

UNIVERSITE DE REIMS CHAMPAGNE ARDENNE

UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Ecole Doctorale Sciences, Technologies, Santé

THESE

Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE REIMS CHAMPAGNE ARDENNE

Discipline : **Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives**

Présentée et soutenue publiquement par :

Sènoudo Roland Ralph ADONON

Le 10 Juillet 2009

**ETUDE DU STATUT METABOLIQUE ET HORMONAL LORS DE L'EXERCICE
MUSCULAIRE INCREMENTAL ET INTERMITTENT CHEZ LES CYCLISTES
DE HAUT NIVEAU : IMPLICATIONS PRATIQUES ET PREDICTION**

Jury

Jean-Daniel LALAU, Professeur, CHU d'Amiens (Rapporteur)

Gérard DINE, Professeur, IBT Troyes (Rapporteur)

Philippe JOLY, HDR, Université de Reims Champagne Ardenne (Examinateur)

Alain LODINI, Professeur, Université de Reims Champagne Ardenne (Président)

Jean MEDELLI, HDR, CHU d'Amiens (Directeur)

Remerciements

Ce document est l'aboutissement d'un travail réalisé au sein de l'Unité de Biologie de l'Effort et Médecine du Sport, CHU-Nord Amiens et des laboratoires d'analyses biologiques des centres hospitaliers d'Amiens Nord et Sud. Il n'aurait sans doute pas vu le jour sans la collaboration, l'aide et le soutien de nombreuses personnes.

Je tiens à témoigner toute ma gratitude à Monsieur le Docteur Jean MEDELLI, Praticien Hospitalier au CHU-Nord Amiens, Responsable de l'Unité « Biologie de l'Effort et Médecine du Sport », directeur de cette thèse. En 2003 vous m'avez accueilli à bras ouverts à mon arrivée au laboratoire. Vous m'avez fait découvrir et partager votre vision "intégrée" de la physiologie de l'exercice et votre soutien sans failles m'a permis d'avancer dans la sérénité d'abord pour l'obtention de mon Master 2 et avez toujours eu une oreille attentive pour guider ma route pendant ces 4 années de thèse. Je vous adresse ma vive reconnaissance pour votre patience et vos encouragements continus qui ont permis l'aboutissement de ce travail.

Je tiens à remercier Monsieur Alain LODINI, Professeur à l'Université de Reims Champagne Ardenne, Responsable de « Laboratoire d'Analyse des Contraintes Mécaniques », co-directeur de cette thèse. Merci d'avoir soutenu ce travail et de m'avoir fait confiance en co-dirigeant cette thèse.

Je tiens également à remercier Monsieur le Professeur Jean-Daniel LALAU, Chef de service Endocrinologie au CHU-Sud d'Amiens, Monsieur le Professeur Gérard DINE, Responsable de l'Institut Biotechnologique de Troyes, Expert au CNRS, d'avoir accepté de donner de votre temps pour critiquer et juger ce travail en tant que rapporteur de cette thèse. Vos conseils me seront précieux. Recevez ici ma gratitude et mes remerciements.

Je voudrais aussi remercier Monsieur Philippe JOLY, HDR à l'Université de Reims Champagne Ardenne, pour avoir accepté d'être examinateur dans ce jury de thèse.

Aussi toute ma gratitude et mon profond respect à Monsieur Joseph LOUNANA, Maître de Conférences. Merci pour votre constante disponibilité, vos conseils précieux en méthodologie de recherches et méthodes statistiques. Votre approche scientifique et vos corrections à maintes reprises de ce travail m'ont beaucoup apporté dans sa réalisation.

Permettez-moi de remercier aussi :

Madame Pascale BIHOREL, Infirmière au CHU-Nord Amiens à l'Unité « Biologie de l'Effort et Médecine du Sport ». Vous avez apporté beaucoup de soin au déroulement des protocoles de mesures. Sans votre aide, toute cette gamme de prélèvements n'aurait pas lieu. Merci pour votre patience et votre aide pendant ces années d'étude.

Messieurs Abdou TEMFEMO et Folly MENSSAN, docteurs en STAPS. Les mots me manquent pour décrire exactement ce que j'éprouve. Vos soutiens et vos implications ont été pour moi très réconfortants, votre optimisme est une potion magique dont je me suis largement abreuvé et vos connaissances scientifiques ont contribué à me faire "grandir". Sachez que je me sentirai longtemps très redevable des heures que vous m'aviez consacrées. En un mot: MERCI.

Madame Olfa KRICHEN et Monsieur Medhi CHLIF, docteurs en STAPS. Merci pour vos approches scientifiques et vos critiques pour l'aboutissement de ce travail.

A mes professeurs Mansourou LAWANI, Pierre DANSOU et Barnabé APKLOGAN. Vous m'aviez initié à la recherche dès le début de mes études universitaires. Recevez ici toute ma gratitude et ma sympathie.

A tous ces Doctorants de notre laboratoire, merci pour votre esprit d'équipe et votre soutien d'encouragement.

Au personnel hospitalier des laboratoires d'analyse biologiques des centres hospitaliers Nord et Sud d'Amiens. Merci pour la disponibilité et la bonne collaboration lors des analyses biologiques.

A tous les cyclistes et aux encadrants de l'Equipe COFIDIS qui ont bien voulu participer à cette étude. Merci pour votre participation et votre dévouement sans faille malgré les multiples exigences du protocole. Merci aussi de m'avoir consacré beaucoup de votre temps et de votre énergie. Ce travail est le vôtre.

A tous mes collègues « Promotion 1996-2001 » et en particulier Jérôme ZANNOU et Hervé DOSSA. Merci pour le soutien moral dont j'ai été l'objet de la part de chacun de vous.

A ma famille, merci pour votre soutien tant affectif que financier. Sans votre aide et vos encouragements, je n'aurais sans doute pas pu mener à bien cette aventure. Sachez que je suis conscient de ma chance de vous avoir et j'espère qu'un jour ma propre famille pourra être aussi épanouie.

A Binétou TOUNKARA, notre rencontre a indéniablement enrichi ma vie et m'a apporté ce petit rayon de soleil permanent. Tu as su "comprendre" mes indisponibilités, et nos moments de bonheur partagés ont largement contribué à me faire tenir le cap. Un grand merci à toi et à Gisèle.

Nombreuses sont les personnes qui, à un moment ou à un autre, par leur aide, leur présence ou leur soutien, ont permis que ce travail soit réalisé dans les meilleures conditions. Ce travail est aussi le leur. Qu'elles en soient remerciées.

Merci tout particulièrement à Sylvie DOSSOU-YOVO, Sèdami SAKPONOU et Erasme LOGOSSOU pour leur soutien moral.

A mes parents,

A mon frère, Aymar

A mes nièces et neveux.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	2
TABLE DES MATIERES	6
AVANT-PROPOS	10
INTRODUCTION	12
APPROCHE THEORIQUE	18
1- METHODES DE MESURE DE L'ENDURANCE AEROBIE	20
1.1- METHODES INDIRECTES OU METHODES UTILISEES SUR LE TERRAIN	20
1.2- METHODES DIRECTES OU METHODES UTILISEES EN LABORATOIRE	21
1.2.1- Exercices triangulaires	22
1.2.2- Exercices rectangulaires	23
2- ENERGIE	24
2.1- CONSOMMATION D'OXYGENE	24
2.1.1- Exercices maximaux à charge croissante	25
2.1.2- Exercices intermittents	26
2.2- SUBSTRATS ENERGETIQUES	26
2.2.1- Glucides	27
2.2.2- Lipides	28
2.2.2.1. Acides Gras Libres (AGL)	28
2.2.2.2- Triglycérides	30
2.2.3- Autres substrats énergétiques	30
2.2.3.1. Protéine	31
2.2.3.2- Lactate	32
3. HORMONES	33
3.1- HORMONES DE LA GLANDE SURRENALE	33
3.1.1- Hormones de la glande médullosurrénale : Adrénaline et Noradrénaline	33
3.1.2- Hormone corticoïde : Cortisol	36
3.2- HORMONES PANCREATIQUES	38
3.2.1- Insuline	38
3.2.2- Glucagon	39
3.3- HORMONE DE CROISSANCE (GROWTH HORMONE : GH)	41
4- REGULATION HORMONALE	43
4.1- REGULATION GLUCIDIQUE	43
4.2- REGULATION LIPIDIQUE	45
5- EQUATIONS DE LA PERFORMANCE EN CYCLISME	47
5.1- MODELE BIOENERGETIQUE DE LA VITESSE DE DEPLACEMENT	47
5.2- MODELE BIOMECHANIQUE DE LA VITESSE DE DEPLACEMENT	47
5.3- FONCTIONS DISCRIMINANTES ET CATEGORISATION DES ATHLETES	49
MATERIEL ET METHODE	52
1- MATERIEL	53
1.1- ERGOCYCLE	53
1.2- CHAINE DE MESURE ET D'ANALYSE DES GAZ RESPIRES	53
1.3- CHAINE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE D'EFFORT	56
1.4- ANALYSE BIOLOGIQUE	56
2- METHODE	57
2.1- POPULATION	57
2.2- PROTOCOLE	57
2.2.1- Exercice maximal à charge croissante	58
2.2.2- Exercices intermittents d'intensité croissante	62

3- ANALYSES BIOLOGIQUES	63
3.1- PRELEVEMENT ET DOSAGE DES PARAMETRES BIOLOGIQUES	64
3.1.1- <i>Prélèvement et dosage du lactate</i>	64
3.1.2- <i>Prélèvement et dosage du glucose</i>	64
3.1.3- <i>Prélèvement et dosage des triglycérides</i>	65
3.1.4- <i>Prélèvement et dosage des acides gras libres</i>	65
3.2- PRELEVEMENT ET DOSAGE DES PARAMETRES HORMONAUX	66
3.2.1- <i>Prélèvement et dosage du cortisol</i>	66
3.2.2- <i>Prélèvement et dosage de l'insuline</i>	66
3.2.3- <i>Prélèvement et dosage de la GH</i>	67
3.2.4- <i>Prélèvement et dosage du glucagon</i>	67
3.2.5- <i>Prélèvement et dosage des catécholamines (Adrénaline et Noradrénaline)</i>	68
4- ANALYSES STATISTIQUES.....	68
4.1- STATISTIQUES DESCRIPTIVES	69
4.2- EXAMEN DES DISTRIBUTIONS	69
4.3- EVOLUTION DES VARIABLES	69
4.4- COMPARAISONS DE GROUPES	70
4.5- EQUATIONS DE PREDICTION	70
4.5.1- <i>La règle « bayésienne » de classement</i>	71
4.5.2- <i>La sélection des variables</i>	72
4.5.3- <i>Les conditions d'applications</i>	72
RESULTATS.....	73
A- EVOLUTION DES SUBSTRATS ENERGETIQUES ET HORMONAUX.....	74
1- EXERCICE MAXIMAL A CHARGE CROISSANTE.....	74
1.1- PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES	74
1.2- PARAMETRES PHYSIOLOGIQUES MAXIMAUX	75
1.3- PARAMETRES PHYSIOLOGIQUES AU NIVEAU DU SEUIL ANAEROBIE	76
1.4- EVOLUTION DES VARIABLES METABOLIQUES AU COURS DE L'EXERCICE MAXIMAL A CHARGE CROISSANTE	77
1.4.1- <i>Evolution de la concentration plasmatique du glucose</i>	78
1.4.1.1- <i>Au cours de l'effort</i>	78
1.4.1.2- <i>Du repos à la récupération</i>	79
1.4.2- <i>Evolution de la concentration plasmatique de lactate</i>	80
1.4.2.1- <i>Au cours de l'effort</i>	80
1.4.2.2- <i>Du repos à la récupération</i>	81
1.4.3- <i>Evolution de la concentration plasmatique des triglycérides</i>	82
1.4.3.1- <i>Au cours de l'effort</i>	82
1.4.4- <i>Evolution de la concentration plasmatique des acides gras libres</i>	83
1.4.4.1- <i>Au cours de l'effort</i>	83
1.4.4.2- <i>Du repos à la récupération</i>	84
1.5- EVOLUTION DES VARIABLES HORMONALES DU REPOS A 60 MINUTES DE RECUPERATION.....	85
1.5.1- <i>Evolution de la concentration plasmatique de l'adrénaline du repos à la récupération</i>	86
1.5.2- <i>Evolution de la concentration plasmatique de noradrénaline du repos à la récupération</i>	87
1.5.3- <i>Evolution de la concentration plasmatique de l'insuline du repos à la récupération</i>	88
1.5.4- <i>Evolution de la concentration plasmatique du glucagon du repos à la récupération</i>	89
1.5.5- <i>Evolution de la concentration plasmatique du cortisol du repos à la récupération</i>	90
1.5.6- <i>Evolution de la concentration plasmatique de GH du repos à la récupération</i>	91
2- EXERCICES INTERMITTENTS D'INTENSITE CROISSANTE.....	92
2.1- COMPARAISON DES PARAMETRES BIOLOGIQUES AVANT ET PENDANT LA REPETITION DE 10 MIN REALISEE EN ETAT STABLE ($SV_2 - 25$ WATTS).....	92
2.2- COMPARAISON DES PARAMETRES BIOLOGIQUES AVANT ET PENDANT LA REPETITION DE 10 MIN REALISEE AU SEUIL ANAEROBIE (SV_2).....	94
2.3- COMPARAISON DES PARAMETRES BIOLOGIQUES AVANT ET PENDANT LA REPETITION DE 10 MIN REALISEE EN ETAT INSTABLE ($SV_2 + 25$ WATTS)	96
2.4- CINETIQUE DES DIFFERENTS PARAMETRES METABOLIQUES ET DU LACTATE AU COURS D'EXERCICES INTERMITTENTS D'INTENSITE CROISSANTE.....	98
2.4.1- <i>Cinétique de la concentration plasmatique du Glucose</i>	99

2.4.2- Cinétique de la concentration plasmatique du Lactate	100
2.4.3- Cinétique de la concentration plasmatique des AGL	101
2.5- CINETIQUE DES DIFFERENTS PARAMETRES HORMONAUX AU COURS D'EXERCICES INTERMITTENTS	
D'INTENSITE CROISSANTE	102
2.5.1- Cinétique de la concentration plasmatique de l'adrénaline.....	102
2.5.2- Cinétique de la concentration plasmatique de noradrénaline	103
2.5.3- Cinétique de la concentration plasmatique de l'insuline	104
2.5.4- Cinétique de la concentration plasmatique du glucagon	105
2.5.5- Cinétique de la concentration plasmatique du cortisol.....	106
2.5.6- Cinétique de la concentration plasmatique de GH	107
B- COMPARAISON DE GROUPES	108
1- PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES DES GROUPES « COMPLET » ET « INCOMPLET »..	111
2- PUISSANCES ET CAPACITES CARDIORESPIRATOIRES.....	112
2.1- PUISSANCE AU SEUIL ET PUISSANCE MAXIMALE AEROBIE	112
2.2- FREQUENCE CARDIAQUE AU SEUIL ET FREQUENCE CARDIAQUE MAXIMALE	113
2.3- CONSOMMATION D'OXYGENE AU SEUIL ET CONSOMMATION MAXIMALE D'OXYGENE	114
2.4- QUOTIENT RESPIRATOIRE AU SEUIL ET QUOTIENT RESPIRATOIRE DE FIN D'EFFORT.....	115
3- POURCENTAGES AU SEUIL PAR RAPPORT AUX VALEURS MAXIMALES	116
4- COMPARAISON DES SUBSTRATS ENERGETIQUES ENTRE « COMPLET » ET « INCOMPLET »	117
4.1- GLUCOSE PLASMATIQUE	118
4.2- LACTATE PLASMATIQUE	119
4.3- ACIDES GRAS LIBRES PLASMATIQUE	120
5- COMPARAISON DES HORMONES ENTRE « COMPLET » ET « INCOMPLET »	121
5.1- ADRENALINE PLASMATIQUE	121
5.2- NORADRENALINE PLASMATIQUE.....	122
5.3- INSULINE PLASMATIQUE	123
5.4- GLUCAGON PLASMATIQUE	124
5.5- CORTISOL PLASMATIQUE	125
5.6- GH PLASMATIQUE.....	126
C- REALISATION DES EQUATIONS PREDICTIVES.....	127
1- LES VARIABLES SELECTIONNES.....	129
1.1- A LA PERIODE A	129
1.2- A LA PERIODE B	130
1.3- A LA PERIODE C	131
2- LES FONCTIONS DISCRIMINANTES.....	131
2.1- MODELE SELECTIONNE	132
2.2- TEST D'EGALITE DES MATRICES DES VARIANCES-COVARIANCES	133
2.3- FONCTIONS DISCRIMINANTES.....	133
2.3.1- Fonction discriminante pour l'appartenance au groupe ayant complété le test :.....	133
2.3.2- Fonction discriminante pour l'appartenance au groupe n'ayant pas complété le test :	133
DISCUSSION	134
1- DE LA METHODOLOGIE UTILISEE	135
De l'exercice maximal à charge croissante :	136
De l'exercice intermittent d'intensité croissante	137
2- DE L'IMPORTANCE DES CINETIQUES ETUDIEES	139
Quelle est l'évolution de ces différents paramètres lors d'exercices intermittents réalisés après 60 minutes de récupération passive ?	142
3- LES PARAMETRES ETUDIES PEUVENT-ILS SERVIR D'OUTIL D'EVALUATION ?.....	145

4- L'ASSOCIATION DE PLUSIEURS PARAMETRES PEUT-ELLE PERMETTRE D'OPTIMISER L'EVALUATION DES CYCLISTES DE HAUT NIVEAU ?	148
CONCLUSION ET PERSPECTIVES	151
BIBLIOGRAPHIE.....	156
ANNEXES	179

Avant-propos

Pour réaliser ce travail, nous avons ciblé notre étude sur une population de 46 cyclistes professionnels, évoluant tous dans la même équipe faisant partie du circuit professionnel Pro Tour, sous l'égide de l'Union Cycliste Internationale et de la Fédération Française de Cyclisme. Tous les examens ont été réalisés dans le cadre légal du suivi médical externe (délivrance de la licence et lutte contre le dopage) et interne (médecine du travail) diligentées par les instances officielles et le règlement interne de l'équipe. Il ne s'agit donc pas d'une étude expérimentale mais d'une étude à posteriori sur les résultats des examens réglementaires auxquels nous avons participé sous le contrôle et la responsabilité médicale du responsable du laboratoire. Tous les sujets étaient parfaitement informés sur le protocole et avaient donné leur consentement éclairé. Le choix de cette population se justifie par le haut niveau d'endurance de ces sportifs, habitués aux protocoles d'effort et capables d'enchaîner une succession d'exercice de haute intensité. Il est bien évident que des sujets sédentaires seraient incapables de satisfaire à de telles exigences et c'est la raison pour laquelle il eut été illusoire d'incorporer dans une telle étude un groupe témoin à titre de comparaison.

Afin d'étudier au mieux la cinétique des paramètres ciblés pour cette étude nous avons opté pour un protocole incluant les diverses phases d'activité ou de repos/récupération selon la chronologie suivante : à partir de l'état basal faisant suite à une nuit complète de récupération et après un petit-déjeuner standard habituel, les sujets ont effectué un test incrémental par paliers de 50 watts/3 minutes jusqu'à épuisement, puis ont observé 1 heure de récupération passive pendant laquelle ils se réhydrataient à volonté, et ont terminé le protocole par 3 exercices de 10 minutes séparés par 10 minutes de récupération passive, aux charges correspondant à la limite maximale de stabilité, à la charge de rupture et juste au dessus celle-ci déterminée préalablement lors du test incrémental. Ce protocole résume bien toutes les phases possibles d'exercice musculaire proche des conditions de terrain, dans un temps relativement court, sans entraver la situation professionnelle des sujets et pour un meilleur rapport qualité/prix.

Ces tests ont été réalisés à des moments variés en cours de saison ce qui a pour avantage d'avoir un échantillonnage de conditions physiques différentes pouvant expliquer ou éliminer

toute cause possible de biais dans l'interprétation des résultats, ce d'autant que le suivi des athlètes n'obéit pas toujours à des impératifs de calendrier ou de programmes d'entraînement.

Les résultats obtenus seront ensuite analysés d'un point de vue descriptif puis statistique en utilisant les logiciels Statview (Statview 5, Abacus Concepts Inc. Berkeley, CA, USA) et SAS® (SAS Institute Inc. Cary NC, Etats-Unis) pour une analyse discriminante basée sur des méthodes de sélection des variables afin d'aboutir à l'établissement d'équations prédictives éventuelles.

INTRODUCTION

Le cyclisme reste encore, de nos jours, un moyen de transport très utilisé dans plusieurs pays du monde et les activités cyclistes de loisir ou de compétition ne cessent d'augmenter au sein de la population générale (Faria et coll., 2005). Cette expansion de la pratique du cyclisme, surtout dans le domaine de la compétition, a conduit plusieurs auteurs (Hawley et Noakes, 1992 ; Padilla et coll., 1999 ; Lucia et coll., 2002) à s'intéresser aux facteurs et à la prédiction de la performance dans cette discipline sportive.

La performance en cyclisme repose sur l'amélioration de nombreuses variables qui compose sa réussite et qui peuvent se regrouper dans les compartiments biomécanique, physiologique, technico-tactique et technologique (Grappe, 2005). Ces variables interviennent et interagissent lors de la compétition pour l'établissement de la performance.

Selon Faria et coll., (2005), les marqueurs physiologiques qui permettent la prédiction de la performance dans les activités cyclistes regroupent : la puissance au seuil anaérobie ; la puissance maximale aérobie (PMA) ; le rapport puissance/poids ; le pourcentage de fibres de type I dans le vaste latéral ; la concentration maximale de lactate en état stable ; la puissance au seuil lactique, la puissance développée lors d'un test maximal et la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max).

Tous ces paramètres ont fait l'objet de plusieurs études (Lucia et coll., 1998 et 2002 ; Coyle et coll., 1991 et 1992 ; Billat, 1996 ; Hawley et Noakes, 1992) et des corrélations très importantes ont été établies avec la performance cycliste. Cependant, ils présentent des limites et nécessitent plusieurs associations pour des prédictions correctes. En effet, Kindermann et coll., (1979) et Keith et coll., (1992) considèrent par exemple que la variabilité de la mesure de lactate ne permet pas son utilisation pour la prescription des intensités d'entraînement ce qui pose ainsi le problème de son efficacité dans la prédiction. Gullestad et coll., (1997) ont montré que la PMA varie, chez le même sujet, en fonction du protocole utilisé et Faria et coll., (2005) considèrent que le rapport PMA/Poids comme facteur de prédiction de la performance, doit être utilisé avec précaution. Il en est de même de la $\dot{V}O_2$ max qui, selon Sjodin et Svedenhag (1985) ; Bosquet et coll., (2002), limitait la prédiction de la performance dans un groupe homogène d'athlètes de haut niveau. Enfin, Tokmakidis et coll., (1998) ont comparé plusieurs méthodes et critères d'indentification du seuil anaérobie. Il ressort de leur étude que l'intensité

correspondante au seuil anaérobie déterminé, varie en fonction de la méthode et des critères utilisés.

La production énergétique au cours de l'activité physique étant la résultante de l'utilisation par le muscle d'un comburant (l'oxygène) et de carburants (glucides, lipides et protides) dont la disponibilité est fonction de la mise en jeu neuro-hormonale (Wilmore et Costill, 2002), tous ses aspects pourrait être pris en considération dans la détermination de la capacité physique des athlètes. Bien que plusieurs travaux se soient intéressés au métabolisme de ces substrats au cours de l'exercice physique (Venables et coll., 2005 ; Coker et Kjaer, 2005 ; Romijn et coll., 2000), à notre connaissance aucune étude n'a cherché à utiliser les variables métaboliques et hormonaux dans le but de prédire la performance des athlètes dans les disciplines d'endurance. Ainsi, il serait intéressant de mesurer certaines de ces variables et de les introduire dans la prédiction de la capacité physique des cyclistes de haut niveau dont la performance ne peut être qu'une résultante d'effet de plusieurs variables.

Le cyclisme est une discipline sportive caractérisée par des efforts longs et des variations d'allure sollicitant les filières aérobie et anaérobie (Faria et coll., 2005). En effet, le cyclisme est caractérisé par des efforts de temps de pratique relativement long pouvant atteindre six heures. Pour Faria et coll., (2005), les cyclistes professionnels doivent être capables de supporter des intensités élevées de travail pendant de longues périodes (trois semaines) comme dans les principales courses par étape de l'Union Cycliste Internationale (UCI). Le cyclisme est une activité à prépondérance aérobie alternant des périodes de sollicitation intense et explosive suivies de celles d'exercice constant d'intensité plus ou moins élevée ou de relâchement comme lors des courses par étapes comportant une succession de cols. A titre d'exemple, l'étape neuf du Tour de France 2008 (confère Annexe 1) de Toulouse à Bagnères-de-Bigorre d'une distance de 224 kilomètres (km) comporte une série de côtes et de cols obligeant les cyclistes à réaliser des efforts musculaires soutenus au cours des montées et des périodes de relâchement ou de récupération lors des descentes. On pourrait aussi citer l'étape 13 de la Vuelta 2008 (confère Annexe 2) de San Vicente de la Barquera à l'Alto de l'Angliru où les cyclistes ont affronté un tracé de 199 km jalonné de cinq redoutables cols, et l'étape 10 du Giro d'Italia 2009 (confère Annexe 3) de Cuneo à Pinerolo d'une distance de 250 km et qui comporte cinq cols. La compétition cycliste apporte une certaine spécificité à

l'activité qui, bien qu'à prédominance aérobie, demande des caractéristiques et exigences particulières par rapport aux autres disciplines d'endurance telle que la course à pied. Ces types d'étapes pourraient être comparés aux exercices intermittents réalisés lors des séances d'entraînement où sont alternées, pendant une ou plusieurs séries, des fractions d'effort et de récupération de durée allant de quelques secondes à 15 minutes. A partir de ces observations de terrain, il est tentant d'imaginer des protocoles visant à reproduire ces différents types d'activité dans des conditions de laboratoire, afin de chercher à déterminer des facteurs de prédiction de la performance chez les cyclistes de haut niveau.

Les facteurs actuellement utilisés pour la prédiction ($\dot{V}O_2$ max, PMA, PMA/Poids, Lactatémie, paramètres au seuil...) présentent des limites et ne permettent pas aux praticiens et entraîneurs de juger le niveau physique réel des athlètes. Nous avons pensé que leur association avec l'étude de la cinétique des substrats énergétiques et des paramètres hormonaux pourrait améliorer l'évaluation et la prédiction des performances dans les disciplines d'endurance comme le cyclisme. En fait, durant l'exercice, les deux principaux substrats plasmatiques disponibles et qui peuvent être utilisés par le muscle squelettique sont le glucose et les acides gras libres (Michelle et coll., 2005 ; Phillips et coll., 1996). Ces substrats peuvent être suppléés par le glycogène et les triglycérides présents au niveau musculaire (Phillips et coll., 1996), par le glucose hépatique produit par le foie (Coggan et coll., 1995 ; Mendenhall et coll., 1994) ou par les acides gras libres issus de l'hydrolyse du tissu adipeux (Martin et coll., 1993 ; Romijn et coll., 1993). La contribution relative ou absolue de ces substrats comme source énergétique utilisable par le muscle dépend de l'état prandial des athlètes (Coyle et coll., 2001 ; Bergman et Brooks, 1999), de la quantité de glycogène musculaire (Weltan et coll., 1998), de l'intensité de l'exercice réalisé (Romijn et coll., 2000 ; Thompson et coll., 1998), de la durée (Romijn et coll., 1993) et du niveau d'entraînement de l'athlète (Van Loon et coll., 1999). Pour ces raisons, l'association de ces différentes variables intervenant dans ce genre d'exercice serait indispensable dans la prédiction de la performance du cycliste de haut niveau.

Au repos, l'organisme utilise une combinaison de ces substrats avec une prédominance pour les acides gras libres. Classiquement, lors de l'exercice, l'importance du glucose dans la fourniture énergétique augmente avec l'intensité de l'exercice tandis que celle des acides gras libres diminue (Poortmans et Boisseau, 2003). Dans la littérature, Brooks et Mercier (1994) ont

proposé la théorie du « cross-over concept » pour expliquer les interactions entre les effets respectifs de l'intensité d'exercice et de l'entraînement sur la dépendance au glucose et aux acides gras libres. Pour ces auteurs, l'entraînement en endurance contribue à épargner l'utilisation du glucose en privilégiant celle des acides gras libres au fur et à mesure que l'intensité de l'exercice augmente. Les acides gras libres constitueraient la source préférentielle d'énergie pour les exercices ne dépassant pas 45% de la $\dot{V}O_2$ max, tandis que le glucose fournirait l'essentiel de l'énergie pour des exercices dépassant 70% de la $\dot{V}O_2$ max (Wilmore et Costill, 2002). Avec l'entraînement, ces valeurs sont modifiées en fonction du niveau de pratique des athlètes de manière à obtenir une utilisation privilégiée des acides gras libres le plus longtemps possible afin d'épargner celle du glucose (Phillips et coll., 1996 ; Wilmore et Costill, 2002). L'évolution des substrats énergétiques au cours de l'exercice pourrait donc servir d'indicateur fiable de prédiction de la capacité physique des athlètes surtout dans les activités où ces substrats interviennent de manière fondamentale dans la réalisation de la performance sportive.

L'évaluation des athlètes des disciplines d'endurance repose habituellement sur la réalisation d'épreuves d'effort maximales au laboratoire ou sur le terrain, déterminant la capacité maximale aérobie selon les paramètres suivants : puissance maximale aérobie (PMA), $\dot{V}O_2$ max, fréquence cardiaque maximale, lactatémie et quotient respiratoire de fin d'effort. Cependant ces paramètres ne suffisent pas à eux seuls à définir avec précision la forme physique réelle des sportifs et peuvent conduire à une mauvaise programmation de l'entraînement (Bosquet et coll., 2002 ; Faria et coll., 2005). L'utilisation des paramètres métaboliques et hormonaux qui constituent la base de la fourniture énergétique, pourrait améliorer notre vision d'évaluer les sportifs et enrichir la gamme des facteurs prédictifs de la performance.

A partir de ces données, nous nous sommes posé les questions suivantes :

1) comment se comportent les cinétiques des substrats énergétiques (acides gras libres, triglycérides, glucose, lactate) ainsi que celles des hormones qui participent à leur mobilisation (catécholamines, insuline, glucagon, GH et cortisol) lors de l'exercice maximal à charge

croissante qui amènent le sujet de l'état de repos à l'épuisement, et lors des exercices intermittents à intensité croissante réalisés en état de stabilité ou au-delà du seuil d'équilibre des paramètres cardio-respiratoires ?

2) existe-t-il des différences de comportement de ces cinétiques chez des sujets ne présentant pas le même potentiel aérobie et qui se traduirait par la possibilité ou non de maintenir des niveaux d'intensité élevés lors d'exercices à puissance constante?

3) auquel cas existe-t-il des critères statistiques qui permettraient de prendre en compte les facteurs explorant les deux aspects de la mise en jeu des filières énergétiques (comburant et carburant) afin de prévoir le comportement physiologique du sujet et son potentiel à réaliser une performance sportive d'un point de vue purement bioénergétique.

Ce travail s'est intégré dans le champ thématique de l'étude de l'adaptation cardio-respiratoire et métabolique à l'exercice musculaire réalisée au sein de notre laboratoire. Elle se base sur la réalisation d'épreuves d'effort dans le but d'évaluer l'aptitude physique, de planifier la programmation de l'entraînement puis de suivre la progression des sportifs, de dépister les anomalies ou inadaptations survenant à l'effort et les prémices du surentraînement. Habituellement et de manière courante, ces épreuves d'effort se limitent à l'étude des paramètres cardio-respiratoires et la cinétique de la lactatémie. Mais elles peuvent être plus complètes et permettent d'évaluer également l'adaptation biochimique, hormonale et métabolique. Tous ces paramètres, marqueurs de l'adaptation physiologique de l'organisme en réponse à un stress (en l'occurrence l'exercice musculaire dans notre étude), sont sensés être également des indicateurs d'un bon état de forme ou d'une surcharge de travail physique que ce soit d'un point de vue statique ou dynamique.

APPROCHE THEORIQUE

Lors d'un travail physique, la fourniture énergétique nécessaire pour la réalisation de l'activité est dépendante des réponses des systèmes cardiovasculaire, respiratoire et métabolique. Ces systèmes sont sous la dépendance neuro-hormonale qui a fait l'objet de plusieurs études dans la littérature. Compte tenu du type d'exercice musculaire, de la durée de réalisation et de l'intensité de travail, l'organisme régule ses adaptations pour répondre aux exigences induites par la pratique de l'activité physique.

Dans les activités de longues durées plus connues sous le terme « activité endurante » l'endurance aérobie est définie comme la capacité d'un sujet à utiliser un pourcentage élevé de sa consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max) pendant une longue période de temps. Elle fait partie des facteurs de la performance dans les épreuves de longue durée et elle est indépendante de la $\dot{V}O_2$ max.

Parmi ces activités, le cyclisme est caractérisé par des efforts de temps long sollicitant essentiellement la mise en jeu de la filière aérobie. Comme toutes autres activités d'endurance, le cyclisme est d'abord apprécié par des niveaux de $\dot{V}O_2$ max élevés.

Bien que la $\dot{V}O_2$ max constitue un bon indicateur du niveau de performance dans les activités d'endurance en générale, les études de Hawley (2002) et de Bosquet et coll. (2002) ont respectivement montré que la puissance maximale aérobie ne discrimine pas les cyclistes et que les performances d'endurance des cyclistes ne seraient pas liées avec des hauts niveaux de consommation d'oxygène. Pour Bosquet et coll. (2002), cette notion d'endurance dans la population cycliste serait déterminée à partir du seuil anaérobie.

Après un bref rappel des méthodes de détermination de l'endurance aérobie, nous aborderons dans cette revue de littérature l'aspect bioénergétique de l'adaptation à l'effort et la régulation hormonale des différents substrats.

1- METHODES DE MESURE DE L'ENDURANCE AEROBIE

La recherche d'une meilleure performance individuelle dans la compétition a incité les chercheurs à procéder à l'évaluation des potentialités de leurs athlètes. Cette évaluation concerne souvent la $\dot{V}O_2$ max (puisque usité pour parler de la PMA) qui constitue un excellent critère d'appréciation de l'aptitude physique de l'individu. Il existe deux types de tests pour évaluer la $\dot{V}O_2$ max des athlètes :

- les tests en laboratoire ou « tests directes » qui donnent des valeurs correctes et reproductibles de la $\dot{V}O_2$ max ;
- les tests sur le terrain ou « tests indirects » qui fournissent des indications moins précises.

Il faut noter qu'en laboratoire ou sur le terrain, deux (2) types d'exercices peuvent être utilisés :

- les exercices rectangulaires où l'athlète effectue un travail à une intensité constante pendant un temps donné. Dans ces exercices, on se base sur la mesure de la distance parcourue pour estimer la $\dot{V}O_2$ max de l'athlète.
- les exercices triangulaires (exercices maximal à charge croissante) où l'intensité de l'exercice augmente de façon progressive jusqu'à l'épuisement de l'athlète.

1.1- Méthodes indirectes ou méthodes utilisées sur le terrain

Ces méthodes sont basées sur des exercices de terrain réalisés dans les conditions les plus proches de la réalité de la pratique sportive. Elles se basent sur des techniques faciles à mettre en œuvre et permettant de tester un grand nombre d'individus dans un temps relativement court. L'évaluation permet d'obtenir directement la PMA qui correspond à une intensité d'effort atteinte par l'athlète par rapport à son niveau de $\dot{V}O_2$ max. Cette PMA déterminée constituera l'élément de base à partir duquel sera définie toute une série de repères permettant d'adapter et de personnaliser l'entraînement de chaque athlète. On peut citer : le test

de Cooper, le test de Margaria (pour la catégorie des exercices rectangulaires), le test de Léger-Boucher, le test navette de Léger Lambert et le test de Brue (dans la catégorie des exercices triangulaires). Ces différents tests se servent d'équations pour prédire la $\dot{V}O_2$ max des athlètes à partir soit de la FC, soit de l'extrapolation de quelques points de valeurs de puissance inférieure à la PMA.

1.2- Méthodes directes ou méthodes utilisées en laboratoire

Ici, les exercices sont réalisés en laboratoire et présentent l'avantage d'être précis même si l'on peut leur reprocher de ne pas être reproductibles sur le terrain. En effet, l'étude de González-Haro et coll. (2007) a montré qu'il existe une différence significative sur plusieurs paramètres au cours d'exercices maximal et sous-maximal réalisés au laboratoire et sur le terrain.

Les méthodes directes ou de laboratoire sont des mesures basées sur l'analyse des gaz respirés (inspiré et expiré) comme décrit par l'American Thoracic Society et l'American College of Chest Physicians (2003). Il faut noter qu'en aucun cas, on ne mesure la consommation d'oxygène mais le prélèvement d'oxygène (O_2) car ce qui est prélevé ne correspond pas à la consommation totale puisqu'il reste toujours une petite réserve.

L'évolution de la consommation maximale d'oxygène est fonction du type d'exercice pratiqué (rectangulaire ou triangulaire). En laboratoire, une détermination strictement directe ne peut être obtenue que par des exercices maximaux à charge croissante ou incrémentés amenant le sujet de l'état de repos à l'épuisement total. Aussi des exercices constants peuvent permettre d'approcher les valeurs maximales de la consommation d'oxygène.

1.2.1- Exercices triangulaires

C'est le type d'exercice le plus utilisé dans les études réalisées au laboratoire. Il est basé sur un exercice progressif à charge croissante et permet une rapide acquisition des valeurs.

Selon l'American Thoracic Society et l'American College of Chest Physicians (2003), puisque les réponses des variables importantes ($\dot{V}E$; $\dot{V}CO_2$ et $\dot{V}O_2$) ne suivent pas instantanément les changements d'incrément c'est-à-dire qu'il faut un temps d'adaptation de l'organisme à la charge, il est important d'utiliser des exercices ayant un incrément constant à chaque palier. De même, et ceci pour des raisons identiques, il est recommandé chez les patients ou les sujets sédentaires, de débiter l'exercice incrémental à partir d'une charge nulle (0 watt) comme échauffement avant de commencer la phase incrémentale de l'exercice.

Plusieurs types de protocoles d'incréments peuvent être utilisés :

- les exercices progressifs à charge croissante où l'incrément augmente toutes les minutes ou bien les « ramp » protocoles ;
- les exercices à paliers incrémentaux (toutes les 3 minutes) avec un « pseudo » état stable à chaque palier.

Dans la population sportive, la charge de début et l'incrément tient compte du niveau de pratique du sportif. L'objectif d'un tel exercice étant d'amener le sujet à l'épuisement total, des critères de maximalité d'un exercice incrémental comme décrits par Bassett et Howley (2000) sont considérés pour justifier l'arrêt de l'exercice. Ce sont :

- le quotient respiratoire (rejet CO_2 /consommation O_2) supérieur à 1,10 ;
- la fréquence cardiaque maximale d'exercice supérieure à 90% de la fréquence cardiaque maximale théorique ($220 - \text{âge du sujet}$) selon l'équation proposée par Astrand et Rodahl 1986
- une lactatémie supérieure à 8 mmol/l.

1.2.2- Exercices rectangulaires

C'est le type d'exercice dont la pratique est en parfaite augmentation dans les laboratoires surtout qu'il permet de valider les paramètres respiratoires mesurés lors des exercices maximaux à charge croissante (Zeballos et coll., 1998). Ainsi pour Weisman et coll. (2002), il est recommandé de réaliser des exercices à charge constante pour compléter les informations obtenues après un exercice maximal à charge croissante. Selon l'American Thoracic Society et l'American College of Chest Physicians (2003), les exercices à charge constante peuvent être réalisés une heure après un exercice maximal à charge croissante. Pour ces mêmes auteurs, ces exercices à charge constante doivent durer au moins six minutes car un exercice de ce type réalisé à une intensité correspondante à 50 – 70% de la puissance maximale obtenue lors de l'exercice maximal à charge croissante, permet d'atteindre, entre 5 et 10 minutes, 70 à 90% de la $\dot{V}O_2$ max déterminée au cours de l'exercice maximale à charge croissante.

Plusieurs types de protocoles constants peuvent être utilisés :

- les exercices à charge constante dont la durée varie entre 5 et 30 minutes ;
- les exercices intermittents qui consistent en une courte période (3 – 4 minutes) de travail à charge constante séparée par des périodes de récupération.

La réalisation de ces différents types d'exercices implique la production et l'utilisation d'énergie de manière optimale suivant la durée de l'exercice ou la distance à parcourir. Pour y parvenir, le muscle en activité doit être approvisionné de façon continue et suffisante en énergie.

Au cours du prochain chapitre, nous montrerons les différents éléments (carburant et comburant) indispensables à la fourniture énergétique du muscle.

2- ENERGIE

La réalisation d'un exercice nécessite de l'énergie qui est apportée par la dégradation des substrats énergétiques (carburant) par l'oxygène (comburant). On sait que des différentes formes d'énergie existantes (nucléaire, lumineuse, électrique, mécanique, thermique et chimique), l'énergie chimique est la plus aisément estimable au cours des activités physiques et représente l'ensemble des réactions permettant l'action musculaire et donc la performance.

D'un point de vue bioénergétique, la réalisation d'une performance est la résultante de l'utilisation simultanée par le muscle de l'athlète, des éléments fournisseurs d'énergies (graisse, sucre et protéine) et la capacité de l'individu à consommer de l'oxygène au cours de l'effort physique. Au cours de l'activité, la dégradation des substrats énergétiques par l'oxygène fournit de l'énergie sous forme d'ATP utilisable par les muscles en activité. Nous étudierons dans ce chapitre, la consommation d'oxygène par le muscle au cours de l'exercice et les différents substrats fournisseurs d'énergie.

2.1- Consommation d'oxygène

La consommation d'oxygène correspond au nombre de litre d'oxygène consommé par minute par la cellule et les tissus, essentiellement pour métaboliser les substrats énergétiques. Pour un sujet au repos, son objectif est de fournir l'énergie pour permettre l'entretien des cellules vitales. Au cours d'un effort, son objectif est d'oxyder les substrats afin de satisfaire les besoins énergétiques supplémentaires induits par l'activité physique. Au cours d'une épreuve d'effort progressive, la consommation d'oxygène augmente proportionnellement à l'intensité de l'exercice pour atteindre une valeur maximale, à la fin de l'effort, appelée consommation maximale d'oxygène ou $\dot{V}O_2$ max. C'est la plus grande valeur de consommation d'oxygène obtenue au cours de l'effort. Nous étudierons dans la suite de cette partie, la consommation d'oxygène au cours des différents types d'exercice.

2.1.1- Exercices maximaux à charge croissante

Lors d'un exercice maximal à charge croissante comme celui amenant le sujet de l'état de repos à l'épuisement total, la consommation d'oxygène augmente de façon progressive en fonction de l'intensité de l'exercice pour atteindre une valeur maximale lorsque le sujet atteint son intensité maximale. Souvent qualifiée de puissance maximale aérobie (PMA), la $\dot{V}O_2$ max représente la mesure indirecte de la quantité maximale d'énergie qu'un individu est capable de fournir ce qui constitue un excellent témoin du métabolisme énergétique et de la dépense d'énergie. La $\dot{V}O_2$ max correspond donc au niveau d'intensité le plus élevé. A ce stade d'intensité, il n'existe pas de stabilité métabolique (Perrey et Candau, 2002) et la durée de maintien de l'exercice peut varier entre 4 et 11 minutes selon les auteurs (Van Praagh et coll., 2001 ; Berthoin et coll., 2001 ; Billat et coll., 1995).

La $\dot{V}O_2$ max est jugée stable au cours d'une courte période (trois semaines) de haute intensité pour des cyclistes de compétition et est supposée stable au cours d'une saison de compétition (Rietjens et coll., 2001). Pourtant d'autres auteurs montrent que l'état de forme est lié à la modification des facteurs tels que la consommation d'oxygène au cours de la saison (Faria et coll., 2005). Il existe, en effet, des difficultés, dans la dénomination de la $\dot{V}O_2$ max. Il s'agit de définir une notion de valeur la plus élevée et souvent isolée (pic de $\dot{V}O_2$) ou la suite de valeurs maximales rapprochées (plateau de $\dot{V}O_2$). Ainsi lors d'une épreuve progressive comme lors d'un exercice maximal à charge croissante, la $\dot{V}O_2$ max est obtenue lorsque le sujet atteint l'épuisement ou lorsque l'augmentation de l'intensité ne s'accompagne plus d'une augmentation constante de la consommation d'oxygène (Howley et coll., 1995).

Les valeurs de la $\dot{V}O_2$ max régulièrement rapportées dans la littérature sont de l'ordre de 5 – 5,5 l/min chez des cyclistes professionnels testés sur ergocycle (Lucia et coll., 2001a), ~ 4,8 l/min chez des marathonniens de niveau mondial testés en courant sur le terrain (Billat et coll., 2001a), ou encore 5,1 l/min chez des skieurs de fond de l'élite suédoise testés sur un ergomètre spécifique reproduisant le geste du pas du patineur (Calbet et coll., 2004).

2.1.2- Exercices intermittents

Au cours d'exercices réalisés à charge constante, comme lors des exercices de types intermittents, l'évolution de la consommation d'oxygène n'est pas identique à celle des exercices maximaux à charge croissante. On observe au début de l'exercice, une augmentation rapide et immédiate de la demande énergétique qui devait se traduire par une augmentation concomitante de la consommation d'oxygène. Afin de répondre à cette demande énergétique induite par l'exercice, la cinétique de la consommation d'oxygène peut se décomposer, selon Perrey et Candau (2002) en trois phases :

- une première phase initiale rapide liée aux adaptations cardio-respiratoires en fonction de l'exercice ;
- une deuxième phase marquée par une élévation mono-exponentielle située entre 15-20 secondes et 2-3 minutes ;
- une troisième phase au-delà de 3 minutes et correspondante à un état stable.

Ce caractère progressif de l'augmentation de la consommation d'oxygène au début de l'exercice est expliqué, selon Astrand et Rodahl (1994) par l'inertie qui se manifeste dans les adaptations circulatoires, c'est-à-dire de l'ensemble du système de transport de l'oxygène. Lors des 2 à 3 premières minutes suivant le début de l'exercice, on observe un déficit de l'organisme en oxygène. L'atteinte du plateau ou de l'état stable, coïncide avec le moment où s'adaptent le débit, la fréquence cardiaque et la ventilation pulmonaire.

Après un développement du comburant (l'oxygène) et de sa consommation, nous parlerons des carburants que sont les substrats énergétiques.

2.2- Substrats énergétiques

Pour le fonctionnement des cellules, tant au repos qu'à l'exercice, l'organisme utilise de l'énergie sous forme d'ATP provenant de la dégradation des sucres, des graisses et des

protéines. A l'exercice, l'importance de l'utilisation de chaque type de nutriment tient compte de l'intensité et de la durée.

2.2.1- Glucides

Encore appelés « hydrate de carbone », les glucides constituent la source d'énergie rapidement disponible. Ils sont utilisés dans n'importe quel type d'exercice et à n'importe quelle intensité. Un (1) gramme de glucose dégradé libère 4 kcal et les réserves de glucide de l'organisme avoisinent 1200 à 2400 kcal. Ces réserves sont localisées au niveau du muscle (79%) des stocks totaux, dans le foie (14%) sous forme de glycogène et dans le sang (7%) sous forme de glucose. Au cours de l'exercice musculaire, le muscle utilise principalement les substrats glucidiques sous forme de glycogène musculaire et de glucose plasmatique qui comprend le glucose libéré au niveau du foie par les processus de glycogénolyse et de néoglucogenèse.

Le taux plasmatique de glucose est remarquablement stable dans les conditions de repos et est d'environ 5,5 mmol/l (Poortmans et Boisseau, 2003). Cette stabilité est la résultante d'un équilibre entre la production de glucose et la consommation par les tissus. L'utilisation du glucose sanguin paraît relativement faible au début de l'exercice mais devient beaucoup plus importante au bout d'un certain temps. La glycémie peut alors chuter lorsque les besoins musculaires en glucose dépassent les possibilités de production par le foie.

Les réserves glucidiques sont faibles et leur déplétion constitue une limitation à l'exercice prolongé. Avec l'entraînement physique, l'apport glucidique au cours de l'exercice accroît l'utilisation du glucose ingéré et retarde l'épuisement du sujet.

2.2.2- Lipides

Les principaux substrats lipidiques utilisés par le muscle sont les acides gras libres plasmatiques et les triglycérides intramusculaires. Au sein de l'organisme, le tissu adipeux (composé principalement de cellules adipeuses spécialisées dans la synthèse et la mise en réserve des triglycérides), constitue une réserve d'énergie inépuisable puisque un kg de lipide oxydé peut fournir 9000 kcal d'énergie. Au repos et lors des exercices à puissance modérée, les acides gras libres issus de la lipolyse constituent la majeure source d'énergie pour l'organisme.

2.2.2.1. Acides Gras Libres (AGL)

Les AGL varient essentiellement en fonction de la durée de l'épreuve. Au cours d'un exercice réalisé à intensité modérée, on observe d'abord une diminution de la concentration plasmatique des acides gras non estérifiés pendant les 15 premières minutes de l'exercice suivie d'une augmentation progressive jusqu'à la fin de l'exercice. Cette augmentation perdure durant les 30 premières minutes de récupération avant de commencer par descendre vers les valeurs de base. Pour Van der Vusse et Roemen (1995), la première phase correspond à une captation des acides gras non estérifiés par le muscle en activité. La deuxième phase témoigne surtout d'une mobilisation d'acides gras non estérifiés périphériques. La captation des acides gras non estérifié par le muscle dépend d'un gradient positif entre le plasma et le muscle.

Au cours de l'effort la concentration maximale des acides gras non estérifiés artificiels peut atteindre 2,5 mmol/l soit 5 à 6 fois les concentrations basales selon Keul (1975) ; William et coll. (1975).

La mobilisation des AGL n'est pas en relation directe avec la demande énergétique. La mobilisation excessive des AGL est le témoin d'une stimulation hormonale par les catécholamines (Poortmans et Boisseau 2003). La mobilisation et la captation des AGL par le muscle actif dépendent de l'intensité de l'exercice. Chez le sujet actif, quoique non entraîné, la

concentration des AGL plasmatiques augmente progressivement, sous l'effet des catécholamines sur le tissu adipeux, avec l'intensité de l'exercice. Toutefois, à partir de $\pm 70\%$ de la $\dot{V}O_2$ max, leur mobilisation diminue. Pilardeau (1995) expliquait l'augmentation plasmatique des AGL par l'effet combiné de l'intensité et de la durée de l'épreuve physique. Pour cet auteur, la libération des acides gras au niveau plasmatique sera plus importante que la concentration d'insuline est basse et que le taux des catécholamines est élevé.

Les conditions alimentaires semblent peu l'influencer car l'oxydation des lipides à l'exercice est peu modifiée par une ingestion préalable de lipides, sauf si le sujet se trouve en situation de déplétion glycogénique. Selon Pilardeau (1995), si l'exercice est de moyenne intensité (50% de la $\dot{V}O_2$ max), il semble qu'un apport d'acides gras à chaîne moyenne peut diminuer la consommation des hydrates de carbone. Si l'exercice est de plus forte intensité, cet effet protecteur ne se manifeste plus. Aussi, une ration enrichie en glucides, accroît l'utilisation du glucose à l'exercice sans réduire la quantité de lipides oxydés. Pourtant Pilardeau (1995) rapportait que l'apport de glucose pendant un exercice pratiqué à 60% de $\dot{V}O_2$ max et prolongé pendant 4 heures, diminue la croissance (l'augmentation) des acides gras plasmatiques. Ce phénomène qui est observé quelque soit la fréquence de l'apport, correspond à une utilisation préférentielle des sucres ingérés.

L'entraînement physique privilégie l'utilisation aérobie des AGL lors de l'exercice en augmentant la lipolyse adipocytaire et l'utilisation musculaire des AGL. Alors qu'au repos, les concentrations des acides gras plasmatiques sont identiques chez les sujets entraînés et non entraînés, lors de l'exercice, leur augmentation est :

- plus rapide chez le sujet entraîné que chez le sédentaire ;
- plus forte (importante) chez le sujet entraîné.

Chez des athlètes très bien entraînés, il est possible de constater lors d'efforts sous-maximaux, une diminution des acides gras plasmatiques. Cette diminution est interprétée comme une utilisation massive des acides gras par le muscle. Malgré l'augmentation du turn-over de ces métabolites, la consommation semble pouvoir momentanément dépasser la production adipocytaire.

2.2.2.2- Triglycérides

Au niveau sanguin, les triglycérides sont fixés sur les lipoprotéines VLDL et les chylomicrons puis forment une seconde source potentielle d'acides gras non estérifiés. Au cours de l'exercice, ces triglycérides sont hydrolysés par l'enzyme lipoprotéine lipase présente sur l'endothélium. Leur activité augmente au niveau du muscle squelettique lors de l'exercice (Seip et Semenkovich, 1998) et suggère une plus grande capacité du muscle à utiliser les triglycérides circulants.

Les niveaux des triglycérides plasmatiques dépendent essentiellement de la durée de l'exercice. L'évolution des triglycérides au cours de l'exercice a souvent été étudiée par celle du glycérol plasmatique qui constitue un témoin indirect de l'hydrolyse des triglycérides.

Durant l'exercice de courte durée ou prolongé, on observe une augmentation progressive, dès le début de l'exercice, de la concentration plasmatique du glycérol. Après l'exercice, cette augmentation est maintenue en suivant l'évolution des AGL (Poortsman et Boisseau, 2003 p 208). Bien qu'en 2001, Burelle et coll. aient observé une oxydation du glycérol en administrant à des hommes du glycérol et du glucose marqué lors d'un exercice de 120 minutes réalisé à 68% de la $\dot{V}O_2$ max, elle ne modifie pas la combustion des lipides mais atténue celle du glucose. On pourrait donc être amené à penser que l'hydrolyse des triglycérides serait plus importante que la quantité de glycérol retrouvée au niveau plasmatique.

2.2.3- Autres substrats énergétiques

Souvent négligés dans les apports énergétiques lors de la réalisation d'un effort physique, les protides peuvent constituer une source d'énergie non négligeable lors d'exercices prolongés. Il existe aussi des carburants « alternatif » parfois importants. C'est le cas du lactate musculaire qui est consommé in-situ par le muscle en activité et certains organes comme le cœur afin de préserver les autres substrats. Il en est de même des corps cétoniques produits

lorsque le processus de néoglucogenèse est fortement activé, surtout pendant les exercices très prolongés.

2.2.3.1. Protéine

Les protides, aussi appelées protéines, sont des substances qui permettent à notre corps de réparer l'usure normale des tissus. Elles contiennent de l'azote, gaz dont le corps fait une grande consommation et sont présentes dans toutes les cellules vivantes. Les protéines sont nécessaires pour la croissance et le renouvellement des cellules. Elles entrent dans la constitution de la peau, des organes, des muscles, des cheveux, des ongles, à la formation des hormones polypeptidiques, au maintien de l'homéostasie et jouent un rôle dans l'immunité. L'oxydation d'un gramme de protides apporte 4 kcal d'énergie à l'organisme.

Selon Le Gallais et Millet (2007), les acides aminés et les protéines sont engagés dans le métabolisme énergétique de trois façons différentes :

- lors d'exercices prolongés : en effet, selon Wagenmakers (1998), les acides aminés contribuent à maintenir un niveau suffisant des intermédiaires métaboliques lors du cycle de Krebs permettant ainsi à ce dernier de continuer à fonctionner ;
- lors de la néoglucogenèse : pour le maintien de l'homéostasie du glucose sanguin par le cycle glucose-alanine. Le Gallais et Millet (2007) rapportent que l'acide aminé alanine, produit dans les muscles, est libéré dans le sang puis converti en glucose au niveau du foie ;
- comme substrats énergétiques : les acides aminés peuvent intervenir en tant que substrats énergétiques en rejoignant à différents niveaux le métabolisme oxydatif. Dans ces cas, ils apportent 10 à 15% de l'énergie nécessaire à la réalisation de l'activité et leur participation varie en fonction du type d'activité.

2.2.3.2- Lactate

Le lactate provient de l'acide lactique qui est un composé à trois carbones porteur d'une fonction alcool et d'une fonction carboxylique. Au niveau de l'organisme, ce composé est souvent retrouvé sous forme dissociée compte tenu de la valeur du pH des tissus et du plasma. Il est présent au sein de l'organisme tant au repos que lors de l'effort physique et sa concentration varie en fonction de l'intensité et de la durée du travail.

La concentration du lactate peut être connue grâce à un dosage dans le sang total ou dans le plasma. Selon Pilardeau (1995 ; p 114), les études comparatives entre ces deux milieux (sang total et plasma) n'ont pas montré de différences significatives. Cependant, si le tube de prélèvement doit être conservé avant le dosage, les résultats obtenus sur plasma sont plus fiables que ceux réalisés sur le sang total.

Au repos, le lactate est essentiellement produit par les érythrocytes et des cellules adipeuses et synthétisé à partir du pyruvate par réduction grâce à l'enzyme lactate déshydrogénase. Selon la littérature, sa valeur est comprise entre 0,5 et 1,7 mmol/l selon Pilardeau (1995) et entre 0,5 et 1,5 mmol/l selon Poortmans et Boisseau (2003).

Pendant l'exercice, ce sont les cellules musculaires qui sont à l'origine de l'augmentation de la concentration plasmatique du lactate. La production de lactate est proportionnelle à l'intensité de l'exercice et donc directement liée à la demande d'ATP. Notons toutefois que le lactate plasmatique ou sanguin n'est que le reflet de la production du lactate au niveau musculaire puisqu'une partie du lactate produit est métabolisée in-situ au niveau du muscle en activité et qu'une autre partie passe dans les fibres musculaires voisines.

Poortmans et Boisseau (2003 ; p 143) rapportent que lors d'exercices d'intensité faible (jusqu'à 50 - 55% de la $\dot{V}O_2$ max), la concentration plasmatique du lactate reste relativement stable et égale à la valeur de repos. A partir de cette intensité, la concentration plasmatique du lactate s'élève de façon exponentielle au cours d'un exercice à charge croissante, pour atteindre, à des intensités maximales et supra-maximales, des concentrations de 10 à 12 mmol/l. Cette valeur maximale dépend essentiellement de l'intensité, du nombre de répétition et du type d'activité

pratiquée. Des valeurs extrêmes de 32 mmol/l ont pu être mesurées par Gollnick et Hermansen (1973) chez des athlètes entraînés lors de séances d'entraînements intensifs de type « interval-training ». Lors d'exercices réalisés à intensité constante, la concentration plasmatique du lactate est fonction de l'intensité de l'exercice et augmente au début de l'activité pour se stabiliser à partir de la 10^{ème} minute de l'exercice ou diminuer vers les valeurs de repos si l'intensité de l'exercice est très faible.

Après ce rappel des substrats énergétiques, nous parlerons des différentes hormones qui entrent dans l'utilisation et la régulation de ces substrats au cours de l'effort.

3. HORMONES

3.1- Hormones de la glande surrénale

La glande surrénale se compose de deux parties : une substance centrale ou médullosurrénale qui sécrète les catécholamines et une substance périphérique ou corticosurrénale qui sécrète les hormones stéroïdes dites corticoïdes.

3.1.1- Hormones de la glande médullosurrénale : Adrénaline et Noradrénaline

La glande médullosurrénale sécrète dans le sang des hormones appelées catécholamines : l'adrénaline correspondant à 80% des catécholamines sécrétées, et la noradrénaline, qui représente les 20% restants. L'adrénaline et la noradrénaline sont des hormones qui préparent l'organisme à affronter les situations de stress, de lutte, ou de peur. Le Gallais et Millet (2007) rapportent que ces deux hormones augmentent la pression artérielle systolique par leur effet stimulant sur le rythme cardiaque et la force contractile du myocarde. Pour ces mêmes auteurs, la sécrétion basale des catécholamines est très faible, mais elle

augmente considérablement en réponse à de nombreuses situations de stress. Ces situations sont par exemple l'exercice, l'hypoglycémie, le froid, l'hémorragie ou l'hypotension, mais aussi la colère, l'agacement, la douleur, etc.

Les premières études sur l'activité sympatho-adrénergique à l'exercice a été réalisé sur les animaux. Hartman et coll. (1922) montraient au cours d'un exercice musculaire réalisé sur le chat, la libération de l'adrénaline dans le sang. Il faudra attendre le milieu des années 1940 pour que cette recherche soit menée sur des hommes.

Les études menées auprès des hommes ont permis d'établir des relations entre l'activité nerveuse sympathique locale et certains paramètres de l'activité physique tels que la durée de l'exercice, la masse musculaire mise en jeu et l'intensité du travail effectué (Leuenberger et coll., 1993 ; Wallin et coll., 1981 ; Saito et coll., 1993 ; Seal 1989). La variation des catécholamines à l'exercice est essentiellement due à l'intensité. Cette dernière fait fluctuer la concentration de manière exponentielle au niveau sanguin (Lehmann et coll., 1982 ; Kjaer 1992a).

Au cours d'un exercice de courte durée réalisé à intensité croissante, Galbo (1983) a montré que l'adrénaline et la noradrénaline restent stables lorsque l'intensité de l'exercice est faible (jusqu'à 40% de la $\dot{V}O_2$ max) et augmentent de manière rapide et brusque lorsque l'intensité devient importante (à partir de 50% de la $\dot{V}O_2$ max). Au cours d'un exercice court réalisé à 80% de la $\dot{V}O_2$ max et pendant 20 minutes, Galbo et Gollnick (1984) ont observé une augmentation de la concentration plasmatique de l'adrénaline et de la noradrénaline. A l'arrêt de l'exercice, les concentrations plasmatiques commencent par chuter pour atteindre leur valeur basale après 20 minutes de récupération pour l'adrénaline et 30 minutes de récupération pour la noradrénaline. Au cours d'un exercice prolongé (70% de la $\dot{V}O_2$ max pendant 60 minutes), ces mêmes auteurs observent une augmentation d'abord lente puis rapide de la concentration plasmatique de l'adrénaline. A l'arrêt de l'exercice, la concentration diminue au cours de la récupération et n'atteint pas les valeurs basales après 30 minutes de récupération. En ce qui concerne la noradrénaline, elle augmente de manière rapide au début de l'exercice et plus modérément jusqu'à l'arrêt. Lors de la période de récupération, la concentration plasmatique de

la noradrénaline diminue au cours du temps mais les valeurs basales ne sont pas atteintes après 30 minutes de récupération.

En dehors de l'intensité et de la durée de l'exercice, plusieurs autres facteurs interviennent dans la variation de la concentration plasmatique des catécholamines :

- la position du corps : Juchmes et coll. (1976) ont montré que les concentrations plasmatiques de noradrénaline peuvent être doublées en position debout par rapport à la position couchée ;
- l'exercice isométrique provoque une plus grande variation des catécholamines plasmatiques que l'exercice en contraction dynamique (Galbo 1983 ; Vecht, Graham et Sever 1978) ;
- la disponibilité en oxygène : selon Clancy et coll. (1975) et Maher et coll. (1975), l'exercice en altitude (hypoxie, $FIO_2 = 14\%$) stimule plus significativement la réponse des catécholamines par rapport à l'exercice réalisé au niveau de la mer. Par contre, les exercices réalisés en hyperoxie ($FIO_2 = 100\%$) réduisent les concentrations plasmatiques des catécholamines (Hesse et coll., 1981).
- le statut énergétique des sujets influencerait aussi la variation des catécholamines à l'exercice. Galbo (1983) a montré qu'un régime hypoglucidique dans les jours précédents un exercice prolongé (120 minutes à 70% de la $\dot{V}O_2$ max) triple la réponse en noradrénaline à l'exercice.

Le Gallais et Millet (2007) rapportent que l'adrénaline a aussi un effet bronchodilatateur, et elle réduit l'activité motrice du tube digestif. Elle déclenche l'hydrolyse du glycogène hépatique (glycogénolyse) et la lipolyse. La noradrénaline stimule puissamment la lipolyse mais elle a peu d'effet sur la glycogénolyse. Les catécholamines jouent un rôle central dans la réponse neuroendocrinienne à l'exercice. Ce sont elles qui inhibent la sécrétion d'insuline, permettant aux autres « hormones de stress » de libérer des substrats énergétiques. Elles favorisent l'utilisation des glucides et la production de lactate.

3.1.2- Hormone corticoïde : Cortisol

Le cortisol est une hormone corticostéroïde sécrétée par le cortex (écorce) de la glande surrénale à partir du cholestérol et sous la dépendance de l'ACTH hypophysaire.

Selon Le Gallais et Millet (2007), le cortisol détermine la résistance de l'organisme dans des situations d'effort, de jeûne, de stress ou d'agression infectieuse. Sa principale action est de faciliter la conversion des protéines en glucides.

Les différentes études réalisées dans la littérature ont montré que la concentration plasmatique de cortisol est augmentée à l'exercice. Au cours d'exercices brefs et supra-maximaux, Bueno, Yeager et Hodgdon (1986) ont montré une augmentation de la concentration plasmatique du cortisol à l'exercice. D'autres auteurs comme Farrell, Garthwaite et Gustafson (1983) ont aussi trouvé une augmentation de la concentration plasmatique du cortisol à des exercices sous-maximaux. Au cours d'exercices modérés, Raastad, Bjoro et Hallén (2000) ont aussi trouvé une augmentation de la cortisolémie. Pour tous ces auteurs, les augmentations observées à l'exercice sont fonction de l'intensité de l'exercice (Farrell, Garthwaite et Gustafson 1983) mais aussi de la durée de l'exercice (Galbo et Golnick 1984).

Galbo et Golnick (1984) ont montré au cours d'un exercice réalisé à 80% de la $\dot{V}O_2$ max et pendant 20 minutes, une augmentation de la concentration plasmatique du cortisol. A l'arrêt de cet exercice, cette augmentation perdure jusqu'à la 20^{ème} minute de récupération avant de commencer par chuter pour atteindre les valeurs basales à la 90^{ème} minute de récupération. Par contre, au cours d'un exercice réalisé à 70% de la $\dot{V}O_2$ max et pendant 60 minutes, ces mêmes auteurs observent, après l'augmentation du cortisol plasmatique au cours de l'effort, une diminution de la concentration dès l'arrêt de l'exercice qui n'atteint pas les valeurs de repos après 60 minutes de récupération.

Bouassida et coll. (2003) ont montré, lors de deux exercices d'intensité sous-maximale croissante (75 et 85% de vitesse maximale aérobie VMA), que la concentration plasmatique de cortisol augmente significativement par rapport à la valeur de repos lorsque les deux exercices sont réalisés sans période de récupération entre les différentes intensités. Par contre, lorsqu'il

existe une période de récupération entre la première et la seconde intensité, ils ont observé que la concentration plasmatique de cortisol varie, sans différence significative, par rapport à la valeur de repos. Au cours d'exercices sous-maximaux réalisés à différentes intensités de plus en plus élevées et sans période de récupération, la concentration plasmatique de cortisol augmenterait plus, en fonction de l'augmentation de l'intensité de l'exercice et de la durée de réalisation. Par contre lorsqu'il existe une période de récupération entre les différentes intensités, ces auteurs concluent qu'il y aurait une restauration de la valeur de base de la concentration plasmatique de cortisol due à une diminution de l'activité de l'axe hypophysosurrénalien lors de la période de récupération.

Bloom et coll. (1976) ont montré auprès de deux populations (cyclistes entraînés et sédentaires) que la concentration plasmatique de cortisol augmente plus, en fonction de l'augmentation de l'intensité de l'exercice, chez les sujets entraînés par rapport aux sujets non entraînés. Ces auteurs concluent que l'augmentation de la concentration plasmatique de cortisol chez les cyclistes entraînés serait due à une importante sécrétion par cette population.

L'effet métabolique principal de la sécrétion du cortisol à l'exercice est d'activer la lipolyse au niveau du tissu adipeux par activation de l'adényl cyclase et la formation d'AMPc qui stimule la lipase (Poortmans et Boisseau 2003, p 324). Il augmente aussi l'adipogenèse, c'est-à-dire la mise en place de nouveaux adipocytes qui pourront stocker des triglycérides notamment dans la région abdominale. Selon Galbo (1983), l'entraînement de type aérobie réduit la réponse de l'axe hypothalamo-corticotrope à l'exercice (pour un exercice réalisé à la même intensité relative). Pour Le Gallais et Millet (2007), le cortisol stimule aussi la mobilisation des protéines, et tout particulièrement celles du muscle, ce qui augmente l'apport au foie d'acides aminés pour la néoglucogenèse, c'est-à-dire la synthèse du glucose à partir de précurseurs non glucidiques. Le cortisol augmente aussi le tonus vasoconstricteur des vaisseaux, en potentialisant l'action des catécholamines. Il bloque les processus conduisant à l'inflammation, ce qui freine efficacement la réaction inflammatoire qui tendrait sinon à être explosive. Enfin, le cortisol entraîne une sensation d'euphorie, qui pourrait avoir une utilité physiologique pour tempérer les effets du stress.

3.2- Hormones pancréatiques.

3.2.1- Insuline

L'insuline est une hormone peptidique sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans du pancréas. Elle a un rôle majeur dans la régulation des flux des substrats énergétiques, dont les principaux sont le glucose, les acides gras et les corps cétoniques. L'insuline joue un rôle principal chez les mammifères: son absence est fatale dans un délai de quelques mois. Globalement l'action de l'insuline est souvent résumée par son effet hypoglycémiant: baisse du taux de glucose dans le sang. Il est probablement plus juste de dire que l'insuline est sécrétée en fonction de l'état nutritionnel et de l'activité physique, de sorte qu'après les repas, sous l'influence de l'élévation de la glycémie (la concentration de glucose dans le sang), mais aussi sous l'influence directe de la présence des aliments dans le tube digestif, la sécrétion d'insuline est stimulée, ce qui permet le stockage du glucose, produit final de la digestion des aliments glucidiques. En cas d'abondance alimentaire, l'insuline stimule aussi la conversion des glucides en acides gras, en vue de leur stockage dans le tissu adipeux. Dans cette situation d'abondance alimentaire, après les repas, l'insuline bloque la production de glucose par le foie.

Lors des exercices réalisés à charge constante, la variation de la concentration plasmatique de l'insuline est fonction de l'intensité de l'exercice. Au cours d'exercices réalisés à intensité inférieure à 50% de la $\dot{V}O_2$ max, l'insuline plasmatique varie de manière inégale en alternant les diminutions et les augmentations en fonction du temps. Par contre, lorsque l'intensité de l'exercice est supérieure ou égale à 50% de la $\dot{V}O_2$ max, on note une diminution de la concentration plasmatique de l'insuline tout au long de l'exercice et ceci jusqu'à l'épuisement du sujet (Poortmans et Boisseau 2003 ; p 315). Pour Richter et coll. (1980), la diminution de la concentration plasmatique de l'insuline dès le début de l'exercice serait due à une baisse de la sécrétion de l'insuline et non à une augmentation de son élimination.

Pour des exercices d'intensités supérieures, la concentration plasmatique d'insuline augmente et reste inférieure chez le sujet entraîné comparé au non entraîné (Bloom et coll.,

1976). Galbo (1983) a montré que la variation de la concentration plasmatique de l'insuline est directement dépendante de l'intensité et de la durée de l'exercice. Pour cet auteur, l'insuline plasmatique diminue pour des intensités inférieures à 70% de la $\dot{V}O_2$ max et augmente au-delà. Cette diminution peut atteindre 50% de la valeur initiale après deux heures d'exercice d'intensité modérée (40-50% de la $\dot{V}O_2$ max).

Dès l'arrêt de l'exercice, qu'il soit bref ou prolongé, on observe souvent un rebond de l'insulinémie qui est attribué à la suppression de l'intense activité sympatho-adrénergique qui apparaît dès l'arrêt de l'exercice (Galbo et Gollnick 1984). Ainsi, ces mêmes auteurs ont montré lors d'un exercice réalisé à 80% de la $\dot{V}O_2$ max pendant 20 minutes, une diminution permanente de la concentration plasmatique de l'insuline tout au long de l'exercice suivie d'une augmentation brutale dès les premières minutes de l'arrêt de l'exercice. Après cette augmentation, la concentration plasmatique de l'insuline revient lentement vers sa valeur de base qu'elle atteint après 60 minutes de récupération. Par contre, au cours d'un exercice prolongé réalisé à 70% de la $\dot{V}O_2$ max et pendant 60 minutes, l'augmentation de la concentration de l'insuline à l'arrêt de l'exercice est moins importante et moins rapide. Dans ce cas, même après 60 minutes de récupération, la concentration plasmatique de l'insuline reste toujours basse et semblable aux valeurs obtenues à l'arrêt de l'exercice.

L'entraînement de type aérobie diminue les concentrations d'insuline tant au repos qu'à l'exercice (Farrell 1992). Ainsi, plus le sujet est entraîné, moins il diminue sa concentration plasmatique de glucose à l'exercice.

3.2.2- Glucagon

Le glucagon est une hormone sécrétée par les cellules α des îlots de Langerhans du pancréas. Son rôle est celui d'une hormone antihypoglycémiante rapide, permettant d'éviter la chute trop forte de la glycémie. Selon Le Gallais et Millet (2007 ; p 326) il stimule toutes les productions de substrats (glucose, acides gras, acides aminés) à partir de leurs réserves.

A l'exercice intense ou de courte durée (20 minutes environ), les concentrations plasmatiques de glucagon restent relativement stables ou diminuent légèrement chez l'homme (Wasserman et Cherrigton 1996). Galbo et Gollnick (1984) ont montré, lors d'un exercice réalisé à 80% de la $\dot{V}O_2$ max et pendant 20 minutes, que le glucagon plasmatique diminue tout au long de l'exercice. A l'arrêt de l'exercice, on observe une augmentation rapide de la concentration plasmatique du glucagon jusqu'à la 5^{ème} minute de récupération. Après, le glucagon sanguin commence par diminuer pour atteindre ses valeurs basales à 60 minutes de récupération. Alors qu'au cours d'un exercice prolongé (70% de la $\dot{V}O_2$ max pendant 60 minutes), le glucagon plasmatique commence par diminuer au début de l'exercice avant de commencer par augmenter et de manière importante jusqu'à l'arrêt de l'exercice. A l'arrêt de l'exercice, la concentration du glucagon plasmatique reste toujours élevée jusqu'à la 30^{ème} minute avant de commencer par descendre très lentement. Après 60 minutes de récupération, la concentration du glucagon plasmatique est toujours supérieure aux valeurs de base.

L'entraînement de type aérobie diminue les concentrations basales et la réponse à l'exercice (Farrell 1992). Les valeurs de glucagon sont donc plus basses chez les sujets entraînés par rapport au non-entraînés c'est-à-dire plus le sujet est entraîné, moins il augmente sa concentration de glucagon.

Bloom et coll. (1975) ont trouvé lors d'une étude comparée entre cyclistes entraînés et sédentaires, que les sédentaires ont des valeurs de concentration plasmatique de glucagon plus élevées que celles des sujets entraînés tant au repos que lors d'un exercice d'intensité croissante. Ces auteurs expliquent le fort taux de concentration plasmatique de glucagon chez les sujets sédentaires par une concentration plasmatique plus élevée des catécholamines car ils constituent un potentiel stimulus de la libération du glucagon. Pour Le Gallais et Millet (2007 ; p 326), les récepteurs du glucagon appartiennent à la même famille que les récepteurs α et β -adrénergiques, et stimulent dans leurs cellules cibles la formation d'AMP cyclique (AMPC). Ainsi, pour ces mêmes auteurs, le glucagon stimule la glycogénolyse (dans le foie mais pas dans le muscle), et induit la formation des enzymes de la néoglucogenèse et de la cétogenèse. Au niveau des adipocytes, le glucagon stimule la lipolyse adipocytaire. Il intervient aussi au niveau du métabolisme azoté en stimulant le catabolisme protidique et en contribuant à détoxifier l'organisme de ses déchets azotés par incorporation de l'ammoniac NH_3 dans la

voie de l'uréogénèse. Il faut noter qu'à dose pharmacologique le glucagon a des effets tonicardiaques, et qu'il stimule la sécrétion d'insuline et celle de la GH.

3.3- Hormone de croissance (Growth hormone : GH)

L'hormone de croissance (growth hormone : GH) ou somathormone est sécrétée par l'hypophyse antérieure sous contrôle neuroendocrinien. Pour Le Gallais et Millet (2007 ; p 324), les effets propres à la GH correspondent surtout à la libération de glucose et d'acides gras libres dans le sang. La GH joue un rôle dans le maintien et l'accroissement de l'aptitude physique en augmentant le volume et l'efficacité des cellules musculaires. Elle stimule la réponse d'acides gras libres et de néoglucogénèse. L'effet lipolytique direct (mobilisation des graisses en présence d'une insulïnémie abaissée) de la GH ne s'exerce cependant qu'après un temps de latence important, correspondant à un délai de une à deux heures. C'est donc lors de l'activité longue d'endurance et non lors d'un exercice bref de force que la GH peut être un facteur potentialisateur de la lipolyse.

Lors de l'activité physique, l'augmentation de la GH dépend à la fois de l'intensité et de la durée de l'exercice. En effet, au cours d'un exercice d'intensité très faible (15% de la $\dot{V}O_2$ max), Galbo (1983) a constaté que la concentration plasmatique de la GH n'augmente qu'à partir de 45 minutes d'exercice. Karagiorgos, Garcia et Brooks (1979) ont quant à eux observé une augmentation à partir de la 40^{ème} minute lors d'un exercice réalisé à 40% de la $\dot{V}O_2$ max. Mais lors d'un sprint de 30 secondes, Nevill et coll. (1996) ont observé une augmentation de la concentration plasmatique de la GH de plus de 7 fois les valeurs de repos. On pourrait donc penser que le stimulus physiologique le plus important dans la variation de la concentration plasmatique de la GH serait l'intensité de l'exercice.

Au cours d'un exercice réalisé à 80% de la $\dot{V}O_2$ max et pendant 20 minutes, Galbo et Gollnick (1984), ont observé une augmentation de la concentration de la GH. A l'arrêt de l'exercice, cette augmentation continuait jusqu'à la 10^{ème} minute avant de redescendre vers les

valeurs de repos après 60 minutes de récupération. Par contre, au cours d'un exercice prolongé réalisé à 70% de la $\dot{V}O_2$ max et pendant 60 minutes, ces mêmes auteurs ont observé, dès l'arrêt de l'exercice, une diminution de la concentration plasmatique de la GH qui avoisinait les valeurs de repos après 60 minutes de récupération.

Bouassida et coll. (2003) ont trouvé au cours de deux exercices sous-maximaux de 75 et 85% de la VMA intercalés d'une période de récupération, une augmentation de la concentration plasmatique de la GH de plus de trois fois les valeurs de repos. Aussi, ces mêmes auteurs ont observé lors d'un exercice constitué de deux sessions de courses réalisées à 75 et 85% de la VMA sans période de récupération entre les deux, une augmentation de plus de 100 fois les valeurs de repos à la fin de l'exercice. Pour Bouassida et coll. (2003), la sécrétion de l'hormone de croissance s'élève lors d'un exercice physique dont le déterminisme semble plus une baisse de la somatostatine qu'une augmentation du facteur hypothalamique de libération. Aussi, les déterminants de la sécrétion de la GH ne se limitent pas aux besoins énergétiques, l'augmentation de la température centrale participe aussi à sa stimulation.

Bloom et coll. (1976) qui ont réalisé une étude comparée entre des cyclistes entraînés et des sédentaires, ont trouvé que les sédentaires augmentaient plus leur concentration plasmatique de la GH par rapport aux entraînés. Aussi, à la fin de l'exercice, ils ont noté une chute de la concentration plasmatique de la GH chez les cyclistes entraînés alors que cette concentration plasmatique de la GH continuait d'augmenter chez les sujets sédentaires. Pour ces auteurs, l'infusion ou l'importante présence de lactate sanguin stimulerait la sécrétion de la GH.

Selon Poortmans et Boisseau (2003 ; p 322), le retour de la concentration plasmatique de la GH aux valeurs basales, après exercice, est relativement lent et serait autour d'une heure.

Le Gallais et Millet (2007) rapportent qu'après l'activité musculaire, la GH pourrait stimuler la synthèse des enzymes de la lipolyse et de la néoglucogenèse, préparant une meilleure adaptation à des exercices ultérieurs. La GH exerce aussi des effets sur l'appareil circulatoire et les mouvements de l'eau. Elle produit une expansion du volume extracellulaire.

L'implication de la GH dans le contrôle des volumes hydriques pourrait avoir des conséquences en physiologie de l'exercice. En effet, la volémie plasmatique est un paramètre positivement corrélé à l'aptitude physique puisqu'elle contrôle, par l'intermédiaire du retour au cœur droit, le débit cardiaque qui est un déterminant majeur de la $\dot{V}O_2$ max. La GH favorise par contre dans les conditions physiologiques l'élimination d'eau en stimulant la sudation, comme l'objectivent les déficits de sudation des insuffisants somatotropes. La réponse de la GH serait donc une modulation de la thermolyse à l'exercice, mise en jeu par l'hyperthermie

4- REGULATION HORMONALE

L'utilisation des différents substrats énergétiques au cours de l'exercice est sous la dépendance des hormones qui régulent la dégradation des réserves des substrats afin de répondre aux besoins de l'organisme induits par l'exercice. Ces hormones du système complexe neuroendocrinien, agissent soit pour augmenter la production d'un substrat par la dégradation de ses réserves et donc l'augmentation de sa concentration au niveau sanguin, soit pour réduire ou limiter la dégradation.

4.1- Régulation glucidique

L'exercice physique induit une diminution de la concentration plasmatique de l'insuline. Quatre hormones interviennent pour permettre d'augmenter le glucose plasmatique. Il s'agit : du glucagon ; de l'adrénaline ; de la noradrénaline et du cortisol. Selon Wilmore et Costill (2002 ; p 173), la concentration plasmatique du glucose est déterminée par la consommation musculaire de ce substrat et par son débit de production hépatique. Selon ces mêmes auteurs, le relargage du glucose par le foie est facilitée par le glucagon qui accélère la dégradation du glycogène et la formation du glucose à partir des acides aminés.

L'activité musculaire entraînant aussi une élévation des catécholamines, ces hormones agissent de concert avec le glucagon pour stimuler la glycogénolyse. Les études de Galbo et Gollnick (1984) ont montré que l'augmentation des catécholamines est due à l'intensité et à la durée de l'exercice. Plus l'intensité de l'exercice est importante, plus la libération des catécholamines augmente et donc un important relargage du glucose provenant des stocks du foie vers le sang. A l'arrêt d'un exercice de sprint de 60 secondes, Wilmore et Costill (2002 ; p 173) rapportent que la concentration plasmatique du glucose est supérieure de 40 à 50% les valeurs de repos, indiquant que la production du glucose hépatique dépasse son utilisation par les muscles. Du fait que la libération des catécholamines est directement proportionnelle à l'intensité de l'exercice et que ces hormones stimulent la glycogénolyse hépatique, lors d'un exercice bref, le muscle qui consomme d'abord ses stocks de glycogène, n'utilise pas immédiatement le glucose provenant du foie. Ce glucose reste d'abord dans le secteur sanguin élevant par là sa concentration plasmatique.

L'élévation du taux du cortisol accroît le catabolisme protéique et libère les acides aminés qui peuvent être utilisés par le foie pour la néoglucogenèse.

L'hormone de croissance connue pour augmenter la mobilisation des acides gras libres, potentialise cet effet en diminuant simultanément l'entrée du glucose dans la cellule.

Lors d'exercices prolongés de plusieurs heures, Wilmore et Costill (2002 ; p 174) rapportent que le taux de libération du glucose par le foie équilibre davantage les besoins du muscle, ce qui permet de maintenir la concentration plasmatique du glucose à un niveau normal ou légèrement supérieur. Comme la prise du glucose par le muscle augmente afin de répondre à la demande énergétique induite par l'activité, le débit hépatique du glucose augmente aussi. Quand les stocks du glucose hépatique commencent par s'épuiser, le niveau du glucagon augmente significativement car ensemble avec le cortisol, ils stimulent la gluconéogenèse.

L'entrée du glucose dans la fibre musculaire est facilitée par l'insuline. Selon Wilmore et Costill (2002 ; p 174), la sensibilité cellulaire à cette hormone peut jouer un rôle aussi important que sa quantité circulante. L'exercice augmente et améliore la liaison de l'insuline

aux récepteurs des fibres musculaires. Des concentrations élevées d'insuline pour transporter le glucose ne sont donc plus indispensables. Comme l'insuline inhibe la libération du glucose hépatique, le maintien de concentration faible ou modérée à l'exercice renforce l'action des quatre hormones glyco-génolytiques qui facilitent la mobilisation du glucose.

Somme toute et compte tenu de l'importance métabolique de chaque hormone, en début d'exercice, l'utilisation du glycogène musculaire est stimulée à la fois par les modifications intracellulaires et l'augmentation du tonus sympathique. Par la suite, les variations des niveaux plasmatiques d'insuline et de glucagon maintiennent l'homéostasie glucidique en ajustant le débit sus-hépatique du glucose aux besoins musculaires. Notons cependant que ce système de régulation est protégé d'une défaillance d'un axe hormonal donné. Ainsi en cas d'une hypoglycémie expérimentalement induite lors d'un exercice physique, Wasserman et coll. (1984) ont montré que la suppression de la réponse pancréatique se voit compenser par une augmentation de la libération des catécholamines ou du cortisol, ce qui corrige incomplètement toutefois le déficit de production du glucose par le foie.

4.2- Régulation lipidique

Tout comme le glucose, les AGL stockés sous forme de triglycérides dans les cellules adipeuses et musculaires, contribuent à la fourniture d'énergie, essentiellement lors des épreuves d'endurance. Quatre hormones activent la lipase pour entraîner la dégradation des triglycérides en AGL et en glycérol en présence d'une diminution de l'insulinémie induite par l'exercice physique. Il s'agit du cortisol, de l'adrénaline, de la noradrénaline et de l'hormone de croissance.

Ici, le cortisol contribue à accélérer la mobilisation et l'utilisation des graisses à l'exercice. L'élévation des catécholamines à l'exercice semble exercer un double effet sur l'adipocyte : un effet lipolytique par la voie des récepteurs β et un effet antilipolytique par la voie des récepteurs α . Selon Rieu (1988 ; p 283), l'existence de ce système intracellulaire de régulation de l'activité lipolytique des catécholamines explique d'une part, la spécificité des β

bloquants sur la baisse de la lipolyse induite par l'exercice et, d'autre part, permet de comprendre les raisons de l'augmentation de la sensibilité des adipocytes aux catécholamines sous l'influence de l'entraînement car celui-ci diminue les effets α adrénergiques.

L'activation de la lipase par les catécholamines et l'hormone de croissance contribue à maintenir une concentration plasmatique élevée des AGL même lorsque la concentration du cortisol diminue.

L'effet de la GH sur la lipolyse a été étudié chez des sujets adultes normaux et déficients en hormone de croissance. Healy et coll. (2006) rapportent que chez les adultes déficients en GH, l'administration de cette hormone entraîne une augmentation de la lipolyse, suivie d'une augmentation concomitante de la disponibilité des acides gras et de l'oxydation des acides gras plasmatiques durant l'exercice. De plus, Lange et coll. (2002) démontraient que l'administration d'une dose d'hormone de croissance humaine recombinée augmente la concentration plasmatique de glycérol et d'AGL durant l'exercice. Ceci atteste de l'effet de la GH sur la lipolyse lors de l'exercice physique.

Si la mobilisation des réserves lipidiques à partir des adipocytes dépend de plusieurs hormones, l'utilisation des AGL au cours de l'effort paraît soumise à l'influence des relations entre les métabolites. Selon Rieu (1988), la pénétration musculaire des AGL se fait par diffusion et leur oxydation cellulaire est contrôlée par des étapes enzymatiques dont l'activité est régulée par l'activité d'autres voies métaboliques telle que la glycolyse. Ainsi, une diminution de l'apport et de l'utilisation du glucose augmente la lipolyse. Ceci entraîne une augmentation de l'oxydation des AGL dans le muscle et conduit, en retour, à une diminution de la perméabilité membranaire du glucose.

Somme toute, le système endocrinien joue un rôle fondamental dans la régulation de la production d'ATP à l'exercice en contrôlant la mise en jeu respective des métabolismes glucidiques et lipidiques.

5- EQUATIONS DE LA PERFORMANCE EN CYCLISME

La performance en cyclisme est dépendante de la vitesse de déplacement (V_d , $m.s^{-1}$) du coureur car ce sont les variations de cette variable qui déterminent le classement dans une compétition (Grappe, 2005). Pour mieux appréhender la performance en cyclisme, de nombreux auteurs Belluye et coll., (2001) ; Hintzy et coll., (2005) se sont basés sur des variables biomécaniques, physiologiques, technico-tactique et technologiques pour élaborer des modèles mathématiques permettant l'accomplissement de la performance. Ainsi des modèles bioénergétique et biomécanique mettant en avant des variables déterminantes de la performance permettent d'exprimer, selon Grappe (2005), la vitesse de déplacement du coureur.

5.1- Modèle bioénergétique de la vitesse de déplacement

Ce modèle tient compte du rendement mécanique (η) de la consommation d'oxygène du cycliste ($\dot{V}O_2$, $l.mn^{-1}$ exprimée en $J.s^{-1}$) et de la résistance totale (R_T , N) qui s'oppose à l'avancement du coureur selon l'équation : $V_d = (\eta \cdot \dot{V}O_2) / R_T$

5.2- Modèle biomécanique de la vitesse de déplacement

Ce modèle tient compte de la force motrice appliquée sur la pédale (F , N), de la longueur des manivelles (L , m), de la fréquence de pédalage (ω , $rad.s^{-1}$) et de la résistance totale (R_T , N) qui s'oppose à l'avancement du coureur selon l'équation : $V_d = (F.L.\omega) / R_T$

Ces différents modèles ont intégré des variables issues des études de plusieurs auteurs qui ont travaillé sur les paramètres améliorant la performance. En effet, les études de Hintzy et coll., (2005) réalisées sur des cyclistes ayant des grands membres inférieurs et ceux ayant de

petits membres inférieurs, attestait qu'une longueur de manivelle de 0,165 à 0,175 mètre (cyclistes ayant de grands membres inférieurs) contre une longueur de 0,150 mètre (cyclistes ayant de petits membres inférieurs) entraînait une amélioration de la puissance maximale développée lors d'un sprint. Selon Inbar et coll., (1983), cette amélioration serait principalement due à une meilleure application des forces motrices.

La cadence de pédalage est aussi une variable intervenant dans la réalisation de la performance, car selon Grappe (2005), le cycliste recherche toujours à optimiser son pédalage.

Belluye et coll., (2001) avaient exprimé la cadence de pédalage en fonction de la longueur de manivelle pour les différentes statures de cyclistes étudiés. Ces auteurs affirmaient que pour maximiser la performance chez les cyclistes, il fallait une optimisation fine de la position pour un réglage complet du cycle permettant un transfert maximal de la force sur la pédale et que la hauteur de selle et la longueur des manivelles dépendaient de la morphologie du cycliste. Zoladz et coll., (2000), lors d'un exercice incrémental, ont étudié l'effet de différentes cadences de pédalage (40, 60, 80, 100 et 120 rotations/minute) sur 1) les capacités à générer une puissance ; 2) la consommation d'oxygène et 3) la concentration de lactate sanguin. Ces auteurs ont réalisé sur ergocycle, deux séries de tests avec sept sujets physiquement sains : une première série de 10 secondes de sprints réalisés à six cadences de pédalage différentes (40, 60, 80, 100, 120 et 140 rotations/minute) avec des temps de récupération de 15 minutes entre chaque sprint ; une seconde série constitué d'un test incrémental par palier de 50W toutes les trois minutes (50W/3min) pour chacune des cadences de pédalage précitées à l'exception de celle de 140 rotations/minute (rpm). Durant chaque sprint, les forces exercées sur les pédales ont été mesurées sans interruption et ont permis le calcul de la puissance en utilisant les travaux de Beelen et coll., (1994). Les résultats de cette étude ont montré, pour la série du test incrémental, que la puissance maximale ne présente pas de différence significative entre les cadences de pédalage intermédiaires (60 et 80 puis 80 et 100 rpm). Par contre, une diminution significative de l'ordre de 60W est observée entre les cadences de 40 et 120 puis de 60 et 100 rpm. A 120 rpm, la relation entre la consommation d'oxygène et la puissance est moins prépondérante. Pour le lactate, ces auteurs ont observé des différences significatives de puissance (de l'ordre de 50W) pour les concentrations lactiques de 2 et 4 mmol.l⁻¹ alors qu'il n'existait pas de différence significative pour les cadences de 40, 60, 80 et 100 rpm.

D'autres auteurs se sont intéressés à la consommation d'oxygène en relation avec la cadence de pédalage. Marsh et coll., (1997) avaient trouvé que la consommation d'oxygène augmentait avec la cadence de pédalage selon des relations linéaires alors que pour Coast et coll., (1985) ; Boning et coll., (1992) cette relation serait parabolique et même exponentielle pour des auteurs comme Hagberg et coll., (1981) ; Coast et coll., (1985). L'utilisation de la consommation d'oxygène, qu'elle soit maximale ($\dot{V}O_2 \text{ max}$) ou qu'elle soit une fraction de cette $\dot{V}O_2 \text{ max}$ dans les modèles physiologiques de la performance humaine, a été prépondérante dans les années 1980 à partir de l'étude de di Prampero sur l'énergétique de la locomotion humaine. Cet auteur mit en équation, la relation entre la fraction de $\dot{V}O_2 \text{ max}$ et la durée d'exercice en course à pied. Il définissait alors l'endurance comme étant directement en rapport avec cette fraction d'utilisation de la $\dot{V}O_2 \text{ max}$ sur un temps de course donné. Ce paramètre intervient dans le modèle bioénergétique de la performance en cyclisme où il est important, pour le coureur, d'augmenter au maximum la fraction d'oxygène utilisable lorsqu'il se trouve à des intensités d'exercice importantes (Grappe, 2005).

D'autres études ont utilisé des fonctions discriminantes pour catégoriser les athlètes soit suivant des disciplines sportives (Leone et coll., 1998), soit à l'intérieur d'une même discipline (Soudain-Pineau 2008).

5.3- Fonctions discriminantes et catégorisation des athlètes.

Dans le but de différencier les niveaux des cyclistes, Soudain-Pineau (2008) étudiait chez 112 cyclistes amateurs, les caractéristiques anthropométriques, physiologiques et techniques permettant de classer ces sportifs suivant les niveaux national, régional ou départemental. Le niveau de hiérarchie sportive des cyclistes qui ont participé à leur étude se situait entre la 250^{ème} et la 3000^{ème} place du classement français obtenu lors de la saison 2004. Ces cyclistes étaient au départ répartis en différents niveaux tenant compte de leur volume d'entraînement et du nombre de séance hebdomadaire. Les cyclistes de niveau national avaient 10 à 12 heures d'entraînement réparties en quatre séances hebdomadaires ; ceux de niveau régional avaient 10 heures d'entraînement et trois séances hebdomadaires et enfin ceux de

niveau départemental avaient 5 à 6 heures 30 minutes d'entraînement pour trois séances par semaine. Les protocoles (au nombre de trois) consistaient en une épreuve incrémentale à cadence fixe et à charge progressivement croissante par palier de trois minutes, précédée d'un échauffement de 10 à 15 minutes. Les données recueillies ($\dot{V}O_2$, rejet de CO_2 , vitesse, puissance, développement et cadence) associées aux paramètres anthropométriques ont permis, à l'aide d'équation discriminante, de sortir les variables permettant de différencier les différents niveaux sportifs étudiés. Les résultats de cette étude ont montré, au niveau du seuil lactique (fixé à 4 mmol.l^{-1}) et avec un taux d'erreur de 31,25%, qu'il était possible en laboratoire de prédire le niveau d'un cycliste âgé de 16 à 25 ans en évaluant les variables âge, lactate, taille et poids à partir d'une équation discriminante linéaire. A $\dot{V}O_2 \text{ max}$, cet auteur a observé, à partir d'une analyse discriminante quadratique et d'un taux d'erreur de 31,13%, que la performance semblait être dépendante de l'âge, de la $\dot{V}O_2 \text{ max}$, du lactate et du développement. Pour Soudain-pineau, il était donc possible, à partir d'épreuves de laboratoire et des analyses discriminantes, de prédire la performance des cyclistes de 16 à 25 ans et donc la possibilité de leur classification compte tenu de leur niveau.

D'autres auteurs comme Leone et coll., (1998) ont aussi utilisé l'analyse discriminante pour différencier des athlètes en fonction du sport pratiqué. Ces auteurs ont réalisé sur 93 athlètes masculins provenant de quatre disciplines (tennis, patinage artistique, cyclisme et gymnastique), des mesures des paramètres anthropométriques (âge, masse, taille), des diamètres épicondyliens du coude et du genou, de la circonférence du mollet et des biceps, de la somme des six plis adipeux, de l'amplitude musculoarticulaire mesurée par un test de flexion du tronc, des rapports force-endurance des membres supérieurs et inférieurs mesurés par des épreuves de « pompes » et d'« accroupissement de lancés » puis de PMA. Tous ces paramètres ont permis, l'établissement de trois fonctions discriminantes linéaires permettant de différencier les athlètes en fonction du sport pratiqué. L'étude réalisée avec le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Science, SPSS Inc, Chicago, USA) leur ont permis d'obtenir, les contributions relatives des diverses variables (Norusis 1993). Les résultats de leur étude ont montré que les fonctions discriminantes 2 et 3 (FD2 et FD3) mettaient respectivement en relief, les différences entre les cyclistes et les joueurs de tennis et entre les cyclistes et les patineurs artistiques alors que la fonction discriminante 1 (FD1) reflétait les différences entre les gymnastes et les athlètes des trois autres groupes. Entre les cyclistes et les joueurs de tennis, les

variables illustrant le mieux cette différence étaient le diamètre épicondylien du coude, la masse des athlètes, la PMA et la force-endurance des membres supérieurs. Entre les cyclistes et les patineurs artistiques, les variables discriminantes étaient la masse, la taille, les diamètres épicondyliens du coude et du genou, la PMA et la force-endurance des membres inférieurs.

Ces différentes études n'ont pas utilisé les substrats énergétiques (glucose, lactate, triglycérides, AGL) et les paramètres hormonaux (adrénaline, noradrénaline, insuline, cortisol GH et glucagon) pour différencier les athlètes ni au sein d'une même discipline, ni dans des disciplines différentes.

MATERIEL ET METHODE

Tous nos tests ont été réalisés au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Nord d'Amiens et plus précisément :

- au laboratoire de biologie de l'Effort et de Médecine du Sport pour les différentes mesures anthropométriques et les protocoles d'exercice physique et de prélèvements sanguins ;
- dans les différents laboratoires de biologie et de dosage plasmatique.

1- MATERIEL

Le matériel utilisé en laboratoire était le même lors du test pour l'exercice maximal à charge croissante et les exercices intermittents d'intensité croissante. Il s'agissait d'un ergocycle, d'une chaîne d'analyse des gaz respirés, d'une chaîne d'électrocardiographique d'effort et du matériel utilisé pour les prélèvements sanguins.

1.1- Ergocycle

L'ergocycle utilisé au cours de ces tests d'effort est de type LODE ERGOMETER EXCALIBUR SPORT. C'est un ergocycle doté d'un réglage horizontal et vertical de la selle et du guidon pour un positionnement optimal du sujet. Il est contrôlé par un programme de charge autonome, permettant une programmation aisée du protocole de travail avec affichage digital (charge, vitesse de pédalage, temps écoulé). Son système de freinage électromagnétique permet un contrôle de la charge continuellement ajustable jusqu'à 1000 watts (W). La précision de la charge est $\leq 2\%$ selon le constructeur.

1.2- Chaîne de mesure et d'analyse des gaz respirés

L'appareil utilisé pour la mesure de la consommation d'oxygène est de type OXYCON V de la société Hollandaise MIJNHARDT et commercialisé par la Société Française MSR. Le dispositif comprend un gazomètre à sec, un analyseur d'oxygène de type paramagnétique, un analyseur de gaz carbonique de type infrarouge, un calculateur avec affichage digital, le tout

relié à un microordinateur (IBM PSII) par l'intermédiaire d'une interface RS 232. C'est un appareil de mesure par méthode de circuit ouvert qui permet de recueillir, pendant la totalité de l'effort et la récupération, et d'enregistrer toutes les 30 secondes, la fréquence cardiaque, la ventilation (l/min), la fréquence respiratoire, la consommation d'oxygène (l/min), la production de gaz carbonique (l/min). Le volume courant, la consommation d'oxygène rapportée au poids du sujet (ml/kg/min), la production de gaz carbonique rapportée au poids du sujet (ml/kg/min), le quotient respiratoire ($\text{VCO}_2/\dot{\text{V}}\text{O}_2$), les équivalents O_2 et CO_2 ($\text{V}/\dot{\text{V}}\text{O}_2$ et V/VCO_2), le pouls d'oxygène ($\dot{\text{V}}\text{O}_2/\text{FC}$) sont calculés par un logiciel. Le sujet testé inspire par l'intermédiaire d'un embout buccal, l'air ambiant et ses gaz expirés sont acheminés au gazomètre de l'OXYCON grâce à une valve unidirectionnelle de type Hans Rudolph 2700. Ce système connaît des spécificités : les gaz expirés sont collectés dans un sac-tampon de 3 litres avant de pénétrer dans le gazomètre. Lorsque le débit ventilatoire s'accroît de façon importante, une partie des gaz expirés est ainsi retenue dans le sac tampon et ne passe dans le gazomètre qu'au cours de l'inspiration suivante. De cette façon, l'erreur due à la rotation trop accélérée et à la résistance de retour trop élevée du débitmètre est exclue.

Dans notre système, le gazomètre est un débitmètre à turbine jaugé (volumètre à gaz de type EDF-GDF), dont la chambre sert au mélange des gaz. Un système de double sac à clapet permet de déterminer les volumes gazeux et la fréquence des cycles respiratoires. La vitesse de rotation du débitmètre qui correspond au volume expiré, est convertie en impulsion électrique. Un échantillon de gaz est prélevé par l'intermédiaire d'une pompe à vide et acheminé à travers un système d'assèchement vers les chambres d'analyse. L'analyseur d'oxygène de notre OXYCON est basé sur le principe paramagnétique : l'oxygène soumis à un champ magnétique voit ses molécules orientées dans le sens du champ. Le champ est alors modifié par la somme des dipôles que constituent ses molécules. Par référence à la valeur du champ initial et par différence avec le diamagnétisme de l'air, l'analyseur renvoie une valeur analogique proportionnelle au pourcentage de l'oxygène dans l'échantillon gazeux. L'analyseur de gaz carbonique répond quant à lui, au principe du spectrophotomètre. La longueur d'onde utilisée se situe dans l'infrarouge. On mesure l'absorption d'un rayon lumineux de cette longueur d'onde par le CO_2 . Par mesure différentielle avec une référence qui est l'air, une valeur analogique proportionnelle au pourcentage de CO_2 est envoyée. Le problème majeur de ce principe d'analyse étant la grande sensibilité à l'eau, on comprend l'importance du système complexe d'assèchement des gaz avant leur analyse.

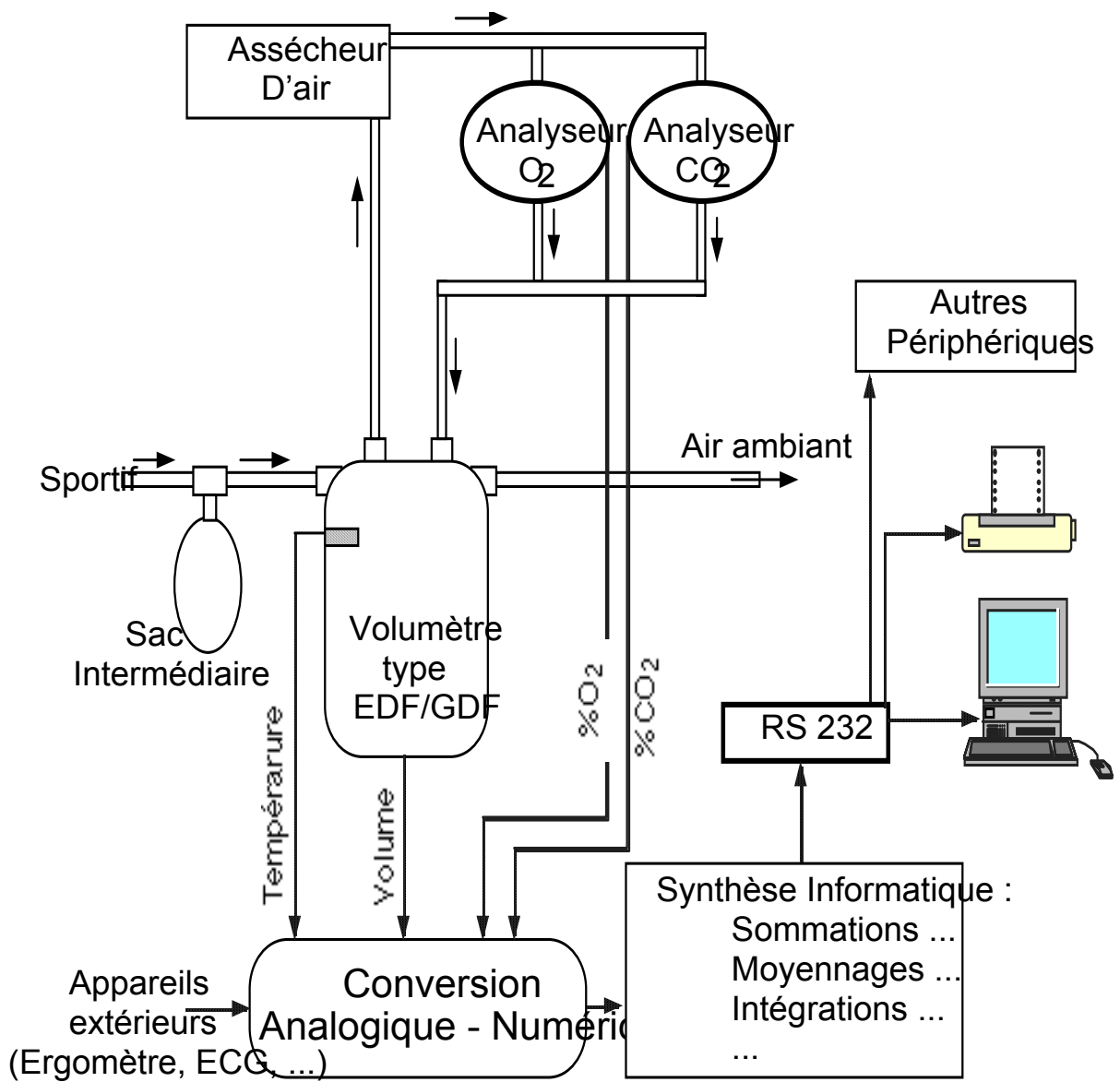


Schéma descriptif de l'Oxycon V.

1.3- Chaîne électrocardiographique d'effort

La chaîne électrocardiographique utilisée au cours de l'exercice maximal à charge croissante et lors des exercices intermittents à intensité croissante, est un système d'évaluation cardiaque pour épreuve d'effort de marque CASE[®] SAMSUNG SyncMaster 765 MB de la société GE Medical Systems Information Technologies (Postfach 600265 D-79032 Freiburg Allemagne). C'est un système d'informations cliniques prévu pour l'environnement des épreuves d'effort.

Le sujet est relié à l'appareil à l'aide d'un module d'acquisition CAM-14 au bout duquel se trouve des électrodes (Ambu[®] Blue Sensor R réf R-00-S/25) (Baltorpbakken 13 DK-2750 Ballerup Denmark) posées sur son thorax. Ces électrodes transmettent, tout au long de l'effort, l'activité cardiaque qui est monitorée avec un enregistrement sur papier à chaque palier. La vision permanente des 12 dérivations est accessible grâce à des boutons disposés sur le bloc de touche de fonction. Le moniteur présente un affichage digital et continu de la fréquence cardiaque et du pourcentage de fréquence cardiaque par rapport à la fréquence cardiaque maximale théorique, de la période de l'épreuve (repos, effort ou récupération), du temps passé à l'effort total et celui à chaque palier, de l'intensité de l'exercice puis du protocole utilisé. Afin de s'assurer de la valeur exacte de la FC, ce dispositif est suppléé par un cardiofréquencemètre de type Polar T31 placé directement sur le thorax du sujet et qui permet de mesurer la valeur de la FC à chaque moment. Ainsi, des valeurs plus justes de la FC sont proposées, à chaque enregistrement des valeurs de la chaîne respiratoire.

1.4- Analyse biologique

Nous disposons du matériel médical nécessaire pour les prélèvements sanguins et leur acheminement aux différents laboratoires pour les analyses adéquates. Nous pouvons citer, entre autres, des cathéters stériles 18 G; des flacons de 500 ml de chlorure de sodium à 0,9%; des nécessaires pour perfusion (Perfupack) ; des tubes EDTA KE/2,6 ; des tubes secs stériles (verre) ; des tubes secs à billes Z/4,5.

2- METHODE

2.1- Population

L'étude a été réalisée sur un échantillon de 46 sujets sains de sexe masculin, âgés de 19 - 31 ans ayant une masse corporelle moyenne de 70 kg. Tous ces sujets étaient des cyclistes amateurs ou professionnels. Ils ont tous été informés des modalités du test et ont donné leur consentement. Cette étude n'étant pas interventionnelle, elle n'entre pas dans le cadre d'une recherche biomédicale nécessitant l'avis d'un comité de protection des personnes. A notre connaissance, ces cyclistes n'utilisent aucun produit interdit ou de nature à augmenter leur capacité physique. Les critères de sélection des sujets étaient les suivants :

- être cyclistes de haut niveau et appartenant à la même équipe ;
- avoir participé et compléter au moins une des trois grandes courses de l'Union Cycliste International (UCI) ;
- être suivi régulièrement depuis au moins deux ans dans ce laboratoire ;
- avoir réalisé au moins deux fois et par an, l'exercice maximal à charge croissante.

Il leur a été demandé à tous les cyclistes participant, d'éviter tout exercice intense et traitement médicamenteux dans les 48 heures précédant le test.

2.2- Protocole

Le test était constitué de deux situations réalisées en session unique: 1) exercice maximal à charge croissante et 2) exercices intermittents d'intensité croissante. Tous les sujets participant à cette étude, étaient familiarisés au protocole. Le test se réalisait le matin dans des conditions environnementales de température et de pression maintenues identique (20°C ; 55 % d'humidité). Les sujets prenaient un déjeuner identique à leur habitude alimentaire deux à trois heures avant le début du test. A titre indicatif, l'enquête alimentaire réalisée sur un échantillon

de 15 sujets montre que le repas du matin correspond à un apport moyen de 638 Kcal (9,1 Kcal/kg de poids corporel) dont 69,7% de glucides, 10,5% de protides et 19,8% de lipides.

2.2.1- Exercice maximal à charge croissante

Cet exercice était basé sur le protocole de suivi médical obligatoire imposé par la fédération française de cyclisme et l'union cycliste internationale. Il sert à recueillir des renseignements utiles sur la forme physique, le stade d'entraînement et le type d'entraînement à programmer pour améliorer les performances sportives des cyclistes. A cet exercice classique a été greffé, en accord avec le corps médical de l'équipe, des prélèvements sanguins pour la réalisation de l'évolution des différents substrats énergétiques et des principales hormones entrant dans leur régulation, lors de ce genre d'exercice. Les cyclistes de cette étude étaient bien familiarisés avec l'ergomètre utilisé et l'exercice maximal à charge croissante avant l'expérimentation. En fait, il s'agissait d'un exercice d'effort incrémental classique amenant chaque sujet de l'état de repos à l'épuisement total, afin de déterminer les paramètres maximaux (puissance maximale aérobie (PMA), consommation maximale d'oxygène, fréquence cardiaque maximale) et la « zone de transition aérobie-anaérobie » délimitée par les « seuils aérobie et anaérobie ».

Chaque sujet était immédiatement pris en charge dès son arrivée au laboratoire par l'étudiant. Après la prise de son poids et la mesure de sa taille, le sujet réglait la hauteur de selle de l'ergocycle en fonction de ses données morphologiques. Avant de commencer l'exercice, chaque sujet restait assis sur l'ergocycle pendant environ trente minutes pour permettre à l'infirmière de prélever dans des tubes secs à bille, de sang veineux par l'intermédiaire d'un cathéter placé au niveau de l'avant-bras du sujet, avant le pli du coude, de manière à ne pas gêner sa mobilité. Une solution de sérum salé isotonique était perfusée très lentement à la fin du prélèvement afin d'éviter que le cathéter se bouche au cours de l'épreuve. Les tubes étaient remplis au moins au $\frac{3}{4}$ de leurs capacités et identifiés. Ils étaient ensuite acheminés aux laboratoires d'analyse pour centrifugation et congélation. Les conditions

adéquates de prélèvement et de transport étaient respectées afin que les résultats des analyses ne soient pas ininterprétables.

Pendant la période de prélèvement de sang par l'infirmière, l'étudiant procédait, sous la supervision du médecin, à la calibration du volumètre de la chaîne d'analyse des gaz respiratoires, à l'aide d'une seringue étalon de trois litres, et des analyseurs d'oxygène et de gaz carbonique par l'intermédiaire de gaz étalons. Deux ballons de deux litres étaient remplis de gaz, l'un contenant 100% d'azote, l'autre un mélange de 12% d'oxygène (O_2) et de 5% de gaz carbonique (CO_2). Compte tenu de la présence d'impuretés ou de défaut de mélange, les concentrations des gaz contenues dans les ballons étaient contrôlées au moyen d'un analyseur de gaz de marque 5250 RGM de la société OHMEDA. Dès lors, le calibrage des analyseurs O_2 et CO_2 était effectué et chaque fois, avec le maximum de précaution et de précision. Pendant ce temps, l'infirmière fixait les électrodes sur le thorax du sujet après dégraissage préalable de la peau. Ces électrodes étaient reliées à la chaîne électrocardiographique d'effort permettant l'enregistrement digital de l'ensemble des signaux. Une ceinture munie de l'émetteur d'un cardiofréquencemètre de type Polar était également placée sur le thorax. Ce double système de contrôle de la fréquence cardiaque permettait de compléter ou de suppléer l'électrocardiogramme en cas de parasites ou d'hypersudation décollant les électrodes. Pendant que l'infirmière mettait en place le casque et l'embout buccal avec la valve unidirectionnelle, reliant le sujet par l'intermédiaire d'un tuyau de 1,5 m et 4 cm de diamètre au volumètre de l'OXYCON, l'étudiant définissait sur le programmeur de l'ergocycle, la durée et l'intensité des paliers du protocole de l'exercice maximal à charge croissante.

Après une période de repos de cinq minutes pendant laquelle le sujet s'adaptait à l'embout buccal et durant laquelle les paramètres de repos étaient enregistrés, le sujet commençait à pédaler contre une résistance de 50 W. Cette résistance augmentait par paliers incrémentaux de 50 W toutes les trois minutes jusqu'à l'épuisement du sujet. Pendant toute la durée de l'exercice maximal à charge croissante, étaient mesurées et enregistrées toutes les 30 secondes, les différents paramètres physiologiques que sont la fréquence cardiaque, la fréquence respiratoire, la ventilation (l/min), la consommation d'oxygène (l/min) et la production de gaz carbonique (l/min). Le volume courant, la consommation d'oxygène rapportée au poids du sujet ($ml/kg/min$), la production de gaz carbonique ($ml/kg/min$), le quotient respiratoire ($VCO_2/\dot{V}O_2$), les Equivalents O_2 et CO_2 ($VE/\dot{V}O_2$ et VE/VCO_2), le pouls

d'oxygène ($\dot{V}O_2/FC$) sont calculés par le logiciel (calculateur de la chaîne de mesure et d'analyse des gaz respirés).

Le sujet pouvait demander, par un signe, à être refroidi au moyen d'un ventilateur disposé à hauteur du visage. L'épuisement déterminait l'arrêt de l'épreuve et celui-ci pouvait survenir aussi bien en cours qu'à la fin d'un palier. L'ultime palier d'effort atteint correspond à la puissance maximale aérobie. La plus haute valeur de la consommation d'oxygène représentait la $\dot{V}O_2$ max. Afin de s'assurer que le sujet était allé au maximum de son effort, au moins deux de ces critères de maximalité d'exercice maximal à charge croissante étaient considérés :

- incapacité pour le sujet de maintenir une vitesse de pédalage supérieure ou égale à 80 tours/minute (Laplaud et coll., 2006)
- FC max d'exercice autour de FC max théorique ± 10 bpm (Bassett et Howley 2000)
- $QR \geq 1,1$ (Basset et Howley 2000)
- Lactatémie de fin ≥ 8 mmol/l (Howley et coll., 1995)

Juste à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante le sujet continuait à pédaler à charge nulle pendant 5 minutes (récupération active) afin d'éviter un malaise de type vagal et accélérer la récupération, et ensuite il disposait de 5 minutes de récupération passive où il ne pédalait plus mais restait assis sur l'ergocycle et était au repos complet. Pendant la période de récupération active, juste à l'arrêt de l'exercice, l'infirmière procédait au prélèvement sanguin de fin d'effort pour le dosage des différents paramètres.

Pour chaque sujet, les données issues de l'OXYCON et enregistrées sur le microordinateur permettaient la détermination de la zone de transition «aérobie-anaérobie» et plus particulièrement le second seuil ventilatoire (SV_2). Ce seuil était déterminé sur la base d'une bonne concordance entre certaines techniques de la littérature que sont :

- le second emballement de la ventilation correspondant au seuil de décompensation métabolique de Wassermann (Medelli et coll., 1993) ;
- l'élévation des équivalents respiratoires
- l'inflexion de la fréquence cardiaque si elle existe (Conconi et coll., 1996);

- la seconde augmentation non linéaire de $\dot{V}CO_2$ en fonction de $\dot{V}O_2$ ou de la puissance (Baron et coll., 2003).

Les paramètres de la capacité aérobie mesurés étaient la FC max, la PMA, la $\dot{V}O_2$ max, la VE max et le QR. Les substrats énergétiques (Lactate, Glucose, Triglycérides, AGL) et les principales hormones métaboliques (Catécholamines, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) étaient dosés au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et à 60 minutes après l'arrêt de cet exercice. Pour mieux apprécier l'évolution des substrats énergétiques, ces derniers étaient en plus dosés à la 2^{ème} minute de chaque palier.

Afin de limiter tout biais de recueil des données une seule infirmière réalisait les prélèvements sanguins et l'étudiant était le seul manipulateur, sous l'œil vigilant du médecin, pour la détermination des valeurs des paramètres seuils et maximaux de l'exercice pour tous les sujets participant à l'étude.

Pour mieux interpréter les valeurs des paramètres mesurés au cours de l'exercice maximal à charge croissante et tenant compte du fait que tous les sujets ne terminaient pas l'exercice au même palier, nous avons exprimé ces valeurs en pourcentage en prenant la valeur correspondante à la PMA comme le 100%. Des intervalles de pourcentage ont été ensuite définis afin de mieux regrouper les paramètres biologiques pour une bonne étude de l'évolution des valeurs de ces paramètres.

A la fin de l'exercice maximal à charge croissante, chaque sujet disposait de 60 minutes de récupération (voir ci-dessus) pour se désaltérer avec de l'eau pure. Il pouvait se reposer (en position assise) ou marcher. Il conservait son accès veineux perméable au moyen de la perfusion de sérum physiologique. Cinq minutes avant la fin de la période de récupération de 60 minutes, chaque sujet se préparait pour commencer les exercices intermittents d'intensité croissante.

Le choix de 60 minutes de récupération passive tient du fait que nous désirons placer tous les sujets dans les mêmes conditions de stress et de réserves énergétiques avant le début des exercices intermittents. De plus, compte tenu du niveau d'entraînement des cyclistes de

notre étude, nous avons jugé qu'un exercice maximal à charge croissante de 3 minutes par palier incrémenté de 50 W ne serait pas de nature épuisante pour biaiser les résultats des exercices intermittents d'intensité croissante. Enfin, l'American Thoracic Society et l'American College of Chest Physicians (2003) ont considéré qu'un exercice à charge constante peut être réalisé une heure après un exercice maximal à charge croissante.

2.2.2- Exercices intermittents d'intensité croissante

Ces exercices comportaient trois répétitions, chacune de 10 minutes de pédalage. Ces répétitions étaient séparées par des périodes de récupération passive de 10 minutes chacune. Les intensités imposées lors des répétitions étaient respectivement égales à la puissance correspondante à $SV_2 - 25 \text{ W}$; SV_2 et $SV_2 + 25 \text{ W}$.

Le but de ces exercices était d'examiner les cinétiques d'évolution des paramètres mesurés lors d'exercice maximal à charge croissante au cours d'exercices intermittents d'intensité croissante voisine au seuil ventilatoire après une pause de 60 minutes.

Lors des exercices intermittents d'intensité croissante sur le même ergocycle utilisé à l'exercice maximal à charge croissante, le sujet conservait en permanence le cardiofréquencemètre et le cathéter. Le recueil des paramètres cardio-respiratoires se faisait seulement pendant les 10 minutes de répétition. Pendant cette période, le sujet devrait garder la même vitesse de pédalage comme décrite lors de l'exercice maximale à charge croissante (supérieure ou égale à 80 tours par minute).

La première répétition des exercices intermittents était réalisée à la puissance correspondante à celle atteinte à $SV_2 - 25 \text{ W}$ car à cette intensité, le sujet serait encore en équilibre et pourrait maintenir un exercice au moins pendant 60 minutes selon la littérature (Baron, 2003).

La seconde répétition des exercices intermittents était effectuée à la puissance correspondante à celle atteinte à SV_2 car cette intensité constitue la charge à laquelle le sujet rompt totalement avec l'équilibre qui se manifeste par une séparation franche des deux courbes de la ventilation en fonction de la consommation d'oxygène et de rejet de gaz carbonique.

La troisième répétition des exercices intermittents était réalisée à la puissance correspondante à celle atteinte à $SV_2 + 25$ W car cette charge permet de placer le sujet en état instable et de recueillir des informations sur lui lors d'une échappée au cours des courses d'étapes.

Le choix des 25 W tient compte du fait que cette charge constitue la moitié d'un incrément. Nous avons estimé qu'une diminution ou une augmentation de la puissance obtenue au seuil d'une charge de 25 W permettrait d'atteindre des intensités en dessous ou au dessus du seuil pour ces sujets cyclistes.

Toutes les variables ont été récoltées à la 6^{ème} minute de chaque répétition des exercices intermittents et à la 6^{ème} minute de la récupération entre deux répétitions par l'infirmière. Comme lors de l'exercice maximal à charge croissante, elle procédait à des prélèvements sanguins pour le dosage des catécholamines (adrénaline et noradrénaline), du lactate, du glucose et des AGL, et de certaines hormones (cortisol, GH, glucagon et insuline).

3- ANALYSES BIOLOGIQUES

Toutes les analyses ont été réalisées au Centre Hospitalier Universitaire d'Amiens (CHU-Nord et CHU-Sud) et plus précisément :

- au laboratoire des gaz du sang pour le dosage du Lactate ;
- au laboratoire de Chimie Biologique pour les dosages du Glucose, des Triglycérides et des Acides Gras Libres ;

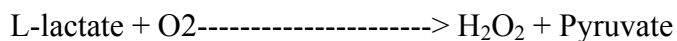
- au laboratoire de Biologie Endocrinienne et Osseuse pour les dosages des Catécholamines (Adrénaline et Noradrénaline), de l'Insuline et du Cortisol ;
- au laboratoire de Médecine Nucléaire et traitement de l'image pour le dosage de la GH et du Glucagon.

3.1- Prélèvement et dosage des paramètres biologiques

3.1.1- Prélèvement et dosage du lactate

Dans une seringue héparinée GDS, l'infirmière prélevait 2 ml de sang pour le dosage du lactate.

Le dosage du lactate était réalisé sur un appareil de type YSI 2700 Select de la société BIOBLOCK. Il s'agissait d'une mesure directe du L-lactate en solution au niveau du capteur enzymatique selon l'équation :



L-lactate oxydase

La L-lactate oxydase enzymatique est immobilisée dans la membrane pour lactate.

3.1.2- Prélèvement et dosage du glucose

L'infirmière prélevait dans un tube fluoré jaune, 2,7 ml de sang pour le dosage du glucose.

C'était un dosage réalisé par la méthode de Keston modifiée. Il était effectué sur l'appareil DAX de chez BAYER. Le sang était collecté sur tube fluorure.

Le principe résidait dans l'oxydation du glucose par la glucose-oxydase induisant la formation d'acide gluconique et de peroxyde d'hydrogène. L'hydroxy 4 aminophénazone sodique présent dans le réactif était oxydé par le peroxyde d'hydrogène, en présence de peroxydase, afin de former un complexe quinone rouge stable. Il s'agissait d'une cinétique d'ordre 1 dont la lecture au spectrophotomètre se fait à 500 nm.

3.1.3- Prélèvement et dosage des triglycérides

L'infirmière prélevait dans un tube sec à billes, 5,5 ml de sang pour le dosage des triglycérides.

La méthode de dosage des triglycérides était basée sur la réaction enzymatique en trois étapes de Fossati avec une réaction de Trinder en point terminal. C'est une utilisation diagnostique in vitro pour la détermination quantitative des triglycérides dans le sérum et le plasma humain sur l'ADVIA 1650 Chemistry system. Les triglycérides étaient transformés en glycérol et en acides gras libres par la lipoprotéine lipase. Le glycérol était ensuite transformé en glycérol-3-phosphate par la glycérol kinase en présence de glycérol-3-phosphate oxydase pour donner du peroxyde d'hydrogène. Un complexe coloré se formait à partir du peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminophénazone et du 4-chlorophénol sous l'influence catalytique de la peroxydase. L'absorbance du complexe était mesurée en point terminal à 505 nm.

3.1.4- Prélèvement et dosage des acides gras libres

L'infirmière prélevait dans un tube contenant de l'EDTA à bouchon rouge 2,7 ml de sang qu'elle acheminait directement au laboratoire d'analyse.

Les acides gras libres étaient dosés par la méthode de chromatographie en phase gazeuse qui permettait de détecter d'éventuelle carence en acides gras. Les acides gras libres étaient rendus chromatographiables par méthylation et dosés sur un chromatographe SHIMADZU GC – 14 B grâce au logiciel Class GC 10 dans la méthode ACIDES GRAS. L'analyse durait environ 45 minutes et les acides gras étaient exprimés en pourcentage de surface par rapport à la surface totale des pics identifiés.

3.2- Prélèvement et dosage des paramètres hormonaux

3.2.1- Prélèvement et dosage du cortisol

4,5 ml de sang étaient prélevés par l'infirmière dans un tube sec à billes de couleur blanche.

Le cortisol était dosé par technique immunochimie luminescence sur un automate Unicel DxI 800 Assess Immunoassay System Beckman Coulter. C'était une technique de dosage par compétition.

Dans un tube contenant des anticorps, on ajoutait l'antigène du paramètre à doser et de l'antigène marqué. Chaque antigène (marqué ou à doser) cherchait à se fixer sur les anticorps. La concentration plasmatique du paramètre à doser était déterminée par l'intensité de lumière produite. Plus l'intensité de la lumière était élevée, moins il existait d'antigène à doser dans le milieu.

3.2.2- Prélèvement et dosage de l'insuline

L'infirmière prélevait 7,5 ml de sang dans un tube EDTA de couleur rouge.

L'insuline était dosée par la technique immunochimie luminescence sur un automate Unicel DxI 800 Assess Immunoassay System Beckman Coulter. C'était une technique de dosage par la méthode de sandwich d'une durée d'environ 20 minutes.

Sur un support, on a fixé un anticorps (n°1). Dans le même milieu, on a ajouté la molécule à doser et un autre anticorps qui était marqué (n°2). La molécule se fixait aux anticorps. Plus l'intensité de la lumière était importante et plus la concentration de la molécule à doser était importante.

3.2.3- Prélèvement et dosage de la GH

Un tube sec à billes de couleur blanche était utilisé pour prélever 4,5 ml de sang devant servir au dosage de la GH.

Ce dosage était réalisé par la méthode Immuno Radiometric Assay (IRMA) avec le kit Cisbio. C'était une méthode de détection dite directe ou « méthode sandwich ».

Dans un tube côté contenant un anticorps (n°1) on ajoutait le sérum du sujet contenant l'antigène à doser. A cela, on ajoutait un deuxième anticorps marqué à l'Iode 125. Les antigènes se fixaient sur les anticorps. La concentration en antigène était proportionnelle à la radioactivité c'est-à-dire au nombre de coup qui déterminait la concentration de la variable. Plus le nombre de coup était important et plus la concentration de la molécule était importante.

3.2.4- Prélèvement et dosage du glucagon

L'infirmière prélevait dans un tube rouge contenant de l'EDTA, 7,5 ml de sang pour le dosage du glucagon.

Le dosage du glucagon se faisait par la méthode Radio Immunometric Assay (RIA) ou « méthode de compétition » avec le ZenTech Reazen de la société Zen Tech (s.a) Angleur Belgium.

Dans ce cas, on disposait d'un certain nombre de site d'anticorps. On amenait le sérum du sujet qui contenait l'antigène et on ajoutait un deuxième antigène marqué à l'Iode 125. Il y avait une compétition pour occuper les sites antigéniques (anticorps). Dans ce cas, plus il y avait de radioactivité, moins il y avait de concentration de la molécule dosée. La radioactivité était donc inversement proportionnelle à la concentration de la molécule dosée.

3.2.5- Prélèvement et dosage des catécholamines (Adrénaline et Noradrénaline)

L'infirmière prélevait dans un tube EDTA, 7,5 ml de sang pour le dosage de l'adrénaline et de la noradrénaline.

C'était un dosage par Chromatographie Liquide Haute Performance (CLHP) avec détection ampérométrique. On utilisait un étalon interne (dihydroxybenzalamine). La CLHP utilisait des pressions élevées pour pousser la phase mobile à travers la phase stationnaire de la colonne.

Les catécholamines produisaient un courant anodique qui permettait la détection.

4- ANALYSES STATISTIQUES

Toutes les analyses statistiques utilisées dans cette étude sont effectuées au moyen d'un logiciel informatique de traitement de données (Statview 5, Abacus Concepts Inc. Berkeley, CA, USA) et sont présentées suivant la démarche description, étude de la distribution et comparaison des moyennes.

4.1- Statistiques descriptives

Elles regroupent les calculs de moyennes, de déviations standards et autres caractéristiques de statistiques descriptives.

4.2- Examen des distributions

Un examen détaillé des échantillons a été réalisé paramètre par paramètre pour détecter d'éventuels « outlyers » qui se révéleraient par des sujets présentant des données trop éloignées de celles de l'ensemble du groupe.

Pour déterminer le caractère gaussien ou non gaussien de chaque distribution indispensable pour effectuer les statistiques analytiques, la vérification de normalité de la distribution de chaque paramètre était réalisée en utilisant le test de Kolmogorov-Smirnov.

4.3- Evolution des variables

Toutes les analyses effectuées, que se soit lors de l'exercice maximal à charge croissante que lors des exercices intermittents à intensité croissante, ont été des comparaisons des différentes périodes observées au cours de ces exercices, aux valeurs basales de repos obtenues avant le début de chaque type d'exercice (respectivement 0 minute pour exercice maximal à charge croissante et 60 minutes de récupération pour les exercices intermittents à intensité croissante).

Puisque les mesures avaient été répétées à des périodes différentes pour notre groupe de cyclistes de haut niveau, une analyse de variances (ANOVA) mesures répétées était utilisée pour déterminer les évolutions statistiques des moyennes des variables aussi bien lors de l'exercice maximal à charge croissante que lors des exercices intermittents à intensité

croissante. Au cas où les différences étaient globalement significatives pour chaque paramètre, une comparaison binaire à l'aide des tests paramétriques ou non paramétriques, selon le type de distribution, était appliquée pour comparer les périodes entre elles.

- Pour les analyses paramétriques, la comparaison binaire était réalisée par le test « t de Student » apparié.
- Pour les analyses non paramétriques, la comparaison binaire était réalisée par le test de Wilcoxon.

4.4- Comparaisons de groupes

Les résultats de cette partie, seront présentés sous forme de moyenne $\pm$ déviation standard et été analysés au moyen du logiciel informatique (Statview 5, SAS Institute Inc. USA). Les valeurs moyennes des caractéristiques des sujets observées au repos et des paramètres de puissance et cardiovasculaires obtenues à l'issue de l'exercice maximal à charge croissante seront comparées entre les groupes s'il s'avérait qu'il y ait une différence de comportement chez les sujets participant au protocole, à l'aide du test statistique non paramétrique de Mann Whitney. Ensuite, pour évaluer la réponse globale à l'exercice au sein de chaque groupe, le test statistique de variance ANOVA mesures répétées sera utilisé pour juger l'effet global de significativité des paramètres métaboliques et hormonaux. Enfin, les niveaux de réponse seront exprimés en moyenne dans chaque groupe seront comparés entre les groupes à l'aide du test statistique non paramétrique de Mann Whitney.

4.5- Equations de prédiction

Le but des méthodes de discrimination consiste à prédire une variable qualitative à k catégories à l'aide de p prédicteurs, généralement numériques.

Les données consistent en n observations réparties en k classes et décrites par p variables explicatives.

On distingue classiquement deux aspects en analyse discriminante :

- un aspect descriptif qui réside dans la recherche des combinaisons linéaires de variables qui permettent de séparer le mieux possible les k catégories et donner une représentation graphique qui rende compte au mieux cette séparation ;
- un aspect décisionnel où un nouvel individu se présente et pour lequel on connaît les valeurs des prédicteurs. Il s'agit alors de décider dans quelle catégorie il faut l'affecter. C'est un problème de classement.

4.5.1- La règle « bayésienne » de classement

On suppose que les k groupes sont en proportion $p_1, p_2, \dots, p_k$ dans la population totale et que la distribution de probabilité du vecteur d'observation $\mathbf{x} = (x_1, x_2, \dots, x_p)$ est donnée pour chaque groupe j par une densité (ou une loi discrète) $f_j(\mathbf{x})$.

Observant un point de coordonnées $(x_1, x_2, \dots, x_p)$ la probabilité qu'il provienne du groupe j est donnée par la formule de bayes :

$$P(G_j / \mathbf{x}) = \frac{p_j f_j(\mathbf{x})}{\sum_{j=1}^k p_j f_j(\mathbf{x})}$$

La règle bayésienne consiste alors à affecter l'observation $\mathbf{x}$ au groupe qui a la probabilité à postériori maximale. Les dénominateurs étant les mêmes pour les k groupes, on doit donc chercher le maximum de

$$P_j f_j(\mathbf{x})$$

Il est donc nécessaire de connaître ou d'estimer $f_j(\mathbf{x})$.

Afin d'obtenir le vecteur d'observation $\mathbf{x}$ le plus pertinent, c'est-à-dire celui avec les variables $(x_1, x_2, \dots, x_p)$ les plus discriminantes dans la détermination du groupe auquel appartient le cycliste, nous avons utilisé plusieurs méthodes de sélection de variables.

4.5.2- La sélection des variables

Afin de ne conserver dans la fonction discriminante que les variables indépendantes qui permettront de différencier le mieux les groupes, nous avons utilisé la méthode pas-à-pas (dans cette méthode, chaque variable est ajoutée ou retirée du modèle suivant la significativité de son caractère discriminant et la pertinence du modèle), la méthode d'introduction progressive (cette fois-ci, on ne procède qu'à l'ajout de variable à caractère discriminant pour le modèle) et la méthode d'élimination progressive (on part d'un modèle contenant toutes les variables indépendantes et les moins discriminantes sont soustraites du modèle à chaque étape).

4.5.3- Les conditions d'applications

De façon à pouvoir utiliser l'analyse discriminante, certaines conditions que nous avons pris soin de vérifier doivent être respectées. Il s'agit dans un premier temps du nombre de groupe qui doit être supérieur ou égal à deux et du nombre de données dans chaque groupe qui doit être supérieur à deux. Ensuite, il y a le fait que le nombre de variables indépendantes doit être supérieur à un et inférieur à $n-2$ (n étant la taille de l'échantillon) et bien sûr il doit y avoir indépendance entre les variables indépendantes. Enfin, il y a la particularité des matrices des variances-covariances de chaque groupe. En effet, si elles sont égales, la fonction discriminante utilisée sera linéaire ; dans le cas contraire, la fonction discriminante utilisée sera quadratique.

RESULTATS

A- EVOLUTION DES SUBSTRATS ENERGETIQUES ET HORMONAUX

1- EXERCICE MAXIMAL A CHARGE CROISSANTE

1.1- Paramètres anthropométriques

Le Tableau 1 présente les valeurs des paramètres morphologiques de 46 jeunes cyclistes de haut niveau ayant participé à notre étude.

C'est une population de jeunes mais de poids et de taille moyen.

Tableau 1 : Caractéristiques anthropométriques des sujets

	Moyenne $\pm$ Déviation Standard	Minimum	Maximum
Age (an)	23 $\pm$ 2	19	31
Taille (cm)	180 $\pm$ 6	159	193
Poids (kg)	70 $\pm$ 6	59	81
IMC (kg/m ²)	21,7 $\pm$ 1,2	18,9	24,3

L'âge est exprimé en année (an), la taille en centimètre (cm), le poids en kilogramme (kg) et l'indice de masse corporelle en kilogramme par mètre carré (kg/m²). La plus petite valeur pour chaque caractéristique anthropométrique mesurée et obtenue par l'un des cyclistes est appelée le minimum alors que la plus grande valeur est le maximum.

1.2- Paramètres physiologiques maximaux

Les valeurs maximales des paramètres physiologiques sont rapportées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Valeurs des paramètres physiologiques maximaux

	Moyenne $\pm$ Déviation Standard	Minimum	Maximum
PMA (W)	416 $\pm$ 33	350	500
$\dot{V}O_2$ max (ml/kg/min)	70,4 $\pm$ 5,2	60,3	80,4
VE max (l/min)	165 $\pm$ 23	116,8	219,1
FC max (bpm)	188 $\pm$ 9	166	214
QR fin	1,15 $\pm$ 0,09	0,97	1,35

La puissance maximale aérobie (PMA) est exprimée en watts (W), la consommation maximale d'oxygène en millilitre par kilogramme et par minute (ml/kg/min), la ventilation maximale (VE) en litres par minute (l/min), la fréquence cardiaque maximale (FC max) en battements par minute (bpm) et le quotient respiratoire (QR) de fin d'exercice sous forme de constante. La plus petite valeur pour chaque paramètre physiologique maximal mesurée et obtenue par l'un des cyclistes est appelée le minimum alors que la plus grande valeur est le maximum.

1.3- Paramètres physiologiques au niveau du seuil anaérobie

Le tableau 3 montre les valeurs des paramètres physiologiques obtenues au seuil anaérobie.

Tableau 3 : Valeurs des paramètres physiologiques au niveau du seuil anaérobie

Variabiles	Moyenne $\pm$ Déviation Standard	Minimum	Maximum
P S ₂ (W)	331 $\pm$ 34	250	400
P S ₂ (%PMA)	79 $\pm$ 9	72	89
$\dot{V}O_2$ S ₂ (ml/kg/min)	57 $\pm$ 4,9	47,3	66,3
$\dot{V}O_2$ S ₂ (% $\dot{V}O_2$ max)	80,9 $\pm$ 3,6	73,9	89,3
FC S ₂ (bpm)	168 $\pm$ 10	144	190
FC S ₂ (%FC max)	89 $\pm$ 2	84	95
QR S ₂	1,00 $\pm$ 0,06	0,86	1,19

La puissance au seuil anaérobie (P S₂) est exprimée en watts (W) et en pourcentage par rapport à la puissance maximale aérobie (%PMA); la consommation d'oxygène au seuil anaérobie ($\dot{V}O_2$ S₂) en millilitre par kilogramme de poids corporel et par minute (ml/kg/min) et en pourcentage par rapport à la consommation maximale d'oxygène (% $\dot{V}O_2$ max); la fréquence cardiaque au seuil anaérobie (FC S₂) en battement par minute (bpm) et en pourcentage par rapport à la fréquence cardiaque maximale (%FC max) et le quotient respiratoire au seuil anaérobie (QR S₂). La plus petite valeur pour chaque paramètre physiologique mesurée au seuil anaérobie et obtenue par l'un des cyclistes est appelée le minimum alors que la plus grande valeur est le maximum.

1.4- Evolution des variables métaboliques au cours de l'Exercice maximal à charge croissante

Il s'agissait de montrer l'évolution des variables métaboliques mesurées au repos, lors de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes (60') de récupération chez les 46 cyclistes de haut niveau. Les évolutions des variables métaboliques mesurées au cours de cet exercice sont présentées en fonction des puissances exprimées en pourcentage et en prenant la valeur de la puissance maximale comme le 100%.

1.4.1- Evolution de la concentration plasmatique du glucose

1.4.1.1- Au cours de l'effort

La figure 1 montre l'évolution de la concentration plasmatique de glucose chez les cyclistes de haut niveau. Nous avons observé, par rapport à l'état de repos (5,6 mmol/l), une diminution significative ($p < 0,001$) dès le début de l'épreuve (4,8 mmol/l à 10% PMA W environ). Cette diminution persiste pour atteindre sa valeur minimale (4,5 mmol/l) à 50% PMA. Après, l'évolution prend une allure ascendante à partir de 60% PMA (4,6 mmol/l), en restant toujours significativement différente ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos, et ceci jusqu'à 90% de PMA (4,7 mmol/l). A l'arrêt de l'exercice, nous avons observé une augmentation brusque de la concentration plasmatique de glucose (6,6 mmol/l) qui reste toujours significativement différent ($p < 0,001$) de la valeur basale de repos.

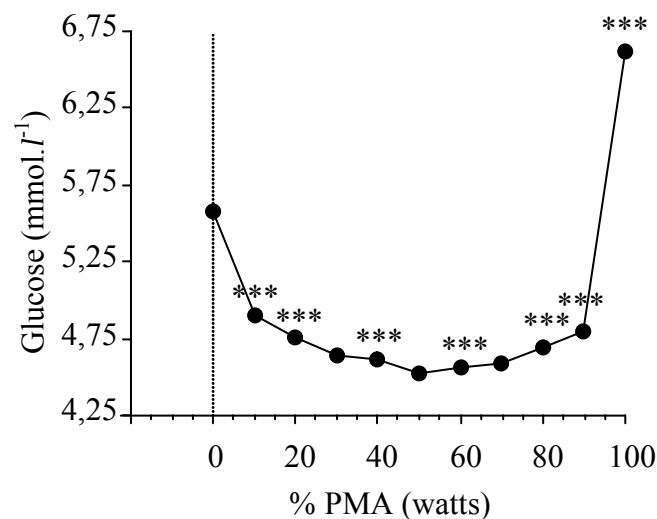


Figure 1: Evolution de la concentration plasmatique de glucose en millimole par litre de sang (mmol/l) en fonction du pourcentage de la puissance maximale aérobie (%PMA) en watts (W) développée lors de l'exercice maximale à charge croissante chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes obtenues du début à la fin de l'exercice. L'axe des abscisses indique les puissances exprimées en pourcentage et le moment de chaque prélèvement. *** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos.

1.4.1.2- Du repos à la récupération

La figure 2 montre les valeurs moyennes de la concentration du glucose plasmatique au repos, à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Nous avons observé une augmentation significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de glucose à l'arrêt de l'exercice (6,6 mmol/l) par rapport à la valeur basale de repos (5,6 mmol/l). Après 60 minutes de récupération, la concentration plasmatique du glucose est revenue vers sa valeur basale (5,4 mmol/l) et est devenue non significative, comparée à sa valeur de repos (avant exercice). Par contre, cette valeur de concentration plasmatique du glucose de récupération était significativement plus faible ($p < 0,001$) que celle obtenue à la fin de l'exercice (fin effort).

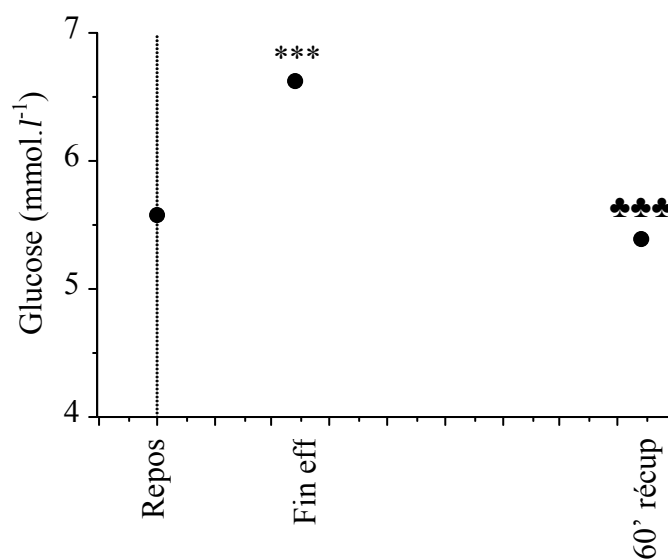


Figure 2 : Evolution de la concentration plasmatique de glucose au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos ; ♣♣♣ : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de fin effort.

1.4.2- Evolution de la concentration plasmatique de lactate

1.4.2.1- Au cours de l'effort

La figure 3 montre l'évolution de la concentration plasmatique de lactate chez des cyclistes de haut niveau. La valeur moyenne de la lactatémie de repos était de 2,4 mmol/l chez les cyclistes de haut niveau. Nous avons observé une variation non significative des valeurs de la lactatémie du début de l'exercice jusqu'à 60% de PMA (2,4 mmol/l) pour tous les sujets. A partir de 70% de PMA (3 mmol/l), nous avons obtenu une augmentation significative ($p < 0,01$) par rapport à la valeur de repos, de la concentration plasmatique de lactate. Cette augmentation devenait significativement plus importante que la précédente ($p < 0,001$) de 80% PMA (5,2 mmol/l) jusqu'à la fin de l'exercice maximal à charge croissante (9,6 mmol/l).

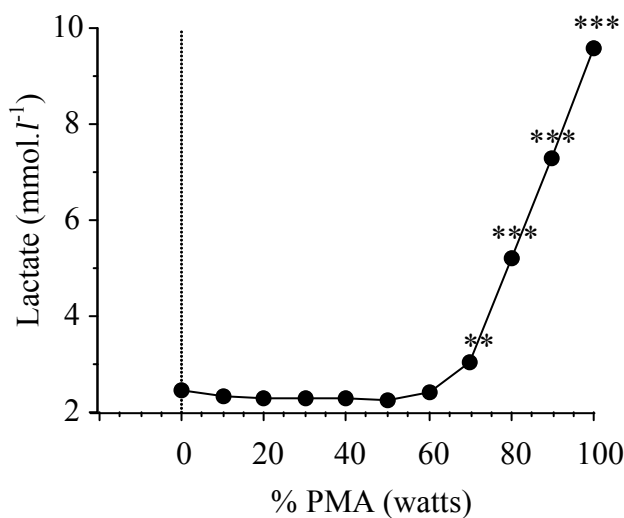


Figure 3 : Evolution de la concentration plasmatique de lactate en millimolle par litre de sang (mmol/l) en fonction du pourcentage de la puissance maximale aérobie (%PMA) en watts (W) développée lors de l'exercice maximale à charge croissante chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes obtenues du début à la fin de l'exercice. L'axe des abscisses indique les puissances exprimées en pourcentage et le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos.

1.4.2.2- Du repos à la récupération

La figure 4 montre les valeurs moyennes de la concentration plasmatique de lactate au repos, à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération passive. Nous avons observé une augmentation significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de lactate à l'arrêt de l'exercice (9,6 mmol/l) par rapport à la valeur de repos (2,4 mmol/l). Soixante minutes après l'arrêt de l'effort, la concentration plasmatique de lactate diminue considérablement (2,7 mmol/l) et de manière significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur maximale. Cette valeur de récupération est similaire à la valeur de repos car il n'existe pas de différences significatives entre les valeurs de repos et celle de récupération.

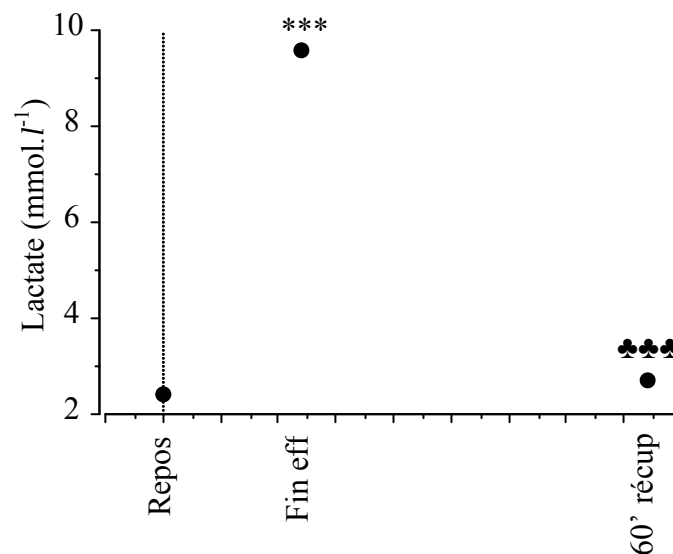


Figure 4 : Evolution de la concentration plasmatique de lactate au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos ; ♣♣♣ : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de fin effort.

1.4.3- Evolution de la concentration plasmatique des triglycérides

1.4.3.1- Au cours de l'effort

La figure 5 montre l'évolution de la concentration plasmatique des triglycérides chez les cyclistes de haut niveau. Nous avons observé, par rapport à l'état de repos (1,14 mmol/l), une diminution au début de l'effort (1,12 mmol/l à 20% PMA) qui est suivie d'une augmentation continue de la concentration plasmatique des triglycérides jusqu'à 50% PMA (1,15 mmol/l). A partir de 60% de PMA, l'augmentation de la concentration plasmatique des triglycérides est devenue plus importante (1,18 mmol/l) et significative ($p < 0,05$) par rapport à la valeur de repos. Cette augmentation continue de 70% PMA (1,23 mmol/l) jusqu'à l'arrêt de l'exercice (1,34 mmol/l) et est significativement plus grande ($p < 0,001$) que la valeur de repos.

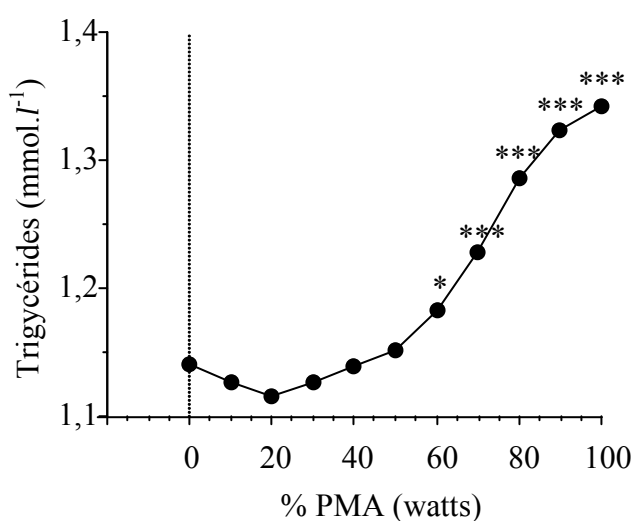


Figure 5 : Evolution de la concentration plasmatique des triglycérides en millimolle par litre de sang (mmol/l) en fonction du pourcentage de la puissance maximale aérobie (%PMA) en watts (W) développée lors de l'exercice maximale à charge croissante chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes obtenues du début à la fin de l'exercice. L'axe des abscisses indique les puissances exprimées en pourcentage et le moment de chaque prélèvement.

* : différence significative ($p < 0,05$) par rapport à la valeur de repos ; *** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos.

1.4.4- Evolution de la concentration plasmatique des acides gras libres

1.4.4.1- Au cours de l'effort

La figure 6 montre l'évolution de la concentration plasmatique des acides gras libres chez les cyclistes de haut niveau. Nous avons observé, par rapport à la valeur de repos (0,17 mmol/l), une légère diminution (0,16 mmol/l à 20% PMA) puis une diminution significative ($p < 0,01$) à 40% PMA (0,13 mmol/l). Cette diminution persiste avec une significativité ($p < 0,001$) à 50% PMA pour atteindre sa valeur minimale (0,11 mmol/l) à 70% PMA pour tous les sujets. Après, l'évolution prend une allure ascendante pour atteindre une concentration de 0,12 mmol/l à 80% PMA, puis 0,14 mmol/l à 90% PMA en restant toujours significativement différente ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos. A l'arrêt de l'exercice, nous avons observé une augmentation brusque et rapide de la concentration plasmatique des acides gras libres (0,21 mmol/l) au dessus de la valeur de repos et est significativement différente ($p < 0,05$) par rapport à cette dernière (valeur de repos).

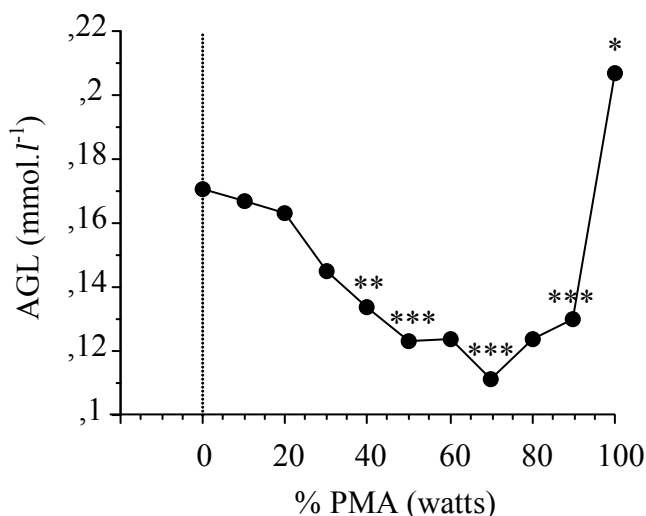


Figure 6 : Evolution de la concentration plasmatique des acides gras libres en millimolle par litre de sang (mmol/l) en fonction du pourcentage de la puissance maximale aérobie (%PMA) en watts (W) développée lors de l'exercice maximale à charge croissante chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes obtenues du début à la fin de l'exercice. L'axe des abscisses indique les puissances exprimées en pourcentage et le moment de chaque prélèvement.

* : différence significative ($p < 0,05$) par rapport à la valeur de repos ; ** : différence significative ($p < 0,01$) par rapport à la valeur de repos ; *** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos.

1.4.4.2- Du repos à la récupération

La figure 7 montre les valeurs moyennes de la concentration des acides gras libres au repos, à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Nous avons observé, par rapport à la valeur de repos (0,17 mmol/l), une augmentation significative ($p < 0,05$) de la concentration plasmatique des acides gras libres à l'arrêt de l'exercice (0,21 mmol/l). Après 60 minutes de récupération, la concentration plasmatique des acides gras libres est revenue vers sa valeur basale (0,15 mmol/l) et était significativement non différente comparée à la valeur de repos. Par contre, cette valeur de récupération était significativement différente ($p < 0,05$) à celle de fin d'effort.

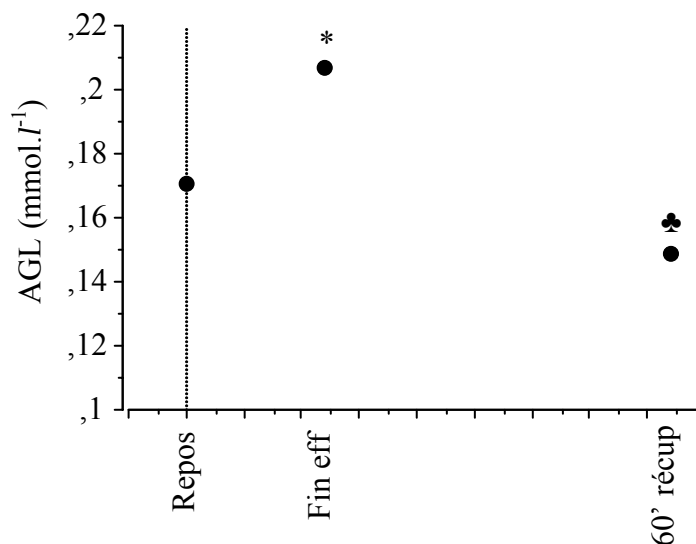


Figure 7 : Evolution de la concentration plasmatique des acides gras libres au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

* : différence significative ($p < 0,05$) par rapport à la valeur de repos ; ♣ : différence significative ($p < 0,05$) par rapport à la valeur de fin effort.

1.5- Evolution des variables hormonales du repos à 60 minutes de récupération

Dans cette partie, nous avons comparé, dans un premier temps, les valeurs moyennes de repos à celles recueillies à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération, puis dans un second temps, les valeurs moyennes de fin d'effort à celles des 60 minutes de récupération, chez les cyclistes de haut niveau.

1.5.1- Evolution de la concentration plasmatique de l'adrénaline du repos à la récupération

Nous avons observé une augmentation importante et significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de l'adrénaline à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante (534 pg/ml) par rapport à la valeur de repos (60 pg/ml). Après 60 minutes de récupération, la concentration plasmatique de l'adrénaline (55 pg/ml) passait en dessous de la valeur de repos sans différence significative entre les deux valeurs. Par rapport à la valeur de fin d'effort, la valeur de la concentration plasmatique de l'adrénaline de récupération était significativement plus faible ($p < 0,001$).

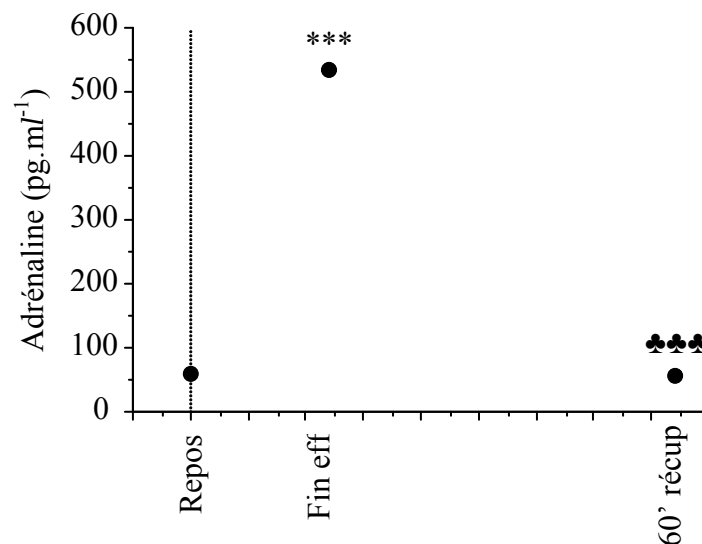


Figure 8 : Evolution de la concentration plasmatique de l'adrénaline au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos ; ♣♣♣ : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de fin effort.

1.5.2- Evolution de la concentration plasmatique de noradrénaline du repos à la récupération

Nous avons observé, par rapport à la valeur de repos (258 pg/ml), une augmentation significative ($p < 0,001$) de plus de 16 fois (4168 pg/ml) de la valeur à l'arrêt de l'exercice.

Après une récupération de 60 minutes, la valeur de la concentration plasmatique de la noradrénaline a diminué considérablement (393 pg/ml) pour atteindre une valeur similaire à la valeur de repos car statistiquement non significative. La valeur de la concentration plasmatique de la noradrénaline de fin d'effort était significativement supérieure ($p < 0,001$) à celle obtenue après 60 minutes de récupération.

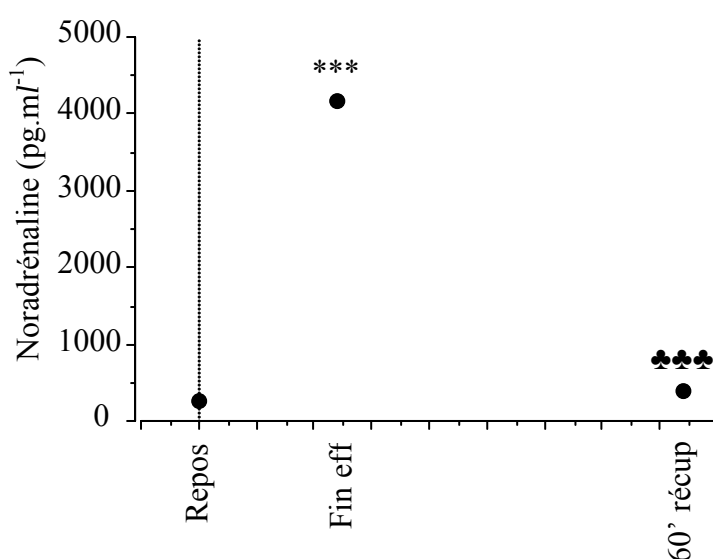


Figure 9 : Evolution de la concentration plasmatique de la noradrénaline au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos ; ♣♣♣ : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de fin effort.

1.5.3- Evolution de la concentration plasmatique de l'insuline du repos à la récupération

La figure 10 montre une diminution non significative de la concentration plasmatique de l'insuline de 18,4 uU/ml au repos à 14,6 uU/ml à la fin de l'exercice maximal à charge croissante. Cette diminution observée à l'arrêt de l'exercice continue au cours de la récupération et devient significative ($p < 0,001$) après 60 minutes de récupération où la valeur de l'insuline plasmatique chez des cyclistes de haut niveau est de 8,9 uU/ml. Cette valeur de récupération est aussi significativement plus faible que celle de fin d'effort ($p < 0,05$).

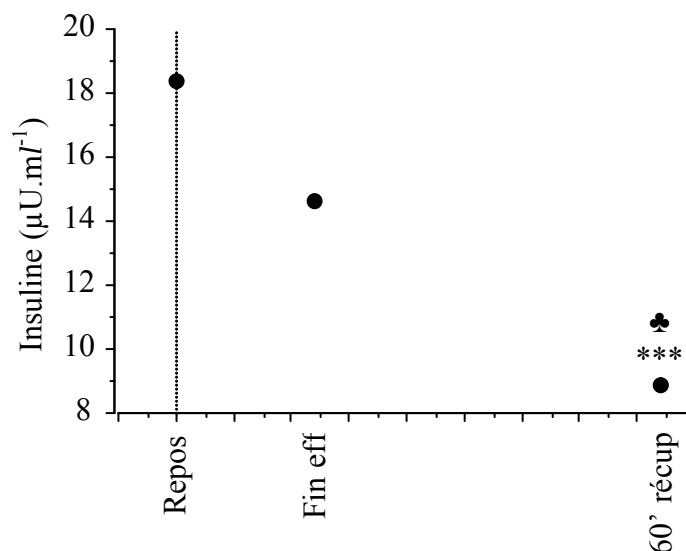


Figure 10 : Evolution de la concentration plasmatique de l'insuline au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos ; ♣ : différence significative ($p < 0,05$) par rapport à la valeur de fin effort.

1.5.4- Evolution de la concentration plasmatique du glucagon du repos à la récupération

La figure 11 montre une augmentation non significative de la concentration plasmatique du glucagon à l'arrêt de l'exercice (136 pg/ml) par rapport à la valeur de repos (126 pg/ml). Cette valeur maximale diminuait significativement ($p < 0,05$) après 60 minutes de récupération pour atteindre 65 pg/ml. De plus, cette valeur de la concentration plasmatique du glucagon de récupération était significativement plus faible ($p < 0,001$) comparée à celle de fin d'effort.

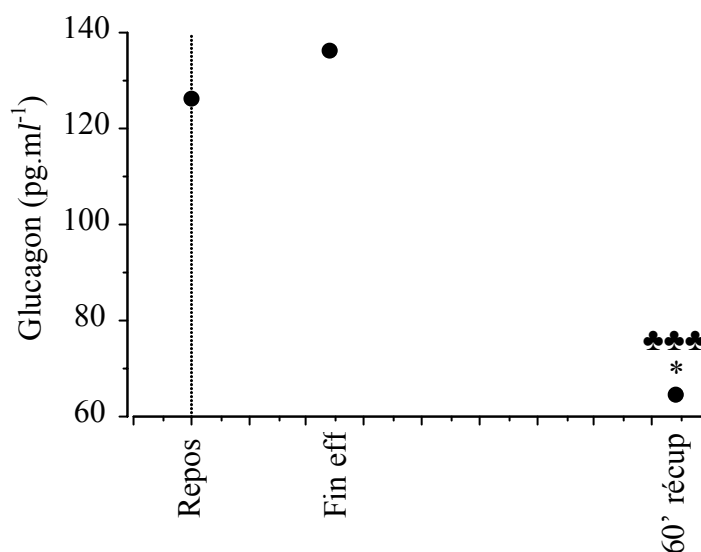


Figure 11 : Evolution de la concentration plasmatique du glucagon au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

* : différence significative ($p < 0,05$) par rapport à la valeur de repos ; ♣♣♣ : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de fin effort.

1.5.5- Evolution de la concentration plasmatique du cortisol du repos à la récupération

Nous avons observé (figure 12) une augmentation significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique du cortisol ($17,6 \mu\text{g/dl}$) à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante par rapport à la valeur de repos ($14,01 \mu\text{g/dl}$). Lors de la période de récupération, la concentration plasmatique du cortisol avait diminué légèrement par rapport à la valeur maximale et était passée à $16,6 \mu\text{g/dl}$ après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau mais restait toujours significativement plus grande comparée à la valeur de repos ($p < 0,001$). Cependant, la valeur de la concentration plasmatique du cortisol de récupération était similaire à celle de fin d'effort.

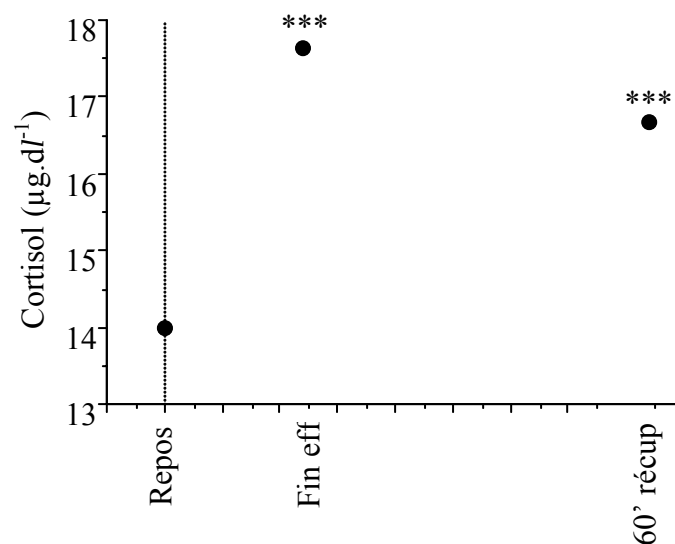


Figure 12 : Evolution de la concentration plasmatique du cortisol au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos.

1.5.6- Evolution de la concentration plasmatique de GH du repos à la récupération

L'évolution de la concentration plasmatique de GH (figure 13) a montré une augmentation significative ($p < 0,001$) à l'arrêt de l'exercice (35,4 mUI/l) par rapport à la valeur de repos (2,1 mUI/l). Après 60 minutes de récupération, cette valeur maximale de la concentration plasmatique de GH a diminué et est passée à 5,7 mUI/dl, en restant toujours significativement différente ($p < 0,05$) de la valeur de repos. La valeur maximale de fin effort de la concentration plasmatique de GH était significativement plus grande ($p < 0,001$) que celle de récupération après 60 minutes.

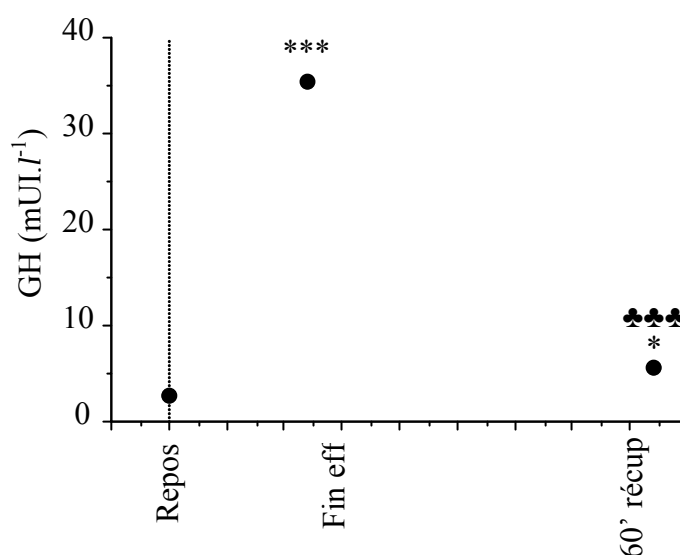


Figure 13 : Evolution de la concentration plasmatique de GH au repos, à la fin de l'exercice maximal à charge croissante et après 60 minutes de récupération chez les cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos ; ♣♣♣♣ : différence significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de fin effort.

2- EXERCICES INTERMITTENTS D'INTENSITE CROISSANTE

2.1- Comparaison des paramètres biologiques avant et pendant la répétition de 10 min réalisée en état stable ($SV_2 - 25$ watts)

Le tableau 4 montre l'évolution, en phase active, des paramètres biologiques (substrats énergétiques et hormones) lors de la première répétition des exercices intermittents réalisée à $SV_2 - 25$ W. Nous avons observé une augmentation de la concentration plasmatique du lactate, de l'adrénaline, de la noradrénaline et du glucagon au cours de cet exercice par rapport aux valeurs de repos. Par contre le glucose, l'insuline, la GH et le cortisol ont montré une diminution de leurs concentrations plasmatiques lors de l'exercice par rapport aux valeurs de repos.

Tableau 4 : Variations des paramètres biologiques (énergétiques et hormonaux) avant et pendant la première répétition des exercices intermittents réalisée à SV₂ – 25 W

Paramètres	Avant effort (n = 46)	Pendant effort (n = 46)	Delta (T test)
Lactate (mmol/l)	2,8 ± 1,0	3,8 ± 1,4	1,1 ± 1,0 ^{***}
Glucose (mmol/l)	5,3 ± 1,0	3,9 ± 0,6	- 1,4 ± 1,2 ^{***}
AGL (mmol/l)	0,15 ± 0,08	0,14 ± 0,08	0,00 ± 0,05
Adrénaline (pg/ml)	53 ± 37	149 ± 86	96 ± 62 ^{***}
Noradrénaline (pg/ml)	393 ± 149	1388 ± 547	995 ± 479 ^{***}
Insuline (μU/ml)	9,0 ± 8,4	3,6 ± 3,3	- 5,5 ± 6,6 ^{***}
Cortisol (μg/dl)	16,6 ± 4,4	14,8 ± 4,7	- 1,8 ± 1,6 ^{***}
GH (mUI/l)	5,4 ± 4,9	3,2 ± 3,3	- 2,2 ± 2,1 ^{***}
Glucagon (pg/ml)	64,7 ± 23,0	71,6 ± 22, 5	6,9 ± 15,0 [*]

Valeurs exprimées en moyenne ± déviation standard ; * = significativement différent de la période avant effort ; *** = p < 0,001

Test statistique utilisé : le T test paramétrique pour échantillon apparié; n : effectif ; delta : différence entre valeurs plasmatiques pendant et avant effort.

2.2- Comparaison des paramètres biologiques avant et pendant la répétition de 10 min réalisée au seuil anaérobie (SV₂)

Le tableau 5 montre l'évolution, au cours de l'effort, des substrats énergétiques et principales hormones indispensable à leur utilisation au cours de la seconde répétition des exercices intermittents réalisée au seuil anaérobie. Nous avons observé une augmentation significative du lactate, de l'adrénaline, de la noradrénaline, et de la GH et une diminution du glucose, des AGL, de l'insuline, du cortisol et du glucagon. Nous avons constaté que les AGL qui n'ont pas bougé en état stable, se trouvaient diminués en fin effort à SV₂ par rapport aux valeurs de repos. De plus, le glucagon qui avait augmenté en état stable, se trouvait diminué à la répétition réalisée à SV₂.

Tableau 5 : Variation des paramètres biologiques (énergétiques et hormonaux) avant et pendant la seconde répétition des exercices intermittents réalisée au seuil anaérobie

Paramètres	Avant effort (n = 46)	Pendant effort (n = 46)	Delta (T test)
Lactate (mmol/l)	2,5 ± 1,0	3,9 ± 1,7	1,4 ± 1,0***
Glucose (mmol/l)	4,8 ± 0,7	4,2 ± 0,6	- 0,5 ± 0,6***
AGL (mmol/l)	0,40 ± 0,25	0,18 ± 0,09	- 0,22 ± 0,21***
Adrénaline (pg/ml)	88 ± 54	315 ± 191	228 ± 157***
Noradrénaline (pg/ml)	558 ± 210	2460 ± 1027	1901 ± 917***
Insuline (μU/ml)	5,7 ± 2,8	2,4 ± 1,4	- 3,2 ± 2,5***
Cortisol (μg/dl)	14,1 ± 4,3	13,1 ± 4,4	- 1,0 ± 0,9***
GH (mUI/l)	3,3 ± 3,5	7,6 ± 10,4	4,3 ± 8,7***
Glucagon (pg/ml)	81,9 ± 28,3	75,0 ± 27,1	- 6,9 ± 15,6*

Valeurs exprimées en moyenne ± déviation standard ; * = significativement différent de la période avant effort ; *** = $p < 0,001$

Test statistique utilisé : le T test paramétrique pour échantillon apparié; n : effectif; delta : différence entre valeurs plasmatiques pendant et avant effort.

2.3- Comparaison des paramètres biologiques avant et pendant la répétition de 10 min réalisée en état instable ($SV_2 + 25$ watts)

Le tableau 6 montre les variations des concentrations plasmatiques des substrats énergétiques et des hormones lors de la troisième répétition des exercices intermittents réalisée en état instable. Nous avons observé une augmentation du lactate, de l'adrénaline, de la noradrénaline, du cortisol et de la GH. Par contre, la répétition est suivie d'une diminution du glucose, des AGL, de l'insuline et du glucagon.

Tableau 6 : Variation des paramètres biologiques (énergétiques et hormonaux) avant et pendant la troisième répétition des exercices intermittents réalisée en état instable (SV₂ + 25 W)

Paramètres	Avant effort (n = 46)	Pendant effort (n = 46)	Delta (T test)
Lactate (mmol/l)	3,5 ± 1,7	6,0 ± 2,5	2,5 ± 1,4 ^{***}
Glucose (mmol/l)	5,7 ± 0,8	5,0 ± 0,8	- 0,7 ± 0,5 ^{***}
AGL (mmol/l)	0,57 ± 0,29	0,20 ± 0,13	- 0,36 ± 0,28 ^{***}
Adrénaline (pg/ml)	128 ± 82	558 ± 444	420 ± 409 ^{***}
Noradrénaline (pg/ml)	823 ± 312	3733 ± 1582	2847 ± 1534 ^{***}
Insuline (μU /ml)	5,4 ± 2,7	3,2 ± 1,6	- 2,2 ± 2,2 ^{***}
Cortisol (μg/dl)	14,1 ± 4,1	15,0 ± 4,8	0,9 ± 1,8 [*]
GH (mUI/l)	12,9 ± 12,4	24,2 ± 20,1	11 ± 12,1 ^{***}
Glucagon (pg/ml)	82,5 ± 28	74,1 ± 28,5	- 8,4 ± 20,5 [*]

Valeurs exprimées en moyenne ± déviation standard ; * = significativement différent de la période avant effort ; *** = p < 0,001

Test statistique utilisé : le T test paramétrique pour échantillon apparié ; n : effectif ; delta : différence entre valeur plasmatique pendant et avant effort.

2.4- Cinétique des différents paramètres métaboliques et du lactate au cours d'exercices intermittents d'intensité croissante.

Dans cette partie nous avons présenté la cinétique en fonction du temps, des différents paramètres métaboliques et hormonaux du repos à la fin des exercices intermittents chez les cyclistes de haut niveau. Les prélèvements étaient réalisés au repos (0), à la 6^{ème}, 16^{ème}, 26^{ème}, 36^{ème} et 46^{ème} minute des exercices intermittents d'intensité croissante. Les abréviations suivantes indiquent les moments de chaque prélèvement :

P_{R60} = prélèvement après 60 minutes de récupération passive ;

P_{R1} = prélèvement au cours de la 1^{ère} récupération entre répétitions ;

P_{R2} = prélèvement au cours de la 2^{ème} récupération entre répétitions ;

P_{E1} = prélèvement au cours de la 1^{ère} répétition ;

P_{E2} = prélèvement au cours de la 2^{ème} répétition ;

P_{E3} = prélèvement au cours de la 3^{ème} répétition ;

■ = période d'exercice constant de 10 minutes

2.4.1- Cinétique de la concentration plasmatique du Glucose

La figure 14 montre une diminution significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de glucose (3,9 mmol/l) à la 6^{ème} minute de la première répétition des exercices intermittents à $SV_2 - 25$ W comparée à la valeur de repos (5,3 mmol/l). Pendant la première période de récupération entre répétitions, 10 minutes après le prélèvement précédent, nous avons observé une augmentation de la concentration plasmatique de glucose par rapport à sa valeur lors de la répétition, mais cette valeur de récupération (4,8 mmol/l) restait toujours inférieure et significativement différente ($p < 0,05$) de la valeur basale de repos. Au cours de la seconde répétition des exercices intermittents réalisée à SV_2 , nous avons observé une nouvelle diminution significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de glucose (4,2 mmol/l) toujours par rapport à la valeur de repos. La valeur de cette deuxième diminution était moins importante comparée à celle qui était obtenue lors de la répétition précédente (4,2mmol/l vs 3,9 mmol/l). Pendant la seconde période de récupération entre répétitions, la concentration plasmatique de glucose augmentait (5,7mmol/l) et devenait significativement plus faible ($p < 0,05$) par rapport aux autres variations comparées à la valeur de repos. Lors de la troisième répétition des exercices intermittents réalisée à $SV_2 + 25$ W, la concentration plasmatique de glucose montrait une nouvelle diminution non significative et revenait vers les valeurs basales (5 mmol/l).

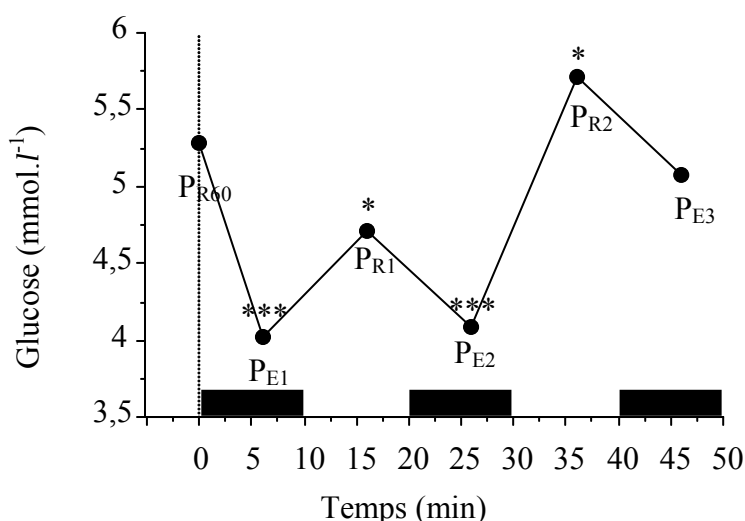


Figure 14 : Cinétique de la concentration plasmatique de Glucose en fonction du temps, lors des exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$) ; * = différence significative ($p < 0,05$).

2.4.2- Cinétique de la concentration plasmatique du Lactate

Nous avons observé (figure 15), une augmentation significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de lactate ($3,8 \text{ mmol/l}$) à la 6^{ème} minute de la répétition réalisée à $SV_2 - 25 \text{ W}$. Pendant la première période de récupération entre répétitions, la concentration plasmatique de lactate a montré un retour à la valeur de repos d'avant exercice. Au cours de la répétition réalisée à SV_2 , la concentration plasmatique de lactate montrait une augmentation significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos. Cette deuxième augmentation était sensiblement similaire à la précédente ($3,9 \text{ mmol/l}$ vs $3,8 \text{ mmol/l}$). Pendant la deuxième période de récupération entre répétitions, la concentration plasmatique de lactate diminuait légèrement et restait significativement plus grande ($p < 0,01$) que la valeur de repos. Lors de la troisième répétition réalisée à $SV_2 + 25 \text{ W}$, nous avons observé une nouvelle augmentation significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de lactate (6 mmol/l) par rapport à la valeur de repos.

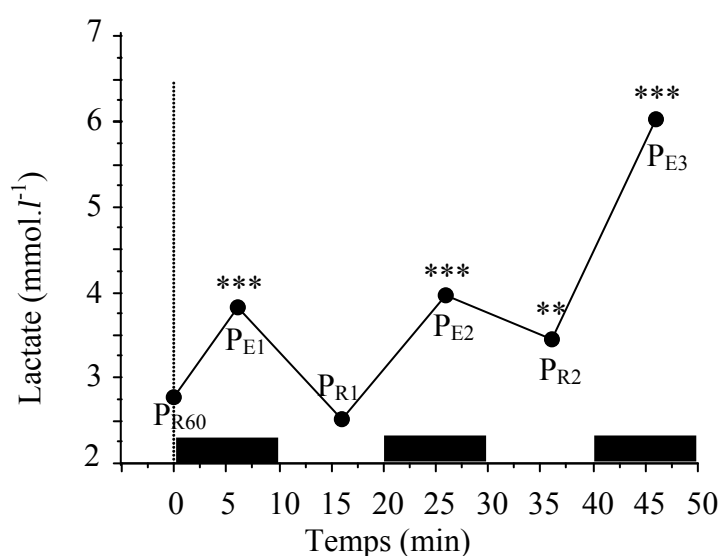


Figure 15 : Cinétique de la concentration plasmatique de lactate en fonction du temps, lors d'exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$) ; ** = différence significative ($p < 0,01$).

2.4.3- Cinétique de la concentration plasmatique des AGL

Nous n'avons pratiquement pas observé de variation (figure 16) entre la valeur de repos (0,15 mmol/l) et celle qui était obtenue au cours de la première répétition des exercices intermittents réalisée à $SV_2 - 25 W$ (0,14 mmol/l). Lors de la première période de récupération entre répétitions, la concentration plasmatique des AGL (0,40 mmol/l) était significativement plus grande ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos. Au cours de la seconde répétition réalisée à SV_2 , nous avons constaté un retour vers les valeurs basales de la concentration plasmatique des AGL (0,18 mmol/l) qui devenait significative à $p < 0,05$ comparée à la valeur de repos avant exercice. Pendant la seconde période de récupération entre répétitions, la concentration plasmatique des AGL augmentait significativement de nouveau ($p < 0,001$) et de manière plus importante (0,57 mmol/l) que son augmentation lors de la première récupération. Pendant la troisième répétition à $SV_2 + 25 W$, la concentration plasmatique des AGL diminuait considérablement (0,20 mmol/l) mais restait toujours significativement plus grande ($p < 0,01$) que la valeur de repos.

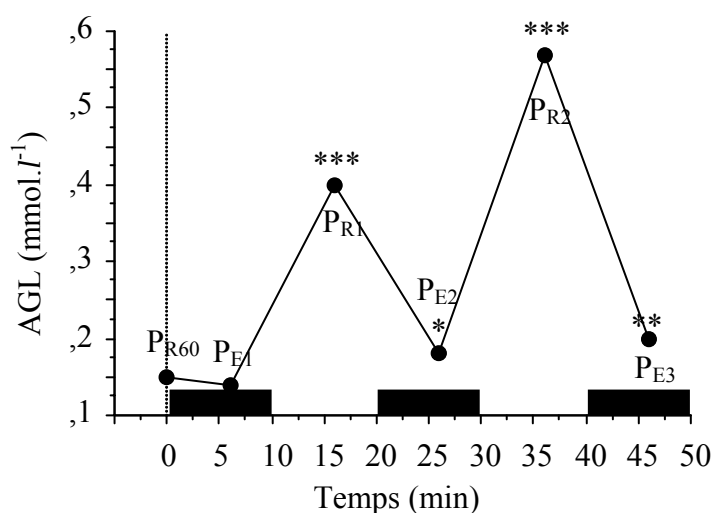


Figure 16 : Cinétique de la concentration plasmatique des Acides Gras Libres en fonction du temps, lors des exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$) ; ** = différence significative ($p < 0,01$) ; * = différence significative ($p < 0,05$).

2.5- Cinétique des différents paramètres hormonaux au cours d'exercices intermittents d'intensité croissante

2.5.1- Cinétique de la concentration plasmatique de l'adrénaline

Nous avons constaté sur la figure 17, une augmentation significative ($p < 0,05$) de la concentration plasmatique de l'adrénaline (149 pg/ml) lors de la première répétition réalisée à $SV_2 - 25$ W par rapport à la valeur de repos (53 pg/ml). Pendant la première période de récupération entre répétitions, la concentration plasmatique de l'adrénaline diminuait et revenait vers sa valeur de repos (87 pg/ml) sans montrer de différences significatives. Au cours de la seconde répétition à SV_2 , la concentration plasmatique de l'adrénaline devenait significativement plus grande ($p < 0,001$) et plus importante (315 pg/ml) que la première augmentation. Pendant la seconde période de récupération des exercices intermittents, la concentration plasmatique de l'adrénaline diminuait par rapport à sa valeur d'exercice (128 pg/ml) mais ne descendait pas au niveau de sa valeur de repos car restait significativement différente ($p < 0,05$) à cette dernière. Lors de la troisième répétition réalisée à $SV_2 + 25$ W, la concentration plasmatique de l'adrénaline était significativement plus grande ($p < 0,001$) et avait augmenté de manière beaucoup plus importante (558 pg/ml) que les deux autres augmentations.

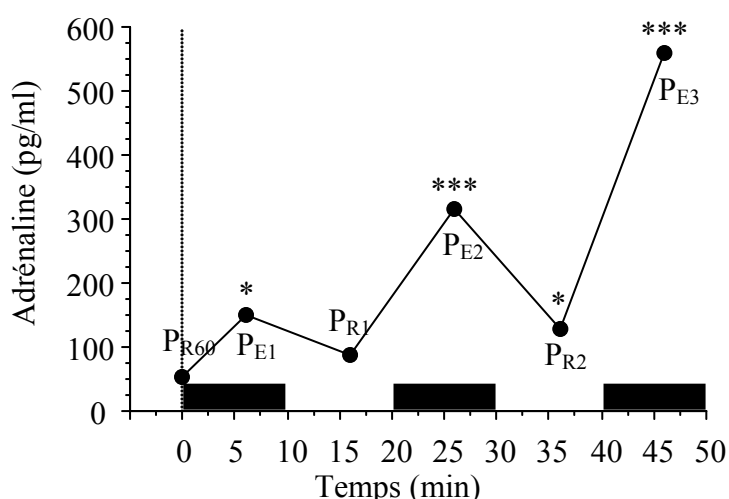


Figure 17 : Cinétique de la concentration plasmatique de l'adrénaline en fonction du temps, lors des exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$) ; * = différence significative ($p < 0,05$).

2.5.2- Cinétique de la concentration plasmatique de noradrénaline

Nous avons observé sur la figure 18, une augmentation significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de noradrénaline (1388 pg/ml) au cours de la première répétition réalisée à $SV_2 - 25$ W par rapport à la valeur de repos (393 pg/ml). Lors de la première récupération, on observait un retour de la concentration plasmatique de la noradrénaline (558 pg/ml) vers sa valeur de repos. Au cours de la seconde répétition réalisée à SV_2 , la concentration plasmatique de la noradrénaline a montré une augmentation significative ($p < 0,001$) comparée au repos. Cette augmentation (2460 pg/ml) est plus importante que la première. Lors de la seconde récupération, on notait une nouvelle diminution, par rapport à la valeur d'exercice, de la concentration plasmatique de la noradrénaline (823 pg/ml). Mais cette nouvelle diminution est restée significativement différente ($p < 0,05$) de la valeur de repos. Lors de la dernière répétition réalisée à $SV_2 + 25$ W, la concentration plasmatique de la noradrénaline montrait une augmentation significativement plus importante ($p < 0,001$) que toutes les autres augmentations (3733 pg/ml) et toujours par rapport à la valeur de repos.

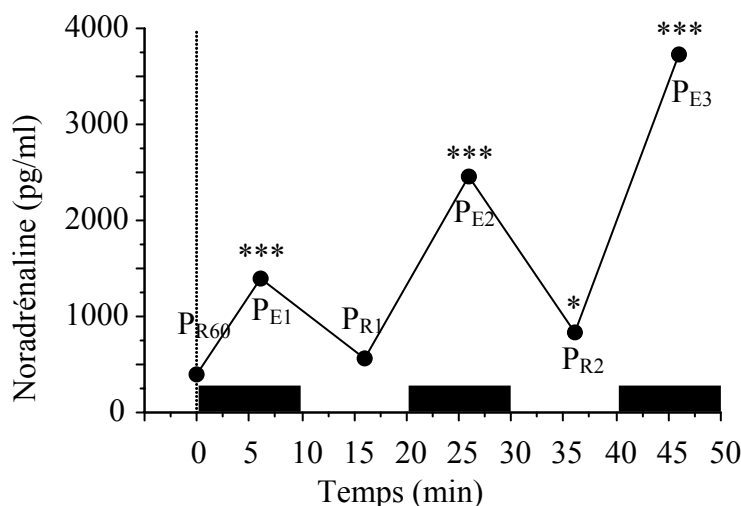


Figure 18 : Cinétique de la concentration plasmatique de la noradrénaline en fonction du temps, lors des exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$) ; * = différence significative ($p < 0,05$).

2.5.3- Cinétique de la concentration plasmatique de l'insuline

Au cours de la première répétition à $SV_2 - 25$ W, nous avons observé (figure 19), une diminution significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique de l'insuline ($3,6 \mu\text{U/ml}$) par rapport à la valeur de repos ($9 \mu\text{U/ml}$). Durant la première récupération, la concentration plasmatique de l'insuline remontait vers les valeurs de repos ($5,7 \mu\text{U/ml}$) mais restait significativement différente ($p < 0,05$) comparée au repos. Lors de la seconde répétition réalisée à SV_2 , la concentration plasmatique de l'insuline diminuait aussi ($2,4 \mu\text{U/ml}$) et toujours de manière significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de début d'exercice (repos). Aussi, on notait une augmentation vers la valeur de repos pendant la seconde récupération ($5,4 \mu\text{U/ml}$) mais elle restait toujours significativement différente ($p < 0,01$) de la valeur de repos. Enfin, au cours de la dernière répétition à $SV_2 + 25$ W, la concentration plasmatique de l'insuline diminuait encore ($3,2 \mu\text{U/ml}$) et toujours de manière significative ($p < 0,001$) par rapport à la valeur basale (repos).

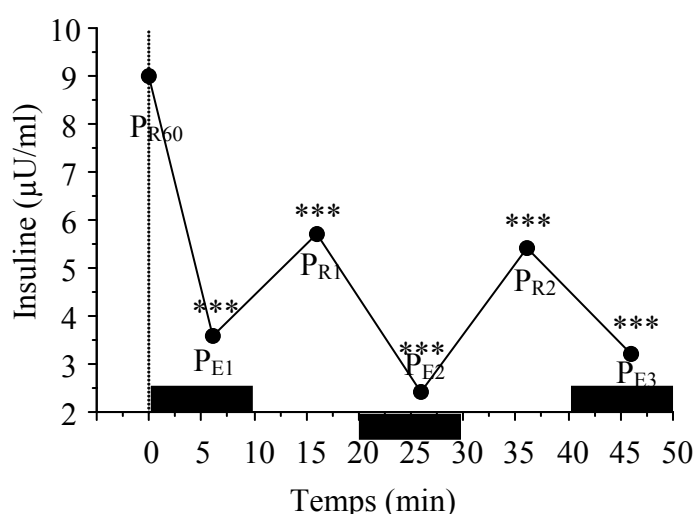


Figure 19 : Cinétique de la concentration plasmatique de l'insuline en fonction du temps, lors des exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$).

2.5.4- Cinétique de la concentration plasmatique du glucagon

Nous avons observé (figure 20), lors de la première répétition à $SV_2 - 25$ W, une augmentation significative ($p < 0,05$) de la concentration plasmatique du glucagon (71,6 pg/ml) par rapport à la valeur de repos (64,7 pg/ml). Cette augmentation a continué au cours de la première récupération (81,9 pg/ml) et la concentration plasmatique du glucagon devenait significative à $p < 0,001$ par rapport à la valeur de repos. Au cours de la seconde répétition à SV_2 , nous avons observé une diminution (75 pg/ml) de la concentration plasmatique du glucagon par rapport au prélèvement précédent. Toutefois, cette nouvelle valeur restait significativement différente ($p < 0,05$) de la valeur référence de repos. Lors de la seconde récupération, la concentration plasmatique du glucagon augmentait (82,5 pg/ml) et redevenait significative à $p < 0,001$ comparée au repos. La troisième répétition à $SV_2 + 25$ W était marquée par une nouvelle diminution (74 pg/ml) de la concentration plasmatique du glucagon. Cette nouvelle concentration est significativement différente de la valeur initiale de repos à $p < 0,05$.

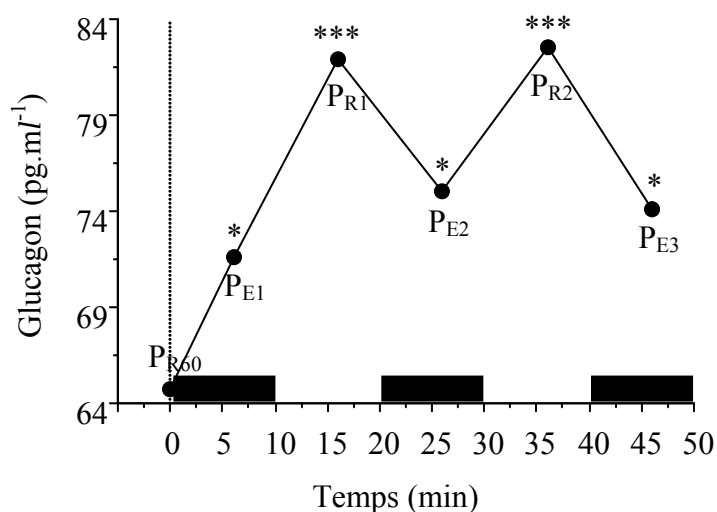


Figure 20 : Cinétique de la concentration plasmatique du glucagon en fonction du temps, lors des exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$) ; * = différence significative ($p < 0,05$).

2.5.5- Cinétique de la concentration plasmatique du cortisol

La figure 21 montrait une diminution significative ($p < 0,001$) de la concentration plasmatique du cortisol ($14,8 \mu\text{g/dl}$) par rapport à sa valeur de repos ($16,6 \mu\text{g/dl}$). Lors de la première récupération, la concentration plasmatique du cortisol continuait de diminuer ($14,1 \mu\text{g/dl}$) et était toujours significativement différente ($p < 0,001$) de la valeur de repos. Cette diminution perdurait au cours de la seconde répétition effectuée à SV_2 ($13,1 \mu\text{g/dl}$) et restait significative à $p < 0,001$ par rapport à la référence de repos. La deuxième récupération est marquée par un changement du sens de variation de la concentration plasmatique du cortisol avec une valeur de $14,1 \mu\text{g/dl}$, qui traduisait une augmentation mais restait néanmoins significativement différente ($p < 0,001$) de la valeur de repos. Au cours de la troisième répétition à $\text{SV}_2 + 25 \text{ W}$, l'augmentation qui était amorcée au cours de la récupération précédente, continuait ($15 \mu\text{g/dl}$) et la concentration plasmatique du cortisol remontait tout en restant significativement plus faible ($p < 0,001$) que la valeur de repos.

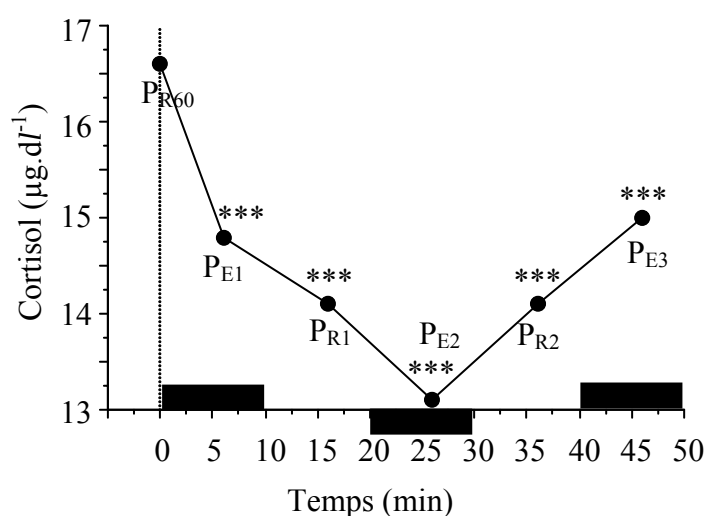


Figure 21 : Cinétique de la concentration plasmatique de cortisol en fonction du temps, lors des exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$).

2.5.6- Cinétique de la concentration plasmatique de GH

Au cours de la première répétition à $SV_2 - 25\text{ W}$, nous avons observé (figure 22), une légère diminution (3,2 mUI/l) non significative de la concentration plasmatique de GH par rapport à la valeur de repos (5,4 mUI/l). Pendant la première récupération, la concentration plasmatique de GH restait stable (3,3 mUI/l) et donc toujours significativement non différent de la valeur de repos. Au cours de la seconde répétition à SV_2 , la concentration plasmatique de GH a augmenté (7,6 mUI/l) par rapport à sa valeur précédente. Cette augmentation est restée non significative, comparée au repos. Cette augmentation entamée, a continué au cours de la seconde récupération (12,9 mUI/l) et est devenue significativement différente ($p < 0,001$) par rapport à la valeur de repos. A la troisième répétition à $SV_2 + 25\text{ W}$, l'augmentation était plus importante (24,2 mUI/l) et restait significativement différente ($p < 0,001$) comparée à la valeur de base (repos).

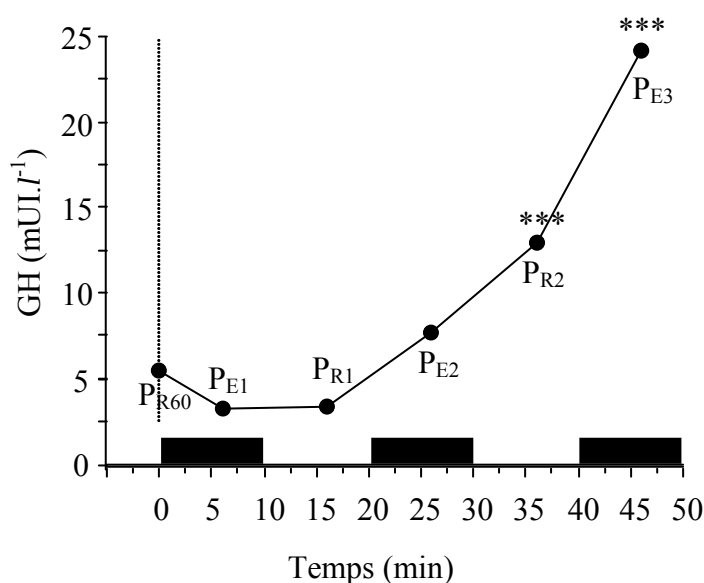


Figure 22 : Cinétique de la concentration plasmatique de la GH en fonction du temps, lors d'exercices intermittents d'intensité croissante chez des cyclistes de haut niveau. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

*** = différence significative ($p < 0,001$).

B- Comparaison de groupes

Les 46 cyclistes de haut niveau, à l'issue du test, ont été subdivisés en deux groupes « Complet » et « Incomplet » en fonction de leur capacité à maintenir ou non le test jusqu'à la fin. Les critères qui nous ont permis de former les deux groupes de cyclistes étaient les suivants :

- groupe « Complet » : était considéré comme Complet, tout cycliste ayant complété les 10 minutes de la troisième répétition de l'exercice intermittent d'intensité croissante ;
- groupe « Incomplet » : était considéré comme Incomplet, tout cycliste n'ayant pas complété les 10 minutes de la troisième répétition de l'exercice intermittent d'intensité croissante et donc, qui s'était arrêté avant le « stop final ».

Les groupes « Complet » et « Incomplet » ont donc été sélectionnés à partir de la troisième répétition des exercices intermittents d'intensité croissante. Notre objectif était de déterminer les paramètres qui ont entraîné l'arrêt de l'exercice chez les « Incomplet » ou qui ont permis la continuité de l'exercice chez les « Complet ». Pour cela, nous avons choisi de comparer les variations des paramètres anthropométriques, cardiorespiratoires, métaboliques et hormonaux mesurés au repos et lors de l'exercices maximal à charge croissante et des exercices intermittents d'intensité croissante chez les cyclistes des deux groupes

Pour étudier de manière efficace les paramètres qui peuvent permettre de discriminer les cyclistes de la présente étude sur la possibilité de compléter ou de ne pas compléter le test, nous avons décidé de réaliser des comparaisons binaires sur les huit étapes représentant les moments de mesures des différents paramètres. Ces étapes seront désignées par des périodes numérotées de A à H.

Il s'agissait de la période de repos avant l'exercice maximal à charge croissante (A) ; à la fin de l'exercice maximal à charge croissante (B) ; à la 60^{ème} minute de fin de récupération après l'exercice maximal à charge croissante et juste avant le début de la première répétition des exercices intermittents (C) ; à la 6^{ème} minute lors de la première répétition des exercices

intermittents réalisée à $SV_2 - 25 \text{ W}$ (D), à la 6^{ème} minute de la récupération entre la première répétition de l'exercice intermittent et la deuxième répétition à SV_2 (E), à la 6^{ème} minute de la deuxième répétition (F), à la 6^{ème} minute lors de la récupération entre la deuxième répétition et la troisième répétition à $SV_2 + 25 \text{ W}$ (G) et à la 6^{ème} minute de la troisième répétition (H).

A la période A les valeurs des paramètres anthropométriques (Age, Poids, Taille et Indice de Masse Corporelle), des paramètres cardiorespiratoires de repos ($\dot{V}O_2$ repos, FC repos), des paramètres métaboliques de repos (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et des paramètres hormonaux de repos (Adrénaline Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) ont permis de comparer les deux groupes.

A la période B les valeurs des paramètres physiologiques maximaux ($\dot{V}O_2$ max, FC max, VE max, QR fin, PMA), des paramètres métaboliques de fin d'effort (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et des paramètres hormonaux de fin d'effort (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) des deux groupes étaient comparées.

A la période C les valeurs des paramètres métaboliques (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et celles des paramètres hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) de la 60^{ème} minute de récupération étaient comparées pour les deux groupes.

A la période D, l'utilisation des valeurs des paramètres métaboliques (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et celles des paramètres hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) de la 6^{ème} minute de la première répétition des exercices intermittents permettaient de comparer les deux groupes.

A la période E, Les groupes Complet et Incomplet étaient comparés à partir des valeurs des paramètres métaboliques (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) de la 6^{ème} minute de récupération entre la première et la seconde répétition des exercices intermittents.

A la période F, la discrimination des groupes Complet et Incomplet était réalisée à partir des valeurs des paramètres métaboliques (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) de la 6^{ème} minute de la seconde répétition des exercices intermittents.

A la période G, les analyses des valeurs des paramètres métaboliques (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) de la 6^{ème} minute de la seconde récupération entre répétition ont permis de comparer les groupes Complet et Incomplet.

A la période H, les analyses des valeurs des paramètres métaboliques (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) de la 6^{ème} minute de la troisième répétition pour les sujets ayant Complet et de l'arrêt de l'exercice pour les sujets ayant abandonné avant la 6^{ème} minute, ont permis de comparer les groupes « Complet » et « Incomplet ».

Notons toute fois que cette période H a été présentée dans les résultats mais nous n'allons pas insister sur ces valeurs lors de la discussion puisque les mesures n'ont pas été réalisé dans les mêmes conditions pour tous les sujets.

1- PARAMETRES ANTHROPOMETRIQUES DES GROUPES

« Complet » ET « Incomplet »

Les deux groupes avaient présenté des caractéristiques anthropométriques similaires en ce qui concernait l'âge, le poids, la taille et l'IMC.

Tableau 7 : Caractéristiques anthropométriques des groupes « Complet » et « Incomplet »

	Complet (n = 31)	Incomplet (n = 15)	Mann Whitney
Age (an)	23 ± 3	23 ± 2	NS
Poids (kg)	70 ± 6	70 ± 6	NS
Taille (cm)	180 ± 7	179 ± 5	NS
IMC (kg/m ²)	21,5 ± 1,1	21,9 ± 1,3	NS

L'âge est exprimé en année (an), la taille en centimètre (cm), le poids en kilogramme (kg) et l'indice de masse corporelle en kilogramme par mètre carré (kg/m²). Les valeurs sont des moyennes ± déviation standard. n = effectif de chaque groupe. NS = différence non significative entre les groupes « Complet » et « Incomplet ».

2- PUISSANCES ET CAPACITES CARDIORESPIRATOIRES

Les puissances au seuil et maximales ainsi que les capacités cardiorespiratoires (FC, $\dot{V}O_2$, QR) des groupes « Complet » et « Incomplet » recueillies lors de l'exercice maximal à charge croissante ont été analysées.

2.1- Puissance au seuil et puissance maximale aérobie

Les « Incomplet » ont développé des puissances significativement plus faibles ($p < 0,05$) que les « Complet » au seuil ventilatoire. Cependant, les puissances maximales bien que grandes pour les « Complet » étaient statistiquement similaires pour les deux groupes.

Comparaison des puissances entre « Complet » et « Incomplet »

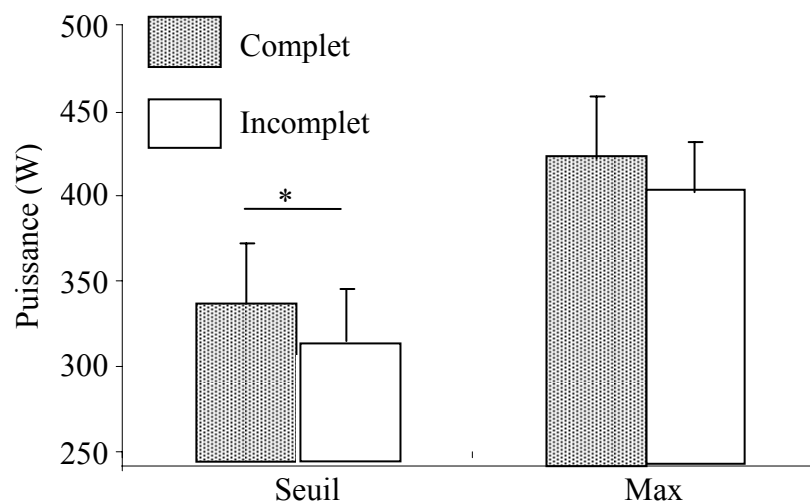


Figure 23 : Comparaison de la puissance au seuil anaérobie (P seuil) et de la puissance maximale aérobie (PMA) en watts (W) développées lors de l'exercice maximal à charge croissante chez les cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet ». Les valeurs sont des moyennes $\pm$ déviation standard obtenues. * = différence significative ($p < 0,05$).

2.2- Fréquence cardiaque au seuil et fréquence cardiaque maximale

Les « Incomplet » avaient une fréquence cardiaque plus élevée (mais statiquement non significative) que les « Complet » tant au seuil anaérobie qu'à l'effort maximal.

Comparaison des fréquences cardiaques entre « Complet » et « Incomplet »

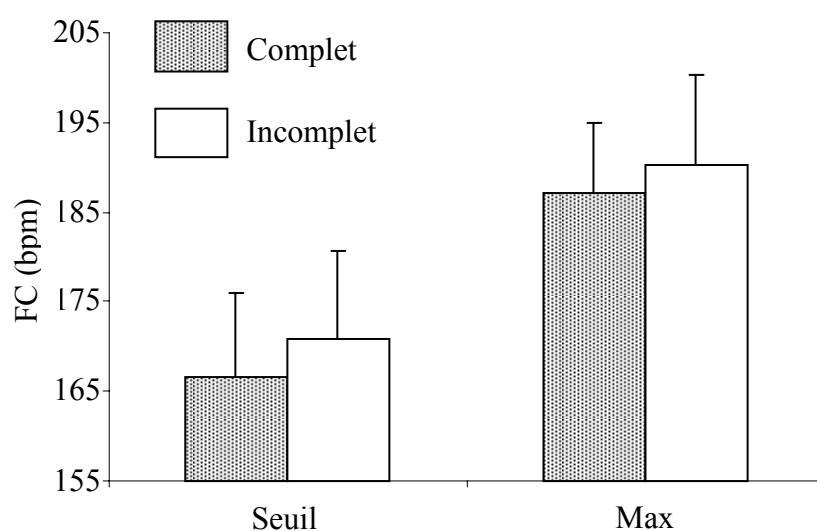


Figure 24 : Comparaison de la fréquence cardiaque au seuil anaérobie (FC seuil) et de la fréquence cardiaque maximale (FC max) en battements par minute (bpm) obtenues lors de l'exercice maximal à charge croissante chez les cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet ». Les valeurs sont des moyennes $\pm$ déviation standard.

2.3- Consommation d'oxygène au seuil et consommation maximale d'oxygène

Les consommations d'oxygène étaient similaires au seuil pour les deux groupes, mais statistiquement différentes à l'effort maximal avec des valeurs significativement plus grandes pour les « Complet » comparés aux « Incomplet » ($p < 0,01$).

Comparaison des consommations d'oxygène entre « Complet » et « Incomplet »

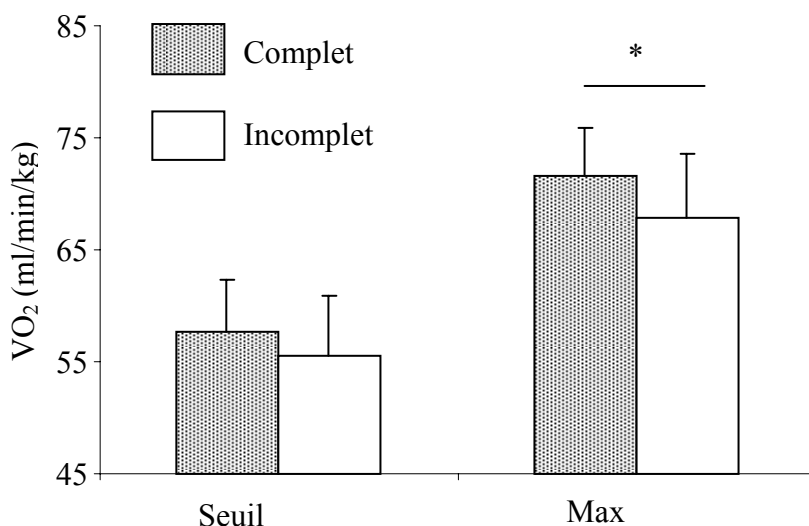


Figure 25 : Comparaison de la consommation d'oxygène au seuil anaérobie ($\dot{V}O_2$ seuil) et de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max) en millilitre par minute par kilogramme (ml/min/kg) obtenues lors de l'exercice maximal à charge croissante chez les cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet ». Les valeurs sont des moyennes $\pm$ déviation standard.

* = différence significative ($p < 0,05$).

2.4- Quotient respiratoire au seuil et quotient respiratoire de fin d'effort

Les QR des « Complet » et « Incomplet » au seuil anaérobie et à la fin de l'effort étaient similaires.

Comparaison des quotients respiratoires entre « Complet » et « Incomplet »

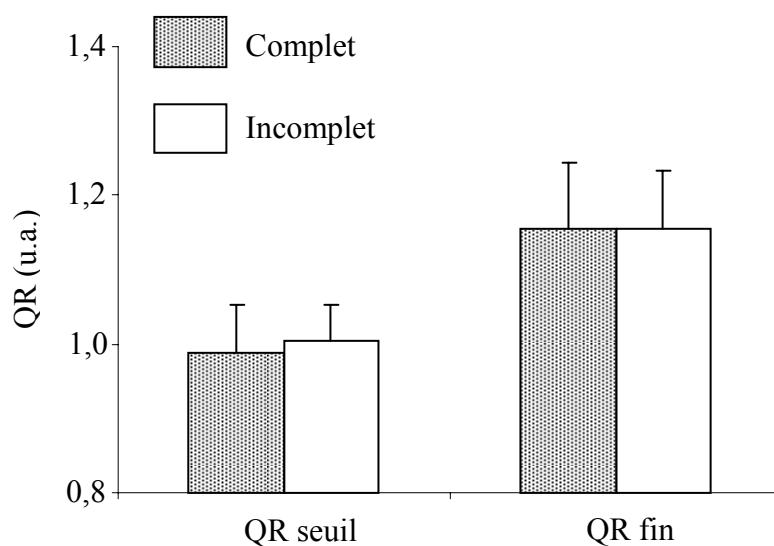


Figure 26 : Comparaison du quotient respiratoire au seuil anaérobie (QR seuil) et du quotient respiratoire de fin d'effort (QR fin) obtenus lors de l'exercice maximal à charge croissante chez les cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet ». Les valeurs sont des moyennes $\pm$ déviation standard.

3- POURCENTAGES AU SEUIL PAR RAPPORT AUX VALEURS MAXIMALES

Les pourcentages au seuil de la puissance et des capacités cardiorespiratoires étaient similaires chez les « Complet » comparés aux « Incomplet ». A part la puissance où les « Complet » avaient travaillé à une valeur de pourcentage supérieure aux « Incomplet » (79,87 vs 78,34), les « Incomplet » avaient travaillé à des valeurs de pourcentage plus élevées ($\dot{V}O_2$: 80,4 vs 81,8 ; FC : 89 vs 89,8 ; QR : 85,9 vs 87,1 ; valeurs respectives pour les « Complet » vs « Incomplet »).

Comparaison au seuil des pourcentages de puissance et des capacités cardiorespiratoires par rapport aux valeurs maximales

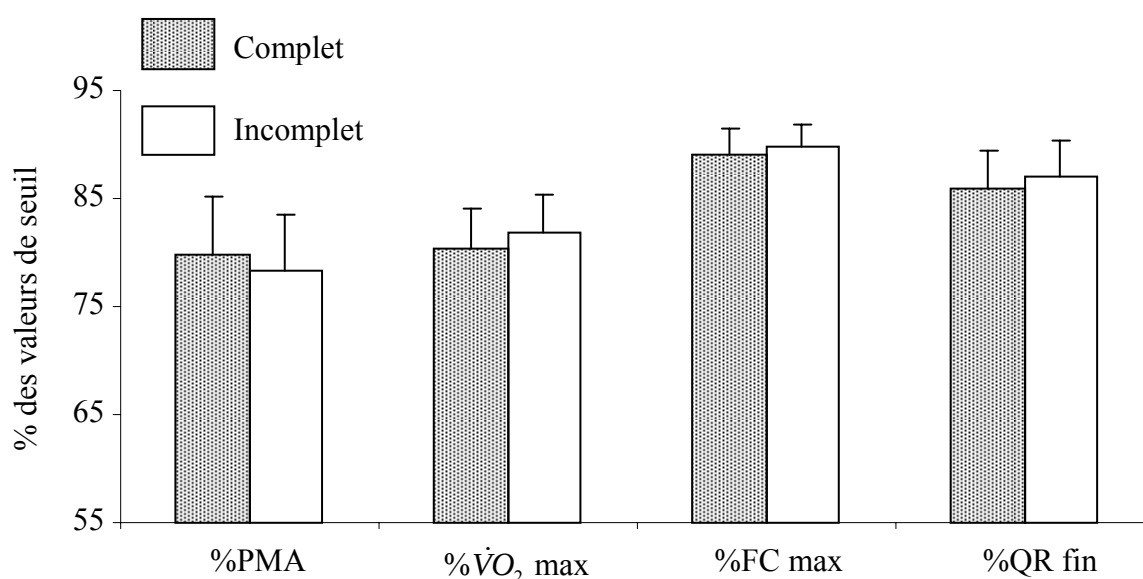


Figure 27 : Histogrammes montrant au niveau du seuil, la comparaison des pourcentages PMA, $\dot{V}O_2$, FC et QR par rapport aux valeurs maximales obtenus lors de l'exercice maximal à charge croissante chez les cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet ». Les valeurs sont des moyennes $\pm$ déviation standard.

4- COMPARAISON DES SUBSTRATS ENERGETIQUES ENTRE « Complet » ET « Incomplet »

Les comparaisons des groupes « Complet » et « Incomplet » ont été réalisées en analysant les paramètres métaboliques (Lactate, Glucose et Lipides) et les paramètres hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Cortisol, Insuline, Glucagon, et GH). Les abréviations suivantes indiquent les périodes d'exercice et de récupération :

EI = exercice maximal à charge croissante ;

RP = récupération passive de 60 minutes ;

E_1 = 1^{ère} répétition réalisée à $SV_2 - 25W$;

R_1 = 1^{ère} récupération entre répétitions ;

E_2 = 2^{ème} répétition réalisée à SV_2 ;

R_2 = 2^{ème} récupération entre répétitions ;

E_3 = 3^{ème} répétition réalisée à $SV_2 + 25W$.

4.1- Glucose plasmatique

Du repos à la seconde répétition des exercices intermittents d'intensité croissante, il n'existait pas de différences significatives entre les valeurs moyennes des deux groupes (valeurs respectives : 5,7 vs 5,4 ; 6,5 vs 6,5 ; 5,3 vs 5,4 ; 3,9 vs 4 ; 4,7 vs 5 ; 4,3 vs 4,3 mmol/l). Pendant la seconde récupération de cet exercice, nous avons observé une différence significative ($p < 0,05$) entre « Complet » et « Incomplet » (5,5 mmol/l vs 6,2 mmol/l). Cette différence s'accroissait ($p < 0,001$) au cours de la troisième répétition à $SV_2 + 25$ W (4,7 mmol/l vs 5,6 mmol/l).

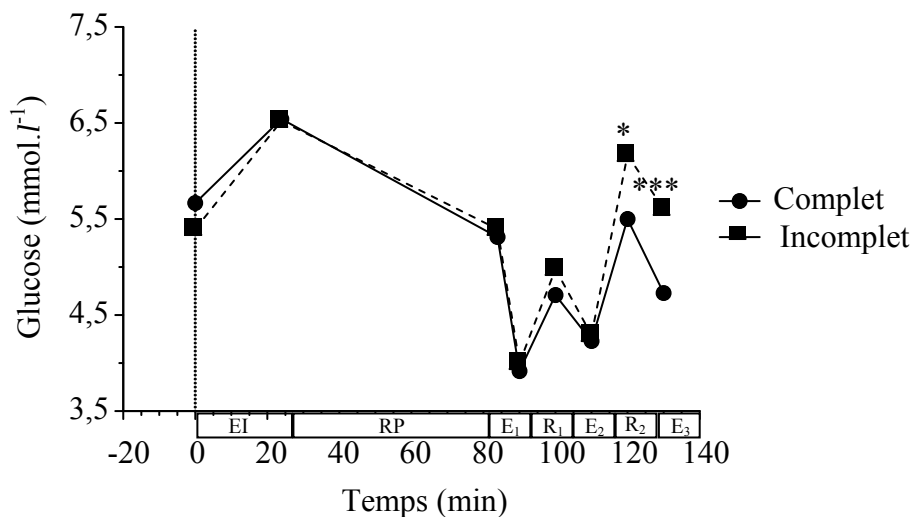


Figure 28 : Evolution de la concentration plasmatique du glucose en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet » au cours du test. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

* : différence significative $p < 0,05$; *** : différence significative $p < 0,001$.

4.2- Lactate plasmatique

Au repos, à l'effort maximal et à la 60^{ème} minute de récupération, il n'existait pas de différences significatives entre les valeurs moyennes de la concentration plasmatique du Lactate des deux groupes (valeurs respectives : 2,5 vs 2,4 ; 9,4 vs 10,1 ; 2,7 vs 2,9 mmol/l). Pendant la première répétition des exercices intermittents d'intensité croissante à SV₂ - 25 W, nous avons observé une différence significative ($p < 0,01$) entre les groupes « Complet » et « Incomplet » respectivement 3,4 et 4,6 mmol/l. Lors de la première récupération de cet exercice, nous avons observé une différence significative moindre que la précédente ($p < 0,05$) entre les deux groupes (2,3 vs 3 mmol/l). Au cours de la seconde répétition à SV₂, nous avons observé une différence significative plus importante ($p < 0,001$) entre « Complet » et « Incomplet » (3,3 vs 5,2 mmol/l). Pendant la seconde récupération, la différence significative s'amoindrisait ($p < 0,01$) pour des valeurs moyennes de 2,9 contre 4,5 mmol/l avant de redevenir significativement différente ($p < 0,001$) lors de la troisième répétition à SV₂ + 25 W (5,1 vs 7,9 mmol/l).

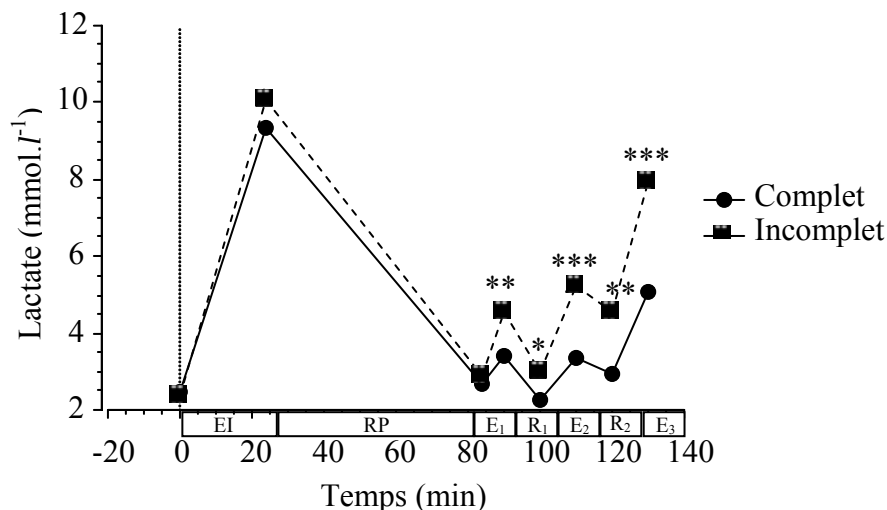


Figure 29 : Evolution la concentration plasmatique du Lactate en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet » au cours du test. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment des prélèvements.

* indique une différence significative à $p < 0,05$; ** indique une différence significative à $p < 0,01$; *** indique une différence significative à $p < 0,001$.

4.3- Acides Gras Libres plasmatique

De l'état de repos (0,16 vs 0,19 mmol/l) à la troisième répétition du test (0,20 vs 0,20 mmol/l) en passant par l'effort maximal (0,24 vs 0,17 mmol/l), la 60^{ème} minute de récupération (0,14 vs 0,16 mmol/l) et les différentes répétitions intermédiaires (respectivement 0,14 vs 0,14 et 0,19 vs 0,17 mmol/l) entrecoupées des récupérations (0,44 vs 0,38 et 0,60 vs 0,54 mmol/l), il n'existait aucune différence significative entre les cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet ».

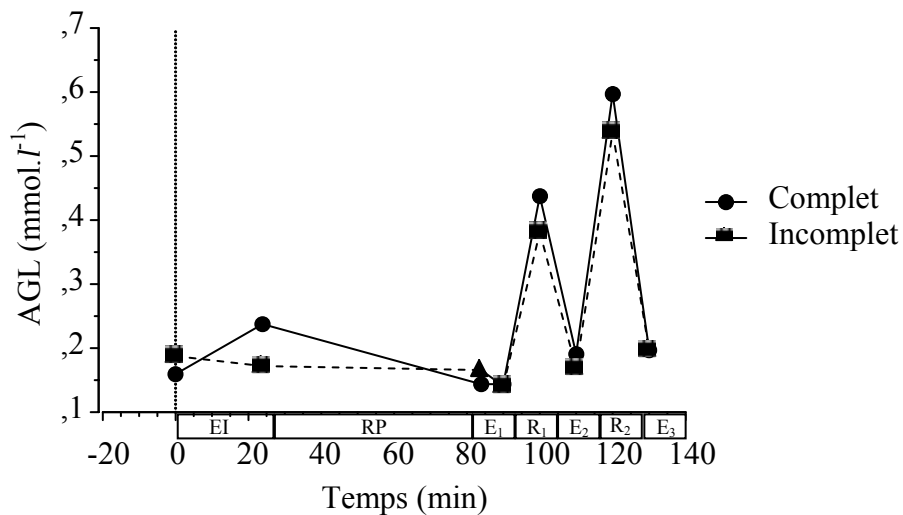


Figure 30 : Evolution de la concentration plasmatique des Acides Gras Libres en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet » au cours du test. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

5- COMPARAISON DES HORMONES ENTRE « Complet » ET « Incomplet »

5.1- Adrénaline plasmatique

Tout au long du test et ceci de l'état de repos (52 vs 75 pg/ml) en passant par l'effort maximal (576 vs 454 pg/ml), la 60^{ème} minute de récupération (46 vs 70 pg/ml), les trois répétitions à différentes intensités (136 vs 184 ; 283 vs 387 et 563 vs 572 pg/ml) et les récupérations entre répétitions (85 vs 99 et 122 vs 145 pg/ml), nous n'avons pas observé de différences significatives entre les valeurs moyennes des cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet ».

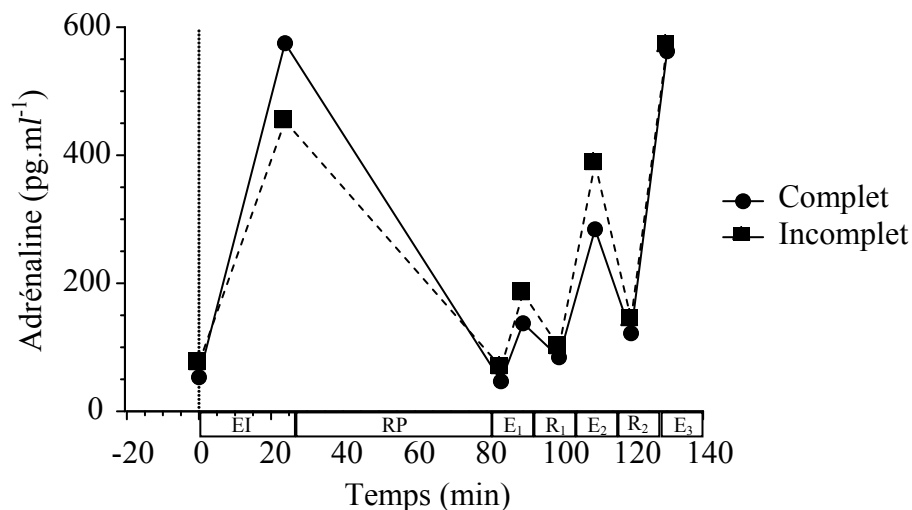


Figure 31 : Evolution de la concentration plasmatique de l'Adrénaline en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet » au cours du test. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

5.2- Noradrénaline plasmatique

De l'état de repos (257 vs 259 pg/ml) à la première récupération (546 vs 598 pg/ml) en passant par l'effort maximal (4458 vs 3607 pg/ml), la 60^{ème} minute de récupération (391 vs 398 pg/ml) et la première répétition à SV₂ – 25 W (1328 vs 1528 pg/ml), il n'existait pas de différences significatives entre les valeurs moyennes de la concentration plasmatique de noradrénaline des groupes « Complet » et « Incomplet ». Au cours de la seconde répétition, nous avons observé une différence significative ($p < 0,05$) entre la valeur moyenne du groupe « Complet » (2198 pg/ml) comparée à celle du groupe « Incomplet » (3022 pg/ml). Cette différence significative disparaissait lors de la seconde récupération (764 vs 967 pg/ml). Au cours de la troisième et dernière répétition, nous avons observé une nouvelle différence significative ($p < 0,05$) entre les deux groupes (3896 vs 3473 pg/ml).

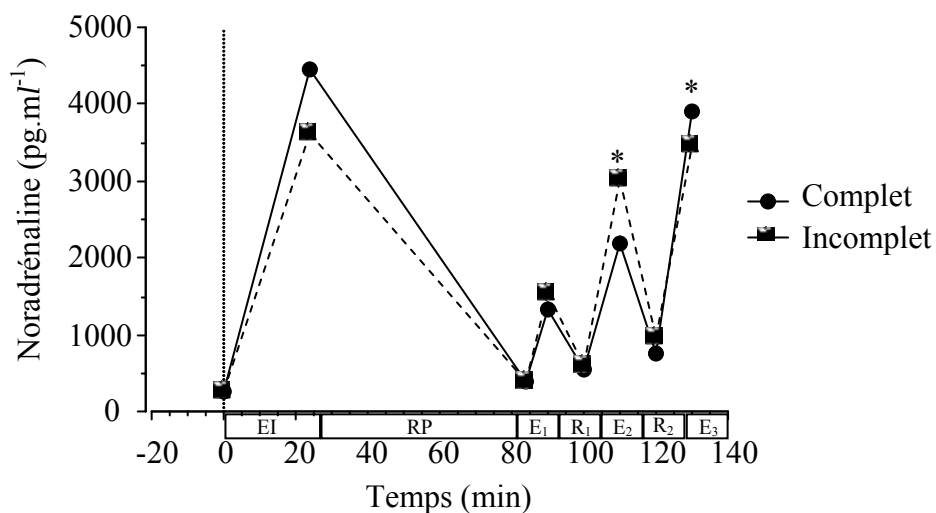


Figure 32 : Evolution de la concentration plasmatique de noradrénaline en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet » au cours du test. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

* indique une différence significative à $p < 0,05$.

5.3- Insuline plasmatique

De l'état de repos (19 vs 17,3 $\mu\text{U/ml}$) en passant par l'effort maximal (16,4 vs 10,9 $\mu\text{U/ml}$) ; la 60^{ème} minute de récupération (8,7 vs 9,4 $\mu\text{U/ml}$) ; la première répétition (3,5 vs 3,7 $\mu\text{U/ml}$) ; la première récupération (5,7 vs 5,8 $\mu\text{U/ml}$) ; la seconde répétition (2,3 vs 2,7 $\mu\text{U/ml}$) ; la seconde récupération (5,1 vs 6,3 $\mu\text{U/ml}$) et la troisième répétition (2,7 vs 4,3 $\mu\text{U/ml}$), nous n'avons observé aucune différence significative entre la comparaison des valeurs moyennes des deux groupes « Complet » et « Incomplet ».

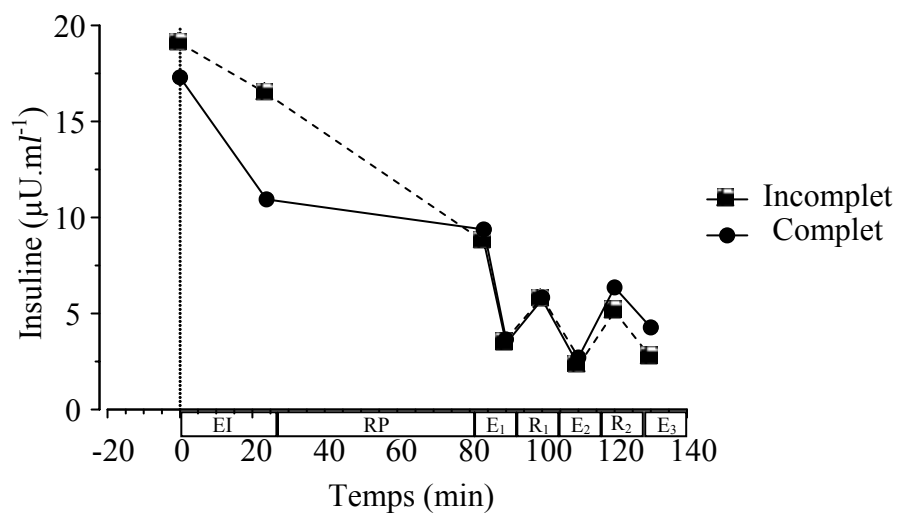


Figure 33 : Evolution de la concentration plasmatique de l'insuline en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet » au cours du test. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique les moments de chaque prélèvement.

5.4- Glucagon plasmatique

Nous n'a pas observé de différences significatives entre les valeurs moyennes des cyclistes « Complet » et « Incomplet » du repos (124,2 vs 130,2 pg/ml) à la troisième répétition du test (70,1 vs 81,1 pg/ml). Nous avons observé pour les deux groupes, les valeurs moyennes de (133,0 vs 142,3 pg/ml) à l'effort maximal; (61,5 vs 70,4 pg/ml) à la 60^{ème} minute de récupération; (67,4 vs 79,1 pg/ml) au cours de la première répétition; (78,0 vs 88,9 pg/ml) lors de la première récupération; (74,1 vs 76,7 pg/ml) au cours de la seconde répétition et (76,9 vs 92,3 pg/ml) lors de la seconde récupération.

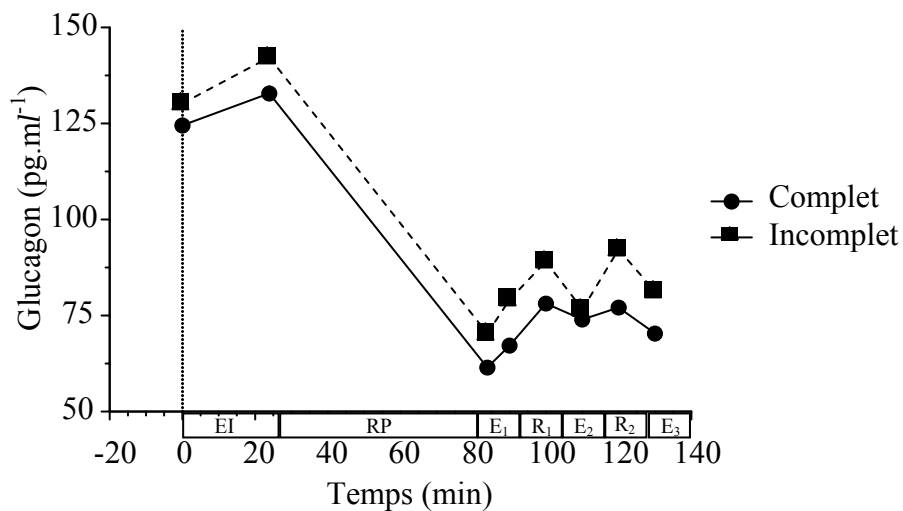


Figure 34 : Evolution de la concentration plasmatique du glucagon en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet ». Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

5.5- Cortisol plasmatique

Aucune différence significative n'a été observée entre les valeurs moyennes de la concentration plasmatique du cortisol des cyclistes des groupes « Complet » et « Incomplet » depuis l'état de repos (13,8 vs 14,5 µg/dl) jusqu'à la fin de la seconde récupération (13,6 vs 15,2 µg/dl). Les valeurs intermédiaires des deux groupes étaient : effort maximal (17,0 vs 18,9 µg/dl) ; 60^{ème} minute de récupération (16,3 vs 17,5 µg/dl) ; première répétition (14,7 vs 15,2 µg/dl) ; première récupération (14,2 vs 14,3 µg/dl) et seconde répétition (13,2 vs 13,2 µg/dl). Par contre, au cours de la troisième et dernière répétition, nous avons observé une différence significative ($p < 0,05$) dans la comparaison des deux groupes (14 vs 17,2 µg/dl).

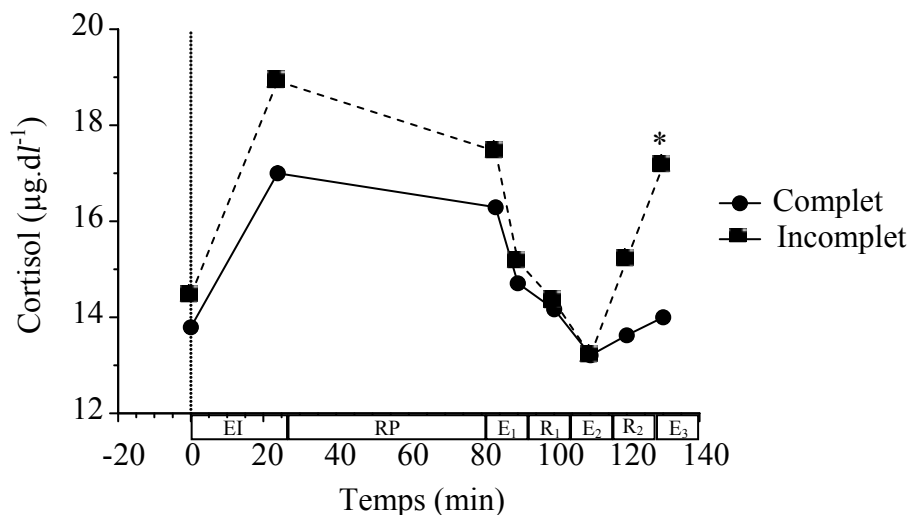


Figure 35 : Evolution de la concentration plasmatique du cortisol en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet » au cours du test. Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

* indique une différence significative à $p < 0,05$.

5.6- GH plasmatique

De l'état de repos (2,3 vs 1,6 mUI/l) à la troisième répétition (24,3 vs 24,3 mUI/l), il n'existait pas de différences significatives entre les valeurs moyennes des groupes « Complet » comparés aux « Incomplet ». Tout au long du test, les valeurs intermédiaires des deux groupes étaient : effort maximal (36,1 vs 34,1 mUI/l) ; 60^{ème} minute de récupération (6,5 vs 4 mUI/l) ; première répétition (3,9 vs 2,5 mUI/l) ; première récupération (3,9 vs 2,8 mUI/l) ; deuxième répétition (7,3 vs 8,8 mUI/l) et deuxième récupération (13,3 vs 12,8 mUI/l).

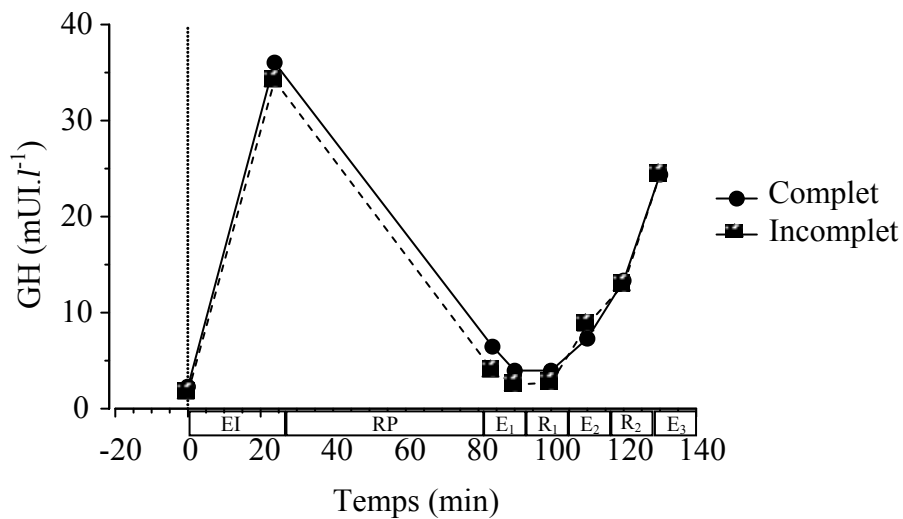


Figure 36 : Evolution de la concentration plasmatique de la GH en fonction du temps dans les groupes « Complet » et « Incomplet ». Les valeurs sont des moyennes. L'axe des abscisses indique le moment de chaque prélèvement.

C- REALISATION DES EQUATIONS PREDICTIVES

Dans le but de prédire la capacité des cyclistes à réaliser un protocole d'effort comme celui de cette étude et qui tient compte de la spécificité de l'activité, nous avons réalisé une étude discriminante permettant l'élaboration de formule prédictive utilisant les paramètres métaboliques et hormonaux associés à ceux anthropométriques, de puissance et cardiorespiratoires afin de mieux juger la forme physique réelle des cyclistes.

Aussi, afin de définir de manière exacte et le plus rapidement possible une formule prédictive pouvant permettre la classification des cyclistes selon leur capacité à compléter ou non le protocole et tenant compte de l'objectif de simplification des tests d'évaluation, nous avons limité la détermination de la formule prédictive aux périodes A, B et C.

Pour l'analyse discriminante, il s'agissait de la période de repos avant l'exercice maximal à charge croissante (A) ; à la fin de l'exercice maximal à charge croissante (B) et à la 60^{ème} minute de fin de récupération après l'exercice maximal à charge croissante et juste avant le début de la première répétition des exercices intermittents (C). Les paramètres qui ont été utilisés au cours de ces périodes lors de l'analyse discriminante, sont différents de ceux considérés lors des comparaisons binaires à part la période A, du fait qu'à partir de la période B, tous les paramètres de la période A sont considérés ainsi que les variations delta (différence entre fin effort et repos) des paramètres métaboliques et hormonaux. Nous avons donc :

A la période A les valeurs des paramètres anthropométriques (Age, Poids, Taille et Indice de Masse Corporelle), des paramètres cardiorespiratoire de repos ($\dot{V}O_2$ repos, VE repos, FC repos), des paramètres métaboliques de repos (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et des paramètres hormonaux de repos (Adrénaline Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) ont permis de déterminer les paramètres pouvant discriminer les cyclistes.

A la période B, tous les paramètres de la période A et les valeurs des paramètres cardiorespiratoires maximaux et au seuil anaérobie ($\dot{V}O_2$ max, FC max, VE max, QR fin, PMA), des paramètres métaboliques de fin d'effort (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres), des paramètres hormonaux de fin d'effort (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) ainsi que les variations delta (différence entre fin effort et repos) des paramètres métaboliques et hormonaux des deux groupes étaient utilisées.

A la période C, tous les paramètres de la période B puis les valeurs des paramètres métaboliques (Lactate, Glucose, Triglycérides et Acides Gras Libres) et celles des paramètres hormonaux (Adrénaline, Noradrénaline, Insuline, Cortisol, GH et Glucagon) de la 60^{ème} minute de récupération étaient considérés pour les deux groupes dans la détermination de la formule de prédiction.

1- LES VARIABLES SELECTIONNES.

Nous avons utilisé les différentes procédures de sélection de variables disponibles sous SAS 9.1 avec la procédure « stepdisc » que sont les méthodes pas-à-pas ; d'introduction progressive et d'élimination progressive (Klecka, 1980). Les seuils à 10% et à 25% ont été pour la sélection des variables du fait que ce sont les valeurs qui permettent d'obtenir les modèles les plus pertinents.

1.1- A la période A

Le tableau 8 indique les variables qui ont été sélectionnés, à la période A, parmi l'ensemble des paramètres anthropométriques, cardiorespiratoires, métaboliques et hormonaux de repos.

Tableau 8 : Sélection des variables discriminantes à la période A

Méthodes de sélection	Seuil α pour l'introduction et le retrait à 25%	Seuil α pour l'introduction et le retrait à 10%
Pas à pas	TG tri rep ; FC rep ; Taille	TG tri rep
Introduction progressive	TG tri rep ; FC rep ; Taille	TG tri rep
Elimination progressive	TG tri rep ; FC rep ; Taille; Poids; BMI	TG tri rep

A la période A, nous avons trois modèles qui ressortent de l'analyse discriminante ;

un modèle à un variable dont le lambda est 0,92 ($p = 0,0617$) ;

un modèle à trois variables dont le lambda est 0,83 ($p = 0,0544$) ; et

un modèle à cinq variables dont le lambda est 0,81 ($p = 0,11$).

La valeur p associée à la valeur du lambda de Wilk correspond à sa significativité. Lorsque $p < 0,05$, cette valeur est significative.

1.2- A la période B

Le tableau montre les variables qui ont été sélectionnés, à la période B, parmi tous les paramètres de la période A et les paramètres obtenus au cours et à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante.

Tableau 9 : Sélection des variables discriminantes à la période B

Méthodes de sélection	Seuil α pour l'introduction et le retrait à 25%	Seuil α pour l'introduction et le retrait à 10%
Pas à pas	BMI; VE rep; Lact tri rep; PMA; PMT; $\dot{V}O_2$ max; VE max; FC S ₂ ; Gluca tri fin	Lact tri rep ; PMT ; $\dot{V}O_2$ max; FC S ₂
Introduction progressive	BMI; VE rep; Lact tri rep; PMA; PMT; $\dot{V}O_2$ max; VE max; FC S ₂ ; Gluca tri fin; del 1 Glu	Lact tri rep ; PMT ; $\dot{V}O_2$ max; FC S ₂
Elimination progressive	Age; Taille; BMI; VE rep; FC rep; Lact tri rep; Glu tri rep; TG tri rep; Ins tri rep; GH tri rep; Gluca tri rep; $\dot{V}O_2$ max; VE max; FC S ₂ ; FC max; QR fin; TG tri fin; Nor tri fin; Ins tri fin; GH tri fin; Gluca tri fin	Age ; Taille ; BMI ;VE rep ; Lact tri rep ; Glu tri rep ; GH tri rep ; Gluca tri rep ; $\dot{V}O_2$ max ; VE max ; FC S ₂ ; FC max ; QR fin ; GH tri fin ; Gluca tri fin

A la période B, nous avons cinq modèles qui ressortent de l'analyse discriminante ;

un modèle à quatre variables dont le lambda est 0,57 (p = 0,0002) ;

un modèle à neuf variables dont le lambda est 0,44 (p = 0,0002) ;

un modèle à 10 variables dont le lambda est 0,42 (p = 0,0003) ;

un modèle à 15 variables dont le lambda est 0,37 (p = 0,0018) ; et

un modèle à 21 variables dont le lambda est 0,23 (p = 0,0012).

1.3- A la période C

Le tableau montre les variables qui ont été sélectionnés, à la période C, parmi tous les paramètres de la période B et les paramètres mesurés après 60 minutes de récupération.

Tableau 10 : Sélection des variables discriminantes à la période C

Méthodes de sélection	Seuil α pour l'introduction et le retrait à 25%	Seuil α pour l'introduction et le retrait à 10%
Pas à pas	Taille; Nor tri rep; P S ₂ ; PMA; PMT; $\dot{V}O_2$ max; VE S ₂ ; VE max; Lact tri fin; Glu tri fin; TG tri fin; Adré tri fin; del lact; del Adré; Glu 1 avt; Nor 1 avt; Gluca 1 avt	PMA; PMT; $\dot{V}O_2$ max; VE S ₂ ; del Lact; Glu 1 avt; Adré 1 avt; Gluca 1 avt
Introduction progressive	Lact tri rep; Corti tri rep; P S ₂ ; PMA; PMT; $\dot{V}O_2$ S ₂ ; $\dot{V}O_2$ max; VE S ₂ ; VE max; TG tri fin; del Lact; del Gluca; Glu 1 avt; Adré 1 avt; Nor 1 avt; Gluca 1 avt	PMA; PMT; $\dot{V}O_2$ max; VE S ₂ ; del Lact; Glu 1 avt; Adré 1 avt; Gluca 1 avt
Elimination progressive	Procédure échouée	Procédure échouée

A la période C, nous avons trois modèles qui ressortent de l'analyse discriminante ;

un modèle à huit variables dont le lambda est 0,34 ($p < 0,0001$) ;

un modèle à 16 variables dont le lambda est 0,17 ($p = 0,0004$) ; et

un modèle à 17 variables dont le lambda est 0,12 ($p = 0,0001$).

2- LES FONCTIONS DISCRIMINANTES

Avant de pouvoir choisir parmi les modèles obtenus celui qui est le plus efficace et le plus valide, nous avons, dans un premier temps, commencé par annuler tous les modèles dont

les valeurs de lambda de Wilk sont élevées. En effet, plus le lambda de Wilk se rapproche de 0 et plus la séparation entre les deux groupes étudiés était efficace. Dans un second temps, nous avons vérifié s'il y a indépendance entre les variables indépendantes. Lorsqu'il existe dans un modèle des variables pour lesquelles nous savons que la notion d'indépendance n'est pas respectée, ce modèle est retiré car il y a possibilité de la présence d'un biais. Enfin, dans un troisième temps, nous avons validé l'analyse discriminante par une méthode appelée « Jackknife » pour déterminer le taux d'erreur de chaque fonction discriminante selon cette méthode. Un modèle valide présentera une petite différence entre son taux d'erreur et celui obtenu par la méthode « Jackknife ».

2.1- Modèle sélectionné

Après vérification des conditions ci-dessus citées, le modèle à huit variables a été sélectionné du fait de son taux d'erreur et de son taux d'erreur « Jackknife ». Le tableau présente les taux d'erreur obtenus.

Tableau 11 : Taux d'erreur pour le modèle sélectionné

Variables de la fonction discriminante	Taux d'erreur	Taux d'erreur méthode Jackknife	Différence entre les taux
PMA; PMT; $\dot{V}O_2$ max; VE S ₂ ; del Lact; Glu 1 avt; Adré 1 avt; Gluca 1 avt	14%	17%	3%

La puissance maximale aérobie (PMA) est exprimée en watts ; la puissance maximale tolérée (PMT) en watts ; la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2$ max) en millilitre par kilogramme de poids corporel par minute ; la ventilation au seuil anaérobie (VE S₂) en litre par minute ; le delta lactate (del Lact = différence entre valeurs fin effort et repos) en millimolles par litre ; le glucose plasmatique après 60 minutes de récupération (Glu 1 avt) en millimolles par litre ; l'adrénaline plasmatique après 60 minutes de récupération (Adré 1 avt) en picogramme par millilitre ; le glucagon plasmatique après 60 minutes de récupération (Gluca 1 avt) en picogramme par millilitre.

On observe que le modèle à 8 variables de la période C présente la plus petite différence entre son taux d'erreur et le taux d'erreur de « Jackknife » (0,03).

2.2- Test d'égalité des matrices des variances-covariances

Le test d'égalité des matrices des variances-covariances a été réalisé pour déterminer le type de fonction discriminante. Il se fait à l'aide d'un test de Khi deux. Lorsque les matrices des variances-covariances de chaque groupe sont égales, on utilise une fonction discriminante linéaire et dans le cas contraire, la fonction discriminante utilisée est quadratique. Si le niveau de significativité p obtenu est supérieur à 10%, alors les matrices de variances-covariances sont égales. Pour le modèle à huit variables sélectionné dans cette étude, nous avons observé une égalité des matrices des variances-covariances de chaque groupe. La fonction discriminante sera donc linéaire ($p = 0,11$).

2.3- Fonctions discriminantes

Les fonctions discriminantes linéaires de chaque groupe permettant l'affectation à un groupe à l'aide de la règle de Bayes sont les suivantes pour les cyclistes ayant complété et pour ceux n'ayant pas complété le test:

2.3.1- Fonction discriminante pour l'appartenance au groupe ayant complété le test :

$$F(\text{Complet}) = -0,75 \text{ PMA} + 1,71 \text{ PMT} + 6,07 \dot{V}O_2 \text{ max} - 0,79 \text{ VE } S_2 - 6,36 \Delta \text{ Lact} \\ - 3,76 \text{ Glu } 1 \text{ avt} - 0,21 \text{ Adré } 1 \text{ avt} - 0,32 \text{ Gluca } 1 \text{ avt} - 322,91.$$

2.3.2- Fonction discriminante pour l'appartenance au groupe n'ayant pas complété le test :

$$F(\text{Incomplet}) = -0,57 \text{ PMA} + 1,42 \text{ PMT} + 5,41 \dot{V}O_2 \text{ max} - 0,64 \text{ VE } S_2 - 5,55 \Delta \text{ Lact} \\ - 2,33 \text{ Glu } 1 \text{ avt} - 0,17 \text{ Adré } 1 \text{ avt} - 0,24 \text{ Gluca } 1 \text{ avt} - 271,72.$$

DISCUSSION

1- DE LA METHODOLOGIE UTILISEE

Concernant la population, cette étude a été réalisée sur un échantillon de 46 cyclistes de haut niveau. Tous les sujets avaient une expérience d'au moins deux ans dans la participation annuelle à l'une des trois grandes courses (Giro d'Italia, Tour de France ou Vuelta Espana) de la saison cycliste. C'était un échantillon de jeunes cyclistes de 23 ± 2 ans, caractérisé par un poids de 70 ± 6 kg pour une taille de 180 ± 6 cm, une $\dot{V}O_2$ max de $70,4 \pm 5,2$ ml/kg/min, une FC max de 188 ± 9 bpm et une puissance maximale aérobie (PMA) de 416 ± 33 W.

Les valeurs moyennes maximales des sujets de notre étude étaient différentes de celles révélées dans la littérature surtout en ce qui concerne les études de Lucia et coll. (1998) où les cyclistes professionnels avaient une puissance maximale aérobie de 466 ± 31 W et une $\dot{V}O_2$ max de 87 ± 6 ml/kg/min contre une puissance maximale de 429 ± 32 W et une $\dot{V}O_2$ max de $80,4 \pm 6,6$ ml/kg/min pour les cyclistes élites. Il en était de même des études de Sallet et coll. (2006) chez qui les cyclistes professionnels avaient une puissance maximale aérobie de 455 ± 38 W et $73,9 \pm 6,7$ ml/kg/min et les cyclistes élites 448 ± 42 W et $75,7 \pm 6,1$ ml/kg/min. Ces valeurs étaient largement supérieures à celles de nos sujets en ce qui concerne surtout la puissance maximale aérobie mais les valeurs de $\dot{V}O_2$ max de nos sujets étaient plus proche des sujets de l'étude de Sallet et coll. (2006). Par contre, les sujets de notre étude présentaient des caractéristiques se rapprochant, essentiellement au niveau de la $\dot{V}O_2$ max, de ceux décrites par Krichen Makni (2008) où les cyclistes professionnels ont une puissance maximale aérobie de 447 ± 42 W et une $\dot{V}O_2$ max de $70,3 \pm 5,7$ ml/kg/min contre une puissance maximale de 433 ± 31 W et une $\dot{V}O_2$ max de $69,6 \pm 5,7$ ml/kg/min pour les amateurs.

Par rapport aux valeurs des caractéristiques morphologiques des cyclistes (Taille et Poids), les sujets de notre étude étaient similaires aux données rapportées dans la littérature (Krichen Makni, 2008 ; Sallet et coll., 2006 ; Neumayr et coll., 2005 ; Lucia et coll., 1998).

De façon générale, les données anthropométriques, cardio-respiratoires et de puissance des cyclistes de cette étude se retrouvent dans les normes indiquées par la revue de littérature de Faria et coll., (2005) sur les sciences du cyclisme.

Aux vues de ces données de la littérature et compte tenu des caractéristiques morphologiques et de performance présentées par les cyclistes de cette étude, nous pouvons dire que les cyclistes peuvent être considérés comme ceux de haut niveau.

En ce qui concerne notre protocole, deux types d'exercices ont été utilisés au cours de la réalisation du test d'effort dans cette étude : exercice maximal à charge croissante et exercice intermittent d'intensité croissante.

De l'exercice maximal à charge croissante :

L'épreuve d'effort effectuée était de type incrémental par paliers de 50 W toutes les 3 minutes sur ergocycle amenant le sujet de l'état de repos à l'épuisement total. Ce protocole, validé par les études de Medelli et coll. (1993), a été choisi du fait qu'il représente le protocole utilisé au sein de notre laboratoire dans le cadre du suivi médical imposé par la Fédération Française de Cyclisme et l'Union Cycliste Internationale dans le but de valider la délivrance de la licence des sportifs concernés. De plus, les sujets de notre étude étaient bien familiarisés à ce protocole pour l'avoir réalisé au moins deux fois, dans le cadre de la délivrance de leur licence sportive. Nous avons utilisé trois minutes par palier parce que les études de la littérature avaient montré que les paramètres cardiovasculaires atteignaient leur niveau de stabilité entre 2 et 3 minutes (Perey et Candaux, 2002 ; Spurway, 1992). Aussi, selon l'American Thoracic Society et l'American College of Chest Physicians (2003), puisque les réponses des variables importantes (VE ; VCO_2 et $\dot{V}O_2$) ne suivaient pas instantanément les changements d'incrément c'est-à-dire qu'il fallait un temps d'adaptation de l'organisme à la charge, il était important d'utiliser des exercices ayant un incrément constant à chaque palier. Le choix des 3 minutes pour l'augmentation de l'incrément (50 W) nous paraissait donc évident pour permettre une stabilité des paramètres cardiovasculaires et une détection fiable du seuil anaérobie.

L'ergomètre utilisé dans le cadre de cette étude est celui décrit par Medelli (2000) où des modifications (selle, guidon, pédales à fixation automatique) ont été apportées sur le modèle commercialisé afin de permettre aux sujets de retrouver des sensations du geste technique habituel.

La durée moyenne d'un exercice maximal à charge croissante dans cette étude était relativement importante (24 minutes). Elle pourrait paraître excessive par rapport aux recommandations de Wassermann et coll. (1973) qui suggéraient une durée d'épreuve comprise entre 8 et 12 minutes. Un tel protocole serait un « ramp test » et donc il n'existerait pas une stabilisation de l'intensité par rapport à un protocole d'exercice maximal à charge croissante tel que réalisé dans cette étude.

Les épreuves se déroulaient le matin et jamais à jeun. Les cyclistes avaient un repas standardisé correspondant à un apport moyen de 638 kcal dont 69,7% de glucides, 10,5% de protides et 19,8% de lipides. Ils observaient au minimum trois heures entre la collation et la réalisation de l'épreuve d'effort, ce qui plaçait ainsi tous les sujets dans les mêmes conditions expérimentales.

Cet exercice maximal à charge croissante permettait de mesurer les paramètres physiologiques maximaux des sujets et de déterminer le seuil anaérobie ou seuil ventilatoire 2 (SV_2) indispensable pour la poursuite du test (partie B) et l'étude de la mise en jeu des filières énergétiques.

De l'exercice intermittent d'intensité croissante

Dans le cadre de cette étude, nous avons réalisé des exercices intermittents longs alternant périodes de répétitions et de récupérations d'une durée de 10 minutes chacune, réalisées à des intensités de ± 25 W par rapport à une intensité référence qu'était l'intensité seuil (SV_2). Le choix des intensités de travail tenait du fait qu'il nous permettait de mettre les sujets dans différents états (stable ; stabilité relative et instabilité). Ainsi, nous pensions que la soustraction ou l'augmentation d'une charge de 25 watts par rapport à la puissance obtenue au seuil permettrait d'atteindre des intensités en dessous ou au-dessus du seuil pour chaque sujet. Le choix des 25 W se justifie par le fait que cette intensité représentait la moitié d'un incrément comme utilisé au cours de l'exercice précédent (maximal à charge croissante) et permettrait de valider le seuil anaérobie et donc la mise en jeu des filières énergétique et hormonale sous-jacentes. Notre objectif étant de faire travailler les sujets dans des états « stable ($SV_2 - 25$ W) – stabilité relative (SV_2) – et instabilité ($SV_2 + 25$ W) », et conscient que le « seuil anaérobie » n'est pas un point précis mais pourrait se révéler être une zone de transition, nous avons décidé

le retranchement du $\frac{1}{2}$ incrément pour tous. De plus, dans cette étude, un calcul statistique de la représentation de 25 W par rapport aux PMA [minimum (350 W) et maximum (500W)] atteintes par les différents sujets, n'a révélé qu'une différence de 2,15% entre les sujets atteignant la plus grande PMA et ceux ayant la plus petite PMA. Quant au choix du temps de chaque période (10 minutes), il était motivé par le souci d'atteindre une certaine stabilité des paramètres étudiés au cours des périodes. Les études de la littérature (Perrey et Candau, 2002 ; Scheuermann et coll., 2001 ; Borrani et coll., 2001) révélaient que lors d'un exercice réalisé à intensité constante et au seuil d'accumulation du lactate sanguin, la composante lente de la consommation maximale d'oxygène apparaissait entre la 3^{ème} et la 6^{ème} minute de l'exercice ce qui pourrait influencer l'évolution des paramètres plasmatiques étudiés au cours de cette étude. C'était aussi pour cette raison que nous avons décidé de faire les prélèvements sanguins à partir de la 6^{ème} minute pour tous les sujets. Cela permet aussi de prendre l'évolution des différents paramètres lorsque le sujet était en activité et d'éviter toutes variations brusques dues à l'arrêt de l'exercice qui pourraient influencer les données recueillies. D'autres études de la littérature comme celle de Bloom et coll. (1976) ; Lajoie et coll. (2000) rapportent un prélèvement après huit minutes au cours d'exercices à intensités constantes.

Lajoie et coll. (2000) avaient utilisé un protocole de huit minutes d'incrément pour la détection d'un état stable de lactatémie. Ces auteurs expliquaient le choix des huit minutes par le temps nécessaire pour la diffusion du lactate du compartiment intramusculaire au plasma car selon Juel et coll. (1994), la diffusion du lactate est partiellement limitée par la capacité de ses transporteurs. Pour Lajoie et coll. (2000) quand le temps de l'incrément est inférieur à 5 minutes, le lactate n'arrive pas à s'équilibrer entre les milieux intramusculaire et plasmatique et les valeurs plasmatiques ne correspondraient pas aux mesures réelles intramusculaires.

Par rapport aux paramètres biologiques dosés, il aurait été préférable pour nous d'étudier le glycérol qui est un reflet de l'hydrolyse des triglycérides pour prédire l'utilisation des acides gras libres. Mais la non disponibilité de ce dosage au sein de l'unité universitaire dans laquelle se réalisaient les analyses biologiques, nous avait conduit à doser les triglycérides au détriment du glycérol.

Afin d'éliminer tout biais et de réduire toute erreur pouvant survenir dans la détermination des seuils anaérobies, important dans le déroulement du test, tous les exercices maximaux à charge croissante avaient été réalisés par l'étudiant et sous le contrôle du médecin. Plusieurs méthodes décrites dans la littérature et reconnues comme pertinentes avaient été sélectionnées et utilisées pour la détermination afin de s'assurer de la fiabilité des seuils

déterminés. Cette mesure s'avérait indispensable surtout que la suite du test se basait exclusivement sur l'intensité seuil déterminée pour recueillir des paramètres biologiques justes et interprétables.

2- DE L'IMPORTANCE DES CINETIQUES ETUDIEES

Les résultats de cette étude nous ont montré que certaines cinétiques étudiées correspondaient à celle déjà retrouvées dans la littérature (lactate, adrénaline, noradrénaline). D'autres par contre diffèrent de la littérature et suggèrent la nécessité de leur étude dans une population de cyclistes de haut niveau surtout dans un protocole se rapproche des réalités et de la spécificité de l'activité.

Nous avons observé une chute rapide de 14% de la concentration plasmatique du glucose au début de l'exercice (10% de PMA) qui devenait moins importante jusqu'à 50% de PMA (chute de 19,6%) avant que le glucose plasmatique ne commence par augmenter jusqu'à 90% de PMA (-16,1% par rapport à la valeur de repos) pour montrer une importante augmentation à l'arrêt de l'exercice (+ 17,8% par rapport à la valeur de repos). Cette variation du glucose plasmatique est différente de celles des études de Keul et coll., (1972) et Bloom et coll., (1975). L'étude de Keul et coll., (1972) a été rapportée par Rieu (1988). Nous avons observé, par rapport à l'étude de Keul et coll. réalisée sur bicyclette ergométrique avec un protocole de 50W/5min, une différence de la pente de diminution du glucose plasmatique tant au début, que lorsque l'intensité de l'exercice devenait plus importante. En effet, les prélèvements de Keul et coll., réalisés au niveau de la veine fémorale, ont montré une diminution moins importante (5,1%) du glucose plasmatique au début de l'exercice qui continuait jusqu'à dernier palier (chute de ~50%). Par contre, l'étude de Bloom et coll., (1975) a montré une augmentation du glucose plasmatique chez six cyclistes entraînés (PMA = 342 W) dans un protocole incrémental réalisé à 30, 45,65 et 75% de PMA toutes les 8 minutes. Les différences observées entre ces études et la présente, peuvent être liées soit aux protocoles d'étude, soit au statut nutritionnel où enfin au niveau d'aptitude des sujets. Ces paramètres pourraient justifier l'impossibilité d'utiliser les cinétiques de la littérature aux cyclistes de haut niveau comme ceux de l'étude présente.

Par rapport à l'étude de Keul et coll., (1972), la différence observée pourrait être expliquée par la durée d'incrément des protocoles entre les deux études (3 min vs 5min). Du fait que le premier prélèvement a été réalisé à la 2^{ème} minute de l'exercice dans cette étude contre la 5^{ème}

minute dans l'étude de Keul et coll., (1972), nous pouvons supposer que l'organisme a eu le temps de mettre en jeu des filières de production de glucose afin de palier à une éventuelle hypoglycémie observée en début d'effort. En effet, Coker et Kjaer (2005) ont rapporté qu'une chute de la glycémie lors de l'exercice modéré entraîne une production hépatique du glucose sous l'influence du glucagon pour augmenter la quantité de glucose au niveau sanguin. Par contre, la différence par rapport à l'étude de Bloom et coll. ne peut être expliquée par la durée de l'incrément bien qu'elle soit différente entre les deux études. En effet, Bloom et coll., (1975) ont observé une augmentation du glucose au début de l'exercice. Cette variation souvent observée lors des études réalisées sur tapis roulant (Tsintzas et Williams 1998) est contraire aux autres études de la littérature (Laloyaux 1997 ; Medelli 2000) qui ont observé des diminutions du glucose dans les 10 premières minutes d'un exercice réalisé à intensité constante. L'absence d'étude de la cinétique des paramètres métabolique sur un protocole comme généralement utilisé lors des tests d'effort en laboratoire ne nous permet pas de comparer la cinétique observée chez les cyclistes de haut niveau, à chaque incrément, aux données de la littérature.

La différence de début d'effort peut aussi être expliquée par l'état nutritionnel des sujets. L'étude de Keul et coll., (1972) rapporté par Rieu (1988) n'a pas spécifié si les sujets étaient à jeun plusieurs heures avant le début des exercices, ce qui n'est pas le cas chez les cyclistes de haut niveau qui ont consommé un repas standard à leur habitude alimentaire, deux à trois heures avant le début du test. L'organisme utilisant plus rapidement les substrats disponibles au début de l'exercice (Astrand et Rodhal, 1986 ; Willmore et Costill, 2002), nous fait penser que les cyclistes aient prélevé plus de glucose circulant au début de l'exercice. Les cyclistes de l'étude de Bloom et coll., étant presque à jeun aurait pu consommer les acides gras libres et épargner le glucose. En effet, Trudeau et coll., (1995) ont montré chez 8 cyclistes entraînés ($\dot{V}O_2$ max = 63,07 ml/min/kg) et à jeun, une augmentation du glucose dans les 15 premières minutes d'un exercice dont l'intensité était ajustée avec la fréquence cardiaque. L'absence de prélèvement avant la 15^{ème} minute ne nous permet pas de connaître l'évolution du paramètre avant ce temps. Par contre l'évolution des acides gras libres et des triglycérides pourrait nous permettre de valider cette hypothèse.

Nous avons observé, au cours de cette période, une diminution moins importante des acides gras libres (5,9%) et des triglycérides (1,7%) chez les cyclistes de haut niveau. Cette diminution est d'environ 40% chez les cyclistes entraînés de l'étude de Bloom et coll., (1975) et encore plus importante (57,1%) pour les acides gras libres et le glycérol dans l'étude de Trudeau et coll., (1994). Les sujets entraînés à jeun consommeraient donc plus d'acides gras

libres et épargneraient le glucose comme le montre les données de la littérature. Mais il faut rappeler que les protocoles ne sont pas identiques entre les études de la littérature et la présente étude et que le prélèvement des acides gras à environ 15^{ème} minute chez les cyclistes de haut niveau, a montré une diminution de 37,5% par rapport à la valeur de repos. Les réalités d'entraînement et de compétition maintenues dans cette étude ont montré que l'évolution des substrats énergétiques peut être différente lors d'une étude réalisée en laboratoire et en situation de jeûne, à celle d'entraînement ou de compétition.

La diminution de plus en plus importante du glucose plasmatique au fur et à mesure que l'intensité de l'exercice devenait importante dans l'étude de Keul et coll., (1972) serait liée au statut d'aptitude physique des sujets de son étude. En effet, nous avons observé une diminution de l'ordre de 50% contre une diminution maximale de 19,6% chez les cyclistes de haut niveau. Cette observation dans l'étude de Keul et coll., (1972) correspondait à l'évolution décrite respectivement par Bloom et coll., (1975) et Trudeau et coll., (1995) chez les sujets sédentaires à 65% de PMA et à la 30^{ème} minute d'exercice. Ce résultat associée au fait que l'entraînement augmente la capacité d'utilisation des acides gras libres pour épargner le glucose (Astrand et Rodahl 1986 ; Wilmore et Costill 2002) nous fait penser que les cyclistes de haut niveau auraient utilisé plus d'acide gras libre au fur et à mesure que l'intensité de l'exercice devenait importante afin d'épargner le glucose en limitant son utilisation. En effet, la vitesse de diminution du glucose a chuté passant respectivement de 14 à 19,6% entre 20 et 50% de PMA. Durant la même période, une diminution de plus en plus importante des acides gras libres était observée (5,9 à 35,3% entre 20 et 50% de PMA). Cette diminution des acides gras libres était simultanément suivie d'une augmentation des triglycérides qui continuait jusqu'à l'arrêt de l'exercice. Les résultats de cette étude corroborent ceux de Bloom et coll., (1975) qui ont rapporté une augmentation du glycérol (issue de l'hydrolyse des triglycérides selon Healy et coll., 2006) du début du protocole à l'arrêt de l'exercice. Par contre, ces résultats diffèrent de ceux de Trudeau et coll., (1995) qui ont observé dans un protocole où l'intensité de l'exercice était ajustée avec la fréquence cardiaque, une absence de variation du glycérol tout au long de l'exercice chez 8 cyclistes entraînés. La cinétique des paramètres métaboliques n'est donc pas identique chez les sédentaires par rapport aux entraînés et diffèrent également compte tenu du niveau d'entraînement ou de capacité aérobie des athlètes.

L'arrêt de l'exercice est marqué par une augmentation brutale et rapide des deux substrats énergétiques (glucose et acides gras libres). Cette évolution corrobore celles des études de Keul et coll., (1972) ; Bloom et coll., (1975) bien qu'il existait des différences de la cinétique générale de ces auteurs à celle des cyclistes de haut niveau.

En somme, la cinétique des différents substrats énergétiques étudiés au cours de ce travail a révélé des différences dues au protocole d'étude, à l'état prandial et au niveau de pratique des sujets ayant participé aux différentes études. Il ressort que les cinétiques observées dans la littérature ne sont pas superposables à celles des cyclistes de haut niveau surtout lors d'un exercice maximal à charge croissante. Il apparaissait donc important de réaliser cette cinétique afin de connaître l'évolution de ces substrats chez les cyclistes de haut niveau.

Quelle est l'évolution de ces différents paramètres lors d'exercices intermittents réalisés après 60 minutes de récupération passive ?

Les résultats de la présente étude ont montré que certains paramètres étudiés (glucose, lactate, acides gras libres, adrénaline, noradrénaline) sont retournés aux valeurs basales après 60 minutes de récupération passive. Par contre, l'insuline, le cortisol, la GH et le glucagon ne sont pas revenus. Les résultats des exercices intermittents réalisés chez les cyclistes de haut niveau ne sont toujours pas conformes aux données de la littérature (Manetta et coll., 2005 ; Harant et coll., 2003 ; Bouassida et coll., 2003 ; Galbo et Gollnick 1984). Alors que nous avons observé une diminution du glucose, de l'insuline, de la GH, et du cortisol lors de l'exercice réalisés en dessous du seuil, l'adrénaline, la noradrénaline, le lactate et le glucagon ont montré des augmentations pour une absence de variation des acides gras libres. Certains paramètres corroborent ceux des cyclistes jeunes de l'étude de Manetta et coll., (2005) qui ont trouvé, lors d'une étude réalisée en plusieurs jours sur bicyclette ergométrique à des intensités de $\pm 15\%$ du seuil anaérobie et pendant 50 minutes chez de jeunes et adultes sédentaires et cyclistes entraînés, des augmentations du lactate, de l'adrénaline, de la noradrénaline et une diminution de l'insuline à la 5^{ème} minute de l'exercice. Par contre, ces auteurs ont observé une augmentation du glucose contre une diminution dans l'étude présente. Cette différence de résultats pourrait être expliquée soit par l'état prandial, soit par la réalisation d'exercice préliminaire par les cyclistes de la présente étude. En effet, l'étude de Manetta a été réalisée après 12 heures de jeûne et les résultats correspondaient à celles données par Trudeau et coll., (1995) lors de l'exercice réalisé à intensité ajustée à la fréquence cardiaque. Bien que Astrand et Rodhal, 1986 ; Willmore et Costill, 2002 ont montré qu'au cours de l'exercice, l'organisme privilégie l'utilisation des substrats disponibles au niveau plasmatique, les cyclistes de haut niveau n'ont pas consommé de repas lors de la période de récupération de ce protocole et

devraient avoir une évolution identique puisque l'exercice maximal à charge croissante aurait entraîné, dans cette population, une consommation du glucose.

La différence peut aussi être expliquée par cet exercice maximal à charge croissante réalisé une heure avant le début des exercices intermittents. L'absence de retour de certaines hormones (glucagon, cortisol, insuline et GH) aux valeurs de repos aurait entraîné une régulation particulière du métabolisme glucidique. En effet, selon Coker et Kjaer (2005), le glucagon et l'insuline constituent les deux principales hormones de la régulation glucidique lorsque l'intensité de l'exercice est faible.

Bien qu'il existe une différence de niveau de pratique entre les jeunes cyclistes de l'étude de Manetta et coll., (2005) et les cyclistes de haut niveau de la présente étude (PMA : 390 vs 416 ; $\dot{V}O_2$ max : 65,5 vs 70,4), nous ne pensons qu'il pourrait expliquer le sens contraire de variation du glucose puisque les deux populations pratiquent les mêmes activités et devraient répondre de la même manière aux sollicitations qu'est l'exercice. Il apparaît donc important d'étudier la cinétique de ces différents paramètres dans des protocoles se rapprochant de la spécificité du cyclisme pour mieux appréhender leurs variations au cours des séances d'entraînement et des compétitions, afin de permettre aux entraîneurs et aux cadres sportifs de les utiliser.

Les résultats des répétitions réalisées au seuil et au dessus du seuil sont aussi discutables avec ceux rapportés par la littérature. Les répétitions d'exercice séparées par les périodes de récupération comme lors des étapes de courses avec des montées et descentes de cols, ont conféré à certains paramètres, des cinétiques particulières. Nous avons observé une diminution du cortisol jusqu'à la seconde répétition avant que ce paramètre n'ait commencé par augmenter alors que la diminution de la GH au début des répétitions était suivie d'une augmentation à partir de la seconde répétition. Ces résultats sont contraires à ceux rapportés par Bouassida et coll., (2003) où les auteurs ont observé, lors d'une étude réalisée à 75 et 85% de la VMA chez 10 athlètes de spécialités différentes et sur tapis roulant, une absence de variation significative du cortisol à la 21^{ème} minute de l'exercice réalisé à 75% et une augmentation de 7,4% du même paramètre à la 42^{ème} minute de l'exercice réalisé avec récupération entre répétitions (40 minutes) alors qu'une augmentation de la GH était observée à la 21^{ème} minute de l'exercice réalisé à 75% contre une absence de variation à l'arrêt de l'exercice (avec récupération) à 85% de VMA. Ces auteurs ont observé à la 7^{ème} minute de l'exercice réalisé à 75% de VMA, une augmentation non significative du cortisol et une absence de variation de la GH. Cette augmentation du cortisol était expliquée, selon ces auteurs, par le stress psychologique alors que son absence (augmentation) à la 21^{ème} minute s'expliquerait par le fait que le cortisol

n'augmente au cours de l'exercice, que lorsque l'intensité atteignait 80% de $\dot{V}O_2$ max. Chez les cyclistes de haut niveau, bien que la seconde répétition soit réalisée à intensité correspondante au seuil anaérobie (80% de $\dot{V}O_2$ max dans cette étude), la diminution du cortisol observée pourrait être expliquée par la diminution de l'activité de l'axe hypophysosurrénalien lors de la période de récupération au cours de laquelle il y a restauration de la valeur de base du cortisol (Pilardeau, 1995). En effet, Bouassida et coll., (2003) rapportaient que sur le plan métabolique, la phase de récupération de l'exercice musculaire se caractérise par la priorité de la reconstitution des stocks de glycogène déplétés au cours de l'exercice. L'absence de variation de la GH à la 7^{ème} minute chez les athlètes de Bouassida et coll., (2005) était contraire à l'augmentation observée lors de la seconde répétition chez les cyclistes de haut niveau. Cette différence de résultat pourrait être expliquée par les exercices préalables réalisés par les cyclistes de haut niveau (exercice maximal à charge croissante et première répétition) avec des périodes de récupération (60 et 10 minutes entre répétition). En effet, pour Bouassida et coll., (2003), les périodes de récupération entraîneraient une diminution des besoins énergétiques et une réduction de la température centrale ce qui influencerait la stimulation de la sécrétion de l'hormone. Par contre, les résultats de la seconde et troisième répétition de cette étude corroborent ceux décrits par Manetta et coll., (2002) où les auteurs ont observé une augmentation de la GH dans les 15 premières minutes d'exercices réalisés à intensité $\pm 15\%$ du seuil anaérobie chez des cyclistes adultes et entraînés (51,7 ans ; $\dot{V}O_2$ max = 53,2 ml/min/kg et PMA = 331,4 W). Ces différences de résultats entre la présente étude et les données de la littérature montrent la nécessité d'étudier l'évolution de ces paramètres pour mieux les apprécier surtout dans une population de sportifs de compétition comme celle de notre étude.

Les évolutions de l'insuline et du glucagon ont été aussi particulières lors des exercices intermittents se rapprochant des étapes de courses du cyclisme. Nous avons observé une différence significative entre les valeurs d'insuline de repos et de 60 minutes de récupération passive. Les résultats de cette étude ont montré une diminution de l'insuline à chaque répétition suivie d'une augmentation de l'hormone pendant les périodes de récupération entre répétitions. Ces résultats corroborent ceux de la littérature (Medelli 2000 ; Manetta et coll., 2002 et 2005 ; Pootsmans et Boisseau 2003). La différence de valeur entre le repos et la 60^{ème} minute de récupération s'expliquerait par l'état prandial des sujets avant le début du test qui aurait entraîné une production importante de l'hormone et correspondait aux résultats de Medelli (2000) et Harant et coll., (2003). Les résultats du glucagon sont tantôt différents (Poortmans et Boisseau 2003) ou tantôt similaires (Marliss et coll., 2000 ; Bloom et coll., 1975) de ceux

rapportés dans la littérature surtout lors des premières répétitions et récupérations. Nous avons observé une augmentation du glucagon lors de la première répétition et des récupérations entre répétitions et une diminution de l'hormone lors de la 2^{ème} et 3^{ème} répétition. L'augmentation du glucagon correspond à la réponse à l'exercice selon Marliss et coll., (2000) qui ont trouvé une augmentation de l'hormone lors d'un exercice de 14 minutes réalisé à 88% de $\dot{V}O_2$ max. Par contre, ce résultat est contraire à ceux rapportés par Poortmans et Boisseau (2003) pour qui la concentration plasmatique du glucagon restait relativement stable ou diminuait lors d'un exercice de 20 minutes sur bicyclette ergométrique réalisé à 80% de $\dot{V}O_2$ max. Cette variabilité des résultats entre la présente étude et les données de la littérature devrait être clarifiée pour connaître l'évolution de ces paramètres dans la prise en charge et le suivi médical des sportifs de haut niveau.

Il était donc nécessaire d'apporter des précisions sur la variation de ces paramètres au niveau plasmatique afin de mettre en exergue les différences existantes compte tenu des niveaux de pratique des sujets, des types d'exercice utilisés et de l'intensité de ces exercices. Mais les différences observées, peuvent-elles permettre ou servir d'outils d'évaluation ou de catégorisation des cyclistes selon leur niveau de pratique ? Quels sont les paramètres les plus sensibles à la forme physique des cyclistes ?

3- LES PARAMETRES ETUDIES PEUVENT-ILS SERVIR D'OUTIL D'EVALUATION ?

L'objectif de ce travail était de déterminer si les paramètres étudiés au cours de cette étude permettraient d'évaluer l'état de forme physique des cyclistes de haut niveau et de ressortir les paramètres les plus sensibles.

Plusieurs paramètres déjà utilisés dans la littérature servaient d'outils d'évaluation et de discrimination de la capacité physique réelle des cyclistes surtout professionnels. Au nombre de ces paramètres qui ont été également étudié se trouvent la $\dot{V}O_2$ max, la PMA, le rapport PMA/Poids, le pourcentage de $\dot{V}O_2$ max et PMA les seuils anaérobie et lactique. Nous utiliserons ces paramètres dans le cadre de cette étude pour déterminer s'ils objectivent la possibilité des cyclistes à compléter ou ne pas compléter notre protocole.

Selon les études de Fernandez-Garcia et coll., (2000) ; Coyle et coll., (1991) et Saltin (1990), le potentiel aérobie des meilleurs cyclistes professionnels de route peut être déterminé par une $\dot{V}O_2$ max d'environ 74 ml/min/kg. L'utilisation de ce critère de discrimination au sein des cyclistes ayant participé à cette étude a montré que 25,8% des cyclistes ayant complété le test ont répondu à ce critère contre 12,5% des cyclistes ayant abandonné. Les résultats de cette étude ont montré qu'il existait une différence entre « Complet » et « Incomplet » pour la $\dot{V}O_2$ max. Bien que les pourcentages obtenus aient montré que seulement 21,3% des cyclistes ayant participé à l'étude ont un niveau professionnel par rapport à ce critère et que le nombre des cyclistes ayant complété le test soit deux fois supérieurs à celui des cyclistes ayant abandonné, nous avons observé que la majorité des cyclistes de niveau professionnels (17%) ont pu compléter le protocole. Ce résultat permet donc de considérer ce critère comme pouvant servir d'outil d'évaluation et de discrimination de la forme physique réelle des cyclistes de haut niveau. Mais il ne permet pas de discriminer les cyclistes pouvant compléter ou abandonner le protocole de cette étude.

Selon Palmer et coll., (1994), un rapport PMA/Poids > 5,5 W/kg constituait un préalable pour être considéré comme cycliste de haut niveau. L'application de ce critère aux cyclistes de la présente étude a montré que 56,2% des cyclistes n'ayant pas achevé le test répondaient aux critères de cyclistes de haut niveau contre 77,4% de ceux ayant complété le protocole. Au vue de ce paramètre, 70,2% des cyclistes de cette étude correspondaient à ce critère de sélection de cycliste de haut niveau. Les résultats de cette étude ont montré qu'il n'existait pas de différence de poids entre les cyclistes ayant complété et ceux ayant abandonné le protocole mais nous avons observé, bien que sans différence statistique significative, une différence au niveau de la valeur absolue de PMA entre les deux groupes avec des valeurs supérieures pour ceux ayant complété le test. Les études de Hawley et Noakes (1992) ; Bentley et coll., (1998) avaient déjà suggéré que la PMA déterminée à partir d'un protocole spécifique d'exercice maximal à charge croissante constituerait un paramètre essentiel de prédiction de la performance en cyclisme. Ce paramètre pourrait donc être utilisé comme outils d'évaluation et de discrimination de la capacité physique des cyclistes si le protocole utilisé dans la détermination de la PMA correspondait à celui ayant servi à la détermination de l'équation de régression définie par ces auteurs.

Ces différents critères servant d'outils d'évaluation, ne nous ont pas permis d'objectivité la possibilité de compléter ou d'abandonné le protocole de cette étude du fait de la non

homogénéité des sujets participant au test et du caractère très sélectif des critères. L'utilisation de paramètres métaboliques pourrait servir d'outils supplémentaires d'évaluation.

L'évolution des différents paramètres métaboliques a montré une différence en fonction du potentiel aérobie des cyclistes. L'utilisation des différents critères ci-dessus cités nous permettait de suspecter que les cyclistes n'ayant pas complété le test présentaient des potentiels aérobie inférieurs. Nous avons observé une production importante de glucose, de lactate, de noradrénaline et de cortisol lors des exercices intermittents chez les sujets ayant abandonné avec une absence de variations des acides gras libres suivie d'une moindre diminution de l'insuline et d'une production importante de cortisol à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante.

L'observation de l'évolution des paramètres énergétiques (glucose, lactate, triglycérides et acides gras libres) lors de l'exercice maximal à charge croissante nous a montré que les cinétiques des sujets ayant complété le test et ceux ayant abandonné ne sont superposables que pour le lactate et les triglycérides. Les cinétiques du glucose et des acides gras libres pourraient donc servir d'outil d'évaluation et de discrimination de la forme physique réelle des cyclistes dans un protocole comme celui de cette étude. En effet, nous avons observé que les cyclistes ayant complété le test ont plus diminué leur concentration plasmatique de glucose de 20 à 90% de PMA contre une stagnation durant la même période chez les sujets ayant abandonné. Par contre, ceux ayant abandonné ont plus diminué leur concentration d'acide gras libre durant la même période que ceux ayant complété. A la lueur de ces résultats et des données de la littérature (Astrand et Rodahl, 1986 ; Poortmans et Boisseau 2003), les cyclistes ayant abandonné ont montré des caractéristiques d'athlètes entraînés avec une consommation importante des acides gras libres et une épargne du glucose plasmatique. Ces résultats de cinétique attestaient l'évolution de l'insuline et du cortisol à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante. Les sujets ayant respectivement plus consommé leur glucose et acides gras libres, avaient plus diminué leur insuline et produit de cortisol à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante. Selon les données de la littérature (Romijn et coll., 1993 ; Brooks et Mercier 1994 ; Billat 2003 ; Venables et coll., 2005), plus le sujet était entraîné en endurance, et plus il utilise les acides gras libres pour épargner le glucose.

Cette variabilité entre les résultats des différents outils d'évaluation et des paramètres étudiés au cours de ce travail ne permet donc pas d'objectivité, en prenant séparément les critères, la capacité des cyclistes de cette étude à compléter ou abandonner notre protocole. L'association de plusieurs de ces paramètres pourrait servir d'outil fiable d'évaluation et de discrimination de la forme physique réelle des cyclistes comme ceux de la présente étude.

4- L'ASSOCIATION DE PLUSIEURS PARAMETRES PEUT-ELLE PERMETTRE D'OPTIMISER L'EVALUATION DES CYCLISTES DE HAUT NIVEAU ?

Les résultats de l'analyse discriminante réalisée dans cette étude ont montré que la PMA, la PMT, la $\dot{V}O_2$ max, La VE au seuil, le delta lactate, le glucose, l'adrénaline et le glucagon à 60 min de récupération.

La puissance maximale aérobie et la puissance maximale tolérée (puissance effectivement développée par le cycliste au cours de l'évaluation) étaient des paramètres discriminants de la capacité des cyclistes à compléter un protocole d'exercice comme celui de l'étude présente. Nos résultats corroborent ceux des études de Soudain-Pineau (2008) ; Faria et coll., (2005) ; di Prampero et Ferretti (1999) et Hawley et Noakes (1992). En effet, bien que la PMA apparaisse dans une fonction de taux d'erreur de 31% dans l'étude de Soudain-Pineau (2008), les travaux de Faria et coll., (2005) ; di Prampero et Ferretti (1999) avaient déjà montré que la puissance développée était un paramètre qui influence la performance. Selon Soudain-Pineau (2008), la puissance est le paramètre qui rend compte des capacités physiques de l'athlète. Mais les résultats de cette étude ont montré qu'elle ne pouvait constituer le seul facteur de discrimination puisque le développement d'une puissance élevée ne serait pas nécessairement lié à une réalisation de performance surtout dans le cyclisme où les différentes équations de la performance (Grappe, 2005) prenaient en compte plusieurs variables. En effet, parmi les cyclistes n'ayant pas complété le test, nous avons observé des sujets ayant des PMA et PMT supérieures en valeur absolue par rapport à celles de ceux ayant achevé le test. Aussi, les résultats du rapport PMA/Poids de cette étude ont montré, en absence de différence de poids entre « Complet » et « Incomplet », que des cyclistes (56,2%) présentant des PMA et PMT élevées n'ont pas pu compléter le protocole. Ce paramètre à lui seul ne peut donc suffire à évaluer mais pourrait jouer un rôle dans une association comme définie au cours de cette étude.

La $\dot{V}O_2$ max constituait déjà un paramètre utilisé dans l'évaluation et la prédiction de la performance des athlètes (di Prampero 1986 et 1989 ; Peronnet et Thibault, 1987 et 1989). Depuis les travaux de Saltin et coll., (1967), la $\dot{V}O_2$ max a longtemps été utilisé comme un déterminant dans les activités de moyenne et longue durée. Mais chez des athlètes très entraînés, on observe une faible corrélation entre la performance sportive et la $\dot{V}O_2$ max

(Bosquet et coll., 2002). Selon ces auteurs, des athlètes présentant les mêmes $\dot{V}O_2$ max ne réalisent pas les mêmes performances. Aussi, des athlètes ayant des $\dot{V}O_2$ max faibles, sont capables de réaliser des performances comparés à des athlètes ayant des $\dot{V}O_2$ max élevées en utilisant un pourcentage plus important de leur $\dot{V}O_2$ max au cours de l'effort (Costill et coll., 1973 ; Sjödin et coll., 1985 ; Bosquet et coll., 2002). L'utilisation de la $\dot{V}O_2$ max suivant les recommandations de Fernandez-Garcia et coll., (2000) ; Coyle et coll., (1991) et Saltin (1990) chez les sujets de cette étude, a d'ailleurs montré que 12,5% de cyclistes devant être considérés comme professionnels n'ont pas complété ce protocole. Nous comprenons donc que la $\dot{V}O_2$ max ne constitue pas à elle seule, un facteur pertinent de discrimination de la performance de ces cyclistes. D'autres auteurs comme di Prampero et coll., (1986 et 1993), Peronnet et Thibault (1989) ont aussi montré que l'endurance aérobie ou la prédiction de la performance, dans les activités de longue durée, est associée à une combinaison de plusieurs paramètres différents suivant le type d'activité physique. La validité des équations prédictives de la capacité des cyclistes de notre étude à compléter ou abandonner le protocole, se justifieraient donc par leurs caractéristiques impliquant la $\dot{V}O_2$ max et corroborerait les résultats des études précédentes (di Prampero et coll., 1986 et 1993 ; Peronnet et Thibault 1989) qui ont tous convenu que la $\dot{V}O_2$ max serait associée à plusieurs autres facteurs pour prédire la performance dans les disciplines de longue durée.

L'utilisation de la ventilation au seuil anaérobie et des paramètres incluant substrats énergétiques et hormonaux associés à ceux précédemment cités (PMA, PMT et $\dot{V}O_2$ max) corrobore les études de Léone et coll., (1998) ; Grappe, (2005) ; Soudain-Pineau et coll., (2007) soulignent l'importance de l'association multiparamétrique dans l'évaluation et la prédiction de la performance dans les disciplines sportives. La ventilation au seuil anaérobie et la lactatémie apparaissaient déjà respectivement dans les modèles de régression de la PMA et les fonctions discriminantes des différentes catégories de cyclistes développées par Soudain-Pineau (2008). La réapparition de ces paramètres dans cette étude montrait leur pertinence bien que dans les études de Soudain-Pineau et coll., (2007), les fonctions élaborées avaient des taux d'erreur très supérieurs à ceux retrouvés dans notre étude (31,25 et 31,13 contre 14% dans cette étude). La présence des paramètres métaboliques dans les équations discriminantes de cette étude a constitué des éléments supplémentaires qui auraient réduit le taux d'erreur, ce qui rend les équations plus efficaces et plus valides. En effet, les dosages du glucose, de l'adrénaline et du glucagon effectués après 60 minutes de récupération, à partir de l'arrêt de l'exercice

maximal à charge croissante, s'associeraient aux autres paramètres pour prédire la capacité à achever ou abandonner le protocole de cette étude. Ces variables éliminent donc tout aspect psychologique ou de motivation qui aurait conduit des cyclistes à abandonner le test avant le stop final. De plus, la présence de ses paramètres met l'accent sur l'importance de la récupération lors des compétitions cyclistes. Bien que Galbo et Gollnick, (1984) n'aient pas observé de retour de l'adrénaline et du glucagon aux valeurs de repos après 30 minutes de récupération, l'évolution des substrats énergétiques et des hormones de cette étude a montré le retour de l'adrénaline et du glucose aux valeurs de repos après 60 minutes de récupération. Si les paramètres métaboliques observés au cours de l'exercice n'ont pas constitué des variables prédictives de la performance, il se pourrait donc que ce soit la capacité de récupération qui conditionnerait le fait d'achever ou d'abandonner le protocole.

Nous n'avons pas mesuré dans cette étude, les paramètres physiques tels que la vitesse, les longueurs de manivelles et la force motrice appliquée. En effet, la vitesse de pédalage, selon Hauswirth et coll., (1999), peut être associée à la $\dot{V}O_2$ max car ce paramètre traduit une variable relative au déplacement du cycliste. Cette notion de déplacement s'avère nécessaire dans la réalisation de la performance et donc pourrait intervenir dans la prédiction. Il en était de même des longueurs de manivelles qui selon les études de Hintzy et coll., (2005), entraînaient une amélioration de la puissance maximale développée lors d'un sprint. Quant à la force motrice appliquée, elle intervenait dans l'équation de modèle biomécanique de la performance (Grappe, 2005). Tous ces paramètres participaient à l'optimisation de la performance et pourraient donc, s'ils étaient mesurés, apparaître dans les fonctions discriminantes élaborées dans cette étude.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

Dans le cadre de l'évaluation et du suivi des sportifs, la réalisation des tests d'effort permet, aux entraîneurs, aux praticiens et cadres sportifs, de connaître le potentiel physique des athlètes, d'établir et de suivre la programmation de l'entraînement puis de détecter les signes éventuels d'un surentraînement. Aujourd'hui, ce niveau de forme et la programmation de l'entraînement sont surtout généralement définis par rapport aux données cardio-respiratoires, de puissance et de lactatémie recueillies à la suite des épreuves de laboratoire ou de terrain. Cependant, ces paramètres ne suffisent pas à eux seuls à définir avec précision la forme physique réelle des sportifs et peuvent conduire à une mauvaise programmation de l'entraînement. Il serait important d'associer d'autres paramètres de la performance pouvant permettre d'approcher, avec plus de précision, une meilleure prédiction de la capacité réelle des cyclistes.

Pour cela, en plus des données cardio-respiratoires, de puissance et de lactatémie nous avons étudié, auprès de 46 cyclistes de haut niveau présentant les caractéristiques des cyclistes amateurs, élites ou professionnels décrites par Faria et coll., (2005), l'évolution des substrats énergétiques (glucose, lactate, triglycérides et acides gras libres) et de certaines hormones (adrénaline, noradrénaline, insuline, glucagon, cortisol et GH) lors d'un protocole composé d'un exercice maximal à charge croissante suivi, après 60 minutes de récupération passive, de trois exercices intermittents d'intensité croissante, explorant ainsi le spectre de dépense énergétique lors des différentes phases de compétition en cyclisme. Lors de cette étude, il est apparu que certains cyclistes ne pouvaient pas réaliser de manière complète le protocole ce qui nous a amené à faire une comparaison entre deux groupes « Complet » et « Incomplet ».

Les résultats de ce travail ont montré que la cinétique des paramètres métaboliques diffère selon le statut d'entraînement, le type d'exercice, l'état prandial et le protocole d'étude ce qui suggère une complexité du système neuroendocrinien dans la régulation des substrats énergétiques lors d'un stress induit par l'exercice physique comme l'affirmaient Coker et Williams (2005) concernant la glucorégulation durant l'exercice.

L'évolution des différents paramètres étudiés, chez les 46 cyclistes de haut niveau lors de l'exercice maximal à charge croissante, n'a toujours pas corroboré les données de la littérature. Les cinétiques de glucose, de triglycérides et des acides gras libres ne sont tout le

temps pas superposables à celles retrouvées dans la littérature et montrent la nécessité de cette étude dans une population de cyclistes de haut niveau. La variation du glucagon qui reste relativement faible à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante constitue aussi un résultat contraire aux données de la littérature. En effet, en appliquant une correction de 11% d'hémoconcentration décrite par Krichen Makni (2008) et induit par un exercice incrémental comme celui de l'étude présente, on observe que le glucagon aurait diminué à l'arrêt de l'exercice maximal.

Un autre résultat de cette étude était le retour aux valeurs de repos, après 60 minutes de récupération passive suite à un exercice maximal à charge croissante, de certains paramètres étudiés. Nous avons constaté un retour des substrats énergétiques (glucose, lactate, acides gras libres) et des catécholamines (adrénaline et noradrénaline). Les autres paramètres étudiés (insuline, glucagon, cortisol et GH) n'étaient pas revenus aux valeurs basales d'avant exercice. 60 minutes de récupération passive ne s'avèrent donc pas suffisantes pour le retour de tous les paramètres physiologiques aux valeurs de repos bien que, pour l'American Thoracic Society et l'American College of Chest Physicians (2003), les exercices à charge constante peuvent être réalisés une heure après un exercice maximal à charge croissante.

Il ressort aussi de cette étude, que certains substrats énergétiques et paramètres hormonaux permettent de discriminer les cyclistes selon leur aptitude à compléter ou non le protocole de cette étude. L'analyse statistique binaire a montré des différences significatives entre les groupes « Complet » et « Incomplet » pour le glucose, le lactate, la noradrénaline et le cortisol lors de la réalisation des exercices intermittents d'intensité croissante.

D'autres substrats énergétiques et paramètres hormonaux n'ont pas montré de différence statistiquement significative, surtout à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante, mais ont retenu notre attention. Il s'agit des acides gras libres, de l'insuline et du cortisol. Les « Incomplet » n'ont pas montré d'augmentation de la concentration des acides gras libres à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante, ce qui est contraire aux données de Romijn et coll., (1993). Les cyclistes « Incomplet » ont aussi montré une diminution moins importante de la concentration plasmatique de l'insuline par rapport aux « Complet ». Ce résultat est en contradiction avec ceux de Trudeau et coll., (1995) ou Poortmans et Boisseau

(2003) qui rapportaient une diminution de l'insuline plus importante chez les sujets les plus entraînés comparés aux sujets les moins entraînés. Enfin, les « Incomplet » ont montré une plus grande concentration de cortisol que les « Complet » à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante. Cette forte concentration de cortisol serait considérée comme induit par un niveau de stress plus élevé.

Enfin, les résultats de l'analyse discriminante nous ont permis, avec un taux d'erreur de 14% et un taux d'erreur Jackknife de 17%, de pouvoir discriminer les cyclistes de haut niveau sur leur capacité à compléter ou abandonner un protocole comme celui de la présente étude. Il ressort de cette analyse discriminante, outre les paramètres habituellement utilisés pour prédire la performance des cyclistes (PMA ; PMT ; $\dot{V}O_2$ max, lactate), que la ventilation au seuil anaérobie et des paramètres de substrats énergétiques et hormonaux doivent entrer dans l'équation discriminante. Le calcul de la probabilité nous permet d'affecter un cycliste au groupe ayant la probabilité la plus élevée.

Il ressort de ce travail, qu'un exercice maximal à charge croissante amenant le sujet de l'état de repos à l'épuisement pourrait permettre de déterminer de manière efficace, la capacité physique réelle des cyclistes lorsque cette épreuve est associée à des dosages plasmatiques de lactate, de glucose, d'adrénaline et de glucagon. Dans les cas où le calcul de la probabilité permettant d'affecter les cyclistes à un groupe se situerait à la frontière (compris entre 0,45 et 0,55), nous pensons que les dosages de fin d'effort des acides gras libres, de l'insuline et du cortisol serviraient d'éléments d'orientation supplémentaires pour discriminer les cyclistes de haut niveau.

Sur le plan pratique et dans un objectif économique, il n'est donc pas nécessaire de réaliser une importante batterie de dosage comme dans ce travail pour juger la capacité physique des cyclistes. Seuls les dosages de lactate au repos, des acides gras libres, de l'insuline, du cortisol et du lactate en fin d'effort puis du glucose, de l'adrénaline et du glucagon après 60 minutes de récupération s'avèrent intéressants. Les équations discriminantes permettraient de classer les cyclistes et donc amélioreraient les programmations d'entraînement pour un meilleur suivi du sportif.

Perspectives

Une étude basée sur un exercice maximal à charge croissante et tenant compte des différents paramètres discriminant ci-dessus cités pourrait être réalisée en association avec de nouveaux paramètres (vitesse de pédalage, cadence, développement) pour une meilleure détermination des critères d'évaluation et de discrimination des cyclistes.

Des études complémentaires doivent être réalisées, sur une population de cyclistes plus importante et diversifiée (rouleur, grimpeur, contre la montre, tout terrain) afin de valider les paramètres discriminant et d'améliorer les équations.

BIBLIOGRAPHIE

American Thoracic Society/ American College of Chest Physicians ATS/ACCP (2003) Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. Am J Respir Crit Care Med. Vol 167. pp 211-277.

Astrand PO, Rodahl K (1986) Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise. Ed Mc Graw-Hill, 3rd ed, New York.

Barbeau P, Serresse O, Boulay MR (1993) Using maximal and submaximal aerobic variables to monitor elite cyclists during a season. Med Sci Sports Exerc. 25(9):1062-9.

Baron B (2004) Etudes des adaptations physiologiques au cours d'exercices sous maximaux continus. Thèse de Doctorat en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives, Lille.

Baron B, Dekerle J, Robin S, Nevriere R, Dupont L, Matran R, Vanvelcenaher J, Robin H, Pelayo P (2003) Maximal lactate steady state does not correspond to a complete physiological steady state. Int J Sports Med. 24(8):582-7.

Bassett DR Jr, Howley ET (2000) Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. Med Sci Sports Exerc. 32(1):70-84.

Beelen A, Sargeant AJ, Wijkhuizen F (1994) Measurement of directional force and power during human submaximal and maximal isokinetic exercise. Eur J Appl Physiol Occup. Physiol. 68(2):177-81.

Belluye N, Cid M (2001) Approche biomécanique du cyclisme moderne, données de la littérature. Sci & Sports. 16 : 71-87.

- Bergman BC, Brooks GA (1999) Respiratory gas-exchange ratios during graded exercise in fed and fasted trained and untrained men. *J Appl Physiol.* 86(2):479-87.
- Berthoin S, Blondel N, Billat V, Gerbeaux M (2001) La vitesse à VO_2max , signification et applications en course à pied. *STAPS.* 54 : 45-61.
- Billat LV (1996) Use of blood lactate measurements for prediction of exercise performance and for control of training. Recommendations for long-distance running. *Sports Med.* 22(3):157-75.
- Billat LV (2001) Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part II: anaerobic interval training. *Sports Med.* 31(2):75-90.
- Billat LV (2001) Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. *Sports Med.* 31(1):13-31.
- Billat V (2003) *Physiologie et Méthodologie de l'Entraînement : de la théorie à la pratique.* Ed De Boeck Université, 2^{ème} éd. Bruxelles.
- Billat V, Renoux JC, Pinoteau J, Petit B, Koralsztein (1995) Cinétiques des variables cardio pulmonaires et métaboliques au cours d'épreuves exhaustives (temps limites) à 90, 100 et 105 % de la vitesse maximale aérobie chez 16 coureurs élites. *STAPS.* 37: 53-61.
- Billat VL, Demarle A, Slawinski J, Paiva M & Koralsztein JP (2001a) Physical and training characteristics of top-class marathon runners. *Med Sci Sports Exerc.* 33, 2089-2097.

- Billat VL, Sirvent P, Py G, Koralsztejn JP, Mercier J (2003) The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science. *Sports Med.* 33(6):407-26.
- Bloom SR, Johnson RH, Park DM, Rennie MJ, Sulaiman WR (1976) Differences in the metabolic and hormonal response to exercise between racing cyclists and untrained individuals. *J Physiol.* 258(1):1-18.
- Borrani F, Candau R, Millet GY, Perrey S, Fuchslocher J, Rouillon JD (2001) Is the VO₂ slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *J Appl Physiol.* 90(6):2212-20.
- Bosquet L, Leger L, Legros P (2002) Methods to determine aerobic endurance. *Sports Med.* 32, 11 : 675-700.
- Bouassida A, Zaouali M, Latiri I, Zelleg D, Ben Mdella S, Richalet J.P, Tabka Z (2003) Acute hormone responses to sub-maximal exercise with and without recovery period. *Sci. & Sports.* 18: 20-22.
- Brooks GA, Mercier J (1994) Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the "crossover" concept. *J Appl Physiol.* 76(6):2253-61.
- Buono MJ, Yeager JE, Hodgdon JA (1986) Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to brief high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol.* 61(4):1337-9.
- Burelle Y, Massicotte D, Lussier M, Lavoie C, Hillaire-Marcel C, Péronnet F (2001) Oxidation of [(13)C]glycerol ingested along with glucose during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 90(5):1685-90.

- Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ (2006) Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol.* 100(6):2041-7.
- Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ (2005) Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol.* 98(6):1985-90. Epub 2005 Feb 10
- Caiozzo VJ, Davis JA, Ellis JF, Azus JL, Vandagriff R, Prietto CA, McMaster WC (1982) A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J Appl Physiol.* 53(5):1184-9.
- Calbet JA, Jensen-Urstad M, van Hall G, Holmberg HC, Rosdahl H & Saltin B (2004) Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans. *J Physiol.* 558, 319-331.
- Carter SL, Rennie C, Tarnopolsky MA (2001) Substrate utilization during endurance exercise in men and women after endurance training. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 280(6):E898-907.
- Clancy LJ, Critchley JA, Leitch AG, Kirby BJ, Ungar A, Flenley DC (1975) Arterial catecholamines in hypoxic exercise in man. *Clin Sci Mol Med.* 49(5):503-6.
- Coast JR, Welch HG (1985) Linear increase in optimal pedal rate with increased power output in cycle ergometry. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 53(4):339-42.
- Coggan AR, Kohrt WM, Spina RJ, Bier DM, Holloszy JO (1990) Endurance training decreases plasma glucose turnover and oxidation during moderate-intensity exercise in men. *J Appl Physiol.* 68(3): 990-6.

- Coggan AR, Raguso CA, Gastaldelli A, Williams BD, Wolfe RR (1997) Regulation of glucose production during exercise at 80% of VO₂peak in untrained humans. *Am J Physiol.* 273(2 Pt 1):E348-54.
- Coggan AR, Swanson SC, Mendenhall LA, Habash DL, Kien CL (1995) Effect of endurance training on hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during prolonged exercise in men. *Am J Physiol.* 268(3 Pt 1):E375-83.
- Coker RH, Kjaer M. (2005) Glucoregulation during exercise : the role of the neuroendocrine system. *Sports Med.* 35(7):575-83.
- Conconi F, Grazi G, Casoni I, Guglielmini C, Borsetto C, Ballarin E, Mazzoni G, Patracchini M, Manfredini F (1996) The Conconi test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med.* 17, 7 : 509-1.
- Córdova Martínez A, Del Villar Sordo V (2002) Relationship between acute phase reactant proteins (APRP) and fatigue during post-operative convalescence. *Rev Clin Esp.* 202(9):472-5.
- Costill DL, Thomason H, Roberts E (1973) Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. *Med Sci Sports.* 5(4):248-52.
- Coyle EF, Coggan AR, Hemmert MK, Ivy JL (1986) Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J Appl Physiol.* 61(1):165-72
- Coyle EF, Feltner ME, Kautz SA, Hamilton MT, Montain SJ, Baylor AM, Abraham LD, Petrek GW (1991) Physiological and biomechanical factors associated with elite endurance cycling performance. *Med Sci Sports Exerc.* 23(1):93-107.

- Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC, Hodgkinson BJ, Zderic TW (2001) Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 280(3):E391-8.
- Coyle EF, Sidossis LS, Horowitz JF, Beltz JD (1992) Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc.* 24(7):782-8.
- di Prampero PE (1986) The energy cost of human locomotion on land and in water *Int J Sport Med.* 7(2):55-72.
- di Prampero PE (1989) Energetics of world records in human locomotion. In: Wieser, Gnaiger, eds. *Energy transformations in cells and organisms.* Amsterdam: Elsevier; 248-53.
- di Prampero PE, Atchou G, Brückner JC, Moia C (1986) The energetics of endurance running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 55(3):259-66.
- di Prampero PE, Capelli C, Pagliaro P, Antonutto G, Girardis M, Zamparo P, Soule RG (1993) Energetics of best performances in middle-distance running. *J Appl Physiol.* 74(5):2318-24.
- di Prampero PE, Ferretti G (1999) The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. *Respir Physiol.* 118(2-3):103-15.
- Ekelung LG, Holmgren A (1964) Circulatory and respiratory adaptation, during long-term, non-steady state exercise, in the sitting position. *Acta Physiol Scand.* 62:240-55.
- el-Sayed MS, Davies B, Morgan DB (1990) Vasopressin and plasma volume response to submaximal and maximal exercise in man *J Sports Med Phys Fitness.* 30(4):420-5.

Faria EW, Parker DL, Faria IE (2005) The science of cycling : physiology and training – part 1. Sports Med. 35, 4 : 285-312.

Farrell PA (1992) Exercise effects on regulation of energy metabolism by pancreatic and gut hormones. Persp. Ex. Sci. Sport Med. 5: 383-434.

Farrell PA, Garthwaite TL, Gustafson AB (1983) Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to submaximal and exhaustive exercise. J Appl Physiol. 55(5):1441-4.

Galbo H (1983) Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 116p.

Galbo H, Gollnick PD (1984) Hormonal changes during and after exercise. In Physiological Chemistry of Training and Detraining, edited by P. Marconnet, J.R. Poortmans and L. Hermansen. Basel: Karger S., pp 97-110.

Gollnick PD, Hermansen L (1973) Biochemical adaptations to exercise: anaerobic metabolism. Exerc Sport Sci Rev.1:1-43.

González-Haro C, Galilea PA, Drobic F, Escanero JF (2007) Validation of a field test to determine the maximal aerobic power in triathletes and endurance cyclists. Br J Sports Med. 41(3):174-9. Epub 2006 Dec 18.

Grappe F (2005) Cyclisme et optimisation de la performance. Ed De Boeck Université 1^{ère} éd. Bruxelles.

Grego F, Vallier JM, Collardeau M, Berman S, Ferrari P, Candito M, Bayer P, Magnié MN, Brisswalter J (2004) Effects of long duration exercise on cognitive function, blood glucose, and counterregulatory hormones in male cyclists. Neurosci Lett. 1;364(2):76-80.

- Greiwe JS, Hickner RC, Shah SD, Cryer PE, Holloszy JO (1999) Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training. *J Appl Physiol.* 86(2):531-5.
- Gullestad L, Myers J, Bjornerheim R, Berg KJ, Djoesland O, Hall C, Lund K, Kjekshus J, Simonsen S (1997) Gas exchange and neurohumoral response to exercise: influence of the exercise protocol. *Med Sci Sports Exerc.* 29(4):496-502.
- Hagberg JM, Mullin JP, Giese MD, Spitznagel (1981) Effect of pedaling rate on submaximal exercise responses of competitive cyclists. *J Appl Physiol.* Aug;51(2):447-51.
- Hamann JJ, Kelley KM, Gladden LB (2001) Effect of epinephrine on net lactate uptake by contracting skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 91(6):2635-41.
- Harant I, Marion-Latard F, de Glisezinski I, Berlan M, Crampes F, Rivière D (2003) Adrenergic system dissociation to exercise after hyperglucidic meal and consequences on lipids mobilization. In *Sci. & Sports.* 18: 23-25.
- Hartman FA, Waite RH, McCordock HA (1922) The liberation of epinephrine during muscular exercise. *J. Physiol . London* 62: 225-241.
- Hartman ML, Veldhuis JD, Thorner MO (1993) Normal control of growth hormone secretion. *Horm Res.* 40(1-3):37-47.
- Hauswirth C, Lehénaff D, Dréano P, Savonen K (1999) Effects of cycling alone or in a sheltered position on subsequent running performance during a triathlon. *Med Sci Sport Exerc.* 31(4):599-604.

Hawley JA (2002). Adaptations of skeletal muscle to prolonged, intense endurance training. Clin Exp Pharmacol Physiol. 29(3):218-22.

Hawley JA, Noakes TD (1992) Peak power output predicts maximal oxygen uptake and performance time in trained cyclists. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 65(1):79-83.

Hawley JA, Stepto NK (2001) Adaptations to training in endurance cyclists: implications for performance. Sports Med. 31(7):511-20.

Healy ML, Gibney J, Pentecost C, Croos P, Russell-Jones DL, Sönksen PH, Umpleby AM (2006) Effects of high-dose growth hormone on glucose and glycerol metabolism at rest and during exercise in endurance-trained athletes. J Clin Endocrinol Metab. 91(1):320-7.

Hesse B, Kanstrup IL, Christensen NJ, Ingemann-Hansen T, Hansen JF, Halkjaer-Kristensen J, Petersen FB (1981) Reduced norepinephrine response to dynamic exercise in human subjects during O₂ breathing. J Appl Physiol. 51(1):176-8.

Hintzy F, Mourot L, Perrey S, Tordi N (2005) Effect of endurance training on different mechanical efficiency indices during submaximal cycling in subjects unaccustomed to cycling. Can J Appl Physiol. 30(5):520-8.

Hirsch IB, Marker JC, Smith LJ, Spina RJ, Parvin CA, Holloszy JO, Cryer PE (1991) Insulin and glucagon in prevention of hypoglycemia during exercise in humans. Am J Physiol. 260(5 Pt 1):E695-704.

Horowitz JF (2003) Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. Trends Endocrinol Metab. 14(8):386-92.

- Howlett K, Febbraio M, Hargreaves M (1999) Glucose production during strenuous exercise in humans: role of epinephrine. *Am J Physiol.* 276(6 Pt 1):E1130-5.
- Howley ET, Bassett DRJr, Welch HG (1995) Criteria for maximal oxygen uptake : review and commentary. *Med Sci Sports Exerc.* 27 (9) : 1292-1301.
- Inbar GF, Ginat T (1983) Effects of muscle model parameter dispersion and multi-loop segmental interaction on the neuromuscular system performance. *Biol Cybern.* 48(2):69-83.
- Juchmes J, Cornet F, Cession-Fossion A, Brose A (1976) Influence of body position on the urinary output of adrenaline and noradrenaline. *C R Seances Soc Biol Fil.* 170(3):706-11.
- Juel C, Kristiansen S, Pilegaard H, Wojtaszewski J, Richter EA (1994) Kinetics of lactate transport in sarcolemmal giant vesicles obtained from human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 76(3):1031-6.
- Karagiorgos A, Garcia JF, Brooks GA (1979) Growth hormone response to continuous and intermittent exercise. *Med Sci Sports.* Fall;11(3):302-7.
- Keith SP, Jacobs I, McLellan TM (1992) Adaptations to training at the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 65(4):316-23.
- Keul J (1975) Muscle metabolism during long-lasting exercise. In *Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise.* edited by H. Howald and J.R Poortmans. Basel: Birkhäuser Verlag. pp 31-42.

- Kiens B, Essen-Gustavsson B, Christensen NJ, Saltin B (1993) Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *J Physiol.* 469:459-78.
- Kindermann W, Simon G, Keul J (1979) The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 42(1):25-34.
- Kjaer M (1989) Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. *Int J Sports Med.* 10(1):2-15.
- Kjaer M (1992a) Exercise effects on adrenergic regulation of energy metabolism. *Persp. Exer. Sci. Sports Med.* 5: 345-381.
- Klecka WR (1980) Discriminant analysis. Sage Publications Inc, Beverly Hills, USA.
- Krichen Makni O (2008) Influence des variations du volume plasmatique dans l'interprétation des paramètres biologiques mesurés lors de l'exercice musculaire. Thèse de doctorat en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives. Amiens.
- Lacour JR, Messonnier L, Bourdin M (2007) The leveling-off of oxygen uptake is related to blood lactate accumulation. Retrospective study of 94 elite rowers. *Eur J Appl Physiol.* 101(2):241-7. Epub 2007 Jun 13.
- Lajoie C, Laurencelle L, Trudeau F (2000) Physiological responses to cycling for 60 minutes at maximal lactate steady state. *Can J Appl Physiol.* 25(4):250-61.
- Laloyaux O (1997) Métabolisme glucidique lors de l'adaptation précoce a l'exercice musculaire, intérêt d'un apport préventif. Thèse de doctorat en Médecine. Amiens, 1997.

- Lange KH, Larsson B, Flyvbjerg A, Dall R, Bennekou M, Rasmussen MH, Orskov H, Kjaer M (2002) Acute growth hormone administration causes exaggerated increases in plasma lactate and glycerol during moderate to high intensity bicycling in trained young men. *J Clin Endocrinol Metab* 87: 4966–4975.
- Laplaud D, Guinot M, Favre-Juvin A, Flore P (2006) Maximal lactate steady state determination with a single incremental test exercise. *Eur J Appl Physiol*. 96(4):446-52. Epub 2005 Dec 10.
- Le Gallais D, Millet G (2007) *La Préparation Physique : Optimisation et limites de la performance sportive*. Ed Elsevier Masson ; 1^{ère} éd, Paris.
- Lehmann M, Wybitul K, Spöri U, Keul J (1982) Catecholamines, Cardiocirculatory, and Metabolic Response During Graduated and Continuously Increasing Exercise. *Int Arch Occup Environ Health*. 50(3):261-71.
- Leone M, Larivière G (1998) Caractéristiques anthropométriques et biomotrices d'adolescents athletes elites de discipline sportive différentes. *Sci & Sports*. 13 : 26-33.
- Leuenberger U, Sinoway L, Gubin S, Gaul L, Davis D, Zelis R (1993) Effects of exercise intensity and duration on norepinephrine spillover and clearance in humans. *J Appl Physiol*. 75(2):668-74.
- Lucia A, Hoyos J, Chicharro JL (2001a) Physiology of professional road cycling. *Sports Med*. 31, 325-337.
- Lucia A, Hoyos J, Chicharro JL (2001b) Physiology of professional road cycling. *Sports Med*. 31, 5 : 325-37.

- Lucía A, Hoyos J, Pérez M, Santalla A, Chicharro JL (2002) Inverse relationship between VO₂max and economy/efficiency in world-class cyclists. *Med Sci Sports Exerc.* 34(12):2079-84.
- Lucía A, Pardo J, Duránte A, Hoyos J, Chicharro JL (1998) Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med.* 19(5):342-8.
- Lucía A, Pardo J, Duránte A, Hoyos J, Chicharro JL (1998) Physiological differences between professional and elite road cyclists. *Int J Sports Med.* 19(5):342-8.
- MacLaren DP, Reilly T, Campbell IT, Hopkin C (1999) Hormonal and metabolic responses to maintained hyperglycemia during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 87(1):124-31.
- MacLaren DPM, Reilly TI, Campbell T, Hopkin C (1999) Hormonal and metabolic responses to maintained hyperglycemia during prolonged exercise. *J Appl Physiol.* 87:124-131.
- Maher JT, Jones LG, Hartley LH, Williams GH, Rose LI (1975) Aldosterone dynamics during graded exercise at sea level and high altitude. *J Appl Physiol.* 39(1):18-22.
- Manetta J, Brun JF, Maimoun L, Callis A, Préfaut C, Mercier J (2002) Effect of training on the GH/IGF-I axis during exercise in middle-aged men: relationship to glucose homeostasis. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 283:929-936.
- Manetta J, Brun JF, Prefaut C, Mercier J (2005) Substrate oxidation during exercise at moderate and hard intensity in middle-aged and young athletes vs sedentary men. *Metabolism.* 54(11):1411-9.

- Marliss EB, Kreisman SH, Manzon A, Halter JB, Vranic M, Nessim SJ. (2000). Gender differences in glucoregulatory responses to intense exercise. *J Appl Physiol.* Feb;88(2):457-66.
- Marsh AP, Martin PE (1997) Effect of cycling experience, aerobic power, and power output on preferred and most economical cycling cadences. *Med Sci Sports Exerc.* 29(9):1225-32.
- Martin WH 3rd, Dalsky GP, Hurley BF, Matthews DE, Bier DM, Hagberg JM, Rogers MA, King DS, Holloszy JO (1993) Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *Am J Physiol.* 265(5 Pt 1):E708-14.
- Medelli J (2000) Catécholamine et exercice musculaire. Thèse, Doctorat Européen en génie biologique et médical. Amiens.
- Medelli J, Lounana J, Hill D (2003) Variation in plasma amino acid concentrations during a cycling competition. *J Sports Med Phys Fitness.* 43(2):236-42.
- Medelli J, Maingourd Y, Bouferrache B, Bach V, Freville M, Libert JP (1993) Maximal oxygen uptake and aerobic-anaerobic transition on treadmill and bicycle triathletes. *Jap J Physiol.* 43: 347-60.
- Mendenhall LA, Swanson SC, Habash DL, Coggan AR (1994) Ten days of exercise training reduces glucose production and utilization during moderate-intensity exercise. *Am J Physiol.* 266(1 Pt 1):E136-43.
- Mittendorfer B, Horowitz JF, Klein S (2002) Effect of gender on lipid kinetics during endurance exercise of moderate intensity in untrained subjects. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 283(1):E58-65.

- Neumayr G, Pfister R, Hoertnagl H, Mitterbauer G, Prokop W, Joannidis M (2005) Renal function and plasma volume following ultramarathon cycling. *Int J Sports Med.* 26(1):28.
- Nevill ME, Holmyard DJ, Hall GM, Allsop P, van Oosterhout A, Burrin JM, Nevill AM (1996). Growth hormone responses to treadmill sprinting in sprint- and endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 72(5-6):460-7.
- Noakes TD (1987) Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. *Sports Med.* 4(4):245-67.
- Padilla S, Mujika I, Cuesta G, Goiriena JJ (1999) Level ground and uphill cycling ability in professional road cycling. *Med Sci Sports Exerc.* 31(6):878-85.
- Péronnet F, Thibault G (1987) Physiological analysis of running performance: revision of the hyperbolic model. *J Physiol (Paris)* 82(1):52-60.
- Péronnet F, Thibault G (1989) Mathematical analysis of running performance and world running records. *J Appl Physiol.* 67(1):453-65.
- Perrey S et Candau R (2002) Déterminants des différentes phases de la cinétique de la consommation d'oxygène chez l'homme. *Sc & sports.* 17 : 220-33.
- Phillips SM, Green HJ, Tarnopolsky MA, Heigenhauser GF, Hill RE, Grant SM (1996) Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise. *J Appl Physiol.* 81(5):2182-91.
- Pilardeau P (1995) Biochimie et nutrition des activités physiques et sportives. Ed Masson, 1^{ère} éd. Paris.

- Poehlman ET, Gardner AW, Arciero PJ, Goran MI, Calles-Escandon J (1994) Effects of endurance training on total fat oxidation in elderly persons. *J Appl Physiol.* 76(6):2281-7.
- Poortmans JR, Boisseau N (2003) *Biochimie des Activités Physiques*. Ed De Boeck Université, 2^{ème} éd, Bruxelles.
- Purdon C, Brousson M, Nyveen SL, Miles PD, Halter JB, Vranic M, Marliss EB (1993) The roles of insulin and catecholamines in the glucoregulatory response during intense exercise and early recovery in insulin-dependent diabetic and control subjects. *J Clin Endocrinol Metab.* 76(3):566-73.
- Raastad T, Bjørø T, Hallén J (2000) Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise. *Eur J Appl Physiol.* 82(1-2):121-8.
- Racette R, Péronnet F, Massicotte D, Lavoie C (2005) Metabolic response to prolonged cycling with (13)C-glucose ingestion following downhill running. *Eur J Appl Physiol.* 93(5-6):598-605. Epub 2004 Dec 1.
- Raynaud E, Monnier JF, Brun JF, Solère M, Orsetti A (1997) *Biochimie et hormonologie de l'exercice submaximal : standardisation d'un test d'effort chez le sportif*. *Sci & Sports.* 12 :72-4.
- Richter EA, Galbo H, Sonne B, Holst JJ, Christensen NJ (1980) Adrenal medullary control of muscular and hepatic glycogenolysis and of pancreatic hormonal secretion in exercising rats. *Acta Physiol Scand.* 108(3):235-42.
- Rietjens GJW, Keiser HA, Kuipers H, Saris W (2001) A reduction in training volume and intensity for 21 days does not impair performance in cyclists. *Br J Sports Med.* 35 : 431 4.

- Rieu M (1988) Bioénergétique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique. Editions Presses universitaires de France, 1^{ère} éd. Paris, 462p.
- Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Gastaldelli A, Horowitz JF, Endert E, Wolfe RR (1993) Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol.* 265(3 Pt 1):E380-91.
- Romijn JA, Coyle EF, Sidossis LS, Rosenblatt J, Wolfe RR (2000) Substrate metabolism during different exercise intensities in endurance-trained women. *J Appl Physiol.* 88(5):1707-14.
- Romijn JA, Klein S, Coyle EF, Sidossis LS, Wolfe RR (1993) Strenuous endurance training increases lipolysis and triglyceride-fatty acid cycling at rest. *J Appl Physiol.* 75(1):108-13.
- Saito M, Tsukanaka A, Yanagihara D, Mano T (1993) Muscle sympathetic nerve responses to graded leg cycling. *J Appl Physiol.* 75(2):663-7.
- Sallet P, Mathieu R, Fenech G, Baverel G (2006) Physiological differences of elite and professional road cyclists related to competition level and rider specialization. *J Sports Med Phys Fitness.* 46(3):361-5.
- Saltin B, Astrand PO (1967) Maximal oxygen uptake in athletes. *J Appl Physiol.* 23(3):353-8.
- Scheuermann BW, Hoelting BD, Noble ML, Barstow TJ (2001) The slow component of $\dot{V}O_2$ uptake is not accompanied by changes in muscle EMG during repeated bouts of heavy exercise in humans. *J. Physiol.* 531(Pt 1):245-56.

- Seals DR (1989) Influence of muscle mass on sympathetic neural activation during isometric exercise. *J Appl Physiol.* 67(5):1801-6.
- Seip RL, Semenkovich CF (1998) Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 26:191-218.
- Sidossis LS, Gastaldelli A, Klein S, Wolfe RR (1997) Regulation of plasma fatty acid oxidation during low- and high-intensity exercise. *Am J Physiol.* 272(6 Pt 1):E1065-70.
- Sigal RJ, Fisher S, Halter JB, Vranic M, Marliss EB (1996) The roles of catecholamines in glucoregulation in intense exercise as defined by the islet cell clamp technique. *Diabetes.* 45(2):148-56.
- Sigal RJ, Fisher SJ, Manzon A, Morais JA, Halter JB, Vranic M, Marliss EB (2000) Glucoregulation during and after intense exercise: effects of alpha-adrenergic blockade. *Metabolism.* 49(3):386-94.
- Sjödén B, Svedenhag J (1985) Applied physiology of marathon running. *Sports Med.* 2(2):83-99.
- Soudain-Pineau M (2008) Statistiques appliquées à la physiologie du sport dans l'exploitation des variables influençant la performance chez les cyclistes. Thèse de Doctorat en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives, Reims.
- Soudain-Pineau M, Romeur J-P, Kispeter Z, Medelli J, Joly P (2007) Analyse de variables permettant la détermination du niveau d'un cycliste. *Sci & Sports.* 22 : 243-245.
- Spurway NC (1992) Aerobic exercise, anaerobic exercise and the lactate threshold. *Br Med Bull.* 48(3):569-91.

- Stellingwerff T, Boon H, Jonkers RA, Senden JM, Spriet LL, Koopman R, van Loon LJ (2007) Significant intramyocellular lipid use during prolonged cycling in endurance-trained males as assessed by three different methodologies. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 292(6):E1715-23. Epub 2007 Feb 13.
- Stokes KA, Nevill ME, Lakomy HK, Hall GM (2003) Reproducibility of the growth hormone response to sprint exercise. *Growth Horm IGF Res.* Dec;13(6):336-40.
- Tanaka K, Matsuura Y (1984) Marathon performance, anaerobic threshold, and onset of blood lactate accumulation. *J Appl Physiol.* 57(3):640-3.
- Thompson DL, Townsend KM, Boughey R, Patterson K, Bassett DR Jr (1998) Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: implications for weight control. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 78(1):43-9.
- Tokmakidis SP, Léger LA, Piliandis TC (1998) Failure to obtain a unique threshold on the blood lactate concentration curve during exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 77(4):333-42.
- Trapp EG, Chisholm DJ, Boutcher SH (2007) Metabolic response of trained and untrained women during high-intensity intermittent cycle exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 293(6):R2370-5.
- Trudeau F, Murphy RJL, Milot M (1995) Réponses hormonale et métabolique selon l'état d'entraînement à l'exercice ajusté avec la fréquence cardiaque. *Sci & Sports.* 10 : 39-46.
- Tsintzas K, Williams C (1998) Human muscle glycogen metabolism during exercise. Effect of carbohydrate supplementation. *Sports Med.* 25(1):7-23.

- Urhausen A, Weiler B, Coen B, Kindermann W (1994) Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 69(1):16-20.
- Van der Vusse GJ, Roemen TH (1995) Gradient of fatty acids from blood plasma to skeletal muscle in dogs. *J Appl Physiol.* 78(5):1839-43.
- Van Loon LJ, Jeukendrup AE, Saris WH, Wagenmakers AJ (1999) Effect of training status on fuel selection during submaximal exercise with glucose ingestion. *J Appl Physiol.* 87(4):1413-20.
- Van Praagh E, Doré E, Duché P, Hautier C (2001) La puissance maximale aérobie de l'enfant (de 1938 à nos jours). *STAPS.* 54 : 89-108.
- Vecht RJ, Graham GW, Sever PS (1978) Plasma noradrenaline concentrations during isometric exercise. *Br Heart J.* 40(11):1216-20.
- Venables MC, Achten J, Jeukendrup AE (2005) Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol.* 98(1):160-7.
- Wagenmakers AJ (1998) Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise: role in human physiology and metabolism. *Exerc Sport Sci Rev.* 26:287-314.
- Wallin BG, Sundlöf G, Eriksson BM, Dominiak P, Grobecker H, Lindblad LE (1981) Plasma noradrenaline correlates to sympathetic muscle nerve activity in normotensive man. *Acta Physiol Scand.* 111(1):69-73.

- Wasserman DH, Cherrington AD (1996) Regulation of extramuscular fuel sources during exercise. In Handbook of Physiology, edited by L.B. Rowell and J.T. Shephard. Oxford: American Physiological Society. pp 1036-1074.
- Wasserman DH, Lickley HL, Vranic M (1984) Interactions between glucagon and other counterregulatory hormones during normoglycemic and hypoglycemic exercise in dogs. *J Clin Invest.* 74(4): 1404-13.
- Wasserman DH, Spalding JA, Lacy DB, Colburn CA, Goldstein RE, Cherrington AD (1989) Glucagon is a primary controller of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis during muscular work. *Am J Physiol.* 257(1 Pt 1):E108-17.
- Wassermann K, Whipp BJ, Koyal SN, Beaver WL (1973) Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol.* 35 : 236-43.
- Weisman IM, Zeballos RJ (2002) Integrative approach to the interpretation of cardiopulmonary exercise testing. In: Weisman IM, Zeballos RJ, editors. Progress in respiratory research. Vol. 32. Clinical exercise testing. Basel, Switzerland: Karger. p. 300-322.
- Weltan SM, Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD (1998) Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation. *Am J Physiol.* 274(1 Pt 1):E72-82.
- Weltan SM, Bosch AN, Dennis SC, Noakes TD (1998) Preexercise muscle glycogen content affects metabolism during exercise despite maintenance of hyperglycemia. *Am J Physiol.* 274(1 Pt 1):E83-88.
- Williams C, Kelman GR, Couper DC, Harris CG (1975) Changes in plasma FFA concentrations before and after reduction in high intensity exercise. *J Sports Med Phys Fitness.* 15(1):2-12.

Wilmore JH, Cstill DL (2002) Physiologie du sport et de l'exercice : Adaptation physiologiques à l'exercice physique. Ed De Boeck Université 2^{ème} éd. Paris.

Wolfe RR, Nadel ER, Shaw JH, Stephenson LA, Wolfe MH (1986) Role of changes in insulin and glucagon in glucose homeostasis in exercise. J Clin Invest. 77(3):900-7.

Yoshida T, Suda Y, Takeuchi N (1982) Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: effects on anaerobic threshold. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 49(2):223-30.

Zeballos RJ, Weisman IM, Connery SM (1998) Comparison of pulmonary gas exchange measurements between incremental and constant work exercise above the anaerobic threshold. Chest. 113(3):602-11.

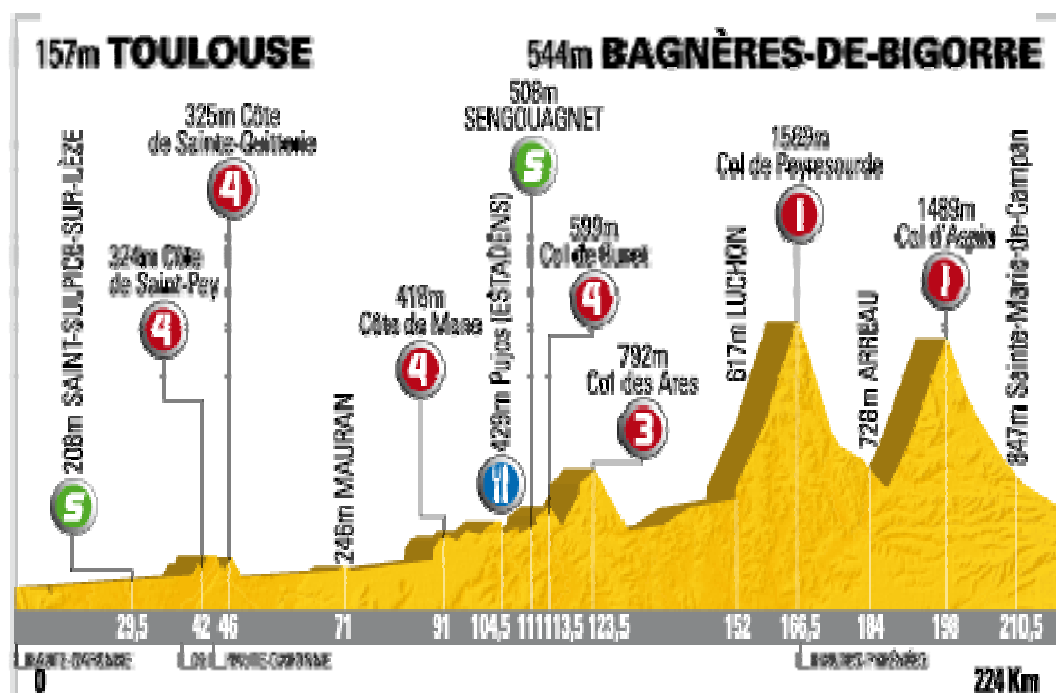
Zoladz JA, Rademaker AC, Sargeant AJ (2000) Human muscle power generating capability during cycling at different pedalling rates. Exp Physiol. 85(1):117-24

ANNEXES

ANNEXE 1

PROFIL DE L'ETAPE

Toulouse ► Bagnères-de-Bigorre - 224 km



ANNEXE 2

PROFIL DE L'ETAPE

San Vicente de la Barquera ► Alto de l'Angliru - 199 km



ANNEXE 3

PROFIL DE L'ETAPE

Cueno ► Pinerolo - 250 km



Méthodes de sélection des variables

Période B

Sélection de variables :

10%

*pas à pas

Variable(s) that have been Entered

Lact_tri_rep__mmol_l_ PMT_W_ V02max_ml_min_kg_ FC_S2_batt_min_
Multivariate Statistics

Statistique	Valeur	Valeur F	Degrés de lib. num.	DDL	Den Pr > F
Wilks' Lambda	0.586033	7.24	4	41	0.0002
Pillai's Trace	0.413967	7.24	4	41	0.0002
Average Squared Canonical Correlation	0.413967				

*introduction progressive:

Pareil que pas à pas

*élimination progressive :

Variable	Libellé	R carré partiel	Valeur F	Pr > F
Age__ans__	Age (ans)	0.2271	8.81	0.0058
Taille__cm__	Taille (cm)	0.3984	19.87	0.0001
BMI__kg_m__	BMI (kg/m ²)	0.2108	8.01	0.0082
VE_repos__l_min__	VE repos (l/min)	0.1479	5.21	0.0298
Lact_tri_rep__mmol_l_	Lact tri rep (mmol/l)	0.2930	12.44	0.0014
Glu_tri_rep__mmol_l_	Glu tri rep (mmol/l)	0.1618	5.79	0.0225
GH_tri_rep_mUI_l_	GH tri rep (mUI/l)	0.0899	2.96	0.0954
Gluca_tri_rep_pg_ml_	Gluca tri rep (pg/ml)	0.0917	3.03	0.0921
V02max_ml_min_kg_	V02max (ml/min/kg)	0.5586	37.97	<.0001
VE_max_l_min__	VE max (l/min)	0.1823	6.69	0.0148
FC_S2_batt_min__	FC S2 (batt/min)	0.2629	10.70	0.0027
FC_max_batt_min__	FC max (batt/min)	0.1056	3.54	0.0696
QR_fin	QR fin	0.2820	11.78	0.0018
GH_tri_fin_mUI_l_	GH tri fin (mUI/l)	0.1206	4.11	0.0515
Gluca_tri_fin_pg_ml_	Gluca tri fin (pg/ml)	0.1570	5.59	0.0248

Statistique	Valeur	Valeur F	Degrés de lib. num.	DDL	Den Pr > F
Wilks' Lambda	0.366229	3.46	15	30	0.0018
Pillai's Trace	0.633771	3.46	15	30	0.0018
Average Squared Canonical Correlation	0.633771				

À 25%

*pas à pas

Variable	Libellé	partiel	F	Pr > F
BMI__kg_m__	BMI (kg/m ²)	0.0428	1.61	0.2126
VE_repos__l_min__	VE repos (l/min)	0.0851	3.35	0.0755
Lact_tri_rep__mmol_l_	Lact tri rep (mmol/l)	0.1920	8.55	0.0059
Pmax__W_	Pmax (W)	0.0649	2.50	0.1228
PMT__W_	PMT (W)	0.2587	12.57	0.0011
V02max_ml_min_kg_	V02max (ml/min/kg)	0.3180	16.79	0.0002
VE_max_l_min__	VE max (l/min)	0.1308	5.42	0.0256
FC_S2_batt_min__	FC S2 (batt/min)	0.2200	10.15	0.0030
Gluca_tri_fin_pg_ml_	Gluca tri fin (pg/ml)	0.0648	2.49	0.1230

Multivariate Statistics

Statistique	Valeur	Valeur F	Degrés de lib. num.	DDL	Den Pr > F
Wilks' Lambda	0.436315	5.17	9	36	0.0002
Pillai's Trace	0.563685	5.17	9	36	0.0002
Average Squared Canonical Correlation	0.563685				

*introduction progressive

Variable(s) that have been Entered

BMI_kg_m_ VE_repos_l_min_ Lact_tri_rep_mmol_l_ Pmax_W_ PMT_W_ VO2max_ml_min_kg_
VE_max_l_min_
FC_S2_batt_min_ Gluca_tri_fin_pg_ml_ del_1_glu_mmol_l_

Multivariate Statistics

Statistique	Valeur	Valeur F	Degrés de lib. num.	DDL	Den Pr > F
Wilks' Lambda	0.424220	4.75	10	35	0.0003
Pillai's Trace	0.575780	4.75	10	35	0.0003
Average Squared Canonical Correlation	0.575780				

*élimination progressive

Variable	Libellé	R carré partiel	Valeur F	Pr > F
Age_ans_	Age (ans)	0.4323	18.27	0.0003
Taille_cm_	Taille (cm)	0.5553	29.97	<.0001
BMI_kg_m_	BMI (kg/m ²)	0.1504	4.25	0.0502
VE_repos_l_min_	VE repos (l/min)	0.1960	5.85	0.0235
FC_repos_batt_min_	FC repos(batt/min)	0.0804	2.10	0.1605
Lact_tri_rep_mmol_l_	Lact tri rep (mmol/l)	0.4112	16.76	0.0004
Glu_tri_rep_mmol_l_	Glu tri rep(mmol/l)	0.2633	8.58	0.0073
TG_tri_rep_mmol_l_	TG tri rep(mmol/l)	0.2260	7.01	0.0141
Ins_tri_rep_U_ml_	Ins tri rep(μU/ml)	0.0773	2.01	0.1690
GH_tri_rep_mUI_l_	GH tri rep(mUI/l)	0.2063	6.24	0.0198
Gluca_tri_rep_pg_ml_	Gluca tri rep(pg/ml)	0.2706	8.90	0.0065
VO2max_ml_min_kg_	VO2max(ml/min/kg)	0.5101	24.99	<.0001
VE_max_l_min_	VE max(l/min)	0.3139	10.98	0.0029
FC_S2_batt_min_	FC S2(batt/min)	0.4474	19.43	0.0002
FC_max_batt_min_	FC max(batt/min)	0.3248	11.55	0.0024
QR_fin	QR fin	0.3658	13.84	0.0011
TG_tri_fin_mmol_l_	TG tri fin(mmol/l)	0.2051	6.19	0.0201
Nor_tri_fin_pg_ml_	Nor tri fin(pg/ml)	0.1499	4.23	0.0507
Ins_tri_fin_U_ml_	Ins tri fin(μU/ml)	0.2853	9.58	0.0049
GH_tri_fin_mUI_l_	GH tri fin(mUI/l)	0.1315	3.63	0.0687
Gluca_tri_fin_pg_ml_	Gluca tri fin(pg/ml)	0.3669	13.91	0.0010

Multivariate Statistics

Statistique	Valeur	Valeur F	Degrés de lib. num.	DDL	Den Pr > F
Wilks' Lambda	0.234710	3.73	21	24	0.0012
Pillai's Trace	0.765290	3.73	21	24	0.0012
Average Squared Canonical Correlation	0.765290				

Période C

Sélection de variables :

10%

*pas à pas

Variable		Libellé	R carré partiel	Valeur F	Pr > F
Pmax__W_	Pmax (W)	0.2930	10.77	0.0029	
PMT__W_	PMT (W)	0.4989	25.89	<.0001	
VO2max_ml_min_kg_	VO2max(ml/min/kg)	0.4031	17.56	0.0003	
VE_S2_l_min_	VE S2(l/min)	0.1148	3.37	0.0778	
del_1_lact_mmol_l_	del 1 lact(mmol/l)	0.2480	8.58	0.0070	
Glu_1_avt_mmol_l_	Glu 1 avt(mmol/l)	0.1359	4.09	0.0535	
Adre_1_avt_pg_ml_	Adre 1 avt(pg/ml)	0.1150	3.38	0.0775	
Gluca_1_avt	Gluca 1 avt	0.2316	7.84	0.0095	
			Degrés de lib.	Den	
Statistique	Valeur	F	num.	DDL	Pr > F
Wilks' Lambda	0.336613	6.41	8	26	0.0001
Pillai's Trace	0.663387	6.41	8	26	0.0001
Average Squared Canonical Correlation	0.663387				

*introduction progressive:

Variable(s) that have been Entered

Pmax__W_ PMT__W_ VO2max_ml_min_kg_ VE_S2_l_min_ del_1_lact_mmol_l_ Glu_1_avt_mmol_l_
Adre_1_avt_pg_ml_
Gluca_1_avt

Statistique	Valeur	Valeur F	Degrés de lib. num.	DDL	Den Pr > F
Wilks' Lambda	0.336613	6.41	8	26	0.0001
Pillai's Trace	0.663387	6.41	8	26	0.0001
Average Squared Canonical Correlation	0.663387				

*élimination progressive :

Procédure échouée

À 25%

*pas à pas

Variable	Libellé	partiel	F	Pr > F	
Taille_cm	Taille (cm)	0.1665	3.40	0.0829	
Nor_tri_rep_pg_ml	Nor tri rep(pg/ml)	0.2872	6.85	0.0180	
P_S2_palier	P S2(palier)	0.1896	3.98	0.0624	
Pmax_W	Pmax (W)	0.7112	41.85	<.0001	
PMT_W	PMT (W)	0.6785	35.88	<.0001	
VO2max_ml_min_kg	VO2max(ml/min/kg)	0.7096	41.54	<.0001	
VE_S2_l_min	VE S2(l/min)	0.5701	22.54	0.0002	
VE_max_l_min	VE max(l/min)	0.4147	12.04	0.0029	
Lact_tri_fin_mmol_l	Lact tri fin(mmol/l)	0.1656	3.37	0.0838	
Glu_tri_fin_mmol_l	Glu tri fin(mmol/l)	0.0918	1.72	0.2074	
TG_tri_fin_mmol_l	TG tri fin(mmol/l)	0.3535	9.29	0.0073	
Adr_tri_fin_pg_ml	Adré tri fin(pg/ml)	0.1591	3.22	0.0907	
del_1_lact_mmol_l	del 1 lact(mmol/l)	0.3057	7.49	0.0141	
del_1_Adr_pg_ml	del 1 Adré(pg/ml)	0.2306	5.09	0.0375	
Glu_1_avt_mmol_l	Glu 1 avt(mmol/l)	0.5537	21.09	0.0003	
Nor_1_avt_pg_ml	Nor 1 avt(pg/ml)	0.4387	13.29	0.0020	
Gluca_1_avt	Gluca 1 avt	0.5091	17.63	0.0006	
Degrés de lib.					
Statistique	Valeur	Valeur F	num.	DDL	Den Pr > F
Wilks' Lambda	0.125783	6.95	17	17	0.0001
Pillai's Trace	0.874217	6.95	17	17	0.0001
Average Squared Canonical Correlation	0.874217				

*introduction progressive

Variable(s) that have been Entered

Lact_tri_rep_mmol_l Corti_tri_rep_g_dl P_S2_palier Pmax_W PMT_W VO2_S2_ml_min_kg
VO2max_ml_min_kg VE_S2_l_min VE_max_l_min TG_tri_fin_mmol_l del_1_lact_mmol_l
del_1_Gluca_pg_ml
Glu_1_avt_mmol_l Adre_1_avt_pg_ml Nor_1_avt_pg_ml Gluca_1_avt

Statistique	Valeur	Valeur F	Degrés de lib. num.	DDL	Den
Wilks' Lambda	0.169658	5.51	16	18	Pr > F
Pillai's Trace	0.830342	5.51	16	18	0.0004
Average Squared Canonical Correlation	0.830342				

*élimination progressive
Procédure échouée

Modèle sélectionné

2009 350 Le Système SAS 09:59 Thursday, May 7,

The DISCRIM Procedure

Observations	36	DF Total	35
Variables	8	DF Within Classes	34
Classes	2	DF Between Classes	1

Class Level Information

Grp_effort	Nom de variable	Fréquence	Pondération	Proportion	Probabilité a priori
Achevé	Achev_	23	23.0000	0.638889	0.638889
Inachevé	Inachev_	13	13.0000	0.361111	0.361111

Pooled Covariance Matrix Information

Rang de la matrice de covariance	Log. naturel du déterminant de la matrice de covariance
8	33.92846

2009 351 Le Système SAS 09:59 Thursday, May 7,

The DISCRIM Procedure

Pairwise Generalized Squared Distances Between Groups

$$D^2(i|j) = (\bar{X}_i - \bar{X}_j)' \text{COV}^{-1} (\bar{X}_i - \bar{X}_j) - 2 \ln \text{PRIOR}_j$$

Generalized Squared Distance to Grp_effort

De Grp_effort	Achevé	Inachevé
Achevé	0.89605	10.06449
Inachevé	8.92340	2.03714

Linear Discriminant Function

$$\text{Constant} = -\frac{1}{2} \bar{X}_j' \text{COV}^{-1} \bar{X}_j + \ln \text{PRIOR}_j \quad \text{Coefficient Vector} = \text{COV}^{-1} \bar{X}_j$$

Fonction discriminante linéaire pour Grp_effort

Variable	Libellé	Achevé	Inachevé
----------	---------	--------	----------

Constant		-322.90625	-271.72352
Pmax_W_	Pmax (W)	-0.74600	-0.57039
PMT_W_	PMT (W)	1.71228	1.42449
VO2max_ml_min_kg_	VO2max(ml/min/kg)	6.07256	5.41148
VE_S2_l_min_	VE S2(l/min)	-0.78861	-0.64453
del_1_lact_mmol_l_	del 1 lact(mmol/l)	-6.36510	-5.54801
Glu_1_avt_mmol_l_	Glu 1 avt(mmol/l)	-3.76429	-2.32758
Adre_1_avt_pg_ml_	Adre 1 avt(pg/ml)	-0.20698	-0.16715
Gluca_1_avt	Gluca 1 avt	-0.32548	-0.23939

2009 352

Le Système SAS

09:59 Thursday, May 7,

The DISCRIM Procedure
 Classification Results for Calibration Data: WORK.RALPH
 Resubstitution Results using Linear Discriminant Function

Generalized Squared Distance Function

$$D_j^2(X) = (X - \bar{X}_j)' \text{COV}_j^{-1} (X - \bar{X}_j) - 2 \ln \text{PRIOR}_j$$

Posterior Probability of Membership in Each Grp_effort

$$\text{Pr}(j|X) = \exp(-.5 D_j^2(X)) / \sum_k \exp(-.5 D_k^2(X))$$

Probabilité a posteriori d'un membre de Grp_effort

Obs	De Grp_effort	Classé dans Grp_effort	Achevé	Inachevé
1	Achevé	Inachevé *	0.2012	0.7988
2	Inachevé	Inachevé	0.0045	0.9955
3	Achevé	Achevé	0.9730	0.0270
4	Inachevé	Inachevé	0.0012	0.9988
5	Achevé	Achevé	0.9616	0.0384
6	Achevé	Achevé	0.9995	0.0005
7	Achevé	Achevé	0.9833	0.0167
8	Inachevé	Inachevé	0.0386	0.9614
9	Inachevé	Inachevé	0.0790	0.9210
10	Inachevé	Inachevé	0.0008	0.9992
11	Inachevé	Achevé *	0.8825	0.1175
12	Inachevé	Inachevé	0.1174	0.8826
13	Achevé	Achevé	0.9938	0.0062
14	Achevé	Achevé	0.8873	0.1127
15	Inachevé	Inachevé	0.0022	0.9978
16	Achevé	Achevé	0.9949	0.0051
17	Achevé	Achevé	0.9907	0.0093
18	Inachevé	Inachevé	0.0371	0.9629
19	Achevé	Inachevé *	0.2823	0.7177
20	Achevé	Achevé	0.9997	0.0003
21	Achevé	Achevé	0.9912	0.0088
22	Achevé	Achevé	0.9963	0.0037
23	Achevé	Achevé	0.9976	0.0024
24	Inachevé	Achevé *	0.5390	0.4610
25	Achevé	Achevé	0.9995	0.0005
26	Achevé	Achevé	0.9998	0.0002
27	Achevé	Achevé	0.9607	0.0393
28	Inachevé	Inachevé	0.0015	0.9985
29	Achevé	Achevé	0.9978	0.0022
30	Achevé	Achevé	0.9693	0.0307
31	Achevé	Achevé	0.9984	0.0016
32	Achevé	Achevé	0.9551	0.0449
33	Inachevé	Achevé *	0.9287	0.0713
34	Achevé	Achevé	0.9856	0.0144
35	Achevé	Achevé	0.9953	0.0047
36	Inachevé	Inachevé	0.0012	0.9988

* Misclassified observation

2009 353

Le Système SAS

09:59 Thursday, May 7,

The DISCRIM Procedure
 Classification Summary for Calibration Data: WORK.RALPH
 Resubstitution Summary using Linear Discriminant Function

Generalized Squared Distance Function

$$D(X) = (X - \bar{X})' \text{COV}^{-1} (X - \bar{X}) - 2 \ln \text{PRIOR}$$

j j j j

Posterior Probability of Membership in Each Grp_effort

$$\Pr(j|X) = \exp(-.5 D_j^2(X)) / \sum_k \exp(-.5 D_k^2(X))$$

Number of Observations and Percent Classified into Grp_effort

De Grp_effort	Achevé	Inachevé	Total
Achevé	21 91.30	2 8.70	23 100.00
Inachevé	3 23.08	10 76.92	13 100.00
Total	24 66.67	12 33.33	36 100.00
Priors	0.63889	0.36111	

Error Count Estimates for Grp_effort

	Achevé	Inachevé	Total
Rate	0.0870	0.2308	0.1389
Priors	0.6389	0.3611	

2009 354

Le Système SAS

09:59 Thursday, May 7,

The DISCRIM Procedure
Classification Results for Calibration Data: WORK.RALPH
Cross-validation Results using Linear Discriminant Function

Generalized Squared Distance Function

$$D_j^2(X) = (X - \bar{X}_j)' \text{COV}_j^{-1} (X - \bar{X}_j) - 2 \ln \text{PRIOR}_j$$

Posterior Probability of Membership in Each Grp_effort

$$\Pr(j|X) = \exp(-.5 D_j^2(X)) / \sum_k \exp(-.5 D_k^2(X))$$

Probabilité a posteriori d'un membre de Grp_effort

Obs	De Grp_effort	Classé dans Grp_effort	Achevé	Inachevé
1	Achevé	Inachevé *	0.0269	0.9731
2	Inachevé	Inachevé	0.0064	0.9936
3	Achevé	Achevé	0.9643	0.0357
4	Inachevé	Inachevé	0.0011	0.9989
5	Achevé	Achevé	0.8604	0.1396
6	Achevé	Achevé	0.9997	0.0003
7	Achevé	Achevé	0.9678	0.0322
8	Inachevé	Inachevé	0.2173	0.7827
9	Inachevé	Inachevé	0.1161	0.8839
10	Inachevé	Inachevé	0.0008	0.9992
11	Inachevé	Achevé *	0.9921	0.0079
12	Inachevé	Inachevé	0.1825	0.8175
13	Achevé	Achevé	0.9887	0.0113
14	Achevé	Inachevé *	0.2569	0.7431
15	Inachevé	Inachevé	0.0023	0.9977
16	Achevé	Achevé	0.9936	0.0064
17	Achevé	Achevé	0.9857	0.0143
18	Inachevé	Inachevé	0.0574	0.9426
19	Achevé	Inachevé *	0.0549	0.9451
20	Achevé	Achevé	1.0000	0.0000
21	Achevé	Achevé	0.9886	0.0114
22	Achevé	Achevé	0.9952	0.0048
23	Achevé	Achevé	0.9972	0.0028
24	Inachevé	Achevé *	0.9362	0.0638
25	Achevé	Achevé	0.9997	0.0003
26	Achevé	Achevé	0.9998	0.0002
27	Achevé	Achevé	0.9449	0.0551
28	Inachevé	Inachevé	0.0014	0.9986

29	Achevé	Achevé	0.9976	0.0024
30	Achevé	Achevé	0.9324	0.0676
31	Achevé	Achevé	0.9983	0.0017
32	Achevé	Achevé	0.9431	0.0569
33	Inachevé	Achevé *	0.9993	0.0007
34	Achevé	Achevé	0.9795	0.0205
35	Achevé	Achevé	0.9942	0.0058
36	Inachevé	Inachevé	0.0004	0.9996

* Misclassified observation

2009 355

Le Système SAS

09:59 Thursday, May 7,

The DISCRIM Procedure
 Classification Summary for Calibration Data: WORK.RALPH
 Cross-validation Summary using Linear Discriminant Function

Generalized Squared Distance Function

$$D_j^2(X) = (X - \bar{X}_j)' \text{COV}_j^{-1} (X - \bar{X}_j) - 2 \ln \text{PRIOR}_j$$

Posterior Probability of Membership in Each Grp_effort

$$\text{Pr}(j|X) = \exp(-.5 D_j^2(X)) / \sum_k \exp(-.5 D_k^2(X))$$

Number of Observations and Percent Classified into Grp_effort

De Grp_effort	Achevé	Inachevé	Total
Achevé	20 86.96	3 13.04	23 100.00
Inachevé	3 23.08	10 76.92	13 100.00
Total	23 63.89	13 36.11	36 100.00
Priors	0.63889	0.36111	

Error Count Estimates for Grp_effort

	Achevé	Inachevé	Total
Rate	0.1304	0.2308	0.1667
Priors	0.6389	0.3611	

RESUME

Cette étude a porté sur l'évolution des substrats énergétiques et paramètres hormonaux pour établir des équations de prédiction de la capacité de performance chez des cyclistes de haut niveau. 46 cyclistes masculins ont réalisé un protocole constitué d'un exercice maximal à charge croissante (50W/3min) et trois exercices intermittents d'intensité croissante ($SV_2 - 25W$; SV_2 et $SV_2 + 25W$). Les résultats de cette étude ont montré que tous les cyclistes n'ont pas complété le protocole surtout la troisième répétition des exercices intermittents. L'évolution des paramètres étudiés n'est pas identique chez tous et pourrait permettre de reconnaître les moins performants. Les cyclistes présentant, à l'arrêt de l'exercice maximal à charge croissante, une absence de variation des acides gras libres, une moindre diminution de l'insuline et une plus grande production du cortisol associées à une $\dot{V}O_2$ max et une puissance au seuil faible, seraient moins performants et incapable de supporter un protocole comme celui de cette étude. Des équations de taux d'erreur de 14% et utilisant des paramètres cardio-respiratoires, de puissance et métaboliques, permettraient de prédire la capacité des cyclistes de haut niveau à compléter ce protocole d'étude.

Il ressort de ce travail qu'un test d'effort maximal, comme habituellement réalisé, permettrait de mieux apprécier la capacité physique réelle des cyclistes de haut niveau, s'il est couplé à des dosages plasmatiques de glucose, d'adrénaline et de glucagon recueillis après 60 minutes de récupération passive.

Mots clés : *Exercices physiques - Evolution des substrats et hormones - Paramètres d'évaluation - Equations discriminantes - Cyclistes de haut niveau.*

ABSTRACT

This study examined metabolic and hormonal responses of well trained cyclists to standardized exercise for the prediction of cycling. 46 male cyclists performed a test composed of two exercises: incremental (50W/3min until exhaustion) followed after 1 hr rest by three constant workloads corresponding to $VT_2 - 25W$; VT_2 and $VT_2 + 25W$. Not all cyclists could complete the entire test especially the third constant workload at $VT_2 + 25W$.

The kinetics of parameters under study was different and can help identify subjects that are less trained. The cyclists who at the end of the incremental exercise had no change in free fatty acids, a reduced drop in insulin, and a large production of cortisol as well as a low $\dot{V}O_2$ max and power output at anaerobic thresholds appear less trained and unable to complete the whole test. An equation (with 14% error) using cardiopulmonary, power, and metabolic parameters predicted if well trained cyclists can complete the whole test.

The main result of this study is that an incremental maximal exercise could predict performance in well trained cyclists if it were associated with glucose, epinephrine, and glucagon blood samples taken after 60 minutes passive rest following the completion of exercise.

Key Words: *Physical exercise – Metabolic and hormonal substrates – Evaluation parameters – Predictive equations – Trained cyclists.*