



HAL
open science

Modélisation de l'enchaînement natation-cyclisme d'un triathlon en laboratoire. Influence sur la cinétique de la lactatémie

R. Lepers, A.-X Bigard, Christophe Hausswirth, C.-y Guezennec

► To cite this version:

R. Lepers, A.-X Bigard, Christophe Hausswirth, C.-y Guezennec. Modélisation de l'enchaînement natation-cyclisme d'un triathlon en laboratoire. Influence sur la cinétique de la lactatémie. *Science & Sports*, 1995, 10 (3), pp.131 - 139. hal-01781771

HAL Id: hal-01781771

<https://insep.hal.science//hal-01781771>

Submitted on 30 Apr 2018

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

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

Modélisation de l'enchaînement natation-cyclisme d'un triathlon en laboratoire. Influence sur la cinétique de la lactatémie

R. Lepers, A.-X. Bigard, C. Hausswirth, C.-Y. Guezennec

Centre d'études et de recherches de médecine aérosportive, département de physiologie systémique, centre d'essais en vol, 91228 Brétigny-sur-Orge, France

Résumé

Cette étude, en modélisant l'enchaînement natation-cyclisme d'un triathlon, vise à apprécier les modifications de la cinétique de la lactatémie et de l'aptitude aérobie chez des sujets réalisant d'une part un exercice des membres inférieurs seuls (de type cyclisme) et d'autre part un exercice impliquant successivement membres supérieurs puis membres inférieurs (de type natation + cyclisme). Les sujets, masculins, triathlètes compétiteurs, sont soumis à deux groupes d'épreuves : le premier est constitué d'exercices d'intensité croissante par palier sur les membres inférieurs (exercices triangulaires précédés (T2) ou non (T1) d'un exercice au niveau des membres supérieurs), le deuxième étant constitué d'exercices d'intensité constante (80% de VO₂max) sur les membres inférieurs (exercices rectangulaires précédés (R2) ou non (R1) d'un exercice au niveau des membres supérieurs). Les résultats montrent que la lactatémie mesurée au cours et après un exercice réalisé avec les membres inférieurs est plus basse quand celui-ci a été précédé d'un exercice des membres supérieurs ($p < 0,05$). Cette diminution peut être due aussi bien à une augmentation de l'oxydation du lactate qu'à une participation de celui-ci à la néoglucogenèse intramusculaire au niveau des membres supérieurs partiellement déplétés en glycogène. La concentration plasmatique des acides gras libres a augmenté après l'exercice de pédalage des membres supérieurs (T2 : $0,51 \pm 0,12$ mM vs $0,17 \pm 0,03$ mM ; R2 : $0,37 \pm 0,04$ mM vs $0,13 \pm 0,02$ mM). Par ailleurs, les quotients respiratoires calculés au cours des paliers correspondant à 60%, 85% et 100% de VO₂ max de l'épreuve T2 sont significativement plus bas que ceux calculés au cours de l'épreuve T1 ($p < 0,05$). Ces résultats permettent de suggérer que l'utilisation de substrats lipidiques, stimulée par l'exercice des membres supérieurs, ne pénalise pas les performances réalisées au cours de l'exercice intéressant les membres inférieurs en termes de puissance maximale aérobie (PMA) et de consommation maximale d'oxygène (VO₂max). **triathlon / lactatémie / néoglucogenèse / métabolisme aérobie**

Summary

This study, which simulates the swimming-cycling transition of a triathlon, compares the kinetics of blood lactate and aerobic capacity during one exercise that only involves lower limbs (similar to cycling) and during one exercise that involves first upper limbs, then lower limbs (similar to swimming and cycling). Male competitor triathletes performed two groups of exercises (fig 1): the first consisted in incremental bicycle exercises to maximal intensity, with (T2) or without (T1) prior upper limb exercise; the second consisted in bicycle exercises at a constant intensity at approximately 80% VO₂ max, with (R2) or without (R1) prior upper limb exercise. The results show enhanced lactic acid clearance produced by a lower limb exercise, when it occurs after an upper limb exercise ($p < 0.05$). This reduction may be due either to an increase in lactate oxidation or a participation in the intramuscular glyconeogenesis in the upper limbs partially depleted in glycogen. The free fatty acid concentration increased after upper limb exercise (T2: 0.51 ± 0.12 mM vs 0.17 ± 0.03 mM; R2: 0.37 ± 0.04 mM vs 0.13 ± 0.02 mM). Moreover, the respiratory exchange ratios calculated at 60%, 85% and 100% VO₂ max are significantly lower during T2 exercise than during T1 exercise ($p < 0.05$). These results suggest that the use of lipid substrates, stimulated by upper limb exercise does not affect performance during lower limb exercise (maximal aerobic power and maximal oxygen uptake: VO₂ max). Triathlon / lactatemia / glyconeogenesis / aerobic metabolism

La question du devenir du lactate accumulé dans le muscle squelettique au cours de l'exercice n'a pas été entièrement résolue à ce jour.

Il peut aussi bien quitter le muscle et rejoindre d'autres territoires musculaires de l'organisme, qu'être directement métabolisé par le muscle qui l'a produit. Avec l'apparition de nouvelles disciplines sportives comme le triathlon, où se succèdent des efforts prolongés concernant des territoires musculaires différents de l'organisme, nous sommes amenés à nous poser de nouvelles questions sur la capacité de travail de différents groupes musculaires au cours de l'exercice. Un des problèmes posés ici est celui de la clairance de l'acide lactique au cours de ce type d'effort. En effet, au cours de l'exercice, le lactate produit au sein de la cellule musculaire peut :

- s'accumuler sur place et être oxydé ;
- diffuser dans l'espace extracellulaire où il peut être capté et utilisé par d'autres fibres musculaires voisines ;
- apparaître dans le sang veineux efférent du territoire musculaire considéré.

Après avoir été libéré dans le courant circulatoire, le lactate peut alors être capté par de nombreux autres organes tels que les muscles au repos, le myocarde, le foie ; de nombreuses études concernant le métabolisme du lactate après l'exercice suggèrent que le muscle squelettique possède la machinerie biochimique nécessaire pour resynthétiser du glycogène directement à partir du lactate (Hermansen et Vaage, 1977 ; Astrand *et al*, 1986 ; Bonen *et al*, 1990 ; Bangsbo *et al*, 1991). Les estimations de la part du glycogène formé par la néoglucogenèse intramusculaire varient de 5 à 70%. Des différences dans la méthodologie, les espèces et les conditions expérimentales expliquent en grande partie la variabilité de ces résultats.

Si la voie de synthèse du glucose à partir du lactate au sein même du muscle est importante, le fait de diminuer préalablement les réserves glycoligéniques d'un groupe de muscles (au niveau des membres supérieurs) devrait permettre d'observer une réduction sensible des ions lactates disponibles dans le courant circulatoire. On peut ainsi poser l'hypothèse que la lactatémie mesurée au décours d'un exercice intéressant les membres inférieurs devrait être moins élevée lorsque celui-ci a été précédé d'un exercice des membres supérieurs.

À partir de ces hypothèses, le but de ce travail est de comparer la cinétique de la lactatémie mesurée lors d'un exercice des membres inférieurs seuls, d'une part, et lors d'un exercice impliquant successivement membres supérieurs (MS) puis membres inférieurs (MI), d'autre part.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

Sujets

Huit sujets masculins, triathlètes compétiteurs, en moyenne âgés de $28,13 \pm 0,22$ ans (moyenne \pm SEM), de poids et de taille moyennes respectivement $71,88 \pm 0,30$ kg et $180 \pm 0,30$ cm, ont participé à ce travail expérimental comprenant quatre épreuves. Sur les huit sujets, cinq ont réalisé la totalité des quatre épreuves, les trois autres n'ayant réalisé que deux épreuves. Les sujets s'entraînaient en moyenne trois fois par semaine en natation, cyclisme et course à pied, soient neuf entraînements par semaine. Le protocole a reçu l'accord du Comité consultatif de protection des personnes pour la recherche biomédicale de Paris-Cochin. Les sujets furent pleinement informés des modalités et procédures expérimentales, ainsi que de leurs effets possibles.

Conditionnement expérimental

Les sujets n'ayant effectué aucun entraînement intensif la veille, toutes les épreuves ont eu lieu le matin, environ 3 heures après la prise d'un petit déjeuner standard (café, thé ou chocolat, deux tranches de pain, beurre, confiture). Les sujets n'ont pas été autorisés à boire pendant les épreuves.

L'expérimentation comprend deux groupes d'épreuves (fig 1) :

- 1^{er} groupe : épreuve T1 et épreuve T2 ;
- 2^e groupe : épreuve R1 et épreuve R2.

Le 1^{er} groupe d'épreuves est constitué d'exercices d'intensité croissante par palier sur les membres inférieurs : exercices triangulaires, précédés (T2) ou non (T1) d'un exercice au niveau des membres supérieurs.

Le 2^e groupe d'épreuves est constitué d'exercices d'intensité constante sur les membres inférieurs : exercices rectangulaires, précédés (R2) ou non (R1) d'un exercice au niveau des membres supérieurs.

Épreuves triangulaires (huit sujets)

Épreuve T1

Il s'agit d'une épreuve de pédalage des MI d'intensité croissante par palier, sur ergocycle à frein électromagnétique (Orion, Toulouse). Chaque sujet a commencé à pédaler à une puissance de 125 watts pendant 2 minutes, puis de 175 watts pendant 2 minutes ; jusqu'à 250 watts la puissance a été incrémentée de 25 watts toutes les 2 minutes ; au delà, l'incrémentation a été réduite à 20 watts toutes les 2 minutes. L'épreuve est poursuivie jusqu'à l'arrêt spontané de l'exercice, le sujet ne pouvant plus maintenir la charge affichée.

Afin de déterminer leur consommation maximale d'oxygène (VO₂ max) et leur puissance maximale aérobie (PMA), les sujets effectuent l'épreuve T1 en premier.

La consommation maximale d'oxygène est considérée comme étant obtenue lorsque deux des quatre critères suivants sont réunis : quotient respiratoire supérieur à 1, atteinte de la fréquence cardiaque maximale théorique correspondant à l'âge du sujet, recherche d'un plateau de VO₂ en dépit d'une augmentation de la puissance, lactatémie supérieure à 7 mM.

L'ordre des trois autres épreuves (T2, R1 et R2) a été tiré au sort pour les cinq sujets ayant effectués la totalité des quatre épreuves. Les différentes épreuves ont eu lieu à quelques jours d'intervalle.

Épreuve T2

Elle comprend un exercice de pédalage des membres supérieurs sur ergocycle modifié à frein mécanique (Monark 881, Suède) d'une durée de 30 minutes, suivi du même exercice que celui réalisé lors de l'épreuve T1 : l'ensemble de ces deux exercices constitue l'épreuve T2, les deux exercices n'étant séparés que de quelques minutes nécessaires à la pose du cathéter au niveau de l'avant-bras.

L'exercice de pédalage des MS est réalisé à la vitesse de 70 tpm pour une puissance que l'on fait varier de manière à maintenir la fréquence cardiaque des sujets dans un intervalle compris entre 130 et 140 bpm (surveillée par cardio-fréquence-mètre).

Épreuves rectangulaires (cinq sujets)

Épreuve R1

Il s'agit d'une épreuve de pédalage des MI sur ergocycle d'intensité constante, fixée à 80% de la consommation maximale d'oxygène (VO₂ max). L'épreuve est poursuivie jusqu'à l'arrêt spontané du sujet alors que celui-ci ne peut plus maintenir la puissance de l'exercice.

Épreuve R2

Elle comprend un exercice de pédalage des membres supérieurs identique à celui réalisé au cours de l'épreuve T2, suivi du même exercice de pédalage des MI que lors de l'épreuve R1 : l'ensemble de ces deux exercices constitue l'épreuve R2.

Mesures réalisées

Échanges gazeux

Au cours des exercices triangulaires, les gaz expirés sont recueillis par un embout buccal et sont analysés au moyen d'un appareil automatisé (Sensormedic 2900C). Ce type d'analyseur automatisé comprend un pneumotachographe à électrode chauffée, une électrode à oxygène au zirconium, et une électrode à dioxyde de carbone à absorption infrarouge. Les mesures de concentration d'oxygène et de dioxyde de carbone sont réalisées par prélèvement sur chambre de mélange, et sont moyennées sur 20 secondes. Sont mesurés : la consommation d'oxygène (VO_2), la production de dioxyde de carbone (CO_2 max), le débit ventilatoire (VE) et le quotient respiratoire (QR). Pour les épreuves rectangulaires, les mesures sont interrompues après ajustement initial de la puissance de travail, ceci pour des raisons de confort et de tolérance de l'exercice.

Prélèvements sanguins

Des prélèvements de sang veineux sont réalisés après cathétérisation d'une veine de l'avant-bras. Les prélèvements sont effectués au repos, à la fin de l'exercice des membres supérieurs (pour les épreuves T2 et R2), à la fin de chaque palier pour les exercices triangulaires ou toutes les 10 minutes pour les exercices rectangulaires, ainsi qu'à l'arrêt de l'exercice. Des échantillons sont aussi prélevés pendant la phase de récupération (2, 5, 10, 15 et 30 minutes), celle-ci s'effectuant en position allongée.

Les dosages suivants ont été effectués :

- sur tous les prélèvements : acide lactique sanguin ;
- sur les prélèvements de repos, de fin d'exercice et de fin de récupération : ammoniacque plasmatique, acides gras libres.

Le plasma fut obtenu immédiatement après centrifugation du sang total, puis congelé et conservé à $-20^{\circ}C$. Les dosages ont été effectués dans les 30 jours. La concentration de l'acide lactique dans le sang total est mesurée après neutralisation du prélèvement par l'acide perchlorique. Le dosage est réalisé par méthode enzymatique (Bergmeyer, 1974). La concentration des acides gras libres dans le plasma est mesurée suivant la méthode Ho (1970). La concentration d'ammoniacque plasmatique est déterminée par méthode de colorimétrie par chimie sèche en utilisant un analyseur Ektachen DT60 (Eastman Kodak Compagny, Rochester, États-Unis).

Traitement statistique

Les résultats sont exprimés sous forme de moyenne et d'erreur standard de la moyenne (moyenne \pm SEM). Les variations des différents paramètres mesurés au cours de chacun des groupes d'épreuves (épreuve T1 *versus* épreuve T2 et épreuve R1 *versus* épreuve R2) ont été comparées à l'aide d'un test de Student apparié. Les valeurs de lactatémie observées au cours de la période de récupération sont traitées au moyen d'une analyse multifactorielle de variance. Celle-ci permet de quantifier statistiquement les effets respectifs du temps de prélèvement et du type d'exercice (précédé ou pas du pédalage des membres supérieurs) sur la lactatémie. Le seuil de signification a été fixé à $p < 0,05$.

RÉSULTATS

Les caractéristiques anthropométriques des sujets, ainsi que leur aptitude aérobie sont reportées dans le tableau I. Les mesures des échanges gazeux réalisées au cours de l'épreuve T1, effectuée en premier, ont servi à l'estimation de $VO_{2\text{ max}}$. La mesure de $VO_{2\text{ max}}$ réalisée après pédalage des MS (T2) n'est pas

significativement différente des mesures réalisées dans les conditions standard (T1) (tableau I). La durée des épreuves triangulaires fut respectivement $17 \pm 0,8$ min pour T1 et $17,3 \pm 0,8$ min pour T2.

Il n'y a pas de différence significative entre les moyennes des temps limites atteints au cours des épreuves rectangulaires R1 et R2 : $27,5 \pm 1,7$ vs $25,6 \pm 1,0$ min (tableau II).

L'exercice de pédalage des MS est à l'origine d'une nette augmentation de la lactatémie par rapport aux valeurs de repos : $4,57 \pm 0,53$ vs $1,56 \pm 0,22$ mM avant la pratique de l'exercice triangulaire T2, et $3,73 \pm 0,41$ vs $1,27 \pm 0,14$ mM avant l'exercice rectangulaire R2. Les cinétiques de la lactatémie pendant les efforts triangulaires T1 et T2 ne sont pas significativement différentes (fig 2a). En revanche, la décroissance de la lactatémie pendant la phase de récupération est plus prononcée pour l'épreuve T2. Hormis l'effet attendu du temps de prélèvement ($p < 0,01$), il existe un effet global du type d'exercice. Le pédalage préalable avec les membres supérieurs diminue significativement la lactatémie ($p < 0,05$). Le taux de décroissance de la lactatémie pendant les 30 minutes de la récupération est de $0,15$ mM/min pour T1 et $0,18$ mM/min pour T2. La valeur de la lactatémie à la fin de la récupération est égale à $4,61 \pm 0,27$ mM pour T1 et $3,65 \pm 0,51$ mM pour T2.

Le même type d'observation peut être fait pour les exercices sous-maximaux de puissance constante (R1 et R2), (fig 2b). L'effet attendu du temps de prélèvement est confirmé ($p < 0,01$), alors que le pédalage préalable de bras diminue significativement la lactatémie ($p < 0,05$). Au cours de la récupération, la lactatémie, mesurée à la 5e minute au cours de l'exercice R1, est significativement plus élevée que celle mesurée après pédalage des membres supérieurs et des membres inférieurs ($p < 0,01$).

Les fréquences cardiaques au cours des exercices triangulaires sont représentées en figure 3a, il n'y a pas de différence significative entre les valeurs obtenues lors de T1 et T2. Il en est de même en ce qui concerne les fréquences cardiaques au cours des exercices rectangulaires (fig 3b). Les quotients respiratoires et les débits ventilatoires au cours des épreuves triangulaires sont présentés sur les figures 4a et 4b. Les quotients respiratoires calculés au cours des paliers 60%, 85% et 100% de VO_2 max de l'épreuve T2 sont significativement plus bas que ceux calculés au cours de l'épreuve T1 ($p < 0,05$). En ce qui concerne les débits ventilatoires, ceux-ci ne sont pas significativement différents entre les deux épreuves, ils ont toutefois tendance à être moins élevés à la fin de l'épreuve T2.

Les résultats des mesures d'ammoniémie et des acides gras libres plasmatiques sont présentés sur le tableau III. La valeur de l'ammoniémie atteinte en fin d'exercice au cours de T1 est beaucoup plus importante que celle atteinte au cours de T2 ($177,75 \pm 13,66$ μ M vs $110,50 \pm 17,18$ μ M, $p < 0,01$). Cette différence reste significative en fin de récupération ($p < 0,05$).

La concentration plasmatique des acides gras libres a augmenté après l'exercice de pédalage des MS par rapport à la valeur au repos (T2 : $0,51 \pm 0,12$ mM vs $0,17 \pm 0,03$ mM ; R2 : $0,37 \pm 0,04$ mM vs $0,13 \pm 0,02$ mM).

DISCUSSION

Cette étude a permis de mesurer différents paramètres physiologiques dans deux situations :

- la première correspondant à un état de réplétion glycogénique normale des territoires musculaires des membres supérieurs avant la réalisation de l'exercice des membres inférieurs ;
- la deuxième correspondant à un état de déplétion glycogénique partielle des territoires musculaires des MS avant l'exercice des MI.

Les résultats montrent une diminution plus importante de la lactatémie dès la fin des exercices des MI quand ceux-ci sont précédés d'un exercice de pédalage des MS. Par ailleurs, les performances, qu'il s'agisse de la puissance ou de la capacité aérobie, estimée par le temps limite d'un exercice de pédalage des MI à une intensité correspondant à 80% de VO_2 max, ne semblent pas être altérées par l'exercice de pédalage des MS effectué au préalable.

Il n'y a donc pas de modification sensible du temps d'endurance (temps limite) à 80% de VO₂ max alors qu'apparaissent des modifications métaboliques, notamment une réduction de la lactatémie et une augmentation de la concentration des acides gras libres circulants. L'augmentation de la concentration des acides gras libres circulants, après l'exercice de pédalage des MS et pendant l'exercice des MI, rend compte de la disponibilité plus importante des substrats lipidiques et confirme l'engagement des processus de lipolyse. Ceci pourrait être corroboré par la baisse de la lactatémie (Issekutz et Miller, 1962). De plus, on note une diminution du quotient respiratoire lorsque l'épreuve triangulaire est précédée d'un exercice de pédalage des MS, ce qui pourrait suggérer que l'oxydation des substrats lipidiques a été augmentée. Cependant, une preuve formelle de l'oxydation des acides gras libres ne peut être apportée par les résultats obtenus ici.

Les mesures de la lactatémie observées ici au cours des efforts triangulaires sont en accord avec la littérature (Buono *et al*, 1984 ; Hughson *et al*, 1987 ; Simon *et al*, 1986). L'accroissement exponentiel de celle-ci est lié à une augmentation plus rapide de la production d'acide lactique par rapport à sa clairance (Laie *et al*, 1984). Les lactatémies mesurées pendant la phase de récupération des efforts triangulaires de type T2 sont inférieures à celles des exercices T1. L'épreuve T2 ne diffère de l'épreuve T1 que par un exercice des membres supérieurs, destiné à diminuer le stock en glycogène des muscles mis en jeu, et réalisé avant le pédalage des membres inférieurs. On peut donc poser l'hypothèse que la plus faible lactatémie observée au cours de la récupération T2 ne serait pas due à une plus faible production d'acide lactique par les muscles des MI, mais à une augmentation des phénomènes de clairance où les muscles des MS pourraient jouer un rôle.

Contrairement aux épreuves triangulaires, pour lesquelles la lactatémie continue d'augmenter pendant les premières minutes de la récupération, ce qui est en accord avec la littérature (Astrand *et al*, 1986), la lactatémie mesurée au cours des épreuves rectangulaires (réalisées par cinq sujets sur huit) diminue dès l'arrêt de l'exercice. Une lactatémie plus faible lors de R2 est observée dès la fin de l'exercice de pédalage des MI, cet écart subsiste pendant la phase de récupération. On peut aussi poser ici l'hypothèse d'une extraction plus importante du lactate circulant au niveau des MS. Ceci expliquerait la lactatémie plus faible mesurée en fin d'exercice R2. De plus, l'augmentation de la lactatémie entre la 20^e minute et la fin de l'exercice des MI est beaucoup plus faible lors de R2 que lors de R1. Les mécanismes de réutilisation de l'acide lactique, observés pendant la phase de récupération lors de l'épreuve triangulaire, apparaissent avant la fin de l'exercice lors de l'épreuve rectangulaire dès lors que la concentration du lactate circulant a atteint un niveau assez élevé qui correspond ici à celui mesuré à la 20^e minute (7 mM). Le niveau de réutilisation de l'acide lactique est positivement corrélé à la lactatémie (Nordheim et Vollestad, 1990 ; Bangsbo *et al*, 1991). Donc, s'il existe des mécanismes biochimiques assurant la réutilisation de l'acide lactique au niveau des membres supérieurs, ils seraient plus efficaces quand sa concentration plasmatique est élevée. Cependant dans les premières minutes d'un exercice rectangulaire et durant la totalité d'un exercice triangulaire, la production d'acide lactique ne cesse d'augmenter, cela très probablement parce que la production musculaire du lactate excède sa disparition du milieu circulant.

Au cours de cette étude, il n'a pas été utilisé d'isotopes stables pour mesurer la clairance du lactate, comme cela a été fait par certains auteurs (Donovan et Brooks, 1983 ; Gregg *et al*, 1989). Cependant, on peut poser l'hypothèse selon laquelle la diminution de la lactatémie pendant la phase de récupération serait due à l'augmentation des phénomènes de clairance. Cette augmentation de la clairance de l'acide lactique plasmatique pourrait être la conséquence d'un accroissement de son oxydation et/ou d'un accroissement de sa participation à la néoglucogenèse intramusculaire au niveau des muscles des membres supérieurs. Cette hypothèse est en accord avec celle de Donovan et Brooks (1983), en effet ces auteurs montrent que l'entraînement en endurance (chez des rats) augmente la clairance de l'acide lactique mais ne diminue pas sa production au cours de l'effort. D'autre part, Brooks, en 1986 a montré que le lactate formé par le muscle en activité et libéré dans la circulation veineuse pourrait rejoindre d'autres territoires musculaires et être métabolisé par les fibres à haut potentiel oxydatif (type I). Selon Nordheim et Vollestad (1990), dans des situations où la lactatémie est importante, le lactate serait préférentiellement oxydé dans les fibres musculaires de type I, et utilisé pour resynthétiser du glycogène dans les fibres de type II. Les fibres de type I pourraient aussi resynthétiser du glycogène mais moins rapidement que les fibres II (Terjung *et al*, 1974 ; Conlee *et al*, 1978, Tan *et al*, 1984 ; Vollestad *et al*, 1989). Ces données expliqueraient pourquoi la plus grande différence de lactatémie

entre T1 et T2 est observée au début de la récupération où la concentration en acide lactique sanguin est encore élevée. Étant donné que les muscles mis en jeu au cours de l'exercice de pédalage des membres supérieurs sont des muscles dont la composition dans les différents types de fibres est mixte (Johnson *et al*, 1973), les deux voies de disparition du lactate (oxydation et néoglucogenèse musculaire) ont pu être utilisées, contribuant à la plus grande clairance du lactate sanguin lors de T2. Cependant, sans biopsie musculaire au niveau des muscles des MS, il nous est impossible de quantifier l'importance respective de ces deux processus. De plus, en l'absence de groupe témoin (sujets sédentaires), il est impossible de savoir si les réponses induites par l'exercice préalable des membres supérieurs sont spécifiques des triathlètes ou s'observent aussi chez des sujets non entraînés.

Une augmentation de l'ammoniémie est observée parallèlement à celle de la lactatémie pendant les différentes épreuves. Il semble donc que la production d'acide lactique et celle d'ammoniaque soient liées, ce que différents auteurs ont confirmé (Buono *et al*, 1984 ; Graham *et al*, 1987 ; Meyer *et al*, 1980 ; Mutch et Banister, 1983). En effet, l'ammoniaque, par une série d'interactions métaboliques avec les enzymes de la glycolyse, de la néoglucogenèse et du cycle des acides tricarboxyliques, favoriserait l'accumulation de l'acide lactique, expliquant les augmentations simultanées de leurs concentrations au cours de l'exercice (Buono *et al*, 1984). Il est largement admis que la source essentielle d'ammoniaque musculaire est la désamination de l'AMP alors que le métabolisme des acides aminés paraît être une source moindre. Lowenstein (1972) proposa l'existence du cycle des nucléotides puriques. Ce cycle, très actif lors de la contraction musculaire, produit de l'IMP à partir de l'AMP, ainsi qu'un composé du cycle de Krebs (le fumarate) et de l'ammoniaque.

Ainsi, la concentration d'ammoniaque plasmatique plus faible lors de T2 en fin d'exercice pourrait expliquer en partie une lactatémie plus faible lors de T2 pendant la phase de récupération. On peut ainsi poser l'hypothèse d'une moindre activité du cycle des nucléotides puriques secondaire à l'utilisation préférentielle de substrats non glucidiques. En effet, le pédalage des membres supérieurs lors de T2 permet une disponibilité plus grande d'acides gras libres au début du pédalage des membres inférieurs. L'utilisation de substrats lipides peut être confirmée par un quotient respiratoire plus faible. L'ammoniémie plus faible lors de T2 est aussi à mettre en relation avec les débits ventilatoires plus faibles observés à la fin de T2. Ces résultats sont en accord avec ceux établis par Schwartz *et al* (1958), Hindfelt et Siesjo (1970) et Wichser et Kazemi (1974), pour qui l'accroissement de l'ammoniémie contribuait à l'hyperventilation.

Les effets d'un pédalage des membres inférieurs sur les performances en course à pied ont été étudiés par Kreider *et al* (1988) : l'enchaînement du type vélo-course à pied par rapport à la course à pied seule entraîne une augmentation du débit ventilatoire et de la lactatémie si la course à pied est réalisée à allure constante, et une légère diminution de la lactatémie si elle est réalisée à allure progressive. Ainsi, l'enchaînement vélo-course à pied ne semble pas avoir les mêmes conséquences métaboliques que l'enchaînement natation-vélo modélisé ici en laboratoire par des exercices de pédalage des MI précédés (ou pas) de pédalage des MS. L'hypothèse a été posée selon laquelle l'exercice de nage, comparé à la course à pied, était à l'origine d'une stimulation de l'utilisation des substrats lipidiques. En effet, Flynn *et al* (1990) ont montré que les nageurs avaient tendance à augmenter l'oxydation des lipides pendant la phase de récupération par rapport aux coureurs à pied. Par ailleurs, l'utilisation plus importante de substrats lipidiques lors de T2, stimulée par le pédalage de bras, n'affecte pas les performances lors d'un effort triangulaire et ne pénalise donc pas les valeurs mesurées de VO₂ max.

Le pédalage initial des membres supérieurs peut aussi avoir des effets spécifiques sur le contrôle hormonal au cours de l'exercice. En effet, il a été montré qu'à l'exercice, il y avait une baisse de la concentration d'insuline et une augmentation des concentrations de glucagon et des catécholamines, ces phénomènes se poursuivant pendant un certain temps durant la récupération (Gyntellberg *et al*, 1977 ; Galbo, 1983 ; Richter *et al*, 1988). Or, ces ajustements hormonaux favorisent la glycogénolyse hépatique et musculaire, la voie de la glycolyse, la néoglucogenèse hépatique et la libération d'acides gras libres. Le pédalage des membres supérieurs préalable à l'exercice des membres inférieurs permet donc un contrôle hormonal plus précoce de la disponibilité en substrats énergétiques.

CONCLUSION

Ce travail a eu pour but d'étudier la cinétique de différents métabolites et substrats au cours d'exercices permettant de recruter des territoires musculaires différents, travaillant successivement comme lors d'un triathlon. Les résultats montrent que la lactatémie mesurée au cours et après un exercice réalisé avec les membres inférieurs est plus basse quand celui-ci a été précédé d'un exercice des membres supérieurs. L'origine de cette diminution pourrait être une augmentation des phénomènes de clairance. Ces phénomènes de clairance peuvent être dus aussi bien à une augmentation de l'oxydation du lactate qu'à une participation de celui-ci à la néoglucogenèse intramusculaire au niveau des membres supérieurs partiellement déplétés en glycogène. Par ailleurs, les résultats obtenus ici ne permettent pas de montrer que l'utilisation de substrats lipidiques, dont la libération est stimulée par le pédalage des MS, pénalise la puissance aérobie des sujets au cours d'un exercice des membres inférieurs.

RÉFÉRENCES

- Astrand PO, Hultman E, Juhlin-Dannfelt A, Reynolds G. Disposition of lactate during and after strenuous exercise in humans. *J Appl Physiol* 1986;61:338-43
- Bangsbo J, Gollnick P, Graham T, Saltin B. Substrates for muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in man. *J Physiol (London)* 1991;434:423-40
- Bergmeyer HU. Methods of enzymatic analysis: Academic Press, New York, 1974
- Bonen A, McDermott JC, Tan MH. Glycogenesis and glycogenolysis in skeletal muscle: effects of pH and hormones. *Am J Physiol* 1990;21:E693-700
- Brooks GA. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exercise* 1986;18:360-8
- Buono MJ, Clancy TR, Cook JR. Blood lactate and ammonium ion accumulation during graded exercise in humans. *J Appl Physiol* 1984;57:135-9
- Conlee RK, Hickson RC, Winder WW, Hagberg JM, Holloszy JO. Regulation of glycogen resynthesis in muscles of rats following exercise. *Am J Physiol* 1978;235:145-55
- Donovan CM, Brooks GA. Endurance training affects lactate clearance, not lactate production. *Am J Physiol* 1983;244:E83-E92
- Flynn MG, Costill DL, Kirwan JP. Fat storage in athletes: Metabolic and hormonal responses to swimming and running. *Int J Sports Med* 1990;11:433-40
- Galbo H. Hormonal and metabolic adaptation to exercise. *Stuttgart: G Thieme Verlag*, 1983;76-84
- Graham TE, Pedersen PK, Saltin B. Muscle and blood ammonia and lactate responses to prolonged exercise with hyperoxia. *J Appl Physiol* 1987;63:1457-62
- Gregg SG, Mazzeo RS, Budinger TF, Brooks GA. Acute anemia increases lactate production and decreases clearance during exercise. *J Appl Physiol* 1989;67:756-64
- Gyntellberg F, Rennie MJ, Hickson RC, Holloszy JO, Hermansen L, Vaage O. Lactate disappearance and glycogen synthesis in human muscle after maximal exercise. *Am J Physiol* 1977;233:422-9
- Hindfelt B, Siesjö BK. The effect of ammonia on energy metabolism of the rat brain. *Life Sci* 1970;9:1021-8
- Ho PJ. Radiochemical assay of long chain fatty acids using ^{14}C as tracer. *Ann Biochem* 1970;36:105-13
- Hughson RL, Weisiger KH, Swanson GD. Blood lactate concentration increases as a continuous function in progressive exercise. *J Appl Physiol* 1987;62:1975-81

- Issekutz BJR, Miller S. Plasma free fatty acids during exercise and the effect of lactic acid. *Proc Soc Exp Biol Med* 1962;110:237-45
- Johnson MA, Polgar J, Weightman D, Appleton D. Data on the distribution of fibre types in 36 human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci* 1973;18:111-29
- Karlsson J, Nordesko LO, Saltin B. Muscle glycogen utilization during exercise after training. *Acta Physiol Scand* 1974;90:210-7
- Kreider RB, Cundiff DE, Hammett JB. Effects of cycling on running performance in triathletes. *Ann Sports Med* 1988;3:220-5
- Laie JM, Helie R, Cousineau D. Effects of rapid change in muscle glycogen availability on metabolic and hormonal responses du-ring exercise. *Eur J Appl Physiol* 1984;53:57-62
- Lowenstein JM. Ammonia production in muscle and other tissues: The purine nucleotide cycle. *Physiol Rev* 1972;52:382-414
- Meyer RA, Dudley GA, Terjung RL. Ammonia and IMP in different skeletal muscle fibres after exercise in rats. *J Appl Physiol* 1980; 49:1037-41
- Mutch BJC, Banister EW. Ammonia metabolism in exercise and fatigue. *Med Sei Sports Exercise* 1983;15:41-50
- Nordheim K, Ilestad NK. Glycogen and lactate metabolism during low-intensity exercise in mm. *Acta Physiol Scand* 1990;139:47584
- Richter EA, Kiens B, Saltin B, Christensen NJ, Savard G. Skeletal muscle glucose uptake during dynamic exercise in humans: rote of muscle mass. *Am J Physiol* 1988;254:555-61
- Schwartz AE, Laurence W, Roberts KE. Elevation of peripheral blond ammonia following muscular exercise. *Proc Soc Exp Biol Med* 1958;98:548-50
- Simon J, Young JL, Blood DK, Segal KR, Case RB, Gutin B. Plasma lactate and ventilation thresholds in trained and untrained cyclists. *J Appl Physiol* 1986;60:777-81
- Tan MH., Bonen A, Watson-Wright W *et al.* Muscle glycogen repletion after exercise in trained normal and diabetic rats. *J Appl Physiol* 1984;57:1404-8
- Terjung RL, Baldwin KM, Winder WW, Holloszy JO. Glycogen repletion in different types of muscle and in liver after exhausting exercise. *Am J Physiol* 1974;226:1387-91
- Vollestad NK, Blom PC, Gronnerod O. Resynthesis of glycogen in different muscle fibre types after prolonged exhaustive exercise in man. *Acta Physiol Scand* 1989;137:15-21
- Wichser J, Kazemi H. Ammonia and ventilation: site and mechanism of action. *Resp Physiol* 1974;20:393-406

FIGURES and TABLEAUX

Fig 1. Description des différentes épreuves réalisées (MI : membres inférieurs ; MS : membres supérieurs).

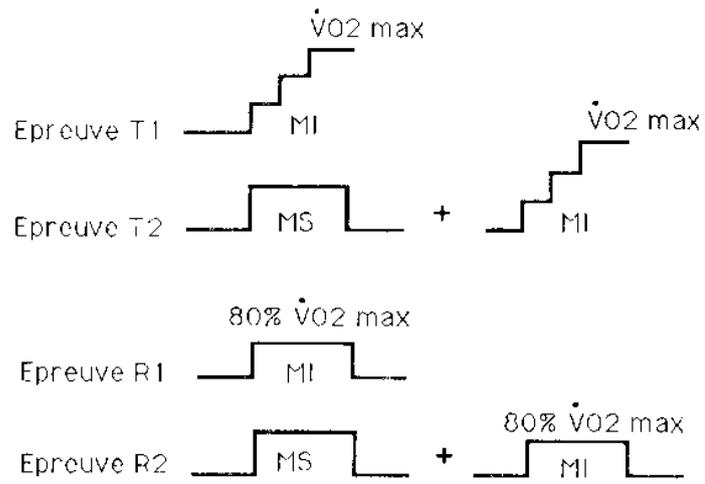


Fig 2a. Comparaison de la lactatémie pendant l'exercice (en % de V02max) et la récupération R (en minutes) entre les épreuves T1 et T2. Différence significative : * $p < 0,05$.

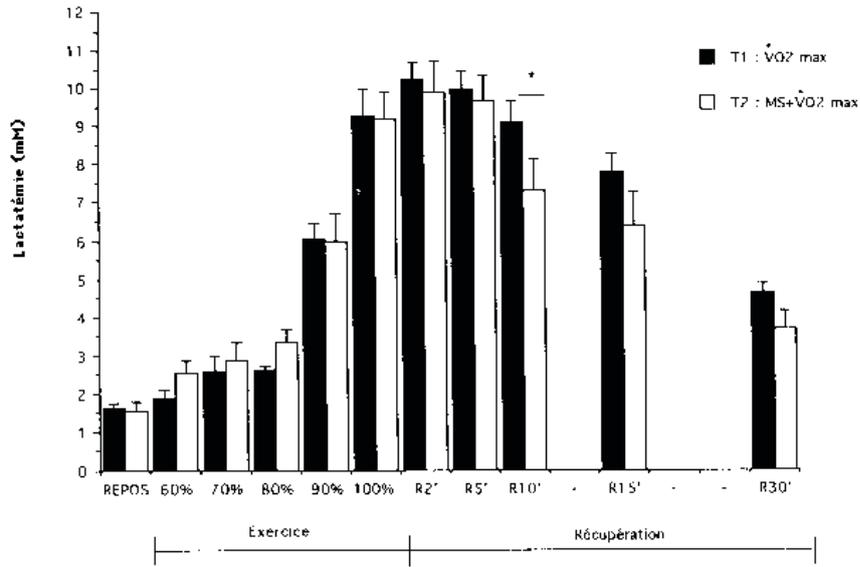


Fig 2b. Comparaison de la lactatémie pendant l'exercice et la récupération R (en minutes) entre les épreuves R1 et R2. Différence significative : ** $p < 0,01$.

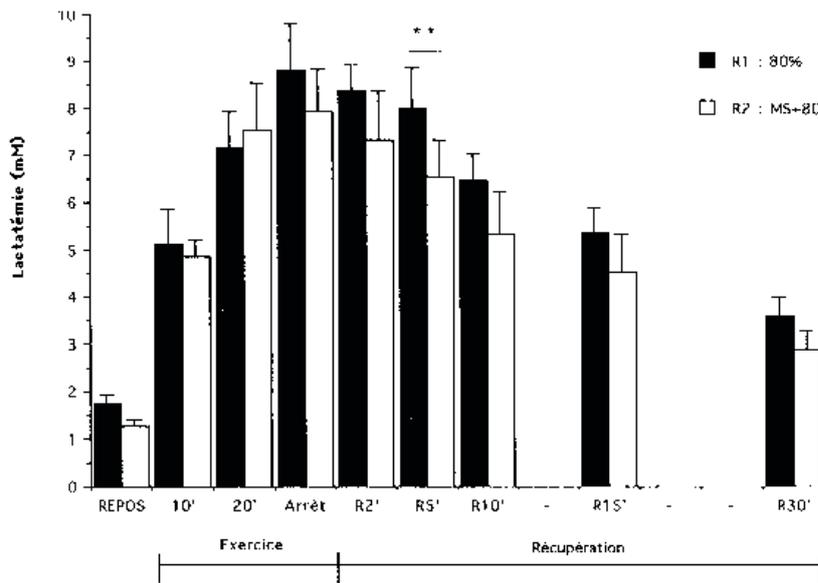


Fig 3a. Comparaison des fréquences cardiaques entre les épreuves T1 et T2.

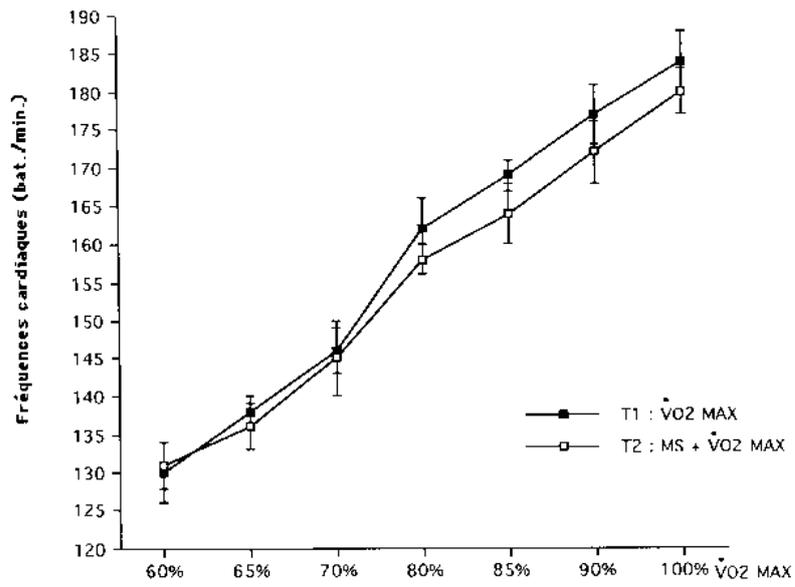


Fig 3b. Comparaison des fréquences cardiaques entre les épreuves R1 et R2.

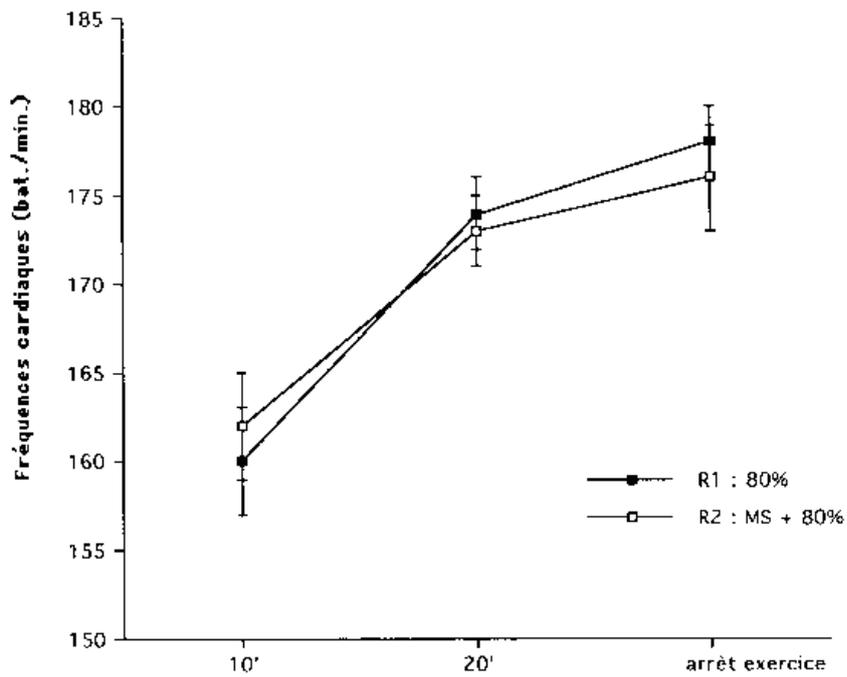


Fig 4a. Comparaison des quotients respiratoires entre les épreuves T1 et T2. Différence significative : * $p < 0,05$.

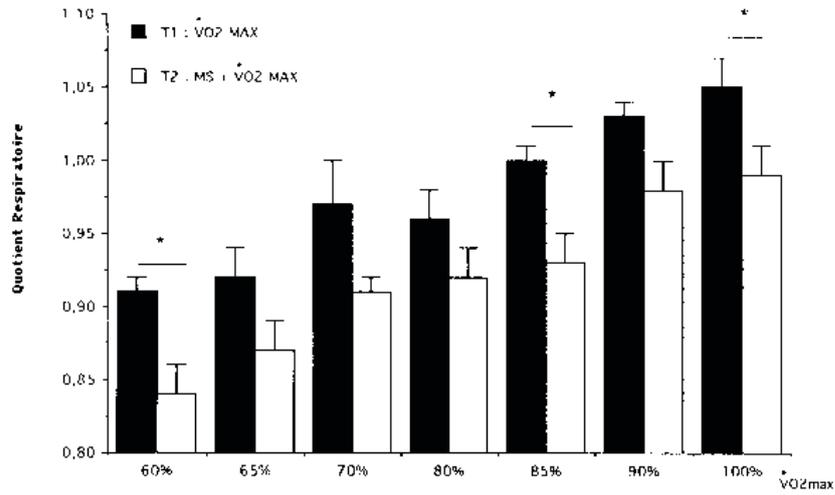


Fig 4b. Comparaison des débits ventilatoires entre les épreuves T1 et T2.

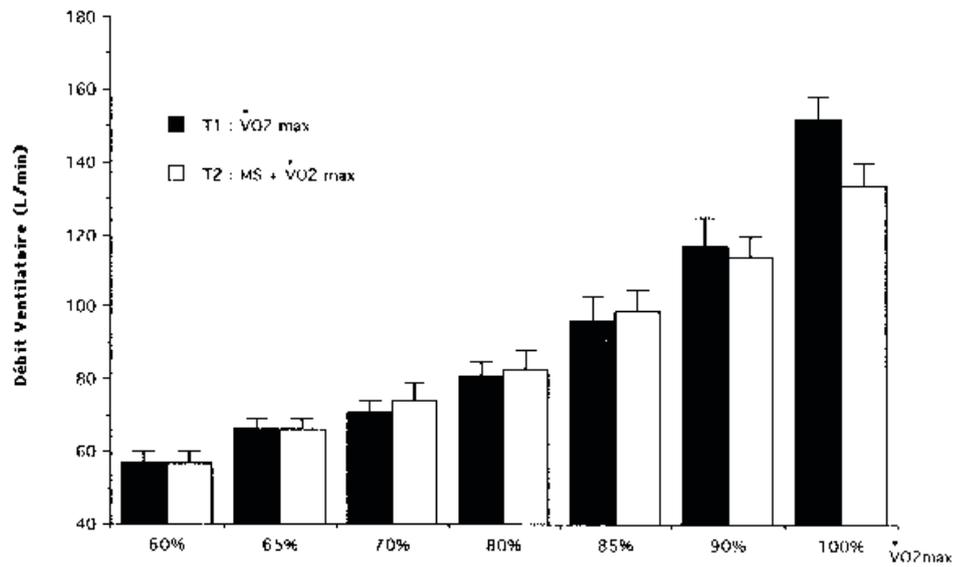


Tableau I - Caractéristiques anthropométriques et aptitude aérobie (puissance maximale aérobie : PMA en watts) et consommation maximale d'oxygène (VO2 max en ml/min/kg) des sujets au cours des épreuves triangulaires T1 (sans pédalage de bras préalable) et T2 (avec pédalage de bras préalable).

Sujets	Taille (cm)	Poids (kg)	Âge (années)	PMA		VO2 max	
				T1	T2	T1	T2
1	183	74	24	390	390	71	71
2	181	73	25	350	330	66	58
3	180	70	31	310	310	67	64
4	169	60	26	270	290	67	67
5	184	72	26	310	310	58	64
6	172	70	33	260	260	55	55
7	183	73	30	350	330	69	60
8	186	83	30	310	350	65	64
Moyenne	180	71,88	28,13	319	321	65	63
SEM	0,30	0,30	0,22	0,79	0,76	0,28	0,27

Pas de différence significative entre PMA (T1) et PMA (T2) et entre VO2 max (T1) et VO2 max (T2).

Tableau II Comparaison des temps limites (en minutes) entre les épreuves rectangulaires R1 (sans pédalage de bras préalable) et R2 (avec pédalage de bras préalable).

	% VO2 max	% PMA	TLim R1	TLim R2
Moyenne	81,20	77,20	27,50	25,60
SEM	0,90	1,60	1,70	1,00

Pas de différence significative entre TLim (R1) et TLim (R2).

Tableau III. Comparaison des ammoniémies (μM) et des acides gras libres (mM) mesurés au repos, après pédalage de bras (épreuves T2 et R2) à la fin de l'exercice des membres inférieurs et à la fin de la récupération (30 minutes) entre les différentes épreuves triangulaires (T1 et T2) et rectangulaires (R1 et R2).

	<i>Repos</i>		<i>Arrêt MS</i>	<i>Arrêt M1</i>		<i>Fin de récupération</i>	
<i>Épreuves T</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>T2</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>	<i>T1</i>	<i>T2</i>
NH3					**		*
Moyenne	15,63	10,75	78,63	177,75	110,50	35,00	22,86
SEM	3,04	3,02	11,75	13,66	17,18	5,19	5,80
AGL							
Moyenne	0,17	0,17	0,51	1,50	1,05	0,55	0,58
SEM	0,05	0,03	0,12	0,37	1,26	0,10	0,08
<i>Épreuves R</i>	<i>R1</i>	<i>R2</i>	<i>R2</i>	<i>R1</i>	<i>R2</i>	<i>R1</i>	<i>R2</i>
NH3							
Moyenne	11,75	3,40	49,80	138,20	135,75	36,60	22,00
SEM	2,90	0,78	11,82	14,65	9,22	5,12	4,24
AGL							
Moyenne	0,24	0,13	0,37	1,31	1,51	0,58	0,83
SEM	0,06	0,02	0,04	0,58	0,54	0,10	0,14

Différence significative : ** $p < 0,01$; * $p < 0,05$.