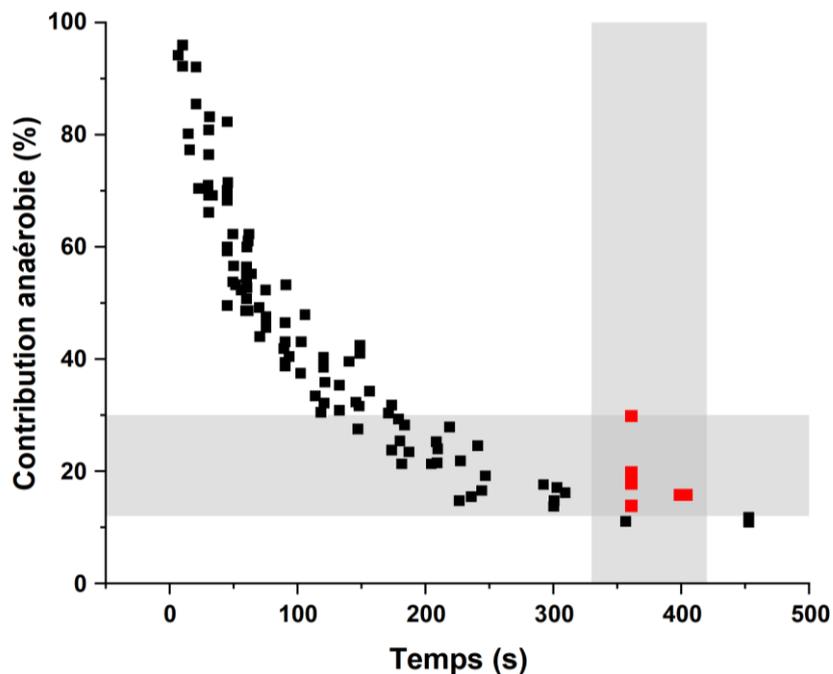
Comme nous venons de le voir, l'aviron est une activité extrêmement sollicitante au niveau métabolique. Lors d'un parcours de compétition chez des rameurs seniors, U23 et U18 (i.e., 2000 m), le métabolisme aérobie fournit entre 70 et 88 % de l'énergie totale ; les 30 à 12 % restants étant fournis par la voie anaérobie (de Campos Mello et coll., 2009 ; Hagerman et coll., 1978 ; Pripstein et coll., 1999 ; Russell et coll., 1998 ; Secher, 1983 ; Secher, 1993). Chez l'adulte une diminution de la distance (ou de la durée) est associée à une augmentation de la contribution relative de la voie métabolique anaérobie (Figure 30) (Duffield et coll., 2004 ; Duffield et coll., 2005a ; Duffield et coll., 2005b ; Gastin, 2001). Nous pourrions donc émettre l'hypothèse que les plus jeunes rameurs, qui parcourent une distance réduite (i.e., 1500 m pour les rameurs U16 et 1000 m pour les rameurs U14), auraient une contribution relative anaérobie supérieure à celle de leurs homologues plus âgés sur 2000 m.

Néanmoins, à notre connaissance, très peu d'études ont appréhendé les niveaux de contributions énergétiques relatives chez les jeunes de manière générale, quel que soit le type d'exercice, l'âge chronologique ou le niveau de maturité. Seules deux études rapportent des données qui concernent directement la contribution relative anaérobie chez les enfants. Carlson et Naughton (1993) font état de 63 % issus de la voie métabolique anaérobie chez des garçons (11 ans), lors d'un test à 130 % de  $\dot{V}O_{2max}$ , d'une durée moyenne de 62 secondes. La seconde étude compare des garçons de 11 ans avec des hommes adultes lors d'un test de 75 secondes, également à 130 % de  $\dot{V}O_{2max}$ . Les garçons montrent une contribution relative anaérobie inférieure (48 %) en comparaison des adultes (52 %) (Hebestreit et coll., 1998). Au cours d'un exercice de même durée, la contribution relative anaérobie augmenterait donc avec l'âge chronologique. Ainsi, nous pourrions émettre l'hypothèse que les plus jeunes catégories solliciteraient dans une moindre mesure leur métabolisme anaérobie. Bien que ce résultat puisse paraître évident et largement démontré dans la littérature, en réalité aucune étude ne reporte l'évolution directe de la contribution relative de la voie métabolique anaérobie au cours de la croissance et de la maturation.

Seuls des arguments indirects, tels que le rapport  $P_{max} / PMA$  (i.e., puissance maximale / puissance maximale aérobie, en W), soutiennent cette hypothèse (Birat et coll., 2018). En effet, il a été montré que ce rapport augmente significativement avec l'avancée en âge en passant de 1,9 chez des garçons de 11 ans, à 3,2 chez des adultes non entraînés de 21 ans (Birat et coll., 2018). Ce résultat implique, entre autres, que les qualités anaérobies nécessaires à l'amélioration de  $P_{max}$  se développeraient en proportions plus importantes que les qualités aérobies nécessaires à l'amélioration de PMA.

Deux effets opposés vont donc avoir lieu simultanément. D'une part, la réduction de distance pour les jeunes catégories tend à augmenter la contribution relative de la voie anaérobie au cours de l'effort. D'autre part, ces jeunes catégories montreraient naturellement une contribution anaérobie plus faible. Nous pourrions émettre l'hypothèse que la réduction de distance pourrait compenser l'effet naturellement dû à l'âge.

Cependant, il est actuellement impossible de savoir à quel degré chacun de ces deux paramètres influence les contributions énergétiques relatives sur un parcours de 1500 m pour les rameurs U16 et 1000 m pour les rameurs U14, étant donné que les contributions énergétiques relatives de ces jeunes catégories ne sont à ce jour pas reportées dans la littérature.



**Figure 30** : Revue des données de la littérature chez l'adulte sur l'évolution de la contribution relative anaérobie dans l'approvisionnement total en énergie en fonction de la durée d'exercice (carrés noirs). Modifié d'après Gustin (2001).

La zone verticale correspond à la durée d'un 2000 m chez des rameurs adultes (330 à 420 s). La zone horizontale correspond à l'intervalle de contribution anaérobie au cours de ce 2000 m (12 à 30 %). Les points rouges représentent les études qui reportent les contributions énergétiques relatives lors d'un 2000 m, chez des rameurs adultes.

D'après Hagerman et coll. (1978), Secher (1983), Hartmann (1987), Droghetti et coll. (1991), Russell et coll. (1998), de Campos Mello et coll. (2009).

Soulignons que chez le rameur adulte, la sollicitation aérobie quasi maximale [91 à 94 % de  $\dot{V}O_{2max}$  (Gillies et Bell, 2000 ; Pripstein et coll., 1999)], qui est associée à une contribution anaérobie élevée au regard de la durée d'exercice (i.e., entre 5,5 et 7 min) (Figure 30), engendre des perturbations sanguines extrêmes. À la suite d'un parcours de compétition, Nielsen (1999)

rapporte chez des rameurs médaillés au championnat du monde et jeux olympiques, une concentration de lactate veineux s'élevant jusqu'à  $32 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  et une valeur de pH sanguin de 6,74. Des études scientifiques font état d'une influence de la masse musculaire sollicitée à l'exercice sur la production (Jensen-Urstad et coll., 1994) et l'accumulation de lactate (Volianitis et coll., 2018). Ainsi, les valeurs extrêmes mesurées par Nielsen (1999), chez le rameur adulte, pourraient être dues, en partie, à la masse musculaire élevée engagée en aviron, réduisant *in fine* l'espace de diffusion (Maciejewski et coll., 2020 ; Volianitis et coll., 2018). Volianitis et Secher (2009) évoquent que « *l'aviron met en valeur les capacités humaines [...], à des limites sans précédent [...] et révèle l'étendue extrême de nombreuses variables physiologiques* ». Par conséquent, l'aviron apparaît comme une discipline de choix dans l'étude du métabolisme anaérobie, avec une masse musculaire engagée importante [environ 80 % de la masse musculaire totale (Mader et coll., 1988)] et des réponses métaboliques exacerbées en comparaison d'autres disciplines à composante énergétique.

Si nous poursuivons l'hypothèse émise précédemment, nous pourrions supposer que les plus jeunes rameurs montrent des perturbations métaboliques plus importantes du fait d'une contribution anaérobie potentiellement plus élevée par rapport à d'autres disciplines comme le cyclisme ou la course à pied dans lesquelles une moindre masse musculaire est impliquée à l'exercice. À l'inverse, la moindre masse musculaire des plus jeunes rameurs en comparaison de leurs aînés serait en faveur de plus faibles perturbations métaboliques. Il n'est actuellement pas possible d'infirmer ou de confirmer ces hypothèses, le déséquilibre homéostatique sanguin à la suite d'un parcours de compétition chez les jeunes rameurs U14 à U18 n'étant pas rapporté dans la littérature. En effet, de manière assez surprenante, à notre connaissance, la littérature scientifique révèle une absence de travaux dans le domaine de la physiologie pédiatrique au niveau métabolique depuis le début des années 2000. La complexité de récolter des données invasives chez un public mineur pourrait également être un frein à la mise en place de ce type d'investigation.

D'après la répartition des contributions énergétiques relatives au cours d'un 2000 m, les qualités aérobies et notamment une valeur de  $\dot{V}O_{2\max}$  élevée sont nécessaires à la réalisation de performance. Néanmoins, cette seule condition n'apparaît pas suffisante. À très haut niveau, les rameurs montrent tous des valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  élevées. La différence en termes de performance pourrait donc se justifier par des qualités anaérobies supérieures. L'implication du métabolisme anaérobie, bien que minoritaire, est non négligeable au regard des valeurs sanguines présentées précédemment.

En effet, Lacour et coll. (2007) ont comparé deux groupes de rameurs ayant des valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  et de puissance à  $\dot{V}O_{2\max}$  équivalentes au cours d'un test incrémental sur ergomètre aviron. Le groupe de rameurs ayant la capacité de poursuivre le test après l'atteinte de  $\dot{V}O_{2\max}$

(i.e., plateau de  $\dot{V}O_2$ ) montre des qualités anaérobies supérieures par rapport aux rameurs terminant le test dès l'atteinte de  $\dot{V}O_{2max}$  (Lacour et coll., 2007). De plus, il est important de souligner qu'une meilleure performance sur 2000 m est observée (369.7 vs. 378.3 s) pour le groupe de rameurs qui plafonnent, avec de meilleures qualités anaérobies (Lacour et coll., 2007).

La caractérisation et le développement des qualités anaérobies semblent donc essentiels à la réalisation de performance.

## **5. Facteurs de performance du jeune rameur : prise en compte de l'allométrie pour interpréter les paramètres anaérobies**

Que ce soit l'utilisation de l'allométrie simple ou de l'allométrie multi-niveaux, la variable majoritairement étudiée reste  $\dot{V}O_{2max}$ . Seulement quelques études se sont penchées sur la mise à l'échelle de données relatives aux processus anaérobies (Batterham et Birch, 1996 ; Maciejewski et coll., 2016 ; Maciejewski et coll., 2018 ; Martin et coll., 2004 ; Mikulić et coll., 2012).

Chez de jeunes rameurs U16, la puissance moyenne au cours d'un test « all-out » de 30 s a été normalisée par la masse corporelle exposant 1,24 et par la masse maigre exposant 1,18 (Maciejewski et coll., 2016). Cela indique que contrairement aux exposants relatifs à  $\dot{V}O_{2max}$  qui sont inférieurs à 1, les coefficients obtenus par Maciejewski et coll. (2016) indiquent que la puissance moyenne au cours de ce type de test augmenterait dans des proportions plus importantes que la masse corporelle ou la masse maigre. Mikulić et coll. (2012) ont réalisé le même type de travaux en élargissant la population à de jeunes rameurs de 12 à 18 ans. Leurs puissances moyennes et maximales lors d'un test « all-out » de 30 s sur ergomètre ont été normalisées à l'aide de l'équation allométrique multi-niveaux, qui prend en compte la masse corporelle, la taille debout et l'âge chronologique. Cette étude permet, entre autres, de montrer que l'effet de l'âge chronologique atteint un plateau aux alentours de 17 - 18 ans, indépendamment de la masse et de la taille (Mikulić et coll., 2012).

Il est important de souligner qu'aucune étude ne reporte l'utilisation de l'allométrie sur des variables anaérobies au niveau métabolique et non mécanique. Comme mentionné précédemment dans ce manuscrit, des études sont nécessaires afin d'appréhender l'effet des dimensions corporelles sur les paramètres anaérobies tels que les réponses sanguines, le  $DOC_{gly}$  ou encore les contributions énergétiques relatives lors d'un parcours de compétition dans un but de (i) compréhension des réponses des jeunes rameurs, et (ii) d'optimisation des

entraînements leur étant proposé. En ce sens, la problématique issue du questionnement de terrain fusionne avec les problématiques scientifiques soulevées au cours de cette revue de littérature.

**Ce qu'il faut retenir :**

- > La distance de compétition est réduite progressivement pour les jeunes catégories d'âge : 2000 m pour les U18, 1500 m pour les U16, et 1000 m pour les U14.
- > À la fois chez le rameur élite et chez le jeune rameur, les principaux facteurs de la performance sont anthropométriques et physiologiques (i.e., taille, masse corporelle, masse maigre,  $\dot{V}O_{2max}$ , typologie musculaire, etc.).
- > Bien que les qualités aérobies soient nécessaires à la réalisation d'une performance, elles ne s'avèrent pas suffisantes. Les qualités anaérobies apparaissent elles aussi essentielles.
- > La masse musculaire engagée en aviron (environ 80 % de la masse musculaire totale) engendre des perturbations métaboliques exacerbées (e.g., lactatémie, acidose).
- > Des études sont nécessaires à l'évaluation des contributions énergétiques relatives et des réponses métaboliques chez les jeunes rameurs U16 sur 1500 m et U14 sur 1000 m.

---

# OBJECTIFS DU TRAVAIL DE THÈSE

---

Nous avons vu que les facteurs de la performance en aviron ainsi que les caractéristiques physiologiques d'un parcours de compétition de 2000 m sont très bien décrits dans la littérature, chez les rameurs adultes, de niveau national ou élites. La fédération française d'aviron (FFA) s'est d'ailleurs appuyée sur ces connaissances scientifiques pour bâtir le programme d'entraînement actuellement proposé en équipe de France. Avec d'autres nations (e.g., Italie, Allemagne), la FFA a choisi de réduire les distances de compétition chez les plus jeunes catégories : 1000 m pour les U14, 1500 m pour les U16 et enfin la distance officielle de 2000 m à partir des U18. Les programmes d'entraînement proposés à ces jeunes catégories se trouvent par conséquent allégés en termes de volume et d'intensité. Cependant, ces aménagements ne reposent actuellement sur aucune base scientifiquement établie.

En effet, très peu de travaux se sont portés sur une population de jeunes rameurs et ont appréhendé ces formats de compétition. Hormis les études de l'équipe de Mikulić qui apportent des informations chez les jeunes rameurs concernant des paramètres mécaniques (Mikulić, 2011a ; Mikulić et coll., 2010 ; Mikulić et Ružić, 2008 ; Mikulić et coll., 2009), aucune étude ne reporte de données physiologiques, concernant l'évolution des réponses métaboliques en fonction des catégories d'âge et/ou des distances. La fédération s'est ainsi logiquement questionnée sur l'optimisation de l'offre proposée aux jeunes rameurs de compétition. Une caractérisation des réponses physiologiques des jeunes rameurs apparaît essentielle pour proposer une adaptation optimale des programmes d'entraînement.

Cette problématique de terrain a ainsi été conjuguée à la problématique scientifique sous-jacente. Déjà au début des années 2000 Duché et Bedu (2001) énoncent que « *la littérature souffre d'un manque d'études longitudinales sur l'interaction croissance-maturation et performance anaérobie* ». En effet, nous avons montré au cours de la revue de littérature que les études relatives à l'évolution du métabolisme anaérobie sont rares chez les enfants et les adolescents. Bien qu'aujourd'hui les intérêts des exercices anaérobies chez une population jeune sont tout à fait reconnus, les connaissances scientifiques à ce sujet restent encore aujourd'hui minoritaires en comparaison des études sur l'évolution des paramètres liés au métabolisme aérobie au cours du développement. Ce manque, précédemment soulevé dans la littérature, peut avoir plusieurs explications (Barker et Armstrong, 2011 ; Barker et coll., 2009) ; (i) l'absence d'une mesure standard de référence, comme la mesure de  $\dot{V}O_2$  pour la capacité aérobie et (ii) la difficulté de mesurer les caractéristiques relatives au métabolisme anaérobie (Inbar et Chia, 2008 ; Zwiren, 1989).

Plus précisément, nous avons souligné un manque de connaissances à propos de l'évolution au cours du développement (i) de la quantité d'énergie issu de la voie métabolique anaérobie (i.e., DOC), (ii) des réponses sanguines, (iii) de la cinétique de récupération du lactate et (iv) des contributions énergétiques relatives. Comme mentionné précédemment, il est

aujourd'hui indispensable d'évaluer et de considérer le niveau de maturité lors de l'analyse de paramètres physiologiques au cours de la croissance et de la maturation.

Nous avons également souligné l'absence de prise en compte des dimensions corporelles dans les études menées au cours du développement, alors même que certains paramètres physiologiques sont directement impactés par les caractéristiques anthropométriques. Il apparaît donc nécessaire d'utiliser une mise à l'échelle des données dans un but de comparaison équitable au sein d'une population avec des paramètres anthropométriques qui évoluent considérablement entre 10 et 18 ans.

Ce travail de doctorat vise donc à répondre aux trois questions suivantes, non explorées à ce jour dans la littérature en physiologie de l'exercice chez les jeunes garçons de 10 à 18 ans, au cours de la croissance et la maturation, et plus particulièrement en aviron (Figure 31) :

- A. Quel est l'impact de la variation des dimensions corporelles au cours de la croissance et de la maturation sur le métabolisme glycolytique et les réponses métaboliques associées, à la suite d'un exercice « all-out » ?**
- B. Comment évolue la cinétique de récupération de la lactatémie au cours de la croissance et de la maturation, et quelle est l'importance de la production d'énergie glycolytique ?**
- C. Comment évoluent les contributions énergétiques relatives lors d'un test de performance, sur ergomètre aviron, avec la réduction des distances chez les plus jeunes rameurs ?**

Les deux premières questions, qui correspondent aux deux premières études, évalueront l'impact des dimensions corporelles et du niveau de maturité à la suite d'un test « all-out » de 60 s.

La première s'attachera plus particulièrement au lien entre les réponses sanguines (i.e., lactatémie, pH, bicarbonate, excès de base) et le DOC. Ces données seront traitées avec une approche allométrique afin d'évaluer l'impact des dimensions corporelles, et plus précisément de la masse maigre, associé au niveau de maturité (Figure 31).

La deuxième étude se concentrera plus spécifiquement sur l'évolution des cinétiques de récupération de la lactatémie en fonction du niveau de maturité. Le modèle de Freund sera utilisé afin de répondre à cette problématique. Les facteurs intermédiaires ayant une influence potentielle (i.e.,  $DOC_{gly}$ ) seront également pris en compte dans l'interprétation des résultats.

Ces deux problématiques permettront ainsi de caractériser et de comparer les réponses de notre population de jeunes rameurs de compétition de manière standardisée (Figure 31).

La troisième étude s'attachera à investiguer les contributions énergétiques relatives lors d'un test de performance sur les distances déterminées par la FFA en fonction des catégories basées sur l'âge chronologique (Figure 31).

D'un point de vue pratique, ces résultats devraient nous permettre (i) de caractériser l'évolution des réponses métaboliques chez les jeunes rameurs de compétition afin d'améliorer la compréhension des réponses à l'entraînement, (ii) d'apporter des pistes pédagogiques pour les entraîneurs, (iii) d'adapter et d'optimiser en conséquence l'offre d'entraînement proposée aux jeunes compétiteurs, et (iv) de valider ou non l'augmentation progressive des distances avec les catégories d'âge.

Ce projet est le fruit de la collaboration entre la Mission d'Aide à la Performance de la FFA, le laboratoire Sport, Expertise, Performance de l'INSEP (EA7370) et le club d'aviron de Marne et Joinville.

La suite de ce manuscrit présentera une méthodologie générale, les résultats de chacune des trois études, puis une discussion générale qui inclura entre autres des applications pratiques et perspectives.

L'article publié est joint dans son intégralité en [Annexe II](#).



Figure 31 : Description des trois études constitutives de ce travail doctoral, avec les problématiques associées, objectifs scientifiques et de terrain

# MÉTHODOLOGIE GÉNÉRALE

*« Tous les modèles sont faux, mais certains sont utiles »*

*(Box, 1979)*

## 1. Participants

Quarante-trois jeunes rameurs de compétition, âgés de 10,9 à 17,5 ans ont participé volontairement à cette étude (âge :  $14,4 \pm 1,9$  ans ; taille :  $170 \pm 13$  cm ; masse corporelle :  $59,6 \pm 13,2$  kg). Tous s'entraînaient régulièrement, réalisant trois à six séances hebdomadaires, avec une expérience minimum d'une année de pratique, et participation à des compétitions nationales. En moyenne, ces entraînements comprenaient entre deux et quatre séances réalisées en bateau, complétées par une à deux sessions de préparation physique. L'ensemble des participants, ainsi que leurs parents, ont été informés en amont, du protocole expérimental et des risques associés. Le consentement éclairé de chaque participant et de leurs responsables légaux a été recueilli. Ce protocole 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) (cf. [Annexe I](#)) et est conforme aux normes de contribution de participants humains en recherche, telles que définies dans la *sixième déclaration d'Helsinki*.

## 2. Protocole expérimental

Les expérimentations ont été réalisées entre décembre 2017 et mars 2019 au club d'aviron de Marne et Joinville et au sein du laboratoire Sport, Expertise, Performance de l'INSEP (EA 7370). Chaque participant a réalisé l'ensemble du protocole sur une période d'une semaine. Le protocole était composé de trois sessions, séparées d'un intervalle minimum de 24 heures de repos entre chacune d'elles (Figure 32). Il était demandé aux participants de ne pas réaliser d'exercice intense ou inhabituel le jour précédant la réalisation des tests.

### 2.1 Session 1

#### 2.1.1 Caractéristiques anthropométriques et composition corporelle

La masse corporelle de chaque participant (MC en kg), vêtu d'une tenue de sport légère et sans chaussure, a été mesurée avec une précision de  $\pm 0,01$  kg (Seca 899, Seca, Allemagne). La taille debout et la taille assise (en m) ont été évaluées contre un mur avec une toise d'une précision de  $\pm 1$  mm (Seca 213, Seca, Allemagne). Pour la mesure de la taille assise, il était indiqué aux participants de se grandir afin de coller l'ensemble de leur dos contre le mur, en conservant les jambes tendues, ou semi-fléchies pour ceux étant moins souples. L'indice de masse corporelle (IMC en  $\text{kg}\cdot\text{m}^{-2}$ ) a ensuite été calculé en utilisant la formule standard suivante : masse corporelle divisée par taille debout au carré.



© INSEP – Isabelle AMAUDRY

L'épaisseur des plis cutanés a été mesurée en triplicata au niveau du triceps et sous-scapulaire à l'aide d'une pince à plis cutanés (Harpندن, UK). Ces mesures ont été réalisées par le même expérimentateur du côté latéral droit de chaque participant afin de réduire la variabilité des résultats. La masse grasse (MG en kg et en % de MC) et la masse maigre (Mm en kg) ont été déterminées en utilisant l'équation de Slaughter et coll. (1988), spécifique du sexe, de l'ethnie, du niveau de maturité, et recommandée pour l'évaluation du pourcentage de masse grasse et de masse maigre chez les enfants de 8 à 18 ans.



© INSEP – Isabelle AMAUDRY

### 2.1.2 Niveau de maturité

Le « *maturity offset* » (MO en ans) a été déterminé pour évaluer la maturation somatique (i.e., nombre d'années avant ou après le pic de vélocité de croissance, PVC en ans) en utilisant l'âge chronologique, la masse corporelle (MC en kg), la taille debout (en cm) et la taille assise (en cm). Les participants ont été classés en trois groupes, fonction de leur niveau de maturité (pré-, mid- ou post-PVC), en se basant sur leur valeur de MO. Les rameurs ayant des valeurs de MO inférieures à -1 an ont été classés dans le groupe pré-PVC (ou pré-pubère),

ceux entre -1 et +1 an ont été classés dans le groupe mid-PVC (ou pubère), et ceux supérieurs à +1 an ont été classés dans le groupe post-PVC (ou post-pubère).

### 2.1.3 Exercice incrémental jusqu'à épuisement

Chaque participant a réalisé un test progressif jusqu'à épuisement sur ergomètre aviron afin de déterminer leur consommation maximale d'oxygène ( $\dot{V}O_{2max}$  en  $L \cdot min^{-1}$ ). La puissance initiale a été fixée entre 40 et 80 W pour une période d'échauffement de cinq minutes. La puissance demandée a ensuite été incrémentée de 10 à 30 W toutes les trois minutes en fonction de l'âge et du niveau d'expertise de chacun. Chaque palier était séparé par 30 s de récupération passive, pendant lesquelles un échantillon de sang capillaire artérialisé a été prélevé au niveau du lobe de l'oreille droite afin de déterminer la concentration sanguine de lactate ( $[La]$  en  $mmol \cdot L^{-1}$ ).

La consommation d'oxygène ( $\dot{V}O_2$ ), la production de dioxyde de carbone, la ventilation et la fréquence cardiaque (FC en  $battements \cdot min^{-1}$ ) ont été enregistrées en continu pendant les trois minutes de repos précédent le début du test, puis pendant l'intégralité de celui-ci. La puissance correspondant à la consommation maximale d'oxygène ( $P\dot{V}O_{2max}$  en W) ainsi que la relation linéaire  $\dot{V}O_2$  - puissance ont pu être déterminées individuellement. Le test a été considéré comme maximal lorsqu'*a minima* deux des critères suivants étaient atteints : (i) un plateau de  $\dot{V}O_2$ , (ii) un quotient respiratoire supérieur ou égal à 1,1, (iii) une fréquence cardiaque maximale ( $FC_{max}$  en bpm) supérieure ou égale à 95 % de la valeur maximale théorique ( $208,6 - 0,7 \times \text{âge chronologique}$ ) (Shargal et coll., 2015) et (iv) une concentration de lactate sanguin supérieure à  $8 \text{ mmol} \cdot L^{-1}$ .



## 2.2 Session 2

### 2.2.1 Exercice « all-out » de 60 s conduisant à l'épuisement

À la suite de 20 min d'échauffement standardisé à une fréquence cardiaque d'environ 130 - 140 bpm, intégrant deux sprints courts (10 s) dans les cinq dernières minutes, les

participants ont réalisé une épreuve « all-out » de 60 s sur ergomètre aviron, conduisant à l'épuisement. Afin de s'assurer d'un investissement total de la part des jeunes rameurs, il leur a été demandé de ne pas utiliser de stratégie de gestion d'effort, en produisant une propulsion maximale dès les premières secondes. À la suite de l'atteinte de la puissance maximale, la diminution de la puissance mécanique jusqu'à l'arrêt de l'exercice a été considérée comme un critère de réussite. Ce test a été suivi d'une récupération passive en position assise (sans passage par la station debout) pendant 90 min, sans apport alimentaire et hydrique.

Les paramètres cardio-respiratoires ont été mesurés en continu pendant les trois minutes de repos précédant le test, pendant l'intégralité du test et lors de la récupération, jusqu'à un retour à des valeurs de repos.

La puissance produite instantanément a été relevée pour chaque coup d'aviron tandis que la puissance moyenne soutenue ( $P_{\text{moy } 60}$  en W) a été calculée sur l'ensemble du test.

Le déficit total en oxygène accumulé ( $\text{DOC}_{\text{tot}}$  en L Éq.  $\text{O}_2$ ) et le déficit en oxygène accumulé dérivé de la glycolyse ( $\text{DOC}_{\text{gly } 60}$  en L Éq.  $\text{O}_2$ ) ont été déterminés individuellement selon la procédure décrite ci-dessous.

Des échantillons de sang capillaire artérialisé ont été prélevés au lobe de l'oreille gauche (80  $\mu\text{L}$ ) après la fin de l'échauffement et 1, 3, 5, et 8 min après l'arrêt de l'exercice afin de mesurer l'évolution du pH, de la concentration sanguine de bicarbonate ( $[\text{HCO}_3^-]$  en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) et l'excès de base ( $[\text{BE}]$  en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ). Les valeurs minimales de pH ( $\text{pH}_{\text{min}}$ ) ainsi que les concentrations minimales de bicarbonate ( $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$ ) et d'excès de base ( $[\text{BE}]_{\text{min}}$ ) ont pu être déterminées.

De même, des échantillons de sang ont été prélevés au niveau du lobe de l'oreille droite (20  $\mu\text{L}$ ) après la fin de l'échauffement, à l'arrêt de l'exercice ( $t = 0$  min) et 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60, 70, 80 et 90 min après la fin de l'exercice afin de déterminer la cinétique de concentration sanguine de lactate ( $[\text{La}]$  en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ). La valeur maximale de concentration sanguine de lactate, le temps d'atteinte associé à cette valeur ainsi que le temps nécessaire pour un retour à une concentration égale à 2  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  ont pu être déterminés ( $[\text{La}]_{\text{max } 60}$  en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ,  $t[\text{La}]_{\text{max}}$  et  $t[\text{La}]_{2 \text{ mmol}}$  en min, respectivement).



## 2.3 Session 3

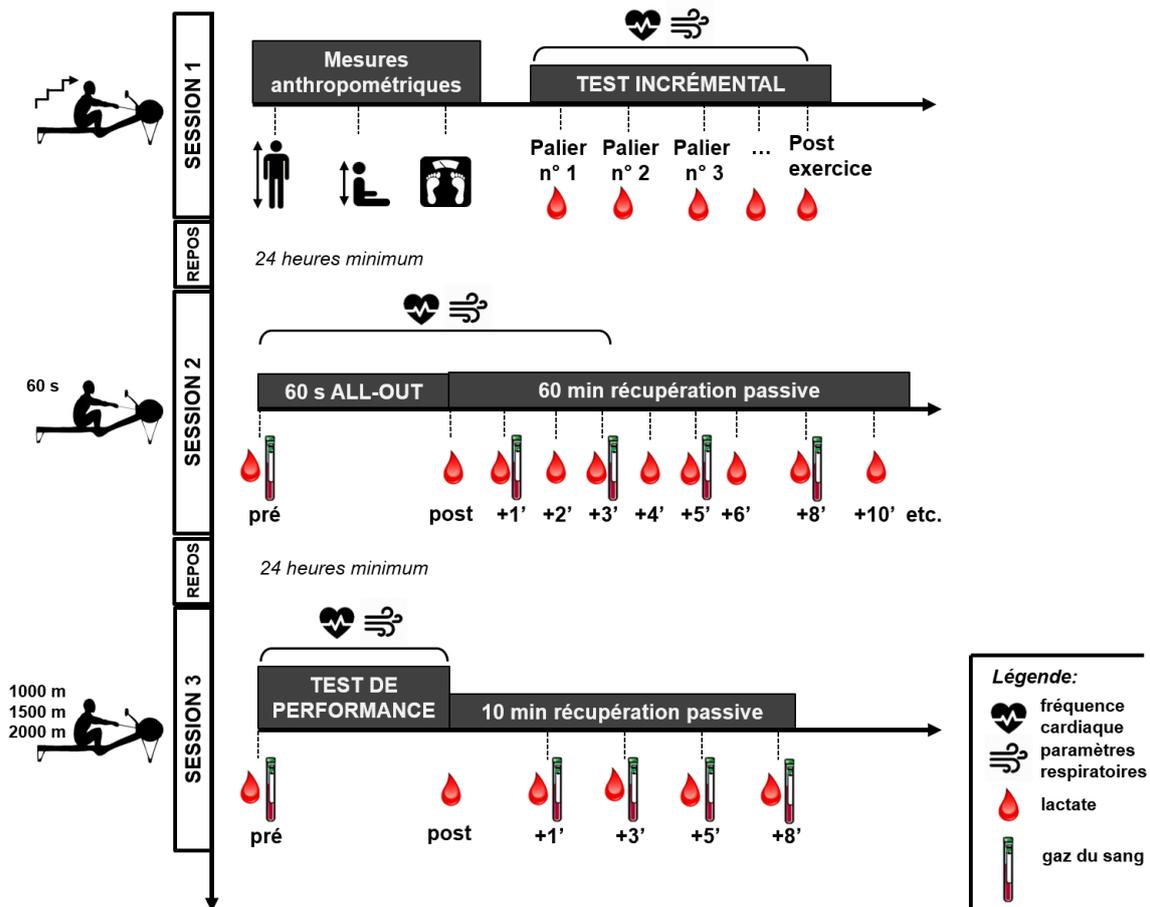
### 2.3.1 Test de performance individuelle sur ergomètre aviron

La fédération française d'aviron (FFA) a réglementé la distance de compétition à 1000 m pour les moins de 14 ans (U14), 1500 m pour les moins de 16 ans (U16) et 2000 m pour les moins de 18 ans.

Après un échauffement standardisé de quinze minutes à une fréquence cardiaque d'environ 130 - 140 bpm, les participants ont parcouru la distance correspondant à leur catégorie d'âge, le plus vite possible. Le temps nécessaire pour compléter la distance ( $T_{\text{perf}}$  en min s) était directement enregistré par le chronomètre électronique inclus dans l'ergomètre aviron. La puissance moyenne soutenue ( $P_{\text{moy perf}}$  en W) a été calculée sur l'ensemble du test.  $P_{\text{moy perf}}$  a également été exprimée en pourcentage de  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  ( $\%P_{\text{moy perf}}$ ).

De manière identique aux tests précédents, les paramètres cardio-respiratoires ont été enregistrés en continu lors des 3 minutes précédant le test, puis tout au long de l'exercice. La valeur de consommation d'oxygène au repos ( $\dot{V}O_{2\text{rest}}$  en  $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) ainsi que la consommation moyenne d'oxygène maximale au cours de l'exercice ( $\dot{V}O_{2\text{moy perf}}$   $\text{L}\cdot\text{min}^{-1}$ ) ont été déterminées.  $\dot{V}O_{2\text{moy perf}}$  a également été exprimée en pourcentage de  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  ( $\%\dot{V}O_{2\text{moy perf}}$ ).

Un échantillon de sang capillaire artérialisé (20  $\mu\text{L}$ ) a été prélevé au niveau du lobe de l'oreille droite après l'échauffement ( $[\text{La}]_{\text{wup}}$  en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) et 1, 3, 5 et 8 min après l'arrêt de l'exercice afin de déterminer la concentration sanguine de lactate maximale ( $[\text{La}]_{\text{max perf}}$  en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ). L'augmentation de lactate au cours de l'exercice ( $\Delta[\text{La}]$  en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) a été calculée en soustrayant  $[\text{La}]_{\text{wup}}$  à  $[\text{La}]_{\text{max perf}}$ .



**Figure 32 :** Design expérimental des trois sessions du protocole sur ergomètre aviron.  
**Session 1 :** mesures anthropométriques et test incrémental jusqu'à épuisement,  
**Session 2 :** test « all-out » de 60 s,  
**Session 3 :** test de performance individuelle.

### 3. Méthodes

#### 3.1 Détermination du niveau de maturité

Le calcul de détermination de l'âge somatique, ou niveau de maturité (*maturity offset*, MO en ans) se base sur l'équation de régression, spécifique au sexe, selon la méthode proposée par Mirwald et coll. (2002) (Éq. 9) :

$$\begin{aligned}
 MO = & -9,236 + 0,0002708 \cdot \text{longueur des jambes} \cdot \text{taille assise} \\
 & -0,001663 \cdot \text{âge chronologique} \cdot \text{longueur des jambes} \\
 & +0,007216 \cdot \text{âge chronologique} \cdot \text{taille assise} \\
 & +0,02292 \cdot \text{masse corporelle} \cdot \text{taille debout}
 \end{aligned}$$

en considérant la longueur des jambes (en cm) comme la soustraction de la taille assise à la taille debout.

### 3.2 Estimation de la masse grasse

Pour l'estimation du pourcentage de masse grasse (% MG en % de MC), une équation par niveau de maturité a été utilisée, selon Slaughter (1988).

Pour les pré-pubères (Éq. 10) :

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

Pour les pubères (Éq. 11) :

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

Pour les post-pubères (Éq. 12) :

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

où les valeurs « triceps » et « sous-scapulaire » correspondent à la moyenne des mesures des plis cutanés, réalisées en triplicata (en mm).

La masse grasse (MG en kg) a ensuite été calculée comme suit :

$$MG = \% MG \cdot \frac{MC}{100} \quad \text{Éq. 13}$$

### 3.3 Estimation de la masse maigre

La masse maigre (Mm en kg) a été estimée en soustrayant MG à MC. L'estimation de la masse maigre considère donc les masses osseuse, musculaire et viscérale.

### 3.4 Estimation de la masse musculaire

La masse musculaire totale (MM en % et en kg) a été estimée par rapport à un pourcentage de masse corporelle totale, fonction de l'âge chronologique (Malina, 1969 ; Malina, 1986). La masse musculaire engagée à l'exercice (MM<sub>aviron</sub> en kg) a été considérée comme représentant 85 % de MM (Mader et coll., 1988).

### 3.5 Ergomètre aviron

L'ensemble des sessions a été réalisé sur un ergomètre aviron doté d'un freinage à air (Concept2 modèle D, Morrisville, VT, États-Unis). L'utilisation de cet appareil était familière aux participants, ne nécessitant pas de période d'adaptation. La puissance moyenne (en W), la

cadence moyenne (en coups·min<sup>-1</sup>), la distance parcourue, et la durée étaient calculées durant l'exercice par le moniteur (modèle PM5) et consultables en fin de test. Les puissances et cadences instantanées étaient affichées sur l'écran du moniteur pour chaque coup d'aviron. N'ayant pas la possibilité de conserver en mémoire ces données par cycle, l'écran de l'ergomètre a été filmé en continu afin d'analyser *a posteriori* l'évolution de la puissance instantanée par coup d'aviron, lors de l'exercice « all-out » de 60 s et du test de performance individuelle.



© INSEP – Isabelle AMAUDRY

### 3.6 Mesure de la fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque a été mesurée en continu lors de chaque session d'exercice à l'aide d'un cardio-fréquencemètre (HRM-Dual, Garmin, États-Unis) directement connecté à l'appareil de mesure de  $\dot{V}O_2$ .



© INSEP – Isabelle AMAUDRY

### 3.7 Mesure de la consommation d'oxygène

Durant les trois sessions de test, les paramètres respiratoires ont été mesurés en continu et cycle à cycle à l'aide d'un analyseur fixe des échanges gazeux (Quark CPET, Cosmed, Italie). Celui-ci a été calibré en amont de chaque test avec un mélange gazeux de référence composé de 5 % de CO<sub>2</sub> et 16 % d'O<sub>2</sub>. La calibration du débitmètre a été réalisée en utilisant

une seringue de 3 L. Les valeurs de  $\dot{V}O_2$  ont été analysées une première fois afin de retirer les quelques données aberrantes.

Lors du test incrémental, la consommation maximale d'oxygène a été considérée comme étant la valeur la plus élevée sur une moyenne glissante de 30 s ( $\dot{V}O_{2max}$  en L·min<sup>-1</sup>).



© INSEP – Isabelle AMAUDRY

### 3.8 Quantification de l'énergie d'origine anaérobie (test « all-out » de 60 s)

#### 3.8.1 Déficit d'oxygène cumulé total ( $DOC_{tot}$ )

La quantité d'énergie d'origine anaérobie, estimée à partir du déficit d'oxygène cumulé ( $DOC_{tot}$  en L Éq. O<sub>2</sub>), a été calculée d'après la méthode proposée par Medbø et coll. (1988) en soustrayant la quantité d'O<sub>2</sub> consommé cumulé ( $O_{2\text{ conso}}$  en L) sur 60 s, à la demande en O<sub>2</sub> cumulé ( $O_{2\text{ demandé}}$  en L Éq. O<sub>2</sub>). En accord avec Green et Dawson (1996), la demande en O<sub>2</sub> a été extrapolée à partir de l'équation de la régression linéaire  $\dot{V}O_2$  - puissance, obtenue individuellement au cours de la session 1. Afin d'augmenter la robustesse de cette relation, nous avons ajouté pour chaque participant, leur valeur individuelle de  $\dot{V}O_2$  de repos correspondant à une puissance de 0 W (Russell *et coll.* 2002). Comme l'exercice était « all-out » (i.e., pas de charge constante, ni de stratégie de gestion d'effort), la demande en O<sub>2</sub> a été calculée à partir de la puissance instantanée (enregistrée par cycle d'aviron) plutôt que via la puissance moyenne produite pendant l'exercice, comme l'avaient initialement proposé Medbø et coll. (1988). Ainsi, chaque valeur de puissance a été convertie en quantité théorique d'O<sub>2</sub> nécessaire à la production d'énergie uniquement via les processus aérobie. L'intégration au cours du temps (i.e., 60 s) de ces valeurs de demande d'O<sub>2</sub> nous a permis d'obtenir la demande en O<sub>2</sub> cumulé.

$$DOC_{tot} = \int_0^{60} O_{2\text{ demandé}} dt - \int_0^{60} O_{2\text{ conso}} dt \quad \text{Éq. 14}$$

#### 3.8.2 Déficit d'oxygène cumulé issu de la glycolyse ( $DOC_{gly}$ )

Le DOC issu de la glycolyse ( $DOC_{gly}$  en L Éq. O<sub>2</sub>) a été évalué en soustrayant l'équivalent

en oxygène dérivé des phosphagènes et des réserves sanguines en O<sub>2</sub> (OE<sub>phos+ox</sub> en L Éq. O<sub>2</sub>) au DOC<sub>tot</sub> précédemment calculé :

$$\text{DOC}_{\text{gly}} = \text{DOC}_{\text{tot}} - \text{OE}_{\text{phos+ox}} \quad \text{Éq. 15}$$

OE<sub>phos+ox</sub> a été évalué à partir de l'intégrale de la composante rapide de la cinétique de récupération de  $\dot{V}\text{O}_2$ , enregistrée à la suite du test exhaustif de 60 s et modélisée à l'aide de l'équation suivante (Beneke et coll., 2002 ; di Prampero, 1981) :

$$y = A_1 \cdot e^{-\frac{t}{\tau_1}} + A_2 \cdot e^{-\frac{t}{\tau_2}} + y_0 \quad \text{Éq. 16}$$

où A<sub>1</sub> et A<sub>2</sub> (en L·min<sup>-1</sup>) sont les amplitudes des composantes rapide et lente, respectivement ; τ<sub>1</sub> et τ<sub>2</sub> les constantes de temps correspondantes (en min), et y<sub>0</sub> (en L·min<sup>-1</sup>) l'asymptote correspondant à la  $\dot{V}\text{O}_2$  de repos lorsque t → ∞.

Les données modélisées de  $\dot{V}\text{O}_2$  ont ensuite été intégrées en fonction du temps, du début de la récupération jusqu'à la valeur de τ<sub>1</sub>. Puis, la valeur  $\dot{V}\text{O}_2$  repos, intégrée sur la même plage temporelle a été soustraite afin d'obtenir OE<sub>phos+ox</sub>.

### 3.9 Quantification des quantités d'énergie produites et des contributions relatives (test de performance individuelle)

La production énergétique totale au cours du test de performance individuelle (E<sub>Tot</sub> en kJ) représente la somme de la production d'énergie d'origine aérobie et anaérobie (respectivement E<sub>Ae</sub> et E<sub>An</sub> en kJ) :

$$E_{\text{Tot}} = E_{\text{Ae}} + E_{\text{An}} \quad \text{Éq. 17}$$

#### 3.9.1 Production d'énergie d'origine aérobie

E<sub>Ae</sub> a été obtenue à partir de la consommation d'oxygène cumulé au cours de l'exercice [i.e., valeurs de  $\dot{V}\text{O}_2$  intégrées au cours du temps (T<sub>perf</sub>)], en soustrayant la valeur de  $\dot{V}\text{O}_2$  rest aux valeurs mesurées.

$$E_{\text{Ae}} = \int_0^{60} \text{O}_2 \text{ conso} \, dt - \int_0^{60} \text{O}_2 \text{ rest} \, dt \quad \text{Éq. 18}$$

### 3.9.2 Production d'énergie d'origine anaérobie

$E_{An}$  représente la somme de la dépense énergétique d'origine alactique ( $E_{AnAl}$  en kJ) et lactique ( $E_{AnLa}$  en kJ) :

$$E_{An} = E_{AnAl} + E_{AnLa} \quad \text{Éq. 19}$$

$E_{AnAl}$  a été obtenue en supposant un équivalent énergétique de la phosphocréatine (PCr) de 16 mL Éq.  $O_2 \cdot kg^{-1}$  de masse musculaire impliquée en aviron ( $MM_{aviron}$  en kg ; cf. [Estimation de la masse musculaire](#)) (Lacour, 1990 ; Medbø et coll., 1988).

$E_{AnLa}$  a été estimée à partir de  $\Delta[La]$ , sur la base d'un équivalent énergétique de 3 mL Éq.  $O_2 \cdot kg^{-1}$  de masse corporelle (di Prampero, 1981 ; Ferretti, 2014).

$E_{Tot}$ ,  $E_{Ae}$ ,  $E_{An}$ ,  $E_{AnAl}$  et  $E_{AnLa}$  ont été exprimées en kilojoules, en supposant que 1 mL  $O_2$  équivaut à 21,131 J, correspondant à un quotient respiratoire  $\geq 1,0$  (Stegemann, 1991).

### 3.9.3 Contributions énergétiques relatives

La contribution relative issue de chacune des filières ( $\%E_{Ae}$ ,  $\%E_{An}$ ,  $\%E_{AnAl}$  et  $\%E_{AnLa}$  en %) a ensuite été calculée par rapport à la production énergétique totale ( $E_{Tot}$ ).

### 3.10 Mesure des concentrations sanguines des gaz du sang

Les échantillons de 80  $\mu L$  de sang capillaire artérialisé ont été collectés à l'aide de capillaires PET (Sarstedt) et immédiatement vidés dans des cartouches d'analyse (i-STAT CG4+, Abbott Point of Care, États-Unis). L'analyse de celle-ci à l'aide d'un analyseur portable (i-STAT 300, Abbott Point of Care, États-Unis) a permis la mesure de pH par potentiométrie directe, tandis que  $[HCO_3^-]$  et  $[BE]$  ont été calculées.



© INSEP – Isabelle AMAUDRY

### 3.11 Mesure de la concentration sanguine de lactate

Lors de la session 1, la lactatémie a été déterminée à partir d'un échantillon de 0,3 µL à l'aide de l'analyseur portable Lactate Pro2 (Lactate Pro 2 LT-1730, Arkay, Japon).

Lors des sessions 2 et 3, les échantillons de 20 µL de sang capillaire artérialisé ont été prélevés grâce à une micropipette et immédiatement dilués dans des tubes Eppendorf pré-remplis avec 1 mL de solution hémolyse. Le sang ainsi hémolysé a permis la détermination de [La] par méthode enzymatique, à l'aide d'un analyseur de lactate (Biosen C-Line Clinic, EFK Diagnostics, Allemagne).



© INSEP – Isabelle AMAUDRY

### 3.12 Modélisation de la cinétique des concentrations sanguines de lactate

Les courbes individuelles d'évolution de la concentration de lactate, réalisées à partir des prélèvements sanguins collectés au cours de la récupération passive de l'exercice « all-out » de 60 s, ont été modélisées d'après la fonction de temps bi-exponentielle suivante, qui se réfère à un modèle bi-compartmental de l'espace de distribution du lactate (Freund et Zouloumian, 1981a ; Freund et Zouloumian, 1981b ; Zouloumian et Freund, 1981a ; Zouloumian et Freund, 1981b) :

$$[La]_t = [La]_0 + A_1 \cdot (1 - e^{-\gamma_1 \cdot t}) + A_2 \cdot (1 - e^{-\gamma_2 \cdot t}) \quad \text{Éq. 20}$$

où  $[La]_t$  et  $[La]_0$  (en  $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ) sont respectivement les concentrations sanguines de lactate à un

instant  $t$  de la récupération et au début de la récupération (i.e., à l'arrêt de l'exercice),  $A_1$  et  $A_2$  (en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) sont les amplitudes des fonctions exponentielles, et  $\gamma_1$  et  $\gamma_2$  (en  $\text{min}^{-1}$ ) sont des constantes de vitesse qui décrivent respectivement l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang, et l'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme.

L'équation a été ajustée selon une méthode régressive non-linéaire d'itérations successives pour chaque cinétique de récupération, à l'aide du logiciel OriginPro 2020b (OriginLab, Massachusetts, États-Unis), qui a permis d'obtenir les paramètres  $A_1$ ,  $A_2$ ,  $\gamma_1$  et  $\gamma_2$ .

Afin de s'assurer une prévision réaliste, nous avons calculé  $[\text{La}]_\infty$  (en  $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) d'après la formule suivante :

$$[\text{La}]_t = [\text{La}]_\infty + A_1 + A_2 \quad \text{Éq. 21}$$

### 3.13 Applications mathématiques du modèle

#### 3.13.1 Quantité de lactate accumulé dans l'organisme (QLaA)

La quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice (*quantity of lactate accumulated* : QLaA en mmol) a été estimée d'après la formule suivante (Maciejewski et coll., 2013) :

$$\text{QLaA} = [\text{La}]_{\text{max}} + V_{\text{TLS}} + \frac{[\text{La}]_{\text{max}} + [\text{La}]_0}{2} \cdot \gamma_2 \cdot t[\text{La}]_{\text{max}} \cdot V_{\text{TLS}} \quad \text{Éq. 22}$$

avec  $V_{\text{TLS}}$  correspondant à l'espace total de distribution du lactate ( $V_{\text{TLS}} = 60\%$  de la masse corporelle, en L).

#### 3.13.2 Quantité de lactate accumulé dans les muscles précédemment actifs

La quantité de lactate accumulé dans les muscles précédemment actifs à l'arrêt de l'exercice ( $Q_M$  en mmol) a été estimée d'après la formule suivante :

$$Q_M = \text{QLaA} - Q_S \quad \text{Éq. 23}$$

avec  $Q_S$  la quantité de lactate accumulé dans  $V_S$  définit comme suit :

$$Q_S = ([\text{La}]_0 - [\text{La}]_{\text{wup}}) \cdot V_S \quad \text{Éq. 24}$$

avec  $V_S$  (en L) qui correspond à la différence entre l'espace total de distribution du lactate ( $V_{\text{TLS}}$

= 60 % de la masse corporelle, en L) et le volume musculaire précédemment impliqué dans l'exercice ( $V_M$  en L) (Freund et Zouloumian, 1981b ; Zouloumian et Freund, 1981a). Pour estimer  $V_M$ , la masse musculaire impliquée en aviron a été estimée individuellement (cf. [Estimation de la masse musculaire](#)) (Mader et coll., 1988; Malina, 1969; Malina, 1986). Enfin, l'espace de diffusion du lactate musculaire correspond au volume d'eau contenu dans les muscles considérés. Selon des études antérieures, chez l'adulte la teneur moyenne en eau des muscles représente 78 % de MM après un exercice exhaustif (Bangsbo et coll., 1990 ; Sahlin et coll., 1978 ; Sahlin et coll., 1976). Par conséquent,  $V_M$  peut être calculé à partir de l'équation suivante :

$$V_M = 0,78 \cdot MM_{\text{aviron}} \quad \text{Éq. 25}$$

### 3.13.2 Débit net de libération du lactate (NLRR)

Le débit net de libération du lactate du muscle vers le sang lors de la récupération (*net lactate release rate* : NLRR en  $\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ ) a été décrit par Zouloumian et Freund (1981a) à l'aide de l'équation suivante :

$$\text{NLRR}(t) = (\gamma_1 - d_2) \cdot V_S \cdot A_1 \cdot e^{-\gamma_1 t} + (\gamma_2 - d_2) \cdot V_S \cdot A_2 \cdot e^{-\gamma_2 t} + \mu \quad \text{Éq. 26}$$

où  $\mu$  est le débit de libération du lactate dans le sang au repos estimé comme étant de l'ordre de  $0,12 \text{ mmol} \cdot \text{min}^{-1}$  (Freund et Zouloumian, 1981b ; Zouloumian et Freund, 1981b).  $d_2$  est une constante de vitesse rendant compte de la vitesse de disparition du lactate dans  $V_S$ , qui a été fixée à  $\gamma_2 - 0.005$  (Bret et coll., 2003 ; Messonnier et coll., 2006).

### 3.13.3 Quantité nette de lactate libéré (NALR)

L'intégrale de l'équation 26, permet ensuite d'estimer la quantité nette de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération (*net amount of lactate release* : NALR en mmol) :

$$\text{NALR}(t) = \int_0^{90} \text{NLRR}(t) dt \quad \text{Éq. 27}$$

La valeur maximale de NALR ( $\text{NALR}_{\text{max}}$  in mmol) a ensuite été relevée.

La quantité maximale de lactate libéré des muscles précédemment actifs vers dans le sang au cours de la récupération ( $\text{NALR}_{\text{max}}$ ) peut également être exprimée en pourcentage de la quantité de lactate accumulé au niveau musculaire à l'arrêt de l'exercice ( $Q_M$  en mmol) d'après

la formule suivante (%NALR<sub>max</sub> en % de Q<sub>M</sub>) :

$$\%NALR_{\max} = \frac{NALR_{\max}}{Q_M} \cdot 100 \quad \text{Éq. 28}$$

### 3.14 Modélisation allométrique

#### 3.14.1 Approche allométrique générale

L'étendue importante de la masse maigre dans la population étudiée (26,1 à 78,7 kg) peut influencer les différents paramètres physiologiques mesurés, et en particulier le DOC<sub>gly</sub>. Afin d'étudier plus en détail l'influence de la masse maigre sur ce paramètre, le DOC a été modélisé en utilisant une procédure allométrique, prenant en compte la masse maigre comme facteur d'échelle. La relation entre la masse maigre et le DOC était basée sur l'équation allométrique générale suivante :

$$DOC_{gly} = a_1 \cdot Mm^{b_1} \quad \text{Éq. 29}$$

où  $a_1$  est le coefficient de proportionnalité et  $b_1$  le facteur d'échelle associé à la masse maigre. Ainsi, la valeur résultante,  $DOC_{gly} \cdot Mm^{b_1}$ , est supposée être exempte d'un effet de la masse maigre sur le DOC<sub>gly</sub>. Pour résoudre l'équation 29, l'approche statistique de l'allométrie consiste à utiliser une simple transformation logarithmique comme suit (RStudio 1.1, Massachusetts, États-Unis) :

$$\log(DOC_{gly}) = \log(a_1) + b_1 \cdot \log(Mm) \quad \text{Éq. 30}$$

où  $b_1$  est la pente de la régression linéaire, et le facteur d'échelle associé à la masse maigre.

Cet exemple a été présenté avec  $y = DOC_{gly}$  et  $x = Mm$ , ce qui correspond à l'étude I. Lors de la troisième étude, la même approche sera utilisée avec  $y = E_{Tot}$ ,  $E_{Ae}$ , ou  $E_{An}$  et  $x = MC$ .

#### 3.14.2 Approche allométrique multi-niveaux

Si cette première approche méthodologique prend totalement en compte l'effet de la masse maigre sur le DOC<sub>gly</sub>, il est important de souligner que la masse maigre pourrait elle-même être influencée par le niveau de maturité individuel. Par conséquent, nous avons également utilisé le modèle allométrique multi-niveaux proposé par Nevill et Holder (1994). Ce modèle intègre le niveau de maturité dans un terme exponentiel en plus de la composante de la masse maigre. Cette approche prend en compte à la fois l'influence de la masse maigre et du niveau de maturité sur le DOC<sub>gly</sub> grâce à l'équation suivante :

$$\text{DOC}_{\text{gly}} = \text{Mm}^{b_2} \cdot \exp(a_2 + c \cdot \text{MO}) \quad \text{Éq. 31}$$

où  $a_2$  est le coefficient de proportionnalité,  $b_2$  et  $c$  les facteurs d'échelle associés respectivement à la masse maigre et au niveau de maturité.

Pour résoudre l'équation 31, l'approche statistique de l'allométrie consiste à utiliser une transformation logarithmique multiple, comme suit (RStudio 1.1, Massachusetts, États-Unis) :

$$\log(\text{DOC}_{\text{gly}}) = a_2 + b_2 \cdot \log(\text{Mm}) + c \cdot \text{MO} \quad \text{Éq. 32}$$

où  $b_2$  et  $c$  sont les pentes de la régression linéaire multiple et correspondent aux facteurs d'échelle associés respectivement à la masse maigre et niveau de maturité.

De même, lors de l'analyse des données de l'étude III, il est à noter qu'en complément de la masse corporelle, le temps de réalisation du parcours de compétition (i.e., 1000, 1500 ou 2000 m) peut également influencer l'énergie produite (i.e.,  $E_{\text{Tot}}$ ,  $E_{\text{Ae}}$ , ou  $E_{\text{An}}$ ). Dans ce cas, ces paramètres sont indépendants, ainsi comme mentionné dans les travaux de Nevill et Holder (1995), l'équation suivante peut être utilisée :

$$E = a_2 \cdot \text{MC}^{b_2} \cdot T_{\text{perf}}^c \quad \text{Éq. 33}$$

De la même manière que précédemment, cette équation peut être résolue comme suit (RStudio 1.1, Massachusetts, États-Unis) :

$$\log(E) = \log(a_2) + b_2 \cdot \log(\text{MC}) + c \cdot \log(T_{\text{perf}}) \quad \text{Éq. 34}$$

#### 4. Analyses statistiques

Ces analyses statistiques ont été réalisées grâce au logiciel OriginPro 2020b (OriginLab, Massachusetts, États-Unis). Les valeurs descriptives sont présentées sous forme de moyenne  $\pm$  écart-type. Pour l'ensemble des tests, le seuil de significativité a été fixé à  $\alpha = 0.05$ .

Les différences entre les groupes (i.e., groupes de niveau de maturité, ou catégories d'âge) ont été déterminées à l'aide du test non paramétrique Kruskal-Wallis, et les différences entre les moyennes ont été analysées avec un test Mann-Whitney lorsque le résultat du Kruskal-Wallis se révélait significatif.

Les coefficients des modèles de régression linéaire entre les variables ont été déterminés avec la méthode des moindres carrés ordinaires. Le coefficient de corrélation de Bravais-Pearson ( $r^2$ ) de chaque modèle de régression linéaire a également été calculé.

# ÉTUDE I :

## IMPORTANCE DES VARIATIONS DE DIMENSIONS CORPORELLES SUR LE MÉTABOLISME GLYCOLYTIQUE AU COURS DE LA CROISSANCE.



Cette étude a fait l'objet d'une publication (Quartile 1) (cf. [Annexe II](#)) :

**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*.

## 1. Contexte scientifique

De moindres perturbations métaboliques (i.e., concentration sanguine de lactate plus faible et pH sanguin plus élevé) sont observées chez les jeunes garçons à la suite d'un exercice de haute intensité (Ratel et coll., 2002b). Celles-ci pourraient être liées à un apport énergétique glycolytique plus faible, avec une diminution de  $DOC_{gly}$  (Carlson et Naughton, 1993), en raison de leurs dimensions corporelles réduites, et notamment leur masse maigre (Mm). De tels arguments suggèrent que si la masse maigre est prise en considération, il n'y aurait peut-être pas de différences significatives liées à la maturation dans l'apport énergétique issue de la voie métabolique glycolytique entre les enfants pré-pubères, pubères et post-pubères, contrairement à ce qui a été rapporté dans la littérature (Eriksson et coll., 1971). Cependant, à notre connaissance, il n'existe aucune preuve directe montrant l'influence respective de la masse maigre et du niveau de maturité sur l'évolution de  $DOC_{gly}$ , et ses perturbations métaboliques sanguines potentiellement associées (i.e., lactate, pH), chez des garçons pré-pubères, pubères et post-pubères.

## 2. Objectifs

L'objectif de cette étude est de déterminer si l'augmentation de la quantité d'énergie issue du métabolisme glycolytique au cours de la croissance, évaluée par le déficit d'oxygène cumulé dérivé de la glycolyse (i.e.,  $DOC_{gly}$ ), et les perturbations sanguines (i.e., augmentation de la lactatémie et diminution du pH) sont principalement influencées par l'évolution concomitante de la masse maigre (i.e., Mm). Nous émettons l'hypothèse qu'à la suite d'un exercice « all-out », la plus faible accumulation de lactate sanguin et le pH plus élevé chez les moins matures pourraient s'expliquer par une quantité réduite d'énergie libérée par la glycolyse en raison d'une moindre Mm plutôt que du niveau de maturité (i.e., MO). Une modélisation allométrique multi-niveaux a été utilisée pour vérifier nos hypothèses en contrôlant l'influence de Mm et du MO.

## 3. Méthodologie

Dans le cadre de cette étude, trente-six participants ont été analysés parmi les quarante-trois testés en raison de problèmes techniques concernant la mesure de  $\dot{V}O_2$  sur certains enregistrements des paramètres respiratoires et/ou concernant certains prélèvements sanguins.

	Paramètres mesurés, méthodes utilisées et objectifs
Participants	Total : n = 36 (Pré-PVC = 8 ; Mid-PVC = 11 ; Post-PVC = 17)
Paramètres anthropométriques	Taille debout, taille assise, masse corporelle (MC) et pourcentage de masse grasse (MG) > Évaluation du niveau de maturité (MO) et de la masse maigre (Mm)
Tests	Exercice incrémental conduisant à l'épuisement (ergomètre aviron) > Détermination de $\dot{V}O_{2max}$ et de la relation individuelle $\dot{V}O_2$ - puissance Exercice « all-out » de 60 s conduisant à l'épuisement (ergomètre aviron) + 10 min de récupération passive > Étude des paramètres respiratoires et sanguins
Paramètre mécanique	Puissance instantanée par coup d'aviron > Extrapolation de la cinétique de $O_2$ demandé > Calcul de la puissance moyenne au cours du test ( $P_{moy 60}$ )
Paramètres respiratoires	Cinétique de $\dot{V}O_2$ au cours de l'exercice et jusqu'à un retour à des valeurs basales post-exercice > Modélisation de la composante rapide de récupération de $\dot{V}O_2$ > Calcul de l'équivalent en oxygène dérivé des phosphagènes et des réserves sanguines en $O_2$ ( $OE_{phos+ox}$ ) > Calcul de $DOC_{tot}$ et du $DOC_{gly}$
Paramètres sanguins	Lactatémie maximale ( $[La]_{max 60}$ ) et pH, concentration de bicarbonates et excès de bases minimales ( $pH_{min}$ , $[HCO_3^-]_{min}$ , $[BE]_{min}$ , respectivement) > Détermination des perturbations métaboliques au niveau sanguin
Mise à l'échelle	Allométrie simple sur $DOC_{gly}$ : Mm Allométrie multi-niveaux sur $DOC_{gly}$ : Mm + MO > Calcul des coefficients allométriques associés à Mm et à MO > Normalisation des données de $DOC_{gly}$ en fonction de Mm, et de Mm et MO
Statistiques	Test non paramétrique Kruskal-Wallis + test de Mann-Whitney Modèle de régression linéaire (méthode des moindres carrés) Coefficient de corrélation de Bravais-Pearson ( $r^2$ ) > Évaluation des différences entre groupes de maturité > Étude des relations entre les paramètres anthropométriques, respiratoires et sanguins

## 4. Résultats

### 4.1 Caractéristiques anthropométriques et physiologiques des participants

Les caractéristiques anthropométriques et physiologiques des participants sont détaillées par groupe de maturité (i.e., pré-PVC, mid-PVC et post-PVC) dans la table 4. L'âge chronologique, le MO, la taille debout, la masse corporelle (MC), l'indice de masse corporelle (IMC), la masse maigre (Mm),  $\dot{V}O_{2max}$  ( $L \cdot min^{-1}$ ) et la puissance à  $\dot{V}O_{2max}$  ( $P\dot{V}O_{2max}$ ) augmentent significativement tandis que la masse grasse (MG) diminue significativement entre le groupe pré-PHV et post-PHV ( $p < 0.001$ ).

**Table 4** : Caractéristiques physiques et physiologiques des participants par groupe de maturité (n = 36) (moy ± SD).

	Pré-PVC n = 8		Mid-PVC n = 11		Post-PVC n = 17	
<b>Âge chronologique (ans)</b>	12,4	± 0,9	13,7	± 0,7 **	16,2	± 0,9 *** \$\$\$
<b>MO (ans)</b>	-1,7	± 0,6	0,0	± 0,5 ***	2,2	± 0,6 *** \$\$\$
<b>Taille debout (m)</b>	1,55	± 0,09	1,70	± 0,05 **	1,80	± 0,07 *** \$\$\$
<b>MC (kg)</b>	43,6	± 6,2	60,7	± 3,3 ***	70,5	± 6,8 *** \$\$\$
<b>IMC (kg·m<sup>-2</sup>)</b>	18,0	± 1,3	21,0	± 1,1 ***	21,7	± 1,6 ***
<b>MG (%)</b>	15,1	± 4,0	10,6	± 5,3	8,6	± 3,1 ***
<b>Mm (kg)</b>	37,0	± 5,0	54,4	± 4,9 ***	64,4	± 6,0 *** \$\$\$
<b>VO<sub>2max</sub> (L·min<sup>-1</sup>)</b>	2,36	± 0,43	3,47	± 0,55 ***	4,54	± 0,28 *** \$\$\$
<b>VO<sub>2max</sub> (mL·min<sup>-1</sup>·Mm<sup>-1.13</sup>)</b>	40	± 5	38	± 5	41	± 4
<b>PVO<sub>2max</sub> (W)</b>	126	± 24	204	± 40 **	272	± 25 *** \$\$\$
<b>FC<sub>max</sub> (bpm)</b>	203	± 9	206	± 7	200	± 6

\*\* : p < 0.01; \*\*\* : p < 0.001 par rapport au groupe pré-PVC ; \$\$\$ : p < 0.001 par rapport au groupe mid-PVC.

MO: *maturity offset* (i.e., niveau de maturité) ; MC: masse corporelle ; IMC indice de masse corporelle ; MG : pourcentage de masse grasse ; Mm: masse maigre ; VO<sub>2max</sub> : consommation maximale d'oxygène ; VO<sub>2max</sub> (mL·min<sup>-1</sup>·kg<sup>-1.13</sup> Mm) : VO<sub>2max</sub> normalisée par Mm<sup>1.13</sup>, l'exposant allométrique a été calculé d'après l'équation suivante : log (VO<sub>2max</sub>) = b<sub>1</sub> · log (Mm) + log (a<sub>1</sub>) (pour plus d'explications, cf. [Approche allométrique générale](#)) ; PVO<sub>2max</sub> : puissance correspondant à VO<sub>2max</sub> ; FC<sub>max</sub>: fréquence cardiaque maximale.

Les relations VO<sub>2</sub> - puissance, obtenues individuellement lors du test incrémental, étaient linéaires ; le coefficient de corrélation moyen est de 0,98 ± 0,02.

#### 4.2 Test all-out de 60 s

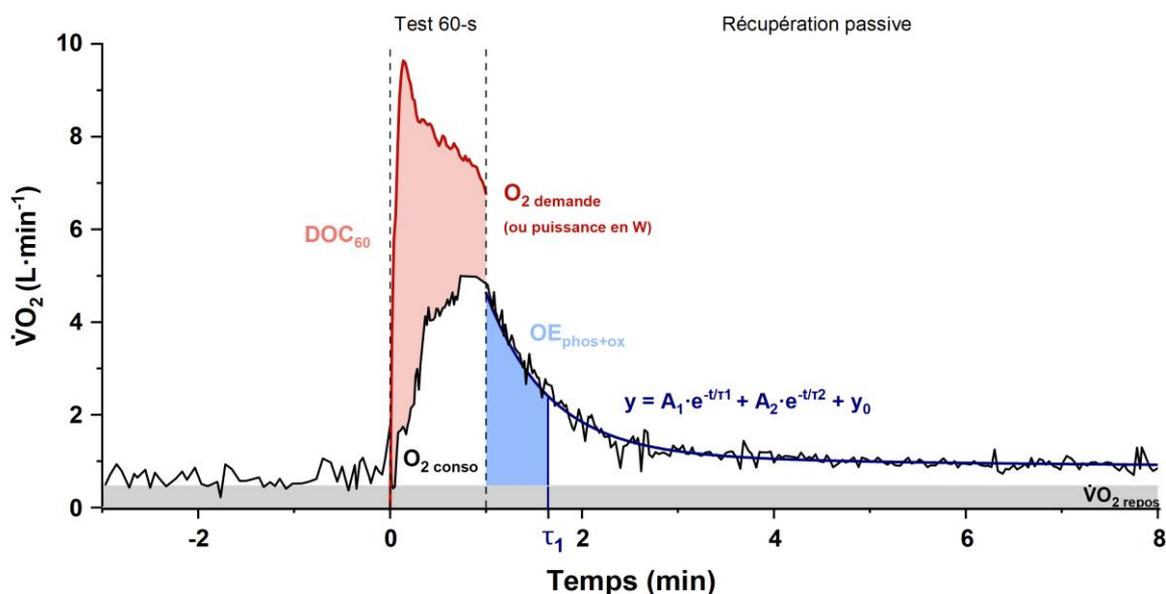
Les paramètres mécaniques et physiologiques obtenus à partir du test « all-out » de 60 s (i.e., P<sub>moy 60</sub>, DOC<sub>tot</sub>, DOC<sub>gly</sub>, OE<sub>phos+ox</sub>, [La]<sub>max 60</sub>, pH<sub>min</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> et [BE]<sub>min</sub>) sont détaillés par groupe de maturité dans la table 5. P<sub>moy 60</sub>, DOC<sub>tot</sub>, DOC<sub>gly</sub>, OE<sub>phos+ox</sub>, et [La]<sub>max 60</sub> augmentent significativement tandis que le pH<sub>min</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> et [BE]<sub>min</sub> diminuent significativement à la suite du test, entre le groupe pré-PHV et post-PHV (p < 0,001).

**Table 5** : Caractéristiques mécaniques et physiologiques obtenues lors du test « all-out » de 60 s, par groupe de maturité (n = 36) (moy ± SD).

	Pré-PVC n = 8		Mid-PVC n = 11		Post-PVC n = 17	
$P_{\text{moy } 60}$ (W)	198 ± 37		343 ± 60 ***		515 ± 45 *** \$\$\$	
$\text{DOC}_{\text{tot}}$ (L Éq.O <sub>2</sub> )	2,08 ± 0,45		3,39 ± 0,60 ***		5,23 ± 0,68*** \$\$\$	
$\text{DOC}_{\text{gly}}$ (L Éq.O <sub>2</sub> )	1,29 ± 0,33		2,10 ± 0,49 ***		3,39 ± 0,73 *** \$\$\$	
$\text{DOC}_{\text{gly}}$ (L Éq.O <sub>2</sub> ·kg <sup>-1</sup> ·60)	$4,0 \cdot 10^{-3} \pm 6,1 \cdot 10^{-4}$		$3,5 \cdot 10^{-3} \pm 9,2 \cdot 10^{-4}$		$4,4 \cdot 10^{-3} \pm 9,9 \cdot 10^{-4}$	
$\text{OE}_{\text{phos+ox}}$ (L)	0,79 ± 0,18		1,29 ± 0,44 **		1,84 ± 0,38 *** \$\$\$	
$\text{DOC}_{\text{gly}}$ (% $\text{DOC}_{\text{tot}}$ )	61,7 ± 6,1		61,9 ± 11,4		64,4 ± 7,5	
$\text{OE}_{\text{phos+ox}}$ (% $\text{DOC}_{\text{tot}}$ )	38,3 ± 6,1		38,1 ± 11,4		35,6 ± 7,5	
$[\text{La}]_{\text{max } 60}$ (mmol·L <sup>-1</sup> )	10,2 ± 1,5		12,3 ± 1,1 **		15,9 ± 1,8 *** \$\$\$	
pH <sub>min</sub> (-)	7,24 ± 0,03		7,21 ± 0,03 **		7,13 ± 0,04 *** \$\$\$	
$[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$ (mmol·L <sup>-1</sup> )	13,5 ± 1,3		11,3 ± 1,3 **		8,7 ± 1,3 *** \$\$\$	
$[\text{BE}]_{\text{min}}$ (mmol·L <sup>-1</sup> )	-13,3 ± 2,0		-16,6 ± 1,7**		-20,3 ± 1,9 *** \$\$\$	

\*\* : p < 0.01; \*\*\* : p < 0.001 par rapport au groupe pré-PVC ; \$\$\$ : p < 0.001 par rapport au groupe mid-PVC.

$P_{\text{moy } 60}$  : puissance moyenne calculée sur l'ensemble du test ;  $\text{DOC}_{\text{tot}}$  : déficit total en oxygène cumulé ;  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  : déficit en oxygène cumulé dérivé de la glycolyse ;  $\text{OE}_{\text{phos+ox}}$  : équivalent en oxygène dérivé des phosphagènes et des réserves sanguines d'O<sub>2</sub> ;  $[\text{La}]_{\text{max } 60}$  : lactatémie maximale ; pH<sub>min</sub> : pH sanguin minimal ;  $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$  : concentration sanguine minimale de bicarbonates ;  $[\text{BE}]_{\text{min}}$  : concentration sanguine minimale d'excès de base.

**Figure 33** : Exemple de l'évolution de la consommation d'oxygène ( $\dot{V}\text{O}_2$ ) (courbe noire) et de l'O<sub>2</sub> demandé (courbe rouge) au cours de l'exercice exhaustif de 60 seconde pour un participant.

La zone blanche situé entre le début et la fin du test représente la quantité cumulée d'O<sub>2</sub> consommé, la zone rouge représente le  $\text{DOC}_{\text{tot}}$ , la zone bleue représente  $\text{OE}_{\text{phos+ox}}$ , la courbe bleue représente la modélisation de cinétique de récupération de  $\dot{V}\text{O}_2$  et la zone grise représente la  $\dot{V}\text{O}_2$  de repos.

### 4.3 Exposants allométriques

Les exposants allométriques  $a_1$  et  $b_1$  obtenus par l'approche allométrique simple (i.e., Éq. 29) sont respectivement de -2,40 et 1,60. Le coefficient de 1,60 est associé à Mm. Étant supérieur à 1, cela signifie que Mm évolue dans des proportions plus importantes que  $\text{DOC}_{\text{gly}}$ . Les exposants allométriques  $a_2$ ,  $b_2$  et  $c$  obtenus par la procédure multi-niveaux (i.e., Éq. 31 et 32) sont respectivement de -3,96, 1,19 et 0,08. Le coefficient de 1,19 est associé à Mm tandis que 0,08 est associé au MO. L'intégration du MO dans l'équation engendre de manière logique la diminution du coefficient associé à Mm.

### 4.4 Corrélations entre les variables anthropométriques, sanguines, et respiratoires

Les relations entre les réponses sanguines, MO et Mm sont présentées dans la table 6.  $\text{DOC}_{\text{gly}}$ ,  $[\text{La}]_{\text{max } 60}$ ,  $\text{pH}_{\text{min}}$ ,  $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$  et  $[\text{BE}]_{\text{min}}$  sont significativement corrélés au MO et à Mm ( $p < 0,001$  pour tous) (Table 6).

Jusqu'à présent, l'évolution continue de l'ensemble de ces paramètres avec le niveau de maturité n'avait jamais été démontrée chez des jeunes âgés de 10,9 à 17,5 ans.

**Table 6** : Relations entre les réponses métaboliques, le niveau de maturité et la masse maigre (n = 36).

	<b>Mm (kg)</b>	<b><math>\text{DOC}_{\text{gly}}</math> (L Éq. <math>\text{O}_2</math>)</b>	<b><math>[\text{La}]_{\text{max } 60}</math> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	<b><math>\text{pH}_{\text{min}}</math> (-)</b>	<b><math>[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}</math> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	<b><math>[\text{BE}]_{\text{min}}</math> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>
<b>MO (ans)</b>	r = 0,91 p < 0,001	r = 0,84 p < 0,001	r = 0,85 p < 0,001	r = -0,78 p < 0,001	r = -0,78 p < 0,001	r = -0,82 p < 0,001
<b>Mm (kg)</b>	-	r = 0,78 p < 0,001	r = 0,78 p < 0,001	r = -0,68 p < 0,001	r = -0,77 p < 0,001	r = -0,79 p < 0,001

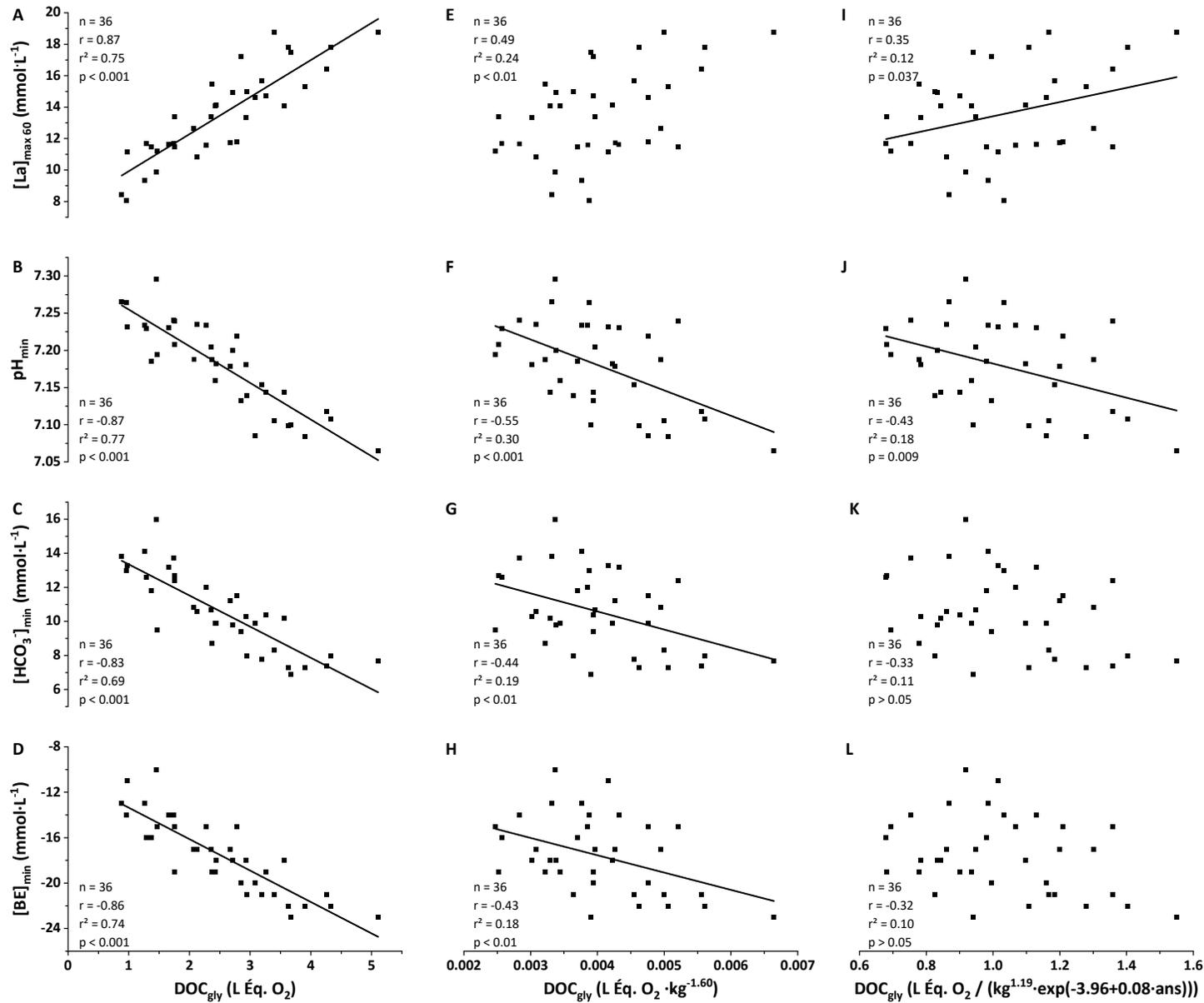
MO : *maturity offset* (i.e., niveau de maturité) ; Mm : masse maigre ;  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  : déficit en oxygène cumulé dérivé de la glycolyse ;  $[\text{La}]_{\text{max } 60}$  : lactatémie maximale ;  $\text{pH}_{\text{min}}$  : pH sanguin minimal ;  $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$  : concentration sanguine minimale de bicarbonates ;  $[\text{BE}]_{\text{min}}$  : concentration sanguine minimale d'excès de base.

### 4.5 Corrélations entre les marqueurs sanguins et le $\text{DOC}_{\text{gly}}$ absolu et normalisé

Des corrélations significatives sont observées entre les paramètres sanguins et le  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  exprimé en valeur absolue ( $[\text{La}]_{\text{max } 60}$  :  $r^2 = 0,75$ ,  $p < 0,001$  ;  $\text{pH}_{\text{min}}$  :  $r^2 = 0,77$ ,  $p < 0,001$  ;  $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$  :  $r^2 = 0,69$ ,  $p < 0,001$  ; et  $[\text{BE}]_{\text{min}}$  :  $r^2 = 0,74$ ,  $p < 0,001$ ) (Figures 34A, B, C, D, respectivement). Les rares études ayant calculé des valeurs de DOC chez les enfants et/ou adolescents (cf. [Effet de l'âge sur le DOC](#)) ne les ont pas associées avec des données sanguines relatives au métabolisme glycolytique. Ces résultats sont donc novateurs dans la littérature scientifique. Cependant, lorsque  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  est mis à l'échelle avec  $\text{Mm}^{1,60}$  (i.e., allométrie simple), les

coefficients de corrélation des relations avec les marqueurs sanguins diminuent considérablement, en étant divisés par trois voire quatre ( $[La]_{\max 60}$  :  $r^2 = 0,24$ ,  $p = 0,02$  ;  $pH_{\min}$  :  $r^2 = 0,30$ ,  $p < 0,001$  ;  $[HCO_3^-]_{\min}$  :  $r^2 = 0,19$ ,  $p = 0,008$  ;  $[BE]_{\min}$  :  $r^2 = 0,18$ ,  $p = 0,009$ ) (Figures 34E, F, G, H, respectivement).

Pour aller plus loin, lorsque nous considérons l'effet confondant de MO sur Mm (i.e., allométrie multi-niveaux), les coefficients de corrélation entre le  $DOC_{gly}$  et les marqueurs sanguins deviennent encore plus faibles ( $[La]_{\max 60}$  :  $r^2 = 0,12$ ,  $p = 0,037$  ;  $pH_{\min}$  :  $r^2 = 0,18$ ,  $p = 0,009$  ;  $[HCO_3^-]_{\min}$  :  $r^2 = 0,11$ ,  $p > 0,05$  ;  $[BE]_{\min}$  :  $r^2 = 0,10$ ,  $p > 0,05$ ) (Figures 34I, J, K, L respectivement).



**Figure 34** : Corrélations entre les marqueurs sanguins et le déficit en oxygène cumulé dérivé de la glycolyse (DOC<sub>gly</sub>) exprimé en valeur absolue (panels A à D), mis à l'échelle par Mm<sup>1,60</sup> (panels E à H) et mis à l'échelle par Mm + MO (panels I à L) ; n = 36.  
 [La]<sub>max,60</sub> : lactatémie maximale ; pH<sub>min</sub> : pH sanguin minimal ; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> : concentration sanguine minimale de bicarbonates ; [BE]<sub>min</sub> : concentration sanguine minimale d'excès de base ; Mm : masse maigre ; MO : *maturity offset* (i.e., niveau de maturité).

## 5. Discussion

La présente étude vise à étudier :

1. l'évolution au cours de la croissance de (i) la quantité d'énergie issue du métabolisme glycolytique, évaluée par le déficit en oxygène accumulé ( $\text{DOC}_{\text{gly}}$ ) et (ii) des réponses métaboliques sanguines (i.e., lactate et pH),
2. l'influence de l'augmentation de la masse maigre (Mm) sur le  $\text{DOC}_{\text{gly}}$ , ainsi que sa relation avec l'accumulation de lactate et la diminution du pH.

Les principaux résultats sont conformes à nos hypothèses puisque les réponses métaboliques sanguines et le  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  augmentent simultanément avec le niveau de maturité (MO) et la masse maigre, et sont corrélés entre eux. De plus, les résultats montrent que l'augmentation de Mm explique beaucoup plus l'augmentation du  $\text{DOC}_{\text{gly}}$ , et sa relation avec l'accumulation de lactate et la réduction du pH, que le niveau de maturité. Cela indique que lorsque Mm est prise en compte, il pourrait ne pas y avoir de différences significatives liées à la maturation sur l'énergie issue du métabolisme glycolytique, à l'inverse de ce qui a pu être mentionné dans la littérature.

### 5.1 Influence du niveau de maturité et de la masse maigre

Dans cette étude, MO et Mm contribuent significativement à l'augmentation de  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  (71 % et 61 %, respectivement) (Table 6). Ce résultat est conforme aux études comparatives de la littérature qui ont montré (i) que le DOC est significativement plus faible chez les enfants que chez les adolescents et les adultes lors d'exercices de haute intensité (Carlson et Naughton, 1993 ; Naughton et coll., 1997) et (ii) que la phase d'accroche de  $\dot{V}\text{O}_2$  au début d'un exercice est plus rapide chez les enfants que chez les adultes (Armon et coll., 1991). Ces résultats suggèrent que les enfants pré-pubères sont en capacité de solliciter leur métabolisme oxydatif plus rapidement que leurs homologues plus âgés en réponse à la demande énergétique et, par conséquent, ont un moindre besoin de solliciter le métabolisme glycolytique. Il est important de souligner que les données actuelles indiquent pour la première fois une augmentation progressive et linéaire du DOC spécifiquement dérivé de la glycolyse, de l'enfance à l'adolescence, et ce en association à Mm et MO (Table 6).

Les réponses métaboliques sanguines (i.e.,  $[\text{La}]_{\text{max } 60}$ ,  $\text{pH}_{\text{min}}$ ,  $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$ ,  $[\text{BE}]_{\text{min}}$ ) sont également significativement associées à Mm et MO (Table 6). Ces résultats sont en accord avec des études antérieures qui montrent que la lactatémie post-exercice est plus faible et le pH plus élevé chez les garçons pré-pubères en comparaison des hommes, à la fois après un test de

Wingate (Hebestreit et coll., 1996), et à la suite de répétitions de sprints (Ratel et coll., 2002b). Toutefois, le stress métabolique provoqué lors de notre étude sur ergomètre aviron est plus élevé que celui provoqué par d'autres formes d'exercice chez l'enfant. En effet, des études précédentes observent des valeurs de  $[La]_{max}$  post-exercice de 7,7 à 8,4  $mmol \cdot L^{-1}$  en cyclisme (Falgairette et coll., 1991) ou de 7,8 à 11,0  $mmol \cdot L^{-1}$  en course à pied (Paterson et coll., 1986) entre 10 et 15 ans, alors que les données de notre population sont comprises entre 10,2 et 15,9  $mmol \cdot L^{-1}$  (Table 5). De même, des valeurs de pH sanguin en fin d'exercice de 7,36 ont été rapportées chez des garçons de 10 ans et de 7,28 chez des adolescents de 15 ans après des répétitions de sprints (Kappenstein et coll., 2015 ; Ratel et coll., 2004) alors que les valeurs obtenues dans notre étude sont de 7,24 chez les garçons pré-pubères et de 7,13 chez les garçons post-pubères (Table 5). Ces écarts pourraient être attribués à la différence de masse corporelle engagée à l'exercice, étant donné la corrélation entre les réponses métaboliques sanguines et la masse maigre. Même si l'aviron est une activité portée, elle implique une plus grande masse musculaire à l'exercice [environ 85 % de la masse musculaire totale (Maciejewski et coll., 2013; Mader et coll., 1988)], par rapport à d'autres modalités d'exercice telles que le cyclisme [environ 25 à 30 % de la masse corporelle (Gastin, 2001)], ou la course à pied (Bangsbo et coll., 1993). L'importante masse musculaire sollicitée en aviron pourrait engendrer une fourniture énergétique d'origine glycolytique plus élevée et être ainsi en partie responsable de l'accumulation plus importante de lactate et de la réduction du pH (ou de  $[HCO_3^-]$ ) (Bangsbo et coll., 1993 ; Saltin, 1990). Cependant, les preuves directes concernant l'influence du mode d'exercice, et donc de la masse musculaire sollicitée, sur l'évolution des réponses métaboliques sanguines à la suite d'un exercice de haute intensité au cours de la croissance et la maturation font encore défaut.

## 5.2 Relations entre le DOC et les paramètres sanguins

Il est intéressant de noter également que le  $DOC_{gly}$  est fortement corrélé à  $[La]_{max}$ ,  $pH_{min}$ ,  $[HCO_3^-]_{min}$  et  $[BE]_{min}$  (Figures 34A, D, G, J). Plus le  $DOC_{gly}$  est élevé, plus l'accumulation des produits sanguins constatée pendant la croissance est importante. Ce résultat est novateur car aucune étude n'avait précédemment analysé les relations entre le déficit en oxygène cumulé (total ou dérivé de la glycolyse) et les perturbations métaboliques au niveau sanguin, en réponse à un exercice de haute intensité au cours de la croissance. Seuls Naughton et coll. (1997) ont évalué le DOC et les marqueurs plasmatiques du métabolisme glycolytique (i.e., lactate, pH, ammonium) lors d'exercices sur tapis roulant à 120-130% de  $\dot{V}O_{2max}$  chez des adolescents entraînés de 14 ans. Cependant, ces auteurs ne présentent aucune relation entre ces paramètres. Chez les adultes, des études antérieures ont fourni des données contradictoires sur ces relations ; certains auteurs n'observent pas de corrélations significatives

entre  $[La]_{max}$  et le DOC chez les athlètes d'élite (Bangsbo et coll., 1993) tandis que d'autres montrent une relation entre la quantité de lactate accumulé et le DOC chez des rameurs entraînés (Maciejewski et coll., 2013). Cette divergence pourrait être liée à des questions méthodologiques étant donné que  $[La]_{max}$  reflète l'équilibre entre la production et l'élimination du lactate au moment de la mesure, tandis que la quantité de lactate accumulé est une estimation de la production totale en considérant la quantité de lactate éliminé. Bien que dans notre étude, la quantité de lactate accumulé n'ait pas été évaluée mais que seul  $[La]_{max}$  ait été mesuré, le  $DOC_{gly}$  contribue fortement à la variance de la concentration de lactate dans le sang (i.e., 75%). De plus, la même relation est observée pour les autres paramètres sanguins (i.e., 77 %, 69 % et 74 % pour le  $pH_{min}$ ,  $[HCO_3^-]_{min}$  et  $[BE]_{min}$ , respectivement).

Néanmoins, comme nous l'avons mentionné au cours du chapitre 3 de la revue de littérature, les données récoltées sur une population jeune en pleine évolution doivent être mises à l'échelle afin de pouvoir réaliser des comparaisons équitables et des interprétations plus justes.

### 5.3 Mise à l'échelle des dimensions corporelles et du niveau de maturité

Dans notre étude, l'exposant allométrique calculé pour annihiler l'effet de la masse maigre sur le  $DOC_{gly}$  est positif (1,60), ce qui confirme l'idée que le  $DOC_{gly}$  augmente avec Mm. Cependant, cet exposant allométrique est plus élevé que les coefficients habituellement utilisés entre la masse corporelle et  $\dot{V}O_{2max}$  (e.g., 0,75) (Armstrong et Welsman, 2019 ; Nevill et coll., 1992) ou entre la masse maigre et  $\dot{V}O_{2max}$  (i.e., 1,13 dans la présente étude) (Table 4). Toutefois, cette valeur semble cohérente avec les exposants allométriques élevés reportés lors d'exercices de haute intensité, comme par exemple chez des rameurs adolescents lors d'un test exhaustif de 30 secondes (i.e., 1,24) (Maciejewski et coll., 2016). Par conséquent, les exposants associés à la variable dimensionnelle pourraient être plus élevés lors d'exercices sollicitant majoritairement le métabolisme non-oxydatif vs. oxydatif, et les réponses sanguines relatives au métabolisme glycolytique pourraient être plus importantes chez les individus les plus lourds, comme c'est le cas pour le  $DOC_{gly}$  dans notre étude. Ce résultat pourrait être attribué à l'énergie non-oxydative supplémentaire requise pour déplacer la masse corporelle (ou masse maigre) pendant l'exercice exhaustif, en particulier chez les individus les plus lourds.

Les résultats de la présente étude suggèrent que la masse maigre est le principal facteur d'influence de  $DOC_{gly}$  et des relations avec les paramètres sanguins. Lorsque l'impact de Mm a été considéré dans les relations entre le  $DOC_{gly}$  et  $[La]_{max}$ ,  $pH_{min}$ ,  $[HCO_3^-]_{min}$  et  $[BE]_{min}$ , les coefficients de corrélation ont considérablement diminué en étant divisé par trois voire quatre par rapport à ceux obtenus à partir des valeurs absolues de  $DOC_{gly}$  (Figures 34B, E, H, K). Lors

de la prise en compte du MO en complément de Mm (i.e., allométrie multi-niveaux), les coefficients de corrélation diminuent alors dans une moindre mesure (Figures 34C, F, I, L). L'effet supplémentaire du MO sur ces relations est donc beaucoup moins important que celui de Mm. Ces résultats indiquent qu'il y aurait un effet associé du niveau de maturité en plus de l'influence significative de Mm sur le  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  et sa relation avec les réponses métaboliques sanguines. Cependant, Mm pourrait être considérée comme le principal facteur d'influence de ces perturbations métaboliques.

#### 5.4 Considérations scientifiques

Plusieurs considérations doivent être mentionnées dans cette étude. Le nombre d'années d'entraînement des rameurs en amont de l'étude était différent entre les participants plus jeunes et plus âgés. Cependant, cette différence n'affecte pas nos conclusions, car lorsque les valeurs de  $\dot{V}\text{O}_{2\text{max}}$ , facteur de performance en aviron, sont normalisées par la  $\text{Mm}^{1,13}$ , aucune différence significative n'est à noter entre les groupes de niveau de maturité (Table 4). De plus, bien que les études de validation du MO indiquent plusieurs limites pour la prédiction du niveau de maturité (Fransen et coll., 2018), le niveau de précision de cette méthode s'avère suffisant pour attribuer une classification par niveau de maturité avec une erreur standard de 0,5 an entre les âges de 8 et 16 ans (Mirwald et coll., 2002). Si nous avions utilisé les stades de Tanner, basés sur les poils pubiens et le volume des testicules, nous n'aurions pas pu analyser l'effet du niveau de maturité sur le  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  et sa relation avec les marqueurs sanguins avec une méthode allométrique, car ces stades sont des variables catégorielles alors que le MO est une variable discrète continue. Un autre point à prendre en considération est que les filles n'ont pas été évaluées. Nous pourrions émettre l'hypothèse que des différences liées au sexe pourraient être observées sur le  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  et les réponses sanguines au cours de la croissance et de la maturation, car la composition corporelle (i.e., masse maigre et grasseuse du corps entier) évolue différemment entre les filles et les garçons pendant cette période (Van Praagh et Doré, 2002) ; toutefois, cela reste à prouver.

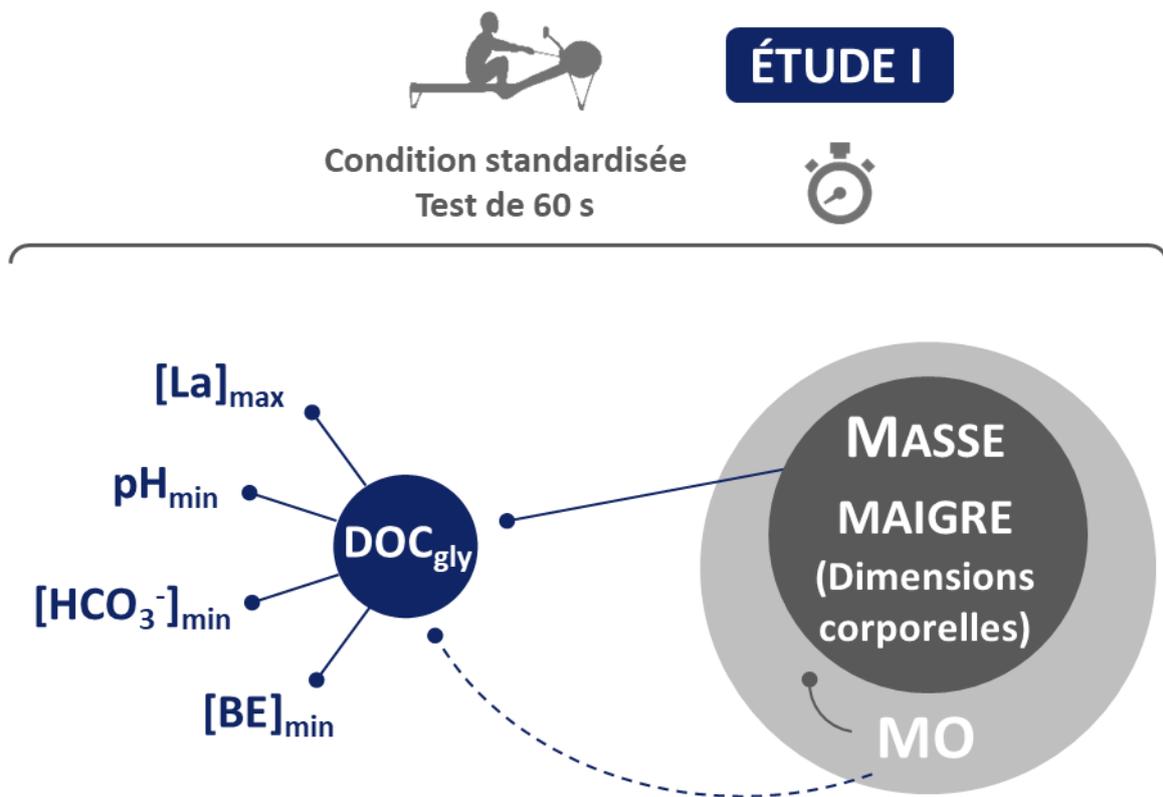
#### 5.5 Conclusion

En conclusion, chez les garçons, le  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  et les réponses sanguines augmentent de façon linéaire avec le niveau de maturité et la masse maigre. L'accumulation de lactate et la diminution de pH résultant d'un exercice « all-out » se révèlent significativement associées à la quantité d'énergie libérée par le métabolisme glycolytique. L'augmentation de la masse maigre au cours de la croissance influence bien plus le déficit en oxygène cumulé dérivé de la glycolyse et sa relation avec les perturbations métaboliques au niveau sanguin, que le niveau de maturité.

Les résultats remettent donc en question les études antérieures à propos des différences liées à la maturation dans la production d'énergie d'origine glycolytique et suggèrent que l'évolution de la masse maigre a une influence plus importante que le niveau de maturité lui-même sur le métabolisme glycolytique au cours de la croissance.

### **5.6 Applications pratiques et perspectives**

Dans un contexte professionnel ou sportif, les résultats de cette étude peuvent s'avérer pertinents puisqu'il a souvent été considéré que les processus glycolytiques étaient immatures chez les enfants pré-pubères (Eriksson et coll., 1971). Par conséquent, il apparaissait inutile de proposer des activités physiques sollicitant ce métabolisme pour améliorer la capacité anaérobie avant la puberté (Weineck, 1992). Cette étude pourrait amener les éducateurs physiques, les enseignants, les étudiants et les entraîneurs qui doivent former les jeunes, à reconsidérer ces conclusions, car les changements dimensionnels pourraient principalement expliquer l'évolution de l'activité de la glycolyse au cours de la croissance. Cependant, ce travail doit être poursuivi chez les filles, car la composition corporelle (i.e., masse maigre et masse grasse du corps entier) est significativement modifiée pendant cette période entre les filles et les garçons (Tanner, 1981), et la masse maigre pourrait agir différemment sur le métabolisme glycolytique entre les deux sexes.



**Figure 35** : Schéma récapitulatif de l'étude I.

MO : maturity offset (i.e., niveau de maturité) ;  $DOC_{gly}$  : déficit d'oxygène cumulé issu de la glycolyse ;  $[La]_{max}$  : lactatémie maximale ;  $pH_{min}$  : pH sanguin minimal ;  $[HCO_3^-]_{min}$  : concentration sanguine minimale de bicarbonates ;  $[BE]_{min}$  : concentration sanguine minimale d'excès de base.

*Les dimensions corporelles, et plus particulièrement la masse maigre, influencent la quantité d'énergie issue de la voie métabolique glycolytique, elle-même corrélée aux réponses sanguines post-exercice « all-out ». L'évolution de la masse maigre a une influence plus importante que le niveau de maturité sur le métabolisme glycolytique au cours de la croissance, remettant ainsi en cause certaines études de la littérature relatives à un effet maturation.*

**ÉTUDE II :**  
**IMPORTANCE DE LA PRODUCTION D'ÉNERGIE**  
**GLYCOLYTIQUE SUR LA CINÉTIQUE DE**  
**RÉCUPÉRATION DE LA LACTATÉMIE AU COURS DE**  
**LA CROISSANCE ET DE LA MATURATION**



## 1. Contexte scientifique et sportif

Au cours de l'étude I, nous avons démontré (i) que la prise de masse maigre (Mm), survenant au cours de la croissance et de la maturation, expliquerait une large part de l'augmentation de la quantité d'énergie d'origine glycolytique estimée par la méthode du déficit d'oxygène cumulé ( $DOC_{gly}$ ) et (ii) que les concentrations sanguines de lactate post-exercice étaient étroitement liées à  $DOC_{gly}$  (Diry et coll., 2020). Pour les entraîneurs, la capacité de récupération des rameurs est un élément important à considérer, puisqu'elle conditionne l'organisation de certaines séances d'entraînement, notamment celles de type fractionné, dont on connaît les bénéfices sur l'amélioration des performances chez les jeunes rameurs (Thiele et coll., 2020). Une meilleure compréhension des mécanismes impliqués dans ces processus de récupération consécutifs aux exercices de haute intensité est donc nécessaire. Pour ce faire, nous nous proposons d'appréhender comment le métabolisme glycolytique est susceptible d'affecter le processus de récupération post-exercice à travers l'étude de la cinétique complète de récupération de la lactatémie. Si à ce jour, il est admis qu'à la suite d'un exercice de haute intensité, les enfants diminuent plus rapidement leur concentration de lactate que les adultes (Birat et coll., 2018 ; Ratel et coll., 2002a ; Ratel et coll., 2002b), les mécanismes sous-jacents de cette récupération plus rapide restent encore à élucider (Ratel et coll., 2002a).

Deux argumentaires tentent toutefois d'apporter des éléments de réponse. D'une part certaines études montrent que les enfants auraient un avantage en termes de capacité d'élimination du lactate en comparaison des adultes (Beneke et coll., 2007 ; Engel et coll., 2015a ; Engel et coll., 2015b). D'autre part, la littérature pédiatrique suggère que la plus faible concentration de lactate et cette meilleure capacité d'élimination du lactate observée chez les enfants pré-pubères pourraient être davantage liées à de moindres perturbations métaboliques au cours de l'exercice (Dotan et Falk, 2015 ; Dotan et coll., 2003 ; Ratel et coll., 2002a).

## 2. Objectifs

L'objectif de cette étude a été de rendre compte de l'influence de la production d'énergie glycolytique ( $DOC_{gly}$ ) sur l'accumulation, la libération et l'élimination du lactate post-exercice de haute intensité au cours de la croissance et de la maturation, à travers l'étude de la cinétique de récupération de la lactatémie chez de jeunes rameurs de compétition. Dans la mesure où le  $DOC_{gly}$  des rameurs plus matures est le plus élevé (via le gain de masse maigre) et qu'il influence la lactatémie (étude I), nous émettons l'hypothèse que le  $DOC_{gly}$  augmenterait le taux d'accumulation du lactate dans l'organisme (QLaA) avec la croissance et la maturation.

Au cours de la récupération, cela pourrait alors se traduire par une quantité de lactate plus conséquente à libérer du muscle vers le sang ( $NALR_{max}$ ), puis par une quantité de lactate plus importante à éliminer du secteur sanguin (QLaR) chez les plus matures. Aussi, sur la base de la littérature, nous pourrions supposer que l'aptitude à éliminer le lactate du secteur sanguin (au-delà de la quantité à éliminer) diminue au cours de la croissance et de la maturation. Par conséquent, les rameurs post-PVC auraient un temps de récupération plus long pour recouvrer une lactatémie basale. Afin de vérifier nos hypothèses, nous avons utilisé une modélisation mathématique de la cinétique du lactate post-exercice, le concept de « *maturity offset* » et la méthode du déficit en oxygène cumulé issue de la part glycolytique.

### 3. Méthodologie

Dans le cadre de cette étude, trente-sept participants ont été analysés parmi les quarante-trois testés. Deux participants en hypoglycémie au cours de la récupération ont dû s'alimenter. Dans le doute d'une influence de la prise de glucides sur la cinétique de récupération de la lactatémie, nous avons décidé de ne pas les considérer dans notre analyse. Quatre autres rameurs ont également été exclus de notre analyse en raison de problèmes techniques concernant la mesure de  $\dot{V}O_2$  (cf. [Étude I](#)).

	Paramètres mesurés, méthodes utilisées et objectifs
<b>Participants</b>	Total : n = 37 (Pré-PVC : n = 9 ; Mid-PVC : n = 12 ; Post-PVC : n = 16)
<b>Paramètres anthropométriques</b>	Taille debout, taille assise, masse corporelle (MC) et pourcentage de masse grasse (MG) > Estimation du niveau de maturité (MO), de la masse maigre (Mm) et de la masse musculaire (MM)
<b>Tests</b>	Exercice incrémental conduisant à l'épuisement (ergomètre aviron) > Détermination de $\dot{V}O_{2max}$ et de la relation individuelle $\dot{V}O_2$ - puissance Exercice « all-out » de 60 s conduisant à l'épuisement (ergomètre aviron) + 90 min de récupération passive
<b>Paramètres mécaniques</b>	Puissance instantanée par coup d'aviron > Calcul de la puissance moyenne au cours du test ( $P_{moy\ 60}$ ) > Extrapolation de la cinétique de $O_2$ demandé
<b>Paramètres respiratoires</b>	Cinétique de $\dot{V}O_2$ au cours de l'exercice et jusqu'à un retour à des valeurs basales post-exercice > Modélisation de la composante rapide de récupération de $\dot{V}O_2$ > Calcul de l'équivalent en oxygène dérivé des phosphagènes et des réserves sanguines en $O_2$ ( $OE_{phos+ox}$ ) > Calcul du déficit en oxygène cumulé d'origine glycolytique ( $DOC_{gly}$ )
<b>Paramètres sanguins</b>	Cinétique de la lactatémie au cours des 90 min de récupération passive > Modélisation de la cinétique de lactatémie avec le modèle de Freund > Détermination des paramètres du modèle ( $[La]_0$ , $A_1$ , $A_2$ , $\gamma_1$ , $\gamma_2$ ) > Calcul de $[La]_{max\ 60}$ , $t[La]_{max}$ , et $t[La]_{2mmol}$ > Détermination de : - la quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice (QLaA) - la quantité de lactate libéré au cours de la récupération en valeur absolue ( $NALR_{max}$ ) et relative ( $\%NALR_{max}$ ) à la quantité de lactate musculaire à l'arrêt de l'exercice ( $Q_M$ ) - la quantité de lactate éliminé entre l'arrêt de l'exercice et $t[La]_{max}$ (QLaR)
<b>Statistiques</b>	Test non paramétrique Kruskal-Wallis + test de Mann-Whitney > Évaluation des différences entre groupes de maturité Modèle de régression linéaire (méthode des moindres carrés) Coefficient de corrélation de Bravais-Pearson ( $r^2$ ) > Étude des relations entre Mm, $DOC_{gly}$ , QLaA, $NALR_{max}$ et QLaR

Pour rappel et par souci de clarté, les paramètres dérivés du modèle de Freund sont regroupés dans la table ci-dessous en fonction de leurs caractéristiques (Table 7).

**Table 7** : Paramètres dérivés du modèle de Freund et caractéristiques spatio-temporelles.

		Quantité (mmol)			Constante de vitesse (min <sup>-1</sup> )
Accumulation		QLaA	Q <sub>M</sub>	Q <sub>S</sub>	-
	Localité	Organisme entier	Muscles	Sang	
	Temporalité	À l'arrêt de l'exercice			
Libération		NALR*			Y <sub>1</sub>
	Localité	Entre les muscles précédemment actifs et le sang			Entre les muscles et le sang
	Temporalité	Totalité de la récupération			Totalité de la récupération
Élimination		QLaR			Y <sub>2</sub>
	Localité	Organisme entier			
	Temporalité	De l'arrêt de l'exercice à t[La] <sub>max</sub>			Totalité de la récupération

QLaA : quantité de lactate accumulée dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice ; Q<sub>M</sub> : quantité de lactate accumulée dans les muscles précédemment actifs ; Q<sub>S</sub> : quantité de lactate accumulée dans l'espace restant de diffusion ; NALR : quantité de lactate libérée entre les muscles précédemment actifs et le sang au cours de la récupération ; QLaR : quantité de lactate éliminé de l'arrêt de l'exercice à t[La]<sub>max</sub>.

\*Dans cette étude, NALR sera présenté (i) en valeur maximale par groupe de niveau de maturité (NALR<sub>max</sub>) et (ii) en pourcentage de Q<sub>M</sub> (%NALR<sub>max</sub>).

## 4. Résultats

### 4.1 Caractéristiques anthropométriques et physiologiques des participants

Les caractéristiques anthropométriques et physiologiques des participants sont détaillées par groupe de maturité (i.e., pré-PVC, mid-PVC et post-PVC) dans la table 8. L'âge chronologique, le niveau de maturité (MO), la taille debout, la masse corporelle (MC), la masse maigre (Mm), et  $\dot{V}O_{2max}$  (L·min<sup>-1</sup>) augmentent significativement entre les groupes pré-PVC, mid-PVC et post-PVC ( $p < 0,001$  pour tous).

**Table 8** : Caractéristiques physiques et physiologiques des participants par groupe de maturité (n = 37) (moy ± SD).

	<b>Pré-PVC n = 9</b>	<b>Mid-PVC n = 12</b>	<b>Post-PVC n = 16</b>
<b>Âge chronologique (ans)</b>	12,3 ± 0,9	13,7 ± 0,7 ***	16,1 ± 0,9 *** \$\$\$
<b>MO (ans)</b>	-1,9 ± 0,6	0,0 ± 0,5 ***	2,1 ± 0,7 *** \$\$\$
<b>Taille debout (m)</b>	1,54 ± 0,10	1,70 ± 0,05 ***	1,80 ± 0,7 *** \$\$\$
<b>MC (kg)</b>	42,2 ± 7,2	59,9 ± 4,2 ***	70,1 ± 7,7 *** \$\$\$
<b>Mm (kg)</b>	35,2 ± 5,2	53,7 ± 5,2 ***	64,5 ± 6,8 *** \$\$\$
<b><math>\dot{V}O_{2max}</math> (L·min<sup>-1</sup>)</b>	2,3 ± 0,4	3,5 ± 0,5 ***	4,5 ± 0,4 *** \$\$\$
<b>FC<sub>max</sub> (bpm)</b>	204 ± 9	206 ± 7	199 ± 6 <sup>§</sup>

\* : p < 0,05 ; \*\*\* : p < 0,001 par rapport aux pré-PVC ; <sup>§</sup> : p < 0,05 ; <sup>\$\$\$</sup> : p < 0,001 par rapport aux mid-PVC.

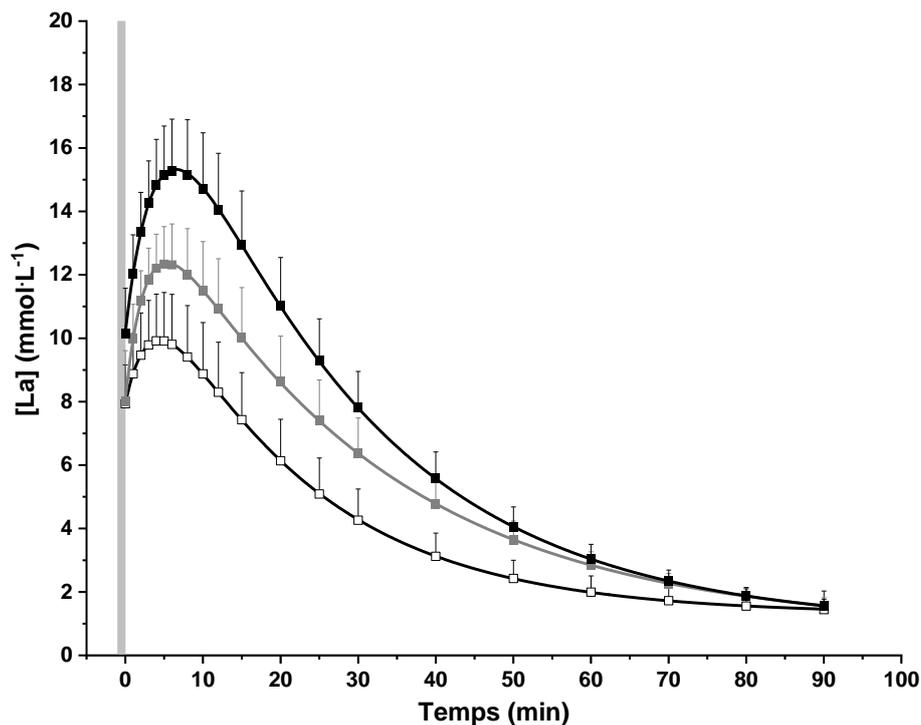
MO : maturity offset (i.e., niveau de maturité) ; MC : masse corporelle ; Mm : masse maigre ;  $\dot{V}O_{2max}$  : consommation maximale d'oxygène ; FC<sub>max</sub> : fréquence cardiaque maximale.

#### 4.2 Test « all-out » de 60 s

$P_{moy\ 60}$  et  $DOC_{gly}$  augmentent significativement avec le niveau de maturité ( $P_{moy\ 60}$  : 191 ± 41 ; 342 ± 58 et 504 ± 60 W et  $DOC_{gly}$  : 1,3 ± 0,3 ; 2,2 ± 0,5 et 3,2 ± 0,7 L ; pour les pré-, mid-, et post-PVC respectivement) (p < 0.001 pour tous).

#### 4.3 Modélisation de la cinétique de récupération de la lactatémie

La modélisation de la cinétique de récupération de la lactatémie est présentée par groupe de maturité en figure 36. La cinétique modélisée représente plus de 99 % de la variance des courbes expérimentales ( $0,987 < r^2 < 0,999$ ).



**Figure 36** : Modélisation des cinétiques de récupération de la lactatémie en fonction du niveau de maturité. Les carrés blancs, gris et noirs représentent respectivement les pré-PVC (n = 9), mid-PVC (n = 12) et post-PVC (n = 16). La zone grise représente la période d'exercice de 60 s « all-out ».

#### 4.4 Paramètres quantitatifs du modèle de Freund

Les paramètres quantitatifs du modèle de Freund, obtenus à partir du test « all-out » de 60 s (i.e.,  $[La]_0$ ,  $[La]_{\max 60}$ ,  $t[La]_{\max}$  et  $t[La]_{2\text{mmol}}$ ,  $A_1$ ,  $A_2$ ,  $QLaA$ ,  $Q_M$ ,  $Q_S$ ,  $NALR_{\max}$ ,  $QLaR$ ) sont détaillés par groupe de maturité dans la table 9.  $[La]_0$ ,  $[La]_{\max 60}$ ,  $t[La]_{\max}$ ,  $t[La]_{2\text{mmol}}$ ,  $A_1$ ,  $A_2$ ,  $QLaA$ ,  $Q_M$ ,  $Q_S$ ,  $NALR_{\max}$  et  $QLaR$  augmentent significativement ( $p < 0,001$  pour tous), tandis qu'aucune différence significative n'est observée pour  $[La]_{\text{wup}60}$ , entre les pré- et les post-PVC ( $p > 0,05$ ).

**Table 9** : Paramètres quantitatifs du modèle de Freund, obtenus à partir du test « all-out » de 60 s, en fonction des groupes de maturité (n = 37) (moy ± SD).

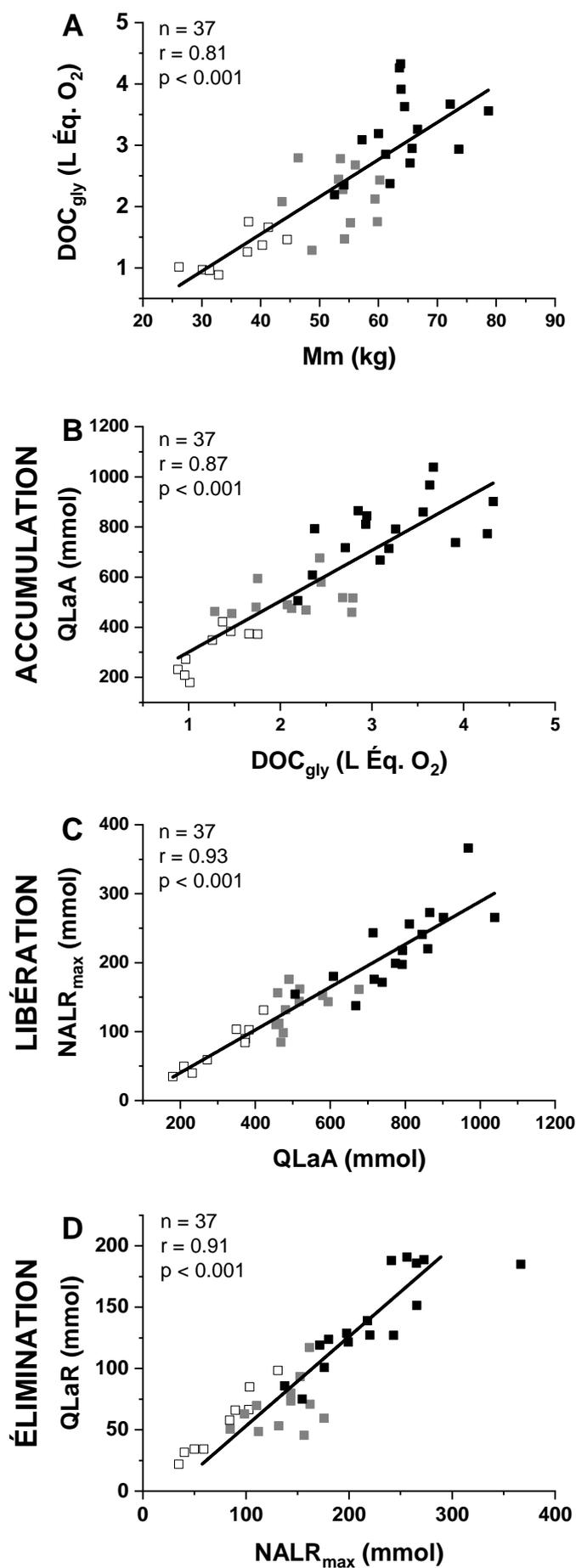
		<b>Pré-PVC</b> n = 9	<b>Mid-PVC</b> n = 12	<b>Post-PVC</b> n = 16
<b>Lactatémie et temps d'atteinte</b>	<b>[La]<sub>0</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	7,9 ± 1,2	8,0 ± 1,6	10,1 ± 1,4 *** \$\$
	<b>[La]<sub>max 60</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	9,9 ± 1,5	12,4 ± 1,2 ***	15,4 ± 1,6 *** \$\$\$
	<b>t[La]<sub>max</sub> (min)</b>	4,4 ± 0,9	5,3 ± 1,1	6,4 ± 1,1 ***\$
	<b>t[La]<sub>2mmol</sub> (min)</b>	58,8 ± 12,2	76,0 ± 8,0 ***	75,6 ± 7,9 ***
<b>Accumulation</b>	<b>A<sub>1</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	7,5 ± 3,4	8,5 ± 2,1	14,1 ± 4,2 *** \$\$\$
	<b>A<sub>2</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	-14,2 ± 4,1	-15,7 ± 3,00	-23,4 ± 4,4 *** \$\$\$
	<b>QLaA (mmol)</b>	310 ± 88	515 ± 69 ***	787 ± 132 *** \$\$\$
	<b>Q<sub>M</sub> (mmol)</b>	236 ± 73	413 ± 48 ***	632 ± 114 *** \$\$\$
	<b>Q<sub>S</sub> (mmol)</b>	75 ± 22	102 ± 32 *	155 ± 37 *** \$\$\$
<b>Libération</b>	<b>NALR<sub>max</sub> (mmol)</b>	77 ± 33	136 ± 29 ***	223 ± 57 *** \$\$\$
<b>Élimination</b>	<b>QLaR (mmol)</b>	55 ± 26	69 ± 21	140 ± 38 *** \$\$\$

\* : p < 0,05 ; \*\*\* : p < 0,001 par rapport aux pré-PVC ; \$ : p < 0,05 ; \$\$ : p < 0,01 ; \$\$\$ : p < 0,001 par rapport aux mid-PVC.

[La]<sub>0</sub> : lactatémie à l'arrêt de l'exercice ; [La]<sub>max 60</sub> : lactatémie maximale ; t[La]<sub>max</sub> : temps d'atteinte de [La]<sub>max</sub> ; t[La]<sub>2mmol</sub> : temps d'atteinte d'une lactatémie égale à 2 mmol·L<sup>-1</sup> ; A<sub>1</sub> et A<sub>2</sub> : amplitudes des fonctions exponentielles ; QLaA : quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice ; Q<sub>S</sub> : quantité de lactate accumulé dans l'espace de diffusion restant du lactate ; Q<sub>M</sub> : Quantité de lactate accumulé dans le volume des muscles précédemment actifs ; NALR<sub>max</sub> : quantité maximale de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération ; QLaR : quantité de lactate éliminé de l'arrêt de l'exercice à t[La]<sub>max</sub>.

#### 4.5 Corrélations entre l'accumulation, la libération et l'élimination du lactate avec Mm et DOC<sub>gly</sub>

DOC<sub>gly</sub> est positivement corrélé à Mm ( $r^2 = 0,66$ ), QLaA est positivement corrélée à DOC<sub>gly</sub> ( $r^2 = 0,76$ ), NALR<sub>max</sub> est positivement corrélée à QLaA ( $r^2 = 0,86$ ) et QLaR est positivement corrélé à NALR<sub>max</sub> ( $r^2 = 0,83$ ) ( $p < 0,001$  pour tous) (Figures 37A, B, C, D, respectivement).



**Figure 37** : Relations entre (A) : la quantité d'énergie issue du métabolisme glycolytique (DOC<sub>gly</sub>) et la masse maigre (Mm) ; (B) : la quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice (QLaA) et DOC<sub>gly</sub> ; (C) : la quantité maximale de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération (NALR<sub>max</sub>) et QLaA ; (D) : la quantité de lactate éliminé à l'arrêt de l'exercice (QLaR) et NALR<sub>max</sub>. Les carrés blancs, gris et noirs représentent respectivement les pré- (n = 9), mid- (n = 12) et post-PVC (n = 16).

#### 4.6 Paramètres qualitatifs du modèle de Freund

Les paramètres qualitatifs du modèle de Freund, obtenus à partir du test « all-out » de 60 s (i.e.,  $\gamma_1$ , %NALR<sub>max</sub>,  $\gamma_2$ ) sont détaillés par groupe de maturité dans la table 10. De plus, il est à noter que  $\gamma_2$  n'est pas corrélé à QLaA ( $p > 0,05$ ).

**Table 10** : Paramètres qualitatifs du modèle de Freund, obtenus à partir du test « all-out » de 60 s, en fonction des groupes de maturité (n = 37) (moy ± SD).

		<b>Pré-PVC n = 9</b>	<b>Mid-PVC n = 12</b>	<b>Post-PVC n = 16</b>
<b>Libération</b>	<b><math>\gamma_1</math> (min<sup>-1</sup>)</b>	0,288 ± 0,080	0,369 ± 0,120	0,239 ± 0,074 <sup>\$\$</sup>
	<b>%NALR<sub>max</sub> (% Q<sub>M</sub>)</b>	31,8 ± 4,8	32,8 ± 5,1	35,0 ± 4,5
<b>Élimination</b>	<b><math>\gamma_2</math> (min<sup>-1</sup>)</b>	0,0531 ± 0,0150	0,0352 ± 0,0050 **	0,0403 ± 0,0057 * <sup>\$\$</sup>

\* :  $p < 0,05$  ; \*\* :  $p < 0,01$  par rapport aux pré-PVC ; <sup>\$\$</sup> :  $p < 0,01$  par rapport aux mid-PVC.

$\gamma_1$  et  $\gamma_2$  : constantes de vitesse qui décrivent respectivement l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le sang, et l'aptitude à éliminer le lactate de l'organisme ; %NALR<sub>max</sub> : quantité maximale de lactate libérée dans le sang au cours de la récupération exprimée en pourcentage de la quantité de lactate accumulée au niveau musculaire.

## 5. Discussion

Cette étude avait pour objectif de mieux comprendre l'influence de la production d'énergie glycolytique (DOC<sub>gly</sub>) sur l'accumulation, la libération et l'élimination du lactate post-exercice de haute intensité au cours de la croissance et de la maturation, à travers l'étude de la cinétique de récupération de la lactatémie chez de jeunes rameurs de compétition.

### 5.1 Aspects quantitatifs

#### 5.1.1 Quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice

Dans la présente étude, la quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice (QLaA) augmente considérablement avec le niveau de maturité. En effet, nos résultats montrent que les valeurs de QLaA sont multipliées par 2,5 entre le groupe des rameurs pré- et post-PVC (Table 9). Une comparaison avec d'autres études s'avère difficile dans la mesure où, à notre connaissance, aucune donnée n'est actuellement disponible dans la littérature concernant les valeurs de QLaA chez les enfants et les adolescents. Néanmoins, les paramètres du modèle de Freund rapportés par Engel et coll. (2015b) et Birat et coll. (2018), nous permettent de calculer *a posteriori* les valeurs de QLaA correspondantes (Éq. 22) et de montrer que les valeurs de QLaA de nos rameurs pré-PVC sont supérieures à celles d'enfants

(310 vs. 150 à 215 mmol), et que celles de nos rameurs post-PVC sont supérieures à celles d'adultes (787 vs. 483 à 667 mmol) (Birat et coll., 2018 ; Engel et coll., 2015b). Nos valeurs plus élevées (Table 9) apparaissent cohérentes compte tenu de la différence de durée (i.e., 1 min vs. 30 s) et de modalité d'exercice (i.e., ergomètre aviron vs. ergocycle). D'ailleurs, si nous comparons la valeur de QLaA observée chez des rameurs adultes au cours un exercice de haute intensité de trois minutes sur ergomètre d'aviron (Maciejewski et coll., 2013), les rameurs post-PVC montrent cette fois-ci une moindre quantité de lactate accumulée dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice (787 vs. 1003 mmol, respectivement).

### 5.1.2 Quantité de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération

Cette augmentation de QLaA avec le niveau de maturité s'explique par l'augmentation concomitante de  $Q_M$  et  $Q_S$  (Table 9). Or, la littérature rapporte qu'environ 30 % de la quantité de lactate accumulé dans les muscles précédemment actifs serait libéré dans le sang au cours de la récupération (Maciejewski et coll., 2013). Par conséquent, les valeurs de  $NALR_{max}$  (i.e., quantité de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération) augmentent logiquement avec le niveau de maturité (Table 9). En effet,  $NALR_{max}$  est quasiment triplé entre les rameurs pré- et post-PVC, ce qui est en accord avec les résultats de la seule étude qui reporte des valeurs de NALR chez une population jeune (i.e., garçons âgés de 11,4 ans). Celle-ci fait état d'une augmentation significative de  $NALR_{max}$  entre les enfants et les adultes (Engel et coll., 2015b). Enfin, les rameurs post-PVC montrent des valeurs de  $NALR_{max}$  similaires à celles observées chez des rameurs adultes lors d'un exercice sur ergomètre aviron (223 v. 212 mmol) (Maciejewski et coll., 2020 ; Maciejewski et coll., 2013). Il est à noter que cette augmentation de  $NALR_{max}$  illustre une altération de la capacité à libérer le lactate au cours de l'exercice. D'ailleurs les valeurs de  $\gamma_1$  de notre étude sont extrêmement faibles pour des enfants et des adolescents (de 0,236 à 0,369) (Table 10) en comparaison des valeurs rapportées dans la littérature (de 0,78 à 1,45) (Birat et coll., 2018 ; Engel et coll., 2015b). L'importante masse musculaire engagée sur un exercice réalisé sur rameur pourrait, via la réduction de l'espace de diffusion du lactate (Maciejewski et coll., 2020), être responsable de ces valeurs faibles de  $\gamma_1$  et *in fine* des valeurs élevées de  $NALR_{max}$ .

### 5.1.3 Quantité de lactate éliminé au cours de la récupération

Enfin, la quantité de lactate éliminé de l'organisme de l'arrêt de l'exercice à  $t[La]_{max}$  (QLaR) augmente également entre les rameurs pré- et post-PVC (Table 9). Comme évoqué précédemment, nous pouvons calculer cette valeur pour les études de Birat et coll. (2018) et Engel et coll. (2015b) à des fins de comparaison avec une population d'enfants et d'adultes

(Birat et coll., 2018 ; Engel et coll., 2015b). Ces deux études, qui ont réalisé un test Wingate, montrent des valeurs de QLaR comprises entre 19 et 21 mmol pour les enfants et entre 45 et 84 mmol pour les adultes (Birat et coll., 2018 ; Engel et coll., 2015b). Comme pour QLaA, les valeurs de notre étude apparaissent très largement supérieures (i.e., entre 55 et 140 mmol) (Table 9).

#### 5.1.4 Sollicitation glycolytique et maturation

À des fins de comparaison, il est à noter que lors d'un 400 m couru en 49 s par des athlètes adultes de haut-niveau, Bret et coll. (2013) rapportent des valeurs de QLaA comprises entre 465 et 590 mmol, soit correspondant à nos valeurs des rameurs mid-PVC ( $515 \pm 69$  mmol). La même équipe a également observé, à la suite d'une minute de course à pied à une vitesse de  $25 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ , des valeurs de  $\text{NALR}_{\text{max}}$  entre 69 et 133 mmol, soit l'intervalle entre les rameurs pré- (77 mmol) et mid-PVC (136 mmol) (Bret et coll., 2003). Ces résultats suggèrent que le métabolisme glycolytique est largement impliqué dans la fourniture énergétique lors d'un exercice de haute intensité sur ergomètre aviron. De plus, ils démontrent la capacité glycolytique élevée des jeunes rameurs, et réfutent ainsi l'hypothèse d'une immaturité glycolytique au cours de l'adolescence, comme plusieurs études avaient pu le suggérer (Falgairette et coll., 1991 ; Fellmann et coll., 1988 ; Mero, 1988).

## **5.2 Importance de la masse maigre et $\text{DOC}_{\text{gly}}$ sur les paramètres quantitatifs**

Lors de notre première étude, nous avons montré une forte influence de la quantité d'énergie issue du métabolisme glycolytique ( $\text{DOC}_{\text{gly}}$ ), elle-même dépendante de la masse maigre (Figure 37A), sur  $[\text{La}]_{\text{max}}$  (Diry et coll., 2020). Afin d'approfondir notre réflexion, les résultats de cette présente étude confirment que  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  se montre être un déterminant de l'accumulation, puisque  $\text{DOC}_{\text{gly}}$  explique 76 % de la variance de QLaA (Figure 37B). Des effets en cascade sont ensuite observés. L'accumulation de lactate dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice (QLaA) influence en effet la libération de lactate des muscles précédemment actifs vers le compartiment vasculaire au cours de la récupération ( $\text{NALR}_{\text{max}}$ ) ( $r^2 = 0,86$ ) (Figure 37C). Enfin,  $\text{NALR}_{\text{max}}$  conditionnerait elle-même la quantité de lactate éliminé lors des premiers instants de la récupération (i.e., QLaR,  $r^2 = 0,83$ ) (Figure 37D). Ces relations suggèrent que l'énergie d'origine glycolytique utilisée au cours de l'exercice, sous l'influence de Mm, serait en majeure partie responsable des différences observées entre les groupes de maturité en termes d'accumulation, puis de libération et enfin d'élimination du lactate lors de la récupération. Si ces relations avaient déjà été démontrées chez le rameur adulte (Maciejewski et coll., 2020 ;

Maciejewski et coll., 2013), elles n'avaient jamais été rapportées chez un public de jeunes rameurs.

On notera toutefois que les études de Maciejewski et coll. (2020 ; 2013) portaient sur une population de rameurs poids légers présentant une répartition homogène de la masse corporelle (coefficient de variation de 4,3 % vs. 21,5 % pour notre étude). Par conséquent, nous pourrions émettre l'hypothèse que l'augmentation du DOC, de QLaA, de NALR<sub>max</sub> et de QLaR, observée chez ces rameurs adultes serait davantage l'expression d'une différence de profil métabolique (i.e., rapport de l'activité enzymatique de la citrate synthase sur celle de la lactate déshydrogénase ou de la phosphofructokinase) (Maciejewski et coll., 2020). Sur la base de cette hypothèse, les réponses quantitatives de nos jeunes rameurs pourraient être influencées par les effets dimensionnels (cf. [Étude I](#)) sans que nous puissions exclure de possibles effets au niveau qualitatif.

### 5.3 Aspects qualitatifs

#### 5.3.1 Capacité de libération du lactate au cours de la récupération

Les résultats de notre étude ne montrent aucune différence de  $\gamma_1$  entre les rameurs pré- et post-PVC (Table 10) confirmant les conclusions des précédents travaux réalisés chez des enfants, des adolescents, des adultes sédentaires et entraînés en endurance (Beneke et coll., 2005 ; Birat et coll., 2018).

En ce sens, lorsque NALR<sub>max</sub> est exprimé en pourcentage de Q<sub>M</sub> (afin de s'affranchir d'un effet d'accumulation), nos résultats montrent pour la première fois que %NALR<sub>max</sub> reste constant au cours de la croissance et de la maturation (Table 10) autour d'une valeur de 30 % qui signifie qu'un tiers du lactate musculaire serait libéré du muscle vers le sang à la suite d'un exercice de haute intensité, et ce quel que soit le niveau de maturité. On notera que cette valeur de 30% est parfaitement en accord avec la valeur reportée chez des rameurs adultes (Maciejewski et coll., 2013).

Malgré la concordance de nos valeurs de %NALR<sub>max</sub> avec la littérature, il est important de souligner que son expression repose en partie sur l'estimation de Q<sub>M</sub> et qu'elle conditionne, *in fine*, la pertinence de notre démonstration. Pour mettre en évidence sa pertinence, ces valeurs de Q<sub>M</sub> sont exprimées en fonction de QLaA. Nos résultats (respectivement,  $76 \pm 5$  ;  $80 \pm 5$  ;  $80 \pm 4$  %, pour les pré-, mid- et post-PVC) se montrent être en accord avec les valeurs précédemment observées chez l'adulte (entre 78 et 85 %) (Freund et coll., 1984 ; Maciejewski et coll., 2013). Dans le même sens, lorsque ces valeurs Q<sub>M</sub> sont exprimées en fonction de la masse musculaire estimée (i.e.,  $13,5 \pm 2,5$  ;  $16,5 \pm 2,0$  ;  $20,1 \pm 3,1$  mmol·kg<sup>-1</sup> de MM), nous retrouvons également une concordance avec les valeurs de concentration de lactate musculaire rapportées par Eriksson et coll. (1973) à la suite de biopsies chez des adolescents

(i.e., 6,3 à 14,6 mmol·kg<sup>-1</sup> de muscle frais). Nos valeurs légèrement supérieures peuvent s'expliquer par la modalité d'exercice (i.e., ergomètre aviron vs. ergocycle), la durée et l'intensité d'exercice (i.e., 60 s « all-out » vs. 6 min à intensité maximale), et l'âge des participants (i.e., 10,9 à 17,5 ans vs. 13,1 à 14,8 ans). Le fait que nos estimations de  $Q_M$  et de  $\%NALR_{max}$  concordent assez bien avec les données de la littérature tend à souligner l'intérêt de notre approche. Aussi, d'un point de vue qualitatif, l'aptitude à libérer le lactate (i.e., représentée par  $\gamma_1$  et  $\%NALR_{max}$ ) au cours de la récupération ne se montre pas affectée par le niveau de maturité. La différence observée entre les pré-PVC et les post-PVC en termes de libération du lactate des musculaires vers le sang serait alors principalement expliquée par un effet dimensionnel lié à la masse maigre et à son incidence sur le  $DOC_{gly}$ , le  $QLaA$  puis le  $NALR_{max}$ .

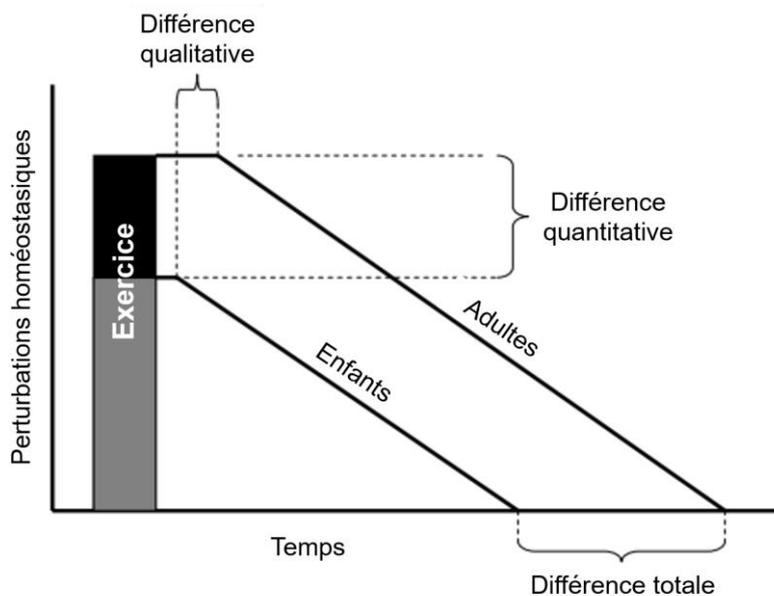
### 5.3.2 Capacité d'élimination du lactate au cours de la récupération

Les résultats de la littérature s'accordent à dire que les adultes présentent une altération de la constante de vitesse associée à l'élimination du lactate sanguin (i.e.,  $\gamma_2$ ) en comparaison des enfants (Beneke et coll., 2005 ; Birat et coll., 2018 ; Engel et coll., 2015b). Notre étude confirme ce résultat avec une diminution significative des valeurs de  $\gamma_2$  avec le niveau de maturité (Table 10). Parce que  $\gamma_2$  a été corrélée à l'activité enzymatique oxydative (Thomas et coll. 2004) et qu'une accumulation prononcée de lactate (associée à une baisse de pH) est susceptible d'altérer cette activité oxydative (Jubrias et coll. 2003), nous supposons que les valeurs plus élevées de  $QLaA$  relevées chez les rameurs les plus matures puissent être responsable de la diminution de  $\gamma_2$  avec l'avancée en maturation par une altération des processus d'oxydation du lactate. Cependant, l'absence de relation entre  $QLaA$  et  $\gamma_2$  tend à ne pas supporter cette hypothèse et suggère plutôt que l'altération de  $\gamma_2$  avec les groupes de maturité serait davantage le résultat d'un avantage plus qualitatif chez les pré-PVC. En effet, il a été montré que les enfants présentent des fibres musculaires de plus faible diamètre associé à une densité capillaire plus élevée (Brooke et Engel, 1969 ; Chilibeck et coll., 1997 ; Kayar et coll., 1994 ; Kayar et coll., 1982) qui pourrait réduire le temps de diffusion du lactate entre les cellules qui le produisent et celles qui le consomment [théorie du « *lactate shuttle* » initiée par Brooks (1985)]. Dans ce sens, il a été montré chez les animaux que ce temps de circulation au sein de l'organisme est directement relié à la taille de l'animal et que ce temps semble augmenter entre les enfants, les adolescents et les adultes (Lind, 1949 ; Seckel, 1936 ; von Vierordt, 1858). Pris ensemble, ces éléments soutiennent l'idée d'une meilleure aptitude à éliminer le lactate (indépendamment de la quantité) chez les rameurs les moins matures.

Nous avons montré que les rameurs pré-PVC accumulent moins de lactate que les rameurs post-PVC en réponse à un exercice de haute intensité (Table 9). Cette plus faible accumulation de lactate chez les rameurs les moins matures pourrait être la principale explication de l'atteinte plus rapide de  $[La]_{max}$  (i.e.,  $t[La]_{max}$ ), notamment du fait que la constante de vitesse  $\gamma_1$ , qui dénote l'aptitude à échanger le lactate entre les muscles précédemment actifs et le compartiment sanguin (i.e.,  $\gamma_1$ ), est similaire entre les différents groupes de maturité (Table 10). Cette atteinte plus rapide de  $[La]_{max}$  associée à i) une concentration plus faible de  $[La]_{max}$  (du fait d'une moindre accumulation) et ii) une capacité d'élimination (i.e.,  $\gamma_2$ ) supérieure (Table 10), pourrait expliquer la récupération plus rapide des rameurs pré-PVC ; celle-ci s'illustrant notamment par un retour à une concentration de lactate de  $2 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$  (i.e.,  $t[La]_{2\text{mmol}}$ ) dès 59 min de récupération passive contre 76 min pour les rameurs post-PVC (Figure 9).

#### 5.4 Effets quantitatifs et qualitatifs

Les résultats de notre étude montrent un effet quantitatif majeur, au regard de l'influence de  $DOC_{gly}$  (via le gain de masse musculaire) sur l'accumulation du lactate à l'arrêt de l'exercice, puis sur sa libération et enfin son élimination de celui-ci au cours de la récupération. Toutefois, un avantage qualitatif n'est pas à négliger chez les moins matures, concernant la capacité d'élimination du lactate (indépendamment de la quantité accumulée). Ainsi, notre étude apporte pour la première fois, des éléments soutenant l'hypothèse émise par Falk et Dotan (2006) (Figure 38) selon laquelle les différences physiologiques majeures généralement observées entre les enfants et les adultes seraient principalement l'expression d'effets quantitatifs plutôt que qualitatifs.



**Figure 38** : Représentation schématique des composantes quantitatives et qualitatives des différences entre les enfants et les adultes en ce qui concerne la récupération (retour à l'homéostasie). D'après (Falk et Dotan, 2006).

### 5.5 Considérations scientifiques et spécificités de l'activité

Plusieurs considérations doivent être mentionnées dans cette étude. En effet, il est à noter que les études ayant déterminé  $\gamma_1$  et  $\gamma_2$  chez les adultes ont utilisé des protocoles avec des intensités fixes (absolues ou relatives) pour l'ensemble de leur population (Bret et coll., 2003 ; Messonnier et coll., 2006 ; Oyono-Enguelle et coll., 1993). Dans notre étude, nous avons donc un effet confondant entre l'exercice « all-out » d'une part et la population hétérogène à la fois en termes de niveau de maturité et de masse maigre d'autre part. Cet effet confondant nous a incités à baser notre interprétation à partir de paramètres dérivés du modèle plus complexes prenant en compte un nombre de critères élargis dans les calculs (e.g., QLaA ou  $NALR_{max}$ ) afin de renforcer la robustesse de notre analyse par rapport à la prise en compte des paramètres uniques du modèle (QLaA vs.  $La(0)$  ou  $NALR_{max}$  vs.  $\gamma_2$ ). Il est alors possible d'établir une analyse à un niveau « microscopique » à travers, par exemple, l'étude des constantes de vitesse  $\gamma_1$  et  $\gamma_2$  et à un niveau macroscopique (i.e., dans l'organisme total) avec l'étude de QLaA,  $NALR_{max}$  et QLaR. Ce niveau macroscopique nous permet de corréliser entre eux tous les paramètres concernés (e.g., QLaA,  $NALR_{max}$  et QLaR vs.  $DOC_{gly}$  et Mm).

De plus, il est important de souligner que les spécificités de l'activité aviron pourraient exacerber une partie des résultats de notre étude et les conclusions associées. En effet, un article récent de Maciejewski et coll. (2020) rapporte que l'importante masse musculaire engagée [environ 85 % de la masse corporelle (Mader et coll., 1988)] pourrait, par une la

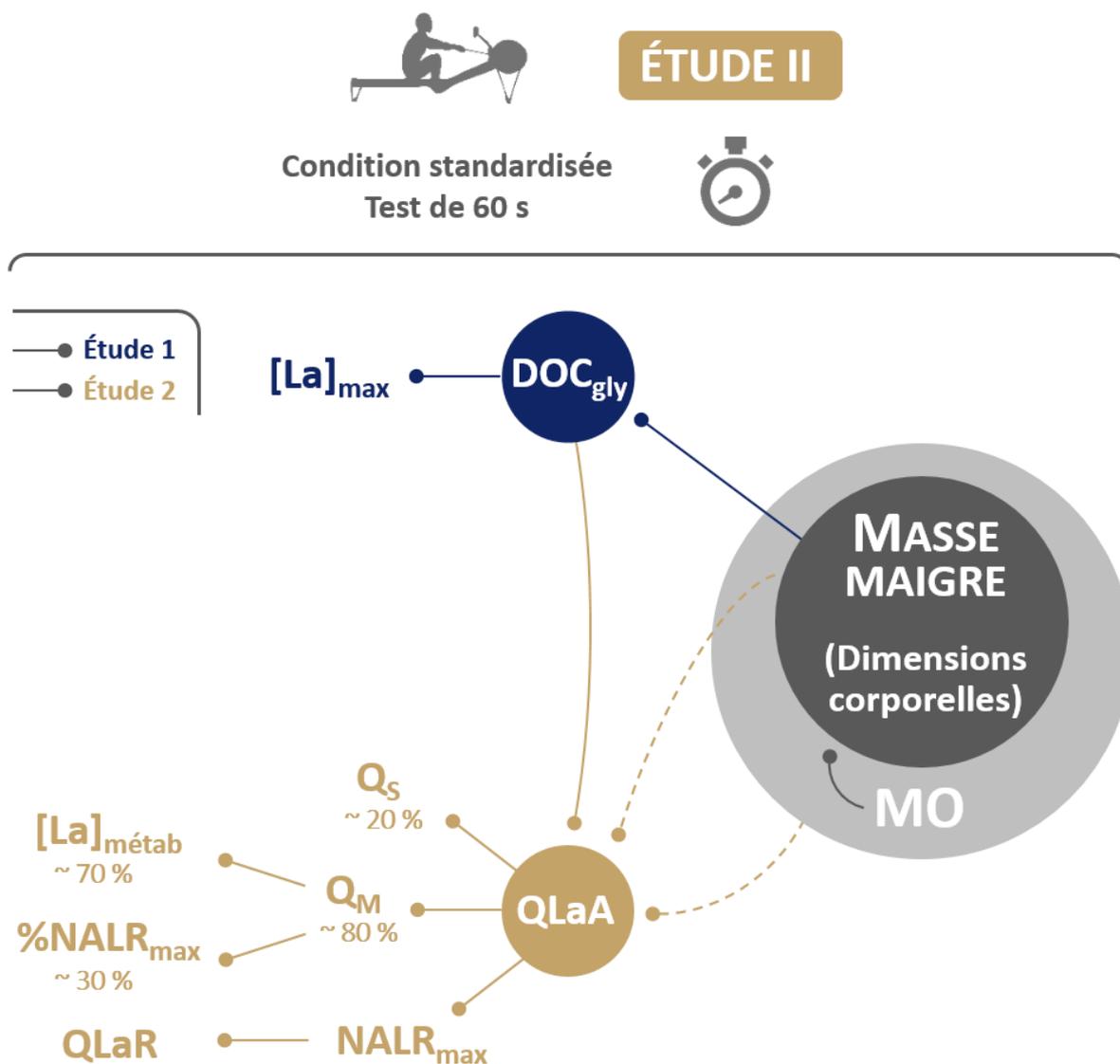
diminution significative de l'espace de diffusion, accélérer l'accumulation de lactate chez les rameurs (jeunes et adultes) en comparaison d'autres activités classiquement utilisées dans la littérature comme la course à pied ou le cyclisme. Volianitis et coll. (2018) montrent également que le gradient de lactate entre les compartiments intra- à extra-cellulaire est plus faible lors d'un exercice réalisé sur ergomètre aviron par rapport à un exercice mono-articulaire (sollicitant *de facto* une masse musculaire plus faible), et ce malgré un même niveau de lactate et de pH sanguin post-exercice entre les deux conditions. Par ailleurs, Bangsbo et coll. (1993) montrent que le DOC de rameurs adultes est supérieur lors d'un exercice d'intensité maximale sur ergomètre aviron comparé au tapis roulant, suggérant un lien étroit entre la masse musculaire impliquée dans l'exercice et la quantité d'énergie libérée par la voie métabolique glycolytique. Pris ensemble, ces spécificités propres à l'activité aviron pourraient renforcer l'idée d'une récupération plus longue chez les rameurs les plus matures.

## 5.6 Conclusion

Les résultats de notre étude montrent pour la première fois un effet du niveau de maturité sur la cinétique de récupération de la lactatémie post-exercice de haute intensité. La quantité d'énergie issue du métabolisme glycolytique au cours de l'exercice ( $DOC_{gly}$ ) influence largement la cinétique de la lactatémie au cours de la récupération, d'un point de vue quantitatif. En effet,  $DOC_{gly}$ , lui-même influencé par Mm, est corrélé à la quantité de lactate accumulé, qui conditionne ensuite la quantité de lactate libérée, puis éliminée. En conclusion,  $DOC_{gly}$  (influencé par le gain de masse maigre) serait majoritairement responsable du temps plus long de retour à homéostasie observé chez les rameurs les plus matures. Toutefois, les rameurs les moins matures semblent montrer un avantage qualitatif avec une aptitude supérieure à éliminer le lactate.

## 5.7 Applications pratiques

Dans un contexte sportif, il pourrait se montrer pertinent de considérer les différences liées à la récupération entre les rameurs pré- et post-PVC. En effet, ces résultats permettent de donner des indications complémentaires, nécessaires à la construction des séances et à la gestion de la charge de travail. Bien que chez les plus jeunes, le travail de motricité semble à prioriser, nous pourrions suggérer de réduire le temps de récupération chez ce public lors des séances axées sur le développement énergétique, dans un but d'optimisation du travail sur des séances courtes.



**Figure 39** : Schéma récapitulatif de l'étude II.

MO : maturity offset (i.e., niveau de maturité) ;  $DOC_{gly}$  : déficit d'oxygène cumulé dérivé de la glycolyse ;  $QLaA$  : quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice ;  $NALR_{max}$  : quantité maximale de lactate libéré dans le sang au cours de la récupération ;  $QLaR$  : quantité de lactate éliminé de l'arrêt de l'exercice à  $t[La]_{max}$  ;  $Q_S$  : quantité de lactate accumulé dans  $V_S$  ;  $Q_M$  : Quantité de lactate accumulé dans  $V_M$  ;  $[La]_{métab}$  : lactate métabolisé au sein du muscle au cours de la récupération ;  $\%NALR_{max}$  :  $NALR_{max}$  exprimé en pourcentage de  $Q_M$ .

*La quantité d'énergie issue de la glycolyse influence (via le gain de masse maigre) la quantité de lactate accumulée dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice (dans le compartiment musculaire et le compartiment sanguin). Cette accumulation va elle-même influencer la quantité de lactate libéré, puis éliminé. L'effet quantitatif serait majoritaire dans l'explication des différences observées dans le cinétique de récupération de la lactatémie post-exercice « all-out », en comparaison d'un effet qualitatif mineur.*

**ÉTUDE III :**  
**CONTRIBUTION DES SYSTÈMES ÉNERGÉTIQUES**  
**LORS D'UN TEST DE PERFORMANCE**  
**SUR ERGOMÈTRE AVIRON CHEZ**  
**DE JEUNES RAMEURS DE COMPÉTITION**



## 1. Contexte scientifique et sportif

De nombreuses études ont démontré que plus la distance de course ou la durée d'exercice est courte, plus la part relative de la voie métabolique anaérobie est prédominante dans la fourniture totale d'énergie (Duffield et coll., 2005a ; Gastin, 2001 ; SPENCER et GASTIN, 2001 ; Zouhal et coll., 2012). Cependant, au cours de la croissance et de la maturation, un lien étroit existerait également entre la mobilisation de cette voie anaérobie et l'âge : plus l'athlète est jeune et moins il favoriserait la sollicitation de cette voie au profit de la filière aérobie (Hebestreit et coll., 1998). D'un point de vue sportif, la FFA a proposé de réduire les distances de compétition à 1500 m pour les rameurs âgés de moins de 16 ans (U16) et à 1000 m pour les rameurs de moins de 14 ans (U14) ; les rameurs de moins de 18 ans (U18) restant sur la distance olympique de 2000 m. En se basant sur la dualité évoquée précédemment, l'objectif de cette stratégie est évidemment de conserver une contribution relative anaérobie constante, quelle que soit la distance de compétition proposée. Cette stratégie est mise en œuvre par la FFA depuis une quarantaine d'années sans qu'aucune donnée scientifique ne vienne étayer (ou pas) sa pertinence.

## 2. Objectifs

Cette étude s'articule autour de trois objectifs. Tout d'abord, elle vise à estimer l'implication des voies métaboliques aérobie et anaérobie (alactique et lactique) au cours d'une épreuve de performance sur 2000 m chez des rameurs U18, sur 1500 m chez des rameurs U16 et sur 1000 m chez des rameurs U14. Sur la base des résultats de notre étude I, nous apprécierons ensuite, en plus de la durée de l'effort, l'influence des dimensions corporelles sur ces productions énergétiques. Enfin, cette étude s'attachera à comparer les contributions relatives des voies métaboliques aérobie et anaérobie entre les trois distances (*in fine*, entre les trois catégories d'âge). Dans la mesure où (i) la diminution de la distance de course proposée aux plus jeunes rameurs est susceptible d'entraîner une plus forte sollicitation de la voie métabolique anaérobie, mais que (ii) leurs plus faibles dimensions corporelles pourraient limiter l'implication de cette voie en comparaison de leurs aînés, nous émettons l'hypothèse que ces deux effets antagonistes pourraient se compenser et ainsi contribuer à conserver des contributions énergétiques relatives des voies aérobie et anaérobie similaires sur chacune des trois distances de course. En d'autres termes, la contribution relative de la voie anaérobie sur 1500 et 1000 m pourrait être similaire à celle sur 2000 m. Une modélisation allométrique multi-niveaux sera utilisée pour vérifier notre hypothèse en contrôlant l'influence de la masse corporelle (MC) et de la durée d'exercice ( $T_{\text{perf}}$ ) sur les paramètres étudiés.

## 2. Méthodologie

Les données de trente et un participants ont été conservées pour cette étude. Seuls les résultats des rameurs U14, U16 et U18 ont été comptabilisés. De plus, trois rameurs juniors n'ayant pas pu terminer le test ergométrique sur 2000 m ont donc été exclus de l'analyse.

	Paramètres mesurés, méthodes utilisées et objectifs
<b>Participants</b>	Total : n = 31 (U14 = 12 ; U16 = 10 ; U18 = 9)
<b>Paramètres anthropométriques</b>	Taille debout, masse corporelle (MC)
<b>Tests</b>	Exercice incrémental mené jusqu'à l'épuisement (ergomètre aviron) > Détermination de $\dot{V}O_{2max}$ , la puissance correspondant à $\dot{V}O_{2max}$ , et la fréquence cardiaque maximale ( $FC_{max}$ ) Performance individuelle sur ergomètre aviron + 10 min de récupération passive > Détermination du temps mis pour parcourir la distance correspondant à la catégorie d'âge ( $T_{perf}$ ) > Étude des paramètres cardio-respiratoires et sanguins
<b>Paramètres mécaniques</b>	Puissance instantanée par coup d'aviron > Calcul de la puissance moyenne au cours du test ( $P_{moy\ perf}$ ) > Calcul du travail total ( $W_{Tot}$ )
<b>Paramètres respiratoires</b>	Cinétique de $\dot{V}O_2$ au cours de l'exercice > Détermination de $\dot{V}O_{2pic}$ > Estimation de l'énergie aérobie ( $E_{Ae}$ )
<b>Paramètres sanguins</b>	Détermination de la lactatémie post-échauffement ( $[La]_{wup}$ ) et de la lactatémie maximale post-exercice ( $[La]_{max-perf}$ ) > Estimation de l'énergie anaérobie lactique ( $E_{AnLa}$ )
<b>Paramètres énergétiques</b>	> Calcul de l'énergie anaérobie alactique ( $E_{AnAl}$ ) et anaérobie ( $E_{An}$ ) > Calcul de l'énergie totale ( $E_{Tot}$ ) > Calcul des contributions énergétiques relatives de chacune des voies métaboliques ( $\%E_{Ae}$ , $\%E_{An}$ , $\%E_{AnLa}$ , $\%E_{AnAl}$ )
<b>Mise à l'échelle</b>	Allométrie simple sur $E_{Tot}$ , $E_{Ae}$ et $E_{An}$ à l'aide de MC Allométrie multi-niveaux sur $E_{Tot}$ , $E_{Ae}$ et $E_{An}$ à l'aide de MC + $T_{perf}$ > Calcul des coefficients allométriques associés à MC et à $T_{perf}$ > Normalisation des données de $E_{Tot}$ , $E_{Ae}$ et $E_{An}$ en fonction de MC, et de MC et $T_{perf}$
<b>Statistiques</b>	Test non paramétrique Kruskal-Wallis + test de Mann-Whitney > Évaluation des différences entre catégories d'âge chronologique

### 3. Résultats

#### 3.1 Caractéristiques physiques et physiologiques des participants

Les moyennes d'âge, de taille et de masse corporelle sont détaillées dans la table 11. La fréquence cardiaque maximale ( $FC_{max}$ ) est similaire entre les trois groupes. La consommation maximale d'oxygène exprimée ( $\dot{V}O_{2max}$ ) est supérieure de 27 % chez les rameurs U16 par rapport à celle de leurs homologues U14 ( $p < 0,001$ ), mais similaire entre les rameurs U16 et U18 ( $p > 0,05$ ) (Table 11). La puissance correspondant à  $\dot{V}O_{2max}$  ( $P\dot{V}O_{2max}$ ) est significativement supérieure chez les U16 par rapport aux U14 (+28 %,  $p < 0,01$ ) et également supérieure chez les U18 par rapport aux U16 (+28 %,  $p < 0,05$ ).

**Table 11** : Caractéristiques physiques des rameurs de moins de 14 ans (U14), moins de 16 ans (U16), et moins de 18 ans (U18) (moy  $\pm$  SD).

	<b>U14</b> <b>n = 12</b>	<b>U16</b> <b>n = 10</b>	<b>U18</b> <b>n = 9</b>
<b>Âge (ans)</b>	13,3 $\pm$ 0,4	14,9 $\pm$ 0,5 ***	16,6 $\pm$ 0,5 *** \$\$\$
<b>Taille (m)</b>	1,65 $\pm$ 0,08	1,78 $\pm$ 0,08 **	1,81 $\pm$ 0,05 ***
<b>MC (kg)</b>	54,6 $\pm$ 9,0	63,7 $\pm$ 7,4 *	72,8 $\pm$ 7,2 *** \$
<b>FC<sub>max</sub> (bpm)</b>	205 $\pm$ 8	200 $\pm$ 9	201 $\pm$ 4
<b><math>\dot{V}O_{2max}</math> (L·min<sup>-1</sup>)</b>	3,0 $\pm$ 0,7	4,1 $\pm$ 0,5 ***	4,6 $\pm$ 0,4 ***
<b><math>P\dot{V}O_{2max}</math> (W)</b>	172 $\pm$ 49	240 $\pm$ 35 **	277 $\pm$ 29 *** \$

\* :  $p < 0,05$  ; \*\* :  $p < 0,01$  ; \*\*\* :  $p < 0,001$  par rapport à U14. \$ :  $p < 0,05$  ; \$\$\$ :  $p < 0,001$  par rapport à U16.

MC : masse corporelle ;  $FC_{max}$  : fréquence cardiaque maximale ;  $\dot{V}O_{2max}$  : consommation maximale d'oxygène ;  $P\dot{V}O_{2max}$  : puissance mécanique correspondant à  $\dot{V}O_{2max}$

#### 3.2 Performance individuelle sur ergomètre aviron

La consommation moyenne d'oxygène au repos ( $\dot{V}O_{2rest}$ ) est de 0,47  $\pm$  0,07 L·min<sup>-1</sup> pour les rameurs U14, 0,56  $\pm$  0,07 L·min<sup>-1</sup> pour les rameurs U16 et 0,58  $\pm$  0,08 L·min<sup>-1</sup> pour les rameurs U18. Le temps moyen ( $T_{perf}$ ) pour parcourir la distance de 1000, 1500 ou 2000 m est respectivement de 4 min 06 s  $\pm$  25 s pour les rameurs U14, 5 min 28 s  $\pm$  18 s pour les rameurs U16 et 7 min 02 s  $\pm$  18 s pour les rameurs U18 ( $p < 0,001$  pour tous). Comme indiqué dans la table 12, la puissance moyenne soutenue au cours de l'exercice ( $P_{moy\ perf}$ ) est significativement supérieure chez les rameurs U16 par rapport aux rameurs U14 (+27 %,  $p < 0,01$ ), mais reste constante entre les rameurs U16 et U18.  $[La]_{wup\ perf}$  est similaire entre les trois catégories.  $[La]_{max\ perf}$  est significativement plus élevée chez les rameurs U16 en comparaison à leurs

homologues U14 (+15 %,  $p < 0,01$ ), alors qu'aucune différence significative n'est observée entre les rameurs U16 et U18.

**Table 12** : Caractéristiques mécaniques et physiologiques obtenues au cours du test de performance individuelle sur ergomètre aviron chez des rameurs de moins de 14 ans (U14), de moins de 16 ans (U16) et de moins de 18 ans (U18) (moy  $\pm$  SD).

	<b>U14</b> <b>n = 12</b>	<b>U16</b> <b>n = 10</b>	<b>U18</b> <b>n = 9</b>
<b>Distance (m)</b>	1000	1500	2000
<b>P<sub>moy perf</sub> (W)</b>	199 $\pm$ 55	273 $\pm$ 43 **	301 $\pm$ 39 ***
<b>[La]<sub>wup perf</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	2,0 $\pm$ 0,8	1,6 $\pm$ 0,6	1,4 $\pm$ 0,6
<b>[La]<sub>max perf</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	13,5 $\pm$ 1,7	16,0 $\pm$ 1,5 **	17,6 $\pm$ 2,8 ***
<b><math>\Delta</math>[La] (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	11,5 $\pm$ 2,0	14,4 $\pm$ 1,4 **	16,3 $\pm$ 2,5 ***

P<sub>moy perf</sub> : puissance mécanique moyenne produite au cours du test de performance individuelle ; [La]<sub>wup perf</sub> : concentration de lactate sanguin post-échauffement ; [La]<sub>max perf</sub> : concentration maximale de lactate sanguin post-exercice ;  $\Delta$ [La] : différence entre [La]<sub>max perf</sub> et [La]<sub>wup perf</sub>.

\*\* :  $p < 0,01$  ; \*\*\* :  $p < 0,001$  par rapport à U14.

### 3.3 Production énergétique

L'énergie produite par chacune des voies métaboliques, exprimée en valeur absolue, est reportée dans la table 13. E<sub>Tot</sub> est significativement supérieure chez les rameurs U16 par rapport aux U14 (+44 %,  $p < 0,001$ ) et chez les rameurs U18 par rapport aux U16 (+33 %,  $p < 0,001$ ). E<sub>Ae</sub> et E<sub>An</sub> sont également significativement plus élevées chez les rameurs U16 par rapport à leurs homologues U14 (respectivement, +47 et +28 %,  $p < 0,001$  pour les deux), et chez les rameurs U18 en comparaison aux rameurs U16 (respectivement, +34 et +20 %,  $p < 0,001$  pour les deux). De la même façon, E<sub>AnLa</sub> et E<sub>AnAl</sub> sont significativement supérieures chez les rameurs U16 par rapport aux rameurs U14 (respectivement, +31 %,  $p < 0,001$  et +11 %,  $p < 0,05$ ) et chez les rameurs U18 par rapport aux U16 (respectivement, +22 et +10 %,  $p < 0,05$  pour les deux). E<sub>Tot</sub>, E<sub>Ae</sub> et E<sub>An</sub> sont illustrées en fonction des catégories en Figure 40A.

**Table 13** : Quantité d'énergie produite par voie métabolique au cours du test de performance individuelle sur ergomètre aviron, chez des rameurs de compétition âgés de moins de 14 ans (U14), de moins de 16 ans (U16) et de moins de 18 ans (U18) (moy ± SD).

	<b>U14 (n = 12)</b>	<b>U16 (n = 10)</b>	<b>U18 (n = 9)</b>
<b>Distance (m)</b>	1000	1500	2000
<b>E<sub>Tot</sub> (kJ)</b>	244 ± 42	434 ± 40 ***	645 ± 47 *** \$\$\$
<b>E<sub>Ae</sub> (kJ)</b>	196 ± 33	367 ± 34 ***	560 ± 37 *** \$\$\$
<b>E<sub>An</sub> (kJ)</b>	48 ± 12	67 ± 8 ***	84 ± 16 *** \$\$
<b>E<sub>AnLa</sub> (kJ)</b>	40 ± 11	58 ± 7 ***	74 ± 15 *** \$
<b>E<sub>AnAl</sub> (kJ)</b>	8 ± 1	9 ± 1 *	10 ± 1 *** \$

E<sub>Tot</sub> : quantité totale d'énergie produite ; E<sub>Ae</sub> : quantité d'énergie produite d'origine aérobie ; E<sub>An</sub> : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie ; E<sub>AnLa</sub> : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie lactique ; E<sub>AnAl</sub> : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie alactique.

\* : p < 0,05 ; \*\*\* : p < 0,001 par rapport à U14. \$ : p < 0,05 ; \$\$ : p < 0,01 ; \$\$\$ : p < 0,001 par rapport à U16.

### 3.4 Exposants allométriques

MC et T<sub>perf</sub> sont significativement corrélés à E<sub>Tot</sub> (r = 0,82 ; r<sup>2</sup> = 0,67 et r = 0,88 ; r<sup>2</sup> = 0,78, respectivement) et à W<sub>Tot</sub> (r = 0,81 ; r<sup>2</sup> = 0,66 et r = 0,85 ; r<sup>2</sup> = 0,73, respectivement) (p < 0,001 pour tous).

Les exposants allométriques obtenus avec le modèle simple (i.e., a<sub>1</sub> et b<sub>1</sub>) et multi-niveaux (i.e., a<sub>2</sub>, b<sub>2</sub>, c) sont reportés dans la table 14.

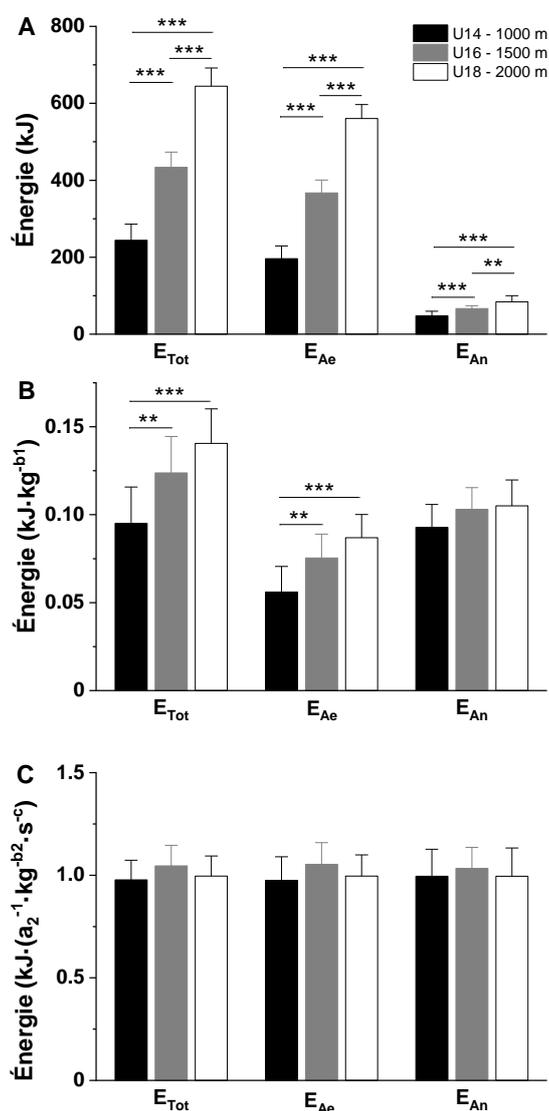
**Table 14** : Coefficients des modèles allométriques simple et multi-niveaux associés à l'énergie totale, aérobie et anaérobie et au travail total.

	<b>Allométrie simple</b> <b>y = a<sub>1</sub> · MC<sup>-b<sub>1</sub></sup></b>			<b>Allométrie multi-niveaux</b> <b>y = a<sub>2</sub> · MC<sup>-b<sub>2</sub></sup> · T<sub>perf</sub><sup>-c</sup></b>			
	<b>a<sub>1</sub></b>	<b>b<sub>1</sub></b>	<b>r<sup>2</sup></b>	<b>a<sub>2</sub></b>	<b>b<sub>2</sub></b>	<b>c</b>	<b>r<sup>2</sup></b>
<b>E<sub>Tot</sub></b>	0,11	1,97	0,69	0,004	1,35	1,04	0,95
<b>E<sub>Ae</sub></b>	0,07	2,05	0,66	0,001	1,34	1,18	0,94
<b>E<sub>An</sub></b>	0,10	1,56	0,80	0,03	1,35	0,34	0,85
<b>W<sub>Tot</sub></b>	0,02	1,98	0,68	0,0008	1,37	1,01	0,91

E<sub>Tot</sub> : quantité totale d'énergie produite ; E<sub>Ae</sub> : quantité d'énergie produite d'origine aérobie ; E<sub>An</sub> : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie ; W<sub>Tot</sub> : travail total ; a<sub>1</sub>, b<sub>1</sub> : paramètres du modèle allométrique simple ; a<sub>2</sub>, b<sub>2</sub>, c : paramètres du modèle allométrique multi-niveaux.

### 3.5 Influence de la masse corporelle et de la durée d'exercice

La figure 40A représente les productions énergétiques, exprimées en valeurs absolues, des trois voies métaboliques par catégorie d'âge. Une différence significative persiste entre les rameurs U14 et U16 lorsque  $E_{Tot}$  et  $E_{Ae}$  sont normalisées par  $MC^{b1}$  (i.e., allométrie simple). En revanche,  $E_{An}$  n'apparaît plus significativement différente entre les catégories d'âge (Figure 40B).  $E_{Tot}$ ,  $E_{Ae}$  et  $E_{An}$  ne présentent plus aucune différence entre les rameurs U14, U16 et U18 lorsqu'elles sont normalisées par  $MC^{b2}$  et  $T_{perf}^c$  (i.e., allométrie multi-niveaux) (Figure 40C).



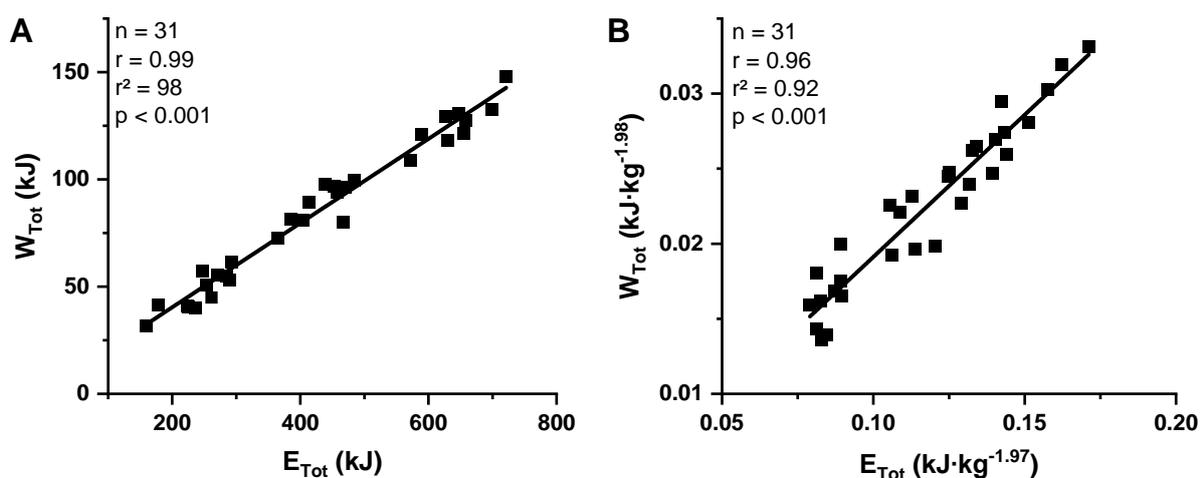
**Figure 40** : Productions énergétiques en valeurs absolues (A), normalisées par  $MC^{b1}$  (B) et normalisées par  $MC$  et  $T_{perf}$  au cours de la performance individuelle sur ergomètre aviron chez des rameurs de moins de 14 ans (U14 ; noir), de moins de 16 ans (U16 ; gris) et de moins de 18 ans (U18 ; blanc) (moy  $\pm$  SD).

\*\* :  $p < 0,01$  ; \*\*\* :  $p < 0,001$ .

$E_{Tot}$  : quantité totale d'énergie produite ;  $E_{Ae}$  : quantité d'énergie produite d'origine aérobie ;  $E_{An}$  : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie.

### 3.6 Relations entre la masse corporelle, le travail total et l'énergie totale

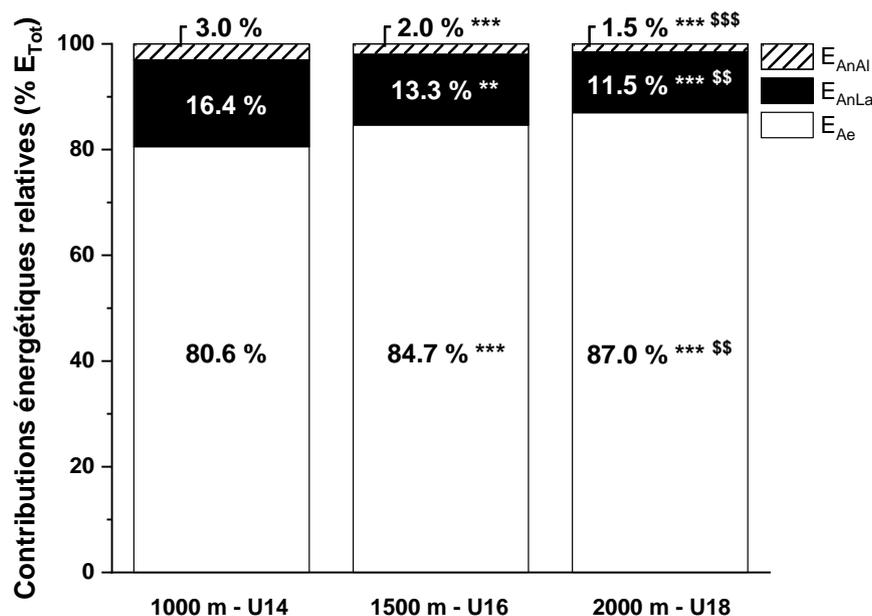
Nos résultats montrent par ailleurs que le travail total ( $W_{Tot}$ ) et l'énergie totale ( $E_{Tot}$ ) sont significativement et positivement corrélés à la masse corporelle (MC) (respectivement,  $r^2 = 0,66$  et  $0,67$  ;  $p < 0,001$  pour les deux).  $W_{Tot}$  est significativement corrélé à  $E_{Tot}$  qu'ils soient exprimés en valeurs absolues (Figure 41A) ou normalisés à la MC avec l'utilisation des exposants allométriques (respectivement,  $r^2 = 0,98$  et  $0,92$  ;  $p < 0,001$  pour tous) (Figure 41B). MC n'a donc qu'une faible influence (8 %) sur la relation entre  $W_{Tot}$  et  $E_{Tot}$ .



**Figure 41 :** Corrélations entre le travail total ( $W_{Tot}$ ) et l'énergie totale ( $E_{Tot}$ ) en valeurs absolues (A) et normalisées à la masse corporelle.

### 3.7 Contributions énergétiques relatives

Enfin, comme illustré dans la figure 42,  $\%E_{Ae}$  est supérieure chez les rameurs U16 en comparaison des rameurs U14 (+4,1 %,  $p < 0,001$ ) et chez les rameurs U18 par rapport aux rameurs U16 (+3,4 %,  $p < 0,01$ ).  $\%E_{AnLa}$  et  $\%E_{AnAl}$  sont significativement plus élevées chez les rameurs U14 par rapport aux rameurs U16 (respectivement, +3,1 %,  $p < 0,01$  et +1,1 %,  $p < 0,001$ ), mais aussi chez les rameurs U16 par rapport à leurs aînés U18 (respectivement, +1,8 %,  $p < 0,01$  et +0,5 %,  $p < 0,001$ ).



**Figure 42** : Contributions relatives des voies métaboliques aérobie (%E<sub>Ae</sub>), anaérobie lactique (%E<sub>AnLa</sub>) et alactique (%E<sub>AnAl</sub>) exprimées en pourcentage de la production d'énergie totale (E<sub>Tot</sub>) au cours de la performance individuelle sur ergomètre aviron sur la distance de 1000 m pour les rameurs de moins de 14 ans (U14, n = 12), sur 1500 m pour les rameurs de moins de 16 ans (U16, n = 10) et sur 2000 m pour les rameurs de moins de 18 ans (U18, n = 9).

\*\* : p < 0,01, \*\*\* : p < 0,001 par rapport à U14. \$\$ : p < 0,01, \$\$\$ : p < 0,001 par rapport à U16.

#### 4. Discussion

La présente étude a eu pour objectifs de :

1. caractériser la participation des voies métaboliques aérobie et anaérobie (alactique et lactique) dans la fourniture d'énergie nécessaire à la réalisation d'une performance sur la distance de 2000 m pour les rameurs U18, de 1500 m pour les rameurs U16 et de 1000 m pour les rameurs U14,
2. apprécier l'influence de la masse corporelle et de la durée d'exercice sur la production énergétique de ces voies métaboliques,
3. comparer les contributions relatives de chacune de ces voies métaboliques en fonction de la distance de course considérée.

Nos résultats confirment nos hypothèses, puisque la production énergétique de chacune des filières, estimées lors de la réalisation d'une performance sur ergomètre, est fortement influencée par la masse corporelle des rameurs et dans une moindre mesure par la durée de l'exercice. De plus, les contributions relatives des voies métaboliques aérobie et anaérobie estimées sur les trois distances de compétition (i.e. 2000, 1500 et 1000 m) sont très

proches les unes des autres. Ces résultats confirment pour la première fois le bien-fondé de la stratégie menée par la FFA qui consiste à réduire les distances de course des jeunes rameurs, afin de les préparer progressivement aux exigences physiologiques requises sur la distance olympique de 2000 m.

#### 4.1 Caractéristiques physiques

Les principaux paramètres impliqués dans la performance en aviron ont été largement étudiés chez les adultes, et en particulier chez les rameurs de haut niveau (Bourdin et coll., 2004 ; Ingham et coll., 2002 ; Mikulić, 2011b). Cependant, très peu d'études ont porté sur les rameurs de compétition âgés de 12 à 18 ans. À notre connaissance, seules trois études ont rapporté des données qui peuvent être explicitement comparées aux nôtres (Giroux et coll., 2017 ; Mikulić et Ružić, 2008 ; Russell et coll., 1998). Les jeunes rameurs participant à la présente étude (Table 12) montrent une performance sur ergomètre d'aviron qui est i) supérieure de 2,8 % à celle des rameurs U14 de l'étude de Mikulić et Ružić (2008) sur 1000 m ( $246 \pm 24$  s vs.  $253 \pm 24$  s), ii) comparable (0,6 %) à celle des rameurs U16 de l'étude de Giroux et coll. (2017) sur 1500 m ( $326 \pm 20$  s vs.  $328 \pm 18$  s) et iii) inférieure de 4,8 % à celle des rameurs U18 des travaux de Russell et coll. (1998) sur 2 000 m ( $422 \pm 18$  s vs.  $403 \pm 16$  s). De plus, il est intéressant de noter que les valeurs de  $\dot{V}O_{2\max}$  mesurées chez nos rameurs (Table 11) sont comparables à celles rapportées par Mikulić et Ružić (2008) chez des rameurs U14 ( $2,8 \pm 0,5$  L·min<sup>-1</sup>) et par Russell et coll. (1998) chez des rameurs de 18 ans ( $4,6 \pm 0,4$  L·min<sup>-1</sup>). Globalement, ces résultats suggèrent que les jeunes rameurs français étudiés ici ont un niveau d'activité physique et de performance en aviron comparable à celui de leurs homologues croates (U14) et australiens (U18) de niveau national.

#### 4.2 Estimation des quantités d'énergie

Nos résultats montrent que les quantités d'énergie issues des voies métaboliques aérobie ( $E_{Ae}$ ) et anaérobie ( $E_{An}$ ,  $E_{AnLa}$  et  $E_{AnAl}$ ) et, *in fine*, la quantité d'énergie totale ( $E_{Tot}$ ), diminuent conjointement avec la réduction des distances de compétition (i.e., de 2000 m pour les rameurs U18 à 1500 m pour les rameurs U16 et 1000 m pour les rameurs U14) (Table 13). À titre de comparaison, de Campos Mello et coll. (2009), qui utilisent une méthode d'estimation similaire à la nôtre, rapportent des valeurs de  $E_{Tot}$  et  $E_{An}$  chez des rameurs adultes comparables à celles obtenues chez nos rameurs U18 (respectivement, 674 et 106 kJ vs. 645 et 84 kJ). Afin de s'affranchir de la différence de durée d'effort entre les deux études ( $\sim 20$  s), l'estimation du flux d'énergie obtenue par ces auteurs (de Campos Mello et coll., 2009) est également comparable à celle calculée chez nos rameurs U18 sur 2000 m ( $100$  vs.  $92$  kJ·min<sup>-1</sup>).

### 4.3 Effet des dimensions corporelles sur les quantités d'énergies produites

Nous avons montré au cours de l'étude I que la quantité d'énergie issue de la voie glycolytique ( $DOC_{gly}$ ) était largement influencée par les dimensions corporelles des jeunes rameurs (Diry et coll., 2020). Sur la base de ce résultat, nous avons émis l'hypothèse que la quantité d'énergie anaérobie libérée au cours d'un 2000, d'un 1500 et d'un 1000 m pourrait être associée aux dimensions corporelles des rameurs U18, U16 et U14.

Dans la présente étude, les coefficients d'allométrie utilisés pour supprimer les effets dimensionnels de la masse corporelle (MC) sur  $E_{Tot}$ ,  $E_{Ae}$  et  $E_{An}$  sont positifs (respectivement, 1,97, 2,05 et 1,56) démontrant que  $E_{Tot}$ ,  $E_{Ae}$  et  $E_{An}$  augmentent avec la MC (Table 14) (Figure 40 A et B). Il est intéressant de noter que ces coefficients sont supérieurs à ceux rapportés chez des rameurs adolescents lors d'un test de Wingate (i.e., 1,24) (Maciejewski et coll., 2016). Nous supposons que ces coefficients plus élevés pourraient être le résultat d'un effet cumulé des dimensions corporelles et de la durée de l'exercice sur  $E_{Tot}$ ,  $E_{Ae}$  et  $E_{An}$ . Pour vérifier cette hypothèse,  $MC + T_{perf}$  ont donc été considérés simultanément à l'aide de la méthode allométrique multi-niveaux proposée par Nevill et Holder (1995) (Figure 40C). Nos résultats montrent que les coefficients d'allométrie diminuent entre 35 et 14 % selon les paramètres lorsque  $T_{perf}$  est pris en compte au côté de MC (Table 14), les rendant alors davantage cohérents avec les valeurs rapportées par Maciejewski et coll. (2016). À partir de cette méthode originale de normalisation multi-niveaux, les coefficients spécifiques à MC sont similaires pour  $E_{Tot}$ ,  $E_{Ae}$  et  $E_{An}$  (respectivement, 1,35, 1,34 et 1,35) indiquant que MC pourrait avoir le même effet sur la production énergétique indépendamment de la voie métabolique considérée. De la même manière, les coefficients associés à  $T_{perf}$  sont du même ordre de grandeur pour  $E_{Tot}$  (1,04) et  $E_{Ae}$  (1,18), alors qu'il est trois fois plus faible pour  $E_{An}$  (0,34) (Table 14). Ce résultat suggère que la durée de l'exercice pourrait avoir une influence bien plus limitée sur  $E_{An}$  que sur  $E_{Ae}$ , et *in fine*, sur  $E_{Tot}$ . D'ailleurs, le fait que le coefficient associé à  $T_{perf}$  soit inférieur à 1 pour  $E_{An}$  suggère que l'énergie anaérobie, normalisée à la masse corporelle, pourrait augmenter plus lentement que l'énergie aérobie lorsque la durée de l'exercice est prolongée. Ce résultat apparait cohérent dans la mesure où si la différence de temps entre 2000 et 1000 m (3 min 12 s) impacte largement la production d'énergie totale (respectivement, 244 et 645 kJ), c'est surtout au travers de la production accrue d'énergie aérobie en milieu de parcours et très peu au travers de la production d'énergie anaérobie en début et fin d'exercice qui reste limitée (respectivement, 8 et 10 kJ). En effet, lorsque cette énergie d'origine anaérobie est quantifiée au cours d'un exercice de haute intensité à puissance constante à l'aide de la méthode du déficit d'oxygène cumulé (i.e., DOC), celui-ci augmente pendant les deux premières minutes puis atteint un plateau (Medbø et coll., 1988).

#### 4.4 Relations entre les paramètres mécaniques et physiologiques

Dans cette étude, le travail total ( $W_{Tot}$ ) généré sur 2000, 1500 et 1000 m est étroitement corrélé à l'énergie totale ( $E_{Tot}$ ) dépensée sur les distances correspondantes. Nos résultats montrent que  $W_{Tot}$  représente 97 % de  $E_{Tot}$  (Figure 41A). Ce résultat significatif illustre clairement que, malgré les hypothèses faites pour estimer les quantités d'énergie respectives des voies aérobie, anaérobie lactique et alactique (cf. [Quantification des quantités d'énergie produites](#)), une relation très forte existe entre les paramètres mécaniques ( $W_{Tot}$ ) et physiologiques ( $E_{Tot}$ ). Cependant, une analyse plus approfondie montre que MC expliquerait respectivement 66 et 67 % des variations de  $W_{Tot}$  et  $E_{Tot}$ . Afin de vérifier si la relation entre  $W_{Tot}$  et  $E_{Tot}$  n'est pas une relation indirecte associée à MC, mais bien une relation causale, la méthode d'allométrie a été utilisée pour supprimer les effets de MC sur  $W_{Tot}$  et  $E_{Tot}$ . Cette approche montre que  $W_{Tot}$  explique toujours 92 % des variations de  $E_{Tot}$  (Figure 41B). Elle suggère surtout que MC n'aurait qu'une influence limitée (8 %) sur cette relation, malgré son impact direct sur  $W_{Tot}$  et  $E_{Tot}$ , confirmant ainsi tout l'intérêt de la méthode utilisée dans la présente étude pour estimer les quantités d'énergie issues des différentes voies métaboliques.

#### 4.5 Contribution relative de la voie métabolique anaérobie

Les résultats de notre étude confirment que la voie anaérobie, bien que minoritaire, est une source importante d'approvisionnement en énergie lors d'une compétition d'aviron, quelle que soit la distance de compétition considérée (Figure 42). Bien qu'une différence statistique persiste, nos résultats montrent également que les contributions relatives anaérobies estimées sur ces trois distances (13,0 % sur 2000 m, 15,3 % sur 1500 m et 19,4 % sur 1000 m) sont relativement comparables entre elles. En effet, ces résultats étant des estimations et non des mesures directes, nous ne pouvons pas exclure des différences liées à la méthode de calcul employée. Nos valeurs sont d'ailleurs d'un niveau similaire à ce qui a été précédemment rapporté dans la littérature chez le rameur adulte sur la distance de 2000 m. Par exemple, en utilisant une méthode identique à la nôtre, de Campos Mello et coll. (2009) ont rapporté que la voie anaérobie fournissait 16 % de l'énergie totale dépensée lors d'un test ergométrique chez des rameurs adultes de niveau national. Toujours sur la distance olympique, Secher (1983); Secher et coll. (1982) ont estimé à partir de la méthode de la dette en oxygène que 14 % de l'énergie dépensée provenait de la voie anaérobie chez des rameurs élités. Ces résultats ont été confirmés par Pripstein et coll. (1999) qui l'ont évaluée à 12 % chez des rameuses universitaires en utilisant la méthode du déficit d'oxygène cumulé. Bien qu'il y ait des

similitudes entre nos résultats et ceux de ces précédentes études (de Campos Mello et coll., 2009 ; Pripstein et coll., 1999 ; Secher, 1983 ; Secher et coll., 1982), la prudence doit guider notre analyse notamment parce que les temps d'effort peuvent être très différents entre les rameurs adolescents et adultes et que les masses musculaires, qui sont connues pour influencer la fourniture d'énergie anaérobie (Bangsbo et coll., 1993 ; Diry et coll., 2020 ; Gastin, 2001), peuvent être très hétérogènes dans les populations comparées.

#### 4.6 Conclusion

En conclusion, la présente étude démontre que la masse corporelle influence fortement la production énergétique totale, aérobie et anaérobie. La durée d'effort impacte également cette production, avec toutefois un effet plus limité sur l'énergie d'origine anaérobie. De plus, bien que la contribution anaérobie augmente d'environ 3 %, et inversement pour la contribution aérobie, avec la diminution de la distance de 500 m pour les U16, puis pour les U14, celles-ci restent dans une plage de valeurs à la fois comparable entre elles (du fait de l'erreur de mesure du DOC), mais aussi à celles reportées dans la littérature lors d'un parcours de 2000 m chez des rameurs adultes, de niveau national à international. L'effet de la réduction de distance sur la contribution relative de la voie anaérobie est donc compensé par l'évolution naturelle de celle-ci avec la croissance (via la masse maigre, cf. [Étude I](#)). Pour la première fois, nos résultats confirment la pertinence de la stratégie menée par la fédération française d'aviron qui consiste à réduire les distances de course chez les jeunes rameurs de compétition afin de les préparer progressivement aux exigences physiologiques requises sur la distance olympique de 2000 m.

#### 4.7 Applications pratiques

À haut niveau, la marge de manœuvre pour améliorer les performances n'a jamais été aussi étroite. Une piste de travail encore sous-exploité est de mieux préparer nos futurs talents en leur offrant une formation plus adaptée à leur développement et aux spécificités rencontrées plus tard en compétition. Pour ce faire, il était nécessaire d'améliorer nos connaissances dans ces deux domaines.

Compte tenu de la durée d'une compétition d'aviron, le développement de la voie métabolique aérobie est un axe d'entraînement évident pour être performant, indépendamment d'ailleurs de la distance de course considérée. Pour autant, cette dernière étude montre que la contribution de la voie métabolique anaérobie ne devrait pas être sous-

estimée, d'autant qu'il a également été montré que le temps passé à  $\dot{V}O_{2\max}$  est dépendant de la capacité anaérobie chez l'enfant (Leclair et coll., 2011).

Les entraîneurs d'aviron souffrent actuellement d'un manque criant de connaissances sur les orientations potentielles à envisager pour mieux optimiser l'entraînement des jeunes rameurs. Les résultats de cette étude leur apportent donc de nouvelles connaissances qui convient dorénavant d'explorer lors de séances d'entraînement dévolues au développement de la voie anaérobie en considération de certaines spécificités comme :

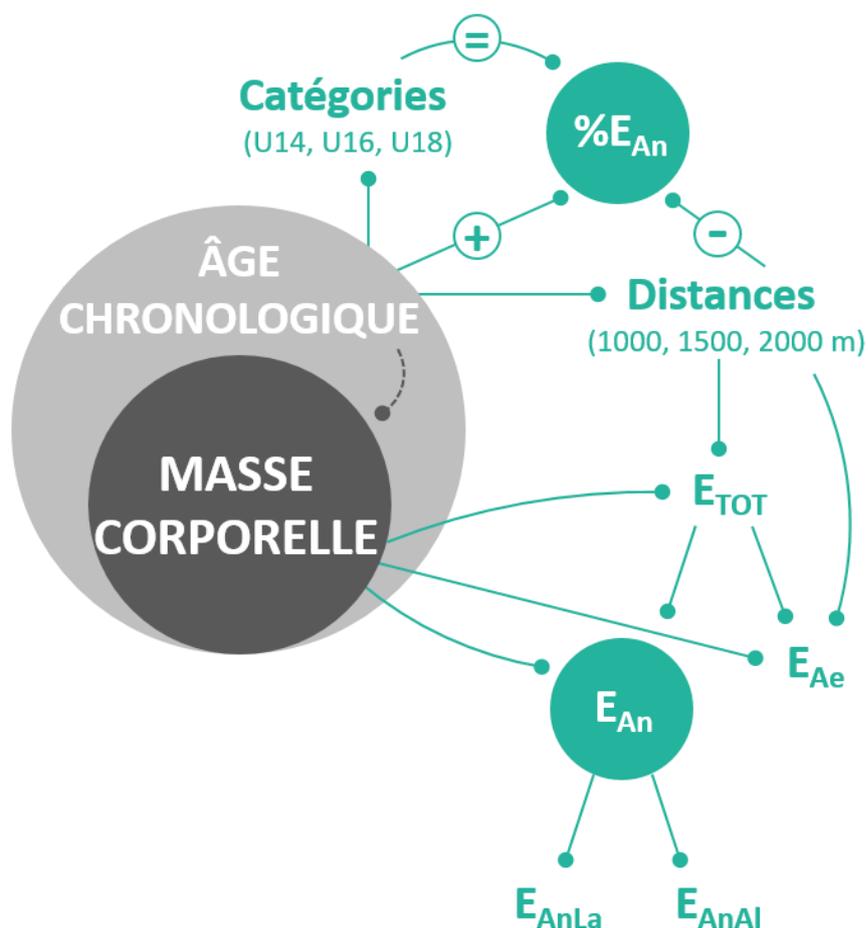
- i) l'adaptation des contenus pédagogiques au niveau de maturité et de croissance des jeunes rameurs,
- ii) la diversité des contenus d'entraînement proposés en s'efforçant de respecter une répartition de 30 % de spécifique et 70 % de non spécifique,
- iii) la prise en compte des dimensions corporelles, telles que la masse corporelle ou la masse maigre.

Quelques-unes de ces pistes seront développées dans la discussion générale.



## ÉTUDE III

### Condition semi-spécifique Test de performance



**Figure 43** : Schéma récapitulatif de l'étude III.

$E_{TOT}$  : quantité totale d'énergie produite ;  $E_{Ae}$  : quantité d'énergie produite d'origine aérobie ;  $E_{An}$  : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie ;  $E_{AnLa}$  : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie lactique ;  $E_{AnAl}$  : quantité d'énergie produite d'origine anaérobie alactique ;  $\%E_{An}$  : énergie anaérobie : contribution relative de du métabolisme anaérobie.

*La masse corporelle influence les quantités d'énergies produites (totale, aérobie, anaérobie lactique et alactique). Le temps (in fine la distance) va quant à lui influencer les quantités d'énergie totale et aérobie, mais très peu la quantité d'énergie anaérobie.*

*L'influence de la réduction de la distance sur la contribution relative de la voie anaérobie pour les jeunes catégories compense l'évolution naturelle de celle-ci au cours de la croissance pour aboutir à des contributions énergétiques relatives comparables entre les catégories.*

# DISCUSSION GÉNÉRALE

Les jeunes rameurs âgés de 10 à 18 ans subissent de profonds changements dimensionnels au cours de leur développement (Tanner, 1981). Une augmentation du métabolisme anaérobie à l'exercice est également observée au cours de cette période, mais il reste à déterminer si cette augmentation est attribuée à la maturation biologique et/ou à l'augmentation des dimensions corporelles (i.e., prise de masse maigre). Plus spécifiquement dans le cadre de cette thèse CIFRE, nous avons eu pour objectif d'appréhender les origines de ce changement métabolique au cours de la croissance pour confirmer, ou non, la diminution des distances de compétition chez les jeunes catégories de rameurs (2000 m pour les rameurs U18, 1500 m pour les U16 et 1000 m pour les U14).

Nos principaux résultats ont montré que la masse maigre joue un rôle plus important que la maturation dans l'augmentation de  $DOC_{gly}$ , de la lactatémie et dans la baisse du pH au cours d'un exercice « all-out » ([Étude I](#)). Cette augmentation de  $DOC_{gly}$  avec la croissance (via la prise de masse maigre) engendre des modifications au niveau quantitatif en termes d'accumulation, de libération et d'élimination du lactate, ralentissant ainsi la cinétique de récupération post-exercice de la lactatémie ([Étude II](#)). De plus, en condition de test de compétition, les contributions relatives des voies énergétiques restent équivalentes de 1000 m chez les U14 à 2000 m chez les U18 ; ceci peut s'expliquer par une compensation entre la diminution de la contribution anaérobie avec la distance de course et l'augmentation de la contribution anaérobie avec l'âge (via la prise de masse) ([Étude III](#)).

Ainsi, ce travail de thèse a permis de démontrer que la prise de masse maigre au cours de la croissance aurait un fort impact sur l'énergie produite par la voie anaérobie au cours et au décours d'un exercice de haute intensité. De plus, des effets inverses et compensatoires de la distance de course et de l'âge (via la masse) pourraient être à l'origine des contributions relatives aérobie et anaérobie équivalentes entre un 1000 m chez les U14, un 1500 m chez les U16 et un 2000 m chez les U18. Sur un plan pratique, ces résultats confirment le règlement actuel de la FFA à propos de la réduction des distances de course chez les rameurs U14 et U16 afin de les préparer progressivement aux exigences du 2000 m en U18.

Dans une première partie de cette discussion, nous reviendrons sur des considérations méthodologiques liées à ce travail de thèse, afin d'évoquer la validation et les limites du protocole mis en place. Dans une deuxième partie, nous discuterons des apports scientifiques issus de nos expérimentations. Une troisième partie sera ensuite consacrée aux applications pratiques, à destination de la fédération, issues de nos résultats et notamment de l'étude III. Enfin, une quatrième partie présentera les perspectives scientifiques et sportives qui émanent de ces travaux.

## 1. Considérations scientifiques et méthodologiques

Nous nous proposons de revenir sur un certain nombre de considérations scientifiques et méthodologiques qui doivent être prises en compte dans le cadre de l'interprétation des données présentées dans ce manuscrit. Les choix des méthodologies employées, leur validation ainsi que leurs limites seront détaillés.

### 1.1 Choix de la population de rameurs

Pour rappel, les critères d'inclusion que nous avons déterminés pour ce travail de thèse étaient :

(i) d'avoir au minimum un an de pratique afin que la maîtrise technique ne soit pas un facteur limitant dans la réalisation d'exercices de haute intensité, (ii) d'être investi dans la pratique de l'activité en s'entraînant régulièrement (i.e., minimum trois fois par semaine) et (iii) d'avoir déjà participé à une compétition dans les 12 mois précédant les expérimentations.

Ces critères d'inclusion ont été complétés par les recommandations d'entraîneurs expérimentés (club et/ou fédération) sur la base des capacités techniques des jeunes rameurs sur l'ergomètre aviron. En revanche, aucun niveau de performance n'était requis pour la participation à ces expérimentations. Ce choix délibéré s'explique par le fait que nous souhaitons avoir une population représentative des jeunes rameurs des clubs français.

### 1.2 Choix et passation des tests

#### 1.2.1 Test incrémental mené jusqu'à épuisement sur ergomètre aviron

Le maintien d'une puissance constante à chaque palier d'un test incrémental sur ergomètre aviron peut représenter un exercice exigeant, particulièrement chez les plus jeunes catégories pour qui les incréments sont les plus faibles (i.e., 10 W entre chaque palier). Néanmoins, il est à noter que la littérature a validé la faisabilité et la reproductibilité des données obtenues au cours d'un test incrémental sur ergomètre aviron chez de jeunes garçons âgés de 9 à 12 ans (coefficient de variation = 5,4 %) (Gibson et coll., 2000), mais également chez des adolescents de 12 à 14 ans (Wilson et Chishlom, 1993) et de 16 ans (Rivera-Brown et Frontera, 1998). Ces trois études (Gibson et coll., 2000 ; Rivera-Brown et Frontera, 1998 ; Wilson et Chishlom, 1993), utilisent un protocole où la puissance initiale et l'incrément par palier (en W) correspondent à 0,5 fois la masse corporelle. Dans le cadre de ce travail de thèse, afin d'établir un protocole qui corresponde au niveau d'expertise des jeunes rameurs, nous avons individualisé la puissance initiale et l'incrément en fonction de leur performance réalisée au cours de la saison précédente.

### 1.2.2 Test « all-out » de 60 s

Dans un but de sollicitation maximale du métabolisme anaérobie, nous avons défini la durée du test « all-out » à 60 s, et non 30 s comme pour un test de Wingate classique. Des tests préliminaires qui comparaient ces deux durées d'exercice ont permis de valider notre choix. Ceci est en cohérence avec l'étude de Withers qui observe des concentrations de lactate musculaire et sanguin, ainsi qu'un déficit d'oxygène, supérieurs lors d'un exercice de 60 s en comparaison de 30 s (Withers et coll., 1991). Dans la mesure où Gatin et Lawson (1994b) montrent l'atteinte d'un plateau de DOC entre un exercice de 60 et 90 s, un exercice plus long n'aurait pas été forcément utile dans le cadre de notre étude.

### 1.2.3 Capacité des jeunes rameurs à réaliser un test exhaustif

Malgré leur jeune âge, il est intéressant de souligner que nos rameurs ont pu maintenir, entre 95 et 98 % de leur  $\dot{V}O_{2max}$  lors du test de performance individuelle (i.e., ~4 à 7 min). Ce résultat est conforme à celui rapporté précédemment par Gillies et Bell (2000) qui observent que des rameurs adultes atteignent environ 94 % de  $\dot{V}O_{2max}$  sur l'ensemble d'un test de 2000 m, d'une durée moyenne de 7 min 06 s (Gillies et Bell, 2000). De plus, la puissance moyenne soutenue au cours du test de 2 000, 1 500 et 1 000 m était respectivement égale à 109, 114 et 117 % de  $P\dot{V}O_{2max}$ , pour les rameurs U18, U16 et U14. Aussi, ces résultats remarquables sont comparables à ceux rapportés chez des rameurs de haut niveau à la suite d'un test de performance sur 2 000 m (113 % de  $P\dot{V}O_{2max}$ ) (Bourdin et coll., 2004). Ces valeurs similaires entre de jeunes rameurs et des rameurs adultes entraînés, voire de haut niveau, démontrent que les jeunes rameurs de compétition sont en capacité de maintenir des intensités supra-maximales (i.e., supérieures à  $P\dot{V}O_{2max}$ ) pendant un exercice prolongé (entre ~4 à 7 min) au même titre que les rameurs élites.

Ainsi, l'ensemble de ces arguments scientifiques valident le fait que les trois tests composant notre protocole expérimental étaient en adéquation avec notre population et nos problématiques.

Dans la mesure où les dimensions corporelles de nos jeunes rameurs sont au cœur de notre problématique générale, il nous a paru important de revenir sur le choix de ces dernières, ainsi que leurs estimations.

### 1.3 Choix et estimation des variables dimensionnelles

#### 1.3.1 Masse corporelle vs. masse maigre

La masse corporelle est la variable dimensionnelle majoritairement utilisée lors d'une normalisation par la méthode de l'allométrie (Armstrong et Welsman, 2001 ; Armstrong et Welsman, 2019 ; Armstrong et Welsman, 2020b ; Armstrong et coll., 2000). Toutefois, dans la mesure où la composition corporelle varie considérablement au cours de la croissance et de la maturation (Baxter-Jones et coll., 2003 ; Wells, 2007), Loftin et coll. (2016) recommandent de privilégier l'utilisation de la masse maigre chez une population de jeunes enfants et adolescents. Aussi, lors des études I et III, nous avons comparé l'utilisation de la masse corporelle et de la masse maigre. Suite à l'obtention de coefficients d'allométrie semblables, ces deux variables dimensionnelles apparaissent interchangeables chez notre population de jeunes rameurs. Pour l'étude I, nous avons opté pour la masse maigre qui s'avère être plus juste dans l'interprétation physiologique des résultats analysés. En effet, la masse grasse, qui correspond à une masse métaboliquement inerte (Goran et coll., 2000), n'est pas prise en considération. Cependant, nous avons préféré l'utilisation de la masse corporelle pour l'étude III, qui s'attache à servir directement les pratiques de terrain, bien que les résultats obtenus étaient encore une fois similaires. Cela n'aurait probablement été le cas chez une population de jeunes filles en raison de leur prise de masse grasse au cours de la puberté (cf. [Perspectives scientifiques et sportives](#)).

#### 1.3.2 Estimation de la masse maigre (Mm)

Il est à noter que l'évaluation de la masse maigre est sujette à certaines limites. D'ailleurs, Welsman et Armstrong (2008a) indiquent qu'il est important de trouver le bon compromis lors du choix de la variable considérée, entre (i) la plus juste d'un point de vue de l'interprétation physiologique et (ii) la plus précise dans la mesure obtenue. L'estimation de la masse maigre Mm a été réalisée à partir de la masse corporelle et de la mesure de l'épaisseur des plis cutanés qui montre une certaine variabilité et reste très fortement dépendante de l'expérimentateur. Néanmoins, les mesures ont été réalisées en triplicata et les équations de Slaughter et coll. (1988) sont non seulement spécifiques du niveau de maturité, de l'ethnie, mais sont surtout recommandées pour l'évaluation du pourcentage de masse grasse et de masse maigre chez les enfants de 8 à 18 ans. De plus, cette méthodologie est actuellement bien établie en physiologie de l'exercice pédiatrique (Armstrong et Welsman, 2020a ; Armstrong et Welsman, 2020b ; Janz et coll., 1998 ; Rowland et coll., 1997). Enfin, nous pouvons souligner que même les mesures directes de la masse maigre à l'aide de technologies plus avancées (e.g., absorptiométrie biphotonique à rayons X, bioimpédancemétrie) ont récemment montré, chez

de jeunes athlètes masculins, une variation considérable selon les techniques de laboratoire (Ferri-Morales et coll., 2018).

### 1.3.3 Estimation de la masse musculaire impliquée en aviron ( $MM_{\text{aviron}}$ )

Pour mener la réflexion plus loin, Beunen et coll. (2002) suggèrent de considérer la masse musculaire impliquée à l'exercice ( $MM_{\text{aviron}}$ ) comme variable dimensionnelle, afin de faire fi des muscles non sollicités et des masses osseuse et viscérale (qui sont intégrées à la masse maigre). L'estimation de  $MM_{\text{aviron}}$  s'est basée sur les pourcentages de masse musculaire reportés par Malina (1969) en fonction de l'âge chronologique des jeunes garçons et adolescents. Or, nous avons démontré tout au long de ce manuscrit que les dimensions corporelles, et notamment la masse musculaire, évoluent en fonction du niveau de maturité. Ceci constitue ainsi une limite dans la détermination de  $MM_{\text{aviron}}$ . Enfin, nous avons considéré que  $MM_{\text{aviron}}$  représente 85 % de la masse musculaire (Mader et coll., 1988). Au vu de ces nombreuses estimations, notre choix s'est donc orienté en faveur de la masse maigre et de la masse corporelle, pour l'analyse de nos résultats, comme substitut de  $MM_{\text{aviron}}$ .

Après avoir défini les intérêts et limites de chacune des dimensions corporelles, l'objectif de nos travaux était bien d'appréhender l'influence de celles-ci sur la quantité d'énergie produite via la voie métabolique anaérobie. Nous allons donc nous attacher à discuter dans la partie suivante des deux méthodes de quantification d'énergie issue du métabolisme anaérobie, utilisées dans ces travaux.

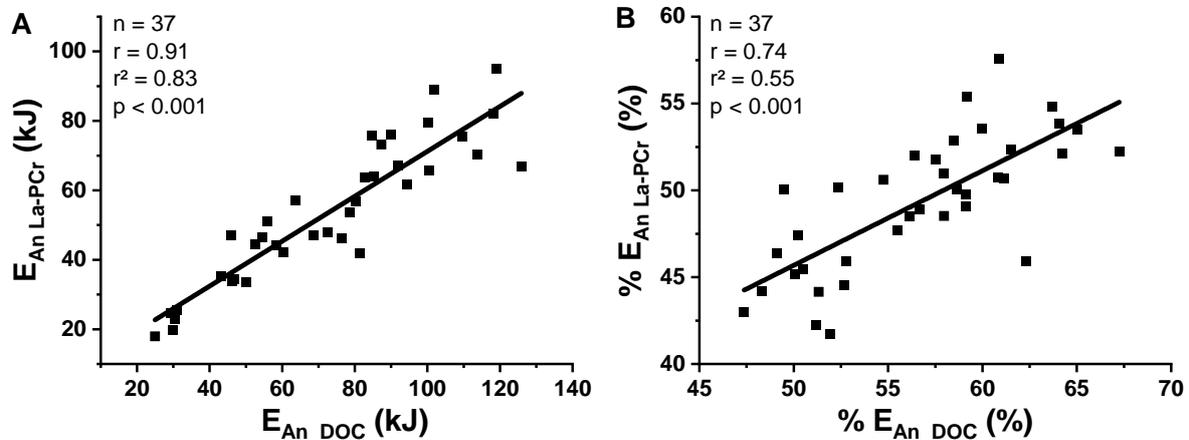
## **1.4 Choix et estimations des paramètres énergétiques**

### 1.4.1 Quantité d'énergie issue de la voie anaérobie

Lors des études I et II, l'énergie issue de la voie métabolique anaérobie a été quantifiée grâce à la méthode du déficit cumulé en oxygène (DOC). Lors de l'étude III, l'équivalent énergétique du lactate et de la phosphocréatine a été utilisé (Lacour, 1990). Afin de mener la réflexion plus loin, nous nous sommes proposé de comparer ces deux méthodes à l'aide des données du test standardisé de 60 s (i.e.,  $E_{\text{An DOC}}$  d'après le DOC converti en kJ et  $E_{\text{An La-PCr}}$  d'après l'équivalent lactate et PCr).

$E_{\text{An La-PCr}}$  se montre significativement corrélée à  $E_{\text{An DOC}}$  ( $r^2 = 0,83$  ;  $p < 0,001$ ) (Figure 44A). De plus, une relation significative persiste lorsque ces quantités d'énergie issue du métabolisme anaérobie sont exprimées de manière relative à  $E_{\text{Tot}}$  ou à  $O_{2\text{demandé}}$  ( $r^2 = 0,55$  ;  $p < 0,001$ ) (Figure 44B). Malgré les estimations de calcul et les limites de chacune de ces méthodes, nos résultats confirment que celles-ci permettent de quantifier de manière non invasive l'énergie

issue de la voie anaérobie ; en accord avec les résultats de précédentes études (Bertuzzi et coll., 2010 ; Duffield et coll., 2004 ; Duffield et coll., 2005a ; Duffield et coll., 2005b ; Medbø et Tabata, 1993).



**Figure 44 :** Relations entre la quantité d'énergie issue du métabolisme anaérobie d'après la méthode de l'équivalent en oxygène du lactate et de la phosphocréatine (%E<sub>An La-PCr</sub>), et celle du DOC (%E<sub>An DOC</sub>), en valeurs absolues (A) et relatives (B).

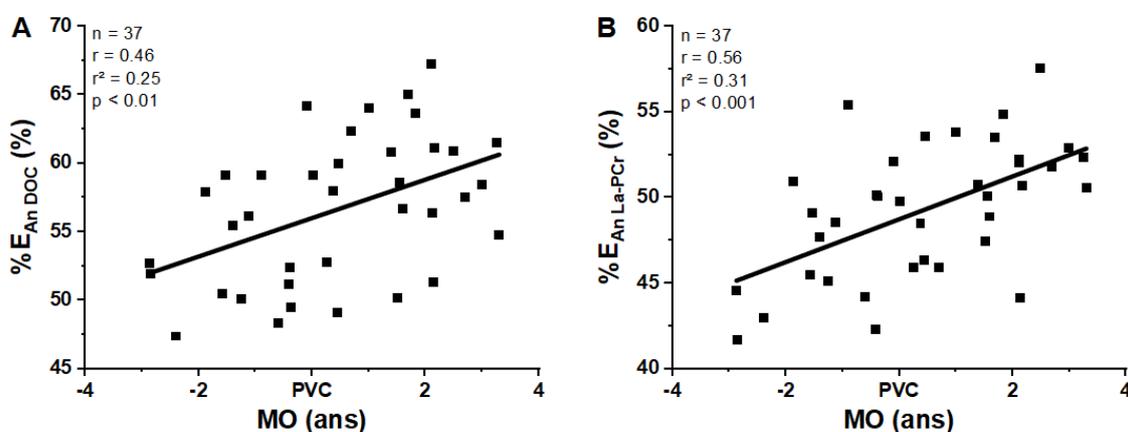
Néanmoins, nous pouvons souligner que les valeurs de E<sub>An DOC</sub> (absolues et relatives) sont toujours supérieures à celles de E<sub>An La-PCr</sub>. D'une part, cette différence pourrait s'expliquer par une sous-estimation de la déplétion de la PCr et/ou une sous-estimation de E<sub>AnLa</sub> du fait de l'absence de la prise en compte du lactate éliminé au cours de l'exercice et dès les premiers instants de la récupération (i.e., entre l'arrêt de l'exercice et l'atteinte de [La]<sub>max</sub>). Toutefois, cette dernière hypothèse semble peu probable dans la mesure où la quantité de lactate éliminé au cours de l'exercice pourrait être négligeable au regard de la durée et de l'intensité de l'exercice (i.e., 60 s « all-out »).

D'autre part, nous pourrions émettre l'hypothèse que les valeurs plus élevées de E<sub>An DOC</sub> en comparaison de E<sub>An La-PCr</sub>, soient dues à une surestimation de la demande en oxygène totale issue de la relation VO<sub>2</sub>-puissance au cours du test incrémental. Le coefficient de pente de cette droite est important à considérer, dans la mesure où il impacte largement l'estimation des valeurs de O<sub>2</sub>demandé à des puissances très supérieures à P $\dot{V}O_{2max}$  (i.e., 211 % de P $\dot{V}O_{2max}$ ). Au niveau physiologique, ce coefficient représente une part d'oxygène nécessaire à une augmentation de puissance égale à un watt (i.e., delta d'efficacité). Au cours du test incrémental, nos valeurs s'élèvent à 14,8, 14,9, et 14,2 mL·min<sup>-1</sup>·W<sup>-1</sup>, respectivement pour les pré-, pub- et post-PVC, contre une moyenne de 11 mL·min<sup>-1</sup>·W<sup>-1</sup> sur ergocycle chez une population adulte (Gastin et Lawson, 1994a ; Gastin et Lawson, 1994b). La modalité d'exercice employée, et plus particulièrement la masse musculaire engagée à l'exercice [85 % en aviron

(Mader et coll., 1988) contre seulement 25 à 30 % en cyclisme (Gastin, 2001)], pourrait expliquer en grande partie nos valeurs plus élevées. Par conséquent, pour une même population, les valeurs de  $O_2$  demandé, et donc de DOC, seront supérieures en aviron qu'en cyclisme ; ce qui rejoint la conclusion déjà émise par Bangsbo et coll. (1993) selon laquelle il existe un lien étroit entre la masse musculaire engagée à l'exercice et la valeur de déficit d'oxygène cumulé. Néanmoins, nous ne pouvons pas exclure une surestimation de nos valeurs, qui participerait à l'explication de notre supériorité des valeurs de  $E_{An\ DOC}$  par rapport à  $E_{An\ La-PCr}$ .

Malgré ces limitations, il est important de souligner que la contribution relative de la voie anaérobie lors d'un test standardisé varie entre 43 et 66 %, selon la méthode utilisée, sur notre population de jeunes rameurs âgés de 10 à 18 ans (Figures 44A et B). En comparaison, dans sa méta-analyse, Gastin (2001) estime à l'aide des données de l'ensemble de la littérature et d'une modélisation mathématique, que la contribution relative anaérobie lors un exercice de 60 s s'élève en moyenne à 55 % (Figure 30 – Revue de littérature), ce qui se montre conforme à nos résultats.

D'ailleurs, bien que largement admise, l'augmentation de la contribution relative anaérobie entre l'enfance et l'âge adulte n'avait jamais été clairement démontrée. Des résultats complémentaires à ces trois études permettent de montrer pour la première fois une augmentation de la contribution relative du métabolisme anaérobie au cours de la croissance et de la maturation (quelle que soit la méthode utilisée ; Figures 45A et B). Ce résultat est d'ailleurs en accord avec l'augmentation du ratio  $P_{max}$  sur  $P\dot{V}O_{2max}$  avec le niveau de maturité dans cette étude ( $r = 0,62$ ,  $r^2 = 0,38$ ,  $p < 0,001$ ) et avec les données de la littérature (Falgairette et coll., 1991; Falk et Bar-Or, 1993).



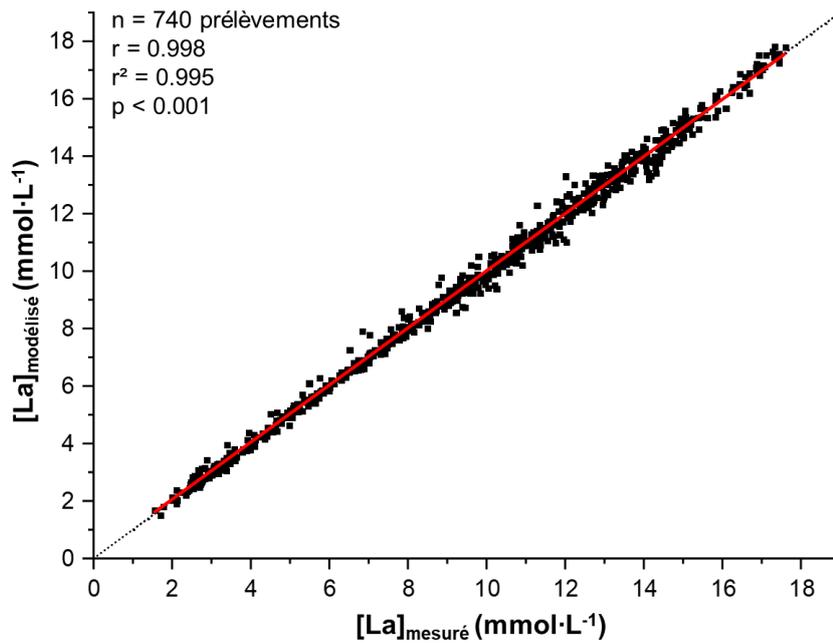
**Figure 45 :** Relations entre la contribution relative de la voie anaérobie estimée à partir du DOC (%E<sub>An</sub> DOC) (A) ou à partir de l'équivalent en oxygène du lactate et de la phosphocréatine (%E<sub>An</sub> La-PCr) (B) avec le niveau de maturité.

Ces trois études composant ce travail de thèse ont donc permis de mettre en avant l'impact des dimensions corporelles sur la quantité d'énergie issue de la voie métabolique anaérobie, au cours d'un test standardisé et d'un test de performance individuelle, via l'utilisation de deux méthodologies différentes.

Un autre objectif de ces travaux était d'étudier l'influence de cette quantité d'énergie anaérobie et plus précisément glycolytique ( $DOC_{gly}$ ) sur la récupération de la lactatémie, toujours en fonction du niveau de maturité. L'application du modèle de Freund à la cinétique de lactate post-exercice nous a permis de répondre à cette problématique.

#### 1.4.2 Conditions d'applications du modèle de Freund

L'étude II de ce travail de thèse a comparé nos résultats issus de la modélisation de la cinétique de récupération de la lactatémie aux études d'Engel et coll. (2015b) et de Birat et coll. (2018). Toutefois, il est à noter que celles-ci ne respectaient pas les conditions d'application du modèle initialement décrites par Freund et Gendry (1978); Freund et Zouloumian (1981a) ; soit un nombre de prélèvements élevé au cours de 90 min de récupération passive. En effet, Engel et coll. (2015b) ont réalisé une cinétique de huit prélèvements sur 30 min (dont 3 min de pédalage post-exercice) tandis que Birat et coll. (2018) ont réalisé huit prélèvements sur une durée de 20 min post-exercice. À titre de comparaison, notre étude comprenait vingt prélèvements répartis sur une période de 90 min de récupération passive. Notre modélisation de la cinétique de récupération de la lactatémie représente plus de 99 % de la variance des courbes expérimentales ( $0,987 < r^2 < 0,999$ ), ce qui démontre une forte concordance de nos valeurs modélisées aux valeurs mesurées (sur une plage allant de 1,56 à 17,60  $mmol \cdot L^{-1}$ ) (Figure 46). De plus, le calcul de la valeur de lactate à  $t = \infty$  (i.e.,  $[La]_{\infty}$  en  $mmol \cdot L^{-1}$ ) nous permet de vérifier la cohérence des paramètres obtenus (i.e., 1,2, 0,9 et 0,9  $mmol \cdot L^{-1}$ , respectivement pour les pré-, pub-, et post-PVC).



**Figure 46** : Relation entre les concentrations de lactate sanguin modélisées et mesurées. La droite rouge représente la droite de corrélation, tandis que la droite noire pointillée représente la droite selon laquelle  $[La]_{\text{modélisé}} = [La]_{\text{mesuré}}$ .

À titre observatoire, nous avons testé de conserver uniquement nos valeurs de  $[La]$  correspondant aux temps de prélèvements réalisés par Engel et coll. (2015b) (i.e., 0, 2, 5, 10, 15, 20, 25 et 30 min) (Engel et coll., 2015b). En réduisant notre nombre de points à huit (au lieu de vingt initialement) au cours des trente premières minutes de récupération, nous obtenons des valeurs de paramètres du modèle et de  $[La]_{\infty}$  aberrantes (Table 15). En effet, une divergence des paramètres est observée avec l'augmentation de  $[La]_{\text{max}}$ , entre l'application du modèle avec huit prélèvements sur 30 min ou avec vingt prélèvements sur 90 min (Table 15). La comparaison avec ces études est donc à prendre avec précaution.

En conclusion, le respect des conditions initiales d'utilisation du modèle est essentiel à la précision des données modélisées obtenues et a pu nous amener à la démonstration d'un effet de  $DOC_{\text{gly}}$  sur la quantité de lactate accumulé. Cette dernière influençant elle-même la quantité de lactate libéré, puis éliminé et, *in fine*, le temps de récupération total.

**Table 15** : Comparaison du nombre de prélèvements et de la durée de la récupération passive sur la modélisation de nos données de cinétique de lactatémie.

	Pré-PVC n = 12		Mid-PVC n = 12		Post-PVC n = 17	
	8 points	20 points	8 points	20 points	8 points	20 points
<b>[La]<sub>0</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	7,61	7,57	7,47	7,55	9,69	9,80
<b>A<sub>1</sub> (mmol)</b>	7,75	5,75	6,73	7,99	8,59	13,35
<b>γ<sub>1</sub> (min<sup>-1</sup>)</b>	0,255	0,314	0,526	0,441	0,334	0,222
<b>A<sub>2</sub> (mmol)</b>	-12,91	-11,94	-45,27	-14,94	-290,67	-22,19
<b>γ<sub>2</sub> (min<sup>-1</sup>)</b>	0,0636	0,0466	0,0063	0,0312	0,0013	0,0397
<b>[La]<sub>∞</sub> (mmol·L<sup>-1</sup>)</b>	2,45	1,38	-31,07	0,60	-272,39	0,96
<b>r<sup>2</sup></b>	0,69	0,87	0,70	0,90	0,67	0,89

Le protocole « 8 points » correspond au protocole utilisé par Engel et coll. (2015b), soit huit prélèvements pendant 30 min (0, 2, 5, 10, 15, 20, 25 et 30 min).

Le protocole « 20 points » correspond au protocole réalisé au cours de l'étude II, soit vingt prélèvements au cours de 90 min (0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 12, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60, 70, 80 et 90 min). (Données personnelles).

Au cours de l'étude II, la détermination des paramètres du modèle a ensuite permis le calcul de paramètres dérivés présentés dans l'étude II, tels que NLRR, NALR ou QLaR. Néanmoins, le calcul de ces paramètres nécessite au préalable une estimation du volume de l'espace de diffusion du lactate, hors muscles précédemment actifs (i.e.,  $V_S$  en mL·kg<sup>-1</sup>). Freund et coll. (1984) rapporte des données comprises entre 268 et 288 mL·kg<sup>-1</sup> tandis que Messonnier et coll. (2006) proposent une constante de 250 mL·kg<sup>-1</sup> de masse corporelle. Nous nous sommes donc proposé de comparer cette constante théorique à nos valeurs calculées chez les jeunes rameurs, d'après la formule proposée par Freund :  $V_S = V_{TLS} - V_M$  (cf. [Méthodologie générale](#)) (Freund et coll., 1984). Celle-ci inclut la variable  $V_M$ , et *in fine*,  $MM_{\text{aviron}}$ , dont les limites de l'estimation ont été définies précédemment. D'après nos calculs, les groupes de pré-, pub-, et post-PVC montrent une valeur moyenne respective de 293, 274 et 258 mL·kg<sup>-1</sup>.

Ainsi, malgré les estimations réalisées dans le calcul de  $V_M$ , nos valeurs calculées de  $V_S$  apparaissent cohérentes par rapport aux données rapportées par Freund et coll. (1984) et Messonnier et coll. (2006).

L'ensemble de ces considérations méthodologiques et scientifiques détaillées au cours de cette première partie de discussion permettent de démontrer l'adéquation entre les méthodes employées, la population d'étude, la problématique de recherche, tout en notant les limites inhérentes à certaines procédures méthodologiques. Nous allons discuter dans cette deuxième partie des apports scientifiques de nos travaux expérimentaux.

## 2. Apports des travaux expérimentaux

Les études I et II ont permis de caractériser l'influence de la prise de masse maigre au cours de la croissance, sur le métabolisme énergétique d'origine glycolytique, et des réponses sanguines associées (lactatémie et pH). Les résultats montrent que la masse maigre serait le paramètre d'influence majeur de la quantité d'énergie issue du métabolisme glycolytique ( $DOC_{gly}$ ). Au contraire, le niveau de maturité n'aurait qu'un faible impact direct sur le  $DOC_{gly}$  et *in fine* sur les perturbations sanguines associées ([Étude I](#)). Ces résultats réfutent ainsi l'hypothèse d'une potentielle immaturité glycolytique émise dans les années 1980 (Eriksson et coll., 1971 ; Falgairette et coll., 1991). L'augmentation des concentrations de lactate sanguin et la diminution des valeurs de pH sanguin montrent que les jeunes garçons et adolescents sont tout à fait aptes à solliciter leur métabolisme glycolytique ; seulement, la moindre masse maigre des rameurs les moins matures engendre chez eux une production réduite d'énergie d'origine glycolytique, qui aboutit ainsi à de moindres perturbations homéostatiques ([Étude II](#)). D'ailleurs, les valeurs de lactate sanguin mesurées au cours des études I et II, mais également à la suite du test de performance individuelle ([Étude III](#)) sont similaires aux valeurs retrouvées chez les adultes sur des exercices de même durée (respectivement 60 s ou 4 à 7 min), mais de modalité différente (i.e., course à pied) (Bret et coll., 2003 ; Duffield et coll., 2005b). Ces comparaisons soutiennent nos conclusions concernant un effet dimensionnel majoritaire au regard d'un effet maturationnel réduit.

Cependant, nos travaux ne permettent pas de définir directement les mécanismes explicatifs de l'augmentation de  $DOC_{gly}$  avec la masse maigre. Toutefois, quelques hypothèses peuvent être avancées.

### 2.1 Mécanismes explicatifs de l'augmentation de DOC via l'augmentation de la masse maigre

Bien que l'ensemble de nos travaux montre que l'effet dimensionnel apparaît largement supérieur à un effet maturation dans l'augmentation du DOC, certains mécanismes explicatifs d'augmentation de la masse maigre se situent, de manière indirecte, au niveau maturationnel.

#### 2.1.1 Influence hormonale et phénotypique

D'un point de vue physiologique, l'augmentation de  $DOC_{gly}$  et des réponses métaboliques sanguines, liée à la prise de masse maigre au cours de la croissance et de la maturation, pourrait résulter à la fois des hormones androgènes et des modifications phénotypiques des muscles squelettiques. Des études sur modèles animaux montrent une

relation entre la concentration en testostérone et la surface relative des fibres à contraction rapide mais aussi sur l'activité des enzymes glycolytiques (Bass et coll., 1971 ; Dux et coll., 1982 ; Krotkiewski et coll., 1980). En effet, la castration des rats entraîne une réduction (i) de la masse musculaire, (ii) du diamètre des fibres à contraction lente et (iii) de l'activité des enzymes glycolytiques (i.e., phosphorylase et lactate déshydrogénase). Cependant, ces changements sont réversibles à l'aide d'une supplémentation en testostérone exogène (Bass et coll., 1971 ; Dux et coll., 1982).

Les études avec biopsies musculaires, bien que rarement réalisées chez l'enfant pour des raisons éthiques, montrent que les enfants présentent un niveau d'activité plus faible de certaines enzymes glycolytiques (i.e., phosphofruktokinase, lactate déshydrogénase, aldolase, pyruvate kinase) (Berg et coll., 1986 ; Eriksson et coll., 1971 ; Kaczor et coll., 2005) et un rapport entre la surface des fibres à contraction rapide et lente qui est plus faible dans les muscles deltoïdes et vaste latéral en comparaison des adultes (Oertel, 1988). D'après ces données, nous pourrions suggérer que les valeurs plus faibles de  $DOC_{gly}$  et les moindres perturbations métaboliques au niveau sanguin chez les jeunes enfants et adolescents soient majoritairement attribuées à des facteurs dimensionnels, c'est-à-dire à leur plus faible masse musculaire et taille relative des fibres à contraction rapide. Ceci pourrait alors expliquer leur plus faible puissance moyenne produite au cours de l'exercice « all-out » de 60 s (i.e.,  $P_{moy\ 60}$ ) et aussi leur plus faible ratio entre  $P_{max}$  et  $\dot{V}O_{2max}$  (Falgairette et coll., 1991; Falk et Bar-Or, 1993). L'effet dimensionnel, lui-même lié à des mécanismes sous-jacents de nature plus maturationnelle, serait donc la principale raison explicative de nos différences observées au cours de ce travail de thèse entre des jeunes rameurs de 10 à 18 ans.

Il est à noter qu'en complément d'un effet dimensionnel sur l'augmentation de la masse maigre, la capacité à mobiliser cette masse, par une technique mieux maîtrisée chez les rameurs les plus âgés (notamment au niveau de la coordination des membres inférieurs, du tronc et des membres supérieurs) pourrait également participer à l'augmentation du DOC.

### 2.1.2 Influence nerveuse

Il n'est pas exclu que l'immaturation des voies neurales chez les enfants pré-PVC puisse participer à l'explication de ces changements au cours de la croissance. En effet, il a été montré que les enfants de moins de 11 ans ont une capacité réduite à activer de manière maximale leurs unités motrices par rapport aux adultes (Martin et coll., 2015). Ce phénomène a d'ailleurs été souvent attribué à une immaturité de la voie cortico-spinale (Koh et Eyre, 1988). Des études sur modèle animal ont également montré pour certains muscles que la transmission neuro-

musculaire était réduite chez les rats castrés, mais que l'administration de testostérone à ces derniers rétablissait un fonctionnement similaire à des rats non castrés (Souccar et coll., 1982). Par conséquent, l'immaturation des voies neurales chez les jeunes enfants pourrait également expliquer, dans une moindre mesure, leurs plus faibles puissances produites,  $DOC_{gly}$ , et perturbations métaboliques, à travers un niveau d'activation volontaire réduit et une diminution de la transmission neuro-musculaire. Ainsi comme évoqué précédemment, l'effet des dimensions corporelles se montre supérieur, bien que nous ne puissions pas exclure un effet de la maturation.

La prise de masse maigre observée entre nos jeunes rameurs de 10 et 18 ans est majoritairement due à un effet naturel de la croissance et de la maturation ; néanmoins, nous pourrions supposer la présence d'un effet complémentaire de l'entraînement sur la prise de masse maigre de notre population.

## 2.2 Impact du niveau d'entraînement

Nous ne pouvons pas exclure que l'entraînement puisse avoir une influence sur la prise de masse maigre et donc sur l'ensemble de nos données recueillies. Il apparaît logique que les rameurs U18 s'entraînent plus fréquemment, et depuis plus longtemps que les rameurs U14. Ainsi, nous pouvons supposer qu'à partir du PVC une partie de la prise de masse maigre soit due à l'entraînement, en parallèle de l'effet de la croissance et de la maturation. De plus, l'entraînement participe à l'amélioration de la capacité tampon des muscles, mais aussi du seuil de douleur nécessaire pour prolonger des exercices malgré la production et l'accumulation de lactate dans l'organisme. Ces hypothèses sont supportées par les travaux de Parkhouse et coll. (1985), qui ont montré que les rameurs présentaient un pouvoir tampon comparable à celui de sprinter, et de Nielsen (1999), qui a mis en évidence des valeurs très élevées de  $[La]_{max}$  (jusqu'à  $32 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) et de valeurs de pH (jusqu'à 6,7) chez des rameurs élite à la fin d'une épreuve maximale d'ergomètre sur 2000 m.

Toutefois, réaliser un protocole longitudinal de plusieurs semaines avec un programme d'entraînement commun à tous les rameurs (i) ne permettrait pas de supprimer l'expérience acquise à la suite de plusieurs années d'entraînement pour les plus âgés et surtout (ii) serait déconnecté de la réalité du terrain et de la problématique initiale soulevée par la fédération.

Enfin, au regard des évolutions importantes des paramètres mesurés au cours de ces trois études, et notamment celles des dimensions corporelles, nous pouvons présumer que cet effet dimensionnel serait largement supérieur à de potentiels effets de l'entraînement.

### 3. Applications pratiques

Comme décrit en introduction de ce manuscrit, le modèle d'action de la Mission d'Aide à la Performance (MAP) s'attache à vulgariser<sup>1</sup> et diffuser les résultats des travaux de recherche menés au sein de la fédération afin que cela se concrétise par des améliorations sur le terrain. Ce travail doctoral a d'ores et déjà permis à la FFA la mise en place d'un certain nombre d'applications pratiques à destination des rameurs et des entraîneurs (cf. [Annexe III](#)).

Pour rappel, la problématique de la FFA était de savoir si la réduction progressive des distances pour les plus jeunes catégories s'avérait pertinente. Ces travaux, et notamment l'étude III, qui a permis de déterminer les contributions énergétiques relatives sur des distances réduites, apportent de précieuses pistes de réponses quant à la programmation de l'entraînement chez les jeunes rameurs. D'après nos résultats, la sollicitation de la voie aérobie étant majoritaire quelle que soit la distance (*in fine* la catégorie), il apparaît logique que le développement de cette qualité se montre essentiel. Toutefois, nos conclusions démontrent que la part relative d'énergie produite d'origine anaérobie est loin d'être négligeable, ce qui suggère une attention particulière à son développement chez les plus jeunes. Nos études ont ainsi confirmé que les jeunes rameurs sont tout à fait aptes à solliciter cette voie métabolique.

Cependant, bien que les exigences énergétiques soient similaires entre catégories, il serait envisageable d'adapter le format et le contenu des séances en fonction du niveau de maturité. Par exemple, des séances d'intermittent court réalisées chez des enfants et des adolescents montrent une augmentation, à la fois des qualités aérobies (e.g.,  $VO_{2max}$ , VMA) mais aussi de la force explosive (Baquet et coll., 2010 ; Baquet et coll., 2004). Enfin, il ne faut pas oublier que ces qualités énergétiques peuvent être développées en association d'un travail dédié aux qualités motrices, primordiales chez les enfants et les adolescents et essentielles à l'apprentissage technique requis par l'activité (70 % de travail non spécifique vs 30 % de travail spécifique). Le développement des différentes qualités (endurance, force et explosivité) en fonction du niveau de maturité est détaillé en [Annexe III](#).

Pour faciliter cette évolution, la FFA a initié un travail de sensibilisation des entraîneurs, notamment à travers des fiches pratiques, des outils de mesure du niveau de maturité, des articles de vulgarisation ou encore des contenus pédagogiques de formation. En complément de ces applications pratiques, diverses perspectives, scientifiques et sportives peuvent être proposées dans la continuité de ce travail de thèse.

---

<sup>1</sup> Ce travail de thèse a par exemple donné lieu à la publication d'un article de vulgarisation à propos des distances de compétition chez les jeunes rameurs.

#### 4. Perspectives scientifiques et sportives

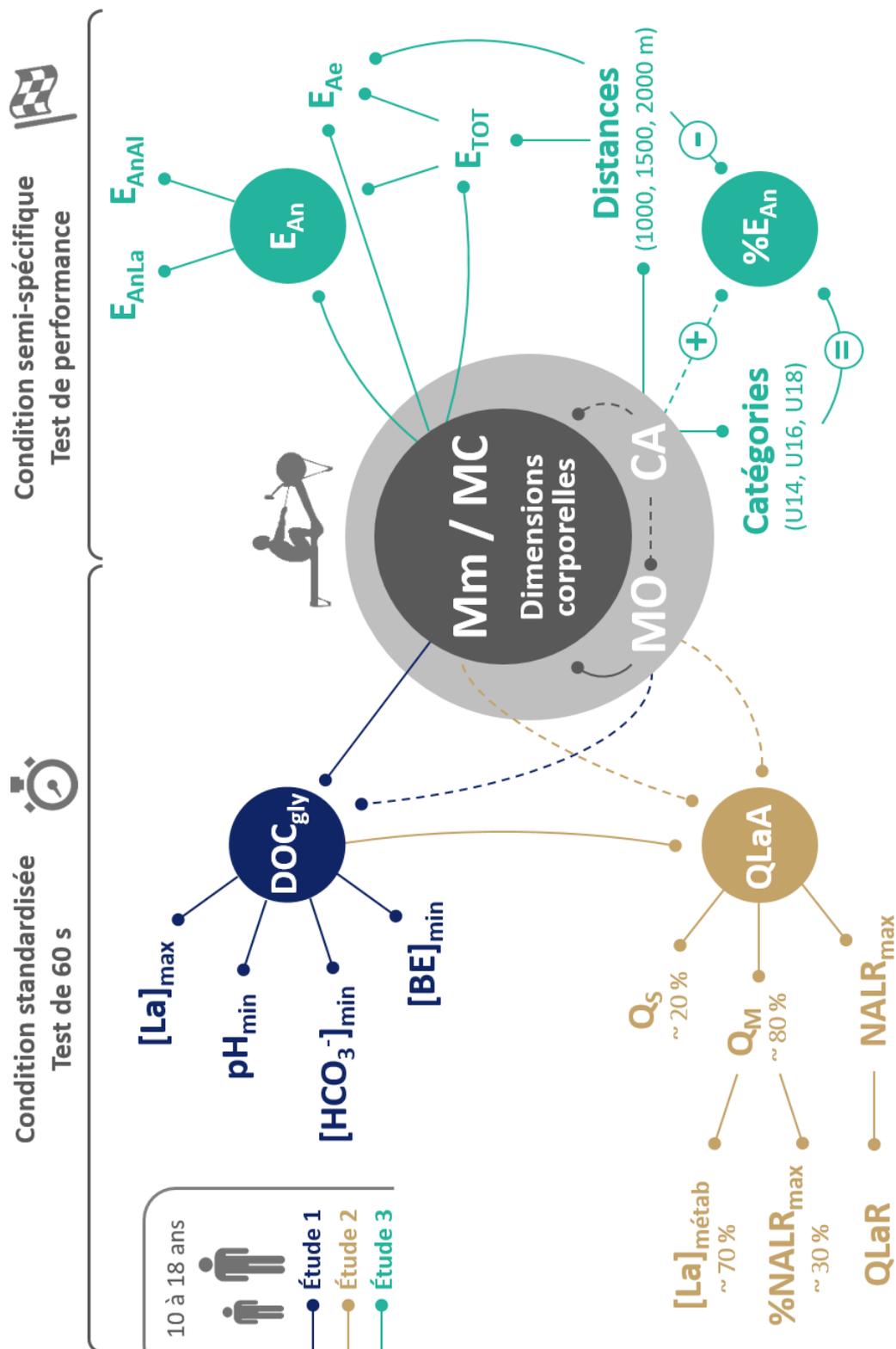
Plusieurs perspectives scientifiques et sportives émanent de ce travail de recherche. Il est important de souligner que les résultats et applications de ces trois études de thèse s'appliquent directement à un public de jeunes rameurs de compétition de 10 à 18 ans. Il semblerait délicat de généraliser nos conclusions à de jeunes pratiquants d'autres disciplines sportives, notamment parce que nos conclusions semblent, *a priori*, fortement liées aux spécificités de l'aviron (e.g., activité assise de force et d'endurance mobilisant près de 85% de la masse musculaire). Néanmoins, d'autres disciplines à dominante énergétique s'inscrivent dans la même démarche de réflexion que celle que nous avons pu avoir (e.g., fédération de triathlon, de ski ou d'athlétisme). Une des perspectives envisageables pourrait être de réaliser ce protocole de recherche chez de jeunes athlètes spécialistes d'une autre discipline (e.g., cyclisme, course à pied). Ce type d'étude complémentaire permettrait (i) de voir la transférabilité (ou non) de nos résultats à d'autres activités et (ii) de comparer, de manière transversale, l'influence de la masse maigre impliquée à l'exercice sur les perturbations métaboliques. Ce type d'étude appréhenderait l'influence de la masse impliquée à l'exercice à l'aide d'un autre paradigme que celui utilisé au cours de ce travail de thèse et permettrait de venir confronter ces résultats aux nôtres.

De plus, les problématiques de terrain et scientifiques émises au cours de ce travail de thèse sont tout à fait transférables à une population féminine. Si nous poursuivons notre raisonnement lié aux effets dimensionnels, nous pourrions supposer la présence de différences liées au sexe, en raison d'une évolution de la composition corporelle différente et plus précoce chez les jeunes filles (Baxter-Jones et coll., 2003 ; Wells, 2007). Dans la mesure où la prise de masse maigre est réduite et dans le même temps (i.e., à partir du PVC) l'accumulation de masse grasse est plus importante chez les adolescentes, nous pourrions émettre les hypothèses suivantes : (i) la masse maigre et la masse corporelle ne seraient pas des variables « interchangeables » comme avec notre population masculine, (ii) l'énergie produite par la voie anaérobie augmenterait dans une moindre mesure, voire même atteindrait un plateau à la suite du PVC, et (iii) la répartition des contributions énergétiques relatives pourrait être modifiée en raison de la précocité du niveau de maturité des filles par rapport aux garçons. En ce sens, il apparaîtrait légitime de se questionner à propos des distances de compétition chez les jeunes rameuses. Nous pourrions émettre l'hypothèse que la distance pourrait être allongée plus tôt chez les rameuses en raison de leur précocité. Paradoxalement, leur moindre masse maigre, et *in fine* leur moindre énergie issue de la voie aérobie soutiendraient l'hypothèse d'une réduction des distances chez la population féminine. Un travail de thèse sur cette

thématique est actuellement en cours afin de répondre à ces interrogations et a donné lieu à une soumission d'article à ce propos.

## 5. Conclusion générale

En conclusion, l'ensemble de ce travail de thèse a permis de démontrer une influence conséquente de la prise de masse maigre au cours de la croissance sur le métabolisme énergétique d'origine glycolytique, et sur les réponses sanguines associées au cours et au décours d'un exercice de haute intensité, chez de jeunes rameurs de compétition. En revanche, le niveau de maturité n'aurait qu'un effet limité sur ces paramètres. De plus, nous avons pu étudier, au cours d'un test de performance individuelle, l'évolution des contributions énergétiques relatives (aérobie vs anaérobie) en fonction des distances de compétition officielles établies par la fédération française d'aviron (FFA), et *in fine* de l'âge des rameurs (U14 : 1000 m, U16 : 1500 m et U18 : 2000 m). Nos résultats mettent en évidence des effets compensatoires de la distance et de l'évolution du métabolisme anaérobie au cours de la croissance et de la maturation. Ainsi, les contributions énergétiques relatives restent comparables pour l'ensemble des catégories, ce qui valide la stratégie de la fédération qui consiste à réduire progressivement les distances de compétition chez les jeunes rameurs. L'ensemble des connaissances issues de ce travail doctoral fournit également des pistes d'amélioration sur de possibles adaptations des contenus entraînements au niveau de maturité des jeunes rameurs afin d'optimiser leur formation athlétique.



**Figure 47 :** Schéma représentatif des résultats de ces travaux de thèse.

MO : niveau de maturité (*maturity offset*) ; CA : âge chronologique ; MC : masse corporelle ; MM : masse maigre ;  $DOC_{gly}$  : déficit d'oxygène cumulé issu de la voie glycolytique ;  $[La]_{max}$  : concentration maximale de lactate sanguin ;  $pH_{min}$  : pH sanguin minimal ;  $[HCO_3^-]_{min}$  : concentration sanguine minimale de bicarbonate ;  $[BE]_{min}$  : excès de base minimum ;  $QLaA$  : quantité de lactate accumulé dans l'organisme à l'arrêt de l'exercice ;  $NALR_{max}$  : quantité maximale de lactate libéré des muscles précédemment actifs vers le sang au cours de la récupération ;  $Q_S$  : quantité de lactate accumulé dans le sang à l'arrêt de l'exercice ;  $Q_M$  : quantité de lactate accumulé dans les muscles à l'arrêt de l'exercice ;  $E_{TOT}$  : énergie totale ;  $E_{Ae}$  : énergie aérobie ;  $E_{An}$  : énergie anaérobie ;  $E_{AnLa}$  : énergie anaérobie lactique ;  $E_{AnAl}$  : énergie anaérobie alactique ;  $\%E_{An}$  : contribution relative anaérobie.



Trois rameurs du club de l'Aviron Marne et Joinville ayant participé à ces études de thèse ont été vices champions d'Europe juniors le 27 septembre 2020 (Belgrade). Félicitations à eux !

# BIBLIOGRAPHIE

- Akca F. (2014). Prediction of rowing ergometer performance from functional anaerobic power, strength and anthropometric components. *J Hum Kinet.* 41:133-142
- Albrecht GH, Gelvin BR, Hartman SE. (1993). Ratios as a size adjustment in morphometrics. *Am J Phys Anthropol.* 91:441-468
- Allen RE, Merkel RA, Young RB. (1979). Cellular aspects of muscle growth: myogenic cell proliferation. *J Anim Sci.* 49:115-127
- Andersson EP, McGawley K. (2018). A comparison between different methods of estimating anaerobic energy production. *Front Physiol.* 9:82
- Armon Y, Cooper DM, Flores R, Zanconato S, Barstow TJ. (1991). Oxygen uptake dynamics during high-intensity exercise in children and adults. *J Appl Physiol.* 70:841-848
- Armstrong N. (2017). Top 10 Research Questions Related to Youth Aerobic Fitness. *Res Q Exerc Sport.* 88:130-148
- Armstrong N. (2018). Development of the youth athlete. Routledge.
- Armstrong N, McManus AM. (2010). The elite young athlete. Karger Medical and Scientific Publishers.
- Armstrong N, Van Mechelen W. (2017). Oxford textbook of children's sport and exercise medicine. Oxford University Press.
- Armstrong N, Welsman J. (2020a). The development of aerobic and anaerobic fitness with reference to youth athletes. *Journal of Science in Sport and Exercise.*
- Armstrong N, Welsman JR. (1994). Assessment and interpretation of aerobic fitness in children and adolescents. *Exerc Sport Sci Rev.* 22:435-476
- Armstrong N, Welsman JR. (2001). Peak oxygen uptake in relation to growth and maturation in 11- to 17-year-old humans. *Eur J Appl Physiol.* 85:546-551
- Armstrong N, Welsman JR. (2019). Sex-Specific Longitudinal Modeling of Short-Term Power in 11- to 18-Year-Olds. *Med Sci Sports Exerc.* 51:1055-1063
- Armstrong N, Welsman JR. (2020b). Multilevel allometric modelling of maximum cardiac output, maximum arteriovenous oxygen difference, and peak oxygen uptake in 11-13-year-olds. *Eur J Appl Physiol.* 120:527-537
- Armstrong N, Welsman JR, Kirby BJ. (1997). Performance on the Wingate anaerobic test and maturation. *Pediatr Exerc Sci.* 9:253-261
- Armstrong N, Welsman JR, Nevill AM, Kirby BJ. (1999). Modeling growth and maturation changes in peak oxygen uptake in 11-13 yr olds. *J Appl Physiol (1985).* 87:2230-2236
- Armstrong N, Welsman JR, Williams CA, Kirby BJ. (2000). Longitudinal changes in young people's short-term power output. *Med Sci Sports Exerc.* 32:1140-1145
- Åstrand PO, Hultman E, Juhlin-Dannfelt A, Reynolds G. (1986). Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. *J Appl Physiol.* 61:338-343
- Bangsbo J. (1992). Is the O<sub>2</sub> deficit an accurate quantitative measure of the anaerobic energy production during intense exercise? *J Appl Physiol.* 73:1207-1209
- Bangsbo J. (1996). Oxygen deficit: a measure of the anaerobic energy production during intense exercise? *Can J Appl Physiol.* 21:350-363; discussion 364-359
- Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M, Saltin B. (1990). Anaerobic energy production and O<sub>2</sub> deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol.* 422:539-559
- Bangsbo J, Michalsik L, Petersen A. (1993). Accumulated O<sub>2</sub> deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *Int J Sports Med.* 14:207-213
- Baquet G, Gamelin FX, Mucci P, Thevenet D, Van Praagh E, Berthoin S. (2010). Continuous vs. interval aerobic training in 8- to 11-year-old children. *J Strength Cond Res.* 24:1381-1388
- Baquet G, Guinhouya C, Dupont G, Nourry C, Berthoin S. (2004). Effects of a short-term interval training program on physical fitness in prepubertal children. *J Strength Cond Res.* 18:708-713
- Barker AR, Armstrong N. (2010). Insights into developmental muscle metabolism through the use of <sup>31</sup>P-magnetic resonance spectroscopy: a review. *Pediatr Exerc Sci.* 22:350-368
- Barker AR, Armstrong N. (2011). Exercise testing elite young athletes. *Med Sport Sci.* 56:106-125

- Barker AR, Boreham C, Van Praagh E, Rowlands AV. (2009). Special considerations for assessing performance in young people. *Kinanthropometry Laboratory Manual: Anthropometry*. 3rd Edition. . Routledge.
- Barker AR, Welsman JR, Fulford J, Welford D, Armstrong N. (2010). Quadriceps muscle energetics during incremental exercise in children and adults. *Med Sci Sports Exerc*. 42:1303-1313
- Barstow TJ, Mole PA. (1991). Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol*. 71:2099-2106
- Bartlett MF, Fitzgerald LF, Nagarajan R, Hiroi Y, Kent JA. (2020). Oxidative ATP synthesis in human quadriceps declines during 4 minutes of maximal contractions. *J Physiol*.
- Bass A, Gutmann E, Hanzlikova V, Syrový I. (1971). Sexual differentiation of enzyme pattern and its conversion by testosterone in the temporal muscle of the guinea-pig. *Physiol Bohemoslov*. 20:423
- Batterham AM, Birch KM. (1996). Allometry of anaerobic performance: a gender comparison. *Can J Appl Physiol*. 21:48-62
- Batterham AM, Vanderburgh PM, Mahar MT, Jackson AS. (1999). Modeling the influence of body size on VO<sub>2</sub> peak: effects of model choice and body composition. *J Appl Physiol*. 87:1317-1325
- Baxter-Jones AD, Eisenmann JC, Sherar LB. (2005). Controlling for Maturation. *Pediatr Exerc Sci*. 17:18-30
- Baxter-Jones AD, 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
- Beneke R, Hutler M, Jung M, Leithauser RM. (2005). Modeling the blood lactate kinetics at maximal short-term exercise conditions in children, adolescents, and adults. *J Appl Physiol (1985)*. 99:499-504
- Beneke R, Hutler M, Leithauser RM. (2007). Anaerobic performance and metabolism in boys and male adolescents. *Eur J Appl Physiol*. 101:671-677
- Beneke R, Pollmann C, Bleif I, Leithauser RM, Hutler M. (2002). How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? *Eur J Appl Physiol*. 87:388-392
- Berg A, Kim SS, Keul J. (1986). Skeletal muscle enzyme activities in healthy young subjects. *Int J Sports Med*. 7:236-239
- Bergh U, Sjödin B, Forsberg A, Svedenhag J. (1991). The relationship between body mass and oxygen uptake during running in humans. *Med sci sports exerc*. 23:205-211
- Berthoin S, Allender H, Baquet G, Dupont G, Matran R, Pelayo P, Robin H. (2003a). Plasma lactate and plasma volume recovery in adults and children following high-intensity exercises. *Acta Paediatr*. 92:283-290
- Berthoin S, Baquet G, Dupont G, Blondel N, Mucci P. (2003b). Critical velocity and anaerobic distance capacity in prepubertal children. *Can J Appl Physiol*. 28:561-575
- Bertuzzi RC, Franchini E, Ugrinowitsch C, Kokubun E, Lima-Silva AE, Pires FO, Nakamura FY, Kiss MA. (2010). Predicting MAOD using only a supramaximal exhaustive test. *Int J Sports Med*. 31:477-481
- Beunen GP, Baxter-Jones A, Mirwald RL, Thomis M, Lefevre J, Malina R, Bailey DA. (2002). Intraindividual allometric development of aerobic power in 8- to 16-year-old boys. *Med Sci Sports Exerc*. 34:503-510
- Beunen GP, Malina R. (1988). Growth and physical performance relative to the timing of the adolescent spurt. *Exerc Sport Sci Rev*. 16:503-540
- Beunen GP, Rogers DM, Woynarowska B, Malina R. (1997). Longitudinal study of ontogenetic allometry of oxygen uptake in boys and girls grouped by maturity status. *Ann Hum Biol*. 24:33-43
- Birat A, Bourdier P, Piponnier E, Blazejch AJ, Maciejewski H, Duché P, Ratel S. (2018). Metabolic and fatigue profiles are comparable between prepubertal children and well-trained adult endurance athletes. *Front Physiol*. 9:387
- Birat A, Sebillaud D, Bourdier P, Doré E, Duché P, Blazejch AJ, Patikas D, Ratel S. (2020). Effect of drop height on vertical jumping performance in pre-, circa-, and post-pubertal boys and girls. *Pediatr Exerc Sci*. 32:23-29

- Bourdin M, Lacour JR, Imbert C, Messonnier LA. (2017). Factors of rowing ergometer performance in high-level female rowers. *Int J Sports Med.* 38:1023-1028
- Bourdin M, Messonnier LA, Hager JP, Lacour JR. (2004). Peak power output predicts rowing ergometer performance in elite male rowers. *Int J Sports Med.* 25:368-373
- Bourgeois J, Claessens AL, Vrijens J, Philippaerts R, Van Renterghem B, Thomis M, Janssens M, Loos R, Lefevre J. (2000). Anthropometric characteristics of elite male junior rowers. *Br J Sports Med.* 34:213-216; discussion 216-217
- Box GE. (1979). Robustness in the strategy of scientific model building. In: Robustness in statistics. Elsevier. pp 201-236
- Brandt A. (1868). Sur le rapport du poids du cerveau à celui du corps chez différents animaux. Bulletin de la société impériale des naturalistes de Moscou.
- Bret C, Lacour JR, Bourdin M, Locatelli E, De Angelis M, Faina M, Rahmani A, Messonnier LA. (2013). Differences in lactate exchange and removal abilities between high-level African and Caucasian 400-m track runners. *Eur J Appl Physiol.* 113:1489-1498
- Bret C, Messonnier LA, Nouck Nouck JM, Freund H, Dufour AB, Lacour JR. (2003). Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialised in different track running events (100 to 1500 m). *Int J Sports Med.* 24:108-113
- Brodal P, Ingjer F, Hermansen L. (1977). Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained men. *Am J Physiol.* 232:H705-712
- Brooke MH, Engel WK. (1969). The histographic analysis of human muscle biopsies with regard to fiber types: 4. Children's biopsies. *Neurology.* 19:591-591
- Brooks GA. (1985). Lactate: glycolytic end product and oxidative substrate during sustained exercise in mammals—the “lactate shuttle”. In: Circulation, Respiration, and Metabolism. Springer. pp 208-218
- Brooks GA. (2018). The science and translation of lactate shuttle theory. *Cell Metab.* 27:757-785
- Brooks GA, Hittelman KJ, Faulkner JA, Beyer RE. (1971). Temperature, skeletal muscle mitochondrial functions, and oxygen debt. *Am J Physiol.* 220:1053-1059
- Buck D, McNaughton L. (1999). Maximal accumulated oxygen deficit must be calculated using 10-min time periods. *Med Sci Sports Exerc.* 31:1346-1349
- Carlson JS, Naughton GA. (1993). An examination of the anaerobic capacity of children using maximal accumulated oxygen deficit. *Pediatr Exerc Sci.* 5:60-71
- Carvalho HM, Coelho-e-Silva M, Valente-dos-Santos J, Goncalves RS, Philippaerts R, Malina R. (2012). Scaling lower-limb isokinetic strength for biological maturation and body size in adolescent basketball players. *Eur J Appl Physiol.* 112:2881-2889
- Chatel B, Bret C, Edouard P, Oullion R, Freund H, Messonnier LA. (2016). Lactate recovery kinetics in response to high-intensity exercises. *Eur J Appl Physiol.* 116:1455-1465
- Cheatham ME, Boobis LH, Brooks S, Williams C. (1986). Human muscle metabolism during sprint running. *J Appl Physiol (1985).* 61:54-60
- Cheverud JM. (1982). Relationships among ontogenetic, static, and evolutionary allometry. *Am J Phys Anthropol.* 59:139-149
- Chia M, Aziz AR. (2008). Modelling maximal oxygen uptake in athletes: allometric scaling versus ratio-scaling in relation to body mass. *Ann Acad Med Singapore.* 37:300-306
- Chilibeck PD, Paterson DH, Cunningham DA, Taylor AW, Noble EG. (1997). Muscle capillarization O<sub>2</sub> diffusion distance, and VO<sub>2</sub> kinetics in old and young individuals. *J Appl Physiol (1985).* 82:63-69
- Claessens AL, Bourgeois J, Van Aken K, Van der Auwera R, Philippaerts R, Thomis M, Vrijens J, Loos R, Lefevre J. (2005). Body proportions of elite male junior rowers in relation to competition level, rowing style and boat type. *Kinesiology.* 37
- Corey HE. (2003). Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int.* 64:777-787
- Cori CF, Cori GT. (1946). Carbohydrate metabolism. *Annu Rev Biochem.* 15:193-218

- Cosgrove MJ, Wilson J, Watt D, Grant SF. (1999). The relationship between selected physiological variables of rowers and rowing performance as determined by a 2000 m ergometer test. *J Sports Sci.* 17:845-852
- de Andrade VL, Kalva-Filho CA, Campos EZ, Papoti M. (2018). Maximal accumulated oxygen deficit is influenced by chronological age and is related to intensity of  $VO_{2peak}$ . *Sport Sci Health.* 15:109-114
- de Campos Mello F, de Moraes Bertuzzi RC, Grangeiro PM, Franchini E. (2009). Energy systems contributions in 2,000 m race simulation: a comparison among rowing ergometers and water. *Eur J Appl Physiol.* 107:615-619
- Deleamarre-van de Waal HA. (1993). Environmental factors influencing growth and pubertal development. *Environ Health Perspect.* 101 Suppl 2:39-44
- di Prampero PE. (1981). Energetics of muscular exercise. *Rev Physiol Biochem Pharmacol.* 89:143-222
- di Prampero PE, Davies CT, Cerretelli P, Margaria R. (1970). An analysis of  $O_2$  debt contracted in submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 29:547-551
- di Prampero PE, Ferretti G. (1999). The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. *Respir Physiol.* 118:103-115
- di Prampero PE, Peeters L, Margaria R. (1973). Alactic  $O_2$  debt and lactic acid production after exhausting exercise in man. *J Appl Physiol.* 34:628-632
- Diry A, Ratel S, Bardin J, Armstrong N, De Larochelambert Q, Thomas C, Maciejewski H. (2020). Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth. *Eur J Appl Physiol.*
- Doré E (1999) Évolution de la puissance maximale anaérobie dans une population non-sélectionnée de filles et garçons âgés de 7 à 21 ans. Thèse de l'Université de Clermont-Ferrand 2.
- Dotan R, Falk B. (2015). Discussion: "The kinetics of blood lactate in boys during and following a single and repeated all-out sprints of cycling are different than in men" - Do children indeed release and remove lactate faster than adults? *Appl Physiol Nutr Metab.* 40:632-633
- Dotan R, Ohana S, Bediz C, Falk B. (2003). Blood lactate disappearance dynamics in boys and men following exercise of similar and dissimilar peak-lactate concentrations. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 16:419-429
- Droghetti P, Jensen K, Nilsen T. (1991). The total estimated metabolic cost of rowing. *FISA coach.* 2:1-4
- Dubois E. (1897). Sur le rapport du poids de l'encéphale avec la grandeur du corps chez les mammifères. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris.* 8:337-376
- Duché P, Bedu M. (2001). Exploration des performances anaérobies de l'enfant. Bilan de 30 ans de recherche. *Staps.* :109-130
- Duffield R, Dawson B, Goodman C. (2004). Energy system contribution to 100-m and 200-m track running events. *J Sci Med Sport.* 7:302-313
- Duffield R, Dawson B, Goodman C. (2005a). Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *J Sports Sci.* 23:299-307
- Duffield R, Dawson B, Goodman C. (2005b). Energy system contribution to 1500- and 3000-metre track running. *J Sports Sci.* 23:993-1002
- Dux L, Dux E, Guba F. (1982). Further data on the androgenic dependency of the skeletal musculature: the effect of prepubertal castration on the structural development of the skeletal muscles. *Horm Metab Res.* 14:191-194
- Ema R, Wakahara T, Kanehisa H, Kawakami Y. (2014). Inferior muscularity of the rectus femoris to vasti in varsity oarsmen. *Int J Sports Med.* 35:293-297
- Emmett B, Hochachka PW. (1981). Scaling of oxidative and glycolytic enzymes in mammals. *Respir Physiol.* 45:261-272
- Engel FA, Hartel S, Sperlich B, Holmberg HC. (2015a). Reply to "Discussion: The kinetics of blood lactate in boys during and following a single and repeated all-out sprints of cycling are different than in men - Do children indeed release and remove lactate faster than adults?". *Appl Physiol Nutr Metab.* 40:634-635

- Engel FA, Sperlich B, Stockinger C, Hartel S, Bos K, Holmberg HC. (2015b). The kinetics of blood lactate in boys during and following a single and repeated all-out sprints of cycling are different than in men. *Appl Physiol Nutr Metab.* 40:623-631
- Eriksson BO. (1980). Muscle metabolism in children—a review. *Acta Paediatr.* 69:20-27
- Eriksson BO, Gollnick PD, Saltin B. (1973). Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11-13 years old. *Acta Physiol Scand.* 87:485-497
- Eriksson BO, Karlsson J, Saltin B. (1971). Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. *Acta Paediatr Scand Suppl.* 217:154-157
- Eriksson BO, Saltin B. (1974). Muscle metabolism during exercise in boys aged 11 to 16 years compared to adults. *Acta Paediatr Belg.* 28:257-265
- Eston R, Reilly T. (2009). Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data: volume one: anthropometry. Routledge.
- Falgaiette G, Bedu M, Fellmann N, Van-Praagh E, Coudert J. (1991). Bio-energetic profile in 144 boys aged from 6 to 15 years with special reference to sexual maturation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 62:151-156
- Falk B, Bar-Or O. (1993). Longitudinal changes in peak aerobic and anaerobic mechanical power of circumpubertal boys. *Pediatr Exerc Sci.* 5:318-331
- Falk B, Dotan R. (2006). Child-adult differences in the recovery from high-intensity exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 34:107-112
- Falkner F, Tanner JM. (1986). Human growth; a comprehensive treatise. .
- Fellmann N, Bedu M, Spielvogel H, Falgaiette G, Van Praagh E, Jarrige JF, Coudert J. (1988). Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. *J Appl Physiol (1985).* 64:1382-1386
- Ferretti G. (2014). Maximal oxygen consumption in healthy humans: theories and facts. *Eur J Appl Physiol.* 114:2007-2036
- Ferretti G, Narici MV, Binzoni T, Gariboldi L, Le Bas JF, Reutenauer H, Cerretelli P. (1994). Determinants of peak muscle power: effects of age and physical conditioning. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 68:111-115
- Ferri-Morales A, Nascimento-Ferreira MV, Vlachopoulos D, Ubago-Guisado E, Torres-Costoso A, Moraes ACFD, Barker AR, Moreno LA, Martínez-Vizcaino V, Gracia-Marco L. (2018). Agreement between standard body composition methods to estimate percentage of body fat in young male athletes. 30:402
- FISA. (2017). Rule book.
- Fleischman A, Makimura H, Stanley TL, McCarthy MA, Kron M, Sun N, Chuzi S, Hrovat MI, Systrom DM, Grinspoon SK. (2010). Skeletal muscle phosphocreatine recovery after submaximal exercise in children and young and middle-aged adults. *J Clin Endocrinol Metab.* 95:E69-74
- Fransen J, Bush S, Woodcock S, Novak A, Deprez D, Baxter-Jones AD, Vaeyens R, Lenoir M. (2018). Improving the prediction of maturity from anthropometric variables using a maturity ratio. *Pediatr Exerc Sci.* 30:296-307
- Freund H, Gendry P. (1978). Lactate kinetics after short strenuous exercise in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 39:123-135
- Freund H, Oyono-Enguelle S, Heitz A, Marbach J, Ott C, Gartner M. (1989). Effect of exercise duration on lactate kinetics after short muscular exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 58:534-542
- Freund H, Oyono-Enguelle S, Heitz A, Marbach J, Ott C, Zouloumian P, Lampert E. (1986). Work rate-dependent lactate kinetics after exercise in humans. *J Appl Physiol (1985).* 61:932-939
- Freund H, Zouloumian P. (1981a). Lactate after exercise in man: I. Evolution kinetics in arterial blood. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 46:121-133
- Freund H, Zouloumian P. (1981b). Lactate after exercise in man: IV. Physiological observations and model predictions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 46:161-176
- Freund H, Zouloumian P, Oyono-Enguelle S, Lampert E. (1984). Lactate kinetics after maximal exercise in man. In: Physiological chemistry of training and detraining, vol 17. Karger Publishers. pp 9-24

- Fumoto M, Sera Y, Azuma K, Sato K, Matsumoto H. (2020). Body motion and rowing performance: Association between hip angle and rowing performance: A pilot study. *Keio J Med*.
- Gariod L, Binzoni T, Ferretti G, Le Bas JF, Reutenauer H, Cerretelli P. (1994). Standardisation of <sup>31</sup>phosphorus-nuclear magnetic resonance spectroscopy determinations of high energy phosphates in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 68:107-110
- Garland SW. (2005). An analysis of the pacing strategy adopted by elite competitors in 2000 m rowing. *Br J Sports Med*. 39:39-42
- Gastin PB. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*. 31:725-741
- Gastin PB, Costill DL, Lawson DL, Krzeminski K, McConell GK. (1995). Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 27:255-263
- Gastin PB, Lawson DL. (1994a). Influence of training status on maximal accumulated oxygen deficit during all-out cycle exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 69:321-330
- Gastin PB, Lawson DL. (1994b). Variable resistance all-out test to generate accumulated oxygen deficit and predict anaerobic capacity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 69:331-336
- Gayon J. (2000). De la croissance relative à l'allométrie (1918-1936). *Revue d'histoire des Sciences*.
- George KP, Sharma S, Batterham AM, Whyte G, McKenna W. (2001). Allometric analysis of the association between cardiac dimensions and body size variables in 464 junior athletes. *Clin Sci* 100:47-54
- Gibson PB, Szimonisz SM, Rowland TW. (2000). Rowing ergometry for assessment of aerobic fitness in children. *Int J Sports Med*. 21:579-582
- Gillies EM, Bell GJ. (2000). The relationship of physical and physiological parameters to 2000 m simulated rowing performance. *Sports Med Train Rehabil*. 9:277-288
- Giroux C, Maciejewski H, Ben-Abdessamie A, Chorin F, Lardy J, Ratel S, Rahmani A. (2017). Relationship between Force-Velocity Profiles and 1,500-m Ergometer Performance in Young Rowers. *Int J Sports Med*. 38:992-1000
- Gollnick PD, Armstrong RB, Saubert CWt, Piehl K, Saltin B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J Appl Physiol*. 33:312-319
- González-Alonso J, Quistorff B, Krusturp P, Bangsbo J, Saltin B. (2000). Heat production in human skeletal muscle at the onset of intense dynamic exercise. *J Physiol*. 524:603-615
- Goran M, Fields DA, Hunter GR, Herd SL, Weinsier RL. (2000). Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int J Obes*. 24:841-848
- Graves LE, Batterham AM, Fowweather L, McWhannell N, Hopkins ND, Boddy LM, Gobbi R, Stratton G. (2013). Scaling of peak oxygen uptake in children: a comparison of three body size index models. *Med Sci Sports Exerc*. 45:2341-2345
- Green S, Dawson BT. (1993). Measurement of anaerobic capacities in humans. Definitions, limitations and unsolved problems. *Sports Med*. 15:312-327
- Green S, Dawson BT. (1996). Methodological effects on the VO<sub>2</sub>-power regression and the accumulated O<sub>2</sub> deficit. *Med Sci Sports Exerc*. 28:392-397
- Green S, Dawson BT, Goodman C, Carey MF. (1996). Anaerobic ATP production and accumulated O<sub>2</sub> deficit in cyclists. *Med Sci Sports Exerc*. 28:315-321
- Guevel A, Boyas S, Guihard V, Cornu C, Hug F, Nordez A. (2011). Thigh muscle activities in elite rowers during on-water rowing. *Int J Sports Med*. 32:109-116
- Hagberg JM, King DS, Rogers MA, Montain SJ, Jilka SM, Kohrt WM, Heller SL. (1990). Exercise and recovery ventilatory and VO<sub>2</sub> responses of patients with McArdle's disease. *J Appl Physiol* (1985). 68:1393-1398
- Hagerman FC. (1984). Applied physiology of rowing. *Sports Med*. 1:303-326
- Hagerman FC, Connors MC, Gault JA, Hagerman GR, Polinski WJ. (1978). Energy expenditure during simulated rowing. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 45:87-93
- Hansen KN, Bjerre-Knudsen J, Brodthagen U, Jordal R, Paulev PE. (1982). Muscle cell leakage due to long distance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 48:177-188
- Hargreaves M, Spriet LL. (2020). Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nat Metab*.

- Hartmann U. (1987). Querschnittuntersuchungen an Leistungsruderern im Flachland und Längsschnittuntersuchungen an Eliteruderern in der Höhe mittels eines zweistufigen Tests auf einem Gjessing-Ruderergometer. Hartung-Gorre.
- Haugen T, Paulsen G, Seiler S, Sandbakk O. (2018). New Records in Human Power. *Int J Sports Physiol Perform.* 13:678-686
- Haymond M, Kappelgaard AM, Czernichow P, Biller BM, Takano K, Kiess W. (2013). Early recognition of growth abnormalities permitting early intervention. *Acta Paediatr.* 102:787-796
- 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 (1985).* 85:1833-1841
- Hebestreit H, Meyer F, Htay H, Heigenhauser GJ, Bar-Or O. (1996). Plasma metabolites, volume and electrolytes following 30-s high-intensity exercise in boys and men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 72:563-569
- Held S, Behringer M, Donath L. (2020). Low intensity rowing with blood flow restriction over 5 weeks increases VO<sub>2</sub>max in elite rowers: A randomized controlled trial. *J Sci Med Sport.* 23:304-308
- Hermansen L. (1969). Anaerobic energy release. *Med Sci Sports.* 1:32-38
- Hermansen L, Grandmontagne M, Møehlum S, Ingnes I. (1984). Postexercise elevation of resting oxygen uptake: Possible mechanisms and physiological significance. In: Physiological chemistry of training and detraining, vol 17. Karger Publishers. pp 119-129
- Hill A, Lupton H. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilization of oxygen. *QJM: An International Journal of Medicine.* :135-171
- Howald H, Hoppeler H, Claassen H, Mathieu O, Straub R. (1985). Influences of endurance training on the ultrastructural composition of the different muscle fiber types in humans. *Pflugers Arch.* 403:369-376
- Hultman E, Bergstrom J, Anderson NM. (1967). Breakdown and resynthesis of phosphorylcreatine and adenosine triphosphate in connection with muscular work in man. *Scand J Clin Lab Invest.* 19:56-66
- Hultman E, Sjöholm H. (1983). Energy metabolism and contraction force of human skeletal muscle in situ during electrical stimulation. *J Physiol.* 345:525-532
- Huxley JS, Teissier G. (1936). Terminology of relative growth. *Nature.* 137:780-781
- Inbar O, Chia M. (2008). Development of maximal anaerobic performance: an old issue revisited. *The Young Athlete.* 13:27-38
- Ingham SA, Whyte GP, Jones K, Nevill AM. (2002). Determinants of 2,000 m rowing ergometer performance in elite rowers. *Eur J Appl Physiol.* 88:243-246
- Ingjer F. (1979). Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance-trained men. A histochemical and ultrastructural study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 40:197-209
- Iuliano-Burns S, Mirwald RL, Bailey DA. (2001). Timing and magnitude of peak height velocity and peak tissue velocities for early, average, and late maturing boys and girls. *Am J Hum Biol.* 13:1-8
- Jacobs I, Kaiser P. (1982). Lactate in blood, mixed skeletal muscle, and FT or ST fibres during cycle exercise in man. *Acta Physiol Scand.* 114:461-466
- Janshen L, Mattes K, Tidow G. (2009). Muscular coordination of the lower extremities of oarsmen during ergometer rowing. *J Appl Biomech.* 25:156-164
- Jansson E, Hedberg G. (1991). Skeletal muscle fibre types in teenagers: relationship to physical performance and activity. *Scand J Med Sci Sports.* 1:31-44
- Janz KF, Burns TL, Witt JD, Mahoney LT. (1998). Longitudinal analysis of scaling  $\dot{V}O_2$  for differences in body size during puberty: the Muscatine study. *Med Sci Sports Exerc.* 30:1436-1444
- Jensen-Urstad M, Svedenhag J, Sahlin K. (1994). Effect of muscle mass on lactate formation during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 69:189-195
- Jensen K, Johansen L, Secher NH. (2001). Influence of body mass on maximal oxygen uptake: effect of sample size. *Eur J Appl Physiol.* 84:201-205
- Johansen L, Quistorff B. (2003). <sup>31</sup>P-MRS characterization of sprint and endurance trained athletes. *Int J Sports Med.* 24:183-189

- Johnson MA, Polgar J, Weightman D, Appleton D. (1973). Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci.* 18:111-129
- Jorfeldt L, Juhlin-Dannfelt A, Karlsson J. (1978). Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 44:350-352
- Kaczor JJ, Ziolkowski W, Popinigis J, Tarnopolsky MA. (2005). Anaerobic and aerobic enzyme activities in human skeletal muscle from children and adults. *Pediatr Res.* 57:331-335
- Kappenstein J, Engel F, Fernandez-Fernandez J, Ferrauti A. (2015). Effects of active and passive recovery on blood lactate and blood pH after a repeated sprint protocol in children and adults. *Pediatr Exerc Sci.* 27:77-84
- Kappenstein J, Ferrauti A, Runkel B, Fernandez-Fernandez J, Muller K, Zange J. (2013). Changes in phosphocreatine concentration of skeletal muscle during high-intensity intermittent exercise in children and adults. *Eur J Appl Physiol.* 113:2769-2779
- Karlsson J, Nordesjo LO, Jorfeldt L, Saltin B. (1972). Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. *J Appl Physiol.* 33:199-203
- Karlsson J, Saltin B. (1971). Oxygen deficit and muscle metabolites in intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica.* 82:115-122
- Katch V. (1972). Correlational vs ratio adjustments of body weight in exercise-oxygen studies. *Ergonomics.* 15:671-680
- Katch V. (1973). Use of the oxygen/body weight ratio in correlational analyses: spurious correlations and statistical considerations. *Med Sci Sports.* 5:253-257
- Katch VL, Katch FI. (1974). Use of weight-adjusted oxygen uptake scores that avoid spurious correlations. *Research Quarterly American Alliance for Health, Physical Education and Recreation.* 45:447-451
- Kayar SR, Hoppeler H, Jones JH, Longworth K, Armstrong RB, Laughlin MH, Lindstedt SL, Bicudo JE, Groebe K, Taylor CR, et al. (1994). Capillary blood transit time in muscles in relation to body size and aerobic capacity. *J Exp Biol.* 194:69-81
- Kayar SR, Lechner AJ, Banchemo N. (1982). The distribution of diffusion distances in the gastrocnemius muscle of various mammals during maturation. *Pflugers Arch.* 394:124-129
- Kemper HC, Verschuur R. (1987). Longitudinal study of maximal aerobic power in teenagers. *Ann Hum Biol.* 14:435-444
- Klingenberg CP. (1996). Multivariate allometry. In: *Advances in morphometrics.* Springer. pp 23-49
- Knuttgen HG. (1970). Oxygen debt after submaximal physical exercise. *J Appl Physiol.* 29:651-657
- Knuttgen HG, Saltin B. (1972). Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man. *J Appl Physiol.* 32:690-694
- Koh TH, Eyre JA. (1988). Maturation of corticospinal tracts assessed by electromagnetic stimulation of the motor cortex. *Arch Dis Child.* 63:1347-1352
- Krahenbuhl GS, Skinner JS, Kohrt WM. (1985). Developmental aspects of maximal aerobic power in children. *Exerc Sport Sci Rev.* 13:503-538
- Krogh A, Lindhard J. (1920). The changes in respiration at the transition from work to rest. *J Physiol.* 53:431-439
- Kronmal RA. (1993). Spurious correlation and the fallacy of the ratio standard revisited. *J R Stat Soc Ser A Stat Soc.* 156:379-392
- Krotkiewski M, Kral J, Karlsson J. (1980). Effects of castration and testosterone substitution on body composition and muscle metabolism in rats. *Acta Physiol Scand.* 109:233-237
- Lacour JR. (1990). Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*
- Lacour JR, Messonnier LA, Bourdin M. (2007). The leveling-off of oxygen uptake is related to blood lactate accumulation. Retrospective study of 94 elite rowers. *Eur J Appl Physiol.* 101:241-247
- Lacour JR, Messonnier LA, Bourdin M. (2009). Physiological correlates of performance. Case study of a world-class rower. *Eur J Appl Physiol.* 106:407-413
- Lapicque L. (1898). Sur la relation du poids de l'encéphale au poids du corps. *Comptes rendus séances soc biol fil, 10e série.* 5:62-63

- Larsson L, Forsberg A. (1980). Morphological muscle characteristics in rowers. *Can J Appl Physiol.* 5:239-244
- Leclair E, Borel B, Thevenet D, Baquet G, Mucci P, Berthoin S. (2010). Assessment of child-specific aerobic fitness and anaerobic capacity by the use of the power-time relationships constants. *Pediatr Exerc Sci.* 22:454-466
- Leclair E, Mucci P, Borel B, Baquet G, Carter H, Berthoin S. (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
- Leverve X. (2017). Équilibre acido-basique. *Traité de nutrition artificielle de l'adulte.* Chapitre 18
- Lind J. (1949). Determination of the circulation time in children by the decholin method. *Acta Pædiatrica.* 38:423-438
- Linderkamp O, Versmold HT, Riegel KP, Betke K. (1977). Estimation and prediction of blood volume in infants and children. *Eur J Pediatr.* 125:227-234
- Lindstedt SL, Calder WA. (1981). Body size, physiological time, and longevity of homeothermic animals. *Q Rev Biol.* 56:1-16
- Linnarsson D, Karlsson J, Fagraeus L, Saltin B. (1974). Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol.* 36:399-402
- Lloyd RS, Oliver JL. (2019). Strength and conditioning for young athletes: science and application. Routledge.
- Loftin M, Sothorn M, Abe T, Bonis M. (2016). Expression of  $VO_{2peak}$  in children and youth, with special reference to allometric scaling. *Sports Med.* 46:1451-1460
- Maciejewski H (2009) Approche intégrée et moléculaire du métabolisme anaérobie chez le rameur entraîné. Thèse de l'Université de Lyon.
- Maciejewski H, Bourdin M, Feasson L, Herve D, Messonnier LA. (2020). Non-oxidative energy supply correlates with lactate transport and removal in trained rowers. *Int J Sports Med.*
- Maciejewski H, Bourdin M, Lacour JR, Denis C, Moyen B, Messonnier LA. (2013). Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers. *Scand J Med Sci Sports.* 23:585-592
- Maciejewski H, Rahmani A, Chorin F, Lardy J, Giroux C, Ratel S. (2016). The 1,500-m rowing performance is highly dependent on modified wingate anaerobic test performance in national-level adolescent rowers. *Pediatr Exerc Sci.* 28:572-579
- Maciejewski H, Rahmani A, Chorin F, Lardy J, Samozino P, Ratel S. (2018). Methodological considerations on the relationship between the 1,500-m rowing ergometer performance and vertical jump in national-level adolescent rowers. *J Strength Cond Res.*
- Mader A, Hartmann U, Hollmann W. (1988). Der Einfluß der Ausdauer auf die 6 minütige maximale anaerobe und aerobe Arbeitskapazität eines Eliteruders. In: Rudern. Springer. pp 62-78
- Mäestu J (2001) Prediction of rowing performance from anthropometric and metabolic variables in lightweight and heavyweight male rowers. University of Tartu
- Maestu J, Jurimae J. (2000). Anthropometrical and physiological factors of rowing performance: a review. *Acta Kinesiol Univ Tartuensis.* 5:130-150
- Maestu J, Jurimae J, Jurimae T. (2005). Monitoring of performance and training in rowing. *Sports Med.* 35:597-617
- Malina RM. (1969). Quantification of fat, muscle and bone in man. *Clin Orthop Relat Res.* 65:9-38
- Malina RM. (1986). Growth of muscle tissue and muscle mass. In: Postnatal Growth Neurobiology. Springer. pp 77-99
- Malina RM. (1994). Physical growth and biological maturation of young athletes. *Exerc Sport Sci Rev.* 22:280-284
- Malina RM. (2014). Top 10 research questions related to growth and maturation of relevance to physical activity, performance, and fitness. *Res Q Exerc Sport.* 85:157-173
- Malina RM, Bouchard C, Bar-Or O. (2004). Growth, maturation, and physical activity. Human kinetics.
- Malina RM, Koziel SM. (2014). Validation of maturity offset in a longitudinal sample of Polish boys. *J Sports Sci.* 32:424-437

- Margaria R, Edwards H, Dill DB. (1933). The possible mechanisms of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. *Am J Physiol*. 106:689-715
- Marshall WA, Tanner JM. (1970). Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Arch Dis Child*. 45:13-23
- Martin RJ, Doré E, Twisk J, van Praagh E, Hautier CA, Bedu M. (2004). Longitudinal changes of maximal short-term peak power in girls and boys during growth. *Med Sci Sports Exerc*. 36:498-503
- Martin V, Kluka V, Garcia Vicencio S, Maso F, Ratel S. (2015). Children have a reduced maximal voluntary activation level of the adductor pollicis muscle compared to adults. *Eur J Appl Physiol*. 115:1485-1491
- McCartney N, Spriet LL, Heigenhauser GJ, Kowalchuk JM, Sutton JR, Jones NL. (1986). Muscle power and metabolism in maximal intermittent exercise. *J Appl Physiol (1985)*. 60:1164-1169
- McCully KK, Boden BP, Tuchler M, Fountain MR, Chance B. (1989). Wrist flexor muscles of elite rowers measured with magnetic resonance spectroscopy. *J Appl Physiol (1985)*. 67:926-932
- Medbø JI. (1996). Is the maximal accumulated oxygen deficit an adequate measure of the anaerobic capacity? *Can J Appl Physiol*. 21:370-383
- Medbø JI, Mohn AC, Tabata I, Bahr R, Vaage O, Sejersted OM. (1988). Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. *J Appl Physiol*. 64:50-60
- Medbø JI, Tabata I. (1993). Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. *J Appl Physiol*. 75:1654-1660
- Mero A. (1988). Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 57:660-666
- Messonnier LA, Freund H, Denis C, Feasson L, Lacour JR. (2006). Effects of training on lactate kinetics parameters and their influence on short high-intensity exercise performance. *Int J Sports Med*. 27:60-66
- Meyers RW, Oliver JL, Hughes MG, Lloyd RS, Cronin JB. (2016). The influence of maturation on sprint performance in boys over a 21-month period. *Med Sci Sports Exerc*. 48:2555-2562
- Mikulić P. (2008). Anthropometric and physiological profiles of rowers of varying ages and ranks. *Kinesiology*. 40
- Mikulić P. (2011a). Development of aerobic and anaerobic power in adolescent rowers: a 5-year follow-up study. *Scand J Med Sci Sports*. 21:e143-149
- Mikulić P. (2011b). Maturation to elite status: a six-year physiological case study of a world champion rowing crew. *Eur J Appl Physiol*. 111:2363-2368
- Mikulić P, Blazina T, Nevill AM, Markovic G. (2012). Modeling longitudinal changes in maximal-intensity exercise performance in young male rowing athletes. *Pediatr Exerc Sci*. 24:187-198
- Mikulić P, Bralic N. (2018). Elite status maintained: a 12-year physiological and performance follow-up of two Olympic champion rowers. *J Sports Sci*. 36:660-665
- Mikulić P, Emersic D, Markovic G. (2010). Reliability and discriminative ability of a modified Wingate rowing test in 12- to 18-year-old rowers. *J Sports Sci*. 28:1409-1414
- Mikulić P, Ružić L. (2008). Predicting the 1000 m rowing ergometer performance in 12-13-year-old rowers: the basis for selection process? *J Sci Med Sport*. 11:218-226
- Mikulić P, Ružić L, Marković G. (2009). Evaluation of specific anaerobic power in 12-14-year-old male rowers. *J Sci Med Sport*. 12:662-666
- Mills K, Baker D, Pacey V, Wollin M, Drew MK. (2017). What is the most accurate and reliable methodological approach for predicting peak height velocity in adolescents? A systematic review. *J Sci Med Sport*. 20:572-577
- Mirwald RL, Bailey DA. (1986). Maximal aerobic power: a longitudinal analysis. *Sports Dynamics*.
- Mirwald RL, Baxter-Jones AD, Bailey DA, Beunen GP. (2002). An assessment of maturity from anthropometric measurements. *Med Sci Sports Exerc*. 34:689-694
- Moore SA, McKay HA, Macdonald H, Nettlefold L, Baxter-Jones AD, Cameron N, Brasher PM. (2015). Enhancing a somatic maturity prediction model. *Med Sci Sports Exerc*. 47:1755-1764
- Morse M, Cassels DE, Schlutz FW. (1947). Blood volumes of normal children. *Am J Physiol*. 151:448-458

- Naughton GA, Carlson JS. (1998). The accumulated oxygen deficit measure and its application in pediatric exercise science. *Pediatr Exerc Sci.* 10:13-20
- Naughton GA, Carlson JS, Buttifant DC, Selig SE, Meldrum K, McKenna MJ, Snow RJ. (1997). Accumulated oxygen deficit measurements during and after high-intensity exercise in trained male and female adolescents. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 76:525-531
- Nevill AM. (1994). The need to scale for differences in body size and mass: an explanation of Kleiber's 0.75 mass exponent. *J Appl Physiol.* 77:2870-2873
- Nevill AM, Bate S, Holder RL. (2005). Modeling physiological and anthropometric variables known to vary with body size and other confounding variables. *Am J Phys Anthropol.* Suppl 41:141-153
- Nevill AM, Burton RF. (2018). Commentary on the article "improving the prediction of maturity from anthropometric variables using a maturity ratio". *Pediatr Exerc Sci.* 30:308-310
- Nevill AM, Holder RL. (1994). Modelling Maximum Oxygen Uptake—a Case-Study in Nonlinear Regression Model Formulation and Comparison. *Appl Statist.* 43:653-666
- Nevill AM, Holder RL. (1995). Scaling, normalizing, and per ratio standards: an allometric modeling approach. *J Appl Physiol.* 79:1027-1031
- Nevill AM, Holder RL, Baxter-Jones A, Round JM, Jones DA. (1998). Modeling developmental changes in strength and aerobic power in children. *J Appl Physiol (1985).* 84:963-970
- Nevill AM, Ramsbottom R, Williams C. (1992). Scaling physiological measurements for individuals of different body size. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 65:110-117
- Nielsen HB. (1999). pH after competitive rowing: the lower physiological range? *Acta Physiol Scand.* 165:113-114
- Noordhof DA, de Koning JJ, Foster C. (2010). The maximal accumulated oxygen deficit method: a valid and reliable measure of anaerobic capacity? *Sports Med.* 40:285-302
- Oertel G. (1988). Morphometric analysis of normal skeletal muscles in infancy, childhood and adolescence. An autopsy study. *J Neurol Sci.* 88:303-313
- Ogita F, Hara M, Tabata I. (1996). Anaerobic capacity and maximal oxygen uptake during arm stroke, leg kicking and whole body swimming. *Acta Physiol Scand.* 157:435-441
- Oyono-Enguelle S, Freund H, Lampert E, Lonsdorfer A, Lonsdorfer J. (1993). Modeling lactate kinetics during recovery from muscular exercise in humans. 1. Influence of some physiological factors. *Science & Sports.* 8:181-187
- Parkhouse WS, McKenzie DC, Hochachka PW, Ovalle WK. (1985). Buffering capacity of deproteinized human vastus lateralis muscle. *J Appl Physiol (1985).* 58:14-17
- Parolin ML, Chesley A, Matsos MP, Spriet LL, Jones NL, Heigenhauser GJ. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *Am J Physiol.* 277:E890-900
- Paterson DH, Cunningham DA, Bumstead LA. (1986). Recovery O<sub>2</sub> and blood lactic acid: longitudinal analysis in boys aged 11 to 15 years. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 55:93-99
- Pelliccia A, Maron BJ, Spataro A, Proschan MA, Spirito P. (1991). The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes. *N Engl J Med.* 324:295-301
- Pripstein LP, Rhodes EC, McKenzie DC, Coutts KD. (1999). Aerobic and anaerobic energy during a 2-km race simulation in female rowers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 79:491-494
- Prothero JW. (1980). Scaling of blood parameters in mammals. *Comp Biochem Physiol.* 67:649-657
- Ratel S, Bedu M, Hennegrave A, Doré E, Duché P. (2002a). Effects of age and recovery duration on peak power output during repeated cycling sprints. *Int J Sports Med.* 23:397-402
- Ratel S, Duché P, Hennegrave A, Van Praagh E, Bedu M. (2002b). Acid-base balance during repeated cycling sprints in boys and men. *J Appl Physiol (1985).* 92:479-485
- Ratel S, Tonson A, Le Fur Y, Cozzone P, Bendahan D. (2008). Comparative analysis of skeletal muscle oxidative capacity in children and adults: a <sup>31</sup>P-MRS study. *Appl Physiol Nutr Metab.* 33:720-727
- Ratel S, Williams CA, Oliver J, Armstrong N. (2004). Effects of age and mode of exercise on power output profiles during repeated sprints. *Eur J Appl Physiol.* 92:204-210

- Rauch F. (2005). Bone growth in length and width: the Yin and Yang of bone stability. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 5:194-201
- Rauch F, Bailey DA, Baxter-Jones AD, Mirwald RL, Faulkner R. (2004). The 'muscle-bone unit' during the pubertal growth spurt. *Bone.* 34:771-775
- Rivera-Brown AM, Frontera WR. (1998). Achievement of plateau and reliability of  $VO_{2max}$  in trained adolescents tested with different ergometers. *Pediatric Exercise Science.* 10:164-175
- Roberts AD, Morton AR. (1978). Total and alactic oxygen debts after supramaximal work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 38:281-289
- Rosenbloom AL. (2007). Physiologie de la croissance. *Annales Nestlé (Ed française).* 65:99-110
- Roth W, Schwanitz P, Pas P, Bauer P. (1993). Force-time characteristics of the rowing stroke and corresponding physiological muscle adaptations. *Int J Sports Med.* 14 Suppl 1:S32-34
- 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
- Russell AP, Le Rossignol P, Snow R, Lo SK. (2002). Improving the precision of the accumulated oxygen deficit using  $VO_2$ -power regression points from below and above the lactate threshold. *J Exerc Physiol Online.* 5:23-31
- Russell AP, Rossignol PL, Sparrow W. (1998). Prediction of elite schoolboy 2000-m rowing ergometer performance from metabolic, anthropometric and strength variables. *J Sports Sci.* 16:749-754
- Russell SJ. (1949). Blood volume studies in healthy children. *Arch Dis Child.* 24:88-98
- Rutenfranz J, Macek M, Lange Andersen K, Bell RD, Vavra J, Radvansky J, Klimmer F, Kylian H. (1990). The relationship between changing body height and growth related changes in maximal aerobic power. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 60:282-287
- Sahlin K, Harris RC, Hultman E. (1979). Resynthesis of creatine phosphate in human muscle after exercise in relation to intramuscular pH and availability of oxygen. *Scand J Clin Lab Invest.* 39:551-558
- Saltin B. (1990). Anaerobic capacity: past, present and prospective. *Biochemistry of exercise VII.* 21:387-421
- Saltin B, Henriksson J, Nygaard E, Andersen P, Jansson E. (1977). Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann N Y Acad Sci.* 301:3-29
- Scammon RE. (1930). The measurement of body in childhood. *The measurement of man.*
- Schmidt-Nielsen K, Knut S-N. (1984). Scaling: why is animal size so important? Cambridge university press.
- Secher NH. (1983). The physiology of rowing. *J Sports Sci.* 1:23-53
- Secher NH. (1993). Physiological and biomechanical aspects of rowing. Implications for training. *Sports Med.* 15:24-42
- Secher NH, Vaage O, Jackson RC. (1982). Rowing performance and maximal aerobic power of oarsmen. *Scand J Sports Sci*
- Seckel H. (1936). Blood volume and circulation time in children. *Arch Dis Child.* 11:21
- Sempé M, Pédrón G, Roy-Pernot M-P. (1979). Auxologie: méthode et séquences.
- Shargal E, Kislev-Cohen R, Zigel L, Epstein S, Pilz-Burstein R, Tenenbaum G. (2015). Age-related maximal heart rate: examination and refinement of prediction equations. *J Sports Med Phys Fitness.* 55:1207-1218
- Shea BT. (1985). Ontogenetic allometry and scaling. In: Size and scaling in primate biology. Springer. pp 175-205
- Shephard RJ. (1998). Science and medicine of rowing: A review. *J Sports Sci.* 16:603-620
- Sherar LB, Mirwald RL, Baxter-Jones AD, Thomis M. (2005). Prediction of adult height using maturity-based cumulative height velocity curves. *J Pediatr.* 147:508-514
- Sjodin B, Svedenhag J. (1992). Oxygen uptake during running as related to body mass in circumpubertal boys: a longitudinal study. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 65:150-157
- Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bembien DA. (1988). Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol.* 60:709-723

- Snell O. (1891). Das Gewicht des Gehirnes und des Hirnmantels der Säugerthiere in Beziehung zu deren geistigen Fähigkeiten. *Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Psychologie in München (Society for Morphology and Physiology, 1891)*. 7:90-94
- Söderlund K, Greenhaff PL, Hultman E. (1992). Energy metabolism in type I and type II human muscle fibres during short term electrical stimulation at different frequencies. *Acta Physiol Scand*. 144:15-22
- Souccar C, Lapa AJ, do Valle JR. (1982). The influence of testosterone on neuromuscular transmission in hormone sensitive mammalian skeletal muscles. *Muscle Nerve*. 5:232-237
- SPENCER MR, GASTIN PB. (2001). Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*.
- Sprynarová S, Parízková J, Bunc V. (1987). Relationships between body dimensions and resting and working oxygen consumption in boys aged 11 to 18 years. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 56:725-736
- Stahl WR. (1967). Scaling of respiratory variables in mammals. *J Appl Physiol*. 22:453-460
- Stegemann J. (1991). Leistungsphysiologie: physiologische Grundlagen der Arbeit und des Sports. Thieme.
- Steinacker JM. (1993). Physiological aspects of training in rowing. *Int J Sports Med*. 14 Suppl 1:S3-10
- Sunnegardh J, Bratteby LE. (1987). Maximal oxygen uptake, anthropometry and physical activity in a randomly selected sample of 8 and 13 year old children in Sweden. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 56:266-272
- Tanner JM. (1949). Fallacy of per-weight and per-surface area standards, and their relation to spurious correlation. *J Appl Physiol*. 2:1-15
- Tanner JM. (1962). Growth at adolescence.
- Tanner JM. (1981). Growth and maturation during adolescence. *Nutr Rev*. 39:43-55
- Tanner JM, Hughes PC, Whitehouse RH. (1981). Radiographically determined widths of bone muscle and fat in the upper arm and calf from age 3-18 years. *Ann Hum Biol*. 8:495-517
- Tanner JM, Whitehouse R, Takaishi M. (1966). Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity, and weight velocity: British children, 1965. I. *Arch Dis Child*. 41:454
- Tanner JM, Whitehouse RH. (1976). Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty. *Arch Dis Child*. 51:170-179
- Taylor DJ, Kemp GJ, Thompson CH, Radda GK. (1997). Ageing: effects on oxidative function of skeletal muscle in vivo. *Mol Cell Biochem*. 174:321-324
- Teissier G. (1948). La relation d'allometrie sa signification statistique et biologique. *Biometrics*. 4:14-53
- Tesch PA, Daniels WL, Sharp DS. (1982). Lactate accumulation in muscle and blood during submaximal exercise. *Acta Physiol Scand*. 114:441-446
- Thiele D, Prieske O, Chaabene H, Granacher U. (2020). Effects of strength training on physical fitness and sport-specific performance in recreational, sub-elite, and elite rowers: A systematic review with meta-analysis. *J Sports Sci*. 38:1186-1195
- Tolfrey K, Barker A, Thom JM, Morse CI, Narici MV, Batterham AM. (2006). Scaling of maximal oxygen uptake by lower leg muscle volume in boys and men. *J Appl Physiol (1985)*. 100:1851-1856
- Tonson A, Ratel S, Le Fur Y, Vilmen C, Cozzone PJ, Bendahan D. (2010). Muscle energetics changes throughout maturation: a quantitative <sup>31</sup>P-MRS analysis. *J Appl Physiol*. 109:1769-1778
- van der Zwaard S, Weide G, Levels K, Eikelboom MRI, Noordhof DA, Hofmijster MJ, van der Laarse WJ, de Koning JJ, de Ruyter CJ, Jaspers RT. (2018). Muscle morphology of the vastus lateralis is strongly related to ergometer performance, sprint capacity and endurance capacity in Olympic rowers. *J Sports Sci*. 36:2111-2120
- Van Praagh E, Doré E. (2002). Short-term muscle power during growth and maturation. *Sports Med*. 32:701-728
- Volianitis S, Secher NH. (2009). Rowing, the ultimate challenge to the human body - implications for physiological variables. *Clin Physiol Funct Imaging*. 29:241-244

- Volianitis S, Secher NH, Quistorff B. (2018). Elevated arterial lactate delays recovery of intracellular muscle pH after exercise. *Eur J Appl Physiol*.
- Volianitis S, Yoshiga CC, Nissen P, Secher NH. (2004). Effect of fitness on arm vascular and metabolic responses to upper body exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 286:H1736-1741
- von Bertalanffy L. (1964). Basic concepts in quantitative biology of metabolism. *Helgoländer Wissenschaftliche Meeresuntersuchungen*. 9:5
- von Vierordt K. (1858). Das Abhängigkeitsgesetz der mittleren Kreislaufzeiten von den mittleren Pulsfrequenzen der Thierarten.
- Weineck J. (1992). *Biologie du sport*. Editions Vigot.
- Weinstein Y, Inbar O, Mor-Unikovski R, Luder A, Dubnov-Raz G. (2018). Recovery of upper-body muscle power after short intensive exercise: comparing boys and men. *Eur J Appl Physiol*.
- Wells JCK. (2007). Sexual dimorphism of body composition. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 21:415-430
- Welsman JR, Armstrong N. (2000). Statistical techniques for interpreting body size-related exercise performance during growth. *Pediatr Exerc Sci*. 12:112-127
- Welsman JR, Armstrong N. (2008a). Interpreting exercise performance data in relation to body size. *Pediatr Exerc Sci* 2:13-21
- Welsman JR, Armstrong N. (2008b). Scaling for size: relevance to understanding effects of growth on performance. *The young athlete Oxford: Blackwell*. :50-62
- Welsman JR, Armstrong N. (2019a). Interpreting aerobic fitness in youth: Alternatives to ratio scaling—a response to Blais et al (2019). *Pediatr Exerc Sci*. 31:256-257
- Welsman JR, Armstrong N. (2019b). Interpreting aerobic fitness in youth: The fallacy of ratio scaling. *Pediatr Exerc Sci*. 31:184-190
- Welsman JR, Armstrong N. (2019c). Interpreting cardiorespiratory fitness in young clinical populations—folklore and fallacy. *JAMA Pediatr*.
- Welsman JR, Armstrong N, Nevill AM, Winter EM, Kirby BJ. (1996). Scaling peak VO<sub>2</sub> for differences in body size. *Med Sci Sports Exerc*. 28:259-265
- 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
- Whipp BJ, Wasserman K. (1972). Oxygen uptake kinetics for various intensities of constant-load work. *J Appl Physiol*. 33:351-356
- Wilson B, Chishlom D. (1993). Total body maximal aerobic power in children measured by Concept II rowing ergometer. *Pediatr Exerc Science*. 5:487
- Wilson J-MJ, Robertson DGE, Stothart JP. (1988). Analysis of lower limb muscle function in ergometer rowing. *J Appl Biomech*. 4:315-325
- Wilson JM, Loenneke JP, Jo E, Wilson GJ, Zourdos MC, Kim JS. (2012). The effects of endurance, strength, and power training on muscle fiber type shifting. *J Strength Cond Res*. 26:1724-1729
- Winkert K, Steinacker JM, Machus K, Dreyhaupt J, Treff G. (2018). Anthropometric profiles are associated with long-term career attainment in elite junior rowers: A retrospective analysis covering 23 years. *Eur J Sport Sci*. :1-9
- Winter EM, Brookes FB, Hamley EJ. (1991). Maximal exercise performance and lean leg volume in men and women. *J Sports Sci*. 9:3-13
- Winter EM, Nevill AM. (2009). Scaling: Adjusting for differences in body size. *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual*. :300-320
- Withers R, Sherman W, Clark D, Esselbach P, Nolan S, Mackay M, Brinkman M. (1991). Muscle metabolism during 30, 60 and 90 s of maximal cycling on an air-braked ergometer. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 63:354-362
- Yoshiga CC, Higuchi M. (2003). Rowing performance of female and male rowers. *Scand J Med Sci Sports*. 13:317-321
- Zanconato S, Buchthal S, Barstow TJ, Cooper DM. (1993). <sup>31</sup>P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults. *J Appl Physiol (1985)*. 74:2214-2218

- Zouhal H, Le Douairon Lahaye S, Ben Abderrahaman A, Minter G, Herbez R, Castagna C. (2012). Energy system contribution to Olympic distances in flat water kayaking (500 and 1,000 m) in highly trained subjects. *J Strength Cond Res.* 26:825-831
- Zouloumian P, Freund H. (1981a). Lactate after exercise in Man: II. Mathematical model. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 46:135-147
- Zouloumian P, Freund H. (1981b). Lactate after exercise in man: III. Properties of the compartment model. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 46:149-160
- Zwiren LD. (1989). Anaerobic and aerobic capacities of children. *Pediatr Exerc Sci.* 1:31-44

# ANNEXES

Annexe I : Avis du Comité d'Éthique pour la Recherche en STAPS



## CERSTAPS

### Comité d'Éthique pour la Recherche en STAPS

Objet<sup>1</sup> : Avis sur le projet «Étude des réponses métaboliques des jeunes rameurs de compétition afin d'optimiser leur entraînement 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'Éthique 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

---

<sup>1</sup> Le Comité d'Éthique pour les Recherches en STAPS (CERSTAPS), mis en place sous l'égide de la Conférence des Directeurs et Doyens STAPS (C3D) et de la 74<sup>ème</sup> 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 74<sup>ème</sup> 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.

## Annexe II : Article scientifique relatif à l'étude I

European Journal of Applied Physiology  
<https://doi.org/10.1007/s00421-020-04436-z>

## ORIGINAL ARTICLE



## Importance of dimensional changes on glycolytic metabolism during growth

Allison Diry<sup>1,2</sup> · Sébastien Ratel<sup>3</sup> · Joffrey Bardin<sup>2</sup> · Neil Armstrong<sup>4</sup> · Quentin De Laroche Lambert<sup>5</sup> · Claire Thomas<sup>6</sup> · Hugo Maciejewski<sup>1,6</sup>

Received: 3 April 2020 / Accepted: 10 July 2020  
 © Springer-Verlag GmbH Germany, part of Springer Nature 2020

### Abstract

**Purpose** The aim of the present study was to investigate (i) how glycolytic metabolism assessed by accumulated oxygen deficit (AOD<sub>gly</sub>) and blood metabolic responses (lactate and pH) resulting from high-intensity exercise change during growth, and (ii) how lean body mass (LBM) influences AOD<sub>gly</sub> and its relationship with blood markers.

**Methods** Thirty-six 11- to 17-year olds performed a 60-s all-out test on a rowing ergometer. Allometric modelling was used to investigate the influence of LBM and LBM + maturity offset (MO) on AOD<sub>gly</sub> and its relationship with the extreme post-exercise blood values of lactate ([La]<sub>max</sub>) and pH (pH<sub>min</sub>) obtained during the recovery period.

**Results** AOD<sub>gly</sub> and [La]<sub>max</sub> increased while pH<sub>min</sub> decreased linearly with LBM and MO ( $r^2 = 0.46$  to  $0.72$ ,  $p < 0.001$ ). Moreover, AOD<sub>gly</sub> was positively correlated with [La]<sub>max</sub> ( $r^2 = 0.75$ ,  $p < 0.001$ ) and negatively correlated with pH<sub>min</sub> ( $r^2 = 0.77$ ,  $p < 0.001$ ). When AOD<sub>gly</sub> was scaled for LBM, the coefficients of the relationships with blood markers drastically decreased by three to four times ([La]<sub>max</sub>:  $r^2 = 0.24$ ,  $p = 0.002$ ; pH<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.30$ ,  $p < 0.001$ ). Furthermore, by scaling AOD<sub>gly</sub> for LBM + MO, the correlation coefficients with blood markers became even lower ([La]<sub>max</sub>:  $r^2 = 0.12$ ,  $p = 0.037$ ; pH<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.18$ ,  $p = 0.009$ ). However, MO-related additional changes accounted much less than LBM for the relationships between AOD<sub>gly</sub> and blood markers.

**Conclusion** The results challenge previous reports of maturation-related differences in glycolytic energy turnover and suggest that changes in lean body mass are a more powerful influence than maturity status on glycolytic metabolism during growth.

**Keywords** Accumulated oxygen deficit · Lactate · Allometric modelling · Maturation · Rowing · Adolescent

### Abbreviations

AOD<sub>gly</sub> Glycolysis-derived accumulated oxygen deficit  
 AOD<sub>tot</sub> Total accumulated oxygen deficit  
 APHV Age at peak height velocity

[BE]<sub>min</sub> Minimal base excess concentration  
 BF Body fat  
 BM Body mass  
 BMI Body mass index  
 CA Chronological age  
 [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> Minimal bicarbonate concentration  
 HR<sub>max</sub> Maximal heart rate  
 LBM Lean body mass  
 [La]<sub>max</sub> Maximal lactate concentration

Communicated by Guido Ferretti.

Sébastien Ratel, Claire Thomas and Hugo Maciejewski have contributed equally to this work.

✉ Hugo Maciejewski  
[hugo.maciejewski@ffaviron.fr](mailto:hugo.maciejewski@ffaviron.fr)

<sup>1</sup> French Rowing Federation, 17, boulevard de la Marne, 94130 Nogent-sur-Marne, France

<sup>2</sup> Laboratory Sport, Expertise, and Performance - EA 7370, Research Department, French Institute of Sport (INSEP), Paris, France

<sup>3</sup> AME2P - EA 3533, Clermont-Auvergne University, Clermont-Ferrand, France

<sup>4</sup> Children's Health and Exercise Research Centre, University of Exeter, Exeter, UK

<sup>5</sup> French Institute of Sport (INSEP), IRMES (Institut de Recherche bioMédicale et d'Épidémiologie du Sport) - EA 7329, Paris, France

<sup>6</sup> LBEPs - University of Évry Val d'Essonne, IRBA - Université Paris Saclay, Évry, France

MO	Maturity offset
MPO	Mean power output
pH <sub>min</sub>	Minimal pH
PV̇O <sub>2max</sub>	Power at maximal oxygen uptake
OE <sub>phos+ox</sub>	Phosphagen- and blood O <sub>2</sub> stores-derived oxygen equivalent
ṠO <sub>2max</sub>	Maximal oxygen uptake

## Introduction

Following their finding of lower muscle lactate concentration resulting from maximal exercise in 13.6-year-old boys compared with young men, Eriksson et al. (1971) suggested that glycolytic activity was lower in children than adults. Furthermore, a lower activity level of muscle phosphofructokinase was found in 11- to 13-year-old boys as compared with 17- to 58-year-old adults (Eriksson et al. 1973; Gollnick et al. 1972). Other studies also reported lower glycolytic enzyme activities (lactate dehydrogenase, aldolase, pyruvate kinase) in 3- to 17-year-old children compared with 29- to 54-year-old adults (Berg et al. 1986; Kaczor et al. 2005). In addition, considering the significant positive relationships between testicular volume index and exercise-induced muscle lactate accumulation (Eriksson et al. 1971) and between salivary/serum testosterone concentration and peak blood lactate responses, some authors supported the contention that glycolysis is dependent on maturity status (Falgairette et al. 1991; Fellmann et al. 1988).

However, conclusions from early studies of the potential immaturity of glycolytic activity before puberty must be interpreted cautiously, as these studies were not systematically designed to test the effects of maturation and employed small sample numbers with a lack of continuum throughout the maturation process. In metabolic studies, children were mostly categorised as pre-pubertal and post-pubertal and issues related to the effect of maturation during the circum-pubertal period have not been comprehensively addressed (Ratel et al. 2002). Also, early metabolic studies did not integrate dimensional changes into data interpretation from childhood into adolescence. Yet, scientific evidence highlighted the importance of total working muscle mass and muscle power output on lactate production in humans (Jensen-Urstad et al. 1994). In mammals, it has been also shown that activities of enzymes functioning in anaerobic glycogenolysis (glycogen phosphorylase, pyruvate kinase and lactate dehydrogenase) increase with increasing body mass (Emmett and Hochachka 1981). Moreover, while nonoxidative energy supply assessed by the accumulated oxygen deficit (AOD) was found to be positively associated with muscle mass involved during exercise (Bangsbø et al. 1993), it was also found to be correlated with the quantity of lactate accumulated after all-out exercise in adult rowers

(Maciejewski et al. 2013) and muscle lactate concentration following maximal exercise in pubertal children (Eriksson et al. 1971). This suggests that there might be a dimensional effect on glycolysis-derived accumulated oxygen deficit (AOD<sub>gly</sub>), metabolic by-products accumulation and their interrelation throughout growth, but this remains to be proven.

Taken together, the lower blood metabolic disturbances (i.e. lower blood lactate accumulation and higher pH) resulting from high-intensity exercise in young children (Ratel et al. 2002) could be related to their lower glycolytic energy supply or reduced AOD<sub>gly</sub> (Carlson and Naughton 1993) owing to their smaller body dimensions, e.g. lean body mass (LBM). Such arguments suggest that with LBM accounted for, there might not be significant maturation-related differences in glycolytic energy turnover between pre-pubertal, mid-pubertal and post-pubertal children, contrary to what has been previously reported (Eriksson et al. 1971). However, direct evidence showing the respective influence of LBM and maturity status on the differences in AOD<sub>gly</sub> and the potentially associated blood metabolic disturbances (i.e. lactate, pH) between pre-, mid- and post-pubertal children is still lacking.

Therefore, the purpose of the present study was to determine whether the increase in glycolytic metabolism during growth, assessed by AOD<sub>gly</sub> and blood metabolic responses (i.e. increased blood lactate accumulation and decreased pH) is principally influenced by concomitant changes in LBM. We hypothesise that the lower blood lactate accumulation and higher pH resulting from high-intensity exercise in younger children could be explained by a reduced amount of energy released from glycolysis (i.e. AOD<sub>gly</sub>) owing to a smaller LBM rather than maturity status. A proportional allometric modelling approach will be used to check our assumptions by controlling for the effects of LBM and maturity status.

## Materials and methods

### Participants

Thirty-six male competitive rowers aged from 11 to 17 years volunteered to participate in the present study. All participants trained three–six times per week (i.e. two to four “on-water” training sessions and one to two physical training sessions) preceding the experiments. None of the participants had a family history of cardiovascular disease or was using any 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° 2017-29-11-20) 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, the written informed consent was obtained from the parents or legal guardians of the participants.

## Experimental procedure

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, body composition and maturity status) and maximal oxygen uptake ( $\dot{V}O_{2\max}$ ) 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 rowers were fully familiarised with the equipment. The computer of the ergometer continuously delivered the power output and stroke rates (in W and  $\text{min}^{-1}$ , respectively). The resistance factor was set by the investigators between 100 and 130 according to age 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

Body mass (BM in kg) was measured using a digital weight scale with a precision of  $\pm 0.01$  kg (Seca 899, Seca, Germany). Standing height (in m) was assessed using a stadiometer with a precision of  $\pm 1$  mm (Seca 213, Seca, Germany). Sitting height (in m) was also measured with the stadiometer while the participants sat on the floor with their back against a wall. Body mass index (BMI) was subsequently calculated using a standard formula, as follows: mass divided by height squared (in  $\text{kg m}^{-2}$ ). Skinfold thicknesses were measured in triplicate at the triceps and subscapular sites using a Harpenden calliper (British Indicators Ltd, St Albans, UK). The measurements were taken by the same experienced investigator on the right side of the body to reduce variability in the results. Body fat percentage (BF in %) and lean body mass (LBM in kg) were determined using Slaughter's et al. equations (Slaughter et al. 1988). These equations are specific to sex, ethnicity and maturity status, and are recommended for assessing BF and LBM in children 8–18 years of age.

### Maturity status

Maturity offset (MO in years) was determined to assess somatic maturity (i.e. years to (from) age at peak height velocity, APHV) using chronological age (CA), BM, standing height and sitting height. Its calculation was based on sex-specific regression equations according to the method proposed by Mirwald et al. (2002). Children were categorised by their maturity status (pre-, mid- or post-PHV) into discrete bands based on their MO (pre-PHV:  $< -1$ , mid-PHV:  $-1$  to  $+1$ , post-PHV:  $> 1$ ) (Birat et al. 2020).

### Maximal oxygen uptake test

Each participant performed a progressive test to exhaustion to determine maximal  $O_2$  uptake ( $\dot{V}O_{2\max}$  in  $\text{L min}^{-1}$ ). 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 three minutes according to age and the expertise level of participants (Maciejewski et al. 2013). Arterialised capillary blood samples (20  $\mu\text{L}$ ) were taken from the earlobe at rest and every step to measure the time course of blood lactate concentration. Whole blood lactate concentrations ([La] in  $\text{mmol L}^{-1}$ ) were 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 with a breath-by-breath analyser (Quark CPET, Cosmed, Italy). Heart rate was continuously recorded with a heart rate monitor (HRM-Dual, Garmin, Kansas, USA). The mechanical power output corresponding to  $\dot{V}O_{2\max}$  ( $P\dot{V}O_{2\max}$  in W) and the linear relationship between  $\dot{V}O_2$  and power output were also assessed.  $\dot{V}O_{2\max}$  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 ( $\text{RER}_{\max}$ )  $\geq 1.1$ , (iii) maximal HR ( $\text{HR}_{\max}$ )  $\geq 95\%$  of the age-predicted  $\text{HR}_{\max}$  ( $208.6 - 0.7 \text{ age}$ ) (age in years) (Shargal et al. 2015) and (iv) blood lactate concentration higher than 8  $\text{mmol L}^{-1}$ .

### Session 2: 60-s all-out test

After a standardised 20-min warm-up at about 130–140  $\text{beats min}^{-1}$  and two short sprints (10 s) in the last 5 min, all participants performed a 60-s all-out test. This test was followed by a 10-min sitting recovery. Cardio-respiratory parameters were continuously measured using a breath-by-breath analyser (Quark CPET, Cosmed, Italy). Capillary arterialised blood samples (80  $\mu\text{L}$ ) were drawn from the earlobe and collected after warm-up and at 1, 3, 5, and 8 min post-exercise to measure the time course of pH, and lactate ([La] in  $\text{mmol L}^{-1}$ ), bicarbonate ( $[\text{HCO}_3^-]$  in  $\text{mmol L}^{-1}$ )

and base excess ([BE] in  $\text{mmol L}^{-1}$ ) concentrations. Blood [La] was determined enzymatically using the same lactate analyser as in the first session; while pH,  $[\text{HCO}_3^-]$  and [BE] were measured by direct potentiometry using an i-STAT<sup>®</sup> handheld analyser (Abbott Point of Care, Princeton, USA) immediately after collection. The maximal lactate concentration ( $[\text{La}]_{\text{max}}$  in  $\text{mmol L}^{-1}$ ), the minimal pH value ( $\text{pH}_{\text{min}}$ ), and the minimal concentrations of bicarbonate ( $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$  in  $\text{mmol L}^{-1}$ ) and base excess ( $[\text{BE}]_{\text{min}}$  in  $\text{mmol L}^{-1}$ ) were identified. Mean power output (MPO in W) was calculated over the entire test. In addition, total accumulated oxygen deficit ( $\text{AOD}_{\text{tot}}$  in  $\text{L O}_2 \text{ Eq.}$ ) and glycolysis-derived accumulated oxygen deficit ( $\text{AOD}_{\text{gly}}$  in  $\text{L O}_2 \text{ Eq.}$ ) were individually determined according to the procedures described below.

## Measurements and calculations

### Total accumulated oxygen deficit

$\text{AOD}_{\text{tot}}$  was determined by subtracting accumulated  $\text{O}_2$  uptake (the measured  $\text{O}_2$  uptake integrated over time) from accumulated  $\text{O}_2$  demand (the estimated  $\text{O}_2$  demand integrated over time). In accordance with Green and Dawson (1996), oxygen demand was extrapolated using the equation of the  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ -power output linear regression obtained in session 1 and considering the individual value of  $\dot{\text{V}}\text{O}_{2\text{rest}}$  (i.e.  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  measured during three min before the test) for a power output equal to 0 W. Because the present study concerned all-out exercise,  $\text{O}_2$  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).

### Glycolysis-derived AOD

$\text{AOD}_{\text{gly}}$  was assessed by subtracting phosphagen- and blood  $\text{O}_2$  stores-derived oxygen equivalent ( $\text{OE}_{\text{phos+ox}}$ ) to  $\text{AOD}_{\text{tot}}$ .  $\text{OE}_{\text{phos+ox}}$  was evaluated from the integral of the fast component of  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  recovery kinetic using a bi-exponential 4-parameter model, as previously done (Beneke et al. 2002; di Prampero 1981):

$$y = A_1 \cdot e^{-\frac{t}{\tau_1}} + A_2 \cdot e^{-\frac{t}{\tau_2}} + y_0, \quad (1)$$

where  $A_1$ ,  $A_2$  (in  $\text{L min}^{-1}$ ) are the amplitudes of fast and slow components, respectively;  $\tau_1$  and  $\tau_2$  the corresponding time constants (in min), and  $y_0$  (in  $\text{L min}^{-1}$ ) the asymptotic resting  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  at time  $\rightarrow \infty$ .

Fitted  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  data were then integrated over time from the start of recovery to  $\tau_1$  value, and resting  $\dot{\text{V}}\text{O}_2$  value integrated over the same time was subtracted.

## Allometric modelling procedures

Allometric approach is used to remove any dimensional effect on parameters, and thereby allow fair comparisons between populations of different body dimensions and compositions. As the large range of LBM in the studied population (30.1–78.7 kg) may have influenced the capacity to supply glycolytic nonoxidative energy (i.e.  $\text{AOD}_{\text{gly}}$ ), we further investigated the influence of LBM on the relationships between  $\text{AOD}_{\text{gly}}$  and extreme blood metabolic responses (i.e.  $[\text{La}]_{\text{max}}$ ,  $\text{pH}_{\text{min}}$ ,  $[\text{HCO}_3^-]_{\text{min}}$  and  $[\text{BE}]_{\text{min}}$ ), by analysing these relationships with LBM as scaling factor through an allometric modelling procedure. The allometric relationship obtained between LBM and  $\text{AOD}_{\text{gly}}$  was based on the general allometric equation (Nevill et al. 1992):

$$\text{AOD}_{\text{gly}} = a_1 \cdot \text{LBM}^{b_1}, \quad (2)$$

where  $a_1$  is the proportionality coefficient and  $b_1$  the scaling factor associated with LBM. The resultant power function ratio  $\text{AOD}_{\text{gly}} \text{LBM}^{b_1}$  is allegedly free from the confounding influence of LBM. The statistical approach to allometry is to use a simple logarithmic transformation as follows:

$$\log(\text{AOD}_{\text{gly}}) = b_1 \cdot \log(\text{LBM}) + \log(a_1), \quad (3)$$

where  $b_1$  is the slope of the linear regression. This slope is calculated by regression analysis, where  $b_1$  in the regression output is equal to the scaling factor and the inverse log of log  $a_1$  is equivalent to the constant  $a_1$  in the Eq. (2).

If this first methodological approach totally accounts for the effects of LBM on  $\text{AOD}_{\text{gly}}$ , it is important to underline that LBM could also be influenced by individual maturity status. As a result, we also used the multiplicative allometric model proposed by Nevill and Holder (1994) including the maturity indicator as a second factor within an exponential term in addition to the LBM component. This procedure takes into account both LBM and the effect of MO on LBM on  $\text{AOD}_{\text{gly}}$  as follows:

$$\text{AOD}_{\text{gly}} = \text{LBM}^{b_2} \cdot \exp(a_2 + c \cdot \text{MO}), \quad (4)$$

where  $a_2$  is the proportionality coefficient,  $b_2$  and  $c$  are the scaling factors associated with LBM and MO, respectively.

The statistical approach to allometry is to use a multiple logarithmic transformation (as previously done by Carvalho et al. 2012), as follows:

$$\log(\text{AOD}_{\text{gly}}) = b_2 \cdot \log(\text{LBM}) + a_2 + c \cdot \text{MO}, \quad (5)$$

where  $b_2$  and  $c$  are the slopes of the multiple linear regression. These slopes are calculated by ordinary multiple regression analysis where  $b_2$  and  $c$  are equal to the scaling factors and the inverse log of log  $a_2$  is equivalent to the constant  $a_2$  in Eq. (4).

## Statistical analysis

Analyses were performed using OriginPro 2020 software (OriginLab, Massachusetts, USA). Descriptive statistics were expressed as mean  $\pm$  standard deviation (SD) by maturity groups (pre, mid, post). Differences between maturity groups were analysed using the non-parametric Kruskal–Wallis test. Mann–Whitney test was completed for pairwise comparisons when the Kruskal–Wallis test revealed a significant effect. Linear regression models between MO, LBM, AOD<sub>gly</sub>, and blood parameters (i.e. [La]<sub>max</sub>, pH<sub>min</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> and [BE]<sub>min</sub>) were fitted by the least-squares method. The squared Bravais–Pearson correlation coefficients ( $r^2$ ) of these linear regression models were calculated. The statistical significance level was set at 5% (i.e.  $p < 0.05$ ).

## Results

### Participants' physical and physiological characteristics

The physical characteristics and aerobic fitness of participants are detailed by maturity groups in Table 1. CA, MO, standing height, BM, BMI, LBM,  $\dot{V}O_{2max}$  (L min<sup>-1</sup>) and  $P\dot{V}O_{2max}$  significantly increased, while BF significantly decreased from the pre-PHV to post-PHV group ( $p < 0.001$ ).

### 60-s all-out test

Mechanical and physiological parameters obtained from the 60-s all-out test (i.e. MPO, AOD<sub>tot</sub>, AOD<sub>gly</sub>, OE<sub>phos+ox</sub>, [La]<sub>max</sub>, pH<sub>min</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub>, [BE]<sub>min</sub>) are detailed by

maturity groups in Table 2. MPO, AOD<sub>tot</sub>, AOD<sub>gly</sub>, OE<sub>phos+ox</sub>, and [La]<sub>max</sub> significantly increased while pH<sub>min</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> and [BE]<sub>min</sub> significantly decreased after the 60-s all-out exercise from the pre-PHV to post-PHV group ( $p < 0.001$ ).

### Allometric modelling exponents

Allometric scaling exponents  $a_1$  and  $b_1$  obtained by the simple procedure (i.e. Eq. 2) were  $-2.40$  and  $1.60$ , respectively. Allometric scaling exponents  $a_2$ ,  $b_2$  and  $c$  obtained from the multiple procedure (i.e. Eq. 4) were  $-3.96$ ,  $1.19$  and  $0.08$ , respectively.

### Correlations between variables

Relationships between metabolic responses, MO and LBM are displayed in Table 3. AOD<sub>gly</sub>, [La]<sub>max</sub>, pH<sub>min</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> and [BE]<sub>min</sub> were significantly correlated to MO and LBM ( $p < 0.001$  for all) (Table 3).

In addition, [La]<sub>max</sub> ( $r^2 = 0.75$ ,  $p < 0.001$ ), pH<sub>min</sub> ( $r^2 = 0.77$ ,  $p < 0.001$ ), [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> ( $r^2 = 0.69$ ,  $p < 0.001$ ) and [BE]<sub>min</sub> ( $r^2 = 0.74$ ,  $p < 0.001$ ) were highly correlated with AOD<sub>gly</sub> (Fig. 1a–d, respectively). However, when AOD<sub>gly</sub> was scaled for LBM<sup>1.60</sup> the determination coefficients of the relationships with blood markers drastically decreased by three to four times ([La]<sub>max</sub>:  $r^2 = 0.24$ ,  $p = 0.02$ ; pH<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.30$ ,  $p < 0.001$ ; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.19$ ,  $p = 0.008$ ; [BE]<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.18$ ,  $p = 0.009$ ) (Fig. 1e–h, respectively). Furthermore, by considering the additional effect of MO on LBM, the correlation coefficients between AOD<sub>gly</sub> and blood markers became even lower ([La]<sub>max</sub>:  $r^2 = 0.12$ ,  $p = 0.037$ ; pH<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.18$ ,  $p = 0.009$ ; [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.11$ ,  $p = 0.051$ ; [BE]<sub>min</sub>:  $r^2 = 0.10$ ,  $p = 0.061$ ) (Fig. 1i–l, respectively).

**Table 1** Physical characteristics and aerobic fitness of the different maturity groups ( $n = 36$ ) (mean  $\pm$  SD)

	Pre-PHV ( $n = 8$ )	Mid-PHV ( $n = 11$ )	Post-PHV ( $n = 17$ )
Chronological age (years)	12.4 $\pm$ 0.9	13.7 $\pm$ 0.7**	16.2 $\pm$ 0.9***.SSS
MO (years)	$-1.7 \pm 0.6$	0.0 $\pm$ 0.5***	2.2 $\pm$ 0.6***.SSS
Standing height (m)	1.55 $\pm$ 0.09	1.70 $\pm$ 0.05**	1.80 $\pm$ 0.07***.SSS
BM (kg)	43.6 $\pm$ 6.2	60.7 $\pm$ 3.3***	70.5 $\pm$ 6.8***.SSS
BMI (kg m <sup>-2</sup> )	18.0 $\pm$ 1.3	21.0 $\pm$ 1.1***	21.7 $\pm$ 1.6***
BF (%)	15.1 $\pm$ 4.0	10.6 $\pm$ 5.3	8.6 $\pm$ 3.1***
LBM (kg)	37.0 $\pm$ 5.0	54.4 $\pm$ 4.9***	64.4 $\pm$ 6.0***.SSS
$\dot{V}O_{2max}$ (L min <sup>-1</sup> )	2.36 $\pm$ 0.43	3.47 $\pm$ 0.55***	4.54 $\pm$ 0.28***.SSS
$\dot{V}O_{2max}$ (mL min <sup>-1</sup> LBM <sup>-1.13</sup> )	40 $\pm$ 5	38 $\pm$ 5	41 $\pm$ 4
$P\dot{V}O_{2max}$ (W)	126 $\pm$ 24	204 $\pm$ 40**	272 $\pm$ 25***.SSS
HR <sub>max</sub> (bpm)	203 $\pm$ 9	206 $\pm$ 7	200 $\pm$ 6

MO maturity offset; BM body mass; BMI body mass index; BF body fat percentage; LBM lean body mass,  $\dot{V}O_{2max}$  (mL min<sup>-1</sup> kg<sup>-1.13</sup> LBM)  $\dot{V}O_{2max}$  normalized for LBM<sup>1.13</sup>, allometric exponent was calculated from the following equation:  $\log(\dot{V}O_{2max}) = b_1 \log(LBM) + \log(a_1)$  (see section “Allometric modelling procedures” for further explanations);  $P\dot{V}O_{2max}$  power corresponding to  $\dot{V}O_{2max}$ ; HR<sub>max</sub> maximal heart rate

\*\* $p < 0.01$ ; \*\*\* $p < 0.001$  from Pre; SSS $p < 0.001$  from Mid

**Table 2** Mechanical and physiological parameters obtained from the 60-s all-out test by maturity group ( $n=36$ ) (mean  $\pm$  SD)

	Pre-PHV ( $n=8$ )	Mid-PHV ( $n=11$ )	Post-PHV ( $n=17$ )
MPO (W)	198 $\pm$ 37	343 $\pm$ 60***	515 $\pm$ 45***.SSS
AOD <sub>tot</sub> (L O <sub>2</sub> Eq.)	2.08 $\pm$ 0.45	3.39 $\pm$ 0.60***	5.23 $\pm$ 0.68***.SSS
AOD <sub>gly</sub> (L O <sub>2</sub> Eq.)	1.29 $\pm$ 0.33	2.10 $\pm$ 0.49***	3.39 $\pm$ 0.73***.SSS
OE <sub>phos+ox</sub> (L)	0.79 $\pm$ 0.18	1.29 $\pm$ 0.44**	1.84 $\pm$ 0.38***.SSS
AOD <sub>gly</sub> (%AOD <sub>tot</sub> )	61.7 $\pm$ 6.1	61.9 $\pm$ 11.4	64.4 $\pm$ 7.5
OE <sub>phos+ox</sub> (%AOD <sub>tot</sub> )	38.3 $\pm$ 6.1	38.1 $\pm$ 11.4	35.6 $\pm$ 7.5
[La] <sub>max</sub> (mmol L <sup>-1</sup> )	10.2 $\pm$ 1.5	12.3 $\pm$ 1.1**	15.9 $\pm$ 1.8***.SSS
pH <sub>min</sub>	7.24 $\pm$ 0.03	7.21 $\pm$ 0.03**	7.13 $\pm$ 0.04***.SSS
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] <sub>min</sub> (mmol L <sup>-1</sup> )	13.5 $\pm$ 1.3	11.3 $\pm$ 1.3**	8.7 $\pm$ 1.3***.SSS
[BE] <sub>min</sub> (mmol L <sup>-1</sup> )	- 13.3 $\pm$ 2.0	- 16.6 $\pm$ 1.7**	- 20.3 $\pm$ 1.9***.SSS

MPO mean power output calculated over the entire test, AOD<sub>tot</sub> total accumulated oxygen deficit, AOD<sub>gly</sub> glycolysis-derived accumulated oxygen deficit, OE<sub>phos+ox</sub> phosphagen- and blood O<sub>2</sub> stores-derived oxygen equivalent, [La]<sub>max</sub> maximal blood lactate concentration, pH<sub>min</sub> minimal blood pH, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> minimal blood bicarbonate concentration, [BE]<sub>min</sub> minimal blood base excess concentration

\*\* $p < 0.01$ ; \*\*\* $p < 0.001$  from Pre; SSS $p < 0.001$  from Mid

**Table 3** Relationships between metabolic responses, maturity offset and lean body mass ( $n=36$ )

	LBM (kg)	AOD <sub>gly</sub> (L O <sub>2</sub> Eq.)	[La] <sub>max</sub> (mmol L <sup>-1</sup> )	pH <sub>min</sub>	[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ] <sub>min</sub> (mmol L <sup>-1</sup> )	[BE] <sub>min</sub> (mmol L <sup>-1</sup> )
MO (years)	$r=0.91$ $p < 0.001$	$r=0.84$ $p < 0.001$	$r=0.85$ $p < 0.001$	$r=-0.78$ $p < 0.001$	$r=-0.78$ $p < 0.001$	$r=-0.82$ $p < 0.001$
LBM (kg)	-	$r=0.78$ $p < 0.001$	$r=0.78$ $p < 0.001$	$r=-0.68$ $p < 0.001$	$r=-0.77$ $p < 0.001$	$r=-0.79$ $p < 0.001$

MO maturity offset, LBM lean body mass, AOD<sub>gly</sub> glycolysis-derived accumulated oxygen deficit, [La]<sub>max</sub> maximal blood lactate concentration, pH<sub>min</sub> minimal blood pH, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub> minimal blood bicarbonate concentration, [BE]<sub>min</sub> minimal blood base excess concentration

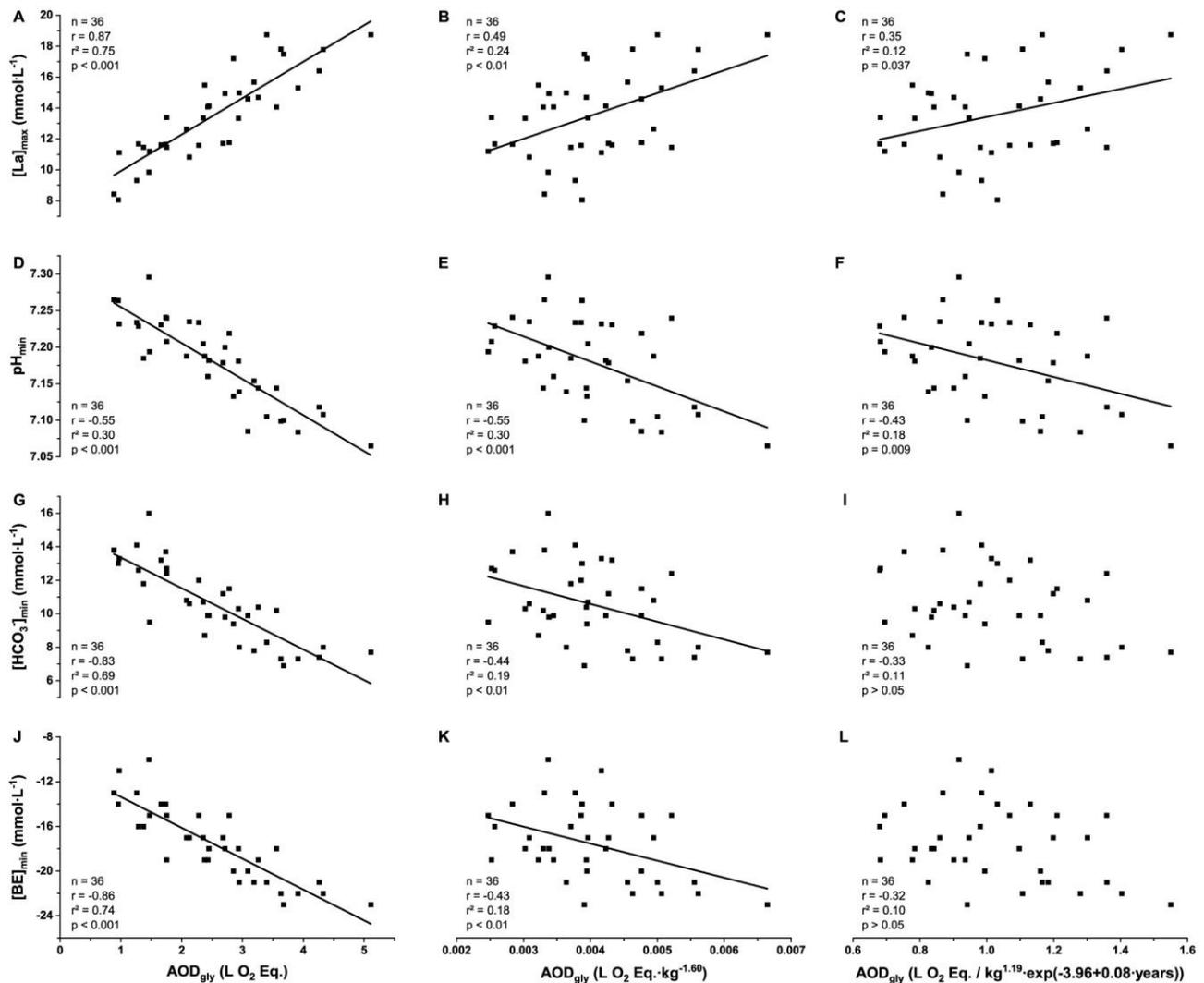
## Discussion

The present study aimed to investigate (i) how glycolytic metabolism assessed by accumulated oxygen deficit (AOD<sub>gly</sub>) and blood metabolic responses (i.e. lactate and pH) changes during growth and (ii) how concomitant changes in lean body mass (LBM) influence AOD<sub>gly</sub> and its relationship with lactate accumulation and pH reduction. The main results were consistent with our hypotheses since (i) AOD<sub>gly</sub> and blood metabolic responses concurrently increased with maturity status (MO) and lean body mass (LBM), and were correlated, and (ii) concomitant changes in LBM accounted much more than maturity status for AOD<sub>gly</sub> and its relationship with lactate accumulation and pH reduction. The results indicate that with LBM accounted for there may not be significant maturation-related differences in glycolytic energy turnover, contrary to what has been previously mentioned.

In the present study, MO and LBM highly accounted for the increment of AOD<sub>gly</sub> (71% and 61%, respectively (Table 3)). This finding is consistent with the previous cross-sectional studies showing that (i) total AOD is

significantly lower in children than adolescents and adults during high-intensity exercise (Carlson and Naughton 1993; Naughton et al. 1997) and (ii) the kinetics of O<sub>2</sub> uptake at the onset of high-intensity exercise are faster in children compared with adults (Armon et al. 1991). The results suggest that prepubertal children may adapt their oxidative metabolism faster than their older counterparts to meet the higher energy requirements and, hence, have a lower need for nonoxidative metabolism at the onset of high-intensity exercise. However, the present data indicate for the first time a progressive increase in glycolysis-specifically derived AOD from childhood into adolescence and this is associated with LBM and MO (Table 3).

The blood metabolic responses (i.e. [La]<sub>max</sub>, pH<sub>min</sub>, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>min</sub>, [BE]<sub>min</sub>) were also highly associated with LBM and MO (Table 3). These findings are consistent with previous studies showing lower end-of-exercise blood [La] and higher pH in prepubertal boys than men, either after a Wingate test (Hebestreit et al. 1996) or following repeated cycle sprints (Ratel et al. 2002). However, in the present study, the metabolic stress elicited by high-intensity exercise during rowing was higher than from other forms of exercise in children. Indeed, in previous studies, high-intensity



**Fig. 1** Correlations between blood markers and glycolysis-derived accumulated oxygen deficit ( $AOD_{gly}$ ) expressed in absolute value (Panels A to D), scaled for  $LBM^{1.60}$  (Panels E–H) and scaled for  $LBM+MO$  (Panels I–L);  $n=36$ .  $[La]_{max}$  maximal blood lactate con-

centration,  $pH_{min}$  minimal blood pH,  $[HCO_3^-]_{min}$  minimal blood bicarbonate concentration,  $[BE]_{min}$  minimal blood base excess concentration,  $LBM$  lean body mass,  $MO$  maturity offset

exercises yielded post-exercise peak blood  $[La]$  from 7.7 to 8.4  $mmol \cdot L^{-1}$  during cycling (Falgairrette et al. 1991) or 7.8 to 11.0  $mmol \cdot L^{-1}$  during running (Paterson et al. 1986) between the ages of 10 and 15 years; while data from our population ranged from 10.2 to 15.9  $mmol \cdot L^{-1}$  (Table 2). Similarly, end-of-exercise blood pH values of 7.36–7.37 in 10-year-old boys and 7.28 in 15-year-old male adolescents after repeated sprints have been reported (Kappenstein et al. 2015; Ratel et al. 2004); while, the values obtained in the present study were 7.24 in pre-pubertal boys and 7.13 in post-pubertal boys. Such discrepancies could be ascribed to differences in body mass engaged during exercise as blood metabolic responses were found to be highly associated with LBM. Even if the body mass is not supported in rowing,

it involves a greater muscle mass during exercise [about 85% of the total muscle mass (Mader et al. 1988; Maciejewski et al. 2013)], than other modalities of exercise such as cycling [about 25 to 30% of body mass (Gastin 2001)], or running (Bangsbø et al. 1993). The greater muscle mass involved in rowing could elicit a greater glycolytic energy supply and thereby a higher blood lactate accumulation and pH or  $[HCO_3^-]$  reduction (Bangsbø et al. 1993; Saltin 1990). However, direct evidence showing the effect of exercise mode on blood metabolic responses during high-intensity exercise during growth and maturation is still lacking.

Another interesting point is that  $AOD_{gly}$  was highly correlated with  $[La]_{max}$ ,  $pH_{min}$ ,  $[HCO_3^-]_{min}$  and  $[BE]_{min}$  (Fig. 1a–d). The higher the  $AOD_{gly}$ , the greater glycolytic

by-products accumulation found during growth. This finding is novel as no previous studies have analysed the relationships between the (total and glycolysis-derived) accumulated  $O_2$  deficit and blood acid–base disturbance in response to high-intensity exercise during growth. Only Naughton et al. (1997) evaluated total AOD and plasma markers of anaerobic metabolism (lactate, pH, ammonium) during treadmill runs at 120–130% of  $\dot{V}O_{2max}$  in 14-year-old trained male and female adolescents but these authors did not establish any relationship between the parameters. In adults, previous studies have provided contradictory data on these relationships; some authors failed to find significant correlations between  $[La]_{max}$  and total AOD in elite athletes (Bangsbø et al. 1993) while others found an association between the quantity of lactate accumulated and total AOD in well-trained rowers (Maciejewski et al. 2013). This discrepancy could be related to methodological issues given that  $[La]_{max}$  reflects the balance between production and removal of lactate at the time of measurement, while the quantity of lactate accumulated is an estimate of total production considering the quantity of lactate removed from the body. Although in the present study the quantity of lactate accumulated was not assessed and  $[La]_{max}$  was measured,  $AOD_{gly}$  highly accounted for the variance of blood lactate concentration (i.e. 75%). This was also the case for the other blood metabolic responses (i.e. 77%, 69% and 74% for  $pH_{min}$ ,  $[HCO_3^-]_{min}$  and  $[BE]_{min}$ , respectively).

In the present study, the allometric exponent calculated to reduce the effect of LBM on  $AOD_{gly}$  was positive (1.60), supporting the notion that  $AOD_{gly}$  increased with LBM. However, this allometric exponent was clearly higher than the coefficients usually calculated between body mass and  $\dot{V}O_{2max}$  (e.g. 0.75) (Armstrong and Welsman 2019; Nevill et al. 1992) or between LBM and  $\dot{V}O_{2max}$  (i.e. 1.13) in the present study (Table 1). This allometric exponent is consistent with the high body size allometric exponents reported during high-intensity exercises, as for instance in adolescent rowers during a 30-s all-out test (i.e. 1.24) (Maciejewski et al. 2016). Consequently, body size exponents could be higher in anaerobic vs aerobic exercise conditions, and anaerobic metabolic responses could be greater in heavier than lighter individuals, as it is the case for  $AOD_{gly}$  in the present study. This could be ascribed to additional anaerobic energy required to move (lean) body mass during all-out exercise compared to aerobic exercise, particularly in heavier individuals.

The results of the present study suggest that LBM is the main influence on the  $AOD_{gly}$  and its relationship with blood parameters. When the effect of LBM was considered in the relationships between  $AOD_{gly}$  and  $[La]_{max}$ ,  $pH_{min}$ ,  $[HCO_3^-]_{min}$  and  $[BE]_{min}$ , the coefficients of determination drastically decreased by three to four times with respect to those obtained from absolute  $AOD_{gly}$  values (Fig. 1e–h). The

additional effect of MO on these relationships accounted for much less than LBM, as the coefficients of determination decreased to a lesser extent (Fig. 1i–l). Taken together, this indicates that there would be an associated cumulative effect of maturity status in addition to the significant influence of LBM on  $AOD_{gly}$  and its relationship with blood metabolic responses. However, LBM could be considered as the main influence on these metabolic changes.

Several considerations should be mentioned in this study. The number of years the rowers have been training prior to the study was different between younger and older participants. However, this difference should not affect the conclusions of the present study since aerobic fitness evaluated from  $\dot{V}O_{2max}$  normalised for LBM<sup>1.13</sup> was not significantly different between the maturity status groups (Table 1). Moreover, although validation studies of maturity offset indicated several limitations for the prediction of biological maturation (Fransen et al. 2018), the level of accuracy of this method was found to be sufficient to assign a maturational classification with a standard error of 0.5 years between the ages of 8 and 16 years (Mirwald et al. 2002). If we had used the Tanner staging criteria based on pubic hair and testicular volume, we could not have analysed the effect of maturation on  $AOD_{gly}$  and its relationship with blood markers from the allometric method, as these criteria are categorical variables, while maturity offset is a continuous discrete variable. Another point of consideration is that girls were not evaluated. Sex-related differences on  $AOD_{gly}$  and blood responses could be expected during puberty, as body composition (whole-body lean vs fat mass) changes significantly over this period between males and females (Van Praagh and Dore 2002), but this remains to be proven.

In conclusion,  $AOD_{gly}$  and blood metabolic responses in boys linearly increased with maturity status and lean body mass. Lactate accumulation and pH reduction resulting from high-intensity exercise were found to be highly associated with the amount of energy released from glycolysis. Changes in lean body mass during growth accounted much more than maturity status for glycolysis-derived accumulated oxygen deficit and its relationship with lactate accumulation and pH reduction. The results challenge previous reports of maturation-related differences in glycolytic energy turnover and suggest that changes in lean body mass are a more powerful influence than maturity status on glycolytic metabolism during growth.

In the occupational, exercise or sporting context, the results of the present study may prove relevant since it has often been considered that anaerobic glycolysis is immature in pre-pubertal children (Eriksson et al. 1971) and it is, therefore, useless to propose physical activities soliciting the glycolytic process to improve anaerobic capacity before puberty (Ratel and Martin 2012). This work could lead physical educators, teachers, students and coaches who

have to train young people to reconsider these conclusions, as dimensional changes could mainly account for glycolytic activity during growth. However, this work needs to be pursued in girls, since body composition (whole-body lean vs fat mass) changes significantly during growth between boys and girls (Tanner et al. 1981), and lean body mass could act differently on glycolytic metabolism between both sexes.

**Acknowledgements** The authors thank Matthieu Chapron, Adrien Druenne, Nathalie Capelle, all rowers for their participation, and the Club of Aviron Marne Joinville for their welcome, technical assistance and availability during this study.

**Author contributions** AD, SR, CT, and HM conceived and designed research. AD, SR, JB, CT and HM conducted experiments and collected data. AD, SR, QDL and HM analysed data. AD, SR, NA, CT and HM wrote the manuscript. AD, SR, JB, QDL, NA, CT and HM 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.

## Compliance with ethical standards

**Conflict of interest** The authors declare that they have no conflict of interest.

**Informed consent** Written informed consent was obtained from all individual included in the study, and from their parents or legal guardians. Participants (and their parents or legal guardians) signed informed consent regarding publishing their data.

## References

- Armon Y, Cooper DM, Flores R, Zanconato S, Barstow TJ (1991) Oxygen uptake dynamics during high-intensity exercise in children and adults. *J Appl Physiol* 70:841–848. <https://doi.org/10.1152/jappl.1991.70.2.841>
- Armstrong N, Welsman JO (2019) Sex-specific longitudinal modeling of short-term power in 11- to 18-year-olds. *Med Sci Sports Exerc* 51:1055–1063. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000001864>
- Bangsbo J, Michalsik L, Petersen A (1993) Accumulated O<sub>2</sub> deficit during intense exercise and muscle characteristics of elite athletes. *Int J Sports Med* 14:207–213. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1021165>
- Beneke R, Pollmann C, Bleif I, Leithauser RM, Hutler M (2002) How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? *Eur J Appl Physiol* 87:388–392. <https://doi.org/10.1007/s00421-002-0622-4>
- Berg A, Kim SS, Keul J (1986) Skeletal muscle enzyme activities in healthy young subjects. *Int J Sports Med* 7:236–239. <https://doi.org/10.1055/s-2008-1025766>
- Birat A et al (2020) Effect of drop height on vertical jumping performance in pre-, circa-, and post-pubertal boys and girls. *Pediatr Exerc Sci* 32:23–29
- Carlson JS, Naughton GA (1993) An examination of the anaerobic capacity of children using maximal accumulated oxygen deficit. *Pediatr Exerc Sci* 5:60–71
- Carvalho HM, Coelho-e-Silva M, Valente-dos-Santos J, Goncalves RS, Philippaerts R, Malina R (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>
- di Prampero PE (1981) Energetics of muscular exercise. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 89:143–222. <https://doi.org/10.1007/bfb0035266>
- Emmett B, Hochachka PW (1981) Scaling of oxidative and glycolytic enzymes in mammals. *Respir Physiol* 45:261–272
- Eriksson BO, Karlsson J, Saltin B (1971) Muscle metabolites during exercise in pubertal boys. *Acta Paediatr Scand Suppl* 217:154–157
- Eriksson BO, Gollnick PD, Saltin B (1973) Muscle metabolism and enzyme activities after training in boys 11–13 years old. *Acta Physiol Scand* 87:485–497. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1973.tb05415.x>
- Falgairrette G, Bedu M, Fellmann N, Van-Praagh E, Coudert J (1991) Bio-energetic profile in 144 boys aged from 6 to 15 years with special reference to sexual maturation. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 62:151–156
- Fellmann N, Bedu M, Spielvogel H, Falgairrette G, Van Praagh E, Jarriège JF, Coudert J (1988) Anaerobic metabolism during pubertal development at high altitude. *J Appl Physiol* 64(1985):1382–1386. <https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.4.1382>
- Fransen J et al (2018) Improving the prediction of maturity from anthropometric variables using a maturity ratio. *Pediatr Exerc Sci* 30:296–307. <https://doi.org/10.1123/pes.2017-0009>
- Gastin PB (2001) Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med* 31:725–741
- Gollnick PD, Armstrong RB, Saubert CWT, Piehl K, Saltin B (1972) Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J Appl Physiol* 33:312–319. <https://doi.org/10.1152/jappl.1972.33.3.312>
- Green S, Dawson BT (1996) Methodological effects on the VO<sub>2</sub>-power regression and the accumulated O<sub>2</sub> deficit. *Med Sci Sports Exerc* 28:392–397
- Hebestreit H, Meyer F, Htay H, Heigenhauser GJ, Bar-Or O (1996) Plasma metabolites, volume and electrolytes following 30-s high-intensity exercise in boys and men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 72:563–569
- Jensen-Urstad M, Svedenhag J, Sahlin K (1994) Effect of muscle mass on lactate formation during exercise in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 69:189–195. <https://doi.org/10.1007/bf01094787>
- Kaczor JJ, Ziolkowski W, Popinigis J, Tarnopolsky MA (2005) Anaerobic and aerobic enzyme activities in human skeletal muscle from children and adults. *Pediatr Res* 57:331–335. <https://doi.org/10.1203/01.PDR.0000150799.77094.DE>
- Kappenstein J, Engel F, Fernandez-Fernandez J, Ferrauti A (2015) Effects of active and passive recovery on blood lactate and blood pH after a repeated sprint protocol in children and adults. *Pediatr Exerc Sci* 27:77–84. <https://doi.org/10.1123/pes.2013-0187>
- Maciejewski H, Bourdin M, Lacour JR, Denis C, Moyen B, Messonnier L (2013) Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers. *Scand J Med Sci Sports* 23:585–592. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01423.x>
- Maciejewski H, Rahmani A, Chorin F, Lardy J, Giroux C, Ratel S (2016) The 1,500-m rowing performance is highly dependent on modified wingate anaerobic test performance in national-level adolescent rowers. *Pediatr Exerc Sci* 28:572–579. <https://doi.org/10.1123/pes.2015-0283>
- Mader A, Hartmann U, Hollmann W (1988) Der Einfluß der Ausdauer auf die 6 minütige maximale anaerobe und aerobe Arbeitskapazität eines Eliteruderers. In: Rudern. Springer, Berlin, Heidelberg, pp 62–78

- Medbø JI, Mohn AC, Tabata I, Bahr R, Vaage O, Sejersted OM (1988) Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O<sub>2</sub> deficit. *J Appl Physiol* 64:50–60. <https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.1.50>
- Mirwald RL, Baxter-Jones AD, Bailey DA, Beunen GP (2002) An assessment of maturity from anthropometric measurements. *Med Sci Sports Exerc* 34:689–694
- Naughton GA, Carlson JS, Buttifant DC, Selig SE, Meldrum K, McKenna MJ, Snow RJ (1997) Accumulated oxygen deficit measurements during and after high-intensity exercise in trained male and female adolescents. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 76:525–531. <https://doi.org/10.1007/s004210050285>
- Nevill AM, Holder RL (1994) Modelling maximum oxygen uptake—a case-study in nonlinear regression model formulation and comparison. *Appl Statist* 43:653–666
- Nevill AM, Ramsbottom R, Williams C (1992) Scaling physiological measurements for individuals of different body size. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 65:110–117
- Paterson DH, Cunningham DA, Bumstead LA (1986) Recovery O<sub>2</sub> and blood lactic acid: longitudinal analysis in boys aged 11 to 15 years. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 55:93–99
- Ratel S, Martin V (2012) Les exercices anaérobies lactiques chez les enfants: la fin d'une idée reçue? *Sci Sports* 27:195–200. <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2011.08.004>
- Ratel S, Duche P, Hennegrave A, Van Praagh E, Bedu M (2002) Acid-base balance during repeated cycling sprints in boys and men. *J Appl Physiol* 92(1985):479–485. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00495.2001>
- Ratel S, Williams CA, Oliver J, Armstrong N (2004) Effects of age and mode of exercise on power output profiles during repeated sprints. *Eur J Appl Physiol* 92:204–210. <https://doi.org/10.1007/s00421-004-1081-x>
- Saltin B (1990) Anaerobic capacity: past, present and prospective *Biochemistry of exercise VII* 21:387–421
- Shargal E, Kislev-Cohen R, Zigel L, Epstein S, Pilz-Burstein R, Tenenbaum G (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, Horswill CA, Stillman RJ, Van Loan MD, Bembien DA (1988) Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youth. *Hum Biol* 60:709–723
- Tanner JM, Hughes PC, Whitehouse RH (1981) Radiographically determined widths of bone muscle and fat in the upper arm and calf from age 3–18 years. *Ann Hum Biol* 8:495–517. <https://doi.org/10.1080/03014468100005351>
- Van Praagh E, Dore E (2002) Short-term muscle power during growth and maturation. *Sports Med* 32:701–728

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

Annexe III : Livret de préparation physique du jeune rameur pour les entraîneurs de la FFA



# PRÉPARATION ATHLÉTIQUE DES JEUNES RAMEURS & NIVEAU DE DÉVELOPPEMENT

PROGRAMME FÉDÉRAL  
FICHES PRATIQUES  
& OUTILS



## MESURE DE L'ÂGE BIOLOGIQUE



### 1 DATE DE NAISSANCE DATE DE RÉALISATION DU TEST



### 2 MESURE DE LA TAILLE DEBOUT

Tête, épaules et talons collés au mur  
Regard à l'horizon  
Mesure du sol au haut du crâne (en cm)



### 3 MESURE DE LA TAILLE ASSISE

Tête, épaules et dos collés au mur  
Bassin le plus proche du mur  
Jambes tendues ou légèrement fléchies  
Mesure du sol au haut du crâne (en cm)



### 4 MESURE DE LA MASSE CORPORELLE

Sans chaussure  
Port de vêtements légers  
Mesure en kg

### 5 REMPLISSAGE DE LA FEUILLE DE CALCUL

Feuille de calcul directement téléchargeable sur le site de la MAP



Niveau de développement du jeune en terme de croissance et de maturation  
Détermination du :  
- stade pubertaire actuel  
- pic de vitesse de croissance

2 rameurs ou rameuses nés le même jour peuvent avoir jusqu' à 4 ans de différence dans leur niveau de développement !



1

## LA PRÉPARATION ATHLÉTIQUE DES RAMEURS PRÉ-PUBÈRES

ffaviron.fr



### ÂGE BIOLOGIQUE

Prépubère :

Minimum -1 an avant  
le pic de croissance

Décalage entre filles et garçons

### « FONDER LES BASES DANS LA DIVERSITÉ »

### QUALITÉS INNÉES

- Capacité aérobie
- Récupération rapide
- Résistance à la fatigue
- Souplesse



### POINTS FAIBLES

- Coordination
- Économie
- Explosivité
- Régularité



### THERMORÉGULATION

- + sensibles au chaud et froid :
  - hyperthermie et déshydratation + fréquentes
  - importance de l'hydratation
  - vêtements adaptés



### A TRAVAILLER !

- Travail technique
- Travail aérobie
- Habiletés motrices fondamentales

### AÉROBIE

Travail intermittent court :



- Caractéristique de leurs activités physiques naturelles
- Développement de VO<sub>2</sub>
- + concentration = + exigences
- Diversification des séances

Travail continu :



### HABILETÉS MOTRICES FONDAMENTALES

- Diversification maximale des activités / mouvements



- Sauter, courir, lancer, tirer, pousser, ramper...
- Équilibre, adresse, agilité
- Travail postural
- Travail de force
- Gainage dynamique

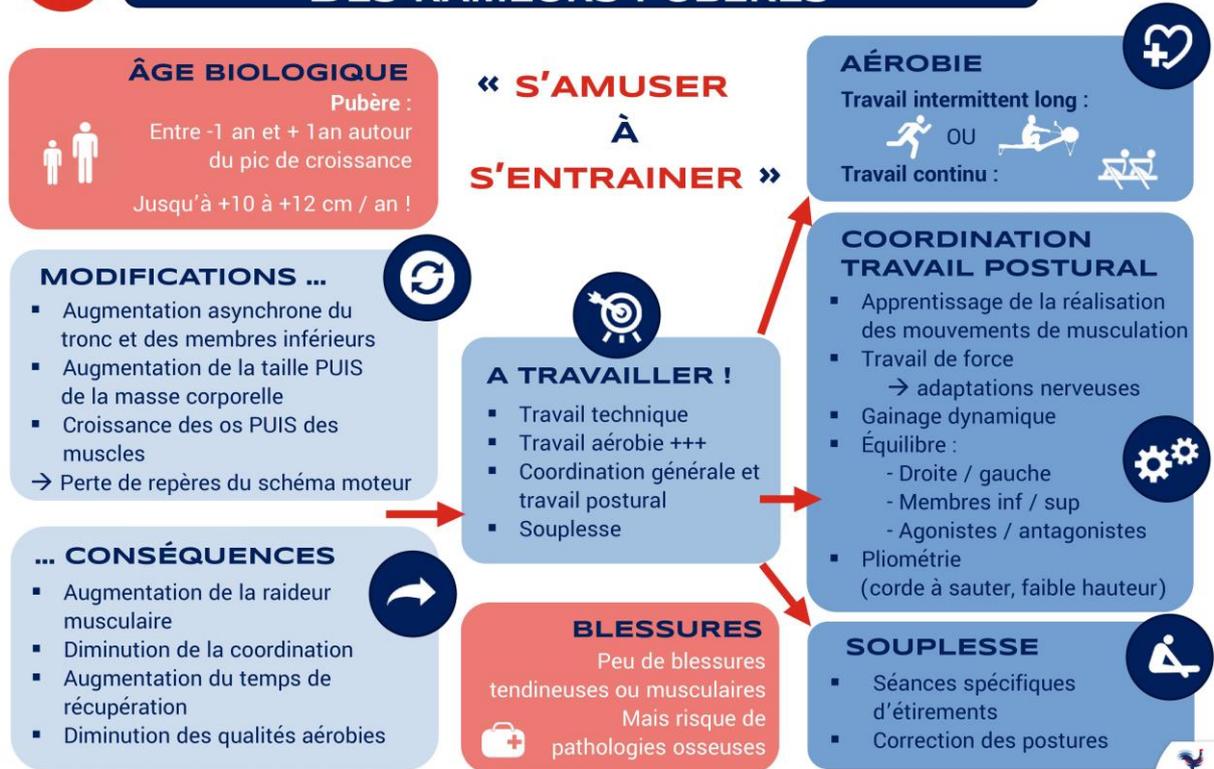
→ adaptations nerveuses



ffaviron.fr



## 2 LA PRÉPARATION ATHLÉTIQUE DES RAMEURS PUBÈRES



## 3 LA PRÉPARATION ATHLÉTIQUE DES RAMEURS POST-PUBÈRES



# DÉVELOPPEMENT DE L'ENDURANCE



AU COURS DE LA CROISSANCE DU RAMEUR

1	1+2	1+2+3	1+2+3+4
PRÉ PUBÈRES(*)	PUBÈRES(*)	POST PUBÈRES(*)	ADULTES
<b>QUOI ?</b>			
Métabolisme aérobie naturellement très développé Travail technique Travail d'explosivité **	Diminution naturelle du potentiel aérobie Travail fondamental d'endurance	Maintien du potentiel aérobie Utilisation de la FC comme contrôle de l'intensité	Maintien du potentiel aérobie Utilisation de la FC comme contrôle de l'intensité
<b>COMMENT ?</b>			
Travail <b>CONTINU</b> à intensité modérée ( <b>bateau</b> ou autre) ET Travail <b>INTERMITTENT COURT</b> ▪ Caractéristique de leurs activités physiques naturelles ▪ Niveau d'exigence supérieur ▪ Conseils techniques sur les temps de récupération En <b>course à pied</b> ou à l' <b>ergo</b> Temps travail = temps récup 10x10'' ou 5x20'' ou 10x15'' 110 - 130% VMA *** 3 - 5 séries 2 - 3 min récup entre les séries	Travail <b>CONTINU</b> à intensité modérée ( <b>bateau</b> ou autre) ET Travail <b>INTERMITTENT LONG</b> ▪ Complémentarité de ces 2 types de séances ▪ Varier les séances En <b>course à pied</b> ou à l' <b>ergo</b> Temps travail > temps récup 5x2' ou 3x3' ou 3x4' ou 2x5' 90 - 100% VMA *** 1 - 3 série(s) 1,5 - 2 min récup entre les séries	Travail <b>CONTINU</b> à intensité modérée ( <b>bateau</b> ou autre) ET Travail <b>INTERMITTENT LONG</b> ▪ Complémentarité de ces 2 types de séances ▪ Varier les séances En <b>course à pied</b> ou à l' <b>ergo</b> Temps travail > temps récup 12' ou 10' ou 8' ou 6' 80 - 85% VMA *** 2 - 4 séries 3 - 5 min récup entre les séries	Travail <b>CONTINU</b> En <b>bateau</b> , en <b>course à pied</b> ou à l' <b>ergo</b> 60' à 80' 1 - 2 série(s) 4 - 5 min récup entre les 2 séries
<b>APPRENTISSAGE</b>		<b>PÉDAGOGIE</b>	
<b>PERFORMANCE</b>		<b>PERFORMANCE</b>	
<b>POURQUOI ?</b>			
+ puissance aérobie adaptations cardio-respiratoires		+ puissance aérobie + capacité aérobie	

JEUNE RAMEUR

HAUT-NIVEAU

DIVERSITÉ

SPÉCIFICITÉ

(\*) : pour calculer le stade de développement : fiche de calcul à télécharger sur le site  
(\*\*) : voir la fiche sur le développement de l'explosivité  
(\*\*\*) : test de détermination de la VMA chez les jeunes : test de Léger-Boucher

ffaviron.fr

# DÉVELOPPEMENT DE LA FORCE



AU COURS DE LA CROISSANCE DU RAMEUR

1	1+2	1+2+3	1+2+3+4
PRÉ PUBÈRES(*)	PUBÈRES(*)	POST PUBÈRES(*)	ADULTES
<b>QUOI ?</b>			
Éducatifs posturaux Importance de la technique des mouvements Agilité, adresse, équilibre Proprioception Coordination Gainage dynamique	Éducatifs posturaux sur les mouvements nobles (DC, Sq, Ep, Tir) Importance de la technique des mouvements Coordination, équilibre Proprioception Gainage dynamique Pliométrie (corde à sauter, escaliers)	Entraînement de la force spécifique à l'aviron Équilibre Proprioception Gainage dynamique en déséquilibre Pliométrie (faible hauteur)	Entraînement de la force spécifique à l'aviron Équilibre Proprioception Gainage dynamique en déséquilibre Pliométrie (hauteur modérée)
<b>COMMENT ?</b>			
Échelle de rythme, haies, TRX, cerceaux, bancs, swisball, ballons...  Poids de corps (ou 50 à 70% 1RM) 1 - 2 série(s) récup : 1' 8 - 12 répétitions 6 - 10 exercices ~2x / semaine Vitesse modérée	Échelle de rythme, haies, TRX, cerceaux, bancs, corde à sauter, swisball, bosu, medecine ball...  Charges libres légères (ou 60 à 80% 1RM) 2 - 4 série(s) récup : 1' à 2' 6 - 10 répétitions 3 - 6 exercices 2 - 3x / semaine Vitesse modérée à rapide	Échelle de rythme, TRX, corde à sauter, swisball, bosu, medecine ball, plinths...  Charges libres légères à modérées (ou 70 à 85% 1RM) 2 - 4 série(s) récup : 2' à 3' 5 - 8 répétitions 3 - 6 exercices 2 - 4x / semaine Vitesse modérée à rapide	Échelle de rythme, TRX, corde à sauter, swisball, bosu, medecine ball, plinths...  Charges libres modérées à lourdes (ou 85 à 100% 1RM) 2 - 5 série(s) récup : 2' à 5' 2 - 5 répétitions 2 - 5 exercices 2 - 5x / semaine Vitesse modérée à rapide
<b>APPRENTISSAGE</b>		<b>PÉDAGOGIE</b>	
<b>PERFORMANCE</b>		<b>PERFORMANCE</b>	
<b>POURQUOI ?</b>			
Adaptations nerveuses : Amélioration du recrutement et de la synchronisation des unités motrices		Adaptations nerveuses, musculaires, tendineuses et hormonales : Hypertrophie (augmentation du volume musculaire)	

JEUNE RAMEUR

HAUT-NIVEAU

DIVERSITÉ



RESPECT DES RÈGLES DE SÉCURITÉ

SPÉCIFICITÉ

(\*) : pour calculer le stade de développement : fiche de calcul à télécharger sur le site

ffaviron.fr

<b>DÉVELOPPEMENT DE L'EXPLOSIVITÉ</b>			
<b>AU COURS DE LA CROISSANCE DU RAMEUR</b>			
<b>1</b>	<b>1+2</b>	<b>1+2+3</b>	<b>1+2+3+4</b>
<b>PRÉ PUBÈRES(*)</b>	<b>PUBÈRES(*)</b>	<b>POST PUBÈRES(*)</b>	<b>ADULTES</b>
<b>QUOI ?</b>			
Habiletés motrices générales : sauter, courir, lancer, pousser, tirer, ramper ... Agilité, adresse, équilibre, Proprioception Coordination Gainage dynamique	Pliométrie à faible intensité Coordination entre membres supérieurs et inférieurs Gainage dynamique  Période de croissance rapide Risque de blessure accru !	Pliométrie à intensité moyenne Augmentation de la charge excentrique Gainage dynamique	Pliométrie à intensité élevée Augmentation de la charge excentrique Gainage dynamique
<b>COMMENT ?</b>			
Montées / descentes d'escalier, fentes avant, cordes à sauter Exercices ludiques Unidirectionnel Yeux fermés / ouverts   Alignement des genoux Gainage du tronc	Corde à sauter, saut verticaux, horizontaux, multi bonds Unidirectionnel Yeux fermés / ouverts   Technique d'atterrissage (alignement des genoux, Position du bassin)	<b>APPRENTISSAGE</b>  Sauts à contre-mouvements Changements de direction Haies, obstacles Mouvements rapides et explosifs : Temps d'impulsion réduit   Technique de rebond et technique d'atterrissage (position des pieds, alignement des genoux, position du bassin)	<b>PERFORMANCE</b>  Tous types de sauts Hauteurs de saut différentes Uni- et multi directionnels Grandes enjambées Réduction du temps de contact au sol   Augmentation PROGRESSIVE de la hauteur de saut
<b>POURQUOI ?</b>			
Adaptations nerveuses : Amélioration du recrutement et de la synchronisation des unités motrices		Adaptations nerveuses, musculaires, tendineuses et hormonales	
<b>JEUNE RAMEUR</b>		<b>HAUT-NIVEAU</b>	
<b>DIVERSITÉ</b>		 <b>RESPECT DES RÈGLES DE SÉCURITÉ</b>	
(*) : pour calculer le stade de développement : fiche de calcul à télécharger sur le site			



Allison DIRY  
Hugo MACIEJEWSKI



## 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

**Résumé** – Les jeunes rameurs âgés de 10 à 18 ans subissent de profonds changements dimensionnels au cours de leur développement. Une augmentation du métabolisme anaérobie à l'exercice est également observée au cours de cette période, mais il est encore inconnu si cette augmentation est attribuée à la maturation biologique et/ou à l'augmentation des dimensions corporelles (i.e., prise de masse maigre). Les origines de ce changement métabolique au cours de la croissance sont importantes à comprendre notamment pour confirmer, ou non, la diminution des distances de compétition chez les jeunes catégories de rameurs. Ainsi, l'objectif de cette thèse de doctorat a été (i) de caractériser l'influence de la prise de masse maigre au cours de la croissance sur le métabolisme énergétique d'origine glycolytique, mesuré à partir du déficit en oxygène cumulé (DOC) et des réponses sanguines associées (lactatémie et pH), et (ii) d'étudier l'évolution des contributions énergétiques relatives (aérobie vs anaérobie) en fonction des distances de compétition officielles établies par la fédération française d'aviron (FFA), et *in fine* de l'âge des rameurs (U14 : 1000 m, U16 : 1500 m et U18 : 2000 m). Nos principaux résultats ont montré que la masse maigre joue un rôle plus important que la maturation dans l'augmentation du DOC, de la lactatémie et la baisse du pH au cours de l'exercice intense (Étude I) et que l'augmentation du DOC avec la croissance (via la prise de masse maigre) engendre une accumulation de lactate plus élevée, ralentissant ainsi la cinétique de récupération post-exercice de la lactatémie (Étude II). De plus, en condition de test de compétition, les contributions relatives des voies énergétiques (aérobie/anaérobie) restent équivalentes de 1000 m chez les U14 à 2000 m chez les U18 ; cela s'expliquant par une compensation entre la diminution de la contribution anaérobie avec la distance de course et l'augmentation de la contribution anaérobie avec l'âge (via la prise de masse) (Étude III). Ainsi, la prise de masse maigre au cours de la croissance aurait un fort impact sur le métabolisme anaérobie au cours et au décours d'un exercice de haute intensité. De plus, des effets inverses compensatoires de la distance de course et de l'âge (via la masse) pourraient être à l'origine des contributions relatives aérobie et anaérobie équivalentes entre un 1000 m chez les U14, un 1500 m chez les U16 et un 2000 m chez les U18. Sur un plan pratique, ces résultats confirment le règlement actuel de la FFA à propos de la réduction des distances de course chez les rameurs U14 et U16 afin de les préparer aux exigences énergétiques du 2000 m en U18.

**Mots-clés** : aviron, lactate, déficit en oxygène cumulé, adolescent, allométrie, masse maigre.

## Influence of body dimensions changes on the anaerobic energy system during growth and maturation in the young competitive rower

**Abstract** – Young rowers, from 10 to 18 years, undergo significant dimensional changes during their development. An increase in anaerobic metabolism is also observed during this period, but it is still unknown whether this increase is attributed to biological maturation and/or increased body dimensions (i.e. lean body mass gain). The origins of this metabolic change during growth are relevant to understand, especially to confirm, or not, the decrease in race distance in young rowers' categories. Thus, the objectives of this PhD thesis were (i) to characterise the influence of lean body mass gained during growth on the glycolytic energy metabolism, measured by the accumulated oxygen deficit (AOD) and the associated blood responses (blood lactate and pH), and (ii) to study the evolution of relative energy contributions (aerobic vs. anaerobic) depending on the official competition distance established by the French Rowing Federation (FFA), and, *in fine*, the age of rowers (U14: 1000 m, U16: 1500 m and U18: 2000 m). Our main results showed that lean body mass accounts more than maturation for the DOC and blood lactate increase and the pH decrease during high-intensity exercise (Study 1), and that the increase of DOC with growth (via lean body mass) leads to a higher lactate accumulation and thus to a slow-down of the blood lactate post-exercise recovery kinetics (Study II). Furthermore, in competition test conditions, the relative energy contributions (aerobic/anaerobic) remain equivalent from 1000 m in U14 to 2000 m in U18; this being explained by a compensation between the decrease in anaerobic contribution with running distance and the increase in anaerobic contribution with age (via lean body mass gain) (Study III). Thus, lean body mass gain during growth would have a strong impact on anaerobic metabolism during and following high-intensity exercise. In addition, inverse compensatory effects could be at the origin of equivalent aerobic and anaerobic relative contributions between 1000 m in U14, 1500 m in U16 and 2000 m in U18. On a practical level, these results confirm the current FFA rules regarding the reduction of race distances for U14 and U16 rowers, to adequately prepare them for the 2000 m energetic requirements in U18.

**Keywords**: rowing, lactate, accumulated oxygen deficit, adolescent, allometric modelling, lean body mass.