

Université de Montréal

**Performance et réponses ventilatoires lors d'épreuves d'effort à puissance constante
ou décrémentée visant à maintenir une consommation d'oxygène maximale.**

Mehdi El Hrichi

Département de kinésiologie

Mémoire présenté
en vue de l'obtention du grade de maîtrise
en sciences de l'activité physique

Septembre 2016

© Mehdi El Hrichi, 2016

RÉSUMÉ

L'endurance aérobie est rarement mesurée à des intensités maximales, mais plutôt sous-maximales, principalement via des protocoles à puissance ou à durée constante. Or, les conditions réelles d'une épreuve sportive en compétition sont mieux représentées par le maintien de la plus haute puissance métabolique possible, et ce, le plus longtemps possible. Cela implique une autogestion de la puissance de travail de la part du participant – qui peut donc varier tout le long de l'épreuve – ainsi que l'atteinte des capacités aérobies maximales, dans certains cas. Dans cette étude, nous avons voulu comparer les variations de certains paramètres ventilatoires (ventilation, volume courant, fréquence respiratoire) et systémiques (rendement mécanique externe brut [R_{MEC}], consommation d'oxygène [VO_2]) entre deux protocoles d'effort maximal, l'un à puissance constante (100 % PAM), l'autre à puissance décrétementée ($> 95\%$ VO_{2max}). En effet, comparativement à un protocole d'effort classique à puissance constante, un protocole décrétementé implique l'utilisation de VO_2 et non de la puissance mécanique comme critère de sélection de l'intensité d'effort, et augmente la durée de l'épreuve. En conséquence, le maintien de la consommation d'oxygène maximale (VO_{2max}), et non de la puissance aérobie maximale (PAM), nous a permis d'observer des réponses physiologiques différentes de celles généralement décrites lors d'efforts incrémentés ou à puissance constante. Ces différences se sont traduites par une fréquence respiratoire plus élevée et un volume courant plus bas, indiquant l'existence d'une réponse tachypnéique plus prononcée lors d'un protocole décrétementé par rapport à un protocole à puissance constante, et reflétant ainsi une respiration plus superficielle, probablement due à une fatigue plus accrue des muscles ventilatoires. Cette fatigue serait caractérisée par un rendement mécanique plus bas et un VO_2 plus élevé, et ce, malgré la diminution progressive de la puissance de travail lors de l'atteinte d'une consommation d'oxygène proche de VO_{2max} .

Mots-clés : endurance aérobie, VO_{2max} , rendement mécanique, coût énergétique, ventilation.

ABSTRACT

Aerobic endurance is more commonly measured at submaximal rather than maximal work intensities, mainly through constant-power output trials, or time trials. However, real competition conditions are better represented through the ability to sustain the highest power output (PO) for the largest period of time. That implies the use of self-pacing strategies, which leads power output to vary throughout the exercise duration, and can also induce the attainment of maximal oxygen consumption (VO_2max), in some cases. The aim of this study was thus to compare the variation of some ventilatory (tidal volume, breathing frequency) and systemic (gross mechanical efficiency, O_2 cost) parameters, between two maximal endurance protocols, the first one consisting of a constant-load test (100% MAP) and the second one a decremental test at near-maximal aerobic capacity (> 95 % VO_2max). Indeed, compared to a “classical” constant-power output test, a decremental test implies the use of VO_2 rather than mechanical PO to control intensity throughout the task, and a higher effort duration. Consequently, we observed that the sustainment of maximal O_2 consumption rather than maximal aerobic power (MAP) led to different physiological responses from those usually observed during constant-power output tests. These differences were characterized by a higher breathing frequency as well as a lower tidal volume during the decremental test, which both reflect a more exaggerated tachypneic response, and therefore indicate the existence of a shallower breathing pattern in this type of effort, probably due to a higher ventilatory muscle fatigue. This fatigue could also be expressed through a lower gross mechanical efficiency and a higher O_2 cost, despite a progressive decrease of mechanical power as soon as oxygen consumption gets near VO_2max .

Keywords : aerobic endurance, VO_2max , gross mechanical efficiency, O_2 cost, ventilation.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	i
ABSTRACT	ii
TABLE DES MATIÈRES	iii
LISTE DES TABLEAUX	v
LISTE DES FIGURES	vi
ABRÉVIATIONS	vii
SYSTÈME D'UNITÉS INTERNATIONAL	ix
DÉDICACES	x
REMERCIEMENTS	xi
PARTIE I. REVUE DE LITTÉRATURE	1
INTRODUCTION	2
CHAPITRE 1. MÉTHODES D'ÉVALUATION DES CAPACITÉS AÉROBIES	4
1.1. Mesure de VO ₂ max et de la PAM	5
1.1.1. Définitions de VO ₂ max et de la PAM	5
1.1.2. Méthodes et protocoles de mesure.....	11
1.1.2.1. Caractéristiques des paliers d'effort	12
1.1.2.2. Critères d'atteinte de VO ₂ max	15
1.1.2.3. Protocoles décrémentés	19
1.2. Mesure de l'endurance aérobie	20
1.2.1. Estimations de l'endurance aérobie	22
1.2.2. Mesure de l'endurance à PAM	26
1.2.3. Mesure de l'endurance à VO ₂ max	28
1.2.4. Influence de facteurs systémiques sur l'endurance aérobie	33
CHAPITRE 2. MANIFESTATIONS DE LA FATIGUE LORS D'EFFORTS D'ENDURANCE	38
2.1. Introduction.....	39
2.2. Cinétique des paramètres ventilatoires lors d'épreuves d'effort soutenues, à intensité maximale ou quasi-maximale	42

2.2.1. Réponse ventilatoire lors de protocoles d'effort incrémentés (INC).....	42
2.2.2. Réponse ventilatoire lors de protocoles d'effort à puissance constante (CST)	45
2.2.3. Réponse ventilatoire lors de protocoles d'effort décréentés (DEC)	48
2.3. Variations de facteurs systémiques en état de fatigue	52
2.3.1. Évolution du rendement mécanique (R_{MEC})	52
2.3.2. Évolution du coût énergétique (C_E).....	61
2.4. La fatigue des muscles respiratoires	66
2.5. L'apparition du métaboréflexe d'origine respiratoire	69
2.6. Altérations de l'activité du système nerveux central en état de fatigue.....	71
PARTIE II. ARTICLE	75
ABSTRACT	77
INTRODUCTION	78
METHODS	79
RESULTS.....	82
DISCUSSION	84
Breathing pattern	86
O ₂ cost.....	87
Respiratory exchange ratio and bicarbonate buffering capacity.....	87
CONCLUSION	89
REFERENCES.....	89
DISCUSSION	91
Limites de l'étude	92
Avenues potentielles	93
Contribution personnelle.....	94
CONCLUSION	95
BIBLIOGRAPHIE.....	96

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Exemples de protocoles de mesure de $VO_2\text{max}$ et de la PAM sur ergocycle (Faria, Parker, & Faria, 2005)	18
Tableau II. Diverses mesures du T_{LIM} rapportées par (Bosquet et al., 2002)	27
Tableau III. Cinétique et valeurs du R_{MEC} à l'effort sous-maximal ou maximal	59

LISTE DES FIGURES

Figure 1.	Valeurs absolues et relatives de VO_2 max chez des athlètes masculins selon différentes disciplines sportives	7
Figure 2.	La relation entre la PAM et la performance	9
Figure 3.	La relation entre la PAM et le VO_2 max	10
Figure 4.	La mesure de VO_2 max selon la durée et l’amplitude des paliers d’effort	14
Figure 5.	La différence entre VO_2 max et VO_2 pic	16
Figure 6.	La cinétique de VO_2 dans le temps	23
Figure 7.	Prédiction de la performance selon le modèle de (Péronnet & Thibault, 1989)	25
Figure 8.	Mesure de l’endurance à VO_2 max par (Coats et al., 2003)	30
Figure 9.	L’endurance à VO_2 max rapportée par (Gaesser & Poole, 1996)	32
Figure 10.	Évolution du coût énergétique chez Paula Radcliffe	34
Figure 11.	Différentes valeurs de coût énergétique selon l’origine ethnique ou le niveau d’entraînement	35
Figure 12.	Évolution du R_{MEC} chez Lance Armstrong	37
Figure 13.	Impact d’une hausse de la ventilation sur le volume courant et l’espace mort	41
Figure 14.	Évènements caractéristiques de la ventilation lors d’une épreuve d’effort incrémentée	43
Figure 15.	Cinétiques des paramètres ventilatoires lors d’un exercice en rampe	44
Figure 16.	La réponse tachypnéique à l’effort	47
Figure 17.	Cinétique de VO_2 lors d’un protocole d’effort maximal décrémente	51
Figure 18.	La cinétique du rendement mécanique selon la puissance et la cadence	53
Figure 19.	La cinétique de la composante lente de VO_2 pendant l’effort	55
Figure 20.	Paramètres influençant le rendement mécanique	60
Figure 21.	La relation entre le coût énergétique et le VO_2 max	62
Figure 22.	Paramètres influençant la fatigue des muscles actifs.	65
Figure 23.	Déterminants du coût en O_2 à l’effort.	68
Figure 24.	Le métaboréflexe d’origine respiratoire	70
Figure 25.	La relation linéaire entre la perception de l’effort et le VO_2	74

ABRÉVIATIONS

ATP : adénosine triphosphate

C_a : contenu artériel

Ca²⁺ : ion calcium

C_E : coût énergétique

C_L : composante lente

CO₂ : dioxyde de carbone

CP : créatine phosphate

CST : protocole d'effort maximal à puissance constante

DEC : protocole d'effort maximal décrémente

EMG : électromyographe

F_C : fréquence cardiaque

F_I : fraction inspirée

F_R : fréquence respiratoire

HCO₃⁻ : ion bicarbonate

H⁺ : ion hydrogène

H₂CO₃ : acide carbonique

H₂O : eau

I_E : indice d'endurance

INC : protocole d'effort maximal incrémenté

K⁺ : ion potassium

La : lactate

La⁺ : ion lactate

Na⁺ : ion sodium

O₂ : oxygène

P_a : pression artérielle

PAM : puissance aérobie maximale

pH : potentiel hydrogène

Pi : phosphate inorganique

PO₂ / PCO₂ : pression partielle de O₂ / CO₂

Py : pyruvate
Qc : débit cardiaque
RER : ratio d'échanges respiratoires
R_{MEC} : rendement mécanique
RPE : échelle de perception de l'effort
S_a : saturation artérielle
SNC : système nerveux central
SNP : système nerveux périphérique
SV : seuil ventilatoire
T_{LIM} : temps limite
T_{LIM}VO₂max : temps d'endurance à VO₂max
VAM : vitesse aérobie maximale
V_A : ventilation alvéolaire
V_E : ventilation
VES : volume d'éjection systolique
V_D : espace mort
V_T : volume courant
VO₂ : consommation d'oxygène
VO₂max : consommation maximale d'oxygène
VCO₂ : production de gaz carbonique
(a-v)O₂ : différence artérioveineuse

SYSTÈME D'UNITÉS INTERNATIONAL

h : heure

kJ : kilojoule

kcal : kilocalorie

kg : kilogramme

km : kilomètre

L : litre

ln : logarithme népérien

m : mètre

min : minute

mL : millilitre

mmol : millimole

rpm : révolutions par minute

s : seconde

t : temps

W : Watt

DÉDICACES

*À ma mère, pour son amour inconditionnel,
à mon père, qui m'a transmis sa passion pour le sport, sans le vouloir,*

à ma sœur et mon frère, pour leur soutien,

aux chabs, mes compagnons de vie,

à Sâad, mon grand frère de toujours,

à hbibou et tati hbiba, mes autres parents,

*à Mme Josiane Peyron, qui m'a transmis sa passion pour les sciences naturelles,
et m'a inculqué des valeurs de vie, au-delà de son rôle de professeure.*

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier très sincèrement :

Mon directeur de recherche M. Jonathan Tremblay, qui a su me guider rigoureusement tout en étant flexible et compréhensif envers les difficultés que j'ai pu avoir. Je valorise par ailleurs la richesse de son enseignement ainsi que ses grandes capacités d'analyse.

M. Philippe Gimenez, pour son apport substantiel à l'élaboration de l'article.

MM. Luc Léger et François Péronnet, pour leur immense savoir et leur générosité encore plus grande. Je me considère privilégié d'avoir pu profiter de leur enseignement.

M. Pierre-Mary Toussaint, pour avoir eu confiance en moi et m'avoir donné l'opportunité d'accomplir mon rôle de préparateur physique auprès des meilleurs athlètes au Québec.

MM. Martin Lussier et Nicolas Thébault, avec qui les échanges constants m'ont éclairé sur différents aspects de la préparation physique.

Les responsables du laboratoire de physiologie de l'exercice, Mme Chantal Daigle et M. Arthur Long, pour leur support logistique lors de ma collecte de données.

PARTIE I.
REVUE DE LITTÉRATURE

INTRODUCTION

L'endurance aérobie est la capacité à maintenir un certain pourcentage de sa puissance aérobie maximale (PAM), ou de sa consommation maximale d'oxygène ($VO_2\text{max}$), pendant un temps donné. Elle intervient davantage dans les épreuves de longue durée et dépend de plusieurs facteurs tels que les réserves énergétiques (Chance, Williams, Holmes, & Higgins, 1955), la typologie musculaire (Coyle, Sidossis, Horowitz, & Beltz, 1992), le rendement mécanique (R_{MEC}) (Jones, 1998), ou encore la capacité à maintenir ce dernier (Hopker, Coleman, & Wiles, 2007). Étant une mesure relative de nos capacités physiques, elle se distingue du fait même de $VO_2\text{max}$ qui est plutôt une mesure absolue (ou maximale) de la capacité cardiorespiratoire. Le terme « capacité aérobie » pourrait ainsi englober ces deux concepts distincts que sont l'endurance et la puissance aérobie.

La consommation d'oxygène (VO_2) augmente avec l'intensité d'effort, mais tend à plafonner pour atteindre sa valeur maximale, le $VO_2\text{max}$. Celui-ci peut être maintenu pendant quelques minutes, mais très vite l'apport d'énergie via le système anaérobie augmente, car la production d'énergie à partir de l'oxygène (O_2) ne peut fournir le débit requis (Cooper, 1968). Le maintien d'une puissance de travail, d'une consommation d'oxygène ou d'une fraction donnée de ceux-ci correspond à l'endurance aérobie. Cette dernière a souvent été mesurée à des intensités modérées (60-70 % $VO_2\text{max}$) (Léger, 1986), ou sous-maximales (80-95 % $VO_2\text{max}$) (Billat et al., 1996; Léger, 1986; Sawyer, Morton, Womack, & Gaesser, 2012), mais rarement à des intensités maximales, c'est-à-dire à 100 % de $VO_2\text{max}$ – ce qu'on pourrait nommer l'endurance à $VO_2\text{max}$ ($T_{\text{LIM}}VO_2\text{max}$). De fait, Billat, Blondel, & Berthoin (1999) stipulent que le temps d'endurance à $VO_2\text{max}$ peut varier entre 3 et 8 minutes sur vélo stationnaire, via des protocoles de temps limite à puissance constante. Cependant, des durées de maintien de $VO_2\text{max}$ de 16 minutes sont observées dans une étude récente grâce à la manipulation de la puissance de travail (Billat et al., 2013). Il serait donc pertinent de s'intéresser à l'endurance à $VO_2\text{max}$ chez l'être humain, et à titre exploratoire, aux variations de certaines réponses physiologiques qui y sont associées.

La première partie de ce mémoire consiste en une revue de littérature divisée en deux chapitres : dans le premier, nous présenterons divers protocoles de mesure de la puissance et de l'endurance aérobies. Dans le second, nous aborderons les réponses ventilatoires liées à la fatigue lors d'efforts d'endurance à haute intensité. Dans la deuxième partie du mémoire, nous présenterons notre étude expérimentale, à savoir les objectifs, la méthodologie ainsi que les résultats. Nous rapporterons les données recueillies lors d'épreuves d'effort maximal à puissance incrémentée, constante et décrémentée, sur ergocycle, tout en accordant une importance particulière à des facteurs tels que la consommation d'oxygène, la ventilation, la fréquence respiratoire, le volume courant, le rendement mécanique et le coût en oxygène. Nous tenterons d'y interpréter l'ensemble de nos analyses et résultats dans le but de mieux comprendre les mécanismes sous-jacents de la fatigue lors d'épreuves d'effort maximal.

CHAPITRE 1.
MÉTHODES D'ÉVALUATION DES CAPACITÉS
AÉROBIES

1.1. Mesure de VO₂max et de la PAM

1.1.1. Définitions de VO₂max et de la PAM

La capacité aérobie est typiquement reconnue comme la capacité à faire des efforts prolongés et intenses en utilisant de grosses masses musculaires. Elle implique l'atteinte de VO₂max, qui est la consommation maximale d'oxygène, c'est-à-dire la quantité maximale d'oxygène qu'un sujet peut consommer via la ventilation (système ventilatoire), transporter vers les muscles actifs (système cardiovasculaire) et extraire de la circulation pour l'acheminer vers les sites de consommation dans la cellule (système musculaire ou autres tissus) (Saltin, 1973). Cette valeur est atteinte lorsque la consommation d'oxygène tend à plafonner malgré une augmentation de la puissance de travail. L'importance de la mesure de VO₂max dans le sport de haut niveau en fait un paramètre qui sert souvent d'indice de performance pour des épreuves d'endurance de moyenne et de longue durée (Astrand & Rodahl, 1977). Ce critère essentiel à la réalisation de performances physiques dépend grandement du bagage génétique, mais aussi d'autres facteurs tels que l'entraînement, l'âge, le sexe, l'hygiène de vie (alimentation, sédentarité, tabagisme) ou encore le dopage (Stephens & Taylor, 1972). Cette mesure physiologique est variable selon les individus et peut être exprimée en valeur spécifique (mL·kg⁻¹·min⁻¹) ou absolue (L·min⁻¹). Ce principe de spécificité dans l'expression de VO₂max renvoie à la masse corporelle impliquée. Ainsi, le VO₂max d'un individu dont le poids ne varie pas dans le temps sera plus élevé en termes absolus lors d'une activité qui implique la sollicitation d'une plus grande masse musculaire. Par exemple, les valeurs de VO₂max rapportées dans la figure 1 indiquent un VO₂max absolu plus élevé chez des cyclistes (5,5 L·min⁻¹) que chez des coureurs de longues distances (5,2 L·min⁻¹) malgré un VO₂max spécifique plus bas (73 vs 84 mL·kg⁻¹·min⁻¹). La plus grande puissance aérobie observée chez les cyclistes en termes absolus s'explique par une masse musculaire plus élevée que chez les coureurs, surtout au niveau des membres inférieurs (Millet, 2009). Cependant, les cyclistes consomment moins d'oxygène en termes spécifiques, car ils ne transportent pas leur masse corporelle. Cette correction par le poids permet ainsi de représenter plus précisément la dépense énergétique en fonction de la masse corporelle impliquée dans l'effort physique. En plus de pouvoir

comparer des individus ayant des compositions corporelles différentes, cette spécificité de la mesure de $VO_2\text{max}$ permet également de faire des comparaisons interdisciplinaires. La variété des types d'efforts peut être représentée par les principaux groupes musculaires sollicités : par exemple, le ski de fond et l'aviron impliquent autant l'utilisation des bras que des jambes, alors que le cyclisme et le patinage de vitesse sollicitent plutôt les membres inférieurs. Cette variabilité de la modalité d'effort peut également impliquer le transport de son propre poids (course à pied) ou non (absence de gravité en natation). Les $VO_2\text{max}$ observés sont ainsi semblables au sein d'un même groupe, mais différents d'un groupe à l'autre. La figure 1 résume les valeurs classiques de $VO_2\text{max}$ observées chez des athlètes masculins de plusieurs disciplines sportives, avec des valeurs relatives mieux différenciées que les valeurs absolues. La comparaison interindividuelle ou interdisciplinaire devient plus intéressante, car la valeur relative cible la consommation d'oxygène quels que soient le poids ou la modalité d'exercice. Par ailleurs, d'autres études ont montré que le $VO_2\text{max}$ n'est pas proportionnel à la masse corporelle (Bergh, Sjödin, Forsberg, & Svedenhag, 1991) et que l'expression relative à celle-ci favorise les sujets légers. Un autre mode d'expression a donc été développé, reposant sur des transformations allométriques, prenant en compte certaines caractéristiques du corps humain, telles les longueurs (L), les surfaces (S) et les volumes (V). Ainsi, il a été montré que la section transversale de l'aorte qui conditionne le débit cardiaque est proportionnelle au carré de la taille du sujet (S) alors que la masse corporelle dépend d'un volume (V). Par conséquent, le $VO_2\text{max}$ – principalement limité par le débit cardiaque – devrait être proportionnel à la masse corporelle élevée à la puissance $\frac{2}{3}$ ou 0,67. Cette approche d'équations dimensionnelles a montré que le $VO_2\text{max}$ relativisé par rapport à la masse corporelle élevée à la puissance 0,67 était indicatif des performances de courses d'endurance (Bergh et al., 1991). De plus, des études empiriques ont montré que, dépendamment du type de population étudié, le $VO_2\text{max}$ devrait être exprimé en fonction de la masse corporelle (idéalement la masse maigre) élevée à la puissance 0,75-0,94, et ce, pour un large éventail de masses corporelles mesurées (Chamari et al., 2005).

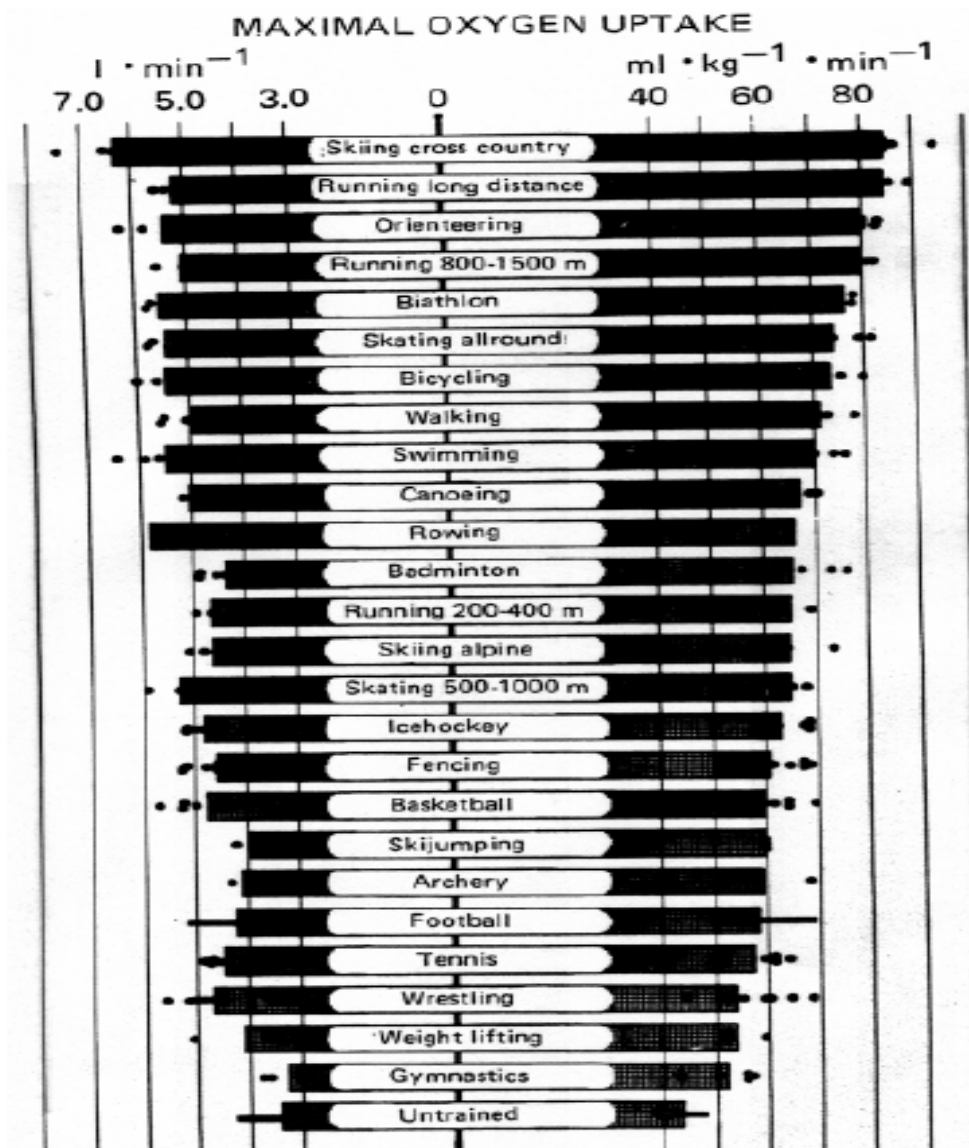


Figure 1. Valeurs absolues et relatives de $\dot{V}O_{2\max}$ chez des athlètes masculins selon différentes disciplines sportives

La consommation maximale d'oxygène dépend de l'activité pratiquée, car la contribution du métabolisme aérobie varie d'une activité à l'autre. La valeur spécifique de $\dot{V}O_{2\max}$ permet de comparer les différences en tenant compte de la masse corporelle des pratiquants (Astrand, Rodahl, Dahl, & Stramme, 2003).

La puissance aérobie maximale représente la quantité d'énergie mécanique produite par unité de temps lors de l'atteinte de VO_2max et est généralement exprimée en Watt. À la course à pied, on parlera plutôt de vitesse aérobie maximale (VAM), exprimée en $km \cdot h^{-1}$. Il est possible, lors de protocoles d'effort maximal, d'atteindre le VO_2max (plafonnement de la consommation d'oxygène) et de continuer à noter une augmentation de la puissance de travail. La PAM est donc définie comme étant la puissance minimale correspondant à l'atteinte de VO_2max . D'un point de vue pratique, Hawley & Noakes (1992) mesurent un coefficient de corrélation élevé ($r = - 0,91$, $p < 0,001$) entre la PAM et la performance lors d'une épreuve de « contre-la-montre » de 20 km en cyclisme, tel qu'illustré sur la figure 2. La PAM apparaît donc comme un bon indicateur de la performance aérobie. De plus, ces mêmes auteurs ont établi une relation linéaire entre la PAM et le VO_2max , résumée par la formule ci-dessous, et dont la corrélation ($r = 0,97$, $p < 0,0001$) est représentée dans la figure 3 :

$$VO_2max = (0,01141 \cdot PAM) + 0,435$$

où le VO_2max est exprimé en $L \cdot min^{-1}$ et la PAM en Watt.

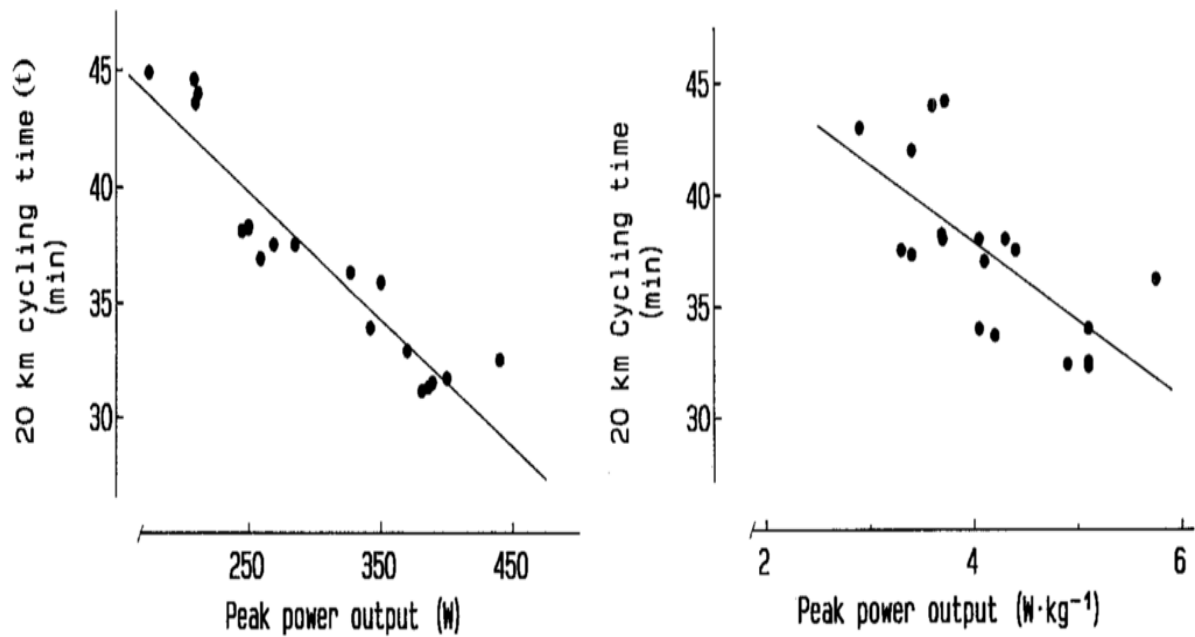


Figure 2. La relation entre la PAM et la performance

82 % de la variance de la performance sur une épreuve de « contre-la-montre » de 20 km est expliquée par la variance de la PAM lorsque celle-ci est exprimée en termes absolus ($r = - 0,91$, $p < 0,001$). Cette corrélation demeure significative lorsque la PAM est exprimée par unité de masse corporelle ($W \cdot kg^{-1}$), même si elle est plus faible ($r = - 0,68$, $p < 0,01$) (Hawley & Noakes, 1992).

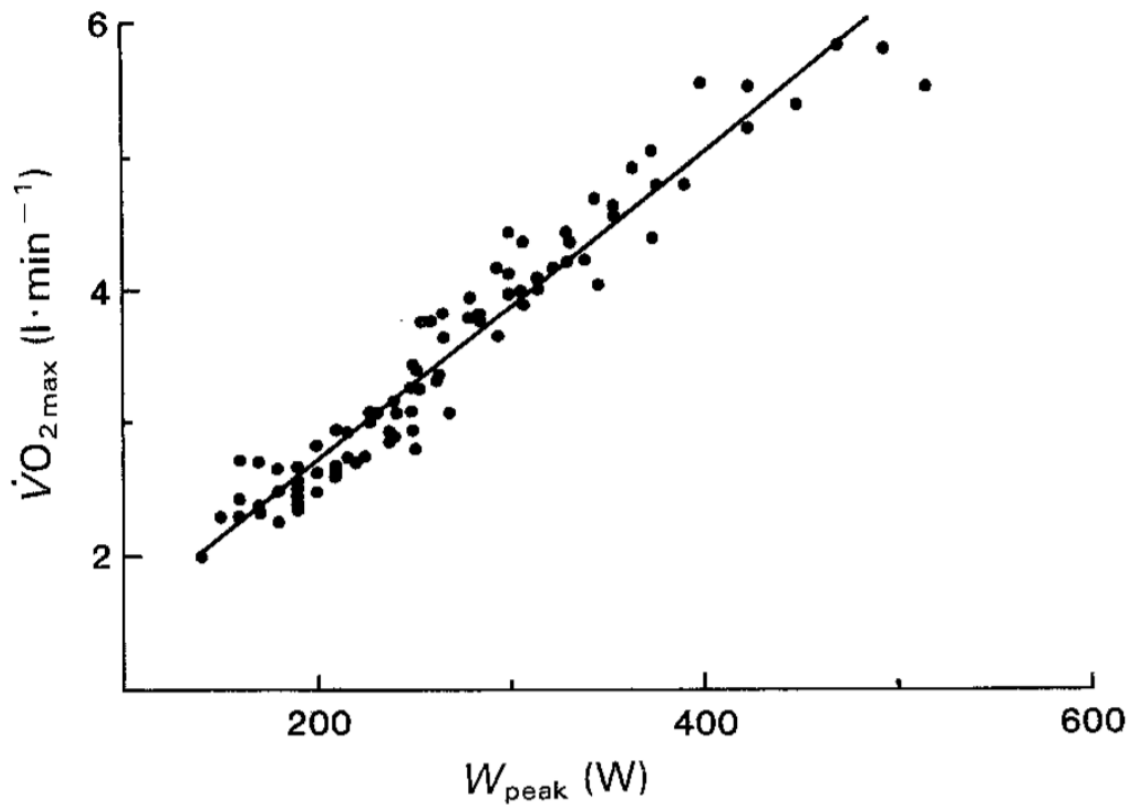


Figure 3. La relation entre la PAM et le VO₂max

Selon Hawley & Noakes, (1992), 94 % de la variance de VO₂max serait expliquée par la variance de la PAM. L'homogénéité du nuage de points sur cette figure démontre une très forte corrélation entre les deux variables ($r = 0,97$, $p < 0,0001$), qui sont reliées de façon linéaire.

1.1.2. Méthodes et protocoles de mesure

La méthode utilisée pour mesurer le $VO_2\text{max}$ peut avoir une influence notable sur le résultat obtenu. Si ce dernier est utilisé pour déterminer l'intensité d'une épreuve d'endurance subséquente, particulièrement à une intensité maximale ou quasi-maximale, la performance lors du protocole d'endurance pourra en être grandement affectée. De même, si l'évaluation de la PAM est surestimée, un protocole de temps limite (T_{LIM}) risque d'être très court. Il est donc essentiel de bien choisir le protocole afin d'obtenir les données les plus précises possible. Les protocoles peuvent se présenter sous différentes formes. Ainsi, un protocole indirect implique une estimation fondée sur deux hypothèses, à savoir une relation linéaire entre la fréquence cardiaque (F_C) et VO_2 , et un rendement mécanique (R_{MEC}) identique chez tous les sujets (Astrand & Ryhming, 1954). Cette estimation est donc très approximative. Par contre, n'importe quel protocole réalisable en laboratoire peut constituer une évaluation directe si l'on dispose de l'équipement pour mesurer les échanges gazeux respiratoires à la bouche (Vandewalle, 2004). Le débit expiré (V_E) est mesuré en continu au moyen d'une turbine de haute précision et les gaz (VO_2 , VCO_2) sont analysés en continu au moyen d'analyseurs rapides. Par ailleurs, un protocole maximal implique l'atteinte des capacités aérobies maximales (Cooper, 1968) tandis qu'un protocole sous-maximal se limite à la mesure d'une certaine fraction de nos capacités aérobies. Il implique l'extrapolation du résultat mesuré via l'utilisation de tableaux ou de formules connexes afin d'estimer les capacités aérobies maximales. Il est généralement utilisé chez des sujets présentant un risque de complication cardiorespiratoire (vieillesse, asthme, arythmie), métabolique (diabète, anémie) ou musculosquelettique (arthrose, blessure), tel le physitest aérobie canadien (Vandewalle & Friemel, 1989). De plus, un protocole de $VO_2\text{max}$ ou de PAM peut être progressif ou à puissance constante. Un protocole progressif se caractérise par l'augmentation de puissance et peut se présenter sous plusieurs formes : continu, c'est-à-dire sans périodes de repos entre les paliers (Weltman et al., 1990); discontinu, c'est-à-dire avec périodes de repos entre les paliers (Duncan, Howley, & Johnson, 1997); ou en rampe, c'est-à-dire avec des paliers très courts de façon à ce que la relation « VO_2 – temps » soit quasiment linéaire (Poole, Wilkerson, & Jones, 2008). À ce propos, certains chercheurs tels que Krstrup et al. (2003) et Beltrami et

al. (2012) estiment que les protocoles progressifs continus aboutissent souvent à des valeurs sous-maximales de $VO_2\text{max}$, appuyant ainsi l'hypothèse d'une meilleure validité des protocoles discontinus dans la mesure des capacités aérobies. Un protocole non progressif ou à puissance constante, quant à lui, implique une même intensité d'effort pour toute la durée d'effort, comme pour le protocole d'Astrand & Ryhming, (1954).

1.1.2.1. Caractéristiques des paliers d'effort

Plusieurs protocoles en rampe (Balke & Ware, 1959) ou progressifs avec paliers de 2 minutes (Costill & Fox, 1969) ont été validés pour la mesure de $VO_2\text{max}$ ou de la VAM. Il n'y a pas nécessairement de durée optimale, mais un protocole impliquant des paliers de 4 ou 5 minutes permet généralement l'atteinte d'un état stable de VO_2 (Léger, 1986), ce qui est moins évident à observer sur des paliers courts. La longueur des paliers d'effort dépend donc généralement de l'ampleur des incréments, telle qu'illustrée sur la figure 4, issue des travaux de Vandewalle (2004). Par exemple, les protocoles en rampe de Laursen & Jenkins (2002) et de Poole et al. (2008), effectués sur ergocycle, impliquent des incréments de $15 \text{ W}\cdot\text{min}^{-1}$ tandis que dans le cas de protocoles impliquant des paliers plus longs (3-4 min), l'augmentation de puissance est de 30 à 50 W par palier (Gonzalez-Haro, Galilea, Drobic, & Escanero, 2007; Romer, McConnell, & Jones, 2002). Ainsi, Duncan et al. (1997) ont démontré qu'un protocole discontinu à la course avec de longs paliers d'effort permet de mesurer des valeurs plus précises de $VO_2\text{max}$ et conséquemment de la VAM. En cyclisme, Fernández-García, Pérez-Landaluce, Rodríguez-Alonso, & Terrados (2000) et Padilla, Mujika, Orbañanos, & Angulo (2000) proposent des protocoles discontinus avec des paliers de 4 minutes, pour des puissances initiales respectives de 100 et 110 W, et des incréments respectifs de 50 et 35 W. La durée des paliers doit donc être suffisamment longue pour permettre les adaptations métaboliques et cardiovasculaires nécessaires à l'atteinte de valeurs de consommation d'oxygène proches du maximum. Cependant, elle ne doit pas être trop longue pour éviter qu'une fatigue musculaire ou une motivation insuffisante entraîne l'arrêt de l'épreuve avant que le sujet atteigne ses capacités aérobies maximales (Vandewalle, 2004).

De plus, les protocoles effectués sur ergocycle impliquent la prise en compte d'un paramètre supplémentaire, la fréquence de pédalage. Certains intervenants imposent seulement une cadence minimale de 60 révolutions par minute (rpm) (Day, Rossiter, Coats, Skasick, & Whipp, 2003; Laursen & Jenkins, 2002; Romer et al., 2002), mais constatent a posteriori que celle-ci est généralement maintenue entre 80 et 100 rpm. À cet effet, Marsh & Martin (1997) ont démontré que cette étendue de cadence est la plus économe lors d'efforts à puissance élevée en cyclisme. Ainsi, en laissant une certaine liberté aux sujets évalués Fernández-García et al. (2000) constatent qu'ils ont tendance à choisir naturellement une fréquence de mouvement qui leur convient ($90 < \text{rpm} < 105$). Les travaux de Seabury, Adams, & Ramey (1977) montrent que la cadence de pédalage optimale, permettant d'obtenir une consommation maximale d'oxygène, varie selon la puissance de travail. En adoptant une cadence plus ou moins élevée, le rendement mécanique est alors diminué, et ce, surtout aux puissances les plus élevées. En fait, le but de maintenir une cadence relativement stable est d'éviter de possibles variations de puissance, étant donné l'existence d'un délai d'ajustement plus ou moins long sur les ergomètres utilisés (Reiser, Broker, & Peterson, 2000).

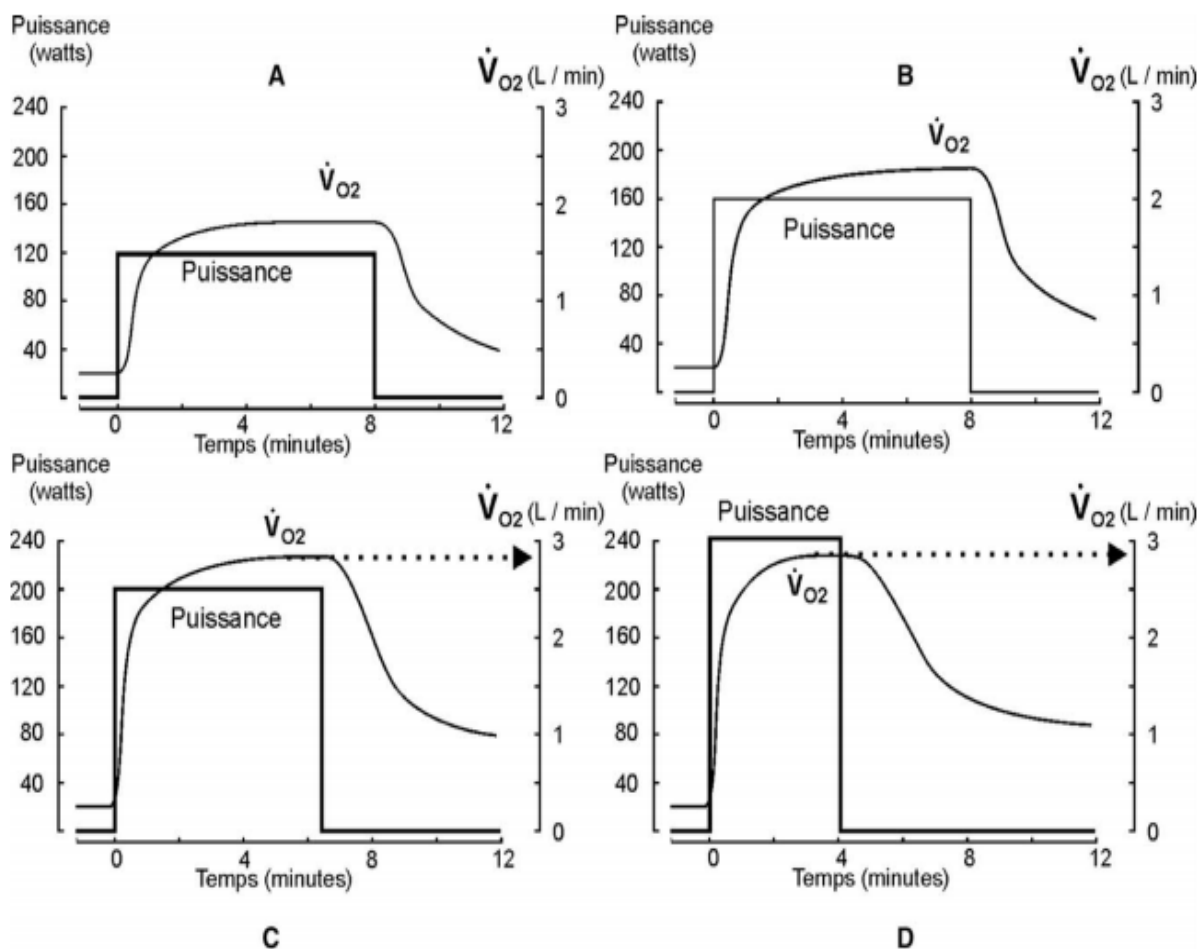


Figure 4. La mesure de $\dot{V}O_2$ max selon la durée et l'amplitude des paliers d'effort

L'observation d'un plateau de $\dot{V}O_2$ peut être affectée par la durée et l'amplitude des paliers d'effort. L'image C montre l'atteinte d'un plateau de $\dot{V}O_2$ malgré un palier plus court et plus intense que sur les images A et B. Cependant, lorsque la puissance du palier requiert un ajustement métabolique trop important (image D), il n'est plus possible de maintenir le $\dot{V}O_2$ aussi longtemps. La durée choisie pour ce palier aboutira donc forcément à une sous-estimation de la valeur de $\dot{V}O_2$ max mesurée (Vandewalle, 2004).

1.1.2.2. Critères d'atteinte de $VO_2\text{max}$

L'observation d'un plafonnement de la consommation d'oxygène (augmentation $< 1,5 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) malgré l'augmentation de la puissance de travail est le meilleur critère de l'atteinte de $VO_2\text{max}$ (Vandewalle, 2004). Celui-ci n'est toutefois pas toujours observé lors de la passation d'épreuves d'effort maximal (Noakes, 1988). La valeur la plus élevée de consommation d'oxygène mesurée est alors dénommée pic de consommation ($VO_2\text{pic}$) au lieu de consommation d'oxygène maximale ($VO_2\text{max}$), telle qu'illustrée sur la figure 5. Ainsi, dans le cas où il n'y a pas d'atteinte de plateau de VO_2 , et afin de s'assurer que la consommation d'oxygène mesurée soit maximale, plusieurs chercheurs estiment que le pic de consommation est considéré comme proche de la consommation maximale quand au moins deux des critères suivants sont respectés (Tanner & Gore, 2012; Vandewalle, 2004), et ce, chez l'adulte :

- atteinte de la fréquence cardiaque maximale ($F_{C\text{max}}$) réelle ou théorique ($220 - \text{âge}$),
- atteinte d'un ratio d'échanges respiratoires (RER) supérieur à 1,1,
- atteinte d'une lactatémie supérieure à $8 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$,
- un épuisement apparent du sujet.

Ces critères secondaires ne sont donc pas des indicateurs directs de l'atteinte de $VO_2\text{max}$, puisque seule l'observation d'un plateau de VO_2 permet de le garantir. Cependant, plusieurs études ont corroboré la manifestation de ces critères lors de l'atteinte de $VO_2\text{max}$ et ont appuyé leur utilisation comme outils de validation de la mesure. Une forte corrélation a ainsi été rapportée entre le $VO_2\text{max}$ et $F_{C\text{max}}$ (Astrand & Ryhming, 1954), le RER (Astrand & Rodahl, 1977), la lactatémie ($[La^+]$) (Lacour & Flandrois, 1977), et la perception de l'effort (RPE) (Al-Rahamneh & Eston, 2011). Par ailleurs, lorsqu'on observe pas de plateau de VO_2 , certains intervenants proposent de considérer la valeur terminale, soit la moyenne de la dernière minute du palier comme étant le $VO_2\text{max}$ (Day et al., 2003; Doherty, Nobbs, & Noakes, 2003).

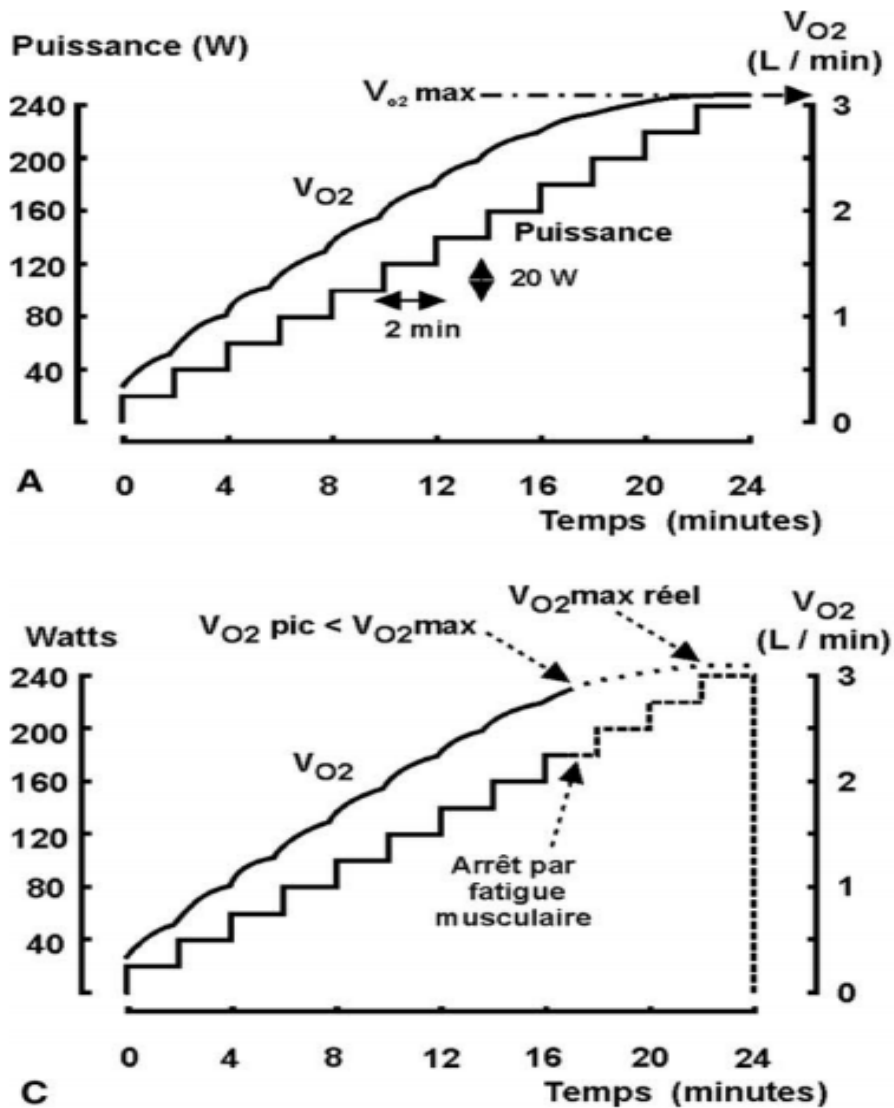


Figure 5. La différence entre VO_{2max} et VO_{2pic}

Lors d'épreuves aérobies maximales, la mesure de VO_{2max} (figure A) peut être sous-estimée s'il n'y a pas l'atteinte d'un plateau de consommation d'oxygène (VO_{2pic} de la figure C). Tel que cité précédemment, cela peut être dû en partie à des paliers trop courts. D'autres critères seront ainsi pris en compte pour valider la mesure de VO_{2max} (Vandewalle, 2004).

Par ailleurs, même si le protocole est bien appliqué, et que lors du dernier palier, on observe un plafonnement de VO_2 pendant la dernière minute d'effort, il existe cependant une variabilité d'environ 10 % chez un même sujet (Katch, Sady, & Freedson, 1982), qui peut s'expliquer par des variations, d'une journée à l'autre, du niveau de stress, de l'alimentation, de l'état de fatigue ou encore de la motivation du sujet. Billat et al. (2013) et Midgley, McNaughton, & Carroll (2007) vont ainsi considérer 95 % de la valeur maximale comme étant équivalent à VO_{2max} . Notons qu'il existe, hormis ces facteurs intrinsèques, des variations dues à la méthode de mesure ainsi qu'à l'équipement utilisé. D'abord, la mesure de VO_{2max} peut être influencée par la modalité d'exercice choisie. En effet, la consommation d'oxygène et la ventilation dépendent de la masse corporelle sollicitée et du rendement mécanique. Autrement dit, le VO_{2max} peut légèrement varier selon qu'il est effectué sur tapis roulant, sur ergocycle, ou sur un rameur (Tanner & Gore, 2012), car un individu peut être plus efficace dans un mode de locomotion par rapport à un autre. La mesure de VO_{2max} peut aussi varier selon qu'elle soit faite en laboratoire ou sur terrain. Ainsi, à la course à pied, il est différent de devoir vaincre l'inertie sur terrain, plutôt que de réagir au défilement d'un tapis roulant, en plus de devoir porter un analyseur de gaz portable. De même, l'absence d'aérodynamisme sur un ergocycle contraste avec les conditions d'exercice sur un vélo de course, en raison du poids et de la résistance au vent, par exemple, ce qui peut entraîner une posture et une sollicitation des muscles stabilisateurs différentes (Vandewalle, 2004). Ensuite, il peut exister certaines différences entre les dispositifs utilisés. Ainsi, un ergocycle peut imposer un freinage mécanique ou électromagnétique, le second offrant deux avantages considérables, à savoir une puissance de freinage indépendante de la cadence, et la possibilité de programmer à l'avance le protocole (Tanner & Gore, 2012). Ces auteurs insistent aussi sur l'importance d'obtenir une mesure précise des volumes d'air expirés par les analyseurs de gaz, dont les méthodes de calibration peuvent varier selon la marque de fabrication. En effet, la résistance aérienne et l'espace mort des valves et des embouts buccaux peuvent influencer la mesure des variations de pression dans le volume d'air expiré, et en conséquence le calcul des fractions d' O_2 et de CO_2 qui en découlent. Le tableau I ci-dessous résume quelques protocoles communément utilisés pour mesurer la PAM et le VO_{2max} .

Tableau I. Exemples de protocoles de mesure de VO₂max et de la PAM sur ergocycle (Faria, Parker, & Faria, 2005).

Study	Initial work-load (W)	Work-load increase (W)	Stage duration (min)	Pedal cadence	Termination
Bentley et al. ^[16]	100	30	1	Self-select	Exhaustion
Bishop et al. ^[17]	50	25	3	Self-select	Exhaustion
Fernández-García et al. ^[18]	100	50	4	Self-select	Exhaustion
Harnish et al. ^[19]	200	50	2 min for first 6 min, 1 min thereafter	80 rpm	Exhaustion
		25			
Heil et al. ^[20]	80	30 (men), 25 (women)	1	80 rpm	Exhaustion
Laursen and Jenkins ^[21]	100	15	30 sec	Self-select	Exhaustion
Lepers et al. ^[22]	150	25	2	Self-select	Exhaustion
Lindsay et al. ^[23]	3.3 W/kg	25–50	2.5	80–90 rpm	Exhaustion
Lucía et al. ^[24]	0	25	1	70–90 rpm	<70 rpm
Lucía et al. ^[25]	20	25	1	70-90 rpm	Exhaustion
Marsh and Martin ^[26]	100	50	2	85–110 rpm	Exhaustion
MacRae et al. ^[27]	100	25	1	Self-select	Exhaustion
Moseley and Jeukendrup ^[7]	60	35	3	80 rpm	Exhaustion
Padilla et al. ^[28]	110	35 (with 1 min recovery intervals)	4	75 rpm	<75 rpm
Romer et al. ^[29]	95	35	3	>60 rpm	<60 rpm
Schabort et al. ^[30]	100	20	1	Self-select	< power output
Stepito et al. ^[31]	3.3 W/kg	25–50	2.5	Self-select	Exhaustion
Swensen et al. ^[32]	200	40	2	80 rpm	<80 rpm

rpm = revolutions per minute.

1.1.2.3. Protocoles décrémentés

D'autres méthodes de mesure directe de $VO_2\text{max}$ ont été développées, mais nécessitent cependant la connaissance de la PAM, ou de la VAM, au préalable. Il s'agit de protocoles décrémentés qui sont essentiellement utilisés pour confirmer, voire améliorer la valeur mesurée lors du protocole incrémenté. L'hypothèse de Beltrami et al. (2012), par exemple, est que le plateau de VO_2 observé lors d'un protocole incrémenté classique ne représente pas la consommation maximale d'oxygène réelle. Ils proposent un protocole décrémenté qui démarre à « VAM + 1 km·h⁻¹ », diminue de 0,5 km·h⁻¹ toutes les 30 à 120 secondes et aboutit à des valeurs de $VO_2\text{max}$ significativement supérieures ($2,7 \pm 3,1 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, ou 4,4 %) que celles obtenues lors du protocole incrémenté. Les auteurs en concluent qu'il demeure donc une réserve cardiorespiratoire à la fin du protocole incrémenté. De plus, ces mêmes auteurs suggèrent que l'anticipation d'une augmentation progressive de la vitesse lors du protocole incrémenté mène à un stress supérieur que dans le cas d'une diminution de la vitesse (protocole décrémenté). Selon eux, le sujet redoute l'effort requis par le protocole incrémenté, et cette différence anticipatoire de la perception de l'effort pourrait affecter les réponses sympathique et parasympathique du système nerveux central (SNC). Par ailleurs, une étude récente (Taylor, Seegmiller, & Vella, 2016) compare les données d'un protocole incrémenté ($57,3 \pm 8,9 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) et celles d'un protocole décrémenté ($60,8 \pm 8,5 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) dans le but de valider un nouveau protocole de mesure de $VO_2\text{max}$. Le constat principal n'indique aucune différence significative entre les deux protocoles et confirme le protocole décrémenté comme étant une alternative valide pour la mesure de $VO_2\text{max}$.

1.2. Mesure de l'endurance aérobie

L'endurance aérobie représente la capacité à maintenir une puissance de travail sur une période de temps prolongée. Elle correspond à la fraction de $VO_2\text{max}$ ou de la PAM pouvant être maintenue lors d'une épreuve à durée fixe, mais peut aussi être définie de manière inverse, c'est-à-dire la durée maximale pouvant être maintenue à une fraction de $VO_2\text{max}$ ou de la PAM. L'endurance aérobie est une qualité physique indépendante de $VO_2\text{max}$ (Lepretre, Lopes, Koralsztein, & Billat, 2008). Autrement dit, celle-ci peut varier considérablement chez des athlètes ayant le même $VO_2\text{max}$. Ainsi, un athlète peut être très endurant sans avoir un haut $VO_2\text{max}$, et vice-versa, et même lors d'épreuves dites « d'endurance », l'endurance peut être plus ou moins déterminante que le $VO_2\text{max}$ (McLaughlin, Howley, Bassett, Thompson, & Fitzhugh, 2010). À cet effet, Thibault (1988) estime qu'une amélioration de $VO_2\text{max}$ s'accompagne d'un plus grand changement de la performance qu'une amélioration similaire de l'endurance. Bien sûr, dans un groupe d'athlètes ayant le même $VO_2\text{max}$, les meilleurs se démarqueront par l'endurance. Cependant, le $VO_2\text{max}$, ou la PAM, demeure le déterminant le plus important de la performance aérobie (Péronnet & Thibault, 1989). Il a souvent été accepté que les deux principaux facteurs limitant l'endurance aérobie sont le $VO_2\text{max}$ (Bassett & Howley, 2000) et les réserves énergétiques (Chance et al., 1955), mais des études plus récentes l'ont plutôt associée au coût énergétique (C_E) (Lucia et al., 2006) ou au rendement mécanique (R_{MEC}) (Coyle, 2005).

L'évaluation de l'endurance aérobie peut se faire à travers une panoplie de méthodes (Bosquet, Léger, & Legros, 2002; Wells & Norris, 2009). Les méthodes indirectes sont assez variées, mais aboutissent parfois à des résultats discutables (Bunc, Hofmann, Leitner, & Gaisl, 1995). En effet, certaines de ces méthodes reposent sur des théories associées au « seuil anaérobie » (ou « seuil lactique ») (Hollmann, 2001; Kenefick, Mahood, Mattern, Kertzer, & Quinn, 2002) et au seuil ventilatoire (Hagberg et al., 1982; Plato, McNulty, Crunk, & Tug Ergun, 2008). Or, ces théories sont quelque peu controversées, car elles stipulent qu'une production élevée de lactate serait la principale cause de la fatigue musculaire (Wasserman & Koike, 1992). De plus, le manque de consensus concernant les critères de définition de ces seuils – Tokmakidis, Léger, &

Pilianidis (1998) en répertorient 34 – motive les chercheurs à demeurer prudents quant à l'interprétation des résultats dérivant de ces études. Par exemple, Billat (1996) et Brooks (2001) remettent en question certaines opinions établies autour de ces théories en soutenant que la fatigue serait plutôt liée à d'autres facteurs tels que l'épuisement des réserves d'ATP-CP, l'augmentation du phosphate inorganique (Pi), les perturbations chimiques intracellulaires liées à la contraction fibrillaire (concentrations ioniques en Ca^{2+} , K^+ et Na^+) ou l'inefficacité du système nerveux central. Dans le même sens, Sahlin & Ren (1989) montrent qu'il n'y a pas de corrélation entre la lactatémie et la fatigue en mesurant la force de contraction musculaire à différents niveaux de pH sanguin. Par ailleurs, Pedersen (2004) suggère que l'acidose intracellulaire agirait plutôt de façon protectrice sur les fibres musculaires en contrôlant leur excitabilité à la dépolarisation, ce qui est le cas en état de fatigue. Allen & Westerblad (2004) le secondent en attestant que l'accumulation de lactate est plutôt bénéfique à la contraction musculaire, notamment via une modification de l'activité des canaux ioniques et une meilleure génération de potentiels d'action. Ils poussent ainsi le raisonnement à son paroxysme en parlant de « dopage au lactate » et réfutent quelconque lien entre la lactatémie et la fatigue musculaire. Il existe, par ailleurs, d'autres méthodes de mesure indirectes basées sur l'indice d'endurance (I_E). En effet, la nécessité des athlètes de haut niveau de pouvoir contrôler l'intensité de leurs entraînements et de leurs performances a engendré l'apparition de cet outil qui permet de cibler, du moins approximativement, le temps visé pour une performance recherchée. Sa validité nécessite l'utilisation du T_{LIM} dans un tableau connexe afin de prédire le pourcentage de la VAM ou de VO_{2max} auquel l'athlète peut courir une distance donnée.

En ce qui concerne les méthodes de mesure directes, certains chercheurs suggèrent que les protocoles de T_{LIM} à durée constante (un « contre-la-montre » en cyclisme) sont plus valides que les protocoles de T_{LIM} à puissance constante, car ils ont un effet psychologique motivateur sur le sujet du fait de l'existence d'un objectif terminal (Corbett, Barwood, Ouzounoglou, Thelwell, & Dicks, 2012; Currell & Jeukendrup, 2008). Néanmoins, d'un point de vue pratique, un protocole à puissance constante est plus approprié, car il permet d'avoir des repères temporels concernant la consommation d'oxygène si l'on veut pouvoir contrôler un protocole subséquent d'endurance à VO_{2max} .

Il a aussi l'avantage d'éviter des biais liés à une mauvaise autogestion de la part de l'athlète. Par conséquent, la mesure d'un temps correspondant à une intensité spécifique de travail peut être une bonne référence si l'objectif est de tester l'évolution d'un même sujet dans le temps. Cela ne lui donne cependant pas de repères quant à la performance visée pour une épreuve donnée, d'où l'importance de connaître l'endurance à PAM (T_{LIM}).

1.2.1. Estimations de l'endurance aérobie

Les premiers modèles de prédiction de la performance se basaient sur des données très limitées et n'incluaient pas de régressions linéaires dans leurs équations. Ces études rapportaient ainsi, pour des courses de moins de 30 minutes, une relation curvilinéaire entre le pourcentage de VO_2max et le temps (Astrand & Rodahl, 1977; Costill & Fox, 1969; Léger, 1986). D'autres chercheurs ont donc proposé des modèles mathématiques plus complexes, prenant en compte les différences physiologiques entre des épreuves de durée et de distance variées (30-60 min, 20-40 km). Ainsi, Saltin (1973) proposa une formule s'appliquant à des épreuves de 30 à 300 minutes à la course à pied :

$$\% VO_2max = 94 - (0,1 \cdot t)$$

où t est le temps obtenu à un protocole de temps limite maximal.

Davies & Thompson (1979) proposèrent une autre formule pour des épreuves d'endurance très longues (plus de 300 minutes) :

$$\% VO_2max = 91,24 - (3,79 \cdot t) - (0,08 \cdot t^2)$$

où t est le temps obtenu à un protocole de temps limite maximal. La figure 6, ci-dessous, illustre la comparaison entre ces différents modèles.

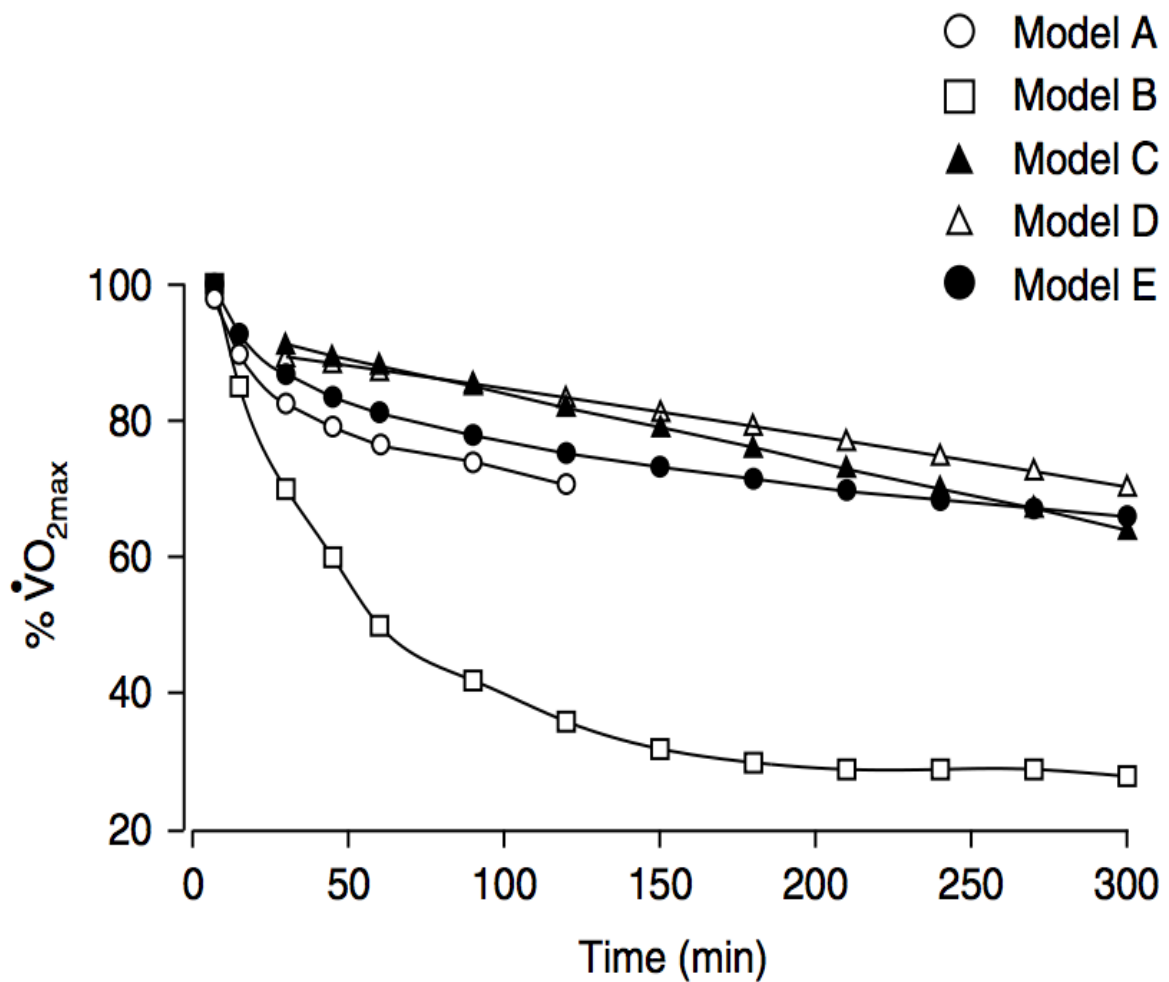


Figure 6. La cinétique de $\dot{V}O_2$ dans le temps

Les modèles précédemment cités ont été répertoriés dans le cadre de la revue de littérature de Bosquet et al. (2002) portant sur les divers facteurs déterminant l'endurance aérobie. Les modèles A à E représentent, respectivement, les approches de Astrand & Rodahl (1977), Costill & Fox (1969), Davies & Thompson (1979), Léger (1986) et Saltin (1973).

Ces modèles ont pourtant quelques limites. D'abord, ils assument que le $VO_2\text{max}$ est le même pour tous les athlètes puisque la prédiction de l'intensité d'effort est fonction du temps. Ensuite, ces équations sont seulement valables pour des durées d'effort spécifiques, leur précision étant moins bonne pour des étendues de temps plus grandes. Enfin, ils ne considèrent pas la composante lente (C_L) de VO_2 , qui remet en question l'atteinte d'un état stable de VO_2 lors d'efforts intenses (Whipp, 1994). Péronnet & Thibault (1989) ont ainsi développé une équation qui permet de faire des comparaisons interindividuelles, quels que soient la valeur de $VO_2\text{max}$ ou le niveau de performance, et pour une plus vaste étendue du temps d'effort :

$$I_E = (100 - \% VO_2\text{max}) / (\ln 7 - \ln t)$$

où t est le temps obtenu à un protocole de temps limite maximal.

Cet énoncé évoque une relation linéaire entre l'intensité d'effort et le logarithme du temps, telle qu'illustrée sur la figure 7. Pinot & Grappe (2011) vont ainsi se baser sur ce modèle pour développer une équation de I_E en cyclisme. Cette variable permet notamment de comparer l'endurance aérobie de cyclistes ayant différentes PAM, de prescrire la bonne intensité d'effort lors des entraînements ou encore de viser une certaine performance, selon les capacités physiques individuelles. Il en ressort le même constat qu'avec le $VO_2\text{max}$, à savoir une curvilinéarité de la relation « PAM – temps » avant 30 minutes, et une fonction logarithmique pour des efforts plus longs. La formule qu'ils développent est la suivante :

$$\% PAM = 113,2 - (9,67 \cdot \log t)$$

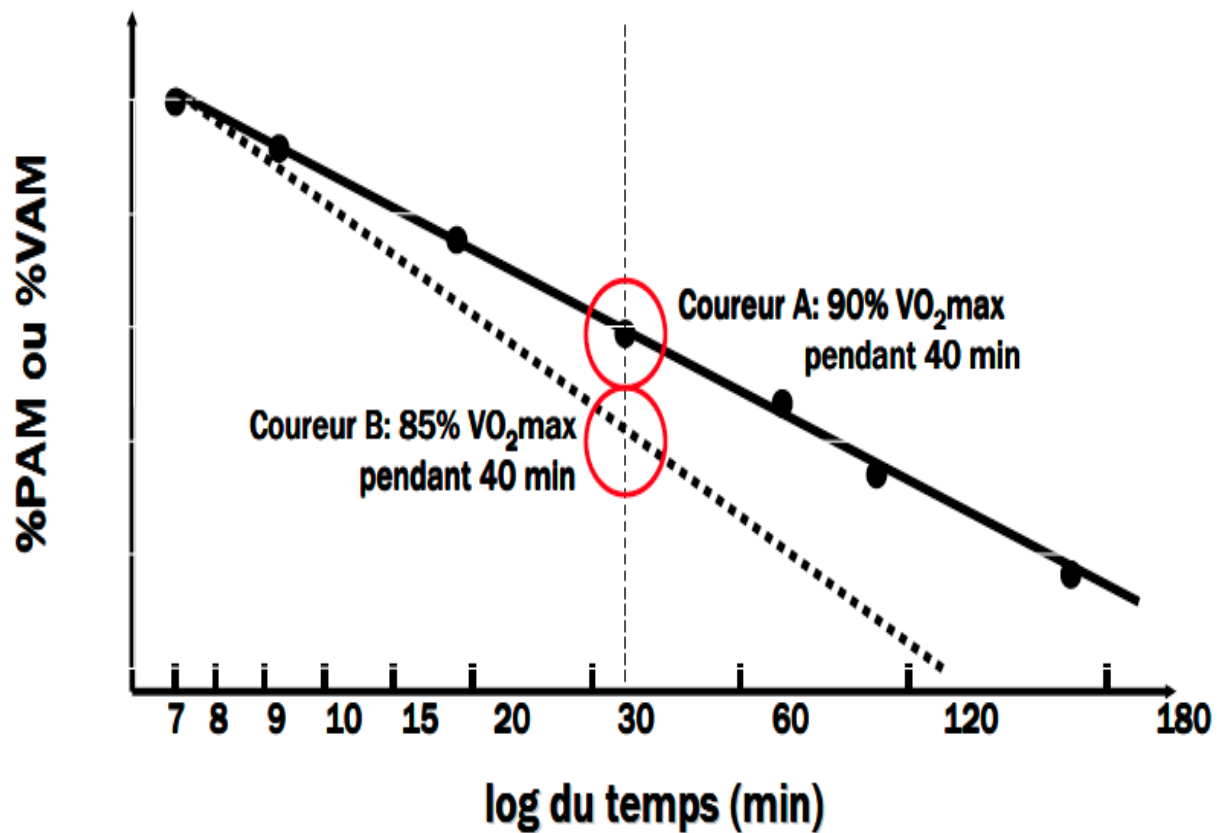


Figure 7. Prédiction de la performance selon le modèle de Péronnet & Thibault (1989)

Ce modèle illustre une relation linéaire entre l'intensité d'effort et le logarithme du temps. La performance prédite sera meilleure pour le cycliste A car il a un I_E plus élevé que le cycliste B ($-9,05 > -11,12$). Pour un effort d'une même durée, il peut donc maintenir un plus haut pourcentage de la PAM.

1.2.2. Mesure de l'endurance à PAM

La prédiction de la performance à partir de formules mathématiques, illustrée par les précédents modèles, comporte certaines limites pour l'obtention d'une mesure précise de l'endurance aérobie. Une évaluation par méthode directe demeure donc plus pertinente, ce qui nécessite de connaître préalablement la PAM. Malgré cela, il existe une grande variabilité des réponses lors d'épreuves d'endurance à PAM. Bosquet et al. (2002) rapportent à cet effet un coefficient de variation de 30 % pour la mesure du temps limite sur 21 études. Bien qu'un protocole d'effort puisse se faire à des puissances modérées (50-70 % PAM), sous-maximales (85-95 % PAM), maximale (100 % PAM) ou supra maximales (> 100 % PAM), nous nous intéresserons davantage aux protocoles maximaux. Ainsi, les valeurs de T_{LIM} généralement admises dans la littérature sont répertoriées dans le tableau II. On y observe un écart assez large pour l'endurance à PAM (ou VAM), celle-ci pouvant varier entre 3 et 7 minutes. De plus, la plupart de ces études rapportent une relation inversement proportionnelle entre la valeur absolue de la PAM (ou VAM) et le T_{LIM} , ce qui confirmerait l'hypothèse appuyée par Lepretre et al. (2008) que l'endurance aérobie est indépendante de la puissance aérobie et que les facteurs limitant l'expression de ces deux qualités sont distincts. Ce constat est, par ailleurs, homologué par les travaux de Fernandes & Vilas-Boas (2012), effectués dans une modalité d'effort différente, la natation. Ils n'observent aucune corrélation entre le VO_{2max} et l'endurance à VO_{2max} ($T_{LIM}VO_{2max}$) et mesurent des valeurs variant entre 3,5 et 5,5 minutes pour cette dernière, concordant avec celles observées en course à pied et en cyclisme.

Tableau II. Diverses mesures du T_{LIM} rapportées par Bosquet et al. (2002).

Study	n	Ergometer	VO _{2max} (ml/min/kg)			t _{lim} (min)		
			mean	SD	CV	mean	SD	CV
Higgs ^[46]	20	Treadmill	41.32			4.60		
Volkov et al. ^[47]	4	Treadmill	60.80	3.20	5.26	5.40	3.25	60.19
Lavoie and Mercer ^[42]	5	Cycle ergometer	61.40	4.50	7.32	3.83	1.11	28.98
Adopo et al. ^[43]	10	Treadmill	69.80	6.30	9.03	7.60	1.60	21.05
Padilla et al. ^[45]	14	Track	65.30	5.00	7.66	7.00	2.20	31.43
	24	Track	71.90	4.20	5.84	8.40	2.10	25.00
Billat et al. ^[24]	13	Treadmill	74.90	3.10	4.14	5.35	1.45	27.10
Billat et al. ^[41]	12	Treadmill	69.40	3.70	5.33	6.57	1.73	26.40
Billat et al. ^[40]	38	Treadmill	71.40	5.50	7.70	6.00	1.78	29.72
Billat et al. ^[48]	8	Treadmill	69.50	4.20	6.04	6.70	1.88	28.11
	8	Treadmill	69.50	4.20	6.04	6.73	1.68	25.00
Billat et al. ^[49]	16	Treadmill	75.50	5.30	7.02	5.50	1.50	27.27
Billat et al. ^[50]	15	Treadmill	69.30	3.30	4.76	5.75	2.00	34.78
Billat et al. ^[51]	15	Treadmill	77.70	6.40	8.24	6.12	1.97	32.15
	15	Treadmill	68.40	4.70	6.87	6.22	2.82	45.31
	14	Treadmill	63.20	4.20	6.65	7.02	2.15	30.64
Hill and Rowell ^[52]	13	Treadmill	52.10	5.10	9.79	4.83	1.02	21.03
Villeneuve ^[53]	10	Cycle ergometer	59.60	6.00	10.07	6.43	0.87	13.52
	10	Treadmill	60.40	4.70	7.78	6.47	1.19	18.39
Gazeau et al. ^[54]	7	Treadmill	69.20	6.80	9.83	5.03	1.38	27.39
Billat et al. ^[55]	8	Treadmill	71.20	5.00	7.02	5.02	0.90	17.94
Renoux et al. ^[56]	14	Treadmill	68.90	4.60	6.68	4.48	1.28	28.62
Demarie et al. ^[44]	15	Track	56.30	4.40	7.82	5.12	3.05	59.57
Billat et al. ^[57]	7	Track	61.20	3.40	5.56	5.78	1.83	31.70
Morton and Billat ^[58]	10	Treadmill	59.30	5.20	8.77	6.08	1.77	29.04
Blondel et al. ^[59]	10	Track	61.80	6.20	10.03	5.95	1.83	30.76
Mean	13		65.36	4.77	7.14	5.92	1.78	30.04
SD	7		7.96	1.04	1.66	1.02	0.61	10.91

CV = coefficient of variation (%); n = number of participants; SD = standard deviation.

1.2.3. Mesure de l'endurance à VO₂max

La plupart des études qui se sont intéressées à l'endurance aérobie utilisent des puissances de travail sous-maximales, tentant de reproduire des conditions réalistes de compétition, où l'intensité soutenue est rarement près du maximum aérobie (VO₂max). Les estimations de la durée d'effort pouvant être soutenue à une puissance de travail correspondant à VO₂max (T_{LIM}VO₂max), s'appuient sur des épreuves de temps limite classiques pour affirmer que le VO₂max peut être maintenu entre 3 et 9 minutes (Hawkins, Raven, Snell, Stray-Gundersen, & Levine, 2007; Rossiter, Kowalchuk, & Whipp, 2006). Toutefois, la variabilité des performances demeure très grande d'un individu à l'autre (Katch et al., 1982). Cette constatation est cruciale puisqu'elle pourrait remettre en cause la validité de l'utilisation d'un tel protocole pour mesurer l'endurance à VO₂max. En effet, un protocole de temps limite mesure l'endurance à PAM et non l'endurance à VO₂max. Lors des premières minutes d'effort, la consommation d'oxygène augmente rapidement et, une fois le VO₂max atteint, le sujet peut le maintenir de quelques secondes à quelques minutes. Certains sujets n'atteignent même pas leur VO₂max lors de ce type d'effort (Sawyer et al., 2012), confirmant ainsi le biais que comporterait l'utilisation d'un tel protocole. De plus, il a été démontré que lors d'efforts à puissance élevée et constante, la dérive cardiovasculaire s'installe plus tôt que lors d'efforts à charge variable. Le déficit en oxygène nécessairement contracté est tellement élevé que la consommation d'oxygène ne permet plus de couvrir l'ensemble de la dépense énergétique et aboutit fatalement à un arrêt de l'exercice (Whipp, 1994). Cette dérive est principalement due à des adaptations locales telles que l'inertie métabolique mitochondriale (extraction cellulaire de O₂ limitée) (Grassi et al., 1996), le recrutement supplémentaire de fibres rapides (Gaesser & Poole, 1996), et d'adaptations centrales telles qu'un système de transport de O₂ limité (Hughson, 1990) ou encore l'inefficacité des échanges gazeux à travers les parois alvéolaires (Willis & Jackman, 1994).

En conséquence, un protocole maximal à puissance constante aboutit rapidement à une dérive cardiovasculaire et un arrêt de l'exercice. Par exemple, Billat et al. (1999) mesurent des temps d'endurance à VO₂max variant entre 16 secondes et 3 minutes via l'utilisation d'intensités constantes (90, 100, 120 et 140 % de la VAM). Cependant, ils

poussent leur analyse plus loin l'année suivante et essaient de calculer un lien entre le temps de maintien de VO_2max et le pourcentage de la VAM (Billat et al., 2000). Ils utilisent le même protocole que dans l'étude précédente et obtiennent des $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$ similaires. En calculant la différence entre le T_{LIM} et le temps d'atteinte de VO_2max lors de chacun des tests, ils tracent une courbe biphasique schématisant le rapport « $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max} - \% \text{VAM}$ », qui atteint sa valeur maximale autour de 98-99 % de la VAM. Ils suggèrent que c'est à cette intensité que le VO_2max peut être maintenu le plus longtemps. La théorie est novatrice, mais d'un point de vue pratique, le $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$ est estimé a posteriori et non observé en temps réel. De plus, les intensités d'effort étant très élevées, le $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$ ne dépasse pas 2 à 3 minutes. Par ailleurs, Dupont, Blondel, & Berthoin (2003) tentent huit approches différentes, en se basant principalement sur les travaux de Billat et al. (1996), pour déterminer $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$. Cependant, leurs approches reposent toutes sur le VO_2 observé lors de l'endurance à PAM et, comme dans l'exemple précédent, impliquent un calcul a posteriori de $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$ et non une observation réelle. Ils estiment le temps maintenu à VO_2max entre 25 ± 53 s et 139 ± 76 s, respectivement. De plus, Midgley et al. (2007) utilisent un protocole d'entraînement intermittent à la course à pied (30 s à 105 % VAM : 30 s à 60 % VAM) pour mesurer un temps moyen de maintien de 12 minutes à 95 % de VO_2max . Néanmoins, cette valeur représente la somme des tranches de temps mesurées au-delà de 95 % de VO_2max et non le temps total maintenu de façon continue à cette intensité. Enfin, Coats et al. (2003) mesurent accidentellement un $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$ de « 6 minutes » chez six sujets actifs, en introduisant une diminution de puissance en état de fatigue. Même si leur objectif initial était d'observer la tolérance à la fatigue par rapport à différents décrets de puissance, ils observent le maintien de VO_2max lors d'un protocole préalable de temps limite à puissance constante et sous-maximale (~ 92 % PAM), tel qu'illustré sur la figure 8.

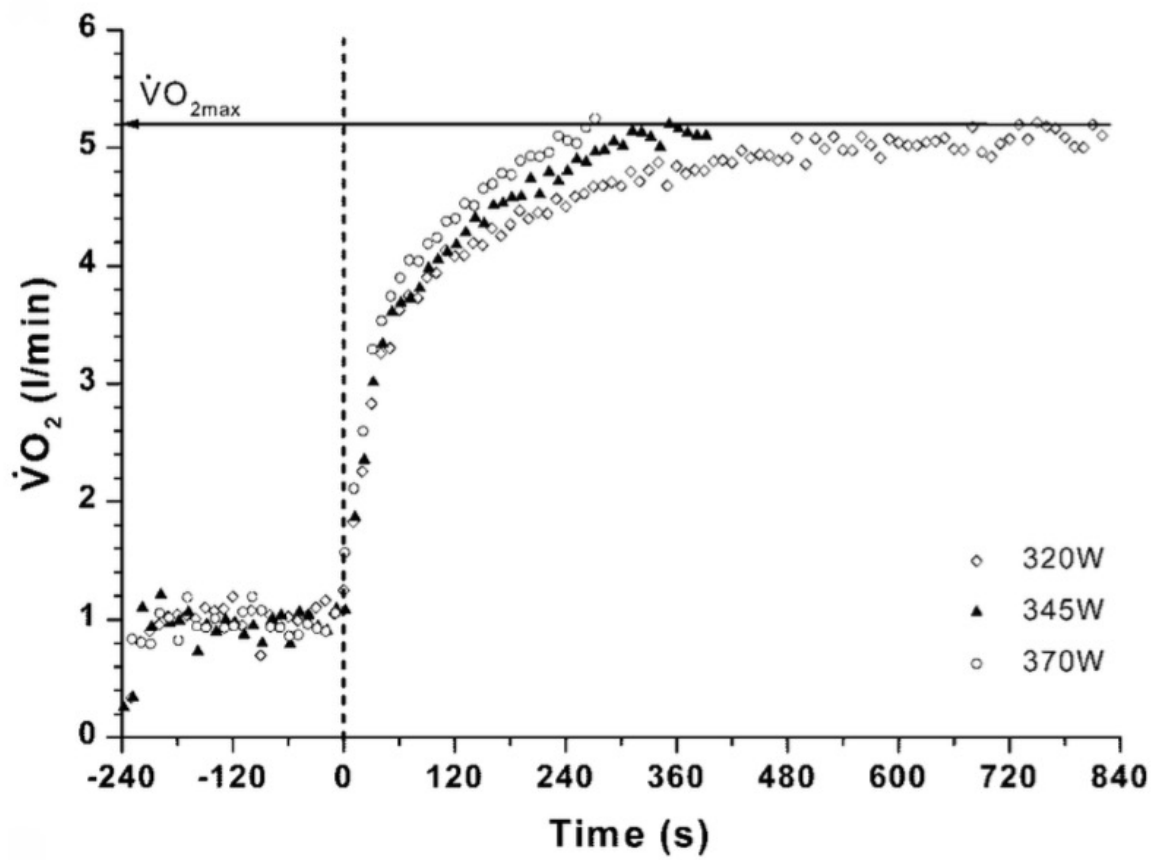


Figure 8. Mesure de l'endurance à $\dot{V}O_{2max}$ par Coats et al. (2003)

Le $\dot{V}O_{2max}$ est atteint lors de trois protocoles de T_{LIM} ($\sim 92, 99$ et 106% de la PAM) et maintenu pendant « 6 minutes » lors du premier protocole.

Ainsi, de nouvelles approches suggèrent qu'une diminution progressive de la puissance de travail, une fois le $VO_2\text{max}$ atteint, permettrait de stabiliser la consommation d'oxygène et de mieux mesurer l'endurance à $VO_2\text{max}$. En effet, un protocole décrémente pourrait se révéler plus valide qu'un protocole de T_{LIM} à PAM, non pas via l'obtention d'un temps plus élevé, mais du fait de l'utilisation de VO_2 comme paramètre de contrôle plutôt que la puissance. Il serait également pertinent d'examiner la cinétique des divers paramètres ventilatoires lors d'épreuves d'endurance sollicitant des capacités aérobies maximales ou quasi-maximales. À notre connaissance, la première mesure de l'endurance à $VO_2\text{max}$ a été faite par N.M. Stoudemire, dont les travaux non publiés ont été rapportés par Gaesser & Poole (1996). Une diminution de la vitesse de course appliquée dès l'atteinte de $VO_2\text{max}$, et basée sur le contrôle de la perception de l'effort à 17 sur l'échelle de Borg, a permis à un sujet de maintenir son $VO_2\text{max}$ pendant 25 minutes. Cette approche innovatrice, dont les résultats sont illustrés sur la figure 9 ci-dessous, a permis d'ouvrir une réflexion sur la différence entre l'endurance à PAM et l'endurance à $VO_2\text{max}$. Par ailleurs, Billat et al. (2013) essaient un nouveau protocole par rapport à leurs travaux antérieurs. Lors de protocoles de temps limites effectués sur des cyclistes entraînés, ils diminuent la puissance en se basant sur la lecture de VO_2 pour mesurer un $T_{LIM}VO_2\text{max}$ de $16,0 \pm 6,1$ minutes. Leur but est de stabiliser la consommation d'oxygène à sa valeur maximale en contrôlant la puissance lors d'un T_{LIM} , autrement dit de repousser l'épuisement afin d'obtenir une mesure de l'endurance à $VO_2\text{max}$. Lors de l'atteinte de $VO_2\text{max}$, le protocole de décrémente utilisé est de 19 ± 9 W aux 10 s, suivi de 5 ou 10 W aux 10 s selon la lecture de VO_2 en temps réel. Le T_{LIM} moyen est de « 6,5 minutes », ce qui concorde avec les estimations mathématiques de Péronnet & Thibault (1989) et cette approche, précédemment rapportée par Gaesser & Poole (1996), permet d'améliorer l'estimation de l'endurance à $VO_2\text{max}$ en considérant le $T_{LIM}VO_2\text{max}$ plutôt que le T_{LIM} .

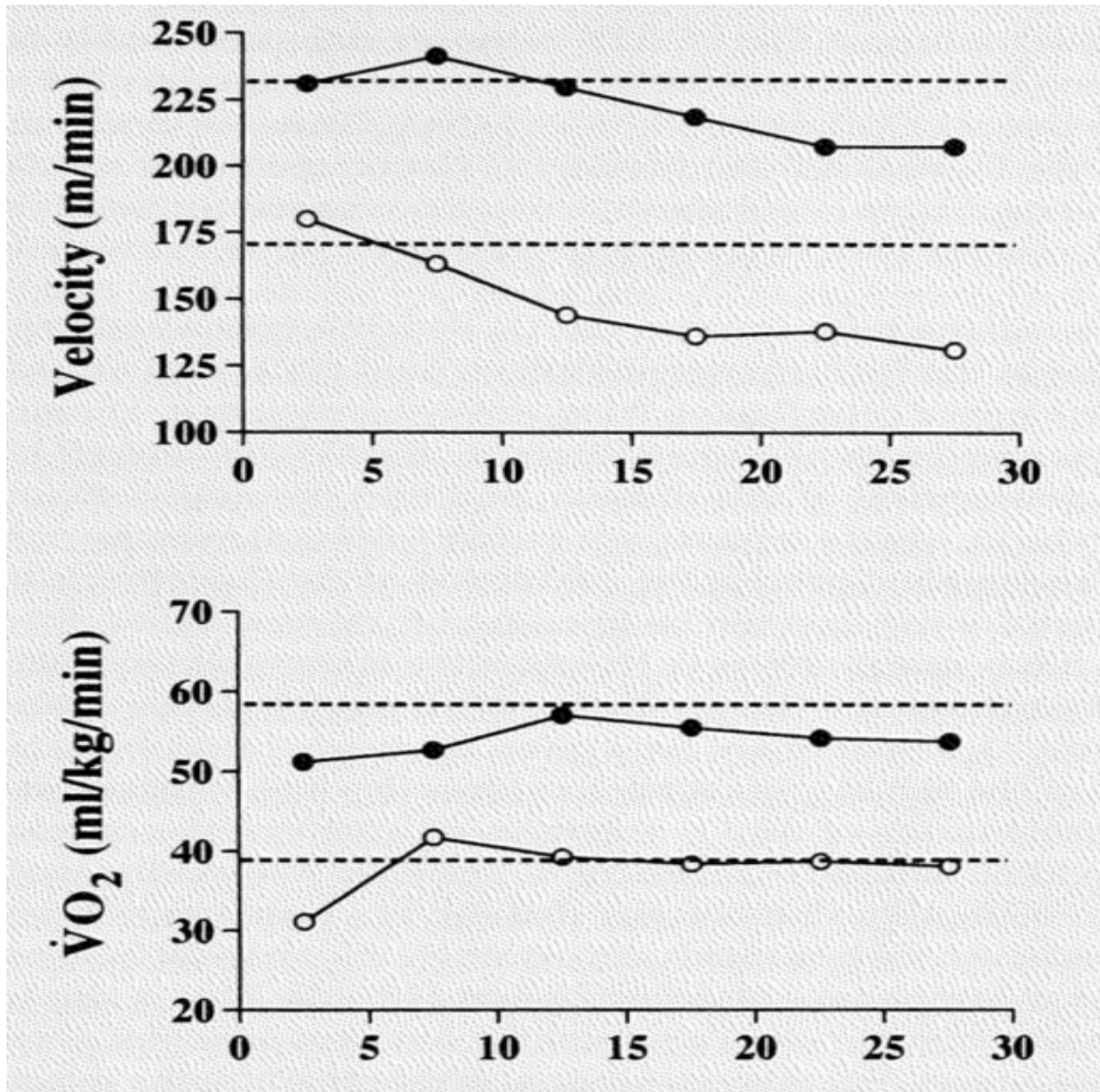


Figure 9. L'endurance à $\dot{V}O_2$ max rapportée par Gaesser & Poole (1996)

Selon des travaux non publiés de N.M. Stoudemire, un homme (points noirs) et une femme (points blancs) ont maintenu respectivement 93 et 100 % de leur $\dot{V}O_2$ max (lignes pointillées de la figure de $\dot{V}O_2$) pendant 25 minutes grâce à la manipulation de l'intensité d'effort (lignes pointillées de la figure de la vitesse).

1.2.4. Influence de facteurs systémiques sur l'endurance aérobie

Le coût énergétique représente une quantité d'énergie dépensée par unité de distance parcourue à la course à pied. Il dépend du poids de l'individu, de la vitesse de déplacement et de l'inclinaison du terrain. Il peut être exprimé en $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{m}^{-1}$, en $\text{kJ}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{m}^{-1}$ ou encore en $\text{kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{m}^{-1}$. Par exemple, lors d'une activité de marche ($4\text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$) sur surface plane (pente = 0°), les valeurs de C_E oscillent autour de $120\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}$ (Minetti, Moia, Roi, Susta, & Ferretti, 2002) ou $0,75\text{ kcal}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{m}^{-1}$ (Léger & Mercier, 1984). Ainsi, l'étude longitudinale de Jones (1998) effectuée sur la marathonnienne Paula Radcliffe montre une amélioration de la performance sur cinq ans malgré une diminution de VO_2max ($73\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en 1991 vs $67\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ en 1995). Cette contradiction apparente est attribuée à une diminution du coût énergétique à la course, ce qui lui aurait permis d'être plus efficace (figure 10). Cette étude rapporte ainsi l'évolution du C_E pour un même individu dans le temps, contrairement à d'autres études qui ont plutôt comparé le C_E entre différents groupes ethniques (Bosch, Goslin, Noakes, & Dennis, 1990; Weston, Mbambo, & Myburgh, 2000), ou selon le niveau d'entraînement (Pollock, 1977). Ainsi, Lucia et al. (2006) ont mesuré, chez des coureurs professionnels ayant des VO_2max similaires, un coût énergétique plus bas chez les Érythréens que chez les Espagnols ($188 \pm 19\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}$ vs $213 \pm 9\text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{km}^{-1}$), à une vitesse de course de $21\text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, tel qu'illustré sur la figure 11. À la course à pied, à consommation d'oxygène égale, un coût énergétique bas indique donc une foulée plus efficace (Hauswirth, Bigard, & Guezennec, 2008). La capacité de retarder la fatigue à travers une meilleure économie de course permettrait donc l'atteinte de meilleures performances sportives.

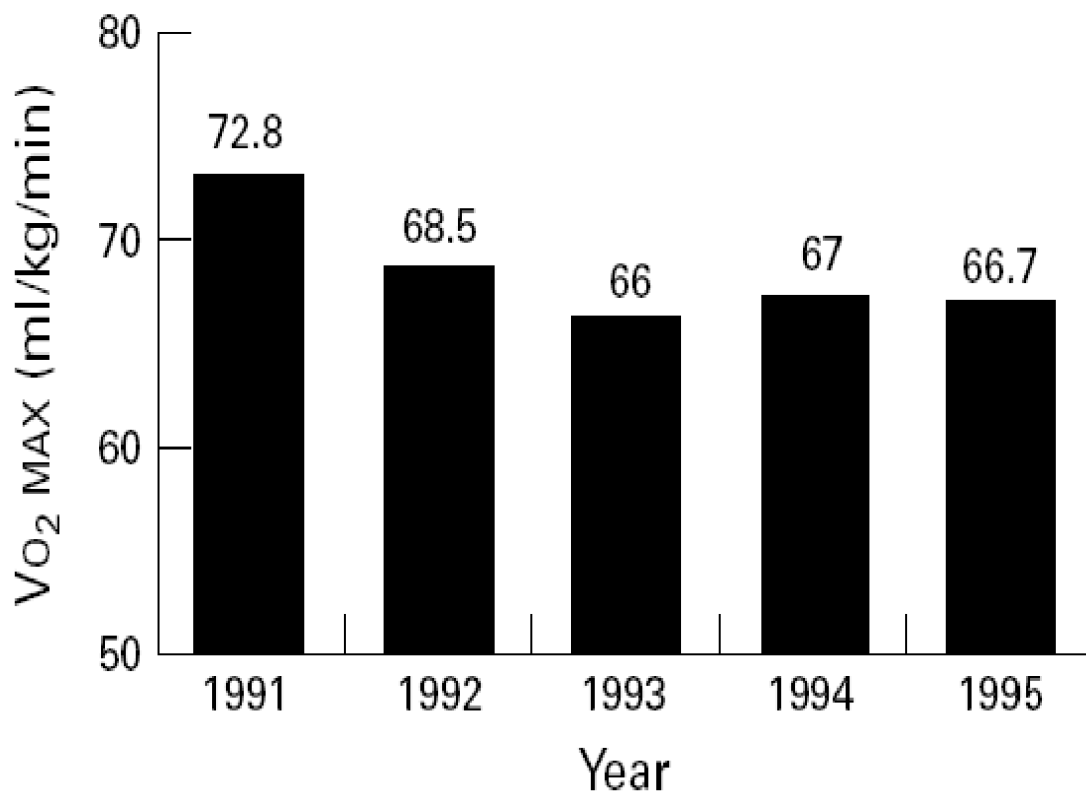


Figure 10. Évolution du coût énergétique chez Paula Radcliffe

Malgré une diminution de VO₂max entre 1991 et 1995, Paula Radcliffe a amélioré ses performances grâce à une augmentation de sa VAM de 19,0 à 20,4 km·h⁻¹ durant ces cinq années, le coût énergétique diminuant de 53 à 48 mL·kg⁻¹·min⁻¹ (pour une vitesse de 16 km·h⁻¹) (Jones, 1998). La VAM est donc plus représentative de la performance, car elle englobe le VO₂max et le coût énergétique.

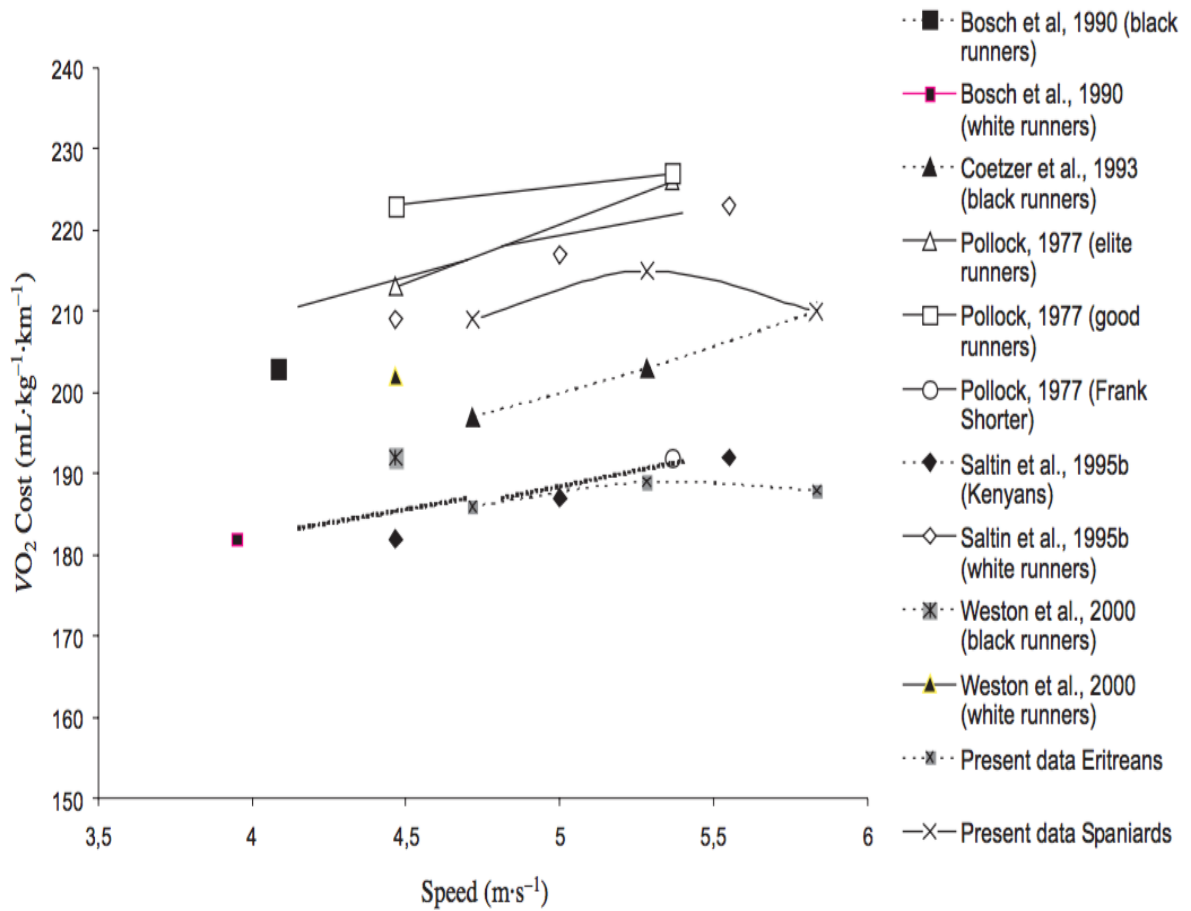


Figure 11. Différentes valeurs de coût énergétique selon l'origine ethnique ou le niveau d'entraînement

Lucia et al. (2006) comparent leurs résultats à ceux de plusieurs autres études effectuées sur des coureurs de haut niveau. Pour un même VO₂max, les Érythréens ont une meilleure économie de course que les Espagnols, de même pour les Kenyans par rapport aux Suédois.

Le rendement mécanique externe brut est quelquefois confondu avec le coût énergétique bien que ces deux variables soient différentes. Si le coût énergétique représente une quantité d'énergie dépensée par unité de poids et de distance, le rendement mécanique symbolise plutôt le rapport entre l'énergie mécanique produite par la contraction musculaire et l'énergie chimique produite à partir de l'oxydation des substrats énergétiques. Il s'exprime en fraction, car il représente la quantité d'énergie qui n'est pas perdue sous forme de chaleur, mais plutôt utilisée pour produire du travail. À titre indicatif, lors d'activités aérobies, le rendement de la cellule musculaire dépasse rarement 25 % chez l'être humain (Krustrup, González-Alonso, Quistorff, & Bangsbo, 2004). La juste mesure du travail mécanique n'étant toutefois pas possible pour tous les modes de locomotion, le rendement mécanique est parfois très difficile à établir. Les travaux de Coyle (2005) indiquent une augmentation de 8,5 % du R_{MEC} chez Lance Armstrong sur une période de huit ans, passant de 21,2 à 23,1 %, et ce, sans modification de la masse corporelle ou de VO_2max , telle qu'illustrée sur la figure 12. Cette amélioration substantielle du R_{MEC} , possiblement liée à ses performances, est attribuée à une augmentation du pourcentage de fibres de type I via la conversion des fibres intermédiaires et de type II. Cette évolution illustre une adaptation physiologique à un entraînement régulier en endurance et en hypoxie durant cette période, même si ces effets ont pu être accentués par l'action de certains produits dopants. Plusieurs facteurs parfois séparés à tort pourraient donc mutuellement influencer l'endurance aérobie, à savoir le VO_2max , la capacité à maintenir une économie de mouvement basse, la capacité à maintenir un haut rendement mécanique et les substrats énergétiques utilisés.

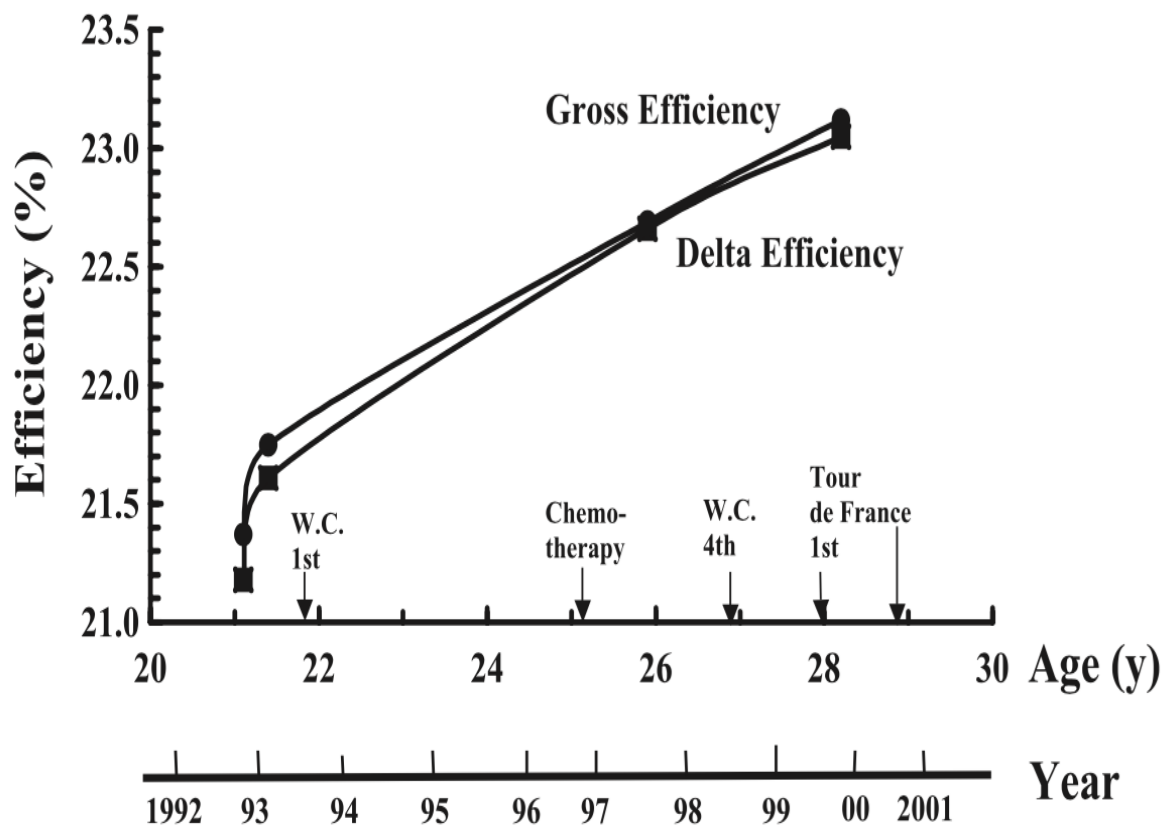


Figure 12. Évolution du R_{MEC} chez Lance Armstrong

Entre l'âge de 21 et 28 ans, le R_{MEC} de Lance Armstrong augmente de 21,2 à 23,1 % pour un poids (~ 79 kg) et un VO_2max ($\sim 5,6$ L \cdot min $^{-1}$) inchangés, coïncidant avec ses performances aux championnats du monde et au Tour de France (Coyle, 2005).

CHAPITRE 2.
MANIFESTATIONS DE LA FATIGUE LORS D'EFFORTS
D'ENDURANCE

2.1. Introduction

À l'initiation de l'exercice, on observe une augmentation rapide de la ventilation (V_E) qui est principalement causée par l'anticipation de l'effort en activant le système nerveux sympathique et en lançant la commande motrice. Les muscles qui s'étirent rapidement et les articulations qui se mobilisent activent des récepteurs sensibles à l'étirement qui transmettent l'information au bulbe rachidien, qui active à son tour le rythme et le volume ventilatoires. C'est ce qu'on appelle le contrôle automatique de la respiration. Celui-ci agit en parallèle à un contrôle conscient, ou volontaire, qui se caractérise par une contraction forcée des muscles expiratoires. Ces contractions musculaires répétées entraînent une augmentation de la température et de la pression partielle en CO_2 , une réduction du pH et de la pression partielle en O_2 en circulation. Ces variations artérielles stimulent les chémorécepteurs centraux et périphériques et contribuent également à la régulation de la ventilation par la modulation de l'activité sympathique. Au niveau des poumons, selon Anthonisen & Fleetham (2011), le flux ventilatoire dépendrait principalement de la capacité de pompage (volume courant) et de la vitesse de déplacement du volume d'air (fréquence respiratoire). C'est la ventilation pulmonaire, définie par la formule suivante :

$$V_E = F_R \cdot V_T$$

où V_E est la ventilation en $L \cdot \text{min}^{-1}$,

F_R la fréquence respiratoire,

et V_T le volume courant en L.

La ventilation alvéolaire, quant à elle, représente le débit d'air qui arrive des poumons jusqu'aux alvéoles. Elle est dérivée de l'équation précédente :

$$V_A = F_R \cdot (V_T - V_D)$$

où V_A est la ventilation alvéolaire,

et V_D représente l'espace mort, soit le volume de gaz ne participant pas à la ventilation alvéolaire. Autrement dit, V_D représente le volume de gaz qui se retrouve coincé dans l'espace mort, puisque nos voies aériennes contiennent en permanence un certain volume de gaz. On envoie donc moins de gaz dans les alvéoles que dans les poumons à cause de

l'espace mort, V_A étant toujours inférieur à V_E . Cet espace mort, qui correspond aux zones pulmonaires ventilées, mais non perfusées, augmente lors de l'exercice à la suite du recrutement vasculaire accru et de l'augmentation résultante de la perfusion alvéolaire (Aguilaniu & Péronnet, 2012). Cette « perte » de ventilation est cependant compensée par une augmentation plus importante de V_T , consécutive à celle de V_E , ce qui entraîne une diminution du rapport V_D/V_T . Étant donné que les échanges gazeux au sein d'une unité pulmonaire (alvéole – capillaire) nécessitent une adéquation entre ventilation et perfusion, V_A augmente pour assurer une meilleure perfusion des alvéoles et une consommation d' O_2 plus élevée (Dempsey & Wagner, 1999). Les volumes du système respiratoire ayant toutefois une capacité limitée, le volume courant ne peut augmenter proportionnellement à l'intensité d'effort, et engendre un plafonnement de V_D/V_T . Selon Hopkins, McKenzie, Schoene, Glenny, & Robertson (1994), il existerait deux limites au fonctionnement optimal des échanges gazeux pulmonaires. La première est la différence artérioveineuse ($[a-v]O_2$) et la seconde est le rapport V_A/Q (ventilation – perfusion) qui compterait pour 60 % de la variabilité des échanges gazeux. En effet, la solubilité et le transport des gaz seraient très influencés par l'augmentation de température des muqueuses des voies aériennes, de leur teneur en eau et de leur épaisseur. Ces constats se rapprochent de ceux d'Aguilaniu & Péronnet (2012) qui ciblent principalement l'homogénéité V_A/Q et le transfert alvéolo-capillaire comme facteurs régulant la diffusion pulmonaire de O_2 . Ce lien entre les échanges gazeux pulmonaires d'une part, et V_T et V_D d'autre part est illustré dans la figure 13, tirée des travaux de Dempsey & Whipp (2003).

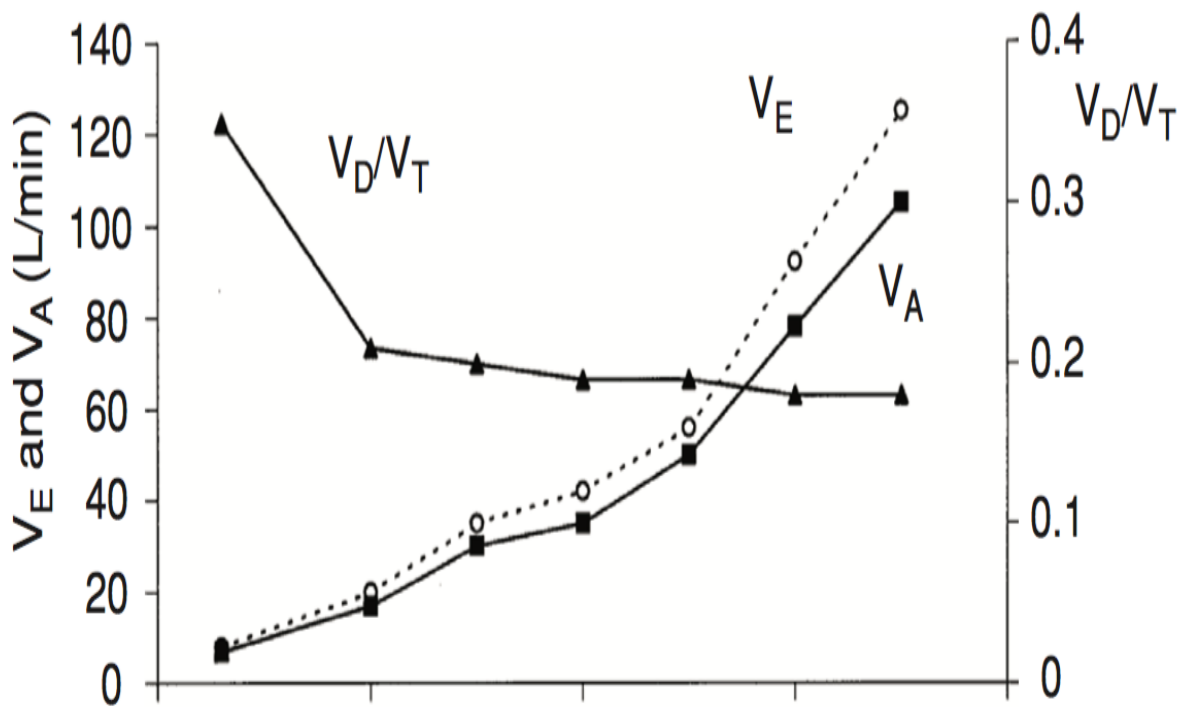


Figure 13. Impact d'une hausse de la ventilation sur le volume courant et l'espace mort

Dempsey & Whipp (2003) affirment qu'à l'exercice, même si V_D et V_T augmentent tous les deux en raison d'une augmentation du recrutement des voies aériennes, l'augmentation de V_T améliore le rendement ventilatoire. Ainsi, la ventilation alvéolaire demeure efficace, car V_T augmente plus que V_D . En d'autres termes, V_A/V_E augmente, car V_D/V_T diminue.

2.2. Cinétique des paramètres ventilatoires lors d'épreuves d'effort soutenues, à intensité maximale ou quasi-maximale

Les facteurs limitants de la performance n'étant pas les mêmes lors de protocoles d'effort à puissance incrémentée, constante ou décrémentée, nous passerons en revue dans cette section la cinétique des paramètres ventilatoires lors de ce type d'épreuves.

2.2.1. Réponse ventilatoire lors de protocoles d'effort incrémentés (INC)

Gallagher, Brown, & Younes (1987) et McParland, Mink, & Gallagher (1991) ont démontré que V_E augmente de façon linéaire au cours de protocoles d'effort incrémentés en raison d'une augmentation proportionnelle de F_R et V_T . De même, Lucia, Carvajal, Calderon, Alfonso, & Chicharro (1999) observent un schéma ventilatoire identique chez des cyclistes professionnels lors d'efforts maximaux, à savoir une augmentation linéaire de ces trois paramètres tout le long de l'effort. La cinétique de certaines de ces variables est décrite par Lonsdorfer-Wolf et al. (2003) sur la figure 14. On peut y voir la courbe de V_E ainsi que les deux seuils ventilatoires, SV_1 à environ 60 % et SV_2 à environ 85 % de VO_{2max} . Avant SV_1 , l'augmentation de VCO_2 est une conséquence de l'augmentation de V_A et de la diminution du pH. On observe une nette augmentation du rapport V_E/VO_2 en même temps que SV_1 . Après SV_1 , VCO_2 augmente plus vite que VO_2 , mais l'hyperventilation permet de tamponner partiellement l'acidose plasmatique selon l'équation d'équilibre suivante (Davenport, 1950) :



Cependant, à des intensités d'effort maximales ou quasi-maximales soutenues, le contenu artériel en bicarbonate s'épuise et ne peut être renouvelé suffisamment rapidement pour tamponner l'arrivée d'ions H^+ . La production de CO_2 non-métabolique (provenant du bicarbonate) peut alors atteindre un plafond, mais cette observation est très peu rapportée dans la littérature. Péronnet & Aguilaniu (2012) résument la cinétique des paramètres ventilatoires lors de protocoles incrémentés sur la figure 15, ci-dessous.

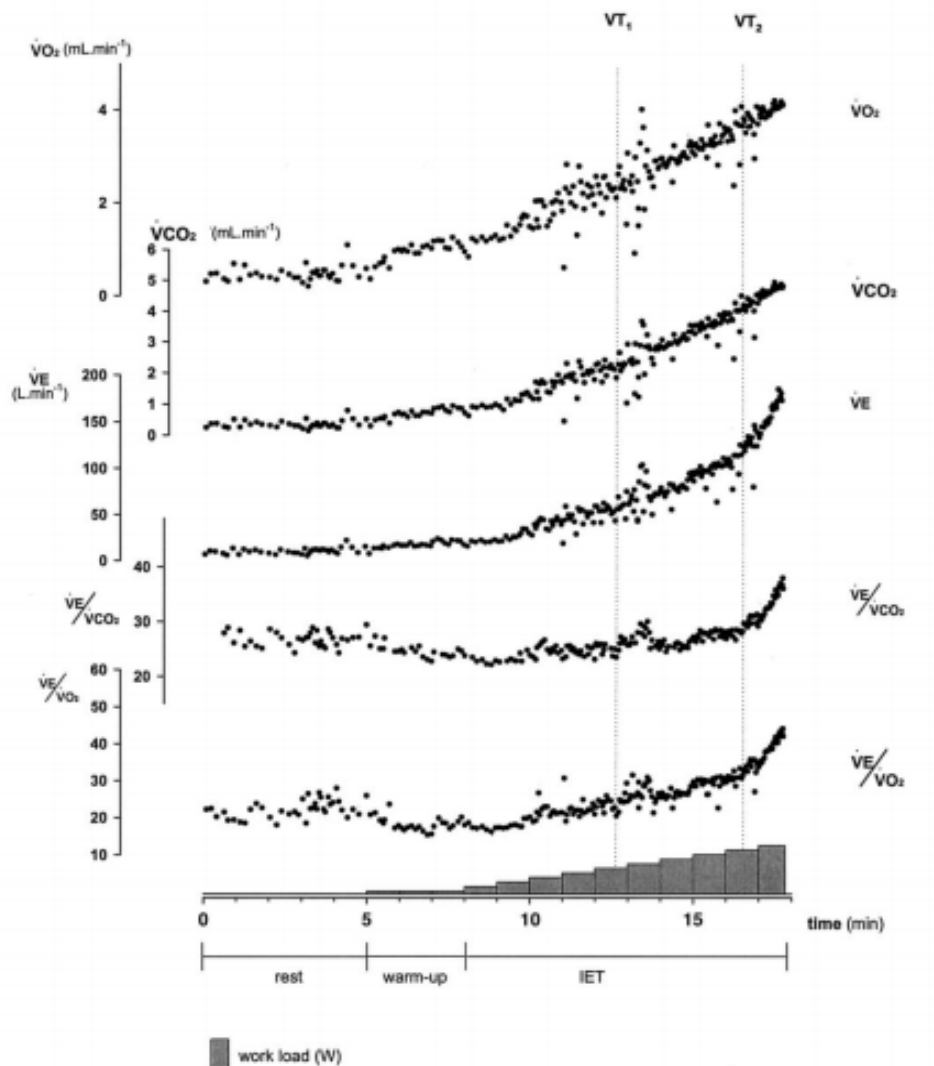


Figure 14. Évènements caractéristiques de la ventilation lors d'une épreuve d'effort incrémentée

Les deux seuils ventilatoires, SV_1 et SV_2 , se situent respectivement à environ 60 et 85 % de VO_{2max} . L'augmentation de la ventilation est relativement stable ou linéaire jusqu'à SV_2 , moment à partir duquel on observe une légère inflexion au niveau des courbes de \dot{V}_E , $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ et $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ (Lonsdorfer-Wolf et al., 2003).

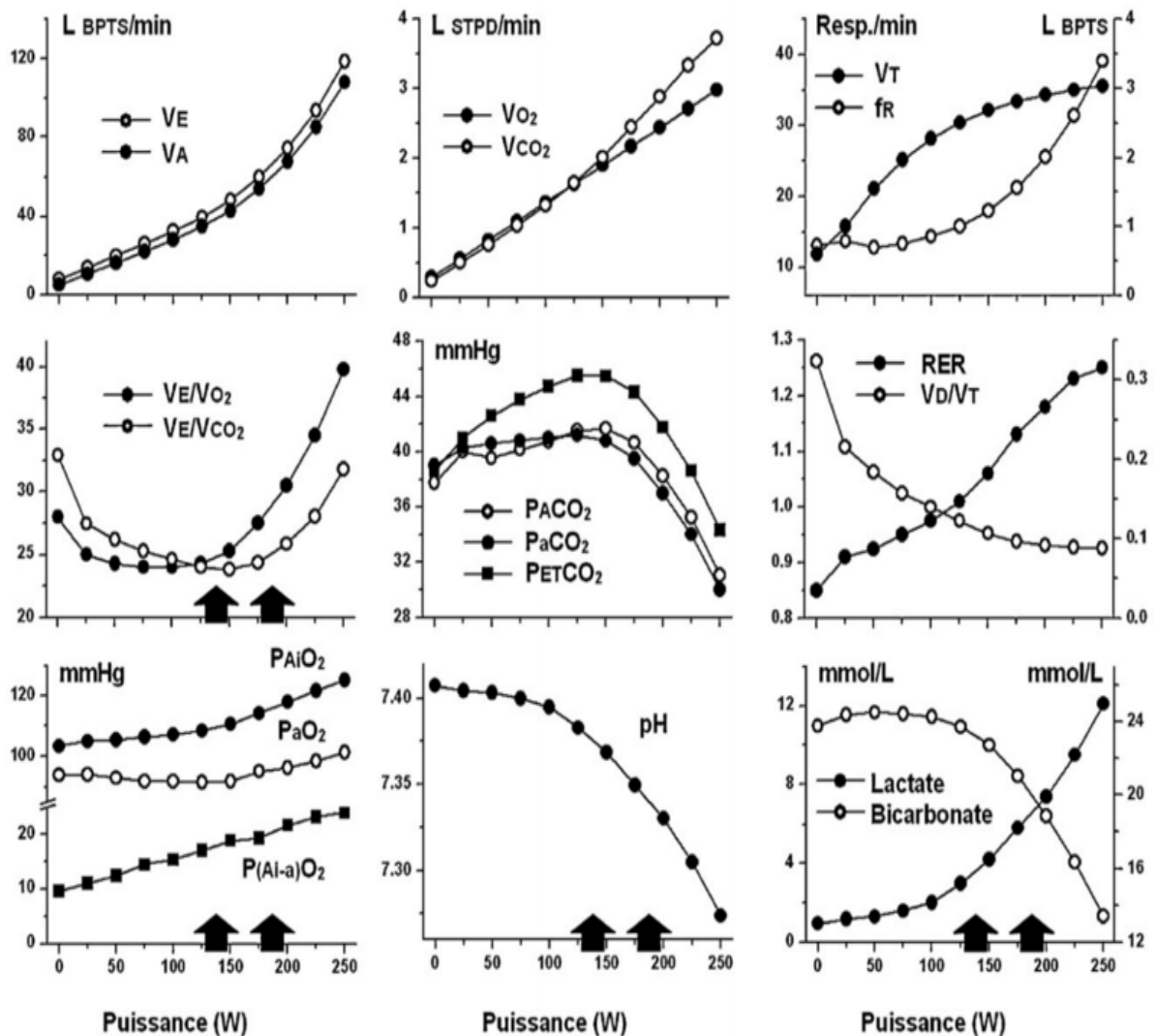


Figure 15. Cinétiques des paramètres ventilatoires lors d'un exercice en rampe

Péronnet & Aguilaniu (2012) rapportent plusieurs données sur les fluctuations de V_E , V_T , V_D/V_T , f_R , VO_2 , VCO_2 ainsi que le lien qui peut être établi avec le système tampon « acide carbonique (H_2CO_3) – ion bicarbonate (HCO_3^-) ».

Tel qu'illustrée sur la figure 15, tirée des travaux de Péronnet & Aguilaniu (2012), l'augmentation de VO_2 est proportionnelle à l'intensité d'effort, alors que celle de V_E suit le VO_2 jusqu'à l'atteinte de SV_1 et augmente de manière curvilinéaire par la suite. V_E augmente du début à la fin de l'exercice, d'abord via une augmentation de V_T qui plafonne dès la deuxième minute, puis par une augmentation de F_R . Ces observations, secondées par les travaux de Lonsdorfer-Wolf et al. (2003), indiquent un rapport V_E/VO_2 plus ou moins constant jusqu'à SV_1 , mais augmentant très rapidement ensuite, dénotant ainsi une ventilation disproportionnellement élevée par rapport à la consommation d'oxygène. Par ailleurs, l'hyperventilation initiale contribue à limiter la chute du pH, inévitable à des puissances élevées, et fait rapidement chuter P_aCO_2 après SV_1 . Compte tenu de la baisse de P_aCO_2 et du pH, la concentration de bicarbonate chute, reflétant une relative déplétion de la réserve alcaline. Le dégazage de la réserve alcaline augmente donc VCO_2 au-delà des valeurs atteintes par VO_2 , particulièrement à partir de SV_1 . En effet, la réserve alcaline a un volume limité et elle diminue lorsqu'elle est utilisée pour participer au contrôle de l'équilibre acido-basique (Davenport, 1950). Lorsque son niveau de déplétion est atteint, la concentration de bicarbonate se stabilise et la production de CO_2 non métabolique à la bouche cesse. Ce phénomène est illustré à travers la cinétique du RER (VCO_2/VO_2), dont l'augmentation s'accélère à SV_1 , atteint des valeurs maximales d'environ 1,2 avant de rechuter vers une valeur terminale oscillant autour de 1,0. En effet, V_E/VCO_2 qui est supérieur à V_E/VO_2 au début de l'exercice ($\text{VCO}_2 < \text{VO}_2$) lui est inférieur dès la 4e minute, c'est-à-dire à partir de SV_1 . Notons que malgré son nom, SV_1 n'est pas un « seuil », mais plutôt une zone de transition qui couvre une plage de puissances plus ou moins large où le régime ventilatoire se modifie de façon plus ou moins progressive pour passer de l'hyperpnée à l'hyperventilation. D'un point de vue pratique, il n'y a pas d'intérêt à le déterminer précisément, il suffit de repérer la puissance et le VO_2 approximatifs où il survient (Péronnet & Aguilaniu, 2012).

2.2.2. Réponse ventilatoire lors de protocoles d'effort à puissance constante (CST)

En étudiant les facteurs impliqués dans le contrôle de la respiration lors d'efforts de 60 minutes à puissance constante sous-maximale ($\frac{2}{3} \text{VO}_{2\text{max}}$), Martin, Morgan, Zwillich,

& Weil (1981) observent une augmentation de V_E de 13 % malgré des valeurs stables du pH, de P_aCO_2 , de $[La^+]$, de VCO_2 et de V_T . Cette réponse ventilatoire, à savoir l'augmentation de V_E et F_R malgré une constance de V_T , appelée tachypnée, est bien illustrée sur la figure 16. Hanson, Claremont, Dempsey, & Reddan (1982) rapportent des données semblables lors d'efforts de 60 minutes à 75 % de VO_{2max} . Au-delà de cette réponse tachypnéique, ils notent une augmentation constante du rapport V_D/V_T ainsi qu'une hausse marquée de V_E/VCO_2 (~ 20 %) et attribuent ce phénomène à la fatigue des muscles inspiratoires, possiblement en raison d'un coût énergétique plus élevé. D'autres chercheurs tels que Mador & Acevedo (1991) et Sliwiński, Yan, Gauthier, & Macklem (1996) ont étudié ce phénomène sur des périodes d'effort plus courtes. Lors de protocoles d'effort maximal à 90 % de la PAM, et après l'induction d'une fatigue au niveau des muscles respiratoires via un protocole d'inspirations forcées, ils notent que la cinétique de ces paramètres est encore plus accentuée : V_E augmente progressivement malgré l'atteinte d'un plateau de V_T , et cette augmentation est accompagnée d'une nette hyperventilation qui reflète une respiration plus superficielle. Étant donné que cette adaptation ventilatoire n'assure pas forcément un plus grand apport en oxygène aux muscles actifs, les auteurs suggèrent que cette inefficacité respiratoire est la conséquence d'une fatigue des muscles inspiratoires et de la sensation d'essoufflement qui l'accompagne, provoquant ainsi une réponse ventilatoire centrale. Syabbalo, Krishnan, Zintel, & Gallagher (1994) stipulent que ce schéma ventilatoire lors d'efforts à puissance constante révèle une différence importante entre la ventilation au long de CST à celle observée au long de INC. En effet, l'imposition d'une puissance maximale dès le début de l'effort semble engendrer une ventilation plus superficielle qui se manifeste par une diminution de la capacité vitale malgré l'atteinte des valeurs maximales de la fréquence ventilatoire ou de la ventilation totale. Ils s'appuient sur des travaux antérieurs pour affirmer que la disparité entre ces réponses pourrait s'expliquer par une fatigue des muscles inspiratoires (Gallagher, Hof, & Younes, 1985; Johnson, Babcock, Suman, & Dempsey, 1993), de l'œdème pulmonaire (Vanoverschelde et al., 1991) ou encore une altération des mécanismes respiratoires liée à un dysfonctionnement de la cage thoracique plutôt qu'à une fatigue musculaire en tant que telle (Maron, Hamilton, & Maksud, 1979).

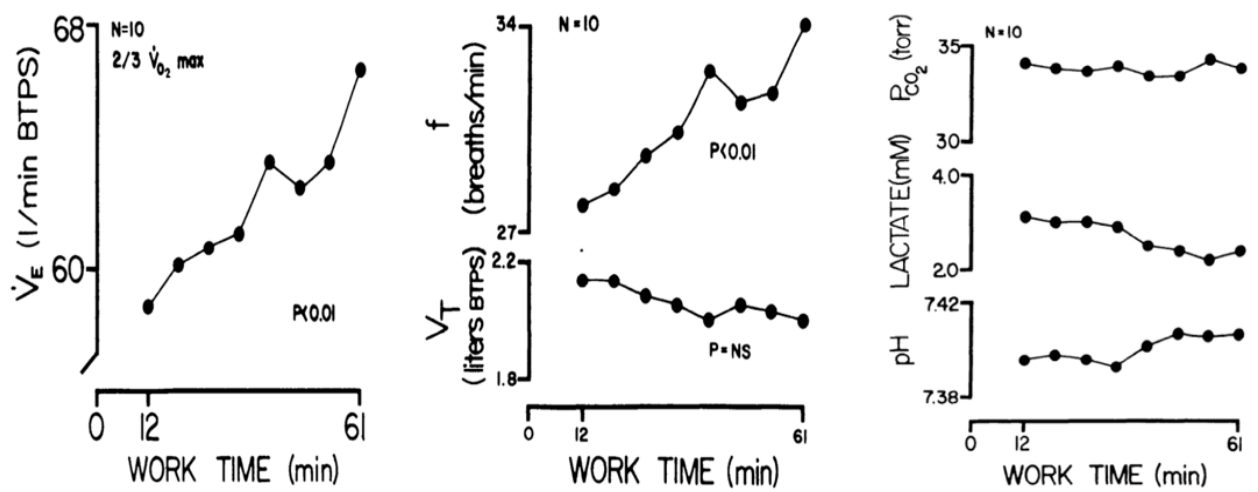


Figure 16. La réponse tachypnéique à l'effort

La tachypnée désigne une augmentation de la fréquence respiratoire à volume courant normal, la ventilation pulmonaire étant accélérée. Cette réponse ventilatoire vise à compenser un besoin accru en oxygène, dans le but d'équilibrer le rapport entre les gaz sanguins (Martin et al., 1981).

2.2.3. Réponse ventilatoire lors de protocoles d'effort décréments (DEC)

Un protocole d'effort décréments se caractérise par une puissance de travail initiale élevée (voire maximale), qui diminue progressivement tout le long de l'effort. Certains auteurs suggèrent que ce type de protocole peut servir à valider une mesure de $VO_2\text{max}$ (Beltrami et al., 2012; Taylor et al., 2016) ou à mesurer l'endurance à $VO_2\text{max}$ (Billat et al., 2013). Lors d'épreuves sportives réelles, la performance se traduit par le maintien de la plus haute puissance possible le plus longtemps possible. Avec l'installation de la fatigue, la puissance diminue nécessairement à travers le temps, mais la perception de l'effort ainsi que la performance sont à leurs valeurs maximales. Un protocole décréments jusqu'à épuisement se rapproche donc davantage de ces conditions en comparaison à un protocole à puissance constante. Il nous offre une meilleure représentation du phénomène de fatigue lors de performances sportives. Cependant, les études qui ont utilisé un protocole d'effort décréments sont rares et leurs données quelque peu limitées. Coats et al. (2003) utilisent trois protocoles décréments de 20 minutes effectués à la suite d'un effort maximal afin de mesurer la tolérance à la fatigue chez six cyclistes récréatifs. Lors d'un de ces protocoles, ils notent que les sujets atteignent leur $VO_2\text{max}$ et le « maintiennent 6 minutes », sans fournir de valeur précise de performance. Ils observent également une augmentation de V_E , VO_2 et VCO_2 jusqu'à l'atteinte de $VO_2\text{max}$, suivie d'une diminution progressive de ces trois paramètres dès le premier décréments, étant donné que la puissance de travail est de plus en plus faible. Cette cinétique est rapportée par d'autres chercheurs qui étudient la composante lente (C_L) de la cinétique de VO_2 lors d'efforts décréments sous-maximaux (Arimitsu, Matsuura, Kimura, Yunoki, & Yano, 2008; Whipp, Ward, & Paterson, 1992). Par exemple, Yano, Ogata, Matsuura, Arimitsu, & Yunoki (2007) notent une augmentation importante de VO_2 et V_E lors des premières minutes d'un protocole décréments commençant à 90 % de la PAM, qui finit par décroître avec la diminution progressive de puissance. Cependant, le caractère sous-maximal de ces exemples ne nous permet pas d'analyser les mécanismes sous-jacents à la fatigue ventilatoire dans un contexte où les capacités aérobies sont employées à leur plein potentiel (100 % $VO_2\text{max}$). De plus, le seul facteur rapporté par ces travaux est le VO_2 , ce qui ne nous apporte pas d'informations pertinentes sur la cinétique d'autres paramètres ventilatoires.

Par ailleurs, une étude récente de Taylor et al. (2016) compare les réponses physiologiques lors de protocoles incrémenté et décrémente dans le but de valider une nouvelle méthode de mesure de VO_2max . Le principal constat confirme la validité d'un protocole décrémente pour la mesure de VO_2max puisque celui-ci est identique pour les deux méthodes utilisées, mais aucune variable ventilatoire n'est rapportée. Seules deux études ont rapporté des données intéressantes sur la ventilation lors d'efforts décrémente maximaux. D'abord, Beltrami et al. (2012) démontrent que l'utilisation d'un protocole d'effort décrémente peut être plus adéquate que celle d'un protocole incrémenté classique pour mesurer le VO_2max . Tel que décrit dans le chapitre 1, leur protocole DEC aboutit à des valeurs de VO_2max significativement supérieures (4,4 %) que celles obtenues au long de INC. Les auteurs rapportent des valeurs maximales de V_E , F_C , F_R et du RER comparables entre les deux protocoles, mais ne décrivent leur cinétique pour aucune des deux conditions. En contrepartie, cette étude est la seule à rapporter la cinétique de VO_2 , et de VO_2max , lors d'un protocole maximal décrémente. Comme lors de protocoles incrémentés, on y observe l'existence d'une composante rapide suivie d'une composante lente de la courbe de VO_2 . Cette relation est représentée dans l'encadré rouge de la figure 17, où le VO_2 augmente malgré une diminution de la puissance. Ce phénomène est attribué à une fatigue plus accrue des muscles respiratoires à la fin de DEC par rapport à INC. Enfin, Billat et al. (2013) s'intéressent à la mesure de $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$ et utilisent un protocole décrémente où les sujets commencent l'effort à PAM jusqu'à l'atteinte de VO_2max . Un décrémente de 19 ± 9 W aux 10 s suivi d'autres décréments de 5-10 W aux 10 s, sont appliqués dans le but de maintenir les sujets à VO_2max le plus longtemps possible. Ils notent une bonne corrélation entre $T_{\text{LIM}}\text{VO}_2\text{max}$ et les valeurs maximales de F_C , Q_c et VES . Au niveau des paramètres ventilatoires, ils mesurent, pour une même consommation d'oxygène à la fin de DEC par rapport à CST ($52,4 \pm 11,2$ mL·kg⁻¹·min⁻¹ vs $52,5 \pm 8,8$ mL·kg⁻¹·min⁻¹), une ventilation totale plus basse (123 ± 48 L·min⁻¹ vs 132 ± 48 L·min⁻¹) et une fréquence respiratoire plus élevée (54 ± 12 resp·min⁻¹ vs 46 ± 10 resp·min⁻¹) à la fin de DEC. Le volume courant chute donc forcément de façon très importante même si aucune donnée de V_T ou V_D n'est rapportée. Cette réponse ventilatoire plus prononcée au long de DEC par rapport à CST montre que le maintien de la consommation

d'oxygène maximale ($T_{LIM}VO_{2max}$) se manifeste par une ventilation disproportionnée par rapport à la consommation d'oxygène, en comparaison avec le maintien de la puissance aérobie maximale (T_{LIM}). Si l'ensemble de ces réponses ventilatoires constitue une manifestation plus ou moins « visible » de la fatigue lors de protocoles d'effort maximal, d'autres facteurs moins évidents peuvent indiquer l'installation d'une fatigue grandissante tout le long de l'effort, tels qu'une diminution du rendement mécanique, ou une augmentation du coût énergétique.

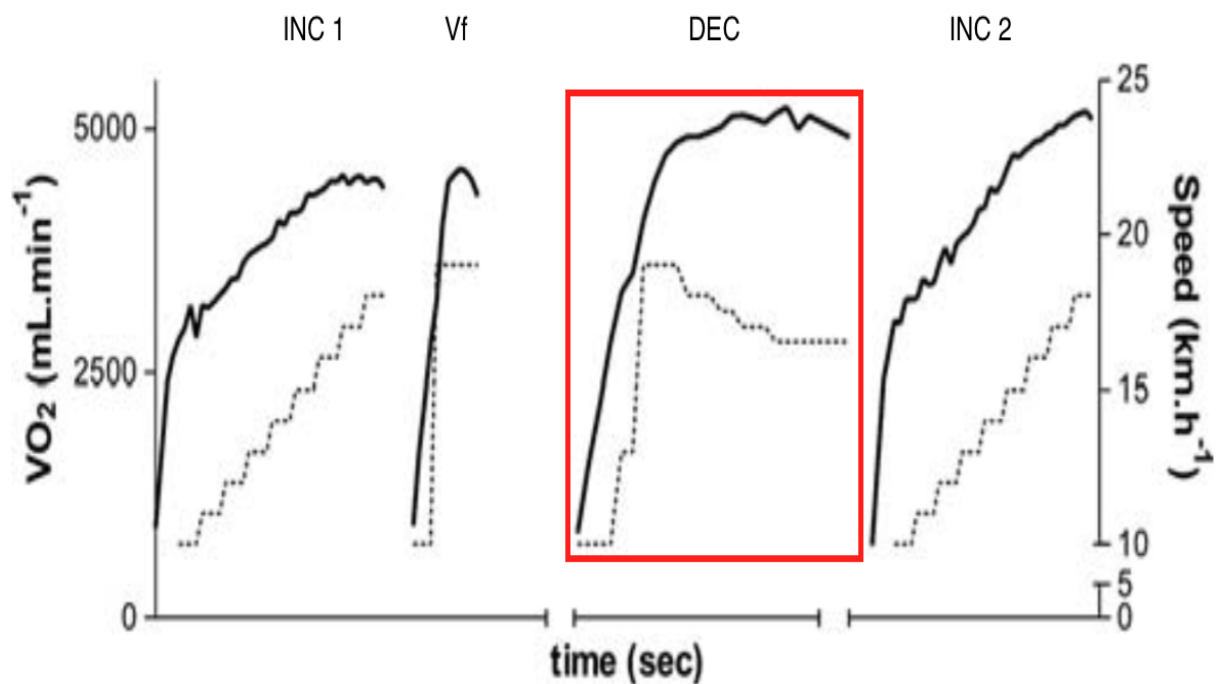


Figure 17. Cinétique de VO₂ lors d'un protocole d'effort maximal décrémente

Au long de INC, l'augmentation de puissance occasionne l'augmentation de VO₂ jusqu'à l'atteinte de VO₂max. Durant DEC, on peut voir comment VO₂ augmente malgré une diminution progressive de la puissance. De plus, le VO₂max mesuré est plus élevé au long de DEC que INC. Ces travaux soutiennent la validité de l'utilisation d'un protocole DEC pour la mesure de VO₂max (Beltrami et al., 2012).

2.3. Variations de facteurs systémiques en état de fatigue

2.3.1. Évolution du rendement mécanique (R_{MEC})

Le rendement mécanique est fortement lié à la puissance de travail. Tel que suggéré par Samozino et al. (2006), il augmente avec l'intensité d'effort en cyclisme, quelle que soit la fréquence de pédalage. Les valeurs obtenues par ces auteurs lors de différents protocoles varient entre 15 et 20 % telles qu'illustrées sur la figure 18. Par contre, d'autres chercheurs ont démontré que le rendement mécanique diminue en état de fatigue, par exemple lors d'un effort prolongé à puissance constante. Noordhof, Mulder, Malterer, Foster, & de Koning (2015) rapportent ainsi une différence entre les valeurs de R_{MEC} mesurées avant et après trois différentes épreuves de « contre-la-montre » de 1, 4 et 40 km, chez des cyclistes de haut niveau. Le R_{MEC} , mesuré à une puissance fixe correspondant à 65 % de la PAM, est en moyenne de 23 % avant les différentes épreuves et baisse à 22 % après l'épreuve de 1 km, à 21 % après l'épreuve de 4 km, et à 20 % après l'épreuve de 40 km. On constate ainsi que plus l'effort est long, plus le R_{MEC} diminue. de Koning et al. (2013) utilisent un protocole similaire pour mesurer les effets de la fatigue sur le R_{MEC} chez des cyclistes récréatifs. Celui-ci est de $18,3 \pm 1,3$ % à la fin d'un effort de 10 minutes à 50 % de la PAM et chute à $15,8 \pm 1,7$ % suite à la passation d'une épreuve subséquente d'effort maximal à puissance constante. Ainsi, si la performance en cyclisme a souvent été liée au pourcentage de fibres de type I (Coyle et al., 1992), de Koning et al. (2013) estiment que d'autres éléments, tels que le rendement mécanique, peuvent influencer l'augmentation de la consommation d'oxygène, d'autant plus que celui-ci est fortement corrélé à la typologie musculaire (Jobson, 2012).

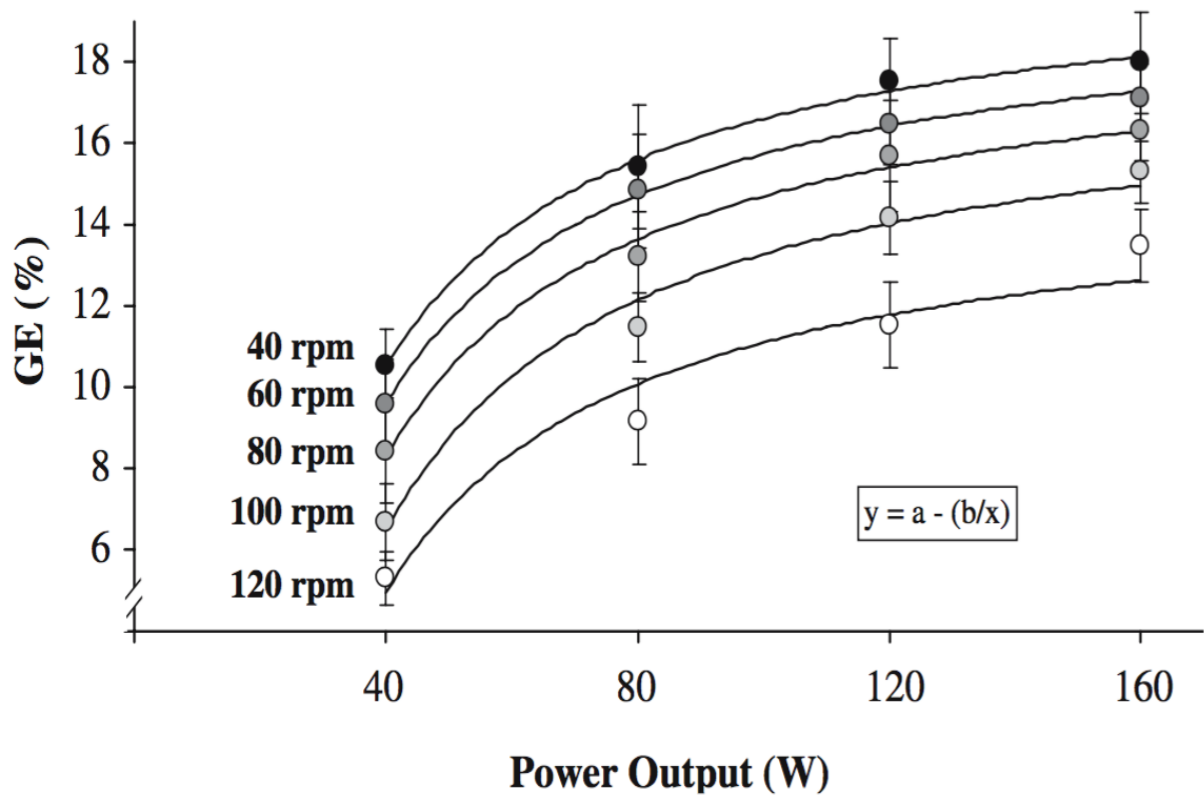


Figure 18. La cinétique du rendement mécanique selon la puissance et la cadence

Le rendement mécanique augmente avec l'intensité d'effort, quelle que soit la fréquence de pédalage. Cependant, pour une même puissance, il diminue lorsque la cadence augmente (Samozino et al., 2006).

De plus, la consommation d'oxygène suit une cinétique logarithmique, à savoir une phase d'augmentation lente subséquente à une phase rapide lors d'efforts à puissance élevée et constante (Cleuziou et al., 2004), telle qu'illustrée sur la figure 19. Cette dérive de VO_2 , ou composante lente, représente un coût additionnel en oxygène qui est plus grand que celui prédit par la relation « VO_2 – puissance » (Barstow, 1994). Stoudemire et al. (1996) suggèrent que le développement de cette composante lente représente une chute progressive du rendement mécanique et qu'il est nécessaire de réduire graduellement l'intensité pour éviter l'augmentation de la consommation d'oxygène lors d'un effort prolongé. Par ailleurs, si la majeure partie de cette consommation d' O_2 excessive est attribuée au travail des muscles actifs (Jones et al., 2011; Poole et al., 1991), une certaine contribution reste néanmoins liée au travail des muscles respiratoires (Candau et al., 1998; Carra et al., 2003; Cross, Winters, Sheel, & Sabapathy, 2014). Ainsi, Blake (2011) observe une diminution du R_{MEC} lors d'efforts sous-maximaux à puissance constante (90 % VO_{2max}) et note une forte corrélation entre celui-ci et l'activité de dix muscles des membres inférieurs via des mesures électromyographiques (EMG). Il atteste que le R_{MEC} est principalement influencé par la coordination musculaire, la cadence de pédalage et la force appliquée sur les pédales. Par ailleurs, Lucia, Hoyos, Pérez, Santalla, & Chicharro (2002) observent une corrélation inverse entre le R_{MEC} et le pourcentage de VO_{2max} lors de protocoles sous-maximaux à puissance constante chez des cyclistes professionnels. Selon eux, l'apparition de la fatigue serait retardée chez ces athlètes grâce à un meilleur recrutement d'unités motrices au niveau de la fibre musculaire, ainsi qu'un haut pourcentage de fibres de type I au niveau du quadriceps, l'un des muscles les plus sollicités en cyclisme. Ce constat vient appuyer l'hypothèse selon laquelle plus un athlète est efficace dans son mode de locomotion moins il a besoin de consommer d'oxygène. Un bon rendement mécanique lui permettrait ainsi de s'économiser en retardant la fatigue dans un contexte où la puissance demeure constante.

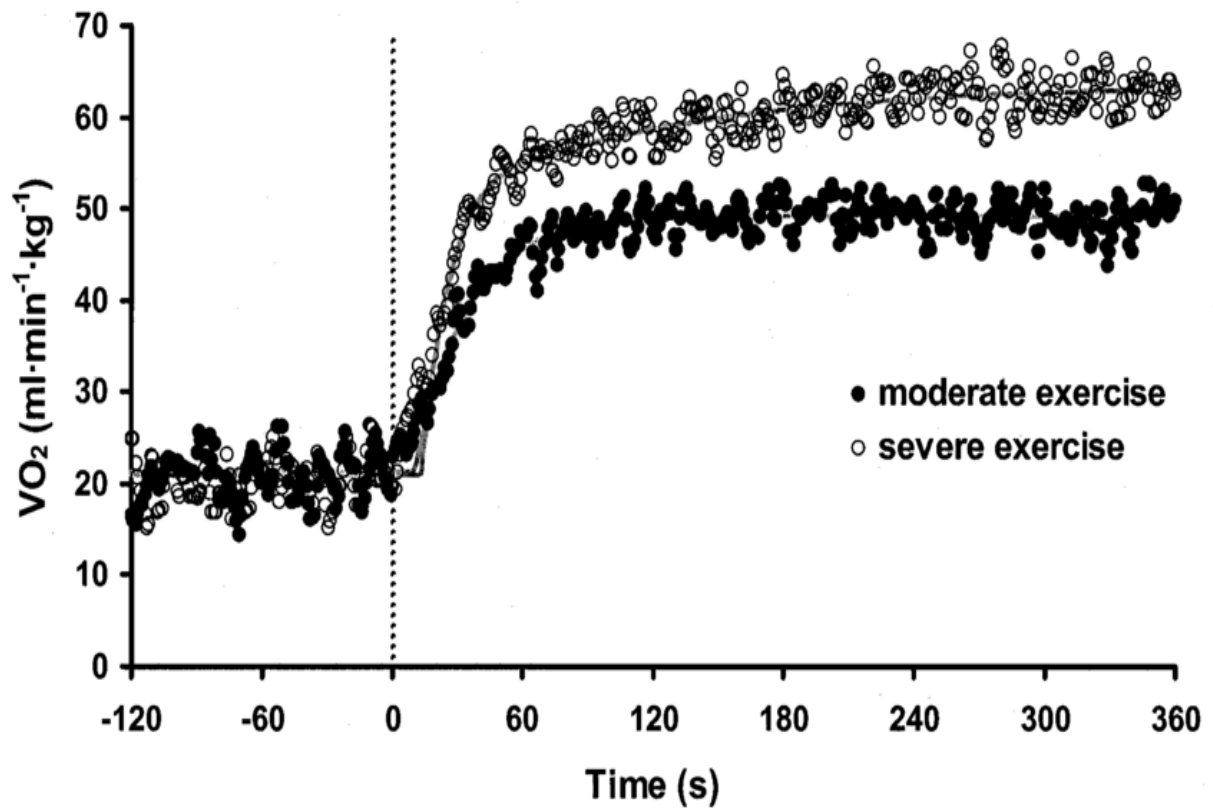


Figure 19. La cinétique de la composante lente de VO₂ pendant l'effort

La courbe de VO₂ est formée d'une composante rapide (1re minute), et d'une composante lente qui s'accroît avec l'intensité d'effort, reflétant un besoin de plus en plus grand de consommer de l'oxygène. Cette cinétique est générée par un coût en O₂ croissant des muscles fatigués (Cleuziou et al., 2004).

Par ailleurs, étant donné que la cadence naturelle des cyclistes de haut niveau est d'environ 90 tours par minute (Blake, 2011; Samozino et al., 2006) et que les fibres de type I ont un meilleur rendement à des cadences comprises entre 80 et 100 tours par minute (Coyle et al., 1992), il semble que ces athlètes adoptent instinctivement une cadence qui leur permet d'être plus économes. On sait aussi que l'activité de la myosine-ATPase et de la conversion de l'énergie chimique en énergie mécanique dépend en partie de la vitesse de contraction des fibres musculaires (Coyle et al., 1992). Or, Hansen, Andersen, Nielsen, & Sjøgaard (2002) constatent que les sujets ayant une plus grande proportion de chaînes lourdes de myosine I (MHC I, la myosine prédominante dans les fibres de types I) adoptent des cadences plus élevées, qui correspondent à l'atteinte des meilleures valeurs de R_{MEC} . Ils suggèrent que le schéma de contrôle moteur chez ces sujets engendre une plus grande fréquence de pédalage de façon à ce qu'une plus faible force appliquée sur les pédales (par des unités motrices plus endurantes) soit suffisante pour générer la puissance requise, préservant ainsi les unités motrices plus puissantes (donc plus fatigables). Ces observations confirment ainsi celles de l'étude de Blake (2011) relatives à la coordination musculaire, la cadence de pédalage et la force appliquée sur les pédales, en plus de la typologie musculaire, comme composantes primaires du R_{MEC} en cyclisme.

Dans un autre ordre d'idée, Barrett-O'Keefe, Helgerud, Wagner, & Richardson (2012) notent une amélioration de la force musculaire chez certains sujets, lors d'efforts sous-maximaux en cyclisme, malgré une diminution de la consommation d'oxygène pulmonaire et du flux sanguin au niveau du muscle actif, et sans variation de la différence artério-veineuse. Rappelons que l'équation de Fick stipule que la consommation d'oxygène dépend du débit sanguin et de $(a-v)O_2$. Ils en concluent que ce changement est induit au niveau du muscle plutôt que par la circulation sanguine, très possiblement via un meilleur rendement de la cellule musculaire. Cette relation entre la consommation d'oxygène et l'utilisation des substrats énergétiques peut d'ailleurs être représentée à travers un simple calcul à partir des données de Marais et al. (2002), qui indiquent une efficacité globale de 40 % au niveau de la mitochondrie, de 60 % au niveau de la fibre musculaire et de 92 % au niveau de l'action des jambes. Ainsi, 22 kcal seraient produites sous forme d'énergie mécanique à partir de 100 kcal disponibles sous forme d'énergie chimique, le reste étant

perdu sous forme de chaleur à différentes étapes du transfert d'énergie. Cela représenterait un R_{MEC} de 22 %, confirmant ainsi les données de Lucia et al. (2002). Si ces données peuvent être utiles pour l'étude de l'efficacité musculaire en lien avec la fatigue, peu d'études rapportent cependant des valeurs de R_{MEC} lors d'efforts maximaux, et encore moins de sa cinétique selon l'intensité ou la durée d'effort. À titre exploratoire, il serait intéressant d'étudier les données rapportées par Billat et al. (2013) lors de protocoles à puissance incrémentée, constante ou décrétementée. Le R_{MEC} n'est pas rapporté, mais il peut être calculé à partir des valeurs de VO_2 et de puissance observées. Ces données ne représentent pas une cinétique de ces paramètres, mais plutôt des valeurs terminales, et à défaut de pouvoir étudier l'évolution du R_{MEC} dans le temps, la variation de celui-ci d'un protocole à un autre demeure pertinente, car elle permet d'apprécier une manifestation de la fatigue lors de différents types d'efforts. Ainsi, au long de INC, CST et DEC, les auteurs observent des VO_2 respectifs de 53,6, 52,5 et 52,4 mL·kg⁻¹·min⁻¹ pour des puissances respectives de 305, 305 et 235 W. Connaissant le poids des sujets et en utilisant l'équivalent énergétique approximatif en oxygène (21 kJ·L⁻¹), un simple calcul mathématique indique des rendements respectifs de 23,9, 24,4 et 18,8 % à la fin des trois protocoles. L'augmentation progressive de la puissance au long de INC engendre un R_{MEC} croissant qui atteint sa valeur maximale de 23,9 % à la fin du protocole, tel que suggéré par la relation « R_{MEC} – puissance » de la figure 18. Par contre, au long de CST, l'imposition de la puissance aérobie maximale dès le début de l'effort provoque un R_{MEC} très élevé qui diminue rapidement à cause de la fatigue pour atteindre sa valeur minimale de 24,4 % à la fin de l'effort. Notons que cette valeur est très proche de celle observée à la fin de INC puisque les valeurs de VO_2 et de puissance sont les mêmes. Cependant, si le R_{MEC} est légèrement plus élevé à la fin de CST, cela peut être expliqué par une plus grande fatigue accumulée, contraignant le sujet à générer plus de puissance pour une même consommation d'oxygène. Enfin, malgré une diminution de puissance progressive au long de DEC, qui aboutit à une valeur terminale de 77 % de la PAM, les sujets n'arrivent pas à consommer plus d'oxygène (VO_2 similaire) et sont moins efficaces (R_{MEC} plus bas). En concordance avec une réponse tachypnéique plus prononcée lors de ce protocole, ce constat pourrait indiquer l'apparition d'une plus grande fatigue lors de l'endurance de

VO₂max que lors de l'endurance de la PAM. À cet effet, les données répertoriées dans le tableau III, ci-dessous, résument quelques valeurs de R_{MEC} mesurées lors d'efforts sous-maximaux ou maximaux.

Enfin, dans une récente revue de littérature, Jobson (2012) indique une forte corrélation entre le R_{MEC} et la puissance générée lors d'efforts maximaux à durée constante. Il affirme que 34 % de la variance de la puissance serait expliquée par la variance du R_{MEC} lors d'un temps limite de 60 minutes, tandis que ce ratio est de 26 % lors d'un temps limite de 5 minutes. Ainsi, si la performance à des épreuves aérobies est généralement dépendante de VO₂max, le maintien d'un R_{MEC} élevé apparaît comme un facteur considérable de la performance en endurance. L'auteur résume ces différents paramètres dans la figure 20 et explique comment un faible pourcentage de fibres de type I, une mauvaise coordination musculaire ou encore des facteurs anthropométriques défavorables pourraient diminuer le rendement mécanique, et détériorer en conséquence la performance sportive.

Tableau III. Cinétique et valeurs du R_{MEC} à l'effort sous-maximal ou maximal.

Étude	Protocole	R_{MEC} (%)	Méthode de mesure
Billat et al. (2013)	Épreuves maximales :		
	Incrémentée	23,9	Valeur terminale
	Puissance constante	24,4	
	Décémentée	18,8	
Böning, Gönen, & Maassen (1984)	15 min : 50 W	22,7 ± 4,8	Moyenne
	15 min : 100 W	25,0 ± 2,6	
	15 min : 200 W	25,2 ± 1,4	
Poole, Gaesser, Hogan, Knight, & Wagner (1992)	5 min : 90 % VO_{2max}	29,1 ± 0,6	Valeur terminale
Sidossis, Horowitz, & Coyle (1992)	5 min : 50 % VO_{2max}	18,8 ± 0,7	Moyenne
	5 min : 60 % VO_{2max}	19,5 ± 0,6	
	5 min : 70 % VO_{2max}	20,0 ± 0,5	
	5 min : 80 % VO_{2max}	20,3 ± 0,5	
	5 min : 90 % VO_{2max}	20,5 ± 0,4	

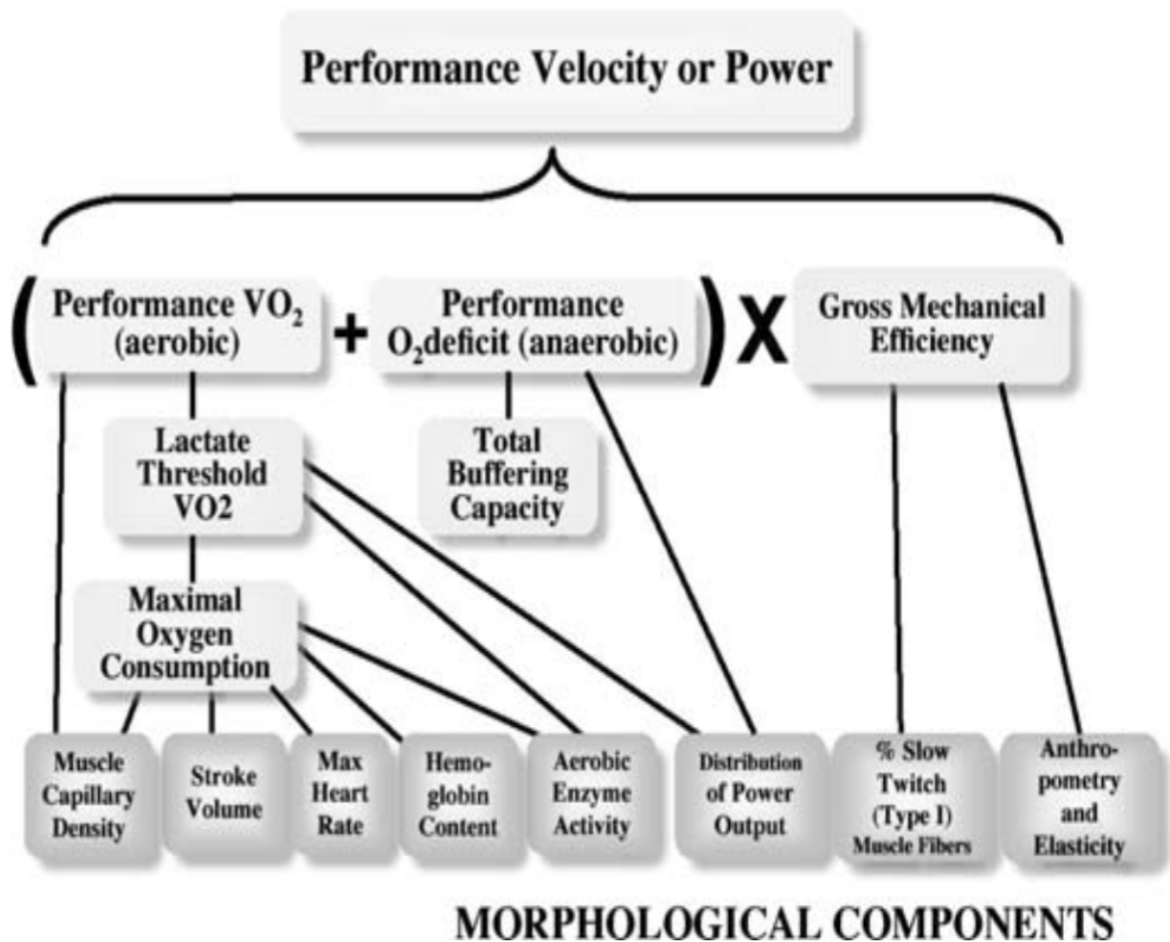


Figure 20. Paramètres influençant le rendement mécanique

Le rendement mécanique semble constituer un facteur essentiel de la performance sportive, au même titre que les capacités aérobies et anaérobies, et serait principalement dépendant du pourcentage de fibres de type I et de facteurs anthropométriques (Jobson, 2012).

2.3.2. Évolution du coût énergétique (C_E)

Le coût en O_2 est principalement associé à la C_L de VO_2 et, si les causes de l'augmentation additionnelle de VO_2 à de hautes intensités ne sont pas très claires, plusieurs hypothèses existent, telles l'augmentation de la concentration de $[La^+]$, de la température musculaire ou du recrutement des fibres de type II (Cleuziou et al., 2004). Cette mesure de l'efficacité bioénergétique, souvent exprimée en $mL \cdot W^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, représente le coût en O_2 d'une activité par unité de puissance et de temps. Étant fortement associée au sexe et au niveau d'entraînement (Gaesser & Poole, 1996), il est plus bas chez les hommes et les sujets entraînés, que chez les femmes et les sujets non entraînés. Özyener, Rossiter, Ward, & Whipp (2004) rapportent un C_E entre 12 et 14 $mL \cdot W^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ pour différentes puissances de travail, chez des cyclistes professionnels, en contraste avec celui mesuré par Barstow & Molé (1991) chez des cyclistes récréatifs (9-11 $mL \cdot W^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). Cette variation due au niveau d'entraînement pourrait représenter la capacité à maintenir de plus hautes puissances de travail chez les sujets mieux entraînés. Ils observent aussi un C_E plus élevé lors d'efforts maximaux que modérés (11 vs 9 $mL \cdot W^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) et constatent que la hausse du C_E est associée à une fatigue plus accrue, en lien avec une plus grande puissance requise. Lucia et al. (2002) établissent une corrélation inverse entre le C_E et le $VO_{2\text{max}}$ (figure 21) et rapportent, chez des cyclistes professionnels, un C_E de $85,2 \pm 2,3$ $W \cdot L^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ lors d'efforts sous-maximaux à puissance constante (80 % $VO_{2\text{max}}$). Cette valeur est nettement inférieure à celle de cyclistes amateurs (74 $W \cdot L^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) telle que rapportée dans la revue de Jeukendrup, Craig, & Hawley (2000). À des fins de comparaison, un calcul mathématique rapide indique que ces valeurs correspondent respectivement à 11,7 $mL \cdot W^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ et 13,5 $mL \cdot W^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Coyle et al. (1992) attribuent cette variation du C_E à un plus haut pourcentage de fibres de type I chez les sujets plus entraînés, via la conversion des fibres intermédiaires et de type II avec l'entraînement. Ainsi, une meilleure efficacité bioénergétique acquise grâce à l'entraînement permettrait de produire plus d'énergie pour une même consommation d'oxygène.

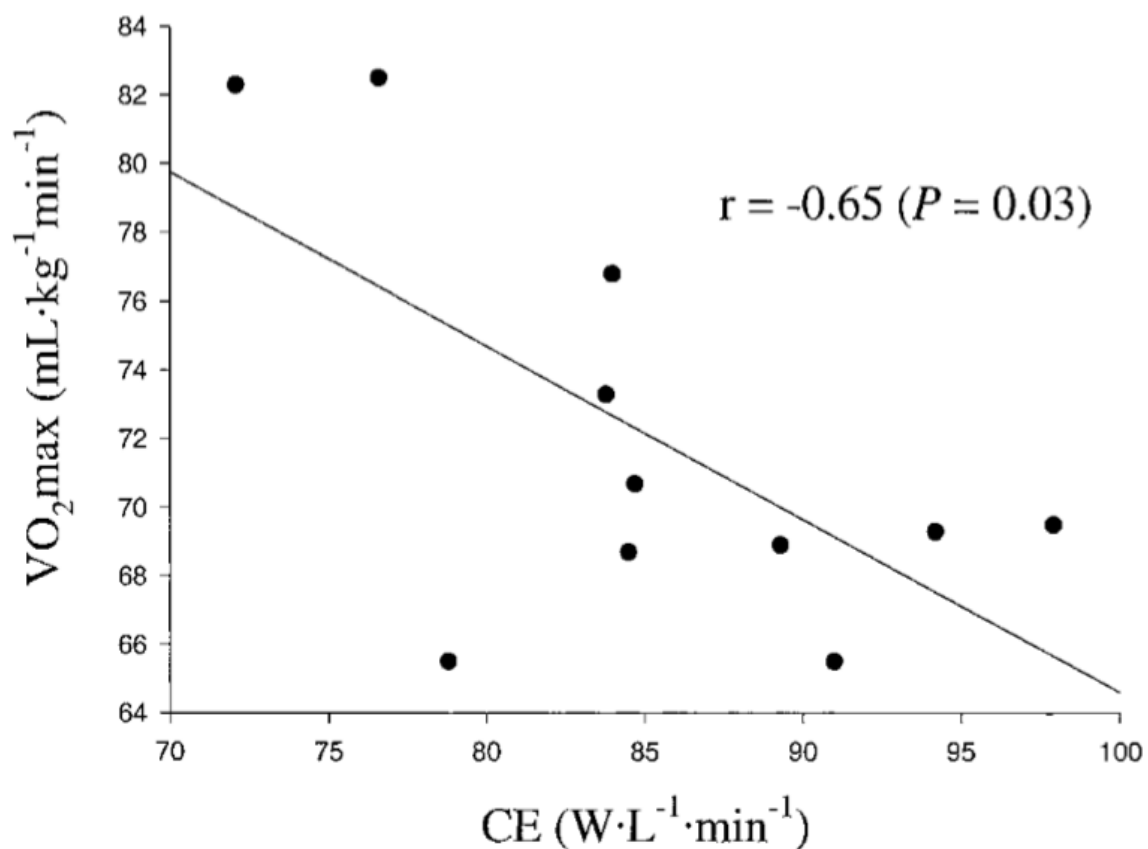


Figure 21. La relation entre le coût énergétique et le VO₂max

Lucia et al. (2002) affirment qu'un coût énergétique bas permet à un athlète de moins se fatiguer tout en produisant une puissance élevée. Bien qu'il existe un lien entre ces deux variables, il est important de préciser que ce lien n'est pas causal. En effet, le coût énergétique a été mesuré à 80 % de VO₂max lors de cette étude, mais puisqu'il peut varier d'un niveau de puissance à un autre, il serait plus judicieux de le mesurer à différentes puissances de travail avant d'affirmer que sa variation dans le temps est liée à celle de VO₂max.

Plus récemment, Vanhatalo, Poole, DiMenna, Bailey, & Jones (2011) mesurent un C_E moyen de $8,4 \pm 0,8 \text{ mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ durant un protocole maximal à puissance constante par rapport à $12,3 \pm 1,9 \text{ mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ durant un protocole maximal de 3 minutes à cadence libre. Ils attribuent cette différence à une plus grande fatigue des muscles actifs lors du protocole à puissance variable, qui, soit ne contribuent plus beaucoup à la puissance produite, soit le font à un haut coût énergétique. Étant donné que le recrutement des unités motrices et le coût énergétique sont tous deux inférieurs lors du protocole à puissance fixe, les auteurs s'appuient sur la hiérarchie du recrutement musculaire (Barstow, Jones, Nguyen, & Casaburi, 1996), pour affirmer que la sollicitation des fibres de type II serait principalement responsable d'une plus ample composante lente de VO_2 lors du protocole à puissance variable. À titre comparatif, la conversion du C_E en R_{MEC} peut aider à mieux illustrer ces propos. En admettant un équivalent énergétique approximatif en O_2 de $21 \text{ kJ}\cdot\text{L}^{-1}$, ces valeurs correspondraient à un R_{MEC} de 34,0 % à la fin du protocole à puissance constante par rapport à 23,2 % à la fin du protocole à puissance variable. Ces résultats concordent avec l'observation, de la part des auteurs, d'une plus faible activité musculaire lors de ce dernier, au niveau de « vastus lateralis » – via des mesures électromyographiques (EMG) – et ce, pour une production totale d'énergie similaire lors des deux protocoles ($61,0 \pm 11,7$ vs $62,9 \pm 12,3 \text{ kJ}$, $P > 0.05$). Cette dernière constatation révélerait l'existence d'une plus grande fatigue lors du protocole à puissance variable par rapport au protocole à puissance fixe. En effet, si cette fatigue ne se traduit pas par une consommation d'oxygène et une production d'énergie plus élevées, elle s'illustre à travers la difficulté à maintenir un R_{MEC} plus élevé et un C_E plus bas. De la même façon, un calcul dérivé des valeurs de VO_2 et de puissance rapportées par Billat et al. (2013), indique un coût en O_2 plus élevé à la fin d'un protocole maximal décrémente ($\sim 14,3 \text{ mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) par rapport à un protocole maximal à puissance constante ($\sim 11,9 \text{ mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), reflétant une plus grande fatigue à la fin de DEC qu'à la fin de CST, qui est illustrée par les variations de plusieurs paramètres, calculés ou directement rapportés, comme un C_E plus élevé, un R_{MEC} plus bas et une réponse tachypnéique plus prononcée, tels que décrits dans la section précédente. Ces constats pourraient, là encore,

être révélateurs d'une fatigue plus importante lors de l'endurance à $VO_2\text{max}$ que l'endurance à PAM.

En résumé, l'efficacité musculaire à l'effort physique est généralement mesurée via le R_{MEC} ou le C_E . Elle influence beaucoup la performance et est à son tour dépendante de facteurs internes, tels que l'énergie produite via la resynthèse d'ATP-CP ou via la phosphorylation oxydative au sein de la mitochondrie. Ces métabolismes aérobies et anaérobies dépendent à leur tour de la température musculaire, de la typologie musculaire ou encore du bon fonctionnement des pompes cellulaires. Ces variables et d'autres pouvant les influencer indirectement sont ainsi bien représentées sur la figure 22, tirée de la revue de littérature de Jones et al. (2011) et portant sur la cinétique de consommation d'oxygène à l'exercice. Ainsi, si l'état d'épuisement généralement observé lors de protocoles d'effort maximal peut être attribué à la détérioration du rendement mécanique et du coût énergétique, principalement en lien avec l'activité des muscles actifs, il serait également intéressant d'étudier l'impact de la fatigue des muscles respiratoires sur les variations de la performance.

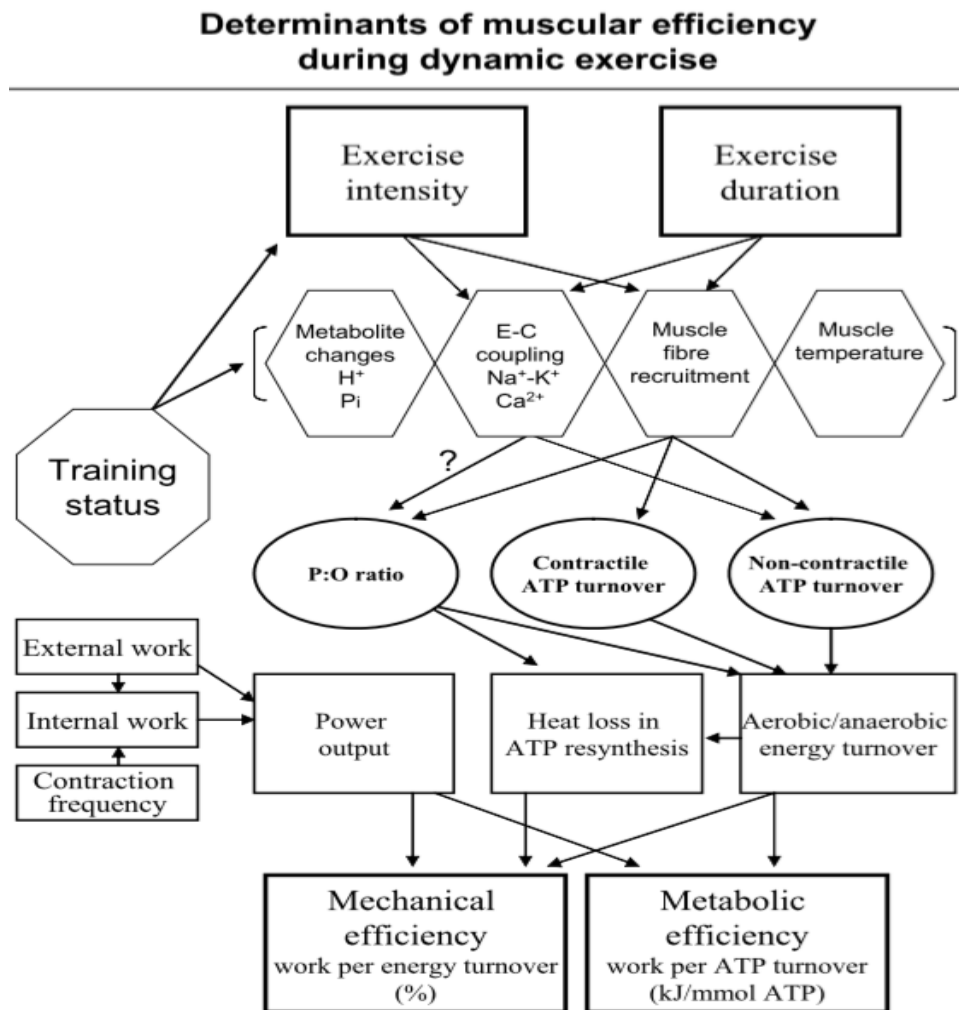


Figure 22. Paramètres influençant la fatigue des muscles actifs.

Plusieurs facteurs physiologiques affectent les métabolismes aérobie et anaérobie lors de l'effort physique. L'efficacité de la production d'énergie au sein du muscle actif peut être quantifiée par le rendement mécanique et le coût énergétique, dont l'évolution nous permet d'interpréter la mesure de la fatigue musculaire (Jones et al., 2011).

2.4. La fatigue des muscles respiratoires

La plupart des études traitant de la fatigue ventilatoire mettent l'accent sur l'aspect contractile des muscles respiratoires, mais nous apportent peu de données sur les paramètres ventilatoires en état de fatigue. Ainsi, Mador, Magalang, Rodis, & Kufel (1993) observent lors des dernières minutes d'un effort maximal une diminution de la pression diaphragmatique combinée à une augmentation de la pression des muscles intercostaux. Ils suggèrent que la plus grande contribution des muscles intercostaux a une action inhibitrice sur le recrutement du diaphragme et émettent l'hypothèse que cette fatigue diaphragmatique serait la cause de l'arrêt de l'exercice. Par ailleurs, Folinsbee, Wallace, Bedi, & Horvath (1983) ainsi que Gallagher et al. (1987) rapportent également qu'une légère diminution de V_T au long d'efforts intenses chez des cyclistes de haut niveau serait attribuable à des limites mécaniques des muscles respiratoires, celles-ci étant imposées par les durées très brèves des temps d'inspiration et d'expiration (hyperventilation). Dans le même ordre d'idées, Syabbalo et al. (1994) mesurent un V_T significativement plus bas à la fin d'un protocole maximal constant par rapport à un protocole maximal incrémenté. Ils y observent également une hyperventilation beaucoup plus prononcée qu'ils attribuent principalement à la fatigue des muscles inspiratoires. D'autres chercheurs estiment qu'au-delà du seuil lactique, le coût en O_2 des muscles respiratoires requis pour augmenter la ventilation pulmonaire contribue nécessairement à l'augmentation de VO_2 . Ainsi, Aaron, Seow, Johnson, & Dempsey (1992) mesurent lors d'efforts intenses une augmentation de la ventilation pulmonaire de 20 à 60 $L \cdot \text{min}^{-1}$ pour une augmentation de la ventilation totale de 117 à 147 $L \cdot \text{min}^{-1}$. Le coût en O_2 de la ventilation étant estimé à 2,85 $\text{mLO}_2 \cdot \text{L}^{-1}$, ils affirment que le coût en O_2 des muscles respiratoires représenterait entre 14 et 30 % du coût en O_2 de la ventilation pulmonaire, le reste étant majoritairement dicté par le coût en O_2 des muscles actifs. À ce propos, Poole, Ward, Gardner, & Whipp (1988) mesurent des valeurs très proches de celles-ci et quantifient le coût énergétique des muscles respiratoires à 23 % de l'augmentation de la ventilation pulmonaire totale lors de la C_L de VO_2 . Enfin, Jones et al. (2011) confirment ces données, plus récemment, dans une revue de littérature où ils estiment que 80 % de la consommation d' O_2 excessive est attribuable au travail des

muscles actifs et que 20 % l'est à d'autres facteurs, dont le travail des muscles respiratoires, du muscle cardiaque et des muscles auxiliaires, tel qu'illustré sur la figure 23.

Dans un autre ordre d'idées, Agostoni, Gurtner, & Rahn (1960) constatent que malgré une meilleure endurance des muscles respiratoires, la ventilation est limitée par la résistance des voies aériennes et notent que pendant des inspirations maximales, le flux d'air circulant est dépendant de la puissance de contraction des muscles inspiratoires. Face à ce constat, Boutellier & Piwko (1992) démontrent plus récemment qu'un entraînement de ventilations volontaires de quatre semaines chez des cyclistes entraînés, permet d'améliorer la performance de 38 % lors d'un T_{LIM} à 80 % de VO_{2max} . Étant donné qu'il n'y a aucune amélioration de VO_{2max} , de V_E ni de la capacité vitale, ces chercheurs stipulent que l'amélioration de l'endurance aérobie observée est directement liée à une meilleure endurance des muscles respiratoires. Ils insistent sur l'avantage de leur protocole qui isole les respirations volontaires et qui exclut une éventuelle influence d'un entraînement d'endurance globale, écartant ainsi toute adaptation cardiaque ou périphérique. Enfin, cette observation est appuyée par Harms, Wetter, St Croix, Pegelow, & Dempsey (2000) qui ont observé une amélioration de la performance de 14 %, lors d'un temps limite à 90 % de VO_{2max} , en diminuant le travail des muscles respiratoires via la méthode de ventilation mécanique assistée (PAV), qui permet d'augmenter ou de réduire de façon instantanée l'activité des muscles respiratoires pendant l'effort physique. Ils en concluent que le travail des muscles respiratoires lors d'un effort d'endurance soutenu à des intensités sous-maximales a une influence significative sur la performance. S'il est intéressant d'étudier les limites de la ventilation dans des conditions de résistance à la fatigue, il est d'autant plus important de faire le lien entre ce paramètre et la commande cérébrale. Autrement dit, on peut se demander comment l'état de fatigue lui-même peut influencer la réponse ventilatoire via le système nerveux central. À cet effet, le métaboréflexe d'origine respiratoire aurait une importance considérable puisqu'il constitue l'un des premiers mécanismes de rétroaction du système nerveux périphérique.

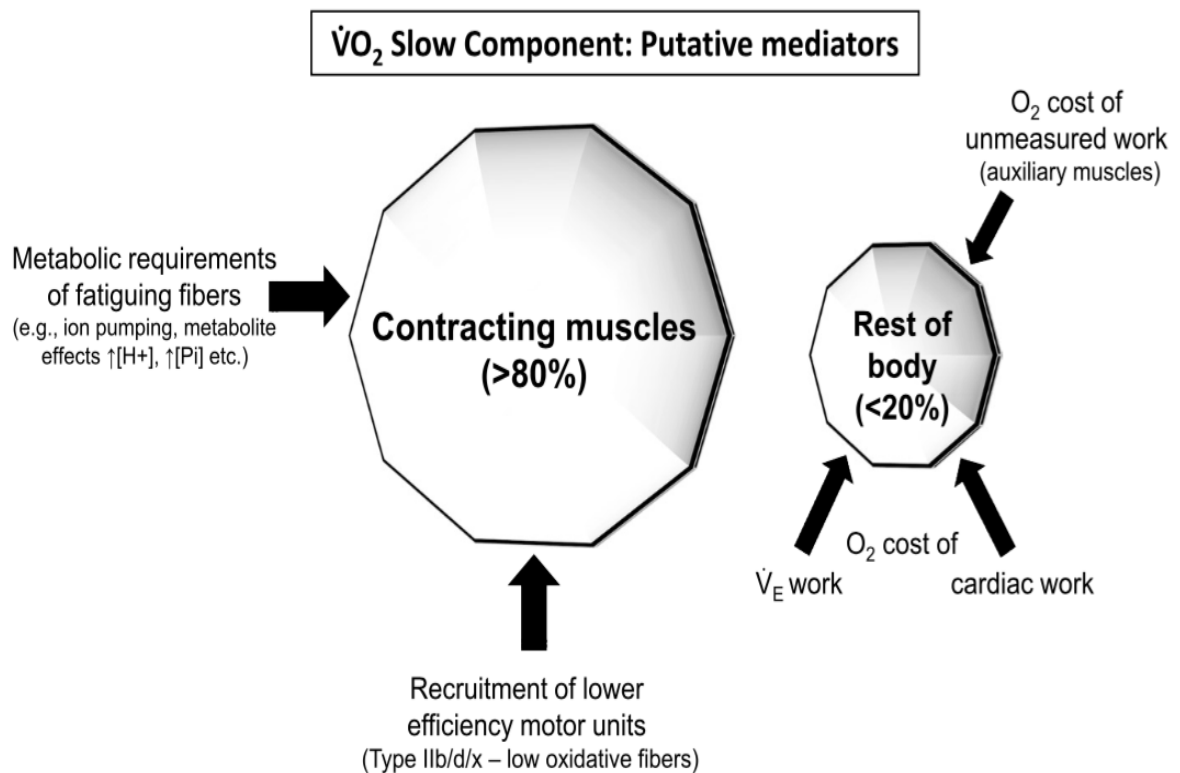


Figure 23. Déterminants du coût en O₂ à l'effort.

Il existe un lien non négligeable entre le coût en O₂ des muscles respiratoires et la fatigue, mais la cause principale de cette dernière réside principalement dans le muscle actif (Jones et al., 2011).

2.5. L'apparition du métaboréflexe d'origine respiratoire

Selon Amann (2012), les limites ventilatoires liées aux voies aériennes à l'inspiration et à l'expiration créent une fatigue des muscles ventilatoires qui n'a pas d'incidence sur la ventilation alvéolaire, mais qui active les fibres nerveuses afférentes non myélinisées des groupes III et IV. Cette réaction induit une vasoconstriction des artères reliées au système nerveux sympathique ainsi qu'une fatigue des muscles périphériques. C'est le métaboréflexe d'origine respiratoire, illustré sur la figure 24. De plus, l'auteur estime que ce mécanisme de régulation de la ventilation agit principalement à des intensités au-delà de 85 % de VO_2max , ce qui pourrait constituer un élément explicatif de la fatigue à de très hautes intensités d'effort. Pour appuyer sa théorie, il se réfère à une étude réalisée antérieurement (Amann et al., 2006), portant sur les fluctuations de la saturation artérielle en oxygène (S_aO_2). En augmentant F_IO_2 lorsque S_aO_2 chute à 91 %, le contenu artériel en oxygène (C_aO_2) augmente de 8 %. Grâce à cette manœuvre, la performance à un protocole de temps limite est améliorée de 5 %. Cette amélioration de la performance malgré une diminution de S_aO_2 (< 95 %) est également répertoriée dans les travaux de Dempsey (2002) et Guenette & Sheel (2007). Les auteurs mettent l'accent sur le fait qu'à de hautes intensités d'effort, la désaturation artérielle de l'oxyhémoglobine subit une baisse de 5 % en deçà de la valeur de repos (98 %) en raison de plusieurs facteurs tels que la diminution de P_aO_2 , l'augmentation de $(a-v)\text{O}_2$ ou une réponse hyperventilatoire inadéquate, elle-même due à une baisse de la sensibilité des chémorécepteurs aux protons, aux catécholamines, à l'adénosine, aux ions potassium ou encore à l' O_2 et au CO_2 . La diminution de performance observée ne serait donc pas consécutive à une diminution de C_aO_2 , mais plutôt à une baisse de la circulation sanguine au niveau du muscle actif.

Il existerait, par ailleurs, plusieurs facteurs liés à l'activité du système nerveux central, qui seraient impliqués dans les fluctuations de certains paramètres physiologiques en état de fatigue, tels que décrits dans la prochaine section.

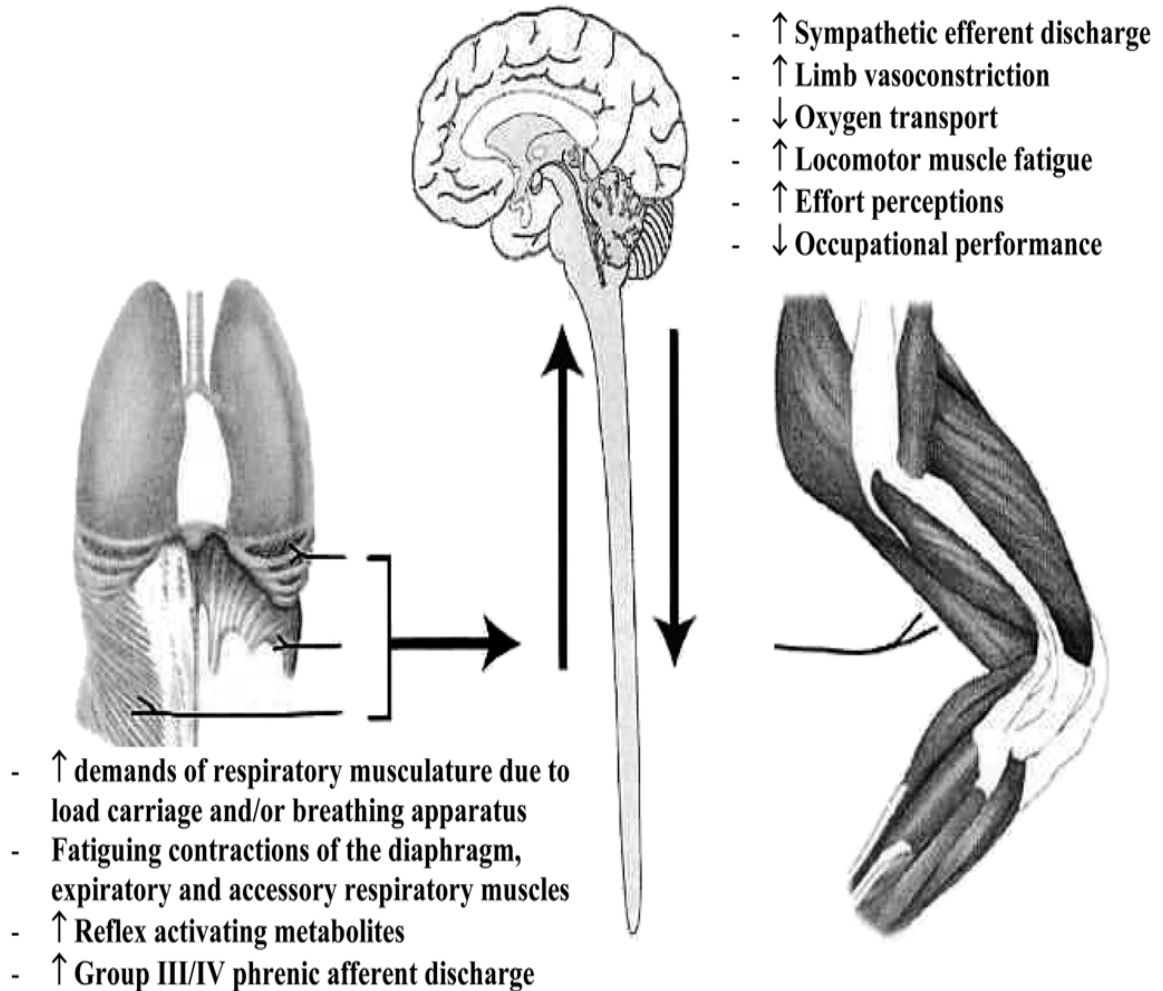


Figure 24. Le métaboréflexe d'origine respiratoire

L'accumulation de métabolites due à la fatigue active les fibres nerveuses afférentes, stimulant ainsi une réponse du système nerveux sympathique au niveau des fibres efférentes. Cette séquence induit une diminution de l'apport en O₂ au niveau des muscles actifs et diminue la résistance à l'effort, dans le but de préserver les fonctions vitales de l'organisme (Dempsey, 2002).

2.6. Altérations de l'activité du système nerveux central en état de fatigue

La plupart des théories qui tentent d'expliquer le phénomène de fatigue font référence aux boucles de rétroaction du système nerveux sympathique (SNP) pour affirmer que l'être humain est limité, à l'exercice intense, par la fonction cardiovasculaire et ce, plus précisément au niveau du transport de l'oxygène (Dampney et al., 2002). Toutefois, il a été démontré qu'à l'approche de l'épuisement, il est encore possible d'augmenter la force de contraction musculaire en stimulant verbalement le sujet (Bickers, 1993). Ceci suggère que certaines limites à la performance sont d'ordre psychologique. Il reste néanmoins à préciser si cette forme de fatigue concerne le SNC seul ou bien également le SNP. Le recrutement des muscles dépend en partie d'un contrôle conscient et le traumatisme psychologique induit par un effort fatiguant peut consciemment ou non inhiber la volonté de l'athlète à supporter la douleur (Taylor & Gandevia, 2008).

Certains chercheurs considèrent cependant que les sensations pénibles qui accompagnent la fatigue précèdent généralement les premières limites physiologiques du corps humain. Selon Baron, Moullan, Deruelle, & Noakes (2011), par exemple, ces sensations seraient d'origine cognitive (inconsciente ou consciente) et participeraient aux ajustements mécaniques et métaboliques de façon inhibitrice. C'est ce qu'ils nomment la théorie du gouverneur central ; même chez des athlètes très motivés, l'exercice est interrompu bien avant que n'apparaissent des signes évidents de fatigue musculaire (Mauger & Sculthorpe, 2012). Ainsi, pour atteindre leur plus haut niveau de performance, les athlètes doivent s'entraîner à tolérer la fatigue sur le plan psychologique. D'autres chercheurs contestent également l'influence des boucles de rétroaction du système nerveux sympathique sur l'atteinte d'un état d'épuisement. Marcora, Bosio, & de Morree (2008) comparent ainsi la performance de cyclistes récréatifs en état de fatigue (via l'exécution de sauts répétés) avec un groupe « témoin » lors d'un protocole d'effort maximal à puissance constante. Ils observent une fatigue musculaire sans accumulation additionnelle de métabolites chez le groupe « fatigue » et constatent que les informations transmises par les fibres afférentes au cerveau sont différentes que celles décrites par le métaboréflexe

d'origine respiratoire. Pour expliquer la stimulation de la commande cérébrale induite par la fatigue musculaire, ils se basent sur la théorie motivationnelle de Brehm & Self (1989) qui stipule qu'un individu s'implique dans une tâche jusqu'à ce que l'effort requis atteigne le niveau maximal que cet individu était prêt à investir dans cette tâche. Selon eux, ce ne serait donc pas un mécanisme de rétroaction inhibiteur qui serait principalement à l'origine de la fatigue puisqu'ils mesurent une perception de l'effort significativement plus élevée chez le groupe « fatigue ». La fatigue aurait plutôt une origine centrale consciente, qu'elle soit d'ordre cognitif ou motivationnel.

Par ailleurs, l'utilisation de l'échelle de perception de l'effort de Borg (RPE) est devenue une pratique courante qui permet d'obtenir une rétroaction de la part du participant et de la comparer aux signes apparents de fatigue ou à la valeur de $VO_2\text{max}$ observée (Borg, 1982). Plusieurs études ont confirmé la validité de cet outil : il existe une relation linéaire entre la perception de l'effort et la consommation d'oxygène ainsi qu'avec le temps limite à 100 % de la PAM (Al-Rahamneh & Eston, 2011), telle qu'illustrée sur la figure 25. De plus, ce facteur totalement subjectif aurait une corrélation avec certains paramètres physiologiques : Chen, Fan, & Moe (2002) rapportent dans leur méta-analyse une relation linéaire entre RPE et VO_2 lors de protocoles d'effort maximaux ainsi qu'entre RPE et V_E . En contrepartie, une corrélation plus faible est observée entre RPE et F_C , d'où la suggestion de ces auteurs que la fréquence respiratoire serait un meilleur indicateur de la fatigue plutôt que la fréquence cardiaque. Swart, Lindsay, Lambert, Brown, & Noakes (2012) affirment cependant qu'avec l'apparition de réponses physiologiques à l'effort, la perception de l'effort change. Selon eux, on ne peut pas expliquer la fatigue à travers les changements physiologiques périphériques seulement; le cerveau jouerait un rôle primordial dans l'évaluation de la fatigue. Des travaux en neurophysiologie appuient cette hypothèse, tels que ceux de Damasio et al. (2000), qui affirment que les réseaux neuronaux reliés aux émotions, aux sensations et à la prise de conscience de ceux-ci situent le corps lui-même à la source des émotions, ainsi que ceux de Pollatos, Kirsch, & Schandry (2005) qui certifient que l'état émotionnel affecte la perception de l'état physiologique lors d'un effort physique.

Enfin, la composante centrale de la fatigue a souvent été liée aux fluctuations de certains neurotransmetteurs. Nous savons que l'augmentation des concentrations de sérotonine ainsi que la diminution des concentrations de catécholamines ont un effet inhibiteur sur le SNC (Davis & Bailey, 1997). Or, l'étude de Piacentini et al. (2002) réalisée sur des cyclistes entraînés remet en question la fonction limitante de ces neurotransmetteurs dans une situation d'épuisement. En administrant du 5-hydroxytryptophan (un précurseur de la sérotonine) aux cyclistes pendant un effort prolongé à 65 % de $VO_2\text{max}$ suivi d'un protocole maximal incrémenté, la performance à ce dernier n'a pas été affectée. Ainsi, la composante centrale liée à l'apparition de la fatigue ne serait pas corrélée à la fonction des neurotransmetteurs. Cette constatation vient renforcer l'hypothèse de l'existence d'autres mécanismes centraux plus impliqués dans le processus de fatigue : des facteurs conscients (motivation) et inconscients (émotions) seraient des signaux inter reliés, responsables de la sensation de fatigue via un mécanisme de rétroaction inhibiteur (Swart et al., 2012).

Après avoir passé en revue diverses manifestations de la fatigue lors d'épreuves d'effort maximal en endurance aérobie, il en ressort que celle-ci peut être décelée via des variations d'ordre systémique (R_{MEC} , C_E), ventilatoire (V_E , V_T , f_R), métabolique (fatigue des muscles actifs et respiratoires) ou nerveux (SNC, SNP). Nous nous proposons donc d'étudier certains de ces paramètres dans un contexte expérimental, où l'utilisation d'un protocole d'effort décrétement nous permettrait de comparer les réponses ventilatoires et les variations de R_{MEC} et de C_E , avec celles généralement observées lors de protocoles classiques à puissance constante. L'éventuelle variation de la performance entre ces deux protocoles pourrait constituer une piste de réflexion intéressante quant aux causes possibles de l'épuisement lors d'efforts maximaux en endurance aérobie.

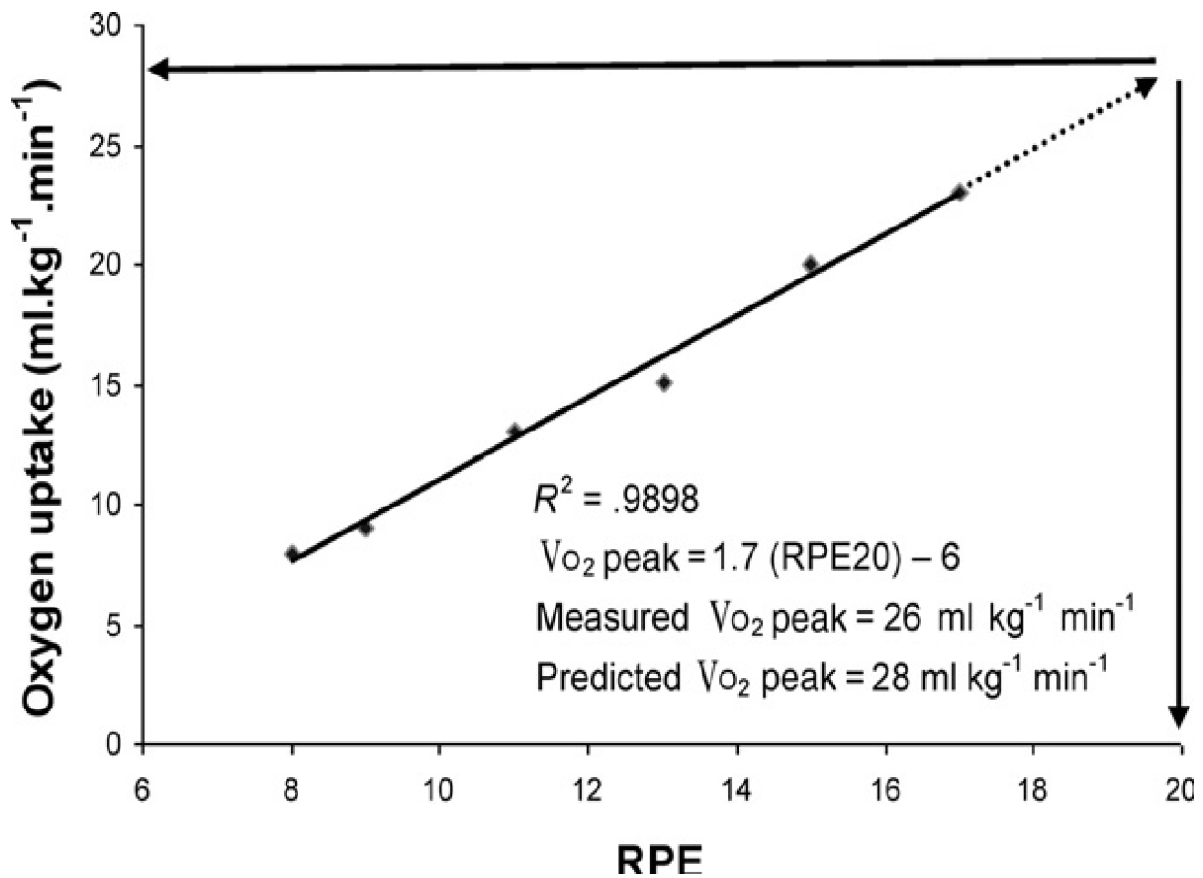


Figure 25. La relation linéaire entre la perception de l'effort et le $\dot{V}O_2$

L'échelle de perception de l'effort est non seulement un bon outil de prédiction de la consommation d'oxygène, mais représente également un bon reflet de V_E et du temps maintenu à PAM (Al-Rahamneh & Eston, 2011).

PARTIE II.

ARTICLE

Comparison of the Ventilatory Response During Near-Maximal Cycling Exercise to Exhaustion at Fixed or Decreasing Workloads.

Gimenez, P., El Hrichi, M., Péronnet, F., Tremblay J.

University of Montreal, Department of Kinesiology, Montreal, Canada

Correspondence:

Jonathan Tremblay, PhD

Department of kinesiology

University of Montreal

2100 Boul. Edouard-Montpetit

Montreal, Quebec, Canada

H3T 1J7

Phone: 1-514-343-2038

Email: jonathan.tremblay@umontreal.ca

Running Head: Ventilatory response during maximal exercise to exhaustion.

No funding was received for this research and no conflict of interest is declared.

ABSTRACT

Purpose: This study was designed to compare endurance at $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($T_{\text{LIM}}\text{VO}_{2\text{max}}$) using incremental, constant-load and decremented exercise protocols, and report the ventilatory response during sustained maximal or near-maximal cycling exercise.

Methods: About once a week, 8 male recreational cyclists or triathletes (30.3 ± 7.1 yo; 71.0 ± 9.9 kg) underwent an incremental $\text{VO}_{2\text{max}}$ protocol (INC) on a cycle ergometer, followed by a constant-load protocol (CPO) at maximal aerobic power (MAP) and a decremented protocol (DPO) starting at MAP.

Results: Following INC, $\text{VO}_{2\text{max}}$ and MAP averaged, respectively $4.3 \pm 0.3 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$ ($58.5 \pm 5.5 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) and $340 \pm 32 \text{ W}$ ($4.1 \pm 0.5 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$). Time at MAP (T_{LIM}) averaged 7.1 ± 1.7 min (CPO) and time above 95% $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($T_{\text{LIM}}\text{VO}_{2\text{max}}$) averaged 15.0 ± 6.0 min (DPO). 3 subjects maintained their $T_{\text{LIM}}\text{VO}_{2\text{max}}$ for more than 20 min (23, 24 and 34 min). All subjects reached $\text{VO}_{2\text{max}}$ during the CST test and held it for an average of 4.4 ± 1.7 min. Gross efficiency averaged $22.3 \pm 1.1 \%$, $21.8 \pm 1.0 \%$ and $19.9 \pm 1.5 \%$ at the end of INC, CPO and DPO respectively. Net O_2 cost averaged $11.9 \pm 0.5 \text{ mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, $12.3 \pm 0.6 \text{ mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ and $13.6 \pm 1.2 \text{ mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ at the end of INC, CPO and DPO respectively.

Conclusions: $\text{VO}_{2\text{max}}$ can be sustained for more than 8-9 min using a decremented protocol starting at MAP. Compared to CPO, DPO led to a shallower, tachypneic breathing pattern, with a lower V_{T} and unchanged B_{F} , and a higher O_2 cost at the end of exercise. We hypothesize these changes could be due to greater respiratory muscle fatigue accumulated over the longer duration of DPO. This fatigue can be observed through a lower gross mechanical efficiency or a higher net O_2 cost at the end of DPO than after CPO.

Keywords: Endurance at $\text{VO}_{2\text{max}}$ ($T_{\text{LIM}}\text{VO}_{2\text{max}}$), MAP, T_{LIM} , fatigue, rating of perceived exertion (RPE), gross mechanical efficiency, ventilation kinetics.

INTRODUCTION

The mechanical power output (MPO) eliciting maximal oxygen consumption (VO_2max), referred to as maximal aerobic power output (MAP), can typically be sustained for ~3-8 min (Billat et al. 1994; Busso et al. 2010). However, because of the emergence of the slow component of VO_2 at high MPO, VO_2max can be reached at lower work rates than MAP, in the range of power belonging to the severe intensity domain of exercise, characterised by a continuous rise for both VO_2 and blood lactate until the end of exercise (Gaesser and Poole 1996). This time during which VO_2max can be sustained has been shown to be much longer whether MPO is progressively reduced and therefore adjusted during exercise, in order to maintain a VO_2max plateau as long as possible until exhaustion (Billat et al. 2013). Under these conditions, these authors showed that the ability to maintain VO_2max can exceed 15 min. This kind of decremented exercise using VO_2 rather than MPO as the controlling variable probably better represents the pacing strategy in competitive events lasting ~10-30 min than the more usual constant power output exercise (CPO) until exhaustion.

The type of experimental protocol implemented was shown to affect the ventilatory responses (Syabbalo et al. 1994). During maximal incremental locomotor exercise (INC), ventilation (V_E) increased with the intensity by both an increase in tidal volume (V_T) and breathing frequency (B_F) for moderate intensity. Considering higher work rates, a tachypneic breathing pattern develops, B_F continuing to increase while V_T levelling off (Gallagher et al. 1987). This breathing pattern characterizing high intensity exercise has been observed from sedentary to elite subjects (Lucia et al. 1999). Moreover, ventilatory responses during INC have been compared with a CPO (Syabbalo et al. 1994) showing that breathing patterns differed between these two protocols, being more rapid and shallow during a 76% of maximum work rate CPO in comparison with INC. The subjects presented a more tachypneic pattern during CPO, all of them having a lower V_T and higher B_F at high levels of V_E . Inspiratory muscle fatigue, pulmonary oedema or altered respiratory mechanics have been proposed as possible underlying involved mechanisms (Syabbalo et al. 1994). Although there is some evidence that the protocol chosen could influence ventilatory and cardiovascular parameters (Syabbalo et al. 1994), to our knowledge no

study investigated the consequences of such a decremented power output test (DPO) in regard of ventilatory responses. The purpose of the present study was thus to compare the ventilatory response during a CPO (at the MPO associated with VO_2max) with that elicited by exercise to exhaustion at progressively decreasing MPO (DPO) using VO_2 as a controlling variable.

METHODS

Subjects

Eight male recreational cyclists and triathletes (30.3 ± 7.1 yo; 71.0 ± 9.9 kg) volunteered to participate in this study. They had neither health problem nor took any medication and all compete at international or Canadian level. The present study conformed to the standards set by both the Scientific and Ethics Committees of the University of Montreal.

Experimental design

Each subject visited our laboratory on three separate days interspaced by a minimum of 72 h and a maximum of one week. The experimental protocol thus consisted of three tests on a cycle ergometer (Lode Excalibur Sport, Groningen, Netherlands): an incremental discontinuous test (INC), a constant-power test (CPO) and a decremented-power test (DPO). During the three tests, subjects freely chose pedal rate. All tests were executed until volitional exhaustion and strong verbal encouragements was given to all subjects.

Incremental-power output protocol

The INC consisted of a maximal incremental test in order to determine maximal parameters (VO_2max 58.7 ± 5.2 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$; MAP 340 ± 32 W). The initial MPO was set at 150 W and increased 35 $\text{W}\cdot\text{level}^{-1}$. Levels consisted of 5 min of cycling at a fixed intensity, followed by 3 min of passive recovery. Rate of perceived exhaustion (RPE) was measured at the end of each level. When RPE reached 18, the MPO increment was reduced 15 or 20 W in order to complete a full level of 5 min. VO_2max was defined as the average VO_2 during the last minute of exercise (or the 60s time laps where VO_2 was at its highest

value, in case it happened before the last minute). MAP was defined as the power corresponding to the attainment of VO_2max .

Constant-power output protocol

After a 10 min warm-up around 150 W, followed by 2 min of passive recovery to allow VO_2 to reach its resting value, subjects were asked to cycle at MAP and to maintain it as long as possible. RPE was measured every 30 s. The CPO ended when subjects stopped pedalling, or when the pedal rate fell below 60 rpm despite strong verbal encouragement.

Decremental-power output protocol

During the DPO, subjects started cycling at MAP in the same manner as in the CPO. As soon as the subject reached VO_2max , MPO was decreased in order to maintain the VO_2 curve near 95% of VO_2max . A 15-20 W decrease of MPO was set for the first 60 s and then 5-10 W if necessary every 30-60 s until exhaustion. The DPO stopped when subjects could not maintain the targeted work rate anymore despite strong verbal encouragement.

Data collection

All tests were conducted on a cycle ergometer in which power (W) was set manually. Resistance (or torque) was then automatically adjusted allowing to maintain the chosen power despite variations in pedaling frequency. The cycle ergometer was calibrated before starting the study with an external electrical engine (Drouet et al. 2008). The correlation between both measures was 99.95%, which is very good for a relative value but corresponds to an average 10 W difference in absolute value. This discordance has thus been taken into account in all the results we reported. RPE was recorded at the end of INC and each 30 s during CPO and DPO, using Borg's scale of perceived exertion. During each test, ventilatory parameters and expired gas concentrations were measured continuously during tests using open circuit spirometry (MOXUS Metabolic Cart, AEI Technologies, Pittsburgh, PA, USA) and were automatically averaged by the computer software every 15 s. Before each test, gas analyser was calibrated according to the manufacturer's instructions. During each test, oxygen consumption (VO_2), carbon dioxide production

(V_{CO_2}), minute ventilation (V_E), tidal volume (V_T), breathing frequency (B_F) and mechanical power output (MPO) were recorded.

Data analysis

Ventilatory equivalents were defined as $V_E \cdot VO_2^{-1}$ for oxygen and $V_E \cdot VCO_2^{-1}$ for carbon dioxide, and the respiratory exchange ratio (RER) as $VCO_2 \cdot VO_2^{-1}$. Power associated with VO_{2max} (MAP) was determined as the mean MPO during the last minute of INC. End-exercise values for the different parameters were calculated as the mean value during the last minute of exercise. The total time to exhaustion (T_{LIM}) was measured from the beginning of exercise until subjects stopped pedaling. The excess CO_2 was calculated as the total volume of CO_2 produced minus the total volume of O_2 consumed during exercise. The net O_2 cost expressed in $mL \cdot W^{-1} \cdot min^{-1}$ was calculated as the mean net VO_2 at the end of exercise (minus rest VO_2 assessed to $3.5 mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$) divided by MPO. Total work completed during each exercise in kJ was determined using the integration and summation of 15 s MPO periods from the cycle ergometer. As time to exhaustion differed between subjects, mean breathing parameters were averaged all along exercises between subjects using a 5% and 10% of total time to exhaustion window (5% until 20% of total time exercise and 10% thereafter until 100%). Graphical representations were then plotted using an abscissa axis expressed in seconds (each point corresponding to a % of total time to exhaustion) in order to visually distinguish the difference in exercise duration between CPO and DPO.

Statistical analysis

Descriptive statistics are presented as mean \pm SD. Normal distributions (Shapiro–Wilk normality test) were verified (Sigmaplot 11.0). For all parameters, end-exercise differences between CPO and DPO were compared using a t-test for paired samples. Correlations between V_T and O_2 cost were tested using Pearson's correlation coefficients. Statistical significance was defined as $P < 0.05$.

RESULTS

End-exercise values for all parameters are presented in table 1. T_{LIM} (900 ± 384 s and 454 ± 100 s, $P < 0.01$) and total work (278 ± 109 and 155 ± 38 kJ, $P < 0.01$) were significantly higher in DPO than in CPO, respectively. As expected, MPO at the end of exercise was significantly lower ($P < 0.001$) for DPO compared with CPO corresponding to $83.6 \pm 4.8\%$ of MAP measured during INC. In the same manner VO_2 at the end of DPO was significantly lower than in CPO (4.09 ± 0.3 L·min⁻¹ and 4.43 ± 0.4 L·min⁻¹ respectively, $P < 0.001$), corresponding to $95.3 \pm 3.3\%$ and $103 \pm 4.0\%$ of VO_{2max} measured during INC, respectively. RPE increased continuously during DPO and CPO and reached no significantly different values at the end of exercise. During CPO, V_E increased until the end of the test, while in DPO, V_E increased and thereafter stabilized, attaining a significant lower value (141 ± 21 L·min⁻¹ and 156 ± 21 L·min⁻¹ in DPO and CPO respectively, $P < 0.01$). This difference in V_E was not due to a decrease in B_F , which increased all along DPO and CPO and reached no significantly different values at the end of the tests (49.0 ± 9.6 breath·min⁻¹ and 50.1 ± 9.8 breath·min⁻¹ for DPO and CPO respectively). On the other side, V_T increased at the beginning of both DPO and CPO, and thereafter decreased until the end of exercise, attaining significantly lower values in DPO than in CPO (2.9 ± 0.4 L·min⁻¹ and 3.2 ± 0.4 L·min⁻¹ respectively, $P < 0.05$). In the same way, RER first increased in both DPO and CPO, and thereafter decreased until the end of the tests, being significantly lower in DPO than in CPO (1.00 ± 0.03 and 1.09 ± 0.03 respectively, $P < 0.001$). At the end of exercise, there was no significant difference for excess CO_2 between DPO and CPO (2.70 ± 1.5 L and 2.93 ± 0.6 L, respectively). The O_2 cost at the end of DPO was significantly higher than in CPO (13.6 ± 1.2 mL·W⁻¹·min⁻¹ and 12.3 ± 0.6 mL·W⁻¹·min⁻¹ respectively, $P < 0.01$) and there was a strong tendency for a negative correlation between V_T and O_2 cost at the end of exercise ($R = -0.69$, $P = 0.056$).

Table I. End-Exercise Values for Constant-Load and Decremental Exercise Protocols.

	End-exercise	
	CPO	DPO
MAP (W)	341 ± 32	285 ± 37*
% MAP	100 ± 0.0	83.6 ± 4.8*
T _{LIM} (s)	454 ± 100	900 ± 384*
Specific VO ₂ (mL·min ⁻¹ ·kg ⁻¹)	60.8 ± 5.1	56.2 ± 4.8*
VO ₂ (L·min ⁻¹)	4.4 ± 0.4	4.1 ± 0.3*
% VO ₂ max	103.0 ± 4.0	95.3 ± 3.3*
VCO ₂ (L·min ⁻¹)	4.8 ± 0.4	4.1 ± 0.4*
V _E (L·min ⁻¹)	156 ± 21	141 ± 21*
V _A (L·min ⁻¹)	137 ± 18	124 ± 19*
B _F (breath·min ⁻¹)	50.1 ± 9.8	49.0 ± 9.6
V _T (L)	3.2 ± 0.4	2.9 ± 0.4*
V _E /VO ₂	35.1 ± 3.4	34.4 ± 3.4
V _E /VCO ₂	32.2 ± 3.5	34.4 ± 3.3*
RER	1.09 ± 0.03	1.00 ± 0.03*
RPE	19.3 ± 0.4	19.5 ± 0.1
Total work	155 ± 38	278 ± 109*
Excess CO ₂ (L)	2.9 ± 0.6	2.7 ± 1.5
Net O ₂ cost (mL·W ⁻¹ ·min ⁻¹)	12.3 ± 0.6	13.6 ± 1.2*

* Significant difference ($P < 0.05$)

DISCUSSION

To the best of our knowledge, the present study was the first to describe ventilatory responses during a DPO in comparison with CPO, two high intensity conditions leading subjects to exhaustion. The main results are (i) subjects presented a shallower breathing pattern during DPO than in CPO, and (ii) RER unexpectedly decreased at the end of DPO until lower values than in CPO. The DPO consisted of a decrease of MPO from MAP in order to maintain a plateau of VO_2 . Although the difficulties encountered to adjust the power in order to stabilize VO_2 , the O_2 consumption was maintained near 95% $\text{VO}_{2\text{max}}$ during DPO as expected (Table 1). We chose to target 95% $\text{VO}_{2\text{max}}$ instead of 100% because, in our opinion, it allowed an easier adjustment of the MPO. Indeed, targeting 100% $\text{VO}_{2\text{max}}$ including the severe intensity domain can be achieved at several MPO, and one could not be sure that the MPO chosen was the lowest one eliciting 100% $\text{VO}_{2\text{max}}$. That is, it would be difficult to know if the MPO of a subject, during CPO, exhibiting a VO_2 corresponding to 100% $\text{VO}_{2\text{max}}$, had to be decreased or not. The mean decrease of MPO between the beginning and the end of DPO (55.5 ± 14.9 W) led to an end-exercise MPO corresponding to $83.6 \pm 4.8\%$ of MAP obtained during INC. Surprisingly, this relative intensity was higher than in the study of Billat et al. (2013) where $77.4 \pm 6.3\%$ of MAP was sufficient to maintain a plateau of $\text{VO}_{2\text{max}}$. This difference might be explained by a higher physical fitness of the subjects in the present study ($\text{VO}_{2\text{max}}$: 58.5 ± 5.5 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$) than in the study of Billat et al. (2013) ($\text{VO}_{2\text{max}}$: 53.6 ± 8.9 $\text{mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Time to exhaustion during DPO (900 ± 384 s) was longer than during CPO (454 ± 100 s) as it could be expected given the decrease of work rate over the time. It was also similar to the duration the subjects maintained $\text{VO}_{2\text{max}}$ plateau during the comparable variable-power test in the study of Billat et al. (2013), although these authors did not take into account the time of VO_2 increase phase, indicating that the total exercise duration in their study would be a little more longer. In the same manner, the duration of CPO was consistent with the range of time observed using constant-work rate at the power eliciting $\text{VO}_{2\text{max}}$ (Laursen and Jenkins 2002; Caputo et al. 2003; Busso et al. 2010). Furthermore, the fact that RPE increased all along CPO and DPO and reached values very close to the maximal one confirms that both CPO and DPO led subjects to exhaustion.

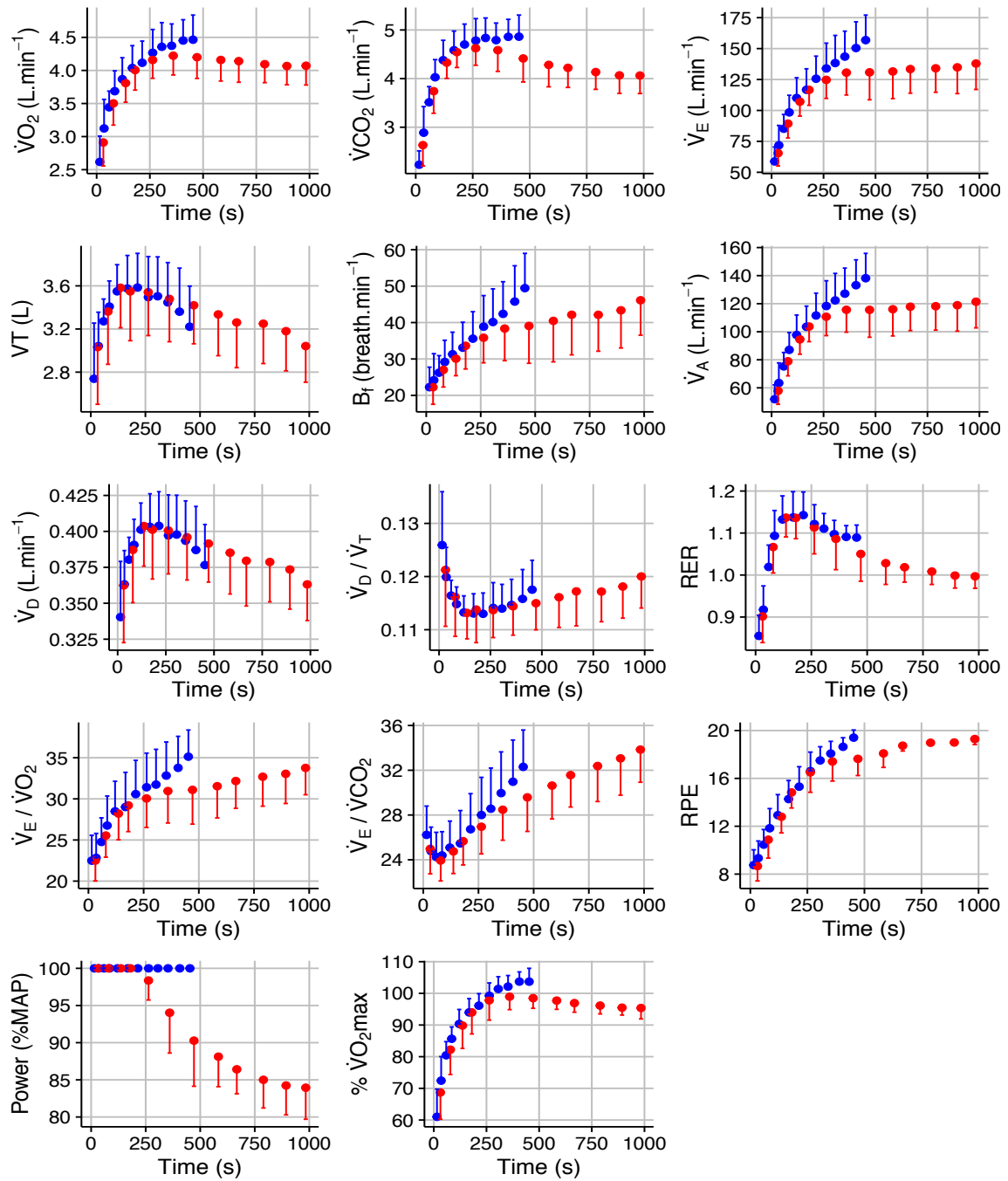


Figure 1. Ventilatory and Perceptual Responses During Constant-Load (blue) and Decremental (red) Protocols.

Breathing pattern

The breathing pattern during CPO was similar than in previous reports (Syabbalo et al. 1994), V_E and B_F both increasing during the whole exercise. At the beginning of CPO, V_T increased and reached maximal values at about 110 s of exercise, while thereafter, V_T progressively fell at the end of CPO, the rise of V_E being achieved by an increase of B_F . This phenomenon was accentuated during DPO, V_T having the same behavior than during CPO, increasing at the beginning of exercise, thereafter decreasing until the end of exercise, reaching lower values than during CPO, inducing a shallower breathing pattern. This fall of V_T was offset by an increase in B_F until the end of DPO, which enabled V_E to be maintained constant until the end of exercise. Thus, whatever the kind of exhaustive exercise, B_F attained maximal values at the end of each test, the breathing pattern differing in regards of V_T . Respiratory muscle fatigue may potentially be implied in this change in ventilatory pattern. Indeed, high intensity constant load exercise has been reported to induce respiratory muscle fatigue (Johnson et al. 1993; Mador et al. 1993) that would contribute to changes in breathing pattern during constant (Sliwiński et al. 1996; Verges et al. 2007) and incremental (Mador and Acevedo 1991) exercise. Diaphragmatic fatigue following heavy endurance exercise has been evidenced by the fall of twitch diaphragmatic pressure after exercise (Mador et al. 1993). The exercise-induced diaphragmatic fatigue may affect the pattern of respiratory muscle recruitment during heavy exercise, the diaphragm less contributing to the total respiratory motor output as the duration of exercise proceeds in favor of the accessory inspiratory and expiratory muscles (Johnson et al. 1993). This increase of the relative contribution of the intercostal accessory muscles as exercise progressed was also supported by Mador et al. (1993) during high-intensity constant-load exercise. In addition, rib cage muscle fatigue was shown to cause rapid shallow breathing pattern, i.e. a decrease of V_T and an increase of B_F during high intensity (85% of MAP) constant load exercise (Verges et al. 2007). Thus, in the present study, the markedly fall of V_T during DPO could have been induced by a higher respiratory muscle fatigue due to high levels of respiratory output ($> 125 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$), more particularly by rib cage muscle fatigue, that may have occurred because of the longer duration of exercise at a

relative high percentage of VO_2max , causing a higher total work completed at the end of DPO (278 ± 109 kJ vs 155 ± 38 kJ for DPO and CPO, respectively).

O₂ cost

The oxygen cost per watt was higher at the end of DPO than in CPO (13.6 ± 1.17 $\text{mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ and 12.3 ± 0.60 $\text{mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$, respectively). This result is in line with the study of Billat et al. (2013) who also observed an increase in oxygen cost per watt at the end of a variable-power test in comparison with a constant-power test. As expected, especially during CPO, these values were higher than predicted from the VO_2 -work rate relationship under the gas exchange threshold (about 10 $\text{mL}\cdot\text{W}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$), because of the development of the slow component of VO_2 at this domain of intensity (Whipp et al. 2005). Although the major part (~86%) originates within the exercising limbs during severe exercise (Poole et al. 1991), respiratory muscle work was also shown to contribute, to a lesser part (Candau et al. 1998; Carra et al. 2003; Cross et al. 2014), in the slow component of VO_2 . Thus in the present study, it can be hypothesized that the higher oxygen cost measured at the end of DPO could be due to a change in muscular recruitment or/and the development of respiratory muscle fatigue. Although we cannot directly verify these hypotheses, a strong tendency of inverse relationship ($P = 0.056$) was observed between V_T and the O_2 cost at the end of DPO indicating that subjects presenting the lower V_T are those having the higher O_2 cost. As discussed in the previous section, rib cage muscle contribution increased as a consequence of diaphragmatic fatigue (Johnson et al. 1993), and rib cage muscle fatigue was shown to be associated with the decrease of V_T (Verges et al. 2007). Moreover, in this latest study, the individual inspection of the data revealed that the two subjects having the largest amount of rib cage muscle fatigue also presented the largest decrease in V_T . Therefore, at the end of DPO, the lower V_T could be associated with a higher rib cage muscle fatigue, which could have induced a higher O_2 cost.

Respiratory exchange ratio and bicarbonate buffering capacity

At the mouth level, VCO_2 measured during high intensity exercise exceeds VO_2 uptake inducing a RER exceeding 1. This disproportionate VCO_2 production, also called

non-metabolic CO₂, is due to hyperventilation and to the low plasma pH, both resulting in the decrease of the pool of bicarbonate readily available in the body (Péronnet and Aguilaniu 2006). One unexpected result in the present study is the low end-exercise RER value attained during DPO (1.00 ± 0.03). This indicates that the DPO exercise would lead to the total or at least to a greater depletion of the plasma bicarbonate stores at the end of exercise in comparison with CPO, constituting a non-metabolic pool of CO₂ readily available under the form of bicarbonate. Thus, at the end of DPO, the RER should be more representative of the respiratory quotient. However, the comparison of the excess VCO₂ produced during CPO and DPO did not show any significant difference (2.93 ± 0.57 L and 2.70 ± 1.45 L for CPO and DPO, respectively) indicating that no more non-metabolic CO₂ was produced during DPO, and therefore no more bicarbonates contributed to the removal of muscle H⁺. This discrepancy between a lower RER at the end of DPO and the absence of a higher excess VCO₂ during DPO could be affected by the change in MPO during DPO. Indeed, it could not be totally ruled out that this decrease of RER is due to the reduction of PO during DPO, inducing a change in metabolic pathway from glycogen in favour of fatty acids. However, the high relative PO ($83.6 \pm 4.8\%$ of MAP) and V_E (141 ± 21 L·min⁻¹) at the end of exercise both support the fact that the end-DPO intensity should have induced a RER greater than 1. In addition, at the end of a lower constant work rate exercise corresponding to $76 \pm 6\%$ of MAP, Syabbalo et al. (1994) measured a RER that remained higher than 1.0 (1.12 ± 0.14), indicating that this level of intensity would be high enough to induce the contribution of the bicarbonates, buffering H⁺ and leading to the production of non-metabolic CO₂. Therefore, one possible limit to the present study is the probable underestimation of total excess CO₂ considering that it was not measured during the recovery period and that ~ 0.4 L of CO₂ is released for each 1·mmol·L⁻¹ reduction in plasma bicarbonate concentration (Wasserman 2002). Both CPO and DPO exercises would have induced a decrease of plasma bicarbonate concentration by ~ 7 mmol·L⁻¹ which is lower than previously reported (Péronnet and Aguilaniu 2006).

CONCLUSION

In conclusion, the main finding of the present study was that in comparison with CPO, DPO led to a higher O_2 cost at the end of exercise and to a shallower breathing pattern, with a lower V_T and an unchanged B_F . We hypothesized that these changes could be due to a higher respiratory muscle fatigue generated at the end of DPO.

REFERENCES

- Billat VL, Petot H, Karp JR, et al (2013) The sustainability of VO_2 max: effect of decreasing the workload. *Eur J Appl Physiol* 113:385–394.
- Billat VL, Renoux JC, Pinoteau J, et al (1994) Reproducibility of running time to exhaustion at VO_2 max in subelite runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 26:254–257.
- Busso T, Gimenez P, Chatagnon M (2010) A comparison of modelling procedures used to estimate the power-exhaustion time relationship. *Eur J Appl Physiol* 108:257–263.
- Candau R, Belli A, Millet GY, et al (1998) Energy cost and running mechanics during a treadmill run to voluntary exhaustion in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 77:479–485.
- Caputo F, Mello MT, Denadai BS (2003) Oxygen uptake kinetics and time to exhaustion in cycling and running: a comparison between trained and untrained subjects. *Archives of Physiology and Biochemistry* 111:461–466.
- Carra J, Candau R, Keslacy S, et al (2003) Addition of inspiratory resistance increases the amplitude of the slow component of O_2 uptake kinetics. *J Appl Physiol* 94:2448–2455.
- Cross TJ, Winters C, Sheel AW, Sabapathy S (2014) Respiratory muscle power and the slow component of O_2 uptake. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 46:1797–1807.
- Drouet J-M, Champoux Y, Bergeron F (2008) A user-friendly calibration system for bicycle ergometers, home trainers and bicycle power monitoring devices. *Sports Engineering* 11:15–22.
- Gaesser GA, Poole DC (1996) The Slow Component of Oxygen Uptake Kinetics in Humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 24:35-70.
- Gallagher CG, Brown E, Younes M (1987) Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. *J Appl Physiol* 63:238–244.
- Johnson BD, Babcock MA, Suman OE, Dempsey JA (1993) Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *The Journal of Physiology* 460:385–405.
- Laursen PB, Jenkins DG (2002) The Scientific Basis for High-Intensity Interval Training. *Sports Med* 32:53–73.

- Lucia A, Carvajal A, Calderon FJ, et al (1999) Breathing pattern in highly competitive cyclists during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol* 79:512–521.
- Mador MJ, Acevedo FA (1991) Effect of respiratory muscle fatigue on breathing pattern during incremental exercise. *Am Rev Respir Dis* 143:462–468.
- Mador MJ, Magalang UJ, Rodis A, Kufel TJ (1993) Diaphragmatic fatigue after exercise in healthy human subjects. *Am Rev Respir Dis* 148:1571–1575.
- Péronnet F, Aguilaniu B (2006) Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation: a critical reappraisal. *Respir Physiol Neurobiol* 150:4–18.
- Poole DC, Schaffartzik W, Knight DR, et al (1991) Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Journal of applied physiology* 71:1245–1260.
- Sliwiński P, Yan S, Gauthier AP, Macklem PT (1996) Influence of global inspiratory muscle fatigue on breathing during exercise. *J Appl Physiol* 80:1270–1278.
- Syabbalo NC, Krishnan B, Zintel T, Gallagher CG (1994) Differential ventilatory control during constant work rate and incremental exercise. *Respiration Physiology* 97:175–187.
- Verges S, Lenherr O, Haner AC, et al (2007) Increased fatigue resistance of respiratory muscles during exercise after respiratory muscle endurance training. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292:R1246–53.
- Wasserman K (2002) Exercise gas exchange, breath-by-breath. *Am J Respir Crit Care Med* 165:325–326.
- Whipp BJ, Ward SA, Rossiter HB (2005) Pulmonary O₂ uptake during exercise: conflating muscular and cardiovascular responses. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 37:1574–1585.

DISCUSSION

Une épreuve d'effort maximal en endurance implique l'atteinte d'un état d'épuisement et de certaines limites physiologiques du corps humain. Si nous utilisons le même terme pour décrire les sensations générales de lassitude qui accompagnent la diminution de performance, la fatigue peut être diverse puisqu'elle se manifeste à plusieurs niveaux. En effet, les systèmes ventilatoire, musculaire, nerveux ou cardiovasculaire, sont tous des processus majeurs dont le dysfonctionnement serait directement lié à l'apparition de la fatigue. Tel que rapporté dans la revue de littérature, plusieurs chercheurs ont démontré l'existence de manifestations centrales de la fatigue, telles que l'altération de l'activité du système nerveux central (Swart et al., 2012), la réponse tachypnéique (Martin et al., 1981), ou encore la fatigue des muscles ventilatoires (Cross, Winters, Sheel, & Sabapathy, 2014). Par exemple, ces derniers affirment qu'à de hautes puissances en cyclisme, une certaine partie de la consommation d'O₂ excessive est associée au travail des muscles respiratoires, en lien avec la composante lente de VO₂. D'autres mettent plutôt l'emphase sur les manifestations périphériques telles que l'accumulation de métabolites, l'épuisement des réserves d'ATP-CP, l'altération de l'activité des canaux ioniques, ou encore une phosphorylation oxydative inadéquate, celles-ci menant ultimement à la fatigue des muscles actifs (Jones et al., 2011). Tous ces symptômes se traduisent à leur tour par des manifestations systémiques telles que l'apparition du métaboréflexe d'origine respiratoire (Dempsey, 2002), la hausse du C_E (Vanhatalo, Poole, DiMenna, Bailey, & Jones, 2011), ou encore la baisse du R_{MEC} (Noordhof, Mulder, Malterer, Foster, & de Koning, 2015). Ces derniers auteurs montrent à cet effet que, lors d'épreuves maximales en cyclisme, la diminution observée du R_{MEC} s'accompagne d'une hausse marquée du recrutement musculaire, et conséquemment de la consommation d'O₂, dénotant ainsi une installation progressive de la fatigue.

Suite à une comparaison entre les réponses physiologiques entre des épreuves d'effort maximal, à puissance constante et décrétementée, les résultats de notre étude expérimentale ont confirmé les données recueillies dans la littérature scientifique, même si celles-ci étaient parfois limitées quant au sujet étudié. Il existe, en effet, très peu d'études

rapportant la cinétique du R_{MEC} pendant des épreuves d'effort à puissance constante, ou de la cinétique ventilatoire pendant des épreuves d'effort à puissance décrétementée, et encore moins à des puissances de travail maximales. La présente étude est novatrice en ce sens, puisqu'en plus de mettre en perspective certaines méthodes de mesure de l'endurance aérobie à des puissances maximales, elle apporte des données nouvelles, à savoir la cinétique du rendement mécanique et de certains paramètres ventilatoires pendant des épreuves d'effort maximal à puissance constante et décrétementée. Néanmoins, une analyse postérieure à ce travail d'ensemble a permis de cibler certains aspects pouvant être améliorés, ainsi que des avenues potentielles pour de futures recherches. Nous nous proposons donc d'exposer brièvement les points essentiels de cette auto-critique, dans le but de mettre en lien les résultats obtenus et ceux initialement espérés.

Limites de l'étude

Les trois épreuves du protocole expérimental ont consciemment été effectuées dans le même ordre (puissance incrémentée – constante – décrétementée) chez tous les sujets, et ce, afin d'optimiser la passation de l'épreuve décrétementée. En effet, comme il n'existe pas de protocole « standard » d'effort décrétementé permettant de mesurer l'endurance à VO_{2max} , les données recueillies lors de l'épreuve d'effort à puissance constante ont pu servir de repère temporel quant à l'atteinte de VO_{2max} , et ont permis de mieux cibler le premier décrétement de puissance lors de l'épreuve à puissance décrétementée, puisque ces deux épreuves ont la même puissance initiale. Cette absence volontaire de randomisation a cependant engendré l'éventualité d'un biais d'adaptation (effet d'apprentissage) entre la 2^{ème} et la 3^{ème} épreuve. L'utilisation d'un ordre de passage aléatoire entre celles-ci aurait pu permettre d'éviter cette ambiguïté sans porter atteinte à la validité des résultats. De plus, des séances de familiarisation avec les deux protocoles auraient pu s'avérer utiles quant à l'obtention de mesures plus représentatives des capacités réelles des participants, bien que cela implique des contraintes logistiques supplémentaires.

Par ailleurs, pendant l'épreuve à puissance décrétementée, étant donné que la manipulation de la puissance de travail dépendait de la lecture de VO_2 en temps réel, et que les décrétements de puissance étaient individualisés, le protocole de cette épreuve n'a pas pu

être standardisé sur l'ensemble du groupe expérimental. En effet, la puissance de travail devant être constamment ajustée de façon à ce que $VO_2 > 95 \% VO_{2max}$ en tout temps, les décréments pouvaient varier de 5 à 20 W, d'un individu à un autre, et d'un décrétement à un autre, laissant ainsi une part de subjectivité lors du choix du décrétement de puissance. Ce manque d'homogénéité au niveau du protocole expérimental n'a toutefois pas porté atteinte à la validité des résultats puisque l'atteinte des objectifs d'évaluation était déterminée par la variable indépendante (maintien de $VO_2 > 95 \% VO_{2max}$).

Avenues potentielles

Le caractère novateur de cette étude ainsi que la richesse des résultats obtenus quant à de potentielles recherches futures sont non négligeables. Si la plupart des aboutissements confirment les données déjà rapportées dans la littérature scientifique, certains constats gagneraient à être étudiés de façon plus approfondie, dans le but de mieux cerner cette réflexion sur les limites physiologiques du corps humain lors d'épreuves d'effort maximal. D'abord, la mesure du R_{MEC} pourrait s'avérer plus intéressante si elle prenait en compte le coût du pédalage à vide (0 W), afin de refléter strictement un rendement net correspondant à la puissance imposée, et excluant la dépense énergétique associée à la position ou au mouvement.

Par ailleurs, nos conclusions pourraient être appuyées par des mesures physiologiques supplémentaires, telles que le débit cardiaque (Qc), la saturation artérielle en oxygène (S_aO_2), ou encore l'activité musculaire, et ce, à travers des méthodes technologiques avancées telles que la bioimpédance cardiaque, l'oxymétrie de pouls (ou spectroscopie infrarouge) et l'électromyographie (EMG). Ainsi, la mesure de Qc, et conséquemment du VES, permettrait de mieux cibler de potentielles limitations de VO_2 d'ordre central, telles que décrites par l'équation de Fick. S_aO_2 pouvant être mesurée plus localement, et ce, au niveau de plusieurs groupes musculaires, représenterait davantage des limites d'ordre périphérique de VO_2 , et constituerait une indication intéressante de la détérioration de la performance en lien avec l'augmentation du coût en O_2 . Dans ce même ordre d'idées, la manifestation de la fatigue (via l'augmentation du coût en O_2), pourrait aussi s'exprimer par une altération de la coordination musculaire, et ce, grâce à l'utilisation

de mesures électromyographiques. Si ces techniques ont l'avantage d'être non invasives et précises, elles sont cependant relativement onéreuses, nécessitent l'utilisation de matériel et de connaissances spécifiques, et peuvent parfois être difficiles à manipuler selon les circonstances (sensibilité des électrodes à la sueur, mesure de S_aO_2 au niveau d'un doigt vs quadriceps fémoral).

Enfin, il serait pertinent d'utiliser les données de cette étude dans le but de valider un protocole d'effort maximal à puissance décrémentée. Ce protocole standardisé pourrait avoir deux utilités, la première étant la confirmation de la valeur de VO_2max préalablement observée lors d'un protocole incrémenté, et la seconde étant la mesure de l'endurance à VO_2max .

Contribution personnelle

Il m'aurait été difficile, voire impossible, de mener à bien cette étude sans un travail d'équipe et de proche collaboration avec mon directeur de recherche, ainsi que certains de mes pairs et professeurs. Ma propre contribution à ce projet a consisté en la mise en place du protocole de recherche, la collecte des données ainsi que la collaboration au niveau de l'analyse des résultats et de la rédaction de l'article.

CONCLUSION

En ce qui concerne les épreuves d'effort maximal à puissance incrémentée ou constante, les résultats de notre étude expérimentale ont permis de corroborer les données préalablement présentées dans la revue de littérature, et ce, quant à toutes les variables étudiées, à savoir les valeurs de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}), la puissance aérobie maximale (PAM), et le temps d'endurance (t), ainsi que les cinétiques de la ventilation (V_E), l'espace mort (V_D), le volume courant (V_T), la ventilation alvéolaire (V_A), la fréquence respiratoire (F_R), la consommation d'oxygène (VO_2), la production de gaz carbonique (VCO_2), le ratio d'échanges respiratoires (RER), la perception de l'effort (RPE), le rendement mécanique externe brut (R_{MEC}) et le coût énergétique (C_E). La comparaison de ces variables n'a toutefois pas été possible pour l'épreuve d'effort à puissance décrétementée puisque notre étude est, à notre connaissance, la première à rapporter la cinétique de ces paramètres pour ce type d'effort. Cependant, en comparant les réponses ventilatoires et systémiques entre l'épreuve d'effort à puissance décrétementée et celle à puissance constante, les principales différences semblent se manifester principalement au niveau de V_E , V_T , F_R , du RER et du R_{MEC} . Ainsi, si la performance à l'épreuve d'effort maximal à puissance décrétementée est meilleure que celle observée pendant l'épreuve d'effort maximal à puissance constante, via un temps d'endurance plus élevé, elle apparaît cependant comme étant plus fatigante, ou exigeante. En effet, le maintien de VO_{2max} semble occasionner une fatigue plus importante que le maintien de la PAM, tel que suggéré par une réponse tachypnéique plus prononcée, ainsi qu'une plus grande détérioration du R_{MEC} .

BIBLIOGRAPHIE

- Aaron, E. A., Seow, K. C., Johnson, & Dempsey, J. A. (1992). Oxygen cost of exercise hyperpnea : implications for performance. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 72(5), 1818–1825.
- Agostoni, E., Gurtner, G., & Rahn, H. (1960). Resistance of the airway during respiration to negative pressure. *Bollettino Della Società Italiana Di Biologia Sperimentale*, 36, 1799–1800.
- Aguilaniu, B., & Péronnet, F. (2012). Le parcours de l'oxygène au cours de l'exercice incrémental. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 29(10), 1224–1237.
- Al-Rahamneh, H. Q., & Eston, R. G. (2011). Prediction of Peak Oxygen Consumption From the Ratings of Perceived Exertion During a Graded Exercise Test and Ramp Exercise Test in Able-Bodied Participants and Paraplegic Persons, 92(2), 277–283.
- Allen, D., & Westerblad, H. (2004). Physiology. Lactic acid : the latest performance-enhancing drug. *Science*, 305(5687), 1112–1113.
- Amann, M. (2012). Pulmonary system limitations to endurance exercise performance in humans. *Experimental Physiology*, 97(3), 311–318.
- Amann, M., Eldridge, M., Lovering, A., Pegelow, D., Stickland, M., & Dempsey, J. (2006). Arterial Oxygen Content Influences Exercise Performance via Effects on Limb Fatigue. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(Supplement), 72.
- Anthonisen, N. R., & Fleetham, J. A. (2011). Ventilation : Total, Alveolar, and Dead Space. Hoboken, NJ, USA : John Wiley & Sons, Inc.
- Arimitsu, T., Matsuura, R., Kimura, T., Yunoki, T., & Yano, T. (2008). Examination of Oxygen Uptake Kinetics in Decremental Load Exercise by a Numerical Computation Model. *Journal of Physiological Anthropology*, 27(5), 247–254.
- Astrand, P. O., & Rodahl, K. (1977). Textbook of Work Physiology (M.-H. Book, Ed.).
- Astrand, P. O., & Ryhming, I. (1954). A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during sub-maximal work. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 7(2), 218–221.
- Astrand, P. O., Rodahl, K., Dahl, H. A., & Stramme, S. B. (2003). Textbook of Work Physiology (4 ed.).
- Balke, B., & Ware, R. W. (1959). An experimental study of physical fitness of Air Force personnel. *United States Armed Forces Medical Journal*, 10(6), 675–688.
- Baron, B., Moullan, F., Deruelle, F., & Noakes, T. D. (2011). The role of emotions on pacing strategies and performance in middle and long duration sport events. *British Journal of Sports Medicine*, 45(6), 511–517.
- Barrett-O'Keefe, Z., Helgerud, J., Wagner, P. D., & Richardson, R. S. (2012). Maximal strength training and increased work efficiency : contribution from the trained muscle

- bed. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 113(12), 1846–1851.
- Barstow, T. J. (1994). Characterization of VO₂ kinetics during heavy exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 26(11), 1327–1334.
- Barstow, T. J., & Molé, P. A. (1991). Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 71(6), 2099–2106.
- Barstow, T. J., Jones, A. M., Nguyen, P. H., & Casaburi, R. (1996). Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *Journal of Applied Physiology* (Bethesda, Md. : 1985), 81(4), 1642–1650.
- Bassett, D. R., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(1), 70–84.
- Beltrami, F. G., Froyd, C., Mauger, A. R., Metcalfe, A. J., Marino, F., & Noakes, T. D. (2012). Conventional testing methods produce submaximal values of maximum oxygen consumption. *British Journal of Sports Medicine*, 46(1), 23–29.
- Bergh, U., Sjödin, B., Forsberg, A., & Svedenhag, J. (1991). The relationship between body mass and oxygen uptake during running in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 23(2), 205–211.
- Bickers, M. J. (1993). Does verbal encouragement work ? The effect of verbal encouragement on a muscular endurance task. *Clinical Rehabilitation*, 7(3), 196–200.
- Billat, V. L. (1996). Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Medicine* (Auckland, N.Z.), 22(3), 157–175.
- Billat, V. L., Blondel, N., & Berthoin, S. (1999). Determination of the velocity associated with the longest time to exhaustion at maximal oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 80(2), 159–161.
- Billat, V. L., Faina, M., Sardella, F., Marini, C., Fanton, F., Lupo, S., et al. (1996). A comparison of time to exhaustion at VO₂max in elite cyclists, kayak paddlers, swimmers and runners. *Ergonomics*, 39(2), 267–277.
- Billat, V. L., Morton, R. H., Blondel, N., Berthoin, S., Bocquet, V., Koralsztein, J. P., & Barstow, T. J. (2000). Oxygen kinetics and modelling of time to exhaustion whilst running at various velocities at maximal oxygen uptake. *European Journal of Applied Physiology*, 82(3), 178–187.
- Billat, V. L., Petot, H., Karp, J. R., Sarre, G., Morton, R. H., & Mille-Hamard, L. (2013). The sustainability of VO₂max : effect of decreasing the workload. *European Journal of Applied Physiology*, 113(2), 385–394.
- Blake, O. M. (2011). *Muscular & mechanical efficiency in cycling*, Simon Fraser University.
- Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine & Science in*

- Sports & Exercise*, 14(5), 377–381.
- Bosch, A. N., Goslin, B. R., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1990). Physiological differences between black and white runners during a treadmill marathon. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 61(1-2), 68–72.
- Bosquet, L., Léger, L., & Legros, P. (2002). Methods to determine aerobic endurance. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 32(11), 675–700.
- Boutellier, U., & Piwko, P. (1992). The respiratory system as an exercise limiting factor in normal sedentary subjects. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 64(2), 145–152.
- Böning, D., Gönen, Y., & Maassen, N. (1984). Relationship between work load, pedal frequency, and physical fitness. *International Journal of Sports Medicine*, 5(2), 92–97.
- Brehm, J. W., & Self, E. A. (1989). The intensity of motivation. *Annual Review of Psychology*, 40(1), 109–131.
- Brooks, G. A. (2001). Lactate doesn't necessarily cause fatigue : why are we surprised ? *The Journal of Physiology*, 536(Pt 1), 1–1.
- Bunc, V., Hofmann, P., Leitner, H., & Gaisl, G. (1995). Verification of the heart rate threshold. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 70(3), 263–269.
- Candau, R., Belli, A., Millet, G. Y., Georges, D., Barbier, B., & Rouillon, J. D. (1998). Energy cost and running mechanics during a treadmill run to voluntary exhaustion in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 77(6), 479–485.
- Carra, J., Candau, R., Keslacy, S., Giolbas, F., Borrani, F., Millet, G. P., et al. (2003). Addition of inspiratory resistance increases the amplitude of the slow component of O₂ uptake kinetics. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 94(6), 2448–2455.
- Chamari, K., Moussa-Chamari, I., Boussaïdi, L., Hachana, Y., Kaouech, F., & Wisløff, U. (2005). Appropriate interpretation of aerobic capacity : allometric scaling in adult and young soccer players. *British Journal of Sports Medicine*, 39(2), 97–101.
- Chance, B., Williams, G. R., Holmes, W. F., & Higgins, J. (1955). Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation. V. A mechanism for oxidative phosphorylation. *The Journal of Biological Chemistry*, 217(1), 439–451.
- Chen, M. J., Fan, X., & Moe, S. T. (2002). Criterion-related validity of the Borg ratings of perceived exertion scale in healthy individuals : a meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, 20(11), 873–899.
- Cleuziou, C., Perrey, S., Borrani, F., Lecoq, A. M., Courteix, D., Germain, P., & Obert, P. (2004). VO₂ and EMG Activity Kinetics During Moderate and Severe Constant Work Rate Exercise in Trained Cyclists. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 29(6), 758–772.

- Coats, E. M., Rossiter, H. B., Day, J. R., Miura, A., Fukuba, Y., & Whipp, B. J. (2003). Intensity-dependent tolerance to exercise after attaining VO_2max in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 95(2), 483–490.
- Cooper, K. H. (1968). A means of assessing maximal oxygen intake. Correlation between field and treadmill testing. *Jama*, 203(3), 201–204.
- Corbett, J. O., Barwood, M. J., Ouzounoglou, A., Thelwell, R., & Dicks, M. (2012). Influence of Competition on Performance and Pacing during Cycling Exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(3), 509–515.
- Costill, D. L., & Fox, E. L. (1969). Energetics of marathon running. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 1(2), 81–86.
- Coyle, E. F. (2005). Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 98(6), 2191–2196.
- Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Horowitz, J. F., & Beltz, J. D. (1992). Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 24(7), 782–788.
- Cross, T. J., Winters, C., Sheel, A. W., & Sabapathy, S. (2014). Respiratory muscle power and the slow component of O_2 uptake. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 46(9), 1797–1807.
- Currell, K., & Jeukendrup, A. E. (2008). Validity, reliability and sensitivity of measures of sporting performance. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 38(4), 297–316.
- Damasio, A. R., Grabowski, T. J., Bechara, A., Damasio, H., Ponto, L. L., Parvizi, J., & Hichwa, R. D. (2000). Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience*, 3(10), 1049–1056.
- Dampney, R. A. L., Coleman, M. J., Fontes, M. A. P., Hirooka, Y., Horiuchi, J., Li, Y. W., et al. (2002). Central mechanisms underlying short- and long-term regulation of the cardiovascular system. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology*, 29(4), 261–268.
- Davenport, H. W. (1950). The ABC of Acid-Base Chemistry : The Elements of Physiological Blood-Gas Chemistry for Medical Students and Physicians. *Jama*, 142(9), 687–687.
- Davies, C. T. M., & Thompson, M. W. (1979). Aerobic performance of female marathon and male ultramarathon athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 41(4), 233–245.
- Davis, J. M., & Bailey, S. P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(1), 45–57.
- Day, J. R., Rossiter, H. B., Coats, E. M., Skasick, A., & Whipp, B. J. (2003). The maximally attainable VO_2 during exercise in humans : the peak vs. maximum issue. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 95(5), 1901–1907.
- de Koning, J. J., Noordhof, D. A., Uitslag, T. P., Galiart, R. E., Dodge, C., & Foster, C.

- (2013). An approach to estimating gross efficiency during high-intensity exercise. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 8(6), 682–684.
- Dempsey, J. A. (2002). Exercise carbon dioxide retention in chronic obstructive pulmonary disease : a case for ventilation/perfusion mismatch combined with hyperinflation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 166(5), 634–635.
- Dempsey, J. A., & Wagner, P. D. (1999). Exercise-induced arterial hypoxemia. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 87(6), 1997–2006.
- Dempsey, J. A., & Whipp, B. J. (2003). The Respiratory System. In *Exercise Physiology* (pp. 138–187). New York, NY : Springer New York.
- Doherty, M., Nobbs, L., & Noakes, T. D. (2003). Low frequency of the “plateau phenomenon” during maximal exercise in elite British athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 89(6), 619–623.
- Duncan, G. E., Howley, E. T., & Johnson, B. N. (1997). Applicability of VO₂max criteria : discontinuous versus continuous protocols. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(2), 273–278.
- Dupont, G., Blondel, N., & Berthoin, S. (2003). Time spent at VO₂max : a methodological issue. *International Journal of Sports Medicine*, 24(4), 291–297.
- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005). The science of cycling : physiology and training - part 1. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 35(4), 285–312.
- Fernandes, R. J., & Vilas-Boas, J. P. (2012). Time to Exhaustion at the VO₂max Velocity in Swimming : A Review. *Journal of Human Kinetics*, 32(-1), 121–134.
- Fernández-García, B., Pérez-Landaluce, J., Rodríguez-Alonso, M., & Terrados, N. (2000). Intensity of exercise during road race pro-cycling competition. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(5), 1002–1006.
- Folinsbee, L. J., Wallace, E. S., Bedi, J. F., & Horvath, S. M. (1983). Exercise respiratory pattern in elite cyclists and sedentary subjects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 15(6), 503–509.
- Gaesser, G. A., & Poole, D. C. (1996). The Slow Component of Oxygen Uptake Kinetics in Humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 24, 35-70.
- Gallagher, C. G., Brown, E., & Younes, M. (1987). Breathing pattern during maximal exercise and during submaximal exercise with hypercapnia. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 63(1), 238–244.
- Gallagher, C. G., Hof, V. I., & Younes, M. (1985). Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 59(4), 1152–1158.
- Gonzalez-Haro, C., Galilea, P. A., Drobnic, F., & Escanero, J. F. (2007). Validation of a field test to determine the maximal aerobic power in triathletes and endurance cyclists. *British Journal of Sports Medicine*, 41(3), 174–179.
- Grassi, B., Poole, D. C., Richardson, R. S., Knight, D. R., Erickson, B. K., & Wagner, P.

- D. (1996). Muscle O₂ uptake kinetics in humans : implications for metabolic control. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 80(3), 988–998.
- Guenette, J. A., & Sheel, A. W. (2007). Physiological consequences of a high work of breathing during heavy exercise in humans. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 10(6), 341–350.
- Hagberg, J. M., Coyle, E. F., Carroll, J. E., Miller, J. M., Martin, W. H., & Brooke, M. H. (1982). Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. *Journal of Applied Physiology : Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52(4), 991–994.
- Hansen, E. A., Andersen, J. L., Nielsen, J. S., & Sjøgaard, G. (2002). Muscle fibre type, efficiency, and mechanical optima affect freely chosen pedal rate during cycling. *Acta Physiologica Scandinavica*, 176(3), 185–194.
- Hanson, P., Claremont, A., Dempsey, J., & Reddan, W. (1982). Determinants and consequences of ventilatory responses to competitive endurance running. *Journal of Applied Physiology : Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 52(3), 615–623.
- Harms, C. A., Wetter, T. J., St Croix, C. M., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2000). Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 89(1), 131–138.
- Hauswirth, C., Bigard, A.-X., & Guezennec, C. Y. (2008). Variabilité De La Fréquence De La Foulée et du Coût Énergétique de la Course à Pied au Décours D'Efforts De Longue Durée. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 103(3), C120–C120.
- Hawkins, M. N., Raven, P. B., Snell, P. G., Stray-Gundersen, J., & Levine, B. D. (2007). Maximal oxygen uptake as a parametric measure of cardiorespiratory capacity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 39(1), 103–107.
- Hawley, J. A., & Noakes, T. D. (1992). Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 65(1), 79–83.
- Hollmann, P. D. W. (2001). 42 Years Ago — Development of the Concepts of Ventilatory and Lactate Threshold. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(5), 315–320.
- Hopker, J. G., Coleman, D. A., & Wiles, J. D. (2007). Differences in efficiency between trained and recreational cyclists. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 32(6), 1036–1042.
- Hopkins, S. R., McKenzie, D. C., Schoene, R. B., Glenny, R. W., & Robertson, H. T. (1994). Pulmonary gas exchange during exercise in athletes I. Ventilation-perfusion mismatch and diffusion limitation. *Journal of Applied Physiology*, 77, 912–917.
- Hughson, R. L. (1990). Exploring cardiorespiratory control mechanisms through gas exchange dynamics. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 22(1), 72-79.
- Jeukendrup, A. E., Craig, N. P., & Hawley, J. A. (2000). The bioenergetics of World Class Cycling. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, 3(4),

414–433.

- Jobson, S. A. (2012). Gross efficiency and cycling performance : a brief review. *Journal of Science and Cycling*, *1*(1), 3–8.
- Johnson, B. D., Babcock, M. A., Suman, O. E., & Dempsey, J. A. (1993). Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *The Journal of Physiology*, *460*, 385–405.
- Jones, A.M., (1998). A five year physiological case study of an Olympic runner. *British Journal of Sports Medicine*, *32*(1), 39–43.
- Jones, A.M., Grassi, B., Christensen, P. M., Krustup, P., Bangsbo, J., & Poole, D. C. (2011). Slow component of VO₂ kinetics : mechanistic bases and practical applications. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *43*(11), 2046–2062.
- Katch, V. L., Sady, S. S., & Freedson, P. (1982). Biological variability in maximum aerobic power. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *14*(1), 21–25.
- Kenefick, R. W., Mahood, N. V., Mattern, C. Q., Kertzer, R., & Quinn, T. J. (2002). Hypohydration Adversely Affects Lactate Threshold in Endurance Athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *16*(1), 38–43.
- Krustup, P., González-Alonso, J., Quistorff, B., & Bangsbo, J. (2004). Muscle heat production and anaerobic energy turnover during repeated intense dynamic exercise in humans. *The Journal of Physiology*, *536*(3), 947–956.
- Krustup, P., Mohr, M., Amstrup, T., Rysgaard, T., Johansen, J., Steensberg, A., et al. (2003). The yo-yo intermittent recovery test : physiological response, reliability, and validity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *35*(4), 697–705.
- Lacour, J. R., & Flandrois, R. (1977). Role of aerobic metabolism in prolonged intensive exercise. *Journal De Physiologie*, *73*(2), 89–130.
- Laursen, P. B., & Jenkins, D. G. (2002). The Scientific Basis for High-Intensity Interval Training. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *32*(1), 53–73.
- Lepretre, P.-M., Lopes, P., Koralsztein, J. P., & Billat. (2008). Fatigue responses in exercise under control of VO₂. *International Journal of Sports Medicine*, *29*(3), 199–205.
- Léger, L. (1986). The relationship between percentage VO₂max and running performance. In Sport & H. K. Elite Performers (Eds.). Presented at the The Olympic Scientific Congress Proceedings.
- Léger, L., & Mercier, D. (1984). Gross Energy Cost of Horizontal Treadmill and Track Running. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*, *1*(4), 270–277.
- Lonsdorfer-Wolf, E., Richard, R., Doutreleault, S., Billat, V. L., Oswald-Mammosser, M., & Lonsdorfer, J. (2003). Pulmonary hemodynamics during a strenuous intermittent exercise in healthy subjects. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, *35*(11), 1866–1874.
- Lucia, A., Carvajal, A., Calderon, F. J., Alfonso, A. S., & Chicharro, J. L. (1999).

- Breathing pattern in highly competitive cyclists during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 79(6), 512–521.
- Lucia, A., Esteve-Lanao, J., Oliván, J., Gómez-Gallego, F., San Juan, A. F., Santiago, C., et al. (2006). Physiological characteristics of the best Eritrean runners - exceptional running economy. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 31(5), 530–540.
- Lucia, A., Hoyos, J., Pérez, M., Santalla, A., & Chicharro, J. L. (2002). Inverse relationship between VO_2max and economy/efficiency in world-class cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(12), 2079–2084.
- Mador, M. J., & Acevedo, F. A. (1991). Effect of respiratory muscle fatigue on subsequent exercise performance. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 70(5), 2059–2065.
- Mador, M. J., Magalang, U. J., Rodis, A., & Kufel, T. J. (1993). Diaphragmatic fatigue after exercise in healthy human subjects. *The American Review of Respiratory Disease*, 148(6 Pt 1), 1571–1575.
- Marais, G., Dupont, L., Maillet, M., Weissland, T., Vanvelcenaher, J., & Pelayo, P. (2002). Cardiorespiratory and efficiency responses during arm and leg exercises with spontaneously chosen crank and pedal rates. *Ergonomics*, 45(9), 631–639.
- Marcora, S. M., Bosio, A., & de Morree, H. M. (2008). Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 294(3), 874–883.
- Maron, M. B., Hamilton, L. H., & Maksud, M. G. (1979). Alterations in pulmonary function consequent to competitive marathon running. *Medicine and Science in Sports*, 11(3), 244–249.
- Marsh, A. P., & Martin, P. E. (1997). Effect of cycling experience, aerobic power, and power output on preferred and most economical cycling cadences. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(9), 1225–1232.
- Martin, B. J., Morgan, E. J., Zwillich, C. W., & Weil, J. V. (1981). Control of breathing during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology : Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 50(1), 27–31.
- Mauger, A. R., & Sculthorpe, N. (2012). A new VO_2max protocol allowing self-pacing in maximal incremental exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 46(1), 59–63.
- McLaughlin, J. E., Howley, E. T., Bassett, D. R., Thompson, D. L., & Fitzhugh, E. C. (2010). Test of the classic model for predicting endurance running performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(5), 991–997.
- McParland, C., Mink, J., & Gallagher, C. G. (1991). Respiratory adaptations to dead space loading during maximal incremental exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 70(1), 55–62.
- Midgley, A. W., McNaughton, L. R., & Carroll, S. (2007). Reproducibility of time at or near VO_2max during intermittent treadmill running. *International Journal of Sports*

- Medicine*, 28(1), 40–47.
- Millet, G. (2009). Physiological differences between cycling and running. *Revue Médicale Suisse*, 5(212), 1564–1567.
- Minetti, A. E., Moia, C., Roi, G. S., Susta, D., & Ferretti, G. (2002). Energy cost of walking and running at extreme uphill and downhill slopes. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 93(3), 1039–1046.
- Noakes, T. D. (1988). Implications of exercise testing for prediction of athletic performance : a contemporary perspective. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 20(4), 319–330.
- Noordhof, D. A., Mulder, R. C., Malterer, K. R., Foster, C., & de Koning, J. J. (2015). The decline in gross efficiency in relation to cycling time-trial length. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 10(1), 64–70.
- Özyener, F., Rossiter, H. B., Ward, S. A., & Whipp, B. J. (2004). Influence of exercise intensity on the on- and off-transient kinetics of pulmonary oxygen uptake in humans. *The Journal of Physiology*, 533(3), 891–902.
- Padilla, S., Mujika, I., Orbañanos, J., & Angulo, F. (2000). Exercise intensity during competition time trials in professional road cycling. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(4), 850–856.
- Pedersen, T. H. (2004). Intracellular Acidosis Enhances the Excitability of Working Muscle. *Science*, 305(5687), 1144–1147.
- Péronnet, F., & Aguilaniu, B. (2012). Pulmonary and alveolar ventilation, gas exchanges and arterial blood gases during ramp exercise. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 29(8), 1017–1034.
- Péronnet, F., & Thibault, G. (1989). Mathematical analysis of running performance and world running records. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 67(1), 453–465.
- Piacentini, M. F., Meeusen, R., Buyse, L., De Schutter, G., Kempnaers, F., Van Nijvel, J., & De Meirleir, K. (2002). No effect of a noradrenergic reuptake inhibitor on performance in trained cyclists. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(7), 1189–1193.
- Pinot, J., & Grappe, F. (2011). The Peronnet–Thibault mathematical model applied to the record power profile in cycling. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 14(sup1), 219–220.
- Plato, P., McNulty, M., Crunk, S., & Tug Ergun, A. (2008). Predicting Lactate Threshold Using Ventilatory Threshold. *International Journal of Sports Medicine*, 29(09), 732–737.
- Pollatos, O., Kirsch, W., & Schandry, R. (2005). On the relationship between interoceptive awareness, emotional experience, and brain processes. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 25(3), 948–962.

- Pollock, M. L. (1977). Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part I : Cardiorespiratory aspects. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 310–322.
- Poole, D. C., Gaesser, G. A., Hogan, M. C., Knight, D. R., & Wagner, P. D. (1992). Pulmonary and leg VO_2 during submaximal exercise : implications for muscular efficiency. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 72(2), 805–810.
- Poole, D. C., Schaffartzik, W., Knight, D. R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H. J., et al. (1991). Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Journal of Applied Physiology*, 71, 1245–1260.
- Poole, D. C., Ward, S. A., Gardner, G. W., & Whipp, B. J. (1988). Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics*, 31(9), 1265–1279.
- Poole, D. C., Wilkerson, D. P., & Jones, A. M. (2008). Validity of criteria for establishing maximal O_2 uptake during ramp exercise tests. *European Journal of Applied Physiology*, 102(4), 403–410.
- Reiser, R. F., Broker, J. P., & Peterson, M. L. (2000). Inertial effects on mechanically braked Wingate power calculations. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(9), 1660–1664.
- Romer, L. M., McConnell, A. K., & Jones, D. A. (2002). Inspiratory muscle fatigue in trained cyclists : effects of inspiratory muscle training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 34(5), 785–792.
- Rossiter, H. B., Kowalchuk, J. M., & Whipp, B. J. (2006). A test to establish maximum O_2 uptake despite no plateau in the O_2 uptake response to ramp incremental exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 100(3), 764–770.
- Sahlin, K., & Ren, J. M. (1989). Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 67(2), 648–654.
- Saltin, B. (1973). Metabolic fundamentals in exercise. *Medicine and Science in Sports*, 5(3), 137–146.
- Samozino, P., Pierre, S., Horvais, N., Nicolas, H., Hintzy, F., & Frédérique, H. (2006). Interactions between cadence and power output effects on mechanical efficiency during sub maximal cycling exercises. *European Journal of Applied Physiology*, 97(1), 133–139.
- Sawyer, B. J., Morton, R. H., Womack, C. J., & Gaesser, G. A. (2012). VO_2max may not be reached during exercise to exhaustion above critical power. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 44(8), 1533–1538.
- Seabury, J. J., Adams, W. C., & Ramey, M. R. (1977). Influence of pedalling rate and power output on energy expenditure during bicycle ergometry. *Ergonomics*, 20(5), 491–498.
- Sidossis, L. S., Horowitz, J. F., & Coyle, E. F. (1992). Load and velocity of contraction

- influence gross and delta mechanical efficiency. *International Journal of Sports Medicine*, 13(5), 407–411.
- Sliwiński, P., Yan, S., Gauthier, A. P., & Macklem, P. T. (1996). Influence of global inspiratory muscle fatigue on breathing during exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 80(4), 1270–1278.
- Stephens, J. A., & Taylor, A. (1972). Fatigue of maintained voluntary muscle contraction in man. *The Journal of Physiology*, 220(1), 1–18.
- Stoudemire, N. M., Wideman, L., Pass, K. A., McGinnes, C. L., Gaesser, G. A., & Weltman, A. (1996). The validity of regulating blood lactate concentration during running by ratings of perceived exertion. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(4), 490–495.
- Swart, J., Lindsay, T. R., Lambert, M. I., Brown, J. C., & Noakes, T. D. (2012). Perceptual cues in the regulation of exercise performance - physical sensations of exercise and awareness of effort interact as separate cues. *British Journal of Sports Medicine*, 46(1), 42–48.
- Syabbalo, N. C., Krishnan, B., Zintel, T., & Gallagher, C. G. (1994). Differential ventilatory control during constant work rate and incremental exercise. *Respiration Physiology*, 97(2), 175–187.
- Tanner, R. K., & Gore, C. J. (2012). *Physiological Tests for Elite Athletes* (2nd ed.). Australian Institute of Sport.
- Taylor, J. L., & Gandevia, S. C. (2008). A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 104(2), 542–550.
- Taylor, K., Seegmiller, J., & Vella, C. A. (2016). The Decremental Protocol as an Alternative Protocol to Measure VO₂max in Athletes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*.
- Thibault, G. (1988). *Modélisation de la performance en course à pied*. Université de Montréal.
- Tokmakidis, S. P., Léger, L. A., & Piliandis, T. C. (1998). Failure to obtain a unique threshold on the blood lactate concentration curve during exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 77(4), 333–342.
- Vandewalle, H. (2004). Oxygen uptake and maximal oxygen uptake : interests and limits of their measurements. *Annales De Réadaptation Et De Médecine Physique : Revue Scientifique De La Société Française De Rééducation Fonctionnelle De Réadaptation Et De Médecine Physique*, 47(6), 243–257.
- Vandewalle, H., & Friemel, F. (1989). Tests d'évaluation de la puissance maximale des métabolismes aérobie et anaérobie. *Science & Sports*, 4(4), 265–279.
- Vanhatalo, A., Poole, D. C., DiMenna, F. J., Bailey, S. J., & Jones, A.M. (2011). Muscle fiber recruitment and the slow component of O₂ uptake : constant work rate vs. all-out sprint exercise. *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and*

- Comparative Physiology*, 300(3), R700–7.
- Vanoverschelde, J. L., Younis, L. T., Melin, J. A., Vanbutsele, R., Leclercq, B., Robert, A. R., et al. (1991). Prolonged exercise induces left ventricular dysfunction in healthy subjects. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 70(3), 1356–1363.
- Wasserman, K., & Koike, A. (1992). Is the anaerobic threshold truly anaerobic ? *Chest*, 101(5 Suppl), 211S–218S.
- Wells, G. D., & Norris, S. R. (2009). Assessment of physiological capacities of elite athletes & respiratory limitations to exercise performance. *Paediatric Respiratory Reviews*, 10(3), 91–98.
- Weltman, A., Snead, D., Stein, P., Seip, R., Schurrer, R., Rutt, R., & Weltman, J. (1990). Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations, and VO₂max. *International Journal of Sports Medicine*, 11(1), 26–32.
- Weston, A. R., Mbambo, Z., & Myburgh, K. H. (2000). Running economy of African and Caucasian distance runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32(6), 1130–1134.
- Whipp, B. J. (1994). The slow component of O₂ uptake kinetics during heavy exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 26(11), 1319-1326.
- Whipp, B. J., Ward, S. A., & Paterson, D. A. (1992). Dynamic Asymmetries of Ventilation and Pulmonary Gas Exchange during On- and Off-Transients of Heavy Exercise in Humans. In *Control of Breathing and Its Modeling Perspective* (pp. 237–243). Boston, MA : Springer US.
- Willis, W. T., & Jackman, M. R. (1994). Mitochondrial function during heavy exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 26(11), 1347-1353.
- Yano, T., Ogata, H., Matsuura, R., Arimitsu, T., & Yunoki, T. (2007). Comparison of oxygen uptake at the onset of decrement-load and constant-load exercise. *Physiological Research / Academia Scientiarum Bohemoslovaca*, 56(2), 169–174.