

**Evolution des paramètres ventilatoires et métaboliques
au cours de 400-m courus sur le mode compétition.
Effets de l'expertise sur les réponses métaboliques post-sprint**



2007-2010

Christine Hanon ¹, Claire Thomas ^{1,2}, Pierre-Marie Leprêtre ^{1,3}

- 1) Laboratoire de Biomécanique et Physiologie, service Recherche, INSEP
11, Avenue du Tremblay 75012-PARIS
- 2) Université d'Evry Département STAPS, EA 3872, Université d'Evry Val d'Essonne,
Bd François Mitterrand 91025 Evry, France
- 3) Université de Picardie, Jules Verne, 80025 Amiens Cedex, France

christine.hanon@insep.fr tél : 33141744357

Ces deux études financées par le Ministère de la Santé et des Sports ont donné lieu à deux articles scientifiques, une communication orale en congrès scientifique international (ECSS, Antalya, 2010) et une communication orale en congrès international d'athlétisme (Congrès mondial Athlétisme, Barcelone, 2010).

Oxygen uptake and blood metabolic responses to a 400-m run

C. Hanon, P-M Lepretre, D Bishop, C. Thomas

Eur J Appl Physiol May; 102 (2):233-40

Effect of expertise on post maximal long sprint blood metabolite responses.

C. Hanon, M Rabate, C Thomas

JSCR – in Press

ECSS Antalya

VO₂ response to supra-maximal running exercises based on competition pacing strategy: a 4th component?

C. Hanon, C. Thomas

Congrès mondial Barcelone

The 400-m race: the last straight line

C. Hanon, C. Thomas, B. Gajer

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	5
ETAT DE L'ART	6
OBJECTIFS	9
PARTIE A.....	10
1. Méthodes.....	10
a. Sujets	10
b. Protocole experimental.....	10
c. Schéma représentatif de la procédure expérimentale	11
d. Test de course incrémental.....	11
e. Le test maximal de 400 m (400T)	12
f. Caractéristiques mécaniques.....	12
g. Test maximal de 300m (300T)	13
h. Echantillons sanguins:.....	13
i. Analyse des données	13
j. Analyse statistique.....	14
2. Résultats	15
a. Test incrémental	15
b. Performances et vitesses au cours du 400T et 300T	15
c. Caractéristiques de la foulée au cours du 400m	15
d. Paramètres cardio-respiratoire.....	16
e. Réponses de VT, RF, VE et FC.....	18
f. Variables métaboliques	18
g. Relations entre les différentes variables ventilatoires, biomécaniques et métaboliques	19
3. Discussion	21
4. Références	25
PARTIE B.....	28

1. Méthode	29
a. Sujets	29
b. Test maximal de 300-m (300-m)	30
c. Echantillons sanguins	30
d. Méthode Statistique	31
2. Résultats	31
a. Performance	31
b. Réponses métaboliques	31
3. Discussion	33
4. Références	Erreur ! Signet non défini.
5. Applications Pratiques	36
RESUME	38

INTRODUCTION

Dans la continuité des précédentes études menées par notre équipe sur le 800 et le 1500-m, ce projet avait pour objet de déterminer la contribution aérobie et le profil de réponse de la consommation d'oxygène (VO_2) lors de 400-m réalisés sur le mode compétition. Les études antérieures menées sur tapis roulant apportent des résultats qui s'avèrent en contradiction avec nos propres résultats réalisés sur piste selon la répartition de course habituelle des coureurs. Nous avons ainsi pour ambition de répondre principalement aux questions suivantes : 1) Contrairement aux résultats de la littérature (exercices réalisés à puissance constante, sujets non spécialistes), les athlètes atteignent-ils VO_{2max} au cours au cours d'un exercice de 45/55 sec? 2) Observe-t-on comme lors de nos études antérieures une chute de VO_2 ? Certaines hypothèses physiologiques, telles que les relations avec les valeurs de lactate, de pH, de bicarbonates et de saturation artérielle en O_2 aux 300 m intermédiaires de course on été testées.

Enfin, en comparant une population de niveau interrégional et international, nous souhaitons caractériser l'effet de l'expertise sur l'état « métabolique » des athlètes à 300-m de course et de mesurer les liens entre ces paramètres et la performance globale.

ETAT DE L'ART

Le 400m est une épreuve particulière pendant laquelle les différentes filières énergétiques sont sollicitées de façon maximale ou quasi maximale. Il a été montré que le pic de consommation d'oxygène pouvait atteindre entre 80 et 90% de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$). De plus, Duffield et al 2005 ont estimé que la contribution anaérobie pendant une course de 400 m était également importante et pouvait atteindre entre 57 à 65 % des besoins énergétiques totaux. L'importance de cette contribution est également démontrée par la relation significative ($r = 0.85$, $P < 0.01$) entre la glycolyse anaérobie, estimée par les niveaux de concentration de lactates sanguin maximaux (plus de 20 mmol.l⁻¹) et la vitesse moyenne soutenue pendant la course de 400 m chez des athlètes experts (Lacour et al 1992).

A ce jour, l'évaluation de la dépense énergétique au cours d'épreuve de type supra maximal était réalisée uniquement sur tapis roulant à puissance constante. Des études antérieures réalisées par notre équipe (Thomas et al. 2005, Hanon et al. 2007b, Hanon et al 2008) avaient permis de mettre en évidence que les données apportées par une évaluation directe de la dépense énergétique en situation de performance s'avéraient contradictoires avec les résultats obtenus sur tapis roulant (à vitesse constante). Pour exemple, Spencer et Gastin et al. 2001, Draper et al. 2003, 2005 ont conclu au fait que VO_{2max} n'était pas atteint au cours de 800 ou 1500 mètres réalisés sur tapis roulant. Des travaux antérieurs (Thomas et al, 2005 ; Hanon et al. 2008) réalisés sur piste par notre équipe selon le modèle de répartition d'effort de la compétition, montraient le contraire. De fait, sur piste après un départ plus rapide que la vitesse moyenne de la course, les athlètes atteignaient respectivement VO_{2max} en moyenne après 45 sec et 56 sec sur 800 et 1500-m.

L'importance d'une estimation en situation réelle apparait nécessaire ; il est en effet possible de remarquer que la réalisation d'une performance pour des épreuves qui durent entre 45 sec et 5 min environ, est systématiquement basée sur un départ rapide suivi d'un plateau et le plus souvent d'une chute de vitesse dans la dernière partie de l'épreuve. Ce constat, valant aussi bien pour la course à pied, pour le cyclisme sur piste que pour le kayak en ligne, ne peut être expliqué uniquement par des raisons stratégiques de placement dans le peloton ou de virage de la piste puisque le déroulement dans l'espace de ces disciplines est totalement différent (ligne droite en kayak, taille de la piste différente en cyclisme et en athlétisme).

Ainsi, en course à pied, une étude statistique réalisée sur une centaine de courses de 800-m (1 min 40 sec à 1min 54 sec d'effort) (Gajer et al 2000) a permis de dégager un modèle de répartition de l'effort, mettant en évidence l'intérêt d'un départ rapide puisque la totalité des records est établie selon cette répartition. Ce même travail, réalisé sur 400 puis 1500-m a permis d'aboutir aux mêmes conclusions (Hanon et al 2007a ; Hanon et Gajer 2009).

Enfin, Bishop et al (1992) ont pu montrer au cours d'une épreuve de 2 min réalisée en kayak que la performance optimale était supérieure après un départ rapide en comparaison avec une course réalisée à puissance constante. Ces résultats sont confirmés en course par Duffield et al (2006) qui montrent que le délai d'inertie de VO_2 est plus court sur les distances les plus courtes où les vitesses de départ sont donc les plus rapides.

Si nos études réalisées en course ont permis de démontrer que les athlètes atteignent VO_{2max} au cours d'épreuves de demi-fond réalisées sur piste, elles ont également mis en évidence une chute de VO_2 observée pour tous les sujets (800-m) ou pour une majorité d'entre eux (1500-m) en fin de course. Cette chute étant significativement liée ($P < 0.001$) au cours de nos précédentes expérimentations à celle du volume courant (VT) et la diminution de la vitesse.

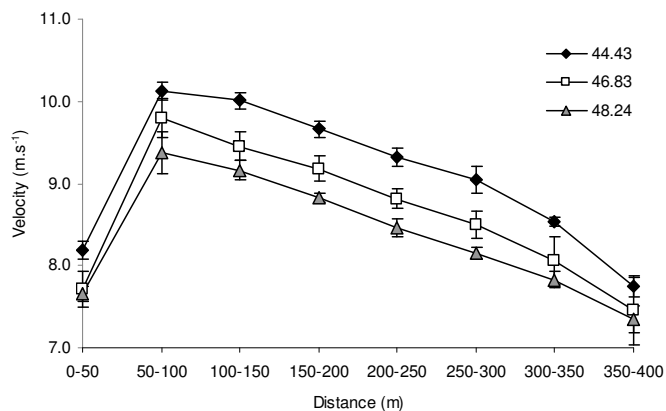
Sur les distances inférieures telles que le 400-m, les études préalables ont pu montrer que VO_2 n'était pas atteint (Heugas et al 1997) quand l'épreuve était réalisée sur tapis roulant à puissance constante. Par ailleurs, le délai le plus faible pour atteindre VO_2 , (45 s) correspond à la durée d'un 400-m de bon niveau et pourrait ainsi infirmer la possibilité d'atteindre VO_{2max} . Néanmoins, les vitesses de départ (jusqu'à $10\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ pour des coureurs élites) étant supérieures (8 et $7\text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ sur 800 et 1500-m), il est possible d'avancer l'hypothèse que le temps d'inertie de la cinétique d' O_2 peut être réduit à moins de 45 sec.

Il a pu être montré par Wilkerson et al (2004) que la présence préalable d'un effort intense influe non pas sur l'ajustement de la réponse de VO_2 , mais sur l'amplitude de cette dernière en cours d'exercice. De ce fait, des sprints situés en fin d'échauffement (comme en compétition) ont pour conséquence d'augmenter la fréquence cardiaque au départ et en cours d'épreuve, d'élever la lactatémie sanguine, d'accroître l'acidose métabolique, stimulus potentiel de vasodilatation et de disponibilité de l' O_2 (déplacement vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine). De ce fait, comme dans nos études antérieures et étant donnée l'influence de l'échauffement sur la réponse de VO_2 à l'effort, un soin particulier sera donné à celui-ci.

Enfin, l'étude de la stratégie de course du 400 nous ayant permis d'établir l'existence d'une chute de vitesse de plus de 20% au cours de cette épreuve (Hanon et Gajer, 2009), l'hypothèse d'une chute de VO_2 peut être également avancée. De fait, au cours de 800 et 1500m réalisés sur les bases de la stratégie de course utilisées en compétition, une chute de

$\dot{V}O_2$ a déjà été observée sur 800 m (Thomas et al 2005) et chez 8 sujets sur 12 sur 1500 m (Hanon et al 2008). De plus, une relation significative entre la chute de $\dot{V}O_2$ et la chute de vitesse en fin de ces épreuves a été préalablement démontrée malgré le fait que la vitesse reste toujours supérieure à la vitesse associée à $\dot{V}O_{2max}$.

Figure 1- Evolution de la vitesse chez des coureurs de 400 m de différents niveaux de performance



(Hanon et Gajer 2009)

Après des exercices maximaux, il a été observé des valeurs basses de pH musculaires et sanguins, (Nielsen 1999), une altération de la capacité tampon (Bishop et al 2007) et une grande diminution de la concentration artérielle en bicarbonate (valeurs inférieures à 5 mmol.l⁻¹). Même si ces valeurs n'ont pas été mesurées sur 400m, il est vraisemblable que des valeurs similaires puissent être rapportées et qu'elles peuvent contribuer à la chute de vitesse et à la possible chute de $\dot{V}O_2$.

Les causes théoriques de cette chute de $\dot{V}O_2$ ont été peu examinées. Néanmoins, Perrey et al. (2002) avancent plusieurs hypothèses non exclusives: une chute du débit cardiaque et/ ou de la différence artério-veineuse en O₂ imputable à une vasoconstriction dans les muscles actifs, une diminution de la saturation artérielle en O₂ ou une inhibition des phosphorylations oxydatives.

De plus, une fatigue des muscles respiratoires a pu être démontrée lors d'exercices épuisants (Johnson et al 1993). La chute de VT qui peut selon Gallhager et al (1985) témoigner d'une réduction de la force des muscles inspiratoires, a par ailleurs été mise en évidence dans les précédentes études où une chute de VO₂ avait été observée (Perrey et al 2002, Thomas et al 2005, Hanon et al 2010).

Le but de cette étude était d'étudier la réponse de la consommation d'oxygène et les perturbations métaboliques mesurées au niveau du sang au cours du 400m test (400T) réalisé selon la répartition d'effort optimale des spécialistes hautement entraînés, et donc de

tester les relations entre une éventuelle chute de $\dot{V}O_2$, VT, le pH, la concentration sanguine en bicarbonates [HCO_3^-] et la saturation artérielle en O_2 après 300-m de course, point à partir duquel se situe une décroissance significative de la vitesse (Hanon et Gajer 2009).

Du fait des stratégies de course observées (Hanon et Gajer, 2009), nous avons fait l'hypothèse que les athlètes étaient capables d'atteindre VO_{2max} et qu'il y aurait une chute de $\dot{V}O_2$ dans le dernier 100 m alors que la vitesse chute significativement. Nous avons également étudié la relation entre la valeur finale de la réponse de $\dot{V}O_2$ et l'état métabolique à 300m de course du 400-m au cours d'un tests spécifique (300T). Les relations entre ces mêmes paramètres et la chute de vitesse seront également investiguées.

OBJECTIFS

Ainsi, le travail proposé dans cette étude permettrait-il de répondre à ces questions :

- VO_{2max} est-il atteint au cours des 50 s que dure un 400-m de niveau interrégional ?
- la chute de vitesse observée au cours de cette épreuve s'accompagne-t-elle d'une chute de VO_2 ?
- les paramètres métaboliques recueillis à 300-m sont-ils liés à la performance réalisée au cours de l'expérimentation ?
- les paramètres métaboliques recueillis à 300-m sont-ils liés au niveau d'expertise ?

Ces paramètres permettront d'évaluer la contribution du système aérobie sur une épreuve telle que le 400-m et d'affiner les modèles de performance proposés à ce jour à partir de données acquises à puissance constante, susceptibles de surestimer la contribution du système aérobie.

Par ailleurs, le projet a pour but de déterminer si les athlètes élites se caractérisent par un état métabolique à 300-m et 400-m de course qui diffère des athlètes de moindre niveau.

PARTIE A

1. Méthodes

a. Sujets

Dix coureurs de 400-m (huit hommes et deux femmes, âgés de 21.8 ± 4.9 ans, mesurant 1.76 ± 0.06 m, et pesant 66.3 ± 6.6 kg) ont été volontaires pour cette étude. Ils s'entraînaient 3-5 fois par semaine spécifiquement pour le 400m au niveau régional et national (performance moyenne de 50.9 ± 1.2 s pour les hommes et 57.4 ± 3.7 s pour les femmes). L'étude était conforme aux recommandations de la déclaration d'Helsinki. Les participants ont signé un consentement écrit de participation à l'étude.

b. Protocole experimental

Les sujets ont réalisé 3 tests distincts sur une piste extérieure en période de compétition estivale. Chaque test était séparé de 48 h minimum et aucun entraînement n'était autorisé durant les jours de récupération.

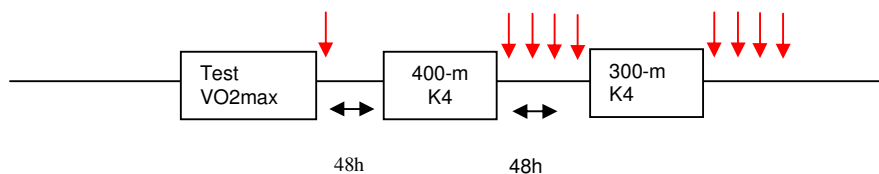
Le premier test était un test incrémental dont le but était de déterminer $\dot{V}O_{2\max}$. Il a été suivi d'un 400m réalisé sur le modèle de répartition de l'effort de la compétition (400T) et d'un 300m d'allure contrôlée (300T). Au cours de ce dernier, il était demandé aux sujets de dupliquer leur course exacte du 400T.

Pendant ces 3 tests, la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$), la ventilation par minute (VE), le volume de CO₂ rejeté (VCO₂), la fréquence respiratoire (FR) et le volume courant (VT) furent enregistrés en continu par un appareil en cycle à cycle de mesure des échanges gazeux (Cosmed K4b², Roma, Italy). La calibration de la turbine Cosmed (seringue de 3l) et des analyseurs de gaz fût réalisée selon les recommandations du fabricant pour chaque test et chaque sujet. La fréquence cardiaque (FC) était enregistrée en continu avec un cardio-fréquence mètre (ceinture S810i and T61 électrode, Polar Electro, Kempele, Finland) pour chaque athlète.

Avant et après les tests maximaux, des échantillons de sang artériolisé (85 µL) ont été prélevés à partir du lobe de l'oreille préalablement chauffé dans le but de mesurer le pH sanguin, la saturation artérielle en O₂ (SaO₂) et la concentration en bicarbonate ([HCO₃⁻]) avec un appareil i-STAT (Abbott, Les Ulis, France). Ces mesures ont été effectuées avec l'analyseur i-STAT portable, collectées de façon anaérobie (cartouches fermées

hermétiquement), ont été validées préalablement (ICC=0.77-0.95 suivant un exercice maximal). Dans le but de mesurer la réponse de la lactatémie sanguine et à cause de l'amplitude de mesure limitée de l'appareil i-STAT (0.30-20 mmol.L⁻¹), des échantillons supplémentaires de 20 µL ont été prélevés en utilisant un analyseur Biosen (Biosen C-line analyser, EKF Industrie, Elektronik GmbH, Barleben, Germany).

c. Schéma représentatif de la procédure expérimentale



J-2 : Détermination de $\dot{V}O_{2max}$ et vitesse associée par un protocole court (palier 1 min) et continu

J : Echauffement standardisé + 400-m comme en compétition avec enregistrement des paramètres ventilatoires (K4b2) avec prélèvement sanguin à 0, 3, 6, 10 min après l'arrivée pour détermination de la lactatémie, du pH sanguin, pO_2 , pCO_2 et SaO_2 (i-stat CG4⁺)

J+2 : Echauffement standardisé + 300-m sur les bases du 400-m avec prélèvement sanguin au lobe de l'oreille à 0, 3, 6, 10 min après l'arrivée pour détermination de la lactatémie, du pH sanguin, pO_2 , pCO_2 et saturation artérielle en O_2 (i-stat, cartouches CG4⁺).

Le sujet était filmé en continu afin de déterminer a posteriori la vitesse au cours de l'épreuve du 400-m. Au cours du 300-m, le tempo fût contrôlé par des signaux émis régulièrement, permettant à l'athlète de réguler son allure selon la répartition observée au cours du 400-m.

d. Test de course incrémental

$\dot{V}O_{2max}$ et $v \cdot \dot{V}O_{2max}$ (vitesse minimale à laquelle l'athlète courait quand $\dot{V}O_{2max}$ a été observée) ont été déterminés pendant un test incrémental conduit sur une piste extérieure marquée tous les 25m. La régulation de la vitesse était donnée par des sons émis par un appareil sonore contrôlé par un programme informatique. La vitesse initiale (10 km. h⁻¹) était augmentée d'1km toutes les minutes jusqu'à épuisement. Des prélèvements sanguins furent réalisés au lobe de l'oreille à l'arrivée et 3 min après la fin du test.

e. *Le test maximal de 400 m (400T)*

Le premier test maximal fût le 400T. Il a été précédé d'un échauffement standardisé proche de l'échauffement standard de compétition soit 15 min de jogging, stretching, 3 sprints successifs: 2x50 m et 1x 80 m réalisés à la vitesse initiale du 400m et suivi de 7 min de récupération avant le début du test. Dans le but de reproduire la situation de compétition, les athlètes ont utilisé des starting- blocks selon la procédure habituelle. Les consignes aux sportifs étaient de sélectionner leur allure dans le but de réaliser la meilleure performance possible.

Après l'échauffement, le harnais du K4 et le cardio-fréquencemètre étaient positionnés sur le torse du participant et l'analyseur et la batterie du K4 étaient attachés sur le harnais. Le temps entre la mise en route du K4 et le départ du test était chronométré afin de permettre l'identification du début des données relatives à l'exercice.

f. *Caractéristiques mécaniques*

Pour chaque test, les athlètes étaient filmés par un chercheur positionné dans le haut des tribunes (Panasonic Super-VHS, fréquence d'échantillonnage de 50 Hz) afin de déterminer la vitesse des athlètes à chaque 25m tout le long de la piste, préalablement marquée.

Vitesses: la vitesse fût calculée en divisant la distance (25 m) par le temps nécessaire pour couvrir cette distance.

Longueur des foulées: le nombre des foulées fût déterminé visuellement à partir de l'enregistrement vidéo (Dart-Fish Team Pro 4.5, Fribourg, Switzerland), mais il a été nécessaire de prendre en considération le % de foulée à cheval sur chaque marque de 25m. Ceci fût réalisé en comptant le temps au contact du pied, avec le sol (n), le temps à la marque, le temps tau contact après la marque (n+1) et en calculant le % entre n à t et entre t et n+1. Par exemple, si $n = 30.75$, $t = 30.92$ et $n+1 = 30.97$, 77% et 33% de la foulée intermédiaire ont été attribués aux intervalles successifs encadrant la pose de pied.

Fréquence des foulées: la fréquence moyenne fût calculée à partir de la longueur et de la vitesse soit: vitesse/ longueur des foulées.

La fréquence et l'amplitude des foulées ont été déterminées pendant les deux tests de 400 et 300T dans la ligne droite oppose (sans virage) soit entre 125 et 175m et, pour le 400T à la fin de la course (325 à 375m) éliminant les derniers mètres avant la ligne d'arrivée alors que

les foulées peuvent être modifiées. Un index de fatigue [(pic de vitesse – vitesse finale)/pic de vitesse] *100 a été calculé (pic et vitesse finales mesurées sur une distance de 25m).

g. Test maximal de 300m (300T)

L'échauffement fût réalisé exactement comme dans le test préalable (400T) avec l'inclusion en fin d'échauffement de 2x50 m et 1x80 m réalisés à la vitesse du 400T préalable. Les athlètes devaient reproduire la même allure de course que lors du 400T. Pour les aider à reproduire la vitesse initiale du 400m préalable les valeurs de temps réalisées tous les 25m entre 0 et 300m étaient calculés pour chaque athlète. Un appareil programmable et générateur de signaux auditifs et muni d'un haut-parleur a été construit et utilisé (laboratoire d'informatique appliqué au sport) pour émettre un BIP à chaque 25m. Après l'échauffement, le système K4b² et le cardio-fréquencemètre étaient positionnés sur le sujet.

h. Echantillons sanguins:

Des prélèvements sanguins ont été réalisés au lobe de l'oreille juste avant le départ du 400T et du 300T (ce qui correspondait à 5 min après la fin de l'échauffement et ensuite à 1, 4, 7 et 10 min pendant la récupération passive suivant chaque test.

i. Analyse des données

Les valeurs d'échanges gazeux enregistrées cycle par cycle étaient moyennées (logiciel du K4b²) avec un moyenne centre mobile de 5s dans le but de déterminer $\dot{V}O_{2\max}$ (test incrémental) et $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ (400T et 300T). Dans le but de comparer avec la littérature, la plus haute valeur de $\dot{V}O_2$ enregistrée pendant 30 s ($30s \dot{V}O_{2\max}$) était également calculée. La valeur finale de $\dot{V}O_2$ ($\dot{V}O_{2\text{fin}}$) a été considérée comme étant la moyenne des 5 dernières valeurs. Le ratio $\dot{V}O_2$ / vitesse a été calculé pour chaque 25 m et chaque sujet. Enfin, nous avons considéré que l'évolution de $\dot{V}O_2$ au cours de la dernière partie du 400 m (400T) était la différence entre les valeurs de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ et $\dot{V}O_{2\text{fin}}$.

j. Analyse statistique

Les données furent rapportées comme des moyennes et des déviations standard (\pm SD). La réponse du 400T pour les variables d'échanges gazeux, la fréquence cardiaque et la vitesse ont été évaluée par un analyse de variance à un facteur (ANOVA) et par une analyse à mesures répétées pour les intervalles successifs de 25-m, suivie par de multiples comparaisons (Student-Newman-Keuls) pour tester l'effet du temps sur les variables. Les relations entre les variables (vitesse de course à différents moments de la course, les caractéristiques de la foulée, les paramètres métaboliques, la cinétique de $\dot{V}O_2$ et la performance finale) ont été analysées par un coefficient de corrélation (corrélation de Pearson). Toutes les analyses statistiques furent réalisées en utilisant le logiciel Statview (version 5.0). Le niveau de significativité fût fixé à $P < 0.05$.

2. Résultats

a. *Test incrémental*

Au cours de ce test, les valeurs de $\dot{V}O_{2\max}$, $30s\dot{V}O_{2\max}$, $v\text{-}\dot{V}O_{2\max}$ ainsi que la fréquence cardiaque maximale étaient respectivement égales à 60.7 ± 6.2 , $59.9 \pm 6.1 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$, $18.3 \pm 1.5 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ et $194 \pm 6 \text{ b}\cdot\text{min}^{-1}$. La valeur maximale de lactate sanguin mesurée à la fin du test, fût équivalente à $10.1 \pm 2.7 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$.

b. *Performances et vitesses au cours du 400T et 300T*

Les performances enregistrées au cours des tests: $52.2 \pm 2.4 \text{ s}$ pour les hommes et $60.6 \pm 4.5 \text{ s}$ pour les femmes (400T) correspondaient à 97 % de leurs meilleures performances sur le distance. La vitesse moyenne sur le 400m correspondait à $144.7 \pm 9.8\%$ de leur $v\text{-}\dot{V}O_{2\max}$. Le pic de vitesse (moyenne des distances individuelles à laquelle la vitesse fût atteinte) soit $8.37 \pm 0.35 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (i.e., 164.2 % $v\text{-}\dot{V}O_{2\max}$) a été obtenu $67 \pm 22 \text{ m}$ après le départ, alors que la vitesse enregistrée dans le dernier 100m fût de $6.93 \pm 0.68 \text{ m}\cdot\text{s}^{-1}$ (i.e., $136.0 \pm 10.5\%$ $v\text{-}\dot{V}O_{2\max}$). Le temps intermédiaire à 300m du 400m ($39.6 \pm 2.6 \text{ s}$) n'était pas significativement différent du temps réalisé au cours du 300 m test (300T: $40.1 \pm 2.1 \text{ s}$, soit une différence de 1.1%). Au cours du 400m, la chute de vitesse exprimée en % de la vitesse à 300 m était équivalente à $9.9 \pm 5.5\%$ (de 2.2 à 20.4 % selon les sujets) avec un index de fatigue de $22.5 \pm 6.7\%$, (de 11.8 à 34.1 %).

c. *Caractéristiques de la foulée au cours du 400m*

L'amplitude et la fréquence moyennes des foulées enregistrées au cours du 400 m entre 125 et 175 m après le départ de la course furent respectivement $2.20 \pm 0.13 \text{ m}$ et $3.71 \pm 0.11 \text{ Hz}$. A la fin de la course, soit entre les 325 et 375 m) ces valeurs étaient de $1.97 \pm 0.18 \text{ m}$ et $3.50 \pm 0.16 \text{ Hz}$ ce qui correspond à une chute significative de $10.6 \pm 6.4\%$ et $5.7 \pm 3.8\%$ pour l'amplitude et la fréquence ($P < 0.01$).

d. Paramètres cardio-respiratoire

Figure 1

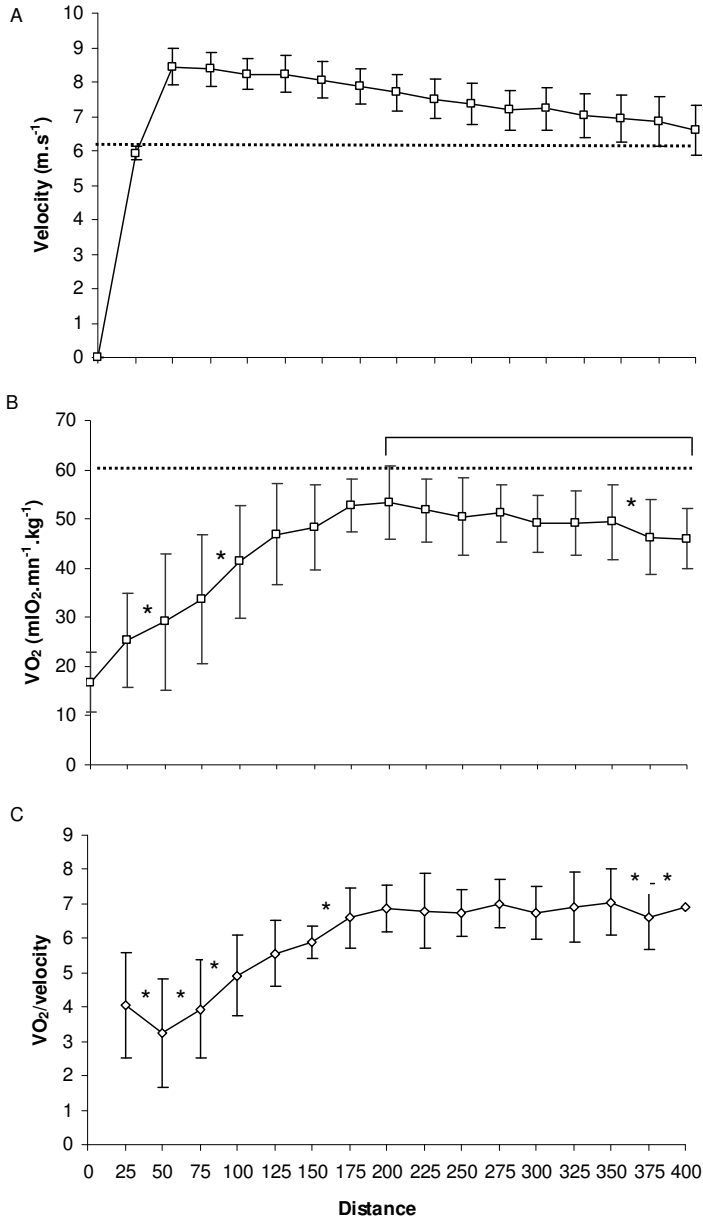


Figure 1- Evolution a) de la vitesse, b) de la consommation d'oxygène c) de la consommation d'oxygène/vitesse au cours du test e 400m à chaque 25 m. Les valeurs sont exprimées comme les moyennes \pm SD; * diminution ou augmentation significative de $\dot{V}O_2$ entre deux points consécutifs, $P < 0.05$. \square : diminution significative relative à $\dot{V}O_{2\text{pic}}$. Figure 1a: toutes les différences entre deux points consécutifs sont significatives à l'exception des différences entre 100- 125 m et 275-300 m. Les lignes pointillées représentent la vitesse associée à $VO_{2\text{max}}$ (a) ou la valeur moyenne de $VO_{2\text{max}}$ (test incrémental) (b).

Le pic de $\dot{V}O_2$ atteint au cours du 400T était égal à $54.2 \pm 5.7 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ce qui était non significativement différent ($P > 0.05$) du pic enregistré au cours du 300T ($53.6 \pm 7.6 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$). La figure 1b montre la moyenne de $\dot{V}O_2$ exprimée en fonction de la distance (chaque point étant la moyenne de chaque 25m). Du fait que les athlètes n'atteignaient pas $\dot{V}O_{2 \text{ pic}}$ à la même distance, l'asymptote de la moyenne n'atteint pas sur la figure la valeur pic arithmétique des valeurs de chaque sujet. Au cours du test 400T, la valeur de $\dot{V}O_{2 \text{ pic}}$ fût détectée à $192 \pm 21 \text{ m}$ (ce qui correspond à $24.4 \pm 3.2 \text{ s}$ de course). Cette valeur équivalait à $93.9 \pm 3.9 \%$ de $\dot{V}O_{2 \text{ max}}$. A partir de 200m et jusqu'à la fin du test, une chute significative de $\dot{V}O_2$ fût observée ($P < 0.0001$). Dans le dernier 100m, cette chute significative de $\dot{V}O_2$ ($P < 0.05$) atteignait $8.5 \pm 3.9 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$ ($15.6 \pm 6.5 \%$ de $\dot{V}O_{2 \text{ pic}}$) et fût observée chez tous les sujets.

Tableau 1- Moyenne \pm valeurs DS pour les valeurs des paramètres sanguins mesurées pendant les épreuves de 400- et 300-m.

		pre-course	1	4	7	10
pH	300	7.40 (0.04) §	7.19 (0.05)*,§	7.16 (0.05)*,§	7.18 (0.05) §	7.23 (0.05)*,§
	400	7.39 (0.04)	7.08 (0.04)*	7.00 (0.07)*	7.00 (0.04)	7.00 (0.06)
[Lac]	300	3.5 (1.2)	14.6 (1.5)*,§	16.6 (1.3)*,§	16.8 (1.5) §	15.8 (1.9)§
	400	3.8 (0.8)	16.4 (0.9)*,	21.2 (2.1)*	22.0 (1.9)	20.0 (2.4)
[HCO ₃]	300	20.7 (2.3)	13.5 (1.9)*	10.5 (1.7)*,§	10.0 (2.2) §	10.7 (2.2)*,§
	400	19.5 (1.4)	9.9 (1.2)*	6.4 (1.1)*	5.5 (1.4)*	4.9 (1.3)
SaO ₂	300	97.8 (0.4)	96.0 (1.6)*	96.9 (1.2)	97.3 (0.5)	97.5 (1.0)
	400	97.9 (0.3)	95.4 (1.0)*	95.5 (1.9)	95.8 (1.0)	96.4 (1.8)*

Les paramètres sanguins ont été collectés 3 min avant le test, à la fin de l'échauffement, et (pre-course), et à 1, 4, 7 et 10 min de récupération suivant les tests. Les paramètres sanguins sont le pH, la lactatémie [Lac] et la concentration en bicarbonate [HCO₃] in mmol.L⁻¹, la saturation en O₂ (SaO₂) n = 10 excepté pour [Lac] 400 où n = 8

- * = pour le même paramètre: différence significative avec le résultat précédent (post 4 est différent de post 1, ..., post 10 de post 7). $P < 0.05$
- § = pour le même moment d'analyse, la donnée du 300 est significativement différente de la donnée du 400 (300 pré-course est différent de 400 pré-course, ..., 300 post 10 est différent de 400 post 10). $P < 0.05$

e. Réponses de VT, RF, VE et FC

Les valeurs pic de chaque variable ont été observées à 200 (VT), et 275 m (RF, VE) après le début de la course de 400-m (Figure 2). Ces valeurs pic furent respectivement égales à 1.8 ± 0.4 l.min⁻¹, 79.5 ± 18.9 respirations.min⁻¹ et 128.2 ± 16.2 l.min⁻¹ pour VT, RF et VE. Une chute significative de ces variables ventilatoires a pu être observée dans le dernier 100 m ($P < 0.05$). Dès 35 ± 6 s après le début du test, la fréquence cardiaque atteignait quant à elle, $98.2 \pm 1.7\%$ de la valeur maximale et restait constante jusqu'à la fin de la course.

f. Variables métaboliques

Les résultats métaboliques mesurés avant et après les tests de course sont présentés dans le tableau 1. Les valeurs mesurées à la fin du 400T, sont significativement différentes de celles relevées après le 300T exception faite de SaO₂ mesurées 1 min après la fin de l'exercice. Les valeurs mesurées avant les tests ne différaient pas significativement selon les tests.

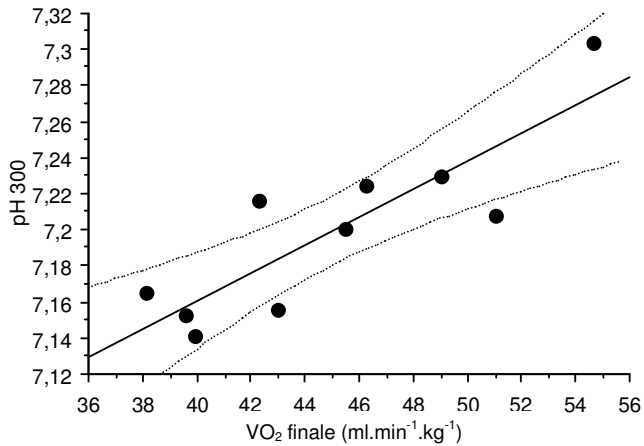
Tableau 2- Coefficient de corrélation (r) entre la $\dot{V}O_2$ finale (5 dernières s), la chute de vitesse (dernier 100 m) mesurée au cours du 400T (test de course de 400-m) et les paramètres métaboliques mesurés après le 300T (test de course de 300-m).

	300T	pH	[HCO ₃ ⁻]	SaO ₂	[Lac]
400T					
$\dot{V}O_2$ Finale		0.85 **	0.70 *	0.45	0.54
Chute de $\dot{V}O_2$ (%)		-0.56	-0.57	-0.31	0.61*
Chute de vitesse		-0.69 *	-0.83**	-0.29	0.52
Chute d'amplitude		-0.85 **	-0.68 *	-0.50	0.37

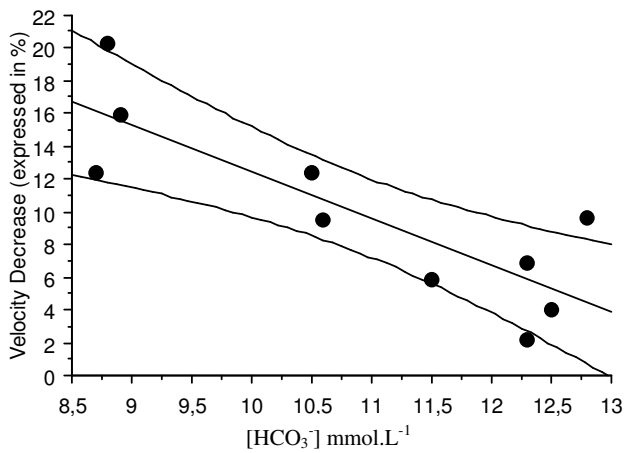
* $P < 0.05$, ** $P < 0.005$

g. Relations entre les différentes variables ventilatoires, biomécaniques et métaboliques

Figures 2 a et b



R= 0.86, n= 10, P <0.001



R=-0.83, n=10, P<0.001

a) Relation entre la valeur finale de $\dot{V}O_2$ (5 dernières s) dans le 400m et les valeurs de pH sanguins mesurées 4 min après 300T, $R^2 = 0.74$

b) Relation entre la vitesse finale du 400-m (dernier 100 m exprimé en % de la vitesse à 300m) et les valeurs de [HCO₃⁻] mesurées 4 min après le 300T, $R^2 = 0.69$

Les lignes pointillées indiquent l'intervalle de confiance de 95%

Le tableau 2 montre que la valeur finale de $\dot{V}O_2$ relevée au cours du 400m est positivement corrélée à la fois avec le pH ($r= 0.85$, $P<0.005$) et $[HCO_3^-]$ ($r=0.70$, $P < 0.05$) mesurés à la fin du 300T. De même, l'amplitude de la chute de $\dot{V}O_2$ au cours du 400T est supérieure quand la concentration post 300m est plus importante ($P < 0.05$). Par ailleurs, la vitesse et la chute d'amplitude sont plus grandes quand le pH et $[HCO_3^-]$ sont plus bas ($P < 0.05$ et 0.001). Enfin, les évolutions globales de $\dot{V}O_2$ et de vitesse sont positivement corrélées ($r=0.60$, $P<0.01$) et cette corrélation devient supérieure quand seuls les derniers 200m sont pris en considération ($r=0.92$, $P<0.0001$).

3. Discussion

Cette étude montre principalement que les athlètes entraînés sont capables d'atteindre un pourcentage élevé de $\dot{V}O_{2\max}$ en moins de 25 s de course. De plus, une chute de $\dot{V}O_2$ correspondant à 15% de la valeur de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ est observée dans le dernier 100 m pour tous les athlètes. La valeur finale de $\dot{V}O_2$ et la chute de vitesse sont positivement corrélées avec les valeurs de pH sanguins et $[\text{HCO}_3^-]$ mesurée après le 300T.

Nos résultats indiquent qu'au cours du 400m, les athlètes bien entraînés sont capables d'atteindre 94 % de leur $\dot{V}O_{2\max}$ en moins de 25 s. Cette valeur de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ est plus élevée que celles préalablement observée dans des études comparables où les sujets pouvaient atteindre 52% (Reis et al 2004), 82 % (Duffield et al 2005), 89 % (Spencer et Gastin 2001) de $\dot{V}O_{2\max}$ au cours d'un 400m réalisé sur le terrain. A notre connaissance, c'est la première fois que des valeurs relatives sont atteintes aussi rapidement dans une épreuve de course. Comme l'a mentionné Gastin (Gastin 2001) dans sa revue de question, il a été montré que $\dot{V}O_2$ peut atteindre jusqu'à 90 % des valeurs maximales des athlètes après 30 à 60 s (Gaesser et Poole 1996, Gastin et Lawson, 1994, Granier et al 1995, Poole et Rishardson 1997). Cependant, les études citées sont toutes basées sur des épreuves brèves et intenses de pédalage avec un départ rapide (test de Wingate ou exercice « all-out »). De plus, les études basées sur la manipulation de la stratégie de course au cours d'exercices maximaux ont pu montrer que $\dot{V}O_2$ peut être augmentée en utilisant un départ de type « all-out » (Bishop et al, 2002, Gardner et al 2003, Gastin et al 1995) ou une stratégie type départ de compétition (Hanon et al 2008, Thomas et al 2005). Ces différents départs rapides peuvent engendrer une plus grande dégradation de phosphocreatine (PCr) au début de l'exercice (Hirvonen et al 1992). De façon similaire, le pourcentage élevé de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ observé dans notre étude comparativement aux études antérieures peut être mis en relation avec l'intensité du départ réalisé par nos sujets entraînés puisqu'un pic de vitesse de $8.37\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ (soit 164.2 % v- $\dot{V}O_{2\max}$) possible par un départ en starting-block a été atteint entre 50 et 75m de course.

Ces différences dans les valeurs relatives de $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ observées dans les études relatives au 400-m peuvent être également dues à l'échantillonnage de $\dot{V}O_2$. En effet, les auteurs tels que Duffield et al (2005), Spencer et Gastin (2001) ayant pour but de déterminer les contributions des systèmes énergétiques n'avaient pas besoin d'utiliser une fenêtre de

moyennage aussi petite. La vitesse et la consommation d'O₂ n'étant jamais stable au cours du 400 m, une large fenêtre d'échantillonnage a pour effet de lisser et donc de diminuer les valeurs pic.

Nous pouvons donc conclure que la consommation d'oxygène peut atteindre des valeurs proches des valeurs maximales au cours d'un exercice de course bref et intense pourvu que la vitesse et la durée de l'exercice soient suffisantes.

Dans la présente étude, une chute de $\dot{V}O_2$ a aussi été observée au cours du dernier 100 m chez tous les athlètes; confirmant en cela les résultats préalables déjà observés au cours d'exercices de course épuisants réalisés à puissance constante (Nummela and Rusko 1995, Perrey et al 2002 et sur le terrain (Hanon et al 2007, Thomas et al 2005). Par ailleurs, bien que non discuté par les auteurs respectifs, ce phénomène apparaît sur les figures d'autres études réalisées sur le terrain en kayak ou en cyclisme (Bishop et al 2002, Yamamoto and Kanehsia (1995), Zamparo et al 1999, Williams et al 2006).

Néanmoins, les études antérieures réalisées sur 400 m n'observaient pas de chute de $\dot{V}O_2$. Cette fois encore, ceci peut être expliqué par le choix des fenêtres d'échantillonnage utilisées par les auteurs (200m (Duffield et al 2005) et 30s (James et al 2007)) qui ne permettent pas d'observer ce phénomène au cours d'un exercice aussi court. Nummela et al (1995) qui avaient observé une chute de $\dot{V}O_2$ à la fin d'un exercice maximal de 50s sur tapis roulant utilisaient également un moyennage sur 5s.

De plus, il apparaît au vu de nos résultats que ce phénomène est lié au pic de [lactate], dont les valeurs (22 ± 1.9 mmol.L⁻¹) sont similaires aux valeurs observées couramment après des course de 400m (Kindermann et al 1977, Lacour et al, 1990) mais supérieures aux données expérimentales récentes sur cette même distance (Duffield et al 2005, Reis et al 2004) (≈ 13 to 16 mmol.L⁻¹) ce qui pourrait expliquer l'absence/présence de ce phénomène. Dans le dernier 100 m, une diminution significative du pH (7.18 to 7.00) et [HCO₃⁻] (10.7 to 4.9 mmol.l⁻¹) est observée. Les valeurs de pH et de [HCO₃⁻] mesurées au début de la chute de $\dot{V}O_2$ (300 m) sont significativement liées aux valeurs finales de $\dot{V}O_2$. Cette « aggravation » de l'état métabolique observée à la fin du 400T, est conforme aux valeurs de bicarbonates relevées dans le sang après une compétition d'aviron (Nielsen 1999) ainsi qu'aux valeurs de capacité tampon musculaire observées à la fin d'un exercice épuisant de 45 s (Bishop et al 2007) avec pour conséquence lorsque les valeurs sont aussi faibles d'empêcher une acidose additionnelle. Ainsi, les chutes de $\dot{V}O_2$ et de vitesse pourraient être liées à des inhibitions de la phosphorylation oxydative consécutives à l'acidose dans les muscles actifs (Jubrias et al 2003) et par conséquent à la déplétion d'ATP observée à la fin de la course de 400-m race (Hirvonen et al, 1992).

Les perturbations métaboliques sanguines qui peuvent refléter les changements dans le muscle pourraient contribuer à la plus grande fatigue musculaire observée dans le dernier 100m puisque la vitesse et l'amplitude en particulier diminuent fortement jusqu'à des valeurs qui restent supérieures à la vitesse associée à $\dot{V}O_{2\max}$ pour chaque athlètes. Cette chute de vitesse est négativement et significativement corrélée aux valeurs de pH et $[HCO_3^-]$ sanguins mesurées après le 300T. Cette chute de vitesse de course peut être le résultat d'un mécanisme de régulation complexe régulé par le SNC sur la base des informations périphériques et visant à préserver l'homéostasie. La corrélation significative entre les valeurs métaboliques à 300m (pH et $[HCO_3^-]$ sanguin) et la chute subséquente de la vitesse de course suggère que la capacité des athlètes à finir vite dépend du niveau d'acidose à l'approche de la ligne d'arrivée.

De plus, Dempsey et al (1982) ont préalablement démontré que l'accumulation des ions H^+ pouvait induire des perturbations physiologiques dans le système de transport d' O_2 . De fait, pendant la course de 400 m, les sujets présentent des valeurs fréquence respiratoire et de volume courant particulièrement extrêmes (81 ± 22 breaths.min⁻¹ et 1.83 ± 0.54 l.min⁻¹). Ces résultats peuvent indiquer que les coureurs hyperventilent dans le but de partiellement compenser l'acidose métabolique et de maintenir une pression alvéolaire partielle en O_2 effective (Miyachi et Katayama 1999). Il est à noter que VE continue d'augmenter alors que $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ a déjà été atteint (Dempsey et al 1982). De plus, une fatigue des muscles respiratoires et une diminution du volume courant ont déjà été démontrées au cours d'exercices épuisants (Gallagher et al 1985), ce qui pourrait indiquer une réduction de la force des muscles inspiratoires. Au cours d'exercices maximaux sollicitant l'ensemble du corps, la combinaison d'un pH très bas et d'une faible capacité vitale (non mesurée dans cette étude) comme démontré par Nielsen et al 1999) pourrait devenir critique pour la pression artérielle en oxygène (PaO_2) et par conséquent pour $\dot{V}O_2$ (Dempsey et al, 1982). De fait, dans notre étude, aucune relation significative entre l'amplitude de la chute de $\dot{V}O_2$ et les valeurs de SaO_2 enregistrées pendant la récupération n'ont été observées. Néanmoins, nous devons prendre en considération que la valeur de 95 % mesurée 1 min après la fin de l'exercice correspond certainement à des valeurs de fin d'exercice inférieures à 90 % (Rasmussen et al 1991). De ce fait, la relation entre les valeurs finales de $\dot{V}O_2$ et SaO_2 nécessite d'être de nouveau testée.

Il a déjà été démontré que les évolutions de $\dot{V}O_2$ et de la vitesse étaient fortement corrélées dans les derniers 200 m et qu'à la fois la chute de vitesse et la $\dot{V}O_2$ finale observées au cours du 400m étaient liés aux valeurs d'acidose mesurées à 300 m de

course. Nous pouvons donc faire l'hypothèse que des mécanismes communs peuvent expliquer la chute de $\dot{V}O_2$ et de vitesse. La question qui reste est celle de la causalité de l'un ou l'autre des paramètres.

Conclusion: Ces données recueillies en course sur piste démontrent qu'un pourcentage élevé de $\dot{V}O_2$ peut être atteint en moins de 25 s au cours d'un test de 400-m et que les valeurs finales de $\dot{V}O_2$ peuvent être la conséquence de perturbations métaboliques liées à l'acidose. Les hypothèses physiologiques précises qui expliquent la chute de $\dot{V}O_2$ alors que la vitesse reste supérieure à la vitesse associée à $\dot{V}O_{2\max}$ ont besoin d'être spécifiquement étudiées dans le but de démontrer si les causes sont centrales et (ou) périphériques. L'entraînement visant à améliorer la capacité tampon est susceptible de limiter et la chute de pH et celle de la vitesse à la fin de la course.

4. Références

- Billat, V, Hamard, L, Koralsztein, JP and Morton, RH (2009) Differential modeling of anaerobic and aerobic metabolism in the 800-m and 1,500-m run. *J Appl Physiol* 107:478-87.
- Bishop, D, Bonetti, D and Dawson, B (2002) The influence of pacing strategy on VO₂ and supramaximal kayak performance. *Med Sci Sports Exerc* 34:1041-1047.
- Bishop, D, Edge, J, Mendez-Villanueva, A, Thomas, C and Schneiker, K (2009) High-intensity exercise decreases muscle buffer capacity via a decrease in protein buffering in human skeletal muscle. *Pflugers Arch* 458:929-36.
- Bishop, D, Edge, J, Thomas, C and Mercier, J (2007) High-intensity exercise acutely decreases the membrane content of MCT1 and MCT4 and buffer capacity in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* 102:616-21.
- Dascombe, BJ, Reaburn, PR, Sirotic, AC and Coutts, AJ (2007) The reliability of the i-STAT clinical portable analyser. *J Sci Med Sport* 10:135-40.
- Dempsey, J, Hanson, P, Pegelow, D, Claremont, A and Rankin, J (1982) Limitations to exercise capacity and endurance: pulmonary system. *Can J Appl Sport Sci* 7:4-13.
- Duffield, R, Dawson, B and Goodman, C (2005) Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *J Sports Sci* 23:299-307.
- Gaesser, GA and Poole, DC (1996) The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 24:35-71.
- Gallagher, CG, Im Hof, V and Younes, M (1985) Effect of inspiratory muscle fatigue on breathing pattern. *J Appl Physiol* 59:1152-1158.
- Gardner, A, Osborne, M, d'Auria, S and Jenkins, DG (2003) A comparison of two methods for the calculation of accumulated oxygen deficit. *J Sports Sci* 21:151-162.
- Gastin, PB (2001) Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med* 31(10):725-41.
- Gastin, PB, Costill, DL, Lawson, DL, Krzeminski, K and McConell, GK (1995) Accumulated oxygen deficit during supramaximal all-out and constant intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc* 27:255-263.
- Gastin, PB and Lawson, DL (1994) Influence of training status on maximal accumulated oxygen deficit during all-out cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 69:321-330.
- Granier, P, Mercier, B, Mercier, J, Anselme, F and Préfaut, C (1995) Aerobic and anaerobic contribution to Wingate test performance in sprint and middle-distance runners. *Eur J Appl Physiol* 70:58-65.
- Hanon, C and Gajer, B (2009) Velocity and stride parameters of world-class 400-meter athletes compared with less experienced runners. *J Strength Cond Res* 23(2):524-31.

- Hanon, C, Leveque, JM, Thomas, C and Vivier, L (2008) Pacing strategy and VO₂ kinetics during a 1500-m race. *Int J Sports Med* 29:206-11.
- Hanon, C, Leveque, JM, Vivier, L and Thomas, C (2007) Time course of velocity and oxygen uptake during 1500-m realized with a strategy of best chronometric performance. *New Studies in Athletics* 22:115-22.
- Hirvonen, J, Nummela, A, Rusko, H, Rehunen, S and Harkonen, M (1992) Fatigue and changes of ATP, creatine phosphate, and lactate during the 400-m sprint. *Can J Sport Sci* 17:141-4.
- Jubrias, SA, Crowther, GJ, Shankland, EG, Gronka, RK and Conley, KE (2003) Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle in vivo. *J Physiol* 553:589-99.
- Kindermann, W, Keul, J and Huber, G (1977) Physical exercise after induced alkalosis (bicarbonate or tris-buffer). *Eur J Appl Physiol* 37:197-204.
- Lacour, JR, Bouvat, E and Barthélémy, JC (1990) Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *Eur J Appl Physiol* 61:172-176.
- Miyachi, M and Katayama, K (1999) Effects of maximal interval training on arterial oxygen desaturation and ventilation during heavy exercise. *Jpn J Physiol* 49:401-7.
- Nielsen, HB (1999) pH after competitive rowing: the lower physiological range? *Acta Physiol Scand* 165:113-4.
- Nielsen, HB, Boushel, R, Madsen, P and Secher, NH (1999) Cerebral desaturation during exercise reversed by O₂ supplementation. *Am J Physiol* 277:H1045-52.
- Nummela, A and Rusko, H (1995) Time course of anaerobic and aerobic energy expenditure during short-term exhaustive running in athletes. *Int J Sport Med* 16:522-527.
- Nummela, A, Vuorimaa, T and Rusko, H (1992) Changes in force production, blood lactate and EMG activity in the 400-m sprint. *J Sports Sci* 10:217-28.
- Perrey, S, Candau, R, Millet, GY, Borrani, F and Rouillon, JD (2002) Decrease in oxygen uptake at the end of a high-intensity submaximal running in humans. *Int J Sport Med* 23:298-304.
- Poole, DC and Richardson, RS (1997) Determinants of oxygen uptake. Implications for exercise testing. *Sports Med* 24:308-20.
- Rasmussen, J, Hanel, B, Diamant, B and Secher, NH (1991) Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23:1349-52.
- Reis, VM, Duarte, JA, Espirito-Santo, J and Russel, AP (2004) Determination of accumulated oxygen deficit during a 400-m run. *J Exerc Physiol-Online* 7:77-83.
- Sandals, LE, Wood, DM, Draper, SB and James, DV (2006) Influence of pacing strategy on oxygen uptake during treadmill middle-distance running. *Int J Sports Med* 27:37-42.

Spencer, MR and Gatin, PB (2001) Energy system contribution during 200- to 1500-m running in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 33:157-162.

Thomas, C, Hanon, C, Perrey, S, Le Chevalier, JM, Couturier, A and Vandewalle, H (2005) Oxygen uptake response to an 800-m running race. *Int J Sports Med* 26:268-73.

PARTIE B

La partie B de l'étude visait à comparer les résultats métaboliques d'athlètes de différents niveaux d'expertise réalisant la même quantité de travail (300m) avec la même intention (exercice maximal).

La question sous-jacente est de mesurer si l'état de fatigue de deux niveaux de population correspond à des valeurs comparables d'équilibre acido-basique ou si l'une des deux populations présente des valeurs plus extrêmes.

Les athlètes très entraînés démontrent systématiquement de meilleures performances chronométriques que les sujets moins entraînés du fait de qualités innées supérieures et /ou de part leurs entraînements qui leur permettent de courir plus vite et vite plus longtemps. Analyser les différences entre des coureurs de niveaux d'expertise différents permet de mettre en exergue les facteurs limitants à une tâche donnée.

Néanmoins, peu d'études à ce jour ont analysé la performance d'athlètes élite dans le but de déterminer l'influence du niveau d'expertise sur la réponse métabolique postérieure à des sprints maximaux réalisés sur le terrain.

Dans les années 1990, la lactatémie sanguine [La] comme indicateur de la dépense énergétique anaérobie a été étudiée; entre autres, Itoh et Ohkuwa (1990) ont observé que cette dernière était plus grande chez des sprinteurs que chez des coureurs de demi-fond après un exercice supra-maximal. Lacour et al (1990) ainsi que Chatard et al. (1988) ont montré l'existence d'une relation positive entre la vitesse et [La] chez des coureurs de 400m et 800m, et chez des nageurs de niveau élite. Les deux études démontrent le fait que [La] reflète le débit de sollicitation du métabolisme anaérobie, et peut donc être un indicateur de l'augmentation de l'utilisation de ce métabolisme induite par l'entraînement, ce qui peut être considéré comme des buts de l'entraînement en sprint.

La relation entre la [La] post-compétition et la performance ne peut se vérifier sur les distances les plus courtes (100 ou 200m) (Hautier et al 1994) ni entre le pH et la performance sur des exercices de sprint de 40 à 100-m sprint (Hirvonen et al 1987). La plus grande contribution énergétique due aux phosphagènes ainsi que les facteurs mécaniques sont susceptibles d'expliquer cette absence de corrélation sur des distances inférieures à 200m. Selon Kinderman et Keul (1977), 40 sec de travail très intense sont nécessaires pour atteindre le niveau maximal d'acidose avec une seule répétition.

En effet, en réponse à l'exercice intense, l'accumulation de lactate dans le sang augmente jusqu'à 15-20 mmol.L⁻¹. Associée à une diminution de la concentration en ions bicarbonate [HCO₃⁻] jusqu'à 10 mmol.L⁻¹, le pH peut diminuer jusqu'à 7.0-7.1 (Cheetham et al 1986,

Kinderman et Schnabel, 1980). La valeur la plus basse de pH (6.88) a été mesurée après un exercice de course de 95 sec sur tapis roulant chez un coureur de 400 m de niveau élite (Kinderman et Schnabel) (1980) ce qui reste inférieur à la valeur la plus basse jamais publiée (6.74) enregistrée après un 2000-m aviron en compétition. Notons que cette valeur a été obtenue avec l'implication d'une plus grande masse musculaire et lors d'un exercice de durée supérieur (d'environ 6 min). Cette valeur est considérée par son auteur (Nielsen 1999) comme très proche des valeurs les plus basses qu'il est possible de mesurer chez l'homme.

Dans les deux situations, ces valeurs basses sont observées chez des coureurs élite et les valeurs correspondent à une concentration en ions H^+ ($[H^+]$) augmentée plus de 4 fois relativement au repos et deux fois plus importante qu'un exercice maximal habituel (Hanon et al 2010; Nielsen 2003). L'acidose étant par ailleurs l'influence dominante de l'affinité de l' O_2 avec l'hémoglobine (Nielsen 2003), SaO_2 pourrait être réduit à moins de 90% ce qui est susceptible d'affecter la performance.

La comparaison entre les coureurs élites et les coureurs moins performants a été faite sur 400m, mais les résultats étaient obtenus par un temps-limite à $22.km.h^{-1}$ (Kindermann et Schnabel, 1980) et peuvent donc être induits soit par l'expertise, soit par la durée d'effort plus longue. Ainsi, à notre connaissance, il n'existe pas de données comparatives de différents niveaux de coureurs en réponse au même exercice maximal.

De ce fait, le but de l'étude est tout d'abord de décrire les réponses métaboliques après un exercice maximal de sprint long (300-m) chez des coureurs élite (courant le 300-m en moins de 40 s), puis deuxièmement d'étudier si les valeurs post-exercice de pH et de $[HCO_3^-]$ sont similaires entre des coureurs de niveau élite (ELI) et régional (REG). Cette étude teste l'hypothèse selon laquelle: 1) pH, $[HCO_3^-]$ et SaO_2 recueillies après un 300 m réalisé à vitesse maximale sont inférieures chez les athlètes élite comparativement aux athlètes de moindre niveau. 2) pH, $[HCO_3^-]$ et les valeurs de SaO_2 sont liées à la performance au 300-m.

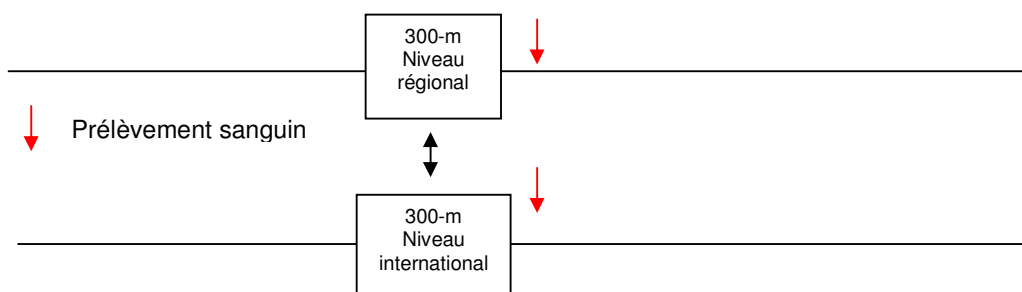
1. Méthode

a. *Sujets*

11 (5 hommes et 6 femmes) élite (ELI) et 14 hommes de niveau régional (REG) ont pris part à l'étude (Age (années), taille (cm) et poids (kg): 23.2 ± 1.4 , 176.5 ± 6.0 , 71.03 ± 11.7 pour ELI et 22.1 ± 3.3 , 177.4 ± 7.3 , 72.5 ± 11.2 REG). Tous sont des coureurs bien entraînés (7 à 9 et 3 à 5 entraînements par semaine pour ELI et REG, respectivement). Les coureurs ELI

s'entraînent dans un centre national et ont été sélectionnés au moins une fois en équipe de France. Les coureurs REG ont été impliqués dans un entraînement de type anaérobie dans les 3 semaines qui précèdent l'expérimentation. Du fait des résultats des études précédentes (Korhonen et al 2005) qui ont démontré l'absence de différences attribuables au genre, aucune différence n'a été faite entre les sujets masculins et féminins dans le protocole expérimental.

Partie B : Comparaison niveau international (sur piste) et régional



b. Test maximal de 300-m (300-m)

Les tests de 300-m ont été réalisés sur une piste extérieure synthétique et les temps réalisés ont été mesurés avec un chronomètre. Le test fût réalisé au début de la période de compétition en fin d'après-midi au moins 4h après le repas. L'échauffement était standardisé selon les procédures habituelles qui précèdent une compétition (15 min de footing, stretching, 2 sprints successifs: 1x50 m et 1x100 m) et fût suivi de 7-min de récupération avant le début du 300m. La consigne était de courir le plus vite possible et de forts encouragements ont été apporté aux athlètes tout au long de l'épreuve.

c. Echantillons sanguins

Avant et 4 min après le test maximal, des échantillons sanguins de sang artériel (85 μ L) ont été prélevés à partir des lobes oreilles préalablement chauffés ans le but de mesurer la concentration sanguine du pH, de la saturation artérielle en O_2 (SaO_2) et de la concentration en bicarbonate ($[HCO_3^-]$) avec un appareil i-STAT (Abbott, Les Ulis, France). Ces mesures collectées de façon anaérobie (cartouches hermétiquement closes), ont été validés ($ICC=0.77-0.95$ après un exercice maximal).

Du fait des limites de mesure de l'appareil ($0.30-20 \text{ mmol.L}^{-1}$) et quand la lactatémie $[La]$ était supérieure à 20 mmol.L^{-1} (6 fois chez les ELI et 5 fois chez les REG), la $[La]$ a été déterminée à partir des valeurs de pH selon une régression ($y = -44.6x + 335$), $r^2 = 0.85$ $n = 77$, où $y =$

[La] et $x = \text{pH}$ (data non publiées). L'accumulation de lactate (valeur pic de lactatémie en $\text{mmol.l}^{-1}/\text{temps au 300-m en sec}$) exprimé en $\text{mmol.l}^{-1}.\text{s}^{-1}$ est calculée pour chaque sujet.

d. Méthode Statistique

Les données sont présentées comme moyenne et déviations standard (SD). La différence entre les groupes de sujets a été testée au moyen d'un test de Student *t*-test non apparié. Les relations entre les paramètres (résultats métaboliques et performance sur 300-m) ont été analysées par l'application d'un coefficient de corrélation (test de Pearson). Toutes les mesures ont été conduites avec le logiciel Statview (version 5.0). Le niveau de significativité a été retenu à $P < 0.05$.

2. Résultats

a. Performance

La performance moyenne pour les coureurs REG et ELI sont présentées dans le tableau 1.

	REG	ELI (homme)	ELI (femme)
300-m performance (s)	41.2 ± 1.8	33.9 ± 1.4	$38.9 \pm 1.4\text{s}$
300-m performance (%)	75.0 ± 3.4	$89.2 \pm 5.8\%$	

en % = relativement à la meilleur performance mondiale sur 300-m masculine (30.85 s) et féminin (34.1 s).

b. Réponses métaboliques

Les valeurs post-échauffement de pH, $[\text{HCO}_3^-]$, SaO_2 et [La], sont respectivement de 7.43 ± 0.04 , $25.1 \pm 2.0 \text{ mmol.l}^{-1}$, $97 \pm 1.9 \%$ et $4.2 \pm 3.0 \text{ mmol.l}^{-1}$ pour REG et 7.41 ± 0.05 , $24.2 \pm 2.1 \text{ mmol.l}^{-1}$, $97 \pm 2.1 \%$, $3.1 \pm 2.1 \text{ mmol.l}^{-1}$ pour ELI. Aucune différence n'a été observée entre les deux groupes. Ces données métaboliques post 300m sont reportées dans le tableau 2, et sont significativement différentes entre coureurs ELI et REG. Après le 300-m, les valeurs les plus basses de pH, SaO_2 , $[\text{HCO}_3^-]$ sont observées parmi les coureurs élite (6.98, 93 % (4 min après la fin du 300 m) et 6.1 mmol.l^{-1}). La valeur de [La] la plus élevée a été estimées chez un coureur élite (27 mmol.l^{-1}). L'accumulation de lactate exprimée en $\text{mmol.l}^{-1}.\text{s}^{-1}$ est estimée à 0.47 ± 0.06 pour des coureurs REG et 0.59 ± 0.11 pour des coureurs élite, atteignant 0.75 pour le meilleur coureur.

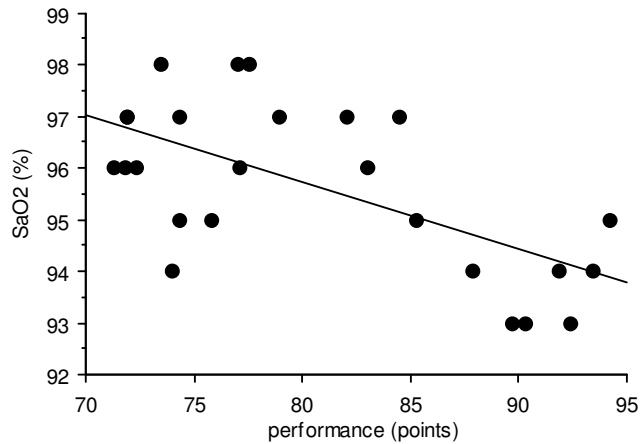
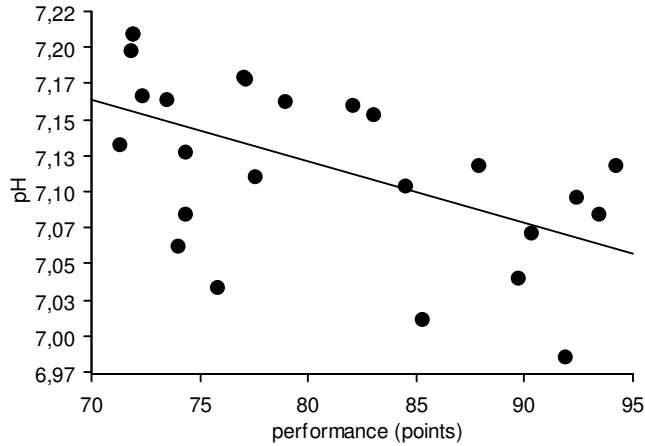


Figure 1: Relations entre la performance de 300-m (élite et régional) et le pH sanguin (a) et avec SaO₂ values (b) mesurés 4 min après le test de 300-m.

a) n= 25, r=-0.55, P<0.005 b) n=25, r=-0.64, P<0.0005

Quand les deux groupes sont considérés ensemble (ELI + REG, n=25), la relation entre la performance en % du record du monde et les réponses métaboliques indiquent une corrélation avec le pH (r=-0.55, P<0.005) (Figure 1), SaO₂ (r=-0.64, P<0.0005) (Figure 2) et [HCO₃⁻] (r=-0.30, P<0.05).

Table 2 Moyenne et \pm SD pour les paramètres sanguins mesurés 4 min après le test de 300-m.

	pH	[HCO ₃ ⁻]	SaO ₂	[La]
ELI	7.07 **	8.4 *	94.7 *	21.0 *
	\pm 0.05	\pm 1.5	\pm 1.8	\pm 2.9
REG	7.14	9.8	96.2	19.1
	\pm 0.05	\pm 1.8	\pm 1.6	\pm 1.2

En gras, la différence entre la valeur élite et régional est significative ** P<0.005, * P<0.05 (SaO₂) saturation hémoglobine en O₂ (%), concentration en bicarbonate de sodium [HCO₃⁻], lactatémie sanguine [La] en mmol.l⁻¹.

3. Discussion

Le but de cette étude était de comparer les réponses métaboliques des coureurs élite et régionaux en réponse à un même exercice maximal de sprint prolongé. Les résultats ont montré que les coureurs élite atteignaient des valeurs plus basses de pH, [HCO₃⁻] et SaO₂ que les athlètes de niveau régional. Enfin, nous pouvons montrer que plus la performance est élevée, plus les valeurs de pH, SaO₂ (P<0.005) sont basses et plus celles de [La] sont élevées (<0.05).

La valeur de [La] estimée pour le groupe élite concorde avec les valeurs mesurées sur la piste dans une population de coureurs élite et confirme que ces derniers sont capables d'atteindre un niveau plus élevé de sollicitation de la glycolyse que les coureurs moins entraînés (15 mmol.l⁻¹) (Lacour et al 1990, Kinderman et Schnabel, 1980).

Il est intéressant de noter que l'accumulation de lactate (mmol.s⁻¹.l⁻¹) estimée dans la présente étude est plus grande que celle qui a pu être mesurée au cours de sprints plus courts (0.56 de 40 à 80m), similaire aux résultats présentés sur 100 m (0.59) avec de bons coureurs (Medbo et Sejersted 1985; Hautier et al 1994) et pour 30 s (0.57) pour un exercice maximal sur bicyclette (Medbo et Tabata 1993). Les valeurs les plus basses recueillies sur des durées plus longues 1 à 2-3 min (Medbo et Tabata 1993) (0.43 et 0.20 mmol.s⁻¹.l⁻¹) semblent indiquer que le débit maximal de la glycolyse est obtenu dès la distance de 100 m et qu'elle peut être maintenue jusqu'à 35 sec d'exercice. A ce jour, la valeur de 0.75 mmol.s⁻¹.l⁻¹, enregistrée avec notre meilleur coureur (finaliste mondial), valeur la plus haute publiée à ce jour peut être considérée comme un critère discriminant de performance en sprint prolongé.

En comparaison avec les données disponibles dans la littérature, les résultats présentés démontrent clairement la diminution progressive des valeurs limites de pH avec l'expertise. Le groupe REG est caractérisé par un pH de 7.14 qui est proche des valeurs enregistrées (7.16) après un sprint maximal de 30 sec sprint avec des sujets non spécifiquement entraînés (Cheetham et al 1986) et supérieure à la valeur moyenne mesurée chez des coureurs plus entraînés (Kinderman et Schnabel 1980). Des valeurs similaires ou inférieures (7.01) sont obtenues pour de bons (Medbö et Sejersted 1985) ou excellents coureurs (Kinderman et Schnabel 1980) mais pour des exercices qui durent de 60 à 90 sec. Kinderman et Schnabel (1980) avaient montré que les valeurs post exercice de temps limite sont inférieures chez des coureurs élite en comparaison avec des coureurs moins bien entraînés. Cependant, la présente étude observe ces résultats alors que les coureurs, experts ou non, ont réalisé la même quantité de travail (300m). Nous pouvons donc spéculer que l'entraînement de type anaérobie a pour conséquence de diminuer les valeurs limites de pH de 7.15 à moins de 7.0. De ce fait, les athlètes élite sont capables de courir plus vite pour une durée plus longue comme démontré par le meilleur temps intermédiaire au 200m d'un 400m exprimé en % du record de chaque coureur au 200m (Hanon et Gajer, 2009).

Il est intéressant de noter que les valeurs plus basses de $[\text{HCO}_3^-]$ mesurées en fin d'effort chez les athlètes élite (8.4 ± 1.5) sont inférieures en comparaison aux athlètes moins expérimentés (présente étude et étude (Kinderman et Schnabel 1980)). De plus, la relation démontrée entre la $[\text{HCO}_3^-]$ sanguin et la performance chronométrique indique une influence de l'expertise sur la chute de $[\text{HCO}_3^-]$. Nummela et Rusko (2000) ont déjà observé cette corrélation entre la performance au 400m et la diminution des valeurs (EB) au cours d'un test consécutif à 10 jours en hypoxie. De ce fait, nous pouvons affirmer que les meilleurs coureurs sont caractérisés par une plus grande déplétion du système tampon sanguin.

La valeur de pH la plus basse jamais enregistrée (6.74) pour un exercice unique a été observée après 5 min d'aviron (Nielsen 1999) et donc avec une durée d'effort assez longue et une masse musculaire supérieure. La valeur la plus basse notée dans notre étude (6.97) a été obtenue après 33 sec de course. Dans une étude précédente publiée par notre équipe (Hanon et al 2010), une valeur de 6.81 avait été obtenue chez une coureuse de bon niveau courant le 400 m en moins de 55 s. La valeur de pH pourrait être considérée comme la combinaison de deux paramètres que sont le débit de la glycolyse et la durée d'exercice. Une valeur basse de pH pourrait ainsi être obtenue par des durées d'exercices de 50 s à 6 min en privilégiant le débit (50s) ou la durée (6min). De la même manière, les valeurs les plus basses (5 mmol.l^{-1}) ont été enregistrées après un 400-m ou après un MART test (7

mmol.l⁻¹), ce qui nous amène à postuler que la durée d'un effort de 300 m n'est pas assez longue pour atteindre les valeurs les plus basses de pH et de [HCO₃].

Comme cela avait été démontré précédemment pour des exercices maximaux (Hanel et al 1994, Nielsen 2003, Rasmussen et al 1991) les valeurs de SaO₂ sont corrélées avec le pH d'une part et avec la performance d'autre part. Selon Nielsen (1999), une valeur de pH sanguine de 6.74 est susceptible de diminuer la saturation en oxygène (SaO₂) à moins de 80% et devient ainsi critique pour VO₂. La valeur la plus basse enregistrée dans notre étude (93%) n'est pas aussi faible que l'on pourrait attendre des valeurs de pH mesurées ici. Rappelons que du fait du délai de 4 min entre la fin de l'exercice et le prélèvement, ces données ne correspondent donc pas aux valeurs de fin d'exercice, difficiles à mesurer en course.

Selon Kinderman et Schnabel, les athlètes élite peuvent davantage supporter l'acidose et de ce fait produire plus d'acide lactique que les athlètes moins entraînés. Nielsen a pour hypothèse le fait que la production d'acide lactique n'est permise que jusqu'à un niveau qui ne fait pas chuter le pH à des valeurs qui risquent de diminuer la PaO₂. Les athlètes élite apparaissent capables de durer plus longtemps avec un pH donné et de diminuer cette valeur jusqu'à un niveau inférieur aux athlètes moins performants. De ce fait, les meilleurs coureurs de 400-m réalisent leur record malgré une chute de vitesse importante dans la dernière ligne droite (Hanon et Gajer, 2009).

Beaucoup de questions restent en suspend: quelles sont les causes et conséquences entre capacité tampon et valeurs limites de pH? Peut-on atteindre des valeurs basses de pH grâce à la capacité tampon ou bien est-on davantage capable de dépler les valeurs de [HCO₃] par le simple fait de davantage solliciter la glycolyse et baisser davantage le pH ?

Quels sont les facteurs limitants pour atteindre le niveau d'excellence ? L'entraînement a-t-il pour rôle de limiter les inhibitions physiologiques et psychologiques consécutives à la baisse du pH?

En conclusion, cette étude a démontré que meilleure est la performance au 300-m, plus basses sont les valeurs de pH, SaO₂ (P<0.005) et plus grandes sont les valeurs de [La] (P<0.05). De plus, la distance de 300 m courue autour de 33 s (hommes) et 39 s (femmes) pourrait être la distance maximale permettant une stimulation du débit maximale de la glycolyse.

4. Références

- Chatard, JC, Paulin, M and Lacour, JR (eds.) . Post-competition blood lactate measurements applied to the 400-m Olympic record holder: Ungerechts BE, Wilke K, Reischle K. 1988.
- Cheetham, ME, Boobis, LH, Brooks, S and Williams, C. Human muscle metabolism during sprint running. *J Appl Physiol* 61: 54-60.1986.
- Hanel, B, Clifford, PS and Secher, NH. Restricted postexercise pulmonary diffusion capacity does not impair maximal transport for O₂. *J Appl Physiol* 77: 2408-2412.1994.
- Hanon, C and Gajer, B. Velocity and stride parameters of world-class 400-meter athletes compared with less experienced runners. *J Strength Cond Res* 23: 524-531.2009.
- Hanon, C, Leprêtre, PM, Bishop, D and Thomas, C. Oxygen uptake and blood metabolic responses to a supramaximal 400-m run. *Eur J Appl Physiol*.2010 In Press.
- Harmer, AR, McKenna, MJ, Sutton, JR, Snow, RJ, Ruell, PA, Booth, J, Thompson, MW, Mackay, NA, Stathis, CG, Crameri, RM, Carey, MF and Eager, DM. Skeletal muscle metabolic and ionic adaptations during intense exercise following sprint training in humans. *J Appl Physiol* 89: 1793-1803.2000.
- Hautier, CA, Wouassi, D, Arsac, LM, Bitanga, E, Thiriet, P and Lacour, JR. Relationships between postcompetition blood lactate concentration and average running velocity over 100-m and 200-m races. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 68: 508-513.1994.
- Hirvonen, J, Rehunen, S, Rusko, H and Harkonen, M. Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 56: 253-259.1987.
- Itoh, H and Ohkuwa, T. Peak blood ammonia and lactate after submaximal, maximal and supramaximal exercise in sprinters and long-distance runners. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 60: 271-276.1990.
- Kindermann, W, Keul, J and Huber, G. Physical exercise after induced alkalosis (bicarbonate or tris-buffer). *Eur J Appl Physiol* 37: 197-204.1977.
- Kindermann, W and Schnabel, A. Verhalten der anaeroben Ausdauer bei 400-m. *Mittelstrecken und Langstreckläufern* 31: 225-230.1980.
- Klapcinska, B, Iskra, J, Poprzecki, S and Grzesiok, K. The effects of sprint (300 m) running on plasma lactate, uric acid, creatine kinase and lactate dehydrogenase in competitive hurdlers and untrained men. *J Sports Med Phys Fitness* 41: 306-311.2001.
- Korhonen, MT, Suominen, H and Mero, A. Age and sex differences in blood lactate response to sprint running in elite master athletes. *Can J Appl Physiol* 30: 647-665.2005.

Lacour, JR, Bouvat, E and Barthélémy, JC. Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 800-m races. *Eur J Appl Physiol* 61: 172-176.1990.

Medbo, JI and Sejersted, OM. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiol Scand* 125: 97-109.1985.

Medbo, JI and Tabata, I. Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. *J Appl Physiol* 75: 1654-1660.1993.

Nielsen, HB. Arterial desaturation during exercise in man: implication for O₂ uptake and work capacity. *Scand J Med Sci Sports* 13: 339-358.2003.

Nielsen, HB. pH after competitive rowing: the lower physiological range? *Acta Physiol Scand* 165: 113-114.1999.

Nummela, A and Rusko, H. Acclimatization to altitude and normoxic training improve 400-m running performance at sea level. *J Sports Sci* 18: 411-419.2000.

Rasmussen, J, Hanel, B, Diamant, B and Secher, NH. Muscle mass effect on arterial desaturation after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc* 23: 1349-1352.1991.

Saraslanidis, PJ, Manetzi, CG, Tsalis, GA, Zafeiridis, AS, Mougios, VG and Kellis, SE. Biochemical evaluation of running workouts used in training for the 400-m sprint. *J Strength Cond Res* 23: 2266-2271.2009.

Telford, RD, Han, AG, Catchpole, EA, Parker, AR and Sweetenham, WF . Post-competition blood lactate concentration in highly ranked Australian swimmers Ungerechts BE, Wilke K, Reischle K, 1988.

RESUME

Cette étude (a) avait pour but d'étudier l'évolution de la consommation d'oxygène pendant une course de 400m reproduisant la stratégie de course utilisée en compétition. Un analyseur du gaz portatif a été utilisé pour mesurer la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) de 10 coureurs expérimentés courant sur une piste extérieure. Les tests ont inclus 1) un test progressif pour déterminer leur consommation maximale d' O_2 ($\dot{V}O_{2max}$) et la vitesse associée ($v \cdot \dot{V}O_{2max}$), 2) un test de course maximale de 400 m (400T) et 3) un test de course à 300 ms (300T) reproduisant exactement la répartition d'effort du 400T. Les concentrations de lactate sanguin et de bicarbonate [HCO_3^-], le pH et la saturation d'oxygène artérielle (SaO₂) ont été analysées au repos et 1, 4, 7, 10 minute après la fin du 400T et 300T.

Le pic de $\dot{V}O_2$ enregistré pendant le 400T correspondant à 93.9 ± 3.9 % a été atteint à 24.4 ± 3.2 s (c'est-à-dire, 192 ± 22 m). Une diminution significative de $\dot{V}O_2$ ($P < 0.05$) a été observée chez tous les sujets pendant les 100 derniers mètres de course bien que la vitesse soit toujours au-dessus de $v \cdot \dot{V}O_{2max}$. La $\dot{V}O_2$ finale des 5 dernières secondes était corrélée avec le pH ($r=0.86$, $P < 0.0005$) et [HCO_3^-] ($r=0.70$, $P < 0.05$) mesurés à la fin de 300T. De plus, la diminution de vitesse observée dans le dernier 100m était inversement corrélée avec [HCO_3^-] et pH à 300T ($r = -0.83$, $P < 0.001$, $r = -0.69$, $P < 0.05$, respectivement). Ces données enregistrées en course chez des sujets bien entraînés démontrent que la $\dot{V}O_2$ finale et la chute de vitesse sont corrélées avec le pH et [HCO_3^-].

La deuxième étude visait à comparer les résultats métaboliques d'athlètes de différents niveaux d'expertise réalisant la même quantité de travail (300m) avec la même intention (exercice maximal). La question sous-jacente était de mesurer si l'état de fatigue de deux niveaux de population correspond à des valeurs comparables d'équilibre acido-basique ou si l'une des deux populations présente des valeurs extrêmes plus basses.

Cette étude a démontré que meilleure est la performance au 300-m, plus basses sont les valeurs de pH, SaO₂ ($P < 0.005$) et plus grandes sont les valeurs de [La] ($P < 0.05$).

La distance de 300m courue autour de 33 s (hommes) et 39 s (femmes) pourrait être la distance maximale permettant une stimulation du débit maximale de la glycolyse.

Mots-clefs: sprint long, consommation d'oxygène, capacité tampon, pH, bicarbonates.

5- Applications pratiques :

Ces études démontrent que la qualité de la fin de course du 400m dépend fortement des réserves de bicarbonates dans le sang dans la dernière partie de l'épreuve. Parvenir aux 300-m de course avec des valeurs élevées de $[\text{HCO}_3^-]$ pourrait dépendre : 1) des réserves de départ, 2) de la capacité, pour une vitesse donnée, à limiter l'utilisation de la glycolyse et donc la production d'ions H^+ dans la première partie de course (impliquant une certaine réserve de vitesse, un rendement énergétique optimal favorisé par cette réserve de vitesse et une bonne capacité à re-synthétiser l'ATP par la voie des phosphagènes). Cette réserve de vitesse implique donc la nécessité d'une vitesse de base la plus élevée possible.

La dernière ligne droite dépendra par ailleurs de la capacité à courir techniquement juste malgré une acidité croissante et à reculer les valeurs extrêmes de pH. L'ensemble de ces résultats impliquent par ailleurs la nécessité d'une régulation extrêmement fine (en $1/10^\circ$ de seconde) de l'allure de course.

Enfin, nos résultats démontrent l'implication quasi-maximale du système aérobie à mi-course. Néanmoins, cette participation maximale n'est pas maintenue et n'intervient pas de façon majoritaire dans la production d'ATP au cours de cette épreuve.

La seconde étude montre que la distance de 300m (35 sec d'exercice) est une distance intermédiaire à la limite supérieure de la sollicitation du débit maximal de la glycolyse et à la limite inférieure des exercices qui permettent d'atteindre les valeurs de pH limites observées après un 400m. Une durée d'effort plus importante ou, comme couramment utilisé, la répétition de cette distance peut participer à l'atteinte de cet objectif. Par contre, la distance de 300m peut être avantageusement utilisée pour de jeunes coureurs en formation

Enfin, la capacité à dépléter les réserves de bicarbonates des athlètes de niveau élite est susceptible d'autoriser l'atteinte d'un pH inférieur et de ce fait l'utilisation plus longue d'un débit important de la glycolyse. Il semble que sous l'effet de l'entraînement, les coureurs experts sont capables de diminuer les valeurs minimales que l'organisme peut supporter de 7.15 à moins de 7.0.