

Table des matières

RÉSUMÉ	2
LISTE DES FIGURES	3
LISTE DES TABLEAUX	6
ABRÉVIATIONS	7
1 INTRODUCTION	9
2 MATÉRIEL ET MÉTHODES	17
2.1 SUJETS.....	17
2.2 PROCEDURE EXPERIMENTALE ET PROTOCOLE.....	17
2.2.1 <i>Tests pré-expérimentaux</i>	18
2.2.2 <i>Tests expérimentaux</i>	19
2.3 MESURES.....	19
2.3.1 <i>Echanges gazeux</i>	19
2.3.2 <i>Fréquence cardiaque</i>	21
2.3.3 <i>Oxygénation musculaire</i>	21
2.4 TRAITEMENT DES DONNEES	22
2.4.1 <i>Test d'effort maximal</i>	22
2.4.2 <i>Tests incrémentaux sous-maximaux</i>	23
2.5 ANALYSE STATISTIQUE	26
3 RÉSULTATS	27
4 DISCUSSION	36
5 CONCLUSION	44
6 REMERCIEMENTS	45
7 BIBLIOGRAPHIE	46
8 ANNEXES	51
A : RECOMMANDATIONS POUR LES PARTICIPANTS	51
B : QUESTIONNAIRE D'APTITUDE A L'ACTIVITE PHYSIQUE.....	54
C : FORMULAIRE DE CONSENTEMENT.....	55
DÉCLARATION PERSONNELLE	57
DROITS D'AUTEUR	57

RÉSUMÉ

La présente étude visait à déterminer les cinétiques d'oxydation des lipides et d'oxygénation musculaire chez un groupe de onze cyclistes masculins entraînés [consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$): $64.9 \pm 3.9 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$] et à les comparer à celles obtenues lors d'une précédente étude (Voirol, 2013) chez un groupe de onze hommes actifs non-cyclistes ($\dot{V}O_{2max}$: $49.1 \pm 7.4 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$). Le deuxième but était de déterminer s'il existait une relation entre les deux cinétiques. Le protocole comprenait trois visites : un test maximal sur ergocycle afin de déterminer $\dot{V}O_{2max}$ et la puissance maximale aérobie (PMA), et deux tests d'effort métaboliques incrémentaux sous-maximaux identiques (10 minutes d'échauffement à 20%PMA puis augmentation de 10%PMA toutes les 5 minutes jusqu'au quotient respiratoire = 1). Le débit d'oxydation lipidique (DOL) était déterminé par calorimétrie indirecte puis modélisé en fonction de l'intensité d'exercice grâce à un modèle sinusoïdal. L'oxygénation musculaire déterminée au niveau du muscle *Vastus Lateralis* par la spectroscopie proche infrarouge (NIRS) était traitée selon le modèle double-linéaire. Les résultats montrent que les cyclistes ont un DOL globalement plus élevé que les non-cyclistes pour les intensités entre 20 et 85% $\dot{V}O_{2max}$ ($p < 0.05$) avec un DOL_{max} significativement plus élevé ($0.47 \pm 0.11 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$ vs. $0.35 \pm 0.13 \text{ g}\cdot\text{min}^{-1}$, $p < 0.05$). Cependant l'intensité à laquelle le DOL_{max} est atteint (Fat_{max}) n'est pas différente entre les deux groupes (52.1 vs. $53.2 \text{ \%}\dot{V}O_{2max}$, $p > 0.05$) et la forme générale de la courbe est assez similaire. Au niveau de l'oxygénation musculaire, les cyclistes présentent une cinétique plus lente que celle des non-cyclistes (pente $a1$: 1.31 ± 0.14 vs. 1.45 ± 0.2 , $p = 0.06$) avec un point de rupture (BP) décalé vers les plus hautes intensités ($63.0 \pm 7.9\%\dot{V}O_{2max}$ vs. $52.3 \pm 6.5\%\dot{V}O_{2max}$, $p < 0.05$), traduisant une meilleure adéquation entre l'apport et l'extraction de l'oxygène. Les paramètres de l'aptitude physique aérobie ($\dot{V}O_{2max}$ et seuils ventilatoires 1 et 2) sont significativement corrélés à BP (W) ($r > 0.73$), DOL_{max} ($r > 0.44$) et Fat_{max} (W) ($r = 0.59$) et des corrélations ont été trouvées notamment entre BP (W) et DOL_{max} ($r = 0.46$) ou Fat_{max} ($r = 0.58$), et entre $a1$ et Fat_{max} ($r = -0.39$) ($p < 0.05$). Ces résultats indiquent que les cinétiques d'oxydation lipidique et d'oxygénation musculaire sont liées et que cette relation est modulée par l'aptitude physique aérobie.

LISTE DES FIGURES

- Figure 1 :** Concept du crossover de l'utilisation des substrats selon Brooks et Mercier (13), illustrant les proportions relatives d'énergie provenant de l'oxydation des lipides (carrés noirs) et de l'oxydation des glucides (carrés vides) en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) [(adapté par Noakes (41)].9
- Figure 2 :** Débit d'oxydation lipidique (DOL) en fonction de l'intensité d'exercice lors d'un exercice à charge croissante selon Achten *et al.* (3). Le débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) se trouve au sommet de la courbe, et l'intensité atteinte au DOL_{max} (Fat_{max}) correspond à une intensité d'environ 62% de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}). 10
- Figure 3 :** Courbe d'oxydation des lipides en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}). L'intensité qui engendre le débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) est nommée Fat_{max} , Fat_{min} représente l'intensité à laquelle le $DOL = 0$, la Fat_{max} zone correspond à 90% du DOL_{max} [Modifié de (18)]. 11
- Figure 4 :** Exemples de courbes d'oxydation lipidique en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) d'un sujet entraîné et d'un sujet non-entraîné en valeurs absolues (A) et relatives [en pourcentage du débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max})] (B) (18). 12
- Figure 5 :** Représentation de l'effet de l'entraînement en endurance sur l'utilisation des substrats [modifié de (13)]. 13
- Figure 6 :** (A) Représentation de la relation dynamique entre le débit sanguin (Q_m) et l'extraction musculaire d'oxygène (VO_{2m}) en fonction de l'intensité d'exercice [(en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}))] et (B) représentation de la concentration de désoxyhémoglobine en fonction de l'intensité d'exercice en watts, correspondant à la relation inverse (VO_{2m}/Q_m) (24). 14

Figure 7 : Courbes de concentration d'hémoglobine désoxygénée en fonction de l'intensité d'exercice en watts chez des personnes actives (courbe grise) et des cyclistes (courbe noire) [modifié de (9)]. 15

Figure 8 : Exemple d'une courbe du changement de concentration de l'hémoglobine désoxygénée (% Δ [HHb]) en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation d'oxygène (%VO₂) selon le modèle double linéaire [modifié de (49)]. 15

Figure 9 : Représentation de l'impact des trois variables indépendantes du modèle SIN sur la forme de la courbe de la cinétique d'oxydation des lipides [relativement au débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max})] en fonction de l'intensité d'exercice [en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max})]. A) *Dilatation* (*d*), B) *Symétrie* (*s*), C) *Translation* (*t*) (18). La courbe de base est tracée en gras et correspond au cas où $d = 0$, $s = 1$ et $t = 0$ 24

Figure 10 : Représentation du profil de changement de concentration de l'hémoglobine désoxygénée (% Δ [HHb]) en fonction de l'intensité d'exercice, normalisé par rapport à la puissance pic développée par les sujets (% Δ PO_{pic}) selon le modèle double linéaire. BP correspond au point de rupture (*Breakpoint*), *f*₅₀ correspond à la valeur de x lorsque y = 50%, *a1* est la pente de la droite avant le BP (56). 25

Figure 11 : Evolution du quotient respiratoire (QR) en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) chez les cyclistes (trait plein) et chez les non-cyclistes (pointillés). 28

Figure 12 : Cinétiques d'oxydation lipidique chez les cyclistes (courbes pleines) et chez les non-cyclistes (groupe actif ; courbes pointillées) (A) relativement au débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) et (B) en valeurs absolues (DOL : débit d'oxydation lipidique), en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}). Différence globale significative du DOL en valeurs absolues ; * : $p < 0.05$ 29

Figure 13 : Courbes du modèle double linéaire des changements de concentration de l'hémoglobine désoxygénée (% Δ HHb) en fonction de l'intensité d'exercice du groupe

actif (pointillés) et du groupe cycliste (trait plein), normalisés par rapport à la puissance pic ($\% \Delta PO_{pic}$) (A) en valeurs absolues (W) (B), et relativement à VO_{2max} (C). Différence significative pour le point de rupture (BP) en watts (* : $p < 0.001$) et relativement à VO_{2max} (* : $p < 0.05$).32

Figure 14 : Relations entre l'aptitude physique aérobie, l'oxydation lipidique et l'oxygénation musculaire : corrélations de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}), du premier (en rouge) et du deuxième (en bleu) seuils ventilatoires (SV_1 et SV_2 respectivement) avec le point de rupture du modèle double linéaire (BP), le débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) et l'intensité à laquelle le DOL_{max} est atteint [Fat_{max} (W)], corrélation entre Fat_{max} (W), DOL_{max} , BP et $a1$ (pente de la première partie de la courbe d'oxygénation musculaire), corrélation de BP (W) avec Fat_{max} (W), DOL_{max} et $a1$. § : $p \leq 0.1$, * : $p < 0.05$42

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : <i>Caractéristiques des sujets</i>	27
Tableau 2 : <i>Variables du modèle SIN, DOL_{max} et valeurs de Fat_{max}</i>	29
Tableau 3 : <i>Corrélations entre les paramètres de la cinétique d'oxydation lipidique (DOL_{max}, Fat_{max}), les variables du modèle SIN (d, s et t) et l'aptitude physique aérobie (VO_{2max}, PMA, SV_1 et SV_2)</i>	30
Tableau 4 : <i>Paramètres de modélisation du modèle double-linéaire de la cinétique d'oxygénation musculaire</i>	31
Tableau 5 : <i>Corrélations entre l'intensité d'exercice au point de rupture (BP) en valeur absolue (W), normalisés par rapport à $\% \Delta PO_{pic}$ et relativement à VO_{2max}, la valeur en y au BP et l'aptitude physique aérobie (VO_{2max}, PMA, SV_1 et SV_2)</i>	32
Tableau 6 : <i>Corrélations entre le point de rupture (BP), la valeur de la pente avant BP ($a1$)</i>	33
Tableau 7 : <i>Corrélations entre les paramètres du modèle SIN et les paramètres du modèle double linéaire, normalisés par rapport à $\% \Delta PO_{pic}$</i>	34
Tableau 8 : <i>Corrélations entre les paramètres du modèle SIN et les paramètres du modèle double linéaire, exprimés en valeurs absolues (W)</i>	34
Tableau 9 : <i>Corrélations entre les paramètres du modèle SIN et les paramètres du modèle double linéaire, exprimés en valeurs relatives ($\% VO_{2max}$)</i>	35

ABRÉVIATIONS

ATP	Adénosine triphosphate
BP	Point de rupture dans le modèle double linéaire de l'oxygénation musculaire (Breakpoint)
CO ₂	Dioxyde de carbone
DOL (g·min ⁻¹)	Débit d'oxydation lipidique
DOL _{max} (g·min ⁻¹)	Débit maximal d'oxydation lipidique
Fat _{max}	Intensité d'exercice à laquelle le taux d'oxydation lipidique est maximal
FC	Fréquence cardiaque
FC _{max}	Fréquence cardiaque maximale
Hb	Hémoglobine
HHb	Hémoglobine désoxygénée (désoxyhémoglobine)
IMC (kg·m ⁻²)	Indice de masse corporelle
MLSS	Etat stable maximal du lactate (maximal lactate steady state)
NIRS	Spectroscopie proche infrarouge (Near Infrared Spectroscopy)
O ₂	Oxygène
O ₂ Hb	Hémoglobine oxygénée (oxyhémoglobine)
PMA (W)	Puissance maximale aérobie
PO (W)	Puissance développée (Power output)
PO _{pic} (W)	Puissance pic développée
PO _{max, th} (W)	Puissance maximale théorique
Q _m (mL·min ⁻¹)	Débit sanguin musculaire

QR	Quotient respiratoire
RER	Ratio d'échange respiratoire
SIN	Modèle sinusoïdal
SV ₁	Premier seuil ventilatoire
SV ₂	Deuxième seuil ventilatoire
$\dot{V}\dot{C}O_2$ (mL·min ⁻¹)	Production de dioxyde de carbone
$\dot{V}O_2$ (mL·min ⁻¹)	Consommation d'oxygène
$\dot{V}O_{2max}$ (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	Consommation maximale d'oxygène
$\dot{V}O_{2m}$ (mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	Consommation (extraction) musculaire d'oxygène

1 INTRODUCTION

Lors d'un exercice physique aérobie, les muscles, pour se contracter et ainsi réaliser un travail mécanique, ont besoin de transformer de l'énergie chimique [i.e., l'adénosine triphosphate (ATP)] en énergie mécanique (59). Etant donné que la concentration musculaire d'ATP est limitée, les cellules musculaires vont devoir oxyder différents substrats, principalement des glucides et des lipides, afin de synthétiser l'ATP nécessaire à la contraction. Le type de substrat oxydé dépend de différents facteurs tels que le sexe (17, 35), la modalité d'exercice (19) et son intensité (13, 46, 53), le régime alimentaire, la composition corporelle (38), l'aptitude physique aérobie (i.e., fitness aérobie) ou le niveau d'activité physique (35). Parmi ces facteurs, l'intensité à laquelle l'exercice est réalisé semble être déterminante (13, 46, 53). En effet, l'oxydation des glucides est privilégiée à de hautes intensités, alors que les lipides sont la source principale d'énergie pour les exercices de basses et moyennes intensités (13, 46, 53), comme l'ont montré Brooks et Mercier (13) avec le concept du « crossover » de l'utilisation des substrats (Figure 1). Ce modèle présente un point de croisement (« crossover point ») correspondant à l'intensité à laquelle la proportion d'énergie provenant des glucides commence à dépasser celle provenant des lipides.

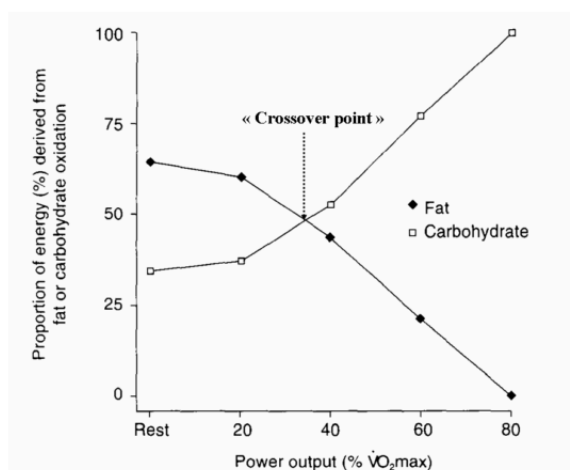


Figure 1 : Concept du crossover de l'utilisation des substrats selon Brooks et Mercier (13), illustrant les proportions relatives d'énergie provenant de l'oxydation des lipides (carrés noirs) et de l'oxydation des glucides (carrés vides) en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$) [adapté par Noakes (41)].



Plusieurs auteurs se sont intéressés plus spécifiquement à l'oxydation des lipides en fonction de l'intensité d'exercice et ont mesuré le débit d'oxydation lipidique (DOL) à deux ou trois intensités différentes (28, 46, 51, 53). Il a alors été montré qu'un exercice à $\sim 60\%$ de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$) engendre un DOL plus élevé qu'un exercice à 25% ou 85% $\dot{V}O_{2max}$ (28, 46, 51, 53). Achten *et al.* (3) ont ensuite développé un protocole d'exercice à charge croissante permettant de déterminer le DOL sur une plus grande gamme d'intensités. Ces auteurs ont ainsi pu établir la courbe du taux d'oxydation lipidique en fonction de l'intensité d'exercice. Comme le montre la figure 2, la cinétique suit une parabole inversée: l'oxydation des lipides augmente avec l'intensité d'exercice jusqu'à environ 60% $\dot{V}O_{2max}$ (3, 53) puis diminue progressivement à mesure que le niveau d'intensité augmente. Il est alors possible de déterminer l'intensité d'exercice nommée « Fat_{max} » (34) qui correspond au débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) et qui coïncide avec le sommet de la courbe.

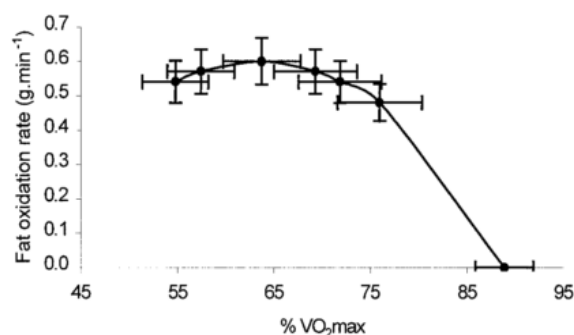


Figure 2 : Débit d'oxydation lipidique (DOL) en fonction de l'intensité d'exercice lors d'un exercice à charge croissante selon Achten *et al.* (3). Le débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) se trouve au sommet de la courbe, et l'intensité atteinte au DOL_{max} (Fat_{max}) correspond à une intensité d'environ 62% de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}).

Le protocole incrémental proposé par Achten *et al.* (3) est couramment utilisé pour déterminer Fat_{max} chez différentes populations en adaptant la durée des paliers selon l'aptitude physique aérobie (11, 14, 17); une personne sédentaire ou pathologique aura besoin de paliers plus longs qu'une personne active ou entraînée pour atteindre des valeurs d'échanges gazeux stables (11, 14) et donc des valeurs d'oxydation lipidique précises. Outre la détermination de Fat_{max}, cette méthodologie donne une estimation de l'intensité (Fat_{min}) à laquelle l'utilisation des lipides est minimale, de même qu'une « Fat_{max} zone » qui correspond à 90% de DOL_{max} (18) (Figure 3). Cette

dernière peut d'ailleurs se révéler utile dans le cadre du traitement de l'obésité, puisqu'elle permet d'établir un entraînement individualisé qui optimise l'utilisation des lipides dans le but de favoriser la perte de poids (15, 16, 37).

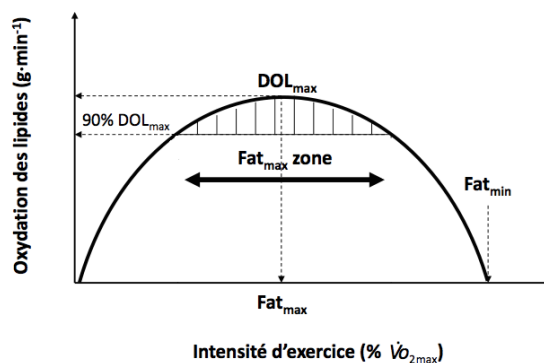


Figure 3 : Courbe d'oxydation des lipides en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$). L'intensité qui engendre le débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) est nommée Fat_{max} , Fat_{min} représente l'intensité à laquelle le $DOL = 0$, la Fat_{max} zone correspond à 90% du DOL_{max} [Modifié de (18)].

La forme générale de la cinétique d'oxydation des lipides et la valeur de Fat_{max} sont sujettes à de grandes variations interindividuelles puisqu'elles sont influencées par les facteurs cités précédemment (sexe, modalité d'exercice, régime alimentaire, composition corporelle, intensité d'exercice). Chenevière *et al.* (20) ont alors créé un modèle sinusoïdal (SIN) permettant de décrire mathématiquement la forme de cette cinétique. Ainsi, la détermination de Fat_{max} est plus précise et la courbe est modélisée grâce à une équation qui inclut trois variables indépendantes : la *dilatation*, la *symétrie* et la *translation*. Ces dernières représentent les différentes manières dont la courbe peut être modulée selon les modalités d'exercice et les caractéristiques du sujet; elles sont d'ailleurs corrélées avec le niveau d'entraînement et le métabolisme lipidique (18). Ainsi, il a été montré que l'aptitude physique aérobie avait une influence sur la capacité à oxyder les lipides : par rapport aux personnes non-entraînées, les athlètes d'endurance ont un débit d'oxydation lipidique plus élevé pour la même intensité relative d'exercice (i.e. courbe déplacée vers le haut), ce débit reste plus haut pour une plus large palette d'intensités (i.e. plus grande *dilatation*) et l'intensité d'exercice (Fat_{max}) correspondant au débit maximal d'oxydation lipidique est plus élevée (i.e. *asymétrie* vers la droite) (Figure 4) (18, 42). Achten et Jeukendrup (1) avaient déjà constaté un effet de l'entraînement en endurance sur l'oxydation des lipides en comparant un groupe de personnes modérément entraînées (~ 59%

$\dot{V}O_{2max}$) et un groupe de personnes très entraînées ($\sim 72\% \dot{V}O_{2max}$). Ils avaient noté un débit d'oxydation lipidique plus élevé pour toutes les intensités chez les personnes très entraînées, mais aucune différence au niveau du Fat_{max} .

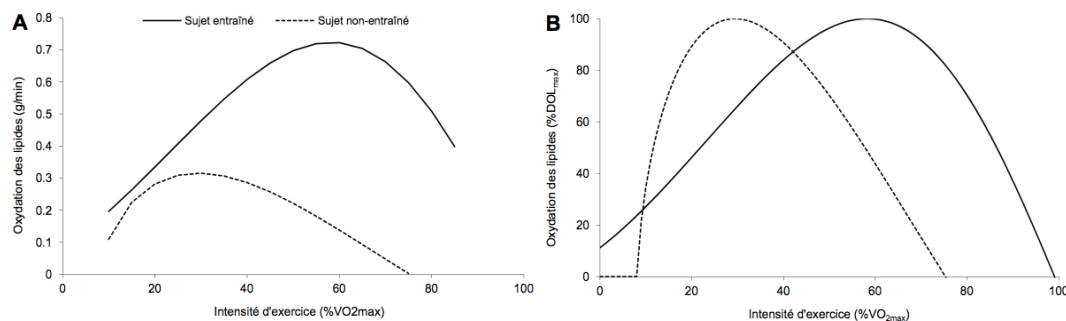


Figure 4 : Exemples de courbes d'oxydation lipidique en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) d'un sujet entraîné et d'un sujet non-entraîné en valeurs absolues (A) et relatives [en pourcentage du débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max})] (B) (18).

D'autres études étaient également arrivées à ces résultats en comparant des femmes (50) ou des hommes non-entraînés et entraînés (39). En plus d'un DOL plus élevé, Nordby *et al.* (42) ont également trouvé une différence significative au niveau du Fat_{max} entre des sujets entraînés et non-entraînés. L'entraînement en endurance semble donc promouvoir des adaptations qui optimisent l'utilisation des lipides. En effet, les réserves de glycogène étant plus limitées que les réserves de graisses (36), un effort à une intensité favorisant l'utilisation des lipides aura une durée plus longue qu'un effort à une intensité privilégiant l'utilisation des glucides ; la performance aérobie de longue durée est donc améliorée si l'on puise son énergie majoritairement dans les lipides. Si l'on en revient au « crossover concept » de Brooks et Mercier (13), l'entraînement en endurance semble déplacer le « crossover point » vers des intensités plus élevées, ce qui signifie que l'utilisation des lipides continue à de plus hautes intensités ; l'athlète peut donc maintenir un effort plus intense pendant une durée plus longue (Figure 5) (13). Des études ultérieures ont effectivement montré que l'entraînement en endurance altère le pattern d'expression de certains gènes de manière à privilégier l'oxydation des lipides. Ces modifications géniques résultent en une multiplication du nombre de mitochondries, en un accroissement de leur volume (6, 32) et en une amélioration de leur fonction (6). Certains auteurs ont également noté une meilleure vascularisation musculaire chez les personnes entraînées en endurance par rapport aux personnes non-entraînées, soulevant l'hypothèse d'une prolifération capillaire induite par l'entraînement (12, 32).

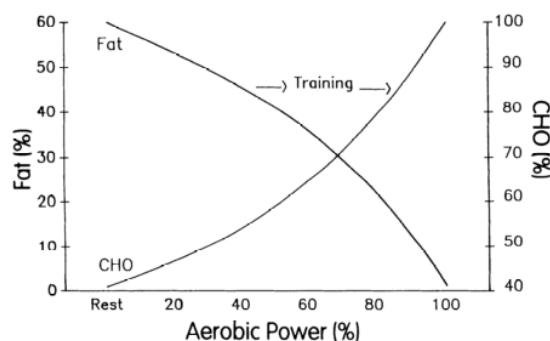


Figure 5 : Représentation de l'effet de l'entraînement en endurance sur l'utilisation des substrats [modifié de (13)].

Ces différentes adaptations améliorent le métabolisme oxydatif de l'athlète en agrandissant notamment la surface d'échange des substrats et en facilitant le transport des acides gras dans les muscles (47) grâce à l'augmentation du débit sanguin musculaire (\dot{Q}_m) due au développement de la vascularisation. De plus, si \dot{Q}_m est plus élevé, l'apport d'oxygène dans les muscles s'améliore et l'extraction musculaire d'oxygène (i.e., $\dot{V}O_{2m}$ musculaire : $\dot{V}O_{2m}$) peut augmenter. Ceci résulte en une meilleure correspondance entre la disponibilité et les besoins en oxygène. Cet équilibre entre \dot{Q}_m et $\dot{V}O_{2m}$ est donc essentiel pour qu'un athlète puisse adapter son métabolisme à une demande en énergie croissante lors du passage des faibles aux moyennes intensités d'exercice (première partie de la cinétique d'oxydation des lipides) (9). Le rapport $\dot{Q}_m/\dot{V}O_{2m}$ semble d'ailleurs être une caractéristique déterminante de la capacité de performance aérobie (8). Ce ratio peut être estimé par spectroscopie proche infrarouge (*Near Infrared Spectroscopy* – NIRS). Cette technique non-invasive analyse les modifications de concentration de désoxyhémoglobine ($\Delta[\text{HHb}]$), considérées comme étant un indicateur de l'extraction micro-vasculaire d' O_2 (21). Cette dernière peut être assimilée à la différence artérioveineuse en oxygène ($C_{(a-v)}O_2$) (26). Ainsi, en raison du principe de Fick ($C_{(a-v)}O_2 = \dot{V}O_{2m}/\dot{Q}_m$), la NIRS permet d'estimer le rapport $\dot{Q}_m/\dot{V}O_{2m}$ (21). La relation entre \dot{Q}_m et $\dot{V}O_{2m}$ semble être non-linéaire ; lors d'un exercice incrémental, l'augmentation de \dot{Q}_m est d'abord plus rapide que celle de $\dot{V}O_{2m}$ (intensité faible), puis l'augmentation de \dot{Q}_m diminue lorsqu'on passe à une intensité modérée. A une intensité plus élevée, \dot{Q}_m augmente aussi rapidement que $\dot{V}O_{2m}$ et l'équilibre est plus ou moins atteint lorsqu'on s'approche de $\dot{V}O_{2max}$ (24). La relation entre \dot{Q}_m et $\dot{V}O_{2m}$ est donc dynamique et selon certains auteurs, elle suivrait une courbe sigmoïde inversée en fonction de l'intensité d'exercice (10, 24) comme le montre la figure 6A.

Ainsi, la concentration de désoxyhémoglobine serait également représentée par un modèle sigmoïde puisque, d'après l'équation de Fick, cette dernière reflète le rapport inverse $\dot{V}O_{2m}/\dot{Q}_m$ (Figure 6B) (24). La cause de ce pattern non-linéaire n'est pas encore totalement comprise, mais quelques auteurs ont émis, entre autres, l'hypothèse d'un changement dans le recrutement des fibres musculaires lorsqu'on passe à un effort plus soutenu : à basse intensité, une majorité de fibres lentes est recrutée, puis à mesure que l'intensité augmente, le recrutement associe un mélange de fibres lentes et rapides (9, 24). Les athlètes d'endurance ayant une plus grande proportion de fibres lentes que les personnes non-entraînées (30), il paraît alors probable que le statut aérobie ait une influence sur l'adéquation entre l'apport et l'extraction d'oxygène.

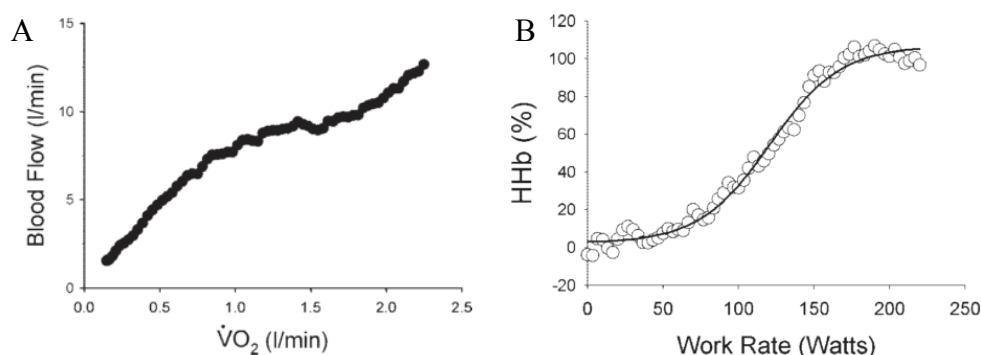


Figure 6 : (A) Représentation de la relation dynamique entre le débit sanguin (Q_m) et l'extraction musculaire d'oxygène ($\dot{V}O_{2m}$) en fonction de l'intensité d'exercice [en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$)] et (B) représentation de la concentration de désoxyhémoglobine en fonction de l'intensité d'exercice en watts, correspondant à la relation inverse ($\dot{V}O_{2m}/Q_m$) (24).

Boone *et al.* (9) se sont intéressés à l'effet de l'entraînement en endurance sur la relation entre \dot{Q}_m et $\dot{V}O_{2m}$ et donc indirectement sur la forme des courbes représentées ci-dessus. Ils ont effectivement trouvé que la courbe de la concentration de désoxyhémoglobine est décalée vers la droite et présente une cinétique moins rapide chez les cyclistes que chez les personnes actives (Figure 7) (9), indiquant que l'entraînement en endurance pourrait promouvoir une meilleure concordance entre l'apport et l'extraction d'oxygène. Ceci implique un ratio $\dot{Q}_m/\dot{V}O_{2m}$ plus élevé au repos chez les sportifs d'endurance et serait lié à une meilleure capacité oxydative (25).

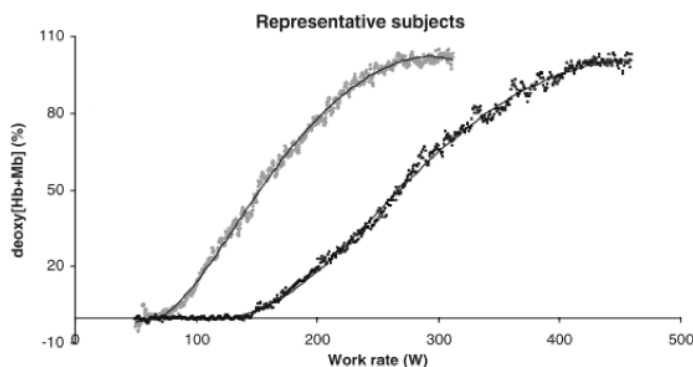


Figure 7 : Courbes de concentration d'hémoglobine désoxygénée en fonction de l'intensité d'exercice en watts chez des personnes actives (courbe grise) et des cyclistes (courbe noire) [modifié de (9)].

Bien que le modèle sigmoïde ait été très utilisé pour ajuster la courbe de concentration de désoxyhémoglobine, sa précision est remise en cause. En effet, il semblerait que les deux dernières phases de ce modèle soient mieux représentées par un modèle double-linéaire (Figure 8) (49). L'avantage de ce dernier est qu'il présente un point de rupture (BP – *Breakpoint*) à une intensité qui pourrait correspondre à l'état stable maximal du lactate (MLSS – *Maximal Lactate Steady State*), permettant d'inférer une cause physiologique à la cassure de la pente (5) ; lorsque l'intensité augmente trop, la demande en énergie dépasse le débit maximal du métabolisme oxydatif ; la production d'ATP devient alors de plus en plus dépendante du métabolisme glycolytique. Dès lors, une personne avec une meilleure capacité oxydative aura un point de rupture décalé vers la droite et optimisera l'utilisation du système oxydatif à des intensités plus élevées qu'une personne non-entraînée.

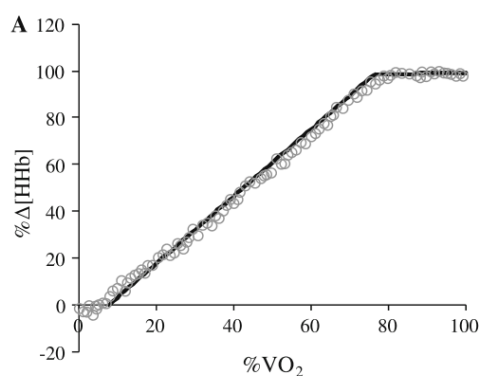


Figure 8 : Exemple d'une courbe du changement de concentration de l'hémoglobine désoxygénée (% Δ [HHb]) en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation d'oxygène (% VO_2) selon le modèle double linéaire [modifié de (49)].

L'oxygénation musculaire et le métabolisme oxydatif semblent dépendre étroitement l'un de l'autre et être tous deux influencés par le statut aérobie. Ceci implique qu'une relation pourrait exister entre les cinétiques d'oxydation des lipides et d'oxygénation musculaire et que cette relation serait modulée par l'aptitude physique aérobie des sujets.

Après avoir déterminé les cinétiques d'oxydation lipidique et d'oxygénation musculaire chez un groupe de cyclistes, le but du présent travail est i) de comparer ces cinétiques avec celles obtenues lors d'une précédente étude chez des sujets actifs ayant une aptitude aérobie moindre (56) et ii) de déterminer s'il y a effectivement une relation entre ces deux cinétiques lors d'un exercice incrémental sous-maximal. Selon nos hypothèses, i) les cyclistes auraient une cinétique de $\Delta[\text{HHb}]$ plus lente avec un BP apparaissant à une intensité plus élevée, de même qu'une cinétique d'oxydation lipidique décalée vers les hautes intensités (*asymétrie* ou *translation* vers la droite), avec un DOL_{max} et un Fat_{max} plus élevés, ii) il existerait une relation globale directe entre les deux cinétiques, à savoir, une cinétique de $\Delta[\text{HHb}]$ plus lente correspondant à une meilleure capacité d'oxydation des lipides à l'exercice (i.e., débit d'oxydation des lipides plus élevé pour la même intensité et décalé vers les intensités les plus élevées).

Cette étude permettra d'éclaircir les mécanismes physiologiques impliqués dans la première partie de la cinétique de l'oxydation des lipides à l'exercice et ainsi d'expliquer les possibles déterminants de Fat_{max} . Ceci donnera une meilleure compréhension des mécanismes sur lesquels il est possible d'agir pour augmenter l'oxydation des lipides, notamment chez les individus ayant un métabolisme oxydatif diminué (33, 48).

2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

La partie de l'étude sur les sujets actifs non-cyclistes a déjà été réalisée lors d'un précédent travail de master (56). Le présent protocole, identique à celui effectué par les sujets actifs, s'applique donc uniquement aux cyclistes entraînés.

2.1 Sujets

Onze cyclistes et triathlètes masculins de niveau régional âgés entre 20 et 36 ans ont participé à cette étude (leurs caractéristiques physiques sont exposées dans le tableau 1). Tous les sujets avaient une pratique quasi quotidienne des sports d'endurance, en particulier du cyclisme, et avaient de l'expérience dans les compétitions de triathlon et/ou de cyclisme. Ils ont tous déclaré être en bonne santé, ne pas fumer, et ne pas prendre de médicament. Le protocole et le but de ce travail de recherche ont été expliqués au préalable et les volontaires ont donné leur consentement écrit pour leur participation. Le protocole expérimental a été validé par la Commission cantonale (VD) d'éthique de la recherche sur l'être humain (Protocole n° 2015-00219) le 8 mars 2016.

2.2 Procédure expérimentale et protocole

Chaque sujet a complété trois sessions de tests : la première était consacrée à un test maximal et les deux suivantes étaient chacune consacrées à un test métabolique incrémental sous-maximal. Les valeurs obtenues lors du test maximal permettaient d'individualiser les deux tests suivants. Afin de standardiser les mesures, ces deux derniers, séparés d'un minimum de 7 jours et d'un maximum de 10 jours, se sont déroulés le matin, en condition à jeun car l'ingestion de nourriture dans les heures précédant l'exercice semble affecter la cinétique d'oxydation des lipides (16). Il était donc préférable de limiter la dernière prise de nourriture au soir d'avant les tests. De plus, les participants devaient suivre un régime alimentaire équilibré d'environ 2'200 kcal pendant les trois jours précédant les deux tests métaboliques (annexe A). Les participants étaient également tenus de ne pas s'astreindre à des exercices physiques éprouvants dans les dernières 24 heures afin d'avoir la plus grande constance possible entre les tests et entre les sujets (annexe A pour les recommandations).

Lors de leur première visite au laboratoire, les sujets ont d'abord rempli un formulaire d'aptitude à l'activité physique (annexe B) de même qu'un formulaire de consentement (annexe C). Ensuite, des tests pré-expérimentaux ont été effectués: 1) mesures anthropométriques (poids, taille, composition corporelle) et 2) évaluation de l'aptitude physique aérobie ($\dot{V}O_{2max}$ et puissance maximale aérobie - PMA) par un test d'effort incrémental maximal sur ergocycle. Les deux autres séances étaient consacrées aux essais expérimentaux. Il s'agissait de deux tests d'effort métaboliques identiques afin de déterminer la cinétique d'oxydation lipidique et la cinétique d'oxygénation musculaire jusqu'à un quotient respiratoire (QR) égal à 1.

2.2.1 Tests pré-expérimentaux

Mesures anthropométriques

Mesure du poids, la taille, l'indice de masse corporelle (IMC) ainsi que la composition corporelle (i.e., masse grasse et masse maigre) par la méthode des plis cutanés de Durnin et Womersley (23) à 4 endroits différents (triceps brachial, biceps brachial, pli sous-scapulaire et pli supra-iliaque).

Test d'effort maximal

Ce test servait à déterminer les valeurs de $\dot{V}O_{2max}$ et PMA, de même que les premier et deuxième seuils ventilatoires (SV_1 et SV_2).

Le test commençait par un repos de 3 minutes assis sur l'ergocycle (Ebike base BP plus, General Electric, Niskayuna, N.Y.) afin d'obtenir les valeurs basales des sujets. L'échauffement durait ensuite 5 minutes à 60 watts, puis la puissance augmentait de 30 watts par minute jusqu'à épuisement du participant (40). Durant tout le test, la fréquence de pédalage était maintenue entre 70 et 90 tours par minute (rpm). Les critères de maximalité du test étaient les suivants :

- Plateau de $\dot{V}O_2$ inférieur à $2 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ entre deux paliers successifs ;
- QR supérieur à 1.1 ;
- Fréquence cardiaque maximale (FC_{max}) supérieure ou égale à 90% de la FC_{max} théorique ($220 - \text{âge}$) ;

- Incapacité à maintenir une fréquence de pédalage minimale de 60 rpm.

Le test était considéré comme maximal si au moins 3 des 4 critères étaient atteints (56).

2.2.2 Tests expérimentaux

Tests d'effort incrémentaux sous-maximaux

Les sujets effectuaient 10 minutes de repos assis sur l'ergocycle afin de déterminer les valeurs basales. Lors des 5 dernières minutes de repos, le pied droit était posé sur un marchepied pour que la jambe sur laquelle l'oxygénation musculaire était mesurée soit la plus détendue possible, et ce afin d'avoir de bonnes valeurs de l'oxygénation au repos. Les sujets s'échauffaient ensuite pendant 10 minutes à 20% de leur PMA, puis la puissance était augmentée de 10% de la PMA toutes les 5 minutes. Le test s'arrêtait à la fin du palier lors duquel le QR était égal à 1. La fréquence de pédalage était également maintenue entre 70 et 90 rpm selon la puissance développée.

2.3 Mesures

2.3.1 Echanges gazeux

Pendant le test maximal et les tests sous-maximaux, les échanges gazeux étaient mesurés en continu avec l'appareil Oxycon Pro (Jaeger, Allemagne). L'appareil était calibré en trois étapes avant chaque test : 1) analyse de l'air ambiant (température, pression, humidité), 2) étalonnage de l'analyseur des gaz avec un mélange de gaz de composition connue (16.00% O₂ et 5.02% CO₂), 3) calibration des débits à l'aide d'une seringue de volume connu (3L). Les sujets portaient ensuite un masque permettant de mesurer les échanges gazeux à la bouche. Ce dernier était ajusté de manière à ce qu'il soit hermétique à l'air.

L'analyse des échanges gazeux est une méthode de calorimétrie indirecte permettant de déterminer les dépenses énergétiques d'une personne. Il s'agit de mesurer les échanges gazeux à la bouche selon le principe que, pour oxyder des substrats, le corps utilise de l'oxygène (O₂) et rejette du dioxyde de carbone (CO₂). Le QR est le rapport

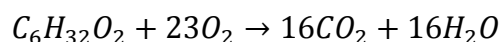
de la quantité de CO₂ produite ($\dot{V}CO_2$) sur la quantité d'O₂ utilisée ($\dot{V}O_2$) au niveau des tissus (35). Ce rapport permet, grâce aux équations stœchiométriques (27), de déterminer le type de substrat utilisé pendant l'exercice :

D'après Jeukendrup et Wallis (35) :

Pour le glucose, l'équation est la suivante : $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6CO_2 + 6H_2O$

Ainsi, pour oxyder 1 mol de glucose, les cellules utilisent 6 mol, ou 134L d'O₂ et rejettent 6 mol ou 134L de CO₂.

Pour les lipides (ici, l'exemple de l'oxydation d'1 mol d'acide palmitique) :



1mol d'acide palmitique est oxydée grâce à 23mol ou 515L d'O₂ et produit 16mol ou 358L de CO₂.

Le QR pour le glucose est donc $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2 = 134/134 = 1$ et le QR pour l'acide palmitique est $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2 = 358/515 \approx 0.7$.

Pendant des exercices de basses et moyennes intensités, la clairance du lactate est suffisante pour maintenir un taux de lactates stable ; il n'y a alors pas d'accumulation d'ions H⁺ et de ce fait, il n'y a pas de surplus de CO₂ provenant de la conversion du bicarbonate en CO₂ lors des mécanismes de régulation du pH (35). Le QR correspond ainsi au ratio d'échange respiratoire (RER) à la bouche puisque le $\dot{V}CO_2$ mesuré à la bouche provient uniquement de l'oxydation des substrats au niveau tissulaire (35). À ce stade, la calorimétrie indirecte se révèle être une méthode fiable pour déterminer le type de substrat utilisé : l'oxydation des glucides produisant plus de CO₂ que l'oxydation des lipides, un QR=1 indiquera une utilisation exclusive de glucides alors qu'un QR=0.7 correspondra plutôt à une oxydation de lipides (35). En revanche, à des intensités d'exercice plus élevées, cette méthode perd de sa précision puisque les ions lactate vont s'accumuler dans le liquide extracellulaire (35). L'augmentation de [H⁺] résultante sera tamponnée en partie par des ions bicarbonate (HCO₃⁻) (43, 59), ce qui va libérer du CO₂ non-métabolique. Ceci aboutira à un surplus de CO₂ dans la mesure du $\dot{V}CO_2$ et le QR sera alors surestimé, de même que le niveau d'oxydation des glucides. Le niveau d'oxydation des lipides sera quant à lui sous-estimé (35). La

méthode de la calorimétrie indirecte a ainsi été validée pour des intensités allant jusqu'à $80-85\% \dot{V}O_{2max}$ (45).

Les tests effectués lors du présent protocole s'arrêtent lorsque le $QR = 1$ car nous nous intéressons uniquement à l'oxydation des lipides et comme évoqué précédemment, celle-ci n'a lieu que lorsque $QR < 1$.

2.3.2 Fréquence cardiaque

La fréquence cardiaque était mesurée pendant toute la durée des différents tests grâce à un cardiofréquencemètre (RS400i, Polar Electro OY, Kempele, Finlande).

2.3.3 Oxygénation musculaire

Lors des deux tests incrémentaux sous-maximaux, la mesure de désoxygénation musculaire était effectuée au niveau du muscle *Vastus Lateralis* droit par spectroscopie proche infrarouge (NIRS - Oxymon Mk III, Artinis Medical Systems, Pays-Bas). L'appareil de mesure fonctionne grâce à un émetteur et des récepteurs de lumière : l'émetteur envoie de la lumière à différentes longueurs d'ondes à travers le muscle et celles-ci sont ensuite captées par les récepteurs. L'état de désoxygénation musculaire est détecté grâce aux changements d'intensité de la lumière. La mesure de la désoxygénation musculaire est privilégiée par rapport à la mesure de l'oxygénation car le signal de HHb est moins sensible aux variations de volume sanguin sous l'appareil que le signal d' O_2Hb (24).

Après avoir rasé et nettoyé la peau, l'appareil était posé au niveau du muscle vaste latéral droit à l'aide de scotch double face et de tape, à mi-distance entre le grand trochanter et le condyle latéral avec une distance de 4 cm entre émetteur et récepteurs. L'emplacement du dispositif était marqué au stylo indélébile afin de pouvoir replacer l'appareil au même endroit lors du test suivant pour minimiser les variations. Un facteur de longueur de trajet différentiel (DPF – *Differential pathlength factor*) de 6.5 a été utilisé (22). Une fois collé, l'appareil était maintenu en place et protégé de la lumière extérieure par une bande entourant la jambe et par le short du cycliste. Les mesures des concentrations de désoxyhémoglobine ([HHb]), d'hémoglobine oxygénée ([O_2Hb]) et d'hémoglobine totale ([tHb]) ont été réalisées en continu depuis le repos jusqu'à la fin du test, et ce, à une fréquence d'échantillonnage de 50 Hz et à des

longueurs d'ondes de 764 et 860 nm. A la fin de l'acquisition, les données ont été sous-échantillonnées à 10 Hz pour les analyses (voir ci-dessous).

2.4 Traitement des données

Contrairement à d'autres études n'ayant fait qu'un seul test pour obtenir les valeurs maximales et les valeurs d'oxydation lipidique ou d'oxygénation musculaire des participants, le présent protocole a été réalisé en deux étapes (i.e. test d'effort maximal et test d'effort métabolique). Ainsi, la puissance atteinte (PO : Power Output) lors des deux tests sous-maximaux (PO_{pic}) ne correspond pas à la puissance maximale que l'athlète pourrait théoriquement développer ($PO_{max,th}$). Dans le but de pouvoir comparer nos résultats avec ceux d'autres études, de même qu'avec ceux du travail concernant les sujets actifs non-cyclistes, nos résultats ont été normalisés par rapport à $PO_{max,th}$. Cette valeur correspondant à la puissance théorique développée à $\dot{V}O_{2max}$ a été extrapolée à partir de la relation linéaire entre l'augmentation de la puissance et l'augmentation de la $\dot{V}O_2$.

2.4.1 Test d'effort maximal

Détermination des valeurs maximales

La $\dot{V}O_{2max}$ a été déterminée comme étant la valeur la plus élevée de $\dot{V}O_2$ atteinte lors du test maximal. La puissance atteinte lors du dernier palier complété était considérée comme la PMA si la différence entre la $\dot{V}O_2$ du dernier et de l'avant-dernier palier était supérieure à $2 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$. En revanche, si cette différence était inférieure à $2 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ (i.e. plateau de $\dot{V}O_2$), la PMA correspondait à la puissance développée lors de l'avant-dernier palier.

Détermination des seuils ventilatoires

Le premier et le deuxième seuils ventilatoires (SV_1 et SV_2) ont été estimés indépendamment par trois investigateurs selon les méthodes de Wasserman *et al.* (57) et de Beaver *et al.* (4). Pour SV_1 , la première méthode consiste à déterminer visuellement le point à partir duquel l'équivalent en O_2 ($\dot{V}_E/\dot{V}O_2$) commence à augmenter alors que l'équivalent en CO_2 ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$) reste constant. La deuxième

méthode détermine SV_1 à partir du point d'inflexion de la relation $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$. Pour SV_2 , seule la première méthode a été utilisée ; il s'agit de déterminer le point à partir duquel l'équivalent en CO_2 ($\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$), plus ou moins stable jusque-là, augmente.

2.4.2 Tests incrémentaux sous-maximaux

Cinétique d'oxydation des lipides

Les valeurs d'échanges gazeux ($\dot{V}O_2$ et $\dot{V}CO_2$) de la dernière minute du repos, de l'échauffement et de chaque palier ont été moyennées individuellement pour chaque test sous-maximal. Pour chaque palier, les valeurs correspondantes des deux tests ont été moyennées afin de n'avoir qu'une seule valeur par niveau d'incrémentations. Pour deux participants, les résultats de l'un des deux tests étaient inutilisables et les valeurs utilisées correspondent aux résultats d'un test uniquement. Ces valeurs moyennées ont ensuite servi à calculer le débit d'oxydation lipidique (DOL) grâce à l'équation de la calorimétrie indirecte selon Frayn (27) :

$$DOL (g \cdot \text{min}^{-1}) = 1.67 \cdot \dot{V}O_2 (L \cdot \text{min}^{-1}) - 1.67 \cdot \dot{V}CO_2 (L \cdot \text{min}^{-1}) \quad (1)$$

La cinétique d'oxydation des lipides (courbe du DOL en fonction de l'intensité de l'exercice) a alors pu être quantifiée pour chaque sujet grâce au modèle SIN (20) qui met en relation $\%DOL_{max}$ et $\%\dot{V}O_{2max}$. Comme exposé précédemment, l'équation de ce modèle inclut trois variables indépendantes ; la *dilatation*, la *symétrie* et la *translation*, indiquées respectivement par d , s et t ci-dessous, de même qu'une constante d'intensité K correspondant à $\pi/100$:

$$\%DOL_{max} = \sin \left[\left\{ \frac{\pi^{1/s}}{\pi + 2d} (K \cdot \%\dot{V}O_{2max} + d + t) \right\}^s \right] \quad (2)$$

Grâce aux trois variables citées au-dessus, la courbe de base est modulée en fonction des données expérimentales. Comme le montre la figure 9, la *dilatation* correspond au degré de rétraction ou d'extension de la courbe (A), la *symétrie* indique le décalage du sommet de la courbe par rapport au centre (B) et la *translation* se réfère au déplacement de toute la courbe le long de l'abscisse (C).

Le modèle SIN permet également de déterminer l'intensité (Fat_{max}) à laquelle le DOL est maximal. $\%DOL_{max}$ peut ensuite être calculé relativement à $\%\dot{V}O_{2max}$ en remplaçant les valeurs de d , s et t dans le modèle (2). Pour terminer, l'intensité Fat_{max} peut être exprimée soit en fonction de $\%\dot{V}O_{2max}$, soit relativement à $\%\Delta PO_{pic}$, avec $\Delta PO_{pic} = PO_{pic} - PO_{échauffement}$.

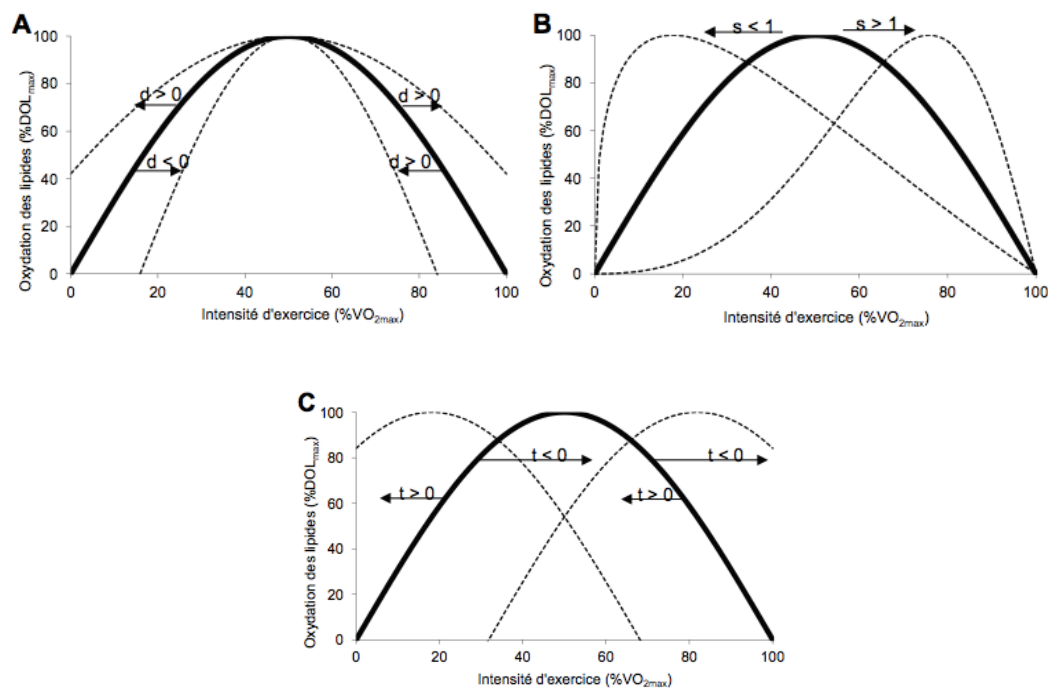


Figure 9 : Représentation de l'impact des trois variables indépendantes du modèle SIN sur la forme de la courbe de la cinétique d'oxydation des lipides [relativement au débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max})] en fonction de l'intensité d'exercice [en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max})]. A) Dilatation (d), B) Symétrie (s), C) Translation (t) (18). La courbe de base est tracée en gras et correspond au cas où $d = 0$, $s = 1$ et $t = 0$.

Cinétique d'oxygénation musculaire

Les valeurs de [HHb] ont été moyennées sur la dernière minute du repos, de l'échauffement et de chaque palier individuellement pour chaque test. Pour chaque intensité, la moyenne des deux valeurs ainsi obtenues a été calculée afin de n'avoir qu'une seule valeur par palier. Les valeurs de l'échauffement et les valeurs pics mesurées à la fin de l'exercice ont ainsi servi à déterminer la variation relative de la concentration de la désoxyhémoglobine pendant l'exercice [$\%\Delta[HHb] = (\Delta[HHb] \times 100) / (\Delta[HHb]_{pic} - [HHb]_{échauff})$]. Les valeurs obtenues de $\%\Delta[HHb]$ ont été utilisées pour déterminer la cinétique d'oxygénation musculaire en fonction de l'intensité de l'exercice (en $\%PO_{pic}$) grâce au modèle double linéaire proposé par Spencer *et al.*

(49). D'après ce modèle, l'ajustement de $\% \Delta[\text{HHb}]$ se fait en trois phases : A) phase brève au début du protocole d'exercice, lors de laquelle il n'y a pas d'augmentation notable de $\% \Delta[\text{HHb}]$, B) phase d'augmentation linéaire de $\% \Delta[\text{HHb}]$ par rapport à la variation de PO, C) phase de quasi-stagnation de $\% \Delta[\text{HHb}]$ alors que PO continue d'augmenter. Les deux dernières phases peuvent être représentées par deux droites selon le modèle double-linéaire suivant :

$$f(x) = \begin{cases} a_1 \cdot x + b & \text{si } x \leq BP \\ a_1 \cdot x + a_2 \cdot (x - BP) + b & \text{si } x \geq BP \end{cases} \quad (3)$$

où a_1 correspond à la pente de la droite de la phase B, a_2 correspond au changement de la pente de la droite après le point de rupture lors de la phase C et b correspond à l'ordonnée à l'origine. Pour $y = 50\%$, la valeur en x est nommée f_{50} . La pente de la phase C est nommée a_3 et est déterminée en additionnant a_1 et a_2 .

Comme pour la cinétique d'oxydation des lipides, les valeurs de $\% \Delta[\text{HHb}]$ ont été normalisées et exprimées graphiquement par rapport à $\% \Delta \text{PO}_{\text{pic}}$ et $\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ afin de pouvoir comparer les résultats avec ceux des sujets actifs non-cyclistes (56) (Figure 10).

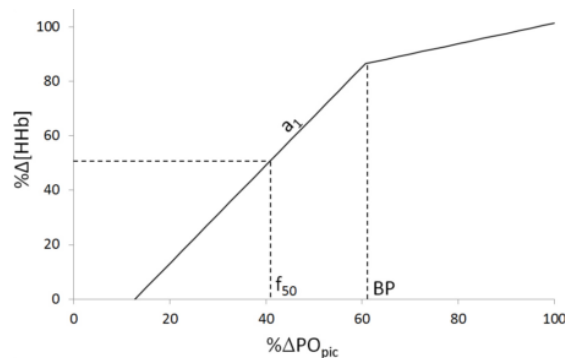


Figure 10 : Représentation du profil de changement de concentration de l'hémoglobine désoxygénée ($\% \Delta[\text{HHb}]$) en fonction de l'intensité d'exercice, normalisé par rapport à la puissance pic développée par les sujets ($\% \Delta \text{PO}_{\text{pic}}$) selon le modèle double linéaire. BP correspond au point de rupture (*Breakpoint*), f_{50} correspond à la valeur de x lorsque $y = 50\%$, a_1 est la pente de la droite avant le BP (56).

2.5 Analyse statistique

Toutes les données sont exprimées en moyenne \pm écart-type. Lorsque les données respectaient les conditions de normalité et d'homogénéité des variances, des tests t indépendants ont été utilisés pour déterminer les différences entre les deux groupes de sujets au niveau des caractéristiques physiques et anthropométriques, de même que pour les valeurs des paramètres du modèle SIN et du modèle double linéaire. Si les données étaient non-paramétriques, un test de Wilcoxon pour échantillons non-appariés était utilisé à la place du test t. De plus, l'analyse de la variance a été réalisée grâce à une ANOVA à deux voies à *design* mixte (groupe x intensité) afin de comparer l'évolution du QR, du DOL, et de $\% \Delta \text{HHb}$ en fonction de l'intensité d'exercice (entre 20 et 85% $\dot{V}O_{2max}$ pour QR et DOL et entre 0 et 100% $\% \Delta \text{PO}_{pic}$ pour $\% \Delta \text{HHb}$) entre les cyclistes et les non-cyclistes. Concernant la relation entre les cinétiques d'oxydation des lipides et d'oxygénation musculaire, le coefficient de corrélation de Pearson (r) a été utilisé si les données respectaient les critères de normalité et d'homoscedasticité. Dans le cas contraire, le coefficient de corrélation de Spearman (ρ) a été calculé. Pour toutes les analyses statistiques, le seuil de significativité (*) était fixé à $p < 0.05$ et la tendance (§) correspondait à $p \leq 0.10$. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées avec le logiciel RStudio (RStudio 0.98.1103, © 2009-2014 RStudio, Inc.).

3 RÉSULTATS

Les données anthropométriques (âge, taille, poids, IMC, masse grasse, masse maigre), les résultats du test d'effort maximal (PMA , $\dot{V}O_{2max}$, SV_1 et SV_2) et les résultats des tests d'efforts métaboliques (PO_{pic} et $PO_{max,th}$) sont présentés dans le tableau 1 pour les deux groupes.

Tableau 1 : Caractéristiques des sujets

	Cyclistes (n=11)	Non-cyclistes (n=11)
Données anthropométriques		
Age [années]	27.36 ± 5.12	28.73 ± 5.14
Taille[m]	1.83 ± 0.03	1.80 ± 0.07
Poids [kg]	72.31 ± 2.75	77.73 ± 8.08§
IMC [kg·m ⁻²]	21.69 ± 0.91	23.90 ± 2.44*
MG [%]	11.12 ± 3.71	15.20 ± 3.86*
MG [kg]	8.09 ± 2.90	12.00 ± 3.97*
MM [kg]	64.22 ± 2.67	65.66 ± 5.13
Test d'effort maximal		
PMA [W]	398.18 ± 30.27	316.36 ± 38.80*
PMA [W·kg ⁻¹]	5.51 ± 0.44	4.10 ± 0.60*
$\dot{V}O_{2max}$ [mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹]	64.95 ± 3.95	49.09 ± 7.39*
SV_1 [W]	242.73 ± 21.02	182.73 ± 41.25*
SV_1 [% $\dot{V}O_{2max}$]	66.36 ± 4.72	61.45 ± 7.73§
SV_2 [W]	343.64 ± 15.67	275.45 ± 39.84*
SV_2 [% $\dot{V}O_{2max}$]	86.36 ± 2.11	84.80 ± 5.42
Test d'effort métabolique		
PO_{pic} [W]	292.64 ± 23.44	207.27 ± 35.13*
$PO_{max,th}$ [W]	340.07 ± 20.65	252.71 ± 42.71*

Les valeurs sont données en moyenne ± écart-type. *IMC* indice de masse corporelle ; *MG* masse grasse ; *MM* masse maigre ; *PMA* puissance maximale aérobie ; $\dot{V}O_{2max}$ consommation maximale d'oxygène ; SV_1 premier seuil ventilatoire ; SV_2 deuxième seuil ventilatoire ; PO_{pic} puissance développée lors du dernier palier des tests d'effort métaboliques lorsque le quotient respiratoire (QR) ≥ 1 ; $PO_{max,th}$ puissance maximale théorique estimée pour les tests métaboliques. § : p ≤ 0.1, * : p < 0.05.

Les cyclistes ont un IMC et une masse grasse (en % et en kg) significativement plus faible en comparaison des non-cyclistes (p < 0.05). De plus, les cyclistes ont une PMA (en W et en W·kg⁻¹) et une $\dot{V}O_{2max}$ significativement plus élevées que le groupe actif (p < 0.001). Au niveau des seuils ventilatoires, SV_1 et SV_2 en valeurs

absolues (W) sont eux aussi significativement plus élevés chez le groupe cycliste ($p < 0.05$), alors que SV_1 tend à être plus élevé lorsqu'il est exprimé par rapport à $\dot{V}O_{2max}$ ($p = 0.087$). Lors des tests métaboliques, la puissance atteinte (PO_{pic}) et la puissance maximale théorique ($PO_{max,th}$) étaient significativement plus élevées chez les cyclistes ($p < 0.001$).

Les droites d'évolution du QR en fonction de l'intensité d'exercice (entre 20% et 85% de $\dot{V}O_{2max}$) sont montrées dans la figure 11. Il n'existe aucune différence globale significative entre les deux groupes ($p > 0.05$).

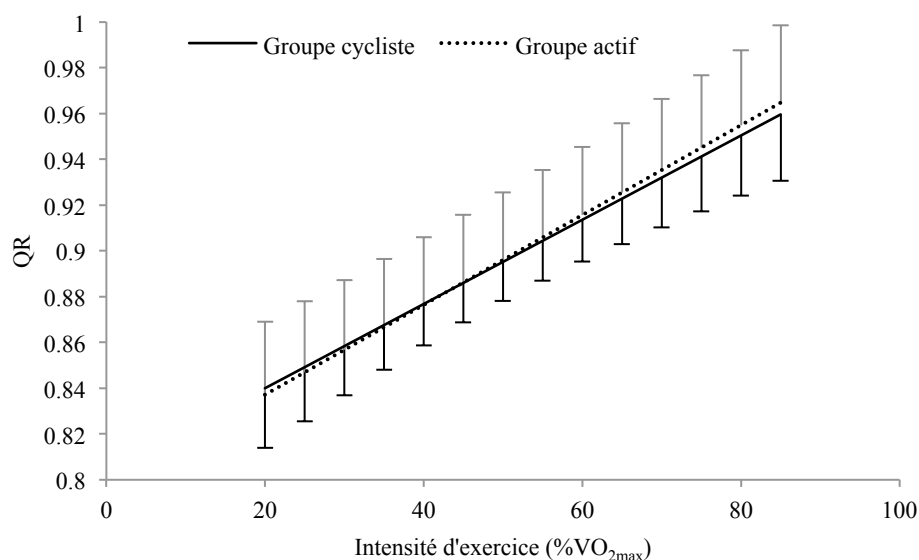


Figure 11 : Evolution du quotient respiratoire (QR) en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}) chez les cyclistes (trait plein) et chez les non-cyclistes (pointillés).

Cinétique d'oxydation lipidique

Les courbes du débit d'oxydation lipidique (DOL) en valeurs relatives ($\%DOL_{max}$) et en valeurs absolues ($g \cdot min^{-1}$) des deux groupes de sujets sont présentées dans les figures 12A et 12B respectivement. Les valeurs obtenues pour les variables du modèle SIN de l'oxydation des lipides (*dilatation, symétrie, translation*), de même que les valeurs de DOL_{max} et Fat_{max} sont exposées dans le tableau 2.

Le DOL_{max} ($p = 0.039$) et le DOL pour les intensités allant de 20 à 85% $\dot{V}O_{2max}$ ($p < 0.001$; Figure 12B) sont significativement plus élevés chez les cyclistes que chez les non-cyclistes. L'intensité Fat_{max} en valeurs absolues (W) est aussi significativement

plus élevée chez les cyclistes que chez le groupe actif ($p = 0.009$), alors qu'aucune différence n'est trouvée lorsqu'il est exprimé en $\% \dot{V}O_{2max}$. Concernant les variables du modèle SIN, la *dilatation* est significativement plus grande chez les non-cyclistes ($p = 0.003$), alors que les deux autres paramètres (*symétrie* et *translation*) ne présentent pas de différence significative ($p > 0.05$).

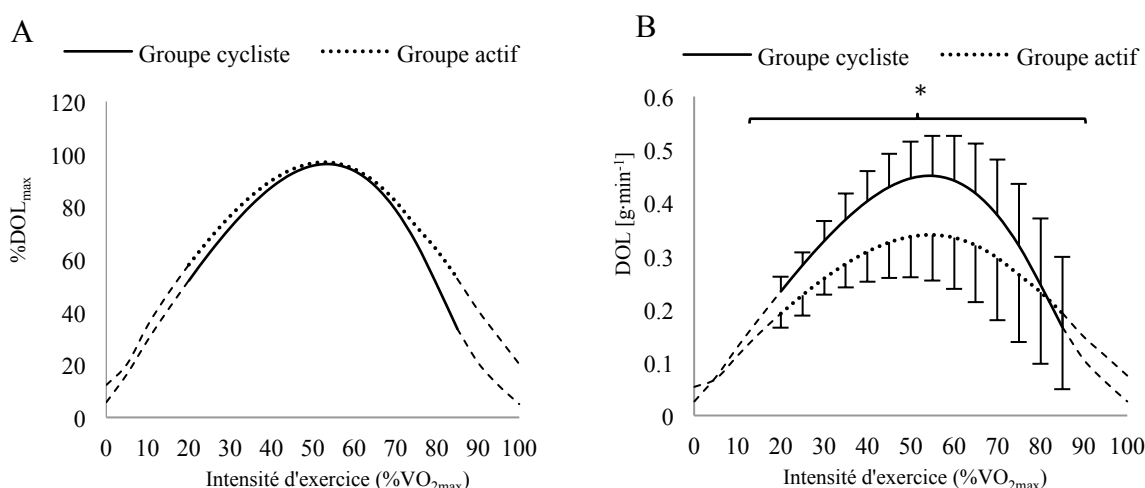


Figure 12 : Cinétiques d'oxydation lipidique chez les cyclistes (courbes pleines) et chez les non-cyclistes (groupe actif; courbes pointillées) (A) relativement au débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) et (B) en valeurs absolues (DOL : débit d'oxydation lipidique), en fonction de l'intensité d'exercice en pourcentage de la consommation maximale d'oxygène (VO_{2max}). Différence globale significative du DOL en valeurs absolues ; * : $p < 0.05$.

Tableau 2 : Variables du modèle SIN, DOL_{max} et valeurs de Fat_{max}

	Cyclistes (n=11)	Non-cyclistes (n=11)
DOL_{max} [$g \cdot min^{-1}$]	0.47 ± 0.11	$0.35 \pm 0.13^*$
Fat_{max} [W]	165.83 ± 36.03	$124.01 \pm 31.96^*$
Fat_{max} [$\% \Delta PO_{pic}$]	40.29 ± 16.41	41.21 ± 13.92
Fat_{max} [$\% VO_{2max}$]	52.11 ± 9.31	53.21 ± 8.28
d	0.03 ± 0.16	$0.25 \pm 0.15^*$
s	1.36 ± 0.49	1.34 ± 0.53
t	0.18 ± 0.22	0.11 ± 0.41

Les valeurs sont données en moyenne \pm écart-type. DOL_{max} débit maximal d'oxydation lipidique ; Fat_{max} intensité à laquelle le DOL est maximal ; d variable de *dilatation* ; s variable de *symétrie* ; t variable de *translation*. PO_{pic} : puissance pic atteinte lors des tests métaboliques, $\dot{V}O_{2max}$: consommation maximale d'oxygène. * : $p < 0.05$.

Les corrélations entre les paramètres du modèle SIN et l'aptitude physique aérobie sont présentées dans le tableau 3. Le DOL_{max} est positivement corrélé à $\dot{V}O_{2max}$, à SV_1 , à SV_2 (W) et à Fat_{max} ($p < 0.05$). Fat_{max} ($\% \dot{V}O_{2max}$) tend à être corrélé à SV_1 ($\% \dot{V}O_{2max}$) ($p = 0.092$). Fat_{max} (W) est positivement corrélé à $\dot{V}O_{2max}$, la PMA, SV_1

(W et $\% \dot{V}O_{2max}$) et SV_2 (W) ($p < 0.05$). Concernant les trois variables indépendantes du modèle SIN, la *dilatation* est négativement corrélée à l'aptitude physique aérobie [$\dot{V}O_{2max}$, PMA et SV_1 (W), $p < 0.05$], mais est positivement corrélée à Fat_{max} ($\% \dot{V}O_{2max}$) ($p = 0.016$). La variable de *symétrie* est positivement corrélée à Fat_{max} ($\% \dot{V}O_{2max}$, $\% \Delta PO_{pic}$, W, $p < 0.05$). De plus, cette variable est fortement corrélée à la variable de *translation* ($p < 0.001$). Concernant cette dernière, elle est corrélée à Fat_{max} en $\% \Delta PO_{pic}$ ($p = 0.03$).

Tableau 3 : Corrélations entre les paramètres de la cinétique d'oxydation lipidique (DOL_{max} , Fat_{max}), les variables du modèle SIN (d , s et t) et l'aptitude physique aérobie (VO_{2max} , PMA, SV_1 et SV_2)

(n=22)	VO_{2max}	PMA	SV_1 [W]	SV_1 [% $\dot{V}O_{2max}$]	SV_2 [W]	DOL_{max} [g·min ⁻¹]	d	s	t
DOL_{max} [g·min ⁻¹]	0.51*	-	0.66*	0.65*	0.44*	/	-	-	-
Fat_{max} [% $\dot{V}O_{2max}$]	-	-	-	0.37§	-	0.49*	0.51*	0.67*	-
Fat_{max} [% ΔPO_{pic}]	-	-	-	-	-	0.47*	-	0.79*	0.46*
Fat_{max} [W]	0.65*	0.58*	0.65*	0.50*	0.59*	0.70*	-	0.58*	-
d	-0.48*	-0.42§	-0.42§	-	-	/	/	-	-
s	-	-	-	-	-	/	/	/	0.84*
t	-	-	-	-	-	/	/	/	/

Coefficient de corrélation de Pearson pour les corrélations avec VO_{2max} , SV_1 , DOL_{max} , d , s et t et coefficient de corrélation de Spearman pour les corrélations avec la PMA et SV_2 (données non-paramétriques). DOL_{max} débit maximal d'oxydation lipidique ; Fat_{max} intensité à laquelle le DOL est maximal ; d variable de *dilatation* ; s variable de *symétrie* ; t variable de *translation*, $\dot{V}O_{2max}$ consommation maximale d'oxygène, PMA puissance maximale aérobie, SV_1 et SV_2 premier et deuxième seuils ventilatoires. SV_2 en valeurs relatives ($\% \dot{V}O_{2max}$) n'est pas montré car aucune corrélation n'a été trouvée. PO_{pic} : puissance pic atteinte lors des tests métaboliques. - : pas de corrélation, § : $p \leq 0.1$, * : $p < 0.05$.

Cinétique d'oxygénation musculaire

Le tableau 4 présente les valeurs du modèle double-linéaire pour la cinétique d'oxygénation musculaire (pentes respectives des deux parties de la courbe, point de rupture, valeur de y pour laquelle $x = BP$, valeur de x pour laquelle $y = 50\% \Delta HHHb$). Les représentations graphiques des courbes de $\% \Delta HHHb$ selon le modèle double-linéaire des deux groupes de sujets sont présentées dans les figures 13A, 13B et 13C, normalisées par rapport à $\% \Delta PO_{pic}$, en valeurs absolues (W), et en valeurs relatives ($\% \dot{V}O_{2max}$) respectivement.

Tableau 4 : Paramètres de modélisation du modèle double-linéaire de la cinétique d'oxygénation musculaire

	Cyclistes (n=11)	Non-Cyclistes (n=11)
<i>a1</i>	1.31 ± 0.14	1.45 ± 0.20§
<i>a2</i>	-0.94 ± 0.34	-1.16 ± 0.39
<i>a3</i>	0.36 ± 0.23	0.30 ± 0.30
<i>b</i>	-2.23 ± 1.96	-3.20 ± 6.51
BP [W]	230.21 ± 30.03	154.08 ± 24.97*
BP [% $\dot{V}O_{2max}$]	63.02 ± 7.99	52.30 ± 6.55*
BP [% ΔPO_{pic}]	70.43 ± 8.42	63.64 ± 11.30
BP [% ΔHHb]	89.18 ± 7.22	87.78 ± 14.08
<i>f50</i> [W]	166.10 ± 19.89	117.40 ± 39.03*
<i>f50</i> [% $\dot{V}O_{2max}$]	45.51 ± 5.68	40.01 ± 8.01*
<i>f50</i> [% ΔPO_{pic}]	40.36 ± 4.64	37.35 ± 7.82

Les valeurs sont données en moyenne ± écart-type. *a1* pente de la régression linéaire avant le point de rupture (BP); *a2* changement de pente de la régression linéaire après BP ; *a3* pente de la régression linéaire après BP ; *b* ordonnée à l'origine ; *f50* valeur de *x* pour laquelle *y*=50% ; BP [% ΔHHb] valeur de *y* pour laquelle *x* = BP ; PO_{pic} puissance pic atteinte lors des tests métaboliques, $\dot{V}O_{2max}$ consommation maximale d'oxygène, *HHb* hémoglobine désoxygénée. § : $p \leq 0.1$, * : $p < 0.05$.

La pente de la première partie de la courbe (*a1*) tend à être plus faible chez les cyclistes que les chez le groupe actif ($p = 0.061$). De plus, BP et *f50*, exprimés en valeurs absolues (W) ou en valeurs relatives (% $\dot{V}O_{2max}$) apparaissent à une intensité significativement plus élevée chez les cyclistes ($p < 0.05$). L'analyse de la variance (ANOVA à deux voies) de l'évolution de % ΔHHb en fonction de l'intensité d'exercice (en % ΔPO_{pic}) n'a cependant montré aucune différence globale entre les deux groupes ($p > 0.05$) (Figure 13A).

Les corrélations entre les paramètres du modèle double-linéaire et l'aptitude physique aérobie sont exposées dans le tableau 5. L'intensité à laquelle se trouve BP (W et % $\dot{V}O_{2max}$) est positivement corrélée à $\dot{V}O_{2max}$ et à la PMA ($p < 0.05$). En valeurs absolues, BP est, en outre, fortement corrélé à SV_1 (W) et SV_2 (W) ($p < 0.001$). Autrement dit, BP est positivement corrélé à l'aptitude physique aérobie.

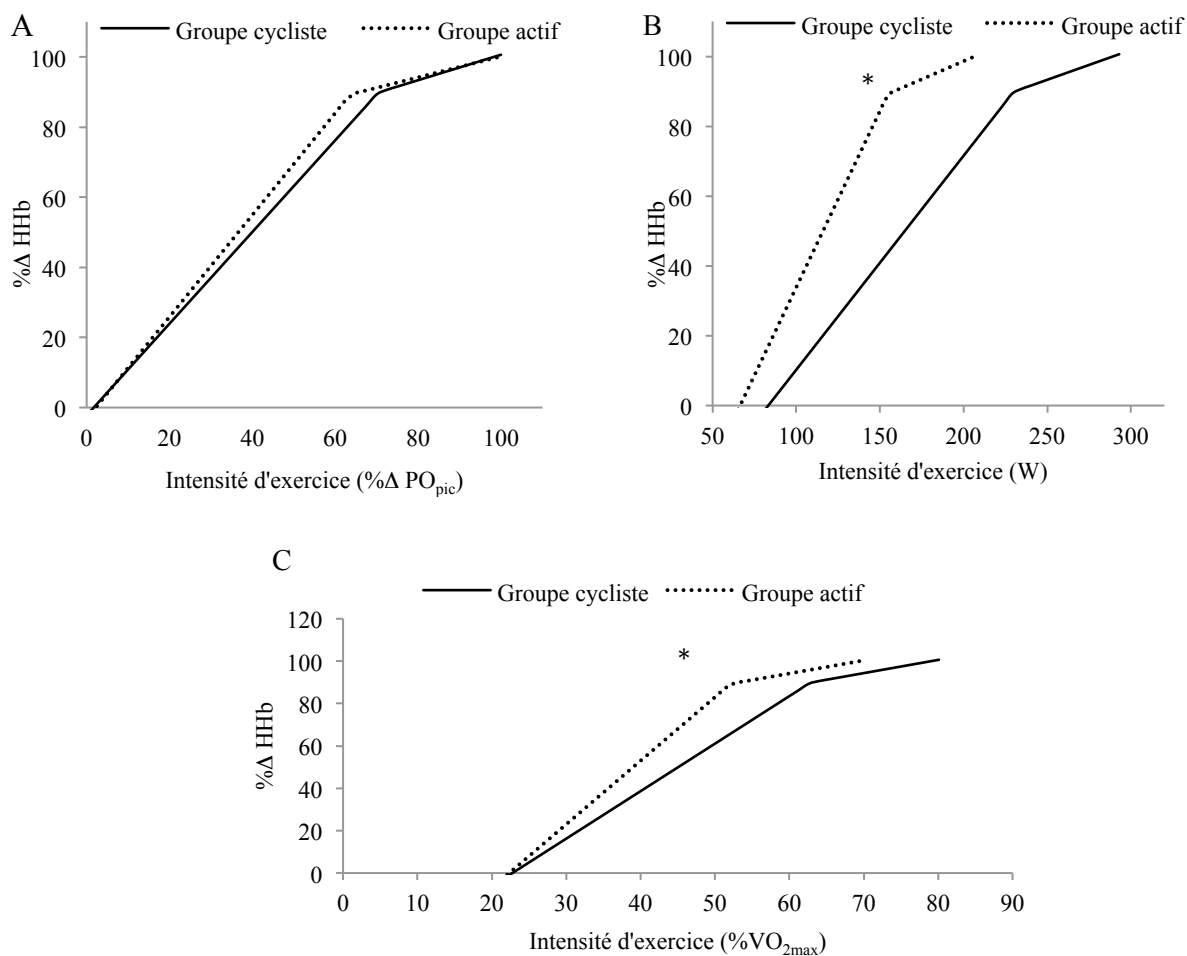


Figure 13 : Courbes du modèle double linéaire des changements de concentration de l'hémoglobine désoxygénée (%ΔHHb) en fonction de l'intensité d'exercice du groupe actif (pointillés) et du groupe cycliste (trait plein), normalisés par rapport à la puissance pic (%ΔPO_{pic}) (A) en valeurs absolues (W) (B), et relativement à VO_{2max} (C). Différence significative pour le point de rupture (BP) en watts (* : p < 0.001) et relativement à VO_{2max} (* : p < 0.05).

Tableau 5 : Corrélations entre l'intensité d'exercice au point de rupture (BP) en valeur absolue (W), normalisés par rapport à %ΔPO_{pic} et relativement à VO_{2max}, la valeur en y au BP et l'aptitude physique aérobie (VO_{2max}, PMA, SV₁ et SV₂)

(n = 22)	VO _{2max}	PMA	SV ₁ [W]	SV ₁ [%VO _{2max}]	SV ₂ [W]	SV ₂ [%VO _{2max}]
BP [%ΔPO _{pic}]	-	-	-	-	-	-
BP [W]	0.77*	0.80*	0.74*	0.43*	0.73*	-
BP [%VO _{2max}]	0.48*	0.43*	0.38§	-	-	-
BP [%ΔHHb]	-	-	-	-	-	-

Coefficient de corrélation de Pearson pour les corrélations avec VO_{2max}, SV₁ et SV₂ [%VO_{2max}]. Coefficient de corrélation de Spearman pour les corrélations avec la PMA, SV₂ [W] et BP [%ΔHHb] (données non-paramétriques). BP point de rupture du modèle double linéaire, $\dot{V}O_{2max}$ consommation maximale d'oxygène, PMA puissance maximale aérobie, SV₁ et SV₂ premier et deuxième seuils ventilatoires, PO_{pic} : puissance pic atteinte lors des tests métaboliques ; HHHb hémoglobine désoxygénée. - : pas de corrélation, § : p ≤ 0.1, * : p < 0.05.

Comme le montre le tableau 6, $a1$ présente une forte corrélation négative avec BP ($p < 0.05$).

Tableau 6 : Corrélations entre le point de rupture (BP), la valeur de la pente avant BP ($a1$)

(n = 22)	BP [% Δ PO _{pic}]	BP [W]	BP [%VO _{2max}]
$a1$	-0.75*	-0.57*	-0.65*

Coefficient de corrélation de Pearson. $a1$ pente de la première partie de la courbe du modèle double linéaire ; BP point de rupture dans la courbe du modèle double linéaire, normalisé par rapport à la puissance pic développée par les sujets (% Δ PO_{pic}), en valeurs absolues (W) et relativement à la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$). * : $p < 0.05$.

Relation entre les deux cinétiques

Les corrélations entre les paramètres du modèle SIN de la cinétique d'oxydation lipidique (DOL_{max}, Fat_{max}, d , s , t) et les paramètres du modèle double-linéaire de la cinétique d'oxygénation musculaire ($a1$, $a3$, BP, valeur y au BP, $f50$) pour l'ensemble des sujets (cyclistes et non-cyclistes) sont reportées dans les tableaux 7, 8 et 9 selon si les données sont exprimées respectivement par rapport à % Δ PO_{pic}, en W ou relativement à $\dot{V}O_{2max}$. De manière intéressante, Fat_{max} et la variable de *symétrie* sont corrélés négativement à $a1$ ($p = 0.06$ et 0.03 respectivement) et positivement à $a3$ ($p < 0.05$) et $f50$ ($p = 0.053$ et 0.006 respectivement). Une corrélation négative a été trouvée entre Fat_{max} et BP [% Δ HHb] ($p < 0.05$). Lorsque les paramètres sont exprimés en valeurs absolues (W), DOL_{max} et Fat_{max} sont significativement corrélés à BP, alors que DOL_{max} est aussi corrélé à $f50$ ($p < 0.05$). Par contre, de manière surprenante, la *dilatation* est négativement corrélée à BP ($p < 0.05$) et $f50$ ($p = 0.09$).

Tableau 7 : Corrélations entre les paramètres du modèle SIN et les paramètres du modèle double linéaire, normalisés par rapport à $\% \Delta PO_{pic}$.

(n=22)	% $\Delta H H b$ en fonction de $\% \Delta PO_{pic}$				
	<i>a1</i>	<i>a3</i>	BP	BP [% $\Delta H H b$]	<i>f50</i>
DOL_{max} [$g \cdot min^{-1}$]	-	-	-	-	-
Fat_{max} [% ΔPO_{pic}]	-0.41§	0.48*	-	-0.41§	0.42§
<i>d</i>	-	-	-0.41§	-	-
<i>s</i>	-0.46*	0.51*	-	-	0.56*
<i>t</i>	-0.51*	-	0.36§	-	0.53*

Coefficient de corrélation de Pearson pour toutes les données, excepté pour BP[% $\Delta H H b$] [coefficient de corrélation de Spearman (données non-paramétriques)]. DOL_{max} débit maximal d'oxydation lipidique ; Fat_{max} intensité d'exercice à laquelle le DOL est maximal (normalisée par rapport à ΔPO_{pic}) ; *d* variable de *dilatation* ; *s* variable de *symétrie* ; *t* variable de *translation* ; *a1* pente de la première partie de la droite du modèle double linéaire ; *BP* point de rupture du modèle double linéaire ; *a3* pente de la deuxième partie de la droite du modèle double linéaire ; *f50* valeur en x correspondant à $y=50\%$ pour le modèle double linéaire ; *BP*[% $\Delta H H b$] valeur en y au BP. - : pas de corrélation, § : $p \leq 0.1$, * : $p < 0.05$.

Tableau 8 : Corrélations entre les paramètres du modèle SIN et les paramètres du modèle double linéaire, exprimés en valeurs absolues (*W*).

(n=22)	% $\Delta H H b$ en <i>W</i>				
	<i>a1</i>	<i>a3</i>	BP	BP [% $\Delta H H b$]	<i>f50</i>
DOL_{max} [$g \cdot min^{-1}$]	-	-	0.46*	-	0.46*
Fat_{max} [<i>W</i>]	-0.39§	0.47*	0.58*	-0.41§	0.67*
<i>d</i>	-	-	-0.47*	-	-0.36§
<i>s</i>	-0.46*	0.51*	-	-	-
<i>t</i>	-0.51*	-	-	-	-

Coefficient de corrélation de Pearson pour toutes les données, excepté pour BP[% $\Delta H H b$] [coefficient de corrélation de Spearman (données non-paramétriques)]. DOL_{max} débit maximal d'oxydation lipidique ; Fat_{max} intensité d'exercice à laquelle le DOL est maximal (en valeurs absolues) ; *d* variable de *dilatation* ; *s* variable de *symétrie* ; *t* variable de *translation* ; *a1* pente de la première partie de la droite du modèle double linéaire ; *BP* point de rupture du modèle double linéaire ; *a3* pente de la deuxième partie de la droite du modèle double linéaire ; *f50* valeur en x correspondant à $y=50\%$ pour le modèle double linéaire ; *BP*[% $\Delta H H b$] valeur en y au BP. - : pas de corrélation, § : $p \leq 0.1$, * : $p < 0.05$.

Tableau 9 : Corrélations entre les paramètres du modèle SIN et les paramètres du modèle double linéaire, exprimés en valeurs relatives (% $\dot{V}O_{2max}$)

(n=22)	% Δ Hb en % $\dot{V}O_{2max}$				
	<i>a1</i>	<i>a3</i>	BP	BP [% Δ Hb]	<i>f50</i>
DOL_{max} [$g \cdot min^{-1}$]	-	-	-	-	-
Fat_{max} [% $\dot{V}O_{2max}$]	-	0.51*	-	-0.52*	
<i>d</i>	-	-	-	-	-
<i>s</i>	-0.46*	0.51*	-	-	0.40§
<i>t</i>	-0.51*	-	-	-	-

Coefficient de corrélation de Pearson pour toutes les données, excepté pour BP[% Δ Hb] [coefficient de corrélation de Spearman (données non-paramétriques)]. DOL_{max} débit maximal d'oxydation lipidique ; Fat_{max} intensité d'exercice à laquelle le DOL est maximal (relativement à $\dot{V}O_{2max}$) ; *d* variable de *dilatation* ; *s* variable de *symétrie* ; *t* variable de *translation* ; *a1* pente de la première partie de la droite du modèle double linéaire ; *BP* point de rupture du modèle double linéaire (% $\dot{V}O_{2max}$) ; *f50* valeur en x correspondant à y=50% pour le modèle double linéaire (% $\dot{V}O_{2max}$) ; *BP*[% Δ Hb] valeur en y au BP. - : pas de corrélation, § : $p \leq 0.1$, * : $p < 0.05$.

4 DISCUSSION

Cette étude visait en premier lieu à décrire les cinétiques d'oxydation lipidique et d'oxygénation musculaire lors d'un exercice incrémental sous-maximal chez un groupe de cyclistes et à comparer ces cinétiques avec celles obtenues lors d'une précédente étude (56) chez un groupe de sujets actifs non-cyclistes. Les résultats du test maximal confirment une différence d'aptitude physique aérobie entre les deux groupes de sujets : les cyclistes ont une $\dot{V}O_{2max}$, une PMA et un SV_1 nettement plus élevés que le groupe actif. De plus, les résultats obtenus montrent que le groupe cycliste a une cinétique d'oxydation lipidique décalée vers le haut: le DOL est globalement plus élevé avec un maximum significativement plus haut que chez le groupe actif. Toutefois, la courbe présente une *dilatation* légèrement plus élevée chez les non-cyclistes. Concernant la cinétique d'oxygénation musculaire, elle tend à être plus lente (*aI* plus faible) avec un BP déplacé à une intensité plus élevée chez les cyclistes par rapport aux non-cyclistes. Les corrélations obtenues entre les principaux paramètres des deux modèles et $\dot{V}O_{2max}$, SV_1 et SV_2 indiquent également que l'aptitude physique aérobie influence la forme de chacune des deux cinétiques. Le second objectif du présent travail consistait à déterminer s'il existait une relation entre la cinétique d'oxydation des lipides et celle d'oxygénation musculaire. D'après les résultats obtenus, des corrélations sont présentes entre certains paramètres des deux modèles, à savoir notamment entre Fat_{max} , la *symétrie* et *aI*, *f50*, ainsi qu'entre Fat_{max} (W), DOL_{max} et BP (W). Il existe donc probablement une relation entre les deux cinétiques et celle-ci serait modulée par l'aptitude physique aérobie.

Cinétique d'oxydation des lipides

Conformément à notre hypothèse, le groupe cycliste a un DOL_{max} plus élevé et un DOL plus haut pour toutes les intensités d'exercice, traduisant une meilleure capacité à oxyder les lipides par rapport au groupe actif. De plus, DOL_{max} est positivement corrélé à $\dot{V}O_{2max}$, SV_1 et SV_2 , indiquant que les athlètes d'endurance oxydent mieux les lipides que les personnes non-entraînées. Des résultats similaires avaient déjà été décrits par plusieurs auteurs (1, 39, 42, 50), bien que certains n'aient pas trouvé de différence significative pour la valeur du DOL_{max} (50). La différence d'oxydation

lipidique entre les personnes entraînées et non-entraînées serait notamment due à une activité augmentée de certaines enzymes clés du métabolisme lipidique, comme la citrate synthase ou la lipase hormonosensible (50), ou encore à une augmentation de la proportion de fibres oxydatives lentes (30), ainsi qu'à une optimisation de la fonction et du volume mitochondrial (6, 32) chez les personnes entraînées en endurance.

L'intensité à laquelle le DOL est maximal (Fat_{max}) est également plus élevée chez les cyclistes lorsqu'elle est exprimée en valeurs absolues (W), ce qui confirme encore une fois une meilleure aptitude physique aérobie. En revanche, contrairement à l'hypothèse de départ, lorsque Fat_{max} est exprimé en valeurs relatives ($\% \dot{V}O_{2max}$, $\% \Delta PO_{pic}$), aucune différence n'a été notée entre les deux groupes (52.1 vs. 53.2 $\% \dot{V}O_{2max}$). Nos résultats semblent toutefois correspondre à ceux obtenus par Achten et Jeukendrup (1) chez des hommes ayant une $\dot{V}O_{2max} > 65 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ et des hommes ayant une $\dot{V}O_{2max} < 65 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ puisqu'ils n'ont pas trouvé de différence de Fat_{max} entre les deux groupes ($56 \pm 8 \% \dot{V}O_{2max}$) alors que DOL_{max} était différent. La différence d'oxydation lipidique entre les deux groupes pourrait alors être due à une variation au niveau de la dépense énergétique totale (les cyclistes pédalent à une intensité absolue plus élevée) et non pas à une différence dans la contribution relative des lipides pour la production d'énergie (1, 2). Des résultats similaires ont également été obtenus par Stisen *et al.* (50) chez des femmes entraînées et non-entraînées puisque ces auteurs ont trouvé l'intensité correspondant à Fat_{max} à $55 \pm 3\% \dot{V}O_{2max}$ sans différence significative entre les deux groupes de sujets. Nordby *et al.* (42) ont cependant trouvé une différence significative entre les sujets entraînés ($49.9 \% \dot{V}O_{2max}$) et les sujets non-entraînés ($43.5 \% \dot{V}O_{2max}$). Ces différents résultats reflètent la variabilité intra- et interindividuelle encore inexpliquée de la valeur de Fat_{max} (1, 2, 54) ; l'intensité à laquelle se trouve Fat_{max} est influencée par beaucoup de facteurs. Certains d'entre eux peuvent être sélectionnés par les expérimentateurs [sexe (17, 35), aptitude physique aérobie (35), modalités d'exercice (19)] mais d'autres facteurs sont moins contrôlables, comme la composition corporelle (35), l'état des stocks de glycogène (58) ou la diète des jours précédant le test expérimental (52). En effet, malgré les recommandations données aux sujets, nous ne pouvons pas totalement contrôler leur activité physique (influence sur les stocks de

glycogène) ni leur alimentation pendant les jours précédant les tests, ce qui pourrait en partie expliquer la grande variabilité des valeurs de Fat_{max} même dans un groupe homogène de cyclistes entraînés (1). De plus, d'après Venables *et al.* (55), la variation imputable à tous ces facteurs (excepté l'alimentation) ne serait que de 34%. Une part des 66% de la variation restante serait expliquée par le régime alimentaire, mais une grande proportion reste certainement déterminée par la génétique (2).

Le fait que Fat_{max} ne soit pas différent entre les deux groupes de sujets se traduit également par des courbes similaires d'oxydation lipidique, confirmé par des variables de *symétrie* et de *translation* identiques. Contrairement à notre hypothèse, la cinétique n'est donc pas décalée vers la droite ou ne présente pas une *asymétrie* vers la droite chez les cyclistes. La *symétrie* étant corrélée à la *translation* et à Fat_{max} , la grande variabilité intra- et interindividuelle de ce dernier paramètre (31.8 - 67.9 % $\dot{V}O_{2max}$) pourrait se répercuter sur ces deux variables, expliquant le fait que leurs valeurs ne correspondent pas à l'hypothèse de départ.

La valeur de la *dilatation* est également surprenante car contraire au résultat attendu : le groupe non-cycliste présente une courbe plus *dilatée* que le groupe cycliste. La *dilatation* étant un marqueur de la capacité à oxyder les lipides (20), nos résultats indiqueraient une meilleure capacité oxydative chez les sujets non-cyclistes. Cependant, le DOL_{max} et le DOL sont significativement plus hauts chez les cyclistes, indiquant clairement une oxydation lipidique plus élevée chez ces derniers. Contrairement aux résultats obtenus par Chenevière *et al.* (20), la valeur de *dilatation* de la présente étude n'est pas corrélée au DOL_{max} . Cette variable reste toutefois positivement corrélée à la valeur de Fat_{max} (% $\dot{V}O_{2max}$). Cette dernière présentant une grande variabilité interindividuelle, elle pourrait être liée à ces valeurs de *dilatation* « déconcertantes ». Ce résultat pourrait également être dû au fait que les sujets actifs ont terminé le test incrémental à une intensité relative plus basse ($\sim 70\% \dot{V}O_{2max}$) que les cyclistes ($\sim 80\% \dot{V}O_{2max}$). Ainsi, au vu de l'évolution similaire du quotient respiratoire chez les deux groupes, l'extrapolation de la partie droite de la courbe (hautes intensités) par le modèle SIN a pu être altérée, donnant ainsi lieu à une *dilatation* surestimée chez les sujets actifs.

Cinétique d'oxygénation musculaire

La première hypothèse impliquait non-seulement une oxydation lipidique plus élevée chez les cyclistes, mais également une cinétique d'oxygénation musculaire plus lente chez ces derniers. Conformément à cela, la pente de la première partie de la courbe du modèle double linéaire (a1) de % Δ HHb tend à être plus faible chez les cyclistes (1.31 ± 0.14 contre 1.45 ± 0.2 chez les non-cyclistes, $p = 0.061$). En outre, le BP est décalé vers les hautes intensités d'exercice lorsqu'il est exprimé en valeurs absolues (W) et relatives (% $\dot{V}O_{2max}$). Ces résultats correspondent à ceux obtenus par Boone *et al.* (9), bien que ces derniers aient utilisés le modèle sigmoïde, et indiquent que la cinétique de % Δ HHb est influencée par le statut aérobie. En effet, les changements de concentration de l'hémoglobine désoxygénée (Δ [HHb]) sont considérés comme étant un marqueur de la différence artério-veineuse en oxygène ($C_{(a-v)}O_2$) (26). La mesure de Δ [HHb] permet alors, par l'intermédiaire du principe de Fick ($C_{(a-v)}O_2 = \dot{V}O_{2m} / \dot{Q}_m$), d'estimer le rapport $\dot{Q}_m / \dot{V}O_{2m}$ (21) qui est considéré comme un déterminant de la performance aérobie (8) puisqu'il donne une indication sur la concordance entre la disponibilité et les besoins en oxygène (9) : plus le ratio $\dot{Q}_m / \dot{V}O_{2m}$ est haut, plus $C_{(a-v)}O_2$ (et donc l'extraction microvasculaire d' O_2) est basse, et plus la cinétique de % Δ HHb est lente. Ce rapport semble augmenter avec l'entraînement en endurance (9), probablement grâce à une plus grande proportion de fibres oxydatives lentes (30) qui retarde l'utilisation des fibres rapides (9) et le passage au métabolisme glycolytique (5). La cinétique de % Δ HHb augmente alors plus lentement chez les athlètes d'endurance. Il a été montré que l'intensité à laquelle se trouve BP coïncidait avec celle du MLSS (5). Comme BP survient à plus haute intensité chez les cyclistes, le MLSS est indirectement décalé, induisant une meilleure capacité oxydative (25). La valeur de $\dot{Q}_m / \dot{V}O_{2m}$ au repos serait d'ailleurs corrélée avec la capacité oxydative (44) et un ratio plus haut serait associé à un décalage de $C_{(a-v)}O_2$ (et donc de % Δ HHb) vers la droite (25). Le BP (en W et en % $\dot{V}O_{2max}$) est en outre positivement corrélé à la $\dot{V}O_{2max}$ et aux seuils ventilatoires, confirmant les récents résultats de Boone *et al.* (7) et le fait que le point de rupture soit déplacé vers les hautes intensités chez les personnes entraînées en endurance.

Relation entre les deux cinétiques

Le deuxième objectif de la présente étude consistait à déterminer s'il existait une relation entre les cinétiques d'oxydation lipidique et d'oxygénation musculaire. Malgré le fait que certaines corrélations ne soient que modérées, ces deux cinétiques semblent être liées : la plupart des paramètres du modèle SIN sont corrélés avec les paramètres du modèle double linéaire.

Conformément à notre hypothèse, la variable de *symétrie* est négativement corrélée à *a1* et positivement corrélée à *f50* ($\% \Delta \text{PO}_{\text{pic}}$ et $\% \dot{V}O_{2\text{max}}$). Dans la même logique, Fat_{max} (W , et dans une moindre mesure en $\% \Delta \text{PO}_{\text{pic}}$) suit les mêmes corrélations avec *a1* et *f50*. Cependant, la *translation* suit des corrélations inversées. Ainsi, dans le cas de notre échantillon, la courbe serait déplacée vers la gauche lorsque *a1* diminue et/ou lorsque *f50* augmente. Fat_{max} serait donc décalé vers de plus basses intensités lorsque l'oxygénation musculaire est améliorée (pente plus faible), ce qui va contre la logique des autres résultats. Toutefois, lorsque la courbe du modèle SIN présente une *asymétrie* vers la droite, il paraît peu probable qu'elle soit en plus *translatée* à droite. La courbe présenterait donc soit une *asymétrie* vers la droite soit une *translation* vers la droite. Dans notre échantillon, la courbe serait plutôt *asymétrique* et non pas *translatée* à droite. Ceci expliquerait également la forte corrélation positive entre la *translation* et la *symétrie* : si la *symétrie* augmente, la courbe est *translatée* vers la gauche et inversement.

Au vu de ces différentes corrélations, une cinétique d'oxygénation musculaire plus lente semble impliquer une cinétique d'oxydation lipidique présentant une *asymétrie* à droite, avec un Fat_{max} correspondant à une intensité plus élevée et ceci refléterait une meilleure capacité oxydative (18). Ce phénomène pourrait être lié à une meilleure distribution du flux sanguin au tissu adipeux et au tissu musculaire chez les personnes entraînées : lors du passage des intensités d'exercice modérées aux intensités élevées, le flux sanguin diminue dans le tissu adipeux pour être augmenté dans les muscles (2, 31). La lipolyse serait alors réduite et la quantité d'acides gras disponibles pour les muscles diminuerait également, induisant une réduction du débit d'oxydation lipidique (2). Dès lors, si le flux sanguin reste adéquatement distribué entre les muscles et le tissu adipeux, cela permettrait de maintenir une disponibilité plus élevée

en acides gras et donc un débit d'oxydation lipidique optimisé jusqu'à des intensités plus élevées, impliquant une cinétique d'oxygénation musculaire plus lente.

De manière surprenante, aucune corrélation significative n'a été trouvée entre DOL_{max} et les paramètres du modèle double linéaire en valeurs relatives [aI , BP et $f50$ (en $\% \Delta PO_{pic}$ et $\% \dot{V}O_{2max}$)]. Cependant, le DOL_{max} est significativement corrélé à BP et à $f50$ en valeurs absolues (W). Cela indique qu'une cinétique de désoxyhémoglobine plus lente avec un BP déplacé vers les hautes intensités est liée à une meilleure oxydation lipidique et ceci est conforme à notre hypothèse. Un BP à une intensité plus élevée chez les personnes entraînées pourrait refléter que l'équilibre entre l'apport et l'extraction d'oxygène soit maintenu plus longtemps grâce, notamment, à une plus grande proportion de fibres oxydatives lentes (9, 24, 30). Ceci retarderait le recours au métabolisme glycolytique (5) et traduirait une meilleure capacité oxydative musculaire. Le fait qu'une corrélation ne soit présente que lorsque les données sont exprimées en valeurs absolues pourrait être dû au fait que seule l'aptitude physique aérobie explique la différence de DOL_{max} et de BP et que cette différence n'est pas forcément spécifique aux cyclistes. Il est toutefois fort probable d'obtenir un DOL_{max} et un BP (W) plus hauts chez ces derniers puisqu'ils ont bien souvent une $\dot{V}O_{2max}$ supérieure aux personnes actives.

L'intensité développée au BP (W), l'intensité correspondant à Fat_{max} (W) et le DOL_{max} présentent de fortes corrélations positives avec $\dot{V}O_{2max}$, SV_1 et SV_2 . Ainsi, une personne avec une $\dot{V}O_{2max}$ et/ou un SV_1 et/ou un SV_2 plus élevé(s) aura également un BP plus élevé et donc un DOL_{max} plus haut. Ces résultats vont dans le sens de récentes études qui ont trouvé notamment des correspondances entre BP et SV_2 (7), ou des corrélations entre Fat_{max} et SV_1 (29), et entre BP, SV_2 et $\dot{V}O_{2max}$ (7). La figure 14 résume cette situation en montrant l'impact de l'entraînement en endurance sur les cinétiques d'oxygénation musculaire et d'oxydation lipidique : une aptitude physique aérobie augmentée induirait une augmentation directe du DOL_{max} , de BP (W) et de Fat_{max} (W). Les relations entre ces paramètres impliqueraient en outre qu'une augmentation de l'une de ces variables soit liée à l'augmentation d'une autre variable. Ainsi, une personne avec une meilleure aptitude physique aérobie maintiendra plus longtemps l'équilibre entre l'apport et l'extraction d'oxygène,

retardant l'utilisation du métabolisme glycolytique. Ceci serait donc lié à une oxydation lipidique optimisée jusqu'à des intensités plus élevées.

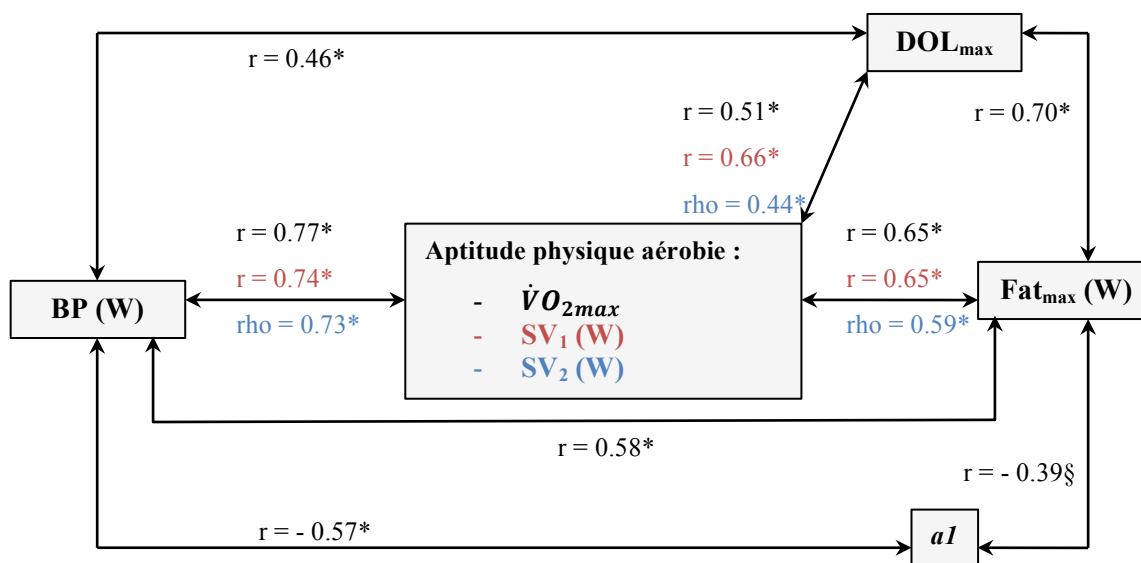


Figure 14 : Relations entre l'aptitude physique aérobie, l'oxydation lipidique et l'oxygénation musculaire : corrélations de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$), du premier (en rouge) et du deuxième (en bleu) seuils ventilatoires (SV_1 et SV_2 respectivement) avec le point de rupture du modèle double linéaire (BP), le débit maximal d'oxydation lipidique (DOL_{max}) et l'intensité à laquelle le DOL_{max} est atteint [Fat_{max} (W)], corrélation entre Fat_{max} (W), DOL_{max} , BP et *a1* (pente de la première partie de la courbe d'oxygénation musculaire), corrélation de BP (W) avec Fat_{max} (W), DOL_{max} et *a1*. § : $p \leq 0.1$, * : $p < 0.05$.

Limitations et perspectives de l'étude

Cette étude présente quelques limites qu'il est important de mentionner. Pour commencer, bien que nous ayons pu obtenir le débit d'oxydation lipidique global chez les deux groupes de sujets, le fait que nous ayons utilisé la calorimétrie indirecte ne nous permettait pas de déterminer la source exacte des lipides oxydés (17). Nous n'avons donc pas plus d'explications que la différence d'aptitude aérobie pour distinguer l'oxydation lipidique des cyclistes de celle des non-cyclistes. De plus, n'ayant pas réalisé de biopsie musculaire, il nous est impossible d'affirmer que notre échantillon de cyclistes avait effectivement une plus grande proportion de fibres oxydatives lentes que l'échantillon de non-cyclistes. Nous ne pouvons donc pas être certains que la cinétique de $\% \Delta Hb$ plus lente est la conséquence des adaptations musculaires. Enfin, au vu de la disparité des valeurs des différents paramètres des deux modèles au sein des deux groupes, un échantillon plus grand permettrait probablement d'obtenir une plus grande puissance statistique et d'avoir ainsi plus de résultats concluants et une plus grande significativité. Une étude future pourrait donc inclure plus de sujets et être plus invasive [i.e. biopsies musculaires, mesure de

l'activité enzymatique (citrate synthase, lipase hormonosensible), mesure des concentrations plasmatiques des différents types de lipides] afin de déterminer plus précisément les mécanismes impliqués dans le lien entre l'aptitude physique aérobie, l'oxygénation musculaire et l'oxydation des lipides.

5 CONCLUSION

En conclusion, la présente étude montre que les cinétiques d'oxygénation musculaire et d'oxydation lipidique lors d'un exercice incrémental sous-maximal tendent à être influencées par le statut aérobie et que ces deux cinétiques semblent être liées. La cinétique d'oxygénation musculaire du modèle double-linéaire tend à être plus lente avec un point de rupture (BP) déplacé vers de plus hautes intensités chez les cyclistes. Quant à la cinétique d'oxydation des lipides du modèle SIN, elle est décalée vers le haut grâce à un débit d'oxydation lipidique globalement plus élevé chez les cyclistes. La courbe présente toutefois une forme plus ou moins similaire entre les deux groupes puisque l'intensité (Fat_{max}) à laquelle le DOL est maximal ne diffère pas entre les cyclistes et les non-cyclistes, ce qui se traduit par une *symétrie* et une *translation* sensiblement identiques entre les deux groupes. Les corrélations obtenues entre les paramètres des deux modèles permettent d'inférer que les deux cinétiques semblent être liées. Ainsi, les personnes entraînées en endurance auraient une meilleure capacité oxydative que les personnes ayant une aptitude aérobie moindre et ce phénomène serait lié à une meilleure concordance entre l'apport et l'extraction d'oxygène. Les athlètes d'endurance peuvent alors atteindre de plus hautes intensités d'exercice avant de puiser leur énergie dans le métabolisme glycolytique. Toutefois, les mécanismes exacts ne sont pas encore connus et d'autres études sont nécessaires pour déterminer plus précisément les facteurs de variation des cinétiques d'oxydation lipidique et d'oxygénation musculaire.

6 REMERCIEMENTS

Au moment de mettre un point final à ce mémoire, je tiens à remercier quelques personnes qui m'ont aidée pendant toute cette année et qui m'ont permis d'arriver au terme de ce premier grand projet étudiantin.

Pour son dévouement, j'aimerais en premier lieu remercier mon superviseur, Xavier Chenevière, qui a accepté d'organiser une collaboration avec l'Université de Lausanne afin que je puisse réaliser un travail en physiologie du sport, et qui m'a épaulée, conseillée et rassurée depuis la mise en place de l'étude jusqu'à la fin de la rédaction.

Je remercie également mon co-conseiller, Davide Malatesta, Maître d'enseignement et de recherche à l'Université de Lausanne, pour m'avoir accueillie au sein d'un réel projet de recherche et pour m'avoir appris notamment le fonctionnement de divers appareils compliqués, mais aussi pour sa disponibilité, sa patience, et ses conseils.

Un grand merci également aux cyclistes qui ont collaboré et joué le jeu jusqu'au bout, ainsi qu'à l'équipe de l'Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne pour la mise à disposition du laboratoire et du matériel et pour l'atmosphère détendue qui règne en tout temps dans les locaux.

Finalement, je tiens à remercier ma famille et mon entourage proche pour la relecture de ce travail et pour m'avoir supportée et soutenue tout au long de cette aventure.

7 BIBLIOGRAPHIE

1. Achten, J. & Jeukendrup, A.E. (2003). Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *Int J Sports Med*, 24(8), 603-608. doi: 10.1055/s-2003-43265.
2. Achten, J. & Jeukendrup, A.E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, 20(7-8), 716-727. doi: 10.1016/j.nut.2004.04.005.
3. Achten, J., Gleeson, M. & Jeukendrup, A.E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*, 34(1), 92-97.
4. Beaver, W.L., Wasserman, K. & Whipp, B.J. (1986). A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange. *J Appl Physiol*, 60(6), 2020-2027.
5. Bellotti, C., Calabria, E., Capelli, C. & Pogliaghi, S. (2013). Determination of maximal lactate steady state in healthy adults: can NIRS help? *Med Sci Sports Exerc*, 45(6), 1208-1216. doi: 10.1249/MSS.0b013e3182828ab2.
6. Bishop, D.J., Granata, C. & Eynon, N. (2014). Can we optimize the exercise training prescription to maximize improvements in mitochondria function and content ? *Biochim Biophys Acta*, 1840(4), 1266-1275. doi: 10.1016/j.bbagen.2013.10.012.
7. Boone, J., Barstow, T.J., Celie, B., Prieur, F. & Bourgois, J. (2016). The interrelationship between muscle oxygenation, muscle activation, and pulmonary oxygen uptake to incremental ramp exercise: influence of aerobic fitness. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(1), 55-62. doi: 10.1139/apnm-2015-0261.
8. Boone, J., Bouckaert, J., Barstow, T.J. & Bourgois, J. (2012). Influence of priming exercise on muscle deoxy[Hb + Mb] during ramp cycle exercise. *Eur J Appl Physiol*, 112(3), 1143-1152. doi: 10.1007/s00421-011-2068-z.
9. Boone, J., Koppo, K., Barstow, T.J. & Bouckaert, J. (2009). Pattern of deoxy[Hb+Mb] during ramp cycle exercise : influence of aerobic fitness status. *Eur J Appl Physiol*, 105(6), 851-859. doi: 10.1007/s00421-008-0969-2.
10. Boone, J., Koppo, K., Barstow, T.J. & Bouckaert, J. (2010). Effect of exercise protocol on Deoxy[Hb + Mb] : Incremental step versus ramp exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 42(5), 935-942. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181c0ecea.
11. Bordenave, S., Flavier, S., Fédou, C., Brun, J.-F. & Mercier, J. (2007). Exercise calorimetry in sedentary patients: procedures based on short 3min steps underestimate carbohydrate oxidation and overestimate lipid oxidation. *Diabetes Metab*, 33(5), 379-384. doi:10.1016/j.diabet.2007.04.003.
12. Brodal, P., Ingjer, F. & Hermansen, L. (1977). Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained men. *Am J Physiol*, 232(6), H705-12.
13. Brooks, G.A. & Mercier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: the « crossover » concept. *J Appl Physiol*, 76(6), 2253-2261.

14. Brun, J.-F., Jean, E., Ghanassia, E., Flavier, S. & Mercier, J. (2007). Metabolic training: new paradigms of exercise training for metabolic diseases with exercise calorimetry targeting individuals. *Ann Readapt Med Phys*, 50(6), 528-534. doi: 10.1016/j.annrmp.2007.04.008.
15. Brun, J.-F., Malatesta, D. & Sartorio, A. (2012). Maximal lipid oxidation during exercise: a target for individualizing endurance training in obesity and diabetes ? *J Endocrinol Invest*, 35(7), 686-691. doi: 10.3275/8466.
16. Brun, J.-F., Varlet-Marie, E., Romain, A.E. & Mercier, J. (2012). Measurement and Physiological Relevance of the Maximal Lipid Oxidation Rate During Exercise (LIPOXmax). In: *KR Zaslav (Ed.): An International Perspective on Topics in Sports Medicine and Sports Injury, Rijeka Croatia: InTech* Available from: <http://www.intechopen.com/books/an-international-perspective-on-topics-in-sports-medicine-and-sports-injury/measurement-and-physiological-relevance-of-the-maximal-lipid-oxidation-rate-during-exercise-lipoxmax>.
17. Chenevière, X., Borrani, F., Sangsue, D., Gojanovic, B. & Malatesta, D. (2011). Gender differences in whole body fat oxidation kinetics during exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*, 36(1), 88-95. doi: 10.1139/H10-086.
18. Chenevière, X., Lanzi, S. & Malatesta, D. (2013). La cinétique d'oxydation des lipides à l'exercice : modélisation et modulations. *Schweizerische Zeitschrift für Sportmedizin und Sporttraumatologie*, 61(3), 18-27.
19. Chenevière, X., Malatesta, D., Gojanovic, B. & Borrani, F. (2010). Differences in whole-body fat oxidation kinetics between cycling and running. *Eur J Appl Physiol*, 109(6), 1037-1045. doi: 10.1007/s00421-010-1443-5.
20. Chenevière, X., Malatesta, D., Peters, E.M. & Borrani, F. (2009). A mathematical model to describe fat oxidation kinetics during graded exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 41(8), 1615-1625. doi: 10.1249/MSS.0b013e31819e2f91.
21. DeLorey, D.S., Kowalchuk, J.M. & Paterson, D.H. (2003). Relationship between pulmonary O₂ uptake kinetics and muscle deoxygenation during moderate-intensity exercise. *J Appl Physiol*, 95(1), 113-120. doi : 10.1152/japplphysiol.00956.2002.
22. Duncan, A., Meek, J.H., Clemence, M., Elwell, C.E., Tyszczyk, L., Cope, M. & Delpy, D.T. (1995). Optical pathlength measurements on adult head, calf and forearm and the head of the newborn infant using phase resolved optical spectroscopy. *Phys Med Biol*, 40(2), 295 – 304.
23. Durnin, J.V. & Womersley, J. (1973). Total body fat, calculated from body density, and its relationship to skinfold thickness in 571 people aged 12-72 years. *Proc Nutr Soc*, 32(1), 45A.
24. Ferreira, L.F., Koga, S. & Barstow, T.J. (2007). Dynamics of noninvasively estimated micro-vascular O₂ extraction during ramp exercise. *J Appl Physiol*, 103(6), 1999-2004. doi: 10.1152/japplphysiol.01414.2006.
25. Ferreira, L.F., McDonough, P., Behnke, B.J., Musch, T.I. & Poole, D.C. (2006). Blood flow and O₂ extraction as a function of O₂ uptake in muscles composed of different fiber types. *Respir Physiol Neurobiol*, 153(3), 237-249. doi: 10.1016/j.resp.2005.11.004.

26. Ferreira, L.F., Townsend, D.K., Lutjemeier, B.J. & Barstow, T.J. (2005). Muscle capillary blood flow kinetics estimated from pulmonary O₂ uptake and near-infrared spectroscopy. *J Appl Physiol*, 98(5), 1820-1828. doi: 10.1152/jappphysiol.00907.2004.
27. Frayn, K.N. (1983). Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol*, 55(2), 628-634.
28. Friedlander, A.L., Casazza, G.A., Horning, M.A., Buddinger, T.F., Brooks, G.A. (1998). Effects of exercise intensity and training on lipid metabolism in young women. *Am J Physiol*, 275(5 Pt 1), E853-63.
29. Gmada, N., Marzouki, H., Haj Sassi, R., Tabka, Z., Shephard, R., Brun, J.-F. & Bouhlef, E. (2013). Relative and absolute reliability of the crossover and maximum fat oxidation points and their relationship to ventilator threshold. *Sci Sports*, 28(4), e99-e105. doi: 10.1016/j.scispo.2012.04.007.
30. Gollnick, P.D., Armstrong, R.B., Saubert IV, C.W., Piehl, K. & Saltin, B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *J Appl Physiol*, 33(3), 312-319.
31. Hodgetts, V., Coppack, S.W., Frayn, K.N. & Hockaday, T.D. (1991). Factors controlling fat mobilization from human subcutaneous adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol*, 71(2), 445-451.
32. Holloszy, J.O. & Coyle, E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *J Appl Physiol*, 56(4), 831-8.
33. Houmard, J.A. (2008). Intramuscular lipid oxidation and obesity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 294, R1111-R1116. doi: 10.1152/ajpregu.00396.2007.
34. Jeukendrup, A.E. & Achten, J. (2001). Fatmax : a new concept to optimize fat oxidation during exercise ? *European Journal of Sport Science*, 1(5), 1-5. doi: 10.1080/17461390100071507.
35. Jeukendrup, A.E. & Wallis, G.A. (2005). Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements. *Int J Sports Med*, 26(Suppl 1), 28-37. doi: 10.1055/s-2004-830512.
36. Jeukendrup, A.E., Saris, W.H.M. & Wagenmakers, A.J.M. (1998). Fat metabolism during exercise: A review. Part I : Fatty acid mobilization and muscle metabolism. *Int J Sports Med*, 19(4), 231-244. doi: 10.1055/s-2007-971911.
37. Lanzi, S., Codecasa, F., Cornacchia, M., Maestrini, S., Capodaglio, P., Brunani, A., Fanari, P., Salvadori, A. & Malatesta, D. (2015). Short-term HIIT and Fatmax training increase aerobic and metabolic fitness in men with class II and III obesity. *Obesity*, 23(10), 1987 – 1994. doi: 10.1002/oby.21206.
38. Lanzi, S., Codecasa, F., Cornacchia, M., Maestrini, S., Salvadori, A., Brunani, A. & Malatesta, D. (2014). Fat oxidation, hormonal and plasma metabolite kinetics during a submaximal incremental test in lean and obese adults. *PLoS ONE*, 9(2), e88707. doi: 10.1371/journal.pone.0088707.


39. Lima-Silva, A.E., Bertuzzi, R.C., Pires, F.O., Gagliardi, J.F., Barros, R.V., Hammond, J. & Kiss, M.A. (2010). Relationship between training status and maximal fat oxidation rate. *J Sports Sci Med*, 9(1), 31-35.
40. Malatesta, D., Werlen, C., Bulfaro, S., Chenevière, X. & Borrani, F. (2009). Effect of high-intensity interval exercise on lipid oxidation during postexercise recovery. *Med Sci Sport Exerc*, (41(2)), 364-374. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181857edo.
41. Noakes, T.D. (2003). *Lore of running*. (4th edition) Champaign, IL: Human Kinetics.
42. Nordby, P., Saltin, B. & Helge, J.W. (2006). Whole-body fat oxidation determined by graded exercise and indirect calorimetry: a role for muscle oxidative capacity ? *Scand J Med Sci Sports*, 16(3), 209-214. doi: 10.1111/j.1600-0838.2005.00480.x.
43. Péronnet, F. & Aguilaniu, B. (2006). Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation : a critical reappraisal. *Respir Physiol Neurobiol*, 150(1), 4-18. doi: 10.1016/j.resp.2005.04.005.
44. Poole, D.C., Sexton, W.L., Behnke, B.J., Ferguson, C.S., Hageman, K.S. & Musch, T.I. (2000). Respiratory muscle blood flows during physiological and chemical hyperpnea in the rat. *J Appl Physiol*, 88(1), 186-194.
45. Romijn, J.A., Coyle, E.F., Hibbert, J. & Wolfe, R.R. (1992). Comparison of indirect calorimetry and a new breath 13C/12C ratio method during strenuous exercise. *Am J Physiol*, 263(1), E64-E71.
46. Romijn, J.A., Coyle, E.F., Sidossis, L.S., Gastaldelli, A., Horowitz, J.F., Endert, E. & Wolfe, R.R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *Am J Physiol*, 265(3 Pt 1), E380-E391.
47. Sahlin, K., Sallstedt, E.K., Bishop, D. & Tonkonogi, M. (2008). Turning down lipid oxidation during heavy exercise – What is the mechanism ? *J Physiol Pharmacol*, 59(Suppl 7), 19-30.
48. Savage, D.B., Peterson, K.F. & Shulman, G.I. (2007). Disordered lipid metabolism and the pathogenesis of insulin resistance. *Physiol Rev*, 87(2), 507-520. doi: 10.1152/physrev.00024.2006.
49. Spencer, M.D., Murias, J.M. & Paterson, D.H. (2012). Characterizing the profile of muscle deoxygenation during ramp incremental exercise in young men. *Eur J Appl Physiol*, 112(9), 3349-3360. doi: 10.1007/s00421-012-2323-y.
50. Stisen, A.B., Stougaard, O., Langfort, J., Helge, J.W., Sahlin, K. & Madsen, K. (2006). Maximal fat oxidation rates in endurance trained and untrained women. *Eur J Appl Physiol*, 98(5), 497-506. doi: 10.1007/800421-006-0290-x.
51. Thompson, D.L., Townsend, K.M., Boughey, R., Patterson, K. & Bassett, D.R.Jr.(1998). Substrate use during and following moderate- and low- intensity exercise: implications for weight control. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 78(1), 43–49.
52. Toubro, S., Sørensen, T.I.A., Hindsberger, C., Christensen, N.J. & Astrup, A. (1998). Twenty-four-hour respiratory quotient: the role of diet and familial resemblance. *J Clin Endocrinol Metab*, 83(8), 2758-2764. doi: 10.1210/jcem.83.8.5044.

53. Van Loon, L.J.C., Greenhaff, P.L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W.H.M. & Wagenmakers, A.J.M. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilization in humans. *J Physiol*, 536(Pt1), 295-304.
54. Venables, M.C., Achten, J. & Jeukendrup, A.E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *J Appl Physiol*, 98(1), 160-167. doi: 10.1152/jappphysiol.00662.2003.
55. Venables, M.C., Achten, J., Ring, C. & Jeukendrup, A.E. (2003). Fat oxidation during exercise has stronger links to physical activity and VO_{2max} than body fat. *Med Sci Sport Exerc*, 35(5), S85.
56. Voirol, L. (2013). *Relation entre les cinétiques de l'oxygénation musculaire et de l'oxydation des lipides lors d'une épreuve d'effort métabolique incrémentale*. Trav. de dipl. non publié, Université de Genève, Faculté de médecine.
57. Wasserman, K., Hansen, J.E., Sue, A.Y., Whipp, B.J. & Casaburi, R. (1994). *Principles of exercise testing and interpretation*. (2nd Edition). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
58. Weltan, S.M., Bosch, A.N., Dennis, S.C. & Noakes, T.D. (1998). Influence of muscle glycogen content on metabolic regulation. *Am J Physiol*, 274(1 Pt 1), E72-82
59. Whipp, B.J., Wagner, P.D. & Agusti, A. (2007). Determinants of the physiological systems responses to muscular exercise in healthy subjects. *Eur Respir Mon*, 40, 1-35.








8 ANNEXES

A : Recommandations pour les participants

Diète 2300 kcal 3 repas Exemple d'une journée type

Déjeuner			
	Yogurt écrémé/maigre	1	Lait partiellement écrémé 1 verre
			Lait écrémé 1 verre
	6 biscottes	50 g	Ou
			Pain 75 g
			Pain complet 90 g
			Cornflakes/céréales 60 g
			6 Biscuits 50 g
			Croissants 40 g
	Jus d'orange	1 verre	Un fruit de moyenne dimension 150 g
			2 cuillères à café de confiture 30 g
Dîner			
	Pâtes (de semoule de blé dur) servis avec sauce (de tomate ou de légumes)	100 g	Riz 100 g
			Pâtes aux œufs 120 g
			Polenta 100 g
			Pommes de terre 150 g
			Pain 100 g
	Fromage râpé	10 g	Ou
	2 cuillères à café		
	Pain	50 g	Pain complet 60 g
	Exemples de plats principaux: Viandes blanches	100 g	
	En général :		
	<i>Viande 100 g</i>		
	<i>Poisson 150 g</i>		
	<i>Fromages 50 g</i>		
	<i>2 Œufs</i>		
	<i>Charcuterie 70-80 g</i>		
	Portion de légumes, au moins	200 g	
	Huile d'olive	25 g	
	5 cuillères à café		
	Fruits	150 g	

Souper

	Pâtes (de semoule de blé dur) servis avec sauce (de tomate ou de légumes)	100 g			
				Riz	100 g
				Pâtes aux œufs	120 g
				Polenta	100 g
				Pommes de terre	150 g
				Pain	130 g
	Fromage râpé 2 cuillères à café	10 g	Ou		
	Pain	50 g		Pain complet	60 g
	Exemples de plats principaux: Viandes rouges En général : <i>Viande 100 g</i> <i>Poisson 150 g</i> <i>Fromages 50 g</i> <i>2 Œufs</i> <i>Charcuterie 70-80 g</i>	100 g			
	Portion de légumes, au moins	200 g			
	Huile d'olive 5 cuillères à thé	25 g			
	Fruits	150 g			



N.B.	Sucre par jour: 2 cuillères à thé
-------------	------------------------------------------

IMPORTANT :

Cette diète devra être suivie les 3/4 jours précédents chaque test sous maximal. Vous êtes priés de bien vouloir noter (sur la feuille en annexe) les 3 repas du jour précédent le test (déjeuner, dîner et souper) ainsi que l'horaire de chaque repas. A la veille des 2 tests sous maximaux vous devriez essayer de manger la même chose.

Pour toute question n'hésitez pas à nous contacter.

Nom: _____ Date: _____
 Prénom: _____ Type de séance: _____

Déjeuner			
Heure	Produits+quantités en gr. ou portions	Consignes suivies ?(oui/non)	Autre
Dîner			
Heure	Produits + quantités en gr. ou portions	Consignes suivies (oui/non)	Autre
Souper			
Heure	Produits + quantités en gr. ou portions	Consignes suivies (oui/non)	Autre

Important !

Pour les tests sous-maximaux, le sujet doit se présenter au laboratoire, en véhicule privé ou en transport public, le matin à **8h00** après une nuit **à jeun (dès le réveil, ne rien manger et boire uniquement de l'eau !)**.

- Durant les 24 heures précédant les tests, les sujets s'abstiendront de toute activité physique intense, de fumer et de consommer de la caféine et de l'alcool.

Pour les 3/4 jours qui précèdent ces tests, le sujet devra suivre une diète équilibrée d'environ **2300 kcal** (voir feuille diète 2300 Kcal). Eviter les repas hyper glucidiques ou lipidiques (éviter des repas « lourds » la veille, tels qu'une fondue ou une raclette).

B : Questionnaire d'aptitude à l'activité physique

Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique - Q-AAP (version révisée en 2002)

Q-AAP et VOUS

(Un questionnaire pour les gens de 15 à 69 ans)

L'exercice physique pratiqué d'une façon régulière constitue une occupation de loisir saine et agréable. D'ailleurs, de plus en plus de gens pratiquent une activité physique de façon régulière. Règle générale, augmenter la pratique sportive n'entraîne pas de risques de santé majeurs. Dans certains cas, il est cependant conseillé de passer un examen médical avant d'entreprendre un programme régulier d'activités physiques. Le Q-AAP (questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique) vise à mieux cerner les personnes pour qui un examen médical est recommandé.

Si vous prévoyez modifier vos habitudes de vie pour devenir un peu plus actif(ve), commencez par répondre aux 7 questions qui suivent. Si vous êtes âgé(e) de 15 à 69 ans, le Q-AAP vous indiquera si vous devez ou non consulter un médecin avant d'entreprendre votre nouveau programme d'activités. Si vous avez plus de 69 ans et ne participez pas d'une façon régulière à des activités physiques exigeantes, vous devriez consulter votre médecin avant d'entreprendre ces activités.

Lisez attentivement et répondez honnêtement à chacune des questions suivantes. Le simple bon sens sera votre meilleur guide pour répondre correctement à ces questions. Cochez OUI ou NON.

OUI	NON	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	1. Votre médecin vous a-t-il déjà dit que vous souffriez d'un problème cardiaque et que vous ne deviez pas participer qu'aux activités physiques prescrites et approuvées par un médecin?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	2. Ressentez-vous une douleur à la poitrine lorsque vous faites de l'activité physique?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	3. Au cours du dernier mois, avez-vous ressenti des douleurs à la poitrine lors de périodes autres que celles où vous participiez à une activité physique?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	4. Éprouvez-vous des problèmes d'équilibre reliés à un étourdissement ou vous arrive-t-il de perdre connaissance?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	5. Avez-vous des problèmes osseux ou articulaires (par exemple, au dos, au genou ou à la hanche) qui pourraient s'aggraver par une modification de votre niveau de participation à une activité physique?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	6. Des médicaments vous sont-ils actuellement prescrits pour contrôler votre tension artérielle ou un problème cardiaque (par exemple, des diurétiques)?
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	7. Connaissez-vous une autre raison pour laquelle vous ne devriez pas faire de l'activité physique?

Si vous avez répondu

OUI à une ou plusieurs questions

Consultez votre médecin AVANT d'augmenter votre niveau de participation à une activité physique et AVANT de faire évaluer votre condition physique. Dites à votre médecin que vous avez complété le questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique et expliquez-lui précisément à quelles questions vous avez répondu «OUI».

- Il se peut que vous n'ayez aucune contre-indication à l'activité physique dans la mesure où vous y allez lentement et progressivement. Par ailleurs, il est possible que vous ne puissiez faire que certains types d'efforts adaptés à votre état de santé. Indiquez à votre médecin le type d'activité physique que vous comptez faire et suivez ses recommandations.
- Informez-vous quant aux programmes d'activités spécialisés les mieux adaptés à vos besoins, offerts dans votre localité.

NON à toutes ces questions

Si, en toute honnêteté, vous avez répondu «NON» à toutes les questions du Q-AAP, vous êtes dans une certaine mesure, assuré(e) que:

- vous pouvez augmenter votre pratique régulière d'activités physiques en commençant lentement et en augmentant progressivement l'intensité des activités pratiquées. C'est le moyen le plus simple et le plus sécuritaire d'y arriver.
- vous pouvez faire évaluer votre condition physique. C'est le meilleur moyen de connaître votre niveau de condition physique de base afin de mieux planifier votre participation à un programme d'activités physiques.

REMETTRE À PLUS TARD L'AUGMENTATION DE VOTRE PARTICIPATION ACTIVE:

- si vous souffrez présentement de fièvre, d'une grippe ou d'une autre affection passagère, attendez d'être remis(e); ou
- si vous êtes enceinte ou croyez l'être, consultez votre médecin avant de modifier votre niveau de pratique sportive régulière.

Veillez noter que si votre état de santé se trouve modifié de sorte que vous deviez répondre «OUI» à l'une ou l'autre des questions précédentes, consultez un professionnel de la santé ou de la condition physique, afin de déterminer s'il vous faut modifier votre programme d'activités.

Formule de consentement du Q-AAP: La Société canadienne de physiologie de l'exercice, Santé Canada et ses représentants n'assument aucune responsabilité vis-à-vis des accidents qui pourraient survenir lors de l'activité physique. Si, après avoir complété le questionnaire ci-dessus, un doute persiste quant à votre aptitude à faire une activité physique, consultez votre médecin avant de vous y engager.

Toute modification est interdite. Nous vous encourageons à copier le Q-AAP dans sa totalité.

Dans la mesure où le Q-AAP est administré avant que la personne ne s'engage dans un programme d'activités ou qu'elle fasse évaluer sa condition physique, la section suivante constitue un document ayant une valeur légale et administrative.

«Je sous-signé(e) affirme avoir lu, compris et complété le questionnaire et avoir reçu une réponse satisfaisante à chacune de mes questions.»

NOM _____

SIGNATURE _____

DATE _____

SIGNATURE D'UN PARENT
or TUTEUR (pour les mineurs) _____

TÉMOIN _____

N.B.— Cette autorisation de faire de l'activité physique est valide pour une période maximale de 12 mois à compter du moment où le questionnaire est rempli. Elle n'est plus valide si votre état de santé change de telle sorte que vous répondez «OUI» à l'une des sept questions.



© Société canadienne de physiologie de l'exercice www.csep.ca/forms

C : Formulaire de consentement



Formulaire de consentement :

- Veuillez lire attentivement ce formulaire.
- N'hésitez pas à poser des questions si certains aspects vous semblent peu clairs ou si vous souhaitez obtenir des précisions.

Numéro de l'étude :	
Titre de l'étude :	Comparaison de la relation entre les cinétiques d'oxydation des lipides et d'oxygénation des muscles chez des cyclistes entraînés <i>versus</i> chez des sujets actifs non-cyclistes
Promoteurs (adresse complète) :	Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne (ISSUL), Université de Lausanne, CH – 1015 Lausanne Unité des Sciences du Mouvement et du Sport Université de Fribourg, Boulevard de Pérolles 90, CH – 1700 Fribourg
Lieu de réalisation de l'étude :	Laboratoire de recherche de l'ISSUL, Centre Sport & Santé, Dorigny, 1010 Lausanne
Investigateurs	
Nom et prénom :	Kayser Bengt, Malatesta Davide, Chenevière Xavier, Zurbuchen Anouck
Participant	
Nom et prénom :	-----
Date de naissance :	

- Je déclare avoir été informé, oralement et par écrit, par l'investigateur des objectifs et du déroulement de l'étude, des effets présumés, des avantages et des inconvénients possibles ainsi que des risques éventuels.
- Je certifie avoir déjà effectué un ou des tests d'effort maximal.
- Je certifie avoir lu et compris l'information écrite aux participants qui m'a été remise sur l'étude précitée, datée du . J'ai reçu des réponses satisfaisantes aux questions que j'ai posées en relation avec ma participation à cette étude. Je conserve l'information écrite aux participants et reçois une copie de ma déclaration écrite de consentement.
- J'ai eu suffisamment de temps pour prendre ma décision.
- Je suis informé que la responsabilité civile des recherches menées par les collaborateurs de l'Université de Lausanne est couverte par cette dernière, respectivement par l'Etat de Vaud en fonction du montant concerné, selon une décision du Conseil d'Etat du 10 juillet 2013.
- J'accepte que des autorités et de la Commission d'éthique cantonale puissent consulter mes données brutes, afin de procéder à des examens et à des contrôles, à condition toutefois que leur confidentialité soit strictement assurée.
- Je prends part de façon volontaire à cette étude. Je peux, à tout moment et sans avoir à fournir de justification, révoquer mon consentement à participer à cette étude.



UNIL | Université de Lausanne
Institut des sciences du sport et de l'éducation
physique
Centre administratif de Vidy
CH-1015 Lausanne

- Je suis conscient du fait que les exigences et les restrictions mentionnées dans l'information aux participants devront être respectées pendant la durée de l'étude. L'investigateur peut m'exclure à tout moment de l'étude dans l'intérêt de ma santé. De mon côté, je m'engage à informer l'investigateur de toute prise de médicaments (prescrits par le médecin ou achetés par moi-même).

Lieu, date	Signature du participant
------------	--------------------------

Attestation de l'investigateur : J'atteste par ma signature avoir expliqué au participant la nature, l'importance et la portée de l'étude. Je déclare satisfaire à toutes les obligations en relation avec cette étude. Si je devais prendre connaissance, à quelque moment que ce soit durant la réalisation de l'étude, d'informations susceptibles d'influer sur le consentement du participant à participer à l'étude, je m'engage à l'en informer immédiatement.

Lieu, date	Signature de l'investigateur
------------	------------------------------

DÉCLARATION PERSONNELLE

« Je soussignée certifie avoir réalisé le présent travail de façon autonome, sans aide illicite quelconque. Tout élément emprunté littéralement ou mutatis mutandis à des publications ou à des sources inconnues a été rendu reconnaissable comme tel. »

Fribourg, le 29 Juillet 2016

Anouck Zurbuchen

DROITS D'AUTEUR

« Je soussignée reconnais que le présent travail est une partie constituante de la formation en Sciences du Mouvement et du Sport à l'Université de Fribourg. Je m'engage donc à céder entièrement les droits d'auteur – y compris les droits de publication et autres droits liés à des fins commerciales ou bénévoles – à l'Université de Fribourg.

La cession à tiers des droits d'auteur par l'Université est soumise à l'accord de la soussignée uniquement.

Cet accord ne peut faire l'objet d'aucune rétribution financière. »

Fribourg, le 29 Juillet 2016

Anouck Zurbuchen