UNIVERSITE DE FRANCHE - COMTE

Ecole Doctorale Environnement Santé

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITE DE FRANCHE COMTE

Sciences de la Vie et de la Santé

Présentée et soutenue publiquement à Besançon le 06 Décembre 2013

Par **Arnaud Ménétrier**

Modalités d'Exercice et de Récupération : Approche Cardiovasculaire et Performance

Membres du Jury

Mr. Jacques REGNARD,	Professeur Université de Franche Comté (Président)
Mr. Jeanick BRISSWALTER,	Professeur Université de Nice Sophia Antipolis (Rapporteur)
Mr. François BIEUZEN,	Docteur Institut National du Sport, de l'Expertise et de la Performance, Paris (Rapporteur)
Mr. Sylvain LAUR,	Président Compressport International (Examinateur)
Mr. Laurent MOUROT,	Docteur Université de Franche Comté (Examinateur)
Mr. Nicolas TORDI,	Professeur Université de Franche Comté (Directeur)
Mme Malika BOUHADDI	Docteur Université de Franche Comté (Co-directrice)

EA 3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires

Avant-propos et remerciements

Ce travail, financé par la région de Franche-Comté, a été réalisé au sein de l'unité de recherche 3920 « Physiopathologie Cardiovasculaire et Prévention » devenue ensuite «Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires », à l'Université de Franche-Comté (Besançon, France).

Un seul nom figure sur la page de garde de ce manuscrit et pourtant, de nombreuses personnes sont impliquées dans la réalisation de ce travail. Ces quelques lignes de sincères remerciements leur sont dédiées.

Mes premiers remerciements sont adressés à mon directeur de thèse, le Pr. NICOLAS TORDI pour m'avoir guidé, encouragé et soutenu tout au long de mon doctorat. Il a relu et corrigé mon travail en améliorant par une approche éclairée les imperfections du document final. Je voudrais lui témoigner toute ma gratitude, mon amitié et mon grand respect.

Mes remerciements vont également au Dr. MALIKA BOUHADDI, pour avoir co-encadré ce travail de thèse. Je lui suis reconnaissant de m'avoir enseigné la rigueur et la méthode de travail qui m'ont permis de mener à bien ce projet, mais aussi et surtout pour m'avoir fait confiance et s'être toujours rendu disponible.

Je resterai toujours admiratif et impressionné devant la sagesse et le savoir du Pr. JACQUES REGNARD. Je ne pesais pourtant pas bien lourd lorsqu'il m'a accueilli avec une extrême gentillesse au sein de son équipe. En m'ouvrant les portes de son service et de son unité de recherche, il m'a fait confiance, et je lui en serai toujours reconnaissant. De la même façon, je remercie son successeur à la tête de l'EA 3920, le Pr. NICOLAS MENEVEAU.

J'aimerai remercier tout particulièrement, le Dr. LAURENT MOUROT. Je n'oublierai jamais sa gentillesse et sa grande patience à corriger maintes et maintes fois mes travaux. Je le remercie à nouveau et lui assure de mon immense gratitude et de toute mon amitié. J'espère que nous collaborerons souvent ensemble, ce fut un réel plaisir.

Je dois également beaucoup au Pr. BRUNO DEGANO, sans lequel mes recherches n'auraient pas été permises. Sa présence m'a été précieuse, tant auprès du Comité de Protection des Personnes que pour les études menées à l'hôpital.

Je souhaite remercier chaleureusement les avignonnais GUILLAUME WALTHER et STEPHANE NOTTIN et son doctorant DAMIEN, ainsi que MARK RAKOBOWCHUK de l'Université de Brunel (Royaume Uni), qui m'ont permis de découvrir l'échographie Doppler, pour tous leurs bons conseils et leur gentillesse. Car, finalement, sans eux, le projet n'aurait jamais existé. Un grand merci.

J'adresse toute ma gratitude au Pr. JEANICK BRISSWALTER ainsi qu'au Dr. FRANCOIS BIEUZEN pour avoir accepté d'évaluer ce travail. Leur présence est pour moi un grand honneur.

J'associe à ces remerciements toutes les personnes qui sont intervenues de près ou de loin dans l'élaboration et la présentation de ce travail, des techniciennes aux infirmières, en particulier à GHISLAINE LAUVERGEON avec qui nous avons passés des soirées entières à l'hôpital, sans oublier les volontaires qui ont participé à mes études. Mais aussi à FIONA ECARNOT pour sa capacité de traduction et CATHERINE CAPITAN pour son assistance technique.

Mes remerciements ne seraient pas complets sans l'expression de ma très grande gratitude pour toute l'équipe de Compressport International, et surtout son président SYLVAIN LAUR pour sa confiance. Sa passion pour le sport me bluff encore. Merci mille fois.

J'adresse mes chaleureuses amitiés à mes collègues doctorants JULIEN et ROMAIN. Des amis comme eux, on en trouve rarement. Quel plaisir de travailler avec eux et quel plaisir de partager tous ces bons moments.

Je tiens également à remercier les personnes que j'ai côtoyées à l'UPFR des Sports de Besançon, pour leurs conseils et leur disponibilité. Au Pr. JEAN-DENIS ROUILLON, aux Dr. FABIENNE MOUGIN-GUILLAUME, GILLES RAVIER, ALAIN GROSLAMBERT et FREDERIC GRAPPE. Mais aussi à SAMUEL et THIBAULT, avec qui nous avons fait plus qu'un bout de chemin ensemble.

Je n'oublie pas mes amis de toujours, GILLES , JULIEN, THOMAS, PHILIPPE et NICOLAS, mes cousines EMILIE et MARIE et tous les autres. Mais également VINCENT et toutes les HANDBALLEUSES d'Epinal, j'ai trouvé auprès d'eux une amitié simple et sincère.

Enfin mais surtout je dois remercier ceux qui ont eu à supporter mes joies et mes peines, et qui ont su être là quand j'en avais besoin. Merci à mes PARENTS, pour leur soutien au

quotidien, leur générosité et pour leur investissement sans relâche, notamment pendant les deux premières années où plus d'une fois ils m'ont appelé « Tanguy ». Je les remercie infiniment d'avoir été là dans les moments durs de ce long travail. A mon FRERE et à mes GRANDS-PARENTS, mamie maintenant tu sais sur quoi mes travaux portent.

Et merci à toi SOPHIE. Ce document est un peu le tien aussi. Le temps n'efface pas la connaissance, mais la connaissance s'efface devant le temps lorsqu'il s'agit de l'amour que je te porte. Tu as toujours été d'un soutien sans faille et sans toi rien n'aurait été possible. Je t'aime de tout mon cœur.

Cette thèse est terminée, mais la Recherche, elle, continue … « Elle doit être gratuite, désintéressée et nécessaire » de Georges Dumézil, 1985.

Sommaire

Liste des publications 15
Liste des abréviations 17
Liste des Figures 19
Résumé 25
Abstract 27
CHAPITRE I : PREAMBULE 29
CHAPITRE II : INTRODUCTION GENERALE 37
CHAPITRE III : REPONSES CARDIOVASCULAIRES CONSECUTIVES A DIFFERENTS PROTOCOLES D'EXERCICE 43
PARTIE 1 : LES BENEFICES DE L'EXERCICE PHYSIQUE UTILISE COMME OUTIL THERAPEUTIQUE 45
1. Les maladies cardiovasculaires, définitions et principaux faits 47
2. La rigidification artérielle comme marqueur précoce du risque cardiovasculaire 47
3. La vitesse d'onde de pouls comme indice de la rigidité artérielle 48
3.1. Définition 48
3.2. Mesure de la vitesse d'onde pouls par tonométrie d'aplanation 49
4. La sédentarité au rang des facteurs de risque cardiovasculaire 51
5. Effets du type d'exercice sur la rigidité artérielle 52
6. Facteurs concourant aux modifications de la compliance artérielle au décours de l'exercice 54
6.1. Métabolites locaux musculaires 54
6.2. Vasorelaxation débit- et NO-dépendante 55
6.3. Peptide natriurétique auriculaire 56
6.4. L'activité neurovégétative 57
6.4.1. Implication dans l'altération de la compliance artérielle 57
6.4.2. Estimation de l'activité neurovégétative 58
6.4.2.1. Mesure de l'intervalle R-R 59
6.4.2.2. Analyse de l'intervalle R-R 59
6.4.2.2.1. Méthode temporelle 60
6.4.2.2.2. Méthode du diagramme de Poincaré 60
6.4.2.2.3. Méthode fréquentielle 61
6.4.2.3. Précautions d'utilisation 61
7. Influence des facteurs concourant aux modifications de la compliance artérielle en fonction du segment artériel considéré et suivant la nature de l'exercice 62
8. Synthèse 63

9. Objectifs et hypothèses de travail 64
10. Contribution personnelle : protocole « Exercice 1 » 64
10.1. Population étudiée 64
10.2. Méthodes 66
10.3. Analyse statistique 68
10.4. Résultats 69
10.5. Discussion 72
11. Conclusion 74
12. Limites 74
13. Publication 75
PARTIE 2 : LA PREVENTION DES RISQUES LIES A CERTAINES PRATIQUES SPORTIVES SPONTANEES 87
1. Evaluation de la fonction cardiaque par échocardiographie Doppler standard et tissulaire 90
1.1. La fonction systolique 90
1.2. La fonction diastolique 92
2. Dysfonctions cardiaques transitoires induite par l'exercice prolongé évaluée par échocardiographie Doppler standard et tissulaire 95
2.1. Exercice de durée modérée et fonction ventriculaire gauche 96
2.2. Exercice de durée modérée et fonction ventriculaire droite 97
3. Fonction myocardique et « Speckle Tracking Echocardiography » 98
3.1. Généralités 98
3.2. Apport du STE dans l'évaluation de la mécanique ventriculaire gauche 101
3.2.1. Principe de mesure 101
3.2.2. Indices fonctionnels dérivés du STE 101
3.3. Exercice physique prolongé de durée modérée et Speckle Tracking Echocardiography 102
4. Synthèse, objectifs et hypothèses de travail 103
5. Contribution personnelle : protocoles « Exercice 2 et 3 » 104
5.1. Populations étudiées 104
5.2. Bilans échocardiographiques 105
5.3. Design spécifiques 105
5.3.1. « Protocole Exercice 2 » 105
5.3.2. « Protocole Exercice 3 » 105
5.4. Traitements statistiques 107
5.5. Publications 107

5.5.1. Protocole « Exercice 2 » 107

5.5.2. Protocole « Exercice 3 » 119

6. Apports des protocoles « Exercices 2 et 3 » dans la compréhension de la mécanistique des dysfonctions cardiaques transitoires induites par un exercice prolongé de durée modérée 129

7. Limites 131

CHAPITRE IV : LA COMPRESSION ELASTIQUE ET L'IMMERSION COMME TECHNIQUES DE RECUPERATION 133

1. Introduction et définitions 136

2. Les aspects plurifactoriels de la fatigue 137

2.1. La fatigue centrale 138

2.2. La fatigue périphérique 138

2.2.1. Déficit énergétique 138

2.2.2. Accumulation de métabolites 139

2.2.3. Dommages musculaires 142

2.2.3.1. Approche mécanique 142

2.2.3.2. Le stress oxydant 143

2.2.4. Influence de la température 144

3. Exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit 145

3.1. Caractéristiques de la récupération séparant des exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit 145

3.2. Déterminants de la récupération séparant des exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit 148

3.2.1. L'augmentation du débit sanguin et de l'oxygénation musculaires comme premiers éléments de réponse 148

3.2.2. Mesure du débit sanguin musculaire par échographie Doppler vasculaire 149

3.2.2.1. Principes de mesure 149

3.2.2.2. Variables hémodynamiques périphériques 150

3.2.3. Mesure de l'oxygénation musculaire par spectroscopie de proche infrarouge (NIRS) 152

3.2.3.1. Principes de mesure 152

3.2.3.2. Equipements 153

3.2.3.3. Valeur mesurée et influence des variables physiques 154

4. Exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires 154

4.1. Caractéristiques de la récupération après des exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires 154

4.2. Déterminants de la récupération suivant des exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires ... 157

5. L'utilisation de techniques de récupération pour influencer les caractéristiques de la récupération ... 158

5.1. La compression élastique ... 158

5.1.1. Bases et principes physiologiques de la contention ... 159

5.1.1.1. Chez le patient ... 159

5.1.1.2. Chez le sujet sain ... 160

5.1.2. La compression élastique pour le sportif : niveaux et profils de pression ... 163

5.1.2.1. En période de récupération ... 163

5.1.2.2. A l'effort ... 166

5.1.3. Effets en période de récupération ... 166

5.1.3.1. Exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit ... 167

5.1.3.2. Exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires ... 168

5.1.3.3. Exercices prolongés induisant des dommages musculaires : cas particulier du « trail » ... 171

5.2. L'immersion ... 174

5.2.1. Bases et principes physiologiques ... 174

5.2.1.1. Effets de la pression ... 174

5.2.1.2. Effets de la température de l'eau ... 176

5.2.2. Effets en période de récupération ... 180

5.2.2.1. Exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit ... 180

5.2.2.2. Exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires ... 184

5.2.2.3. Limites rencontrées dans la littérature ... 188

6. Synthèse ... 189

7. Objectifs et hypothèses de travail ... 190

8. Contributions personnelles : protocole « Récupération 1, 2, 3, 4 et 5 » ... 192

8.1. Populations étudiées ... 192

8.2. Techniques de récupération étudiées ... 193

8.3. Protocole « Récupération 1 » ... 194

8.4. Protocole « Récupération 2 » ... 205

8.5. Protocole « Récupération 3 » ... 221

8.6. Protocole « Récupération 4 » ... 237

8.7. Protocole « Récupération 5 » ... 249

9. Discussion ... 259

9.1. Techniques de récupération par immersion : pistes de réflexion et recommandation pratiques 259

9.1.1. L'immersion en eau froide 259

9.1.2. L'immersion contrastée 261

9.2. Quid de la compression élastique pendant et après l'effort 263

9.2.1. Quid de la compression après l'effort 264

9.2.1.1. Après un exercice induisant des dommages musculaires 264

9.2.1.2. Entre des exercices brefs et intenses répétés dans un laps de temps réduit 264

9.2.2. Quid de la compression élastique lors d'exercices dynamiques et prolongés 265

10. Limites des études 267

CHAPITRE V : CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES 269

CHAPITRE VI : ANNEXES 275

1. Communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (protocole « Récupération 2 ») 277

2. Communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (protocole « Récupération 2 ») 281

3. Communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (protocole « Récupération 3 ») 282

4. Communication affichée au 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activité Physique et Sportive à Grenoble en 2013 (protocole « Récupération 5 ») 283

5. Communication affichée au 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activité Physique et Sportive à Grenoble en 2013 284

6. Communication sur demande dans la revue « Total Sports Nutrition » 285

7. Supplément publié dans la revue « Computer Methods in Biomechanics Biomedical Engineering » (Ménétrier and Tordi 2011) 287

Liste des publications

Cette thèse a été construite autour de 8 articles publiés (ou encours de publication) dans des revues scientifiques nationales et internationales à comités de lecture.

[1] ***Menetrier A****, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N. Compression sleeves increase tissue oxygen saturation but not running performance. Int J Sports Med 32: 864-868, 2011*

[2] Nottin S, ***Menetrier A****, Rupp T, Boussuges A, Tordi N. Role of left ventricular untwisting in diastolic dysfunction after long duration exercise. Eur J Appl Physiol 112: 525-533, 2012*

[3] Vitiello D, Cassirame J, ***Menetrier A****, Rupp T, Schuster I, Obert P, Tordi N, Nottin S. Depressed Systolic Function after a Prolonged and Strenuous Exercise. Med Sci Sports Exerc 45: 2072-2079, 2013*

[4] ***Ménétrier A****, Mourot L, Degano B, Bouhaddi M, Walther G, Regnard J, Tordi N. Effects of Three Post-exercise Recovery Treatments on Femoral Artery Blood Flow Kinetics. J Sports Med Phys Fitness (in press)*

[5] ***Ménétrier A****, Pinot J, Mourot L, Grappe F, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N. Effects of Recovery using Contrast Water Therapy or Compression Stockings on Subsequent 5-min Cycling Performance. J Sci Cycling (in review)*

[6] ***Ménétrier A****, Beliard S, Ravier G, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N. Changes in Femoral Artery Blood Flow During Thermoneutral-, Cold-, and Contrast-Water Therapy. J Sports Med Phys Fitness (in review)*

[7] ***Ménétrier A****, Terrilon A, Caverot M, Mourot L, Tordi N. Effets du port d'une compression élastique au cours et au décours du Trail des Forts de Besançon sur la récupération des trailers. Kinésithérapie, la Revue (in review)*

[8] ***Ménétrier A****, Mourot L, Malika Bouhaddi, Degano B, Regnard J, Tordi N. Intermittent versus constant aerobic exercise: acute effects on segmental arterial stiffness and factor influencing the changes. Eur J Applied Physiol (in review)*

Durant ces trois années de thèse, la réalisation de travaux portant sur des thématiques proches a également conduit à la rédaction d'un article publié dans une revue scientifique internationale à comité de lecture.

[9] ***Ménétrier A****, Tordi N. Compression sleeves limit the stride alteration at maximal aerobic velocity. Comput Methods Biomech Biomed Engin 14(sup1): 269-270, 2011*

[10] Lussiana T, Terrillon A, Raynaud JL, Tordi N, Mourot L, ***Ménétrier A****. La compression élastique portée pendant la marche diminue les vibrations musculaires. Sci Sports (in review)*

Les résultats de cette thèse ont aussi été diffusés au cours de congrès scientifiques nationaux et internationaux.

Communications orales :

[1] ***Ménétrier A****, Tordi N. Compression sleeves limit the stride alteration at maximal aerobic velocity. 36ème Congrès de la Société de Biomécanique, Besançon 2011.*

[2] ***Ménétrier A****, Pinot J, Grappe F, Mourot L, Tordi N. Comparaison des effets de 3 techniques de récupération sur un effort maximal de cinq minutes en cyclisme. 14ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Rennes 2011.*

[3] ***Ménétrier A****, Mourot L, Tordi N. Le port de manchons de compression augmente la saturation tissulaire en oxygène mais pas la performance en course à pieds. 14ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Rennes 2011.*

[4] ***Ménétrier A****, Tordi N. Effets de 3 techniques d'immersion sur l'évolution du débit sanguin artériel. Forum des Jeunes Chercheurs, Besançon 2012.*

[5] ***Ménétrier A****, Tordi N. Effets de 3 techniques d'immersion sur l'évolution du débit sanguin artériel. 3ème Journée Gilles Cometti, Dijon 2013*

[6] ***Ménétrier A****, Tordi N. Effets aigus de 2 types d'exercice sur la rigidité artérielle multi-segmentaire et ses déterminants. 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Grenoble 2013.*

Communications affichées :

[1] ***Ménétrier A****, Tordi N. Effets de 3 techniques de récupération sur la performance suivante en cyclisme. 3ème Journée Gilles Cometti. Dijon 2013.*

[2] ***Ménétrier A****, Tordi N. Effets de 3 techniques de récupération sur l'évolution du débit sanguin musculaire. 3ème Journée Gilles Cometti. Dijon 2013.*

[3] ***Ménétrier A****, Tordi N. Effets du port d'une compression élastique au cours et au décours du Trail des Forts de Besançon sur la récupération des trailers. 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Grenoble 2013.*

[4] ***Ménétrier A****, Akkari M, Tordi N. Effets aigus du port d'une compression élastique sur la rigidité artérielle. 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Grenoble 2013.*

Certains résultats ont également fait l'objet de communications orales et écrites sur demandes :

[1] ***Ménétrier A****. Comparaison des effets de 3 techniques de récupération sur un effort maximal de cinq minutes en cyclisme, Séminaire des Entraîneurs et Cadres Techniques du Cyclisme, Bourges 2011.*

[2] Baud D, ***Ménétrier A****, Cassirame J, Imbert J, Grandjean V, Devillaine G, Tordi N. La récupération en Gymnastique Aérobic. Gym Technique 71: 27-32, 2010*

[3] ***Ménétrier A****. Effects of elastic compression stockings before, during and after physical exercises. Compressport International 3rd Annual Distributors Conference. Tenerife 2013.*

[4] ***Ménétrier A****. Compression Garments for the Lower Limbs: Mechanisms Underlying Effects during Effort and Recovery. Total Sports Nutrition 1(6):22-23, 2013*

Liste des abréviations

- ✓ ANP, peptide natriurétique auriculaire
- ✓ ATP, adénosine triphosphate
- ✓ Ass, surface de section artérielle
- ✓ C.-à-d., c'est à dire
- ✓ Ca^{2+}, ions calcium
- ✓ CC, exercice aérobie constant
- ✓ CE, compression élastique
- ✓ CK, créatine kinase
- ✓ CV, coefficient de variation
- ✓ DTI, Doppler Tissulaire Imaging
- ✓ DTS, diamètre télésystolique
- ✓ ECG, électrocardiogramme
- ✓ EPP, exercice physique prolongé
- ✓ FC, fréquence cardiaque
- ✓ FE, fraction d'éjection
- ✓ FR, fraction de raccourcissement
- ✓ H^+, ions hydrogène
- ✓ HCO_3^-, ions bicarbonates
- ✓ HF, hautes fréquences
- ✓ IC, immersion contrastée
- ✓ IF, immersion en eau froide
- ✓ IN, immersion à neutralité thermique
- ✓ INSEE, Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques
- ✓ INSERM, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
- ✓ IT, exercice aérobie intermittent
- ✓ ITV, intervalle temps-vitesse
- ✓ K^+, ion potassium
- ✓ LDH, lactate déshydrogénase
- ✓ LF, basses fréquences
- ✓ IR, indice de résistance
- ✓ Mb, myoglobine
- ✓ MCV, maladies cardiovasculaires

- ✓ NIRS, spectroscopie de proche infrarouge
- ✓ NO, monoxyde d'azote
- ✓ O_2, oxygène
- ✓ OMS, organisation mondiale de la santé
- ✓ PAD, pression artérielle diastolique
- ✓ PAM, pression artérielle moyenne
- ✓ PAS, pression artérielle systolique
- ✓ PCr, phosphocréatine
- ✓ Pi, phosphates inorganiques
- ✓ PIM, pression intramusculaire
- ✓ PMA, puissance maximale aérobie
- ✓ Q, débit sanguin
- ✓ Qc, débit cardiaque
- ✓ RLO, radicaux libres oxygénés
- ✓ RMSSD, racine carrée de la moyenne des différences des R-R successifs au carré
- ✓ RP, récupération passive
- ✓ SD1, écart type de la variabilité battement à battement instantanée
- ✓ SRL, strain rate longitudinal
- ✓ SS, surface de section
- ✓ STE, Speckle Tracking Echocardiography
- ✓ StO_2, saturation tissulaire en oxygène
- ✓ TM, mode temps-mouvement
- ✓ TRIV, temps de relaxation isovolumétrique
- ✓ V et Vp, vitesse et vitesse de propagation du flux
- ✓ VES, volume d'éjection systolique
- ✓ VG, ventricule gauche
- ✓ VLF, très basses fréquences
- ✓ VMA, vitesse maximale aérobie
- ✓ VO_2 max, consommation maximale d'oxygène
- ✓ VOP, vitesse d'onde de pouls
- ✓ VTD, volume télédiastolique
- ✓ VTS, volume télésystolique

Liste des Figures

Figure 1. Mesure de l'onde de pouls au niveau de l'artère radiale par tonométrie d'aplanation.

Figure 2. Mesure de la vitesse de l'onde de pouls carotide fémorale par tonométrie d'aplanation (Millasseau et al. 2005).

*Figure 3. Evolution de la VOP des membres inférieurs après un exercice de pédalage de type constant et intermittent. * : significativement différent de Pré Exercice. § : significativement différent d l'exercice constant (Tordi et al. 2010).*

Figure 4. ECG normal se composant d'une onde P, d'un complexe QRS triphasique et d'une onde T.

Figure 5. Caractéristiques des sujets inclus dans l'étude.

Figure 6. Diète sélective à réaliser 48 avant chaque visite.

Figure 7. Schéma du protocole expérimental de l'étude « Exercice 1 »

Figure 8. Evolution de la fréquence cardiaque moyenne pendant IT et CC (en abscisses : la durée de l'exercice).

*Figure 9. Débit sanguin et StO_2 des membres inférieurs et supérieurs mesurés au moment correspondant à une base et à un pic. ** Significativement différent de T_{BASE} et de T_{PIC} pendant CC.*

*Figure 10. Différences entre les valeurs de VOP mesurées avant et après CC ■ ou IT □. * : différent significative entre pré- et post-exercice. ** : différence significative entre pré- et post-exercice et significativement différent de CC. # : faible effet entre les exercices.*

*Figure 11. Paramètres physiologiques évalués avant et après CC et IT. * Significativement différent de pré CC. ** Significativement de pré IT et post CC. SS = surface de section. # : faible effet entre pré- et post-. ## : effet modéré entre pré- et post-. ### : effet large entre pré- et post-.*

Figure 12. Evaluation de l'onde S' par DTI au niveau de la paroi septale du VG.

Figure 13. Exemples de valeurs des paramètres de la fonction systolique mesurés par échocardiographie Doppler standard et tissulaire (Di Bello et al. 1996; Pluim et al. 2000; Claessens et al. 2001; Rivas-Gotz et al. 2003; Nottin et al. 2004; Notomi et al. 2006; Hurlburt et al. 2007). VES = volume d'éjection systolique, Qc = débit cardiaque, FE = fraction d'éjection, FR = fraction de raccourcissement, Grd axe = onde S' mesurée sur le grand axe du ventricule gauche, Septal = onde S' mesurée au niveau de la paroi septale du VG.

Figure 14. Évaluations de l'onde E' et de l'onde A' par DTI au niveau des parois septale et latérale du VG.

Figure 15. Valeurs moyennes des paramètres de la fonction diastolique mesurés par échocardiographie Doppler standard et tissulaire. La tranche d'âge sélectionnée correspond aux valeurs de référence des paramètres échocardiographiques et DTI des populations utilisées dans les 2 études menées chez l'Homme et relatives à cette partie de ce travail de doctorat. TRIV = Temps de relaxation isovolumique. Tableau adapté de Nagueh et al (2009).

Figure 16. Illustration de l'organisation en spirale des fibres myocardiques (Sengupta et al. 2006). Les images ont été obtenues par IRM du tenseur de diffusion. Cette technique en développement permet de mesurer en chaque position spatiale la diffusion des molécules d'eau dans différentes directions (les molécules d'eau diffusent plus rapidement le long des fibres qui composent les tissus), fournissant ainsi des informations sur l'organisation tridimensionnelle des fibres du muscle cardiaque in vivo. On peut remarquer l'enroulement en spirale des fibres sous-épicardiques (en bleu) et sous-endocardiques (en mauve) du VG dans des sens différents vu de face (A) et vu de la base (B). LV = ventricule gauche ; RV = ventricule droit.

Figure 17. Les 3 déformations normales du VG.

Figure 18. Rotation du ventricule gauche.

Figure 19. Quelques indices de contractilité et de relaxation du VG dérivés des déformations, des rotations et de la torsion ainsi que des vitesses associées mesurés par STE (Dong et al. 2001; Takeuchi et al. 2007; Wang et al. 2007; Notomi et al. 2008; Burns et al. 2009; Kim et al. 2009). RIV = relaxation isovolumétrique ; SRL = strain rate longitudinal.

Figure 20 Caractéristiques morphologiques et sportives de la population des études « Exercice 2 et 3 ». La consommation maximale d'oxygène (VO_2max) a été estimée à partir de l'équation : VO_2max théorique = Poids x (50,72 – 0,372 x Age) (Wasserman 1987).

Figure 21. Ergocycle spécifique utilisé pour réaliser les évaluations échocardiographiques d'effort.

Figure 22. Design expérimental de l'étude « Exercice 3 ». Écho = évaluations échocardiographiques, Éval = évaluation des adaptations cardiovasculaires à P = palier d'effort sous-maximal.

Figure 23. La fatigue musculaire est un phénomène plurifactoriel, dont la cause peut être centrale et / ou périphérique, aboutissant à une réduction de la production de la force (Sesboüé and Guincestre 2006).

Figure 24. Concentration en glycogène musculaire en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice (Bergstrom et al. 1967; Hermansen et al. 1967).

Figure 25. Représentation schématique des flux d'ions induits par l'exercice au travers du sarcolemme et des différents compartiments du muscle (Cairns and Lindinger 2008).

*Figure 26. Lactate musculaire et glycogène musculaire enregistrés avant, immédiatement après et 45 min après un exercice maximal de pédalage de 2 min effectués par 12 étudiants en sport. * Statistiquement différent d'avant. □ Statistiquement différent d'après (Medbo et al. 2006).*

Figure 27. *Mesure du diamètre au niveau de l'artère fémorale.*

Figure 28. *Mesures des vitesses circulatoires au niveau de l'artère fémorale.*

Figure 29. *Spectre d'absorption des différents chromophores dans le domaine du proche infrarouge. Dans cet exemple, l'oxyhémoglobine (HbO_2), l'oxymyoglobine (MbO_2), l'hémoglobine (Hb) et la myoglobine (Mb) sont en concentration égale. Les spectres d'absorption de HbO_2 et MbO_2 d'une part et ceux de Hb et Mb d'autre part sont indissociables (Ward et al. 2006).*

Figure 30. Force isométrique (moyenne ± SD) avant (Pre) et immédiatement après l'exercice (Post) et 10 pendant les 10 jours suivant l'exercice (Clarkson et al. 1992).

Figure 31. Action musculaire permettant le retour veineux vers le cœur (Bringard et al. 2007).

*Figure 32. Prévention du gonflement diurne avec le port de chaussettes de contention (classe A : ≈12 mmHg, classe I : ≈18 mmHg et classe II : ≈22 mmHg en accord avec le Comité Européen de Standardisation). Dans chaque « rectangle », les marqueurs de gauche représentent les valeurs enregistrées sans contention et ceux de droite avec. *** <0,0001 (Partsch et al. 2004).*

Figure 33. Résumé des effets (hémodynamiques, mécaniques, thermiques, psychologiques et neuromusculaires) rapportés dans la littérature pour justifier l'utilisation de la compression élastique que ce soit en période de récupération mais également à l'effort (Born et al. 2013).

Figure 34. Pression appliquée par les bas de compression dégressifs (GECS) et progressifs (PECS) dans les positions allongé et debout. B1: pression en cheville et C: pression au mollet (Mosti and Partsch 2013).

Figure 35. Fraction d'éjection et reflux en fonction de différents niveaux de pression appliqués par des bas de compression (Mosti and Partsch 2010).

Figure 36. Lactatémie mesurée avant (rest) et immédiatement après (Plim1) un exercice maximal de pédalage de 5 min et pendant les 60 min qui le suivent. Les bas de compression (en noir) étaient appliqués immédiatement après l'exercice.

Figure 37. Analyse statistique qualitative basée sur la taille de l'effet g de Hedges pour comparer les effets de la compression élastique à ceux d'une condition contrôle sur les courbatures. 24, 48 et 72 (en heures) correspondent aux points de mesure.

*Figure 38. Douleur perçue et hauteur de saut suite à un exercice excentrique, pour les modalités de récupération avec compression élastique —●— ou contrôle —○—. * : significativement différent*

de Pré pour les deux conditions. ^{X} *: significativement différent de Pré pour contrôle seulement.* $^{+}$ *: différence significative entre les deux conditions (Jakeman et al. 2010).*

Figure 39. Déplacement approximatif (en m) des marqueurs selon les 3 axes, pendant un exercice de course à pieds de 40 min sur tapis roulant. Ces déplacements étaient mesurés à partir d'une caméra haute définition. Un déplacement élevé signifie que les oscillations musculaires sont importantes. RF-sup et -inf : rectus femoris supérieur et inférieur, VL : vaste latéral, VM : vaste médial, AP : axe antéro-postérieur, ML : axe médial-latéral et V : axe vertical (Borràs et al. 2011).

Figure 40. Oscillations musculaires mesurées grâce à des accéléromètres (WavePlus, Biometrics, Gometz-Le-Chatel, France) avec (gauche) et sans (droite) manchons de compression. Les graphiques présentent une diminution des vibrations (diminution de l'amplitude des fréquences) lorsque les manchons de compression sont portés (étude en cours menée par Lussiana et al.).

Figure 41. Résultat de la biopsie musculaires en fonction de la latéralité, de la jambe portant la compression ou des deux (Borràs et al. 2011).

Figure 42. Augmentation des paramètres cardiovasculaires lors d'immersion en eau tempérée. Les deux valeurs correspondent aux valeurs les plus hautes et les plus basses mesurées dans différentes études. D'après la revue de Wilcock et al. (2006).

Figure 43. Evolution de la température mesurée à différents niveaux ($T°_{SK}$ *: température cutanée ;* $T°_{C\text{-}GENERAL}$ *: température corporelle lorsque le froid est appliqué à l'ensemble du corps ;* $T°_{C\text{-}LOCAL}$ *: température corporelle lorsque le froid est appliquée localement ;* $T°_{m@1}$ *: température intramusculaire superficielle ;* $T°_{m@1}$ *: température intramusculaire profonde) en fonction du temps. Données moyennées d'études mesurant les effets de techniques cryothérapie (Myrer et al. 2001; Otte et al. 2002; Merrick et al. 2003; Yanagisawa et al. 2007; Janwantanakul 2009; Peiffer et al. 2009; Gregson et al. 2011; Costello et al. 2012; Costello et al. 2012). L'échelle de temps est basé sur une heure environ en post-effort (White and Wells 2013).*

Figure 44. Résumé des effets (hémodynamiques, neuromusculaires et cardiovasculaires) rapportés dans la littérature pour justifier l'utilisation de l'immersion en eau froide en période de récupération (White and Wells 2013).

Figure 45. Evolution des températures musculaires et cutanées pendant l'application alternée de packs de froid et de chaud (Myrer et al. 1997).

*Figure 46. Tableau résumant les études ayant évalué les effets de l'immersion en eau froide entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduits. * : eau plus tempérée que froide. ** : exercices de plus longue durée et / ou réalisés à une température extérieure de 30-35°C et un taux d'humidité de 40%.*

*Figure 47. Tableau résumant les études ayant évalué les effets de l'immersion contrastée entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduits. * : vs. une récupération en eau froide. ** : pas de différence vs. une récupération active. *** : période de récupération séparant les exercices prolongée (2h).*

Figure 48. Analyse statistique qualitative basée sur la taille de l'effet g de Hedges pour comparer les effets de l'immersion en eau froide à ceux d'une condition contrôle sur les courbatures. 1-3 correspondent aux points de mesure 24, 48 et 72 (en heures).

Figure 49. Analyse statistique qualitative comparant les effets de l'immersion contrastée à ceux d'une condition contrôle sur les courbatures.

Figure 50. De gauche à droite : Compressport R2, FULL LEG, QUAD et FULL SOCKS, (Compressport International, Gland, Suisse).

*Figure 51. Valeurs de StO_2 enregistrées avec ■ et sans □ CE en fonction du temps. * : significativement différent de sans CE. # : significativement différent de A.*

*Figure 52. Puissance moyenne développée pendant le test de 5 min réalisé après RP, CE ou IC. * : significativement différent de RP. ** : significativement différent de CE et RP.*

*Figure 53. Réduction en pourcentage de la lactatémie □ et des sensations de douleurs ■ pendant RP, CE et IC. * : significativement différent de RP. ** : significativement différent de CE et RP.*

*Figure 54. Evolution du débit sanguin fémoral en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —▫— : visite correspondant à BC. –~– : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition. * : RP significativement différent de BC et IC.*

*Figure 55. Evolution des vitesses circulatoires moyennes en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —▫— : visite correspondant à BC. –~– : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition. * : RP significativement différent de BC et IC.*

Figure 56. Evolution du diamètre de l'artère fémorale en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —▫— : visite correspondant à BC. –~– : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition.

*Figure 57. Evolution de l'indice de résistance en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —▫— : visite correspondant à BC. –~– : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition. ## : siginificativement différent de pré-ex pour CE et IC. * : RP significativement différent de BC et IC. * : IC significativement différent de RP et CE.*

Figure 58. Evolution du débit sanguin fémoral en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. —◇— : visite correspondant à IC. ---◆--- : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec).

Figure 59 Evolution des vitesses circulatoires moyennes en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. —◇— : visite correspondant à IC. ---◆--- : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec).

*Figure 60. Evolution du la surface de section de l'artère fémorale en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. —◇— : visite correspondant à IC. ---◆--- : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec) quelle que soit la condition. * : IN significativement différent de IF.*

Figure 61. Evolution de la conductance artérielle en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. —◇— : visite correspondant à IC. ---◆--- : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec).

Figure 62. L'algomètre de pression PTH-AF 2 (Pain Diagnostics and Thermography, New York, États-Unis) (Fransoo 2009).

Figure 63. Evaluation des seuils de pression douloureux au niveau des muscles gastrocnémien (gauche) et vaste médial (droite) à l'ai de l'algomètre de pression.

Figure 64. *Position (et hauteur d'eau) conseillée pour optimiser l'immersion en eau froide comme technique de cryothérapie inférieurs (c.-à-d. pour induire une diminution du débit sanguin musculaire) après un exercice sollicitant les membres.*

Figure 65. *Position (et hauteur d'eau) conseillée pour optimiser l'immersion contrastée comme technique facilitant la récupération entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit (c.-à-d. pour induire une augmentation du débit sanguin musculaire).*

Résumé

Ce travail de thèse s'est articulé autour de deux problématiques : les réponses cardiovasculaires consécutives à 1/ différents protocoles d'exercice et 2/ différents protocoles de récupération. Concernant la première, 3 protocoles de recherches ont été menés. L'un avait pour objectif de déterminer les effets aigus d'exercices de même durée proposant une quantité de travail totale équivalente distribuée de façon constante (CC) ou intermittente (IT), sur la rigidité artérielle multi-segmentaire et ses déterminants. Les deux autres se proposaient d'explorer les dysfonctions cardiaques induites par des exercices de durées plus longues (2 à 4 heures) et leurs mécanismes sous-jacents. La seconde problématique de ce travail de doctorat a conduit à la réalisation de 5 protocoles de recherche. L'immersion contrastée (alternance d'immersions d'une à deux minutes jusqu'à l'aine à ≈ 12°C et à ≈ 36°C), l'immersion en eau froide (≈ 12°C) et la compression élastique ont été tout particulièrement étudiées. Les points suivants ont été abordés : la comparaison des effets de la compression élastique et de l'immersion contrastée sur la performance subséquente ; la connaissance des facteurs concourant aux bénéfices de ces dernières entre des efforts intenses et brefs (c.-à-d. étude du débit sanguin musculaire, de la saturation tissulaire en oxygène, de la clairance des métabolites, etc.) ; l'étude des effets de la pression hydrostatique seule (immersion à neutralité thermique), et ceux de celle-ci associée au froid (immersion en eau froide) ou à l'alternance de température (immersion contrastée) sur le débit sanguin musculaire ; et enfin l'étude des effets sur certains paramètres de la récupération du port d'une compression élastique au cours et au décours d'un trail. Dans ce contexte, les résultats de nos études mettent en évidence qu'un exercice de type IT diminue davantage la rigidité artérielle multi-segmentaire qu'un exercice de type CC. Cette diminution plus prononcée est associée à un relargage plus important de substances vasodilatatrices (NO, ANP, lactates, etc.). Nous avons également montré qu'un exercice prolongé de durée modérée engendre des dysfonctions cardiaques transitoires. Plus particulièrement, certains indices de contractilité évalués par une technique échocardiographique de dernière génération (c.-à-d. le « Speckle Tracking Echocardiography ») nous ont permis de mettre en évidence que la baisse de la fonction systolique du ventricule gauche (VG) était associée à une atteinte contractile du myocarde dans des conditions standardisées de fréquence et de charge cardiaques. Nos résultats soulignent également le rôle clé de la torsion ventriculaire dans la diminution

du remplissage du VG et par conséquent de la fonction diastolique à l'arrêt de l'effort. Les études expérimentales s'intéressant aux techniques de récupération post-exercice indiquent que l'immersion contrastée et la compression élastique par rapport à une récupération passive, lorsqu'elles sont appliquées immédiatement après un premier exercice fatiguant, améliorent la performance subséquente (exercice de pédalage de 5 min) lorsque celle-ci est répétée dans un laps de temps court (15 min). De plus, l'immersion contrastée est plus efficace que la compression élastique pour améliorer la performance subséquente. Ces techniques de récupération accélèrent la clairance du lactate, cette dernière étant accélérée davantage après l'immersion contractée. La compression élastique augmente le débit sanguin musculaire mais également la saturation tissulaire en oxygène, que ce soit avant et après l'effort. Par rapport à une récupération passive, l'immersion contrastée augmente également le débit sanguin musculaire après l'effort, et davantage que la compression élastique. Cependant lorsque l'immersion contrastée n'est pas précédée d'un exercice physique, elle n'augmente pas le débit sanguin musculaire. Aucune alternance de phénomènes de vasodilatation / vasoconstriction n'est observée pendant l'immersion contrastée, que ce soit avec ou sans exercice avant. A l'inverse, le débit sanguin musculaire est diminué pendant l'immersion en eau froide à partir d'une durée suffisante (c.-à-d. 7 min). Enfin, la compression élastique portée pendant et après (jusqu'à 72h) un trail par des sujets présentant une perception de l'effort significative, limite le gonflement, retarde le seuil de pression douloureux et réduit les tensions musculaires occasionnés par ce dernier.

Mots clés : Exercice constant ou intermittent, prévention par l'exercice, pratiques sportives spontanées, technique de récupération, compression élastique, immersion en eau froide, immersion par contraste de température, fonctions cardiovasculaires, sportif.

Abstract

This thesis work focuses on the cardiovascular responses consecutive to 1/ various exercice modalities and 2/ various post-exercise recovery interventions. With regard to the exercise modalities, 3 experimental protocols were led. The first one aimed to compare the acute effects of constant and interval exercises on regional arterial stiffness and these determinants. Two others studies focused on the cardiac dysfunctions induced by exercises of longer durations (2-3h) and the underlying mechanisms. The second problematic of this thesis work led to 5 studies. The following questions were approached: the comparison of the effects of contrast water therapy and compression stockings on the subsequent performance; the knowledge of the factors at the origin of the benefits of these recovery interventions between repeated brief and exhaustive bouts of physical exercise (i.e. muscle blood flow, muscle oxygenation, removal of metabolic waste, etc.) ; the changes in leg muscle blood flow, caused by hydrostatic pressure alone (thermoneutral water immersion), and in addition to cooling (cold water immersion) or alternating of temperature (contrast water therapy); and finally the effects of elastic compression worn during and after a trail running race on the participants' recovery. Our results show that interval exercise decreases more regional arterial stiffness (central and peripheral) than constant exercise. This more pronounced decrease is associated with a higher concentration of vasodilator factors (NO, ANP, lactates, etc.). We also show that a prolonged exercise (2-3h) induce transient cardiac dysfunctions. Specifically, parameters of systolic function evaluated using 2D-speckle tracking echocardiography not only at rest, but also during incremental tests to adjust heart rate demonstrate that the 3h-period of prolonged and strenuous exercise induces left ventricular systolic dysfunction. Our results also demonstrate that depressed diastolic function is associated with delayed untwisting velocity. The studies focusing on post-exercise recovery interventions indicate that compared with passive recovery, contrast water therapy and compression stockings improve the subsequent 5-min maximal performance in cycling when this one is repeated during a brief elapsed time (i.e. 15 min). Moreover, contrast water therapy is more efficient than compression stockings to improve the subsequent performance. Theses recovery interventions accelerate the removal of lactates, and contrast water therapy more than compression stockings. The elastic compression increases muscle blood flow but also tissue oxygen saturation, before and after a physical exercise. Contrast water therapy also increases

muscle blood flow after an exercise compared with a passive recovery, and more than elastic compression. However, when contrast water immersion is not preceded by a physical exercise, muscle blood flow is unchanged. Moreover, changes in blood flow never occurred between hot and cold transitions of contrast water therapy. Conversely, muscle blood flow is decreased during cold water immersion (12°C) after a sufficient duration (i.e. 7 min). Finally, elastic compression worn during and after a trail running race limits the edema, delays the threshold pressure painful and reduced the muscular tensions of the participants presenting a significant perception of the effort.

Key words : Constant or intermittent exercise, cardiovascular prevention and rehabilitation, spontaneous sports practices, recovery interventions, elastic compression, cold water immersion, contrast water therapy, cardiovascular function, sportsmen.

CHAPITRE I : PREAMBULE

Avant d'aborder les travaux entrepris au cours de cette thèse, nous avons jugé nécessaire de préciser le parcours réalisé au cours de ces trois années de manière à mieux situer les différentes études dans leur contexte. Tout d'abord, cette thèse a bénéficié d'une allocation du Conseil Régional de Franche-Comté. Elle a débuté en Octobre 2010 et s'inscrivait dans le cadre des travaux réalisés par l'Equipe d'Accueil (EA) 3920 « Physiopathologie Cardiovasculaire et Prévention ». A son origine, elle se rattachait à la troisième thématique de recherche de l'EA 3920 : les régulations de l'homéostasie circulatoire à travers, l'activité neurovégétative et le réglage de la perfusion tissulaire, de la pression artérielle et de la vasomotricité. Dans l'Equipe d'Accueil 3920, ces régulations ont été étudiées en immersion (Brechat et al. 1999; Regnard et al. 2001; Mourot et al. 2004; Boussuges et al. 2007; Mourot et al. 2008; Boussuges et al. 2009; Jimenez et al. 2009) et au cours ou au décours de l'activité physique (Mourot et al. 2004; Mourot et al. 2004; Mourot et al. 2004; Tordi et al. 2006; Mourot et al. 2009; Mourot et al. 2009; Tordi et al. 2009; Tordi et al. 2010). Le projet initial avait pour objectif d'étudier l'impact sur les fonctions cardiovasculaires de différentes modalités d'exercice et de récupération, à des fins de prévention cardiovasculaire. La caractéristique de ce projet était de réunir différents indicateurs fonctionnels des « étages » de l'appareil cardiovasculaire : l'activité de la « pompe cardiaque », celle de son ajustement neurovégétatif, les caractéristiques des fonctions vasculaires et des déterminants de leur régulation (neurovégétative et endothéliale), et d'autres qui constituent un reflet de la perfusion tissulaire périphérique. Parce que ces différents « étages » interagissent (travail cardiaque dépendant des résistances vasculaires, modulation de l'excitabilité et de l'inotropisme cardiaque par le monoxyde d'azote d'origine vasculaire, mise en jeu de catécholamines lorsque la fonction cardiaque est défaillante, etc.), leur mise en relation devait être étudiée au travers des stimuli que sont les modalités d'exercice (exercices aérobies de plus ou moins longues durées, constant ou intermittent) et de récupération (immersion à différentes températures, compression élastique). Cette approche mécanistique trouvait alors toute sa place dans le troisième axe de recherche de l'EA 3920 (centré sur les adaptations à l'exercice et en immersion) et permettait de fédérer l'ensemble de ces membres.

Différents éléments conjoncturels nous ont amenées à revoir au cours de notre formation doctorale le projet de thèse tel qu'il avait été initialement proposé. En effet les remaniements d'équipes (l'EA 3920 devenue « Marqueurs Pronostiques et Facteurs

de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires », le départ des principaux animateurs de l'axe adaptations à l'exercice et en immersion vers d'autres laboratoires) et l'opportunité de collaborer avec la société Compressport nous ont conduit à repenser notre parcours de formation et les travaux qui l'ont jalonné. L'approche mécanistique très large et complexe initialement envisagée a donc évolué vers une approche plus descriptive technique et pratique. Toutefois nous avons souhaité resté aussi proche que possible de notre thématique d'intérêt à savoir les fonctions cardiovasculaires. C'est pourquoi ce travail de thèse se situe dans une double perspective, d'une part mécanistiques en ce qui concerne les adaptations cardiovasculaires à l'exercice. Dans cette première partie, nous avons cherché à collaborer avec d'autres équipes de recherche (Stéphane Nottin – Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse ; Alain Boussuges – Université d'Aix Marseille ; Mark Rakobowchuk – Université de Brunel, Royaume Uni ; etc.) pour développer des compétences à l'approche scientifique et maîtriser des techniques déjà utilisées (évaluation des débits sanguins locaux par pléthysmographie, évaluation de l'activité neurovégétative par l'analyse de la variabilité de l'intervalle R-R, mesure de la vitesse d'onde de pouls par tonométrie d'applanation, etc.) ou non au laboratoire (mesures de l'oxygénation musculaire par spectroscope de proche infrarouge, techniques d'échographie doppler cardiaque et vasculaire (qui a été réutilisé à de nombreuses reprise dans ces travaux), etc.). Et d'autre part dans une perspective plus ergonomique et technologique pour étudier l'efficacité de différentes techniques de récupération dont l'utilisation est grandissante durant la dernière décade chez les sportifs.

Ainsi avons tenté de considérer les différents « étages » de l'appareil cardiovasculaire au travers de problématiques de terrain actuelles, à savoir les bénéfices et les risques liés à la pratique de l'exercice dans un contexte de prévention cardiovasculaire. En effet, il est admis qu'un exercice mal dosé, imposé à un organisme mal préparé ou déficient, et dont la récupération est inadaptée peut avoir des conséquences graves sur la santé (Neilan et al. 2006; Shave et al. 2010). Inversement les effets sont positifs lorsque l'exercice est adapté et accompagné d'une récupération appropriée (Warburton et al. 2006; Gaesser 2007). Dès lors, la prévention des risques liés à certaines pratiques sportives spontanées et l'optimisation des effets de l'exercice utilisé comme outil thérapeutique impose de connaitre les effets de ces modalités d'exercice sur l'organisme. De la même façon, les conditions dans lesquelles se déroule la

récupération post-exercice nécessite une attention toute particulière. C'est en effet pendant cette période qu'une partie des effets de l'exercice se révèle. Ce travail de thèse s'est donc articulé autour de deux grandes problématiques : les réponses cardiovasculaires consécutives à 1/ différents protocoles d'exercice et 2/ différentes techniques de récupération. En aidant à la compréhension des réponses sous-jacentes, les résultats de ce travail dépassent le seul cadre de l'enrichissement des connaissances scientifiques pour aider à la définition des modalités de l'exercice utilisé comme outil thérapeutique, prévenir certains effets délétères de l'exercice, et proposer à bon escient l'usage de techniques de récupération pratiques. Si les travaux que nous avons proposés dans ces deux grandes thématiques n'ont pas été dessinés pour illustrer leurs liens potentiels, les résultats montrent clairement des perspectives qui vont dans ce sens. Nous verrons par exemple que certaines passerelles peuvent être faites tant entre les mécanismes physiologiques qui sous-entendent les observations réalisées que pour les bénéfices cliniques envisageables. Nos travaux ouvrent par exemple des perspectives de recherche quant à l'utilisation de techniques de récupération pour optimiser les effets de l'exercice utilisé comme outil thérapeutique ou prévenir certains effets délétères de l'exercice.

Au cours de cette thèse, nous nous sommes intéressés à des exercices aérobies de courtes durées (moins d'une heure) constant ou intermittent, couramment utilisés dans le cadre de la prévention et de la réadaptation par l'exercice dans les maladies à composante et à risque cardiovasculaires (Calanca et al. 2010). En analysant la rigidité artérielle, qui est un marqueur pronostique du risque de survenue de ces maladies (O'Rourke et al. 2002), et ses réglages, au cours et au décours de ces deux types d'exercice, ce travail fournit des éléments pour guider le choix des modalités d'exercice utilisé comme outil thérapeutique. Cette partie du travail a fait l'objet d'une étude approuvée par le Comité de Protection des Personnes EST II et réalisée dans le service d'Exploration fonctionnelles du CHRU de Besançon. Nous avons aussi considéré des exercices intenses de plus longues durées – deux à trois heures, rappelant certaines pratiques sportives spontanées. En effet, une méta-analyse a mis en évidence que des dysfonctions cardiaques transitoires étaient effectives à partir de ces durées d'effort (Middleton et al. 2006). L'identification précise de ces dysfonctions est une nécessité pour prévenir les risques liés à ce type d'exercice. Cette partie du travail a fait l'objet de deux études, réalisées à Besançon en collaboration avec Stéphane Nottin, maître de conférence à l'Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse – EA 4278 « Pharm-Ecologie

Cardiovasculaire ». Si nous avons principalement œuvré sur la mise en place du protocole et au bon déroulement des études, les compétences de Stéphane Nottin et de son équipe ont été mises à profit pour les mesures échocardiographiques et leur analyse. Nos travaux consacrés à l'étude des réponses à l'exercice ont volontairement considérés différents points d'impact : d'une part des aspects vasculaires ainsi que les déterminants de leur régulation (neurovégétatifs et endothéliaux) après des exercices intenses et courts et d'autre part l'activité de la « pompe cardiaque » après des exercices de plus longues durées. Cette approche confirme notre volonté d'interroger différents « étages » de l'appareil cardiovasculaire, et de se rapprocher de l'objectif initial. Le choix des exercices prend, par ailleurs, tout son sens au regard des données de la littérature. En effet, les adaptations cardiaques que nous avons étudié n'apparaissent qu'à partir d'une certaine durée d'effort (deux à trois heures) (Middleton et al. 2006). De la même manière puisque la durée de l'exercice ne semble pas être déterminante dans les modifications de la rigidité artérielle au décours de l'exercice (Rakobowchuk et al. 2009), nous avons utilisé des exercices de courtes durées pour l'étude de cette variable.

Pour ce qui est des techniques favorisant la récupération après un exercice musculaire, les effets physiologiques de l'immersion sont depuis longtemps étudiés dans l'Equipe d'Accueil 3920 (Brechat et al. 1999; Regnard et al. 2001; Mourot et al. 2004; Boussuges et al. 2007; Mourot et al. 2008; Boussuges et al. 2009; Jimenez et al. 2009), et d'autres groupes ont obtenu des résultats qui semblent prometteurs (Wilcock et al. 2006; Hausswirth et al. 2010; Bleakley et al. 2012; Versey et al. 2013). C'est pourquoi, nous nous sommes naturellement intéressés aux effets de cette dernière. Une autre technique de récupération a aussi mobilisé toute notre attention, il s'agit de la compression élastique. Comme l'immersion, les effets de la compression résultent en partie de la pression exercée sur la surface du corps (Bringard et al. 2007). L'un des objectifs de ce travail de thèse visait à mieux comprendre les adaptations (notamment vasculaires) induites par ces techniques de récupération chez le sportif. Les conditions de la perfusion musculaire (très peu abordées jusqu'à présent) ont été tout particulièrement étudiées. Cette partie du travail a fait l'objet de cinq études approuvées par le Comité de Protection des Personnes EST II et réalisée dans le service d'Exploration fonctionnelles du Centre Hospitalier Régional Universitaire de Besançon ou considérées comme pratique courante et réalisées sur le terrain. Les vêtements de compression ont été fournis, suite à un appel d'offre, par la société Compressport

International (1 Rue des Tuilières, 119 6 Gland, Suisse), spécialisée dans la fabrication et la vente de vêtements compressifs pour le sportif. Cette collaboration a évolué à partir du moment, où je me suis vu proposer, d'accompagner le coordinateur distribution en Russie en Juin 2012, pour présenter les résultats de mes travaux au Comité Olympique Russe en vue des Jeux Olympiques de Londres. Cet événement a marqué une nouvelle étape dans ce travail de thèse et a débouché lors des 9 derniers mois sur un poste de « doctorant conseil ». Ce type de mission en entreprise est destiné aux doctorants allocataires du Conseil Régional de Franche-Comté et est vivement encouragé par ce dernier. La volonté de la société Compressport étant d'enrichir ses connaissances sur les effets physiologiques de la compression élastique, ma principale mission a été d'apporter une expertise scientifique sur les propriétés des produits Compressport et attester de leur validité. Une autre mission était de valoriser les résultats de la recherche auprès des partenaires nationaux et internationaux. C'est dans ce contexte et pour répondre à ces attentes que ce travail de thèse s'oriente davantage sur les questions relatives à la récupération post-exercice. Cette collaboration a également élargi notre champ d'investigation qui s'étend parfois en dehors du cadre initial, à savoir l'approche cardiovasculaire (cf. protocole « Récupération 5 »).

Si nous avons conscience que le parcours réalisé au cours de ces trois années de thèse peut paraitre atypique, en raison notamment de l'étendue et de la segmentation des travaux, il a toutefois le mérite d'aboutir à une embauche avant même sa soutenance finale. En effet, la collaboration avec la société Compressport Internationale ayant été fructueuse et constructive, je suis depuis début novembre responsable du département scientifique pour cette société. Le cadre général étant posé, rentrons à présent dans le vif du sujet.

CHAPITRE II : INTRODUCTION GENERALE

Les données de la littérature montrent clairement qu'une activité physique lorsqu'elle est adaptée et pratiquée de façon régulière, contribue à la prévention primaire des maladies cardiovasculaires (MCV) (Warburton et al. 2006; Gaesser 2007). Elle ralentit notamment la rigidification de l'arbre vasculaire (Green et al. 2011), physiologiquement liée à l'âge et accélérée par le tabagisme ou le manque d'hygiène alimentaire – et qui est reconnue comme étant un marqueur pronostique du risque de survenue des MCV (O'Rourke et al. 2002). De ce fait les mesures prophylactiques pour enrayer la mortalité cardiovasculaire s'orientent de plus en plus vers l'exercice physique (Calanca et al. 2010). De nombreux travaux de recherche ont permis de définir certaines recommandations en matière de prescription d'exercice pour la santé – Working Group on Cardiac Rehabilitation & Exercice Physiology and Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology (2001) ; Physical activity guidelines for Americans (2008). Malgré tout, de nombreuses incertitudes demeurent et les modalités d'application précises de l'utilisation de l'exercice physique comme outil thérapeutique restent à définir (Rapport Préparatoire de la Commission Prévention, Sport et Santé présidée par le Pr. Jean-François Toussaint, 2008). En effet, les recommandations généralistes doivent être dépassées pour préciser les modalités d'exercice qui optimisent les effets bénéfiques et limitent les effets négatifs potentiels. La littérature sur le sujet est abondante et les programmes proposés nécessairement divers (Wisloff et al. 2007; Green 2009; Hansen et al. 2010; Nybo et al. 2010; Vanhees et al. 2012). Il ressort par exemple d'une étude menée par notre équipe (Tordi et al. 2010), qu'un exercice aérobie de type intermittent ou « interval training » (IT) est plus efficace pour réduire (au moins en aigu) la rigidité artérielle des membres préalablement exercés qu'un exercice aérobie à charge constante (CC). Pourtant, certaines zones d'ombre persistent. D'une part, le lien entre la nature de l'exercice (IT ou CC) et ses effets sur les différentes branches de l'arbre artériel n'est pas connu (rigidité centrale et périphérique : membres exercés ou non). D'autre part, les acteurs responsables des modifications de la compliance artérielle au décours de l'exercice sont nombreux (métaboliques, nerveux, hormonaux et vasculaires) et le rôle de chacun reste à définir. L'originalité de notre intervention a été de considérer la rigidité en fonction des différentes branches de l'arbre artériel. En comparant les effets sur la rigidité artérielle multi-segmentaire et ses déterminants, d'exercices aérobies de même durée proposant une contrainte cardiaque totale équivalente mais distribuée de façon constante ou

intermittente, ce travail fournit des éléments pour guider le choix des protocoles d'exercice utilisé comme outil thérapeutique.

A l'inverse, un exercice mal dosé, imposé à un organisme mal préparé ou déficient peut avoir des conséquences graves pour la santé (Neilan et al. 2006; Shave et al. 2010). Longtemps réservées à des athlètes bien entraînés, les épreuves de plus longues durées tels que les trails, les marathons ou les triathlons, sont aujourd'hui entreprises par un nombre de plus en plus élevé de personnes. Ces 35 dernières années, le nombre de marathoniens a été multiplié par plus de 20 et on estime rien qu'aux Etats-Unis à plus d'1/2 million par an le nombre de participants qui finissent un marathon (Marathonguide.com). L'âge et le niveau de préparation des participants sont alors très hétérogènes et ces épreuves peuvent présenter pour certains de véritables dangers (La Gerche et al. 2008). Une méta-analyse met par exemple en évidence des dysfonctions cardiaques transitoires après des épreuves comprises entre une heure et quatre heures d'effort (Middleton et al. 2006). Si les conséquences de ces dysfonctions à court, moyen et long termes font aujourd'hui débats (Patil et al. 2012), des analyses récentes estiment que le taux mortalité lié à un arrêt cardiaque parmi les marathoniens et les triathlètes est d'environ 1 pour 50000 à 100000 participants (Redelmeier and Greenwald 2007; Kim et al. 2012; Hart 2013) et que ce taux peut descendre à 1 pour 40000 dans d'autres disciplines voir à 1 pour 3000 chez certains athlètes de haut niveau (Harmon et al. 2011). De plus, si le dernier km d'un marathon représente moins de 3% de la durée totale de la course, c'est pourtant pendant cette période qu'ont lieu plus de 50% des arrêts cardiaques (Kim et al. 2012). La prévention des risques liés à ces pratiques spontanées et leur encadrement imposent donc d'aller plus loin dans l'identification de ces dysfonctions. Ainsi, ce projet de thèse aborde également des exercices intenses de plus longues durées (deux à trois heures), rappelant certaines pratiques sportives spontanées. L'originalité de notre travail repose sur l'évaluation des dysfonctions cardiaques à partir d'une technique échocardiographique récente, le Speckle Tracking Echocardiography (Leitman et al. 2004). Comme expliqué en préambule, les compétences du Dr. Stéphane Nottin et de son équipe ont été mises à profit pour les mesures échocardiographiques et leur analyse.

Enfin, de la même façon que la durée ou le type d'exercice, les conditions dans lesquelles se déroule la récupération post-exercice peuvent déterminer les effets de ce

dernier sur l'organisme. L'exercice physique est en effet suivi d'une période réfractaire (dite « de récupération ») au cours de laquelle l'équilibre biologique de l'organisme est perturbé, et se développent les processus d'adaptation et de régénération (Vaile et al. 2008). Ces manifestations d'origine centrale et périphérique peuvent induire une baisse importante des capacités de l'athlète à réitérer une performance, notamment lorsque celle-ci est particulièrement intense et la période de récupération courte. Le sportif devra donc attendre la fin de cette période de récupération pour produire un nouvel exercice avec les mêmes dispositions physiologiques. Cette situation encourage le sportif à recourir à des techniques de récupération dans le but d'accélérer le retour aux valeurs basales, des différents paramètres physiologiques modifiés transitoirement par l'exercice (Hausswirth 2010). En raison de leur facilité d'accès (faible cout, organisation pratique, etc.), ainsi qu'au regard de quelques travaux de recherche prometteurs, la compression élastique et l'immersion font partie des techniques de récupération les plus utilisées par le monde sportif (Wilcock et al. 2006; Bringard et al. 2007; Born et al. 2013). Malgré tout, certains biais méthodologiques (Bringard et al. 2007), l'hétérogénéité des protocoles de recherche (MacRae et al. 2011) et le manque de connaissances scientifiques au regard des mécanismes impliqués (Wilcock et al. 2006) ne permettent pas d'établir de consensus sur l'efficacité de ces techniques pour accélérer la récupération des sportifs. En analysant leurs effets chez le sportif, ce travail permet de guider leur choix en fonction de l'exercice qui les précède et de la durée de la récupération. Les résultats offrent également des pistes de réflexion quant à leur optimisation et de suggérer certaines recommandations pratiques pour les acteurs du monde sportif.

CHAPITRE III : REPONSES CARDIOVASCULAIRES CONSECUTIVES A DIFFERENTS PROTOCOLES D'EXERCICE

PARTIE 1 : LES BENEFICES DE L'EXERCICE PHYSIQUE UTILISE COMME OUTIL THERAPEUTIQUE

1. Les maladies cardiovasculaires, définitions et principaux faits

Les MCV constituent un ensemble de troubles affectant le cœur et les vaisseaux sanguins. Elles comprennent entre autres les cardiopathies coronariennes (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le muscle cardiaque), les maladies cérébro-vasculaires (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent le cerveau), les artériopathies périphériques (touchant les vaisseaux sanguins qui alimentent les bras et les jambes), ou encore les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires (obstruction des veines des jambes) (Schuler et al. 2013). Leurs causes les plus courantes sont la constitution d'un dépôt gras sur les parois internes des vaisseaux sanguins empêchant le sang de parvenir au cerveau, ou bien le résultat d'un caillot sanguin, susceptible de migrer vers le cœur ou les poumons (Schuler et al. 2013).

D'après le « Rapport sur la situation mondiale des maladies non transmissibles 2010 » (OMS, Genève, 2011), les MCV représentent la première cause de mortalité dans le monde. On estime à 17,3 millions le nombre de décès imputable aux MCV, soit 30% de la mortalité mondiale totale. D'après les projections, près de 23,3 millions de personnes mourront d'une MCV d'ici 2030 (cardiopathies coronariennes et accidents vasculaires cérébraux principalement). Les MCV se développant sur plusieurs décennies, il apparaît primordial de porter un large intérêt à la prise en charge de plus en plus précoce de ces maladies.

2. La rigidification artérielle comme marqueur précoce du risque cardiovasculaire

En sciences physiques, pour un corps cavitaire déformable, le rapport entre une variation de volume et la variation de pression qui en est à l'origine, définit la compliance. En physiologie, le terme de compliance vasculaire exprime la facilité de distension d'un vaisseau sous l'effet de la pression sanguine. La compliance d'un vaisseau est donc sa capacité à s'étirer afin d'augmenter son volume lorsque la pression augmente (Zoungas and Asmar 2007). Une compliance artérielle basse (autrement dit une rigidité artérielle élevée) signifie simplement que la paroi artérielle perd sa capacité à se laisser distendre sous l'action de la pression. Elle n'est donc plus en mesure d'amortir les pics de pression systoliques, provoqués par les pulsations cardiaques, afin de transformer le débit sanguin pulsatile à la sortie du cœur en un débit continu.

Dans un grand nombre d'études prospectives et rétrospectives, les analyses multi-variées ont montré une association forte entre le risque d'un évènement cardiovasculaire et les altérations de la structure et des fonctions vasculaires (Hirata et al. 2006; Nichols et al. 2008; Liu et al. 2011). Il est maintenant bien démontré que l'altération de la compliance artérielle centrale est un marqueur pré- clinique indépendant du risque d'apparition d'une MCV (O'Rourke et al. 2002; Laurent et al. 2006). L'étude des propriétés vasculaires constitue donc une approche supplémentaire à la prévention des MCV. En pratique, la tendance actuelle va à l'évaluation de la rigidité des larges artères de manière non-invasive (c'est à dire sans effraction de la peau). La vitesse d'onde de pouls (VOP), qui se définit comme la vitesse à laquelle se propage dans les artères l'onde de pression générée par la contraction du cœur, renseigne sur la rigidité artérielle de cette façon (Eugene et al. 1982).

3. La vitesse d'onde de pouls comme indice de la rigidité artérielle

3.1. Définition

Lors de chaque battement cardiaque, le ventricule gauche propulse dans l'aorte un certain volume de sang. Au temps t, celui de l'ouverture des valves aortiques, le cœur éjecte dans l'aorte un volume de sang ayant une certaine masse et une certaine pression variable mais toujours supérieure à 100 mmHg. Au niveau de la crosse aortique, se trouvait, au même instant t, un autre volume de sang qui avait été introduit par l'éjection précédente et qui possédait une autre vitesse et une certaine pression « résiduelle » de l'ordre de 80 mmHg. Entre ces deux volumes, il se produit un choc, dit choc aortique.

Nées du choc aortique, ce sont des ondes de pression, qui vont se propager le long de la paroi artérielle. Nous pouvons définir une onde de pression comme une variation sinusoïdale de pression se propageant le long d'une conduite sur une distance z pendant une unité de temps (Murata et al. 1994). L'onde de pression artérielle (ou l'onde de pouls) est donc une onde mécanique susceptible de modifier ses propriétés en fonction des propriétés intrinsèques de la paroi artérielle. La vitesse de propagation C_0 de l'onde (en m/s) peut être estimée à partir de l'équation de Moens-Korteweg introduite en 1994 (Murata et al. 1994) :

$$C_0 = \frac{1}{\sqrt{\rho(\frac{1}{\varepsilon} + \frac{2r}{Eh})}}$$

C_0 dépend du module d'élasticité de Young E de la paroi artérielle, de l'épaisseur de la paroi artérielle h, du rayon de l'artère r, de la densité du sang ρ ainsi que du module d'élasticité du fluide ε. Cependant la variable $\frac{1}{\varepsilon}$ peut être considérée comme un terme négligeable puisque ε est très grand comparé au module de Young E. L'équation peut donc être simplifiée :

$$C_0 = \sqrt{\frac{Eh}{2\rho\, r}}$$

Le module de Young E reflète le caractère élastique des tissus qui composent la paroi. Ainsi plus la paroi sera souple ou compliante (c'est-à-dire pour E de l'ordre de 10^8 $kg.s^{-1}m^{-2}$), plus la vitesse de propagation sera faible et inversement. Il existe donc un lien étroit entre la vitesse de propagation de l'onde de pouls et la rigidité de la paroi de l'artère. D'après les observations précédentes, si l'on parvient à établir la vitesse de propagation de l'onde de pouls entre deux sites anatomiques, il sera alors possible d'estimer un indice de rigidité du segment artériel étudié (Eugene et al. 1982). Plus les artères seront rigides, plus la VOP sera élevée et plus le risque de développer une MCV sera grand (Mitchell 2009). La mesure de la VOP prend donc de plus en plus d'importance aussi bien dans la prévention que dans le traitement des MCV (O'Rourke et al. 2002). La méthode de référence actuelle repose sur la technique dite de tonométrie d'aplanation.

3.2. Mesure de la vitesse d'onde pouls par tonométrie d'aplanation

La technique tonométrique permet l'enregistrement du pouls artériel au moyen de capteurs ultra sensibles aux variations de pression et aux mouvements des tissus environnants l'artère étudiée. Les variations de pression pulsatiles dues à la déformation de la paroi artérielle par le sang peuvent être ainsi recueillies à chaque battement cardiaque. Dans le cas de la mesure de la VOP, en prenant l'onde R du signal électrocardiogramme comme base de temps, un seul capteur est suffisant pour l'enregistrement du signal de pression. Deux enregistrements successifs sur deux zones anatomiques sont nécessaires afin d'évaluer une vitesse. En pratique, le capteur de pression s'apparente à un stylo que l'on pose directement sur la peau au niveau de l'artère investiguée. Celui-ci est relié par fibre optique à une unité centrale.

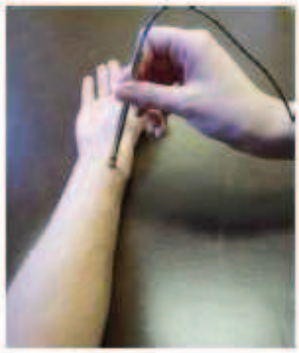


Figure 1. Mesure de l'onde de pouls au niveau de l'artère radiale par tonométrie d'aplanation.

A chaque battement cardiaque, la déformation de la paroi de l'artère due au passage de l'onde est convertie en un signal électrique représentant l'onde de pouls. Le pouls ne pourra être enregistré qu'au niveau des zones de perception du flux pulsé : artère carotide, artère radiale, artère fémorale et artère pédieuse pour ne citer que les principales. L'aorte n'est donc pas directement accessible via cette technique (Roman et al. 2007). Toutefois il est possible d'obtenir une bonne approximation de la vitesse de conduction au niveau de l'aorte en se positionnant d'une part sur l'artère carotidienne et d'autre part sur l'artère fémorale (au milieu du pli de l'aine). On évalue ainsi la rigidité du tronçon carotide-fémorale qui correspond approximativement à la rigidité de l'aorte prise dans son ensemble (Van Bortel et al. 2002). De la même façon, afin de calculer la VOP sur un autre segment artériel, l'onde de pouls doit être enregistrée au niveau des deux extrémités de ce segment.

En prenant l'onde R du signal électrocardiogramme (ECG) comme base de temps, la courbe de l'onde de pouls mesurée sur différentes zones anatomiques présente un décalage temporel (Laurent et al. 2006). Ce décalage temporel reflète directement le temps de transit de l'onde de pouls d'un site anatomique à l'autre et dépend des propriétés élastiques de la paroi artérielle. Le temps de transit est alors calculé en soustrayant les écarts de temps au niveau des deux sites entre le pied de l'onde de pouls et le pic R de l'ECG. La VOP est ensuite obtenue en divisant la distance d, séparant les deux sites de mesure, et le temps de transit Δt de l'onde entre ces deux sites selon la relation suivante (Van Bortel et al. 2001).

$$VOP = \frac{d}{\Delta t}$$

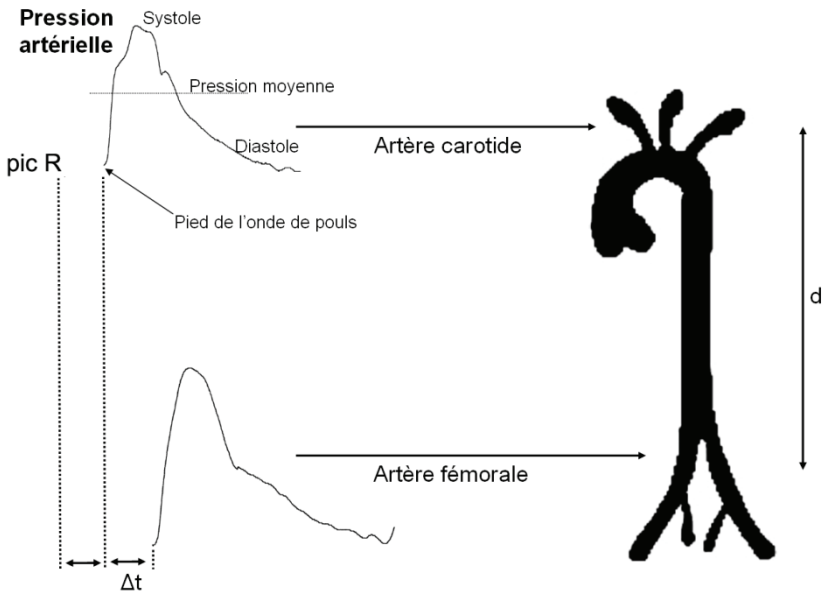


Figure 2. Mesure de la vitesse de l'onde de pouls carotide fémorale par tonométrie d'aplanation (Millasseau et al. 2005).

Plus la valeur de la VOP est grande et plus la paroi artérielle est considérée comme rigide. Les dernières recommandations de 2006 de la société européenne d'hypertension ont suggéré qu'une valeur de la VOP centrale supérieure à 12 m.s-1 était considérée comme relevant d'un cas pathologique (Willum-Hansen et al. 2006). La tonométrie d'aplanation est actuellement considérée comme la méthode de référence pour l'évaluation de la rigidité régionale aortique (Chemaly et al. 2002). A noter que le terme « régionale » est ici un paramètre important à prendre en compte, en comparaison à une mesure locale, puisqu'il définit la précision spatiale de la technique. Il serait tout à fait envisageable d'établir une rigidité de l'arbre artériel entre le poignet et la cheville mais le résultat ne serait qu'une moyenne très grossière de l'état de chaque segment artériel pris séparément. Elle ne serait pas représentative de la rigidité artérielle locale.

4. La sédentarité au rang des facteurs de risque cardiovasculaire

Les principaux facteurs de risques comportementaux des cardiopathies coronariennes et des accidents vasculaires cérébraux, sont une mauvaise alimentation, le tabagisme, l'usage nocif de l'alcool mais également un manque d'activité physique (OMS, Genève, 2011). En effet, l'inactivité physique ou la sédentarité peut se traduire chez les individus par une augmentation des « facteurs de risque intermédiaires » (hypertension artérielle, hyperglycémie, élévation du taux de lipides, surpoids et

obésité), ce qui en fait un déterminant majeur du risque de développer une MCV (Rapport INSERM 2008, Activité physique – Contexte et effets sur la santé). L'OMS, estime par exemple que l'absence d'activité physique entraîne actuellement plus de 2 millions de décès dans le monde par an.

A l'inverse, les données de la littérature montrent clairement qu'une activité physique modérée pratiquée régulièrement contribue à la prévention primaire et secondaire des MCV (Warburton et al. 2006; Casillas et al. 2007; Gaesser 2007). Elle ralentit l'initiation et le développement des MCV en modifiant favorablement certains des facteurs de risque (Laurent et al. 2002), en diminuant notamment la rigidification de l'arbre vasculaire (Green et al. 2011). Des sujets sédentaires suivant un programme d'entraînement, ont par exemple présenté une diminution de la VOP par rapport à des sédentaires sains non entraînés (Colin et al. 2006; Tordi et al. 2006; Green et al. 2011). Il est donc possible de prévenir la plupart des MCV en s'attaquant aux facteurs de risque tel que le manque d'activité physique. Toutefois à ce jour, les recommandations généralistes doivent être dépassées pour préciser les modalités et protocoles d'exercice qui optimisent les effets bénéfiques de ce dernier.

5. Effets du type d'exercice sur la rigidité artérielle

Dorénavant, l'objectif n'est plus de démontrer les bienfaits de l'exercice physique (lorsqu'il est adapté) sur la santé mais bien de préciser les modalités et protocoles qui en optimisent les effets bénéfiques. La littérature sur le sujet est abondante et les programmes proposés nécessairement divers (Hansen et al. 2010; Vanhees et al. 2012). Malgré tout, il est possible de distinguer deux grands types d'exercice parmi ceux proposés : d'une part les exercices aérobies de moins d'une heure à charge constante (CC), où l'intensité reste stable au cours du temps, et d'autre part les exercices aérobies de moins d'une heure intermittents ou « Interval Training » (IT), où l'intensité varie au cours du temps (Billat 2001). Il a été montré au début des années 2000 que la consommation d'oxygène est un déterminant majeur des adaptations cardiovasculaires à l'exercice (Rognmo et al. 2004). S'entraîner à une consommation d'oxygène supérieure à 90% de la consommation maximale d'oxygène est vivement recommandé pour induire des améliorations notables des différentes fonctions de l'organisme (Fletcher et al. 2001). Puisque cette intensité d'exercice peut être soutenue plus longtemps pendant IT, des bénéfices accrus (par rapport à CC) sont attendus : amélioration de la fonction

endothéliale, du remodelage ventriculaire, des capacités aérobies et même de la qualité de vie (Wisloff et al. 2007; Villemur et al. 2011; Gayda et al. 2012; Gremeaux et al. 2012; Normandin et al. 2013). De plus, d'après les quelques données disponibles, il semblerait que les risques (mort subite, infarctus du myocarde, etc.) ne soient pas plus important après la réalisation d'IT vs. CC (Rognmo et al. 2012). Ce type d'exercice est donc de plus en plus utilisé que ce soit par le sportif ou le patient en cours de réadaptation à l'effort (Fletcher et al. 2001).

Notre équipe s'est intéressée à la comparaison des effets aigus de ces deux types d'exercice sur la rigidité artérielle des membres impliqués dans ces derniers (Tordi et al. 2010). La VOP était réduite de façon plus prononcée après IT qu'après CC, ceci alors que la même quantité de travail total était réalisée pour chaque type d'exercice. La VOP ne retrouvait des valeurs basales qu'après une heure de récupération. La conclusion de cette étude est qu'un exercice de type IT est plus efficace qu'un exercice de type CC pour diminuer (au moins en aigu) la rigidité artérielle des membres préalablement exercés.

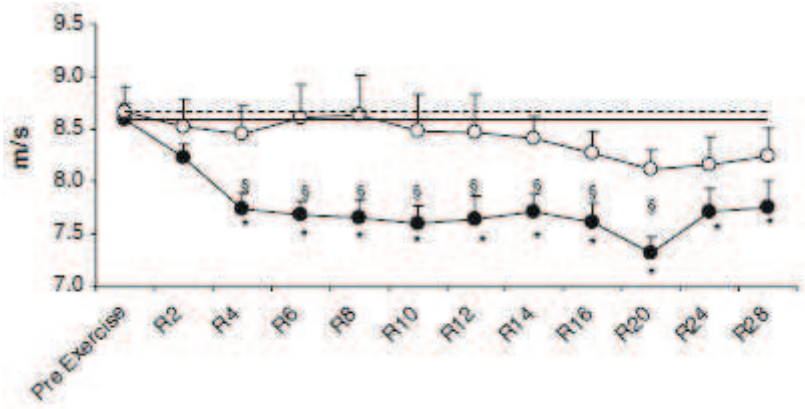


*Figure 3. Evolution de la VOP des membres inférieurs après un exercice de pédalage de type constant et intermittent. *: significativement différent de Pré Exercice. § : significativement différent d l'exercice constant (Tordi et al. 2010).*

Toutefois, ne considérer qu'une branche de l'arbre artériel, comme c'est souvent le cas avec les travaux consacrés à l'étude des modifications de la compliance artérielle en réponses à l'exercice (Aoyagi et al. 2010; Ohta et al. 2012), semble assez réducteur. En effet, les facteurs responsables des modifications de la compliance artérielle au décours de l'exercice sont nombreux (métaboliques, nerveux, hormonaux et vasculaires) (Nigam et al. 2003) ; leurs effets peuvent s'opposer (O'Rourke et al. 2002) et leur influence varier en fonction de la branche de l'arbre artériel considérée et suivant la

nature de ce dernier (IT ou CC) (Green et al. 2008). Ces interactions complexes pourraient être à l'origine des résultats contradictoires rapportés dans la littérature autant au niveau des membres non-exercés (Rakobowchuk et al. 2009; Tordi et al. 2010) que pour la compliance artérielle centrale (DeVan et al. 2005; Heffernan et al. 2007; Ohta et al. 2012). En effet, si certaines études observent une diminution de la compliance artérielle des membres supérieurs à l'arrêt d'un exercice avec les jambes (Rakobowchuk et al. 2009), d'autres études n'observent aucun changement (Tordi et al. 2010). De la même façon, la compliance artérielle centrale se trouve parfois diminuée (DeVan et al. 2005; Heffernan et al. 2007), d'autres fois inchangée (Sugawara et al. 2003; Heffernan et al. 2007) ou encore augmentée (Kingwell et al. 1997; Ohta et al. 2012) à l'arrêt de l'exercice. L'utilisation de protocoles d'exercice différents (type, intensité, etc.) pourraient être à l'origine de ces résultats contradictoires (Rakobowchuk et al. 2009).

Il appartient donc d'évaluer les effets d'IT et CC sur la compliance artérielle multi-segmentaire, en considérant cette dernière en fonction des différentes branches de l'arbre artériel (membres inférieurs, membres supérieurs et tronc central). De plus, pour mieux comprendre les résultats observés, les facteurs concourant aux modifications de la compliance artérielle au décours de l'exercice demandent à être investiguer d'avantage.

6. Facteurs concourant aux modifications de la compliance artérielle au décours de l'exercice

La vasorelaxation induite par l'exercice tend à diminuer la pression dans les artères et augmenter leur compliance (Kingwell et al. 1997; Boutouyrie et al. 2009). Nous verrons que différents facteurs peuvent concourir à cette vasorelaxation (agents vasoactifs d'origine vasculaire, métabolique ou cardiaque), et que d'autres peuvent tendre à exercer l'effet inverse (l'activité orthosympathique notamment).

6.1. Métabolites locaux musculaires

Les débits sanguins musculaires sont liés directement à la demande métabolique des muscles en activité au cours d'un exercice. L'interaction entre le métabolisme tissulaire et le muscle lisse des vaisseaux sanguins est considérée comme le centre de contrôle qui permet de réguler le débit sanguin en fonction des besoins métaboliques (Saltin et al. 1998). L'augmentation de ce métabolisme, comme cela se produit au cours d'un exercice dynamique, induit une modification de certains paramètres sanguins et la

sécrétion locale d'agents vasoactifs. Ces derniers circulent dans le sang et l'espace interstitiel et peuvent atteindre les vaisseaux de résistance. Le métabolisme accru des muscles squelettiques entraîne notamment une augmentation des concentrations en adénosine, potassium, phosphates et lactates (Delp and O'Leary 2004). Ces différents métabolites ont un effet direct au niveau des fibres musculaires lisses et modifient le tonus des vaisseaux de résistance situés dans les territoires musculaires en activité, résultant en une augmentation du calibre de ces vaisseaux. La vasodilatation initiée au niveau des micro-vaisseaux peut ensuite être transmise aux grandes artères de conduction de proche en proche. On parle alors de « vasodilatation ascendante » (Green et al. 1996). Par exemple, il a été décrit chez le hamster, après une injection artériolaire d'acétylcholine, une dilatation des vaisseaux sanguins situés en amont du site d'injection en plus de celle observée dans les artérioles (Segal and Beny 1992). Ces mêmes auteurs ont également montré que d'autres phénomènes venaient suppléer les mécanismes de vasodilatation engendrée par les métabolites locaux musculaires au niveau de la microcirculation. L'endothélium, comme nous allons le voir ci-dessous est par exemple reconnu comme un déterminant majeur des modulations du tonus vasculaire et du débit de perfusion (Stankevicius et al. 2003).

6.2. Vasorelaxation débit- et NO-dépendante

L'endothélium (couche la plus interne des vaisseaux sanguins, au contact du sang) synthétise et libère diverses substances vasoactives qui rejoignent la circulation sanguine ou diffusent dans la paroi vasculaire (Stankevicius et al. 2003). Certaines de ces substances comme le monoxyde d'azote (NO) ou les prostaglandines, ont des propriétés vasodilatatrices (Wilkinson et al. 2002). D'autres comme l'endothéline-1, ont des propriétés vasoconstrictives (Endemann and Schiffrin 2004). Dans les conditions normales, il existe un équilibre permanent entre les substances endothéliales vasodilatatrices et vasoconstrictives avec prédominance des premières sur les secondes. Parmi les substances synthétisées et libérées par par l'endothélium, le NO est probablement la molécule la mieux connue. Le stimulus le plus important de sa libération endothéliale est mécanique : ce sont les forces de frottement et de cisaillement *(shear)* que le déplacement du sang exerce sur l'endothélium (Pohl et al. 1986). Ces forces orientées longitudinalement varient avec le débit sanguin local et les conditions d'écoulement. En réponse à une augmentation des forces de frottement

(augmentation de débit à diamètre constant, donc augmentation de la vitesse de l'écoulement), l'endothélium augmente la libération de NO ce qui relaxe le muscle lisse dans la media pariétale et donc grâce à cette vasodilatation débit- et NO-dépendante atténue la force de frottement. La synthèse de NO est d'autant plus importante que les forces de cisaillement sont importantes (Wilkinson et al. 2002). Ce contrôle local du débit sanguin, permet d'adapter à tout moment le calibre des artères en fonction des variations locales de débit. Les adaptations vasculaires au cours de l'exercice et à son décours semblent donc largement tributaires de la fonction endothéliale (Green et al. 2002).

Les athlètes entrainés en « endurance » ont une compliance artérielle centrale de repos supérieure à celle des sujets sédentaires (Colin et al. 2006; Tordi et al. 2009). De surcroît, cette augmentation est corrélée à l'accroissement de la concentration en NO plasmatique basale consécutivement à la reprise de l'entrainement (Tordi et al. 2006). De plus, chez l'homme et l'animal, l'inhibition de la synthèse du NO diminue la compliance artérielle centrale, et semble prouver le rôle de la production basale de NO dans la modulation à court terme de la rigidité artérielle in vivo (Sugawara et al. 2007). Par ailleurs, au cours d'exercices de pédalage la perfusion dans l'artère brachiale de L-NMMA, un inhibiteur de la synthèse de NO, diminue les débits sanguins dans l'avant-bras (Green et al. 2005). Ces résultats suggèrent que le NO une fois libéré localement diffuse dans l'organisme. Dès lors, si la libération locale de NO par l'endothélium pendant l'exercice, peut contribuer à l'augmentation passagère de la compliance artérielle des membres actifs observée au décours de celui-ci (Kingwell et al. 1997), la question est de savoir si la diffusion de ce NO est suffisante pour induire une modification de la compliance artérielle des territoires à distance : dans le bras lors d'un exercice impliquant les jambes par exemple. Par ailleurs, l'implication potentielle des variations de flux rétrogrades au niveau des territoires inactifs lors de changements d'intensité, dans la production de substances endothéliales telle que le NO (Green et al. 2002; Green et al. 2005; Green et al. 2011) doit également être considérée.

6.3. Peptide natriurétique auriculaire

Le peptide natriurétique auriculaire (ANP) est une hormone d'origine cardiaque, essentiellement sécrétée, stockée et libérée par des myocytes des oreillettes cardiaques (Melo et al. 2000). D'une manière plus discrète, l'ANP est aussi sécrété par des tissus

périphériques, dans les vaisseaux et dans des structures du système nerveux central. L'ANP est libéré en réponse à une augmentation du remplissage des oreillettes (Mannix et al. 1991), par exemple consécutivement à une augmentation centrale de la pression veineuse (Epstein et al. 1989; Melo et al. 2000), mais aussi dans d'autres conditions d'étirement des myocytes atriaux comme par augmentation de fréquence cardiaque ou de travail ventilatoire. A l'exercice, les augmentations du débit cardiaque et des écarts de pression médiastinale (pleurale) causent la déformation des parois atriales par augmentation des pressions transmurales et déclenche la libération d'ANP (Follenius and Brandenberger 1988). De manière aiguë, celle-ci provoque une diminution de la pression systémique par vasodilatation et par extravasation rapide (McKay and Huxley 1995). Par ailleurs, l'implication de l'ANP dans la régulation aiguë de la compliance artérielle est largement démontrée (Schmitt et al. 2004). Chez l'animal, une perfusion d'ANP dans l'artère iliaque commune diminue la VOP locale de 9% (Schmitt et al. 2004).

6.4. L'activité neurovégétative

6.4.1. Implication dans l'altération de la compliance artérielle

Le système nerveux végétatif joue un rôle important dans la régulation de la pression artérielle (Joannides et al. 1995). Il est par exemple impliqué dans l'hypertension causée par l'obésité (Schreihofer et al. 2007). Il est également admis qu'une rigidité artérielle accrue est associée à une activité orthosympathique plus élevée chez les patients hypertendus avec (Dabire et al. 2004) et sans (Kosch et al. 1999) diabète de type 2, mais également chez les personnes en bonne santé (Boutouyrie et al. 1994; Nakao et al. 2004). De même, il existe une corrélation négative entre l'activité parasympathique et la rigidité artérielle (Ahlgren et al. 1999). Il est donc aujourd'hui largement admis que la compliance artérielle est modulée par l'activité neurovégétative (Nakao et al. 2004).

L'état de stress rencontré au cours d'une activité physique induit la sécrétion des catécholamines que sont l'adrénaline, la noradrénaline et la dopamine, par l'intermédiaire du système nerveux orthosympathique (Bracken et al. 2009). Celles-ci induisent des modifications physiologiques de l'organisme. Elles entraînent une vasoconstriction des artérioles abdominales et cutanées (récepteurs α1) et augmentent la pression artérielle, la fréquence cardiaque et le débit cardiaque (Bracken et al. 2009). Elles provoquent également la vasodilatation de certaines artérioles dont les muscles

lisses pourvus de récepteurs β2 (Bracken et al. 2009). L'action du système nerveux végétatif est toutefois complexe et dépend de la densité en récepteurs α- et β-adrénergiques sur les différents types d'artères. On observe, par exemple, bien davantage de récepteurs α-adrénergiques dans les artères de conduction à paroi élastique et de récepteurs β dans les artères musculaires (Langer 1980). Cette répartition laisse penser que la compliance artérielle centrale (artères de conduction) est plus sensible aux modifications de l'activité neurovégétative que la compliance artérielle périphérique.

6.4.2. Estimation de l'activité neurovégétative

La microneurographie est une technique d'enregistrement électrophysiologique à l'aide de micro-électrodes métalliques insérées à l'intérieur des fascicules nerveux. Elle représente la technique de référence pour étudier et comprendre la neurophysiologie des fibres nerveuses (aussi afférentes qu'efférentes) du système nerveux périphérique (Gandevia and Hales 1997). Elle est par exemple utilisée pour étudier l'activité neurale dans un nerf sympathique (après le ganglion) à destinée musculaire (souvent le péroné) et ses efférences vasculaires (Freeman 2006; Zygmunt and Stanczyk 2010). C'est la seule mesure qui permette la détection de petits changements intervenant dans un temps court (Corti et al. 2000). Cette technique est toutefois hautement vulnérante et son utilisation à l'exercice est difficile. Considérant ces limites, nous avons choisi d'utiliser l'analyse de la variabilité de l'intervalle R-R (TaskForce 1996). Cette technique ne renseigne pas directement sur l'activité du système nerveux périphérique mais traduit l'activité neurovégétative à destinée cardiaque (TaskForce 1996). Néanmoins, un lien étroit entre l'analyse de la variabilité de l'intervalle R-R et l'activité de décharge au niveau d'une fibre sympathique a été trouvé, tant chez le rat (Persson et al. 1992) que chez l'homme (Van de Borne et al. 1997), suggérant des mécanismes communs de contrôle. Elle a été utilisée à de nombreuses reprises pour évaluer la relation existante entre la compliance artérielle et l'activité neurovégétative (Ahlgren et al. 1999; Nakao et al. 2004). Dans ce travail, cette approche a été complétée par le dosage sanguin des catécholamines. Nous décrivons dans la partie ci-dessous l'analyse de la variabilité de fréquence cardiaque.

6.4.2.1. Mesure de l'intervalle R-R

Les courants électriques engendrés et propagés dans le cœur peuvent être enregistrés au moyen d'un électrocardiographe. Le positionnement des électrodes à la surface du corps de l'individu permet de définir des dérivations choisies selon les informations que l'on souhaite retirer de l'analyse du tracé. L'électrocardiogramme (ECG) normal se compose d'une onde P, d'un complexe QRS triphasique et d'une onde T. Il est à noter qu'il existe un décalage entre les phénomènes électriques et les phénomènes mécaniques (contraction/relaxation). L'onde P et le complexe QRS sont représentatifs de la dépolarisation des cavités cardiaques, oreillettes (onde P) et ventricules (complexe QRS). L'onde T est due à des potentiels électriques générés pendant la phase de repolarisation des ventricules. Le rythme moyen de dépolarisation des cellules du nœud sinusal peut être exprimé par la durée de l'intervalle de temps qui sépare deux ondes R. On parle alors de durée de l'intervalle R-R, qui s'exprime habituellement en milliseconde (ms). La suite des intervalles R-R peut être enregistrée avec une précision suffisante avec des cardiofréquence-mètres sans fil de type Polar (Electro, Kempele, Finlande) ou Sunnto (Oy, Helsinki, Finlande) (Radespiel-Troger et al. 2003; Weippert et al. 2010).

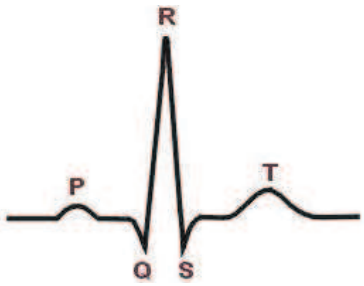


Figure 4. ECG normal se composant d'une onde P, d'un complexe QRS triphasique et d'une onde T.

6.4.2.2. Analyse de l'intervalle R-R

Les activités des systèmes nerveux para- et ortho- sympathiques interagissent en permanence afin d'ajuster de manière optimale la fréquence cardiaque. Cette interaction se manifeste par des oscillations à court et à long terme de l'intervalle R-R (Akselrod et al. 1985; Malliani et al. 1994). Le terme de variabilité de l'intervalle R-R est employé pour désigner la variabilité de l'intervalle de temps qui sépare deux pics R successifs. Les variations de l'intervalle R-R reflètent l'influence de l'activité neurovégétative

(TaskForce 1996). L'analyse de ces variations grâce à différentes méthodes et logiciels (Kubios HRV Analysis version 2.0 beta 1, The Biomedical Signals Analysis Group, Université de Kuopio, Finlande) permet d'obtenir des indicateurs indirects de la prédominance d'activité parasympathique ou sympathique (Akselrod et al. 1981). Nous abordons ici plusieurs méthodes suivant les recommandations émises par « l'European Society of Cardiology » et la « North American Society of Pacing Electrophysiology » (TaskForce 1996).

6.4.2.2.1. Méthode temporelle

L'étude de la variabilité de l'intervalle R-R dans le domaine temporel repose sur l'analyse de certaines informations issues directement de l'ECG. L'intervalle R-R peut par exemple être traité de manière statistique. Différents paramètres peuvent être calculés soit à partir d'une série d'intervalles R-R (moyenne, écart-type, variance …), soit à partir des différences entre deux intervalles R-R consécutifs. Pour nos travaux expérimentaux, nous sommes intéressés à l'indices *rMSSD* (racine carrée de la moyenne des différences des R-R successifs élevées au carré). Il renseigne sur la réponse du nœud sinusal à une activité parasympathique (TaskForce 1996). Nous l'avons utilisé en raison du fait qu'il est très fiable (davantage que les indices spectraux) dans des conditions de ventilation non standardisées (Penttila et al. 2001).

6.4.2.2.2. Méthode du diagramme de Poincaré

Nous avons couplé le rMSSD avec le SD1 issue de la méthode du diagramme de Poincaré. Cette méthode repose sur un diagramme de dispersion dans lequel chaque intervalle R-R est exprimé en fonction du précédent. Une analyse quantitative de ce diagramme permet de calculer plusieurs paramètres (Tulppo et al. 1996), et notamment l'écart type de la « variabilité battement à battement instantanée » (SD1), exprimé en valeurs absolues. Les systèmes nerveux parasympathique et orthosympathique provoquent différentes réponses hémodynamiques. Les réponses de fréquence cardiaque et de pression artérielle à une stimulation parasympathique sont extrêmement rapides alors que la réponse à une stimulation sympathique est nettement plus longue (O'Leary et al. 1991). De par cette différence de rapidité de réponse, la variabilité battement à battement instantanée de la série temporelle des intervalles R-R (SD1) semble médiée par des efférences parasympathiques. Des doses croissantes

d'atropine provoquent une réduction progressive linéaire de SD1 (Tulppo et al. 1996). Ainsi, SD1 est un paramètre de la réponse du nœud sinusal à l'activité parasympathique.

6.4.2.2.3. Méthode fréquentielle

L'analyse spectrale de la variabilité de l'intervalle R-R par une Transformée de Fourrier donne un spectre de fréquence qui présente des bandes de fréquences spécifiques. Plus particulièrement, au repos, le spectre de fréquences supérieures à 0,15 Hz (HF) représente uniquement une réponse du nœud sinusal à une activité parasympathique (Persson et al. 1992). Les réflexes cardiaques orthosympathiques dus à une activation des barorécepteurs sont en effet plus lents que la réponse parasympathique (Coleman 1980). Le spectre de basses fréquences inférieures à 0,15 Hz (LF) représente un amalgame d'activités parasympathique et orthosympathique contrôlant le nœud sinusal (Persson et al. 1992; Houle and Billman 1999). Il faut souligner que les LF et HF ne correspondent pas à une mesure générale du tonus sympathique et/ou parasympathique. Elles correspondent aux fluctuations des stimuli végétatifs sur le coeur, plutôt qu'au niveau moyen de ces stimuli (TaskForce 1996). Par ailleurs, on peut aussi déterminer une bande de très basses fréquences (VLF), qui représenterait l'activité à plus long terme du système rénine angiotensine et de la thermorégulation (TaskForce 1996). Les études réalisées dans ce travail ont porté sur des enregistrements courts de la variabilité de l'intervalle R-R (de l'ordre de 10 à 20 min) et les analyses n'ont porté que sur des périodes sélectionnées de 5 min à chaque fois. Nous n'avons donc jamais appréhendé ces VLF. Les HF et LF peuvent être exprimées en unités normalisées (HFnu et LFnu). Elles représentent ainsi la valeur relative de chaque composante en proportion de la puissance totale moins les VLF et sont mieux corrélés à l'activité neurovégétative (Pagani et al. 1986). Puisque ces indices sont moins fiables que les indices précédemment cités dans des conditions ambulatoires, nous n'avons gardé que l'indice LFnu reflétant l'activité orthosympathique. La réponse parasympathique étant déjà estimée à partir de rMSSD et SD1.

6.4.2.3. Précautions d'utilisation

Les recommandations particulières concernant l'utilisation de ces méthodes sont les suivantes (TaskForce 1996) :

1. Il faut essayer de ne pas avoir de modifications du contrôle du système nerveux végétatif durant l'enregistrement, ce qui signifie qu'un état stationnaire est requis.

2. Il est nécessaire de définir avec une méthode sure les points choisis sur l'électrocardiogramme (reconnaissance précise des pics R).

3. Il faut vérifier que les différentes corrections apportées au tachogramme (battements ectopiques, évènements arythmiques, artéfacts de mesure, « bruit », etc.) ne modifient pas significativement le spectre de fréquence obtenu par la suite. Il est important de quantifier et de préciser le nombre et la durée des intervalles RR qui ont été omis ou interpolés.

4. La fréquence respiratoire ne doit pas être inférieure à la fréquence limite entre les HF et les LF, c'est à dire 0,15 Hz (ou 10 cycles.min^{-1}). Le contrôle de la fréquence respiratoire semble provoquer une gêne chez certains sujets. La respiration était donc spontanée et nous avons donc simplement vérifié que la fréquence respiratoire n'était pas trop basse (Bloomfield et al. 2001).

7. Influence des facteurs concourant aux modifications de la compliance artérielle en fonction du segment artériel considéré et suivant la nature de l'exercice

Nous avons fait l'état de nombreux éléments suggérant une augmentation plus prononcée de substances vasodilatatrices à l'arrêt d'IT. En effet, les augmentations répétées du débit cardiaque (Tordi et al. 2010) pourrait avoir comme effet d'augmenter davantage la libération de substances vasodilatatrices au cours d'IT comme :

- Le NO synthétisé par l'endothélium (que ce soit au niveau des membres impliqués ou non dans l'exercice), en raison notamment d'une augmentation des forces de frottement et de cisaillement au moment des variations d'intensité (Green et al. 2004; Green 2009) ;
- Les métabolites comme les lactates, le potassium, l'adénosine ou les phosphates, en raison d'une augmentation du métabolisme musculaire (Cabrera et al. 1999; Delp and O'Leary 2004) ;
- Ou l'ANP, en raison d'une distension des myocytes atriaux (Mannix et al. 1991) ;

L'action myorelaxante sur les cellules musculaires lisses vasculaires de ces substances vasoactives, peut tendre à augmenter davantage la vasorelaxation induite par l'exercice et par conséquent la rigidité artérielle (Wilkinson et al. 2002; Schmitt et al. 2004).

Par ailleurs, la vasorelaxation peut résulter d'adaptations d'ordre vasculaire et métabolique :NO, lactates, etc. mais également d'ordre nerveux : réduction de l'activité orthosympathique (Halliwill et al. 1996). De plus, il apparait que les réglages neurovégétatifs diffèrent selon le type, la durée et l'intensité de l'exercice qui a précédé (Hayashi et al. 1992; Mourot et al. 2004; Kaikkonen et al. 2008), si bien qu'à l'arrêt d'IT, l'activité orthosympathique est plus élevée et l'activité parasympathique plus faible qu'après CC, à charge de travail identique (Mourot et al. 2004). La réduction plus prononcée de la VOP dans les membres préalablement exercés concomitant à l'augmentation de la balance sympatho-vagal (Tordi et al. 2010) suggèrent fortement que l'action des agents vasodilatateurs non nerveux domine cette relation, du moins au niveau périphérique (Skarphedinsson et al. 1997). Toutefois, puisqu'on observe bien davantage de récepteurs α-adrénergiques dans les artères de conduction à paroi élastique (Langer 1980) et en fonction de la diffusion des substances vasodilatatrices dans l'organisme, les réponses neurovégétatives pourrait contribuer davantage à la compliance artérielle centrale. A la lumière de ces éléments, celle-ci pourrait se trouver davantage augmentée à l'arrêt d'IT (action des facteurs vasodilatateurs) mais les différences pourraient être moins marquées que pour compliance artérielle périphérique (actions nerveuses). Le protocole que nous proposons ne permettra pas de répondre de manière fine à ces questions mais devrait permettre d'ouvrir une voie de réflexion autour des interactions entre les différents mécanismes impliqués dans la régulation de la compliance artérielle.

8. Synthèse

En résumé, si on ne manque pas d'information concernant les effets respectifs d'IT et CC sur la compliance artérielle périphérique, aucune étude connue n'a comparé les effets de ces derniers sur la compliance artérielle multi-segmentaire. Les facteurs responsables des modifications de la compliance artérielle au décours de l'exercice sont pourtant nombreux (Nigam et al. 2003) ; leurs effets peuvent s'opposer (agents vasodilatateurs non nerveux vs. activité orthosympathique) et leur influence peut varier en fonction de la branche de l'arbre artériel considérée et suivant la nature de l'exercice (IT ou CC). Il appartient donc d'explorer les liens de causalité entre les caractéristiques de la stimulation (IT et CC) et ses effets sur la compliance artérielle multi-segmentaire

(centrale et périphérique : membres impliqués ou non dans l'exercice) afin de pouvoir mieux l'exploiter à des fins thérapeutiques.

9. Objectifs et hypothèses de travail

L'objectif était de déterminer les effets aigus d'exercices de pédalage de même durée proposant une quantité de travail totale équivalente distribuée de façon constante (CC) ou intermittente (IT), sur la rigidité artérielle multi-segmentaire et ses réglages. Pour cela nous avons évalué la compliance des différentes branches de l'arbre artériel (membres inférieurs et supérieurs et tronc central) par l'intermédiaire de la mesure de la VOP avant et après les exercices. Guidée par la compréhension des mécanismes sous-jacents et l'objectif initial de ce travail de thèse, nous avons également évalué les facteurs concourant aux modifications de la compliance artérielle : les débits sanguins locaux (perfusion musculaires et tissulaire), l'activité neurovégétative à partir de l'analyse de la variabilité de l'intervalle R-R et le dosage des catécholamines, et diverses substances vasodilatatrices telles que NO, de l'ANP et de la lactatémie. Nous avons émis l'hypothèse qu'un exercice aérobie de type intermittent augmente davantage la compliance artérielle qu'un exercice aérobie de type constant.

10. Contribution personnelle : protocole « Exercice 1 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'une communication orale au 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives à Grenoble en 2013. Un article a été soumis dans la revue European Journal of Applied Physiology.

10.1. Population étudiée

A l'image de l'ensemble des travaux réalisés au cours de ce travail de thèse, les procédures expérimentales respectaient les recommandations de la déclaration d'Helsinki (Harriss and Atkinson 2009). Les volontaires étaient informés de la méthodologie et des objectifs de l'étude, et donnaient leur consentement par écrit. Cette étude a été approuvée par le Comité de Protection des Personnes EST II (Réf. Promoteur : P/2012/144). Elle portait sur 15 sujets sains de sexe masculin présentant toutefois des risques d'apparition de MCV (sédentarité, âge, surpoids, etc.). Cette population permettait de majorer les effets de l'exercice sur la compliance artérielle (Green et al. 2011).

Age (ans)	48,5 ± 1,3
Taille (cm)	178,1 ± 2,0
Poids (kg)	87,3 ± 3,1
Indice de masse corporel ($kg.m^{-2}$)	27,5 ±0,8
PAS $_{repos}$ (mmHg)	138,1 ± 6,6
PAD $_{repos}$ (mmHg)	88,0 ± 3,7
FC $_{max}$	172,9 ± 3,4
$VO_{2\ max}$ (ml/min/kg)	30,0 ± 1,4

Figure 5. Caractéristiques des sujets inclus dans l'étude.

Pour diminuer la variabilité inter-sujet et de la même manière la puissance statistique, les critères d'inclusion ou de non inclusions principaux étaient les suivants : de sexe masculin, de 40 à 55 ans, un entraînement en endurance par semaine au plus ($VO_{2\ max}$ < 35 ml/min/kg), indice de masse corporel compris entre 25 et 30 $kg.m^{-2}$, n'ayant pas de traitement pharmacologique en cours (de nature à interférer sur la performance physique ou sur le système cardiovasculaire). De plus une diète sélective (cf. annexes) était réalisée par les sujets (étaient proscrit certains aliments, le café, les cigarettes, l'alcool, etc.).

Aliments permis	Aliments proscrits
Pain blanc, pain aux céréales, pâtes au beurre, riz, blé	Pain au fromage, pain aux légumes, pâtes avec sauce en conserve ou en pot
Tous les fruits et légumes sauf …	Melons, fraises, fruits en conserve, légumes verts
Viande fraîche cuisinée, poisson frais	Aliments conditionnés sous forme de conserve ou de plats cuisinés, sauces du commerce
Lait, yaourt, crème glacée	Tous les fromages
Huile, crème, margarine, sel, poivre, sucre	Malt sous toutes ses formes (Ovomaltine, orge perlée, bière)
Boissons sans alcool, eau de Wattwiller	Alcool, eau gazeuse, eau du robinet

Figure 6. Diète sélective à réaliser 48 avant chaque visite.

10.2. Méthodes

Chaque sujet participait à 3 sessions d'expérimentation. Il effectuait tout d'abord une épreuve d'effort cardioventilatoire progressivement croissante de type maximal sur bicyclette ergométrique (Monark 828 E, Monark Exercise AB, Vansbro, Sweden). Cette première épreuve permettait de déceler une éventuelle contre-indication à la pratique d'un exercice physique intense et évaluait les caractéristiques morpho-physiologiques d'adaptation à l'exercice.

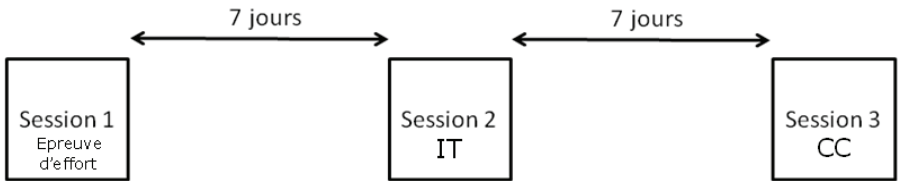


Figure 7. Schéma du protocole expérimental de l'étude « Exercice 1 ».

Le sujet était ensuite son propre témoin et était exposé à deux conditions, à savoir IT et CC. La session d'expérimentation correspondant à IT était effectuée une semaine après l'épreuve d'effort, puis encore une semaine après était réalisée la session correspondant à CC. De cette façon, CC était réalisé à une charge de travail conçue pour être identique à celle réalisée pendant IT. Cette séquence déjà utilisée au laboratoire (Tordi et al. 2010) avait permis d'observer une faible variabilité inter-sujet en termes de fréquence cardiaque relative, c'est pourquoi nous l'avons reproduite. IT comprenait 9 périodes consécutives de 5 min : une base de 4 min – 60 à 70% de la fréquence cardiaque maximale (FC_{max}), suivie d'une crête d'1 min – 90 à 100% de la FC_{max}. CC correspondait à 45 min réalisée à la FC moyenne enregistrée pendant IT. Les deux exercices étaient prolongés de 3 min et la charge de travail était réduite de façon à les terminer à 50% de la FC_{max}. Pendant les exercices, les sujets avaient pour consignes de garder les mains posées sur le guidon sans le serrer. Quel que soit l'exercice, la fréquence de pédalage était comprise entre 80 et 100 tours par minute. La résistance était réglée de façon à ce que la FC soit dans la zone ciblée.

<u>Mesures réalisées à l'exercice :</u>

La fréquence cardiaque était monitorée tout au long des exercices à l'aide d'un cardiofréquence-mètres sans fil Sunnto t6c (Suunto Oy, Vantaa, Finland).

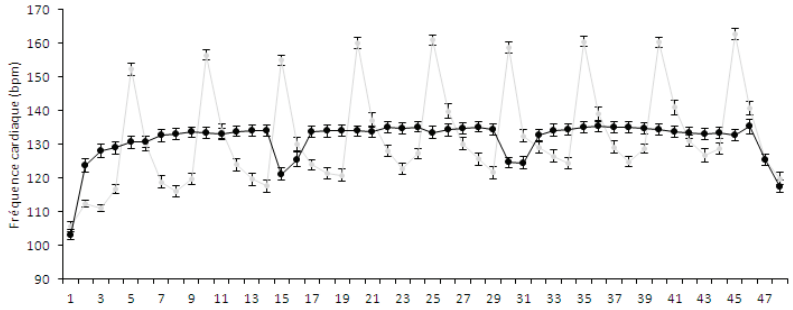


Figure 8. Evolution de la fréquence cardiaque moyenne pendant IT et CC (en abscisses : la durée de l'exercice).

Immédiatement avant (T_{BASE}) et après (T_{PIC}) la 3ème crête d'IT, le sujet s'arrêtait de pédaler et on mesurait en position debout le débit sanguin de l'artère brachiale par échographie Doppler vasculaire (cf. CHAPITRE IV, section 2.3.2) et la saturation tissulaire en oxygène (StO_2) de l'éminence thénar par spectroscopie de proche infrarouge (cf. CHAPITRE IV, section 2.3.3). Le débit sanguin de l'artère fémorale (2 cm en dessous de la bifurcation commune) et la StO_2 du muscle gastrocnémien étaient mesuré avant et après la 6ème crête d'IT. Pendant CC, ces mesures étaient réalisées aux temps correspondants et prenaient moins de 2 min.

<u>Mesures réalisées avant et après les exercices :</u>

La procédure suivante était réalisé en position allongée avant et après les exercices : un prélèvement sanguin veineux (dosage de la lactatémie et de la concentration en NO, en ANP et en catécholamines), la mesure par tonométrie d'aplanation de la VOP centrale et périphérique, une mesure de la pression artérielle puis un ECG de repos de 10 min (détermination de la variabilité de l'intervalle R-R), et enfin une mesure de la surface de section des artères fémorale et brachiale par échographie Doppler vasculaire. Une période de 10 min au calme en position allongée précédait cette même procédure uniquement avant l'exercice.

Les pressions artérielles systolique (PAS) et diastolique (PAD) humérales étaient obtenues à l'aide d'un tensiomètre automatique (Omron Healthcare Company, Kyoto, Japon) (Asmar and Zanchetti 2000). La pression artérielle moyenne (PAM) était calculée, telle que : PAM = PAD + (PAS – PAD)/3. La lactatémie était évaluée à partir d'un prélèvement sanguin capillaire effectué au lobe de l'oreille après désinfection avec une solution alcoolique d'héxomédine puis micro. L'échantillon (5 µL) était immédiatement

analysé avec le dispositif Lactate pro (Arkray, Kyoto, Japon) (Baldari et al. 2009). Les dosages du NO et de l'ANP étaient réalisés à partir de 0,5 mL de sang veineux prélevé au niveau de l'avant-bras. La technique ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) était utilisée pour ces dosages (Monchanin et al. 2007). 48 heures avant chaque visite, les sujets réalisaient une diète sélective (excluant certains aliments) afin de minimiser notamment l'apport de nitrates exogènes (Wang et al. 1997). Le régime prescrit est décrit en annexes. Les catécholamines plasmatiques (adrénaline, noradrénaline et dopamine) étaient dosées par la technique HPLC (Chromatographie Liquide Haute Pression), à l'aide d'un kit de tests HPLC (Chromsystems Instruments & Chemicals GmbH, Gräfelfing, Allemagne).

10.3. Analyse statistique

Les tests statistiques ont été réalisés avec le logiciel Sigmastat® software (SPSS Inc, Chicago, USA). Les résultats sont présentés en moyenne ± SE. Pour toutes les comparaisons statistiques, le seuil de significativité retenu était $p < 0.05$. Une analyse de variance à mesures répétées (ANOVA) à deux facteurs (exercice x temps) a été réalisée pour définir les effets de CC et IT. En cas de significativité, le test post-hoc de Fisher était réalisé. Comme dans d'autres travaux menés au cours de cette thèse, une approche plus qualitative était réalisée en cas de non significativité. Le d de Cohen était utilisé pour apprécier la magnitude de l'effet – d <0,2 (nul), >0,2 (faible), >0.5 (modéré) and >0.8 (large). Nous n'avons pas juger nécessaire d'utiliser cette approche qui n'aurait fait que confirmer l'analyse traditionnelle, lorsque cette dernière présentait une différence significative. Le nombre de sujets à inclure a été calculé à partir des hypothèses suivantes :

- une valeur attendue de VOP centrale après CC de : 5,9 ± 0,3 m/s (Kingwell et al. 1997), une augmentation de la VOP périphérique (membres impliqués dans l'exercice) d'environ 10% après IT vs. CC, et une augmentation de la VOP centrale divisée par deux après IT, soit une augmentation de l'ordre de 5% (Kingwell et al. 1997; Tordi et al. 2010) ;

- un seuil alpha de 5% (nous attendons une augmentation de la compliance après IT, comparé à CC) et une puissance de 90% ;

- le caractère apparié des données, puisque chaque sujet est son propre témoin : il effectue les 2 conditions, en laissant un délai suffisant entre chaque session pour que

chaque sujet récupère totalement est que les paramètres physiologiques reviennent à leur niveau initial ;

Nous arrivons à un nombre de 13. Ce nombre a été porté à 15 sujets pour prendre en compte les éventuels sujets pour lesquels les résultats ne sont pas analysables.

10.4. Résultats

Les FC moyennes enregistrées pendant CC (131,83 ± 3,22 bpm) et IT (132,04 ± 3,11 bpm) étaient identiques. De la même façon, la FC enregistrée à la fin des 3 min de récupération active était identique d'un exercice à l'autre (CC : 117,52 ± 3,51 ; IT : 119,81 ± 3,77). Pendant CC, les variables échographiques et la StO_2 restaient stables alors que ces paramètres étaient significativement modifiés avec les variations d'intensité pendant IT, que ce soit au niveau des membres inférieurs (débit sanguin : +57.87 ± 11.29% et StO_2 : -22.14 ± 4.68% après le pic) mais également au niveau des membres supérieurs (débit sanguin : -23.44 ± 6.59% et vitesse diastolique rétrograde : +87.04 ± 5.74% après le pic).

	CC		IT	
	T_{BASE}	T_{PIC}	T_{BASE}	T_{PIC}
StO_2 (%) membres inf.	71,37 ± 3,49	71,38 ± 3,66	72,48 ± 3,48	56,93 ± 5,23 **
StO_2 (%) membres sup.	81,33 ± 1,14	82,43 ± 1,50	78,59 ± 0,93	79,64 ± 1,21
Débit sanguin brachial ($ml.min^{-1}$)	496,94 ± 115,28	497,81 ± 122,14	358,46 ± 48,93	274,43 ± 44,26 **
Vitesse diastolique rétrograde brachiale ($cm.s^{-1}$)	-12,52 ± 7,33	-15,02 ± 7,87	-14,28 ± 6,04	-26,71 ± 5,44 **
Débit sanguin fémoral ($ml.min^{-1}$)	2356,70 ± 229,75	2497,59 ± 244,64	2263,59 ± 242,61	3573,56 ± 198,44 **

*Figure 9. Débit sanguin et StO_2 des membres inférieurs et supérieurs mesurés au moment correspondant à une base et à un pic. ** Significativement différent de T_{BASE} et de T_{PIC} pendant CC.*

La VOP des membres inférieurs diminuait significativement après chaque exercice (-15,93 ± 3,97% après IT et -7,30 ± 5,73% après CC), mais de façon significativement plus prononcée après IT. La VOP centrale (+1,84 ± 7,39%) et la VOP des membres supérieurs (+2,73 ± 6,15%) n'étaient pas modifiées après CC, tandis qu'elles tendaient à diminuer après IT (respectivement -6,51 ± 6,77% [d = 0,342 ; 95% CI -0,365 à 1,049] et -7,97 ± 4,59% [d = 0,403 ; 95% CI -0,086 à 0,892]).

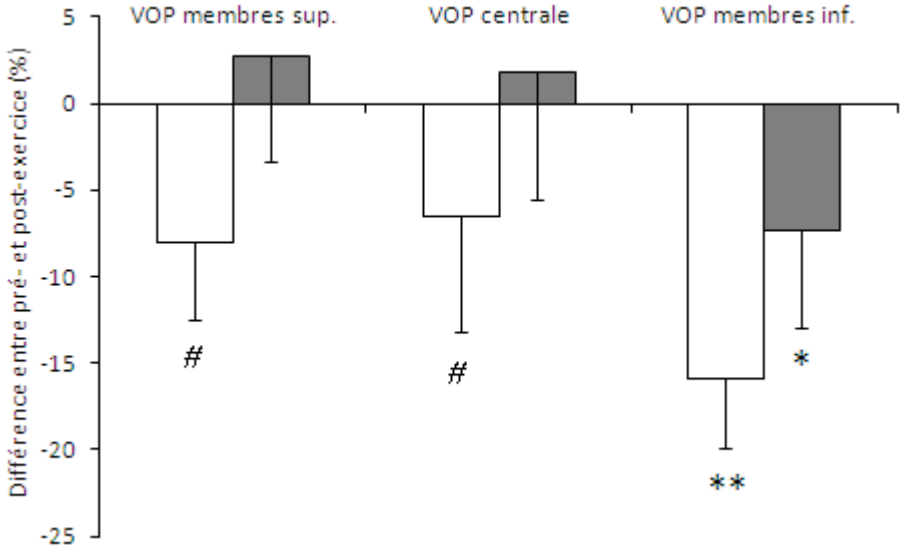


*Figure 10. Différences entre les valeurs de VOP mesurées avant et après CC ■ ou IT □. * : différent significative entre pré- et post-exercice. ** : différence significative entre pré- et post-exercice et significativement différent de CC. # : faible effet entre les exercices.*

Les surfaces de section des artères fémorale (+8,07 ± 3,34%) et brachiale (+11,65 ± 3,12%) augmentaient significativement uniquement après IT. Les valeurs de pression artérielle diminuaient significativement uniquement après IT (PAS : -8,64 ± 1,81% ; PAD : -7,66 ± 2,27% ; PAM : -8,15 ± 1,73%). La concentration de NO augmentait significativement après chaque exercice (+14,33 ± 3,55% après IT et +10,90 ± 4,58% après CC), et tendait à augmenter davantage après IT (taille de l'effet large vs. modérée après CC). La lactatémie et la concentration d'ANP augmentaient significativement après chaque exercice, mais de façon significativement plus prononcée après IT (respectivement +934,46 ± 29,94% et +49,07 ± 7,56% contre +96,63 ±23,74% et +42,03 ± 7,74% après CC). Les catécholamines augmentaient significativement après chaque exercice, mais de façon significativement plus prononcée après IT (adrénaline : +255,27 ± 95,41%, noradrénaline : +334,15 ± 97,79% et dopamine : +221,09 ± 86,34% contre respectivement +170,68 ± 62,08%, +148,68 ± 30,13% et +54,13 ± 34,45% après CC).

Enfin, rMSSD et SD1 diminuaient significativement après chaque exercice, mais de façon significativement plus prononcée après IT (respectivement -70,89 ± 4,54%, et -70,91 ± 4,55% contre -26,94 ± 10,90% et -26,98 ± 10,86% après CC). LF augmentait significativement uniquement après IT (+35,59 ± 14,45%).

	Pré IT	Pré CC	Post IT	Post CC
Lactates (mmol/L)	1,14 ± 0,03	1,29 ± 0,11	11,80 ± 1,05 **	2,40 ± 0,30 *
NO (umol/L)	16,24 ± 0,84	15,89 ± 0,85	18,57 ± 1,17 * ###	17,40 ± 0,88 * ##
ProANP (nmol/L)	1,35 ± 0,10	1,25 ± 0,10	2,02 ± 0,19 **	1,76 ± 0,16 *
SS artère fémorale (mm^2)	43,12 ± 2,51	42,42 ± 2,36	46,09 ± 2,57 **	44,33 ± 2,43 #
SS artère brachiale (mm^2)	14,12 ± 0,82	13,99 ± 0,81	15,86 ± 1,15 **	14,68 ± 1,00
PAS (mmHg)	142,78 ± 4,58	138,17 ± 3,59	130,07 ± 3,97 **	136,47 ± 3,28
PAD (mmHg)	87,71 ± 3,26	85,33 ± 2,94	81,00 ± 3,63 *	82,57 ± 2,69 #
PAM (mmHg)	106,07 ± 3,58	102,94 ± 3,08	97,36 ± 3,64 **	100,53±2,71 #
FC (bpm)	67,30 ± 3,18	65,45 ± 3,50	91,29 ± 3,78 **	77,2±3,39 *
RMSSD (ms)	26,54 ± 3,63	27,32 ± 4,09	7,11 ± 1,20 **	17,15 ± 2,36 *
SD1 (ms)	18,81 ± 2,57	19,37 ± 2,89	5,03 ± 0,85 **	12,15 ± 1,67 *
LF (nu)	65,93 ± 5,32	66,91 ± 6,08	78,95± 3,24 **	68,83 ± 5,35
Adrénaline (pg/mL)	48,73 ± 10,41	37,13 ± 8,10	135,60 ± 29,01 **	73,73 ± 13,71 *
Noradrénaline (pg/mL)	379,67 ± 49,54	360,00 ± 44,28	1343,47 ± 180,13 **	802,13 ± 85,49 *
Dopamine (pg/mL)	44,27 ± 8,62	42,87 ± 9,42	121,27 ± 30,37 **	52,60 ± 10,38 #

*Figure 11. Paramètres physiologiques évalués avant et après CC et IT. * Significativement différent de pré CC. ** Significativement de pré IT et post CC. SS = surface de section. # : faible effet entre pré- et post-. ## : effet modéré entre pré- et post-. ### : effet large entre pré- et post-.*

10.5. Discussion

Cette étude avait pour objectif de déterminer les effets aigus d'exercices de pédalage de même durée proposant une quantité de travail totale équivalente distribuée de façon constante (CC) ou intermittente (IT), sur la compliance artérielle multi-segmentaire et ses déterminants. Il était nécessaire, pour ne pas confondre l'interprétation des résultats, que la quantité de travail soit identique d'un exercice à l'autre. Les résultats indiquent que la quantité de travail, évaluée à partir de la FC moyenne soutenue pendant les deux exercices de 45 min (Tordi et al. 2010), était bien identique d'un exercice à l'autre (132,04 ± 3,11 bpm pendant IT et 131,83 ± 3,22 bpm pendant CC). De la même façon, les FC enregistrées à la fin des exercices étaient identiques. Dans ce contexte, le résultat principal de cette étude « Exercice 1 » est qu'IT diminue davantage la VOP centrale (-6,51 ± 6,77% contre +1,84 ± 7,39%) et périphérique (membres supérieurs : -7,97 ± 4,59% contre +2,73 ± 6,15% et membres inférieurs : -15,93 ± 3,97% contre -7,30 ± 5,73%) et donc augmente la compliance artérielle multi-segmentaire, que CC. Ce résultat est cohérent avec l'étude menée par notre équipe en 2010 (Tordi et al. 2010), mais l'évaluation des facteurs concourant à ces modifications nous permet cette fois-ci de mieux appréhender les mécanismes sous-jacents.

Les surfaces de section des artères fémorale et brachiale étaient significativement augmentées après IT. Ce résultat indique que ce dernier conduit à une vasorelaxation accrue, que ce soit au niveau des membres actifs mais également au niveau des territoires distants. Cette vasorelaxation induit une hypotension post-exercice et cause l'augmentation de la compliance artérielle multi-segmentaire (Langewouters et al. 1984; Wuyts et al. 1995; O'Rourke et al. 2002). A l'inverse, CC n'induit pas de vasorelaxation au niveau des membres non exercés. Ainsi, si CC augmente la compliance artérielle des membres préalablement exercés, ce type d'exercice ne modifie ni la pression artérielle, ni la compliance des artères des territoires à distance. Ces différences peuvent être expliquées par un relargage plus important de substances vasodilatatrices (NO, ANP, lactates) pendant IT.

D'une part, les variations de débit sanguin tant au niveau des membres inférieurs qu'au niveau des membres supérieurs (variations de flux rétrogrades) augmentent les forces de cisaillement sur l'endothélium (Green et al. 2002; Green et al. 2005; Green et al. 2011). Par conséquent, celui-ci augmente la libération locale de NO (Green et al.

2005), si bien que sa concentration tend à être plus élevée après IT (+14,33 ± 3,55%) qu'après CC (+10,90 ± 4,58%). De par son action myorelaxante sur les cellules musculaires lisses vasculaires (Ohta et al. 2012), la libération locale de NO accentue l'augmentation de la compliance artérielle multi-segmentaire. En effet, il a été monté que l'inhibition de la synthèse du NO diminue la compliance artérielle et prouve le rôle de la production basale de NO dans la modulation à court terme de cette-dernière (Sugawara et al. 2007). D'autre part, si la concentration en NO influence la compliance artérielle au décours de l'exercice, elle ne peut cependant expliquée à elle seule les différences observées entre IT et CC. L'action d'autres agents vasodilatateurs doit être envisagée. Par exemple, les augmentations répétées du débit cardiaque pendant IT, en augmentant davantage la pression auriculaire (Mannix et al. 1991), mènent à une plus grande libération d'ANP (+49,07 ± 7,56%) que pendant CC (+42,03 ± 7,74%). Puisque ce dernier joue un rôle essentiel dans la régulation aiguë de la compliance artérielle (Schmitt et al. 2004), en provoquant notamment une diminution de la pression systémique par vasodilatation (McKay and Huxley 1995), il contribue également aux différences observées entre les deux exercices. Enfin, les variations de StO_2 au niveau des membres inférieurs pendant les crêtes d'IT suggèrent fortement que la demande métabolique et l'activité contractile sont accrues pendant IT. Celles-ci induisent donc une sécrétion locale d'agents vasoactifs (lactates mais aussi potassium, phosphates, etc. (Delp and O'Leary 2004)) plus prononcée qu'au cours de CC (+934,46 ± 29,94% contre 96,63 ±23,74%). Ces métabolites sont de puissants vasodilatateurs (Delp and O'Leary 2004) et peuvent donc aussi moduler la compliance artérielle à l'arrêt des deux exercices.

Dans cette étude, bien que les deux exercices se soient terminés à la même fréquence cardiaque (≈ 118 bpm), l'approche du réglage neurovégétatif par l'intermédiaire de la variabilité de l'intervalle R–R fait apparaître que l'activité orthosympathique (LF) est davantage augmentée et l'activité parasympathique (rMSSD, SD1) davantage diminuée après IT. Ce résultat est une nouvelle fois en accord avec une étude menée par notre équipe il y a quelques années, qui fait apparaître que les réglages neurovégétatifs diffèrent selon le type, la durée et l'intensité de l'exercice qui a précédé (Mourot et al. 2004). De la même façon, le taux des catécholamines circulantes connues pour leur tonus vasoconstricteur adrénergique est davantage élevé à l'arrêt d'IT. Le système nerveux végétatif joue un rôle important dans la régulation de la compliance artérielle. Il est par exemple admis qu'une compliance artérielle faible est associée à une

activité orthosympathique plus élevée (Nakao et al. 2004). De plus, il existe une corrélation positive entre l'activité parasympathique et la compliance artérielle (Ahlgren et al. 1999). Dès lors, l'augmentation accrue de la compliance artérielle au décours d'IT indique que l'action des agents vasodilatateurs non nerveux (NO, ANP, métabolites, etc.) domine les réponses neurovégétatives dans la régulation de la compliance artérielle aigue. Ces réponses neurovégétatives semblent contribuer toutefois davantage aux modifications de la compliance artérielle centrale. En effet, celle-ci est augmentée après IT mais de façon moins prononcée que la compliance artérielle périphérique. La présence en quantité plus importante de récepteurs alpha-adrénergiques dans les artères élastiques du tronc centrale (Langer 1980) peut expliquer ce résultat.

11. Conclusion

Il est indispensable d'anticiper le développement des MCV par une prise en charge précoce des populations concernées. Dans ce contexte et en comparant les effets de deux types d'exercice (IT et CC), cette étude fournit des éléments qui guident le choix des procédures d'entraînement. En effet, il en ressort que pour un même travail cardiaque total, un exercice présentant des variations d'intensité est plus efficace pour augmenter la compliance artérielle multi-segmentaire (qui constitue un marqueur pronostique du risque de survenue des MCV) qu'un exercice où l'intensité est stable au cours du temps. Ce résultat peut être expliqué par un relargage plus important de substances vasodilatatrices (NO, ANP, lactates, etc.) induit par les variations d'intensité.

12. Limites

Dans cette étude, nous avons utilisé la fréquence cardiaque moyennée sur la durée totale d'exercice comme un indice de la charge de travail. Ce choix est justifié par la nature hémodynamique des critères d'évaluation principaux. Nous n'ignorons pas que cette méthode, peut entraîner des différences en termes de puissance mécanique. Notre choix se serait davantage porté sur cette dernière si nous nous étions intéressés aux effets de ces deux types d'exercice sur la performance. Nous aurions également pu porter notre choix sur le débit cardiaque ou la consommation d'oxygène. Mais il est méthodologiquement difficile de multiplier les mesures, d'autant plus que d'autres évaluations étaient réalisées pendant l'exercice (débit sanguin fémoral par échographie Doppler et StO_2 par NIRS).

Nous avons jugé nécessaire de revenir sur un autre point, qui n'est pas tant une limite méthodologique mais plutôt clinique. Nous avons montré dans cette étude qu'IT augmente davantage la compliance artérielle en aigu que CC. Ce résultat est loin d'être isolé, puisque de nombreuses études rapportent d'autres bénéfices (amélioration de la fonction endothéliale, du remodelage ventriculaire, des capacités aérobies ou de la qualité de vie) en réponse à la réalisation d'exercices de type IT, que ce soit chez le sujet sain mais également chez le patient (Wisloff et al. 2007; Villemur et al. 2011; Gayda et al. 2012; Gremeaux et al. 2012; Normandin et al. 2013). Si l'ensemble de ces résultats appuient l'utilisation d'exercice de type IT à la fois dans les procédures de réhabilitation mais aussi d'entraînement, il sera nécessaire à l'avenir de déterminer davantage les risques (peu de données sont disponibles à ce jour (Rognmo et al. 2012)), liés à l'intensité plus élevée de ce type d'exercice. Dans le domaine de la santé comme dans celui des activités sportives chez le sujet sain, ces résultats pourront guider le choix des procédures, en fonction de l'état initial des patients / sportifs (recherche d'optimisation du rapport bénéfices / risques).

13. Publication

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'un article soumis dans la revue « European Journal of Applied Physiology » **(peer review en Novembre 2013 – round 1).**

ORIGINAL ARTICLE

Intermittent versus constant aerobic exercise: Acute effects on segmental arterial stiffness and factors influencing the changes

Arnaud Ménétrier • Laurent Mourot • Malika Bouhaddi • Bruno Degano • Jacques Regnard • Nicolas Tordi

Abstract Aerobic exercises decreases arterial stiffness. However, the relationship between the type of exercise and the alteration in segmental arterial stiffness has been poorly explored. We evaluated the hemodynamic responses of 15 (age : 48.5 ± 1.3 years ; body fat : 27,5 ±0.8kg.m^{-2} ; VO_{2max} : 30.0 ± 1.4 ml.min^{-1}.kg^{-1}) males following acute constant (CE) and intermittent cycling exercise (IE). Duration and intensity were matched during both exercises (131.83 ± 3.22 bpm for CE and 132.04 ± 3.11 bpm for IE). Arterial stiffness were assessed through pulse wave velocity (PWV). Various blood vasorelaxing substances (nitric oxide, atrial natriuretic peptide, lactates) were also measured before and after each exercise. Lower limb PWV significantly decreased after each exercise (-15.93 ± 3.97% after IE, and -7.30 ± 5.73% after CE), but this decrease was significantly greater after IE. Central PWV (+1.84 ± 7.39%) and PWV of the upper limbs (+2.73 ± 6.15%) were not significantly altered after CE, whereas they tended to decrease after IE (respectively -6.51 ± 6.77% [d = 0.342; 95% CI -0.365, 1.049] and -7.97 ± 4.59% [d = 0.403; 95% CI -0.086, 0.892]). There was a significant increase in vasorelaxing substances concentration after each type of exercise, but the increase was greater after IE. These data appear to show that IE may result in a greater stimulus for decrease segmental arterial stiffness when compared to CE. The more pronounced increase of vasorelaxing substances due to the variations of blood flow during IE may explain this result.

Keywords Pulse wave velocity • Arterial distensibility • Arterial stiffness • Constant and interval exercises • Post-exercise recovery

Arnaud Ménétrier • Malika Bouhaddi • Bruno Degano • Jacques Regnard
EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

Laurent Mourot
EA4660 Laboratoire Culture Sport Santé Société, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

Nicolas Tordi
EA4267 Fonctions et Dysfonctions Epithéliales, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.

Malika Bouhaddi • Bruno Degano • Jacques Regnard
Exploration Fonctionnelles, CHRU de Besançon, France.

Laurent Mourot • Nicolas Tordi
Centre d'Investigation Clinique INSERM CIT 808, CHRU de Besançon, France.

Arnaud Ménétrier (✉)
Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, 19 Rue Ambroise Paré, 25030 Besançon Cedex, France.
E-mail: arnaud.menetrier@laposte.net

Introduction

Numerous prospective and retrospective studies have shown a strong association between the risk of adverse cardiovascular events and alterations in vascular structure and function (Hirata et al. 2006; Liu et al. 2011; Nichols et al. 2008). It is now well established that stiffening of the arterial tree is an independent pre-clinical marker of the risk of developing cardiovascular disease (O'Rourke et al. 2002). The study of the properties of blood vessels thus represents an additional approach to the prevention of cardiovascular disease. In practical terms, current practice is to evaluate stiffness of large arteries using non-invasive methods, name the measure of pulse wave propagation (Eugene et al. 1982). Increased pulse wave velocity (PWV) is associated with stiffening of the arteries, and consequently, with a higher the risk of developing cardiovascular disease (Mitchell 2009).
A sedentary lifestyle is another major contributor to the risk of cardiovascular disease (Warburton et al. 2006). Conversely, data in the literature clearly show that regular physical activity at moderate intensity contributes to primary and secondary prevention in

cardiovascular disease (Gaesser 2007; Warburton et al. 2006), notably by decreasing stiffness in the arterial tree (Green et al. 2011). Therefore, since the benefits of adapted physical activity are well known, current efforts are focusing on identifying the exercise regimens that yield the greatest effect. There is an abundant body of literature on this topic, and the range of exercise programs proposed is understandably wide (Hansen et al. 2010; Vanhees et al. 2012). Nonetheless, two main types of exercise can be distinguished, namely aerobic exercise lasting less than one hour at a constant intensity in a continuous fashion (constant exercise – CE), and secondly, "interval training", comprising aerobic exercise lasting less than one hour, performed in intermittent bouts (intermittent exercise – IE), at varying levels of intensity (Billat 2001).

Our group previously compared the effects of these two types of exercise on arterial stiffness in the limbs performing the exercise (Tordi et al. 2010). A greater decrease in PWV was observed after IE than after CE, although the same workload was performed in each type of exercise. There were some suggestions that this difference may be due to marked changes in cardiac output during the peak of IE that trigger vascular adaptations in the active limbs (Tordi et al. 2010). Indeed, the repeated increases in cardiac output during IE (Tordi et al. 2010) might result in significant production of vasorelaxing substance such as endothelium-derived nitric oxide (NO – due to greater pulsatile and shear stress (Green et al. 2004)), blood lactates (due to the increased metabolism (Cabrera et al. 1999)) or atrial natriuretic peptide (ANP – due to the distension of atrial myocytes (Mannix et al. 1991)). Moreover, it is well established that reduction of vascular tone represents the short-term mechanism by which stiffness is decreased with exercise (O'Rourke et al. 2002). The likely higher release of vasorelaxing substance after IE may therefore contribute to the more pronounced reduction of arterial stiffness (Schmitt et al. 2004; Wilkinson et al. 2002). Furthermore, several studies have shown that the vasorelaxation which underlies post-exercise hypotension results from vascular adaptations: vasoactive factors released during exercise, but also from neural mechanisms: reduction in baseline sympathetic nerve activity (Halliwill et al. 1996). Following IE and contrary to CE, heart and cardiac output remain elevated for a longer period and are associated with sympathetic activation and depressed vagal tone at the heart level in keeping with previous observations (Kaikkonen et al. 2008; Mourot et al. 2004). The more pronounced decrease of PWV in the limbs performing the exercise after IE concomitant with increased sympatho-vagal balance (Tordi et al. 2010) may support the hypothesis that vasorelaxing substances causing post-exercise vasorelaxation dominate this relationship (Skarphedinsson et al. 1997).

The evaluation of only one branch of the arterial tree, as often seen in studies of the changes in arterial stiffness in response to exercise (Aoyagi et al. 2010; Ohta et al. 2012), is however rather simplistic. Indeed as already mentioned, the factors responsible for changes in arterial stiffness during post-exercise recovery are manifold, and include metabolic, nervous, hormonal and vascular actions (Nigam et al. 2003). Their effects may be opposed (vasorelaxing substances vs sympathetic activation (Halliwill et al. 1996)) and their influence may vary depending on the branch of the arterial tree under consideration (Green et al. 2008). These complex interactions could be at the origin of the conflicting observations reported after various types of exercises, both in terms of arterial stiffness in non-exercising limbs (Rakobowchuk et al. 2009; Tordi et al. 2010) and central arterial compliance (DeVan et al. 2005; Heffernan et al. 2007; Ohta et al. 2012).

In this context, it appears opportune to determine the acute effects of CE and IT (of identical duration and at the same workload) on arterial stiffness measured by segments (central and peripheral, namely limbs performing exercise or not) and factors influencing the changes. To this end, we evaluated stiffness of selected branches of the arterial tree by measuring PWV before and after exercise. We analysed factors know to influence arterial stiffness, such as local blood flow (Green 2009); neurovegetative activity, as assessed by RR interval variability and blood catecholamines concentration (Ahlgren et al. 1999; Nakao et al. 2004); or other substances with vasodilating effects such as NO, ANP and lactates (Green 2009; Schmitt et al. 2004). We hypothesized that segmental arterial stiffness would acutely more decrease after IE than after CE, which can be explained by a more release of vasorelaxing substances. We also thought that the differences between the exercises would be less marked for the central arterial stiffness, because of the presence of higher quantities of alpha-adrenergic receptors in the large elastic arteries of the central trunk (Langer 1980).

Methods

Subjects

All procedures were performed in accordance with the Declaration of Helsinki. All volunteers were informed about the study methods and objectives, and all provided written informed consent. This study was approved by the local ethics committee (Comité de Protection des Personnes Est II, study reference P/2012/144). Fifteen male subjects presenting risk factors for cardiovascular disease (e.g. sedentary lifestyle, older age, overweight…) were included. Subjects with this profile were chosen to maximise the effects of exercise on arterial compliance (Green et al. 2011).

Table 1 Subjects' characteristics.

Age (year)	48.5 ± 1.3
Height (cm)	178.1 ± 2.0
Weight (kg)	87.3 ± 3.1
Body fat ($kg.m^{-2}$)	27.5 ± 0.8
Baseline SBP (mmHg)	138.1 ± 6.6
Baseline DBP (mmHg)	88.0 ± 3.7
$VO_{2\,max}$ ($ml.min^{-1}.kg^{-1}$)	30.0 ± 1.4

SBP and DBP = systolic and diastolic blood pressure.

Experimental protocol

Each subject performed three experiments. First, the subject underwent maximal exercise stress testing with cardio-respiratory monitoring, on a bicycle ergometer (Monark 828 E, Monark Exercise AB, Vansbro, Sweden). This first evaluation aimed to detect any potential contra-indications to intense physical exercise, and also to identify the morphological and physiological characteristics of response to exercise.

The subject then performed two further sessions (subject serving as their own control), namely IE and CE. The IE session was performed one week after the initial exercise stress test, and the CE session was performed another week later. In this way, we were able to effectively match the target heart rate of the CE to that of the IE (Tordi et al. 2010). The total workload of the CE was designed to be equivalent to that performed during IE (Tordi et al. 2010). The IE session comprised 9 consecutive periods of 5 minutes: a basis of 4 minutes at 60 to 70% of maximum heart rate (HR_{max}), followed by a bout of 1 minute at 90 to 100% of HR_{max}. CE consisted of 45 minutes at the average HR recorded during the IE session. Both IE and CE sessions finished with 3 minutes of decelerating workload to finish at 50% of HR_{max}.

During the exercise, subjects were instructed to keep their hands on the handlebars without gripping too tightly. For both types of exercise, the pedalling frequency was between 80 and 100 revolutions per minute (rpm). Resistance was adapted to maintain the HR in the target zone.

Measurements performed during exercise

HR was monitored continuously during exercise using a wireless heart rate monitor (Sunnto t6c, Suunto Oy, Vantaa, Finland). Immediately before (T_{BASE}) and immediately after (T_{Peak}) the third bout of IE, the subject was instructed to stop pedalling and keep their hands on the handlebars. At this point, the following parameters were measured: blood flow and retrograde diastolic velocities by Doppler vascular ultrasound, as well as tissue oxygen saturation (StO_2) at the thenar eminence, using near-infrared spectroscopy (NIRS). Blood flow in the superficial femoral artery (2 cm below the common bifurcation) and StO_2 of the gastrocnemius muscle were measured before and after the 6th bout of IE.

During CE, the same measures were performed at the same time points and took less than 2 minutes.

Measurements performed before and after exercise

The following procedure was performed with the subject lying down, before exercise started, and after the end of exercise: a venous blood sample was obtained (for measurement of blood lactates, serum NO, ANP and catecholamine concentrations). Then, central and peripheral pulse wave velocity was measured by applanation tonometry; blood pressure was also measured, and then the R-R interval was recorded for 10 minutes. Lastly, cross-sectional area of the femoral and brachial arteries was measured by vascular Doppler imaging.

Measurement techniques

Pulse wave velocity:

To get a detailed timeline of the central and peripheral changes in arterial distensibility, measurements of PWV were obtained at several sites. During the resting period before exercise and following the completion of the exercise, PWV was determined by detecting pulse wave by applanation tonometry (model SPT-301, Millar Instruments Inc., Texas, USA) simultaneously with the ECG, successively at the carotid, radial, femoral and dorsalis pedis arteries. All signals were acquired at 2,000 Hz using a commercially available data acquisition system (Powerlab model ML795, AD Instruments, Colorado Springs, CO, USA) and software (Chart v5.5.3, AD Instruments, Colorado Springs, CO, USA). PWV signal analysis tonometers were band-pass filtered (1–10 Hz) to remove non-physiological variations (Nichols and O'Rourke 2005). Once filtered, the foot point of each wave was determined during each heart cycle by the identification of the inflection point (Rakobowchuk et al. 2009).

The inflection point was determined from the first derivative. Specifically, the time when the derivative changed from negative to positive was determined from the signals (Rakobowchuk et al. 2009). Central pulse transit time was determined as the time delay between the R wave peak and the foot of the femoral artery blood pressure wave minus the time delay between the R wave peak and the foot of the carotid artery blood pressure wave. Peripheral (upper and lower limbs) pulse transit time was determined as the time delay between the R wave peak and the foot of the radial artery or of the dorsalis pedis artery

blood pressure wave minus the time delay between the R wave peak and the foot of the carotid artery blood pressure wave. Central and peripheral PWV were then calculated using the distance between measurement sites estimated from standard equations (Drillis and Contini 1966). Once all waveforms were acquired, outliers related to poor signal acquisition or ectopic beats were removed from the dataset. A minimum of 15 continuous blood pressure waves was obtained for each site. From this data; an average was calculated.

Doppler ultrasound measurements:
All Doppler ultrasound measurements were performed with a 7.5-MHz multifrequency linear transducer (LA522E, Esaote Biomedica, Genoa, Italy) attached to a high resolution ultrasound machine (MyLab^{TM}30CV, Esaote Biomedica, Genoa, Italy). B-mode images and Doppler signals were recorded and sent, along with ECG data, via an Ethernet network, for offline analysis and measurement using dedicated software (MyLab^{TM} Desk, Esaote Biomedica, Genoa, Italy). The position was marked on the skin for ultrasound head repositioning during the remaining measures. All data were calculated as the average of five consecutive measurements. Diameters of the superficial femoral and brachial arteries were measured on longitudinal B-mode images (Walther et al. 2006). Diameter (mm) measurements were performed with a 0.1 mm resolution and were taken from trailing to leading edge. Cyclic image memory and ECG tracing were used to review the recorded sequence and to measure the maximum systolic diameter and the minimum end-diastolic diameter. Artery cross-sectional areas were then calculated as previously described (Walther et al. 2006). Velocities (in cm.s-1) were recorded by pulse-wave Doppler with a 60° insonation angle. Time-averaged mean velocity and reverse flow velocity were automatically calculated from real-time spectrum analysis data, averaged over five consecutive cardiac cycles. Blood flow (in mL.min-1) was then calculated as the product of artery cross-sectional by time-averaged mean velocity (Walther et al. 2006). All Doppler ultrasound measurements were recorded by the same well-trained operator (AM).

Tissue oxygen saturation:
StO_2 was continuously and non-invasively measured by the NIRS technique using the InSpectra^{TM} StO_2 Tissue Oxygenation Monitor (Model 650, Hutchinson Technology, Hutchinson, MN, USA). The measurement principles of this technology have been described elsewhere, and its accuracy and reproducibility have previously been established (Quaresima et al. 2003). The microcirculatory StO_2assessment is defined as the ratio $[HbO_2]/[Hb]+[HBO_2]$ expressed as a percentage, with HbO_2 and Hb representing oxygenated and deoxygenated hemoglobin, respectively. The technology of the device does not make it possible to obtain direct HbO_2 and Hb values. StO_2 was recorded at the level of the thenar eminence and of the gastrocnemius muscle, 12 cm below the fibula head. A transparent film was placed between the skin and the probe to protect it from sweat.

Blood pressure
Systolic (SBP) and diastolic (DBP) blood pressure were obtained using an automatic armband blood pressure monitor (Omron Healthcare Company, Kyoto, Japon) (Asmar and Zanchetti 2000). Mean blood pressure (MBP) was calculated as: MBP = DBP + (SBP – DBP)/3.

Blood tests
Blood lactate levels were evaluated from a blood sample taken from the earlobe using a capillary tube after disinfecting the lobe with a local antiseptic disinfectant and incising. The blood sample (5 µL) was immediately analysed using the Lactate pro device (Arkray, Kyoto, Japon) (Baldari et al. 2009). Nitric oxide (NO) and atrial natriuretic peptide (ANP) were analysed by Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA) from venous blood sample of 0.5 mL taken from the forearm (Monchanin et al. 2007). During the 48 hours preceding each session, the subjects were instructed to respect certain dietary guidelines, namely exclusion of certain foods, in order to limit intake of exogenous nitrates (Wang et al. 1997).
Plasma catecholamine levels (adrenalin, noradrenaline and dopamine) were also assessed from the venous blood samples taken from the forearm, by high performance liquid chromatography (HPLC), using HPLC reagent kits from Chromsystems Instruments & Chemicals GmbH, Gräfelfing, Germany.

Heart rate variability (HRV) measurements:
HR for HRV analysis was recorded in a supine position in a quiet, dimly lit room. R–R intervals were recorded continuously for the 10-min period with a Suunto t6c device (Suunto Oy, Vantaa, Finland). R–R interval data files were transferred to a computer using Suunto Team Manager software (Suunto Oy, Vantaa, Finland). We performed further signal processing using a dedicated HRV analysis program (Kubios HRV Analysis version 2.0 beta 1, The Biomedical Signals Analysis Group, University of Kuopio, Finland). Occasional ectopic beats and artifacts were visually identified and manually removed. The same investigator analyzed all of the data for each subject. HRV indices were calculated from the most stationary 5-min period, which was always at least 2 min after the start of the 10-min recordings. rMSSD and SD1 (ms) were then calculated as indices of parasympathetic activity

while LF (nu) was used as indices of sympathetic activity (TaskForce 1996).

Statistical Analysis

All analyses were performed using Sigmastat software (SPSS Inc, Chicago, IL, USA). Results are presented as mean ± standard error of the mean (SEM). A p-value <0.05 was considered statistically significant. Two-factor ANOVA (exercise x time) was performed to define the effects of IE and CE. In case of statistical significance, Fisher's post hoc test was performed. If non-significant, we used Cohen's d to characterise the magnitude of the effect (d<0.02 no effect, >0.2 small, >0.5 medium, >0.8 large effect).

RESULTS

Measures during exercise

Average HR was identical during IE and CE. Similarly, HR at the end of the 3-min active recovery period was also identical between exercise types.

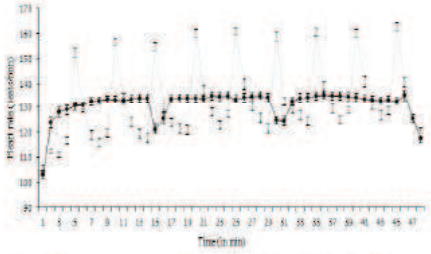


Fig. 1 Heart rate recorded during IE and CE.

During CE, echographic parameters and StO_2 remained stable, whereas these values were varied with differing exercise intensity during IE, both at the level of the lower limbs (blood flow: +57.87 ± 11.29% and StO_2 : -22.14 ± 4.68% after peak), and at the level of the upper limbs (blood flow: -23.44 ± 6.59% and retrograde diastolic velocity: +87.04 ± 5.74% after peak).

Table 2 Lower and upper limbs blood flow and StO_2 measured after a base or a peak during IE and at the same time points during CE.

	CE		IE	
Mean HR (beats/min)	131.83 ± 3.22		132.04 ± 3.11	
End HR (beats/min)	117.52 ± 3.51		119.81 ± 3.77	
	T_{Base}	T_{Peak}	T_{Base}	T_{Peak}
Lower limbs blood flow ($ml.min^{-1}$)	2356.70 ± 229.75	2497.59 ± 244.64	2263.59 ± 242.61	3573.56 ± 198.44 **
Upper limbs blood flow ($ml\ min^{-1}$)	496.94 ± 115.28	497.81 ± 122.14	358.46 ± 48.93*	274.43 ± 44.26 **
Retrograde diastolic velocity ($cm.s^{-1}$)	-12.52 ± 7.33	-15.02 ± 7.87	-14.28 ± 6.04	-26.71 ± 5.44 **
Lower limb StO_2 (%)	71.37 ± 3.49	71.38 ± 3.66	72.48 ± 3.48	56.93 ± 5.23 **
Upper limb StO_2 (%)	81.33 ± 1.14	82.43 ± 1.50	78.59 ± 0.93	79.64 ± 1.21

*: Significantly different from base during CE. **: significantly different from base during IE and peak during CE.

Measures before and after exercise

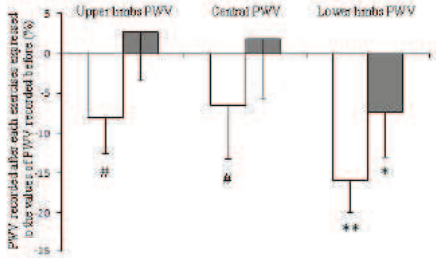


Fig. 2 PWV recorded after each exercise (IE □ and CE ■) expressed to the values recorded before (%). *: significantly different from before CE. **: significantly different from before IE and after CE. #: small effect size between the exercises.

PWV in the lower limbs decreased significantly after each type of exercise (-15.93 ± 3.97% after IE, and -7.30 ± 5.73% after CE), but this decrease was significantly greater after IE. Central PWV (+1.84 ± 7.39%) and PWV of the upper limbs (+2.73 ± 6.15%) were not significantly altered after CE, whereas they tended to decrease after IE (respectively -6.51 ± 6.77% [d = 0.342 ; 95% CI -0.365, 1.049] and -7.97 ± 4.59% [d = 0.403; 95% CI -0.086, 0.892]).

Table 3 Measures recorded before and after each exercise

	Before CE	Before IE	After CE	After IE
Lower limb cross section (mm^2)	42.42 ± 2.36	43.12 ± 2.51	44.33 ± 2.43 #	46.09 ± 2.57 **

Upper limb cross section (mm^2)	13.99 ± 0.81	14.12 ± 0.82	14.68 ± 1.00	15.86 ± 1.15 **
BSP (mmHg)	138.17 ± 3.59	142.78 ± 4.58	136.47 ± 3.28	130.07 ± 3.97 **
BDP (mmHg)	85.33 ± 2.94	87.71 ± 3.26	82.57 ± 2.69 #	81.00 ± 3.63 *
MBP (mmHg)	102.94 ± 3.08	106.07 ± 3.58	100.53±2.7 #	97.36 ± 3.64 **
NO (umol/L)	15.89 ± 0.85	16.24 ± 0.84	17.40 ± 0.88 * ##	18.57 ± 1.17 * ###
Lactates (mmol/L)	1.29 ± 0.11	1.14 ± 0.03	2.40 ± 0.30 *	11.80 ± 1.05 **
ANP (nmol/L)	1.25 ± 0.10	1.35 ± 0.10	1.76 ± 0.16 *	2.02 ± 0.19 **
Adrenaline (pg/mL)	37.13 ± 8.10	48.73 ± 10.41	73.73 ± 13.71 *	135.60 ± 29.01**
Noradrenaline (pg/mL)	360.00 ± 44.28	379.67 ± 49.54	802.13 ± 85.49 *	1343.47 ± 180.13 **
Dopamine (pg/mL)	42.87 ± 9.42	44.27 ± 8.62	52.60 ± 10.38 #	121.27 ± 30.37 **
HR (bpm)	65.45 ± 3.50	67.30 ± 3.18	77.2 ± 3.39 *	91.29 ± 3.78 **
rMSSD (ms)	27.32 ± 4.09	26.54 ± 3.63	17.15 ± 2.36 *	7.11 ± 1.20 **
SD1 (ms)	19.37 ± 2.89	18.81 ± 2.57	12.15 ± 1.67 *	5.03 ± 0.85 **
LF (nu)	66.91 ± 6.08	65.93 ± 5.32	68.83 ± 5.35	78.95± 3.24 **

*: Significantly different from before CE. **: Significantly different from before IE and after CE. #: small effect size between before and after. ##: medium effect size between before and after. ###: large effect size between before and after.

Cross-sectional area of the femoral (+8.07 ± 3.34%) and brachial arteries (+11.65 ± 3.12%) increased significantly after IE only. Blood pressure values also showed a significant decrease after IE, but not CE (SBP: -8.64 ± 1.81%; DBP -7.66 ± 2.27%; MAP: -8.15 ± 1.73%).

There was a significant increase in NO concentration after each type of exercise (+14.33 ± 3.55% after IE and +10.9 ± 4.58% after CE), and this tended to increase to a greater degree after IE (large effect size vs moderate effect size after CE). Blood lactate and ANP concentrations also increased significantly after both types of exercise, but the increase was significantly greater after IE (respectively +934.46 ± 29.94% and +49.07 ± 7.56% vs +96.63 ± 23.74% and +42.03 ± 7.74% after CE).

Catecholamine levels also increased significantly after both types of exercise, and again, the increase was significantly greater after IE (adrenaline: +255.27 ± 95.41%, noradrenaline: +334.15 ± 97.79% and dopamine: +221.09 ± 86.34% vs respectively +170.68 ± 62.08%, +148.68 ± 30.13% and +54.13 ± 34.45% after CE). Lastly, rMSSD and SD1decreased significantly after both types of exercise, but to a significantly greater extent after IE (respectively -70.89 ± 4.54% and -70.91 ± 4.55% versus -26.94 ± 10.90% and -26.98 ± 10.86% after CE). LF increased significantly after IE only (+35.59 ± 14.45%).

DISCUSSION

Our study aimed to determine the acute effects of cycling exercise of identical duration and workload, but performed either intermittently (IE) or continuously (CE), on segmental arterial stiffness and factors influencing the changes. Our results indicate that the workload, as assessed by average HR maintained during the two exercise types for a duration of 45 minutes, was indeed identical between exercise types (132.04 ± 3.11 bpm during IE and 131.83 ± 3.22 bpm during CE). Moreover, the HR recorded at the end of the exercises were identical. In this context, the main finding of our study is that IE reduces to a greater extent central PWV (-6.51±6.77% vs +1.84±7.39%), and peripheral PWV (upper limbs: -7,97 ± 4,59% versus +2,73 ± 6,15% and lower limbs: -15,93 ± 3,97% versus -7,30 ± 5,73%). Therefore, arterial stiffness, measured in segments, is reduced to a greater degree by IE than by CE.

The femoral and brachial artery cross-sectional areas were significantly increased after IE. This indicates that IE contributes to reducing vascular tone, whether at the level of the limbs performing the exercise or not. The vasodilatory effect thus obtained induces post-exercise hypotension, leading to a reduction in multi-segment arterial stiffness (O'Rourke et al. 2002). Conversely, CE does not appear to induce any vasodilation in the limbs not participating in the exercise. Thus, although CE reduces arterial stiffness in the limbs that performed the exercise, this type of exertion does not affect arterial stiffness in other vascular territories. This difference between exercise types may be explained by greater release of substances with known vasodilatory effects during IE (e.g. NO, ANP, lactates).

Variations in blood flow in the femoral artery due stemming from variations in exercise intensity during IE increase shear stress in the endothelium (Green 2009). This in turn increases local release of NO (Green et al. 2005), resulting in higher concentrations of NO after IE (+14.33 ± 3.55%) as compared with CE (+10.90 ± 4.58%). Through its relaxing effect on vascular smooth muscle cells (Ohta et al. 2012), local production of NO can amplify the reduction in arterial stiffness of the lower limbs after IE. Indeed, it has been shown that

inhibition of NO synthesis increases arterial stiffness, underlining the role of NO production in modulating arterial stiffness (Sugawara et al. 2007). Our results also suggest that, once local release of NO has occurred, it then circulates to the rest of the body. Our blood samples for NO analysis were taken from the forearm. The question thus arises as to whether this circulation of NO through the body is sufficient to explain the alterations in arterial stiffness observed at a distance from the exercising limbs. We cannot exclude the possibility that the variations in retrograde blood flow in the non-exercising limbs during changes in exercise intensity may potentially be involved in the production of NO (Green et al. 2002; Green et al. 2005; Green et al. 2011).

Although NO seems to play a role in arterial stiffness, this alone cannot completely explain the differences observed between IE and CE, and the possible involvement of other vasodilatory agents must be envisaged. For example, repeated increases in cardiac output during IE, by increasing atrial pressure (Mannix et al. 1991), lead to greater release of ANP during IE (+49.07 ± 7.56%) than during CE (+42.03 ± 7.74%). ANP has also been shown to play an important role in acute regulation of arterial stiffness (Schmitt et al. 2004), notably by inducing a reduction in systemic pressure through vasodilation (McKay and Huxley 1995), and thus, could be another potential contributor to the differences observed in our study between responses to the two exercise types. Lastly, the variations in StO_2 in the lower limbs during the boot of 1 minute at 90 to 100% of HR_{max} suggest that the metabolism and the contractile activity are increased during the IE. These increased induces local release of vasoactive substances (lactates, potassium, phosphates etc. (Delp and O'Leary 2004)) to a greater extent than during CE (+934.46 ± 29.94% versus 96.63 ±23.74%). These substances have a pronounced vasodilatory effect and may thus modulate arterial stiffness after interruption of both types of exercise.

It has been reported that post-exercise autonomic regulation differs according to the type, duration and intensity of the preceding exercise (Kaikkonen et al. 2008; Mourot et al. 2004). In our study, although subjects had the same HR at the end of both types of exercise (at around 118 bpm), the evaluation of neurovegetative response as assessed by variability in the R-R interval showed that orthosympathetic activity (LFnu) was increased to a greater degree, while parasympathetic activity (rMSSD, SD1) was decreased to a greater degree after IE. Similarly, the rate of circulating catecholamines, which are known to cause vasoconstriction, is higher at the end of IE. The autonomic nervous system plays an important role in the regulation of arterial stiffness. It is established, for example, that increased arterial stiffness is associated with increased orthosympathetic activity (Nakao et al. 2004). Similarly, there is a negative correlation between parasympathetic function and arterial stiffness (Ahlgren et al. 1999). Since arterial stiffness seems to be reduced to a greater degree by IE, it would appear that the action of vasodilatory substances (e.g. NO, ANP, metabolites) override autonomic response in modulating acute arterial stiffness. However, it would also seem that autonomic response contributes more to modifications in central arterial stiffness. Indeed, central arterial stiffness is reduced after IE, but to a lesser degree than peripheral arterial stiffness. The presence of higher quantities of alpha-adrenergic receptors in the large elastic arteries of the central trunk could explain this discrepancy (Langer 1980).

CONCLUSION

Our study shows that at equivalent levels of workload, exercise that includes variations in intensity is more efficacious in reducing segmental arterial stiffness than exercise where the intensity of effort is stable over time. This result could be explained by greater release of vasodilatory substances (e.g. NO, ANP, lactates) induced by the variations in exercise intensity.

Acknowledgements The authors would like to thank the subjects for their time and enthusiasm. We also thank C. Capitan for technical assistance and F. Ecarnot for translation and editorial assistance. This study was funded by a Young Investigator Grant (from the Region of Franche-Comté, France). The authors have no conflicts of interest to disclose.

REFERENCES

Ahlgren AR, Sundkvist G, Wollmer P, Sonesson B, Lanne T (1999) Increased aortic stiffness in women with type 1 diabetes mellitus is associated with diabetes duration and autonomic nerve function. Diabet Med 16: 291-297

Aoyagi Y, Park H, Kakiyama T, Park S, Yoshiuchi K, Shephard RJ (2010) Yearlong physical activity and regional stiffness of arteries in older adults: the Nakanojo Study. European journal of applied physiology 109: 455-464

Asmar R, Zanchetti A (2000) Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the First International Consensus Conference. Groupe Evaluation & Measure of the French Society of Hypertension. Journal of hypertension 18: 493-508

Baldari C, Bonavolonta V, Emerenziani GP, Gallotta MC, Silva AJ, Guidetti L (2009) Accuracy, reliability, linearity of Accutrend and Lactate Pro versus EBIO plus analyzer. European journal of applied physiology 107: 105-111

Billat LV (2001) Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. Sports medicine (Auckland, NZ 31: 13-31

Cabrera ME, Saidel GM, Kalhan SC (1999) Lactate metabolism during exercise: analysis by an integrative systems model. The American journal of physiology 277: R1522-1536

Delp MD, O'Leary DS (2004) Integrative control of the skeletal muscle microcirculation in the maintenance of arterial pressure during exercise. J Appl Physiol 97: 1112-1118

DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY, Tanaka H (2005) Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. J Appl Physiol 98: 2287-2291

Drillis R, Contini R (1966) Body segment parameters. Office of Vacational Rehabilitation, Department of Health, Education, and Welfare, New York,: pp 1163-1103

Eugene M, Bertholon JF, Carles J, Eugene L, Teillac A (1982) Propagation rate of arterial pressure waves as a function of age and physical training. The Journal of physiology 78: 821-826

Gaesser GA (2007) Exercise for prevention and treatment of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and metabolic syndrome. Current diabetes reports 7: 14-19

Green D, Cheetham C, Reed C, Dembo L, O'Driscoll G (2002) Assessment of brachial artery blood flow across the cardiac cycle: retrograde flows during cycle ergometry. J Appl Physiol 93: 361-368

Green DJ (2009) Exercise training as vascular medicine: direct impacts on the vasculature in humans. Exercise and sport sciences reviews 37: 196-202

Green DJ, Bilsborough W, Naylor LH, Reed C, Wright J, O'Driscoll G, Walsh JH (2005) Comparison of forearm blood flow responses to incremental handgrip and cycle ergometer exercise: relative contribution of nitric oxide. The Journal of physiology 562: 617-628

Green DJ, Maiorana AJ, Cable NT (2008) Point: exercise training does induce vascular adaptations beyond the active muscle beds. J Appl Physiol 105: 1002-1004; discussion 1007

Green DJ, Spence A, Halliwill JR, Cable NT, Thijssen DH (2011) Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans. Experimental physiology 96: 57-70

Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL (1996) Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. The Journal of physiology 495 (Pt 1): 279-288

Hansen D, Dendale P, van Loon LJ, Meeusen R (2010) The impact of training modalities on the clinical benefits of exercise intervention in patients with cardiovascular disease risk or type 2 diabetes mellitus. Sports medicine (Auckland, NZ 40: 921-940

Heffernan KS, Jae SY, Echols GH, Lepine NR, Fernhall B (2007) Arterial stiffness and wave reflection following exercise in resistance-trained men. Medicine and science in sports and exercise 39: 842-848

Hirata K, Kawakami M, O'Rourke MF (2006) Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a review of blood pressure interpretation 100 years after Korotkov. Circ J 70: 1231-1239

Kaikkonen P, Rusko H, Martinmaki K (2008) Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. Scandinavian journal of medicine & science in sports 18: 511-519

Langer SZ (1980) Presynaptic regulation of the release of catecholamines. Pharmacological reviews 32: 337-362

Liu CS, Li CI, Shih CM, Lin WY, Lin CH, Lai SW, Li TC, Lin CC (2011) Arterial stiffness measured as pulse wave velocity is highly correlated with coronary atherosclerosis in asymptomatic patients. Journal of atherosclerosis and thrombosis 18: 652-658

Mannix ET, Farber MO, Aronoff GR, Cockerill EM, Ryan T, Sullivan TY, Carlone S, Palange P, Galassetti P, Serra P, et al. (1991) Regulation of atrial natriuretic peptide release in normal humans. J Appl Physiol 71: 1340-1345

McKay MK, Huxley VH (1995) ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. The American journal of physiology 268: H1139-1148

Mitchell GF (2009) Arterial Stiffness and Wave Reflection: Biomarkers of Cardiovascular Risk. Artery research 3: 56-64

Monchanin G, Serpero LD, Connes P, Tripette J, Wouassi D, Bezin L, Francina A, Ngongang J, de la Pena M, Massarelli R, Gozal D, Thiriet P, Martin C (2007) Effects of progressive and maximal exercise on plasma levels of adhesion molecules in athletes with sickle cell trait with or without alpha-thalassemia. J Appl Physiol 102: 169-173

Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD, Regnard J (2004) Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. European journal of applied physiology 92: 508-517

Nakao M, Nomura K, Karita K, Nishikitani M, Yano E (2004) Relationship between brachial-ankle pulse wave velocity and heart rate variability in young Japanese men. Hypertens Res 27: 925-931

Nichols WW, Denardo SJ, Wilkinson IB, McEniery CM, Cockcroft J, O'Rourke MF (2008) Effects of arterial stiffness, pulse wave velocity, and wave reflections on the central aortic pressure waveform. Journal of clinical hypertension (Greenwich, Conn 10: 295-303

Nichols WW, O'Rourke MF (2005) McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental, and clinical principles. . 5th edn Hodder Arnold, London

Nigam A, Mitchell GF, Lambert J, Tardif JC (2003) Relation between conduit vessel stiffness (assessed by tonometry) and endothelial function (assessed by flow-mediated dilatation) in patients with and without coronary heart disease. The American journal of cardiology 92: 395-399

O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D, Plante GE (2002) Clinical applications of arterial stiffness: definitions and reference values. American journal of hypertension 15: 426-444

Ohta M, Hirao N, Mori Y, Takigami C, Eguchi M, Tanaka H, Ikeda M, Yamato H (2012) Effects of bench step exercise on arterial stiffness in post-menopausal women: contribution of IGF-1 bioactivity and nitric oxide production. Growth Horm IGF Res 22: 36-41

Quaresima V, Lepanto R, Ferrari M (2003) The use of near infrared spectroscopy in sports medicine. The Journal of sports medicine and physical fitness 43: 1-13

Rakobowchuk M, Stuckey MI, Millar PJ, Gurr L, Macdonald MJ (2009) Effect of acute sprint interval exercise on central and peripheral artery distensibility in young healthy males. European journal of applied physiology 105: 787-795

Schmitt M, Qasem A, McEniery C, Wilkinson IB, Tatarinoff V, Noble K, Klemes J, Payne N, Frenneaux MP, Cockcroft J, Avolio A (2004) Role of natriuretic peptides in regulation of conduit artery distensibility. American journal of physiology 287: H1167-1171

Skarphedinsson JO, Elam M, Jungersten L, Wallin BG (1997) Sympathetic nerve traffic correlates with the release of nitric oxide in humans: implications for blood pressure control. The Journal of physiology 501 (Pt 3): 671-675

Sugawara J, Komine H, Hayashi K, Yoshizawa M, Yokoi T, Otsuki T, Shimojo N, Miyauchi T, Maeda S, Tanaka H (2007) Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on arterial stiffness in humans. Hypertens Res 30: 411-415

TaskForce (1996) Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation 93: 1043-1065

Tordi N, Mourot L, Colin E, Regnard J (2010) Intermittent versus constant aerobic exercise: effects on arterial stiffness. European journal of applied physiology 108: 801-809

Vanhees L, Rauch B, Piepoli M, van Buuren F, Takken T, Borjesson M, Bjarnason-Wehrens B, Doherty P, Dugmore D, Halle M (2012) Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in

individuals with cardiovascular disease (Part III). European journal of preventive cardiology 19: 1333-1356

Walther G, Nottin S, Dauzat M, Obert P (2006) Femoral and axillary ultrasound blood flow during exercise: a methodological study. Medicine and science in sports and exercise 38: 1353-1361

Wang J, Brown MA, Tam SH, Chan MC, Whitworth JA (1997) Effects of diet on measurement of nitric oxide metabolites. Clinical and experimental pharmacology & physiology 24: 418-420

Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS (2006) Health benefits of physical activity: the evidence. Cmaj 174: 801-809

Wilkinson IB, Qasem A, McEniery CM, Webb DJ, Avolio AP, Cockcroft JR (2002) Nitric oxide regulates local arterial distensibility in vivo. Circulation 105: 213-217

PARTIE 2 : LA PREVENTION DES RISQUES LIES A CERTAINES PRATIQUES SPORTIVES SPONTANEES

Comme la partie précédente, cette partie centrée sur les adaptations cardiaques à l'exercice, se situe dans la première perspective de ce travail de thèse (c.-à-d. scientifique) pour étudier l'adaptation de différents « étages » de l'appareil cardiovasculaire à l'exercice. Nous venons de voir que l'exercice physique, lorsqu'il est adapté, est considéré aujourd'hui comme un moyen incontestable de prévention des MCV (Warburton et al. 2006). L'activité physique régulière et modérée diminue le risque de décès associé aux pathologies cardiovasculaires (Blair et al. 1996). Elle participe notamment à l'amélioration du profil lipidique (baisse du LDL-cholestérol et augmentation du HDL-cholestérol), à la diminution de la glycémie, de la pression artérielle systolique, de la fréquence cardiaque (FC) de repos et à l'augmentation de la perfusion coronaire et du débit cardiaque (Qc) afin d'apporter l'oxygène (O2) et les nutriments nécessaires aux muscles en activité. Par ailleurs, l'activité physique régulière améliore l'efficacité du système cardiovasculaire. Au plan cardiaque, elle engendre des modifications morphologiques et fonctionnelles du myocarde qui vont participer à l'augmentation du débit cardiaque maximal, à l'augmentation du transport de l'O2 et de la perfusion musculaire permettant une augmentation de la capacité aérobie de l'organisme. Ainsi, ces adaptations permettent l'ajustement du système cardiovasculaire à l'effort pour répondre de manière optimale aux besoins de l'organisme.

Alors que l'exercice chronique est bénéfique pour la santé cardiovasculaire, l'exercice physique prolongé (EPP), tel que le marathon engendre chez certains coureurs une augmentation de la libération de marqueurs de dommages myocardiques dans le plasma associée à des dysfonctions cardiaques transitoires (Neilan et al. 2006; McCullough et al. 2011). Depuis le début des années 1990, de nombreux travaux se sont intéressés à l'évaluation de la fonction cardiaque chez le sujet sain après un EPP (Neilan et al. 2006; Neilan et al. 2006; Wonders et al. 2007; Nottin et al. 2011; Knebel et al. 2012; Nottin et al. 2012). Dans ces études, l'échographie cardiaque standard et tissulaire constitue une méthode incontournable pour l'évaluation des fonctions ventriculaires droite et gauche. Cependant, les études menées sur les effets d'un EPP sur la fonction cardiaque restent très descriptives et les adaptations de la fonction cardiaque ne sont que partiellement explorées (Oxborough et al. 2010). Aujourd'hui, les avancées technologiques en échocardiographie nous permettent de bénéficier de méthodes d'analyses plus fines des fonctions ventriculaires droite et gauche. Nous verrons par exemple que la technique de « poursuite des signatures acoustiques » ou « Speckle

Tracking Echocardiography » (STE) permet d'aller plus loin dans l'évaluation de la fonction cardiaque (Leitman et al. 2004). Le STE permet par exemple d'appréhender la fonction myocardique en termes de contractilité et de relaxation mais aussi d'approcher les mécanismes sous-jacents. Dans cette partie du travail, nous avons cherché à nous rapprocher d'autres équipes de recherche (Stéphane Nottin – Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse ; Alain Boussuges – Université d'Aix Marseille ; Mark Rakobowchuk – Université de Brunel, Royaume Uni ; etc.) pour développer des compétences nous permettant de répondre à cette problématique.

1. Evaluation de la fonction cardiaque par échocardiographie Doppler standard et tissulaire

1.1. La fonction systolique

La fonction systolique correspond à l'ensemble des mécanismes permettant la vidange du ventricule gauche (VG). Elle dépend de nombreux facteurs tels que la FC, la capacité du muscle cardiaque à se contracter (c.-à-d. la contractilité), les conditions de charges cardiaques (c.-à-d. la précharge et la postcharge) ou encore la loi de Franck-Starling qui stipule que la force de contraction du muscle cardiaque lors de la systole est proportionnelle à son étirement en télédiastole.

L'échocardiographie Doppler transthoracique est la technique non vulnérante la plus répandue en clinique permettant d'apprécier la fonction systolique. Qc peut être quantifié à partir de l'enregistrement du flux d'éjection aortique en Doppler pulsé, du diamètre de la chambre de chasse ventriculaire et de la fréquence cardiaque :

$$Qc\ (L.min\text{-}1) = ITV\ sous\text{-}aortique \times diamètre\ de\ la\ chambre\ de\ chasse\ du\ VG \times FC$$

Où ITV est l'Intégrale Temps-Vitesse.

La fonction systolique globale s'apprécie principalement par le calcul de la fraction d'éjection (FE) par quantification des volumes télédiastolique (VTD) et télésystolique (VTS) (incidences apicales 2 et 4 cavités) (Schiller et al. 1989) :

$$FE\ (\%) = (VTD - VTS) / VTD * 100$$

La valeur normale se situe à 70 % ± 10 % (Wong et al. 1995).

La fonction systolique globale peut également être évaluée à partir de la fraction de raccourcissement (FR) calculée à partir des diamètres télédiastolique (DTD) et télésystolique (DTS) en mode temps-mouvement (TM) (coupe parasternale).

$$FR\ (\%) = (DTD - DTS) / DTD * 100$$

La valeur normale est d'environ de 42 % ± 8 % (Hurlburt et al. 2007).

Cependant, tous ces indices globaux basés sur les dimensions ventriculaires gauches ne permettent pas l'évaluation de la contractilité myocardique du VG du fait de leur dépendance à une multitude de facteurs comme la FC et les conditions de charge cardiaque.

La méthode de référence reste l'enregistrement des pressions et des volumes intraventriculaires à partir d'un cathéter spécifique introduit dans le cœur par voie artérielle. Ces enregistrements permettent l'analyse de la boucle pression-volume donnant des indices globalement indépendants des conditions de charge (Burkhoff et al. 2005) nous renseignant sur la fonction contractile du VG comme la vitesse maximale de développement de la pression ventriculaire gauche (c.-à-d. dP/dt_{max} en $mmHg.s^{-1}$). Néanmoins, cette méthode est invasive et difficilement applicable chez des sujets sains.

Récemment, le Doppler tissulaire ou « Doppler Tissulaire Imaging » (DTI) a permis d'aller un peu plus loin dans l'évaluation de la fonction systolique. Cette méthode est classiquement réalisée en incidence apicale 4 cavités pour acquérir les vitesses de déplacement dans le plan longitudinal de l'anneau mitral lors du cycle cardiaque. Le pic de vitesse lors de la phase systolique (pic de l'onde S') a été utilisé comme indicateur de dysfonction systolique et de mortalité quand $S' < 3\ cm.s^{-1}$ (Yu et al. 2007). Il a également été montré que la dérivée en fonction du temps des vitesses de déplacement durant la phase de contraction isovolumétrique correspondant à l'accélération représentait le meilleur indice de contractilité évalué par DTI (Ruan and Nagueh 2006). Enfin, une étude récente menée chez le chien a montré une forte corrélation entre le pic de l'onde S' mesurée par DTI au niveau de l'anneau mitral dans le plan longitudinal et dP/dt_{max} (= indice de contractilité) ($R^2 = 0,67$; $P < 0,001$) (Seo et al. 2010). Cependant, tous ces indices évalués par DTI restent fortement influencés par les mouvements de translation du coeur et dépendants de l'angle de tir Doppler.

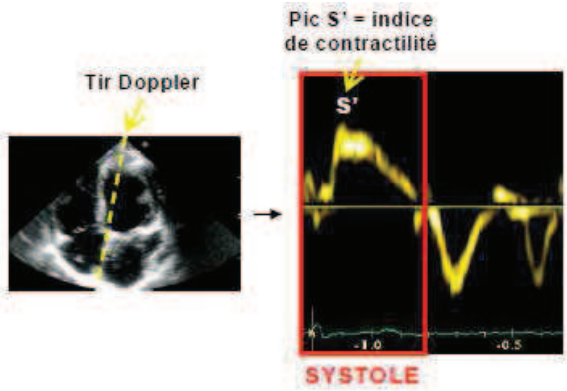


Figure 12. Evaluation de l'onde S' par DTI au niveau de la paroi septale du VG.

Études	VES (mL)	Qc ($mL.min^{-1}$)	FE (%)	FR (%)	Onde S' ($cm.s^{-1}$)
Di Bello et al., 1996 (n = 10)	67,8 ± 10,3	4,9 ± 1,7	62,6 ± 6,2		
Pluim et al., 2000			67,2 (64,5-69,8) (n = 296)	34,4 (33,5-35,2) (n = 491)	
Claessens et al., 2001 (n = 22)		5,9 ± 1,3	69,8 ± 7,3	40,0 ± 6,2	
Rivas-Gotz et al., 2003 (n=55)	69 ± 2	5,4 ± 0,2	65 (58-67)		
Nottin et al., 2004 (n = 15)	44 ± 9	3,1 ± 0,7	63 ± 5		Septal 9,8 ± 0,9
Notomi et al., 2006 (n = 20)	80 ± 22		63 ± 6		Grd axe 6,8 ± 0,9
Hurlburt et al., 2007 (n = 60)			72,8 ± 8,8	Endo (42,4 ± 7,7)	

Figure 13. Exemples de valeurs des paramètres de la fonction systolique mesurés par échocardiographie Doppler standard et tissulaire (Di Bello et al. 1996; Pluim et al. 2000; Claessens et al. 2001; Rivas-Gotz et al. 2003; Nottin et al. 2004; Notomi et al. 2006; Hurlburt et al. 2007). VES = volume d'éjection systolique, Qc = débit cardiaque, FE = fraction d'éjection, FR = fraction de raccourcissement, Grd axe = onde S' mesurée sur le grand axe du ventricule gauche, Septal = onde S' mesurée au niveau de la paroi septale du VG.

1.2. La fonction diastolique

La fonction diastolique se décompose en quatre phases (dans l'ordre chronologique) : la relaxation isovolumétrique, le remplissage passif, la période de *diastasis* (c.-à-d. entre la fin de la phase de remplissage passif et la systole auriculaire) et le remplissage actif. La fonction diastolique permet le remplissage optimal du VG grâce à sa fonction de remplissage passif et actif avant la période d'éjection suivante. Le remplissage cardiaque est influencé par de nombreux facteurs tels que les conditions de charge cardiaque (c.-à-d. la précharge et la postcharge) et la quantité de calcium re-

pompée au niveau du réticulum sarcoplasmique des cardiomyocytes (Brutsaert and Sys 1989) qui va influencer les propriétés de relaxation des protéines contractiles (c.-à-d. actine et myosine). La fonction diastolique représente un point clé de la performance cardiaque car d'une part, via la loi de Franck-Starling, le volume d'éjection systolique (VES) est largement conditionné par le VTD et d'autre part, lorsque la FC augmente, le temps de diastole dans le cycle cardiaque se trouve considérablement diminué (Little et al. 2000) nécessitant la diminution de la durée de diastasis et l'augmentation de la vitesse du flux de remplissage passif (Rassi et al. 1988) pour maintenir le VES.

L'évaluation de la fonction diastolique en clinique est réalisée de manière routinière par échocardiographie Doppler. Ainsi, le profil de remplissage du VG peut être estimé à partir de l'évaluation du VTD. Le pattern de remplissage du VG peut être également évalué par Doppler pulsé à partir de la vélocité du flux sanguin mitral mesurée en incidence apicale 4 cavités. Le pic de vélocité de l'onde E est classiquement utilisé en clinique comme indice global du remplissage cardiaque. Le pic de vélocité de l'onde A (correspondant à la phase de remplissage actif liée à la contraction de l'atrium gauche) permet le calcul du rapport E/A qui évalue la part du remplissage actif et passif pendant la diastole. Enfin, la fonction diastolique peut être estimée par le flux veineux pulmonaire évalué par Doppler pulsé en incidence apicale 4 cavités par les indices suivants : onde D (pic de vélocité diastolique antérograde) et l'onde Ar (pic de vélocité du reflux atrial en fin de diastole). Ce flux veineux pulmonaire offre un indice supplémentaire de relaxation atriale. Les paramètres décrits jusqu'à maintenant permettent une évaluation globale de la fonction diastolique, mais de par leur dépendance à la précharge cardiaque, ne nous renseignent pas sur les propriétés intrinsèques de relaxation du myocarde.

L'indice de référence dans l'étude de la relaxation est la constante de temps Tau (τ). Elle caractérise la phase de décroissance exponentielle des pressions du VG à partir de la vitesse maximale de diminution de la pression ventriculaire gauche valeur (*c.-à-d.* dP/dtmin = indice de relaxation en mmHg.s-1) (Weiss et al. 1976). D'un point de vue clinique, τ est égale au temps mis pour obtenir 63% de la baisse maximale des pressions dans le VG. Toutefois, τ ne peut être calculée que de façon vulnérante à partir de l'enregistrement des pressions intraventriculaires gauches.

La relaxation peut être estimée grâce à l'échocardiographie Doppler standard par le temps de décélération de l'onde E et le temps de relaxation isovolumétrique (TRIV) qui correspond au temps entre la fin de la systole et le début de l'onde E (Nagueh et al. 2009). L'évaluation de la relaxation myocardique chez l'Homme va notamment pouvoir être réalisée à partir d'indices ayant été corrélés à τ.

L'utilisation du DTI a permis aux cliniciens d'aller un peu plus loin dans l'évaluation des propriétés de relaxation du muscle cardiaque. Ainsi, le pic de vélocité de l'onde E' (vitesse de déplacement de l'anneau mitral pendant le remplissage passif) est enregistré au niveau des parois septale et latérale et utilisé comme indice de relaxation (Nagueh et al. 2009). De plus le rapport E/E' est corrélé avec les pressions de remplissage du VG (Kasner et al. 2007). Enfin, il est à noter que la vitesse de propagation du flux (Vp) mesurée grâce à un mode TM couleur permet également d'estimer les pressions de remplissage du VG *via* le rapport E/Vp (Nagueh et al. 2009). Cependant, l'onde E' reste partiellement liée à la précharge chez le sujet sain (Firstenberg et al. 2000) ce qui influence l'estimation des pressions de remplissage évaluées par le ratio E/E' (Nagueh et al. 2009). Par ailleurs, les paramètres de vélocité et de déplacement du myocarde cités ci-dessus ont d'importantes limites car ils sont influencés par les mouvements du coeur et leur mesure est fortement dépendante de l'angle de tir Doppler entre le faisceau ultrasonore et l'échantillon à étudier.

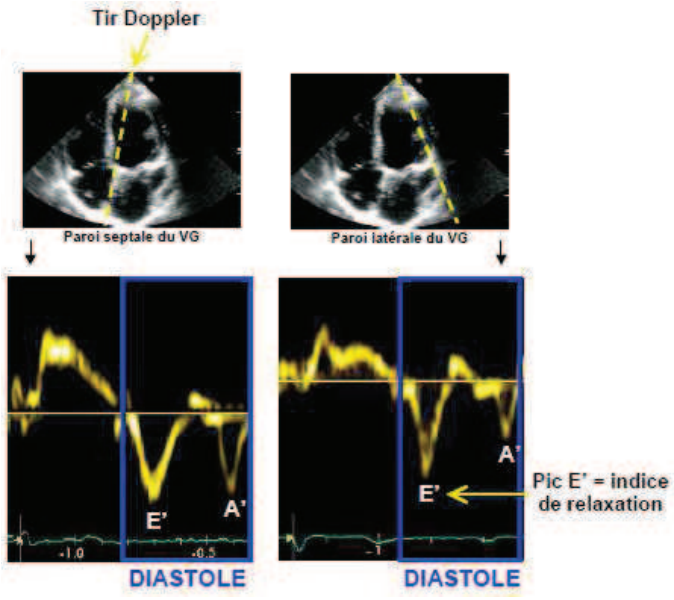


Figure 14. Évaluations de l'onde E' et de l'onde A' par DTI au niveau des parois septale et latérale du VG.

Paramètres	21-40 ans
TRIV (ms)	67 ± 8
E/A	1,53 ± 0,40
Temps décélération onde E (ms)	166 ± 14
Durée onde A (ms)	127 ± 13
Onde Ar (cm.s^{-1})	21 ± 8
Durée onde Ar (ms)	96 ± 33
Onde E' septale (cm.s-1)	15,5 ± 2,7
E'/A' septal	1,6 ± 0,5
Onde E' latérale (cm.s-1)	19,8 ± 2,9
E'/A' latéral	1,9 ± 0,6

Figure 15. Valeurs moyennes des paramètres de la fonction diastolique mesurés par échocardiographie Doppler standard et tissulaire. La tranche d'âge sélectionnée correspond aux valeurs de référence des paramètres échocardiographiques et DTI des populations utilisées dans les 2 études menées chez l'Homme et relatives à cette partie de ce travail de doctorat. TRIV = Temps de relaxation isovolumique. Tableau adapté de Nagueh et al (2009).

2. Dysfonctions cardiaques transitoires induite par l'exercice prolongé évaluée par échocardiographie Doppler standard et tissulaire

Alors que le fonctionnement de la pompe cardiaque est amélioré par l'exercice régulier en aérobie (Warburton et al. 2006), il a été montré pour la première fois en 1964, que la fonction du VG était diminuée après un EPP (Saltin and Stenberg 1964). Une vingtaine d'année plus tard, un travail a démontré une altération du fonctionnement cardiaque d'athlètes ayant réalisé un EPP et employait le concept de fatigue cardiaque induite par l'exercice (Douglas et al. 1987). Ce phénomène se définit comme une diminution transitoire des fonctions ventriculaires systolique et diastolique (= diminution du remplissage et de la vidange du VG) (Douglas et al. 1987). Cette diminution bien que réversible en quelques heures voir quelques jours (Middleton et al. 2006; Patil et al. 2012), peut devenir délétère à très court terme. En effet, dans ces conditions, si l'athlète présente des troubles cardiaques mineurs comme des arythmies ou des troubles encore non diagnostiqués (Aizer et al. 2009), ceux-ci peuvent devenir très vite plus dangereux. Les risques vont de la mort subite aux syndromes coronaires aigus en passant par des malaises graves avec hyperthermie et hyponatrémie (Bussière 2011). Les conséquences à plus ou moins long terme restent cependant sans réponse. La question de l'aggravation d'une myocardiopathie ou de séquelles infracliniques, telles que fibrose ou risque arythmogène, reste ouverte (Bussière 2011).

Quoi qu'il en soit, l'engouement pour les sports d'endurance ces dernières années implique de s'intéresser de plus près à cette fatigue cardiaque. Passion de l'effort physique, goût pour la vie en pleine nature, envie de dépasser ses limites, les motivations sont nombreuses. Longtemps réservées à des athlètes bien entraînés, les épreuves de durée modérée (entre 1h et 4h d'effort) sont aujourd'hui entreprises par un nombre de plus en plus élevé de personnes. L'effet de ces EPP sur la fonction cardiovasculaire des participants a fait l'objet de nombreuses recherches scientifiques (Neilan et al. 2006; Neilan et al. 2006; Wonders et al. 2007; Nottin et al. 2011; Knebel et al. 2012; Nottin et al. 2012). La méthodologie générale utilisée dans ces différents travaux comprend l'évaluation des paramètres échocardiographiques de la fonction cardiaque avant et après un EPP dans des conditions de repos.

2.1. Exercice de durée modérée et fonction ventriculaire gauche

Après un EPP de durée modérée, la majorité des études ont rapporté une diminution de la fonction diastolique du VG (Banks et al. 2010; Hanssen et al. 2011; Wilson et al. 2011). De manière intéressante, une méta-analyse réalisée à partir d'une trentaine d'étude (Middleton et al. 2006), a mis en évidence que la diminution de la fonction diastolique était effective à partir de 1h d'effort. Cette baisse est caractérisée par une diminution du rapport E/A liée à une augmentation de l'onde A (effet de la tachycardie post-exercice) et également à une diminution de l'onde E. Sur la base des études ayant utilisé le DTI après des exercices de durée modérée, on peut se rendre compte d'une tendance à la baisse de l'onde E'. Par exemple, George et *al.* (2005) ont démontré une baisse de E' et ont conclu que la baisse de fonction diastolique évaluée par DTI était en partie liée à une baisse de la relaxation du VG plutôt qu'à une baisse des pressions intraventriculaires gauches (George et al. 2005). À noter, aucune baisse des pressions de remplissage évaluées par le ratio E/E' n'a été observée dans la littérature après ce type d'exercice (George et al. 2005; Neilan et al. 2006; Oxborough et al. 2006; Dawson et al. 2008; Banks et al. 2010).

Les résultats sont plus hétérogènes par rapport à l'évaluation de la fonction systolique après un EPP de durée modérée. En effet, si l'effort est d'une durée comprise entre 60 et 95 min, on s'aperçoit que la majorité des études ont rapporté une baisse de la fonction systolique du ventricule gauche caractérisée par une diminution des fractions d'éjection et de raccourcissement post-course (Ketelhut et al. 1994; Palatini et al. 1994;

Eysmann et al. 1996; Alshaher et al. 2007). En revanche, entre 90 minutes et 240 minutes de course, soit pour des efforts de type marathon, de nombreuses études n'ont pas rapporté d'altération de la fonction systolique avec des FE inchangées post-course (Lucia et al. 1999; Lucia et al. 1999; Goodman et al. 2001; McGavock et al. 2003; Stickland et al. 2004). Toutefois, d'autres études (Hart et al. 2006; Banks et al. 2010) rapportent des baisses de FE et la méta-analyse de Middleton et *al* (2006) met en évidence une baisse modérée de la FE après un EPP quels que soient la durée et le niveau d'entraînement (baisse d'environ 2 % par rapport à la valeur pré-exercice). Il est à noter que seules deux études à ce jour ont évalué la contractilité du VG après un EPP de durée modérée. La première n'a pas rapporté de différence (Oxborough et al. 2006) alors que la deuxième a démontré une augmentation de la contractilité du VG post-course (Dawson et al. 2007). Ces résultats contradictoires peuvent être expliqués par le fait que les indices utilisés ne sont pas complètement indépendants des conditions de charge. De plus, l'augmentation de la concentration plasmatique en catécholamines (Stuempfle et al. 2010) et l'augmentation de la FC post-effort modulent les propriétés contractiles du VG pouvant améliorer la fonction systolique.

2.2. Exercice de durée modérée et fonction ventriculaire droite

Quelle que soit la durée de l'exercice, la fonction diastolique du VD est diminuée après un EPP de durée modérée (Neilan et al. 2006; Oxborough et al. 2006). Cette altération est caractérisée par une diminution de l'onde E et du rapport E/A évalués par échocardiographie Doppler standard et une diminution de l'onde E' et du rapport E'/A' évaluée par DTI. La diminution des rapports cités ci-dessus est majoritairement liée à l'augmentation des ondes A et A'. En revanche, après des marathons, quand celle-ci est évaluée, la fonction systolique du VD ne semble pas être altérée. Une seule étude à notre connaissance a évalué l'onde S' après marathon (Oxborough et al. 2006) et n'a trouvé aucun changement de celle-ci, montrant ainsi aucune baisse de la fonction systolique du VD après la course.

Ce qu'il faut retenir : Alors que l'exercice physique régulier est reconnu par la communauté scientifique comme moyen incontestable de prévention des maladies cardiovasculaires, l'exercice prolongé de durée modérée (1h à 4h) produit des effets opposés en induisant une fatigue cardiaque transitoire. Les données issues des techniques d'imagerie Doppler et tissulaire indiquent que cette fatigue cardiaque est caractérisée par une dysfonction diastolique (onde E, E/A) sans modification notable de la fonction systolique du VG (FE, FR) et du VD (onde S'). La relaxation semble être altérée alors qu'aucune conclusion objective ne peut être établie concernant la contractilité du fait du nombre insuffisant de données existantes.

3. Fonction myocardique et « Speckle Tracking Echocardiography »

La majorité des études ayant évalué la fonction cardiaque après des EPP ont utilisé des techniques d'imagerie Doppler standard et tissulaire. Cependant, les approches échocardiographiques standards dépendent du niveau d'expertise de l'opérateur et peuvent manquer de sensibilité pour détecter des anomalies précoces (Pellikka et al. 2007). Le DTI qui quantifie les vitesses de déplacement des parois ventriculaires et des déformations myocardiques a révolutionné l'évaluation de la fonction cardiaque. Il a notamment permis d'apprécier la composante longitudinale, plus sensible que l'évaluation de la FE pour détecter l'altération précoce de la fonction systolique (Gorcsan et al. 1998). Toutefois, cette technique reste dépendante des conditions de charge cardiaque et de l'angle de tir Doppler. Depuis 2004, une nouvelle technique échocardiographique a peu à peu été développée pour l'évaluation des déformations myocardiques. Cette technique simple, rapide et reproductible est basée sur le suivi des marqueurs acoustiques de la paroi ventriculaire : le « Speckle Tracking Echocardiography » (Leitman et al. 2004; Helle-Valle et al. 2005; Amundsen et al. 2006). Elle a pour avantage de s'affranchir de certaines limites du Doppler tissulaire (c.-à-d. l'angle de tir Doppler ou encore les mouvements de translation du cœur) et de permettre l'évaluation fine des fonctions myocardiques globale et régionale (Serri et al. 2006).

3.1. Généralités

L'architecture complexe du myocarde forme un arrangement de fibres multidirectionnelles (Sengupta et al. 2006; Thomas and Popovic 2006).

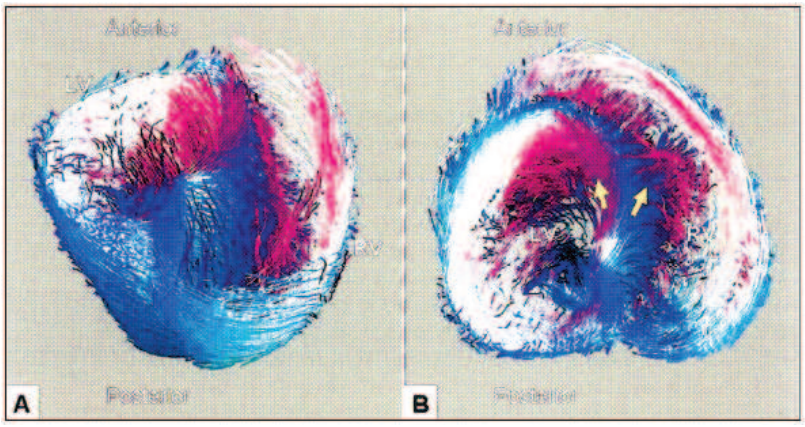


Figure 16. Illustration de l'organisation en spirale des fibres myocardiques (Sengupta et al. 2006). Les images ont été obtenues par IRM du tenseur de diffusion. Cette technique en développement permet de mesurer en chaque position spatiale la diffusion des molécules d'eau dans différentes directions (les molécules d'eau diffusent plus rapidement le long des fibres qui composent les tissus), fournissant ainsi des informations sur l'organisation tridimensionnelle des fibres du muscle cardiaque in vivo. On peut remarquer l'enroulement en spirale des fibres sous-épicardiques (en bleu) et sous-endocardiques (en mauve) du VG dans des sens différents vu de face (A) et vu de la base (B). LV = ventricule gauche ; RV = ventricule droit.

Cette organisation spécifique va engendrer différentes déformations myocardiques régulées par une onde de dépolarisation apex (ou « pointe » du coeur) / base et une onde de repolarisation base / apex (Sengupta et al. 2006). La systole, se caractérise par une phase de contraction des cardiomyocytes qui engendre des déformations ventriculaires. Ces déformations myocardiques (ou strains), exprimées en %, représentent le changement d'état du myocarde par rapport à un état initial considéré en télédiastole. Trois types de déformations normales (*c.-à-d..* dans le repère orthonormé) sont observées pendant la systole : les déformations longitudinales, radiales et circonférentielles (Yip et al. 2003). Ces déformations sont positives lorsqu'il y a allongement ou épaississement et négatives lors d'un raccourcissement des parois ventriculaires. Les déformations positives radiales représentent l'épaississement pariétal du VG, alors que les déformations négatives circonférentielles et longitudinales représentent le raccourcissement des parois du VG au cours de la systole.

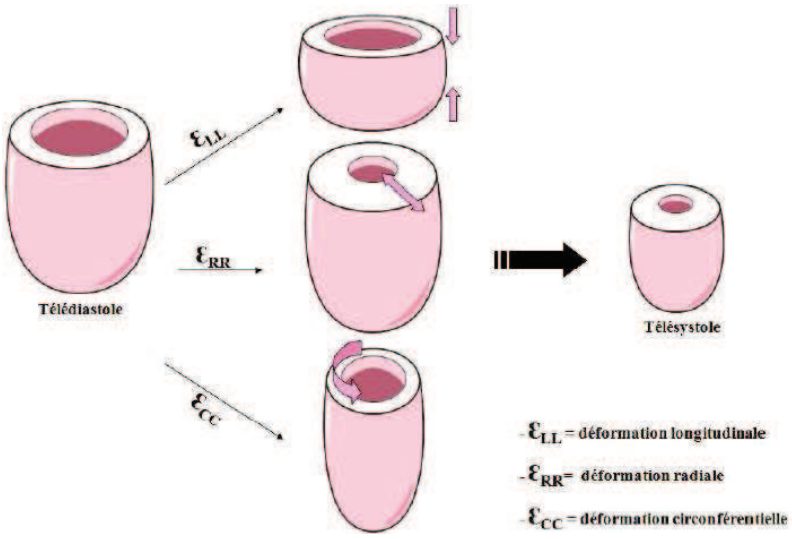


Figure 17. Les 3 déformations normales du VG.

Pendant la systole, de par la direction différente des fibres selon les couches myocardiques, il se produit également des contraintes de cisaillement. Il en existe trois composantes : les contraintes circonférentielles-radiales, circonférentielles-longitudinales et radiales-longitudinales. La contrainte de cisaillement circonférentielle-longitudinale engendre un mouvement de torsion. Ce mouvement de torsion résulte de la contraction des feuillets endocardique et épicardique enroulés en double hélice autour du VG. Le profil de torsion se caractérise par un mouvement horaire d'environ -1 ° en début de systole lié à l'activation précoce du feuillet endocardique puis par un mouvement antihoraires lié à l'activation du feuillet épicardique; atteignant environ 10 ° à la fin de la phase d'éjection. La mécanique du VG étant complexe, on se rend alors compte de la nécessité de disposer d'outils expérimentaux capables d'évaluer de manière précise les déformations ventriculaires afin d'obtenir une approche plus qualitative de la mécanique ventriculaire.

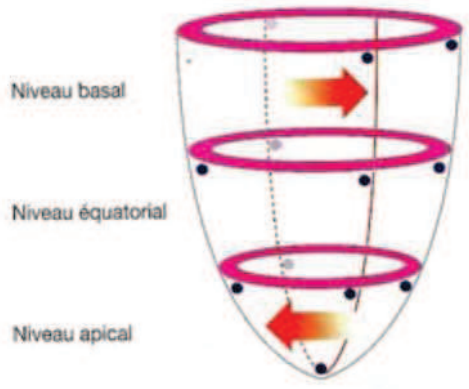


Figure 18. Rotation du ventricule gauche.

3.2. Apport du STE dans l'évaluation de la mécanique ventriculaire gauche

3.2.1. Principe de mesure

Le STE permet d'analyser les déformations myocardiques ventriculaires par le suivi de marqueurs acoustiques myocardiques. Cette technologie fonctionne par la reconnaissance et le suivi au cours du cycle cardiaque de motifs fixes appelés « speckles » (Geyer et al. 2010). Les speckles sont des artefacts de diffraction des ondes ultrasonores et ont la particularité d'être constants au cours du temps, rendant leur analyse très reproductible. L'analyse de leur déplacement, dans une région d'intérêt de la paroi myocardique à partir de l'enregistrement d'une boucle échocardiographique 2D, permet d'évaluer directement les valeurs des déformations régionales et globales sans passer par les vitesses comme pour le DTI.

3.2.2. Indices fonctionnels dérivés du STE

Le STE analyse les déformations longitudinales, circonférentielles et radiales sous différents plans de coupe. Il est ensuite possible de moyenner les valeurs des déformations obtenues afin d'obtenir une valeur globale de déformation du VG. Ces déformations nous renseignent sur le pourcentage d'épaississement ou de raccourcissement du muscle cardiaque. A partir d'une déformation donnée, le STE permettra ensuite d'obtenir le taux de déformation ou « strain rate » (SR). Les SR, exprimés en s^{-1}, renseignent sur la vitesse de déformation des parois myocardiques au cours de la révolution cardiaque (Greenberg et al. 2002). Leurs valeurs maximales représentent des indices de contraction ou de relaxation myocardiques (Sengupta et al. 2006). Le STE permet également d'analyser les mouvements de rotation du VG et à ce sujet, une étude récente chez le chien, a montré une corrélation significative entre la rotation apicale mesurée par STE, la torsion et dP/dtmax (= indice de contractilité) (respectivement : $R^2 = 0,67$; $P < 0,001$ et $R^2 = 0,89$; $P < 0,001$) (Kim et al. 2009). Ces auteurs proposent d'utiliser la rotation apicale comme un indice de contractilité ventriculaire. Cette proposition est en accord avec un travail antérieur dans lequel ces mêmes auteurs ont suggéré que la rotation apicale était étroitement liée avec la performance systolique du VG. Enfin, il est possible d'évaluer la torsion ventriculaire globale qui se définie comme la différence de rotation entre la base et l'apex par rapport à la distance entre les deux plans de rotation (Henson et al. 2000) :

Torsion (deg) = rotation apicale - rotation basale

Études	Indices de contractilité du VG	Indices de relaxation du VG
Dong, 2001 (Chien)		Vitesse maximale de détorsion
Takeuchi, 2007 (Homme)		Vitesse de détorsion pendant la RIV
Wang, 2007 (Chien)		SRL pendant la RIV
Notomi, 2008 (Chien)		Pic de vitesse de détorsion
Burns, 2009 (Homme)		Délai d'atteinte pic de détorsion
Kim, 2009 (Chien)	Vitesse de rotation apicale	

Figure 19. Quelques indices de contractilité et de relaxation du VG dérivés des déformations, des rotations et de la torsion ainsi que des vitesses associées mesurés par STE (Dong et al. 2001; Takeuchi et al. 2007; Wang et al. 2007; Notomi et al. 2008; Burns et al. 2009; Kim et al. 2009). RIV = relaxation isovolumétrique ; SRL = strain rate longitudinal.

Ce qu'il faut retenir : L'évaluation de la contractilité et de la relaxation du myocarde est rendue possible à partir d'indices dérivés des rotations, torsion et de leurs vitesses associées mesurés par STE et validés par rapport à des indices reconnus de contractilité (c.-à-d. dP/dtmax) et de relaxation (c.-à-d. Tau).

3.3. Exercice physique prolongé de durée modérée et Speckle Tracking Echocardiography

Au regard de la littérature, la majorité des études réalisées après des EPP de durée modérée ont évalué la fonction cardiaque par des techniques d'imagerie standard et Doppler tissulaire. Peu d'études ont utilisé le STE pour évaluer la fonction cardiaque après l'effort (Dawson et al. 2008; Goodman et al. 2009; Banks et al. 2010). Il en ressort que les pics de vitesse des déformations diastoliques sont diminués après un EPP de durée modérée (Dawson et al. 2008; Banks et al. 2010). Ces diminutions sont observées au niveau du VG comme du VD (Banks et al. 2010) et selon Dawson et al. (2008), pour les trois déformations normales du VG. Ces observations confirment les résultats de travaux ayant eu recours à des analyses échocardiographiques standard et Doppler tissulaire (Hanssen et al. 2011; Wilson et al. 2011) et indiquent une diminution de la fonction diastolique du VG associée à une diminution de la relaxation du myocarde après un EPP de durée modérée. Les mécanismes sous-jacents restent cependant mal compris.

Plusieurs auteurs ont suggéré d'évaluer les mouvements de torsion et de détorsion du VG par STE permettrait d'appréhender ces mécanismes. En effet, la torsion joue un rôle important dans le remplissage ventriculaire gauche. Celle-ci permet d'emmagasiner de l'énergie élastique dans les composantes passives du tissu myocardique (Waldman et al. 1988). La restitution de cette énergie en protodiastole lors de la détorsion cause la diminution des pressions au niveau de l'apex dans la cavité du VG (Notomi et al. 2008). Il se créé alors un gradient de pression intraventriculaire entre la base et l'apex (Courtois et al. 1988, 1990) qui va permettre un effet de succion du sang vers le VG et initier le remplissage passif (Nikolic et al. 1995). Ce point met en évidence les conséquences que pourrait avoir l'altération des torsions et détorsions sur le remplissage ventriculaire après un EPP de durée modérée. Ce point met également un accent sur l'intérêt d'étudier ces mouvements de torsion et de détorsion pour aller plus loin dans l'exploration des mécanismes sous-jacents à la fonction diastolique.

A l'image des indices dérivés de l'échocardiographie Doppler standard et tissulaire, les indices issus du STE soulignent le fait que la contractilité du myocarde n'est pas altérée à l'arrêt d'un EPP de durée modérée (Dawson et al. 2008; Banks et al. 2010). En effet, les vitesses des déformations systoliques des deux ventricules ne sont pas diminuées après un EPP de durée modérée quel que soit le plan de déformation (Dawson et al. 2008). Cependant, ces indices ne sont pas tout à fait indépendants de facteurs comme la FC et les conditions de charge cardiaque. La tachycardie persiste lors de la récupération post-effort (Neilan et al. 2006). Elle module certainement la fonction cardiaque et peut masquer certaines dysfonctions faussant ainsi l'interprétation des résultats. Ces éléments suggèrent d'investiguer la contractilité du myocarde dans des conditions standardisées de FC et de charge cardiaque.

4. Synthèse, objectifs et hypothèses de travail

D'une part, les données de la littérature indiquent que les adaptations de la fonction cardiaque induites par un EPP de durée modérée ne sont que partiellement explorées (Oxborough et al. 2010). Les mécanismes sous-jacents aux dysfonctions diastoliques sont par exemple mal connus et des doutes subsistent quant à l'altération de la fonction systolique. D'autre part, ces mêmes données suggèrent d'appréhender ces mécanismes à partir de l'étude des mouvements de torsion et de détorsion du VG par STE et d'explorer la fonction systolique dans des conditions standardisées de FC et de

charge cardiaque. Dès lors, afin de contribuer à documenter les effets d'un EPP sur la fonction myocardique, et encouragés par la prévention des risques liés à certaines pratiques sportives spontanées, nous avons mis en place deux protocoles de recherche. Le protocole « Exercice 2 » se propose d'explorer les mécanismes sous-jacents aux dysfonctions diastoliques tandis que le protocole « Exercice 3 » se concentre sur les adaptations de la fonction systolique après un EPP de durée modérée.

Protocole « Exercice 2 » : Son objectif était d'évaluer les mécanismes sous-jacents aux dysfonctions diastoliques après 2h d'effort chez des sujets actifs sains. Les déformations (Amundsen et al. 2006) et les mouvements de torsion et de détorsion (Notomi et al. 2006) ont été évaluées de manière non invasive par STE avant et après l'effort. Nous avons émis l'hypothèse qu'après 2h d'effort, la dysfonction diastolique du ventricule gauche (évaluée par l'altération du remplissage ventriculaire) est associée à une détorsion diminuée, un élément clé initiant le remplissage passif (Nikolic et al. 1995).

Protocole « Exercice 3 » : Son objectif était d'évaluer la contractilité du myocarde à la suite d'un EPP de durée modérée chez des sujets actifs sains. La contractilité du myocarde a été appréciée à partir d'indices dérivés du STE (torsion, rotation apicale). L'originalité de cette étude réside dans le fait que les mesures ont été réalisées avant et après une épreuve de pédalage de 3h sur ergocycle, non seulement en condition de repos, mais aussi lors d'un exercice progressif durant lequel la FC de chaque sujet était identique à celle atteinte lors de l'exercice progressif réalisée avant l'EPP. Nous avons émis l'hypothèse qu'un EPP de durée modérée induit une diminution de la contractilité du myocarde dans des conditions standardisées de FC et de charge cardiaque.

5. Contribution personnelle : protocoles « Exercice 2 et 3 »

5.1. Populations étudiées

Les populations étudiées au cours des études « Exercice 2 et » étaient composées de sujets masculins, jeunes (20-41 ans) avec des caractéristiques morphologiques moyennes et un niveau de pratique sportive classé dans la catégorie pratique loisir ou sujet amateur (di Prampero 2003).

Taille (cm)	179 ± 6
Masse corporelle (kg)	72 ± 8
% masse grasse	15 ± 4
% masse maigre	76 ± 4
$VO_{2\ max}$ théorique ($mL.min^{-1}.kg^{-1}$)	42 ± 1

Figure 20. Caractéristiques morphologiques et sportives de la population des études « Exercice 2 et 3 ». La consommation maximale d'oxygène (VO_2max) a été estimée à partir de l'équation : VO_2max théorique = Poids x (50,72 – 0,372 x Age) (Wasserman 1987).

5.2. Bilans échocardiographiques

Comme expliqué en préambule, les compétences du Dr. Stéphane Nottin et de son équipe ont été mises à profit pour les mesures échocardiographiques et leur analyse. C'est pourquoi ce manuscrit de thèse n'aborde pas en détails la méthodologie utilisée. Celle-ci est décrite dans les publications ci-dessous.

5.3. Design spécifiques

5.3.1. « Protocole Exercice 2 »

Au cours de ce protocole, les analyses échocardiographiques standard, Doppler tissulaire et STE de la fonction cardiaque ont été réalisées dans des conditions de repos. Le sujet réalisait ensuite un exercice de 2h à une fréquence cardiaque supérieure à 150 bpm. Il devait boire régulièrement de l'eau pour maintenir son capital hydrique. 30 à 45 min après la fin de l'exercice, un nouveau bilan échocardiographique était réalisé.

5.3.2. « Protocole Exercice 3 »

Au cours de ce protocole, les analyses échocardiographiques ont été réalisées dans des conditions de repos et au cours de deux exercices sous-maximaux d'intensité croissante avant et 30 minutes après l'exercice de pédalage de 3 heures sur ergocycle. Afin de bénéficier d'une qualité d'imagerie optimale en condition d'exercice, les exercices sous-maximaux ont été effectués sur un ergocycle spécifique en position semi-allongée (eBike EL ergometer, GE Healthcare, Horten, Norvège).

Figure 21. Ergocycle spécifique utilisé pour réaliser les évaluations échocardiographiques d'effort.

Après une période de repos de 15 minutes à 20 minutes, le premier exercice progressif comportait 3 paliers sous-maximaux de 6 minutes à 20 %, 30 % et 40% de la puissance maximale aérobie théorique des sujets (Wasserman 1987), corrigée pour l'adaptée à la position spécifique de l'ergocycle (diminution de 20% par rapport aux valeurs normales). Lors du deuxième exercice progressif, réalisé 30 minutes après l'arrêt de l'exercice prolongé, l'intensité de chaque palier était ajustée pour que chaque sujet atteigne des FC identiques à celles atteintes lors du premier exercice progressif.

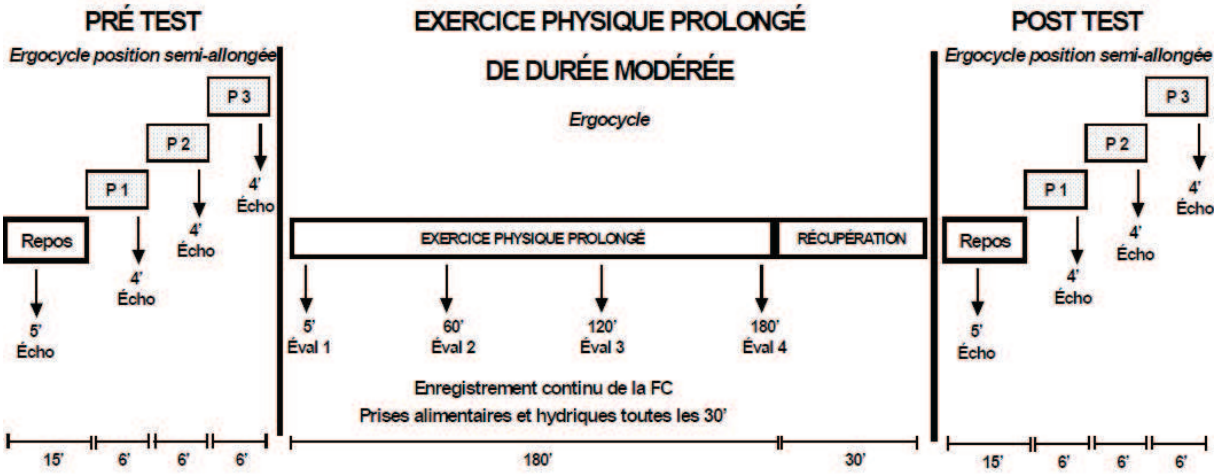


Figure 22. Design expérimental de l'étude « Exercice 3 ». Écho = évaluations échocardiographiques, Éval = évaluation des adaptations cardiovasculaires à P = palier d'effort sous-maximal.

5.4. Traitements statistiques

Les résultats sont présentés sous la forme moyenne ± écart-type ou SE. Le traitement statistique a été réalisé à partir d'un logiciel spécifique (Statview 5.0, SAS Institute, Cary, NC, USA). Suivant les études et les objectifs à atteindre, des tests T de Student pour échantillons non appariés ainsi que des ANOVA à mesures répétées ont été utilisés. Des tests posthoc ont été utilisés quand cela s'est avéré nécessaire. L'étude des relations entre les variables a été réalisée à partir de régressions simples le cas échant. Le seuil de significativité a été défini, pour toutes les analyses à $P < 0,05$.

5.5. Publications

5.5.1. Protocole « Exercice 2 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'un **article publié (en second auteur)** dans la revue « European Journal of Applied Physiology » (Nottin et al. 2011). Les contributions principales de chaque auteur étaient les suivantes : Nottin – réflexion spécifique et générale, mesures échocardiographiques et écriture du manuscrit ; Ménétrier – réflexion générale, logistique et mesure et traitement des paramètres secondaires ; Rupp – réflexion spécifique traitement des données échocardiographiques et analyses statistiques ; Boussuges – réflexion spécifique et mesures échocardiographiques ; Tordi – réflexion générale, logistique et relecture du manuscrit.

Eur J Appl Physiol
DOI 10.1007/s00421-011-2001-5

ORIGINAL ARTICLE

Role of left ventricular untwisting in diastolic dysfunction after long duration exercise

Stéphane Nottin · Arnaud Ménétrier · Thomas Rupp · Alain Boussuges · Nicolas Tordi

Received: 15 October 2010 / Accepted: 9 May 2011
© Springer-Verlag 2011

Abstract Numerous studies have reported that long duration exercise induces transient left ventricular (LV) dysfunction. Using 2D-strain echocardiography, we aimed to describe cardiac mechanics following 2 h of exercise. We focused especially on LV twist since untwisting is crucial in the development of intraventricular pressure gradient, a key element of LV early filling. Twenty healthy males (20–41 years) underwent a resting echocardiography including a 2D-strain evaluation based on velocity vector imaging before and after 2-h of cycling at a moderate intensity. Measurements included LV longitudinal, radial and circumferential strains, and LV rotations and twist. After the prolonged exercise, the depressed diastolic function (peak E: 77.5 ± 11.4 vs. 71.9 ± 10.9, $P < 0.01$) was associated with a delay in peak untwisting velocity (110 ± 14 vs. 119 ± 14% of systolic duration, $P < 0.05$), whereas LV peak diastolic strain rates, indexes of LV relaxation, were unchanged. LV global systolic function and LV peak systolic strain rates remained normal after the exercise (fractional shortening: 36.8 ± 2.8 vs. 36.9 ± 5.7, NS). In conclusion, the present study gives new insight into cardiac dysfunction following long duration exercise. It demonstrates that depressed diastolic function is associated with delayed untwisting velocity, but depressed LV relaxation and contractility following exercise remains controversial.

Keywords 2D-strain echocardiography · Prolonged exercise · Diastolic dysfunction

Communicated by Keith Phillip George.

S. Nottin (✉) · T. Rupp
EA 4278, Laboratoire de physiologie et physiopathologie des adaptations cardiovasculaires à l'exercice, Faculté des sciences, 33 Rue Louis Pasteur, 84000 Avignon, France
e-mail: stephane.nottin@univ-avignon.fr

A. Ménétrier · N. Tordi
EA 3920, Explorations fonctionnelles respiratoires, 2 place Saint Jacques, 25030 Besançon Cedex, France

A. Boussuges
UMR MD2, Faculté de Médecine Nord, Université de la Méditerranée et IRBA Antenne Toulon, IMNSSA, Physiologie et Physiopathologie en Conditions d'Oxygénation Extrême, Marseille Cedex, France

Published online: 21 May 2011

Introduction

It is well-described that long duration exercise induces a LV dysfunction (George et al. 2005; La Gerche et al. 2008; Neilan et al. 2006a; Niemela et al. 1984; Nottin et al. 2009; Rifai et al. 1999; Scott et al. 2009; Shave et al. 2010) associated in many studies by a release of cardiac troponin (Neilan et al. 2006b; Rifai et al. 1999; Shave et al. 2007, 2010). After ultra-distance triathlon or ultra-marathon (i.e. duration >10 h), numerous studies reported both LV systolic and diastolic dysfunction (La Gerche et al. 2008; Niemela et al. 1984; Rifai et al. 1999; Scott et al. 2009). Using tissue Doppler or "2D-strain" echocardiography to better evaluate myocardial function, recent studies observed a decrease in LV strains (i.e. longitudinal, radial and circumferential strains) and systolic strain rates after strenuous exercise, which represents an evidence of depressed intrinsic myocardial contractility (George et al. 2009; Nottin et al. 2009; Scott et al. 2009). Of note, during systole, contraction of the cardiomyocytes induces not only normal strains, but also shear strains. Due to the helical orientation of myofibers in the myocardium (Greenbaum et al. 1981; Streeter et al. 1969), systole is associated with LV twist (the longitudinal–circumferential component of shear

strains) resulting in a clockwise rotation of the base and counterclockwise rotation of the apex (Notomi et al. 2006, 2008). Diastolic untwisting serves to release potential energy stored in elastic components during systole. This "elastic recoil" occurs very early during diastole (about 40% of untwisting occurs during the isovolumic relaxation time, IVRT) and is crucial in the development of intraventricular pressure gradient (i.e. from apex to base), a key element of diastolic suction and thus of early filling (Dong et al. 2001; Notomi et al. 2008). Recently, we observed that, in parallel with diastolic dysfunction, LV untwist was delayed and early diastolic recoil during IVRT was completely abolished after an Iron-man triathlon (Nottin et al. 2009).

After exercise of lower duration, such as half-marathon or marathon (i.e. 2–4 h), most studies reported a decrease in LV diastolic function without any changes in LV systolic function (George et al. 2005; Neilan et al. 2006b). These data suggested that the transient cardiac fatigue is dependent on the duration of the exercise (Middleton et al. 2006), and that the alteration in diastolic function constituted the first event of cardiac fatigue. However, very few studies in the field have evaluated LV mechanics, including LV strains and twist (Oxborough et al. 2010), and whether the diastolic dysfunction following such exercise of moderate duration is also associated with an alteration in LV diastolic untwisting pattern and/or timing, a key element of LV early filling (Dong et al. 2001; Notomi et al. 2008), remains to be explored.

In the present study, we used 2D-strain echocardiography based on vector velocity imaging to evaluate the underlying mechanisms responsible for the cardiac dysfunction after 2 h of intensity-controlled exercise. 2D-strain echocardiography allows LV strains (Amundsen et al. 2006) and twist (Notomi et al. 2005) to be evaluated non-invasively. We hypothesized that after 2 h of exercise, the normal LV systolic function is associated with unaltered systolic strains, whereas LV diastolic dysfunction, evidenced by depressed early filling, is associated with a decreased and delayed LV untwisting, a key element of LV diastolic suction.

Methods

Subjects

Twenty healthy males (20–41 years) participated in the study. Subjects were recruited at the University of Besançon. They were all free of medications, and none of the subjects had clinical evidence or personal history of cardiac disease or arterial hypertension. All of them were advised to abstain from hard training and alcohol or caffeine during the 48 h before the first assessment. The protocol was approved by the local Ethic committee and all subjects gave written informed consent.

Prolonged exercise protocol

After the initial echocardiographic evaluation, subjects performed the prolonged exercise challenge. The exercise consisted of 2-h of cycling at a HR > 150 bpm. The pedalling rate was kept constant, between 70 and 80 rpm. HR was continuously monitored throughout the exercise using cardiofrequencemeter (Polar 810i). Participants were required to drink regularly during the prolonged exercise to maintain hydratation. The second echocardiographic evaluation was done 30–45 min following completion of the cycling protocol.

Echocardiographic image acquisition

Images were obtained in the left lateral decubitus position using a commercially available system (Mylab 25CV, Esaote, Italy) with a 3.5 MHz sector scanning electronic transducer. Two-dimensional grayscale harmonic images were obtained at a rate of 60–75 frames s^{-1}. Images were acquired in cine loops triggered to the QRS complex and saved digitally for subsequent off-line analysis with dedicated software (Mylabdesk, Esaote, Italy).

Conventional variables

M-mode measurements were obtained, according to the recommendations of the American Society of Echocardiography, in the parasternal long-axis view (Lang et al. 2005). The LV end-diastolic (EDD) and end-systolic (ESD) diameter, end-diastolic (EDPWT) and end-systolic (ESPWT) posterior wall thickness and end-diastolic septum thickness (EDST) were measured. The LV fractional shortening (FS) was calculated as FS = (EDD − ESD)/EDD × 100. Stroke volume was calculated as the product of the aortic root area and the integral of the aortic blood flow velocity curve recorded from a 5-chamber view. Systolic and diastolic blood pressures (SBP and DBP, respectively) were measured by an automated system (Dynamap, GE Medical Systems, Milwaukee, USA).

Tissue Doppler imaging

Pulsed tissue Doppler imaging was obtained from apical 4- and 2-chambers views. We assessed wall motion velocities at the mitral annulus level on the septal, lateral, inferior and anterior walls. Peak myocardial systolic velocity (S_m) and diastolic velocities (E_m and A_m) were derived at each wall. The E/E_m ratio, recorded at the level of the lateral wall of the mitral annulus, was used as an index of LV filling pressure (Nagueh et al. 1997).

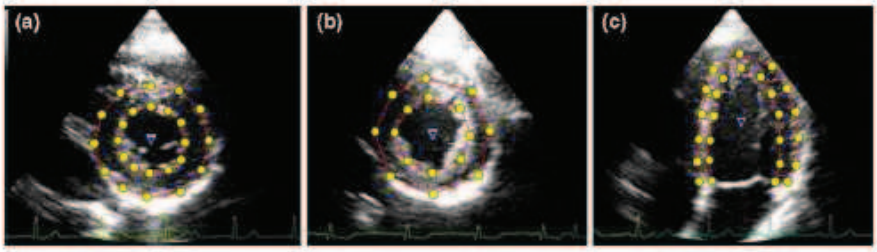


Fig. 1 Evaluation of LV strains and twist from 2D-strain echocardiography. **a** Parasternal short axis view at basal level; **b** parasternal short axis view at the apical level; apical 4-chambers view

Table 1 Standard and tissue Doppler echocardiography

	Pre	Post
Morphological parameters		
LV end-diastolic diameter (mm)	52.6 ± 3.0	50.1 ± 3.0**
LV end-systolic diameter (mm)	33.3 ± 2.8	31.6 ± 3.4**
Septal wall thickness (mm)	11.3 ± 1.7	11.8 ± 2.0
Posterior wall thickness (mm)	9.0 ± 1.5	9.5 ± 1.2
Global diastolic function		
Peak *E* velocity (cm s^{-1})	77.5 ± 11.4	71.9 ± 10.9**
Peak *A* velocity (cm s^{-1})	44.7 ± 10.6	51.9 ± 11.0*
Peak *E*/*A* ratio	1.8 ± 0.4	1.4 ± 0.3**
Isovolumic relaxation time (ms)	71 ± 12	69 ± 11
Global systolic function		
Fractional shortening (%)	36.8 ± 2.8	36.9 ± 5.7
Heart rate (beat min^{-1})	61 ± 10	78 ± 13***
Stroke volume (mL)	83 ± 14	74 ± 11**
Cardiac output (L min^{-1})	5.0 ± 0.9	5.7 ± 1.1*
Tissue Doppler (averaged from 4 walls)		
Peak E_m	16.0 ± 2.5	14.7 ± 1.9**
Peak A_m	6.8 ± 1.2	7.6 ± 1.8*
Peak S_m	10.6 ± 1.2	11.2 ± 1.4
Arterial pressures		
Systolic (mmHg)	126 ± 8	121 ± 11*
Diastolic (mmHg)	69 ± 9	65 ± 8
Mean (mmHg)	87 ± 8	83 ± 9*
Systemic vascular resistances (A.U.)	18.0 ± 3.5	15.1 ± 3.1**
LV filling pressures		
E/E_m ratio	4.36 ± 0.98	4.22 ± 0.96

Significant differences: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

Speckle tracking imaging

New XstrainTM tool based on velocity vector imaging was used to assess regional LV function (Mylabdesk software, Esaote, Italy). As shown in Fig. 1, the LV endocardial and epicardial borders were manually td over one frame of the 2D sequence (Valzania et al. 2008). The borders were tracked, i.e. followed in time over the cardiac cycle. The strain and twist analyses were conducted as previously described (Notomi et al. 2005). Each data was averaged on three cardiac cycles.

LV longitudinal strain and strain rate (SR) analysis was performed using an apical 4-chambers view. Radial and circumferential strain and SR analyses were performed on short-axis views. LV rotations were assessed from basal and apical short axis views. Care was taken to ensure that the basal short-axis plane contained the mitral valve, and that the apical plane was acquired distally to the papillary muscle (van Dalen et al. 2008). LV twist was calculated as apical LV rotation—basal LV rotation. In order to assess the dynamics of global LV twist and its relation to radial displacement throughout the cardiac cycle, we constructed twist-displacement loops (Beyar et al. 1989).

All data were exported in text files. To adjust all strain variables for inter-subjects differences in heart rate, the time sequence was also normalized to the percentage of systolic duration (i.e. *t* was 100% at end systole) with a specific software developed in our laboratory using ScilabTM. This specific software allowed the detection of peak systolic and diastolic SR, peak LV twisting and untwisting rates, and the time to these peaks. The reproducibility of S, SR, rotation and twist was estimated in 12 randomly selected participants. The intra- and inter-observer variability for S, SR and torsion were found to be low: 2.3–4.8, 6.5–7.3 and 10.5%, respectively.

Statistical analysis

The statistical analysis was performed using Statview 5.0 (SAS Institute Inc. Cary, USA). Pre- and post-exercise values for conventional variables, strain, SR, as well as twisting/untwisting data were analyzed using a one-way repeated measures analysis of variance or Wilcoxon signed-rank test when appropriated. Simple linear regression analysis between patterns of twisting and radial displacement was also performed. Pre- and post-exercise individual slopes of the twist–radial displacement loops

Table 2 Peak and time to peak longitudinal, radial and circumferential strains

	Pre		Post	
	Peak (s^{-1})	Time to peak (%)	Peak (s^{-1})	Time to peak (%)
Longitudinal strain (%)	−16.7 ± 2.3	98 ± 4	−15.8 ± 1.8	99 ± 7
Radial strain (%)				
Basal level	30 ± 11.4	104 ± 10	28.5 ± 10.4	101 ± 11
Apical level	22.6 ± 6.7	101 ± 12	21.7 ± 7.8	97 ± 10
Circumferential strain (%)				
Basal level	−21.7 ± 7.7	101 ± 7	−21.9 ± 8.1	101 ± 4
Apical level	−23.1 ± 3.9	95 ± 4	−24.2 ± 4.2	94 ± 5
Rotation (deg)				
Basal level	−4 ± 1.3	109 ± 1.3	−4.7 ± 1.3*	108 ±
Apical level	2.4 ± 1.8	65 ± 15	2.2 ± 2.8	66 ±
Twist (deg)	4.1 ± 3.2	91 ± 10	5.6 ± 3.5*	93 ± 17

* Time to peak expressed as percentage of systolic duration

were compared using a one-way repeated measures analysis of variance. Data were expressed as mean ± SD, and statistical significance was assumed if $P < 0.05$.

Results

All subjects completed the prolonged exercise and had acceptable echocardiographic images for standard and speckle tracking analysis. Subjects had a mean age of 25 ± 5 years old. Their average stature was 178 ± 6 cm. Their body mass was not affected by the (71.7 ± 6.6 and 71.5 ± 6.6 kg before and after the, respectively, NS).

Conventional variables

As shown in Table 1, heart rate increased, stroke volume decreased and cardiac output remained unchanged after the 2 h of cycling. Both LV end-diastolic end-systolic dimensions decreased. Global diastolic function was also depressed. Peak *E* velocity decreased whereas peak *A* velocity increased, so that the *E*/*A* ratio was lower. Similarly, average peak E_m decreased and average peak A_m increased. However, indexes of global systolic function remained normal after the prolonged exercise, since both fractional shortening and average peak S_m (i.e. mean of the four walls) recorded from TDI evaluation were unchanged. Systolic and mean blood pressures decreased after the exercise.

LV strains and twisting

All myocardial strains (Fig. 1), peak and time to peak strains (Table 2) were unaffected by the long duration exercise. No pre–post exercise changes were noticed for all peak and time to peak SR data, except at the basal level, where systolic circumferential SR was slightly higher.

As viewed from the apex, LV twist resulted from a counterclockwise rotation of the apex and an initial counterclockwise followed by a clockwise rotation of the base (Fig. 2). After the long duration exercise, the pattern of basal rotation, as well as peak and time to peak diastolic and systolic basal rotational velocities were unchanged (Tables 2, 3). Peak basal rotation was slightly higher but did not reach statistical significance compared to pre-value. The pattern of apical rotation was also unchanged after the exercise. However, time to peak diastolic rotational velocity was delayed. As a result of both basal and apical rotation patterns after exercise, LV twist was increase after the long duration exercise, and time to untwisting velocity was delayed (Table 3; Figs. 3, 4). Before the exercise, peak untwist velocity occurred at 110 ± 14% of systolic duration, before the end of IVRT, which occurred at 117 ± 3%. After the exercise, peak untwist velocity was concomitant with the end of IVRT (119 ± 14 vs. 116 ± 3%). However, no significant correlations were found between peak untwisting velocity and parameters of LV global diastolic function (i.e. IVRT, end-diastolic diameter and peak *E*).

Pre- and post-twist–radial displacement loops are presented in Fig. 5. Before the exercise, twist–radial displacement loop was characterized by a linearly increasing, counterclockwise twist throughout systole (twist and displacement were linearly correlated during systole). Early diastole was characterized by rapid untwisting despite small radial displacement. From mid to late diastole, untwisting was smaller whereas displacement was larger. After the, no changes were observed during systole

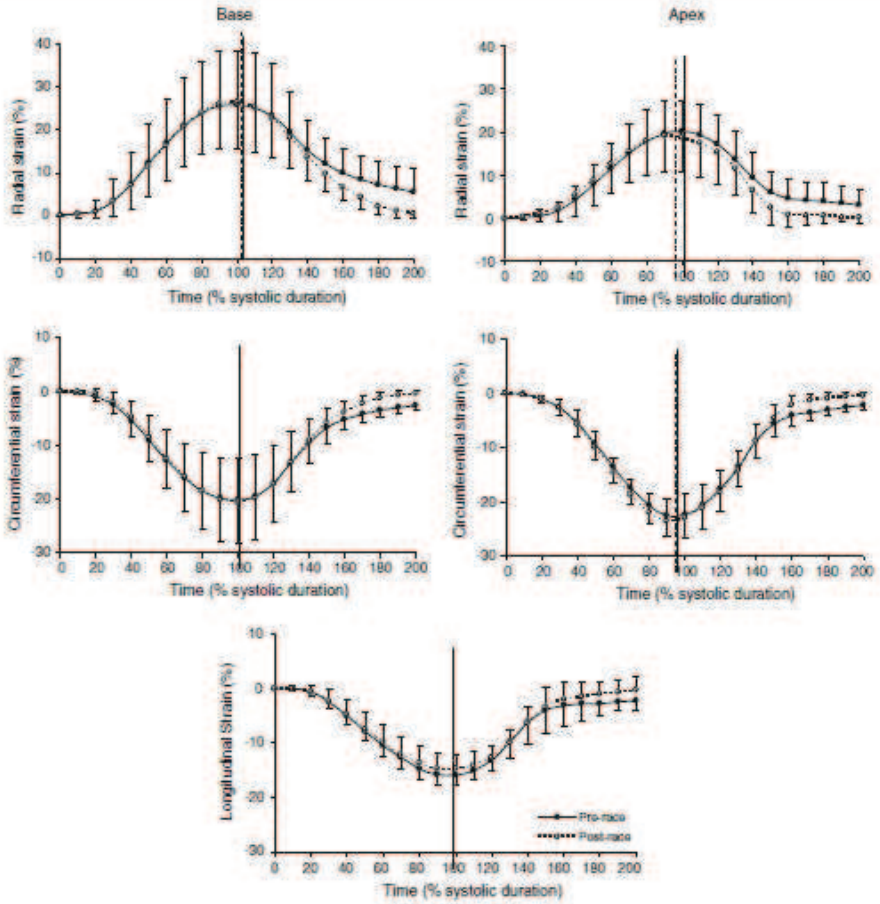


Fig. 2 LV basal and apical circumferential and radial strains and LV longitudinal strains in before (*filled circle*) and after (*open circle*) the prolonged exercise

compared to pre-exercise pattern. However, during diastole, a different pattern of the twist–radial displacement loop was obtained. Contrary to pre-exercise pattern, the rapid untwisting was totally abolished during early diastole, and untwisting remained linearly correlated with radial displacement.

Discussion

This study documented the impact of long duration exercise on LV strains and twist using 2D-strain echocardiography. After 2 h of intensity-controlled cycling, we observed a significant reduction in diastolic function with no change in systolic function. The LV diastolic dysfunction was associated with a delayed LV untwisting. Consequently, the relation between twist and radial displacement during early diastole became almost linear after exercise, highlighting a decrease in LV suction efficiency, a key element of early filling.

Delayed untwisting after long duration exercise

Cardiac fatigue following long duration exercise is associated with a depressed LV diastolic function. After a marathon, the *E* wave is typically decreased, whilst the *A* wave is increased principally due to tachycardia, and consequently the *E*/*A* ratio is increased (George et al. 2005;

Table 3 Peak and time to peak strain rates during systole and diastole

	Pre		Post	
	Peak	Time to peak	Peak	Time to peak
Systole				
Longitudinal SR (s^{-1})	−1.09 ± 0.15	50 ± 6	−1.07 ± 0.15	50 ± 7
Radial SR (s^{-1})				
Basal level	1.93 ± 0.35	54 ± 11	1.9 ± 0.45	60 ± 13
Apical level	1.67 ± 0.38	56 ± 10	1.65 ± 0.44	59 ± 11
Circumferencial SR (s^{-1})				
Basal level	−1.57 ± 0.18	56 ± 7	−1.67 ± 0.27*	56 ± 7
Apical level	−1.52 ± 0.26	56 ± 5	−1.67 ± 0.36	54 ± 6
Rotational velocity (deg s^{-1})				
Basal level	−32.6 ± 13.3	64 ± 12	−38.4 ± 12.2	63 ± 10
Apical level	35.6 ± 16.7	31 ± 4	44.3 ± 24.5	37 ± 9*
Twisting velocity (deg s^{-1})	35.2 ± 15.5	51 ± 17	50.1 ± 17	56 ± 16
Diastole				
Longitudinal SR (s^{-1})	1.44 ± 0.23	130 ± 6	1.45 ± 0.17	130 ± 7
Radial SR (s^{-1})				
Basal level	−1.91 ± 0.65	120 ± 14	−2.06 ± 0.57	125 ± 14
Apical level	−1.9 ± 0.43	119 ± 19	−1.97 ± 0.56	120 ± 15
Circumferential SR (s^{-1})				
Basal level	2.02 ± 0.47	129 ± 8	2.05 ± 0.44	131 ± 6
Apical level	1.84 ± 0.43	130 ± 6	1.96 ± 0.44	132 ± 6
Rotational velocity (deg s^{-1})				
Basal level	27.8 ± 19.3	115 ± 12	34.1 ± 15.0	120 ± 13
Apical level	−34.3 ± 20.3	105 ± 11	−34.2 ± 18.9	109 ± 14
Untwisting velocity (deg s^{-1})	−48.7 ± 28.6	110 ± 14	−45.8 ± 24.4	119 ± 14*

SR strain rate; time to peak expressed as percentage of systolic duration

Significantly different from sedentary subjects: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$

Neilan et al. 2006b; Whyte et al. 2005). Because LV diastolic function and its determinants are complex, the underlying mechanisms responsible for these post-alterations are subject to an ongoing debate. Furthermore, standard indices of diastolic function are known to be preload and HR dependant. Both are altered after long duration exercise, making interpretations difficult.

In the present study, to bypass these limitations, we used 2D-strain imaging a new Doppler echocardiographic tools that enables LV strains and twist to be evaluated non-invasively. We focused on longitudinal and circumferential lengthening, as well as radial thinning induced by myofibers relaxation. Moreover, we assessed also LV diastolic untwisting, characterized by a counterclockwise rotation of the base and a clockwise rotation of the apex (Notomi et al. 2006, 2008). Untwisting serves to release potential energy stored in elastic components and is crucial in the development of intraventricular pressure gradients, a key element of diastolic suction and thus of early filling (Dong et al. 2001; Notomi et al. 2008). The major result of the present study was that LV rotation and twist were altered after 2 h of cycling. At end-systole, both peak basal and apical rotations were increased, and therefore peak twist increased from 4.1 ± 3.2 to 5.6 ± 3.5 deg. During diastole, peak rotational velocities were slightly delayed, although no statistical significance was reached. As a result, time to peak untwisting, expressed as a percentage of systolic duration, rose from 110 ± 14 to 119 ± 14%. This delayed untwisting velocity had a significant impact on twist–radial displacement loops. The reduced diastolic recoil during isovolumic relaxation phase was probably responsible in part for the reduced early diastolic filling observed after the exercise. Of note, the alterations we observed were different to those obtained after ultra-long duration triathlon, including a reverse twist at the beginning of systole, a delayed peak LV twist and an untwist that was totally abolished during IVRT (Nottin et al. 2009), suggesting that cardiac alteration in cardiac mechanics is dependent on the duration of the exercise.

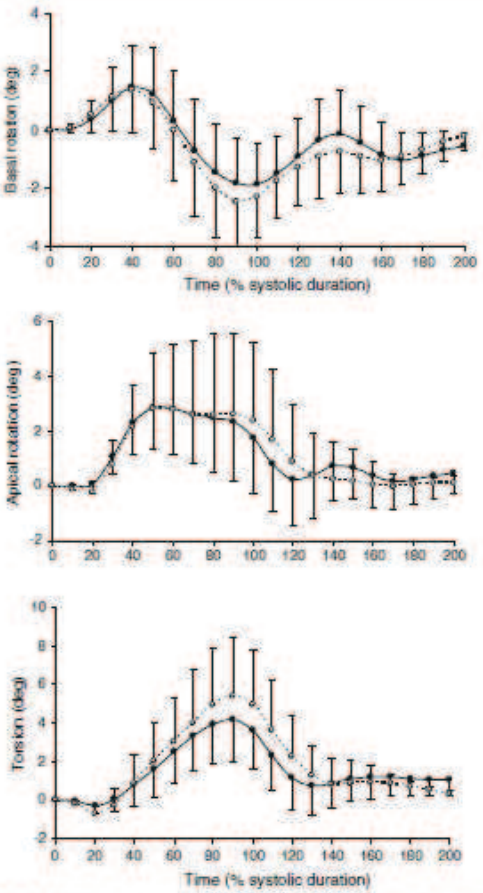


Fig. 3 LV basal and apical rotation and LV twist before (*filled circle*) and after (*open circle*) the prolonged exercise

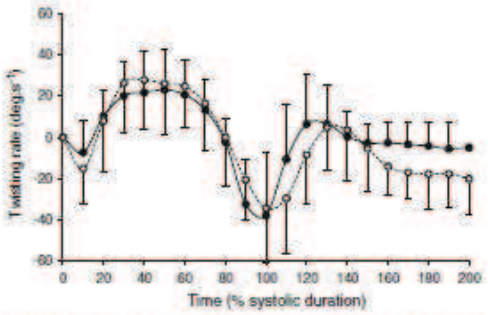


Fig. 4 LV twisting rate before (*filled circle*) and after (*open circle*) the prolonged exercise

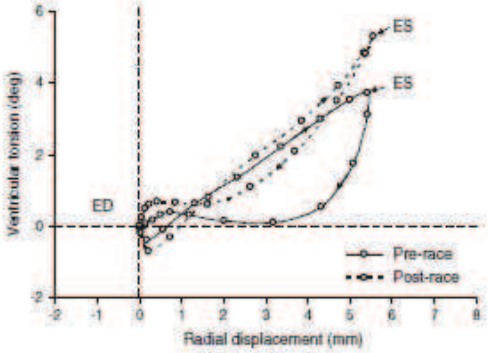


Fig. 5 Twist–radial displacement loops. *ED* end-diastole, *ES* end-systole

While LV twists were altered after the prolonged exercise, LV strains remained unchanged. Our evaluations based on 2D-strain indicated that peak longitudinal diastolic SR, a less load-dependant index of LV relaxation (Wang et al. 2007), was not altered after exercise. Moreover, peak circumferential and radial diastolic SR assessed from parasternal short axis views were also unchanged, both at the apex and at the base. Time to peak strains, as well as time to peak SR, expressed in percentage of systolic duration, were all unaffected by the exercise. Based on tissue Doppler evaluations, previous studies reported that peak early diastolic velocity of the mitral annulus (George et al. 2005; Neilan et al. 2006a; Whyte et al. 2005), an index of LV relaxation (Nagueh et al. 1997), was lower after the race. Despite our TDI evaluation confirming these findings, discrepancies between tissue Doppler and 2D-strain evaluation were not well understood, and could be due to limitations of tissue Doppler imaging, such as non-alignment with ultrasound beam, displacement of the heart in space or preload independence that has been observed in pathological states only (Dincer et al. 2002)

Unchanged LV systolic mechanics after long duration exercise

A meta-analysis reported that after long duration exercise such as a marathon, global systolic function, as evidenced by ejection fraction or shortening fraction, remained unchanged (Middleton et al. 2006). The present study supports these conclusions since after 2-h of cycling, no changes in shortening fraction were observed. Moreover, no significant changes were also observed on global longitudinal peak S_m 2D-strain echocardiography confirmed that

longitudinal systolic SR as well as time to peak SR were unaffected by the prolonged exercise. From parasternal short axis views, we also evaluated both radial and longitudinal strains. To our knowledge, limited information is available concerning LV systolic mechanics after long duration exercise. We observed that radial and circumferential components of LV strains were also unaffected, both at the apex and the base. These data, consistent with those observed after marathon (Dawson et al. 2008), contribute further evidence of a normal global systolic function after a long duration exercise. Of note, after the prolonged exercise, circulating catecholamines were probably higher and afterload, as evidenced in the present study by the systemic vascular resistances, were lower. Since both have a significant impact on systolic function, whether normal systolic strains and strain rates reflected unchanged intrinsic myocardial contractility remains questionable, and further experimental studies using load independent evaluations of LV intrinsic myocardial contractility are needed.

Conclusion

The present study gives new insight into cardiac dysfunction following long duration exercise. It underlines the concept that depressed diastolic function is associated with delayed untwisting velocity. However, the presence of depressed LV relaxation following exercise remains controversial since both LV longitudinal, radial and circumferential peak longitudinal SR during diastole remained unchanged. Moreover, LV systolic function and peak systolic SR remained normal after the prolonged exercise. These results suggest that diastolic dysfunction and delayed untwisting velocity are a mechanical myocardial events responsible in part for cardiac fatigue. The alterations of LV mechanics in the present study are different to those observed after very long duration exercise, such as Ironman triathlon, demonstrating that cardiac fatigue is an adaptative phenomenon dependant on the duration of the exercise.

Study limitation

This study suffers from some limitations. We did not use any gold standard instrument to measure LV twist. We used velocity vector imaging, a technique less frequently used in the literature. However, Good correlations were found between 2D-strain echocardiography by speckle tracking and velocity vector imaging, and velocity vector imaging agrees well with speckle tracking imaging for most of the rotation-related parameters (Kim et al. 2009). The exact location of the basal and apical planes may be different from patient to patient, resulting in some measurement errors. However, a previous study has recently validated the accuracy of 2D-strain versus tagged MRI (Helle-Valle et al. 2005). Moreover, 2D-strain analysis cannot eliminate errors introduced by through-plane motion, particularly at the basal level. Lastly, despite we hypothesized that the delayed peak untwisting velocity played a major role in early filling after prolonged exercise, the link is only speculative since we did not evaluate LV suction or intra-ventricular pressure gradients.

Disclosures

The authors affirm that they have no personal interest, financial or otherwise, with any commercial company with potential financial interest in the subject matter enclosed in this manuscript.

References

Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, Stoylen A, Ihlen H, Lima JA, Smiseth OA, Slordahl SA (2006) Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 47:789–793

Beyar R, Yin FC, Hausknecht M, Weisfeldt ML, Kass DA (1989) Dependence of left ventricular twist–radial shortening relations on cardiac cycle phase. Am J Physiol 257:H1119–H1126

Dawson EA, Whyte GP, Black MA, Jones H, Hopkins N, Oxborough D, Gaze D, Shave RE, Wilson M, George KP, Green DJ (2008) Changes in vascular and cardiac function after prolonged strenuous exercise in humans. J Appl Physiol 105:1562–1568

Dincer I, Kumbasar D, Nergisoglu G, Atmaca Y, Kutlay S, Akyurek O, Sayin T, Erol C, Oral D (2002) Assessment of left ventricular diastolic function with Doppler tissue imaging: effects of preload and place of measurements. Int J Cardiovasc Imaging 18:155–160

Dong SJ, Hees PS, Siu CO, Weiss JL, Shapiro EP (2001) MRI assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of tau. Am J Physiol Heart Circ Physiol 281: H2002–H2009

George K, Oxborough D, Forster J, Whyte G, Shave R, Dawson E, Stephenson C, Dugdill L, Edwards B, Gaze D (2005) Mitral annular myocardial velocity assessment of segmental left ventricular diastolic function after prolonged exercise in humans. J Physiol 569:305–313

George K, Shave R, Oxborough D, Cable T, Dawson E, Artis N, Gaze D, Hew-Butler T, Sharwood K, Noakes T (2009) Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. Eur J Echocardiogr 10:238–243

Greenbaum RA, Ho SY, Gibson DG, Becker AE, Anderson RH (1981) Left ventricular fibre architecture in man. Br Heart J 45:248–263

Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, Rosen BD, Lima JA, Torp H, Ihlen H, Smiseth OA (2005) New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. Circulation 112(20): 3149–3156

Kim DH, Kim HK, Kim MK, Chang SA, Kim YJ, Kim MA, Sohn DW, Oh BH, Park YB (2009) Velocity vector imaging in the measurement of left ventricular twist mechanics: head-to-head one way

comparison between speckle tracking echocardiography and velocity vector imaging. J Am Soc Echocardiogr 22:1344–1352
La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI, Prior DL (2008) Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. Heart 94:860–866
Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, Picard MH, Roman MJ, Seward J, Shanewise JS, Solomon SD, Spencer KT, Sutton MS, Stewart WJ (2005) Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. J Am Soc Echocardiogr 18:1440–1463
Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E, Atkinson G (2006) Left ventricular function immediately following prolonged exercise: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc 38:681–687
Nagueh SF, Middleton KJ, Kopelen HA, Zoghbi WA, Quinones MA (1997) Doppler tissue imaging: a noninvasive technique for evaluation of left ventricular relaxation and estimation of filling pressures. J Am Coll Cardiol 30:1527–1533
Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Marshall JE, Douglas PS, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ (2006a) Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. Circulation 114:2325–2333
Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, Picard MH, Wood MJ (2006b) Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. Eur Heart J 27:1079–1084
Niemela KO, Palatsi IJ, Ikaheimo MJ, Takkunen JT, Vuori JJ (1984) Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run. Circulation 70:350–356
Notomi Y, Lysyansky P, Setser RM, Shiota T, Popovic ZB, Martin-Miklovic MG, Weaver JA, Oryszak SJ, Greenberg NL, White RD, Thomas JD (2005) Measurement of ventricular torsion by two-dimensional ultrasound speckle tracking imaging. J Am Coll Cardiol 45:2034–2041
Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ, Shiota T, Deserranno D, Popovic ZB, Garcia MJ, Greenberg NL, Thomas JD (2006) Enhanced ventricular untwisting during exercise—a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. Circulation 113:2524–2533
Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, Wallick DW, Martin MG, Oryszak SJ, Shiota T, Greenberg NL, Thomas JD (2008) Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. Am J Physiol Heart Circ Physiol 294:H505–H513
Nottin S, Doucende G, Schuster I, Tanguy S, Dauzat M, Obert P (2009) Alteration in left ventricular strains and torsional mechanics after ultralong duration exercise in athletes. Circ Cardiovasc Imaging 2:323–330
Oxborough D, Whyte G, Wilson M, O'Hanlon R, Birch K, Shave R, Smith G, Godfrey R, Prasad S, George KA (2010) Depression in left ventricular diastolic filling following prolonged strenuous exercise is associated with changes in left atrial mechanics. J Am Soc Echocardiogr 23(9):968–976
Rifai N, Douglas PS, O'Toole M, Rimm E, Ginsburg GS (1999) Cardiac troponin T and I, echocardiographic [correction of electrocardiographic] wall motion analyses, and ejection fractions in athletes participating in the Hawaii Ironman Triathlon. Am J Cardiol 83:1085–1089
Scott JM, Esch BT, Shave R, Warburton DE, Gaze D, George K (2009) Cardiovascular consequences of completing a 160-km ultramarathon. Med Sci Sports Exerc 41:26–34
Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, Gaze D, Collinson PO (2007) Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc 39:2099–2106
Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, Gaze D, Thompson PD (2010) Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. J Am Coll Cardiol 56(3):169–176
Streeter DD Jr, Spotnitz HM, Patel DP, Ross J Jr, Sonnenblick EH (1969) Fiber orientation in the canine left ventricle during diastole and systole. Circ Res 24:339–347
Valzania C, Rocchi G, Biffi M, Martignani C, Bertini M, Diemberger I, Biagini E, Ziacchi M, Domenichini G, Saporito D, Rapezzi C, Branzi A, Boriani G (2008) Left ventricular versus biventricular pacing: a randomized comparative study evaluating mid-term electromechanical and clinical effects. Echocardiography 25:141–148
van Dalen BM, Vletter WB, Soliman OI, ten Cate FJ, Geleijnse ML (2008) Importance of transducer position in the assessment of apical rotation by speckle tracking echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 21:895–898
Wang J, Khoury DS, Thohan V, Torre-Amione G, Nagueh SF (2007) Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular relaxation and filling pressures. Circulation 115:1376–1383
Whyte G, George K, Shave R, Dawson E, Stephenson C, Edwards B, Gaze D, Oxborough D, Forster J, Simspon R (2005) Impact of marathon running on cardiac structure and function in recreational runners. Clin Sci (Lond) 108:73–80

5.5.2. Protocole « Exercice 3 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'un **article publié (en troisième auteur)** dans la revue « Medicine and Science in Sports and Exercise » (Vitiello et al. 2013). Les contributions principales de chaque auteur étaient les suivantes : Vitiello – écriture du manuscrit, réflexion générale et spécifique et traitement des données échocardiographiques ; Cassirame – logistique et mesure et traitement des paramètres secondaires ; Ménétrier – réflexion générale, logistique et mesure et traitement des paramètres secondaires ; Rupp – traitement des données échocardiographiques et analyses statistiques ; Schustter – réflexion spécifique et traitement des données échocardiographiques ; Reboul – réflexion spécifique et traitement des données échocardiographiques ; Obert – réflexion spécifique et relecture du manuscrit ; Tordi – réflexion générale et relecture du manuscrit : Nottin – mesures échocardiographiques ; réflexion générale et spécifique et relecture du manuscrit.

Depressed Systolic Function after a Prolonged and Strenuous Exercise

DAMIEN VITIELLO[1], JOHAN CASSIRAME[2], ARNAUD MENETRIER[2], THOMAS RUPP[3], IRIS SCHUSTER[4], CYRIL REBOUL[1], PHILIPPE OBERT[1], NICOLAS TORDI[2], and STÉPHANE NOTTIN[1]

[1]*EA-4278, Pharm-Ecologie Cardiovasculaire, Faculty of Sciences, University of Avignon, Avignon, FRANCE;* [2]*EA-3920, Physiopathologie cardiovasculaire et prévention, Faculty of Sport Sciences, University of Franche Comté, Besançon, FRANCE;* [3]*HP2 Laboratory (INSERM), Joseph Fourier University and Exercise Research Unit, University Hospital, Grenoble, FRANCE; and* [4]*Department of Vascular Medicine, Nimes University Hospital, Nimes, FRANCE*

BASIC SCIENCES

ABSTRACT

VITIELLO, D., J. CASSIRAME, A. MENETRIER, T. RUPP, I. SCHUSTER, C. REBOUL, P. OBERT, N. TORDI, and S. NOTTIN. Depressed Systolic Function after a Prolonged and Strenuous Exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 45, No. 11, pp. 2072–2079, 2013. **Introduction**: Prolonged and strenuous exercise (PSE) induces transient left ventricular (LV) dysfunction. Although a consensus exists regarding the decrease in diastolic function, the existence of a decrease in systolic function by a PSE remains controversial, probably due to the transient tachycardia and changes in loading conditions observed upon the completion of exercise. Therefore, the objective was to evaluate LV systolic function before and after a PSE using two-dimensional speckle tracking echocardiography not only at rest but also during incremental tests to adjust heart rates (HR). **Methods and Results**: Sixteen healthy young men (23 ± 3 yr old) performed a 3-h period of intensity-controlled upright cycling. LV strain (*S*), systolic strain rate (SR), rotation, and systolic rotational rate were evaluated by two-dimensional speckle tracking echocardiography before and after a 3-h period of PSE at rest and during incremental tests. Posttest evaluation was performed once the HR had returned to the pretest value. Under resting conditions, parameters of systolic function were either unchanged or increased after the PSE. However, during the incremental test, all LV systolic SR and apical rotational rates were decreased after PSE (radial SR at workload 3 (W3): 2.21 ± 0.12 s^{-1} vs 1.87 ± 0.10 s^{-1}, $P < 0.01$ and apical rotational rate at W3: 128 ± 28 deg·s^{-1} vs 105 ± 26 deg·s^{-1}, $P < 0.05$). Regression analyses between LV systolic SR and HR showed lower *y*-intercepts without differences in slopes, suggesting a decrease of both global and regional systolic functions irrespective of HR after the PSE. **Conclusion**: Our findings based on LV *S* and SR data during incremental tests demonstrate that the 3-h period of PSE induces LV systolic dysfunction. **Key Words:** STRESS ECHOCARDIOGRAPHY, 2-D STRAIN ANALYSIS, PROLONGED EXERCISE, SYSTOLIC DYSFUNCTION

Although regular exercise has a protective effect on the cardiovascular system (25,33), it was well established that a prolonged and strenuous exercise (PSE), such as the marathon or the long-duration triathlon, induces transient left ventricular (LV) dysfunction (6,22,27,34). Furthermore, in some subjects, the LV dysfunction is also associated with the release of biomarkers of cardiac damage markers into the plasma (3,12,20).

The effect of PSE on cardiac function depends on both duration and intensity (18,26,27). After a marathon, diastolic function is generally depressed due, in part, to a decrease in LV intrinsic relaxation properties (6,9). However, the effect of this particular type of exercise on systolic function remains controversial, with studies reporting that the ejection fraction (EF) is either depressed (15) or unchanged (5,6,14). Using tissue Doppler imaging, George et al. (11) did not observed significant changes in longitudinal systolic tissue velocities. Recently, two-dimensional speckle tracking echocardiography (2DSE) has been used to evaluate LV strain (*S*) and strain rate (SR). LV *S* and SR from all planes (i.e., longitudinal, radial, and circumferential) were unchanged (6,10). However, the effect of running a marathon on LV systolic function remains to be elucidated.

All the aforementioned studies evaluated systolic function within 1 h of the completing the exercise, a period characterized by a persistent tachycardia and altered heart loading (6,10,15). In a recent study conducted in rats, we observed a depressed LV intrinsic myocardial contractility after a 4-h running period when loading conditions and HR were normalized using the Langendorff isolated and perfused heart model (32). In this context, we can hypothesize that the persistent tachycardia occurring immediately after the completion of a marathon could mask a subtle decrease in LV systolic function.

Accordingly, the main objective of the present study was to evaluate the effect of a PSE on LV systolic function using a specific methodology to overcome the influence of transient

Address for correspondence: Stéphane Nottin, Ph.D., Laboratoire de pharm-écologie cardiovasculaire, Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, 33 Rue Louis Pasteur, 84000 Avignon, France; E-mail: stephane.nottin@univ-avignon.fr.
Submitted for publication October 2012.
Accepted for publication April 2013.

0195-9131/13/4511-2072/0
MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE®
Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine
DOI: 10.1249/MSS.0b013e318298a585

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

tachycardia commonly observed after a prolonged exercise. The PSE consisted of a 3-h period of pedaling on a cycle ergometer. Before and after the PSE, LV function was assessed not only at rest but also during incremental tests. Posttest evaluations were performed under similar HR as those reached during pretest evaluations. Both at rest and during incremental tests, LV systolic function was assessed using conventional tissue Doppler and also 2DSE, a new echocardiographic tool that enables the evaluation of LV *S* and SR providing the capacity to detect subtle LV systolic dysfunction (1,16). We hypothesize that the PSE induces LV systolic dysfunction associated with depressed LV *S* and SR.

METHODS

Subjects. Sixteen active young healthy males between ages 19 and 29 yr participated in the study. Subjects were recruited at the Université de Besançon, France. The subjects were free from cardiac diseases or arterial hypertension and were currently not taking any medications. All subjects were instructed to avoid intense activity, alcohol, and caffeine for a period of 48 h before the initiation of the first incremental test. The protocol was approved by the local ethics committee and all subjects provided a written informed consent.

Study design. The study design is depicted in Figure 1. After body height and weight assessments, maximal aerobic power was estimated via the Wasserman equation for the subject's age and body mass. After a 15-min resting period, each subject underwent a first incremental test on a dedicated cycle ergometer in a semisupine position (30° from the horizontal) and in a partial left decubitus position (E-Bike ergometer; GE Healthcare, Horten, Norway). The incremental test included three workloads of 6 min each at 20%, 30%, and 40% of their maximal aerobic power (W1, W2, and W3, respectively). The pedaling rate was kept constant at 70–80 rpm for all subjects. Then, each subject underwent the PSE consisting of a 3-h period of controlled exercise on a standard cycle ergometer in an upright position. After the PSE, subjects were allowed to recover for a period of 30 min, then a second incremental test was performed, during which each workload was adjusted to reach similar HR as the one attained during the first incremental test. For both pre- and post-PSE tests, cine loops were recorded at rest and during the last 4 min of each workload. Tissue Doppler and 2DSE offline analyses were conducted to assess less load-dependent indexes of LV contractility (8,17,30).

Prolonged strenuous exercise protocol. All the subjects performed the PSE consisting of a 3-h period of cycling at HR > 130 beats per minute on a standard cycle ergometer. Cardiovascular changes during the PSE were evaluated after 5 min, 1 h, 2 h, and 3 h of pedaling from the time–velocity integral of the ascending aorta flow using a Pedof probe (2 MHz; Esaote, Naples, Italy) positioned at the suprasternal notch (Mylab™30 echocardiograph; Esaote). The outline contour of the velocity curve over time (VTI) was traced manually (MyLab™ Desk software; Esaote). The end of each VTI was considered as the observed closure of the aortic valve. Values for VTI were averaged from three to five curves, with the highest values demonstrating crisp spectral envelopes. HR, stroke volume (SV), and cardiac output ($\dot{Q}$) were assessed, and systemic vascular resistances (SVR) were calculated as mean arterial pressure divided by $\dot{Q}$. Systolic and diastolic blood pressures were assessed using manual sphygmomanometry. HR was continuously monitored using Suunto Memory Belts® (Suunto; Vantaa, Finland). All participants were allowed to eat and drink *ad libitum* during the PSE.

Acquisition of echocardiographic data at rest and during incremental tests before and after the PSE. Images were obtained at rest and during the incremental tests using the Vivid 7 Dimension® ultrasound apparatus (GE Healthcare). Cine loops were recorded from apical four-chamber and parasternal short-axis views. Proper care was taken to ensure that the basal short-axis plane contained the mitral valve and that the apical plane was acquired with the probe in a caudal position (31). Two-dimensional gray-scale harmonic images were obtained at a rate of 65–90 frames

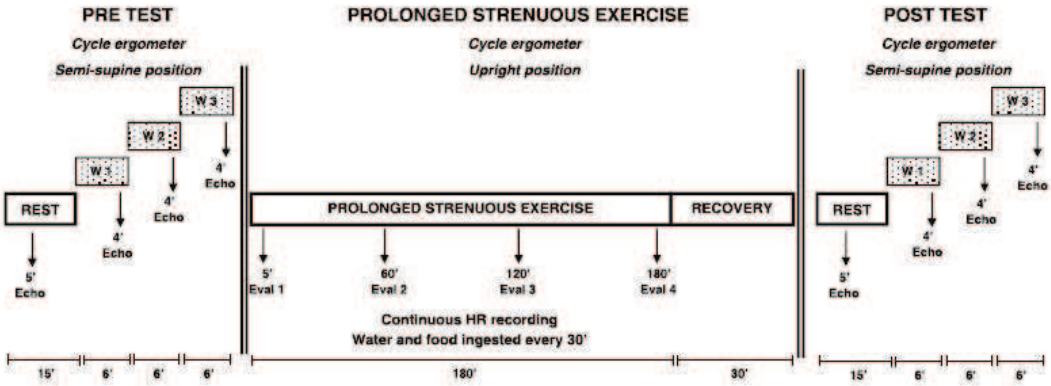


FIGURE 1—Study design. W, workload; Echo, echocardiographic acquisitions.

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

per second, and color tissue velocity images were acquired from an apical four-chamber view at a rate of 120–140 frames per second. Images were acquired in cine loop format triggered to the QRS complex and saved digitally for subsequent offline analyses with the dedicated software (EchoPac 6.0; GE Healthcare).

Conventional and tissue Doppler analyses. Peak early (E) and atrial (A) filling velocities were assessed from apical four-chamber views. The LV end-diastolic (EDD) and end-systolic (ESD) diameters were measured offline in short-axis loops recorded at the papillary muscle level, and the LV fractional shortening (FS) was calculated as FS = (EDD − ESD) / EDD × 100. We assessed wall motion velocities during early filling (E'), late filling (A') and ejection (S') from apical four-chamber view at the level of the mitral annulus and averaged the values for septal and lateral walls (21).

2DSE analyses. EchoPac™ software was used to assess regional LV function as previously described (7,23). After the manual tracing of the endocardial border on the end-systolic frame of the 2-D sequence, the software automatically tracked myocardial motions. If a poor tracking efficiency was signaled by the software, the observer readjusted the endocardial trace line and/or the region of interest width until a better tracking score could be obtained. Results were averages of three to five cardiac cycles. LV longitudinal S and systolic SR were assessed using an apical four-chamber view. Circumferential and radial systolic SR, both indices of LV intrinsic contractility (8), were averaged from short-axis views at the basal and apical levels. 2DSE data were then processed with a specific toolbox (Scilab 4.1; Consortium Scilab, INRIA-ENPC, Paris, France) developed in our laboratory. For temporal analyses, this software adjusted all strain variables for intersubject differences in HR and transducer frame rate acquisition. The time sequence was normalized to the percentage of systolic and diastolic duration (i.e., AVC representing 100% of systole and end of cardiac cycle representing 100% of diastole) using interpolations. After normalization, the software averaged each data set from three to five cardiac cycles and performed the detection of peak strain and their timing (expressed in percentage of systolic duration). Frame by frame, the evaluation of the LV volumes was automatically performed using the dedicated toolbox. Briefly, coordinates of mid-wall points were exported by the Echopac software. End-diastolic wall thickness and instantaneous transversal S were used to calculate coordinates of endocardial points from an apical four-chamber view. LV volumes were then calculated using the monoplane Simpson's method. Ejection fraction was calculated from end-diastolic and end-systolic volumes.

Statistical analyses. Statistical analyses were performed using Statview 5.0 (SAS Institute Inc., Cary, NC). Pre- and post-PSE values from conventional and 2DSE were analyzed using a two-way repeated-measures ANOVA. *Post hoc* tests were used when appropriate. Regression analyses between S', LV systolic longitudinal SR, and HR were also performed. Data were expressed as mean ± SD and statistical significance was assumed if $P < 0.05$. The authors had full access to the data and take full responsibility for the integrity of the data. All authors have read the manuscript and agreed with its content.

RESULTS

Cardiovascular parameters assessed during the PSE. During the PSE, subjects drank a mean of 420 ± 25 mL of water every 30 min. The body mass was not affected by the PSE (71.7 ± 7.8 vs 71.4 ± 7.5 kg, NS). During the PSE, HR increased (5 vs 180 min: 136 ± 22 vs 149 ± 14 beats per minute, $P < 0.001$), and the SV decreased progressively (5 vs 180 min: 87 ± 11 vs 80 ± 11 mL, $P < 0.001$).

LV function during resting condition. Conventional resting echocardiographic data before and after the PSE are presented in Table 1. After the PSE, systolic and diastolic arterial pressures and SVR were decreased. All diastolic parameters (i.e., LV end-diastolic diameter, E wave, and peak E' velocity from tissue Doppler evaluation) were lower after the PSE as compared with pretest evaluations. SV was lower but $\dot{Q}$ was higher due to tachycardia. In addition, EF and FS were also lower post-PSE. However, S' from TDI evaluation remained unchanged. LV S and rotations are presented in Table 2. LV S were significantly lower after the PSE, except for the radial S, which was not found to be statistically significant (Table 2). LV systolic SR tended to be higher after the PSE, although when compared with pretest evaluations, it reached statistical significance for the LV longitudinal component only. LV basal rotation increased while apical rotation remained unchanged. LV peak systolic rotational rate decreased at the apical level after the PSE and remained constant at the basal level.

LV function during incremental tests. Echocardiographic data obtained during incremental tests performed before and after the PSE are presented in Table 2 and in Figures 2 and 3. For each workload of the incremental test, no differences were observed on HR between pre- and post-PSE tests (97 ± 14 vs 100 ± 13 beats per minute at W1, 109 ± 13 vs 108 ± 14 beats per minute at W2, and 120 ± 14 vs 119 ± 14 beats per minute at W3, NS). Similar results were observed on SVR [5.8 ± 0.8 vs 5.9 ± 0.9 arbitrary unit (A.U.) at W1, 5.4 ± 0.9 vs 5.3 ± 0.8 arbitrary unit (A.U.) at W2, and 4.9 ± 0.8 vs 4.9 ± 0.8 A.U. at W3, NS], an overall index of afterload. Mechanical power, adjusted for each subject during posttest, was significantly lower when compared with the equivalent workload during the pretest (49 ± 5 vs 12 ± 14 W at W1, 75 ± 9 vs 29 ± 18 W at W2, and 100 ± 13 vs 52 ± 19 W at W3, $P < 0.001$).

The EF and FS were decreased during the W3 of the incremental test after the PSE (Table 2). Except for LV radial S, all LV S were decreased during the W3 after the PSE. Kinetics of peak S', systolic SR, and rotational rates are presented in Figure 2. Their increase during incremental exercise was lower after the PSE, and consequently, peak S' and peak systolic SR were lower during the W3 after the PSE. An example of an individual decrease in LV peak systolic longitudinal

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

TABLE 1. LV conventional echocardiographic data assessed at rest and during workload 3 of the incremental tests before and after PSE.

	Rest		Incremental Tests (W3)	
	Before PSE	After PSE	Before PSE	After PSE
Morphological parameters				
LV end-diastolic diameter (mm)	53.4 ± 4.8	51.6 ± 4.6***	53.9 ± 4.7	51.7 ± 4.9***
LV end-systolic diameter (mm)	34.7 ± 4.1	34.4 ± 3.6	31.0 ± 5.2†††	32.0 ± 4.6*†††
LV end-diastolic volume (mL)	83.8 ± 14.6	78.4 ± 13.9***	85.2 ± 14.6	78.5 ± 14.7***
LV end-systolic volume (mL)	35.5 ± 8.2	28.7 ± 8.9***	34.7 ± 7.1	30.7 ± 8.4***
Global diastolic function				
Peak *E* velocity ($cm \cdot s^{-1}$)	78.4 ± 14.7	69.8 ± 13.8***	124 ± 21†††	107 ± 22***†††
Peak *A* velocity ($cm \cdot s^{-1}$)	40.1 ± 7.4	48.6 ± 7.1	103 ± 28†††	97.9 ± 28.4†††
Peak *E*/*A* ratio	2.12 ± 0.59	1.53 ± 0.51***	1.26 ± 0.15††	1.03 ± 0.03***††
Peak *E*/*E*′ ratio	8.3 ± 1.5	7.7 ± 1.8*	9.7 ± 2.3†††	8.7 ± 2.1*†††
Global systolic function				
Ejection fraction (%)	59.2 ± 7.4	55.1 ± 8.2**	67.7 ± 6.9†††	64.3 ± 8.2**†††
Fractional shortening (%)	35.1 ± 3.7	33.5 ± 2.5***	42.7 ± 6.4†††	37.9 ± 4.9***†††
Heart rate ($beat \cdot min^{-1}$)	64 ± 13	61 ± 15***	120 ± 14†††	119 ± 14†††
Stroke volume (mL)	111 ± 21	101 ± 21***	133 ± 30†††	120 ± 27***†††
Cardiac output ($L \cdot min^{-1}$)	6.7 ± 1.5	7.9 ± 1.1**	15.3 ± 2.6†††	14.0 ± 2.4***†††
AVC (ms)	359 ± 44	349 ± 39	239 ± 39	249 ± 33
Arterial pressures				
Systolic (mm Hg)	122 ± 7	116 ± 7**	148 ± 9†††	133 ± 10***†††
Diastolic (mm Hg)	70 ± 7	67 ± 6*	71 ± 7	68 ± 5*
Systemic vascular resistances (AU)	9.9 ± 2.2	7.9 ± 1.1**	4.9 ± 0.8†††	4.9 ± 0.8†††
TDI assessments				
Peak *E*′ ($cm \cdot s^{-1}$)	11.2 ± 1.3	10.4 ± 1.8*	15.7 ± 1.8†††	15.3 ± 2.3*†††
Peak *A*′ ($cm \cdot s^{-1}$)	4.9 ± 2.2	5.3 ± 1.2	10.5 ± 2.8	9.3 ± 1.6
Peak *S*′ ($cm \cdot s^{-1}$)	8.6 ± 1.2	8.4 ± 0.9	13.1 ± 0.7†††	11.1 ± 1.7**†††

Values are expressed as mean ± SD.
Significant differences with pretest values: *$P < 0.05$, **$P < 0.01$, and ***$P < 0.001$.
Significant differences with resting values: ††$P < 0.01$ and †††$P < 0.001$.
AU, arbitrary unit; LV, left ventricle; IVRT, isovolumic relaxation time; AVC, aortic valve closure.

SR during the W3 is presented in Figure 3. Kinetics of LV basal and apical rotational rates were similar during both incremental tests. At the apical level, rotational rate was lower at rest and remained stable during the incremental test compared with values observed before the PSE.

Regression analyses between *S*′, LV systolic longitudinal SR, and HR obtained at rest and during incremental exercise pre- and post-PSE are presented in Figure 4. For both parameters, no differences in slopes were observed. However, significantly lower *y*-intercepts during post-PSE incremental test were observed for both parameters, indicating that LV peak *S*′ from tissue Doppler and LV systolic longitudinal SR decreased after the PSE independently of HR.

DISCUSSION

The main objective of the present study was to evaluate whether a 3-h period of a PSE could induce an LV systolic dysfunction. One of the key aspects of our study was that we overcame the influence of transient tachycardia commonly

TABLE 2. LV strains, SR, rotations, and rotational rates assessed at rest and during workload 3 of submaximal exercise before and after PSE.

	Rest		Submaximal Exercise (W3)	
	Before PSE	After PSE	Before PSE	After PSE
LV strains				
Longitudinal				
Strain (%)	−16.1 ± 2.2	−15.0 ± 2.7**	−18.7 ± 2.1†††	−17.3 ± 3.1**†††
Systolic SR (s^{-1})	−0.89 ± 0.15	−0.98 ± 0.10*	−1.52 ± 0.22†††	−1.42 ± 0.27*†††
Radial				
Strain (%)	32.8 ± 5.3	25.9 ± 7.3	37.1 ± 13.8	34.3 ± 7.1†
Systolic SR (s^{-1})	1.27 ± 0.26	1.42 ± 0.28	2.21 ± 0.12†††	1.87 ± 0.10**†††
Circumferential				
Strain (%)	−22.5 ± 3.7	−20.6 ± 3.9***	−29.4 ± 4.8†††	−25.6 ± 4.8***†††
Systolic SR (s^{-1})	−1.34 ± 0.27	−1.53 ± 0.29	−2.54 ± 0.12†††	−2.30 ± 0.14*†††
LV rotations				
Basal level				
Rotation (°)	−3.8 ± 1.4	−5.1 ± 1.5**	−7.2 ± 1.9††	−6.4 ± 2.1††
Systolic rotational rate ($°\ s^{-1}$)	−58 ± 18	−58 ± 36	−92 ± 27†††	−93 ± 27†††
Apical level				
Rotation (°)	6.6 ± 1.9	5.9 ± 1.7	9.3 ± 1.8††	7.4 ± 1.0***††
Systolic rotational rate ($°\ s^{-1}$)	87 ± 11	71 ± 15*	128 ± 28†††	105 ± 26*†††

Values are expressed as mean ± SD. Strains data are presented as mean ± SD percentage of myocardial state change between the protodiastole state and the end-diastolic state.
Significant differences with pretest values: *$P < 0.05$, **$P < 0.01$, and ***$P < 0.001$
Significant differences with resting values: ††$P < 0.01$ and †††$P < 0.001$.
LV, left ventricle.

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

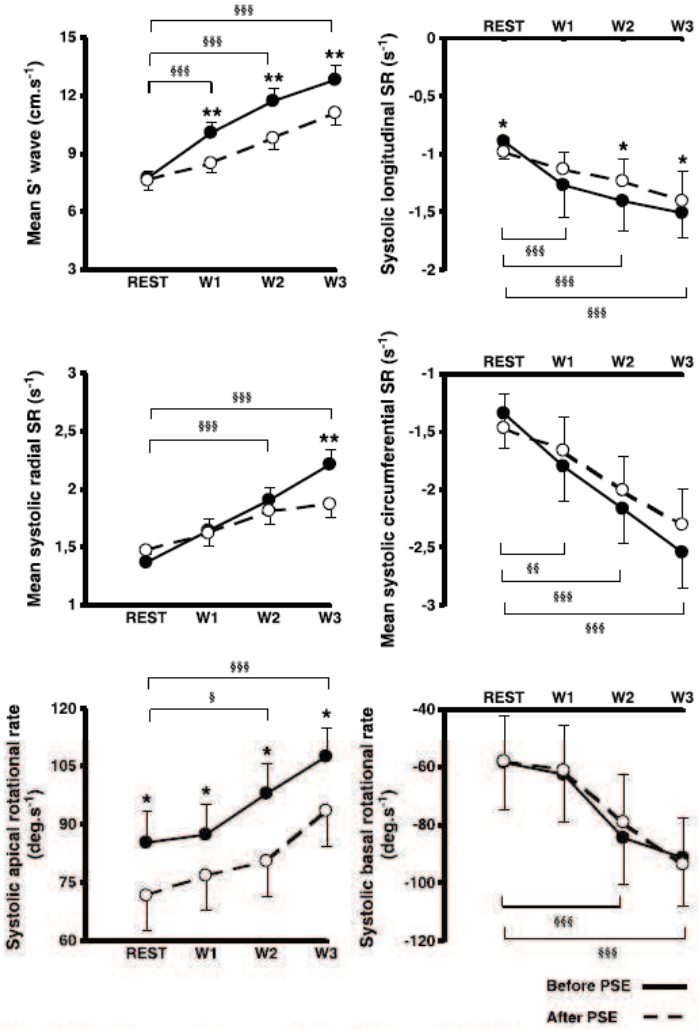


FIGURE 2—Kinetics of LV systolic function parameters measured during the incremental tests before and after the prolonged strenuous exercise. W, workload. Data corresponding to the pretest are represented with the continuous black line and those corresponding to the posttest kinetics with scattered line. Significant differences with pretest values: *$P < 0.05$ and **$P < 0.01$; and between workloads: §§$P < 0.01$ and §§§$P < 0.001$.

observed immediately after a PSE. Indeed, we assessed LV function not only at rest but also during incremental tests performed before and after the PSE at similar HR. Our results, based on conventional tissue Doppler imaging and 2DSE strongly support the existence of LV systolic dysfunction after a PSE of moderate duration.

Controversial decrease in LV systolic function after the PSE at rest. It is well documented that a PSE of several hours induced a transient diastolic dysfunction (2,6). Our results confirmed these data because, after 3 h of PSE, all diastolic parameters from conventional tissue Doppler and 2DSE decreased. However, the literature regarding a transient LV systolic dysfunction after such exercise remains controversial (2,5,6,14,15). In our study, global systolic function (i.e., SV and EF) was lower after the PSE, a result similar to those obtained in previous studies after a marathon (2,15,22). Of note, EF and LV strain depend on numerous factors and did not reflect LV intrinsic myocardial contractility. In the heart, the myocardium contractility can be defined as the maximal velocity of myocardial fiber shortening (4), and the gold standard for *in vivo* evaluation of intrinsic myocardial contractility in humans is dP/dt_{max}. However,

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

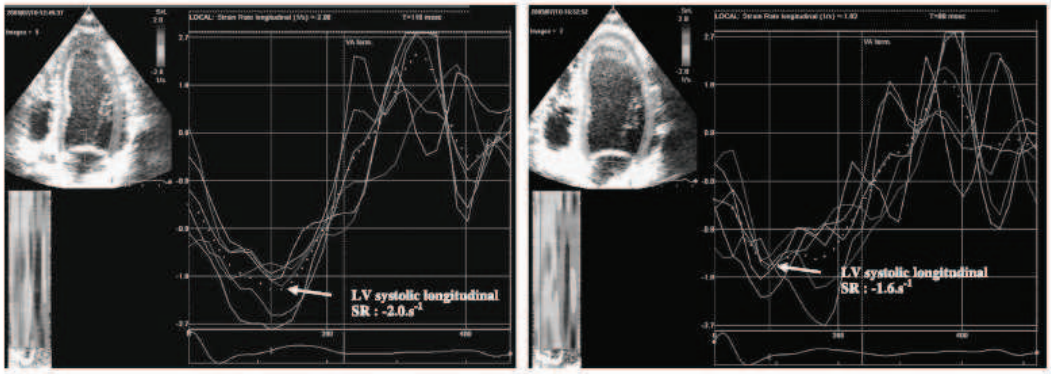


FIGURE 3—Exemplar color traces for LV SR displayed across the cardiac cycle before (left) and after (right) the PSE in a subject with major reduction in mean LV peak systolic basal longitudinal strain rates during workload 3 of the incremental test. HR, heart rate; SR, strain rate.

the use of invasive techniques is precluded in healthy subjects. In the present study, S' wave velocities from tissue Doppler evaluation and LV peak longitudinal systolic SR from 2DSE were considered as the most appropriate indexes of LV systolic function (30), despite the controversy over their load dependence (28). Contrary to global evaluation of systolic function, we observed that peak S' and LV peak systolic SR remained unchanged after the PSE. Similar results were recently observed after a marathon (5) or after a 2-h period of cycling (13). Using 2DSE, we also measured LV radial, circumferential SR and LV apical rotation, three well-accepted parameters to assess LV intrinsic contractility (8,17). Interestingly, all these parameters were unchanged or slightly improved after the PSE, suggesting that LV contractility seems to be stable after the PSE. On the basis of the stability of the LV function data under resting condition, the fact that the LV systolic function is depressed after a 3-h period of PSE remains controversial.

Cardiac evaluation during the incremental tests: evidence of LV systolic dysfunction after a PSE. Previous studies systematically evaluated systolic function within 1 h upon completion of a marathon, a period characterized by a persistent tachycardia (5,10,15). In the present study, we wanted to assess whether the elevated HR observed immediately after the end of the PSE could mask a subtle decrease in LV systolic function. To overcome these limitations, LV function was assessed, under conditions involving a defined workload performed before and after the PSE, at similar HR.

When assessed at similar HR, SV, EF, and also LV longitudinal and circumferential S remained decreased after the PSE. Interestingly, the kinetics of S' velocity (tissue Doppler imaging) and SR (2DSE) from rest to exercise were altered after the PSE. The increase in S' was blunted after PSE, and consequently, it was depressed at the W3 as compared with the values observed before PSE. Similar results were observed on LV systolic radial and circumferential SR. In a recent study conducted in animals, Ferferieva et al. (8) reported that radial and circumferential SR were robust measures of LV intrinsic contractility, being less influenced by cardiac load and structure than LV strains. LV apical rotation represents another noninvasive index of global LV contractility, which is less dependent on cardiac loading conditions (17).

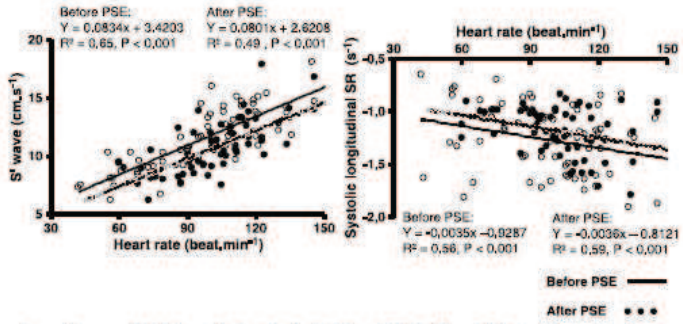


FIGURE 4—Regression analyses between S', LV systolic longitudinal SR, and HR. R^2, coefficient of determination; y, y-intercept. White circles, pretest; black circles, posttest.

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

Whereas LV apical rotation was higher during resting condition after PSE, its increase during tests was also blunted, and the values had a trend to be lower at the W3 despite the absence of statistical significance. Together, these data observed during exercise strongly support that a 3-h period of PSE induce a decrease in LV systolic function, which is probably associated with a decrease in LV intrinsic myocardial contractility. Nevertheless, despite that SVR (an overall index of LV afterload) were unchanged during W1, W2, and W3 workloads as compared with pretest values, loading conditions of the heart were probably different between pretest and posttest (as evidenced by differences in LV end-diastolic volume and systolic and diastolic blood pressures). Therefore, the interpretation of blunted SR and rotations during exercise must be interpreted with caution.

Regression analyses between S', LV systolic longitudinal SR, and HR demonstrated decreased y-intercepts without significant difference between the slopes. These findings suggest that regional systolic function was depressed regardless of HR, that is, not only during incremental tests but also at rest. These results highlight that the absence of LV systolic dysfunction observed in previous studies after a marathon (2,5,6,14,15) is probably due to the influence of transient tachycardia observed immediately after the completion of a PSE. During the recovery period, the concentration of the circulating catecholamines remained elevated, thus contributing to increase not only the HR but also the LV contractility by their positive inotropic effects. The human myocardial dysfunction observed in the present study confirms the same observations made in studies using an isolated and perfused rat heart model (32). The underlying mechanisms remain to be identified but could include ß-adrenergic receptor desensitization (15), increased oxidative stress (19,29,32), and reduced Ca^{2+} transients (24).

CONCLUSIONS

Our specific methodology based on echocardiographic evaluations during incremental tests indicates that a PSE induces a transient decrease in LV systolic function. Regional assessments of systolic function based on tissue Doppler and 2DSE indicate that the LV systolic dysfunction could be associated with depressed myocardial contractility. Of note, *in vivo* evaluation of LV contractility using these echocardiographic tools remains partially dependent on loading conditions, which were probably altered after PSE. The long-term consequences of such transient myocardial abnormalities after repetitive prolonged exercise are unknown and represent an important issue for future investigations.

This research was supported by research funds from Sanofi-Aventis and the French Federation of Cardiology.

The authors thank GE Medical Systems–Ultrasound France for providing the ultrasonic equipment used for this study.

The authors declare no conflict of interest.

The results of the present study do not constitute endorsement by the American College of Sports Medicine.

REFERENCES

1. Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, et al. Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(4):789–93.
2. Banks L, Sasson Z, Busato M, Goodman JM. Impaired left and right ventricular function following prolonged exercise in young athletes: influence of exercise intensity and responses to dobutamine stress. *J Appl Physiol*. 2010;108(1):112–9.
3. Batterham A, Shave R, Oxborough D, Whyte G, George K. Longitudinal plane colour tissue-Doppler myocardial velocities and their association with left ventricular length, volume, and mass in humans. *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(4):542–6.
4. Bombardini T. Myocardial contractility in the echo lab: molecular, cellular and pathophysiological basis. *Cardiovasc Ultrasound*. 2005;3:27.
5. Dawson EA, Shave R, Whyte G, et al. Preload maintenance and the left ventricular response to prolonged exercise in men. *Exp Physiol*. 2007;92(2):383–90.
6. Dawson EA, Whyte GP, Black MA, et al. Changes in vascular and cardiac function after prolonged strenuous exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2008;105(5):1562–8.
7. Doucende G, Schuster I, Rupp T, et al. Kinetics of left ventricular strains and torsion during incremental exercise in healthy subjects: the key role of torsional mechanics for systolic-diastolic coupling. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(5):586–94.
8. Ferferieva V, Van den Bergh A, Claus P, et al. The relative value of strain and strain rate for defining intrinsic myocardial function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2012;302(1):188–95.
9. George K, Oxborough D, Forster J, et al. Mitral annular myocardial velocity assessment of segmental left ventricular diastolic function after prolonged exercise in humans. *J Physiol*. 2005;569(Pt 1):305–13.
10. George K, Shave R, Oxborough D, et al. Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. *Eur J Echocardiogr*. 2009;10(2):238–43.
11. George K, Shave R, Oxborough D, Whyte G, Dawson E. Longitudinal and radial systolic myocardial tissue velocities after prolonged exercise. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2006;31(3):256–60.
12. George K, Whyte G, Stephenson C, et al. Postexercise left ventricular function and cTnT in recreational marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(10):1709–15.
13. Goodman JM, Busato GM, Frey E, Sasson Z. Left ventricular contractile function is preserved during prolonged exercise in middle-aged men. *J Appl Physiol*. 2009;106(2):494–9.
14. Hanssen H, Keithahn A, Hertel G, et al. Magnetic resonance imaging of myocardial injury and ventricular torsion after marathon running. *Clin Sci (Lond)*. 2011;120(4):143–52.
15. Hart E, Dawson E, Rasmussen P, et al. Beta-adrenergic receptor desensitization in man: insight into post-exercise attenuation of cardiac function. *J Physiol*. 2006;577(Pt2):717–25.
16. Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, et al. New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. *Circulation*. 2005;112(20):3149–56.
17. Kim WJ, Lee BH, Kim YJ, et al. Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009;2(2):123–31.

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

18. Legaz-Arrese A, George K, Carranza-Garcia LE, Munguia-Izquierdo D, Moros-Garcia T, Serrano-Ostariz E. The impact of exercise intensity on the release of cardiac biomarkers in marathon runners. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(12):2961–7.
19. MacFarlane NG, Miller DJ. Depression of peak force without altering calcium sensitivity by the superoxide anion in chemically skinned cardiac muscle of rat. *Circ Res.* 1992;70(6):1217–24.
20. Middleton N, George K, Whyte G, Gaze D, Collinson P, Shave R. Cardiac troponin T release is stimulated by endurance exercise in healthy humans. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(22):1813–4.
21. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2009;22(2):107–33.
22. Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, et al. Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. *Circulation.* 2006;114(22):2325–33.
23. Nottin S, Doucende G, Schuster I, Tanguy S, Dauzat M, Obert P. Alteration in left ventricular strains and torsional mechanics after ultralong duration exercise in athletes. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2009;2(4):323–30.
24. O'Rourke B, Kass DA, Tomaselli GF, Kaab S, Tunin R, Marban E. Mechanisms of altered excitation-contraction coupling in canine tachycardia-induced heart failure. I: experimental studies. *Circ Res.* 1999;84(5):562–70.
25. Owen A, O'Donovan G, Bird S. Sedentary, active and athletic lifestyles: right and left ventricular long axis diastolic function. *Int J Cardiol.* 2008;127(1):112–3.
26. Oxborough D, Birch K, Shave R, George K. "Exercise-induced cardiac fatigue"—a review of the echocardiographic literature. *Echocardiography.* 2010;27(9):1130–40.
27. Oxborough D, Shave R, Middleton N, Whyte G, Forster J, George K. The impact of marathon running upon ventricular function as assessed by 2D, Doppler, and tissue-Doppler echocardiography. *Echocardiography.* 2006;23(8):635–41.
28. Prasad A, Hastings JL, Shibata S, et al. Characterization of static and dynamic left ventricular diastolic function in patients with heart failure with a preserved ejection fraction. *Circ Heart Fail.* 2010;3(5):617–26.
29. Sanchez G, Escobar M, Pedrozo Z, et al. Exercise and tachycardia increase NADPH oxidase and ryanodine receptor-2 activity: possible role in cardioprotection. *Cardiovasc Res.* 2008;77(2):380–6.
30. Seo JS, Kim DH, Kim WJ, Song JM, Kang DH, Song JK. Peak systolic velocity of mitral annular longitudinal movement measured by pulsed tissue Doppler imaging as an index of global left ventricular contractility. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2010;298(5):1608–15.
31. van Dalen BM, Vletter WB, Soliman OI, ten Cate FJ, Geleijnse ML. Importance of transducer position in the assessment of apical rotation by speckle tracking echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(8):895–8.
32. Vitiello D, Boissiere J, Doucende G, et al. Beta-adrenergic receptors desensitization is not involved in exercise-induced cardiac fatigue. NADPH oxidase-induced oxidative stress as a new trigger. *J Appl Physiol.* 2011;111(5):1242–8.
33. Warburton DE, Nicol CW, Bredin SS. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ.* 2006;174(8):801–9.
34. Whyte G, George K, Shave R, et al. Impact of marathon running on cardiac structure and function in recreational runners. *Clin Sci (Lond).* 2005;108(1):73–80.

Copyright © 2013 by the American College of Sports Medicine. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

6. Apports des protocoles « Exercices 2 et 3 » dans la compréhension de la mécanistique des dysfonctions cardiaques transitoires induites par un exercice prolongé de durée modérée

Il est largement reconnu dans littérature qu'un EPP de durée modérée de type marathon entraîne des dysfonctions diastoliques (Dawson et al. 2008; Hanssen et al. 2011; Wilson et al. 2011). Les mécanismes sous-jacents restent cependant mal compris. L'objectif de l'étude « Exercice 2 » était d'appréhender ces mécanismes à partir de l'étude des mouvements de torsion et de détorsion du VG. Les résultats principaux de cette étude sont 1/ une altération de la fonction diastolique en post-effort caractérisée par une diminution du remplissage cardiaque (pic de vélocité de l'onde E : 77.5 ± 11.4 $cm.s^{-1}$ vs. 71.9 ± 10.9 $cm.s^{-1}$ avant l'effort) et 2/ une altération des torsions / détorsions évaluée par STE après un exercice de 2h sur ergocycle. Les torsions maximales observées en fin de systole augmentaient en effet de 4,1 ± 3.2° à 5.6 ± 3.5°. En conséquence, la durée pour atteindre la détorsion maximale augmentait également. Comme nous l'avons précisé dans la revue de la littérature, la torsion joue un rôle important dans le remplissage ventriculaire gauche. Celle-ci permet en effet d'emmagasiner de l'énergie élastique dans les composantes passives du tissu myocardique (Waldman et al. 1988). La restitution de cette énergie en protodiastole lors de la détorsion (Notomi et al. 2008) créée un gradient de pression intraventriculaire base / apex (Courtois et al. 1988, 1990) responsable d'un effet de succion du sang dans la cavité ventriculaire en direction de l'apex, favorisant in fine le remplissage. Au cours de l'étude « Exercice 2 », l'absence de détorsion pendant la relaxation isovolumétrique induite par le retard du pic de détorsion peut limiter la baisse de pression dans la cavité du VG et être responsable de l'altération du remplissage ventriculaire gauche en protodiastole. De plus, le retard du pic de torsion après l'effort peut entraîner une diminution de la libération de l'énergie emmagasinée dans les structures passives et diminuer la détorsion et donc la fonction de remplissage du VG. Ce point met en évidence les conséquences d'une diminution du stockage de l'énergie pendant la torsion sur la diminution du pic de vitesse de détorsion après la course.

Si il est largement admis que la fonction diastolique est altérée à l'arrêt d'un EPP de durée modérée, l'effet de ce type d'EPP sur la fonction systolique reste controversé, notamment concernant les propriétés de contractilité du myocarde (Dawson et al. 2007;

Banks et al. 2010; Wilson et al. 2011). Dans l'étude « Exercice 3 » de ce travail de doctorat, nous avons clairement montré que la fonction systolique du VG était diminuée en condition de repos après un EPP de durée modérée. Ces résultats sont en accord avec d'autres travaux ayant évalué la fonction systolique du VG post-EPP (Hart et al. 2006; Neilan et al. 2006; Banks et al. 2010). Cependant, ces résultats ne nous donnent aucun renseignement sur l'atteinte contractile du myocarde puisque les différents paramètres évalués dépendent d'un certain nombre de facteurs comme les conditions de charge cardiaque et la FC. La contractilité se définit comme la vitesse maximale de raccourcissement des fibres myocardiques (Bombardini et al. 2005). Pour l'évaluer, nous avons utilisé des indices non vulnérants de contractilité comme l'onde S' moyenne (Seo et al. 2010) les pics systoliques des vitesses des déformations ventriculaires (Greenberg et al. 2002) ou encore la rotation apicale du VG (Kim et al. 2009). Grâce à l'évaluation de ces indices moins dépendants des conditions de charge cardiaque, nous avons montré que la contractilité du VG n'était pas modifiée en condition de repos après un EPP de durée modérée, résultats là encore en accord avec d'autres (George et al. 2005; Dawson et al. 2008). Cependant, la majorité des études présentées ci-dessus ont évalué la fonction cardiaque dans l'heure qui suit l'arrêt de l'exercice dans des conditions de repos. Or, cette période est caractérisée par une tachycardie persistante et par des conditions de charge cardiaque modifiées (Dawson et al. 2007; Hart et al. 2007; George et al. 2009). Ainsi, la modulation de la fonction cardiaque par ces différents facteurs ne nous permet pas de conclure quant à une réelle atteinte de la contractilité myocardique à la suite de l'EPP en condition de repos. Dans ce contexte, l'originalité de l'étude « Exercice 3 » a été d'utiliser un dispositif expérimental particulier dans lequel nous avons évalué la fonction cardiaque par STE au repos et lors d'un exercice progressif durant lequel la FC de chaque sujet était identique à celle atteinte lors de l'exercice progressif réalisée avant l'EPP. Grâce à cette méthodologie spécifique, nos résultats ont montré que les sujets avaient réalisé l'exercice progressif à même FC et à même résistances vasculaires périphériques (indice postcharge). De plus, au cours de l'EPP, les sujets ont été invités à boire régulièrement pour maintenir leur niveau d'hydratation. Dans de telles conditions, nos résultats ont montré une diminution de la fonction systolique globale du VG après l'EPP. De manière intéressante, la réponse lors de l'exercice progressif des différents indices de contractilité a été diminuée après l'EPP. En conséquence, les valeurs de ces indices étaient plus faibles après l'EPP au palier n°3 de

l'exercice progressif. Nos résultats confirment ceux retrouvés dans les études menées chez l'animal (Venditti et al. 2001; Wonders et al. 2007) dans lesquelles la FC et les conditions de charge cardiaque sont également standardisées et montrent que les dysfonctions cardiaques induites par un EPP sont sûrement dues à des atteintes fonctionnelles intrinsèques plutôt qu'à des modifications de pré et de postcharge cardiaques liées à la déshydratation. De manière intéressante, nos analyses de régression entre l'onde S' moyenne, les pics de vitesse des déformations systoliques longitudinales du VG et la FC n'ont montré aucune différence au niveau des pentes des droites mais des différences au niveau des ordonnées à l'origine. Ces résultats appuient les résultats précédents et soulignent une atteinte contractile myocardique non seulement pendant l'exercice progressif mais aussi en condition de repos à la suite de l'EPP lorsque l'on s'affranchit des différences de FC.

En conclusion, les résultats de ce travail de thèse indiquent une diminution des fonctions systolique et diastolique suite à un EPP de durée modérée. Plus particulièrement, la baisse des fonctions systolique et diastolique était associée à une atteinte des propriétés de contractilité et de relaxation du VG. Nos résultats mettent également en évidence l'implication de l'altération de la torsion ventriculaire dans la diminution du remplissage ventriculaire gauche et par conséquent, de la fonction diastolique observée après l'effort.

7. Limites

L'utilisation de l'échocardiographie à l'exercice est délicate par rapport à un examen clinique réalisé en position classique de décubitus latéral au repos. En effet, l'augmentation de l'amplitude et de la fréquence des mouvements de la cage thoracique provoquées par l'augmentation de la respiration induit une diminution de la qualité de l'imagerie. Or la qualité de l'analyse de la fonction cardiaque par STE dépend beaucoup de la qualité de l'imagerie. Pour pallier à ce problème, nous avons évalué la fonction cardiaque sur un ergocycle spécifique en position semi-allongée et les images échocardiographiques ont été enregistrées en fin d'expiration lors d'un blocage respiratoire de quelques secondes. Ainsi, nous avons pu avoir des images de bonne qualité autorisant un retraitement des données a posteriori pour l'évaluation des déformations myocardiques et de la torsion.

CHAPITRE IV : LA COMPRESSION ELASTIQUE ET L'IMMERSION COMME TECHNIQUES DE RECUPERATION

Cette partie du travail s'inscrit cette fois dans la seconde perspective exposée en préambule, plus ergonomique et technologique pour étudier l'efficacité de différentes techniques de récupération chez le sportif. En effet, comme les effets des modalités d'exercice sur l'organisme, les conditions dans lesquelles se déroule la récupération post-exercice nécessite une attention toute particulière. Cette période est en effet caractérisée par des perturbations plus ou moins durables de l'homéostasie cellulaire, qui sont synonymes de fatigue (Vaile et al. 2008). Cet état de fatigue doit être reconnu et mis en relation avec des temps de récupération appropriés, couplés à des techniques de récupération en adéquation avec l'exercice qui les précède (Hausswirth 2010). C'est semble-t-il une nécessité pour induire des adaptations favorables et sur le long terme maintenir l'état de santé (Le Meur et al. 2013), pour aboutir également à une performance et espérer la réitérer de multiples fois (Hausswirth 2010). La seconde problématique de ce travail de thèse s'articule donc autour des moyens de restauration des perturbations induites par l'exercice, en d'autres termes l'utilisation de techniques favorisant la récupération post-exercice. Deux techniques ont focalisé toute notre attention, il s'agit de l'immersion et de la compression élastique. Soucieux de répondre pour le mieux à l'objectif initial, nous avons gardé cette volonté d'aborder différents « étages » de l'appareil cardiovasculaire aux travers de ces situations. Le parcours atypique de cette thèse, ne fait toutefois apparaître aucun lien scientifique entre cette partie et les deux précédentes. Malgré cette segmentation, nous verrons dans le dernier chapitre de ce manuscrit que les résultats obtenus dans ces travaux permettent de dégager des axes de recherches évidents entre ces différentes parties. En analysant les effets de ces techniques chez le sportif, ce travail en plus de fournir des éléments pour guider leur choix comme outil d'amélioration de la performance, permet en effet d'ouvrir des pistes de réflexion quant à leur application hors du champ sportif (bénéfice physiopathologique et qualité de vie), comme par exemple aux patients en cours de réadaptation par l'exercice. Nous verrons également qu'une meilleure compréhension de ces techniques permet d'aboutir sur des recommandations pratiques (c.-à-d. leur optimisation). Enfin, comme expliqué en préambule, la collaboration entreprise avec la société Compressport a en partie guidée nos recherches.

1. Introduction et définitions

La période de récupération peut se définir par « la durée qui permet aux différents paramètres physiologiques modifiés par l'exercice, de revenir à leurs valeurs basales » (Vaile et al. 2008). Cette période correspond à la phase où l'état de fatigue est installé, et constitue une période réfractaire à la réalisation d'une performance suite à l'exercice (Vaile et al. 2008). La fatigue est un processus dont la définition est plurielle. On évoque par exemple la fatigue musculaire ou bien la fatigue cognitive pour désigner respectivement un état physiologique ou cognitif altéré en comparaison avec un état de non fatigue. Le stress physiologique, en réponse à l'exercice, est associé à différents signaux tels qu'une déplétion glycogénique, un stress oxydatif, des lésions ou dommages musculaires ou encore des processus inflammatoires émergents (Barnett 2006). Les symptômes qui en résultent se manifestent par une réduction de la performance. Les effets de la fatigue sont mesurés en comparant les valeurs pré et post-exercice des paramètres physiologiques enregistrés (Hausswirth 2010). La récupération concerne quant à elle la période suivant l'arrêt de l'exercice. Ces effets sont mesurés en comparant les valeurs enregistrées immédiatement après l'exercice aux valeurs enregistrées plus tard dans le temps (Hausswirth 2010). Nous distinguerons deux types d'activité : les exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit (séries puis finale en compétition, par exemple) et les exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires (les courses de longues durées, par exemple). Cette classification a été guidée par les déterminants qui influencent les caractéristiques de la récupération de chacune de ces activités (cf. sections 2.3 et 3.3). Nous approcherons à chaque fois les facteurs de fatigue visés par les techniques de récupération, sans toutefois rentrer en détails dans les mécanismes à l'origine de celle-ci. En effet, la fatigue musculaire constitue un paradigme expérimental à part entière et il s'agit surtout d'aborder la récupération. Nous aborderons ensuite la cinétique de retour aux valeurs de repos des différents paramètres physiologiques modifiés par l'exercice puis les déterminants de la récupération. Enfin nous verrons comment l'utilisation de différentes techniques (immersion et compression élastique) peut agir sur les caractéristiques de la récupération.

2. Les aspects plurifactoriels de la fatigue

Quelle que soit son origine, la fatigue reflète une perturbation de la fonction musculaire, une altération de l'état d'homéostasie et des processus adaptatifs en cours, empêchant l'athlète de poursuivre son activité physique dans les meilleures conditions. Toutes les étapes de la production de force (figure ci-dessous), depuis la commande nerveuse centrale jusqu'à la production de force par les ponts actine-myosine, peuvent être affectées (Sesboüé and Guincestre 2006).

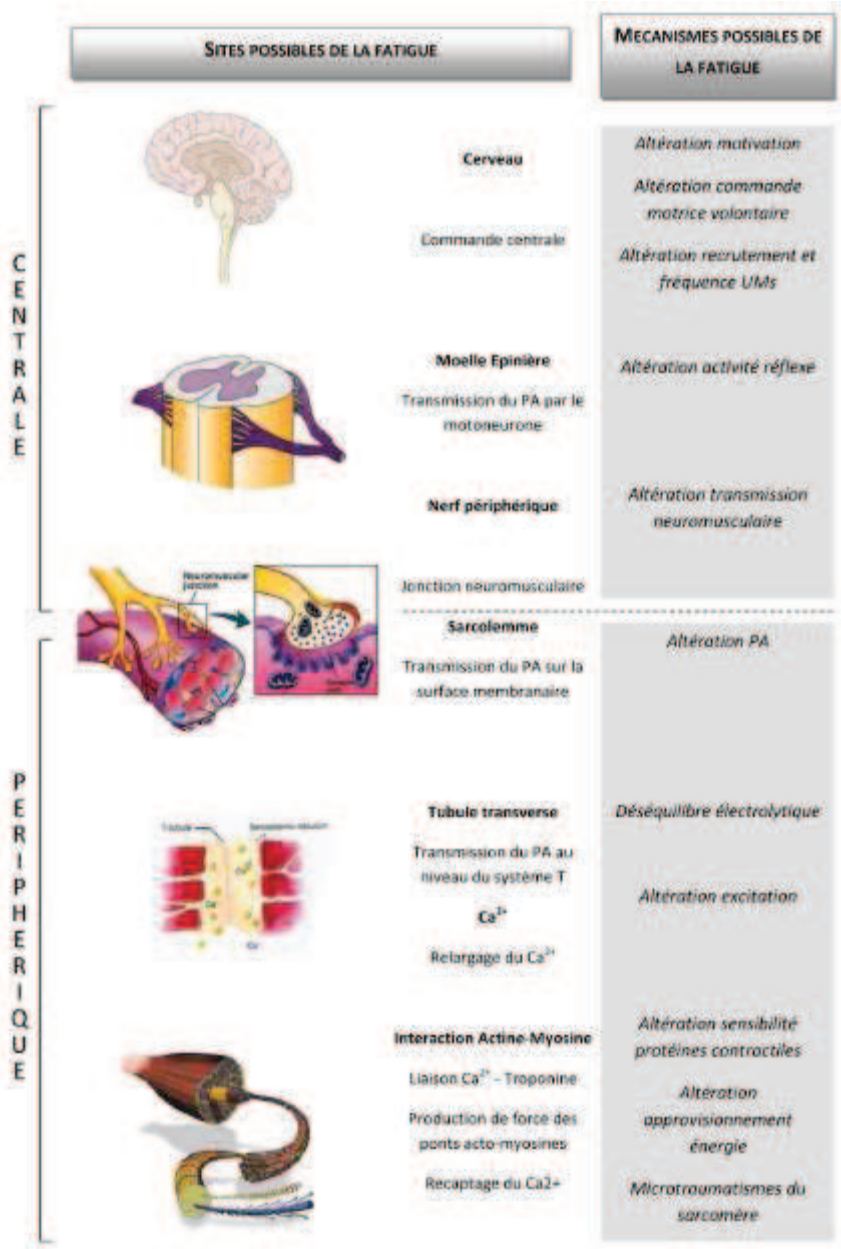


Figure 23. La fatigue musculaire est un phénomène plurifactoriel, dont la cause peut être centrale et / ou périphérique, aboutissant à une réduction de la production de la force (Sesboüé and Guincestre 2006).

2.1. La fatigue centrale

La fatigue d'origine centrale peut être définie comme une diminution de l'activité volontaire d'un muscle dont l'origine implique des mécanismes spinaux et/ou supraspinaux (Gandevia 2001). Au niveau supraspinal, l'accumulation ou la déplétion de différents neurotransmetteurs et substances chimiques, perturbant l'équilibre homéostatique du système nerveux central, peut être responsable de la réduction de la commande nerveuse centrale à destination des motoneurones α et de l'altération du recrutement des unités motrices (Newham et al. 1983). Viennent s'ajouter à cela, des facteurs psychologiques comme l'investissement du sportif dans la tâche ou bien son niveau de motivation (Enoka and Stuart 1992). Au niveau spinal, la commande motrice du muscle est régulée en fonction des afférences mécanosensibles et métabosensibles. On parle alors de boucles réflexes (Jammes and Balzamo 1992). Lors d'une action motrice, ces afférences ont pour objectif principal de réguler la contraction musculaire et de protéger l'ensemble du muscle. Des contractions musculaires fatigantes s'accompagnent ainsi d'une diminution des décharges de motoneurones. On parle de « sagesse musculaire » pour souligner l'interaction étroite entre les contraintes enregistrées à l'étage musculaire et les répercussions qui en découlent au niveau central lors de l'apparition de la fatigue (Enoka and Stuart 1992).

2.2. La fatigue périphérique

La fatigue périphérique correspond à une défaillance de la mécanique musculaire et concerne tout ou partie des sites impliqués dans la production de force, à partir de la jonction neuromusculaire jusqu'à la formation des ponts d'actine-myosine (Edwards 1983). Elle peut être provoquée localement par un déficit énergétique, des déséquilibres électrolytiques et calciques ou encore une altération de la structure musculaire (Westerblad et al. 2002).

2.2.1. Déficit énergétique

La consommation d'énergie dans les fibres musculaires squelettiques augmente de façon importante au cours d'exercices de haute intensité et réduit les stocks énergétiques participant au développement de la fatigue. Le fait que les stocks intra musculaires en adénosine triphosphate (ATP) et en phosphocréatine (PCr) soient limités ne permet pas de maintenir une puissance maximale au-delà de 7 à 8 sec (Taylor 1994). Au niveau des fibres rapides et après des sprints courts, les concentrations d'ATP

intramusculaires peuvent réduire de 7 à 1,2 mmol.L-1, et celles de la PCr de 30 à 2,5 mmol.L-1 (Allen et al. 2008), ce qui limite l'habileté de ces fibres à produire une performance (Karatzaferi et al. 2001). Au cours d'exercices plus longs (30 sec de type « all-out »), une étude observe une diminution de PCr de 19,5 ± 1,2 % (Bogdanis et al. 1995). Pour ce type d'effort (et ce jusqu'à 5 min environ), toujours réalisés à puissance maximale, la voie de resynthèse de l'ATP par la glycogénolyse (anaérobie) devient rapidement prépondérante (Hargreaves 2000). Dans le muscle squelettique, le glucose est stocké sous forme de glycogène et celui-ci sera la principale source d'énergie permettant la resynthèse de l'ATP nécessaire à la poursuite de l'exercice. Une corrélation directe a été rapportée entre la concentration du glycogène musculaire et le temps d'exercice jusqu'à l'épuisement au cours de l'exercice (Bergstrom et al. 1967; Hermansen et al. 1967). Ces travaux ont depuis largement été confirmés et l'association entre la déplétion du glycogène et la fatigue au cours d'exercices d'intensités modérées et intenses est aujourd'hui bien établie (Gaitanos et al. 1993; Krustrup et al. 2006). Enfin, les voies de décomposition des acides gras prennent le relais et permettent de prolonger l'effort à des intensités plus faibles pendant de nombreuses heures (Spriet and Watt 2003).

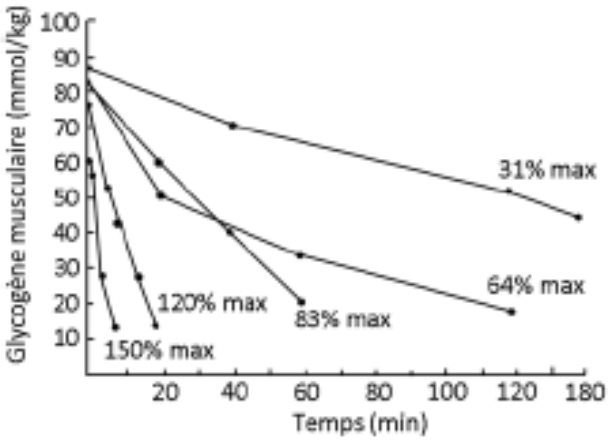


Figure 24. Concentration en glycogène musculaire en fonction de l'intensité et de la durée de l'exercice (Bergstrom et al. 1967; Hermansen et al. 1967).

2.2.2. Accumulation de métabolites

Au cours d'exercices intense, l'hydrolyse de l'ATP produit en plus de l'énergie, un phosphate inorganique (Pi), une molécule d'adénosine diphosphate (ADP) et un ion

magnésium (Mg^{2+}) (Allen et al. 2008). L'ADP peut par exemple augmenter de 10 à 200 µmol.L-1 et le Mg2+ de 1 à 2 mmol.L-1 voire plus (Allen et al. 2008).

- Lorsque l'ADP produit atteint une forte concentration, celle-ci est rapidement hydrolysée et produit notamment un groupement amine (NH_3) (Allen et al. 2008). Le NH_3 plasmatique peut alors traverser la barrière hémato-encéphalique et perturber les neurotransmetteurs du cerveau, contribuant à la fatigue centrale (Nybo and Secher 2004).
- De plus, une étude rapporte une corrélation entre l'augmentation du Pi intracellulaire, la fatigue musculaire et la chute de force lors de l'activation maximale de fibres musculaires isolées (Cady et al. 1989). De la même façon, les augmentations concomitantes d'ADP et Pi peuvent inhiber l'action de certaines enzymes et ainsi réduire la resynthèse d'ATP issue des différentes voies métabolique (Sahlin et al. 1998).
- Enfin, l'augmentation de concentration de Mg^{2+} est susceptible de réduire le recaptage et augmenter le relargage du Ca^{2+} par les pompes du réticulum sarcoplasmique (Dutka and Lamb 2004), provoquant une augmentation de concentration du Ca^{2+} intracellulaire. Sous certaines conditions, cette augmentation peut contribuer à diminuer le temps de relaxation des fibres dans un muscle fatigué (Debold et al. 2006). En effet, une étude rapporte qu'une diminution de la concentration en ATP dans une fibre musculaire isolée peut diminuer le couple excitation-contraction et la production de force (Dutka and Lamb 2004). Ces effets semblent s'ajouter à ceux provoqués par le Pi.

L'activation des voies métaboliques concourant à la production d'ATP au cours de l'exercice induit également un accroissement de nombreux sous-produits métaboliques au niveau des muscles actifs et du sang (Bogdanis et al. 1995). La glycogénolyse anaérobie produit l'accumulation d'ions lactate$^-$ et hydrogène (H^+) provoquant une acidose (diminution du pH) et qui peut perturber les processus à l'origine de la contraction musculaire (Robergs et al. 2004). Par ailleurs, les ions bicarbonates (HCO_3^-), qui ont le pouvoir de tamponner les ions H+ libérés au niveau intra- et extracellulaire, voient leur concentration diminuer au cours de l'exercice. Au cours d'un test d'intensité croissante jusqu'à épuisement, la concentration de HCO_3^- diminue progressivement pendant l'exercice jusqu'à atteindre une concentration de 18,1 mmol.L^{-1} à la fin de

l'exercice (Busse and Maassen 1989). Une autre étude plus récente permet de constater que plus l'intensité de l'exercice augmente, plus la concentration de HCO_3^- diminue (Boning et al. 2007).

Enfin, au cours d'exercice physiques intenses, impliquant une sollicitation musculaire importante, des fuites extracellulaires d'ions potassium (K^+) sont observées (Sjogaard et al. 1985). Cet efflux de K^+ vers le milieu extracellulaire altère la contraction musculaire en réduisant l'excitabilité des fibres musculaires ainsi que l'intensité et la vitesse de propagation du potentiel d'action le long du sarcolemme et des tubules transverses (Juel 1986; Balog and Fitts 1996). Comme pour l'ensemble des ions précédemment cités, l'efflux de K^+ interstitiel et plasmatique est dépendant de l'intensité d'exercice (Juel et al. 2000). Une augmentation de plus de 200% de la concentration plasmatique de K^+ a été enregistrée après un exercice maximal d'une minute sur tapis roulant motorisé (Juel et al. 2000). Au cours d'une autre étude sur des rats, les concentrations plasmatiques d'ions K+ ont été mesurées au cours d'exercices de course effectués à 3 vitesses différentes d'une durée identique (15 min) (Okuno 1992). Les résultats indiquent que l'augmentation plasmatique du K^+ est plus importante pour des intensités élevées, et encore davantage si l'exercice physique implique des contractions musculaires excentriques.

En résumé, de multiples modifications ioniques s'opèrent à travers le sarcolemme (K+, Na^+, Ca^{2+}, H^+, HCO_3^-, Mg^{2+}, $lactate^-$, etc.). La régulation de ces interactions ioniques devient alors critique, au point que le muscle est biochimiquement ou mécaniquement incapable de répondre efficacement comme il le fait initialement à l'état de repos (MacIntosh and Rassier 2002). Si certaines études ayant fait varier les concentrations que d'un seul ion (K+ et H+ principalement) ne présentent pas d'effets négatifs sur la performance (Blazev and Lamb 1999), Cairns et Lindinger, expliquent que les variations ioniques doivent être considérées simultanément lorsque l'on étudie la fatigue périphérique induites par l'exercice (Cairns and Lindinger 2008).

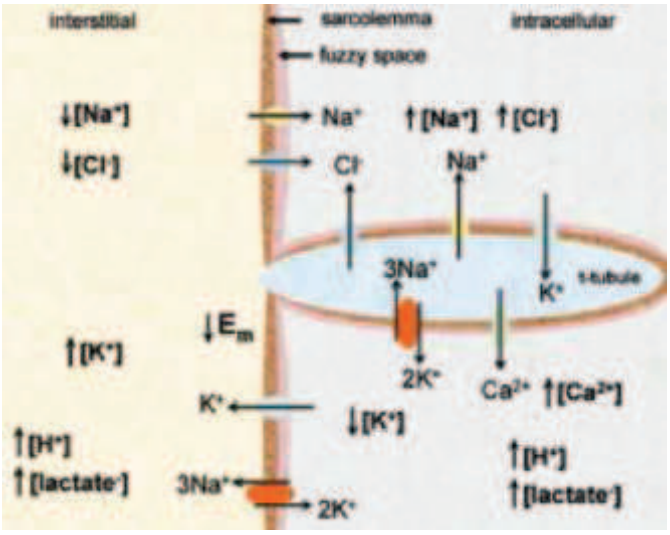


Figure 25. Représentation schématique des flux d'ions induits par l'exercice au travers du sarcolemme et des différents compartiments du muscle (Cairns and Lindinger 2008).

2.2.3. Dommages musculaires

Les dommages musculaires concourent également à la fatigue (Green 1997). Leur étendu est classiquement appréciée par les niveaux d'activités dans le plasma, de protéines intramusculaires, normalement peu concentrées dans ce compartiment. La lactate déshydrogénase (LDH) et la créatine kinase (CK) sont les marqueurs les plus représentatifs de ces dommages musculaires (Nosaka and Clarkson 1996). Ces dommages musculaires peuvent s'expliquer par des perturbations essentiellement mécaniques et métaboliques associées à une élévation de la température corporelle (Lima et al. 2008).

2.2.3.1. Approche mécanique

Les contractions musculaires excentriques impliquent de produire une force tout en étirant le muscle actif (Child et al. 1999). Ce type de contractions est dominant en course à pieds, d'autant plus sur terrain en descente ou à la réception d'un saut, et génère des dommages musculaires importants. De nombreuses études ont clairement mis en évidence que les contractions musculaires excentriques induisaient des dommages musculaires plus importants que les contractions isométriques, concentriques et pliométriques (Byrne et al. 2004; Howatson and van Someren 2008; Z. et al. 2009). Une augmentation de l'activité en LDH et en CK après un exercice de type excentrique est très souvent observée (Nosaka and Clarkson 1996). Ces contractions excentriques peuvent entraîner des micro-déchirures des tissus conjonctifs, et des

composants contractiles du muscle, incluant le sarcolemme, les myofibrilles et le cytosquelette (Gandevia 2001). L'ensemble de ces perturbations peut contribuer à la diminution du nombre de ponts actine-myosine fonctionnels (Clarkson 1997; Nosaka and Sakamoto 2001). En effet un exercice constitué d'une forte composante excentrique d'une durée ou d'intensité importante, induira chez l'athlète, de nombreux symptômes associés à l'état de fatigue et à des perturbations cellulaires qui vont potentiellement réduire la performance (Tee et al. 2007).

2.2.3.2. Le stress oxydant

La contractions des muscles squelettiques induisent des réactions cellulaires au niveau des mitochondries, qui conduisent à la production de radicaux libres oxygénés (RLO) tels que le radical hydroxyle (HO^-) et l'anion superoxyde (O_2^-) (Sachdev and Davies 2008). Ces RLO sont des molécules instables (radical libre) disposant d'un électron célibataire qui est particulièrement réactif à cause de sa tendance à se ré-apparier avec une autre molécule, initiant une réaction en chaîne. Leur production correspond à un phénomène physiologique normal inhérent à la vie aérobie. Les RLO sont générés en continue et en très faible quantité au cours du métabolisme normale de l'oxygène (individu au repos) (Halliwell and Chirico 1993). La production de RLO est régulée en permanence par un système de défense antioxydant, qui permet de maintenir un équilibre entre réactions pro- et antioxydantes. Néanmoins, dans certaines conditions, la production de RLO augmente considérablement dépassant les capacités de défense du système antioxydant, et conduit à une dégradation des protéines musculaires (Davies et al. 1982; Granger and Korthuis 1995). Le stress oxydant contribue ainsi à l'apparition des dommages musculaires (Halliwell 1989) et au développement de la fatigue (van der Poel et al. 2007). Des chercheurs ont par exemple rapporté une chute de force comprise entre 15 et 44% lorsque le muscle est exposé respectivement aux anions HO^- et l'anion superoxyde O_2^- (Callahan et al. 2001). Plusieurs mécanismes de production et d'action sont susceptibles d'engendrer ces dommages oxydatifs sur les protéines :

- En réponse à un exercice notamment de longue durée, la consommation d'oxygène peut augmenter de 10 à 20 fois par rapport au niveau de repos (Halliwell 1999). La conséquence directe est un flux d'oxygène au niveau musculaire qui peut être 100 à 200 fois supérieur à celui de repos (Child et al.

1998). Le débit de phosphorylations oxydatives mitochondriales, qui est lié à l'intensité et à la durée de l'exercice, augmente et il en résulte une élévation proportionnelle du débit des RLO et de leur fuite vers le cytosol (Alessio 1993).

- De plus pendant l'effort physique, le flux sanguin est préférentiellement dirigé vers les muscles actifs en demande d'apport d'oxygène. Il en résulte une ischémie au niveau d'organes comme le foie, les reins et les intestins qui se trouvent en situation d'hypoxie. Ce n'est qu'après l'arrêt de l'exercice que les tissus en dette d'oxygène sont ré-oxygénés via une modification du flux sanguin. Ce phénomène d'ischémie / re-perfusion est non seulement reconnu pour induire une production excessive de RLO mais aussi pour étendre les dommages tissulaires (Granger and Korthuis 1995).
- Enfin sous l'effet des lésions tissulaires induites par les contractions excentriques (que ce soit au cours d'exercices exhaustifs de course à pieds de courtes (10-15 min) (Field et al. 1991; Suzuki et al. 1996) ou de longues durées (Lehmann et al. 1995)), les leucocytes (cellules immunitaires) sont mobilisés, activés et prolifèrent pendant et après l'exercice (Colditz 1985). Ces derniers stimulent alors toute la phase de réaction aiguë de la réponse inflammatoire qui conduit à une augmentation de la libération de RLO (Bigard 2001).

2.2.4. Influence de la température

Enfin, la plupart des paramètres contribuant à la fatigue sont influencés par les variations de température centrale et corporelle, elle-même influencée par la durée et l'intensité de l'exercice (Hughson et al. 1980). Le pH intracellulaire, la concentration en Pi et la production de RLO sont par exemple sensibles aux variations de la température (Allen et al. 2008). La fatigue surviendra alors plus rapidement lorsque la température extérieure est élevée (Moopanar and Allen 2005). Il a été rapporté que l'atteinte d'une température centrale supérieure à 39,8°C pouvait être délétère et provoquer prématurément l'arrêt de l'exercice (Nielsen et al. 2001). Au-delà de ce seuil, lorsque la température atteint 40°C, les protéines musculaires tendent à se dégrader (Nybo et al. 2013). De la même façon, une diminution même faible du capital hydrique de l'organisme affecte la performance, d'autant plus si l'exercice est de longue durée (Bigard et al. 2001).

Ce qu'il faut retenir : La fatigue liée au déficit énergétique et à l'accumulation de métabolites survient plus rapidement au cours d'exercices ou la part du métabolisme anaérobie est plus élevée comparativement aux exercices d'intensité plus faible où le métabolisme aérobie est dominant. Ainsi, la fatigue liée aux exercices dit anaérobie serait en parties provoquée par l'altération des quantités de Pi, d'ATP, de Mg^{2+}, ou encore deHCO_3^- et du glycogène. Lors d'exercices prolongés (dit aérobie) ou impliquant des contractions excentriques, ces facteurs concourent également à l'apparition de la fatigue. Toutefois, ces exercices accentuent le processus de fatigue par l'apparition de dommages musculaires (particulièrement délétères pour la performance) qui induisent une réponse inflammatoire.

3. Exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit

Nous entendons par exercices intenses et courts, les exercices de haute intensité ou la part du métabolisme anaérobie et relativement élevée et s'étendant de 30 sec à 5 min environ (Ratel et al. 2006). Ce type d'exercice peut être répété dans un laps de temps réduit (15-30 min) en compétition (séries puis finales), dans différentes disciplines.

3.1. Caractéristiques de la récupération séparant des exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit

La régénération de l'ATP après l'exercice de haute intensité est relativement rapide, probablement du fait des nombreuses voies qui concourent à sa restauration, mais dépendante du niveau physique de l'individu. Chez des sujets entrainés aux exercices de haute intensité, la quantité d'ATP est restaurée après 60 sec de récupération (exercice de 45 sec à puissance fixe = 395 ± 47 W) (Bishop et al. 2008). En revanche, la quantité d'ATP des sujets non entrainés est toujours différente de la valeur de repos après 60 sec de récupération (Bishop et al. 2008).

La cinétique de récupération de la PCr apparait aujourd'hui comme biphasique après des contractions musculaires intenses comportant une première phase rapide et une seconde plus lente (Harris et al. 1976; Nevill et al. 1997). La première phase de resynthèse de la PCr serait comprise entre 21 et 57 secs (Harris et al. 1976; Bogdanis et al. 1995). Suite à un sprint de 30 secs sur ergocycle, (Harris et al. 1976; Bogdanis et al. 1996) les résultats rapportés montrent que 65 ± 2,8 % de la PCr est restaurée après 1

min 30 secs de récupération et seulement 85,5 ± 3,5 % après 4 min 30 (Bogdanis et al. 1995). Dans une autre étude réalisée chez des sportifs entrainés, la cinétique de récupération de la PCr a été observée pendant 3 min, après un exercice d'intensité maximale de 30 sec (Dawson et al. 1997). Les résultats de cette étude montrent que la quantité de PCr est restaurée à 90% après 180 sec de récupération et sa concentration n'est plus différente de la valeur initiale. D'autres recherches ont rapporté qu'après un exercice fatigant, la resynthèse quasiment complète de la PCr peut prendre entre 5 et 15 min et qu'elle est à la fois dépendante de la déplétion engendrée par l'exercice, de la sévérité de l'acidose (diminue la synthèse), des caractéristiques de la fibre musculaire et de la disponibilité en oxygène (Haseler et al. 1999; Baker et al. 2010). Enfin, La régénération incomplète de la PCr peut compromettre la performance lors d'un exercice subséquent et entrainer une diminution de la puissance (Baker et al. 2010).

La restauration des réserves en glycogène est constituée de 2 phases. L'une est dite « rapide » et l'autre « lente ». La première phase de récupération est comprise entre 30 et 60 min tandis que la seconde phase peut s'étendre jusqu'à 48 heures, en fonction de l'amplitude de la déplétion du glycogène, de l'alimentation (Cartee et al. 1989), et du niveau d'entraînement (Greiwe et al. 1999). La resynthèse rapide en glycogène musculaire dépend de la rapidité avec laquelle est appliquée une surcharge en glucides après l'arrêt de l'exercice (Ivy et al. 1988). Elle est également issue du lactate produit au cours d'exercices intenses (Bangsbo et al. 1997; Medbo et al. 2006). Pour exemple, 45 min après une exercice maximal de 2 min, la concentration de glycogène n'était pas retournée à des valeurs basale (≈-10,9%) (Medbo et al. 2006).

Différentes études ont rapporté que la concentration du lactate sanguin continue d'augmenter pendant 3 à 6 min après des exercices de haute intensité et des exercices d'intensité maximale allant de 30 à 120 sec (Bogdanis et al. 1996; Medbo et al. 2006). Elle atteint des valeurs comprise entre 13,8 ± 0,8 mmol.L-1 et 15,8 ± 0,3 mmol.l^{-1} puis diminue progressivement pendant 30 à 45 minutes sans retrouver sa valeur basale (Bogdanis et al. 1996; Medbo et al. 2006). De la même façon, la réalisation d'un exercice de haute intensité de 45 sec (395 ± 47 W) induit une élévation significative de la concentration d'ions H^+ conduisant à une diminution du pH (Bishop et al. 2008). Différentes études menées chez des sujets non entraînés montrent également que le pH diminue après des exercices de 30 à 40 sec de haute intensité (Yunoki et al. 2009) et

d'intensité maximale (Edwards 1982). Le pH remonte ensuite progressivement sans pour autant revenir à sa valeur basale après 20 min de récupération. D'autres travaux montrent que le pH sanguin chez des sujets entraînés et des sportifs de haut niveau revient à sa valeur initiale après 15 min de récupération (Hug et al. 2006).

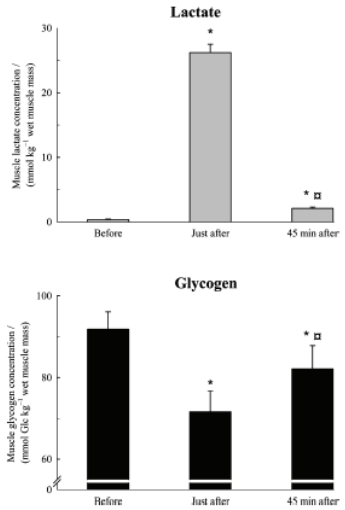


*Figure 26. Lactate musculaire et glycogène musculaire enregistrés avant, immédiatement après et 45 min après un exercice maximal de pédalage de 2 min effectués par 12 étudiants en sport. * Statistiquement différent d'avant. □ Statistiquement différent d'après (Medbo et al. 2006).*

Par ailleurs, les résultats d'études menées suite à des exercices de haute intensité, d'intensité maximale ou croissante jusqu'à épuisement, montrent que la concentration en HCO_3^- continue de diminuer progressivement pendant les 3 à 5 premières minutes qui suivent la fin de l'exercice (Busse and Maassen 1989; Boning et al. 2007; Yunoki et al. 2009). La concentration $d'HCO_3^-$ augmente ensuite progressivement au cours du temps, mais ne revient toujours pas à sa valeur initiale après 21 min de récupération (Boning et al. 2007). De la même façon, la réalisation d'un exercice à charge croissante jusqu'à épuisement ou d'un d'exercice de haute intensité de 40 sec induit une réduction rapide du K^+ plasmatique pendant les 3 premières min de récupération (Busse and Maassen 1989; Yunoki et al. 2009). Puis, la concentration plasmatique du K^+ ré-augmente progressivement et retrouve sa valeur de repos après 15 min de récupération (Yunoki et al. 2009). Suite à un exercice d'intensité croissante jusqu'à épuisement, les fuites de Pi sont importantes (Hug et al. 2006). Toutefois, on observe qu'après 16 min de récupération le niveau de Pi est revenu à sa valeur de repos. Il est important de noter néanmoins qu'il existe une cinétique très différente entre les cyclistes professionnels et

les étudiants en sport, bien entraînés (Hug et al. 2006). Enfin, les sensations de douleurs ressenties au niveau des préalablement exercés perdurent après un exercice de pédalage maximale d'une durée de 5 min (Chatard et al. 2004).

Ce qu'il faut retenir : En résumé, ces paramètres physiologiques (liste non exhaustive) modifiés par l'exercice court et intense ne sont pas tous revenus à leurs valeurs initiales après 15-30 min de récupération. Dès lors, la fatigue peut apparaître de manière plus précoce lorsqu'un exercice subséquent est réalisé dans ce laps de temps.

3.2. Déterminants de la récupération séparant des exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit

Entre des exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit, l'objectif pour les athlètes sera d'accélérer le retour des différents paramètres modifiés par l'exercice (accumulation des déchets du métabolisme musculaire : H^+, lactates, K^+, Pi, etc., déplétion des réserves énergétiques, etc.) à leurs valeurs basales, ou du moins de s'en rapprocher avant l'échéance suivante (Morton 2007).

3.2.1. L'augmentation du débit sanguin et de l'oxygénation musculaires comme premiers éléments de réponse

Entre des exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit, un débit sanguin musculaire approprié aux besoins métaboliques est une condition de retour rapide à l'équilibre « basal » pour de multiples états et fonctions physiologiques modifiés par l'exercice (Vaile et al. 2010). En effet, il conditionne la vitesse de reconstitution du déficit local en O_2 (Kaminsky et al. 1990) et des substrats énergétiques (Bogdanis et al. 1996; Ufland et al. 2012) ainsi que la vitesse d'élimination du CO_2 et des déchets métaboliques (Yoshida et al. 1996). Cependant, malgré le fait que les débits cardiaque (Chance et al. 1992) et sanguin (Kagaya et al. 2010) restent élevés à l'arrêt de l'exercice, l'hypotension occasionnée par ce dernier (Chen and Bonham 2010), la diminution du tonus vasomoteur (Stankevicius et al. 2003) et l'hypovolémie (Lundvall et al. 1972) font que celui-ci n'est vraisemblablement pas optimum en situation de récupération. Dans le but de contrecarrer les modifications de perfusion qu'occasionne l'exercice en période de récupération, de nombreuses options ont donc été proposées.

Tout d'abord, le maintien d'une activité sous maximale à l'issue d'un effort intense a été proposé pour accélérer la récupération. Ce procédé appelé récupération

active à fait l'objet de nombreuses discussions (Brooks 1986; Peters Futre et al. 1987; Bangsbo et al. 1994; Choi et al. 1994). Actuellement les résultats disponibles indiquent que cette méthode accélère la disparation des métabolites tels que les lactates (Ahmaidi et al. 1996), mais (de par l'activité musculaire) peut ralentir la resynthèse des réserves énergétique et notamment du glycogène (Peters Futre et al. 1987). C'est en partie pourquoi depuis une dizaine d'années, d'autres techniques de récupération telles que l'immersion et la compression élastique, qui en théorie peuvent augmenter le débit sanguin et l'apport d'oxygène aux muscles sans consommer d'énergie, ont fait leur apparition dans le milieu sportif. Nous abordons ces éléments ainsi que d'autres effets associés à ces techniques dans la section 4 de ce chapitre. Mais avant tout, nous décrivons les techniques utilisées dans ce travail de thèse pour évaluer des débits sanguins musculaires (Casey et al. 2008) et l'oxygénation musculaire (Ferrari et al. 2004) au cours et au décours de l'exercice.

3.2.2. Mesure du débit sanguin musculaire par échographie Doppler vasculaire

3.2.2.1. Principes de mesure

Le son, qui est une énergie propagée sous forme d'ondes (caractérisées par une fréquence en Hertz) est utilisé comme une technique d'investigation du système cardiovasculaire. Pour ce genre d'investigations, les plages de fréquences se situent dans le domaine ultrasonore (1,5 à 10 MégaHertz). Les appareils pourvus de techniques ultrasonores sont équipés d'une commande centrale (intégration numérique) et d'une sonde ou transducteur. Le transducteur est composé de cristaux céramiques. L'application d'un courant électrique sur ces cristaux via l'effet piézo-électrique, entraîne des vibrations et par conséquent des ondes ultrasonores (phase d'émission). A l'inverse, les ondes ultrasonores réfléchies (échos) par les tissus étudiés sont renvoyées au transducteur qui à leur tour vont déformer les cristaux et créent un nouveau courant électrique. Celui-ci constitue le signal enregistré. Dans les tissus, l'énergie émise est atténuée par absorption des ultrasons. Ceci est fonction de la distance entre le transducteur et le tissu en question, de la fréquence d'émission des ultrasons (fréquences élevées pour l'exploration de tissus superficiels, par exemple) et du milieu traversé (exemple : les os absorbent fortement, codée en couleur noire).

Les études que nous avons réalisées ont utilisé différentes méthodes d'investigation : l'échographie bidimensionnelle et l'effet Doppler, que permet l'appareil

MyLab 30CV (Esaote Biomedica, Gène, Italie) lorsqu'il est muni d'une sonde vasculaire (7,5-12 MHz) (LA522E, Esaote Biomedica, Gène, Italie). L'échographie bidimensionnelle (ou l'échographie mode B en temps réel) mesure sur plusieurs lignes la variation de distance et d'amplitude des échos selon le temps par rapport à la sonde qui émet les ultrasons. La vitesse de balayage permet de réaliser plusieurs images de coupe par seconde ce qui permet une représentation en deux dimensions et en temps réel des structures explorées. Christian Doppler décrit que la réflexion d'une vibration sur une structure mobile est traduite par un changement de fréquence de la vibration (effet Doppler) (Doppler 1843). Dans notre cas, l'effet Doppler est utilisé pour mesurer le flux sanguin. Etant donné que les vitesses d'écoulement du sang dans un vaisseau ne sont pas uniforme (flux laminaire), la représentation Doppler du flux sanguin est un spectre, sous forme de courbes de variations de vitesse.

3.2.2.2. Variables hémodynamiques périphériques

Il est nécessaire d'intégrer à la mesure échographique, un ECG. Grâce à ce dispositif, il est possible de déterminer la position temporelle de chaque image par rapport au cycle cardiaque. La sonde est placée sur la peau au niveau de l'artère à investiguer et un gel à base d'eau permet le contact entre la peau et la sonde. La visualisation grâce à un système « Duplex » permet alors de placer la sonde afin d'obtenir une coupe longitudinale de l'artère sur la totalité de l'image échographique. Il est impératif d'assurer une position stable de la sonde. La portée du tir Doppler, appelée également échantillon, doit recouvrir entièrement la lumière de l'artère afin de permettre la mesure des vitesses de déplacement de toutes les hématies qui circulent dans la lumière de l'artère. Lorsque tous ces éléments sont respectés, il est possible d'effectuer des mesures sur le site artériel investigué à partir des images enregistrées sur l'échographe.

Le diamètre artériel est mesuré sur l'image 2D de manière perpendiculaire aux parois de l'artère du bord interne de la paroi antérieure au bord interne de la paroi postérieure en systole et en diastole. Dans ce contexte, il est fondamental de disposer d'une qualité d'imagerie permettant d'identifier clairement les parois artérielles. L'enregistrement d'images vidéos en coupe longitudinale en 2D associée à l'ECG permet de mesurer au sein d'un même cycle cardiaque les diamètres systolique (Dsys) et diastolique (Ddia) afin de calculer un diamètre moyen (Dmoy en mm) selon la formule

suivante (Radegran 1997) : Dmoy = Dmoy $= \frac{1}{3}Dsys + \frac{2}{3}Ddia$. Le diamètre systolique, considéré comme maximal au sein du cycle cardiaque, est mesuré au début de l'onde T de l'ECG, lorsque les vitesses circulatoires dans l'artère atteignent leur valeur maximale. Le diamètre diastolique, considéré comme le diamètre minimal, est mesuré au début du complexe QRS correspondant aux vitesses circulatoires les plus faibles. A partir du Dmoy, la surface de section de l'artère (Ass en mm^2) considérée est calculée à partir de la formule suivante : Ass $= \pi \times \left(\frac{Dmoy}{2}\right)^2$. La surface de section peut également être mesurée directement en coupe transversale (Rossi et al. 2004).

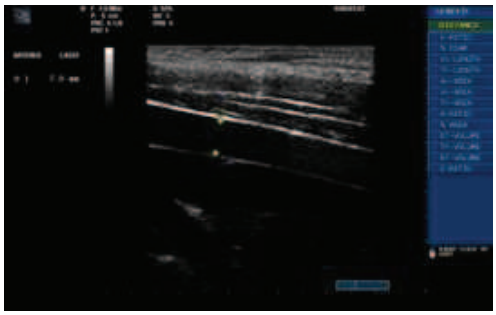


Figure 27. *Mesure du diamètre au niveau de l'artère fémorale.*

La mesure des vitesses circulatoires est réalisée de manière automatique avec la prise en compte de l'angle d'insonation par un logiciel embarqué sur l'appareil échographique. La correction de l'angle pour aligner le vaisseau est inférieure à 60° dans tous les cas. Les vitesses circulatoires moyennes (Vmoy en $cm.s^{-1}$) sont calculées automatiquement à partir d'une analyse en temps réel des données spectrales moyennées sur trois cycles cardiaques. Le débit sanguin local (Q en mL.min-1) est calculé à partir de la formule suivante : $Q =$ Ass $\times$ Vmoy. L'index de résistance (IR) de l'artère peut également être calculé : $IR = \frac{(V\,\max - Vmin)}{Vmax}$, Vmax et Vmin étant les vitesses maximales systolique et diastolique.

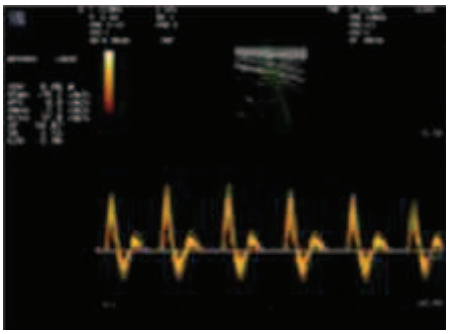


Figure 28. *Mesures des vitesses circulatoires au niveau de l'artère fémorale.*

3.2.3. Mesure de l'oxygénation musculaire par spectroscopie de proche infrarouge (NIRS)

3.2.3.1. Principes de mesure

Alors que la lumière visible est rapidement absorbée, les photons dans le spectre du proche infrarouge (700-1100 nm), sont capables de traverser les tissus (y compris l'os) sur plusieurs centimètres. C'est aussi dans ce spectre de fréquence qu'il est possible de détecter les transitions électroniques des chromophores que sont l'hémoglobine et la myoglobine (Ward et al. 2006). Ces molécules sont les seules à voir leur spectre d'absorption changer dans le proche infrarouge en fonction de leurs interactions avec l'oxygène. Elles absorbent en effet le spectre de proche infrarouge de façon différentielle en fonction de leur concentration et de leur interaction avec l'oxygène.

La loi de Beer-Lambert établit que la transmission de lumière (visible ou infrarouge) traversant une solution colorée par un chromophore décroit de façon exponentielle lorsque la concentration du chromophore dans la solution augmente. Exprimée différemment, la loi de Beer-Lambert stipule que l'absorption de lumière est proportionnelle à la concentration du chromophore, au trajet optique du faisceau lumineux et au coefficient d'extinction propre au chromophore selon l'équation suivante :

$$A = \log\left(\frac{I_0}{I}\right) = \varepsilon cd$$

Où A est l'absorption de lumière ou la densité optique (sans unité), I_0 est lumière incidente, I est la lumière transmise, c'est la concentration du chromophore, ε est le coefficient d'extinction qui décrit les caractéristiques d'absorption optique du chromophore pour une longueur d'onde donnée et d est le trajet optique.

Connaissant le coefficient d'extinction de la substance, la longueur du trajet optique ainsi que les différentes longueurs d'onde, la loi de Beer-Lambert est régulièrement utilisée pour déterminer la concentration d'une substance en spectroscopie de transmission. Cependant, comme le faisceau de photons est absorbé et réfléchi de façon aléatoire en spectroscopie tissulaire, le trajet n'est pas rectiligne mais courbe, imprévisible et nécessite une correction mathématique :

$$A = \sum \varepsilon cdDPFA$$

Où d est la distance inter-optodes et DPF le trajet différentiel.

De ce fait, les concentrations absolues des chromophores ne peuvent le plus souvent pas être déterminées de façon précise en raison de l'imprévisibilité du trajet optique. Néanmoins, les variations relatives (notamment celles provoquées par une manœuvre standardisée) sont interprétables. Un facteur de correction peut dans certains cas être calculé à partir des propriétés physiques d'absorption du tissu à l'étude pour mesurer précisément le trajet du faisceau de photons.

3.2.3.2. Equipements

Le premier élément indispensable est une source de lumière capable de générer plusieurs longueurs d'ondes dans le spectre du proche infrarouge. II est généralement admis que 4 longueurs d'ondes différentes sont nécessaires afin de distinguer les signaux émanant de l'hémoglobine et de la myoglobine dont les spectres se superposent à certaines longueurs d'ondes (Ward et al. 2006).

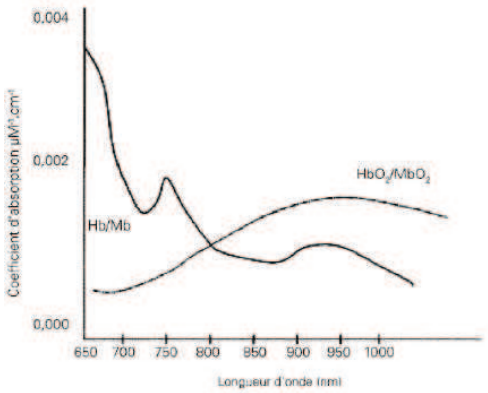


Figure 29. *Spectre d'absorption des différents chromophores dans le domaine du proche infrarouge. Dans cet exemple, l'oxyhémoglobine (HbO_2), l'oxymyoglobine (MbO_2), l'hémoglobine (Hb) et la myoglobine (Mb) sont en concentration égale. Les spectres d'absorption de HbO_2 et MbO_2 d'une part et ceux de Hb et Mb d'autre part sont indissociables (Ward et al. 2006).*

Une fibre optique permet habituellement le transfert des photons depuis la source jusqu'au capteur. Le capteur tissulaire réalise l'interface entre l'optode émettrice, le tissu et l'optode réceptrice. Les photons captés par l'optode réceptrice sont ensuite transmis à un photomultiplicateur. Le système est complété par un logiciel d'analyse des différentes longueurs d'ondes émises et reçues.

II ressort de l'analyse des différents spectres d'absorption que les coefficients d'extinction de l'oxyhémoglobine et de l'oxymyoglobine sont superposés et il en est de

même pour leurs formes réduites. Cependant, cet état de fait est peu problématique. Du fait de sa p50 extrêmement basse (pression requise pour atteindre 50 % de saturation), la myoglobine est entièrement saturée dans la quasi-totalité des situations cliniques. D'autre part, sa concentration ne change pas même en situation extrême. Ainsi, des changements rapides de signal NIRS seraient entièrement imputables aux modifications de saturation de l'hémoglobine microvasculaire ou de sa concentration (Ward et al. 2006).

3.2.3.3. Valeur mesurée et influence des variables physiques

Le modèle de spectrophotomètre utilisé (Inspectra™ StO2, Hutchinson Technology), mesure la saturation tissulaire en oxygène (StO_2). Cette dernière est définie comme la quantification du rapport de l'oxyhémoglobine sur l'hémoglobine totale dans la microcirculation d'un volume tissulaire illuminé par le faisceau de photons. La mesure continue du signal de StO_2 est l'utilisation la plus instinctive de la technologie NIRS. Le spectrophotomètre est placé au niveau de la région investiguée et solidarisé aux tissus habituellement avec un adhésif qui protège les optodes de la lumière ambiante.

L'espacement des optodes est un élément majeur de la technique puisque c'est lui qui détermine la profondeur atteinte par le faisceau photonique (Ferrari et al. 2004). Des optodes très rapprochées fourniront un faisceau photonique très superficiel alors que des électrodes séparées d'une distance plus longue interrogeront un tissu plus profond. De la même façon, l'épaisseur du tissu sous-cutané peut être un facteur confondant qui dégrade la qualité des mesures obtenues par NIRS (Tew et al. 2010).

4. Exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires

Nous considérons dans cette partie les exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires comme les épreuves de course à pieds prolongées, les exercices de musculation ou des jeux collectifs comme un match de football par exemple.

4.1. Caractéristiques de la récupération après des exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires

Les exercices incluant des contractions excentriques et conduisant à des dommages musculaires induisent des perturbations de la fonction neuromusculaire

dont la dynamique de récupération est le plus souvent bimodale (Faulkner et al. 1993). Cette dynamique inclut une phase de récupération dite « aigüe » qui est l'expression d'altérations métaboliques induisant des douleurs musculaires et une chute importante de la force. La seconde phase dite « retardée » résulte de dommages cellulaires suscitant le développement de processus inflammatoires qui s'accompagnent généralement de courbatures et d'une diminution des performances musculaires pendant plusieurs jours.

La fatigue liée à ce type d'exercice est généralement étudiée au travers d'un ensemble de paramètres. La production de force maximale volontaire lors de contractions maximales volontaires est l'un des indicateurs utilisé pour évaluer les dommages musculaires (Clarkson et al. 1992). La chute de force maximale volontaire après l'exercice est dépendante de la durée d'exercice, du niveau d'entraînement et est accentuée lorsque que l'exercice comporte des contractions de type excentrique ou une forte consommation d'oxygène (Rohlsberger et al. 2000; Petersen et al. 2007). Différentes études montrent par exemple une diminution de la force maximale volontaire de 22 à 25% après un marathon réalisé par des athlètes très entraînés (Petersen et al. 2007) ou la réalisation de contractions excentriques répétées (Howatson et al. 2009). Ce déficit de force perdurent dans le temps et n'est rétabli qu'après plusieurs jours (Clarkson et al. 1992; Chen et al. 2009) De la même façon, parmi les différents tests permettant d'estimer la fatigue, la mesure de la hauteur de saut lors de sauts verticaux en contre mouvement est une technique communément employée. La cinétique de la hauteur de saut à l'arrêt de l'exercice est semblable à celle de la force maximale volontaire. La chute de performance maximale est enregistrée entre l'arrêt de l'exercice et 48h et n'est rétablie qu'après 3 à 5 jours (Suzuki et al. 2006; Jakeman et al. 2010).

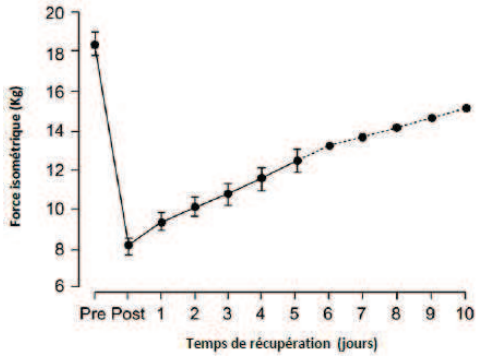


Figure 30. Force isométrique (moyenne ± SD) avant (Pre) et immédiatement après l'exercice (Post) et 10 pendant les 10 jours suivant l'exercice (Clarkson et al. 1992).

L'étendue de la fatigue musculaire est également étudiée à travers les sensations de douleurs musculaires perçues après l'effort, immédiatement et dans les jours qui suivent. Ces douleurs, qualifiées de courbatures, sont souvent évaluées à partir de paramètres psychologiques et constituent un indicateur qui permet de renforcer la pertinence des marqueurs physiologiques (Hirsch and Liebert 1998). Le pic est généralement observé dans les 24 à 72h qui suivent l'exercice (Chen et al. 2008; Lavender and Nosaka 2008) puis s'atténue et disparait (Clarkson and Tremblay 1988). Les courbatures peuvent persister jusqu'à 8-10 jours après l'exercice, en fonction du niveau de dommages atteint au cours de l'exercice et du niveau d'entraînement (Cheung et al. 2003).

Pour compléter ces marqueurs, les concentrations dans le plasma, de protéines intramusculaires – myoglobine (Mb), créatine kinase (CK) ou encore lactate déshydrogénase (LDH), normalement peu concentrées dans ce compartiment sont également appréciées. A l'issu d'un exercice de course en descente (-10%) de 45 min à 60% de la VO_2max (Apparailly et al. 2002), la concentration de la Mb plasmatique augmente de 1100% immédiatement après ce dernier puis continue d'augmenter jusqu'à atteindre 1800% de la valeur basale après 1h de récupération. La concentration de la Mb diminue ensuite pendant les heures qui suivent mais demeure plus élevée (100%) après 24h de récupération comparativement à la valeur de repos. De la même manière (Suzuki et al. 2006), la CK augmente graduellement pour atteindre un pic après 24h de récupération. En effet, elle voit sa concentration augmenter de 40% immédiatement après l'exercice, puis de 56% et enfin de 420%, respectivement 1h et 24h après ce dernier. L'exercice de longue durée induit également une élévation de la LDH. Son niveau est doublé et reste élevé jusqu'à 2 semaines après l'épreuve (Kobayashi et al. 2005).

Enfin, le développement des dommages musculaires liés à la répétition de contractions musculaires de haute intensité induit la mise en route de processus inflammatoires. Ces derniers constituent une réponse de l'organisme face à l'atteinte tissulaire, et leur finalité vise à favoriser la réparation des tissus lésés. Ils sont indispensables à la bonne adaptation. L'exercice prolongé mobilise différentes cellules immunitaires (neutrophiles, monocytes, cytokines, etc.) qui ont des cinétiques très variables et qui agissent en cascade. Dans les régions tissulaires lésées, les cellules

passent du plasma dans le milieu interstitiel. Elles participent à la formation de l'œdème qui survient au cours des 24 à 48h qui suivent (Cheung et al. 2003). Après ce laps de temps, leur action semble se limiter et leur nombre diminue, bien qu'il puisse resté élevé pendant plus de 5 jours (Tidball 2005). Malgré ce retour vers des valeurs basales, l'œdème installé se résorbe plus lentement. L'œdème est un élément douloureux qui inhibe notamment l'amplitude du mouvement. De plus, la compression locale des capillaires par l'œdème entrave le transport de l'oxygène vers les cellules et favorise les dommages musculaires secondaires (Tiidus 1998; Friden and Lieber 2001). Cet état inflammatoire est accentué dans des ambiances thermiques chaudes.

Ce qu'il faut retenir : Chez l'athlète, l'exercice prolongé ou inhabituel engendre un déficit de performance et des courbatures qui peuvent perdurer plusieurs jours.

4.2. Déterminants de la récupération suivant des exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires

Contrairement aux exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit, l'objectif après un exercice prolongé induisant des dommages musculaire n'est pas tant d'augmenter le débit sanguin pour accélérer le retrait des métabolites et la réplétion des réserves énergétiques. En effet, lorsque le temps alloué à la récupération avant un second exercice est prolongé (24h et plus), la récupération passive permet le plus souvent à elle seule le retour de ces paramètres à des valeurs basales. Et si la réplétion des réserves de glycogène après un effort de très longue durée peut parfois prendre plus de temps (Ivy 1991), celle-ci dépendra surtout des stratégies nutritionnelles adoptées (Friedman et al. 1991). Finalement, l'objectif ici sera d'atténuer l'inflammation et l'œdème qui lui est associé (Barnett 2006), phénomènes qui sont à l'origine des sensations d'inconfort.

Si à première vue, la diminution du débit sanguin musculaire en période de récupération peut paraître contre-productive, il est largement admis que la vasoconstriction induite par le froid (Thorsson et al. 1985), peut prévenir la formation de l'œdème (Yanagisawa et al. 2003; Gregson et al. 2011; Ihsan et al. 2013) et par conséquent atténuer les dommages secondaires causés par l'inflammation (Yanagisawa et al. 2003; Puntel et al. 2011). L'application de froid est par ailleurs utilisée en phase aigüe d'une blessure pour faciliter la guérison (Hillman and Delforge 1985). Ainsi, nous

verrons que l'immersion en eau froide en induisant une vasoconstriction (Gregson et al. 2011), peut théoriquement impacter les processus inflammatoires, l'œdème et certains signes de la fatigue (comme les courbatures). Nous verrons également que ces effets tout comme d'autres (c.-à-d. effets analgésiques notamment) peuvent survenir en raison de la pression qu'exerce l'eau sur la surface du corps, et donc de la même façon la compression élastique.

5. L'utilisation de techniques de récupération pour influencer les caractéristiques de la récupération

Si l'exercice physique est indissociable de l'état de fatigue, il semble nécessaire d'y associer des techniques de récupération (Hausswirth 2010). Nous rappellerons ici les bases et principes physiologiques de la compression élastique et de l'immersion et nous aborderons ensuite l'état de l'art quant à leurs effets en période de récupération.

5.1. La compression élastique

La contention a depuis longtemps apporté la preuve de son efficacité dans le traitement des insuffisances veineuses. Le bénéfice hémodynamique observé dans ces pathologies, a également été observé chez le sujet sain (Hirai et al. 2002), et il est envisagé qu'il pourrait s'étendre au sportif. Sur cette hypothèse, de nombreux fabricants ont développé des vêtements de compression à destination de l'usage sportif. Ces vêtements techniques sont aujourd'hui adoptés par les sportifs de nombreuses disciplines, avec l'attente de gains en qualité de récupération notamment. Le terme de compression élastique est plus approprié que le terme de contention. En effet, la pression s'exerce en permanence sur le membre à traiter en raison de la présence des fibres élastiques alors que l'on devrait réserver le terme de contention aux seuls bandages peu élastiques qui exercent une pression faible au repos mais élevée à l'effort (Bringard et al. 2007). Pour exemple, de la position allongée à la position debout, la pression qu'applique un bandage non élastique peut passer de 21,6 à 40,9 mmHg (soit une augmentation de +89,3%) alors que la pression appliquée par un bandage élastique passe de 25,4 à 34,3 mmHg (soit une augmentation de +35,0%) (Lee et al. 2006).

5.1.1. Bases et principes physiologiques de la contention

5.1.1.1. Chez le patient

De la position allongée à la position érigée, la pesanteur fait augmenter la pression hydrostatique (de 15 mmHg à 100 mmHg au niveau des chevilles) et provoque l'accumulation d'une grande quantité de sang dans les jambes (environ 300 ml de sang sont déplacés) (Boisseau et al. 2008). Pour permettre le retour du sang en direction du cœur, les veines sont mises à contribution. Le retour veineux dépend en partie du gradient de pression entre les veinules et le ventricule droit (Boisseau et al. 2008). Bien que celui-ci permette le retour du sang en direction du cœur en position allongée, il est trop faible pour permettre à lui seul le retour veineux en position érigée. Pour assurer le retour du sang veineux des membres inférieurs vers le cœur, différents mécanismes sont mis en jeu (Boisseau et al. 2008). Au niveau du pied, le retour veineux est assuré par une pompe, qui propulse une petite quantité de sang veineux, à chaque pas, vers le mollet. Ensuite, les muscles du mollet se comportent également comme une véritable pompe. Lors de la relaxation des muscles, les veines profondes se remplissent du sang des veines superficielles, via les veines perforantes, pourvues de valves anti-retour. Quand les muscles du mollet se contractent, le sang veineux est propulsé vers le réseau profond poplité et fémoral, où il sera aspiré vers le cœur par la pompe thoraco-diaphragmatique.

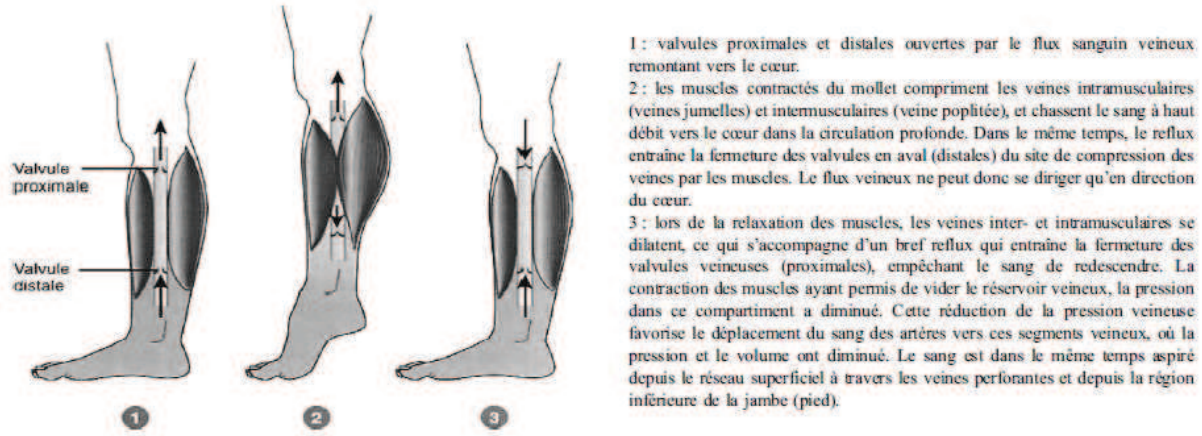


Figure 31. Action musculaire permettant le retour veineux vers le cœur (Bringard et al. 2007).

Un bref reflux permet la fermeture des valvules veineuses, empêchant le sang de redescendre. En cas de défaillance de ce mécanisme (incontinence valvulaire), le sang

aura tendance à refluer et stagner dans la partie inférieure de la jambe, provoquant un gonflement voir un œdème. Sur le long terme, la dilatation des veines augmente leur compliance et accentue l'incontinence valvulaire. L'incontinence valvulaire des veines profondes, superficielles et perforantes conduit à une hyperpression veineuse et aux signes cliniques (varices, ulcères, etc.) de l'insuffisance veineuse chronique au niveau de la cheville (White and Ryjewski 2005). En dehors du traitement chirurgical, réservé aux cas les plus sévères, la prise en charge des maladies veineuses peut reposer sur le port de bas ou de chaussettes de contention (Horner et al. 1980). Concernant les moyens d'action, il existe en France quatre classes de contention médicale dite dégressive (du bas vers le haut) (norme Afnor G30.102, 1986) correspondant aux différents degrés d'atteinte du système vasculaire : des pressions légères de 10–15 mmHg à la cheville, préconisées pour une insuffisance veineuse légère et une sensation de lourdeur des jambes, jusqu'aux pressions fortes, supérieures à 36 mmHg à la cheville, prescrites pour une insuffisance veineuse chronique sévère et des ulcères des jambes. Le principe est le suivant : l'application d'une pression positive autour du membre inférieur est très bien transmise aux veines par les tissus de consistance hydrique (peau et muscles). Le gradient de pression dégressif permet ainsi de faire remonter la colonne de sang en direction du cœur (Horner et al. 1980).

5.1.1.2. Chez le sujet sain

Les bénéfices hémodynamiques induits par une contention externe positive sur les membres inférieurs ont également été observés chez des sujets sains (Lawrence and Kakkar 1980; Kraemer et al. 2000). L'utilisation d'une technique d'imagerie doppler a permis de mettre en avant une réduction significative du diamètre des veines poplitées et tibiales postérieures, démontrant une diminution de la stagnation de sang par le port de bas de contention dégressive du bas vers le haut (Kraemer et al. 2000). Partsch et Partsch ont mis en avant que la diminution du calibre des veines permettant d'accélérer le flux sanguin du mollet nécessite une pression entre 35 et 40 mmHg au niveau des chevilles en position debout (Partsch and Partsch 2005). Une étude originale a mis en avant une amélioration de la perfusion de l'avant-bras (augmentation du débit sanguin artériel) par l'application de manchons de compression placés autour des muscles de la loge de l'avant-bras (Bochmann et al. 2005). Cette augmentation est expliquée par une augmentation du gradient de pression arteirio-veineux (Tschakovsky and Hughson

2000), consécutive à la diminution de la pression veineuse par la compression (Horner et al. 1980), ainsi que par un réflexe myogénique (effet Bayliss) (Folkow 1989) : les vaisseaux artériels se dilatent en réponse à la diminution de la pression transmurale observée avec la compression (Bochmann et al. 2005). Enfin, l'augmentation de la perfusion artérielle par l'application de manchons de compression pourraît être à l'origine de l'augmentation de la StO_2 (Bringard et al. 2006).

La compression élastique applique une pression interstitielle et adventicielle de sens opposé à la pression hydrostatique veineuse et corrige la pression hydrodynamique transmurale (différence entre la pression extravasculaire et la pression intravasculaire) ce qui réduit l'extravasation et donc l'œdème (Bringard et al. 2007). Kraemer et al. ont étudié l'effet du port de bas de compression chez des femmes sans maladie vasculaire qui restaient en position orthostatique prolongée (Kraemer et al. 2000). Ces auteurs ont mesuré une diminution du gonflement des chevilles et des mollets d'environ 50 % par le port de bas de compression appliquant des pressions comprises entre 5,2 et 9 mmHg au niveau de la cuisse et entre 6,8 et 8,4 mmHg au niveau du mollet. En revanche, l'absence d'effet au niveau de la cuisse, indique que les niveaux de compression utilisés dans cette étude sont bien en dessous de ce qui pourrait être nécessaire pour affecter les masses musculaires les plus volumineuses (Kraemer et al. 2000). Partsch et al. ont mesuré le gonflement diurne des membres inférieurs, c'est-à dire la différence de volume entre le matin et le soir chez des sujets sains (Partsch et al. 2004). Le gonflement variait de 10 à 220 ml selon les sujets, pour un volume initial de 3300 ml, soit une augmentation de 2,4 % en moyenne. Les chaussettes de contention appliquant une pression de 6 mmHg à la cheville permettaient de réduire de 50 % ce gonflement, alors que les chaussettes appliquant des pressions supérieures à 10 mmHg (11, 18 et 22 mmHg en moyenne) le prévenaient complètement (Partsch et al. 2004). Jonker et al. ont également mesuré le gonflement des membres inférieurs qui se produit au cours de la journée chez des sujets sains, travaillant debout (Jonker et al. 2001). Ce gonflement qui était en moyenne de 2,3 et 1,6 % pour les hommes et les femmes, respectivement, était diminué de 31 et 18 % par le port de chaussettes appliquant 14 mmHg à la cheville et de 37 et 32 % par le port de chaussettes appliquant 18 mmHg (Jonker et al. 2001).

Enfin d'un point de vue sensoriel, l'inconfort perçu au niveau des membres inférieurs est diminué grâce au port de vêtements de compression (chaussette et bas) (Kraemer et al. 2000). Weiss et al. ont étudié les améliorations qu'apporte le port de bas de compression au personnel de bord dans l'aviation civile (Weiss and Duffy 1999). Lorsque les bas de compression sont portés régulièrement au cours de la journée de travail (pendant quatre semaines), les signes et symptômes d'inconfort sont significativement réduits : gonflement des jambes, fatigue, sensation douloureuse et sensation d'oppression. Jonker et al. ont également enregistré une diminution des sensations de jambes lourdes et de pieds gonflés par le port de chaussettes appliquant des pressions de 14 à 18 mmHg à la cheville (Jonker et al. 2001).

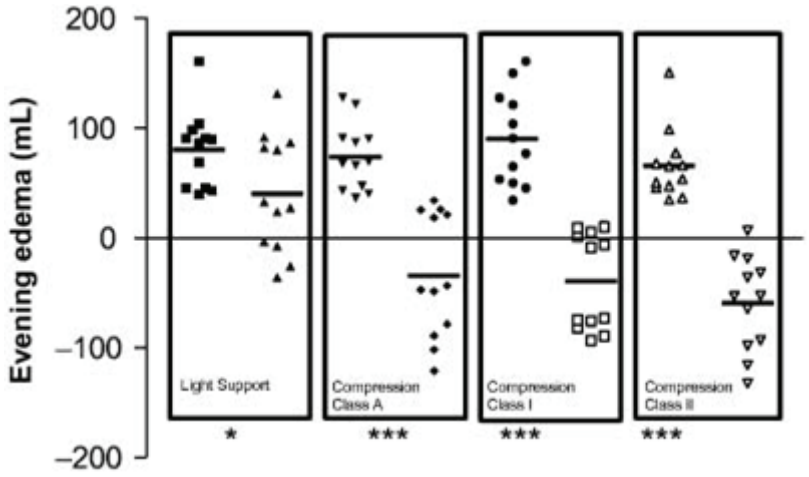


*Figure 32. Prévention du gonflement diurne avec le port de chaussettes de contention (classe A : ≈12 mmHg, classe I : ≈18 mmHg et classe II : ≈22 mmHg en accord avec le Comité Européen de Standardisation). Dans chaque « rectangle », les marqueurs de gauche représentent les valeurs enregistrées sans contention et ceux de droite avec. *** <0,0001 (Partsch et al. 2004).*

Ces résultats mettent en évidence que la compression élastique présente nombre des effets recherchés en période de récupération, que ce soit entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit (augmentation du débit sanguin et de la saturation tissulaire en oxygène) ou après des exercices induisant des dommages musculaires (prévention de l'œdème et réduction des douleurs ressenties). C'est pourquoi, elle a fait son apparition dans le milieu sportif, il y a maintenant une quinzaine d'années. Si les principes restent les mêmes, les niveaux et les profils de pression diffèrent quelque peu. Nous les décrivons dans la section suivante.

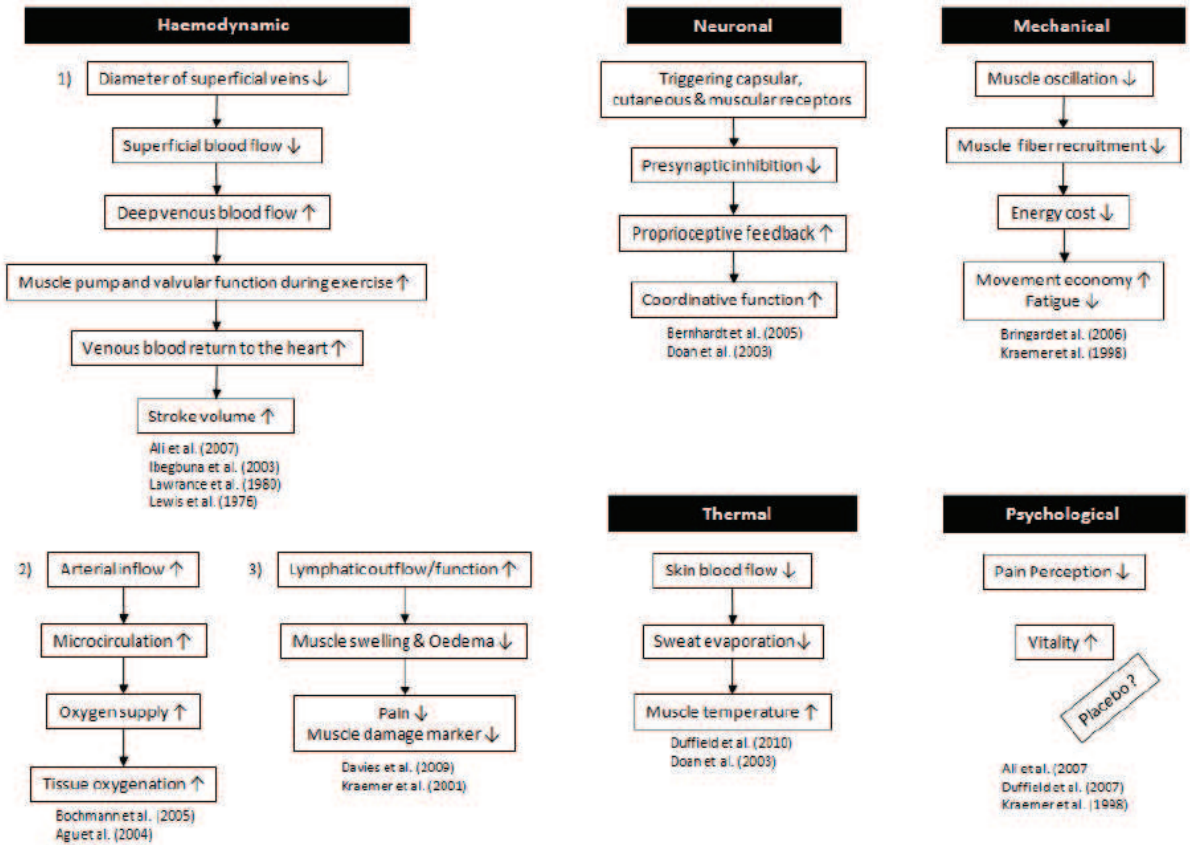


Figure 33. Résumé des effets (hémodynamiques, mécaniques, thermiques, psychologiques et neuromusculaires) rapportés dans la littérature pour justifier l'utilisation de la compression élastique que ce soit en période de récupération mais également à l'effort (Born et al. 2013).

Notons toutefois que ce tableau récapitulatif ne différencie pas l'intensité de l'exercice : si la compression élastique améliore par exemple l'hémodynamique veineuse ou le cout énergétique à des intensités d'effort faibles, nous ne retrouvons pas ces résultats à des intensités plus élevées (Murthy et al. 1994; Bringard et al. 2006).

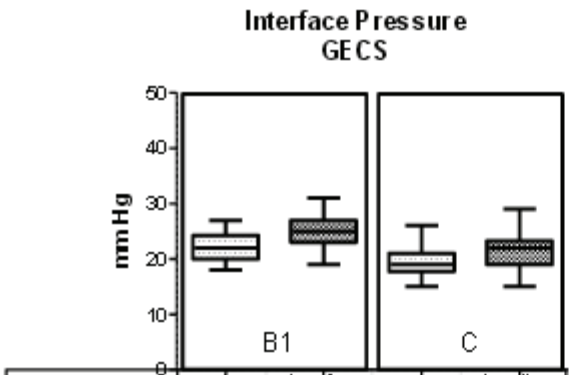
5.1.2. La compression élastique pour le sportif : niveaux et profils de pression

Si la compression élastique a d'abord été utilisée en période de récupération, elle est depuis quelques années également utilisée pendant l'effort, pour prévenir certains effets de l'exercice et améliorer la performance subséquente. Nous verrons que les niveaux et profils de pression diffèrent selon l'activité.

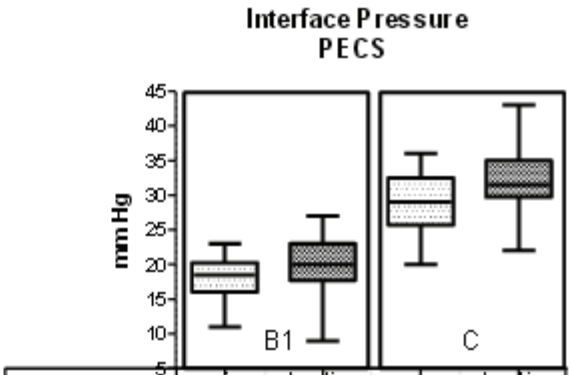
5.1.2.1. En période de récupération

Dans des conditions de repos, le gradient de pression entre la cheville et le mollet (dégressif) mais également la compression du mollet (suffisamment importante)

et la présence d'une compression autour du pied sont des éléments déterminants dans l'amélioration du retour veineux (Horner et al. 1980; Sparrow et al. 1995). Ces dernières années, un gradient de pression progressif entre la cheville et le mollet a été proposé en se basant sur l'hypothèse que le volume maximal de sang veineux est contenu dans le mollet et non au niveau de la cheville. Ce gradient inversé est à ce jour très discuté (Horner et al. 1980; Sparrow et al. 1995; Mosti and Partsch 2011). Une étude montre par exemple que des bas appliquant une pression plus importante au mollet qu'en cheville (gradient progressif) ne diminuent pas la pression veineuse ambulatoire, tandis que d'autres appliquant une pression plus importante en cheville qu'en mollet (gradient dégressif) la diminuent (Horner et al. 1980). A l'inverse, une étude met en avant qu'un bas appliquant un gradient progressif augmente davantage la fraction d'éjection (reflétant la pompe veineuse du mollet) qu'un bas appliquant un gradient dégressif (Mosti and Partsch 2011). Ces auteurs mettent également en évidence une réduction de l'œdème plus prononcé avec des bas progressifs (Mosti and Partsch 2013). Toutefois à chaque fois les niveaux de pression et les gradients moyens appliqués par ces deux types de bas n'étaient pas identiques.



	supine	standing	supine	standing
Minimum	18.00	19.00	15.00	15.00
25% Percentile	20.00	23.00	17.75	19.00
Median	22.00	25.00	19.00	22.00
75% Percentile	24.25	27.00	21.00	23.25
Maximum	27.00	31.00	26.00	29.00

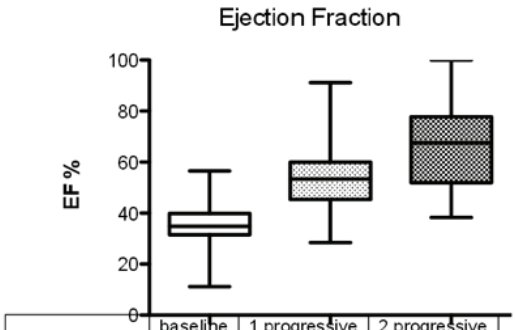


	supine	standing	supine	standing
Minimum	11.00	9.000	20.00	22.00
25% Percentile	16.00	17.75	25.75	29.75
Median	18.50	20.00	29.00	31.50
75% Percentile	20.25	23.00	32.50	35.00
Maximum	23.00	27.00	36.00	43.00

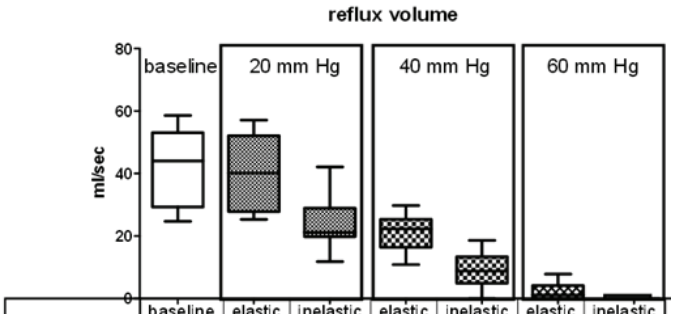
Figure 34. Pression appliquée par les bas de compression dégressifs (GECS) et progressifs (PECS) dans les positions allongé et debout. B1: pression en cheville et C: pression au mollet (Mosti and Partsch 2013).

Dans l'étude de 2013, on observe par exemple sur la figure ci-dessus une pression moyenne de 22 mmHg en cheville et 19 mmHg au mollet soit 20,5 mmHg en moyenne et un différentiel (cheville-mollet) de 3 mmHg pour le bas « dégressif », et ≈18,5 mmHg à la

cheville et ≈29 mmHg au mollet soit 23,75 mmHg en moyenne et un différentiel (mollet-cheville) de 9,5 mmHg pour le bas « progressif ». Ces différences rendent difficile l'interprétation des résultats. Est-ce le sens du gradient de pression ou le niveau de pression lui-même qui est à l'origine de l'augmentation du retour veineux plus prononcée ? Finalement, il semblerait que ce soit surtout niveau de pression appliqué (et notamment au mollet) qui est déterminant dans l'amélioration du retour veineux ou la réduction de l'œdème, plus que le gradient de pression entre la cheville et le mollet (Sparrow et al. 1995). En effet, toujours Mosti et Partsch ont montré qu'un niveau de pression moyen plus élevé diminuait davantage les reflux et augmentait davantage la fraction d'éjection (Mosti and Partsch 2010).



	baseline	1 progressive	2 progressive
Minimum	11.22	28.45	38.32
25% Percentile	31.54	45.40	51.96
Median	34.90	53.33	67.53
75% Percentile	39.85	59.99	77.68
Maximum	56.54	91.09	100.0



	baseline	elastic	inelastic	elastic	inelastic	elastic	inelastic
Minimum	24.70	25.30	11.80	10.80	0.0	0.0	0.0
25% Percentile	29.28	27.88	19.80	16.38	4.950	0.0	0.0
Median	44.05	40.15	21.20	22.30	8.800	1.050	0.0
75% Percentile	53.08	52.10	28.93	25.38	13.38	4.150	0.0
Maximum	58.60	57.10	42.10	29.80	18.60	7.800	0.0

Figure 35. Fraction d'éjection et reflux en fonction de différents niveaux de pression appliqués par des bas de compression (Mosti and Partsch 2010).

En conclusion, si le principal avantage des bas progressifs est la facilité relative avec laquelle on les revêt (Couzan et al. 2009), il ne semble pas suffisant pour remettre en question le principe de dégressivité (Haute Autorité de Santé, 2010). Si ce type de bas pourra toutefois être utilisé en période de récupération dans certaines conditions (c.-à-d. positions passives non prolongées), le gradient dégressif et la présence d'une compression autour du pied sont des recommandations absolues en cas de positions passives prolongées (au décours d'une course, lors d'un voyage en train ou en avion par exemple) (Haute Autorité de Santé, 2010). Les résultats précédents (Partsch and Partsch 2005; Bringard et al. 2007; Mosti and Partsch 2011) font état d'un niveau de pression minimum au niveau du mollet (c.-à-d. 25-30 mmHg) pour induire des effets positifs de la compression élastiques (c.-à-d. amélioration du retour veineux, diminution de la stase, etc.). Un bas englobant la cuisse par rapport à un bas s'arrêtant au genou, n'a que peu

d'intérêt pour augmenter davantage le retour veineux (Horner et al. 1980). L'utilisation d'un bas-cuisse ou d'un manchon de cuisse peut cependant trouver d'autres intérêts, notamment dans la réduction des courbatures.

5.1.2.2. A l'effort

En activité, de nombreux bas de compression présentent un gradient progressif, même ceux présentant un gradient dégressif au repos (Horner et al. 1980). En effet pendant l'effort, l'augmentation de circonférence du mollet est bien supérieure à celle de la cheville à l'effort (Stick et al. 1992), et l'élasticité limitée des bas de compression (Lee et al. 2006), peut augmenter davantage l'effet de compression sur le mollet que sur la cheville. Le gradient de pression dégressif observé au repos peut donc s'inverser et devenir progressif à l'effort. Par ailleurs, il n'existe pas véritablement de consensus concernant le sens du gradient de pression à l'effort, ni même sur la nécessité d'une compression autour du pied (manchon). En effet, l'utilisation du port de bas de compression à l'effort chez un sportif sain n'est pas tant liée à une problématique vasculaire (Murthy et al. 1994). Nous aborderons ce point dans la discussion (section 8.2.2). Pendant l'effort, la compression devra être suffisante pour maintenir (éviter l'oscillation) les masses musculaires volumineuses (en particulier le mollet) (section 4.1.3.3). La compression des cuisses peut aussi être utile pour réduire l'oscillation musculaire, notamment lors d'efforts prolongés à dominante excentrique (Borràs et al. 2011). Il est nécessaire toutefois de ne pas dépasser un certain niveau de pression (de l'ordre de 30-35 mmHg), sans quoi le port de bas de compression à l'effort pourrait induire une altération de la circulation sous-cutanée (Thorsson et al. 1987; Sperlich et al. 2013). Une étude présente par exemple des résultats négatifs du port de bas de compression appliquant une pression de plus de 40 mmHg, au cours d'un 5000 m (Chatard et al. 1998).

5.1.3. Effets en période de récupération

Nous abordons dans cette section les effets du port d'une compression élastique entre des exercices intenses et brefs répétés dans un laps de temps réduit d'une part et après des exercices induisant des dommages musculaires d'autre part.

5.1.3.1. Exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit

Le port de bas de compression (27 mmHg au mollet et 18 mmHg à la cuisse) par des cyclistes entraînés, pendant les deux périodes de récupération (20 min) qui séparaient 3 sprints (Wingate) de 30 sec, permettait de maintenir une puissance plus élevée aux deuxième (747 vs. 742 W) et troisième sprints (742 vs. 735 W), par rapport à une récupération passive (Argus et al. 2013). De la même façon, le port de bas de compression (33 mmHg à la cheville, 18 mmHg au mollet et 13 mmHg à la cuisse) par des cyclistes d'une soixantaine d'année, pendant la période de récupération (80 min) qui séparait deux exercices maximaux de cinq minutes, réduisait la chute de performance du second exercice de 2,1% et les sensations de douleurs, par rapport à une récupération passive (Chatard et al. 2004). De plus, la lactatémie – dont la mesure a été proposée pour évaluer la récupération métabolique (Cairns 2006), était plus faible (-20%) après la période de récupération réalisée avec le port de bas de compression.

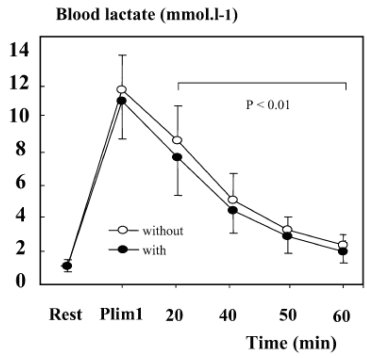


Figure 36. Lactatémie mesurée avant (rest) et immédiatement après (Plim1) un exercice maximal de pédalage de 5 min et pendant les 60 min qui le suivent. Les bas de compression (en noir) étaient appliqués immédiatement après l'exercice.

D'autres études présentent également une diminution de la lactatémie avec le port de chaussettes de compression (18 mmHg à la cheville et 8 mmHg au mollet) (Berry and McMurray 1987; Rimaud et al. 2010). Bien que le débit sanguin n'ait pas été mesuré, son augmentation avec l'application d'une pression externe est invoqué pour expliquer ce résultat (Berry and McMurray 1987). Les mêmes auteurs ont réalisé un protocole similaire, en utilisant des collants élastiques à usage sportif (Berry et al. 1990). Les mesures de la lactatémie en période de récupération n'ont révélé cette fois-ci aucune différence. Dans ce cas, la compression aurait exercée des pressions trop faibles (non

mesurées mais généralement de l'ordre de 5 mmHg) pour obtenir des résultats significatifs, comme semblent le confirmer d'autres auteurs (Duffield and Portus 2007).

Ce qu'il faut retenir : très peu d'études se sont intéressées aux effets du port de bas de compression entre des exercices intenses et court répétés dans un laps de temps réduit, que ce soit sur les variables physiologiques (débit sanguin musculaire, StO_2, etc.) ou la performance subséquente. Il s'avère alors délicat de tirer des conclusions, d'autant que l'une des seules études menée dans ce sens (Chatard et al. 2004) portait sur des sujets relativement âgés présentant certaines dysfonctions vasculaires (≈ 63 ans).

5.1.3.2. Exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires

Une méta-analyse récente a déterminé les effets du port de vêtements de compression à l'issue d'exercices induisant des dommages musculaires (Hill et al. 2013). L'objectif était d'évaluer l'efficacité de la compression élastique sur les courbatures, les marqueurs des dommages musculaires (CK) et la restauration des performances musculaires. 12 études étaient recensées et toutes comprenaient, dans un premier temps, un ou plusieurs exercices à composante excentrique, suffisamment intense pour provoquer des microlésions musculaires. Dans un deuxième temps, les sujets étaient munis de vêtements de compression. Les variables étaient mesurées avant l'exercice, immédiatement après, et toutes les 24h jusqu'à 78h. Si la compression élastique ne présente pas toujours des effets positifs sur la récupération (French et al. 2008; Lepers et al. 2010), l'analyse statistique qualitative basée sur la taille de l'effet g de Hedges (Hedges 1981) indique pourtant que la compression diminue les dommages musculaires évalués par la concentration en CK ($g = 0,439$; 95% CI 0,171 à 0,706 ; $p < 0,001$), ainsi que les courbatures ($g = 0,403$; 95% CI 0,236 à 0,569 ; $p < 0,001$) et restaure plus rapidement les performances musculaires (force : $g = 0,462$; 95% CI 0,221 à 0,703 ; $p < 0,001$ – puissance : $g = 0,487$; 95% CI 0,267 à 0,707 ; $p < 0,001$). Une autre méta-analyse sur la base de 31 études, rapporte également des résultats dans ce sens (Born et al. 2013).

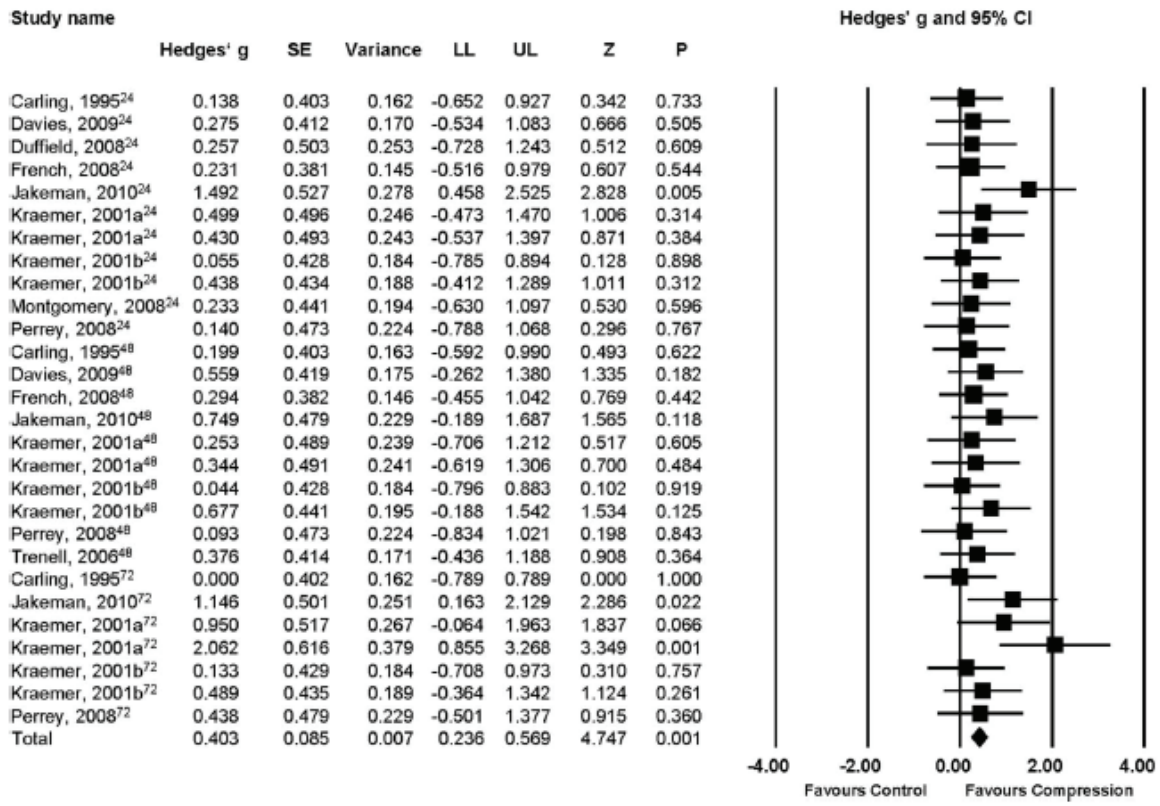


Figure 37. Analyse statistique qualitative basée sur la taille de l'effet g de Hedges pour comparer les effets de la compression élastique à ceux d'une condition contrôle sur les courbatures. 24, 48 et 72 (en heures) correspondent aux points de mesure.

Par exemple, après 30 min de marche en descente (pente à 25%) avec un sac à dos (12% du poids de corps), huit sujets ont porté une chaussette de compression sur une jambe, 5h par jour pendant 3 jours, l'autre jambe servant de contrôle (Perrey et al. 2008). L'exercice ressenti de faible intensité par les sujets, était toutefois suffisant pour provoquer des dommages musculaires. Le port de chaussette de compression a permis une diminution des douleurs à 72h et une restauration plus rapide des capacités musculaires. Des effets bénéfiques ont également été rapportés suite à des exercices plus intenses effectués par les membres inférieurs (cinq séries de vingt sauts en contrebas) (Davies et al. 2009) et supérieurs (deux séries de cinquante contractions excentriques maximales du biceps, comprenant une contraction concentrique maximale toutes les quatre répétitions (Kraemer et al. 2001). Si la restauration des capacités musculaires n'était pas forcément améliorée par la compression, cette dernière s'est néanmoins accompagnée d'une moindre élévation des marqueurs de dommages musculaires, d'une douleur perçue et de gonflements moins élevés, ainsi qu'une moindre diminution de l'amplitude articulaire. De la même façon, d'autres auteurs ont observé

des résultats similaires (Jakeman et al. 2010, 2010). Lors de ces études, le port de collants de compression permettait de diminuer les courbatures jusqu'à 72h après l'exercice fatiguant. De plus, les capacités musculaires (force maximale volontaire et sauts verticaux en contre mouvement) étaient restaurées plus rapidement avec le port de collants de compression et les marqueurs de dommages musculaires revenaient plus rapidement à leurs valeurs basales.

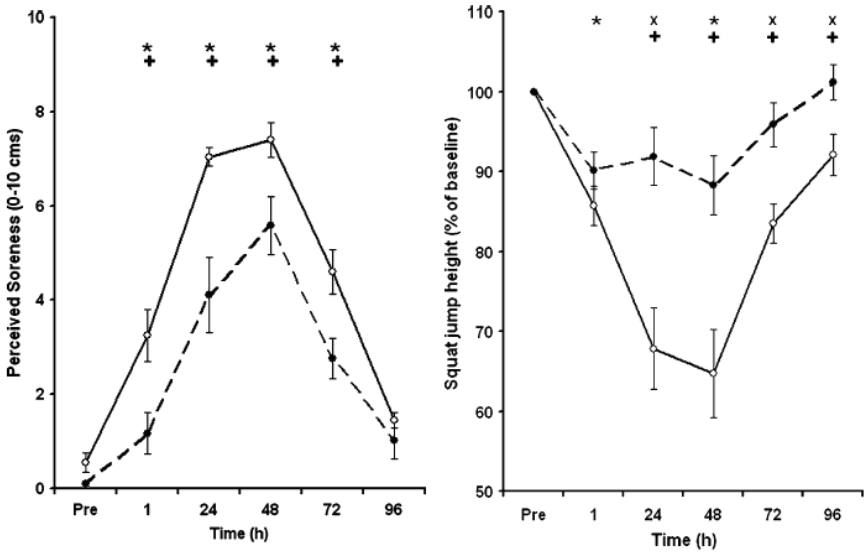


*Figure 38. Douleur perçue et hauteur de saut suite à un exercice excentrique, pour les modalités de récupération avec compression élastique —●— ou contrôle —○—. * : significativement différent de Pré pour les deux conditions. X : significativement différent de Pré pour contrôle seulement. + : différence significative entre les deux conditions (Jakeman et al. 2010).*

Si certaines études ne présentent pas d'effets positifs de la compression élastique (French et al. 2008; Lepers et al. 2010), il faut également souligner qu'elles ne présentent pas non plus d'effets négatifs. L'absence de résultats significatifs pourrait être expliquée en partie par des pressions inappropriées. Dans l'étude de French par exemple, les bas de compression appliquaient une pression de 10 mmHg en cheville et 12 mmHg au mollet, or la diminution de la stase veineuse et l'amélioration du retour veineux se produisent à partir de pressions de l'ordre de 20 mmHg au mollet (Bringard et al. 2007) voir 35 mmHg en cheville (Partsch and Partsch 2005). De la même façon, si l'étendue des effets positifs de la compression élastique varient entre les études, la pression exercée par les vêtements diffère également, passant parfois du simple au double (Hill et al. 2013). De plus dans de nombreuses études, cette pression n'est pas

renseignée (Kraemer et al. 1998; Lepers et al. 2010), rendant encore plus difficile l'interprétation des résultats. Pour permettre aux auteurs de tirer des conclusions objectives, une revue de questions récente (MacRae et al. 2011) suggère de spécifier ces niveaux de pression et les propriétés des vêtements étudiés (élasticité de la fibre), mais aussi : de prendre en compte le statut des sujets (niveau d'entraînement) et d'investiguer davantage les mécanismes sous-jacents. Les analyses statistiques qualitatives basées sur la taille de l'effet sont encouragées (Hopkins et al. 2009) car semble-t-il plus appropriées pour détecter des effets de la compression élastique sur les paramètres de la récupération (Hill et al. 2013).

Ce qu'il faut retenir : si la littérature indique certains effets positifs de la compression élastique après des exercices induisant des dommages musculaires, les études sont pour la plupart décontextualisées des pratiques de terrain, dans lesquelles ces seuils de dommages musculaires ne sont que très rarement atteints (Hill et al. 2013). De plus, elles n'apportent pas d'information quant aux éventuels effets préventifs que pourraient avoir le port de vêtements de compression à l'effort sur le développement des courbatures.

5.1.3.3. Exercices prolongés induisant des dommages musculaires : cas particulier du « trail »

On note ces dernières années, un intérêt croissant de la part des coureurs à pieds pour les textiles de compression, que ce soit en période de récupération mais également au cours de l'effort. Cette tendance est d'autant plus marquée chez les coureurs à pieds pratiquant des courses « natures » type trails ou ultra-trails (Bieuzen et al. 2013). Elle est expliquée par le fait que ces efforts sont caractérisés par des tracés dont le parcours goudronné ne dépasse pas 15% à 25% et surtout parce qu'ils impliquent des durées et des dénivelés positifs et négatifs très importants (Millet and Castell 2012). Pour exemple, le Trail des Forts de Besançon qui est considéré comme un trail « court » s'étend sur une distance de 26 km ou 46 km et implique des dénivelés positifs et négatifs de 950 m ou 1850 m. Certains ultra-trails tel que l'Ultra-Trail du Mont-Blanc compte 168 km pour 9400 m de dénivelés positif et négatif à réaliser en moins de 46 heures. Lors de ces efforts à dominantes excentriques, le port de vêtements de compression repose principalement sur la diminution des oscillations musculaires, reflets des vibrations

générées par les impacts au sol (Doan et al. 2003; Borràs et al. 2011). Dans ces études, l'oscillation musculaire est quantifiée à partir d'analyse vidéo.

	Compresion			No Compresion		
	AP	ML	V	AP	ML	V
RF-sup	280	157	236	294	185	251
RF-inf	370	151	241	398	179	260
VL	421	146	243	454	165	257
VM	449	139	231	459	161	249

Figure 39. Déplacement approximatif (en m) des marqueurs selon les 3 axes, pendant un exercice de course à pieds de 40 min sur tapis roulant. Ces déplacements étaient mesurés à partir d'une caméra haute définition. Un déplacement élevé signifie que les oscillations musculaires sont importantes. RF-sup et -inf : rectus femoris supérieur et inférieur, VL : vaste latéral, VM : vaste médial, AP : axe antéro-postérieur, ML : axe médial-latéral et V : axe vertical (Borràs et al. 2011).

Nous travaillons actuellement sur l'étude de l'oscillation musculaire mesurée à partir d'accéléromètres. Les résultats préliminaires indiquent une diminution d'environ 20% des vibrations lors d'un exercice de marche sur tapis roulant à 6km/h, avec le port de manchons de compression appliquant une pression de l'ordre de 30 mmHg au mollet (cf. annexes).

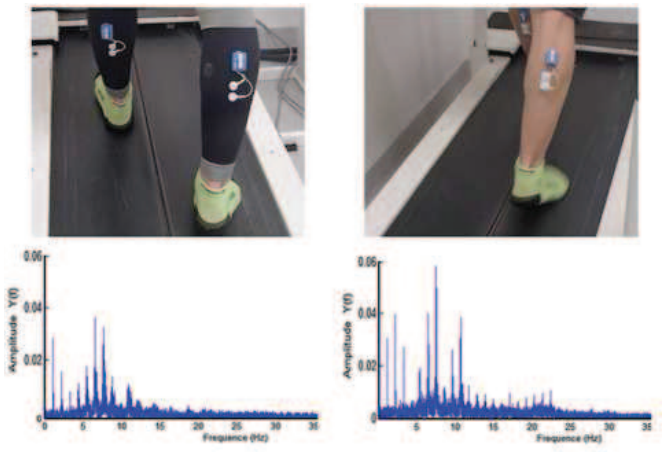


Figure 40. Oscillations musculaires mesurées grâce à des accéléromètres (WavePlus, Biometrics, Gometz-Le-Chatel, France) avec (gauche) et sans (droite) manchons de compression. Les graphiques présentent une diminution des vibrations (diminution de l'amplitude des fréquences) lorsque les manchons de compression sont portés (étude en cours menée par Lussiana et al.).

Il a été suggéré que le port de manchons de compression, en limitant les oscillations musculaires, pourrait prévenir les risques de microlésions, jouant ainsi un rôle préventif sur l'apparition des courbatures (Borràs et al. 2011). En effet, la diminution des oscillations musculaires lors d'une course à pieds en descente (-10%) sur tapis roulant avec le port de manchons de compression sur les cuisses est associée à une moindre élévation des concentrations des marqueurs liés aux dommages structuraux des sarcomères (concentration musculaire en albumine) et de l'inflammation locale (anticorps anti-CD3 et anti-MPO) (Borràs et al. 2011).

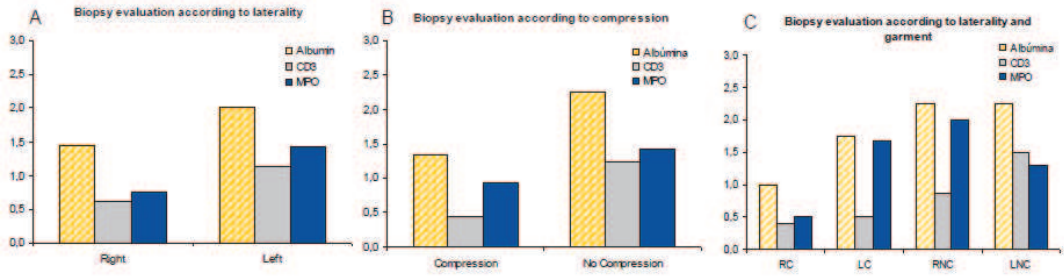


Figure 41. Résultat de la biopsie musculaires en fonction de la latéralité, de la jambe portant la compression ou des deux (Borràs et al. 2011).

Une étude très récente (Bieuzen et al. 2013) a évalué les effets de vêtements de compression portés à l'effort (manchons) ou en période de récupération (chaussettes) . La condition contrôle consistait à ne rien porter. Les auteurs ont simulé une course de type « trail » (15, 6 km : 6,6 km de montée à 13% puis 9 km de descente à -9%). Les résultats indiquent que lorsque les manchons étaient portés à l'effort, la fonction musculaire (évaluée par des sauts verticaux en contre mouvement et la force isométrique maximale) était restaurée plus rapidement tandis que les courbatures étaient diminuées. Des résultats semblables étaient observés lorsque les chaussettes étaient portées uniquement en période de récupération.

Ce qu'il faut retenir : La compression élastique semble bénéfique dans la prévention et le traitement des courbatures. Toutefois, les protocoles d'exercice utilisés sont encore une fois décontextualisés des pratiques de terrain (exercices à composante excentrique de type saut ou course en descente sur tapis roulant), tels que le trail réalisé en milieu écologique. Enfin, les résultats disponibles suggèrent que la compression élastique portée à l'effort améliore la récupération subséquente mais qu'il est sans doute indispensable de continuer de la porter durant cette dernière.

5.2. L'immersion

Elle consiste à immerger dans l'eau une partie du corps ou sa totalité. Dans la littérature scientifique, on relate différentes techniques d'immersion selon la température de l'eau. L'immersion des athlètes est généralement réalisée dans une eau froide < 15°C (Wilcock et al. 2006; Bleakley et al. 2012) ou en utilisant une technique dite d'immersion contrastée, cette dernière consistant à alterner des immersions en eau tempérée (34-36°C) ou chaude (>36°C) avec des immersions en eau froide (Wilcock et al. 2006). De façon conventionnelle, l'eau tempérée est quant à elle définie comme la température pour laquelle la température centrale du corps ne varie pas au bout d'une heure d'immersion (Craig and Dvorak 1968). Celle-ci se situe autour de 35°C et peut varier selon la couche de graisse sous cutanée des sujets (Toner et al. 1986).

5.2.1. Bases et principes physiologiques

Pour justifier la qualité de la récupération ou la diminution du temps qui lui est nécessaire avec l'immersion, les hypothèses avancées sont principalement liées à la pression exercée par l'eau sur la surface du corps (Wilcock et al. 2006) et à la température de l'eau : froide (Bleakley et al. 2012) ou contrastée (Cochrane 2004).

5.2.1.1. Effets de la pression

En immersion au repos et à la neutralité thermique (34-36°C) (Schmidt and Thews 1995), le corps humain est soumis à la pression hydrostatique en rapport avec la masse volumique de l'eau 800 fois plus grande que celle de l'air. Largement transmise par les tissus de consistance hydrique, cette pression externe induit de nombreux effets physiologiques. 85% environ de la pression hydrostatique appliquée à la peau est retrouvée dans l'interstitium et donc sur le versant adventitiel des parois vasculaires (Miki et al. 1989). Cela correspond à une compression limitant la capacité du lit vasculaire périphérique, qui chasse environ 700 mL de sang vers le thorax (Johansen et al. 1997; Tajima et al. 1999). La réduction de la capacité vasculaire périphérique provoque une augmentation de l'aire de la section de la veine cave inférieure (Onodera et al. 2001) et de la pression veineuse centrale de 3 à 15 mmHg (Arborelius et al. 1972; Gabrielsen et al. 2000), dans les secondes qui suivent l'entrée dans l'eau (Risch et al. 1978). Cette augmentation de la pression veineuse centrale provoque l'augmentation du remplissage cardiaque (Lollgen et al. 1981), de la pression dans l'oreillette droite (Lollgen et al. 1981), de la dimension de l'oreillette gauche (Gabrielsen et al. 2000), de la

pression pulmonaire (Lollgen et al. 1981), des dimensions ventriculaires en fin de diastole et systole (Onodera et al. 2001), du volume d'éjection systolique et du débit cardiaque (Onodera et al. 2001; Yun et al. 2004). Cette augmentation du volume d'éjection systolique serait due uniquement à une amélioration du remplissage ventriculaire (modification de la pré-charge et loi de Frank Starling) sans modification de la post-charge ou de la force de contraction du myocarde (Yun et al. 2004). L'immersion à neutralité thermique provoque aussi une diminution de la concentration plasmatique de tous les médiateurs vasoconstricteurs (Epstein 1996).

Les effets hémodynamiques de l'immersion sont pourtant encore mal connus et les données de la littérature restent très discordantes en fonction de la profondeur d'eau (Johansen et al. 1997; Gabrielsen et al. 2002). En effet, il est bien décrit que les effets hémodynamiques de l'immersion sont dépendants de la pression qu'exerce l'eau sur la surface du corps et celle-ci est proportionnelle à la hauteur d'eau (chaque mètre d'eau correspond à environ 0,1 bar ou 75 mmHg). Par exemple, pour certains auteurs, l'immersion ne modifie pas la fréquence cardiaque (Johansen et al. 1997; Gabrielsen et al. 2000; Nishimura and Onodera 2001) ou seulement peu (maximum 8 battements/min) (Lollgen et al. 1981; Gabrielsen et al. 1993). De la même façon, la pression artérielle augmente dans certaines études (Gabrielsen et al. 2000; Yun et al. 2004) tandis qu'elle diminue (Nishimura and Onodera 2001; Pump et al. 2001) ou qu'elle reste inchangée dans d'autres (Gabrielsen et al. 1993; Johansen et al. 1997; Miwa et al. 1997). Dans le cadre de nos travaux, nous nous sommes intéressés à l'immersion des membres inférieurs jusqu'à l'aine.

Profondeur d'immersion	Débit cardiaque (%)	Volume d'éjection systolique (%)
Hanches	14-29	12-37
Xiphoïde	19-48	38-67
Cou	29-66	28-95

Figure 42. Augmentation des paramètres cardiovasculaires lors d'immersion en eau tempérée. Les deux valeurs correspondent aux valeurs les plus hautes et les plus basses mesurées dans différentes études. D'après la revue de Wilcock et al. (2006).

Mis à part ces effets hémodynamiques, la pression hydrostatique serait également susceptible d'améliorer la récupération en réduisant la taille de l'œdème (Mishra et al. 1995; Lecomte et al. 1998). En effet dans les muscles des membres, la pression hydrostatique peut stimuler le retour des fluides contenus dans le compartiment interstitiel vers le réseau veineux (Stocks et al. 2004). Enfin, l'influx nerveux serait également limité par la compression des muscles et des nerfs du fait de la pression hydrostatique. Ainsi, au cours d'enregistrements électromyographiques (Poyhonen et al. 1999), il a été observé une diminution globale des transmissions nerveuses lors de contractions isométriques maximales et sous-maximales des muscles extenseurs du genou pendant l'immersion. La diminution de la perception de fatigue en immersion peut non seulement être liée à la réduction de l'activation neuromusculaire requise pour maintenir la posture mais également à une réduction globale de la transmission nerveuse (Wilcock et al. 2006).

5.2.1.2. Effets de la température de l'eau

L'exposition au froid présente de nombreux effets recherchés en période de récupération (Versey et al. 2013; White and Wells 2013) :

- Effets hémodynamiques :

L'exposition au froid permet de diminuer les températures de la peau, des territoires sous-cutanés et éventuellement du muscle si la durée ou la température d'exposition est suffisante (Myrer et al. 1997; Enwemeka et al. 2002; Gregson et al. 2011; Costello et al. 2012; Robey et al. 2013). Ces effets perdurent à l'arrêt de l'exposition à l'eau froide (Gregson et al. 2011; Costello et al. 2012). Cette diminution de la température des tissus stimulerait les récepteurs situés au niveau cutané provoquant, par l'activation du système nerveux sympathique, une vasoconstriction locale des vaisseaux au niveau périphérique (Bonde-Petersen et al. 1992; Park et al. 1999; Gregson et al. 2011). Cette vasoconstriction peut diminuer l'apport d'oxygène aux muscles (Ihsan et al. 2013) mais ne semble pas atténuer la resynthèse du glycogène (10 min à 8°C) (Gregson et al. 2013). Ce dernier résultat demande cependant à être investigué davantage puisque la supplémentation en hydrate de carbone était relativement faible dans cette étude, limitant ainsi la resynthèse du glycogène dans la condition contrôle. Soulignons également que l'exposition à des températures inférieures à 10°C peut induire une vasodilatation réflexe cutanée (Yamane et al. 2006). Dans l'étude de Gregson et al.

(2011), le flux sanguin artériel global diminuait de la même façon (environ -40%) après des immersions de 5 min à 8°C ou 22°C. Toutefois dans cette étude, le flux sanguin cutanée diminuait davantage dans la condition à 22°C. Les auteurs en concluent que le débit sanguin musculaire est davantage diminué lors de l'exposition à 8°C, en raison d'une redistribution du flux sanguin au niveau de la peau (Gregson et al. 2011).

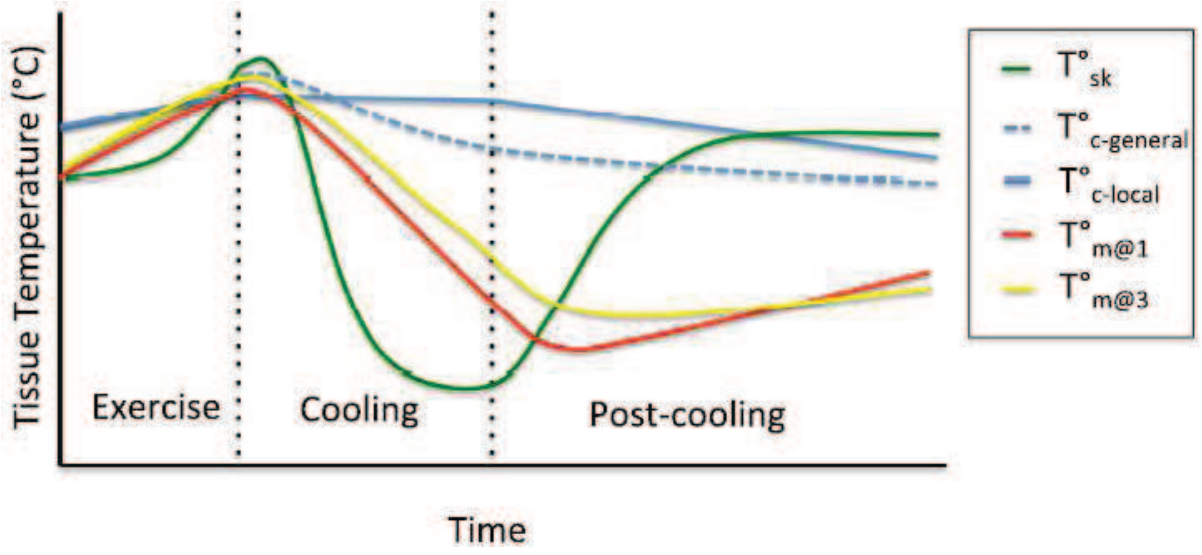


Figure 43. Evolution de la température mesurée à différents niveaux (T°$_{SK}$: température cutanée ; T°$_{C\text{-}GENERAL}$: température corporelle lorsque le froid est appliqué à l'ensemble du corps ; T°$_{C\text{-}LOCAL}$: température corporelle lorsque le froid est appliquée localement ; T°$_{m@1}$: température intramusculaire superficielle ; T°$_{m@1}$: température intramusculaire profonde) en fonction du temps. Données moyennées d'études mesurant les effets de techniques cryothérapie (Myrer et al. 2001; Otte et al. 2002; Merrick et al. 2003; Yanagisawa et al. 2007; Janwantanakul 2009; Peiffer et al. 2009; Gregson et al. 2011; Costello et al. 2012; Costello et al. 2012). L'échelle de temps est basé sur une environ une heure en post-effort (White and Wells 2013).

Par ailleurs, la vasoconstriction des vaisseaux sanguins et lymphatiques réduirait leur perméabilité, ce qui limiterait la diffusion des fluides vers le milieu interstitiel (Enwemeka et al. 2002), l'inflammation et la formation de l'œdème (Eston and Peters 1999; Wilcock et al. 2006). L'application de durées excessives (> 30 min) ou de températures trop faibles pourrait toutefois augmenter l'œdème et par conséquent les dommages cellulaires (Weston et al. 1987).

- Effets cardiovasculaires :

Par rapport à des conditions comparables hors de l'eau, l'immersion en eau froide appliquée à l'arrêt d'un exercice, qu'elle soit partielle (Kregel et al. 1992; Herrera et al. 2010) ou à corps entier (Kregel et al. 1992; Buchheit et al. 2009; Peiffer et al. 2009), améliore le retour veineux et la précharge cardiaque et accélère le retour à la normale de l'activité neurovégétative à destinée cardiaque (c.-à-d. réaction activité parasympathique) et de la fréquence cardiaque. De plus, les indices parasympathiques issues de l'analyse de la variabilité de l'intervalle R-R sont normalisé plus rapidement avec l'immersion en eau froide (15°C) par rapport à l'immersion à neutralité thermique (34°C) (Park et al. 1999).

- Effets neuromusculaires :

L'exposition au froid serait efficace pour réduire la vitesse de conduction nerveuse et induire un effet analgésique aiguë, diminuant ainsi les douleurs perçues (Meeusen and Lievens 1986; Herrera et al. 2010). Les neurones sensorielles semblent être affectés plus rapidement en réponse au froid que les neurones, probablement en raison de leur localisation anatomique superficielle (Merrick et al. 1993). Si l'exposition au froid présente de nombreux bénéfices, elle peut toutefois impacter négativement le couple excitation-contraction (dans des conditions de repos) et donc la contraction musculaire (Edwards 1978; Shepherd et al. 1983).

- Effets hormonaux :

Une étude récente s'est intéressée aux effets de l'immersion en eau froide appliquée à l'arrêt d'un exercice, sur la concentration en mélatonine et les caractéristiques du sommeil subséquent (qualité et quantité). La concentration en mélatonine n'était pas modifiée, de même que l'architecture du sommeil (Robey et al. 2013).

Nous présentons ci-dessous un schéma (tiré de la revue de littérature de White et Wells en 2013) représentant les effets rapportés dans la littérature pour justifier l'utilisation de l'immersion en eau froide en période de récupération. Soulignons que les auteurs de cette revue de littérature font part à de nombreuses reprises que trop souvent dans les études citées, les effets de la pression hydrostatiques et ceux de l'exposition au froid peuvent être confondus (White and Wells 2013).

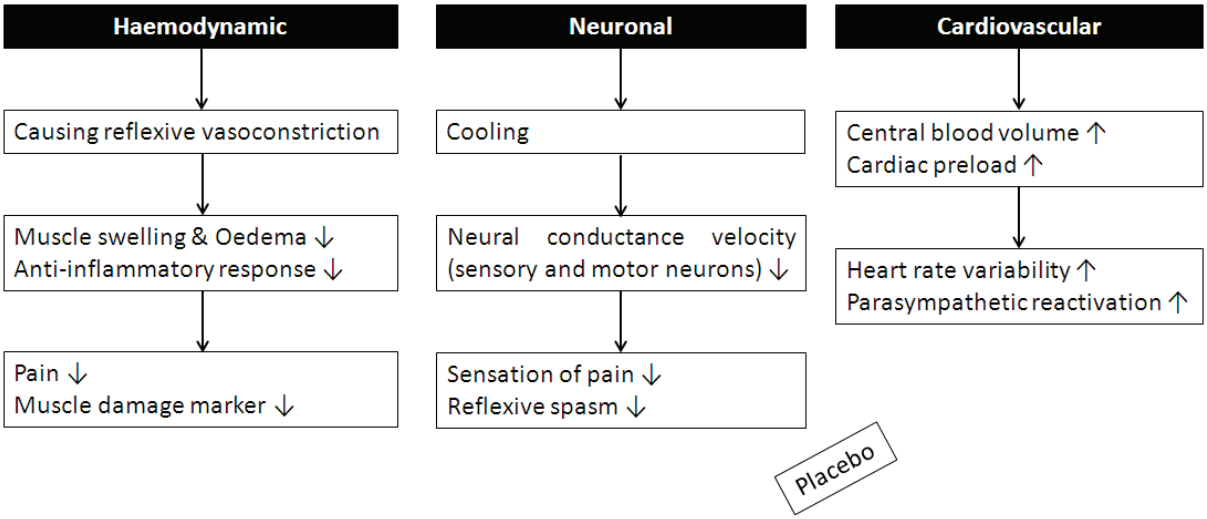


Figure 44. Résumé des effets (hémodynamiques, neuromusculaires et cardiovasculaires) rapportés dans la littérature pour justifier l'utilisation de l'immersion en eau froide en période de récupération (White and Wells 2013).

La vasomotricité est le principal mécanisme évoqué lorsque l'alternance de température est utilisée (Cochrane 2004; Versey et al. 2013). Les vaisseaux cutanés réagissent au froid par vasoconstriction et, à l'inverse, par vasodilatation lors d'une exposition à des températures chaudes (Fiscus et al. 2005). Il a été suggéré que cette alternance de phénomènes de vasodilatation / vasoconstriction pourrait stimuler le flux sanguin (Wilcock et al. 2006). Ce pompage du sang (ou « vaso-pumping ») associé à la pression hydrostatique pourrait accélérer le retour à un niveau de performance initiale entre des exercices répétés dans un laps de temps réduit (Cochrane 2004), en permettant d'accroître l'apport en oxygène et le mouvement des substances métaboliques (Rivenburgh 1992). Ces phénomènes sont toutefois discutés dans la littérature. Il semblerait qu'ils soient effectifs au niveau cutané (Fiscus et al. 2005) mais pas au niveau musculaire (Myrer et al. 1994; Myrer et al. 1997).

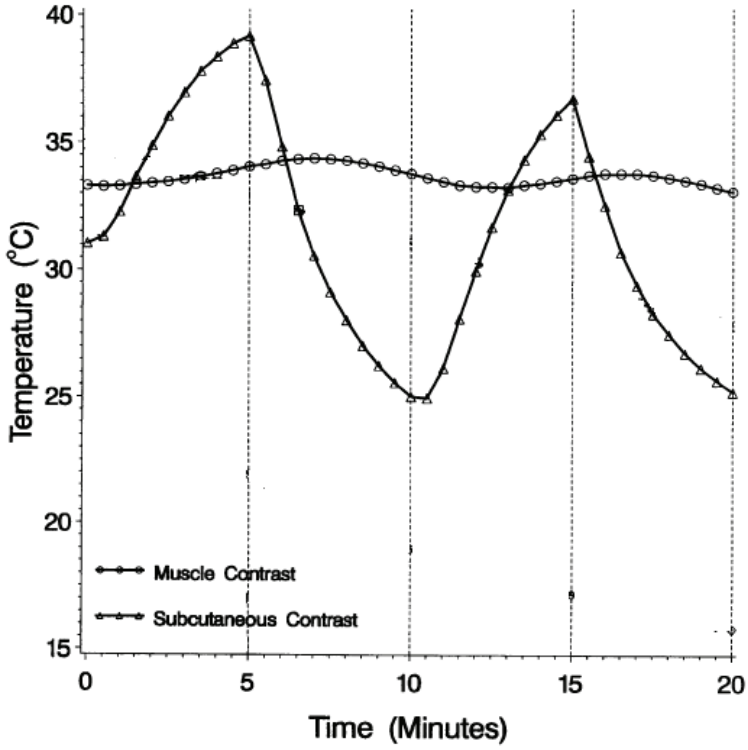


Figure 45. Evolution des températures musculaires et cutanées pendant l'application alternée de packs de froid et de chaud (Myrer et al. 1997).

Ce qu'il faut retenir : L'immersion qu'elle soit en eau froide ou contrastée semble pouvoir théoriquement favoriser les processus de récupération. Nous verrons cependant que les études de terrain montrent une forte variabilité des résultats en fonction des techniques utilisées et de l'exercice qui les a précédées.

5.2.2. Effets en période de récupération

Nous aborderons les effets de l'immersion (en eau froide et contrastée) entre des exercices intenses et brefs répétés dans un laps de temps réduit d'une part et après des exercices induisant des dommages musculaires d'autre part (exercices définis dans les sections 2 et 3 de ce chapitre).

5.2.2.1. Exercices intenses et courts répétés dans un laps de temps réduit

Quelques études se sont intéressées aux effets de l'immersion en eau froide sur la lactatémie. Parmi celles-ci, la plupart ne montre pas d'effet d'immersions en eau froide de 5 à 20 min et dont les températures varient entre 5°C et 14°C (Crowe et al. 2007; Stacey et al. 2010; Leal Junior et al. 2011; Dunne et al. 2013). D'autres études rapportent toutefois une diminution significative du lactate après une immersion en eau froide

(Heyman et al. 2009; Buchheit et al. 2010). Une autre étude (Yanagisawa et al. 2003) présente un pH plus élevé (7,2) une heure après l'application d'une immersion en eau froide (15 min à 5°C) suite à exercice épuisant, par rapport à une récupération passive (pH = 7,0). L'acidose musculaire reflétant la fatigue musculaire, les auteurs suggèrent que l'immersion en eau froide contribue à l'amélioration de la récupération. Toutefois, ce résultat doit être pris avec du recul puisque l'exposition au froid, malgré cet effet bénéfique sur l'acidose, est connu pour réduire les capacités de force (Shepherd et al. 1983). La majorité des études ayant mesuré la perception de la fatigue, montre que l'immersion en eau froide permet aux sujets de se sentir mieux (Schniepp et al. 2002; Crowe et al. 2007; Parouty et al. 2010; Stacey et al. 2010). Malgré tout, une seule étude a rapporté un effet bénéfique sur la performance lors de sprints répétés après une récupération dans l'eau de 2 min (Al Haddad et al. 2010). Dans cette étude, la température de l'eau n'était pas précisée. Il semble que les sujets demeuraient simplement dans l'eau de la piscine qui serait plus tempérée que froide (généralement 27°C). A l'inverse, une étude simulant les conditions d'une compétition de natation (deux sprints de 100 m séparés de 30 min) rapporte que l'immersion dans l'eau froide (14°C) pendant 5 min engendre une diminution de la performance lors du second sprint comparativement à une récupération passive hors de l'eau (Parouty et al. 2010). En effet, la majorité des études qui ont utilisé l'eau froide en récupération après un exercice maximal observent un effet négatif sur la performance subséquente de haute intensité (Crowley et al. 1991; Holewijn and Heus 1992; Schniepp et al. 2002; Crowe et al. 2007; Parouty et al. 2010). Notons tout de même que trois autres études ont rapporté des effets bénéfiques de l'immersion en eau froide sur la performance subséquente. Mais ces études comprenaient des exercices fatiguant de plus longue durée (25 à 90 min) réalisés pour deux d'entre elles dans des conditions assez particulières : 30 à 35°C et environ 40% d'humidité (Yeargin et al. 2006; Peiffer et al. 2008; Dunne et al. 2013). Dans ce cas, la diminution des températures centrale et musculaire (Robey et al. 2013) contribuerait à améliorer la performance subséquente en endurance (Dunne et al. 2013). A l'inverse, cette diminution en ralentissant l'adaptation cardiorespiratoire (Smith et al. 2013) serait à l'origine des effets négatifs de l'immersion en eau froide lors d'exercices courts et intenses (Parouty et al. 2010).

	IMMERSION EN EAU FROIDE		
	Effets positifs	Aucun effet	Effets négatifs
Lactatémie	Heyman et al. 2009 Buchheit et al. 2010 Yanagisawa et al. 2013	Crowe et al. 2007 Stacey et al. 2010 Dunne et al. 2013 Leal Junior et al. 2011	ø
Sensations de douleurs et perception de la fatigue	Schnlepp et al. 2002 Crowe et al. 2007 Parouty et al. 2010 Stacey et al. 2010	ø	ø
Performance subséquente	Al Haddad et al. 2010* Yeargin et al. 2006** Peiffer et al. 2008** Dunne et al. 2013**	ø	Crowley et al. 1991 Holewijn et al. 1992 Schnlepp et al. 2002 Crowe et al. 2007 Parouty et al. 2010

*Figure 46. Tableau résumant les études ayant évalué les effets de l'immersion en eau froide entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduits. * : eau plus tempérée que froide. ** : exercices de plus longue durée et / ou réalisés à une température extérieure de 30-35°C et un taux d'humidité de 40%.*

Toutes les études qui ont évalué les effets de l'immersion contrastée sur la lactatémie présentent une diminution plus prononcée de cette dernière après une immersion contrastée par rapport à une récupération passive (Morton 2007; Crampton et al. 2011; Sayers et al. 2011) ou une immersion en eau froide (Hamlin 2007). Aucune différence n'était observée entre l'immersion contrastée et une récupération active (Sayers et al. 2011). Par ailleurs, la perception de la fatigue est diminuée lorsqu'un second exercice est reproduit après l'immersion en eau contrastée, comparativement à une récupération passive (Crampton et al. 2011; Sayers et al. 2011; Versey et al. 2011; Stanley et al. 2012; Versey et al. 2012). Enfin, les études traitant des effets de l'immersion contrastée sur la performance subséquente présentent des résultats globalement positifs (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011; Versey et al. 2012). Il a par exemple été rapporté qu'au cours d'un exercice de pédalage d'intensité maximale, l'immersion contrastée permet d'augmenter le temps d'exercice jusqu'à épuisement des athlètes en comparaison avec un groupe ayant réalisé une récupération passive (Crampton et al. 2011). Les résultats montrent en effet que la durée d'un exercice subséquent est améliorée de 10,4% et 9,6% par rapport à une récupération passive,

après avoir effectué 6 cycles d'immersion soit de 2 min 30 sec à 8°C et 2 min 30 secs à 40°C, soit 1 min à 8°C et 4 min à 40°C. Dans cette étude, les mêmes groupes ont été soumis à des exercices intermittents. Les résultats obtenus montrent également une amélioration de la capacité de travail lors de ce test jusqu'à épuisement après une immersion contrastée. Si une étude n'a pas rapporté d'effet positif de l'immersion contrastée entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps court (Stanley et al. 2012), l'hétérogénéité des résultats peut dépendre de plusieurs paramètres : comme la durée séparant l'arrêt de l'exercice et le traitement de récupération, la durée de la période de récupération séparant les deux exercices Stanley et al. 2012), et les modalités d'application des traitements de récupération (température de l'eau inadaptée). Il semble également important de contrôler la reproductibilité des tests utilisés pour déterminer les effets d'un traitement de récupération sur la performance subséquente. Un coefficient de variation (de la passation d'un test à l'autre) plus élevé que les différences attendues entre les traitements de récupération peut masquer ces dernières (Hopkins 2004).

	IMMERSION CONTRASTEE		
	Effets positifs	Aucun effet	Effets négatifs
Lactatémie	Morton et al. 2007 Hamlin et al. 2007* Crampton et al. 2011 Sayers et al. 2011**	Ø	Ø
Sensation de douleur et perception de la fatigue	Crampton et al. 2011 Sayers et al. 2011 Versey et al. 2011 Stanley et al. 2011 Versey et al. 2012	Ø	Ø
Performance subséquente	Crampton et al. 2011 Versey et al. 2011 Versey et al. 2012	Ø	Stanley et al. 2012***

*Figure 47. Tableau résumant les études ayant évalué les effets de l'immersion contrastée entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduits. * : vs. une récupération en eau froide. ** : pas de différence vs. une récupération active. *** : période de récupération séparant les exercices prolongée (2h).*

Ce qu'il faut retenir : Peu d'études se sont intéressées aux effets de l'immersion en eau froide et de l'immersion contrastée entre des exercices intenses répétés dans un court laps de temps. De plus, très peu de paramètres ont été étudiés (la lactatémie, les sensations de douleurs et la performance subséquente). Toutefois, quelques résultats publiés dans la littérature indiquent que l'immersion contrastée est la technique d'immersion à privilégier après ce type d'exercice.

5.2.2.2. Exercices prolongés ou inhabituels induisant des dommages musculaires

Une méta-analyse récente regroupant 14 études a déterminé les effets de l'immersion en eau froide après des d'exercices induisant des dommages musculaires (Leeder et al. 2012). L'analyse statistique qualitative basée une nouvelle fois sur la taille de l'effet indique que l'immersion en eau froide diminue les dommages musculaires évalués par la concentration en CK ($g = 0,221$; 95% CI 0,032 à 0,410 ; $p < 0,05$) ainsi que les courbatures ($g = 0,525$; 95% CI 0,383 à 0,668 ; $p < 0,001$) et restaure plus rapidement la force ($g = 0,597$; 95% CI 0,320 à 0,875 ; $p < 0,001$). L'immersion en eau froide ne présente toutefois pas d'effet sur la restauration de la puissance ($g = 0,134$; 95% CI -0,041 à 0,308 ; $p = 0,133$). Une autre méta-analyse s'intéressant aux effets de l'exposition au froid et regroupant 21 études présente également des résultats dans ce sens (Poppendieck et al. 2013).

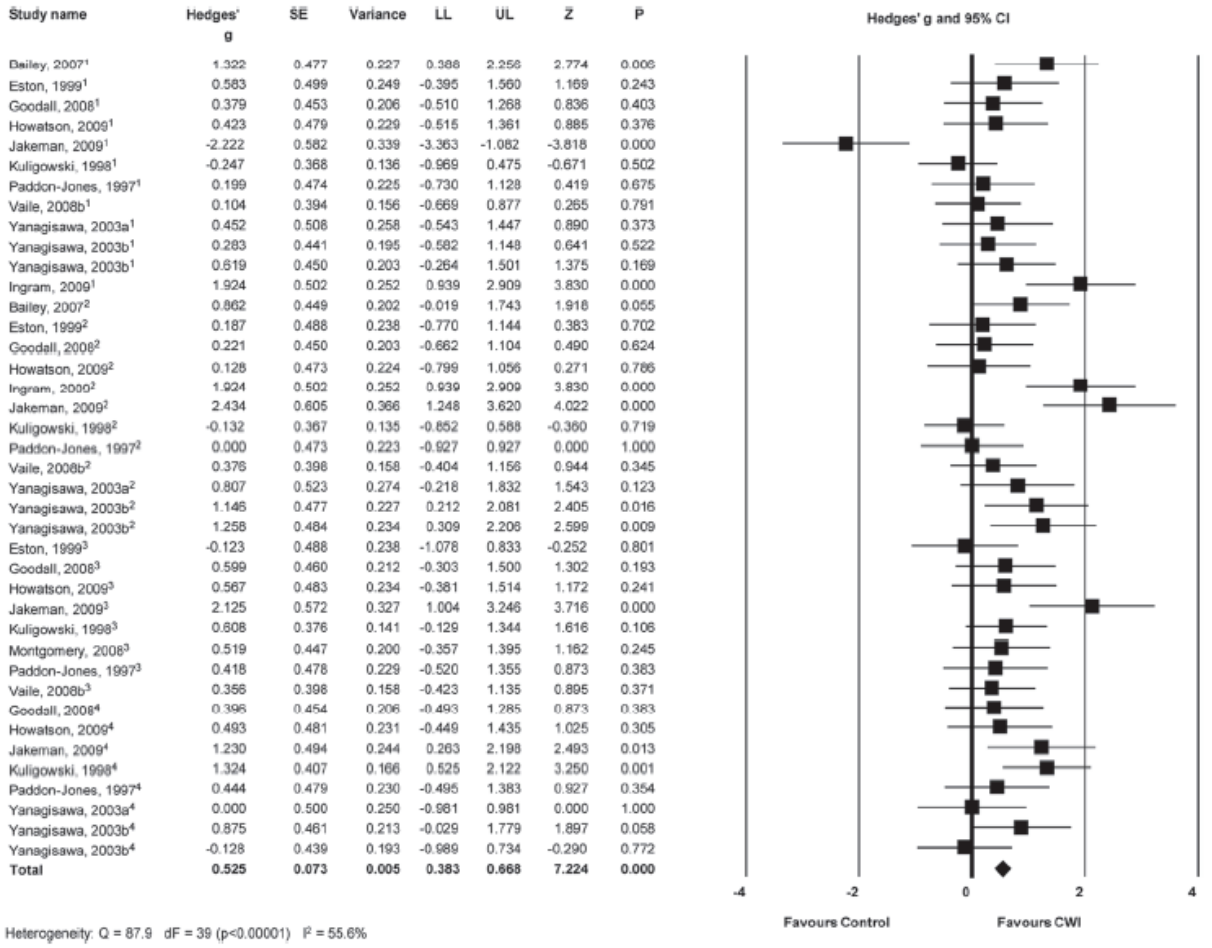


Figure 48. Analyse statistique qualitative basée sur la taille de l'effet g de Hedges pour comparer les effets de l'immersion en eau froide à ceux d'une condition contrôle sur les courbatures. 1-3 correspondent aux points de mesure 24, 48 et 72 (en heures).

Plus particulièrement, l'immersion en eau froide semble pouvoir prévenir la formation de l'œdème et réduire les douleurs musculaires dans la mesure où l'exercice n'engendre pas de dommages démesurés. En effet, la plupart des études menées dans le domaine des sports collectifs par exemple, sont unanimes sur les effets bénéfiques de la récupération par immersion en eau froide au cours d'un tournoi ou entre deux matchs, que ce soit en termes de courbatures (Ingram et al. 2009; Rowsell et al. 2009, 2011; Bahnert et al. 2013; Delextrat et al. 2013; Duffield et al. 2013; Higgins et al. 2013; Higgins et al. 2013; Webb et al. 2013), de marqueurs de dommages musculaires (Ascensao et al. 2011; Webb et al. 2013), ou encore de restauration des performances musculaires (Montgomery et al. 2008; Rowsell et al. 2011; Delextrat et al. 2013; Duffield et al. 2013; Webb et al. 2013). Il a par exemple été mis en évidence que l'immersion en eau froide (5 × 1 min à 11°C) permet de diminuer la perception de douleur et de fatigue

lors de tournoi de basketball de 3 jours à raison d'un match par jour (Montgomery et al. 2008). De la même façon, lors d'un tournoi de football de 4 jours avec un match par jour, Rowsell *et al.* (2009) montrent qu'une récupération par immersion en eau froide (5 × 1 min à 10°C), permet de diminuer les courbatures et la perception de la fatigue comparativement à une immersion en eau tempérée (34°C). Par ailleurs, d'un point de vue technique, il semble que le délai d'application de l'immersion en eau froide après le match ou l'application discontinue du froid peuvent affecter le processus inflammatoire et diminuer la concentration des marqueurs biochimiques des dommages musculaires. Une étude récente montre que l'immersion en eau froide (10 min à 10°C) utilisée immédiatement après un match de football permet de réduire les marqueurs des dommages musculaires (CK et Mb), l'inflammation (cytokines inflammatoires), la perception de douleur et maintenir la performance (force maximale volontaire des muscles fléchisseurs et extenseurs du genou) comparativement à une immersion en eau tempérée (34°C) (Ascensao et al. 2011). A l'inverse, toutes les autres études dans lesquelles l'immersion en eau froide a été interrompue par des périodes d'1 à 2 min 30 secs présentent peu ou pas d'effet sur les marqueurs de dommages musculaires (CK) et de l'inflammation (IL-6, IL-1β, IL-10, CRP) par rapport à des récupérations passives ou en eau tempérée (Montgomery et al. 2008; Rowsell et al. 2009). Enfin, les résultats des protocoles d'exercice engendrant des dommages musculaires très sérieux apparaissent contradictoires d'une étude à l'autre (Bailey et al. 2007; Sipaviciene et al. 2008; Vaile et al. 2008; Howatson et al. 2009; Jakeman et al. 2009). La disparité des profondeurs (de l'aine au cou, assis ou debout) et durées d'immersion (1 à 15 min) ainsi que les différentes températures de bains employées (5 à 15°C) et leur fréquence d'application, empêchent toute conclusion définitive (Poppendieck et al. 2013).

Une autre méta-analyse a identifié 13 études s'intéressant aux effets de l'immersion contrastée après des exercices induisant des dommages musculaires (Bieuzen et al. 2013). Les données issues de ces 13 études présentent une diminution modérée des dommages musculaires évalués par la concentration en CK (Gill et al. 2006; Vaile et al. 2007; French et al. 2008; Vaile et al. 2008; Ingram et al. 2009; Robey et al. 2009; Pournot et al. 2011) et des courbatures (French et al. 2008; King and Duffield 2009; Kinugasa and Kilding 2009; Pournot et al. 2011; Elias et al. 2012; Elias et al. 2012; Stanley et al. 2012) lorsque l'immersion contrastée est utilisée en période de récupération (vs. une récupération passive). Ces données montrent également que

l'utilisation de l'immersion contrastée permet de réduire (effet modéré à large en fonction des points de mesure : 6h, 24h, 48h, 72h et 96h) la chute des performances musculaires (Kuligowski et al. 1998; Vaile et al. 2007; Vaile et al. 2008; Ingram et al. 2009; Pournot et al. 2011).

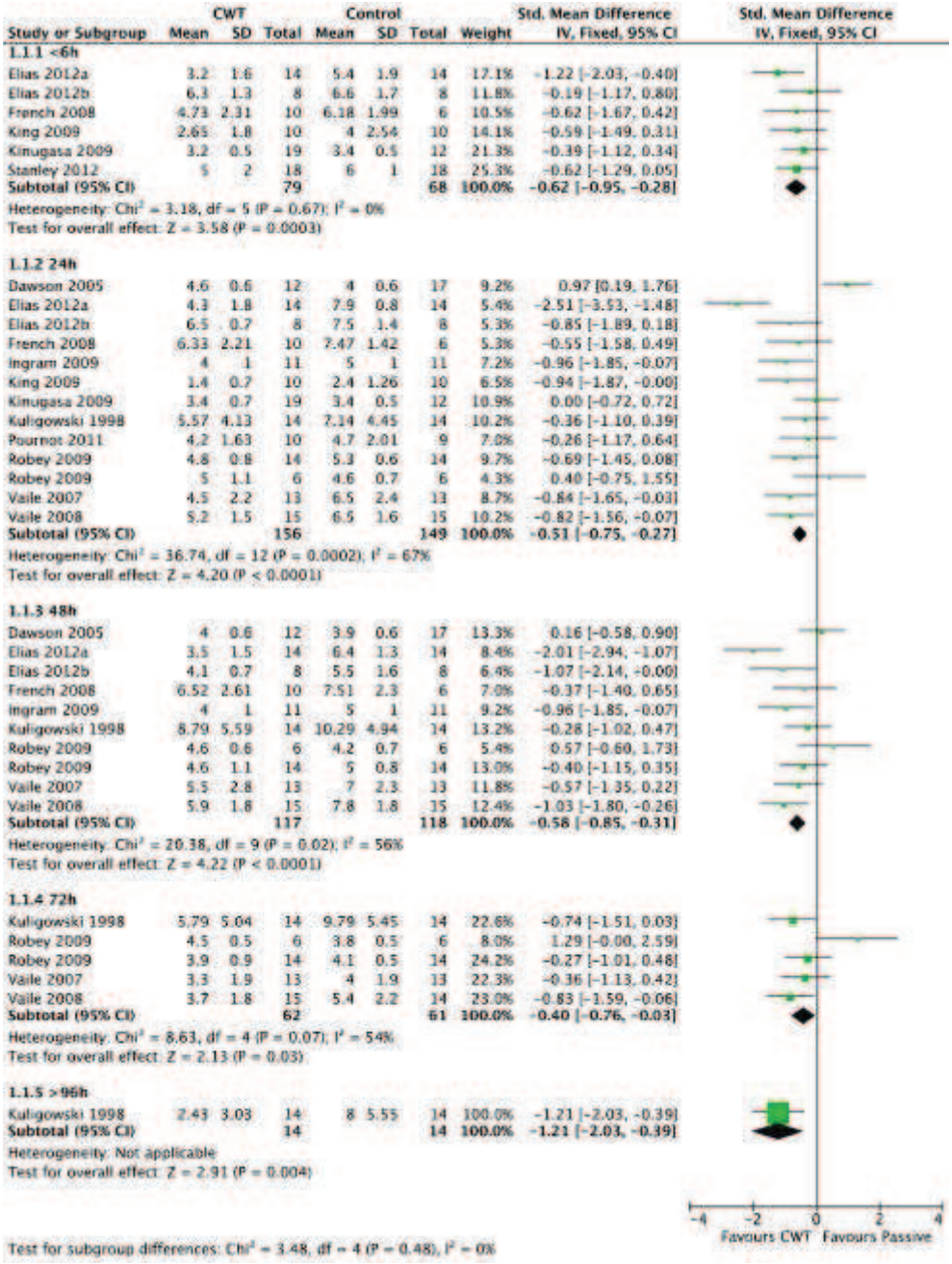


Figure 49. Analyse statistique qualitative comparant les effets de l'immersion contrastée à ceux d'une condition contrôle sur les courbatures.

Concernant les études qui ont comparé les effets de l'immersion contrastée à ceux de l'immersion en eau froide, la plupart d'entre elles n'ont observées aucune différence significative entre ces deux techniques, que ce soit en termes d'inflammation

(Vaile et al. 2008; Ingram et al. 2009), de courbatures (Kuligowski et al. 1998; Vaile et al. 2008; Ingram et al. 2009; De Nardi et al. 2011; Pournot et al. 2011; Elias et al. 2012; Elias et al. 2012) ou de performances musculaires (Vaile et al. 2008; King and Duffield 2009; Pournot et al. 2011; Elias et al. 2012; Elias et al. 2012; Higgins et al. 2012; Higgins et al. 2013). Si trois études ont reporté quelques effets significatifs en faveur de l'immersion contrastée : meilleures performances musculaires uniquement à 24h (Kuligowski et al. 1998) ou à 48h (Ingram et al. 2009) et concentration en CK plus faible à 42h (Webb et al. 2013), de nombreux résultats indiquent à l'inverse des effets significatifs en faveur de l'immersion en eau froide (Kuligowski et al. 1998; Vaile et al. 2008; Ingram et al. 2009; Higgins et al. 2013; Higgins et al. 2013). Une nouvelle fois, des modalités d'application différentes pourraient être à l'origine de ces résultats divergents. Cette hétérogénéité nous encourage encore un peu plus à appréhender davantage les mécanismes sous-jacents et ainsi proposer à bon escient des recommandations pratiques. Les mécanismes hémodynamiques périphériques mis en jeu lors de l'application de différentes techniques d'immersion ont été étudiés à plusieurs reprises dans la littérature (Thorsson et al. 1985; Fiscus et al. 2005; Gregson et al. 2011). Une revue de la littérature très récente (White and Wells 2013) suggère toutefois d'investiguer davantage la vasoconstriction initiée par le froid (Thorsson et al. 1985; Gregson et al. 2011). En effet, dans ces études, le débit sanguin est mesuré après l'immersion en eau froide (Gregson et al. 2011) ou en réponse à l'application d'un pack de glace (Thorsson et al. 1985; Myrer et al. 1997). Ces conditions de mesure ne nous donnent donc en en aucun cas des informations quant à la contribution de la pression hydrostatique dans l'altération du débit sanguin. Il semble pourtant indispensable d'étudier les effets de la pression appliquée par l'eau sur la surface du corps puisqu'ils peuvent s'opposer aux effets du froid (c.-à-d. vasodilatation (Bochmann et al. 2005) vs. vasoconstriction).

Ce qu'il faut retenir : Une approche mécanistique (c.-à-d. l'étude du débit sanguin) des différentes techniques d'immersion demande à être menée et permettrait de confronter les résultats aux idées théoriques qui guident souvent l'application de ces techniques de récupération.

5.2.2.3. Limites rencontrées dans la littérature

Il est vraisemblable que dans beaucoup d'études les effets de la pression hydrostatique ont été combinés de façon variable à ceux de la température de l'eau,

comme dans l'étude de Schipke et Pelzer où celle-ci n'était que de 27°C (Schipke and Pelzer 2001). Or le froid est facilement rencontré en immersion du fait des échanges thermiques du corps humain bien supérieurs dans l'eau à ce qu'ils sont dans l'air (conductibilité thermique de l'eau 25 fois plus grande). Ainsi, la température de neutralité thermique dans l'air pour un sujet nu est de 26-27 °C, mais de 34-36 °C dans l'eau (Ulmer 1995). L'eau des piscines est couramment à 26-27 °C ce qui convient pour les personnes qui nagent ou bougent (thermogénèse musculaire), mais apparaît froide en quelques minutes pour les sujets immobiles. Alors que l'immersion à la neutralité thermique minimise par exemple l'activité orthosympathique (Regnard et al. 2001), le froid la stimule au contraire (Sramek et al. 2000). De la même façon, si l'application d'une pression externe sur la peau peut induire une vasodilatation (Bochmann et al. 2005), le froid peut être à l'origine d'une vasoconstriction (Thorsson et al. 1985). La combinaison des deux stimuli (c.-à-d. pression hydrostatique et température de l'eau) peut donc venir biaiser les interprétations.

6. Synthèse

A l'issue de cet état de l'art, nous pouvons en guise de synthèse retenir trois points majeurs. D'une part, la répétition d'efforts intenses et brefs dans un laps de temps réduit, comme c'est le cas en compétition (séries et finale), incite les sportifs à recourir à des techniques de récupération. Un certain nombre d'études encouragent l'utilisation de la compression élastique (Chatard et al. 2004; Argus et al. 2013) et de l'immersion contrastée (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011) en rapportant des gains de performance lors d'exercices de haute intensité successifs. La comparaison des effets sur la performance subséquente de ces deux techniques de récupération, permettrait de guider le choix des sportifs. De plus, une revue de question récente nous encourage à investiguer davantage les facteurs concourant aux bénéfices de ces techniques (MacRae et al. 2011).

D'autre part, en fonction de leur activité sportive et du temps dont ils disposent avant la prochaine échéance, les sportifs disposent de plusieurs techniques de récupération utilisant l'immersion: en eau froide ou contrastée. Le choix de l'une ou l'autre de ces techniques repose en partie sur leurs supposés effets sur le débit sanguin musculaire des membres préalablement exercés (Wilcock et al. 2006). Toutefois, différents facteurs peuvent concourir aux modifications de ce dernier : la pression

hydrostatique et la température de l'eau (froide ou contrastée). Pour aboutir à une meilleure compréhension des techniques d'immersion, une revue de la littérature suggère d'étudier les effets de la pression hydrostatique et de la température de l'eau de manière indépendante (Wilcock et al. 2006). L'évaluation des effets sur le débit sanguin musculaire de la pression hydrostatique seule, et ceux de celle-ci associée au froid ou à l'alternance de température permettrait d'envisager des recommandations pratiques (Versey et al. 2013; White and Wells 2013).

Enfin, le port d'une compression élastique, que ce soit pendant et après l'effort, est de plus en plus courant dans le milieu de la course à pieds et en particulier du trail. Puisque ce type d'effort est caractérisé par de forts dénivelés et de nombreuses sollicitations excentriques, l'utilisation de la compression élastique pourrait être bénéfique dans la prévention et le traitement des courbatures et des dommages musculaires. Par ailleurs, les résultats de la littérature suggèrent que le port d'une compression élastique à l'effort pourrait améliorer la récupération subséquente mais qu'il est sans doute indispensable de continuer de la porter durant cette dernière afin d'en optimiser les effets. Toutefois à ce jour, aucune étude n'appuie ces hypothèses lors d'une course à pieds de type trail réalisée en milieu écologique.

7. Objectifs et hypothèses de travail

Dans le cadre de la littérature qui a été faite, les principaux thèmes abordés sont les suivants :

1/ La comparaison des effets sur la performance subséquente (réalisée dans un laps de temps réduit = 15 min) de la compression élastique et de l'immersion contrastée.

2/ La connaissance des facteurs concourant aux bénéfices de la compression élastique et de l'immersion contrastée entre des efforts intenses et brefs (c.-à-d. étude du débit sanguin musculaire, de la saturation tissulaire en oxygène, de la clairance des métabolites, etc.).

3/ L'étude des effets de la pression hydrostatique seule (immersion à neutralité thermique), et ceux de celle-ci associée au froid (immersion en eau froide) ou à l'alternance de température (immersion contrastée) sur le débit sanguin musculaire.

4/ L'étude des effets sur la récupération du port d'une compression élastique au cours et au décours d'une course de type trail réalisée en milieu écologique.

Différents protocoles de recherche ont été mis en place. Les protocoles « Récupération 1 et 2 » se réfèrent aux points 1 et 2, le protocole « Récupération 3 » concerne le 2ème point tandis que les protocoles « Récupération 4 et 5 » se rapportent respectivement aux 3ème et 4ème points. Nous justifions le choix des dispositifs de compression étudiés dans la section 7.2 de ce chapitre.

Protocole « Récupération 1 » : Son objectif était de déterminer les effets de la compression élastique en période de récupération post-exercice sur la saturation tissulaire en oxygène et la performance subséquente. La saturation tissulaire en oxygène du mollet a été évaluée en période de récupération par spectroscopie de proche infrarouge. La performance a été évaluée par un test de course à pieds de type temps limite sur tapis roulant. Notre choix a porté sur la course à pieds car cette discipline sollicite grandement les muscles du mollet. La première hypothèse que nous avons émise est que le port de la compression élastique en période de récupération au niveau des jambes augmente la saturation tissulaire en oxygène du mollet, par rapport à une récupération passive. La seconde hypothèse est qu'il permet également d'améliorer la performance subséquente.

Protocole « Récupération 2 » : Son objectif était de comparer les effets de trois techniques de récupération (compression élastique et immersion contrastée au niveau des membres inférieurs et récupération passive) sur la performance subséquente. Pour évaluer cette dernière, nous avons cette fois-ci utilisé un exercice de pédalage de 5 min, ce dernier étant connu pour être plus reproductible qu'un exercice de course de type temps limite sur tapis roulant. Les marqueurs couramment utilisés dans la littérature (lactatémie et sensations de douleurs ressenties au niveau des membres préalablement exercés) pour évaluer les effets de différentes techniques de récupération ont également été étudiés. La première hypothèse que nous avons émise est que la compression élastique et l'immersion contrastée améliorent la performance par rapport à la récupération passive. La seconde hypothèse est que l'immersion contrastée l'améliore davantage, par rapport à la compression élastique

Protocole « Récupération 3 » : Son objectif était de déterminer les effets, en période de récupération post-exercice (de pédalage), de la compression élastique et de l'immersion contrastée sur le débit sanguin musculaire de la jambe évalué par échographie Doppler. Nous avons émis l'hypothèse que la compression élastique et l'immersion contrastée

(appliquées au niveau des membres inférieurs), augmentent ce dernier par rapport à une récupération passive.

Protocole « Récupération 4 » : Son objectif était de déterminer les effets de l'utilisation de l'immersion à neutralité thermique, de l'immersion contrastée et de l'immersion en eau froide dans des conditions de repos sur le débit sanguin musculaire de la jambe. Celui a été évalué par échographie Doppler au sec et pendant les phases d'immersion. Notre première hypothèse était que l'immersion à neutralité thermique et l'immersion contrastée augmentent ce dernier, par rapport à la situation au sec. La seconde hypothèse était que l'immersion en eau froide le diminue.

Protocole « Récupération 5 » : Son objectif était de déterminer les effets sur la récupération du port de la compression élastique au cours et au décours d'une course à pieds de type trail en milieu écologique. La qualité de la récupération a été évaluée à partir de l'évaluation des douleurs et des tensions musculaires, de la hauteur de saut en contre mouvement et du gonflement. Nous avons émis l'hypothèse que le port de la compression élastique permet d'améliorer la récupération post-exercice (diminution des douleurs et des tensions musculaires, augmentation de la hauteur de saut et prévention du gonflement par rapport à la condition contrôle).

8. Contributions personnelles : protocole « Récupération 1, 2, 3, 4 et 5 »

8.1. Populations étudiées

Lorsque les sujets réalisaient un exercice physique, un examen clinique était systématiquement réalisé afin de s'assurer qu'ils ne présentaient pas de contre-indication à la pratique de cet exercice. Selon les objectifs de l'étude, différentes populations de volontaires ont été sélectionnées : des sujets sains modérément entraînés en endurance pour les études « Récupération « 1, 3 et 5 » et des populations de cyclistes pour l'étude « Récupération 2 » et de trailers pour l'étude « Récupération 5 ». Celles-ci sont décrites dans le chapitre « Travaux expérimentaux ».

Afin de limiter les biais méthodologiques, les sujets devaient suivre le même régime alimentaire et les mêmes habitudes de vie entre les visites des différents protocoles. De la même façon, chaque visite d'un même protocole était réalisée aux mêmes horaires dans des conditions semblables (température, hygrométrie, etc.). Enfin, lorsque des sportifs étaient inclus dans un protocole, les compétitions étaient proscrites

jusqu'à la fin de celui-ci. Les séances d'entraînements, quant à elles, étaient proscrites pendant les 48h qui précédaient chaque visite.

8.2. Techniques de récupération étudiées

Les vêtements de compression étudiés dans ce travail de thèse ont été fournis par la société Compressport International, Gland, Suisse. Nous avons expliqués précédemment que la présence d'une compression autour du pied et un gradient dégressif étaient des recommandations absolues en cas de positions passives prolongées (en train ou en avion par exemple). Nous avons également spécifiés qu'un manchon (sans pied) même progressif pouvait être utilisé dans certaines conditions (c.-à-d. positions passives non prolongées). Pour des raisons pratiques (facilité d'enfilage) et puisque les périodes de récupération étudiées étaient courtes, nous avons utilisés les bas FULL LEGS enveloppant le membre inférieur de la cheville à l'aine dans les études « Récupération 2 et 3 ». Le choix d'une compression au niveau de la cuisse en plus des mollets dans ces études, est justifié par :

- L'exercice de pédalage qui précède (sollicitations des muscles du quadriceps) ;
- La profondeur de l'immersion contrastée (jusqu'à laine), cette dernière étant comparée à la compression élastique ;
- Le site de mesure du débit sanguin (l'artère fémorale).

Dans l'étude « Récupération 1 », nous avons utilisés les manchons de compression R2 enveloppant la jambe de la cheville jusqu'au genou, puisque l'exercice qui précédait était un exercice de course à pieds sur tapis roulant, sollicitant davantage les muscles du mollet. De plus, dans cette étude les effets (à court terme) sur la saturation tissulaire en oxygène, de la compression élastique, étaient évalués au niveau du muscle gastrocnémien. Enfin dans l'étude « Récupération 5 », ces mêmes manchons R2 étaient portés pendant l'effort et les chaussettes Full Socks pendant la phase de récupération (puisque cette dernière était prolongée). Les manchons de cuisse QUAD étaient également étudiés puisque l'effort qui précédait (un trail) sollicitait les quadriceps de façon excentrique. Les R2, FULL LEGS et QUAD appliquaient une pression progressive de bas en haut et les FULL SOCKS une pression dégressive. Selon le fabricant, la pression appliquée par chacun de ses produits, était en moyenne de l'ordre de 25-30 mmHg.

Figure 50. De gauche à droite : Compressport R2, FULL LEG, QUAD et FULL SOCKS, (Compressport International, Gland, Suisse).

Au cours de ces travaux expérimentaux, les immersions ont été réalisées dans des bacs. A chaque fois, les sujets s'immergeaient jusqu'à l'aine en position debout. La température de l'eau était contrôlée avec des capteurs thermosensibles (EcoScan 4/5/6, Eutech Instruments, Singapour). Si besoin, l'eau était refroidie à l'aide de glace pilée et réchauffée à l'aide d'eau chaude. Au cours de l'étude « Récupération 2 », l'immersion contrastée consistait à alterner 1 min à 10-12°C et 2 min à 36-38°C pendant 12 min. Au cours de l'étude « Récupération 3 », l'immersion contrastée consistait à alterner 2 min à 10-12°C et 2 min à 36-38°C pendant 12 min. Enfin, au cours de l'étude « Récupération 4 », les immersions duraient toutes 16 min. L'immersion en eau froide était réalisée à 12°C, l'immersion à neutralité thermique à 35°C et l'immersion contrastée consistait à alterner 2 min à 12°C et 2 min à 35°C. Dans ce dernier protocole, les modalités d'immersion contrastée n'étaient pas identiques aux modalités utilisées dans le protocole « Récupération »3 » en raison de la durée que prennent les mesures échographiques (environ 2 min).

8.3. Protocole « Récupération 1 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'une communication orale au 14ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives à Rennes en 2011 et **ont été publiés** dans la revue « International Journal of Sports Medicine » (Ménétrier et al. 2011).

Résumé détaillé :

COMPRESSION SLEEVES INCREASE TISSUE OXYGEN SATURATION BUT NOT RUNNING PERFORMANCE

Ménétrier A, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N

Etat de l'art : La saturation tissulaire en oxygène ($StO_2 = \frac{\text{Hémoglobine oxygénée}}{\text{Hémoglobine totale}}$) dépend en partie du débit de perfusion. Celui-ci est augmenté par le port d'une compression élastique (CE) de l'ordre de 20 mmHg au repos (Bochmann et al. 2005). Le port de CE en période de récupération post-exercice pourrait augmenter la StO_2 et accélérer la récupération entre des exercices répétés dans un laps de temps de réduit.

Objectifs : L'objectif était de vérifier l'hypothèse selon laquelle le port de CE au niveau des jambes en période de récupération post-exercice augmente la StO_2 mesurée au niveau du mollet et améliore la performance subséquente en course à pieds.

Méthodes : 14 sujets modérément entraînés en endurance sont venus 3 fois au laboratoire. Les visites étaient séparées d'une semaine. La première visite consistait à réaliser une épreuve progressivement croissante (départ à 6 km/h, incrémentation de 0,5 km/h par min) sur tapis roulant (Mirage Care Fitness, Bobigny, France) de façon à déterminer une vitesse maximale aérobie (VMA). Les deux visites suivantes consistaient à réaliser une même procédure selon un ordre randomisé : avec ou sans CE de la cheville au genou. La procédure était organisée comme suit : 15 min de repos (A), 30 min de course à pieds sur tapis roulant à 60% de la VMA précédemment déterminée, 15 min de récupération passive (RP) (B), un exercice de type temps limite à 100% de la VMA (Billat et al. 1994) puis 30 min de RP (C). StO_2 était mesurée en A (valeur moyenne), aux 5ème et 10ème min de B (B5 et B10) et aux 5ème, 10ème, 20ème et 30ème min de C (C5, C10, C20 et C30) au niveau du muscle gastrocnémien par spectroscopie de proche infrarouge (NIRS). La performance était évaluée par la durée réalisée pendant l'exercice de type temps limite. Les sujets avaient pour consigne de courir jusqu'à l'épuisement sans aucune information temporelle. Lors d'une visite complémentaire, nous avons déterminé la part des flux sanguins cutané et musculaire sur le signal NIRS. Pour cela, l'effet de CE sur la température cutanée et l'effet d'une pression appliquée uniquement sur la sonde NIRS étaient déterminés.

Résultats : StO_2 était significativement plus élevée avec CE en A (+6,4 ± 1,9%), à C10 (+3.1 ± 1.1%), C20 (+7,4% ± 1,7%) et C30 (+10,7 ± 1,8%). StO_2 était significativement supérieure à la valeur de repos A en B5, B10, C5 et C10 pour les deux conditions. Au-delà de 10 min de récupération, StO_2 restait supérieure à A uniquement avec CE. Par ailleurs, la température cutanée augmentait avec CE (~1,5°C) et StO_2 augmentait avec l'augmentation de la pression appliquée uniquement sur la sonde (+3,3 ± 0,4% à 20 mmHg). Enfin, l'analyse statistique indique que la performance n'était pas différente entre les deux conditions. L'analyse qualitative basée sur la taille de l'effet de Cohen présente elle une différence dite faible entre les conditions (d =0,332 ; 95% CI -6,726 à 7,391).

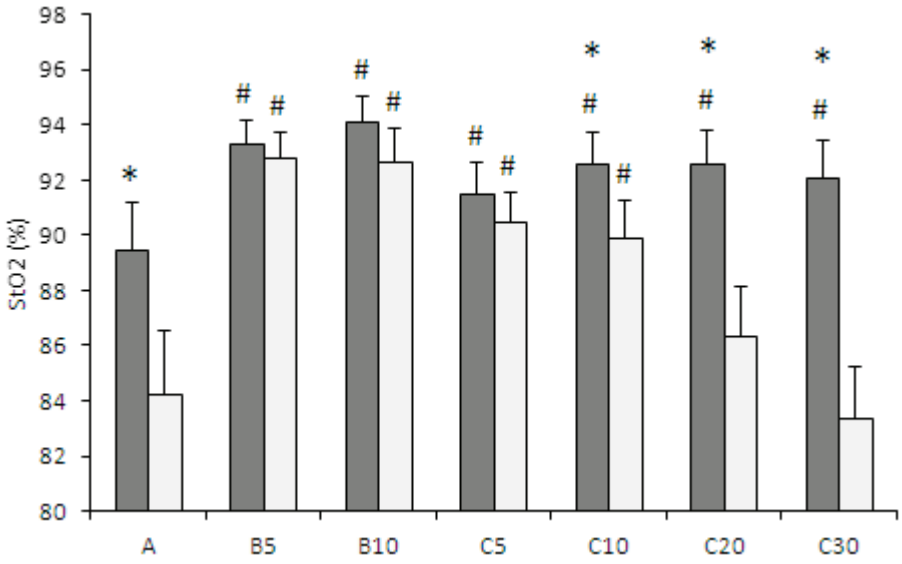


*Figure 51. Valeurs de StO_2 enregistrées avec ■ et sans □ CE en fonction du temps. * : significativement différent de sans CE. # : significativement différent de A.*

Discussion : A l'arrêt des exercices, l'augmentation de StO_2 pour les deux conditions peut être associée à une augmentation du volume sanguin musculaire et à une plus grande disponibilité d'O_2 (Dupouy et al. 2007). Au repos, l'augmentation de StO_2 avec CE, peut relever d'une augmentation de la perfusion musculaire d'une part (Bochmann et al. 2005) et d'autre part d'une augmentation de la perfusion cutanée. En effet, il est largement démontré que l'application d'une pression sur la peau (Fromy et al. 1998) et l'augmentation de la température cutanée (Tew et al. 2010) entraîne une vasodilatation cutanée. Puisque dans cette étude, le modèle NIRS utilisé interroge la StO_2 à une profondeur comprise entre 0 et 14 mm, cette part cutanée est inclus dans la mesure. Nos mesures complémentaires indiquent que la part de flux sanguin cutané relative à

l'augmentation de la pression sur la peau est de +3,3 ± 0,4% pour une augmentation globale (cutanée et musculaire) au repos de +6,4 ± 1,9%. Il faut ajouter à cela, la part du flux sanguin cutané relative à l'augmentation de la température sous CE (~1,5°C) qui n'a pas été mesurée dans cette étude. Enfin, CE retenant la chaleur en période de récupération, la vasodilatation cutanée induite (Wilcock et al. 2006) expliquerait vraisemblablement les différences de StO_2 plus marquées après 10 min de C.

Le protocole mis en place n'a pas permis d'observer d'effets significatifs de CE sur la performance, bien que l'analyse statistique qualitative ait présentée un effet faible. Toutefois, notre protocole présente plusieurs limites. D'une part, la reproductibilité d'un exercice de type temps limite à 100% de la VMA est faible (Billat et al. 1994). Dans cette étude, les variations d'une passation à l'autre peuvent aller jusqu'à 100 sec. Le coefficient de variation entre deux passations est vraisemblablement plus élevé que les potentiels changements induits par CE, et masque ces derniers. D'autre part, le niveau de fatigue atteint lors du premier exercice pourrait ne pas avoir été suffisant (Chatard et al. 2004). Dans le cas où RP permet à elle seule une récupération complète avant la passation de l'exercice suivant, le port de CE ne présente alors que peu d'intérêt pour accélérer la récupération post-exercice.

Conclusion : Le résultat principal est une augmentation de StO_2 avec CE avant l'exercice et après 10 min de récupération. Cette augmentation pourrait être en partie expliquée par une augmentation de la perfusion musculaire et par une redistribution du flux sanguin vers la peau (en particulier en période de récupération). La performance inchangée nous incite à revoir notre approche et à proposer un protocole basé sur une reproductibilité élevée.

Compression Sleeves Increase Tissue Oxygen Saturation But Not Running Performance

Authors
A. Ménétrier[1], L. Mourot[1,2], M. Bouhaddi[1,3], J. Regnard[1,3], N. Tordi[3,4]

Affiliations
[1] EA 3920 «Physiopathologie Cardiovasculaire et Prévention», IFR 133, Université de Franche-Comté, Besançon, France
[2] Centre de l'Investigation Clinique Inserm CIT 808, CHRU de Besançon, France
[3] Exploration Fonctionnelles, CHRU de Besançon, France
[4] EA 4267 «Sciences Séparatives Biologiques et Pharmaceutiques», IFR 133, Université de Franche-Comté, Besançon, France

Key words
- external compression
- near infra-red spectroscopy
- recovery
- exhaustion

Abstract

The purpose of this study was to determine the effects of calf compression sleeves on running performance and on calf tissue oxygen saturation (StO_2) at rest before exercise and during recovery period. 14 moderately trained athletes completed 2 identical sessions of treadmill running with and without calf compression sleeves in randomized order. Each session comprised: 15 min at rest, 30 min at 60% maximal aerobic velocity determined beforehand, 15 min of passive recovery, a running time to exhaustion at 100% maximal aerobic velocity, and 30 min of passive recovery. Calf StO_2 was determined by near infra-red spectroscopy and running performance by the time to exhaustion. Compression sleeves increased significantly StO_2 at rest before exercise (+6.4 ± 1.9%) and during recovery from exercise (+7.4 ± 1.7% and +10.7 ± 1.8% at 20th and 30th min of the last recovery period, respectively). No difference was observed between the times to exhaustion performed with and without compression sleeves (269.4 ± 18.4 s and 263.3 ± 19.8 s, respectively). Within the framework of this study, the compression sleeves do not improve running performance in tlim. However the StO_2 results argue for further interest of this garment during effort recovery.

accepted after revision
May 19, 2011

Bibliography
DOI http://dx.doi.org/10.1055/s-0031-1283181
Published online: November 3, 2011
Int J Sports Med 2011; 32: 864–868 © Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0172-4622

Correspondence
Arnaud Ménétrier
Université de Franche-Comté
EA 3920
«Physiopathologie Cardiovasculaire et Prévention»
IFR 133
2 Place St Jacques
Besançon
France
Tel.: +33/(0)381/218 746
Fax: +33/(0)381/218 750
arnaud.menetrier@laposte.net

Introduction

In sports, the recovery is defined as the necessary period after a performance for the athletes to gain a state in which they are able to reproduce an equal performance [26]. Recovery focuses the attention of athletic trainers, on the one hand because it is essential to preserve the athlete's health, on the other hand because the reiteration of the performance, sometimes over very short periods, requires a perfect recovery between the events. Within this latter framework and because of their properties, the interest for compression garments is rising. Indeed, it is accepted that an external pressure applied to the calf reduces the venous pooling [10], lowers the blood lactate concentration during and after exercise [13] and thus facilitates exercise recovery [13]. This pressure is also associated with a reduction of shock waves generated during exercise practice on hard ground thus decreasing the risk of wounds [16]. Bochmann et al. [7] observed an increase in forearm perfusion flow during the application of a local compression amounting to 20 mmHg. A better tissue perfusion rate improves the recovery after exercise [8]. Thus, external compression should affect calf tissue oxygen saturation (StO_2) during the recovery after exercise, which may in turn improve the subsequent running performance. However, few studies have estimated the effects of compression on StO_2 during exercise recovery. Thus, the aim of this study was to test the hypothesis that calf compression sleeves increase calf StO_2 and running performance. Near Infrared Spectroscopy was used to measure calf StO_2 at rest before a running exercise and during recovery [14]. To better highlight the effects of external compression, the running exercise was split in 2 phases: an initial exercise, intended to first tire the subject, and then a running time to exhaustion at 100% maximal aerobic velocity, to assess performance and obtain a fast exhaustion of the subject.

Methods

Subjects

14 young men (21.9±0.7 years, 177.6±1.9 cm, 67.2±2.4 kg) moderately trained in endurance (3.13±0.3 h per week), volunteered to take part in

This document was downloaded for personal use only. Unauthorized distribution is strictly prohibited.

the present study, after being fully informed about the study organization and implications. According to a medical interview, all were healthy with no history of cardiopulmonary disease or medication. The protocol complied with the Helsinki declaration and was approved by a local ethic committee [20].

Experimental protocol

The experimental protocol was composed of 3 sessions held 1 week apart. For each subject a session was realized on the same day of the week, at the same hour (between 2 PM and 6 PM), with similar environmental conditions (temperature: 22.1 ± 1.1 °C, hygrometry: 41.6 ± 2.3 %). The subjects' daily habits were unchanged during this period (food, load of training, etc).

Performing intensive training or competition was prohibited 72 h before each session.

The first session was used to determine individual maximal aerobic velocity and maximal heart rate (HR_{max}). After a 10 min warm-up, the subjects performed an incremental exercise test on treadmill (Mirage Care Fitness, Bobigny, France), according to the protocol by Léger and Boucher [21], with a 12 % slope in order to limit the maximal speed attainable by the subjects. Beginning at 6 km/h, the velocity was then increased by 0.5 km/h each min. The test ended when the subjects could no longer sustain the imposed velocity. MAV was defined as the velocity performed during the last fully completed stage.

Average results for the group of subjects were 13.8 ± 1.5 km/h and 198.5 ± 2.1 bpm for MAV and HR_{max}, respectively.

The 2 other sessions were identical apart from the subjects being with or without the calf compression sleeves (CS) in randomized order. The design included 5 periods (○ Fig. 1): 15 min at rest (A), 30 min at 60 % MAV (60 %MAV), 15 min of recovery (B), a running time to exhaustion at 100 % MAV (tlim), and a last 30 min recovery period (C). The subject position during A, B and C was standardized: sitting with legs in the horizontal. The 2 running trials were carried out on a 12 % treadmill slope.

Compression sleeves

The CS used in the present study (Compressport, Geneva, Switzerland), were composed of 72 % nylon and 28 % elastane. The size of garments was chosen according to the individual calf size. The pressure applied on the calf was gradually increased from 15 mmHg at the medial ankle to 27 mmHg at the top of gastrocnemius (values provided by the manufacturer).

Tissue oxygen saturation

StO_2 was continuously and non-invasively measured with the NIRS technique of the InSpectra™ StO_2 Tissue Oxygenation Monitor, Model 650 (Hutchinson Technology, Hutchinson, MN, USA). The measurement principles of this technology have been described [18] and its accuracy and its reproducibility have been established previously [24]. The microcirculatory StO_2 assessment is defined as the ratio [HbO2]/[Hb]+[HBO2] expressed as percent, with HbO2 and Hb being oxy- and deoxygenated hemoglobin, respectively. The technology of the device does not allow to obtain direct values of HbO_2 and Hb.

StO_2 was recorded at the level of the side chief of the right gastrocnemius muscle, 12 cm below the fibula head [23]. A transparent film was placed between the skin and the probe to protect it from sweat [5].

StO_2 was recorded during A, B and C. StO_2 values were measured during A at 3, 6, 9, 12 and 15 min, during B at 5 and 10 min, and during C at 5, 10, 20 and 30 min (○ Fig. 1). The StO_2 value recorded for each time was the average of values recorded 10 s before to 10 s after this time. StO_2 values were analyzed with StO_2 Researcher's Analysis Software Version 4 (Hutchinson Technology, Hutchinson, MN, USA).

Effect of pressure on StO_2

During the exercise session performed without the CS, the probe was secured on the cleaned skin surface with tape without enclosing the calf. When the session was carried out with the CS, the probe was fixed the same way but placed between the skin and the CS. It has recently been shown that application of pressure to the skin surface of the human hand may activate non-nociceptive skin receptors in the underlying tissue layers and induce in turn cutaneous vasodilatation [1, 19]. It was also observed that skin blood flow affects NIRS measures of muscle oxygen saturation [11]. Therefore, a device was set up to measure the part of skin blood flow in the StO_2 signal with CS (○ Fig. 2). In 8 control subjects, an increasing (5 mmHg/min up to 50 mmHg) external pressure was applied exactly on the probe, using a pneumatic compression. An adjustable cage prevented application of pressure on the limb, apart from the probe.

Running exercises

Heart rate (HR) was continuously recorded with a cardiac telemetry device Polar Team² Pro (Polar Electro, OY, Kempele Finland). During the 60 %MAV, the average HR recorded in the 2 last min was considered. During the tlim, the peak heart rate (HR_{peak}) was averaged over the last 10 s.

A scale of subjective perception of exercise (Borg CR10 Scale, [9]) was used to quantify the difficulty and the constraint perceived by subjects at the end of each exercise. This scale ranges from 0, note for which the subject does not feel any pain and any difficulty, to 10 or 11, maximum pain and difficulty.

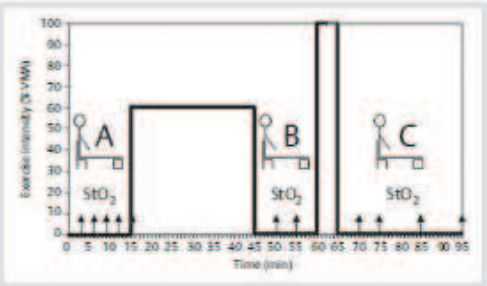


Fig. 1 Design of the study.

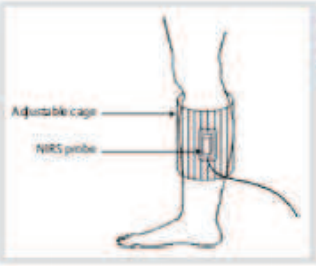


Fig. 2 Set-up used to check how external pressure affects skin blood flow.

This document was downloaded for personal use only. Unauthorized distribution is strictly prohibited.

To observe a possible CS impact on running performance, limit times (tlim) were recorded with and without CS. To avoid any bias, the subjects were kept unaware of their running time.

Statistical analysis

The normality of value distribution within series was assessed with the Kolmogorov-Smirnov test. Two-way analysis of variance with repeated measures (ANOVA) was used to compare StO_2 values over the time (A, B and C) and conditions (CS and control).

One-way repeated measures ANOVA was used to compare StO_2 values recorded with different pressure grades. Bonferroni post-hoc procedures were used when necessary. Student's *t*-test was used to compare HR and CR10 observed in both conditions. Statistical analysis was performed using SigmaStat for Windows 3.1 (Systat Software Inc., San Jose, CA, USA). All results are presented as mean ± SEM. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results

Tissue oxygen saturation (⊙ Fig. 3)

Within each condition (without or with CS) no difference was found between A3, A6, A9, A12 and A15. Therefore these values were averaged and, in further analysis of results, the average named A was considered as the baseline A value.

Without CS, StO_2 was higher at B5 and C5 than during A. With longer recovery time, StO_2 decreased and was no more different from A at C20 and C30.

With CS, StO_2 was higher at B5 and C5 than during A. With longer recovery time, StO_2 remained not significantly different from C5 and was still higher than A StO_2 at C30.

During A, wearing the CS led to higher StO_2 values than without CS (+6.4 ± 1.9 %). During C, an influence of CS on StO_2 was apparent from the 10th min. Indeed, with CS StO_2 was higher at C10 (+3.1 ± 1.1 %), C20 (7.4 ± 1.7 %) and C30 (10.7 ± 1.8 %).

In both conditions, StO_2 was higher at B5 than at C5.

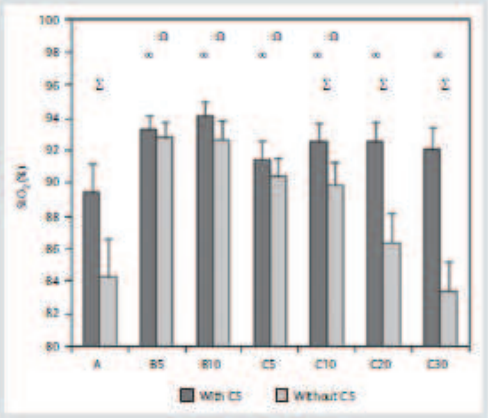


Fig. 3 Comparison between StO_2 values recorded with and without CS. Σ: Significantly different between With vs. Without CS at the same time. ∞: Significantly different between A vs. B and C, with CS. Ω: Significantly different between A vs. B and C, without CS.

Effect of pressure on StO_2

StO_2 increased with increasing pressures applied on the probe. At 20 mmHg, a pressure similar to that exerted by CS on the probe, a 3.3 ± 0.4 % increase in StO_2 was recorded. The highest pressure (50 mmHg) led to the highest increase (+8.8 ± 1.9 %).

Running exercise

The average HR over the last 2 min of the 60 %MAV test, was not different with (175.44 ± 3.0 bpm) or without (175.33 ± 3.3 bpm) the CS. The CS did not change the subjective perception of exercise (4.7 ± 0.4 units and 4.3 ± 0.2 units with and without CS, respectively). During tlim, no difference was observed between HR_{max} reached with (197.6 ± 1.9 bpm) and without CS (196.8 ± 2.0 bpm). All recorded CR10 notes ranged between 10 and 11, and they were strictly identical in the 2 sessions.

No significant difference was found in tlim (269.4 ± 18.4 s and 263.3 ± 19.8 s with and without CS, respectively). With the CS, 8 athletes performed a longer tlim whereas for 5 athletes, the tlim was shorter.

Discussion

Main results about StO_2

5 min after the end of each exercise (B5 and C5), StO_2 was higher than at rest before exercise for both with and without CS. This finding is in agreement with another study that reported an increased StO_2 3 min after a maximal exercise [17]. This is related to the large increase in muscular blood volume immediately after exercise and associated with large oxygen availability. Using NIRS, a reactive hyperemia was observed 5 min after exercise in rowers [12]. This transient increase of local circulatory flow participated to the compensation of local oxygen deficit contracted during exercise, to reconstitution of energy stocks and to the evacuation of the metabolites resulting from muscle contraction [15].

With and without CS, StO_2 was lower at C5 than B5, to compensate the higher contribution of anaerobic energy production during the exhausting exercise tlim compared to the submaximal 60 %MAV exercise [4].

Positive effects of CS on calf StO_2 were observed at rest before exercise (+6.4 ± 1.9 %) and during the prolonged recovery period after exercise [7]. Without CS, StO_2 decreased gradually from 5 min post exercise to reach the pre-exercise value after 20 min of recovery. On the other hand, StO_2 remained higher than pre-exercise value throughout the recovery period with CS. The higher StO_2 may rely on several mechanisms including: a higher muscle flow rate and changes in skin blood flow.

Higher flow rate

It has been reported that perfusion of the human forearm increased during application of external compression over a pressure range of 13–23 mmHg [7]. This pointed to an autoregulatory myogenic response following the decrease in vascular transmural pressure [22]. Thus, an increased perfusion likely contributed to the observation of a higher StO_2 with CS, particularly at rest before exercise. This increased perfusion highlights a positive effect of CS that may be beneficial for exercise recovery [10].

Changes in skin blood flow

The device used in the present experiment calculated StO_2 in vessels situated in the skin and muscle underneath [11, 25]. Thus

This document was downloaded for personal use only. Unauthorized distribution is strictly prohibited.

the higher StO_2 observed with CS may have resulted mainly from changes in skin blood flow. Increasing the external pressure applied to the skin by 5 mmHg/min causes an increase in skin blood flow in the area submitted to pressure [1, 19]. In these studies, an average pressure of 37.5 mmHg led to the highest skin blood flow. Accordingly, in the present study it was observed that a 20 mmHg pressure applied on the probe increased StO_2 by 3.3 ± 0.4 %.

It is also possible that any pressure applied directly on the probe can change the area of investigation under the probe, and finally the light signal received by the probe. Indeed, in the present study, during the incremental pressure protocol, the highest pressure applied (50 mmHg) led to the highest increase in StO_2.

Skin blood flow also changes with ambient temperature: cold reflex-wise triggers cutaneous vasoconstriction and heat causes vasodilatation [27]. StO_2 may thus be affected by changes in skin temperature [11, 25]. Tew et al. [25] observed that when skin temperature (over the vastus lateralis) increased from 32.9 °C ± 0.6 to 36.0 ± 0.3 °C and to 39.4 ± 0.6 °C, the resting StO_2 increased also from 69 ± 8 % to 71 ± 7 % and 73 ± 6 %, respectively. In a complementary study, during 15 min of quiet rest, CS caused a significant increase in calf temperature (from 28.7 ± 0.4 °C to 30.3 ± 0.2 °C) (unpublished observations). These findings suggest that CS slightly affect StO_2 measures at rest through temperature changes. Calf temperature was not measured during recovery periods, but after exercise CS could decrease skin heat dispersal. Consequently the higher temperature related to the skin blood flow during recovery would raise StO_2 values and enlarge the difference between StO_2 values with and without CS during period C.

Main results about running performance

In this study, CS did not significantly influence the running performance, in spite of a small improvement with CS (+2.3 %). Although such an improvement can still be compared with the results obtained in another study [13], our result has to be considered in regard to the protocol design and more specifically to the running conditions (slope and speed). The results may have been different in other running conditions. However, such results are in accordance with the literature which does not point to any particular trend [2, 13]. Several explanations are given. Firstly, a lot of different protocols (duration, intensity and type of exercises, different kind of garments) were used which makes it difficult to compare results.

In another study, compression stockings (ECS) worn during recovery from a first exercise increased the subsequent performance [13]. There are at least 3 reasons which could explain the difference to the results of this present study. Firstly, the first exercise in the study of Chatard et al. was a 5-min maximal exercise which induced a high blood lactate concentration. In the present study the intensity of the first exercise was likely too low to induce a high lactate production rate and a significant exhaustion (CR10 was 4.7 ± 0.4 units and 4.3 ± 0.2 units with and without CS, respectively). It is possible that the beneficial effect of wearing ECS between 2 exercises is related to the level of exhaustion reached during the first exercise period. Secondly, the area compressed by the garment was lower in the present study (calf vs. entire leg in the study of Chatard et al.) which may impact differently the venous return and muscle perfusion [3]. Finally, the psychological determinants of the different types of exercise used can be considered as a third reason to explain the discrepancy between the results. Indeed, during a time limit exercise at fixed intensity (as used in the present study) and during a maximal intensity exercise of fixed duration (as used in the study of Chatard et al.) the psychological determinants of the performance are completely different, which can influence greatly the reliability of the test. During a time limit performed at VO_2max, individual variations higher than 100 s exist between 2 sessions (in the present study, the differences were between 5 and 108 s), due to large psychological determinants for this kind of exercise [6].

In conclusion, the major finding of this investigation was a significant increase in calf StO_2 with CS at rest before exercise and during a prolonged recovery of 30 min after an exhaustive running exercise. This increase in calf StO_2 is probably explained by an increase in perfusion flow and by changes in skin blood flow (pressure and temperature effects). This has to be confirmed by another study using NIRS technology with infusion of a dye or application of an occlusion to directly measure the blood flow. Conversely, no improvement in running performance was found. The poor reproducibility of the tlim test represents another limit of this study. Future studies are needed to precisely define the physiological mechanisms which lead to StO_2 increase and to verify if athletic performance could be enhanced by CS.

Acknowledgements

The authors declare that they have no conflict of interest. They wish to thank the subjects for their time and enthusiastic cooperation and C Capitan and V Dupuis for their help. The present study was supported by the EA3920 'Cardiovascular Physiopathology and prevention' and Compressport®.

References

1 *Abraham P, Fromy B, Merzeau S, Jardel A, Saumet JL.* Dynamics of local pressure-induced cutaneous vasodilation in the human hand. Microvasc Res 2001; 61: 122–129
2 *Ali A, Caine MP, Snow BC.* Graduated compression stockings: physiological and perceptual responses during and after exercise. J Sports Sci 2007; 25: 413–419
3 *Benko T, Cooke EA, McNally MA, Mollan RA.* Graduated compression stockings: knee length or thigh length. Clin Orthop Relat Res 2001: 197–203
4 *Berry MJ, Bailey SP, Simpkins LS, TeWinkle JA.* The effects of elastic tights on the post-exercise response. Can J Sport Sci 1990; 15: 244–248
5 *Bhambhani YN.* Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. Can J Appl Physiol 2004; 29: 504–523
6 *Billat V, Renoux JC, Pinoteau J, Petit R, Koralsztein JP.* Reproducibility of running time to exhaustion at VO2max in subelite runners. Med Sci Sports Exerc 1994; 26: 254–257
7 *Bochmann RP, Seibel W, Headse E, Hietschold V, Rodel H, Deussen A.* External compression increases forearm perfusion. J Appl Physiol 2005; 99: 2337–2344
8 *Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, Graham CM, Louis G.* Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. Eur J Appl Physiol 1996; 74: 461–469
9 *Borg G, Ljunggren G, Ceci R.* The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. Eur J Appl Physiol 1985; 54: 343–349
10 *Bringard A, Denis R, Belluye N, Perrey S.* Effects of compression tights on calf muscle oxygenation and venous pooling during quiet resting in supine and standing positions. J Sports Med Phys Fitness 2006; 46: 548–554
11 *Buono MJ, Miller PW, Hom C, Porras RS, Kolkhorst FW.* Skin blood flow affects in vivo near-infrared spectroscopy measurements in human skeletal muscle. Jpn J Physiol 2005; 55: 241–244
12 *Chance B, Dait MT, Zhang C, Hamaoka T, Hagerman F.* Recovery from exercise-induced desaturation in the quadriceps muscles of elite competitive rowers. Am J Physiol 1992; 262: C766–C775

This document was downloaded for personal use only. Unauthorized distribution is strictly prohibited.

13 Chatard JC, Atlaoui D, Farjanel J, Louizy F, Rastel D, Guezennec CY. Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. Eur J Appl Physiol 2004; 93: 347–352
14 De Blasi RA, Ferrari M, Natoli A, Conti G, Mega A, Gasparetto A. Noninvasive measurement of forearm blood flow and oxygen consumption by near-infrared spectroscopy. J Appl Physiol 1994; 76: 1388–1393
15 Di Prampero PE, Boutellier U, Pietsch P. Oxygen deficit and stores at onset of muscular exercise in humans. J Appl Physiol 1983; 55: 146–153
16 Doan BK, Kwon YH, Newton RU, Shim J, Popper EM, Rogers RA, Bolt LR, Robertson M, Kraemer WJ. Evaluation of a lower-body compression garment. J Sports Sci 2003; 21: 601–610
17 Dupouy C, Dussault C, Kahn JF, Tinet E, Avrillier S, Ollivier JP, Jouanin JC. Evaluation of vastus lateralis oxygenation during incremental exercise using near infrared spectroscopy of haemoglobin. Sci Sports 2007; 22: 97–103
18 Ferrari M, Mottola L, Quaresima V. Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. Can J Appl Physiol 2004; 29: 463–487
19 Fromy B, Abraham P, Saumet JL. Non-nociceptive capsaicin-sensitive nerve terminal stimulation allows for an original vasodilatory reflex in the human skin. Brain Res 1998; 811: 166–168
20 Harriss DJ, Atkinson G. Update – Ethical Standards in Sport and Exercise Science Research. Int J Sports Med 2011; 32: 819–821
21 Leger L, Boucher R. An indirect continuous running multistage field test: the Universite de Montreal track test. Can J Appl Sport Sci 1980; 5: 77–84
22 Lott ME, Herr MD, Sinoway LI. Effects of transmural pressure on brachial artery mean blood velocity dynamics in humans. J Appl Physiol 2002; 93: 2137–2146
23 Olivier N, Weissland T, Rogers J, Legrand R, Berthoin S, Thevenon A, Prieur F. Effect of a one leg cycling aerobic training on muscle oxygenation and blood volume after knee surgery. Sci Sports 2009; 24: 323–326
24 Quaresima V, Lepanto R, Ferrari M. The use of near infrared spectroscopy in sports medicine. J Sports Med Phys Fitness 2003; 43: 1–13
25 Tew GA, Ruddock AD, Saxton JM. Skin blood flow differentially affects near-infrared spectroscopy-derived measures of muscle oxygen saturation and blood volume at rest and during dynamic leg exercise. Eur J Appl Physiol 2010; 110: 1083–1089
26 Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of hydrotherapy on recovery from fatigue. Int J Sports Med 2008; 29: 539–544
27 Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? Sports Med 2006; 36: 747–765

This document was downloaded for personal use only. Unauthorized distribution is strictly prohibited.

8.4. Protocole « Récupération 2 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'une communication orale au 14ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives à Rennes en 2011 et d'une communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (cf. annexes). Ils ont également été soumis à la revue « Journal of Science and Cycling » **(peer review en Novembre 2013 – round 2: minor revision is required).**

Résumé détaillé :

EFFETCTS OF RECOVERY USING CONTRAST WATER THERAPY OR COMPRESSION STOCKINGS ON SUBSEQUENT 5-MIN CYCLING PERFORMANCE

Ménétrier A, Pinot J, Mourot L, Grappe F, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N

Etat de l'art : La répétition d'efforts intenses dans un laps de temps réduit incite les sportifs à recourir à des techniques de récupération. Pour les guider dans leurs choix, nous avons comparé les effets sur la performance subséquente de deux techniques couramment utilisée pour la récupération (Barnett 2006) : la compression élastique (CE) et l'immersion contrastée (IC). Bien que les effets de ces techniques aient déjà été étudiés séparément, il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus à propos de leur efficacité (Crampton et al. 2011; MacRae et al. 2011; Stanley et al. 2012), notamment en raison des forts coefficients de variation (CV) des tests de performance utilisés pour comparer ces techniques (Hopkins 2004). En effet, bien souvent, la variation induite par la répétition de ces tests est plus grande que les effets attendus des interventions étudiées, et masque ces derniers (Ménétrier et al. 2011). Nous avons donc axés notre méthodologie autour d'un CV inférieur aux effets attendus de CE (2%) (Chatard et al. 2004) et IC (3 à 8%) (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011).

Objectifs : L'objectif était de vérifier l'hypothèse selon laquelle l'utilisation de CE et IC en période de récupération post-exercice améliore la performance subséquente en cyclisme, par rapport à une récupération passive (PR). Nous avons également comparé les effets de ces 3 techniques sur différents paramètres couramment étudiés dans la littérature pour évaluer l'efficacité des techniques de récupération : la lactatémie et sensation de douleurs ressenties au niveau des membres préalablement exercés.

Méthodes : Les 12 premiers sujets qui remplissaient l'ensemble des critères de sélection suivants ont été inclus dans l'étude : pratique du cyclisme en compétition

depuis au moins 5 ans (6,25 ± 0,4 ans ; 5,0-9,0), puissance maximale aérobie (PMA) comprise entre 4,5 et 6 W/kg (5,0 ± 0,2 W/kg ; 4,5-6,0), charge d'entraînement comprise entre 4 et 6 entraînements par semaine (c.-à-d. 6 à 12 heures) (4,9 ± 0,4 entraînements par semaine ; 4,0-6,0 c.-à-d. 8,7 ± 0,7 heures ; 6,0-12,0) , en période de compétition (Sassi et al. 2008) et capables de reproduire le test de performance utilisé pour comparer les techniques de récupération (un exercice de 5 min sur cycloergomètre ou il s'agissait de développer la puissance moyenne la plus élevée possible) avec un CV inférieur à 1,5% (1,2 ± 0,2% ; 0,5-1,5). Ces critères de sélection étaient vérifiés lors de 5 visites (séparées par 48-96h) qui consistaient à remplir un questionnaire sur les habitudes en terme de pratique sportive (visite 1), un test incrémental sur cycloergomètre (Wattbike, Nottingham, Royaume-Uni) pour déterminer la PMA (visite 2), un test pour se familiariser à l'exercice de 5 min (visite 3) et enfin un test de reproductibilité pour évaluer le CV (visite 4 et 5). Il s'agissait ensuite, pour les 12 sujets retenus, de revenir 3 fois au laboratoire pour réaliser la procédure suivante : un exercice fatiguant de 20 min (5 min à 30%, à 40%, 80% et à 90% de la PMA), 15 min de récupération et le test de performance de 5 min (Chatard et al. 2004). La période de récupération comprenait 12 min d'un des traitements de récupération en position semi-assise, selon un ordre randomisé : CE de la cheville à l'aine (Full Leg, Compressport, Gland, Suisse), IC (alternance d'immersions jusqu'à l'aine à 12°C pendant 1 min et à 38°C pendant 2 min) ou RP. Ces traitements étaient précédés et suivis d'1 min 30 d'installation/désinstallation. La performance était évaluée par la puissance moyenne réalisée pendant le test de 5 min. La lactatémie et les sensations de douleurs étaient évaluées avant l'exercice fatiguant et immédiatement après ce dernier ainsi qu'à la fin de la période de récupération. Les sujets décrivaient les sensations de douleurs qu'ils percevaient en plaçant le curseur d'une échelle visuelle analogique graduée entre 0 (aucune douleur) et 10 (douleurs extrêmement fortes) (Vaile et al. 2008).

Résultats : IC et CE amélioraient significativement la performance de 4,0 ± 0,7% et 2,6 ± 0,9%, par rapport à RP. De plus, la performance était significativement plus élevée après IC qu'après CE (+2,2 ± 0,8%). La lactatémie et les sensations de douleurs étaient identiques pour les trois conditions avant l'exercice fatiguant (environ 1,3 $mmol.L^{-1}$ et 0 ua) et immédiatement après ce dernier (environ 13 $mmol.L^{-1}$ et 6,6 ua). A la fin de la période de récupération, la lactatémie et les sensations de douleurs étaient significativement plus faibles après IC et BC qu'après RP (5,7 ± 1,0 $mmol.L^{-1}$ et 7, 3 ± 1,2

mmol.L^{-1} contre 8,4 ± 1,0 mmol.L^{-1} ; 1,1 ± 0,4 ua et 1,6 ± 0,4 ua, contre 3,2 ± 0,5 ua). De plus, la lactatémie était significativement plus faible après IC qu'après CE. Concernant les sensations de douleurs, elles étaient plus faibles après IC qu'après CE sans atteindre le seuil de significativité (p = 0,08).

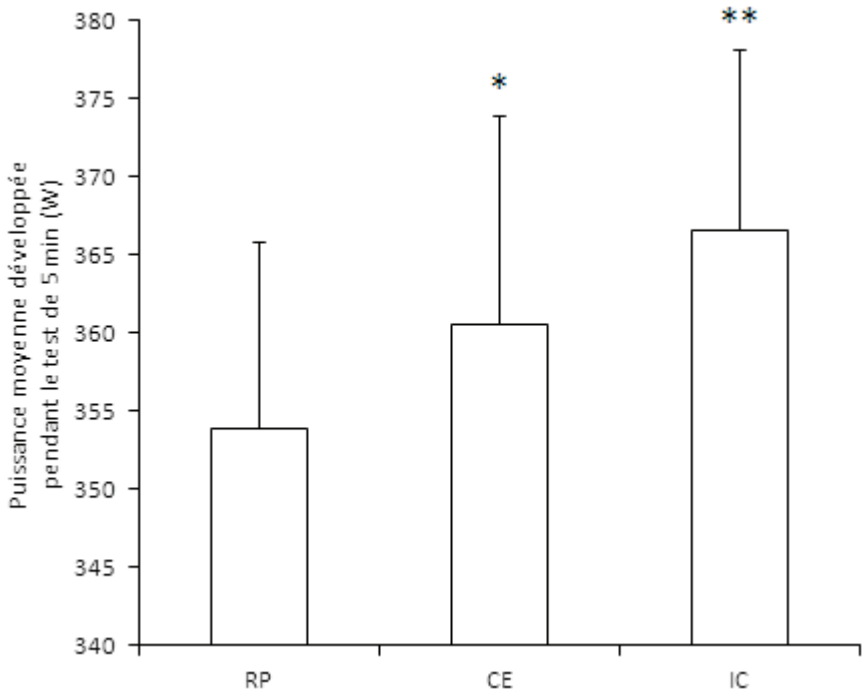


*Figure 52. Puissance moyenne développée pendant le test de 5 min réalisé après RP, CE ou IC. * : significativement différent de RP. ** : significativement différent de CE et RP.*

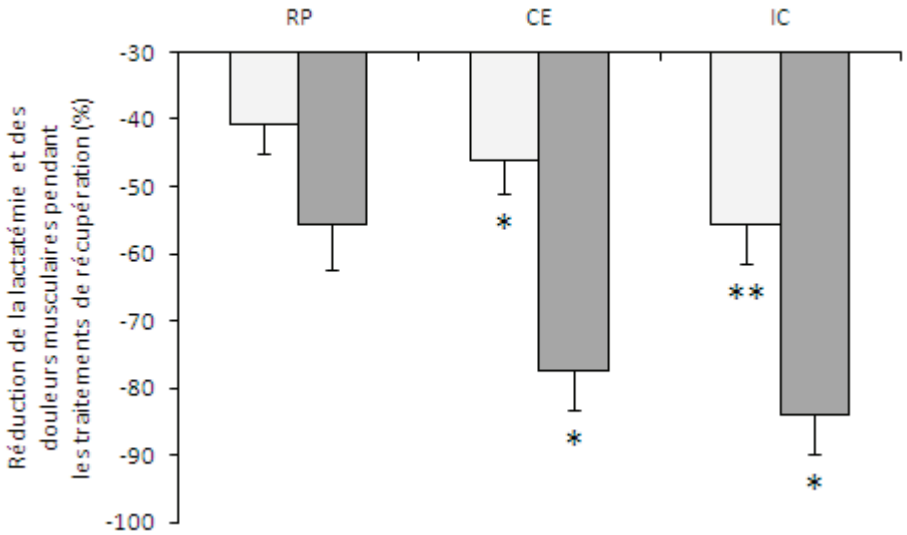


*Figure 53. Réduction en pourcentage de la lactatémie □ et des sensations de douleurs ■ pendant RP, CE et IC. * : significativement différent de RP. ** : significativement différent de CE et RP.*

Discussion : Nos résultats confirment les résultats de précédents travaux montrant une amélioration des performances après CE (Chatard et al. 2004) et IC (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011), par rapport à RP. A l'inverse, d'autres travaux n'ont pas observé ces améliorations (Scanlan et al. 2008; Ménétrier et al. 2011; Stanley et al. 2012). Ces résultats contradictoires peuvent être expliqués par l'hétérogénéité des protocoles utilisés (durée de la période séparant l'exercice fatiguant et l'application du traitement, durée de la période de récupération séparant les exercices (Stanley et al. 2012) ou encore modalités d'application des traitements : température de l'eau et niveau de compression entre autres). Il apparait également que l'erreur induite par la répétition des tests de performance peut masquer les effets des interventions étudiées (Hopkins 2004). L'utilisation d'un protocole rigoureux axé sur un CV inférieur aux différences attendues a permis de détecter les effets d'IC et de CE. Bien que faibles (≈2-4%), ces quelques watts de différence suffisent parfois à faire la différence en termes de performance sportive.

La lactatémie était plus faible après IC et CE qu'après RP. En modifiant la pression transmurale, CE et IC pourraient induire une augmentation du débit sanguin (Charles et al. 2011) (Bochmann et al. 2005), connue pour accélérer la clairance du lactate (Ahmaidi et al. 1996). Par ailleurs, la lactatémie était plus faible après IC qu'après CE. Des différences en termes de pression (sens du gradient : dégressif vs. progressif et niveau de pression) et la possible alternance de phénomènes de vasodilatation / vasoconstriction (proposée pour augmenter davantage le débit sanguin) pourraient expliquer ce résultat. Toutefois, cette dernière reste controversée (Myrer et al. 1994; Fiscus et al. 2005).

Enfin, les sensations de douleurs étaient plus faibles après IC et CE qu'après RP. La compression des muscles et des nerfs par IC et CE pourrait induire une modification de la perception de la fatigue (Wilcock et al. 2006). De plus, l'effet analgésique associé à l'exposition au froid pourrait renforcé la diminution des douleurs perçues (Meeusen and Lievens 1986) et expliquer la tendance en faveur d'IC.

Conclusion : Lorsque des exercices intenses sont répétés dans un laps de temps réduit, l'application de CE ou IC immédiatement après le premier exercice améliore la performance suivante. Puisqu'IC améliore davantage la performance que CE, elle doit être privilégiée.

RESEARCH ARTICLE Open Access

Effects of Recovery using Contrast Water Therapy or Compression Stockings on Subsequent 5-min Cycling Performance

Arnaud Ménétrier[1] ✉, Julien Pinot[2], Laurent Mourot[2, 4], Frédéric Grappe[2], Malika Bouhaddi[1, 5], Jacques Regnard[1, 5], Nicolas Tordi[3, 4].

Abstract

Many researchers have investigated the effectiveness of contrast water therapy (CWT) or compression stockings (CS) during recovery, using subsequent performance as the principal outcome measure. However, data in the literature are contradictory, mainly because of the methodology used. **Purpose:** Based on well-controlled performance measures, this study aimed to compare the effects of CWT, CS or passive recovery (PR) on subsequent performance. **Methods:** After inclusion based on reproducibility criteria (intra-participant variability in performance test lower than the expected differences between the recovery interventions, i.e. 1.5%), 12 competitive male cyclists (peak power output: 5.0 ± 0.2 W/kg; cycling practice: 4.9 ± 0.4 times/week; intra-participant variability: 1.2 ± 0.2%) came to the laboratory three times in a random crossover design. Each time visit, they performed a tiring exercise on a cycle ergometer, followed by a 5-min performance test during which the mean power output was recorded, separated by a 15-min recovery period during which a 12-min PR, CWT (1:2 (cold: 10-12°C to warm: 36-38°C) min ratio) or CS (~20 mmHg) was implemented. **Results:** Compared with PR (353.8 ± 13.1 W), performance was significantly higher after CWT (368.1 ± 12.3 W) and CS (360.5 ± 14.8 W). Moreover, performance was significantly higher after CWT than after CS. **Conclusion:** Athletes can use this information as a way of improving their performance in competition format using repeated high-intensity exercises in a short period of time, such as in mountain bike, track or BMX races. Moreover, these data reinforce interest for researchers to consider performance tests with high test-retest reproducibility, especially when small but real benefits are expected.

Keywords: recovery; water immersion; elastic compression; exercise reproducibility.

✉ Contact email: arnaud.menetrier@laposte.net
[1] EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[2] EA4660 Laboratoire Culture Sport Santé Société, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[3] EA4267 Fonctions et Dysfonctions Epithéliales, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[4] Centre d'Investigation Clinique INSERM CIT 808, CHRU de Besançon, France.
[5] Exploration Fonctionnelles, CHRU de Besançon, France.

Introduction

In recent years, recovery interventions between repeated bouts of exhaustive exercise have become a major focus in the field of sports science (Barnett 2006). In order to remain efficient at a high level for subsequent performances, it is of fundamental importance to put the interspersed recovery period to good use. It is the case in competition format using subsequent bouts of high-intensity exercise in a short period of time (series and final). In cycling, races from many disciplines take place in the form of tournament with several phases competed on a single day. Some races of mountain bike (cross-country eliminator), track (pursuits, points race, scratch, omnium...) and BMX consist in

sequence of series, qualifying rounds and finals with short recovery times.

Nowadays, athletes therefore use a wide variety of passive strategies to accelerate short-term recovery. These passive strategies present the advantage to result in a greater amount of muscle glycogen resynthesis than active strategies (as active recovery) over the same duration (Choi et al. 1994). Compression garments and water immersion (including hot, cold and contrast water) are examples of passive strategies often studied and reviewed (Barnett 2006). Hot water immersion (>36°C) has contraindications and cold water immersion (<15°C) is assumed to be more beneficial in treatment of exercise-induced muscle damage following unaccustomed or eccentric (Bleakley et al. 2012) than between repeated high-intensity exercises (Parouty et al. 2010). Conversely, there is a growing body of evidence to support the use of compression stocking (CS) and contrast water therapy (CWT: alternation of brief exposures of contrasted temperatures: ≤15°C to ≥35°C) between repeated high-intensity exercises (Chatard et al. 2004; Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011). These recovery strategies are thought to increase blood flow and venous return through application of pressure to the limbs (Ménétrier et al. 2013). The promotion of blood circulation is suggested to be an effective method in removing the metabolic waste products that accumulate during this kind of exercise and, therefore, enhance recovery (Barnett 2006). Furthermore, the external pressure created by the water or the compression garments and the cold application may improve perceptions of recovery or 'wellbeing' reducing muscle soreness (Washington et al. 2000; Weiss and Duffy 1999).

However to date, no study has yet compared CS and CWT directly, between exercise bouts where a short turnaround time (15-30 min) is required. This comparison could provide direction for athletic trainers, as a way of potentially improving the recovery of their athletes during subsequent bouts of exercise. Results of research into the effectiveness of CS (Chatard et al. 2004; Ménétrier et al. 2011) and CWT (Crampton et al. 2011; Stanley et al. 2012) using subsequent performance as the principal outcome measure are contradictory, whereas this outcome is of major importance. Compared with passive recovery (PR), only one study has reported significant effects of CS on subsequent performance (Chatard et al. 2004), while many studies have reported no change (Ali et al. 2007; Ménétrier et al. 2011; Scanlan et al. 2008). With regard to CWT, some studies have reported significant positive effects on subsequent performance (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011). Beyond differences in study design (involving different recovery period (Crampton et al. 2011; Stanley et al. 2012)), studied population (untrained or elite athletes (Chatard et al. 2004; Ménétrier et al. 2011)) or in application modalities of the recovery intervention (Crampton et al. 2011; Stanley et al. 2012); the main reason that could explain the contradictory results may be linked to the test-retest reproducibility of the performance test (Hopkins 2004). Indeed, the variability, expressed as a coefficient of variation (Hopkins et al. 2001), is often greater than the expected benefits of the studied recovery interventions and may confuse the interpretation of the results. When small benefits are expected (~2% after CS (Chatard et al. 2004) and ~3-8% after CWT (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011)) it seems warranted that more controlled studies are needed to ensure that differences are real. Thus, the intra-participant variability within repeated performance tests must be a key consideration for making pragmatic assumptions about the effectiveness of recovery interventions and must be lower than the expected effects of those (Hopkins et al. 2001).

Therefore, the aim of our study was to compare with PR, the effects on subsequent performance of CWT and CS. We intended to detect small but real benefits, using a

sensitive methodology based on a well-controlled performance test with high test-retest reproducibility. Our hypothesis was that CWT and CS would significantly increase the cycling performance after a previous fatiguing exercise. Although no study has yet compared them directly, in light of results in the literature (Crampton et al. 2011; Ménétrier et al. 2011; Versey et al. 2011), we also hypothesized that this improvement would be greater after CWT. To provide more complete information for athletic trainers, we also compared the effects of CWT and CS on recovery parameters usually studied in the literature, such as blood lactate concentrations and muscular soreness perceptions.

Methods

Methodological Design

We used a 5-min cycle ergometer test, during which the mean power output was registered (Chatard et al. 2004), to assess the effects of CWT and CS on the subsequent performance. This kind of exercise was chosen because of its strong reproducibility (Chatard et al. 2004). Based on the literature, the expected improvement in this performance test after CWT and CS was 1.5% or more (Chatard et al. 2004; Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011). Therefore participants able to reproduce a 5-min cycle ergometer test with a variability <1.5% were recruited (Hopkins et al. 2001). We calculated that 12 participants would be sufficient to show a difference of 1.5% or more between interventions in the cycle ergometer performance, with a beta risk of 10% and an alpha risk of 5%.

Our protocol comprised two parts: 1/ a selection procedure (5 visits) to recruit participants able to able to reproduce the 5-min maximal cycling exercise with a variability < 1.5%, 2/ three other visits in a random crossover design to compare the effects of the recovery interventions on the subsequent performance. These visits were designed to simulate a competition format using subsequent bouts of high-intensity exercise in a short period of time (series and final). Each time visit, the participants performed a tiring exercise on a cycle ergometer followed by the 5-min performance test, separated by a 15-min recovery period during which PR, CWT or CS was implemented.

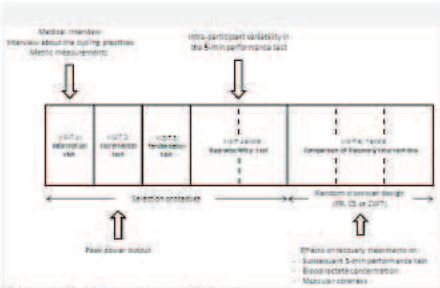


Figure 1: Experimental design.

Participants

After verbal and written explanation, volunteer participants underwent the selection procedure for potential inclusion (visits 1 to 5). The inclusion criteria were: (a) competitive male cyclists recruited in the regional cycling team (with an experience in competitive cycling of more than 5 years); (b) peak power output comprised between 4.5 and 6 W/Kg and cycling training between 4 and 6 times sessions/week (6 and 12 hours/week); elaborate on (c) context of competitive period (to minimize the possible training or habituation effect) (Sassi et al. 2008); (d) ability to reproduce the performance test used to compare the recovery interventions with a variability <1.5%, since as, based on the literature the expected improvement after CWT and CS was 1.5% or more (Chatard et al. 2004); (e) not familiarized with CS and CWT; (f) no history of systemic disease; and (f) no ongoing medication.

The first 12 competitive male cyclists (mean ± SEM age: 20.7 ± 0.6 years (19.0-23.0); height: 179.4 ± 1.4 cm (172.0-188.0); weight: 71.8 ± 1.6 kg (66.4-88.2); experience in cycling: 6.25 ± 0.4 (5.0-9.0); peak power output: 5.0 ± 0.2 W (4.5-6.0);

cycling practice: 4.9 ± 0.4 times/week (4.0-6.0) (8.7 ± 0.7 hours/week (6.0-12.0)); intra-participant variability: 1.2 ± 0.2% (0.5-1.5)) who met the inclusion criteria were included, and performed the study protocol of the comparison of recovery interventions (visits 6 to 8). The results of the selection procedure are presented in Table 1.

Participants were provided verbal and written information of experimental procedures and signed informed consent statements and medical history forms before study initiation. The study protocol was approved by the local ethics committee, and the study was in accordance with the Declaration of Helsinki (Harriss and Atkinson 2009).

Testing Conditions

This study was performed in spring (context of competitive period) (Sassi et al. 2008). Participants were requested to abstain from competition and maintain constant life habits (nutrition, sleep, etc.). Only light training was tolerated.

Laboratory visits for the study purposes were performed at the same time of the day (between 6:00 and 9:00 PM) and in similar environmental conditions (temperature: ~21°C, humidity: ~30%), at intervals of 48 to 96 hours. Food was prohibited during the visits, but although participants had to drink 50 cl of water each time.

Selection Procedures

The selection procedure comprised five visits to the laboratory (visits 1, 2, 3, 4 and 5) to verify the inclusion criteria, as follows:

Visit 1 – Information Visit: The participants received verbal and written explanations before signing an informed consent document. Participants then had a medical interview; an interview about their cycling practices; and metric measurements.

Visit 2 - Incremental Test: The second visit included an incremental test to exhaustion (start: 100 W, increments: 30 W/2 min) on a cycle ergometer (Wattbike, Nottingham, UK). Peak power output was recorded (Faria et al. 2005). Heart rate was recorded with a heart rate monitor (Suunto t6, Suunto, Oy, Finland). Peak heart rate during the incremental test was considered as the average value observed over the 15 sec period where heart rate was highest. Difficulty and exertion perceived by the participants at the end of the exercise were quantified using the CR10 Borg-scale (Borg et al. 1985). The state of exhaustion was validated by the achievement of the theoretical maximal heart rate (220 – age) and the maximal rating of perceived exertion (CR10 = 10).

Visit 3 – Familiarization Test: Participants underwent a familiarization trial in laboratory (same exercise bout proposed in visits 4 and 5) in order to get used to the experiment and to eliminate the training effect (Abbiss et al. 2008).

Visits 4 and 5 - Reproducibility Test: The participants' ability to reproduce the exercise used to compare the recovery interventions was tested. The two visits to establish the reproducibility comprised the same 5-min exercise bout on cycle ergometer preceded by a standardized warm-up (5 min at 40%, 5 min at 50% and 5 min at 60% of peak power output). Braking force was constant during the exercise and was calculated to obtain a pedaling frequency around 90–100 rpm. The mean power output developed by the participant during the trial was registered throughout via an interface between the cycloergometer and the computer and expressed in watts for 5 min. The only way to increase or reduce the power was to increase or reduce the pedaling frequency. During the protocol, participants were not informed about any performance results. In order to guide the participants, intensity was fixed at 95% of peak power output during the first 30 sec. After that, the time countdown was the only information communicated to the participants. Peak heart rate during reproducibility test was considered as the average value observed

over the 15 sec period where heart rate was highest. Difficulty and exertion perceived by the participants at the end of the exercise were quantified to verify that the fatigue criteria were identical from one visit to the next.

Visit 2: Incremental Test	
Peak power output ($W.kg^{-1}$)	5.0 ± 0.2
Peak heart rate ($beats.min^{-1}$)	193.1 ± 2.7
CR10 (au)	10.0 ± 0.0
Reproducibility Test Visit 4:	
Mean Power Output (W)	360.1 ± 11.0
Peak heart rate ($beats.min^{-1}$)	193.1 ± 2.8
CR10 (au)	10.0 ± 0.0
Visit 5:	
Mean Power Output (W)	362.2 ± 10.9
Peak heart rate ($beats.min^{-1}$)	192.4 ± 2.6
CR10 (au)	10.0 ± 0.0
Intra-participant variability*	1.2 ± 0.2% (0.5-1.5)
Intraclass correlation coefficient*	0.99

Comparison of Recovery Interventions

Participants who were included in the study performed the laboratory protocol comprising three test visits (visits 6, 7 and 8), in a randomized order, to compare the three recovery interventions.

Visits 6, 7 and 8: These visits included 10 min at rest, a 10-min warm up (5 min each at 30% and 40% of peak power output) followed by a tiring exercise (5 min each at 80% and 90% of peak power output), then a 15-min recovery period during which one of the three 12-min recovery interventions was implemented, and finally a standardized warm up (40 sec each at 40%, 50% and 60% of peak power output) followed by a 5-min test on cycle ergometer (Figure 1). During the 5-min test, the participants had to produce the greatest mean possible power output for the whole 5-min exercise. Braking force, pedaling frequency modalities and any other procedures were the same that as during the reproducibility test. The mean power output sustained by the participants over the 5-min test was registered to compare the performances achieved after each recovery intervention (Chatard et al. 2004). Blood samples (5 µL) were taken at the earlobe before tiring exercise (baseline), and before and after the application of the recovery interventions in a sitting position. The blood samples were immediately analyzed with the Lactate Pro device (Arkray, Kyoto, Japan) to measure blood lactate concentrations. The average value observed over the 15-sec period where heart rate was highest during both tiring exercise and 5-min test and difficulty and exertion as perceived by the participants at the end of the both exercises were quantified to assess fatigue criteria. A visual analogue pain scale (1-10) was used to assess muscular soreness whereby participants were required to rank their perception of soreness on a scale, with 0 being 'normal' and 10 being 'extremely sore' (Vaile et al. 2008). Pain ranking was reported at baseline and before and after the application of the recovery interventions.

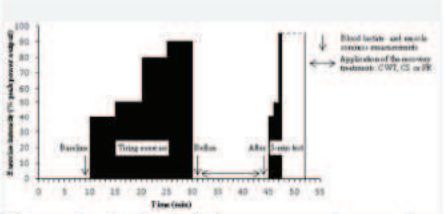


Figure 2: Design of the recovery interventions comparison.

Recovery Interventions

Recovery period included 1.5 min in a sitting position before and after the 12 min of recovery interventions, which consisted in resting in vertical position with garments used for cycling. For PR, the participants wore garments used for cycling only. For CS, the participants also wore full leg compression stockings from the ankle to the groin (Full Leg, Compressport, Geneva, Switzerland). According to the size chart provided by the manufacturer, the pressure applied by the CS is estimated to be 14, 27, and 15 mmHg at the thigh, calf and ankle respectively. For CWT, participants underwent 4 cycles of 3 minutes each, comprising immersion to the top of the thigh (~75 cm of water for a height of 180

cm) in a cold bath (10-12°C) for 1 min, followed by 2 min in a hot bath (36-38°C) with a 5-s changeover (Wilcock et al. 2006). With ~60 cm of water above the ankle, ~45 cm above the calf and ~15 cm above the thigh, the mean pressure applied by CWT is ~45 mmHg at the ankle, ~34 mmHg at the calf and 11 mmHg at the thigh.

Statistical Analyses

Statistical analyses were performed using SigmaStat for Windows 3.5 (Systat Software Inc., San Jose, CA, USA). Data are presented as mean ± standard error of the mean (SEM). A p-value < 0.05 was considered statistically significant. Normality was tested using the Kolmogorov-Smirnov Test. Appropriate parametric or non-parametric tests were used. To assess the reproducibility of the participants (visits 4 and 5), mean power output and peak heart rate were analyzed using the paired Student t-Test and CR10 was analyzed using the Wilcoxon Signed Rank Test. To check that the state of exhaustion achieved during tiring exercise was identical between visits 6, 7 and 8, heart rate and CR10 were analyzed using One Way Repeated Measures ANOVA. To assess the effects of the recovery interventions, performance in 5-min test was also analyzed using One Way Repeated Measures ANOVA. Heart rate and CR10 during 5-min test were analyzed using Friedman's Repeated Measures ANOVA on Ranks. Blood lactate concentrations and muscular soreness data were analyzed using Two Way Repeated Measures ANOVA. Fisher's LSD Test was used for pairwise comparisons. Intra-participant variability is defined as the ratio of the standard deviation to the mean, which is known as the absolute value of the coefficient of variation, expressed as a percentage. We assessed the reliability of these data with the intraclass correlation coefficient: using a 2-way random effects model with single-measure reliability in which variance over the repeated session is considered. The ICC indicates the error in measurements as a proportion of the total variance in scores. As a general rule, we considered an intraclass correlation coefficient over 0.90 as high, between 0.80 and 0.90 as moderate, and below 0.80 as insufficient.

Results

Performance: After CWT (+4.1 ± 0.7%, $p < 0.001$) and CS (+1.8 ± 1.0%, $p < 0.05$), 5-min test performance (mean power output sustained over the 5-min) was higher than after PR. Moreover, performance was greater after CWT than after CS (+2.2 ± 0.8%; $p < 0.05$) (Figure 2A).

Blood Lactate Concentrations: No significant difference was observed in blood lactate concentrations before the recovery interventions. At baseline, blood lactate concentrations were 1.4 ± 0.2 $mmol.L^{-1}$, 1.2 ± 0.1 $mmol.L^{-1}$ and 1.3 ± 0.1 $mmol.L^{-1}$ and before the application of the recovery interventions, blood lactate concentrations were 13.0 ± 0.8 $mmol.L^{-1}$, 12.8 ± 1.0 $mmol.L^{-1}$ and 12.3 ± 1.0 $mmol.L^{-1}$ for PR, CS and CWT conditions respectively. After CWT (5.7 ± 1.0 $mmol.L^{-1}$, $p < 0.001$) and CS (7.3 ± 1.2 $mmol.L^{-1}$, $p < 0.05$), blood lactate concentrations were lower than after PR; and (8.4 ± 1.0 $mmol.L^{-1}$). Moreover, blood lactate concentrations were lower after CWT than after CS ($p < 0.05$) (Figure 2B).

Perceived Muscular Soreness: No significant difference was observed in muscular soreness before the recovery interventions. At baseline, muscular soreness were 0.0 au for the three visits and before the application of the recovery interventions, muscular soreness were 7.0 ± 0.3 au, 6.5 ± 0.3 au and 6.5 ± 0.3 au for PR, CS and CWT conditions respectively. After CWT (1.1 ± 0.4 au, $p < 0.001$) and CS (1.6 ± 0.4 au, $p < 0.001$), muscular soreness were lower than after PR (3.2 ± 0.5 au). Moreover, muscular soreness were lower after CWT than after CS without attaining the significance threshold (-29.2 ± 12.2%; $p = 0.08$) (Figure 2B).

Heart Rate: Heat rates during tiring exercise (184.1 ± 1.6 beats.min^{-1}, 183.6 ± 2.2 beats.min^{-1} and 182.1 ± 2.3 beats.min^{-1} for PR, CS and CWT conditions respectively) and 5-min test (188.6 ± 2.3 beats.min^{-1}, 189.4 ± 1.9 beats.min^{-1} and 190.2 ± 2.0 beats.min^{-1} for PR, CS and CWT conditions respectively) were not statistically different for the three visits.

CR10: CR10 during tiring exercise (9.1 ± 0.3 au, 8.6 ± 0.2 au and 8.7 ± 0.2 au for PR, CS and CWT conditions respectively) and 5-min test (10.0 ± 0.0 au for the three visits) were not statistically different for the three visits.

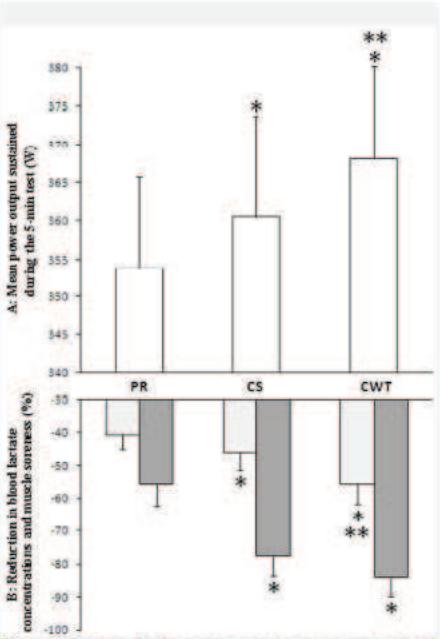


Figure 3: panel A: mean power output sustained over the 5-min test and panel B: reduction in ■ blood lactate concentrations and □ muscular soreness (%) (corresponding to: [(after the application of the recovery interventions data - before the application of the recovery interventions data) / before the application of the recovery interventions data * 100]) during the three visits of the recovery interventions comparison. *: Indicates a significant difference between CWT or CS and PR. **: Indicates a significant difference between CWT and CS.

Discussion

The present study aimed at testing the hypothesis that CWT and CS would significantly increase the subsequent cycling performance. We also hypothesized that this improvement would be greater after CWT. Contrary to most of the previous studies; this was done with a study design based a on well controlled performance test with high test-retest reproducibility.

Our results are in accordance with previous studies and confirm that CWT (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2011) and CS (Chatard et al. 2004) significantly increased subsequent performance compared with PR, by increasing the mean power output sustained over the 5-min test by 14.2 ± 2.3 W and 6.7 ± 3.6 W, respectively. Moreover, greater benefits were apparent after CWT compared with CS (7.6 ± 2.7 W). However, our results also contrast with the findings of other authors, who have reported unchanged performance following CWT (Stanley et al. 2012) or CS (Ménétrier et al. 2011; Scanlan et al. 2008) when compared with PR. Discrepancies between results may depend on several factors, such as the period between the intervention and the tiring exercise, the duration of the recovery period (Stanley et al. 2012), or the application modalities of the recovery intervention. For example, when the pressure applied by the compression garments is too high, the blood flow may be decreased, while the main rational to use CS during recovery is based on the blood flow increase (Sperlich et al. 2013). It also appears that more controlled, reliable and repeatable performance measures are needed to highlight potential differences between recovery interventions, especially when small benefits are expected (Hopkins 2004). These considerations justify the major focus of our study, since as such data are lacking in the literature. Any error in measurement may mask the effect of the recovery interventions (Ménétrier et al. 2011). Therefore it is necessary to measure the variability between repeated

performance tests and to ensure that it is lower than the expected changes induced by the recovery interventions (Thomas et al. 2012). In order to reach this goal, several methodological aspects were considered. Firstly, performing tests with a constant workload until exhaustion may yield individual performances with variations of more than 25% (Billat et al. 1994; Ménétrier et al. 2011). Therefore, given the strong reproducibility (~1.5%) observed with maximal cycling exercise for a fixed duration (Chatard et al. 2004), we used this exercise to assess the efficacy of the recovery interventions. Secondly, since with the expected improvement after CWT and CS was reported to be 1.5% or more (Chatard et al. 2004), we included only participants able to reproduce the 5-min maximal cycling exercise with a variability < 1.5%. After a familiarization test, the intra-participant variability was 1.2 ± 0.2% and the ICC was 0.99. This high reproducibility was obtained by including only well trained cyclists, based on a high peak power output (4.5-6 W/kg) and cycling training (4-6 sessions/week, 6-12 hours/week). Elite cyclists were not recruited because they are often justifiably reluctant to participate in controlled studies. The included participants had to be in a cycling phase (to minimize the possible training or habituation effect), but they were requested to cease competition participation during the study period (so as to not accumulate too much excessive fatigue). Additionally, all participants were previously accustomed to performing 5-min maximal exercise in training programs and competitions. With particular regard to the lack of improvements in subsequent performance most often observed with CS, this reproducible testing method with a low variability is able to detect small, but real, differences between CWT, CS and PR.

The current study also aimed to compare the effects of CWT and CS on recovery parameters usually studied in the literature, such as blood lactate concentrations and muscular soreness. Our finding of lower blood lactate concentrations following CWT and CS supports previous studies' reports of more pronounced lactate removal after CWT (Hamlin 2007; Morton 2007) and CS (Chatard et al. 2004). For an active recovery, it is well accepted that persistent low-intensity activity primarily increases blood lactate clearance by increasing muscle blood flow (Ahmaidi et al. 1996). Remaining in an upright position without moving during PR may limit the muscle pump and hence the blood lactate removal; thus, the effects of pressure caused by water and CS on the blood circulation may contribute to these changes. Studies conducted on the leg and forearm have shown that external compression may increase both venous return (Charles et al. 2011) and arterial flow rate (Bochmann et al. 2005). In addition, blood lactate removal was more pronounced after CWT compared with CS. The most probable explanations for this result are the differences in pressure gradient with CWT and CS (direction of the graduated compression: decreasing from ankle with CWT and progressive with CS; and level of compression: ~45 mmHg to the ankle with CWT (i.e. ~60 cm of water above ankle) and 15 mmHg with CS), but the current study was not designed to provide precise information on this point. The possible alternation of local vasoconstriction and vasodilatation during CWT may contribute to blood lactate removal. Results in the literature suggest that such an alternation exists but at subcutaneous level only (Fiscus et al. 2005; Myrer et al. 1994). To aid intramuscular blood lactate removal more effectively, temperature changes would surely be required at a deeper tissue level.

Our findings of improved perceived recovery, characterized by lower muscular soreness, following CWT (Crampton et al. 2011; Stanley et al. 2012) and CS (Chatard et al. 2004) support previous findings reporting heightened perceptions of recovery or wellbeing following both CWT and CS. The pressure applied by CWT and CS may improve perceptions of recovery or

'wellbeing' (Weiss and Duffy 1999). Moreover, cold immersion during CWT may reinforce the effects of this type of recovery on muscular soreness (Washington et al. 2000) and explain the trend toward greater benefits compared with CS.

Finally, although CWT and CS induce physiological and perceptive changes which may have a role in facilitating recovery from exercice, studies investigating the mechanisms concomitant with functional outcomes are needed to substantiate whether CWT and CS have an effect greater than simply a placebo or subjective improvement in recovery.

Conclusions

In summary, this study showed a positive impact of 12-min recovery using CWT or CS on subsequent 5-min cycling performance compared with PR (+14.2 ± 2.3 W and +6.7 ± 3.6 W, respectively). Moreover, greater benefits were apparent after CWT compared with CS (+7.6 ± 2.7 W).

Practical Applications

This study illustrates that when exhaustive physical exercises bouts must be repeated in a short period, the application of CWT or CS immediately after the first exercise bout improves subsequent performance. Moreover, if CWT is an available intervention, it should be used in priority compared with CS as additional performance benefits are offered. Coaches can use this information as a way of potentially improving performance of their athletes in competition format using subsequent bouts of high-intensity exercise. In cycling, these recommendations can be applied between each competition phases of mountain bike (cross-country eliminator), track (pursuits, points race, scratch, omnium...) and BMX races.

Furthermore, the results of this study reinforce interest for researchers in sports science to consider performance tests with high test-retest reproducibility, especially when small but real benefits are expected between the interventions

Acknowledgments

The authors would like to thank the participants for their time and enthusiasm. We also thank C. Capitan for technical assistance and F. Ecarnot for editorial assistance. This study was supported by Compressport® and Wattbike. This study was funded by a Young Investigator Grant (Franche-Comté region) awarded to AM. The authors disclose no conflicts of interest.

References

1. Abbiss CR, Levin G, McGuigan MR, Laursen PB (2008) Reliability of power output during dynamic cycling. International journal of sports medicine 29: 574-578
2. Ahmaidi S, Granier P, Taoutaou Z, Mercier J, Dubouchaud H, Prefaut C (1996) Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. Medicine and science in sports and exercise 28: 450-456
3. Ali A, Creasy RH, Edge JA (2007) Physiological effects of wearing graduated compression stockings during running. European journal of applied physiology 109: 1017-1025
4. Barnett A (2006) Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? Sports medicine 36: 781-796
5. Billat V, Renoux JC, Pinoteau J, Petit B, Koralsztein JP (1994) Reproducibility of running time to exhaustion at VO2max in subelite runners. Medicine and science in sports and exercise 26: 254-257
6. Bleakley C, McDonough S, Gardner E, Baxter GD, Hopkins JT, Davison GW (2012) Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. Cochrane database of systematic reviews (Online) 2: CD008262
7. Bochmann RP, Seibel W, Haase E, Hietschold V, Rodel H, Deussen A (2005) External compression increases forearm perfusion. Journal of Applied Physiology 99: 2337-2344
8. Borg G, Ljunggren G, Ceci R (1985) The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. European journal of applied physiology and occupational physiology 54: 343-349
9. Charles T, Mackintosh D, Healy B, Perrin K, Weatherall M, Beasley R (2011) Merino wool graduated compression stocking increases lower limb venous blood flow: a randomized controlled trial. Advances in therapy 28: 227-237
10. Chatard JC, Atlaoui D, Farjanel J, Louisy F, Rastel D, Guezennec CY (2004) Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. European journal of applied physiology 93: 347-352
11. Choi D, Cole KJ, Goodpaster BH, Fink WJ, Costill DL (1994) Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. Medicine and science in sports and exercise 26: 992-996
12. Crampton D, Donne B, Egana M, Warmington SA (2011) Sprint Cycling Performance Is Maintained With Short-Term Contrast Water Immersion. Medicine and science in sports and exercise 43: 2180-2188

13. Faria EW, Parker DL, Faria IE (2005) The science of cycling: physiology and training - part 1. Sports medicine 35: 285-312
14. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME (2005) Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy. Archives of physical medicine and rehabilitation 86: 1404-1410
15. Hamlin MJ (2007) The effect of contrast temperature water therapy on repeated sprint performance. Journal of science and medicine in sport 10: 398-402
16. Harriss DJ, Atkinson G (2009) International Journal of Sports Medicine - ethical standards in sport and exercise science research. International journal of sports medicine 30: 701-702
17. Hopkins WG (2004) How to Interpret Changes in an Athletic Performance Test. Sportscience 8: 1-7
18. Hopkins WG, Schabort EJ, Hawley JA (2001) Reliability of power in physical performance tests. Sports medicine 31: 211-234
19. Ménétrier A, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N (2011) Compression sleeves increase tissue oxygen saturation but not running performance. International journal of sports medicine 32: 864-868
20. Ménétrier A, Mourot L, Degano B, Bouhaddi M, Walther G, Regnard J, Tordi N (2013) Effects of Three Post-exercise Recovery Treatments on Femoral Artery Blood Flow Kinetics. The Journal of sports medicine and physical fitness (in press)
21. Morton RH (2007) Contrast water immersion hastens plasma lactate decrease after intense anaerobic exercise. Journal of science and medicine in sport 10: 467-470
22. Myrer JW, Draper DO, Durrant E (1994) Contrast therapy and intramuscular temperature in the human leg. Journal of athletic training 29: 318-322
23. Parouty J, Al Haddad H, Quod M, Lepretre PM, Ahmaidi S, Buchheit M (2010) Effect of cold water immersion on 100-m sprint performance in well-trained swimmers. European journal of applied physiology 109: 483-490
24. Sassi A, Impellizzeri FM, Morelli A, Menaspa P, Rampinini E (2008) Seasonal changes in aerobic fitness indices in elite cyclists. Applied physiology, nutrition, and metabolism 33: 735-742
25. Scanlan AT, Dascombe BJ, Reaburn PR, Osborne M (2008) The effects of wearing lower-body compression garments during endurance cycling. International journal of sports physiology and performance 3: 424-438
26. Sperlich B, Born DP, Kaskinoro K, Kalliokoski KK, Laaksonen MS (2013) Squeezing the muscle: compression clothing and muscle metabolism during recovery from high intensity exercise. PloS One 8: e60923
27. Stanley J, Buchheit M, Peake JM (2012) The effect of post-exercise hydrotherapy on subsequent exercise performance and heart rate variability. European journal of applied physiology 112: 951-961
28. Thomas K, Stone MR, Thompson KG, St Clair Gibson A, Ansley L (2012) Reproducibility of pacing strategy during simulated 20-km cycling time trials in well-trained cyclists. European journal of applied physiology 112: 223-229
29. Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B (2008) Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. European journal of applied physiology 102: 447-455
30. Versey N, Halson S, Dawson B (2011) Effect of contrast water therapy duration on recovery of cycling performance: a dose-response study. European journal of applied physiology 111: 37-46
31. Washington LL, Gibson SJ, Helme RD (2000) Age-related differences in the endogenous analgesic response to repeated cold water immersion in human volunteers. Pain 89: 89-96
32. Weiss RA, Duffy D (1999) Clinical benefits of lightweight compression: reduction of venous-related symptoms by ready-to-wear lightweight gradient compression hosiery. Dermatology Surgery 25: 701-704
33. Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA (2006) Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? Sports medicine 36: 747-765

8.5. Protocole « Récupération 3 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'une communication orale au Forum des Jeunes Chercheurs à Besançon en 2012 et d'une communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (cf. annexes). Ils ont également été acceptés pour publication (Septembre 2013) dans la revue « Journal of Sports Medicine and Physical Fitness » (**in press en Septembre 2013** : Pr. Alberto Oliaro - journals6.dept@minervamedica.it).

Résumé détaillé :

EFFECTS OF THREE POST-EXERCICE RECOVERY TREATMENTS ON FEMORAL ARTERY BLOOD FLOW KINETICS

Ménétrier A, Mourot L, Degano B, Bouhaddi M, Walther G, Regnard J, Tordi N

Etat de l'art : Le port d'une compression élastique (CE) et l'immersion contrastée (IC) sont des techniques utilisées par de nombreux sportifs pour accélérer la récupération. Un certain nombre d'études justifie l'utilisation de ces techniques de récupération en rapportant des gains de performance lors d'exercices de pédalage successifs (Chatard et al. 2004; Crampton et al. 2011). L'augmentation du débit sanguin au niveau des membres préalablement exercés, sous l'effet d'une modification de la pression transmurale, pourrait contribuer aux bénéfices de CE et IC (Barnett 2006). De plus, bien que controversée, l'alternance de température pendant IC a été proposée pour augmenter davantage le débit sanguin (Wilcock et al. 2006). Toutefois à ce jour aucune étude ne s'est intéressée aux effets de CE et IC utilisées en période de récupération post-exercice sur le débit sanguin.

Objectifs : Nous avons testé l'hypothèse selon laquelle l'utilisation de CE et IC (appliquée au niveau des membres inférieurs) en période de récupération post-exercice augmente le débit sanguin des jambes, par rapport à une récupération passive (RP).

Méthodes : 15 sujets sont venus 3 fois au laboratoire pour réaliser la procédure suivante : un exercice de 45 min sur cycloergomètre suivi après 5 min de CE de la cheville à l'aine, IC (alternance d'immersions jusqu'à l'aine à 12°C pendant 2 min et à 38°C pendant 2 min) ou RP, en position debout pendant 12 min, selon un ordre randomisé. Quel que soit le traitement de récupération, les sujets alternaient 2 min dans une cuve puis 2 min dans une autre cuve adjacente. Le passage d'une cuve à l'autre

prenait 5 sec. Le débit sanguin de la jambe (vitesses circulatoires x π x [diamètre/2]^2) (Walther et al. 2006) était évalué au niveau de l'artère fémorale, ≈ 2-3 cm en dessous de la bifurcation commune, par échographie Doppler, avant (pré-ex) et immédiatement après l'exercice (post-ex), aux 3e, 5e, 7e et 9e min des 3 traitements de récupération, et après ceux-ci (post-rec).

Résultats : Par rapport à RP, IC (+22.91%) et BC (+15.26%) augmentaient le débit sanguin. Cette augmentation était attribuée à l'augmentation des vitesses circulatoires pendant IC et BC puisque dans le même temps le diamètre de l'artère n'était pas affecté. Aucune différence significative n'était détectée entre IC et BC, mais la taille de l'effet était plus grande pour IC (large) que pour BC (moyen). A l'arrêt d'IC et BC, les effets s'estompaient, si bien que le débit sanguin était identique pour les trois conditions. Enfin, le débit sanguin ne fluctuait pas avec l'alternance de température pendant IC.

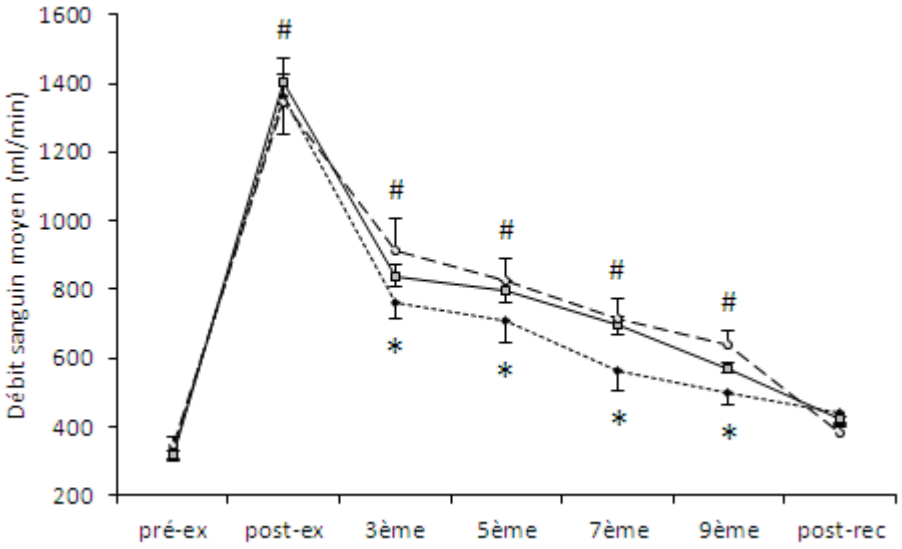


*Figure 54. Evolution du débit sanguin fémoral en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —□— : visite correspondant à BC. – ∿ – : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition. * : RP significativement différent de BC et IC.*

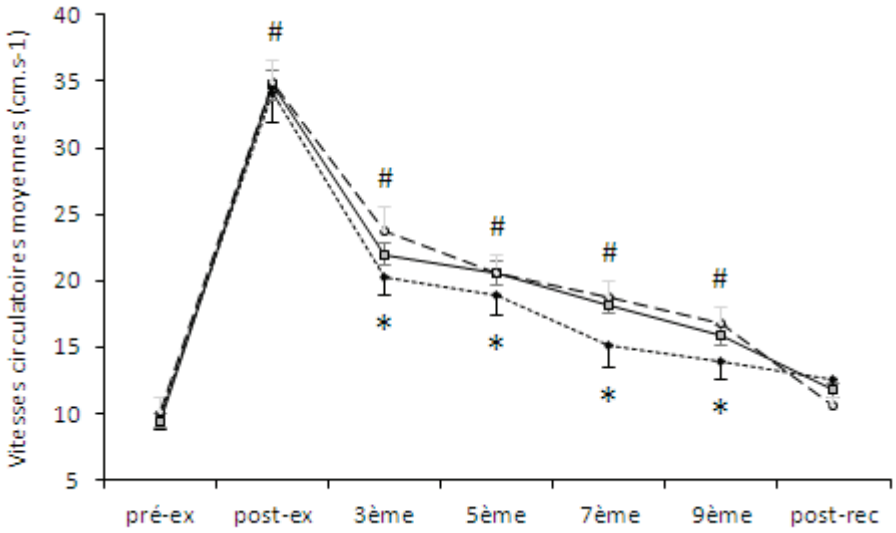


*Figure 55. Evolution des vitesses circulatoires moyennes en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —□— : visite correspondant à BC. – ∿ – : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition. * : RP significativement différent de BC et IC.*

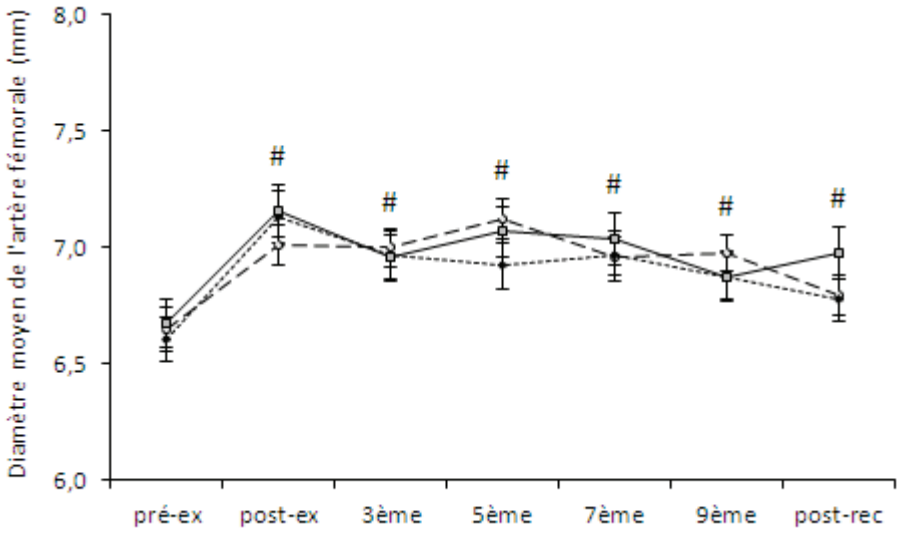


Figure 56. Evolution du diamètre de l'artère fémorale en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —□— : visite correspondant à BC. – ∿ – : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition.

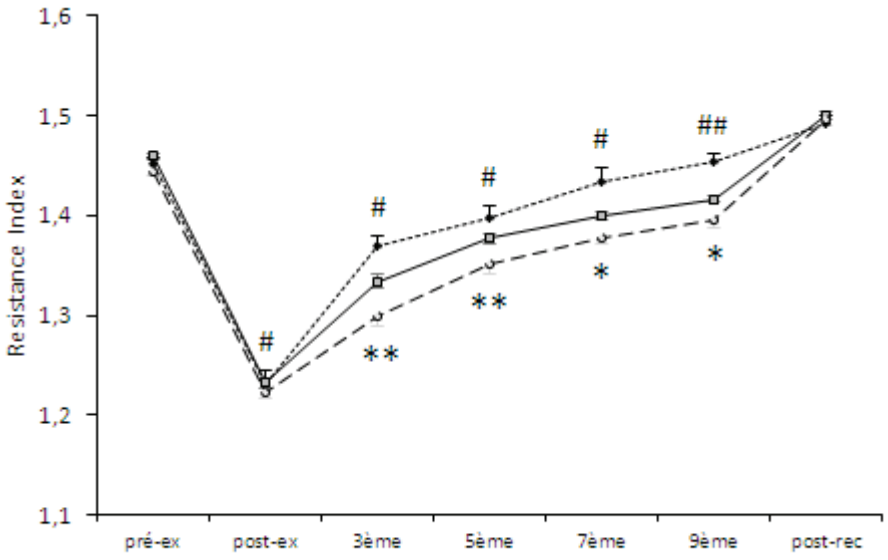


*Figure 57. Evolution de l'indice de résistance en fonction du temps. ----•---- : visite correspondant à RP. —□— : visite correspondant à BC. – ◦ – : visite correspondant à IC. # : significativement différent de pré-ex quelle que soit la condition. ## : siginificativement différent de pré-ex pour CE et IC. * : RP significativement différent de BC et IC. * : IC significativement différent de RP et CE.*

Discussion : Par rapport à RP, IC et CE appliquées pendant 12 min à l'arrêt d'un exercice de 45 min augmentaient le débit sanguin fémoral. La pression exercée par IC et CE est largement transmise aux réseaux vasculaires. Dans des conditions de repos, elle limite la dilatation veineuse et améliore le retour veineux (Perrey 2008). La diminution de la pression veineuse (Horner et al. 1980) pourrait augmenter le gradient de pression arteiro-veineux et être en partie à l'origine de l'augmentation du débit artériel (Tschakovsky and Hughson 2000). Celle-ci pourrait être renforcée par la réponse myogénique induite par les modifications de la pression transmurale (Bochmann et al. 2005). En effet, la pression appliquée par IC et CE diminue la pression transmurale (Perrey 2008), et les vaisseaux artériels se dilatent en réponse à cette dernière (effet Bayliss) (Folkow 1989). Ce mécanisme semble toutefois limité à l'arrêt de l'exercice puisque le diamètre fémoral n'était pas modifié pendant CE et IC, en raison notamment d'une dilatation déjà conséquente (+7.97%).

Nos résultats n'indiquent pas de variation de débit sanguin pendant l'immersion contrastée, comme cela a été suggéré par certains auteurs (Wilcock et al. 2006). Ces variations font par ailleurs l'objet de nombreuses discussions. Il en ressort que celles-ci

sont visibles au niveau des vaisseaux cutanés (Fiscus et al. 2005) mais pas au niveau musculaire (Myrer et al. 1994). Enfin, bien que l'alternance de température n'entraînait pas de phénomènes de vasodilatation / vasoconstriction, l'augmentation du débit sanguin était plus grande pendant IC que pendant CE. Des différences en termes de pression (sens du gradient : dégressif vs. progressif et niveau de pression) pourraient expliquer ce résultat.

Conclusion : Par rapport à RP, IC et CE appliquées à l'arrêt de l'exercice augmentaient le débit sanguin fémoral. L'augmentation était plus grande pendant IC. Toutefois, aucune alternance de phénomènes de vasodilatation / vasoconstriction n'était observée.

Original articles

Effects of three post-exercice recovery treatments on femoral artery blood flow kinetics

A. MENETRIER[1], L. MOUROT[2,4], M. BOUHADDI[1,5], G. WALTHER[6], J. REGNARD[1,5], N. TORDI[3,4]

Aim. This study aimed to compare the kinetics of muscle leg blood flow during three recovery treatments following a prolonged exercise: contrast water therapy (CWT), compression stockings (CS) or passive recovery (PR).

Methods. Fifteen men came to the laboratory three times to perform a 45-min exercise followed 5 min after by a standardized 12-min recovery treatment in upright position, alternating between two vats every 2 min: CWT (cold: ~12°C to warm: 36°C), CS (~20 mmHg) or PR. The order of treatments was randomized. Blood flow was measured using Doppler ultrasound during the recovery treatments (i.e. min 3, 5, 7 and 9) in the superficial femoral artery distally to the common bifurcation (~3 cm) (above the water and stocking).

Results. Blood flow was significantly higher during CWT ($p < 0.01$; +22.91%) and CS ($p < 0.05$; +15.26%) than during PR. Although no statistical difference between CWT and CS was observed, effect sizes were larger during CWT (large) than during CS (moderate). No change in blood flow occurred in the femoral artery between hot and cold transitions of CWT.

Conclusion. During immediate recovery of a high intensity exercise, CWT and CS trigger higher femoral artery blood flow than PR. Moreover, effect sizes were greater during CWT than during CS.

Key words: recovery methods, hydrotherapy, elastic compression, Doppler ultrasound, blood flow.

Adress reprint requests to: A. Ménétrier, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, 19 Rue Ambroise Paré, 25030 Besançon Cedex, France. E-mail: arnaud.menetrier@laposte.net

[1] EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[2] EA4660 Laboratoire Culture Sport Santé Société, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[3] EA4267 Fonctions et Dysfonctions Epithéliales, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[4] Centre d'Investigation Clinique INSERM CIT 808, CHRU de Besançon, France.
[5] Exploration Fonctionnelles, CHRU de Besançon, France.
[6] EA 4278 Laboratoire de Pharm-Ecologie Cardiovasculaire, Faculté des Sciences, Université d'Avignon et des Pays du Vaucluse, Avignon, France.

In recent years, recovery interventions between repeated bouts of exhaustive physical exercises has become a major focus of research in the field of sports science.[1] Indeed, recovery from training and competition is crucial. In order to remain powerful and efficient for subsequent exercises, it is of fundamental importance to put the interspersed recovery period to good use. Consequently, compression stockings (CS) and contrast water therapy (CWT), which relies on alternation of brief exposures to contrasted temperatures (≤15°C to ≥35°C), have become two popular postexercise recovery

interventions. They are used by athletes in various sports and events, and there is a growing body of evidence to support their use.[2, 5] Indeed, compared with control interventions (i.e. passive recovery; PR), CS and CWT provide significant gains in performance during successive bouts of exercise.[4, 5] But the specific mechanisms likely to support these beneficial effects of CS and CWT remain to be assessed.

Both CS and CWT have been suggested to be effective by virtue of their effects on deep muscle blood flow in the legs,[2, 3] which in turn assists physiological systems in returning to a pre-exercise state in preparation for subsequent exercise.[4, 5] Increasing muscle blood flow in the exercised limbs might bolster the removal of metabolic byproducts (i.e. H+, K+ and NH3) associated with fatigue,[6] and hasten the recovery between repeated exercises. There is at least one reason to suggest an increased blood flow with CS and CWT. Indeed, in both conditions an external pressure is applied on the skin, and it is known that whole limb blood flow increases in responses to such pressure.[7] Moreover, during CWT the alternation of brief exposures to contrasted temperatures may produce hyperemia by alternating vasoconstriction and vasodilatation of the blood vessel.[8] However, to the best of our knowledge, no study has directly examined the effects of post-exercise CS and CWT on muscle blood flow. Indeed, previous attempts to address this hypothesis have been reported only at rest and present some limits.[7, 8] Specifically, strain gauge plethysmography has been used which precludes identifying the destination of arterial flow, i.e. muscle or skin.[9] This is an important limit since it is admitted that skin blood flow provides no benefit for subsequent performance.[2] As a consequence, fluctuations noted in blood flow during CWT,[8] may have been revealed because of changes in skin circulation and not intramuscular circulation. Indeed, the research of Myrer et al. (1994) reported significant fluctuations in skin temperature during 20-min CWT whereas intramuscular temperature remained stable.[10] The authors of this study went on to further extrapolate that if there was no fluctuation in intramuscular temperature, it was unlikely that there would be significant fluctuations in intramuscular blood flow.

Although largely speculated, it remains unclear whether recovery intervention using CS and CWT has an influence on postexercise muscle blood flow. Therefore, this result would improve our understanding of the recovery response with CS and CWT. The aim of this study was to assess the effect of CS and CWT on muscle leg blood flow following a typical high-intensity interval training session. We measure blood flow, using Doppler ultrasound in the superficial femoral artery distally to the common bifurcation (~3 cm), because this one provides in particular the calf.[9] We hypothesized that femoral artery blood flow would be higher during both CWT and CS than during PR. Basing on the study of Myrer et al. (1994), we also hypothesized that changes in blood flow do not occur in the femoral artery between hot and cold transitions.

Materials and Methods

Participants

This study complied with the Declaration of Helsinki [11] and has been approved by the Human Research Ethics Committee 'CPP EST II' (Protocol reference: 11/604). Subjects were provided with the procedures and risks associated with participation in the study and gave their written informed consent prior to participation. Fifteen young men moderately endurance trained volunteered to participate in this study, with mean (± SEM) age: 22.5 ± 0.7 years; height: 174.9 ± 1.1 cm; body mass: 68.4 ± 1.8 kg; maximal $\dot{V}O_2$: 56.5 ± 1.9 mL.kg-1.min-1; peak power output: 356.0 ± 14.4 W; maximal heart rate: 196.3 ± 2.4 beats/min; and training load: 4.7 ± 0.8 hours/week. According to a medical interview, all were healthy with no history

of cardiopulmonary disease or medication: mean ± SEM systolic and diastolic blood pressures were 135.1 ± 3.2 and 76.6 ± 2.4 mmHg respectively; and mean ± SEM heart rate at rest was 77.4 ± 3.1 beats/min. Subjects were requested to maintain constant life habits (food, training load, etc.), and intensive training and competition were prohibited during the week before the study and during the study period.

Study design

Maximal aerobic capacity (maximal $\dot{V}O_2$) was measured during an incremental exercise test on electronically braked cycle ergometer (Ergoselect 200K, Ergoline, Bitz, Deutschland). An initial power output of 100W was sustained for 5 min, and thereafter increased by 25 W every 1 min until volitional fatigue. Gas exchange was measured throughout the entire test (Ultima^{TM} CardioO_2, Medical Graphics, St. Paul, USA). Heart rate was recorded using a heart rate monitor (Suunto t6, Suunto, Oy, Finland) and maximal heart rate was accepted as the peak heart rate achieved during the test. Peak power output (= power performed during the last fully completed stage + (25/60) x the time spent in the last uncompleted stage) was recorded.[12]

Following preliminary testing, the subjects completed three experimental trials at the same time of the day and in similar environmental conditions (temperature: 25.0 ± 1.0°C; humidity: 60.0 ± 1.0%), at intervals of 7 days. After a 10-min period at rest in sitting position, baseline measurements were recorded in upright position. Then, the subjects completed a high-intensity interval training session on cycle ergometer, comprising 9 intervals of 5 min (4 min at 50% of peak power output followed by 1 min at 80% of peak power output). Subjects consumed a standardized volume of water during the high-intensity interval training session (0.5L). Five min after the high-intensity interval training session, a 12-min recovery treatment was implemented. The order of post-exercise treatments was randomized.

Recovery interventions

The subjects were not accustomed to the recovery treatments. All recovery treatments consisted in resting in upright position during 12 min. To standardize the recovery treatments, the subject alternated between two adjacent vats every 2 min with a 5-s changeover. The vats were left empty during PR and CS. PR: subjects wore a bathing suit only. CS: subjects wore a bathing suit and full leg CS from the ankle to the top of the thigh (Full Leg, Compressport, Geneva, Switzerland). According to the size chart provided by the manufacturer, the pressures applied by the CS are circa 14, 27, and 15 mmHg at the thigh, calf and ankle respectively. This kind of CS is used during sport events with the purpose to improve recovery. CWT: subjects wore a bathing suit and underwent 3 cycles of 4 minutes each, comprising immersion to the top of the thigh (depth of water from approximately 75 to 80 cm according to the subjects' height) in cold water (10-12°C) for 2 min, followed by 2 min in hot water (36-38°C). A thermometer attached to the vat was used to ensure consistency in the water temperatures. Ice packs or hot water were used to maintain the temperature within the desired range. Temperature and duration of immersion were chosen based on available data in the literature.[2] CS and CWT treatments comprised full leg to the top of the thigh so that blood flow can be measured above the water and stocking at the level of the superficial femoral artery distally to the common bifurcation (~3 cm).

Measurements

All Doppler ultrasound measurements were performed with a 7.5-MHz multifrequency linear transducer (LA522E, Esaote Biomedica, Genoa, Italy) attached to a high resolution ultrasound machine (MyLab^{TM}30CV, Esaote Biomedica, Genoa, Italy). B-mode images and Doppler signals were recorded and sent, along with ECG data, via Ethernet network, for offline analysis and measurement using dedicated

software (MyLab™ Desk, Esaote Biomedica, Genoa, Italy). The position was marked on the skin for ultrasound head repositioning during the remaining measures. All data were calculated as the average of five consecutive measurements. Diameter of the superficial femoral artery was measured on longitudinal B-mode images.[13] Diameter (mm) measurements were performed with a 0.1 mm resolution and were taken from trailing to leading edge. Cyclic image memory and ECG tracing were used to review the recorded sequence and to measure the maximum systolic diameter and the minimum telediastolic diameter. Diameter and artery cross-sectional area were then calculated as previously described.[13] Time-averaged mean velocity (cm.s-1), which is a result of the average of the mean blood velocities, was recorded by pulse-wave Doppler with a 60° insonation angle. Time-averaged mean velocity, peak systolic velocity and end diastolic velocity were automatically calculated from real-time spectrum analysis data, averaged over five consecutive cardiac cycles. Blood flow (mL.min-1) was then calculated as the product of artery cross-sectional by time-averaged mean velocity.[13] Information yielded through computerized spectrum analysis also included the resistance index, defined as the peak systolic velocity minus the end diastolic velocity divided by the peak systolic velocity.[14] All Doppler ultrasound measurements were recorded simultaneously by the same well-trained operator (i.e. AM) in upright position, before (baseline) and 30 s after (post-HIT) the high-intensity interval training session, during the recovery treatments i.e. min 3, 5, 7 and 9 (R3, R5, R7 and R9, respectively), and 30 s after (post-recovery). Within-subject coefficient of variations in our laboratory, diameter, time-averaged mean velocity and blood flow were shown to have coefficients of variation of 2.8%, 16.3% and 15.4%, respectively.

A skin thermistor (EcoScan 4/5/6, Eutech Instruments, Singapore) was attached to the lower limb for the assessment of skin temperature. Skin temperature was recorded at the following times: baseline, R5 and R7, and post-recovery. For further analysis of results, since respective skin temperature values measured at R5 and R7 during PR and CS were identical, they were averaged. The averages were considered on the figure 3. For CWT, a value corresponding to R5 (hot water) and a value corresponding to R7 (cold water) were considered.

Heart rate was recorded for the total duration of the experimental trials. Heart rate values considered for subsequent analysis were: the mean heart rate measured during the last 30 s of the high-intensity interval training session (HIT-peak) and the heart rate recorded at the following times: post-HIT, R3, R5, R7, and R9. Heart rate recorded for each time was the average of values recorded 15 s before to 15 s after this time.

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using SigmaStat for Windows 3.5 (Systat Software Inc., San Jose, CA, USA). Data are presented as mean ± SEM. A p-value <0.05 was considered statistically significant. Normality was tested using the Kolmogorov-Smirnov test. Appropriate parametric or non-parametric tests were used. To assess the effects of the recovery treatments, diameter, velocities, blood flow, resistance index, skin temperature and heart rate data were analyzed using Two Way Repeated Measures ANOVA (recovery treatment x time). Fisher's LSD test was used for pairwise comparisons. It was calculated that fifteen participants would be sufficient to detect 20% increase in femoral artery blood flow during 12-min of post-exercise CWT or CS, assuming a test-retest coefficient of variation of 15% and beta and alpha risks of 5% and 10%, respectively. In addition, the effect sizes between the recovery conditions were calculated for the principal outcome measure (i.e. percentage of changes of blood flow recorded between post-HIT and average flow during the

treatments: R3, R5, R7 and R9) using Cohen's d effect sizes. Threshold values for effect sizes statistic were >0.2 (small), >0.5 (moderate) and >0.8 (large).

Results

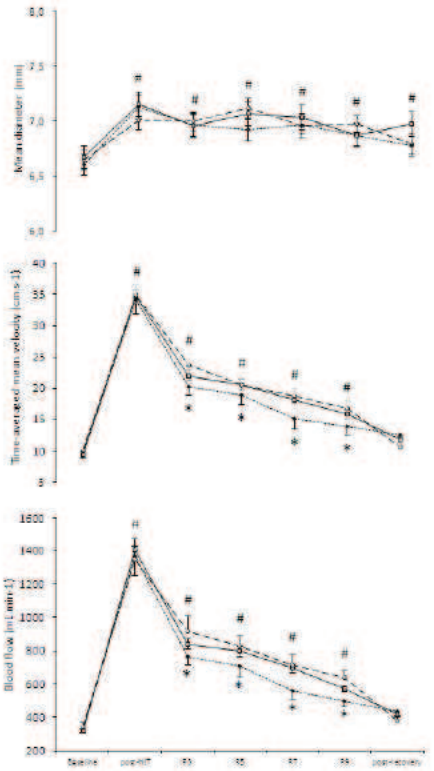


Figure 1: Changes in diameter, time-averaged mean velocity, blood flow recorded during the trials corresponding to CWT: –○–; CS: —□—; PR: ····•····. R3 and R7 refer to hot water condition and R5 and R9 refer to cold water condition. #: significantly different from baseline for all trials. *: significantly different from PR for CS and CWT.

All B-mode and Doppler ultrasound parameters are presented in figures 1 and 2. No difference within diameter, velocities, blood flow and resistance index was found between the trials before (baseline, post-HIT) and after (post-recovery) the recovery treatments. Post-HIT, diameter increased significantly from baseline ($p < 0.001$) and remained elevated (R3, R5, R7, R9 and post-recovery: $p < 0.001$), without difference between the trials. Post-HIT, time-averaged mean velocity also increased significantly from baseline ($p < 0.001$). Time-averaged mean velocity was significantly higher during CWT (R3, R5, R7, R9: $p < 0.01$; +17.69%) and CS (R3, R5, R7, R9: $p < 0.05$; 12.89%) compared with PR, without difference between CWT and CS. Post-recovery, time-averaged mean velocity was not different from baseline. Blood flow followed the same profile as time-averaged mean velocity. Blood flow was significantly higher during CWT (R3, R5, R7, R9: $p < 0.01$; +22.91%) and CS (R3, R5, R7, R9: $p < 0.05$; +15.26%) compared with PR, without difference between CWT and CS. Moreover, the differences between CWT or CS and PR were large ($d = 0.91$) and moderate ($d = 0.76$), respectively. However, the difference between CWT and CS was small ($d = 0.25$). Post-HIT, peak systolic velocity and end diastolic velocity increased significantly from baseline ($p < 0.001$). Peak systolic velocity was significantly higher during CWT (R3, R5, R7, R9: $p < 0.01$; +18.14%) and CS (R3, R5, R7, R9: $p < 0.05$; 12.53%) compared with PR, without difference between CWT and CS. At R5 and R9 (cold water), peak systolic velocity was significantly higher during CWT compared with CS ($p < 0.05$). No difference within end diastolic velocity was found between the trials in every step of the study. Post-HIT, the resistance index decreased significantly from baseline ($p < 0.001$). Resistance index remained significantly lower from baseline until R5 during PR ($p < 0.05$) and until R7 during CWT and CS ($p < 0.05$). During CWT (from R3: $p < 0.05$; -4.06%) and CS (from R7: $p < 0.05$; -2.60%), resistance index was significantly lower compared with PR, without difference between CWT and CS.

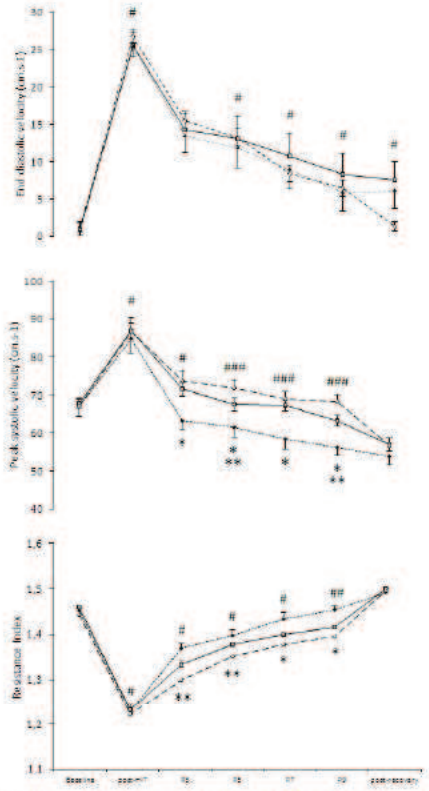


Figure 2: Changes in peak systolic velocity, end diastolic velocity and resistance index recorded during the trials corresponding to CWT: —∿— ; CS: —□— ; PR: ---•--- . R3 and R7 refer to hot water condition and R5 and R9 refer to cold water condition. #: significantly different from baseline for all trials. ##: significantly different from baseline for CS and CWT. ###: significantly different from baseline for PR. *: significantly different from PR for CS and CWT. **: significantly different from PR and CS for CWT.

Skin temperature data are presented in figure 3. No difference within thigh skin temperature was found between the trials at baseline. During PR and CS, skin temperature increased significantly from baseline ($p < 0.05$) with a significant higher increase during CS compared with PR ($p < 0.05$). During CWT, at R5 (hot water) thigh skin temperature increased significantly from baseline (0.001) with a significant higher increase compared with PR and CS ($p < 0.001$), and at R7 (cold water) thigh skin temperature decreased significantly from baseline ($p < 0.001$). After PR and CS, thigh skin temperature remained significantly higher from baseline ($p < 0.05$), while after CWT thigh skin temperature was not different from baseline.

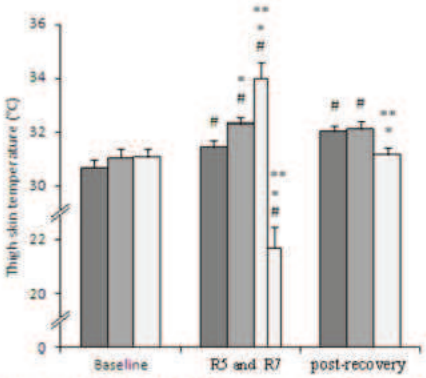


Figure 3: Change in skin temperature during the trials corresponding to CWT: □S: ▭R: ▬ . R7 refers to hot water condition and R5 refers to cold water condition. The bars from PR and CS at R5 and R7 represent the average of R5 and R7.
#: significantly different from baseline for all trials.
*: significantly different from PR for CS and CWT.
**: significantly different from CS for CWT.

Heart rate data are presented in figure 4. No difference within heart rate was found between the trials before the recovery treatments (HIT-peak and post-HIT). Heart rate was significantly lower during CWT (R3, R5, R7, R9: $p < 0.001$; -11.76%) and CS (R3, R5, R7, R9: $p < 0.05$; -6.53%) compared with PR. At R5 and R9 (cold water), heart rate was significantly lower during CWT compared with CS ($p < 0.05$).

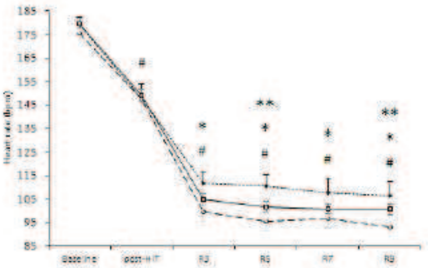


Figure 4: Change in heart rate during the trials corresponding to CWT: --○-- ; CS: —□— ; PR: ----•---- .R3 and R7 refer to hot water condition and R5 and R9 refer to cold water condition. #: significantly different from baseline for all trials. *: significantly different from PR for CS and CWT. **: significantly different from PR and CS for CWT.

Discussion

The present study aimed at testing the hypothesis that following a high-intensity interval training session, femoral artery blood flow would be higher during both CWT and CS than during PR. We also hypothesized that changes in blood flow do not occur in the femoral artery between hot and cold transitions of CWT. Under the conditions of the present study, these two hypotheses were confirmed. Moreover, despite the lack of statistical difference in blood flow between CWT and CS, effect sizes (compared with PR) were greater during CWT (>0.8; large) than during CS (>0.5; moderate).

Previous attempts to evaluate the influence of CWT or CS on blood flow relied on strain gauge plethysmography measurements in resting conditions.[7, 8] In the present study, we measured blood flow following a typical high-intensity interval training session, using Doppler ultrasound at the level of the superficial femoral artery distally to the common bifurcation (~3 cm). In this experiment, diameter, time-averaged mean velocity and blood flow were shown to have coefficients of variation of 2.8%, 16.3% and 15.4%, respectively. In comparison, femoral artery blood flow measured under the same conditions (i.e. cold water immersion) in the study of Gregson and al. (2011) was shown to have a variation coefficient of 20%.[15]

On the basis of known vascular control features, three mechanisms may be envisioned to account for increase in femoral artery blood flow during CWT and CS compared to PR: *1)* increase in arteriovenous pressure gradient, *2)* reduction of peripheral resistance, and *3)* transmural pressure.

In the present study, heart rate was used as a surrogate measure of venous return (based on the assumption that increased venous return will improve end-diastolic volume and stroke volume, thus eliciting a reduced heart rate response to maintain similar cardiac output).[16] This method to assess the venous return was already used by some authors.[17] Heart rate was significantly lower during CWT, in both hot and cold water, and during CS compared with PR. This result is in line with previous research reports.[18, 19] The increase in venous return noted with external pressure applied on the lower limb has been ascribed to the shunting of a greater blood volume through the deep veins as a result of compression of superficial veins.[20] This shunting of blood through the deep veins might be similar to muscle haemodynamic during exercise. Indeed like muscle contraction, the external pressure of CS or hydrostatic immersion transmitted to the wall of veins cause veins to collapse and to eject in turn venous blood to the heart and possibly causing venous pressure to decrease.[21] Consequently, venous emptying may increase arteriovenous pressure gradient and increase arterial blood flow.[22, 23] Compared to PR, CWT and CS increased blood flow, with effect sizes that were greater during CWT (> 0.8; large) than during CS (> 0.5; moderate). Our study was not designed to provide precise information on this point, but differences in pressures gradient with CWT and CS may explain this result,[21] i.e. firstly, the compression level was decreasing from ankle to knee with CWT and increasing from ankle to knee with CS; secondly, the compression amounted to 45

mmHg at the ankle level with CWT, according to 60 cm of water, but reached only 15 mmHg to the ankle with CS (based on the manufacturer's recommendations).

Within our experimental setup, we cannot exclude the influence of the arteriovenous pressure gradient. However, the external pressure applied by CS or CWT facilitates emptying of the venous vascular bed,[24] but it also decreases the venous gauge.[19] Therefore the decrease of the venous pressure is probably limited, and the increase in arteriovenous pressure gradient alone cannot explain the significant changes in blood flow seen during CWT and CS. A direct reduction of the peripheral resistances, as indicated in this study by the lower resistance index observed during CWT and CS compared with PR, is suggested.[23] In this study, the reduction of the resistance index during CS and CWT is due to the changes in peak systolic velocity in response to the external pressure application, since end diastolic velocity was not modified. However, the mechanism involved is currently unknown.[23] The reduced peripheral resistance may be explained by the local release of vasorelaxing products in response to increased shear-stress [23] (as suggest it higher blood velocity) or by a lesser sympathetic activity.[25]

The role of myogenic response also may be argued in the underlying process.[7, 26, 27] It is well established that arterial vessels dilate in response to a fall of the vessel transmural pressure gradient (Bayliss effect).[27] The external pressure exerted by CS and water immersion increases tissue pressure, which decreases transmural vascular pressure.[26] This decreased transmural pressure may trigger a myogenic response, resulting in vessel relaxation.[7]

The changes in blood flow between hot and cold transitions of CWT have been widely discussed in the literature. Fluctuations have been revealed in lower limb blood flow during a 20-min CWT.[8] From a methodologic standpoint, it is important to note that contrary to our study, CWT was implemented without exercise before.[8] Moreover, the fluctuations in blood flow during CWT have been described using strain gauge plethysmography, [8] i.e. they were likely reflecting changes in skin blood flow rather than deeper intramuscular arterial flow circulation.[8] The lack of fluctuation in intramuscular temperature with transitions between hot and cold temperatures of CWT further supports this hypothesis.[10] In a previous research,[28] we showed that compared with baseline in air and without exercise before, blood flow remained unchanged throughout CWT (i.e. blood flow was not increased during CWT). The differences with the present study might be explained because cooling develop lower after sustained muscular activity than under resting conditions because of a higher muscle temperature,[29] which drives vasomotor tone towards a markedly vasodilated status.[30] These findings should be considered when advising athletes, using CWT in preparation for subsequent performance, to implement this recovery treatment quickly after the first exercise and to optimize the effects of hydrostatic pressure, i.e. by remaining standing and by decreasing the duration of cold exposures (i.e. 1 min).

One limit of this study is that the measure of blood flow at the level of the superficial femoral artery does not provide muscle flow alone, but also skin flow. But in our study, we observe alternating of cutaneous temperature between the hot and cold transition. Based on the results of Fiscus et al. (2005), i.e. changes in global blood flow,[8] these results suggest alternating of skin flow. Moreover, based on the results of Myrer et al. (1997), i.e. no change in muscular temperature between the hot and cold transition,[10] the deep muscle blood flow does not likely change. Therefore, these results indicate that our measure of blood flow at the level of the superficial artery describes a prevalently muscular supply. Furthermore, the differences related to the position utilized for the measure between strain gauge pletismography

evaluations (generally supine) [7] and the present study (standing) make difficult the comparison of the results. Indeed, in the upright position and contrary to the supine position, the venous system (both superficial and deep) is full.[24] Therefore, the use of CS or the outer pressure of water could change (and changed) this particular parameter.

Conclusions

In conclusion, this study demonstrated that, following a high intensity exercise, 12-min recovery using CWT or CS increased femoral artery blood flow compared with PR. No difference between CWT and CS was revealed but compared with PR, effect sizes were greater during CWT (large) than during CS (moderate). This study also demonstrated that femoral artery blood flow displayed no meaningful changes with transitions between hot and cold ambiences during CWT. These results provide support that whole limb CWT or CS may be effective, specifically in preparation for subsequent exercise. Because additional performance benefits are offered, if CWT is an available intervention, it must be used in priority. Furthermore, CS may be used following CWT to prolong the effects.

REFERENCES

1. Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? Sports med 2006;36:781-96
2. Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? Sports med 2006;36:747-65
3. MacRae BA, Cotter JD, Laing RM. Compression garments and exercise: garment considerations, physiology and performance. Sports med 2011;41:815-43
4. Chatard JC, Atlaoui D, Farjanel J, Louisy F, Rastel D, Guezennec CY. Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. Eur J Appl Physiol 2004;93:347-52
5. Crampton D, Donne B, Egana M, Warmington SA. Sprint Cycling Performance Is Maintained With Short-Term Contrast Water Immersion. Med Sci Sports Exerc 2011; 43:2180-88
6. Skof B, Strojnik V. Neuromuscular fatigue and recovery dynamics following prolonged continuous run at anaerobic threshold. Br J Sports Med 2006;40:219-22
7. Bochmann RP, Seibel W, Haase E, Hietschold V, Rodel H, Deussen A. External compression increases forearm perfusion. J Appl Physiol 2005;99:2337-44
8. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME. Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86:1404-10
9. Casey DP, Curry TB, Joyner MJ. Measuring muscle blood flow: a key link between systemic and regional metabolism. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008;11:580-86
10. Myrer JW, Draper DO, Durrant E. Contrast therapy and intramuscular temperature in the human leg. J Athl Train 1994;29:318-22
11. Harriss DJ, Atkinson G. International Journal of Sports Medicine - ethical standards in sport and exercise science research. Int J Sports Med 2009;30:701-02
12. Faria EW, Parker DL, Faria IE. The science of cycling: physiology and training - part 1. Sports med 2005;35:285-12
13. Walther G, Nottin S, Dauzat M, Obert P. Femoral and axillary ultrasound blood flow during exercise: a methodological study. Med Sci Sports Exerc 2006;38:1353-61
14. Watanuki S, Murata H. Effects of wearing compression stockings on cardiovascular responses. Ann Physiol Anthropol 1994;13:121-127
15. Gregson W, Black MA, Jones H, Milson J, Morton J, Dawson B. Influence of Cold Water Immersion on Limb and Cutaneous Blood Flow at Rest. Am J Sports Med 2011;39:1316-23
16. Bai CH, Chen JR, Chiu HC, Pan WH. Lower blood flow velocity, higher resistance index, and larger diameter of extracranial carotid arteries are associated with ischemic stroke independently of carotid atherosclerosis and cardiovascular risk factors. J Clin Ultrasound 2007;35:322-30
17. Ali A, Caine MP, Snow BG. Graduated compression stockings: physiological and perceptual responses during and after exercise. J Sports Sci 2007;25:413-19
18. Agu O, Baker D, Seifalian AM. Effect of graduated compression stockings on limb oxygenation and venous function during exercise in patients with venous insufficiency Vascular 2004;12:69-76
19. Liu R, Lao TT, Kwok YL, Li Y, Ying MT. Effects of graduated compression stockings with different pressure profiles on lower-limb venous structures and haemodynamics. Adv Ther 2008;25:465-78
20. O'Donnell TF, Rosenthal DA, Callow AD, Ledig BL. Effect of elastic compression on venous hemodynamics in postphlebitic limbs. Jama 1979;242:2766-68
21. Horner J, Fernandes J, Fernandes E, Nicolaides AN. Value of graduated compression stockings in deep venous insufficiency. Br Med J 1980;280:820-21
22. Tschakovsky ME, Hughson RL. Venous emptying mediates a transient vasodilation in the human forearm. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000;279:1007-14
23. Labropoulos N, Watson WC, Mansour MA, Kang SS, Littooy FN, Baker WH. Acute effects of intermittent pneumatic compression on popliteal artery blood flow. Arch Surg 1998;133:1072-75
24. Bringard A, Denis R, Belluye N, Perrey S. Effects of compression tights on calf muscle oxygenation and venous pooling during quiet resting in supine and standing positions. J Sports Med Phys Fitness 2006;46:548-54
25. Lollgen H, von Nieding G, Koppenhagen K, Kersting F, Just H. Hemodynamic response to graded water immersion. Klin Wochenschr 1981;59:623-28
26. Lundvall J, Lanne T. Transmission of externally applied negative pressure to the underlying tissue. A study on the upper arm of man. Acta Physiol Scand 1989;136: 403-09
27. Lott ME, Herr MD, Sinoway LI. Effects of transmural pressure on brachial artery mean blood velocity dynamics in humans. J Appl Physiol 2002;93:2137-46

28. Ménétrier A, Béliard S, Ravier G, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N. Changes in femoral artery blood flow during thermoneutral-, cold- and contrast-water therapy. J Sports Med Phys Fitness (in review)

29. Bishop D. Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. Sports Med 2003;33:439-54

30. McCord JL, Beasley JM, Halliwill JR. H2-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension. J Appl Physiol 2006;100:67-75

8.6. Protocole « Récupération 4 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'une communication orale à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (cf. annexes). Ils ont également été soumis à la revue « Journal of Sports Medicine and Physical Fitness» **(peer review en Aout 2013 : round 1).**

Résumé détaillé :

CHANGES IN FEMORAL ARTERY BLOOD FLOW DURING THERMONEUTRAL-, COLD-, AND CONTRAST-WATER THERAPY

Ménétrier A, Béliard S, Ravier G, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N

Etat de l'art : En fonction de leur activité sportive et du temps dont ils disposent avant la prochaine échéance, les sportifs disposent de plusieurs techniques de récupération utilisant l'immersion: en eau froide (IF) ou contrastée (IC). Ces techniques sont en partie utilisées pour leurs effets supposés sur le débit sanguin des membres préalablement exercés (Wilcock et al. 2006). Toutefois, différents facteurs peuvent concourir aux modifications de ce dernier : la pression hydrostatique et la température de l'eau (froide ou contrastée). Pour aboutir à une meilleure compréhension des techniques d'immersion, une revue de la littérature suggère d'étudier les effets de la pression hydrostatique et de la température de l'eau de manière indépendante (Wilcock et al. 2006).

Objectifs : Nous avons donc déterminé les effets sur le débit sanguin fémoral de la pression seule (immersion à neutralité thermique, IN), et ceux de celle-ci associée au froid (IF) ou au contraste de température (IC).

Méthodes : 10 sujets volontaires sont venus trois fois au laboratoire. Chaque visite comprenait une procédure de 20 min en position debout, 4 min au sec puis 16 min d'immersion jusqu'à l'aine : IC (alternance d'immersions de 2 min à ≈12°C et à ≈35°C), IF (≈12°C) ou IN (≈35°C), selon un ordre randomisé. Le débit sanguin de la jambe était évalué au niveau de l'artère fémorale (vitesses circulatoires x surface de section), ≈2-3 cm en dessous de la bifurcation commune, grâce à l'échographie Doppler. Il était mesuré en position debout toutes les 2 min de la procédure : au sec (min -3 et -1) et pendant l'immersion (min 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 et 15).

Résultats : Par rapport au sec (min -3 et -1), le débit sanguin était significativement plus élevé pendant IN (min 1 à 15 : +74,6%), plus faible pendant IF après quelques minutes

(min 7 à 15 : -16,2%) et inchangé pendant IC. Dans le même temps les vitesses circulatoires suivaient les mêmes tendances que le débit sanguin tandis que la surface de section de l'artère augmentait quelle que soit la technique d'immersion jusqu'à 3 min d'immersion. A partir de 3 min, la surface de section restait stable pendant IC. Elle diminuait pendant IF (en restant toutefois plus élevée qu'au sec) et continuait à augmenter pendant IN, si bien qu'après 15 min d'immersion la surface de section était significativement plus élevée pendant IN, par rapport à IF. Enfin, le débit sanguin ne fluctuait pas avec l'alternance de température pendant IC.

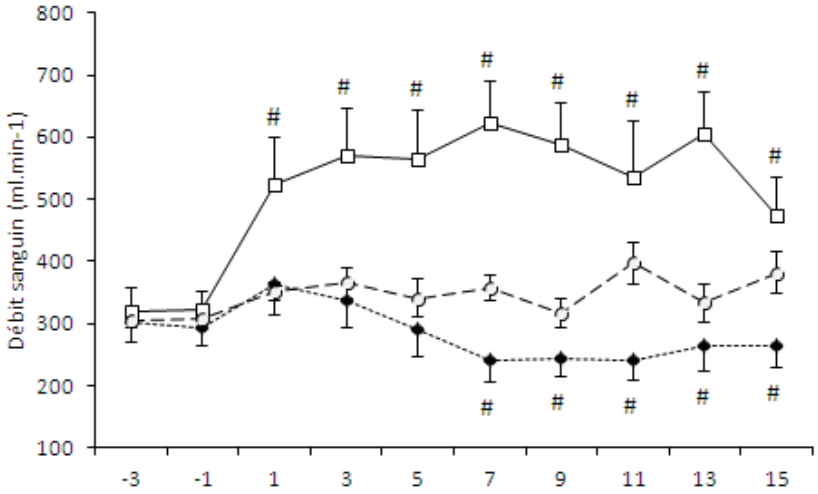


Figure 58. Evolution du débit sanguin fémoral en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. –◇– : visite correspondant à IC. ···◆··· : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec).

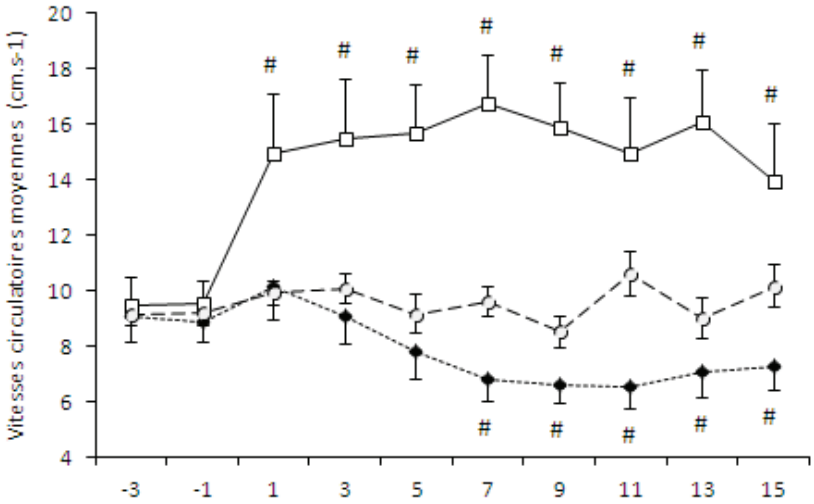


Figure 59. Evolution des vitesses circulatoires moyennes en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. –○– : visite correspondant à IC. ---◆--- : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec).

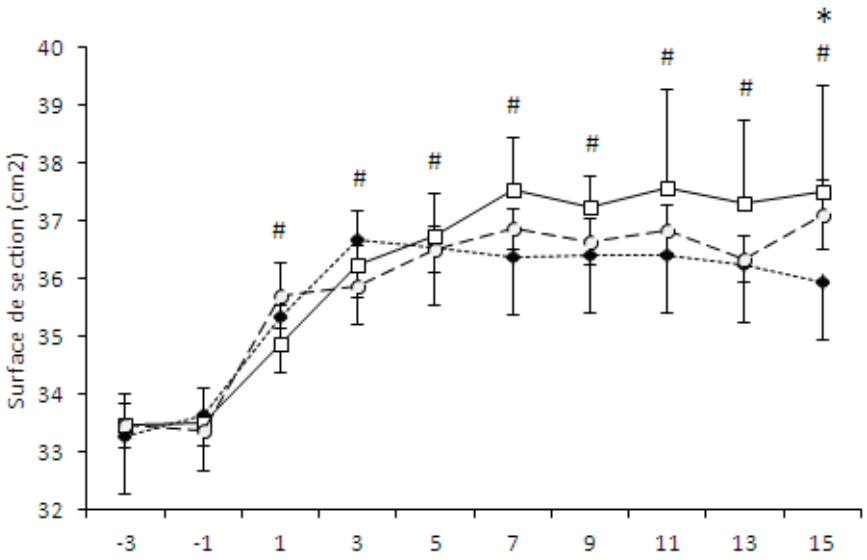


*Figure 60. Evolution du la surface de section de l'artère fémorale en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. –○– : visite correspondant à IC. ---◆--- : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec) quelle que soit la condition. * : IN significativement différent de IF.*

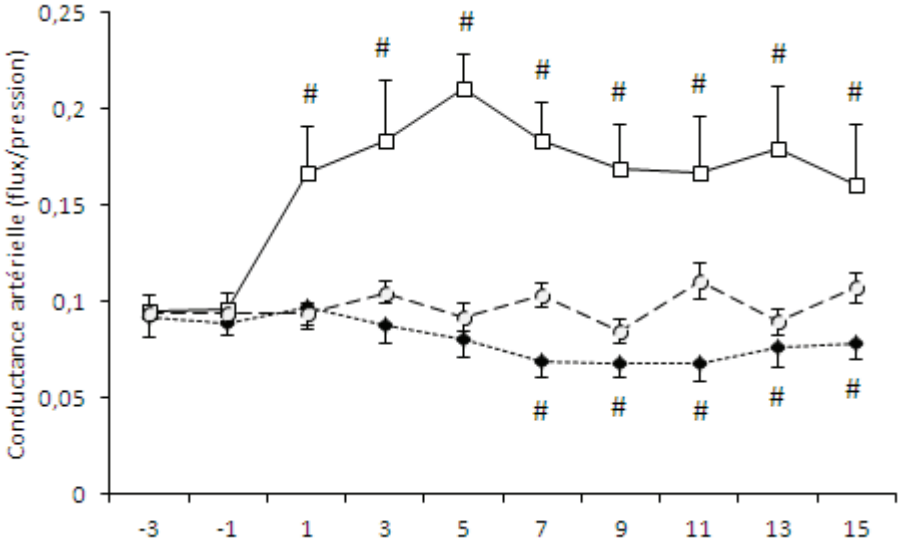


Figure 61. Evolution de la conductance artérielle en fonction du temps. —□— : visite correspondant à IN. –○– : visite correspondant à IC. ---◆--- : visite correspondant à IF. # : significativement différent de -3 et -1 (au sec).

Discussion : Par rapport à la même situation au sec (debout), IN augmentait le débit sanguin fémoral. Les mécanismes avancés pour expliquer ce résultats sont les mêmes que ceux évoqués lors du protocole « Récupération 4 ». La réponse myogénique semble toutefois jouer un rôle bien plus déterminant dans des conditions de repos qu'à l'arrêt de l'exercice. En effet, contrairement à l'étude précédente où le diamètre fémoral n'était pas modifié par la pression exercée par l'eau et la compression, cette fois-ci l'artère se dilatait d'environ 7 à 8%.

L'exposition au froid est connue pour activer les thermorécepteurs cutanés, menant à une augmentation réflexe de l'activité orthosympathique (Wray et al. 2007), et par conséquent à une augmentation des résistances périphériques (comme l'indique la diminution de la conductance vasculaire) (Gregson et al. 2011). La diminution significative et persistante du débit sanguin à partir de la 7ème min d'IF suggère que les effets du froid prédominent sur ce de la pression hydrostatique (c.-à-d. augmentation du gradient de pression arteiro-veineux et réponse myogénique notamment) à partir d'une certaine durée d'exposition au froid. La réponse au froid se développerait plus lentement en comparaison de la pression hydrostatique qui est transmise immédiatement aux tissus profonds. De plus, la libération d'endothéline-I pourrait renforcer le tonus vasoconstricteur et par conséquent expliquer la tendance en faveur d'une diminution de la surface artérielle à la fin d'IF (Wray et al. 2007).

Enfin, par rapport au sec contrairement au protocole « Récupération 4 » où le débit sanguin augmentait pendant l'application d'IC à l'arrêt de l'exercice, le débit sanguin restait inchangé pendant l'application d'IC dans des conditions de repos. La réponse au froid pourrait se développer plus lentement à l'arrêt de l'exercice en raison notamment d'une température musculaire plus élevée (Bishop 2003), conduisant à une diminution du tonus vasculaire (McCord et al. 2006).

Conclusion : Par rapport au sec, le débit sanguin fémoral augmentait significativement en réponse à l'augmentation de la pression hydrostatique (IN, ≈ 35°C), diminuait à partir de quelques minutes (7 min) lorsque la pression hydrostatique était associée au froid (IF, ≈ 12°C), et restait inchangé lorsqu'elle était associée au contraste de température (IC, 2 min à ≈ 12°C et 2 min à ≈ 35°C) dans des conditions de repos.

Original articles

CHANGES IN FEMORAL ARTERY BLOOD FLOW DURING THERMONEUTRAL-, COLD-, AND CONTRAST-WATER THERAPY

A. MENETRIER[1], S. BELIARD[1], G. RAVIER[2], L. MOUROT[2,4], M. BOUHADDI[1,5], J. REGNARD[1,5], N. TORDI[3,4]

Aim. The purpose was to examine the changes in femoral artery blood flow during cold water immersion (CWI), contrast water therapy (CWT) and thermoneutral water immersion (TWI).

Methods. Ten athletes came to the laboratory three times, to complete a 20-min procedure in upright position: 4 min in air (baseline) then 16-min full leg TWI (~35°C), CWI (~12°C) or CWT (2:2 (~12°C to ~35°C) min ratio), in a random order. Blood flow was measured every 2 min: baseline (i.e. min -3 and -1) and throughout water immersion (i.e. min 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 and 15), using Doppler ultrasound in the superficial femoral artery, distally to the common bifurcation (~3 cm) (above the water and stocking).

Results. Compared with baseline, blood flow was significantly higher throughout TWI (min 1 to 15: $p < 0.001$; +74.6%), significantly lower during CWI (from min 7 to 15: $p < 0.05$; -16.2%) and did not change during CWT (min 1 to 15). No changes in blood flow occurred between the hot and cold transitions of CWT.

Conclusion. This study shows that external hydrostatic pressure (TWI ~35°C) significantly increases femoral artery blood flow. We also show that associating hydrostatic pressure with cooling (CWI ~12°C) decreases femoral artery blood flow after a sufficient duration, whereas associating hydrostatic pressure with alternating brief exposures to contrasted temperatures does not change femoral artery blood flow under resting conditions.

Keywords: blood flow; hydrostatic pressure; cooling; alternating of temperature, water immersion.

Adress reprint requests to: A. Ménétrier, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, 19 Rue Ambroise Paré, 25030 Besançon Cedex, France. E-mail: arnaud.menetrier@laposte.net

[1] EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[2] EA4660 Laboratoire Culture Sport Santé Société, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[3] EA4267 Fonctions et Dysfonctions Epithéliales, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[4] Centre d'Investigation Clinique INSERM CIT 808, CHRU de Besançon, France.
[5] Exploration Fonctionnelles, CHRU de Besançon, France.

Cold water immersion (CWI) and contrast water therapy (CWT) are two popular techniques of water immersion used by athletic trainers and other clinicians. In order to alleviate some of the physiologic and functional deficits associated with exercise-induced muscle damage.[1, 2] CWI (<15°C) is frequently applied under resting conditions across subsequent days following unaccustomed or eccentric exercise.[3, 4] CWT, which alternates brief exposures at contrasting temperatures (≤15°C to ≥35°C), is assumed to be more

beneficial between repeated bouts of physical exercise, by favoring the withdrawal of metabolic byproducts for example, in preparation for subsequent exercise.[5, 6]

Some of the effects of CWI and CWT are mediated by their impact on deep muscle blood flow. By increasing muscle blood flow in the exercised limbs,[7] CWT might increase the removal of metabolic byproducts (i.e. H^+, K^+ and NH_3) associated with fatigue,[8] and accelerate the recovery between repeated exercise.[9] Conversely, a reduction in muscle blood flow during CWI [10] might reduce edema and inflammatory response following exercise-induced muscle damage.[11]

Several factors support the hypothesis of changes in blood flow during CWI and CWT. Firstly, graduated compression applied to the lower limb by the water, similar to graduated elastic compression stockings, is known to increase venous return [12] but also to decrease venous pressure.[13] An increase of the arteriovenous pressure gradient may consequently increase arterial blood flow, as previously described.[14] Moreover, the myogenic response may reinforce this increase.[15] Indeed, arterial vessels dilate in response to a fall of the transmural vessel pressure gradient.[15] The water pressure applied to the skin is transmitted in depth to the adventitial vessel side and in turn reduces the transmural pressure gradient. Secondly, alternating brief exposures to contrasted temperatures may produce hyperemia by alternating vasoconstriction and vasodilatation of the blood vessel.[7] However, this remains debated since fluctuations noted in blood flow during CWT,[7] may have stemmed from changes in skin circulation and not intramuscular circulation.[16] Therefore, compared with thermoneutral water immersion (TWI), CWT yields no incremental contribution to muscle blood flow. Finally, cooling (as in the case of CWI) is known to activate skin thermonociceptors, which subsequently led to a reflex increase in sympathetic nerve activity and thus reduced arterial flow.[1] Consequently, this reduction could take effect after a sufficiently long duration during CWI.

To date, no study has comprehensively investigated how these factors interact on muscle blood flow during CWI and CWT under resting conditions. A better understanding of CWI and CWT may results from describing the effects of hydrostatic pressure and temperature changes on resting muscle blood flow. This knowledge should help coaches and other team personnel in using these procedures in the athletic context.

The purpose of our investigation was to assess the changes in leg muscle blood flow, caused by hydrostatic pressure alone, and in addition to cooling (CWI) or alternating of temperature (CWT). Thermoneutral water immersion (TWI) was used to apply external hydrostatic pressure.[9] We measured femoral artery blood flow during TWI, CWI and CWT, using Doppler ultrasound of the superficial femoral artery distal to the common bifurcation (~3 cm).[17] We hypothesized that compared with baseline (in air), both TWI and CWT would increase femoral artery blood flow, and that CWI would decrease it.

Materials and Methods

Participants

Ten healthy athletes (no history of cardiopulmonary disease or medication and no hypersensitivity to cold) were studied (mean ± SEM: age, 20.2 ± 0.4 years; height, 185.7 ± 1.5 cm; body mass, 81.7 ± 2.7 kg and body fat, 12.0 ± 0.8% (estimation from skinfold thickness).[18] Subjects were informed about the procedures and risks associated with participation in the study and all provided their written informed consent prior to participation. The study protocol was approved by the local ethics committee, and was in accordance with the Declaration of Helsinki of the World Medical Association with regard to research conduct.

Study design

The subjects came to the laboratory three times at the same time of day and in similar environmental conditions (temperature: 25.0 ± 1.0°C; humidity: 60 ± 1.0%), at intervals of 7 days. Subjects were requested to maintain constant lifestyle habits during the study period (food, training load, etc.), and intensive training and competition were prohibited during the week before the study and during the study period. After a 10-min period at rest in a seated position, the subjects completed a 20-min procedure in an upright position, namely: 4 min in air (baseline) and 16-min immersed in water (TWI, CWI or CWT). The order of passage of the recovery treatments was randomized for each participant using Excel 2010 for Windows (Microsoft, Redmond, USA). Doppler ultrasound measurements, arterial pressure and skin temperature were recorded every 2 min: at baseline in air (i.e. min -3 and -1) and throughout water immersion (i.e. min 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 and 15). Subjective perception of water temperature comfort was also assessed throughout water immersion. The study design and points of measurement are presented in Figure 1.

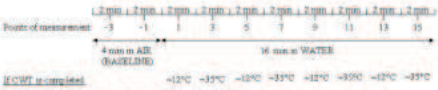


Figure 1: Design of the points of measurement.

Immersion protocol

The subjects were accustomed to the immersion modalities, from regular use between training sessions. Subjects immersed their lower limbs in water for 16 min at ~35°C (TWI) or in water at ~12°C (CWI), or alternated between ~12°C for 2 min and ~35°C for 2 min (CWT). A single vat was used for all lower-limb immersions involving both TWI and CWI. Another vat was placed adjacently for CWT. During CWT changing from one vat to the other took about 5 s. A thermometer attached to the vats was used to ensure consistent water temperatures. Temperature and duration of immersion were chosen on the basis of literature data.[9] Lower limbs were immersed to the top of the thigh (depth of water from approximately ~85 cm according to the subjects' height), so that blood flow could be measured above water surface, at the level of the superficial femoral artery distal to the common bifurcation (~3 cm).

Measurements

All Doppler ultrasound measurements were performed with a 7.5-MHz multifrequency linear transducer (LA522E, Esaote Biomedica, Genoa, Italy) attached to a high resolution ultrasound machine (MyLab^{TM}30CV, Esaote Biomedica, Genoa, Italy). B-mode images and Doppler signals were recorded and sent, along with ECG data, via an Ethernet network, for offline analysis and measurement using dedicated software (MyLab^{TM} Desk, Esaote Biomedica, Genoa, Italy). When good signal quality was achieved during the first measurement, the position of the Doppler probe was marked on the skin (i.e. at the level of superficial femoral artery ~3 cm distal to the common bifurcation) for repositioning of the ultrasound head during the remaining measures. All data were calculated as the average of five consecutive measurements. Artery cross-sectional area was measured on transversal B-mode images. Artery cross-sectional area (mm^2) measurements were manually performed with a 0.1 mm resolution by tracing the contour of the intima of the arterial wall. Cyclic image memory and ECG tracing were used to review the recorded sequence and to measure the maximal and minimal cross-sectional areas respectively as systolic and end diastolic. Mean artery cross-sectional area was then calculated as previously described.[19] Time-averaged mean velocity ($cm.s^{-1}$), which is the mean of the mean blood velocities, was recorded longitudinally by pulse-wave Doppler with a 60° insonation angle. Time-averaged mean velocity ($cm.s^{-1}$) was automatically calculated from real-time

spectrum analysis data, averaged over five consecutive cardiac cycles. Blood flow ($mL.min^{-1}$) was then calculated as the product of artery cross-sectional area by time-averaged mean velocity. One single well-trained operator performed all the Doppler ultrasound measurements (coefficient of variation for diameter, time-averaged mean velocity and blood flow were 2.8%, 16.3% and 15.4%, respectively).

Arterial blood pressure was measured noninvasively via automated brachial auscultation (Omron Série 5, Omron Healthcare, Kyoto, Japan) and mean arterial pressure was calculated as follows: 1/3 Systolic + 2/3 Diastolic. Using velocity and mean arterial pressure data, femoral artery conductance was calculated as the ratio of velocity to mean arterial pressure.

A skin thermistor (EcoScan 4/5/6, Eutech Instruments, Singapore) was attached to the thigh for the continuous assessment of skin temperature.

Subjective comfort according to water temperature was assessed (arbitrary unit, au) using a visual analogue scale (0-10), with 0 being 'extremely comfortable' and 10 being 'extremely uncomfortable'.

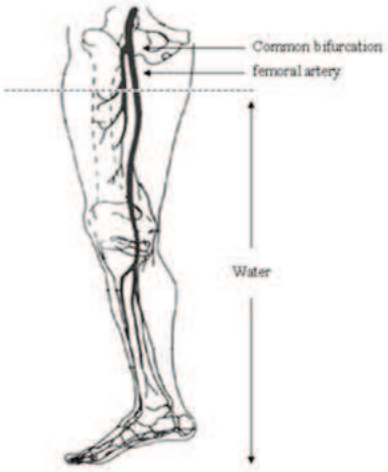


Figure 2: Location of blood flow measurement in the superficial femoral artery.

Statistical analysis

Statistical analyses were performed using SigmaStat software for Windows 3.5 (Systat Software Inc., San Jose, CA, USA). Data are presented as mean ± SEM. A p-value <0.05 was considered as significant. The normality of distribution was tested using the Kolmogorov-Smirnov test. To assess the effects of the immersion protocol, artery cross section, time-averaged mean velocity, blood flow, conductance, skin temperature and subjective perception of water temperature comfort were analyzed using Two Way Repeated Measures ANOVA (immersion modalities x time). Fisher's LSD test was used for post-hoc pairwise comparisons.

Results

The parameters derived from Doppler measurements are shown in Figure 3. At baseline, no difference in artery cross sectional area, time-averaged blood velocity or blood flow was found between the procedures. Artery cross sectional area was significantly higher from baseline during each immersion modality (for all min 1 to 15: $p < 0.001$), with a significantly higher value during TWI compared to CWI at min 15: $p < 0.05$. Both the time-averaged blood velocity and blood flow were significantly higher compared to baseline during TWI (for all min 1 to 15 : $p < 0.001$) but were unchanged during CWT (throughout min 1 to 15) and were significantly lower than baseline values during CWI (from min 7 to 15 ; $p < 0.05$). In addition, during CWT no fluctuation occurred between water transitions (12°C to 35°C or 35°C to 12°C) in any of the three parameters.

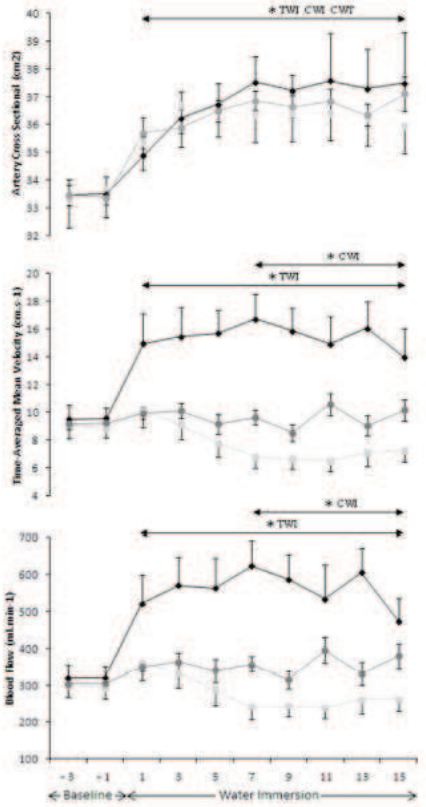


Figure 3: Changes in Doppler ultrasound measurements during the 20-min procedure. —●—: TWI; : CWI; —●—: CWT. ◄*►: Significantly different from baseline.

Changes in femoral artery conductance are presented in Figure 4. At baseline, no difference was found between the procedures. Compared with baseline, femoral artery conductance was significantly higher during TWI (for all min 1 to 15: $p < 0.001$), was unchanged during CWT (for all min 1 to 15) and was significantly lower during CWI (from min 7 to 15: $p < 0.05$).

Changes in skin temperature are presented in Figure 4. At baseline, no difference was observed between the procedures. Large changes occurred during CWT with each transition between different water temperatures (min 1 to 15: $p < 0.001$). Skin temperature was at its highest throughout TWI (min 1 to 15: $p < 0.001$) and was decreased by about 25 °C throughout CWI (min 1 to 15: $p < 0.001$).

Figure 4 displays the perceived comfort of the water temperature as reported by participants. At the very beginning of water immersion, TWI was perceived as more comfortable than CWI or CWT (min 1: $p < 0.001$). At the end of water immersion, CWT was reported to be more comfortable than TWI or CWI (min 15: $p < 0.001$).

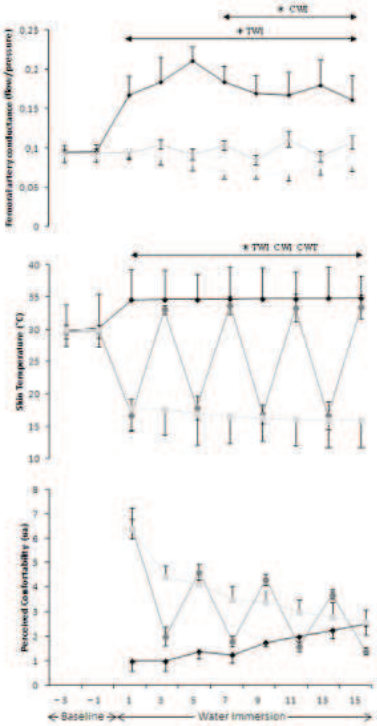


Figure 4: Changes in femoral artery conductance, skin temperature and subjective perception of water temperature comfort during the 20-min procedure. —●—: TWI; : CWI; —●—: CWT. ◄*►: Significantly different from baseline.

Discussion

The present study tested the hypothesis that, under resting conditions, both TWI and CWT would cause an increase in femoral

artery blood flow compared to baseline (in air). We also hypothesized that CWI would decrease femoral artery blood flow. Three major findings have been revealed. In accordance with our hypothesis, 1) TWI significantly increased femoral artery blood flow and 2) CWI significantly decreased it after a sufficient duration (at least 7 min). 3) Contrary to our hypothesis CWT did not alter femoral artery blood flow. On the basis of known vascular control features, some mechanisms may be proposed to explain these results.

Thermoneutral Water Immersion

Blood flow increased from baseline and remained consistently elevated throughout TWI. This increase was the result of increases in both the artery cross-sectional area and the time-averaged mean velocity. The myogenic response is likely pivotal to these results.[15, 20] Arterial vessels dilate in response to a fall of the transmural vessel pressure gradient.[15] The water pressure applied to the skin is transmitted in depth to the adventitial vessel side and in turn reduces the transmural pressure gradient.[21] Consequently the myogenic mechanism increases the artery cross-sectional area within the first few minutes after water immersion (min 1 to 5).

An increase in the arteriovenous pressure gradient may also contribute to the higher blood flow, as previously described.[14] Similarly to graduated elastic compression stockings, known to increase venous return in healthy subjects and patients with chronic venous insufficiency, [12, 22, 23] graduated compression applied to the lower limb by the water (~ 45 mmHg, 30 mmHg and 7.5 mmHg at the ankle, calf and thigh respectively) may decrease the venous pressure, consequently elevating femoral artery blood flow.[14]

Finally, the higher blood velocity suggests increased shear-stress, likely reducing peripheral resistance, as indicated by increased femoral artery conductance. Such a considerable vasodilating effect could contribute to increasing artery cross-sectional area during TWI, particularly from the 7th min onwards, where the curves start to diverge.

Cold Water Immersion

Cooling, at skin temperatures such as those observed in this study (i.e. ~15°C), is known to activate skin thermonociceptors, leading to an immediate reflex increase in sympathetic nerve activity.[24] Consequently, peripheral resistance is increased [24] (as indicated by reduced femoral artery conductance).[10] In the present study, the significant and persistent reduction in blood flow from the 7th min of CWI suggests that the effects of cooling prevail over those of hydrostatic pressure after a sufficiency long cooling duration. Indeed, the response to cold may be slower to develop, as compared to external hydrostatic pressure, which is immediately transmitted to the deep limb tissues. Furthermore, while skin temperature decreases quickly and remains low, previous reports have shown that muscle temperature decreases gradually over time during application of cold.[25] Moreover, a release of endothelin-I in the artery wall may reinforce the vasoconstrictive tone and further increase peripheral resistance,[26] as there was a trend for a further decrease in artery cross-sectional area with the continuing CWI.

Contrast Water Therapy

Compared with baseline, blood flow remained unchanged throughout CWT. In previous research,[27] we showed that compared to passive recovery, 12-min CWT increased femoral artery blood flow, after high intensity cycling exercise. There are two potential explanations for this. Firstly, cold and hydrostatic pressure responses during CWT are probably counterbalanced under resting conditions, and secondly cooling probably takes longer to take effect after sustained muscular activity because of a higher starting muscle temperature [28] which drives vasomotor tone towards a markedly vasodilated status.[29]

Furthermore, CWT has been empirically proposed, as a recovery treatment by increasing muscle blood flow by alternating

vasodilation and vasoconstriction.[9] However, such results have not been supported by any physiological data in deep muscle tissue. Indeed, while fluctuations have been revealed in lower limb blood flow during a 20-min CWT,[7] it is important to note that strain gauge plethysmography was used to detect changes in blood flow and is unable to differentiate between the destination of arterial flow, i.e. muscle or skin.[17] This is an important limit since it is admitted that skin blood flow provides no benefit for subsequent performance or muscle damage.[30] As a consequence, fluctuations may have been revealed because of changes in skin circulation and not intramuscular circulation. This hypothesis is supported by previous research reporting no fluctuation in intramuscular temperature between hot and cold transitions of CWT.[16]

Practical applications

This study provides support for the hypothesis that whole limb CWI might be an effective treatment for exercise-induced muscle damage, by virtue of its effects on femoral artery blood flow. The delayed decrease in blood flow (i.e. 7 min) in this study should be taken into account when advising coaches to minimize the effects of hydrostatic pressure and increase the cooling responses, i.e. for example by positioning the leg of their athletes horizontally, with water covering the legs only, to maximize the reduction in muscle blood flow. Furthermore, in the absence of definitive data regarding optimal changes in muscle perfusion after muscle damage, better treatment outcomes may be obtained using temperatures that promote greater tissue cooling.[10] While 7 min at 12°C is sufficient to decrease femoral artery blood flow, it should also be noted that 12°C temperature was tolerated in this study. Colder water temperatures may be implemented for athletes able to tolerate greater degrees of cooling.

Placing the present results in perspective with those of the literature, we observe that CWT increases blood blow only following exercise.[27] Coaches, athletic trainers, and other team personnel can use this information as a way of potentially accelerating recovery of their athletes between repeated bouts of physical exercise (i.e. series and final in a competition context). However, the present findings should be taken into account when advising athletes to use CWT in preparation for subsequent performance, to implement this recovery treatment quickly after the first exercise and to optimize the effects of hydrostatic pressure, i.e. by remaining standing and by decreasing the duration of cold exposures (i.e. 1 min) for example, to maximize the increase in muscle blood flow.

Finally, since TWI acts via the effects of hydrostatic pressure alone, it is easy to use and may therefore serve as a suitable alternative to rapidly increase muscle blood flow. However, additional benefits associated with alternating temperature during CWT, i.e. perceived muscle soreness linked to the antalgic effect of cold and subsequent performance [31] support favoring CWT over TWI in the athletic context.

Conclusions

In conclusion, this study shows that external hydrostatic pressure (TWI ~35°C) significantly increases femoral artery blood flow. This study also showed that associating hydrostatic pressure with cooling (CWI ~12°C) decreases femoral artery blood flow after a sufficiently long duration, whereas associating hydrostatic pressure with alternating brief exposures to contrasted temperatures does not change femoral artery blood flow under resting conditions.

REFERENCES

1. Bleakley CM, Davison GW. What is the biochemical and physiological rationale for using cold-water immersion in sports recovery? A systematic review. Br J Sports Med 2010;44:179-87
2. Meeusen R, Lievens P. The use of cryotherapy in sports injuries. Sports Med 1986;3:398-414
3. Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K, Beilby J. Effect of water immersion methods on post-exercise

recovery from simulated team sport exercise. J Sci Med Sport 2009;12:417-21
4. Vaile J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. Eur J Appl Physiol 2008;102:447-55
5. Morton RH. Contrast water immersion hastens plasma lactate decrease after intense anaerobic exercise. J Sci Med Sport 2007;10:467-70
6. Crampton D, Donne B, Egana M, Warmington SA. Sprint Cycling Performance Is Maintained With Short-Term Contrast Water Immersion. Med Sci Sports Exerc 2011;43:2180-8
7. Fiscus KA, Kaminski TW, Powers ME. Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy. Arch Phys Med Rehabil 2005;86:1404-10
8. Skof B, Strojnik V. Neuromuscular fatigue and recovery dynamics following prolonged continuous run at anaerobic threshold. Br J Sports Med 2006;40:219-22
9. Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? Sports Med 2006;36:747-65
10. Gregson W, Jones H, Milson J, Morton J, Dawson B, Atkinson G, Green DJ. Influence of Cold Water Immersion on Limb and Cutaneous Blood Flow at Rest. Am J Sports Med 2011;39:1316-23
11. Bleakley C, McDonough S, Gardner E, Baxter GD, Hopkins JT, Davison GW. Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. Cochrane Database Syst Rev 2012;2:CD008262
12. Liu R, Lao TT, Kwok YL, Li Y, Ying MT. Effects of graduated compression stockings with different pressure profiles on lower-limb venous structures and haemodynamics. Adv Ther 2008;25:465-78
13. Horner J, Fernandes J, Fernandes E, Nicolaides AN. Value of graduated compression stockings in deep venous insufficiency. Br Med J 1980;280:820-21
14. Tschakovsky ME, Hughson RL. Venous emptying mediates a transient vasodilation in the human forearm. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2000;279:1007-14
15. Bochmann RP, Seibel W, Haase E, Hietschold V, Rodel H, Deussen A. External compression increases forearm perfusion. J Appl Physiol 2005;99:2337-44
16. Myrer JW, Measom G, Durrant E, Fellingham GW. Cold- and hot-pack contrast therapy: subcutaneous and intramuscular temperature change. J Athl Train 1997; 32:238-41
17. Casey DP, Curry TB, Joyner MJ. Measuring muscle blood flow: a key link between systemic and regional metabolism. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008;11:580-86
18. Durnin JV, Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. Br J Nutr 1974;32:77-97
19. Osada T, Katsumura T, Hamaoka T, Inoue S, Esaki K, Sakamoto A, Murase N, Kajiyama J, Shimomitsu T, Iwane H. Reduced blood flow in abdominal viscera measured by Doppler ultrasound during one-legged knee extension. J Appl Physiol 1999;86:709-19
20. Lott ME, Herr MD, Sinoway LI. Effects of transmural pressure on brachial artery mean blood velocity dynamics in humans. J Appl Physiol 2002;93:2137-46
21. Lundvall J, Lanne T. Transmission of externally applied negative pressure to the underlying tissue. A study on the upper arm of man. Acta Physiol Scand 1989;136: 403-09
22. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. J Vasc Surg 2003;37:420-5
23. Agu O, Baker D, Seifalian AM. Effect of graduated compression stockings on limb oxygenation and venous function during exercise in patients with venous insufficiency. Vascular 2004;12:69-76
24. Wray DW, Donato AJ, Nishiyama SK, Richardson RS. Acute sympathetic vasoconstriction at rest and during dynamic exercise in cyclists and sedentary humans. J Appl Physiol 2007;102:704-12
25. Myrer JW, Measom G, Durrant E, Fellingham GW. Cold- and hot-pack contrast therapy: subcutaneous and intramuscular temperature change. J Athl Train 1997; 32:238-41
26. Wray DW, Nishiyama SK, Donato AJ, Sander M, Wagner PD, Richardson RS. Endothelin-1-mediated vasoconstriction at rest and during dynamic exercise in healthy humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2007;293:2550-6
27 Ménétrier A, Mourot L, Degano B, Bouhaddi M, Walther G, Regnard J, Tordi N. Effects of three post-exercice recovery treatments on femoral artery blood flow kinetics (in press)
28. Bishop D. Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. Sports Med 2003;33:439-54
29. McCord JL, Beasley JM, Halliwill JR. H2-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension. J Appl Physiol 2006;100:67-75
30. Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? Sports med 2006;36:781-96
31 Ménétrier A, Pinot J, Mourot L, Grappe F, Bouhaddi M, Regnard J, Tordi N. Effects of Recovery using Contrast Water Therapy or Compression Stockings on Subsequent 5-min Cycling Performance. J Sci Cycling (in press)

8.7. Protocole « Récupération 5 »

Les résultats de ce travail ont fait l'objet d'une communication affichée au 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives à Grenoble en 2013 (cf. annexes). Une partie de ces résultats a fait l'objet d'un article soumis dans la revue « Kinésithérapie, la Revue » **(peer review en Nombre 2013 – round 2 : minor revision is required)**. L'autre partie sera prochainement soumise dans une revue internationale à comité de lecture.

Résumé détaillé :

EFFETS D'UNE COMPRESSION ELASTIQUE PORTEE
AU COURS ET AU DECOURS DU TRAIL DES FORTS DE BESANCON

Ménétrier A. Terrillon A, Caverot M, Mourot L, Tordi N

Puisque les résultats ont été soumis dans une revue française, nous n'avons pas jugé nécessaire d'intégrer un résumé détaillé à ce manuscrit de thèse. Nous estimons toutefois qu'il est intéressant d'apporter quelques précisions au regard d'une technique de dolorimétrie originale : l'évaluation des seuils de pression douloureux.

Evaluation des seuils de pression douloureux : Un outil d'évaluation de la douleur a été utilisé dans le cadre de ces travaux : l'algomètre de pression PTH-AF 2 (Pain Diagnostics and Thermography, New York, États-Unis) (Fransoo 2009). Ce « dolorimètre », mesure le seuil de pression douloureux et renseigne sur la sensibilité d'un muscle. Le seuil de pression est défini comme la pression minimale par laquelle est induite une douleur ou un inconfort, résultant de la stimulation de terminaisons nerveuses tant en superficie qu'en profondeur (Fischer 1987).

Figure 62. L'algomètre de pression PTH-AF 2 (Pain Diagnostics and Thermography, New York, États-Unis) (Fransoo 2009).

L'algomètre est composé d'un cadran sphérique dont l'aiguille indique la pression exercée (la jauge est calibrée en kg/cm² ou en N/cm² et s'échelonne entre 1 et

11 kg/cm^2 avec des divisions de 100 g). A l'extérieur du cadran, on trouve un bouton qui permet de remettre l'aiguille sur zéro après chaque mesure. Il est également composé d'un cylindre fixé au cadran, et d'une tige à l'intérieur du cylindre, qui se termine par un embout en caoutchouc de 1 cm^2, et qui transmet la force appliquée à la jauge.

Avant d'entamer les prises de mesure, il est indispensable de bien expliquer le fonctionnement du matériel au sujet et ce que l'on attend de lui. Il doit être attentif à la différence entre le contact du caoutchouc sur la peau, la pression appliquée par l'examinateur et la première sensation de douleur/inconfort qu'il ressent. C'est à cet instant précis (lors de la gêne) que le sujet doit dire « *stop* » ou un autre terme en accord avec l'examinateur afin que celui-ci retire la pression exercée. On lit alors la pression enregistrée par l'appareil.

Les mesures obtenues avec l'utilisation de cet appareil peuvent être influencées par la manière dont l'appareil est utilisé. Par convention, la tige de l'algomètre est placée à la perpendiculaire des tissus et la pression est appliquée avec une vitesse lente, approximativement de 1 kg/cm^2/s, afin que la tension soit constante.

Il est convenu que les meilleurs endroits où les seuils de pression douloureux peuvent être réalisés se trouvent au niveau des *trigger points* ou points sensibles (Fischer 1987). La palpation délicate est la meilleure méthode pour les rechercher (Nakata et al. 1993). L'examinateur doit parcourir la bande musculaire palpable transversalement pour localiser le point de plus grande sensibilité en réponse à une pression minimale. Dans le cadre de ces travaux, les seuils de pression douloureux étaient évalués au niveau des muscles vaste médial et gastrocnémien. A chaque fois, 3 mesures étaient effectuées. La première était écartée (puisque la sensibilité est toujours plus élevée lors de la première mesure) et la moyenne des deux suivantes était retenue.

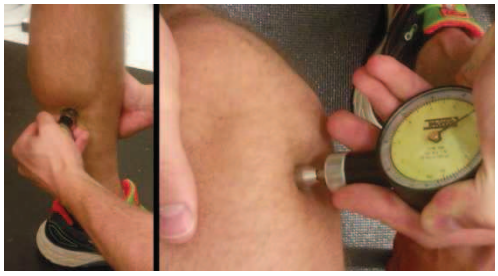


Figure 63. Evaluation des seuils de pression douloureux au niveau des muscles gastrocnémien (gauche) et vaste médial (droite) à l'ai de l'algomètre de pression.

Arnaud Ménétrier [a]
Alexandre Terrillon [b]
Mathieu Caverot [c]
Laurent Mourot [d, f]
Nicolas Tordi [e, f]

Effets d'une compression élastique portée au cours et au décours du Trail des Forts de Besançon

Effects of elastic compression during and after the Trail des Forts of Besançon

Résumé :
Objectifs : L'objectif était de déterminer les effets sur la récupération d'une compression élastique (CE) portée au cours et au décours d'un trail.
Matériels : CE (mollet et cuisse) était portée sur l'une des deux jambes (tirée au sort), l'autre nue servant de témoin, par 12 sujets pendant un trail et au cours des 72h suivantes. Une batterie de tests était réalisée avant et immédiatement après le trail puis à 24h, 48h et 72h, à chaque fois sans CE : 3 sauts unilatéraux en contre mouvement, la mesure des seuils de pression douloureux, l'évaluation des tensions musculaires et la mesure des circonférences des mollets et des cuisses.
Résultats : CE limitait le gonflement des membres inférieurs jusqu'à 48h ($p < 0,05$). Elle diminuait la sensibilité et les tensions musculaires ($p > 0,05$ ou tendance) et tendait à réduire la chute des performances après l'effort et pendant les jours suivants.
Conclusion : CE portée au cours et au décours d'un trail améliore la récupération des trailers.
Niveau de preuve : 2.

MOTS CLES : Algomètre de pression ; Compression élastique ; Course à pied ; Effort ; Trail ; Tensions musculaires ; Récupération.

Abstract:
Objective: The aim was to determine the effects of elastic compression (EC) worn during and after the Trail des Forts of Besançon on the trailers' recovery.
Methods: EC (calf and thigh) was worn during the trail race and during the three next days on one leg. The other leg was the control condition. 12 subjects were recruited. Three unilateral counter movement jumps, a measure of the pain pressure threshold at the level of the gastrocnemius muscle and the medial quadriceps, an evaluation of the muscle tensions by muscular palpation of the calf and the thigh and a measure of the calf and thigh circumferences were realized without EC before, just after the trail race and after 24h, 48h and 72h. The operators did not know from which side EC was worn.
Results: EC reduced the leg swelling ($p < 0.05$). EC also decreased the muscle tenderness and tensions ($p < 0.05$ or tendency) and tended to reduce the decrease of the muscle performance immediately after the trail and during the next days.
Level of evidence: 2.

KEYWORDS: Elastic compression; Trail running; Recovery; Exercise.

[a] EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[b] Ecole Nationale Supérieure de Mécanique et des Microtechniques, Besançon, France.
[c] Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[d] EA4660 Laboratoire Culture Sport Santé Société, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[e] EA4267 Fonctions et Dysfonctions Epithéliales, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.
[f] Centre d'Investigation Clinique INSERM CIT 808, CHRU de Besançon, France.
Auteur correspondant : Arnaud Ménétrier, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, 19 Rue Ambroise Paré, 25030 Besançon Cedex, France. E-mail: arnaud.menetrier@laposte.net

Remerciements :
Les auteurs remercient la société Compressport International qui a fourni les vêtements de compression. Ils remercient également Catherine Capitan pour son assistance technique. AM bénéficie d'une allocation doctorale de la part du Conseil Régional de Franche Comté.

Effets d'une compression élastique portée au cours et au décours du Trail des Forts de Besançon

1. Introduction

Le trail est une course à pied qui consiste à parcourir le plus rapidement possible des tracés dont le parcours goudronné ne dépasse pas 15% à 25% et qui est caractérisée par de forts dénivelés [*1*]. De par les nombreuses courses en descente, ses effets, en particulier chez le non expert, peuvent rappeler ceux de l'exercice excentrique et induire des perturbations de la fonction neuromusculaire dont la dynamique de récupération est le plus souvent bimodale [*2*]. Celle-ci présente dans sa phase aigüe une chute importante à la fois de la force maximale volontaire, de l'activation maximale et de la réponse reflexe à l'étirement [*2*]. Cette chute de performance immédiatement après l'effort est l'expression d'altérations métaboliques associée éventuellement aux effets de l'hyperthermie et de la déshydratation, plutôt que l'effet de dégâts structurels [*3*]. Cette phase aigüe est suivie d'une récupération partielle dans les deux à trois heures qui suivent l'exercice, avant de nouvelles baisses, dite « retardées », dont la lente récupération peut durer de quelques jours à une ou deux semaines [*2, 4*]. Cette phase de récupération retardée est plus complexe. Le travail musculaire excentrique peut engendrer des microlésions musculaires qui seront suivies d'une lente récupération de l'intégrité des tissus lésés [*2*]. De plus, l'excès de radicaux libres oxygénés lors d'efforts longs et intenses [*5*] peut conduire à une dégradation des protéines musculaires et accentuer ces microlésions [*6, 7*]. La résorption de ces microlésions musculaires s'accompagnent de processus inflammatoires associés généralement à une sensation de douleurs diffuses et d'inconfort qualifiée de *Delayed Onset Muscle Soreness* (DOMS ou courbatures en français) [*8*]. Brièvement, ces courbatures débutent et s'intensifient dans les deux jours suivant l'exercice et disparaissant progressivement en trois à cinq jours. La douleur n'est pas continue, elle est réveillée par l'extension ou la flexion des membres impliqués et par la palpation [*9*]. Une diminution de la force pendant plusieurs jours est également observée [*10*].

On note ces dernières années, un intérêt croissant de la part des trailers pour les vêtements de compression (chaussettes, manchons de cuisse et de mollet, etc.), que ce soit pendant mais également après l'effort. A l'effort, le port de ce type de vêtements reposerait principalement sur la diminution des oscillations musculaires, reflets des vibrations générées par les impacts au sol [*11, 12*]. En limitant les oscillations musculaires, la compression élastique (CE) pourrait prévenir les risques de microlésions, jouant ainsi un rôle préventif sur l'apparition des courbatures [*12*]. En effet, la diminution des oscillations musculaires avec le port de manchons de compression était associée à une moindre concentration des marqueurs des dommages structuraux des sarcomères (concentration musculaire en albumine) et des marqueurs de l'inflammation locale (anticorps anti-CD3 et anti-MPO) [*12*]. Une étude récente présente également des résultats dans ce sens. Lorsque des manchons de compression étaient portés uniquement lors d'une course simulant un effort de type « trail » (15, 6 km : 6,6 km de montée à 13% puis 9 km de descente à -9%), la fonction musculaire (évaluée par des sauts verticaux en contre mouvement et la force isométrique maximale) était restaurée plus rapidement tandis que les courbatures étaient diminuées (vs. shorts classiques) [*13*].

Des résultats semblables sont observés lorsque des chaussettes de compression sont portées uniquement en période de récupération [*13*]. Une méta-analyse très récente a recensé 12 études comprenant dans un premier temps, un ou plusieurs exercices à composante excentrique, suffisamment intense pour provoquer des microlésions musculaires. Dans un deuxième temps, les sujets étaient munis de vêtements de compression. Les variables étaient mesurées avant l'exercice,

Effets d'une compression élastique portée au cours et au décours du Trail des Forts de Besançon

immédiatement après, et toutes les 24h jusqu'à 78h. L'analyse statistique basée sur la taille de l'effet g de Hedges [*14*] indique que le port de CE au décours d'un exercice inhabituel et intense est efficace pour réduire le taux de CK ($g = 0,439$; 95% CI 0,171 to 0,706 ; $p < 0,001$) et les courbatures ($g = 0,403$; 95% CI 0,236 à 0,569 ; $p < 0,001$) ainsi que pour restaurer plus rapidement les performances musculaires (force : $g = 0,462$; 95% CI 0,221 à 0,703 ; $p < 0,001$ – puissance : $g = 0,487$; 95% CI 0,267 à 0,707 ; $p < 0,001$). Cette fois-ci, l'utilisation de CE reposerait sur ses effets sur le drainage lymphatique et le retour veineux [*15*].

Plusieurs études ont été conduites afin d'objectiver les effets de la compression élastique [*13, 16, 17*] mais la plupart d'entre elles ont été conduites dans des situations expérimentales assez éloignées des conditions de terrain que l'on retrouve lors des courses de type trail : terrains accidentés, dénivelés positifs et négatifs importants, temps de course prolongé, esprit de compétition, etc. Le plus souvent, les dommages musculaires ont été induits à partir d'exercices excentriques isolés et répétés [*18*] ou lors de courses simulées [*13, 19*] et relativement courtes [*13*]. Afin de contribuer à documenter les effets du port de CE sur la récupération des trailers, nous avons mené une étude sur les participants du Trail des Forts de Besançon 2013. Nous avons émis l'hypothèse que le port de CE pendant le trail et à son décours améliore la récupération des trailers. Cette récupération a été appréciée à partir de l'évaluation des tensions musculaires, des seuils pression douloureux ou autres performances musculaires.

2. Matériel et méthodes

2.1 Approche expérimentale

Puisqu'il est impossible de constituer deux groupes homogènes sans définir des critères d'inclusion stricts [*16*], et donc en s'éloignant de la population de trailers tout venant, nous avons porté notre choix sur une étude « cas/témoin » avec répartition aléatoire, « cas » étant la jambe du trailer porteuse de la compression élastique et son « témoin », l'autre jambe nue. Cette approche présente l'avantage de disposer de deux groupes strictement identiques à la seule différence de l'inégalité membre inférieur fort / faible [*12*]. Pour réduire ce biais méthodologique, un tirage au sort était effectué si bien qu'autant de membres inférieurs forts portaient CE que de faibles.

2.2 Sujets

Le port de CE a été proposé aux trailers volontaires. Les sujets ont été contactés via le site de l'organisateur. Un questionnaire de santé leur a été proposé et ont été exclus les sujets présentant des maladies de la peau, des plaies non cicatrisées ou bien certaines maladies des vaisseaux (artériopathies oblitérantes et insuffisance cardiaque entre autres). Il était demandé aux sujets de ne pratiquer aucun effort physique pendant les 72h qui précédaient et qui suivaient la course, sous peine de se voir exclus de l'étude. Les sujets n'avaient aucune restriction alimentaire ou hydrique pendant la course.

Nous avons analysé uniquement les sujets présentant des douleurs significatives à l'arrêt d'épreuve. Pour cela, seuls les sujets présentant une perception de l'effort supérieure à 4 (« douleurs modérées – fortes »), sur une échelle CR10 de Borg [*20*] présentée à l'issue de la course, étaient retenus. Les sujets présentant une note inférieure à 4 étaient écartés de l'étude. Chaque sujet était au préalable familiarisé avec l'échelle CR10. 12 trailers furent disponibles pour l'analyse finale (Tableau 1).

Tableau 1 : Caractéristiques des sujets.

Age (ans)	33,2 ± 1,8
Taille (cm)	176,2 ± 1,7 cm
Poids (kg)	68,6 ± 1,9
Pratique de la course à pied (h / semaine)	5,8 ± 0,7
Perception subjective de l'effort (ua)	4,8 ± 0,3 ua « perception forte, douleurs pénibles »
Temps de course (min)	248,8 ± 100,3

2.3 Protocole expérimental

Lors du Trail des Forts de Besançon, le port de CE sur l'un des deux membres inférieurs (tiré au sort) a été proposé aux trailers participant au 26 km et au 46 km (dénivelés positifs et négatifs respectivement de 950 m et 1850 m), l'autre membre nu servant de témoin. CE était portée pendant le trail et au cours des 72h suivantes (à raison d'au moins 8h par jour et / ou nuit). Une batterie de 4 tests était réalisée (sans CE) avant et immédiatement après le trail puis à 24h, 48h et 72h. Les opérateurs n'avaient pas connaissance du membre qui portait CE. Celle-ci était ôtée avant la réalisation des tests et remis après.

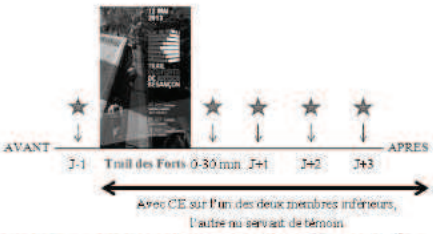


Figure 1 : Schéma du protocole expérimental. ★ : batterie de tests.

Performances musculaires : Cette batterie de test comprenait 3 sauts unilatéraux en contre mouvement. Les sujets démarraient en position debout sur une jambe, effectuaient une flexion du genou de l'ordre de 90° avant de sauter le plus haut possible et retomber au même endroit, toujours sur cette même jambe. L'ordre droit / gauche était randomisé entre les sujets et entre les passages. La moyenne des hauteurs de saut mesurée à l'aide du système optojump (Microgate, Bolzano, Italie) [*21*] permettait d'estimer la puissance explosive des membres inférieurs. Les sauts étaient réalisés mains sur les hanches et 5 secondes environ séparaient chaque répétition.

Tensions musculaires : Les sujets étaient examinés par palpation musculaire comparative [*22*]. Les sujets devaient rester passifs et muets. L'examinateur, un kinésithérapeute, était entraîné à la médecine manuelle. Il ignorait les sensations (douleurs musculaires) perçues par les sujets. Les muscles de la cuisse (quadriceps, ischio-jambiers, muscles médiaux et latéraux) et de la jambe (muscles gastrocnémiens, muscles de la loge antérieure, muscles plantaires et tibiaux postérieurs) étaient palpés (palpation superficielle et profonde). L'examinateur devait déterminer le niveau des tensions musculaires au niveau de la cuisse et de la jambe de chaque membre à partir d'une échelle graduée de 0 pour « aucune tension, aucune contracture » à 6 « tensions maximales, présence de plusieurs contractures ».

Au préalable, la sensibilité de l'expérimentateur était testée à partir d'un modèle mécanique. Pendant qu'un sujet soulevait des charges tirées au sort sur une machine à « leg extension » ou une « presse à cuisse », l'expérimentateur devait déterminer (les yeux bandés) le niveau de tensions au niveau des muscles de la cuisse et retrouver l'ordre des charges, en se basant sur l'hypothèse que plus la charge était élevée plus les tensions musculaires étaient importantes. Dans ce contexte, l'expérimentateur était capable de retrouver l'ordre des charges que ce soit sur la machine à « leg extension » ou la « presse à cuisse » (Figure 2).

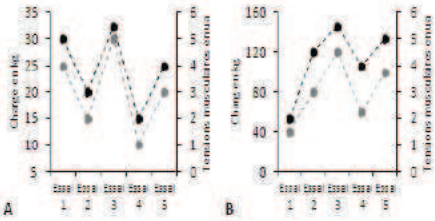


Figure 2 : Tensions musculaires ---●--- et charges soulevées ---●--- sur la machine à leg extension **A** la presse **B**.

Sensibilité musculaire : L'algomètre de pression PTH-AF 2 (Pain Diagnostics and Thermography, New York, États-Unis) [*23*] a été utilisé pour mesurer les seuils de pression douloureux et renseigne sur la sensibilité d'un muscle. Le seuil de pression

inconfort, résultant de la stimulation de terminaisons nerveuses tant en superficie qu'en profondeur [*24*]. La tige de l'algomètre était placée à la perpendiculaire des tissus et la pression était appliquée avec une vitesse lente, approximativement de 1 $kg/cm^2/s$, afin que la pression soit constante. Les seuils de pression douloureux étaient évalués au niveau du chef médial des muscles gastrocnémiens et au niveau du vaste médial au sein des quadriceps. L'examinateur parcourait la bande palpable transversalement pour localiser le point de plus grande sensibilité en réponse à une pression minimale. A chaque fois, 3 mesures étaient effectuées. La première était écartée (puisque la sensibilité est toujours plus élevée lors de la première mesure) et la moyenne des deux suivantes était retenue [*24*].

Circonférence musculaire : La circonférence des mollets gauche et droit était mesurée à l'aide d'un mètre-ruban de type Seca 201 (Seca, Hambourg, Allemagne). Le sujet se tenait debout, son poids bien réparti sur ses deux pieds. Le mètre-ruban était enroulé autour du mollet au niveau de sa plus grande circonférence. La circonférence des cuisses était ensuite mesurée. La mesure était prise à 15 cm au-dessus de la base de la patella.

De façon à faciliter la lecture des résultats, la somme des tensions musculaires de la jambe et de la cuisse d'un même côté est présentée. De la même façon, les moyennes respectives des seuils de pression douloureux et des circonférences du mollet et de la cuisse d'un même côté sont présentées.

2.4 Dispositifs de compression

Les vêtements de compression étudiés étaient fournis par la société Compressport International, Genève, Suisse. Pendant le trail, les sujets portaient les manchons « R2 » au niveau des mollets et les manchons « QUAD » au niveau des cuisses. Après le trail, les sujets continuaient à porter les « QUAD » et retiraient les « R2 » pour enfiler les chaussettes de récupération FULL SOCKS.

2.5 Analyse statistique

Les tests statistiques ont été réalisés avec le logiciel Sigmastat® software (SPSS Inc, Chicago, USA). La normalité de la distribution des variables étudiées a été préalablement vérifiée par le test de Kolmogorov-Smirnov. Pour comparer un membre à l'autre, nous avons utilisé une analyse de variance (ANOVA) à mesures répétées et deux conditions (avec ou sans CE x temps). Le test de comparaison post hoc utilisé était le LSD de Fisher. Les résultats sont présentés en moyenne ± SE. Pour toutes les comparaisons statistiques, le seuil de significativité retenu était $p < 0.05$. En cas de non significativité, nous avons utilisé le d de Cohen pour caractériser la magnitude de l'effet – d <0,2 (nul), >0,2 (faible), >0.5 (moyen) and >0.8 (large).

3. Résultats

Performances musculaires : Les performances (exprimées par rapport aux valeurs enregistrées avant le trail) n'étaient pas significativement différentes d'un membre à l'autre. Toutefois, la diminution observée immédiatement après le trail était considéré comme « large » sans CE (-15,74 ± 4,52% ; d = 0,800 ; 95% CI -0,341 à 1,940) alors qu'elle n'était que « moyenne » avec CE (-14,30 ± 4,90% ; d = 0,615 ; 95% CI -0,584 à 1,815). De la même façon, la diminution observée à 24h était considérée comme « faible » sans CE (-3,58 ± 5,02% ; d = 0,297 ; 95% CI -0,934 à 1,300) et « nulle » avec CE (-2,07 ± 4,93%).

Tensions musculaires : Les tensions musculaires étaient significativement plus faibles avec CE que sans jusqu'à 24h ($p < 0.05$). A partir de 48h, la différence entre les deux conditions était considérée comme « faible » (à 48h : d = 0,277 ; 95% CI -0,385 à 0,939 – à 72h : d = 0,450 ; 95% CI -0,070 à 0,969).

Sensibilité musculaire : Le seuil de pression douloureux était significativement plus élevé avec CE immédiatement après le trail (+10.9 ± 2,0% ; $p < 0.05$). La différence entre les deux conditions était considérée comme « faible » à 24h (+5,9 ± 2,8% après

entre les deux conditions était considérée comme « faible » à 24h (+5,9 ± 2,8% après CE, d = 0.200 ; 95% CI -0,488 à 0,887), puis comme nulle à partir de 48h.

Circonférence musculaire : La circonférence du membre ayant porté CE était significativement plus faible immédiatement après le trail et ce jusqu'à 48h ($p < 0.05$). A72h, la différence entre les deux conditions était considérée comme nulle.

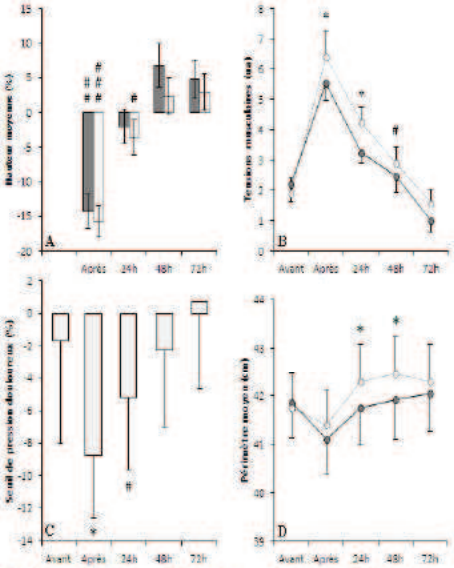


Figure 3 : A. Evolution des performances musculaires (hauteurs de saut) de la jambe ayant portée ■ ou non CE ⊔, exprimées en fonction des valeurs enregistrées avant le trail. # : taille de la diminution faible. ## : taille de la diminution moyenne. ### : taille de la diminution large. **B.** Evolution des tensions musculaires sur la jambe ayant portée —●— ou non CE –○– en fonction du temps. * : significativement différent de sans CE. F : taille de la différence entre avec et sans CE faible. **C.** Seuils de pression évalués sur la jambe n'ayant pas porté CE exprimés par rapport aux seuils de pression évalués sur la jambe ayant porté CE, en fonction du temps. * : diminution significative. F : taille de la diminution faible. **D.** Evolution du périmètre de la jambe ayant portée —●— ou non –○– CE en fonction du temps. * : significativement différent de sans CE.

4. Discussion

Cette étude avait pour objectif d'évaluer les effets sur la récupération des trailers d'une CE portée au cours et au décours d'un trail. Les résultats confirment notre hypothèse puisque CE était efficace pour diminuer la sensibilité (Figure 3C) et les tensions musculaires (Figure 3B) et tendait à réduire la chute des performances musculaires (Figure 3A) immédiatement après l'effort et pendant les jours suivants.

Il a été suggéré que l'amélioration de la phase de récupération aigüe par CE (exprimée ici par la diminution de la sensibilité musculaire et des tensions musculaires immédiatement après l'effort) pourrait être expliquée par une diminution de la stase des métabolites et des ions [*16*]. Cette hypothèse s'inscrit dans le sens du bénéfice pouvant être espéré par une amélioration du retour veineux à l'effort qui en exerçant un effet drainant peut s'opposer à la stase des métabolites et des ions issus du travail musculaire. Cette hypothèse est toutefois largement discutée dans la littérature [*16, 25*].

Si le port de bas de compression améliore l'hémodynamique veineuse au repos mais également à des allures de marche faibles jusqu'à 2,5 km/h ou lors d'efforts statiques [*26*], il ne permet pas d'améliorer cette dernière chez des sujets sains lors d'exercices dynamiques de courtes durées à intensités plus élevées – marche à 4,3 km/h et course à 10,1 km/h et plus [*25*]. Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que l'application d'une compression chez des sujets sains lors d'exercices dynamiques, ne permet pas d'augmenter davantage les pressions intramusculaires (PIM) des jambes (considérée comme un index objectif de la fonction musculaire), et par conséquent l'hémodynamique veineuse [*27*]. En effet, si des chaussettes de compression appliquant une pression de l'ordre de 19-23 mmHg peuvent générer des PIM de 55-56 mmHg dans le soléaire et 48-50 mmHg dans le jambier antérieur contre 37 et 35 mmHg sans chaussettes au repos en position debout, elles ne permettent pas d'augmenter davantage ces

réalisés par des sportifs en bonne santé [*16*]. En effet, le diamètre de la veine gastrocnémienne était plus faible à l'arrêt d'un marathon dans le groupe courant avec les chaussettes de compression que dans le groupe témoin [*16*]. Ce résultat demande cependant à être confirmé puisque certaines limites peuvent le confondre. L'examen Doppler était par exemple, réalisé non pas pendant la course, mais à l'arrêt de cette dernière et la durée séparant l'examen et l'arrêt de la course n'était pas spécifiée. L'hypothèse d'une distension veineuse occasionnée par la durée et l'intensité de l'exercice demande quand même à être considérée. En effet, la réalisation d'exercices d'endurance prolongés peut induire une augmentation de la compliance veineuse et prédisposer les athlètes à l'insuffisance veineuse (Millet et al. 2006). L'application d'une compression élastique au niveau du mollet lors d'efforts prolongés pourrait être susceptible de réduire le volume résiduel de sang stagnant au niveau du mollet, comme c'est le cas chez des sujets atteints d'insuffisance veineuse chronique [*28*].

Puisque cette dernière hypothèse n'a pas encore été confirmée, l'intérêt de la compression élastique à l'effort repose à ce jour principalement sur la réduction des oscillations musculaires [*11, 12*]. En limitant les vibrations, le port de manchons de compression limiterait les microlésions induites par la répétition des impacts au sol, améliorant ainsi la récupération subséquente [*12*].

Ces microlésions musculaires sont suivies d'une lente récupération de l'intégrité des tissus lésés (plusieurs jours). Leur résorption s'accompagne de processus inflammatoires et d'une augmentation de la circonférence musculaire dans les heures qui suivent l'arrêt de l'exercice, en d'autres termes un gonflement ou un œdème [*8*]. Les résultats de la jambe non équipée de CE présentent dans un premier temps (immédiatement après le trail) une diminution de la circonférence musculaire, qui peut être expliquée par des pertes hydriques lors d'efforts prolongés [*29*], puis une augmentation au-delà des valeurs basales après 24h (Figure 3D). A l'inverse, CE limitait cette augmentation. Ce résultat peut être expliqué par les effets préventifs du port de CE à l'effort mais également par ses effets en période de récupération. En effet, le port de CE en période de récupération peut favoriser la résorption de l'œdème [*18*] en facilitant le drainage lymphatique et le retour veineux [*15*]. Les sensations de douleur diffuse et d'inconfort, qualifiées de courbatures, occasionnées par une combinaison de facteurs incluant le gonflement et les sous-produits de l'inflammation [*8*] peuvent alors se trouver atténuées [*16*]. Enfin, l'influx nerveux serait limité par la compression des muscles et des nerfs, du fait de la pression exercée par CE [*30*]. La diminution des messages nerveux pourrait induire une modification des douleurs ressenties.

Cette étude présente certaines limites, liées notamment au fait que seuls les trailers présentant un certain niveau de douleur ont été analysés (« douleurs modérées – fortes » sur l'échelle CR10 de Borg). Ce choix est justifié par le fait que l'inclusion de trailers présentant aucune douleur à l'arrêt de l'effort aurait certainement lissée les résultats et masquée les effets de CE.

5. Conclusion

Le port de CE au cours et au décours d'un trail améliore la récupération des trailers, lorsque ceux-ci présentent des douleurs musculaires à l'arrêt du trail. Les entraîneurs, kinésithérapeutes ou autres staffs médicaux, peuvent s'appuyer sur ce résultat pour améliorer la récupération de leurs athlètes.

« Points essentiels »

- **La compression élastique portée au cours et au décours d'un trail améliore la récupération des trailers.**
- **La compression élastique diminue notamment les tensions musculaires au décours du trail et retarde les seuils de pression douloureux.**

Références

1. Millet G, Castell F. Ultra-trail : plaisir, performance et santé. Outdoor Editions 2012.
2. Faulkner JA, Brooks SV, Opiteck JA. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. Phys Ther 1993;73:911-921.
3. Nicol C, Regueme S, Komi PV. Courbatures retardées après locomotion naturelle sur terrain: Origines, effets fonctionnels et traitements limités. Kinésithérapie, la Revue 2011;11:71-73.
4. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. Sports Med 2003;33:145-164.
5. Alessio HM. Exercise-induced oxidative stress. Med Sci Sports Exerc 1993;25:218-224.
6. Granger DN, Korthuis RJ. Physiologic mechanisms of postischemic tissue injury. Annu Rev Physiol 1995;57:311-332.
7. Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA, Packer L. Free radicals and tissue damage produced by exercise. Biochem Biophys Res Commun 1982;107:1198-1205.
8. Miles MP, Clarkson PM. Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. J Sports Med Phys Fitness 1994;34:203-216.
9. Howell JN, Chleboun G, Conatser R. Muscle stiffness, strength loss, swelling and soreness following exercise-induced injury in humans. J Physiol 1993;464:183-196.
10. Macintyre DL, Reid WD, McKenzie DC. Delayed muscle soreness. The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. Sports Med 1995;20:24-40.
11. Doan BK, Kwon YH, Newton RU, Shim J, Popper EM, Rogers RA et al. Evaluation of a lower-body compression garment. J Sports Sci 2003;21:601-610.
12. Borràs X, Balius X, Drobnic F, Til L, Turmo A. Effects of lower body compression garment in muscle oscillation and tissular injury during intense exercise. Portuguese J Sports Sci 2011;11:685-688.
13. Bieuzen F, Brisswalter J, Easthope C, Vercruyssen F, Bernard T, Hausswirth C. Effect of Wearing Compression Stockings on Recovery Following Mild Exercise-Induced Muscle Damage. Int J Sports Physiol Perform 2013;in press.
14. Hedges L. Distribution theory for Glass's estimator of effect size and related estimators. J Stat Educ 1981;6:107-128.
15. Liu R, Lao TT, Kwok YL, Li Y, Ying MT. Effects of graduated compression stockings with different pressure profiles on lower-limb venous structures and haemodynamics. Adv Ther 2008;25:465-478.
16. Allaert FA, Gardon-Mollard C, Benigni JP. Effect of a French Class II (18–21 mmHg) compression stocking on how marathon runner's muscles adapt to exertion and their ability to recover. Phlebologie 2011;64:1-6.
17. Hill J, Howatson G, van Someren K, Leeder J, Pedlar C. Compression garments and recovery from exercise-induced muscle damage: a meta-analysis. Br J Sports Med 2013;in press.
18. Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, Denegar CR, Gomez AL, Gotshalk LA et al. Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. J Orthop Sports Phys Ther 2001;31:282-290.
19. Trenell MI, Rooney KB, Sue CM, Thompson CH. Compression garments and recovery from eccentric exercise: A 31P-MRS study. J Sports Sci Med 2006;5:106-114.
20. Borg G, Ljunggren G, Ceci R. The increase of perceived exertion, aches and pain in the legs, heart rate and blood lactate during exercise on a bicycle ergometer. Eur J of Appl Physiol Occup Physiol 1985;54:343-349.
21. Glatthorn JF, Gouge S, Nussbaumer S, Stauffacher S, Impellizzeri FM, Maffiuletti, NA. Validity and reliability of Optojump photoelectric cells for estimating vertical jump height. J Strength Cond Res 2011;25:556-560.
22. Maigne JY, Cornelis P, Chatellier G. Lower back pain and neck pain: Is it possible to identify the painful side by palpation only ? Ann Phys Rehabil Med 2012;55:103-111.
23. Fransoo P. L'algomètre de pression. Kinésithérapie, la Revue 2009;9:44-47.
24. Fischer AA. Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. Pain 1987;30:115-126.
25. Murthy G, Ballard RE, Breit G, Watenpaugh DE, Hargens AR. Intramuscular pressures beneath elastic and inelastic leggings. Ann Vasc Surg 1994;8:543-548.
26. Maton B, Thiney G, Ouchène A, Flaud P, Barthelemy P. Intramuscular pressure and surface EMG in voluntary ankle dorsal flexion: Influence of elastic compressive stockings. J Electromyogr Kinesiol 2006;16:291-302.
27. Bringard A, Denis R, Belluye N, Perrey S. Effects of external elastic compression and muscle function in humans. Sci Sports 2007;22:3-13.
28. Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. J Vasc Surg 2003;37:420-425.
29. Yamamoto LM, Judelson DA, Farrell MJ, Lee EC, Armstrong LE, Casa DJ et al. Effects of hydration state and resistance exercise on markers of muscle damage. J Strength Cond Res 2008;22:1387-1393.
30. Weiss RA, Duffy D. Clinical benefits of lightweight compression: reduction of venous-related symptoms by ready-to-wear lightweight gradient compression hosiery. Dermatol Surg 1999;25:701-704.

9. Discussion

La confrontation des résultats obtenus au cours de ce travail de thèse (publiés ou non) avec ceux de la littérature fait émerger différentes pistes de réflexion quant à l'optimisation de ces techniques et permet d'envisager certaines recommandations pratiques. Elle ouvre également des perspectives quant aux travaux ultérieurs à mener. Nous abordons dans un premier temps les techniques de récupération par immersion puis la compression élastique portée avant, pendant et après l'effort.

9.1. Techniques de récupération par immersion : pistes de réflexion et recommandation pratiques

En fonction de leur activité sportive et du temps dont ils disposent avant la prochaine échéance, les sportifs ont à leur disposition plusieurs techniques de récupération utilisant l'immersion : en eau froide ou contrastée. L'immersion en eau froide est utilisée comme technique de cryothérapie pour récupérer suite à des exercices induisant des dommages musculaires (Wilcock et al. 2006) tandis que l'immersion contrastée semble davantage bénéfique dans le cadre d'exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit (protocole « Récupération 2 »). Pour justifier la qualité de la récupération avec ces deux techniques d'immersion, les hypothèses avancées sont en partie liées à leurs effets sur le débit sanguin musculaire des membres préalablement exercés (Hausswirth 2010). En diminuant celui-ci (vasoconstriction), l'immersion en eau froide pourrait atténuer les processus inflammatoires et prévenir la formation de l'œdème. A l'inverse, l'immersion en eau contrastée en augmentant le débit sanguin pourrait accélérer le retour des différents paramètres physiologiques modifiés transitoirement par l'exercice à leurs valeurs basales (élimination des métabolites entre autres). Toutefois, différents facteurs concourent aux modifications du débit sanguin musculaire : la pression hydrostatique et la température de l'eau (froide ou contrastée). Les travaux menés au cours de cette thèse, en étudiant les effets de la pression hydrostatique et de la température de l'eau de manière indépendante, aboutissent à une meilleure compréhension des techniques d'immersion et permettent d'envisager certaines recommandations pratiques.

9.1.1. L'immersion en eau froide

L'immersion en eau froide est utilisée par les sportifs à l'arrêt d'exercices induisant des dommages musculaires (Hausswirth et al. 2010; Leeder et al. 2012;

Pointon and Duffield 2012; Higgins et al. 2013). Ces effets peuvent passer par une diminution du débit sanguin musculaire (vasoconstriction) au niveau local (Hausswirth 2010). Nos résultats indiquent que lorsque l'on immerge ses jambes (jusqu'à l'aine) dans l'eau froide (≈12°C) dans des conditions de repos, le débit sanguin de l'artère fémorale reste inchangé dans un premier temps, puis diminue et devient plus faible qu'au sec après ≈7 min d'immersion (protocole « Récupération 4 »). En d'autres termes, ≈7 min d'immersion dans une eau à 12°C sont nécessaires pour que les effets du froid (c.-à-d. augmentation réflexe de l'activité orthosympathique) qui tendent à diminuer le débit sanguin, prédominent sur ceux de la pression hydrostatique (c.-à-d. augmentation du gradient de pression artério-veineux et réponse myogénique notamment) qui tendent à l'augmenter.

De façon à optimiser l'immersion en eau froide comme technique de récupération en privilégiant les versants antalgique et anti-inflammatoire, nous suggérons aux sportifs ayant réalisé un exercice sollicitant les membres inférieurs de pratiquer cette dernière en position assise et les jambes allongées. En effet, cette position minimise les effets de la pression hydrostatique. Il est bien décrit que celle-ci est proportionnelle à la hauteur d'eau (Johansen et al. 1997; Gabrielsen et al. 2002). Une étude montre par ailleurs que lorsque l'on s'affranchit de la pression hydrostatique (application de froid via des packs de froid), 5 min suffisent pour observer une diminution du débit sanguin dans des condition de repos (Thorsson et al. 1985).

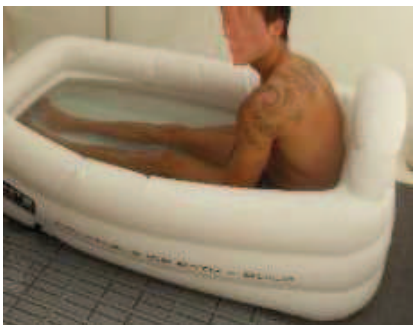


Figure 64. *Position (et hauteur d'eau) conseillée pour optimiser l'immersion en eau froide comme technique de cryothérapie inférieurs (c.-à-d. pour induire une diminution du débit sanguin musculaire) après un exercice sollicitant les membres.*

Malgré un certain inconfort observé en début d'immersion, une température de 12°C est plutôt bien tolérée par les sportifs (protocole « Récupération 4 »), contrairement à des températures plus froides (Bleakley et al. 2012). Il serait

intéressant de déterminer si les résultats associés à ces températures (>12°C) ou à des durées d'immersion plus longues diffèrent suffisamment pour justifier un inconfort supplémentaire. En l'absence de réponse, nous suggérons aux sportifs de réaliser l'immersion en eau froide à une température de 12°C ou moins, en fonction de leur tolérance au froid. Puisque le débit sanguin n'est pas davantage diminué après 7 min d'immersion (protocole « Récupération 4 ») et que cette diminution persiste à l'arrêt de l'application (Thorsson et al. 1985; Gregson et al. 2011), nous conseillons aux sportifs de s'immerger pendant une durée de 7 min lorsqu'ils réalisent l'immersion en eau froide dans des conditions de repos ou à distance d'un exercice. Lorsque cette immersion est réalisée à l'arrêt d'un exercice, cette durée devra toutefois être prolongée de quelques minutes : 10-15 min en tout (Bleakley et al. 2012). En effet, à l'arrêt de l'effort, la température musculaire est plus élevée (Bishop 2003) et le tonus vasculaire réduit (McCord et al. 2006). La vasoconstriction induite par le froid peut donc mettre plus de temps à s'installer (Thorsson et al. 1985). Thorsson et son équipe montrent effectivement qu'en réponse à l'application d'un pack de froid pendant 10 min, le débit sanguin est diminué de 49% dans des conditions de repos contre seulement 34% lorsqu'un exercice de course à pieds est réalisé au préalable (Thorsson et al. 1985).

9.1.2. L'immersion contrastée

L'immersion contrastée semble davantage bénéfique entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit, situation que l'on peut retrouver dans de nombreuses disciplines où le format compétitif impose la répétition d'exercices intenses et brefs (30 sec à 5 min), telles que le BMX (Louis et al. 2012) et le VTT de descente (Macdermid and Stannard 2012), entre autres. L'une des hypothèses pour justifier son utilisation relève cette fois-ci d'une augmentation du débit sanguin musculaire. En augmentant ce dernier en période de récupération, l'immersion contrastée pourrait accélérer le retour des différents paramètres physiologiques modifiés transitoirement par l'exercice à leurs valeurs basales (le retrait des métabolites et la réplétion des réserves énergétiques, par exemple). Nos résultats indiquent que lorsqu'aucun exercice n'est réalisé au préalable, le débit sanguin de l'artère fémorale reste inchangé pendant l'immersion contrastée (alternance d'immersions jusqu'à l'aine de 2 min à ≈12°C et 2 min à ≈35°C pendant 16 min), par rapport au sec (protocole « Récupération 4 »). Cette observation va à l'encontre des effets recherchés par l'immersion contrastée, c.-à-d. une

augmentation du débit sanguin. Malgré tout, lorsque les mêmes conditions d'immersion sont appliquées 5 min après un exercice de pédalage prolongé, le débit sanguin est augmenté de +22.91%, par rapport à une récupération passive au sec (protocole « Récupération 3 »). Ces résultats suggèrent que l'immersion contrastée doit être mise en place rapidement à l'arrêt d'un exercice sous peine de voir ses effets sur le débit sanguin réduits, voir nuls. En effet, nous venons de voir que la vasoconstriction induite par le froid se développait plus rapidement dans des conditions de repos qu'à l'arrêt de l'effort (Thorsson et al. 1985).

Quoi qu'il en soit, nous conseillons aux sportifs de rester debout lorsqu'ils utilisent l'immersion contrastée entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit et d'augmenter le ratio chaud / froid. 2 min en eau tempérée ou chaude (≈36-38°C) pour 1 min en eau froide (≈10-12°C) pendant 12 min semble être un protocole d'immersion contrastée efficace (protocole « Récupération 2 »). Ces conditions peuvent majorer les effets de la pression hydrostatique (c.-à-d. augmentation du gradient de pression artério-veineux et réponse myogénique notamment) au détriment de ceux du froid (c.-à-d. augmentation réflexe de l'activité orthosympathique), et contribuer à l'augmentation du débit sanguin musculaire.

Figure 65. *Position (et hauteur d'eau) conseillée pour optimiser l'immersion contrastée comme technique facilitant la récupération entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit (c.-à-d. pour induire une augmentation du débit sanguin musculaire).*

Bien qu'il soit controversé (Myrer et al. 1994; Fiscus et al. 2005), la vasomotricité est l'un des principaux mécanismes évoqués lorsque l'alternance de température est

utilisée (Cochrane 2004; Wilcock et al. 2006). Il a été suggéré que l'alternance de température en induisant une succession de vasodilatation / vasoconstriction, appelée vaso-pumping, pourrait stimuler le flux sanguin (Wilcock et al. 2006), permettant d'accroître l'apport en oxygène et le mouvement des substances métaboliques (Rivenburgh 1992). Si nos résultats indiquent des variations de températures cutanées au cours de l'immersion contrastée, ils ne présentent toutefois aucune alternance comparable du flux dans l'artère fémorale (protocoles « Récupération 3 et 4 »). Ces résultats suggèrent que ce phénomène de vaso-pumping est présent dans les vaisseaux cutanés (Fiscus et al. 2005) mais pas dans les vaisseaux plus profond des muscles (Myrer et al. 1994). Puisque l'augmentation du débit sanguin cutané n'est que peu (voire pas du tout) bénéfique en période récupération, il est légitime de se poser la question de l'utilité de l'alternance de température. En effet, la pression externe seule (médiée par l'intermédiaire de la compression élastique ou l'immersion à neutralité thermique) s'avère au moins aussi efficace que l'immersion en eau contrastée, pour augmenter le débit sanguin musculaire (protocole « Récupération 3 et 4 »). Elle présente par ailleurs l'avantage d'être plus simple à mettre en place et pourrait donc être une alternative intéressante pour accélérer la récupération entre deux exercices intenses séparés par un court laps de temps. L'immersion contrastée améliore toutefois davantage la performance subséquente que l'application de la pression externe seule. De la même façon, les sensations de douleurs ressenties par les sujets sont moins prononcées après l'immersion contrastée (protocole « Récupération 2 »). Les effets antalgiques associés à l'exposition au froid pourraient expliquer ces résultats (Meeusen and Lievens 1986). Dès lors, l'utilisation de l'immersion contrastée (si elle est possible) entre des exercices intenses répétés dans un laps de temps réduit doit être privilégiée au regard de l'application d'une pression externe seule (compression élastique ou immersion à neutralité thermique). De plus, les échanges thermiques n'étant pas les mêmes en immersion et avec la compression élastique (protocole « Récupération 3 »), il sera préférable en second recours de choisir l'immersion à neutralité thermique pour évacuer la chaleur.

9.2. Quid de la compression élastique pendant et après l'effort

La compression élastique est utilisée dans le domaine médical depuis de nombreuses années. Elle a depuis été étendue au champ sportif, dans le but d'améliorer

la qualité de la récupération et les performances athlétiques. Bien que ce ne soit pas l'objet principal de cette thèse, nos résultats en plus de nous permettre d'aborder les effets de la compression élastique en période de récupération, nous permettent d'approcher les effets de cette dernière au cours d'exercices dynamiques prolongés. Pour des raisons de clarté, nous abordons dans un premier temps les effets de la compression après l'effort et ensuite à l'effort.

9.2.1. Quid de la compression après l'effort

9.2.1.1. Après un exercice induisant des dommages musculaires

La réalisation d'exercices prolongés ou inhabituels (trail par exemple) peut engendrer des microlésions musculaires qui sont suivies d'une lente récupération de l'intégrité des tissus lésés (plusieurs jours). La résorption de ces microlésions suscite le développement de processus inflammatoires. Ceux-ci peuvent être associés à une augmentation de la circonférence musculaire, en d'autres termes un gonflement ou un œdème. Ce travail de thèse indique que le port de la compression élastique en période de récupération peut limiter voir prévenir cette augmentation (protocole « Récupération 5 »). Les sensations de douleurs diffuses et d'inconfort, qualifiées de courbatures, occasionnées par une combinaison de facteurs incluant le gonflement et les sous-produits de l'inflammation peuvent se trouver atténuées (protocole « Récupération 5 »). Nos résultats sont conformes à une méta-analyse récente (Hill et al. 2013) qui conclut que la compression élastique portée en période de récupération diminue les dommages musculaires ainsi que les courbatures. Si d'autres travaux ne présentent toutefois aucun effet de la compression élastique (French et al. 2008; Davies et al. 2009; Duffield et al. 2010; Lepers et al. 2010), les auteurs de cette même méta-analyse (Hill et al. 2013) suggèrent, pour comprendre ces résultats discordants, d'investiguer la relation qui peut exister entre les niveaux de pression exercés par les vêtements et les effets qu'ils peuvent avoir sur les marqueurs de la récupération. Ils suggèrent également de considérer le niveau d'entrainement des athlètes et le type d'exercice étudié.

9.2.1.2. Entre des exercices brefs et intenses répétés dans un laps de temps réduit

Nous avons montré au cours de nos travaux, que le port de vêtements de compression en période de récupération peut :

- augmenter le débit sanguin musculaire (protocole « Récupération 3 »),
- accélérer le retrait des déchets du métabolisme musculaire (protocole « Récupération 2 »),
- augmenter l'apport d'oxygène aux muscles (protocole « Récupération 1 »),
- diminuer les sensations de douleurs ressenties par les sportifs (protocole « Récupération 2 »)
- et améliorer la performance subséquence lorsque celle-ci est précédée d'un exercice intense et répétée dans un laps de temps court (15 min) (protocole « Récupération 2 »).

L'ensemble de ces résultats appuie l'utilisation de la compression élastique dans les disciplines où le format compétitif impose la répétition d'exercices intenses et brefs (30 sec à 5 min), telles que de nombreuses disciplines en cyclisme : le BMX (Louis et al. 2012), le VTT de descente (Macdermid and Stannard 2012), etc. De la même façon que pour l'immersion contrastée, le port de la compression élastique pourrait avoir d'autant plus d'importance que le temps alloué à la récupération est court (≈15-30 min). En effet, lorsque le temps alloué à la récupération est prolongé (> 45-60 min), la récupération passive permettrait à elle seule le retour à l'état physiologique d'avant exercice. De la même façon, si le temps alloué à la récupération est trop court (de 30 sec à quelques min), le port de la compression élastique pourrait n'avoir que très peu d'intérêt. En effet, nous verrons par exemple lorsque nous aborderons la compression élastique à l'effort que celle-ci n'a que très peu d'effet sur le débit sanguin lorsque celui-ci est déjà élevé (Murthy et al. 1994).

9.2.2. Quid de la compression élastique lors d'exercices dynamiques et prolongés

Les effets cardiovasculaires de la compression élastique lors d'exercices dynamiques impliquant les membres inférieurs sont rarement démontrés. Pourtant, ces derniers sont encore souvent – peut être trop – proposés pour justifier son utilisation à l'effort. De nombreuses études indiquent par exemple aucun effet de la compression élastique (vs. des vêtements non compressifs) sur la fréquence cardiaque sous-maximale et maximale (Ali et al. 2007; Ali et al. 2007; Duffield and Portus 2007; Duffield et al. 2008), la consommation d'oxygène (Berry and McMurray 1987; Bringard et al. 2006) ou bien l'oxygénation musculaire (Scanlan et al. 2008; Sperlich et al. 2010; Born et al. 2012). De la même façon, si le port de bas de compression améliore l'hémodynamique

veineuse au repos mais également à des allures de marche faibles jusqu'à 2,5 km/h ou lors d'efforts statiques (Maton et al. 2006), il ne permet pas d'améliorer cette dernière chez des sujets sains lors d'exercices dynamiques de courtes durées à intensités plus élevées – marche à 4,3 km/h et course à 10,1 km/h et plus (Murthy et al. 1994). Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que l'application d'une compression chez des sujets sains lors d'exercices dynamiques, ne permet pas d'augmenter davantage les pressions intramusculaires (PIM) des jambes (considérée comme un index objectif de la fonction musculaire), et par conséquent l'hémodynamique veineuse (Murthy et al. 1994). En effet, si les PIM dans le soléaire et le jambier antérieur passent respectivement de 37 et 35 mmHg à 55-56 mmHg et 48-50 mmHg. En effet, si des chaussettes de compression appliquant une pression de l'ordre de 19-23 mmHg engendre des PIM de 55-56 mmHg dans le soléaire et 48-50 mmHg dans le jambier antérieur contre 37 et 35 mmHg sans chaussettes au repos en position érigée, elles ne permettent pas d'augmenter davantage ces mêmes PIM qui passent respectivement à 152 et 84 mmHg lors de la marche à 4,3 km/h et 226 et 145 mmHg lors de la course à 10,1 km/h (Murthy et al. 1994).

Une étude présente toutefois des résultats dans le sens d'une amélioration du retour veineux lors d'efforts longs et intenses réalisés par des sportifs en bonne santé (Allaert et al. 2011). En effet, le diamètre de la veine gastrocnémienne était plus faible à l'arrêt d'un marathon dans le groupe courant avec des chaussettes de compression que dans le groupe témoin (Allaert et al. 2011). Ce résultat demande cependant à être confirmé puisque de nombreuses limites peuvent le confondre. L'examen Doppler était par exemple réalisé non pas pendant la course mais à l'arrêt de cette dernière et la durée séparant l'examen de celui-ci n'était pas spécifiée (Allaert et al. 2011). L'hypothèse d'une distension veineuse occasionnée par la durée et l'intensité de l'exercice demande tout de même à être considérée. En effet, la réalisation d'exercices d'endurance prolongés peut induire une augmentation de la compliance veineuse et prédisposer les athlètes à l'insuffisance veineuse (Millet et al. 2006). L'application d'une compression élastique au niveau du mollet lors d'efforts prolongés pourrait être susceptible de réduire le volume résiduel de sang stagnant au niveau du mollet, comme c'est le cas chez des sujets atteints d'insuffisance veineuse chronique (Ibegbuna et al. 2003). Dernièrement, cette question a fait l'objet d'un rapprochement entre notre équipe et l'Université d'Oxford (Royaume-Uni) qui a développé une technique permettant d'évaluer la redistribution des flux au niveau de la jambe à l'effort à partir d'une méthode de reconstruction 3D. En attendant

des éléments de réponse, l'intérêt de la compression élastique à l'effort repose à ce jour principalement sur la réduction des oscillations musculaires (Doan et al. 2003; Borràs et al. 2011). En limitant les vibrations, le port de manchons de compression limiterait les dommages musculaires induits par la répétition des impacts au sol, jouant ainsi un rôle préventif sur l'apparition des courbatures (protocole « Récupération 5). Borràs et son équipe présentent en effet des concentrations musculaires en albumine (marqueur des dommages structuraux des sarcomères) et en anticorps anti-CD3 et anti-MPO (marqueurs de l'inflammation locale) plus faibles lorsque des manchons de compression sont portés lors d'une course en descente (-10%) de 40 min au seuil anaérobie sur tapis roulant (vs. short classique) (Borràs et al. 2011).

La compression élastique s'avérerait efficace, du moins théoriquement, non pas pour agir directement sur la performance mais pour repousser la fatigabilité du muscle et diminuer la perception de l'effort, bien souvent à l'origine des baisses de performance lors d'exercices prolongés. Si à ce jour, aucune étude n'a observé d'amélioration des performances en course à pieds avec le port de vêtements de compression (Chatard 1998; Ali et al. 2007), les protocoles utilisés méritent d'être questionnés. En effet, les durées (moins d'une heure) et les profils altimétriques utilisés (parcours plats très souvent) peuvent limiter les effets de la compression élastique. De la même façon, l'aptitude des sujets à réitérer une performance à l'identique (c.-à-d. leur reproductibilité) n'est jamais testée, ce qui peut confondre les résultats (l'erreur de mesure peut masquer l'effet attendu (cf. protocole « Récupération 2 »). Enfin, un dernier intérêt du port de vêtements de compression à l'effort peut reposer sur la prévention des blessures (Kraemer et al. 2001; Bringard et al. 2007) . Les résultats d'une étude préliminaire que nous avons réalisée sur une centaine de sujets récemment (résultats non publiés) montrent que le groupe porteur de la compression élastique à l'effort et en récupération présente 26,11% moins de blessures (tendinites, périostites, élongations, déchirures et ruptures musculaires) que le groupe contrôle.

10. Limites des études

Soulignons que l'effet placébo concernant les effets sur la performance ne peut être exclu dans nos études. Récemment une revue de question (MacRae et al. 2011) suggère d'utiliser des vêtements semblables au moins en apparence pour minimiser l'effet placébo des vêtements de compression. Si dans certaines situations, ce type de vêtement

contrôle est utilisé (Ali et al. 2007), nous ne pouvons pas non plus niés que ces vêtements appliquent une certaine pression (5 mmHg au moins – données personnelles), qui peut minimiser les effets de la compression élastique et venir interférer l'interprétation des résultats.

Une autre limite, que n'a pas manqué de souligné l'un des reviewers avant d'accepter pour publication les résultats du protocole « Récupération 3 », est que la mesure du débit sanguin au niveau de l'artère fémorale (~3 cm en dessous de la bifurcation commune) ne renseigne pas uniquement sur le débit sanguin musculaire. Le terme de débit sanguin « global » serait plus approprié (musculaire et cutané). Toutefois, il est bien décrit que l'artère fémorale irrigue les muscles des membres inférieurs et en particulier le mollet. Dans nos études, la température cutanée variait avec l'alternance de température, ce qui signifie que le flux sanguin cutané varie (Fiscus et al. 2005). Dans le même temps, les températures musculaires ne sont pas modifiées, et donc de la même façon le débit sanguin profond (Myrer et al. 1997). La logique aurait tout de même voulu que les mesures effectuées au niveau de l'artère fémorale présentent des variations de débit sanguin « global ». Puisque nous n'avons pas observé de tel résultat, nous pouvons dire sans nous tromper que l'utilisation de l'échographie Doppler au niveau de l'artère fémorale (dans nos conditions d'étude) renseigne bien davantage le débit sanguin musculaire que le débit sanguin cutané. L'utilisation du laser Doppler pour évaluer les vitesses sanguines cutanées nous aurait permis de faire davantage cette distinction (Gregson et al. 2011). A l'inverse, la pléthysmographie à jauge de contrainte ne permet pas de distinguer les flux sanguins cutané et musculaire, expliquant les résultats discordant observés dans la littérature (Fiscus et al. 2005).

CHAPITRE V : CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Ce travail avait pour objectif d'étudier l'impact sur les fonctions cardiovasculaires de différentes modalités d'exercice et de récupération, à des fins de prévention cardiovasculaire. La succession des évènements au cours de ces trois dernières années (évolution du laboratoire, avenant doctorant conseil chez Compressport International, etc.), y est pour beaucoup dans le choix des travaux effectués et de la même façon de la segmentation de ces derniers. Dans ce contexte, nous avons tout d'abord comparé les effets aigus de deux types d'exercice (CC et IT), effectués par des sujets sains présentant certains facteurs de risque (sédentarité, âge, etc.), sur la compliance artérielle et ses réglages. Les finalités en termes d'application clinique étaient de fournir des éléments pour optimiser l'exercice en tant qu'outil thérapeutique et de mieux comprendre les facteurs à l'origine des modifications de la compliance artérielle à l'arrêt de l'exercice. Les résultats mettent en évidence qu'un exercice de type IT augmente davantage la compliance artérielle multi-segmentaire qu'un exercice de type CC. Cette diminution plus prononcée est associée à un relargage plus important de substances vasodilatatrices (NO, ANP, lactates, etc.). Si l'exercice lorsqu'il est adapté induit des effets bénéfiques, un exercice mal dosé, imposé à un organisme mal préparé ou déficient peut avoir des conséquences néfastes. La collaboration entreprise avec Stéphane Nottin de l'Université d'Avignon et des Pays de Vaucluse, EA 4278 « Pharm-Ecologie Cardiovasculaire », nous a permis de montrer par exemple qu'un EPP de durée modérée engendre des dysfonctions cardiaques transitoires chez des sujets sains. Plus particulièrement, la diminution d'indices de contractilité comme l'onde S' moyenne évaluée par DTI (Seo et al. 2010) ou encore la rotation apicale (Kim et al. 2009) ainsi que les pics de vitesse des déformations myocardiques systoliques (Greenberg et al. 2002) évalués par une technique échocardiographique de dernière génération (c.-à-d. le STE) nous ont permis de mettre en évidence que la baisse de la fonction systolique du VG était associée à une atteinte contractile du myocarde dans des conditions standardisées de FC et de charge cardiaque. Nos résultats mettent également en évidence le rôle clé de l'altération de la torsion ventriculaire dans la diminution du remplissage ventriculaire gauche et par conséquent, de la fonction diastolique observée après l'effort.

Nous avons ensuite évalué comment différentes techniques de récupération pouvaient restaurer les désordres induits par l'exercice. Ainsi, nos travaux suggèrent que l'immersion et la compression élastique sont deux techniques efficaces pour améliorer la récupération des sportifs puisque :

- Par rapport à une récupération passive, l'immersion contrastée (alternance d'immersions à ≈12°C pendant 1 min et ≈36°C pendant 2 min, pendant 12 min) et la compression élastique (manchons de compression de la cheville à l'aine), lorsqu'elles sont appliquées immédiatement après un premier exercice fatiguant, améliorent la performance subséquente (exercice de pédalage de 5 min), lorsque celle-ci est répétée dans un laps de temps court (15 min). De plus, l'immersion contrastée est plus efficace que la compression élastique pour améliorer la performance subséquente (protocole « Récupération 2 »).
- L'immersion contrastée et la compression élastique accélèrent la diminution de la lactatémie à l'arrêt de l'effort, par rapport à une récupération passive. Par ailleurs, la lactatémie est davantage réduite après l'immersion contrastée qu'après la compression élastique (protocole « Récupération 2 »).
- La compression élastique augmente le débit sanguin fémoral mais également la saturation tissulaire en oxygène, que ce soit avant et après l'effort (protocoles « Récupération 1 et 3 »).
- L'immersion contrastée (alternance d'immersions à ≈12°C pendant 2 min et ≈36-38°C pendant 2 min, pendant 12 min) augmente également le débit sanguin fémoral après l'effort par rapport à une récupération passive, et davantage que la compression élastique. Cependant lorsque l'immersion contrastée n'est pas précédée d'un exercice physique, elle n'augmente pas le débit sanguin fémoral. Aucune alternance de phénomènes de vasodilatation / vasoconstriction au niveau de l'artère fémorale n'est observée pendant l'immersion contrastée, que ce soit avec ou sans exercice avant (protocoles « Récupération 3 et 4 »).
- Le débit sanguin fémoral est diminué pendant l'immersion en eau froide (≈12°C) si la durée est suffisante : 7 min.
- La compression élastique (manchons de cuisse et manchons de mollet ou chaussette) portée pendant et après un trail, limite le gonflement, retarde le seuil de pression douloureux et réduit les tensions musculaires.

A ce jour, si la littérature scientifique concernant les procédures de réhabilitation par l'exercice est abondante (Wisloff et al. 2007; Green 2009; Hansen et al. 2010; Nybo et al. 2010; Vanhees et al. 2012), aucune étude à notre connaissance n'a envisagé d'y intégrer l'évaluation de techniques de récupération. Dans le domaine de la rééducation par l'exercice, une perspective possible pour la suite de ce travail pourrait donc être

l'évaluation chez le patient des effets aigus et chroniques de programmes de réadaptation cardiovasculaire (à base d'exercices de type IT) couplés ou non à des modalités pratiques récupération. Cet axe de travail permettrait d'envisager des collaborations avec d'autres composantes de l'UPFR des Sports de Besançon comme les « Activités Physiques Adaptées ». D'après nos résultats, la priorité devrait être donnée à l'évaluation des effets de la compression élastique et de l'immersion, d'autant plus que de nombreux centres de réadaptation sont maintenant équipés de piscine (Monpère et al. 2003). En aigu, l'application d'une pression externe sur toute la surface du corps présente toutes les caractéristiques pour augmenter la compliance artérielle multi-segmentaire au décours de l'exercice (cf. annexes : Ménétrier A, Akkari M, Tordi N. Effets aigus du port d'une compression élastique sur la rigidité artérielle. 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activités Physiques et Sportives, Grenoble 2013). Il sera donc intéressant de vérifier si la superposition d'un exercice IT et d'une technique de récupération utilisant l'immersion ou la compression élastique permet d'augmenter davantage la compliance artérielle. En chronique, la compliance artérielle sera également étudiée et la particularité de notre travail pourrait être de s'appuyer sur le ressenti des sportifs pour organiser les séances. La compliance artérielle pourrait être augmentée davantage dans le groupe utilisant l'immersion et/ou la compression élastique, en raison d'une charge d'entraînement plus conséquente (rendue possible par l'utilisation de ces techniques de récupération). Ces perspectives de recherche ne concernent toutefois pas toutes les pathologies, puisque chez l'insuffisant cardiaque par exemple, l'augmentation de la précharge en post effort par la compression élastique ou l'immersion est largement contre-indiquée (Haute Autorité de Santé, 2010).

Concernant les effets délétères des exercices prolongés, il a été montré que des dysfonctions cardiaques induites par ce type d'exercice sont réversibles en quelques heures voir quelques jours (Middleton et al. 2006). L'une de nos perspectives de recherche à court terme s'inscrit dans le cadre de la prévention des risques liés à ces pratiques spontanées et leur encadrement chez le sportif. L'immersion et la compression élastique en améliorant le retour veineux au cœur (Horner et al. 1980), peuvent augmenter la précharge cardiaque en post-effort et par conséquent moduler les fonctions systolique et diastolique. De la même façon, ces techniques peuvent potentiellement moduler ces fonctions en modifiant l'activité neurovégétative à destinée cardiaque (Stanley et al. 2012). Nous pourrions envisager d'utiliser comme base de

travail les protocoles « Exercice 2 et 3 », dont on connait les effets, et d'y associer des techniques de récupération comme la compression élastique et l'immersion. Il s'agira de déterminer si l'utilisation de ces techniques peut accélérer le retour à la normale de la fonction cardiaque. Il sera intéressant de confronter les variables échocardiographiques analysées aux indicateurs des facteurs d'ajustement de la fonction cardiaque (variabilité de fréquence cardiaque et indicateurs de la précharge et postcharge cardiaque) pour comprendre certains mécanismes sous-jacents. Ces deux grands axes de travail seront repris sur la plateforme Exercice Performance Santé Innovation en lien avec la société Compressport International et les centre de réadaptation régionaux (Héricourt, Salins de Bregille, etc.). Ils permettront de rapprocher plusieurs laboratoires pour aller plus loin dans la compréhension de chacune des parties.

Enfin, concernant les perspectives relatives aux techniques de récupération, l'un des objectifs pourrait être de préciser les modalités d'immersion et de compression élastique qui optimisent les effets bénéfiques de ces techniques. A ce jour, trop peu d'études s'y sont intéressées (Crampton et al. 2011; Versey et al. 2012). Il est donc nécessaire d'étudier plus précisément les effets de différentes températures et hauteurs d'eau et différentes durées d'exposition (modalités relatives à l'immersion) mais aussi différents niveaux et sens du gradient de pression (modalités relatives à la compression élastique). Dans ce sens, nous prolongerons la collaboration entreprise avec l'Ecole Nationale Supérieure de Mécanique et des Microtechniques et le laboratoire laboratoire FEMTO-ST (Franche-Comté Electronique, Thermique et Optique – Sciences et Technologies) dont certains travaux apparaissent en annexes où il s'agissait d'évaluer l'effet dose-réponse de la compression élastique sur les vibrations musculaires. De la même façon, l'association de différentes techniques de récupération pourrait permettre d'optimiser cette dernière. Par exemple, nos résultats suggèrent que la compression élastique pourrait être utilisée pour prolonger certains effets de l'immersion contrastée et de l'immersion en eau froide (c.-à-d. augmentation du débit sanguin, diminution de l'œdème, diminution des douleurs, etc.). Plusieurs travaux ont déjà été menés dans ce sens et font émerger quelques résultats prometteurs, notamment la compression associée à l'application de froid (De Pauw et al. 2010) ou à l'immersion en eau froide (Bahnert et al. 2013; Duffield et al. 2013).

CHAPITRE VI : ANNEXES

1. Communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (protocole « Récupération 2 »)

COMMUNICATION BREVE

La compression élastique portée pendant la marche diminue les vibrations musculaires

The elastic compression decreases the tissue vibrations in walking

T. Lussiana[a], A. Terrillon[b,c], J.-L. Raynaud[d], N. Tordi[e], L. Mourot[a], A. Ménétrier[f]

[a] *EA4660 Laboratoire Culture Sport Santé Société, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.*
[b] *Ecole Nationale Supérieure de Mécanique et des Microtechniques, Besançon, France.*
[c] *Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France.*
[d] *FEMTO-ST, Université de Franche-Comté, Besançon, France.*
[e] *EA4267 Fonctions et Dysfonctions Epithéliales, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.*
[f] *EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, SFR FED 4234, Université de Franche-Comté, Besançon, France.*

MOTS CLES
Manchons de compression ; Vibrations musculaires ; Accéléromètres, Marche

Résumé

Objectif. – Evaluer l'effet de la compression élastique sur les vibrations musculaires durant la marche et déterminer s'il existe un effet dose-réponse.

Synthèse des faits. – Douze sujets ont effectué 3 marches à plat de 3 minutes à 6 km.h^{-1} : avec manchons de compression (mollet) appliquant une pression de 15 ou 30 mmHg ou sans manchon de compression. Les vibrations musculaires ont été mesurées à partir d'accéléromètres tri-axes positionnées au niveau des muscles gastrocnémiens.

Conclusion. – Les vibrations musculaires sont diminuées avec l'utilisation de la compression élastique durant la marche. De plus, la magnitude de cette diminution peut dépendre de la pression exercée.

MOTS CLES
Compression

Summury

Aim. – To verify the effects of elastic compression on the muscular vibration in walking and to determine a possible dose-effect response.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : arnaud.menetrier@laposte.net (A. Ménétrier).

La compression élastique portée pendant la marche diminue les vibrations musculaires

Sleeves;
Muscular vibrations;
Accelerometers;
Walking

Synthesis. – Twelve subjects walked 3 times (3 min) at 6 km/h^{-1} on a treadmill: with compression sleeves applying a pressure level of 15 or 30 mmHg (calf) or without compression sleeves. The muscular vibrations were measured with accelerometers at the level of the calves.
Conclusion. – The muscular vibrations decreased with compression sleeves. This decreased was more pronounced with the 30 mmHg level.

1. Introduction

On note ces dernières années, un intérêt croissant de la part des sportifs pour les manchons ou chaussettes de compression. En période de récupération, l'utilisation de ces vêtements est justifiée en partie par leurs effets vasculaires [1]. A l'effort, l'utilisation de la compression élastique (CE) repose davantage sur la diminution des oscillations musculaires, reflet des vibrations générées par les impacts au sol [2,3]. Il a été suggéré qu'en limitant ces vibrations, le port de CE pourrait réduire les microlésions induites par la répétition des chocs et jouer ainsi un rôle préventif sur l'apparition des courbatures [2]. En effet, la diminution des oscillations musculaires avec CE en course à pieds (40 min à -10%) est associée à une moindre concentration des marqueurs liés aux dommages structuraux des sarcomères (concentration musculaire en albumine) et des marqueurs de l'inflammation locale (anticorps anti-CD3 et anti-MPO) [2].

A ce jour plusieurs études ont rapporté une diminution des oscillations musculaires avec CE, que ce soit lors de sauts verticaux [3] ou en course à pieds [2]. A chaque fois, une analyse vidéo a été utilisée pour suivre les déplacements (dans les trois axes) de marqueurs placés sur la peau ou le vêtement [2,3]. Si les résultats obtenus avec cette méthode sont corrélés aux données accélérométriques [4], l'utilisation de caméras haute fréquence peut parfois manquer de sensibilité. Le système de capture de mouvement utilisé dans l'étude de Borràs et al. (2011) présente par exemple une erreur résiduelle moyenne de 2,6 (1) mm, rendant difficile la détection de différences moins marquées. Par ailleurs, une revue de la littérature récente suggère de s'intéresser davantage au niveau de pression appliqué par CE afin d'en comprendre les effets et de les optimiser [1].

Ainsi les objectifs de cette étude étaient 1) d'évaluer l'effet de CE sur les vibrations musculaires évaluées à partir de mesures accélérométriques lors de la marche et 2) de déterminer un éventuel effet dose-réponse de CE (la dose étant le niveau de pression exercé par CE).

2. Matériel et méthodes

2.1. Sujets

Douze sujets [moyenne (SD) : âge 32,4 (9,8) ans ; taille 174,8 (10,3) cm ; poids 73,2 (10,9) kg] ont participé à ce protocole de recherche. Au préalable, tous ont signé un consentement éclairé avant de participer à l'étude qui s'est déroulée en accord avec les recommandations éthiques de la déclaration d'Helsinki.

2.2. Protocole

Chaque sujet a effectué 3 marches de 3 minutes pieds nus sur tapis roulant à 6 km.h^{-1}, selon un ordre randomisé : avec manchons de compression (R2, Conpressport, Genève, Suisse) appliquant une pression de 15 ou 30 mmHg (COMP15 ou COMP30) au niveau du muscle gastrocnémien au repos, ou sans manchon de compression (contrôle – CON). Les sujets ont préalablement été habitués à l'allure ainsi qu'à la marche sur tapis roulant. Dans cette étude, le choix de la marche est justifié par la reproductibilité de nos mesures accélérométriques au cours de cette dernière.

2.3. Matériel de mesure

Les vibrations ont été mesurées au niveau des muscles gastrocnémiens sur les deux jambes à partir d'accéléromètres tri-axes (Wave Plus, Cometa Srl, Cisliano, Italy) à une fréquence d'échantillonnage de 147 Hz. Les accéléromètres (un sur chaque jambe) ont été fixés grâce à une colle chirurgicale, sur la peau en conditions CON et sur les manchons de compression en condition COMP15 et COMP30 [2]. L'axe vertical (*x*) des accéléromètres était orienté de manière à être parallèle à l'axe longitudinal du tronc (**Figure 1**). Les données d'accélération des différents axes, recueillies en continu durant les 3 minutes de marche, ont été analysées et moyennées par le logiciel MATLAB (TheMathWorks Inc., Natick, MA, USA).

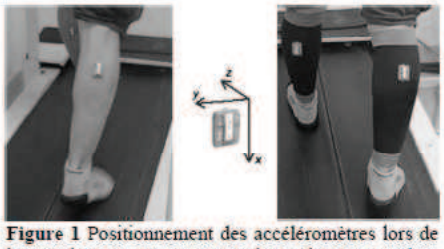


Figure 1 Positionnement des accéléromètres lors de la marche avec et sans manchons de compression. Axe *x* = axe vertical, axe *y* = axe transversal et axe *z* = axe antéro-postérieur.

2.4. Statistique

Les statistiques descriptives sont présentées sous forme de moyenne ± *standard deviation* (SD). La normalité de la distribution des données a été vérifiée par le test de Shapiro-Wilk puis une ANOVA une voie à mesure répétée a été réalisée pour chaque axe. Une procédure Holm-Sidak a ensuite été appliquée pour les comparaisons *post-hoc*. Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0.05$. Le d de Cohen a été utilisé pour caractériser la magnitude de l'effet – d < 0,2 nulle ; > 0,2 faible ; > 0,5 modérée et > 0,8 large. L'ensemble des analyses ont été effectuées grâce au logiciel SigmaStat 12 pour Windows (Systat Software Inc., San Jose, CA, USA).

3. Résultats

Les valeurs (moyennées sur les deux jambes) des accélérations sur les 3 axes (*x*, *y* et *z*) en condition CON, COMP15 et COMP30 sont illustrées dans la **Figure 2**. Sur les axes x et y, les accélérations ($p < 0.001$) sont réduites avec COMP15 (en x : -13,2 (2,1) % et en y : -18,8 (2,6) %) et COMP30 (en x : -15,4 (2,2) % et en y : -20,5 ± (2,2) %) par rapport à CON. L'approche qualitative indique une diminution plus prononcée des accélérations sur les axes x (d = 0,32 ; 95% CI -2,42 à 3,07) et y (d = 0,22 ; 95% CI -3,48 à 3,93) avec COMP30. Enfin, les accélérations en *z* sont identiques entre les 3 conditions analysées.

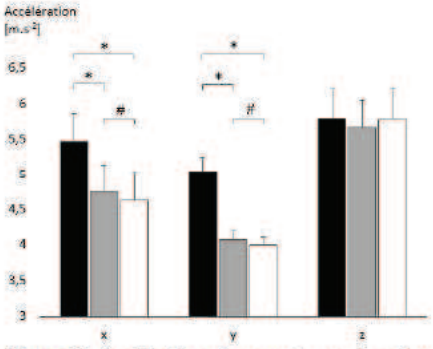


Figure 2 Accélération (moyennée sur les deux jambes) dans les 3 axes de déplacement lors de la marche sans manchon de compression (noir), avec manchon de compression à 15 mmHg (gris) et à 30 mmHg (blanc). * indique une différence significative entre les conditions. # indique la taille de l'effet (faible).

4. Discussion

Cette étude visait à déterminer lors de la marche les effets de CE sur les vibrations musculaires et identifier un effet dose-réponse. Nos résultats indiquent que les accélérations mesurées sur les axes vertical et transversal sont significativement plus faibles avec les manchons de compression. De plus, l'approche qualitative indique que la magnitude de cette

diminution peut dépendre de la pression exercée.

D'autres auteurs ont observé une diminution significative des vibrations musculaires évaluées par vidéo haute fréquence avec CE, que ce soit lors de sauts en contrebas [3] et en course à pieds [2]. Toutefois, puisque cette méthode peut présenter une erreur résiduelle rendant difficile la détection de faibles différences [2], nous avons basé notre méthodologie sur des mesures accélérométriques [4]. Dans ce contexte, nos résultats indiquent que la magnitude de la diminution peut dépendre de la pression appliquée. En effet, l'analyse qualitative indique que l'application d'une pression de 30 mmHg sur les muscles gastrocnémiens (COMP30) tend à réduire davantage les vibrations qu'une pression de 15 mmHg (COMP 15). Cette observation est cohérente avec un meilleur maintien des masses musculaires lorsque la pression appliquée par les manchons augmente.

Il serait maintenant intéressant de vérifier si cet effet dose-réponse se retrouve lors de courses rapides en descente [2] et surtout s'il est majoré. En effet, les impacts au sol étant largement accentués par rapport à la marche, l'effet pression pourrait se trouvé davantage augmenté.

5. Conclusion

Cette étude montre, à partir de mesure accélérométriques, une diminution des vibrations au niveau des muscles gastrocnémiens, lors de la marche avec manchons de compression. Cette réduction semble dépendante de la pression appliquée

Conflit d'intérêt :

Les auteurs remercient la société Compressport International qui a distribué les manchons de compression.

Références

[1] Hill J, Howatson G, van Someren K, Leeder J, Pedlar C. Compression garments and recovery from exercise-induced muscle damage: a meta-analysis. Br J Sports Med 2013;in press.

[2] Borràs X, Balius X, Drobnic F, Til L, Turmo A. Effects of lower body compression garment in muscle oscillation and tissular injury during intense exercise. Portuguese j sport sci 2011;11: 685-8.

[3] Doan BK, Kwon YH, Newton RU, Shim J, Popper EM, Rogers RA, Bolt LR, Robertson M, Kraemer WJ. Evaluation of a lower-body compression garment. J Sports Sci 2003;21(8): 601-10.

[4] Glaser D, Komistek RD, Cates HE and Mahfouz MR (2010). A non-invasive acoustic and vibration analysis technique for evaluation of hip joint conditions. J Biomech 43(3): 426-432.

2. Communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (protocole « Récupération 2 »)

EFFETS DE 3 TECHNIQUES DE RECUPERATION SUR LA PERFORMANCE EN CYCLISME

Arnaud Ménétrier & Nicolas Tordi

EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France. **arnaud.menetrier@laposte.net**

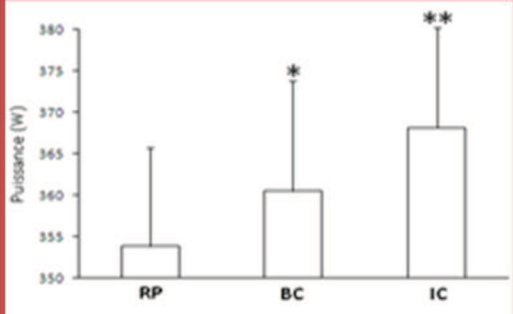
INTRODUCTION : La répétition d'efforts intenses dans un laps de temps réduit incite les sportifs à recourir à des techniques de récupération. Pour les guider dans leurs choix, nous avons comparé les effets du port de bas de compression (BC) et de l'immersion contrastée (IC) à une récupération passive (PR) sur la performance en cyclisme. Bien que les effets de ces techniques sur la performance aient déjà été étudiés [1], il n'existe pas de consensus à propos de leur efficacité, notamment en raison du coefficient de variation des tests (CV) utilisés pour comparer ces techniques [2]. Nous avons donc axé notre méthodologie autour d'un CV inférieur aux effets attendus des techniques de récupération (c.-à-d. ≈+2% après BC et +3 à +8% après IC, vs. RP [1]).

METHODE : Les 12 premiers cyclistes répondant aux critères d'inclusions (cf. procédure de sélection) ont réalisé 3 fois (48-96h d'intervalle) un exercice fatiguant de 20 min, 15 min de récupération puis un test de performance de 5 min sur cycloergomètre. BC (Full Leg, Compressport), IC jusqu'à l'aine (4 x [1 min à ≈12°C et 2 min à ≈36°C]) et PR étaient appliquées en position débout selon un ordre randomisé. La performance était évaluée par la puissance moyenne développée pendant le test de 5 min (avec uniquement un feedback temporel).

Procédure de sélection : 4 visites – un test incrémental pour déterminer la puissance maximale aérobie (PMA), un test de 5 min de familiarisation puis un test de 5 min de reproductibilité pour vérifier le CV.

CRITERES DE SELECTION	Valeurs de la population
Coefficient de variation	1,2 ± 0,2% (0,5-1,5)
Expérience en cycisme de compétition > 5 ans	6,25 ± 0,4 (5,0-9,0)
4x/s et 6h/s < pratique cylisme < 6x/s et 12h/s	4,9 ± 0,4 x/s (4,0-6,0) 8,7 ± 0,7 h/s (6,0-12,0)
4,5 W/kg < PMA < 6 W/kg	5,0 ± 0,2 W (4,5-6,0)
En période compétitive	Tous

RESULTATS : IC et BC amélioraient la performance de 4,1 ± 0,7% ($p < 0,001$) et 1,8 ± 1,0% ($p < 0,05$) comparé à RP. IC était plus efficace que BC ($p < 0,05$).



Puissance moyenne développée pendant le test de 5 min. Significativement différent de PR : * et de BC : **.

DISCUSSION : Le CV des tests de performance rend difficile la mise en lumière des effets des techniques de récupération. En utilisant un protocole axé sur un haut niveau de reproductibilité, cette étude est capable de détecter de faibles différences entre les techniques de récupération mais bien réelles (c.-à-d. IC > BC > RP).

APPLICATIONS PRATIQUES : Lorsque des exercices lactiques sont répétés dans un laps de temps réduit (entre des séries et une finale – en BMX, par exemple), l'application de BC ou IC immédiatement après le premier exercice améliore la performance suivante. En raison de bénéfices supplémentaires, IC doit être privilégiée .

[1] Barnett A. Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? *Sports Med* 36: 781-796, 2006.
[2] Hopkins WG. How to Interpret Changes in an Athletic Performance Test. *Sportscience* 8: 1-7, 2004.

3. Communication affichée à la 3ème Journée Gilles Cometti à Dijon en 2013 (protocole « Récupération 3 »)

EFFETS DE 3 TECHNIQUES DE RECUPERATION SUR L'EVOLUTION DU DEBIT SANGUIN MUSCULAIRE

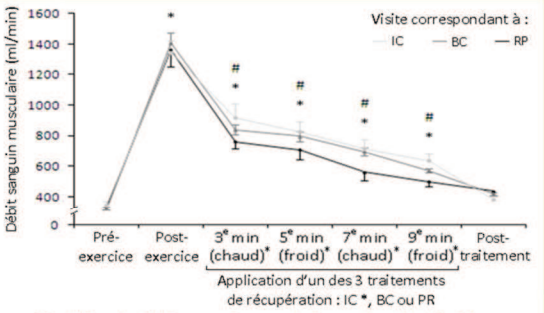
Arnaud Ménétrier & Nicolas Tordi

EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France. **arnaud.menetrier@laposte.net**

INTRODUCTION : L'immersion contrastée (IC) et le port de bas de compression (BC) sont des techniques utilisées par de nombreux sportifs pour accélérer la récupération. Si quelques études appuient leur utilisation en rapportant des gains de performance lors d'exercices de pédalage successifs [1, 2], la question des mécanismes impliqués reste entière. L'augmentation du débit sanguin musculaire (DS) des membres préalablement exercés, sous l'effet d'une modification de la pression transmurale [3], pourrait participer à ces mécanismes. De plus, bien que controversée, l'alternance de température de IC a été proposée pour augmenter davantage DS [3]. Nous avons testé l'hypothèse selon laquelle DS est augmenté pendant BC et IC vs. une récupération passive (RP).

METHODE : 15 sujets ont réalisé 3 fois un exercice de 45 min sur cycloergomètre suivi 5 min après de BC (Full Leg, Compressport), IC jusqu'à l'aine (3 x [2 min à ≈12°C et 2 min à ≈38°C]) ou PR en position debout pendant 12 min, selon un ordre randomisé. Les conditions d'application des 3 traitements étaient identiques à chaque visite. Le DS de la jambe était évalué au niveau de l'artère fémorale, ≈ 2-3 cm en dessous de la bifurcation commune, par échographie Doppler, avant (Pré-) et immédiatement après l'exerce (Post-), aux 3e, 5e, 7e et 9e min des 3 traitements, et après ceux-ci (Post-).

RESULTATS : IC ($p < 0.01$; +22.91%) et BC ($p < 0.05$; +15.26%) augmentaient DS. Les effets s'estompaient à leur arrêt. Aucune différence significative n'était détectée entre IC et BC, mais la taille de l'effet était plus grande pour IC (large) que pour BC (modérée). Enfin, le DS ne fluctuait pas avec l'alternance de température de IC.



Evolution du débit sanguin musculaire pendant les 3 visites. Significativement différent de Base: * et de RP: #.

DISCUSSION : IC et BC appliqués à l'arrêt d'un exercice augmentaient le DS de la jambe. Les effets s'estompaient à leur arrêt. Cette augmentation peut être attribuée à l'augmentation de la pression transmurale pendant IC et BC [3]. Bien que l'alternance de température ne soit pas utile pour augmenter davantage DS, la taille de l'effet était plus grande pour IC que pour BC. Des différences en termes de pression (sens du gradient : dégressif vs. progressif et niveau) peuvent expliquer ce résultat.

APPLICATIONS PRATIQUES : Pour accélérer la récupération, en particulier entre des exercices répétés dans un laps de temps réduit (entre des séries et une finale – en cyclisme sur piste, par exemple), nous suggérons aux sportifs d'appliquer IC (en position debout) ou / puis BC entre les exercices successifs.

[1] Chatard JC et al. Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. *Eur J Appl Physiol* 93: 347-352, 2004.
[2] Crampton D et al. Sprint Cycling Performance Is Maintained With Short-Term Contrast Water Immersion. Med Sci Sports Exerc 43: 2180-2188, 2011.
[3] Wilcock IM et al. Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? *Sports Med* 36: 747-765, 2006.

4. Communication affichée au 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activité Physique et Sportive à Grenoble en 2013 (protocole « Récupération 5 »)

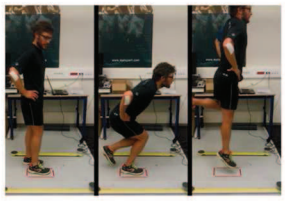
EFFET DU PORT D'UNE COMPRESSION ELASTIQUE AU COURS ET AU DECOURS DU TRAIL DES FORTS DE BESANCON SUR LA RECUPERATION DES TRAILERS

Arnaud Ménétrier & Nicolas Tordi

EA3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme Exercice Performance Santé Innovation, Université de Franche-Comté, Besançon, France. **arnaud.menetrier@laposte.net**

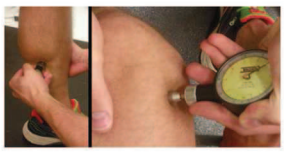
INTRODUCTION : Le port d'une compression élastique (CE), de plus en plus courant dans le milieu du trail que ce soit pendant et après l'effort, a été proposé pour agir sur la récupération post-exercice (MacRae et al., 2011). L'objectif était de déterminer les effets du port de CE au cours et au décours du Trail des Forts de Besançon sur la récupération des trailers.

METHODE : CE (mollet et cuisse) était portée pendant le trail et au cours des trois jours suivants sur l'une des deux jambes (tirée au sort), l'autre nue servant de témoin. 12 trailers (âge : 33,2 ± 1,8 ans ; pratique de la course à pied : 5,8 ± 0,7 h/semaine ; perception subjective de l'effort : 4,8 ± 0,3 ua – forte, pénible) étaient disponibles pour l'analyse finale. Une batterie de tests (Figure 1.) réalisée sans CE (celle-ci était retirée 30 min avant puis réutilisée après), leur était proposée avant et immédiatement après le trail puis à 24h, 48h et 72h. Les opérateurs ignoraient de quel côté CE était portée.
Le seuil de significativité était fixé à p <0,05. Lorsqu'aucune différence significative n'était observée, le d de Cohen était utilisé pour caractériser la taille de l'effet, d <0,2 (nul), >0,2 (faible), >0.5 (moyen) and >0.8 (large).



3 Counter Movement Jump (CMJ) unilatéraux.

Evaluation des tensions musculaires par palpation musculaire Réalisée par un kinésithérapeute (de « 0 « rien du tout » à 14)



Evaluation des seuils de pression douloureux

Mesure de la circonférence du mollet et de la cuisse

Figure 1. Batterie de tests effectuée sur chaque jambe.

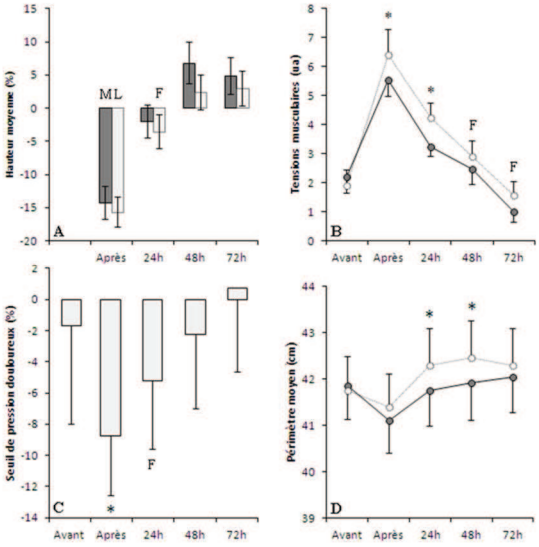


Figure 2. A- Hauteur moyenne exprimée par rapport aux valeurs relevées avant le trail (%). B- Tensions musculaires sur chaque jambe (ua). C- Seuil de perception douloureux exprimés par rapport au valeurs relevées avec CE (%). D- Périmètre moyen de chaque jambe (cm). ■ et —●— : jambe ayant portée CE. □ et ···◇··· : jambe n'ayant pas portée CE. *: significativement différent. F: effet faible. M: effet moyen, L: effet large.

DISCUSSION : CE était efficace pour diminuer la sensibilité et les tensions musculaires (Figure 2. B- et C-) et réduire la chute des performances musculaires (Figure 2. A-) immédiatement après l'effort et pendant les jours suivants. Les résultats observés immédiatement après l'effort pourraient être expliqués par une diminution de la stase des métabolites et des ions (Berry et al., 1987). En diminuant les vibrations générées par l'impact au sol (Doan et al., 2003), CE pourrait jouer un rôle préventif sur l'apparition des microlésions. De plus, en limitant voir en prévenant le gonflement autrement dit l'œdème, dans les jours suivant le trail (Figure 2. D-), CE pourrait limiter les douleurs qui lui sont associées.
En conclusion, le port de CE au cours et au décours d'un trail améliore la récupération des trailers présentant une perception de l'effort « forte ».

BIBLIOGRAPHIE :

Berry, M. J., & McMurray, R. G. (1987). Effects of graduated compression stockings on blood lactate following an exhaustive bout of exercise. *American journal of physical medicine*, 66: 131-132.
Doan, B. K., Kwon, Y. H., Newton, R. U., Shim, J., Popper, E. M., Rogers, R. R., Robertson, M., Kraemer, W. J. (2003). Evaluation of a lower-body compression garment. *Journal of sports sciences*, 21: 601-610.
MacRae, B. A., Cotter, J. D., Laing, R. M. (2011). Compression garments and exercise: garment considerations, physiology and performance. *Sports medicine*, 41: 815-843.

5. Communication affichée au 15ème Congrès de l'Association des Chercheurs en Activité Physique et Sportive à Grenoble en 2013

EFFETS AIGUS D'UNE COMPRESSION ELASTIQUE SUR LA RIGIDITE ARTERIELLE MULTI-SEGMENTAIRE

Arnaud Ménétrier, Mohamed Akkari, & Nicolas Tordi

A3920 Marqueurs Pronostiques et Facteurs de Régulations des Pathologies Cardiaques et Vasculaires, Plateforme EPSI, Université de Franche-Comté. arnaud.menetrier@laposte.net

INTRODUCTION : D'une part, les facteurs responsables de l'altération de la rigidité artérielle (qui est un marqueur indépendant du risque de survenue de maladies cardiovasculaires) sont nombreux : nerveux, hormonaux et vasculaires (O'Rourke et al. 2002). D'autre part, la compression élastique (CE) présente toutes les caractéristiques pour induire des adaptations de ce type (Bringard et al. 2007). L'objectif était de déterminer les effets de CE appliquée sur les membres supérieurs et inférieurs sur la rigidité artérielle évaluée par la vitesse de propagation de l'onde de pression (VOP).

METHODE : 10 sujets ont participé à cette étude (âge : 24,3 ± 1,0 ans, taille : 179,2 ± 5,1 cm, poids : 76,5 ± 6,5 kg). Une première visite comprenait deux sessions de mesures identiques selon un ordre randomisé, avec et sans CE (COMPRESSPORT FULL LEGS et ARMSLEEVES, Compressport, Genève, Suisse) - après 5 min de repos en position allongée : 10 min d'enregistrement de l'intervalle RR, précédées et suivies d'une mesure de la pression artérielle, puis la mesure de la VOP sur les segments carotide-fémorale, carotide-radiale et fémorale-pédieuse par tonométrie d'aplanation. L'activité neurovégétative était évaluée en analysant la variabilité de l'intervalle R-R. Une seconde visite, identique à la première, si ce n'est l'ordre de passage avec / sans CE qui était inversé, était réalisée une semaine après cette dernière. Les moyennes relatives à chaque condition et à chaque paramètre étudié lors des deux visites sont présentées. Un test de student apparié a été utilisé pour évaluer les effets aigus de CE sur les différents paramètres. Le seuil de significativité était fixé à p <0,05. Lorsqu'aucune différence significative n'était observée, le d de Cohen était utilisé pour caractériser la taille de l'effet.

	Sans CE	Avec CE
PAS (mmHg)	113,91 ± 7,49	107,27 ± 10,44 * (p < 0,05)
PAD (mmHg)	57,50 ± 7,28	52,18 ± 9,81 * (p < 0,05)
PAM (mmHg)	76,30 ± 6,47	70,54 ± 9,20 * (p < 0,05)
FC (bpm)	56,01 ± 5,44	57,39 ± 4,27 F (d = 0,30 ; 95% CI -1,65 à 2,24)
RMSSD	53,44 ± 19,35	59,68 ± 28,81 F (d = 0,27 ; 95% CI -9,51 à 10,04)
SD1	37,83 ± 13,70	42,27 ± 20,40 F (d = 0,27 ; 95% CI -6,55 à 7,19)
LF/HF	1,30 ± 1,00	1,23 ± 0,60

Figure 1. Paramètres mesurés avec et sans CE.
* : Significativement différent de sans CE. F : effet « faible ».

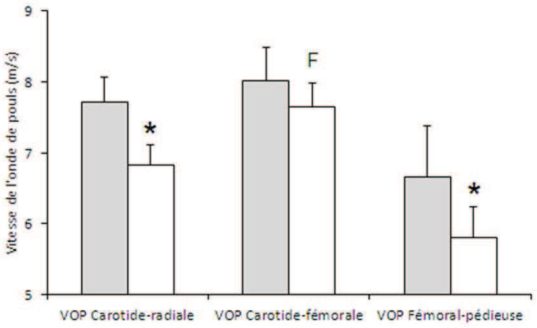


Figure 2. VOP mesurés sur chaque segment de l'arbre artériel avec ☐ et sans CE ☐ . * : Significativement différent de sans CE. F : effet « faible ».

DISCUSSION : CE portée sur les membres supérieurs et inférieurs diminuait la VOP locale (respectivement de -10,62 ± 4,19 % et -10,54 ± 4,72%) et donc la rigidité artérielle. Cette réduction était associée à une hypotension. La diminution du tonus vasculaire à l'origine de cette hypotension pourrait contribuer à la réduction de la rigidité artérielle (O'Rourke et al. 2002). En effet, la pression appliquée par CE diminue la pression transmurale (Perrey 2008), et il est admis que les vaisseaux artériels se dilatent en réponse à cette dernière (réponse myogénique) (Folkow 1989).

En revanche, la VOP centrale n'était que très peu diminuée avec CE (-2,39 ± 5,94% ; d = 0,31 ; 95% CI -0,17 à 0,80). De la même façon, l'activité neurovégétative, principal facteur à l'origine des modifications de la rigidité artérielle centrale (O'Rourke et al. 2002) n'était pas modifiée dans cette étude.

BIBLIOGRAPHIE :

Bringard et al. External elastic compression and muscle function in humans. Sci Sports 2007;22:3-13.

Folkow. Myogenic mechanisms in the control of systemic resistance: introduction and historical background. J Hypertens Suppl 1989;7:1-4

O'Rourke et al. Clinical applications of arterial stiffness: definitions and reference values. Am J Hypertens 2002;15:426-444

6. Communication sur demande dans la revue « Total Sports Nutrition »

KIT

Compression Garments for the Lower Limbs

Does compression gear really work or is it just a clever marketing pitch? Scientist, **Dr Arnaud Ménétrier** takes a look at the research.

"The use of CGs during exercise is mainly based on reduced muscle oscillation, resulting from the vibrations generated by the impact on the ground"

Compression has been used in therapeutic medicine for many years. It has since been used in sporting applications, with Compression Garments (CGs) manufactured and marketed as a means of improving exercise performance or quality of recovery. The aim of this brief article is to identify some mechanisms underlying the effects of compression garments for the lower limbs during effort and recovery.

Effects of Compression Garments During Recovery

Altered blood flow is a commonly cited physiological effect of CGs during recovery and may therefore be a reason for potential benefits. The suggested mechanism by which compression alters variables such as speed of venous blood velocity and venous pooling is by reducing total cross-sectional area of the veins[1]. That is, CGs compress our surface muscle and other tissues, which in turn compresses underlying veins, reduces their diameter, increases speed of blood flow and reduces pooling. Another explanation could be a compression-induced increase in local arterial flow[1].

By increasing local blood flow, CGs may quicken the recovery between repeated exhaustive exercises (heats and finals in the competitive context, for example). Indeed, a research trial showed that wearing CGs (whole lower limb) between two five-minute bouts of maximal cycling exercise performed 80 minutes apart, significantly limited the reduction in mean power of the second bout (vs first bout) from −3% to −1%, compared with a control condition (classic shorts)[2]. Higher blood flow during recovery with CGs may have contributed to the better subsequent performance, assuming that compression-induced increase in blood flow could aid the removal of metabolic by-products associated with fatigue and increased muscle oxygenation[2].

The application of pressure to limbs also has potential implications for reducing plasma loss to the spaces between muscle cells. Over the course of daily activity, swelling in the legs in healthy people has been shown to be reduced with CGs[3]. Therefore, wearing CGs during recovery following unaccustomed exercise may limit the rise in muscle swelling and limit the loss of range of motion[3]. By reducing the amount of inflammation-associated swelling[3], CGs may limit muscle damage (normally aggravated by the inflammatory

response). Moreover, wearing CGs following exercise compared with regular garments has shown a reduction in pain sensation, particularly delayed onset of muscle soreness (24–72 hours following exercise)[illegible]

Practical Implications During Recovery

During recovery, we suggest using CGs that apply a graduated compression (decreasing from the ankle to the knee). Graduated compression implies that the pressures applied are highest at the lower end of the legs and decrease as you come closer to the hips. Attempts to identify an 'optimal' pressure gradient for the lower limbs suggest that the pressure applied on the calf must be rather high, because a considerable quantity of blood is contained in this muscle. Moreover, CGs must have a 'foot' when passive recovery is prolonged, in particular in a plane or car. When the athletes are active (i.e. walking for example), a sleeve from the ankle may be sufficient. In the case of *Compressport* Full Socks, blood circulation is further stimulated via the 3D.DOT technology around the foot itself and via the 'ArchStim' support positioned on the arch of the foot. CGs that go right to the thigh, compared with CGs that just go to the knee, do not increase venous return much more. However, the use of CGs for the thigh may help to limit the magnitude of inflammation-associated swelling and the pain sensation in these muscles. Finally, we suggest that sportsmen should choose the lower size when they are between two sizes.

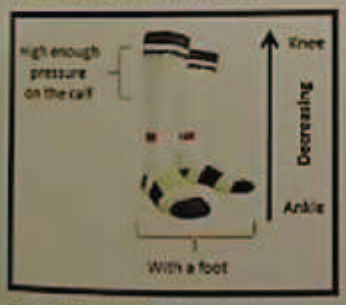


Figure 1: Design of CGs for the lower limbs during recovery (Compressport Full Socks 3D.Dots).

Effects of CG's During Exercise

During prolonged running exercise, it appears that wearing CGs has little influence on cardiorespiratory measures, as indicated by no changes in sub-maximal or maximal heart rate or oxygen use[illegible] compared with regular garments. Despite the limited data on cardiovascular effects during effort, altered blood flow is commonly – perhaps too ostensibly – proposed as a mediator of potential benefits of CGs during exercise.

In fact, the use of CGs during exercise is mainly based on reduced muscle oscillation, resulting from the vibrations generated by the impact on the ground[illegible] By decreasing muscle oscillation, CGs could help to minimise the accumulative damage that builds up over the many hours on foot that an ultra-distance race involves, particularly during prolonged effort on hilly ground (i.e. trail races for example). Therefore, wearing CGs during this kind of effort helps maximise muscle performance and decreases micro-injuries, thereby improving subsequent recovery[illegible] In the same way, an obvious advantage lies in preventing the risk of injury. Numerous empirical reports relate a decrease of the risk of tendinitis (upper and lower limbs) or muscular injuries with elastic compression. Furthermore, there is some indication that CGs can improve awareness of joint position[illegible], perhaps due to the pressure on motion sensors in the skin[illegible]

Finally, with regards to other kinds of exercise, research has indicated only small effect sizes for the application of compression clothing to: short-duration sprints (10 to 60 m), vertical jumping height, team games, time to exhaustion and time trial performance (three to 60-min).

Practical Implications During Exercise

During effort, there is currently no consensus with regards to the pressure gradient because wearing CGs is not primarily based on a vascular problem. We suggest that CGs should apply a sufficient pressure on the calf to decrease muscle oscillations. CGs to the thigh, compared with CGs to the knee, may help to limit the magnitude of muscle oscillation, associated muscle pains and the risk of injury. The presence of a 'foot' on the CG is not necessary: a sleeve from the ankle is sufficient. Having said that however, the *Compressport* R2 CGs with *Compressport* ProRacing Socks (3D.DOT technology and 'ArchStim' support), may have additional benefits, acting as tiny shock absorbers and dampening the impact of each footfall and maintaining foot posture. Moreover, the 3D.DOTs retain very little sweat and help with ventilation; this reduces the risk of blisters. Finally, we suggest that sportspeople choose the size above when they are between two sizes (possible tourniquet effect).

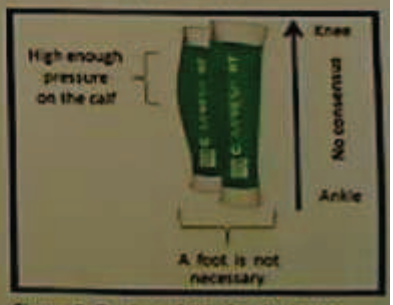


Figure 2: Design of CGs for the lower limbs during effort (Compressport R2).

References

1. Bringard A (2007). Sci Sports. 22:9-13
2. Chaloud JC et al (2004). Eur J Appl Physiol. 93:347-352
3. Barnett A (2006). Sports Med. 36:781-796
4. MacRae BA et al (2011). Sports Med. 41:815-843
5. Born DP et al (2013). Int J Sports Physiol Perform. 8:4-18.

About the Author

Dr Arnaud Ménétrier comes from Besançon in France. He has a PhD in Sports Sciences and works at the University of Franche-Comté in Besançon, France (EA3920, Exercise Performance Health Innovation Laboratory). Arnaud is also a scientist for Compressport International.

7. Supplément publié dans la revue « Computer Methods in Biomechanics Biomedical Engineering » (Ménétrier and Tordi 2011)

Compression sleeves limit the stride alteration at maximal aerobic velocity

A. MENETRIER*† and N. TORDI‡

†EA3920 Physiopathologie cardiovasculaire et prévention, Besançon, France.

‡ EA4267 Sciences Séparatives Biologiques et Pharmaceutiques, Besançon, France.

Key words: Elastic compression, Running exercise, Treadmill, Stride biomechanical parameters.

1 Introduction

These last years, the elastic compression, initially used in medicine against the chronic venous insufficiency, appeared in sport. Its interest in recovery is justified by its compressive weaving which, by applying a positive pressure around the muscle, modifies the hemodynamic (improvement of venous return [5] and microcirculation [8]). Indeed, the improvement of venous return accelerates the elimination of the metabolites from the muscular exercise [1] and the phosphocreatine resynthesis is accelerated by the improvement of circulation [4]. The interest of elastic compression during exercise seems less obvious. The manufacturers advance that their products reduce the vibrations generated during race on hard ground, and thus allow to decrease the oscillatory movement of the muscles pushing back the tiredness and the risk of wound. However, the scientific literature on this topic is provided poor.

We thus realized a preliminary study to evaluate the effects of compression sleeves (CS) on the stride biomechanical parameters and the performance realized during running exercises on treadmill.

2 Methods

Ten men (age 21.9 ± 0.7 years) moderately trained in endurance (3.13 ± 0.3 hours per weeks) realized two identical sessions with and without CS (≈ 20 mmHg at the level of the gastrocnemius muscle), in a randomized order. The protocol included three phases: first a 30 minutes exercise at 60% of maximal aerobic velocity on treadmill (60%MAV), 15 minutes of recovery, then an exhausting exercise at 100% of MAV on treadmill named time to exhaustion (tlim).

A kinematic arm [2] (Figure 1) measured the vertical displacement of the gravity center of the subject (Z) and the stride biomechanical parameters [frequency (F), period (P) and length (L)] during the two running exercises.

Maximum time realized by each subject during tlim was used to evaluate the performance.

Figure 1Kinematic arm

Statistical analysis used Paired Student T Test. All results are presented as mean ± SEM. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

3 Results and discussion

The stride biomechanical parameters were modified between 60%MAV and tlim with the two conditions (Z and P decreased and F an L increased) (Figure 2 and 3).

In addition, the performance realized during tlim was not different with the two conditions (respectively 269.4 ± 18.4 s and 263.3 ± 19.8 s with and without CS).

However, with CS, even if the values did not reach the significativity threshold, we observed a modification of the stride between 60%VMA and tlim. The oscillation of the gravity center was less important between the two running exercise for eight subjects (-36.8 ± 3.6% for the group). This tendency was confirmed for the other parameters (-64.0 ± 0.7%, -77.6 ± 1.7% and +27.8 ± 2.7% for P, F and L, respectively).

The CS were perceived as a little comfortable (3.1 ± 0.3).

*Corresponding author. Email: arnaud.menetrier@laposte.net

Figure 2 P and Z recorded with and without CS during the two running exercises
*Without CS: difference between 60°sMAV and tlim
**With CS: difference between 60°sMAV and tlim

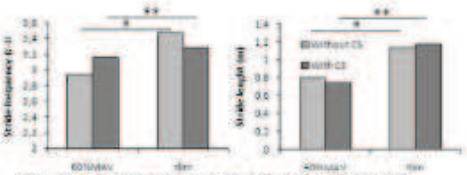


Figure 3 F and L recorded with and without CS during the two running exercises
*Without CS: difference between 60°sMAV and tlim
**With CS: difference between 60°sMAV and tlim

	Without CS	With CS
ΔZ (cm)	-1.90 ± 0.51	-1.20 ± 0.56
ΔP (s)	-0.05 ± 0.02	-0.02 ± 0.02
ΔF (s-1)	0.54 ± 0.22	0.12 ± 0.21
ΔL (m)	0.34 ± 0.07	0.43 ± 0.06

Table 1 Modifications of the stride parameters between 60%VMA and tlim, recorded with and without CS

In this preliminary study, the CS did not improve the performance recorded during the exercise tlim. The significant part of the psychological determinants in the capacity of the athletes to repeat the same performance during a tlim exercise, could explained partly why we did not observe a positive effect of CS on the performance [3].

However, the results tend to show that the CS limit the stride alteration caused by a change of intensity. Indeed, the stride was less modified between 60%MAV and tlim with the CS. These results could be related to the advanced effects of elastic compression, on the vibrations generated by the impact of the foot on the ground [7].
This tendency was not confirmed for two subjects. But these two subjects perceived the CS as uncomfortable. Consequently, it was possible that these subjects unconsciously modified their stride.

4 Conclusion

In conclusion, the main result of this preliminary study shows that the stride parameters are less modified by the increase in the intensity of running exercise with the CS. The inclusion of other subjects could confirm this tendency. In addition, no improvement of the performance could be observed in this study with CS. It would be judicious to propose another type of exercise that tlim to appreciate the impact of the CS on the running performance.

References

[1] Ahmaidi S., Granier P., Taoutaou Z., Mercier J., Dubouchaud H., and Prefaut C., Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. *Med Sci Sports Exerc 1996*, **28**, 450-456

[2] Belli A., Lacour J.R., Komi P.V., Candau R., and Denis C., Mechanical step variability during treadmill running. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1995*, **70**, 510-517

[3] Billat V., Renoux J.C., Pinoteau J., Petit B., and Koralsztein J.P., Reproducibility of running time to exhaustion at VO2max in subelite runners. *Med Sci Sports Exerc 1994*, **26**, 254-257

[4] Bogdanis G.C., Nevill M.E., Lakomy H.K., Graham C.M., and Louis G., Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1996*, **74**, 461-469

[5] Bringard A., Denis R., Belluye N., and Perrey S., External elastic compression and muscle function in humans. *Sci Sports 2007*, **22**, 3–13

[6] Bringard A., Perrey S., and Belluye N., Aerobic energy cost and sensation responses during submaximal running exercise - positive effects of wearing compression tights. *Int J Sports Med 2006*, **27**, 373-378

[7] Doan B.K., Kwon Y.H., Newton R.U., Shim J., Popper E.M., Rogers R.A., Bolt L.R., Robertson M., and Kraemer W.J., Evaluation of a lower-body compression garment. *J Sports Sci 2003*, **21**, 601-610

[8] Perrey S., Compression garments: evidence for their physiological effects. *ISEA Conference Biarritz 2008*

Acknowledgments

The authors thank the subjects for their time and enthusiasm. The study was supported by EA3920 Cardiovascular Physiopathology and Prevention and Compressport®.

REFERENCES.

(2001). Recommendations for exercise training in chronic heart failure patients. Eur Heart J 22(2): 125-135.

(2008). Physical activity guidelines for Americans. Okla Nurse 53(4): 25.

Ahlgren AR, Sundkvist G, Wollmer P, Sonesson B and Lanne T (1999). Increased aortic stiffness in women with type 1 diabetes mellitus is associated with diabetes duration and autonomic nerve function. Diabet Med 16(4): 291-297.

Ahmaidi S, Granier P, Taoutaou Z, Mercier J, Dubouchaud H and Prefaut C (1996). Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. Med Sci Sports Exerc 28(4): 450-456.

Aizer A, Gaziano JM, Cook NR, Manson JE, Buring JE and Albert CM (2009). Relation of vigorous exercise to risk of atrial fibrillation. Am J Cardiol 103(11): 1572-1577.

Akselrod S, Gordon D, Madwed JB, Snidman NC, Shannon DC and Cohen RJ (1985). Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. Am J Physiol 249(4 Pt 2): H867-875.

Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC and Cohen RJ (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science 213(4504): 220-222.

Al Haddad H, Laursen PB, Chollet D, Lemaitre F, Ahmaidi S and Buchheit M (2010). Effect of cold or thermoneutral water immersion on post-exercise heart rate recovery and heart rate variability indices. Auton Neurosci 156(1-2): 111-116.

Alessio HM (1993). Exercise-induced oxidative stress. Med Sci Sports Exerc 25(2): 218-224.

Ali A, Caine MP and Snow BG (2007). Graduated compression stockings: physiological and perceptual responses during and after exercise. J Sports Sci 25(4): 413-419.

Ali A, Creasy RH and Edge JA (2007). Physiological effects of wearing graduated compression stockings during running. Eur J Appl Physiol 109(6): 1017-1025.

Allaert FA, Gardon-Mollard C and Benigni JP (2011). Effect of a French Class II (18–21 mmHg) compression stocking on how marathon runner's muscles adapt to exertion and their ability to recover. Phlebologie 64(4): 1-6.

Allen DG, Lamb GD and Westerblad H (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. Physiol Rev 88(1): 287-332.

Alshaher M, El-Mallakh R, Dawn B, Siddiqui T, Longaker RA and Stoddard MF (2007). Cardiac manifestations of exhaustive exercise in nonathletic adults: does cardiac fatigue occur? Echocardiography 24(3): 237-242.

Amundsen BH, Helle-Valle T, Edvardsen T, Torp H, Crosby J, Lyseggen E, Stoylen A, Ihlen H, Lima JA, Smiseth OA and Slordahl SA (2006). Noninvasive myocardial strain measurement by speckle tracking echocardiography: validation against sonomicrometry and tagged magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol 47(4): 789-793.

Aoyagi Y, Park H, Kakiyama T, Park S, Yoshiuchi K and Shephard RJ (2010). Yearlong physical activity and regional stiffness of arteries in older adults: the Nakanojo Study. Eur J Appl Physiol 109(3): 455-464.

Apparailly F, Bouquet C, Millet V, Noel D, Jacquet C, Opolon P, Perricaudet M, Sany J, Yeh P and Jorgensen C (2002). Adenovirus-mediated gene transfer of urokinase plasminogen inhibitor inhibits angiogenesis in experimental arthritis. Gene Ther 9(3): 192-200.

Arborelius M, Jr., Ballidin UI, Lilja B and Lundgren CE (1972). Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. Aerosp Med 43(6): 592-598.

Argus CK, Driller MW, Ebert TR, Martin DT and Halson SL (2013). The effects of 4 different recovery strategies on repeat sprint-cycling performance. Int J Sports Physiol Perform 8(5): 542-548.

Ascensao A, Leite M, Rebelo AN, Magalhaes S and Magalhaes J (2011). Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. J Sports Sci 29(3): 217-225.

Asmar R and Zanchetti A (2000). Guidelines for the use of self-blood pressure monitoring: a summary report of the First International Consensus Conference. Groupe Evaluation & Measure of the French Society of Hypertension. J Hypertens 18(5): 493-508.

Bahnert A, Norton K and Lock P (2013). Association between post-game recovery protocols, physical and perceived recovery, and performance in elite Australian Football League players. J Sci Med Sport 16(2): 151-156.

Bailey DM, Erith SJ, Griffin PJ, Dowson A, Brewer DS, Gant N and Williams C (2007). Influence of cold-water immersion on indices of muscle damage following prolonged intermittent shuttle running. J Sports Sci 25(11): 1163-1170.

Baker JS, McCormick MC and Robergs RA (2010). Interaction among Skeletal Muscle Metabolic Energy Systems during Intense Exercise. J Nutr Metab 2010: 905612.

Baldari C, Bonavolonta V, Emerenziani GP, Gallotta MC, Silva AJ and Guidetti L (2009). Accuracy, reliability, linearity of Accutrend and Lactate Pro versus EBIO plus analyzer. Eur J Appl Physiol 107(1): 105-111.

Balog EM and Fitts RH (1996). Effects of fatiguing stimulation on intracellular Na+ and K+ in frog skeletal muscle. J Appl Physiol (1985) 81(2): 679-685.

Bangsbo J, Graham T, Johansen L and Saltin B (1994). Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. J Appl Physiol 77(4): 1890-1895.

Bangsbo J, Madsen K, Kiens B and Richter EA (1997). Muscle glycogen synthesis in recovery from intense exercise in humans. Am J Physiol 273(2 Pt 1): E416-424.

Banks L, Sasson Z, Busato M and Goodman JM (2010). Impaired left and right ventricular function following prolonged exercise in young athletes: influence of exercise intensity and responses to dobutamine stress. J Appl Physiol 108(1): 112-119.

Barnett A (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes: does it help? Sports Med 36(9): 781-796.

Bergstrom J, Hermansen L, Hultman E and Saltin B (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. Acta Physiol Scand 71(2): 140-150.

Berry MJ, Bailey SP, Simpkins LS and TeWinkle JA (1990). The effects of elastic tights on the post-exercise response. Can J Sport Sci 15(4): 244-248.

Berry MJ and McMurray RG (1987). Effects of graduated compression stockings on blood lactate following an exhaustive bout of exercise. Am J Phys Med 66(3): 121-132.

Bieuzen F, Bleakley CM and Costello JT (2013). Contrast water therapy and exercise induced muscle damage: a systematic review and meta-analysis. PLoS One 8(4): e62356.

Bieuzen F, Brisswalter J, Easthope C, Vercruyssen F, Bernard T and Hausswirth C (2013). Effect of Wearing Compression Stockings on Recovery Following Mild Exercise-Induced Muscle Damage. Int J Sports Physiol Perform.

Bigard A (2001). Lésions musculaires induites par l'exercice et surentraînement. Sci Sports 16: 204-215.

Bigard AX, Sanchez H, Claveyrolas G, Martin S, Thimonier B and Arnaud MJ (2001). Effects of dehydration and rehydration on EMG changes during fatiguing contractions. Med Sci Sports Exerc 33(10): 1694-1700.

Billat LV (2001). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle- and long-distance running. Part I: aerobic interval training. Sports Med 31(1): 13-31.

Billat V, Renoux JC, Pinoteau J, Petit B and Koralsztein JP (1994). Reproducibility of running time to exhaustion at VO2max in subelite runners. Med Sci Sports Exerc 26(2): 254-257.

Bishop D (2003). Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. Sports Med 33(6): 439-454.

Bishop D, Edge J, Thomas C and Mercier J (2008). Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 295(6): R1991-1998.

Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, 3rd, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS, Jr. and Gibbons LW (1996). Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. Jama 276(3): 205-210.

Blazev R and Lamb GD (1999). Low [ATP] and elevated [Mg2+] reduce depolarization-induced Ca2+ release in rat skinned skeletal muscle fibres. J Physiol 520 Pt 1: 203-215.

Bleakley C, McDonough S, Gardner E, Baxter GD, Hopkins JT and Davison GW (2012). Cold-water immersion (cryotherapy) for preventing and treating muscle soreness after exercise. Cochrane Database Syst Rev 2: CD008262.

Bloomfield DM, Magnano A, Bigger JT, Jr., Rivadeneira H, Parides M and Steinman RC (2001). Comparison of spontaneous vs. metronome-guided breathing on assessment of vagal modulation using RR variability. Am J Physiol Heart Circ Physiol 280(3): H1145-1150.

Bochmann RP, Seibel W, Haase E, Hietschold V, Rodel H and Deussen A (2005). External compression increases forearm perfusion. J Appl Physiol 99(6): 2337-2344.

Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH and Lakomy HK (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. J Appl Physiol 80(3): 876-884.

Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK and Nevill AM (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30 s of maximal sprint cycling in man. J Physiol 482 (Pt 2): 467-480.

Bogdanis GC, Nevill ME, Lakomy HK, Graham CM and Louis G (1996). Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 74(5): 461-469.

Boisseau MR, Bourdenx V, Diard A and Moore N (2008). Physiologie de la circulation veineuse.

Bombardini T, Agrusta M, Natsvlishvili N, Solimene F, Pap R, Coltorti F, Varga A, Mottola G and Picano E (2005). Noninvasive assessment of left ventricular contractility by pacemaker stress echocardiography. Eur J Heart Fail 7(2): 173-181.

Bonde-Petersen F, Schultz-Pedersen L and Dragsted N (1992). Peripheral and central blood flow in man during cold, thermoneutral, and hot water immersion. Aviat Space Environ Med 63(5): 346-350.

Boning D, Klarholz C, Himmelsbach B, Hutler M and Maassen N (2007). Causes of differences in exercise-induced changes of base excess and blood lactate. Eur J Appl Physiol 99(2): 163-171.

Boning D, Klarholz C, Himmelsbach B, Hutler M and Maassen N (2007). Extracellular bicarbonate and non-bicarbonate buffering against lactic acid during and after exercise. Eur J Appl Physiol 100(4): 457-467.

Born DP, Sperlich B and Holmberg HC (2013). Bringing light into the dark: effects of compression clothing on performance and recovery. Int J Sports Physiol Perform 8(1): 4-18.

Born DP, Zinner C, Herlitz B, Richter K, Holmberg HC and Sperlich B (2012). Muscle Oxygenation Asymmetry in Ice Speed Skaters is not Compensated by Compression. Int J Sports Physiol Perform.

Borràs X, Balius X, Drobnic F, Til L and Turmo A (2011). Effects of lower body compression garment in muscle oscillation and tissular injury during intense exercise Portuguese j sport sci 11: 685-688.

Boussuges A, Gole Y, Mourot L, Jammes Y, Melin B, Regnard J and Robinet C (2009). Haemodynamic changes after prolonged water immersion. J Sports Sci 27(6): 641-649.

Boussuges A, Molenat F, Grandfond A, Regnard J, Wolf JP, Galland F and Robinet C (2007). Cardiovascular changes induced by cold water immersion during hyperbaric hyperoxic exposure. Clin Physiol Funct Imaging 27(5): 268-274.

Boutouyrie P, Lacolley P, Girerd X, Beck L, Safar M and Laurent S (1994). Sympathetic activation decreases medium-sized arterial compliance in humans. Am J Physiol 267(4 Pt 2): H1368-1376.

Boutouyrie P, Ong K and Stéphane L (2009). La rigidité artérielle : un marqueur de risque intégrateur. Sang Thrombose Vaisseaux 21(8): 350-355.

Bracken RM, Linnane DM and Brooks S (2009). Plasma catecholamine and nephrine responses to brief intermittent maximal intensity exercise. Amino Acids 36(2): 209-217.

Brechat PH, Wolf JP, Simon-Rigaud ML, Brechat N, Kantelip JP, Berthelay S and Regnard J (1999). Influence of immersion on respiratory requirements during 30-min cycling exercise. Eur Respir J 13(4): 860-866.

Bringard A, Denis R, Belluye N and Perrey S (2006). Effects of compression tights on calf muscle oxygenation and venous pooling during quiet resting in supine and standing positions. J Sports Med Phys Fitness 46(4): 548-554.

Bringard A, Denis R, Belluye N and Perrey S (2007). External elastic compression and muscle function in humans. Sci Sports 22: 3–13.

Bringard A, Perrey S and Belluye N (2006). Aerobic energy cost and sensation responses during submaximal running exercise--positive effects of wearing compression tights. Int J Sports Med 27(5): 373-378.

Brooks GA (1986). The lactate shuttle during exercise and recovery. Med Sci Sports Exerc 18(3): 360-368.

Brutsaert DL and Sys SU (1989). Relaxation and diastole of the heart. Physiol Rev 69(4): 1228-1315.

Buchheit M, Al Haddad H, Chivot A, Lepretre PM, Ahmaidi S and Laursen PB (2010). Effect of in- versus out-of-water recovery on repeated swimming sprint performance. Eur J Appl Physiol 108(2): 321-327.

Buchheit M, Peiffer JJ, Abbiss CR and Laursen PB (2009). Effect of cold water immersion on postexercise parasympathetic reactivation. Am J Physiol Heart Circ Physiol 296(2): H421-427.

Burkhoff D, Mirsky I and Suga H (2005). Assessment of systolic and diastolic ventricular properties via pressure-volume analysis: a guide for clinical, translational, and basic researchers. Am J Physiol Heart Circ Physiol 289(2): H501-512.

Burns AT, La Gerche A, Prior DL and Macisaac AI (2009). Left ventricular untwisting is an important determinant of early diastolic function. JACC Cardiovasc Imaging 2(6): 709-716.

Busse MW and Maassen N (1989). Effect of consecutive exercise bouts on plasma potassium concentration during exercise and recovery. Med Sci Sports Exerc 21(5): 489-493.

Bussière JL (2011). Fatigue cardiaque post-effort extrême. Séance GERS. Printemps de la cardiologie, Lyon.
Byrne C, Twist C and Eston R (2004). Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. Sports Med 34(1): 49-69.
Cabrera ME, Saidel GM and Kalhan SC (1999). Lactate metabolism during exercise: analysis by an integrative systems model. Am J Physiol 277(5 Pt 2): R1522-1536.
Cady EB, Jones DA, Lynn J and Newham DJ (1989). Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. J Physiol 418: 311-325.
Cairns SP (2006). Lactic acid and exercise performance : culprit or friend? Sports Med 36(4): 279-291.
Cairns SP and Lindinger MI (2008). Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue? J Physiol 586(Pt 17): 4039-4054.
Calanca L, Pellegrin M and Mazzolai L (2010). Physical activity and peripheral arterial obstructive disease. Rev Med Suisse 6(235): 278-281.
Callahan LA, She ZW and Nosek TM (2001). Superoxide, hydroxyl radical, and hydrogen peroxide effects on single-diaphragm fiber contractile apparatus. J Appl Physiol (1985) 90(1): 45-54.
Cartee GD, Young DA, Sleeper MD, Zierath J, Wallberg-Henriksson H and Holloszy JO (1989). Prolonged increase in insulin-stimulated glucose transport in muscle after exercise. Am J Physiol 256(4 Pt 1): E494-499.
Casey DP, Curry TB and Joyner MJ (2008). Measuring muscle blood flow: a key link between systemic and regional metabolism. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 11(5): 580-586.
Casillas JM, Gremeaux V, Damak S, Feki A and Perennou D (2007). Exercise training for patients with cardiovascular disease. Ann Readapt Med Phys 50(6): 403-418, 386-402.
Chance B, Dait MT, Zhang C, Hamaoka T and Hagerman F (1992). Recovery from exercise-induced desaturation in the quadriceps muscles of elite competitive rowers. Am J Physiol 262(3 Pt 1): C766-775.
Charles T, Mackintosh D, Healy B, Perrin K, Weatherall M and Beasley R (2011). Merino wool graduated compression stocking increases lower limb venous blood flow: a randomized controlled trial. Adv Ther 28(3): 227-237.
Chatard JC (1998). Elastics bandages, recovery and sport performance. Proceedings of the techtextil symposium, Lyon, Health and protective textiles.
Chatard JC, Atlaoui D, Farjanel J, Louisy F, Rastel D and Guezennec CY (2004). Elastic stockings, performance and leg pain recovery in 63-year-old sportsmen. Eur J Appl Physiol 93(3): 347-352.
Chemaly E, London G, Benetos A, Darne B and Asmar R (2002). Comparison of central pulse pressure estimated from pulse wave propagation velocity and carotid pulse pressure measured by applantation tonometry. Arch Mal Coeur Vaiss 95(7-8): 637-640.
Chen CY and Bonham AC (2010). Postexercise hypotension: central mechanisms. Exerc Sport Sci Rev 38(3): 122-127.
Chen TC, Nosaka K, Lin MJ, Chen HL and Wu CJ (2009). Changes in running economy at different intensities following downhill running. . J Sports Sci 27: 1137-1144.
Chen TC, Nosaka K and Wu CC (2008). Effects of a 30-min running performed daily after downhill running on recovery of muscle function and running economy. . J Sci Med Sport 11: 271-279.
Cheung K, Hume P and Maxwell L (2003). Delayed onset muscle soreness : treatment strategies and performance factors. Sports Med 33(2): 145-164.
Child R, Brown S, Day S, Donnelly A, Roper H and Saxton J (1999). Changes in indices of antioxidant status, lipid peroxidation and inflammation in human skeletal muscle after eccentric muscle actions. Clin Sci (Lond) 96(1): 105-115.
Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL and Donnelly AE (1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. Med Sci Sports Exerc 30(11): 1603-1607.
Choi D, Cole KJ, Goodpaster BH, Fink WJ and Costill DL (1994). Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. Med Sci Sports Exerc 26(8): 992-996.
Claessens PJ, Claessens CW, Claessens MM, Claessens MC and Claessens JE (2001). Supernormal left ventricular diastolic function in triathletes. Tex Heart Inst J 28(2): 102-110.
Clarkson PM (1997). Eccentric exercise and muscle damage. Int J Sports Med 18 Suppl 4: S314-317.
Clarkson PM, Nosaka K and Braun B (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exerc 24(5): 512-520.
Clarkson PM and Tremblay I (1988). Exercise-induced muscle damage, repair, and adaptation in humans. J Appl Physiol 65(1): 1-6.
Cochrane DJ (2004). Alternating hot and cold water immersion for athlete recovery: a review. Phys Ther Sport 5: 26—32.

Colditz IG (1985). Margination and emigration of leucocytes. Surv Synth Pathol Res 4(1): 44-68.
Coleman TG (1980). Arterial baroreflex control of heart rate in the conscious rat. Am J Physiol 238(4): H515-520.
Colin E, Arbez L, Mourot L, Laurant P and Tordi N (2006). Late effects of cycle competition on arterial stiffness. A preliminary study. J Sports Med Phys Fitness 46(1): 116-121.
Corti R, Binggeli C, Sudano I, Spieker LE, Wenzel RR, Luscher TF and Noll G (2000). The Beauty and the Beast: Aspects of the Autonomic Nervous System. News Physiol Sci 15: 125-129.
Costello JT, Algar LA and Donnelly AE (2012). Effects of whole-body cryotherapy (-110 degrees C) on proprioception and indices of muscle damage. Scand J Med Sci Sports 22(2): 190-198.
Costello JT, Culligan K, Selfe J and Donnelly AE (2012). Muscle, skin and core temperature after -110 degrees c cold air and 8 degrees c water treatment. PLoS One 7(11): e48190.
Courtois M, Kovacs SJ, Jr. and Ludbrook PA (1988). Transmitral pressure-flow velocity relation. Importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole. Circulation 78(3): 661-671.
Courtois M, Kovacs SJ and Ludbrook PA (1990). Physiological early diastolic intraventricular pressure gradient is lost during acute myocardial ischemia. Circulation 81(5): 1688-1696.
Couzan S, Assante C, Laporte S, Mismetti P and Pouget JF (2009). Booster study: comparative evaluation of a new concept of elastic stockings in mild venous insufficiency. Presse Med 38(3): 355-361.
Craig AB, Jr. and Dvorak M (1968). Thermal regulation of man exercising during water immersion. J Appl Physiol 25(1): 28-35.
Crampton D, Donne B, Egana M and Warmington SA (2011). Sprint Cycling Performance Is Maintained With Short-Term Contrast Water Immersion. Med Sci Sports Exerc 43(11): 2180-2188.
Crowe MJ, O'Connor D and Rudd D (2007). Cold water recovery reduces anaerobic performance. Int J Sports Med 28(12): 994-998.
Crowley GC, Garg A, Lohn MS, Van Someren N and Wade AJ (1991). Effects of cooling the legs on performance in a standard Wingate anaerobic power test. Br J Sports Med 25(4): 200-203.
Dabire H, Brahimi M, Hadj-Brahim F, Le Clesiau H, Attali JR and Valensi P (2004). Role of vagosympathetic balance in obesity-induced hypertension. Arch Mal Coeur Vaiss 97(7-8): 749-752.
Davies KJ, Quintanilha AT, Brooks GA and Packer L (1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. Biochem Biophys Res Commun 107(4): 1198-1205.
Davies V, Thompson KG and Cooper SM (2009). The effects of compression garments on recovery. J Strength Cond Res 23(6): 1786-1794.
Dawson B, Goodman C, Lawrence S, Preen D, Polglaze T, Fitzsimons M and Fournier P (1997). Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. Scand J Med Sci Sports 7(4): 206-213.
Dawson EA, Shave R, Whyte G, Ball D, Selmer C, Jans O, Secher NH and George KP (2007). Preload maintenance and the left ventricular response to prolonged exercise in men. Exp Physiol 92(2): 383-390.
Dawson EA, Whyte GP, Black MA, Jones H, Hopkins N, Oxborough D, Gaze D, Shave RE, Wilson M, George KP and Green DJ (2008). Changes in vascular and cardiac function after prolonged strenuous exercise in humans. J Appl Physiol 105(5): 1562-1568.
De Nardi M, La Torre A, Barassi A, Ricci C and Banfi G (2011). Effects of cold-water immersion and contrast-water therapy after training in young soccer players. J Sports Med Phys Fitness 51(4): 609-615.
De Pauw K, de Geus B, Roelands B, Lauwens F, Verschueren J, Heyman E and Meeusen R (2010). The Effect of Five Different Recovery Methods on Repeated Cycle Performance. Med Sci Sports Exerc.
Debold EP, Romatowski J and Fitts RH (2006). The depressive effect of Pi on the force-pCa relationship in skinned single muscle fibers is temperature dependent. Am J Physiol Cell Physiol 290(4): C1041-1050.
Delextrat A, Calleja-Gonzalez J, Hippocrate A and Clarke ND (2013). Effects of sports massage and intermittent cold-water immersion on recovery from matches by basketball players. J Sports Sci 31(1): 11-19.
Delp MD and O'Leary DS (2004). Integrative control of the skeletal muscle microcirculation in the maintenance of arterial pressure during exercise. J Appl Physiol 97(3): 1112-1118.
DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY and Tanaka H (2005). Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. J Appl Physiol 98(6): 2287-2291.
Di Bello V, Giampietro O, Matteucci E, Talarico L, Giorgi D, Bertini A, Caputo MT, Piazza F, Paterni M and Giusti C (1996). Ultrasonic videodensitometric analysis in type 1 diabetic myocardium. Coron Artery Dis 7(12): 895-901.

di Prampero PE (2003). Factors limiting maximal performance in humans. Eur J Appl Physiol 90(3-4): 420-429.

Doan BK, Kwon YH, Newton RU, Shim J, Popper EM, Rogers RA, Bolt LR, Robertson M and Kraemer WJ (2003). Evaluation of a lower-body compression garment. J Sports Sci 21(8): 601-610.

Dong SJ, Hees PS, Siu CO, Weiss JL and Shapiro EP (2001). MRI assessment of LV relaxation by untwisting rate: a new isovolumic phase measure of tau. Am J Physiol Heart Circ Physiol 281(5): H2002-2009.

Doppler C (1843). Über das farbige Licht der Doppelsterne und einige andere Gestirne des Himmels. Abh Königl Böhm Ges Wiss ; 2: 465-482.

Douglas PS, O'Toole ML, Hiller WD, Hackney K and Reichek N (1987). Cardiac fatigue after prolonged exercise. Circulation 76(6): 1206-1213.

Duffield R, Cannon J and King M (2010). The effects of compression garments on recovery of muscle performance following high-intensity sprint and plyometric exercise. J Sci Med Sport 13(1): 136-140.

Duffield R, Edge J, Merrells R, Hawke E, Barnes M, Simcock D and Gill N (2008). The effects of compression garments on intermittent exercise performance and recovery on consecutive days. Int J Sports Physiol Perform 3(4): 454-468.

Duffield R, Murphy A, Kellett A and Reid M (2013). Recovery From Repeated On-Court Tennis Sessions: Combining Cold Water Immersion, Compression and Sleep Recovery Interventions. Int J Sports Physiol Perform.

Duffield R and Portus M (2007). Comparison of three types of full-body compression garments on throwing and repeat-sprint performance in cricket players. Br J Sports Med 41(7): 409-414; discussion 414.

Dunne A, Crampton D and Egana M (2013). Effect of post-exercise hydrotherapy water temperature on subsequent exhaustive running performance in normothermic conditions. J Sci Med Sport 16(5): 466-471.

Dupouy C, Dussault C, Kahn JF, Tinet E, Avrillier S, Ollivier JP and Jouanin JC (2007). Evaluation of vastus lateralis oxygenation during incremental exercise using near infrared spectroscopy of haemoglobin. Sci Sports 22: 97-103.

Dutka TL and Lamb GD (2004). Effect of low cytoplasmic [ATP] on excitation-contraction coupling in fast-twitch muscle fibres of the rat. J Physiol 560(Pt 2): 451-468.

Edwards RH (1978). Physiological analysis of skeletal muscle weakness and fatigue. Clin Sci Mol Med 54(5): 463-470.

Edwards RHT (1982). Biochemical bases of fatigue in exercise perfromance: catastrophe theory of muscular fatigue. . Proceedings of the 5th International Symposium on the Biochemistry of Exercise, Boston.

Elias GP, Varley MC, Wyckelsma VL, McKenna MJ, Minahan CL and Aughey RJ (2012). Effects of Water Immersion on Post-training Recovery in Australian Footballers. Int J Sports Physiol Perform.

Elias GP, Wyckelsma VL, Varley MC, McKenna MJ and Aughey RJ (2012). Effectiveness of Water Immersion on Post-Match Recovery in Elite Professional Footballers. Int J Sports Physiol Perform.

Endemann DH and Schiffrin EL (2004). Endothelial dysfunction. J Am Soc Nephrol 15(8): 1983-1992.

Enoka RM and Stuart DG (1992). Neurobiology of muscle fatigue. J Appl Physiol (1985) 72(5): 1631-1648.

Enwemeka CS, Allen C, Avila P, Bina J, Konrade J and Munns S (2002). Soft tissue thermodynamics before, during, and after cold pack therapy. Med Sci Sports Exerc 34(1): 45-50.

Epstein M (1996). Renal, endocrine, and hemodynamics effects of water immersion in humans.

Epstein M, Norsk P and Loutzenhiser R (1989). Effects of water immersion on atrial natriuretic peptide release in humans. Am J Nephrol 9(1): 1-24.

Eston R and Peters D (1999). Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. J Sports Sci 17(3): 231-238.

Eugene M, Bertholon JF, Carles J, Eugene L and Teillac A (1982). Propagation rate of arterial pressure waves as a function of age and physical training. J Physiol 78(9): 821-826.

Eysmann SB, Gervino E, Vatner DE, Katz SE, Decker L and Douglas PS (1996). Prolonged exercise alters beta-adrenergic responsiveness in healthy sedentary humans. J Appl Physiol 80(2): 616-622.

Faulkner JA, Brooks SV and Opiteck JA (1993). Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. Phys Ther 73(12): 911-921.

Ferrari M, Mottola L and Quaresima V (2004). Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. Can J Appl Physiol 29(4): 463-487.

Field CJ, Gougeon R and Marliss EB (1991). Circulating mononuclear cell numbers and function during intense exercise and recovery. J Appl Physiol (1985) 71(3): 1089-1097.

Firstenberg MS, Levine BD, Garcia MJ, Greenberg NL, Cardon L, Morehead AJ, Zuckerman J and Thomas JD (2000). Relationship of echocardiographic indices to pulmonary capillary wedge pressures in healthy volunteers. J Am Coll Cardiol 36(5): 1664-1669.

Fischer AA (1987). Pressure algometry over normal muscles. Standard values, validity and reproducibility of pressure threshold. Pain 30(1): 115-126.

Fiscus KA, Kaminski TW and Powers ME (2005). Changes in lower-leg blood flow during warm-, cold-, and contrast-water therapy. Arch Phys Med Rehabil 86(7): 1404-1410.

Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA and Bazzarre T (2001). Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 104(14): 1694-1740.

Folkow B (1989). Myogenic mechanisms in the control of systemic resistance. Introduction and historical background. J Hypertens Suppl 7(4): S1-4.

Follenius M and Brandenberger G (1988). Increase in atrial natriuretic peptide in response to physical exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 57(2): 159-162.

Fransoo P (2009). L'algomètre de pression. Kinésithérapie, la Revue 9(95): 44-47.

Freeman R (2006). Assessment of cardiovascular autonomic function. Clin Neurophysiol 117(4): 716-730.

French DN, Thompson KG, Garland SW, Barnes CA, Portas MD, Hood PE and Wilkes G (2008). The effects of contrast bathing and compression therapy on muscular performance. Med Sci Sports Exerc 40(7): 1297-1306.

Friden J and Lieber RL (2001). Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. Acta Physiol Scand 171(3): 321-326.

Friedman JE, Neufer PD and Dohm GL (1991). Regulation of glycogen resynthesis following exercise. Dietary considerations. Sports Med 11(4): 232-243.

Fromy B, Abraham P and Saumet JL (1998). Non-nociceptive capsaicin-sensitive nerve terminal stimulation allows for an original vasodilatory reflex in the human skin. Brain Res 811(1-2): 166-168.

Gabrielsen A, Johansen LB and Norsk P (1993). Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. J Appl Physiol 75(2): 581-585.

Gabrielsen A, Pump B, Bie P, Christensen NJ, Warberg J and Norsk P (2002). Atrial distension, haemodilution, and acute control of renin release during water immersion in humans. Acta Physiol Scand 174(2): 91-99.

Gabrielsen A, Warberg J, Christensen N, Bie P, Stadeager C, Pump B and Norsk P (2000). Arterial pulse pressure and vasopressin release during graded water immersion in humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 278: 1583-1588.

Gaesser GA (2007). Exercise for prevention and treatment of cardiovascular disease, type 2 diabetes, and metabolic syndrome. Curr Diab Rep 7(1): 14-19.

Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH and Brooks S (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. J Appl Physiol 75(2): 712-719.

Gandevia SC (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. Physiol Rev 81(4): 1725-1789.

Gandevia SC and Hales JP (1997). The methodology and scope of human microneurography. J Neurosci Methods 74(2): 123-136.

Gayda M, Normandin E, Meyer P, Juneau M, Haykowsky M and Nigam A (2012). Central hemodynamic responses during acute high-intensity interval exercise and moderate continuous exercise in patients with heart failure. Appl Physiol Nutr Metab 37(6): 1171-1178.

George K, Oxborough D, Forster J, Whyte G, Shave R, Dawson E, Stephenson C, Dugdill L, Edwards B and Gaze D (2005). Mitral annular myocardial velocity assessment of segmental left ventricular diastolic function after prolonged exercise in humans. J Physiol 569(Pt 1): 305-313.

George K, Shave R, Oxborough D, Cable T, Dawson E, Artis N, Gaze D, Hew-Butler T, Sharwood K and Noakes T (2009). Left ventricular wall segment motion after ultra-endurance exercise in humans assessed by myocardial speckle tracking. Eur J Echocardiogr 10(2): 238-243.

Geyer H, Caracciolo G, Abe H, Wilansky S, Carerj S, Gentile F, Nesser HJ, Khandheria B, Narula J and Sengupta PP (2010). Assessment of myocardial mechanics using speckle tracking echocardiography: fundamentals and clinical applications. J Am Soc Echocardiogr 23(4): 351-369; quiz 453-355.

Gill ND, Beaven CM and Cook C (2006). Effectiveness of post-match recovery strategies in rugby players. Br J Sports Med 40(3): 260-263.

Goodman CA, Hayes A and McKenna MJ (2009). Dissociation between force and maximal Na+, K +-ATPase activity in rat fast-twitch skeletal muscle with fatiguing in vitro stimulation. Eur J Appl Physiol 105(4): 575-583.

Goodman JM, McLaughlin PR and Liu PP (2001). Left ventricular performance during prolonged exercise: absence of systolic dysfunction. Clin Sci (Lond) 100(5): 529-537.

Gorcsan J, 3rd, Deswal A, Mankad S, Mandarino WA, Mahler CM, Yamazaki N and Katz WE (1998). Quantification of the myocardial response to low-dose dobutamine using tissue Doppler echocardiographic measures of velocity and velocity gradient. Am J Cardiol 81(5): 615-623.

Granger DN and Korthuis RJ (1995). Physiologic mechanisms of postischemic tissue injury. Annu Rev Physiol 57: 311-332.

Green D, Cheetham C, Mavaddat L, Watts K, Best M, Taylor R and O'Driscoll G (2002). Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. Am J Physiol Heart Circ Physiol 283(3): H899-907.

Green D, Cheetham C, Reed C, Dembo L and O'Driscoll G (2002). Assessment of brachial artery blood flow across the cardiac cycle: retrograde flows during cycle ergometry. J Appl Physiol 93(1): 361-368.

Green DJ (2009). Exercise training as vascular medicine: direct impacts on the vasculature in humans. Exerc Sport Sci Rev 37(4): 196-202.

Green DJ, Bilsborough W, Naylor LH, Reed C, Wright J, O'Driscoll G and Walsh JH (2005). Comparison of forearm blood flow responses to incremental handgrip and cycle ergometer exercise: relative contribution of nitric oxide. J Physiol 562(Pt 2): 617-628.

Green DJ, Fowler DT, O'Driscoll JG, Blanksby BA and Taylor RR (1996). Endothelium-derived nitric oxide activity in forearm vessels of tennis players. J Appl Physiol 81(2): 943-948.

Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G and Taylor R (2004). Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. J Physiol 561(Pt 1): 1-25.

Green DJ, Maiorana AJ and Cable NT (2008). Point: exercise training does induce vascular adaptations beyond the active muscle beds. J Appl Physiol 105(3): 1002-1004; discussion 1007.

Green DJ, Spence A, Halliwill JR, Cable NT and Thijssen DH (2011). Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans. Exp Physiol 96(2): 57-70.

Green HJ (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. J Sports Sci 15(3): 247-256.

Greenberg NL, Firstenberg MS, Castro PL, Main M, Travaglini A, Odabashian JA, Drinko JK, Rodriguez LL, Thomas JD and Garcia MJ (2002). Doppler-derived myocardial systolic strain rate is a strong index of left ventricular contractility. Circulation 105(1): 99-105.

Gregson W, Allan R, Holden S, Phibbs P, Doran D, Campbell I, Waldron S, Joo CH and Morton JP (2013). Postexercise cold-water immersion does not attenuate muscle glycogen resynthesis. Med Sci Sports Exerc 45(6): 1174-1181.

Gregson W, Black MA, Jones H, Milson J, Morton J, Dawson B, Atkinson G and Green DJ (2011). Influence of Cold Water Immersion on Limb and Cutaneous Blood Flow at Rest. Am J Sports Med 39(6): 1316-1323.

Greiwe JS, Hickner RC, Hansen PA, Racette SB, Chen MM and Holloszy JO (1999). Effects of endurance exercise training on muscle glycogen accumulation in humans. J Appl Physiol 87(1): 222-226.

Gremeaux V, Drigny J, Nigam A, Juneau M, Guilbeault V, Latour E and Gayda M (2012). Long-term lifestyle intervention with optimized high-intensity interval training improves body composition, cardiometabolic risk, and exercise parameters in patients with abdominal obesity. Am J Phys Med Rehabil 91(11): 941-950.

Halliwell B (1989). Free radicals, reactive oxygen species and human disease: a critical evaluation with special reference to atherosclerosis. Br J Exp Pathol 70(6): 737-757.

Halliwell B (1999). Antioxidant defence mechanisms: from the beginning to the end (of the beginning). Free Radic Res 31(4): 261-272.

Halliwell B and Chirico S (1993). Lipid peroxidation: its mechanism, measurement, and significance. Am J Clin Nutr 57(5 Suppl): 715S-724S; discussion 724S-725S.

Halliwill JR, Taylor JA and Eckberg DL (1996). Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. J Physiol 495 (Pt 1): 279-288.

Hamlin MJ (2007). The effect of contrast temperature water therapy on repeated sprint performance. J Sci Med Sport 10(6): 398-402.

Hansen D, Dendale P, van Loon LJ and Meeusen R (2010). The impact of training modalities on the clinical benefits of exercise intervention in patients with cardiovascular disease risk or type 2 diabetes mellitus. Sports Med 40(11): 921-940.

Hanssen H, Keithahn A, Hertel G, Drexel V, Stern H, Schuster T, Lorang D, Beer AJ, Schmidt-Trucksass A, Nickel T, Weis M, Botnar R, Schwaiger M and Halle M (2011). Magnetic resonance imaging of

myocardial injury and ventricular torsion after marathon running. Clin Sci (Lond) 120(4): 143-152.
Hargreaves M (2000). Skeletal muscle metabolism during exercise in humans. Clin Exp Pharmacol Physiol 27(3): 225-228.
Harmon KG, Asif IM, Klossner D and Drezner JA (2011). Incidence of sudden cardiac death in national collegiate athletic association athletes. Circulation 123: 1594-1600.
Harris J, Sengar D, Stewart T and Hyslop D (1976). The effect of immunosuppressive chemotherapy on immune function in patients with malignant disease. Cancer 37(2 Suppl): 1058-1069.
Harris RC, Edwards RH, Hultman E, Nordesjo LO, Nylind B and Sahlin K (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. Pflugers Arch 367(2): 137-142.
Harriss DJ and Atkinson G (2009). International Journal of Sports Medicine - ethical standards in sport and exercise science research. Int J Sports Med 30(10): 701-702.
Hart E, Dawson E, Rasmussen P, George K, Secher NH, Whyte G and Shave R (2006). Beta-adrenergic receptor desensitization in man: insight into post-exercise attenuation of cardiac function. J Physiol 577(Pt 2): 717-725.
Hart E, Shave R, Middleton N, George K, Whyte G and Oxborough D (2007). Effect of preload augmentation on pulsed wave and tissue Doppler echocardiographic indices of diastolic function after a marathon. J Am Soc Echocardiogr 20(12): 1393-1399.
Hart L (2013). Marathon-related cardiac arrest. Clin J Sport Med 23(5): 409-410.
Haseler LJ, Hogan MC and Richardson RS (1999). Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O2 availability. J Appl Physiol 86(6): 2013-2018.
Hausswirth C (2010). Récupération et performance en sport "S'améliorer à haut niveau par la récupération".
Hausswirth C, Bieuzen F, Barbiche E and Brisswalter J (2010). Réponses physiologiques liées à une immersion en eau froide et à une cryostimulation-cryothérapie en corps entier : effets sur la récupération après un exercice musculaire. Sci Sports 25(3): 121-131.
Hayashi N, Nakamura Y and Muraoka I (1992). Cardiac autonomic regulation after moderate and exhaustive exercises. Ann Physiol Anthropol 11(3): 333-338.
Hedges L (1981). Distribution theory for Glass's estimator of effect size and related estimators. 6(2): 107-128.
Heffernan KS, Collier SR, Kelly EE, Jae SY and Fernhall B (2007). Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise. Int J Sports Med 28(3): 197-203.
Heffernan KS, Jae SY, Echols GH, Lepine NR and Fernhall B (2007). Arterial stiffness and wave reflection following exercise in resistance-trained men. Med Sci Sports Exerc 39(5): 842-848.
Helle-Valle T, Crosby J, Edvardsen T, Lyseggen E, Amundsen BH, Smith HJ, Rosen BD, Lima JA, Torp H, Ihlen H and Smiseth OA (2005). New noninvasive method for assessment of left ventricular rotation: speckle tracking echocardiography. Circulation 112(20): 3149-3156.
Henson RE, Song SK, Pastorek JS, Ackerman JJ and Lorenz CH (2000). Left ventricular torsion is equal in mice and humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol 278(4): H1117-1123.
Hermansen L, Hultman E and Saltin B (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. Acta Physiol Scand 71(2): 129-139.
Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM and Salvini TF (2010). Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. Phys Ther 90(4): 581-591.
Heyman E, De Geus B, Mertens I and Meeusen R (2009). Effects of four recovery methods on repeated maximal rock climbing performance. Med Sci Sports Exerc 41(6): 1303-1310.
Higgins T, Cameron M and Climstein M (2012). Evaluation of passive recovery, cold water immersion, and contrast baths for recovery, as measured by game performances markers, between two simulated games of rugby union. J Strength Cond Res.
Higgins T, Cameron ML and Climstein M (2013). Acute response to hydrotherapy after a simulated game of rugby. J Strength Cond Res.
Higgins TR, Climstein M and Cameron M (2013). Evaluation of hydrotherapy, using passive tests and power tests, for recovery across a cyclic week of competitive rugby union. J Strength Cond Res 27(4): 954-965.
Hill J, Howatson G, van Someren K, Leeder J and Pedlar C (2013). Compression garments and recovery from exercise-induced muscle damage: a meta-analysis. Br J Sports Med.
Hillman SK and Delforge G (1985). The use of physical agents in rehabilitation of athletic injuries. Clin Sports Med 4(3): 431-438.

Hirai M, Iwata H and Hayakawa N (2002). Effect of elastic compression stockings in patients with varicose veins and healthy controls measured by strain gauge plethysmography. Skin Res Technol 8(4): 236-239.

Hirata K, Kawakami M and O'Rourke MF (2006). Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a review of blood pressure interpretation 100 years after Korotkov. Circ J 70(10): 1231-1239.

Hirsch MS and Liebert RM (1998). The physical and psychological experience of pain: the effects of labeling and cold pressor temperature on three pain measures in college women. Pain 77(1): 41-48.

Holewijn M and Heus R (1992). Effects of temperature on electromyogram and muscle function. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 65(6): 541-545.

Hopkins WG (2004). How to Interpret Changes in an Athletic Performance Test. Sportscience 8: 1-7.

Hopkins WG, Marshall SW, Batterham AM and Hanin J (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. Med Sci Sports Exerc 41(1): 3-13.

Horner J, Fernandes J, Fernandes E and Nicolaides AN (1980). Value of graduated compression stockings in deep venous insufficiency. Br Med J 280(6217): 820-821.

Horner J, Lowth LC and Nicolaides AN (1980). A pressure profile for elastic stockings. Br Med J 280(6217): 818-820.

Houle MS and Billman GE (1999). Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. Am J Physiol 276(1 Pt 2): H215-223.

Howatson G, Goodall S and van Someren KA (2009). The influence of cold water immersions on adaptation following a single bout of damaging exercise. Eur J Appl Physiol 105(4): 615-621.

Howatson G and van Someren KA (2008). The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. Sports Med 38(6): 483-503.

Hug F, Grelot L, Le Fur Y, Cozzone PJ and Bendahan D (2006). Recovery kinetics throughout successive bouts of various exercises in elite cyclists. Med Sci Sports Exerc 38(12): 2151-2158.

Hughson RL, Green HJ, Houston ME, Thomson JA, MacLean DR and Sutton JR (1980). Heat injuries in Canadian mass participation runs. Can Med Assoc J 122(10): 1141-1144.

Hurlburt HM, Aurigemma GP, Hill JC, Narayanan A, Gaasch WH, Vinch CS, Meyer TE and Tighe DA (2007). Direct ultrasound measurement of longitudinal, circumferential, and radial strain using 2-dimensional strain imaging in normal adults. Echocardiography 24(7): 723-731.

Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN and Aina O (2003). Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. J Vasc Surg 37(2): 420-425.

Ihsan M, Watson G, Lipski M and Abbiss CR (2013). Influence of postexercise cooling on muscle oxygenation and blood volume changes. Med Sci Sports Exerc 45(5): 876-882.

Ingram J, Dawson B, Goodman C, Wallman K and Beilby J (2009). Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. J Sci Med Sport 12(3): 417-421.

Ivy JL (1991). Muscle glycogen synthesis before and after exercise. Sports Med 11(1): 6-19.

Ivy JL, Lee MC, Brozinick JT, Jr. and Reed MJ (1988). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. J Appl Physiol 65(5): 2018-2023.

Jakeman JR, Byrne C and Eston RG (2010). Efficacy of lower limb compression and combined treatment of manual massage and lower limb compression on symptoms of exercise-induced muscle damage in women. J Strength Cond Res 24(11): 3157-3165.

Jakeman JR, Byrne C and Eston RG (2010). Lower limb compression garment improves recovery from exercise-induced muscle damage in young, active females. Eur J Appl Physiol 109(6): 1137-1144.

Jakeman JR, Macrae R and Eston R (2009). A single 10-min bout of cold-water immersion therapy after strenuous plyometric exercise has no beneficial effect on recovery from the symptoms of exercise-induced muscle damage. Ergonomics 52(4): 456-460.

Jammes Y and Balzamo E (1992). Changes in afferent and efferent phrenic activities with electrically induced diaphragmatic fatigue. J Appl Physiol (1985) 73(3): 894-902.

Janwantanakul P (2009). The effect of quantity of ice and size of contact area on ice pack/skin interface temperature. Physiotherapy 95(2): 120-125.

Jimenez C, Regnard J, Robinet C, Mourot L, Gomez-Merino D, Chennaoui M, Jammes Y, Dumoulin G, Desruelle AV and Melin B (2009). Whole body immersion and hydromineral homeostasis: effect of water temperature. Eur J Appl Physiol 108(1): 49-58.

Joannides R, Richard V, Moore N, Godin M and Thuillez C (1995). Influence of sympathetic tone on mechanical properties of muscular arteries in humans. Am J Physiol 268(2 Pt 2): H794-801.

Johansen LB, Jensen TU, Pump B and Norsk P (1997). Contribution of abdomen and legs to central blood volume expansion in humans during immersion. J Appl Physiol 83(3): 695-699.

Jonker MJ, de Boer EM, Ader HJ and Bezemer PD (2001). The oedema-protective effect of Lycra support stockings. Dermatology 203(4): 294-298.

Juel C (1986). Potassium and sodium shifts during in vitro isometric muscle contraction, and the time course of the ion-gradient recovery. Pflugers Arch 406(5): 458-463.

Juel C, Pilegaard H, Nielsen JJ and Bangsbo J (2000). Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 278(2): R400-406.

Kagaya A, Ohmori F, Okuyama S, Muraoka Y and Sato K (2010). Blood flow and arterial vessel diameter change during graded handgrip exercise in dominant and non-dominant forearms of tennis players. Adv Exp Med Biol 662: 365-370.

Kaikkonen P, Rusko H and Martinmaki K (2008). Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. Scand J Med Sci Sports 18(4): 511-519.

Kaminsky LA, Padjen S and LaHam-Saeger J (1990). Effect of split exercise sessions on excess post-exercise oxygen consumption. Br J Sports Med 24(2): 95-98.

Karatzaferi C, de Haan A, Ferguson RA, van Mechelen W and Sargeant AJ (2001). Phosphocreatine and ATP content in human single muscle fibres before and after maximum dynamic exercise. Pflugers Arch 442(3): 467-474.

Kasner M, Westermann D, Steendijk P, Gaub R, Wilkenshoff U, Weitmann K, Hoffmann W, Poller W, Schultheiss HP, Pauschinger M and Tschope C (2007). Utility of Doppler echocardiography and tissue Doppler imaging in the estimation of diastolic function in heart failure with normal ejection fraction: a comparative Doppler-conductance catheterization study. Circulation 116(6): 637-647.

Ketelhut R, Losem CJ and Messerli FH (1994). Is a decrease in arterial pressure during long-term aerobic exercise caused by a fall in cardiac pump function? Am Heart J 127(3): 567-571.

Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, d'Hemecourt P, Troyanos C, Cianca J, Smith RN, Wang TJ, Roberts WO, Thompson PD and Baggish AL (2012). Cardiac arrest during long-distance running races. N Engl J Med 366(2): 130-140.

Kim WJ, Lee BH, Kim YJ, Kang JH, Jung YJ, Song JM, Kang DH and Song JK (2009). Apical rotation assessed by speckle-tracking echocardiography as an index of global left ventricular contractility. Circ Cardiovasc Imaging 2(2): 123-131.

King M and Duffield R (2009). The effects of recovery interventions on consecutive days of intermittent sprint exercise. J Strength Cond Res 23(6): 1795-1802.

Kingwell BA, Berry KL, Cameron JD, Jennings GL and Dart AM (1997). Arterial compliance increases after moderate-intensity cycling. Am J Physiol 273(5 Pt 2): H2186-2191.

Kinugasa T and Kilding AE (2009). A comparison of post-match recovery strategies in youth soccer players. J Strength Cond Res 23(5): 1402-1407.

Knebel F, Spethmann S, Schattke S, Dreger H, Schroeckh S, Schimke I, Hattasch R, Makauskiene R, Kleczka J, Sanad W, Lock J, Brechtel L, Baumann G and Borges AC (2012). Exercise-induced changes of left ventricular diastolic function in postmenopausal amateur marathon runners: assessment by echocardiography and cardiac biomarkers. Eur J Prev Cardiol.

Kobayashi Y, Takeuchi T, Hosoi T, Yoshizaki H and Loeppky JA (2005). Effect of a marathon run on serum lipoproteins, creatine kinase, and lactate dehydrogenase in recreational runners. Res Q Exerc Sport 76(4): 450-455.

Kosch M, Hausberg M, Barenbrock M, Kisters K and Rahn KH (1999). Studies on cardiac sympathovagal balance and large artery distensibility in patients with untreated essential hypertension. J Hum Hypertens 13(5): 315-319.

Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, Denegar CR, Gomez AL and Gotshalk LA (1998). Influence of a compression garment on repetitive power output production before and after different types of muscle fatigue. Sports Med Training and Rehab 8(2): 163-184.

Kraemer WJ, Bush JA, Wickham RB, Denegar CR, Gomez AL, Gotshalk LA, Duncan ND, Volek JS, Putukian M and Sebastianelli WJ (2001). Influence of compression therapy on symptoms following soft tissue injury from maximal eccentric exercise. J Orthop Sports Phys Ther 31(6): 282-290.

Kraemer WJ, Volek JS, Bush JA, Gotshalk LA, Wagner PR, Gomez AL, Zatsiorsky VM, Duarte M, Ratamess NA, Mazzetti SA and Selle BJ (2000). Influence of compression hosiery on physiological responses to standing fatigue in women. Med Sci Sports Exerc 32(11): 1849-1858.

Kregel KC, Seals DR and Callister R (1992). Sympathetic nervous system activity during skin cooling in humans: relationship to stimulus intensity and pain sensation. J Physiol 454: 359-371.

Krustrup P, Mohr M, Steensberg A, Bencke J, Kjaer M and Bangsbo J (2006). Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. Med Sci Sports Exerc 38(6): 1165-1174.

Kuligowski LA, Lephart SM, Giannantonio FP and Blanc RO (1998). Effect of whirlpool therapy on the signs and symptoms of delayed-onset muscle soreness. J Athl Train 33(3): 222-228.

La Gerche A, Connelly KA, Mooney DJ, MacIsaac AI and Prior DL (2008). Biochemical and functional abnormalities of left and right ventricular function after ultra-endurance exercise. Heart 94(7): 860-866.

Langer SZ (1980). Presynaptic regulation of the release of catecholamines. Pharmacol Rev 32(4): 337-362.

Langewouters GJ, Wesseling KH and Goedhard WJ (1984). The static elastic properties of 45 human thoracic and 20 abdominal aortas in vitro and the parameters of a new model. J Biomech 17(6): 425-435.

Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, Pannier B, Vlachopoulos C, Wilkinson I and Struijker-Boudier H (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. Eur Heart J 27(21): 2588-2605.

Laurent S, Kingwell B, Bank A, Weber M and Struijker-Boudier H (2002). Clinical applications of arterial stiffness: therapeutics and pharmacology. Am J Hypertens 15(5): 453-458.

Lavender AP and Nosaka K (2008). Changes in markers of muscle damage of middle-aged and young men following eccentric exercise of the elbow flexors. J Sci Med Sport 11: 124-131.

Lawrence D and Kakkar VV (1980). Graduated, static, external compression of the lower limb: a physiological assessment. Br J Surg 67(2): 119-121.

Le Meur Y, Hausswirth C, Natta F, Couturier A, Bignet F and Vidal PP (2013). A multidisciplinary approach to overreaching detection in endurance trained athletes. J Appl Physiol 114(3): 411-420.

Leal Junior EC, de Godoi V, Mancalossi JL, Rossi RP, De Marchi T, Parente M, Grosselli D, Generosi RA, Basso M, Frigo L, Tomazoni SS, Bjordal JM and Lopes-Martins RA (2011). Comparison between cold water immersion therapy (CWIT) and light emitting diode therapy (LEDT) in short-term skeletal muscle recovery after high-intensity exercise in athletes--preliminary results. Lasers Med Sci 26(4): 493-501.

Lecomte JM, Lacroix VJ and Montgomery DL (1998). A randomized controlled trial of the effect of naproxen on delayed onset muscle soreness and muscle strength. Clin J Sport Med 8(2): 82-87.

Lee AJ, Dale JJ, Ruckley CV, Gibson B, Prescott RJ and Brown D (2006). Compression Therapy: Effects of Posture and Application Techniques on Initial Pressures Delivered by Bandages of Different Physical Properties. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 31(5): 542-552.

Leeder J, Gissane C, van Someren K, Gregson W and Howatson G (2012). Cold water immersion and recovery from strenuous exercise: a meta-analysis. Br J Sports Med.

Lehmann M, Huonker M, Dimeo F, Heinz N, Gastmann U, Treis N, Steinacker JM, Keul J, Kajewski R and Haussinger D (1995). Serum amino acid concentrations in nine athletes before and after the 1993 Colmar ultra triathlon. Int J Sports Med 16(3): 155-159.

Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, Shir V, Peleg E, Binenbaum M, Kaluski E, Krakover R and Vered Z (2004). Two-dimensional strain-a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function. J Am Soc Echocardiogr 17(10): 1021-1029.

Lepers R, Grégoire N and Babault N (2010). Effets du port de collants de compression sur les performances musculaires après un exercice de type circuit training. Science & Sports 25(2): 96-98.

Lima RS, da Silva Junior GB, Liborio AB and Daher Ede F (2008). Acute kidney injury due to rhabdomyolysis. Saudi J Kidney Dis Transpl 19(5): 721-729.

Little WC, Kitzman DW and Cheng CP (2000). Diastolic dysfunction as a cause of exercise intolerance. Heart Fail Rev 5: 301-306.

Liu CS, Li CI, Shih CM, Lin WY, Lin CH, Lai SW, Li TC and Lin CC (2011). Arterial stiffness measured as pulse wave velocity is highly correlated with coronary atherosclerosis in asymptomatic patients. J Atheroscler Thromb 18(8): 652-658.

Lollgen H, von Nieding G, Koppenhagen K, Kersting F and Just H (1981). Hemodynamic response to graded water immersion. Klin Wochenschr 59(12): 623-628.

Louis J, Billaut F, Bernad T, Vettoretti F, Hausswirth C and Brisswalter J (2012). Physiological Demands of a Simulated BMX Competition. Int J Sports Med.

Lucia A, Moran M, Perez M, Saborido A, Diaz E, Megias A and Chicharro JL (1999). Short-term effects of marathon running in master runners: no evidence of myocardial injury. Int J Sports Med 20(7): 482-486.

Lucia A, Serratosa L, Saborido A, Pardo J, Boraita A, Moran M, Bandres F, Megias A and Chicharro JL (1999). Short-term effects of marathon running: no evidence of cardiac dysfunction. Med Sci Sports Exerc 31(10): 1414-1421.

Lundvall J, Mellander S, Westling H and White T (1972). Fluid transfer between blood and tissues during exercise. Acta Physiol Scand 85(2): 258-269.
Macdermid PW and Stannard S (2012). Mechanical work and physiological responses to simulated cross country mountain bike racing. J Sports Sci 30(14): 1491-1501.
MacIntosh BR and Rassier DE (2002). What is fatigue? Can J Appl Physiol 27(1): 42-55.
MacRae BA, Cotter JD and Laing RM (2011). Compression garments and exercise: garment considerations, physiology and performance. Sports Med 41(10): 815-843.
Malliani A, Lombardi F and Pagani M (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. Br Heart J 71(1): 1-2.
Mannix ET, Farber MO, Aronoff GR, Cockerill EM, Ryan T, Sullivan TY, Carlone S, Palange P, Galassetti P, Serra P and et al. (1991). Regulation of atrial natriuretic peptide release in normal humans. J Appl Physiol 71(4): 1340-1345.
Maton B, Thiney G, OuchÃ¨ne A, Flaud P and Barthelemy P (2006). Intramuscular pressure and surface EMG in voluntary ankle dorsal flexion: Influence of elastic compressive stockings. Journal of Electromyography and Kinesiology 16(3): 291-302.
McCord JL, Beasley JM and Halliwill JR (2006). H2-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension. J Appl Physiol 100(1): 67-75.
McCullough PA, Chinnaiyan KM, Gallagher MJ, Colar JM, Geddes T, Gold JM and Trivax JE (2011). Changes in renal markers and acute kidney injury after marathon running. Nephrology (Carlton) 16(2): 194-199.
McGavock J, Haykowsky M, Warburton D, Taylor D, Quinney A and Welsh R (2003). Left ventricular systolic performance during prolonged strenuous exercise in female triathletes. Dyn Med 2(1): 2.
McKay MK and Huxley VH (1995). ANP increases capillary permeability to protein independent of perfusate protein composition. Am J Physiol 268(3 Pt 2): H1139-1148.
Medbo JI, Jebens E, Noddeland H, Hanem S and Toska K (2006). Lactate elimination and glycogen resynthesis after intense bicycling. Scand J Clin Lab Invest 66(3): 211-226.
Meeusen R and Lievens P (1986). The use of cryotherapy in sports injuries. Sports Med 3(6): 398-414.
Melo LG, Pang SC and Ackermann U (2000). Atrial Natriuretic Peptide: Regulator of Chronic Arterial Blood Pressure. News Physiol Sci 15: 143-149.
Ménétrier A, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J and Tordi N (2011). Compression sleeves increase tissue oxygen saturation but not running performance. Int J Sports Med 32(11): 864-868.
Ménétrier A and Tordi N (2011). Compression sleeves limit the stride alteration at maximal aerobic velocity. Comput Methods Biomech Biomed Engin 14(sup1): 269-270.
Merrick MA, Jutte LS and Smith ME (2003). Cold Modalities With Different Thermodynamic Properties Produce Different Surface and Intramuscular Temperatures. J Athl Train 38(1): 28-33.
Merrick MA, Knight KL, Ingersoll CD and Potteiger JA (1993). The effects of ice and compression wraps on intramuscular temperatures at various depths. J Athl Train 28(3): 236-245.
Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Hart E and Atkinson G (2006). Left ventricular function immediately following prolonged exercise: A meta-analysis. Med Sci Sports Exerc 38(4): 681-687.
Miki K, Klocke MR, Hong SK and Krasney JA (1989). Interstitial and intravascular pressures in conscious dogs during head-out water immersion. Am J Physiol 257(2 Pt 2): R358-364.
Millasseau SC, Stewart AD, Patel SJ, Redwood SR and Chowienczyk PJ (2005). Evaluation of carotid-femoral pulse wave velocity: influence of timing algorithm and heart rate. Hypertension 45(2): 222-226.
Millet G and Castell F (2012). Ultra-trail : plaisir, performance et santé.
Mishra DK, Friden J, Schmitz MC and Lieber RL (1995). Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. J Bone Joint Surg Am 77(10): 1510-1519.
Mitchell GF (2009). Arterial Stiffness and Wave Reflection: Biomarkers of Cardiovascular Risk. Artery Res 3(2): 56-64.
Miwa C, Sugiyama Y, Mano T, Iwase S and Matsukawa T (1997). Sympatho-vagal responses in humans to thermoneutral head-out water immersion. Aviat Space Environ Med 68(12): 1109-1114.
Monchanin G, Serpero LD, Connes P, Tripette J, Wouassi D, Bezin L, Francina A, Ngongang J, de la Pena M, Massarelli R, Gozal D, Thiriet P and Martin C (2007). Effects of progressive and maximal exercise on plasma levels of adhesion molecules in athletes with sickle cell trait with or without alpha-thalassemia. J Appl Physiol 102(1): 169-173.
Monpère C, Regnard J and Bréchat PH (2003). Résultats d'une enquête sur l'utilisation des piscines dans les centres de réadaptation cardiaque français. Journées des groupes de travail de la Société Française de Cardiologie : Evaluation fonctionnelle et réadaptation des cardiaques, Paris.

Montgomery PG, Pyne DB, Hopkins WG, Dorman JC, Cook K and Minahan CL (2008). The effect of recovery strategies on physical performance and cumulative fatigue in competitive basketball. J Sports Sci 26(11): 1135-1145.

Moopanar TR and Allen DG (2005). Reactive oxygen species reduce myofibrillar Ca2+ sensitivity in fatiguing mouse skeletal muscle at 37 degrees C. J Physiol 564(Pt 1): 189-199.

Morton RH (2007). Contrast water immersion hastens plasma lactate decrease after intense anaerobic exercise. J Sci Med Sport 10(6): 467-470.

Mosti G and Partsch H (2010). Duplex scanning to evaluate the effect of compression on venous reflux. Int Angiol 29(5): 416-420.

Mosti G and Partsch H (2011). Compression stockings with a negative pressure gradient have a more pronounced effect on venous pumping function than graduated elastic compression stockings. Eur J Vasc Endovasc Surg 42(2): 261-266.

Mosti G and Partsch H (2013). Occupational leg oedema is more reduced by antigraduated than by graduated stockings. Eur J Vasc Endovasc Surg 45(5): 523-527.

Mourot L, Bouhaddi M, Gandelin E, Cappelle S, Dumoulin G, Wolf JP, Rouillon JD and Regnard J (2008). Cardiovascular autonomic control during short-term thermoneutral and cool head-out immersion. Aviat Space Environ Med 79(1): 14-20.

Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriet MT, Wolf JP, Rouillon JD and Regnard J (2004). Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincare plot analysis. Clin Physiol Funct Imaging 24(1): 10-18.

Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Rouillon JD and Regnard J (2004). Quantitative Poincare plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. Eur J Appl Physiol 91(1): 79-87.

Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD and Regnard J (2004). Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. Eur J Appl Physiol 92(4-5): 508-517.

Mourot L, Boussuges A, Campo P, Maunier S, Debussche X and Blanc P (2009). Cardiovascular rehabilitation increase arterial compliance in type 2 diabetic patients with coronary artery disease. Diabetes Res Clin Pract 84(2): 138-144.

Mourot L, Teffaha D, Bouhaddi M, Ounissi F, Vernochet P, Dugue B, Monpère C and Regnard J (2009). Training-induced increase in nitric oxide metabolites in chronic heart failure and coronary artery disease: an extra benefit of water-based exercises? Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 16(2): 215-221.

Mourot L, Wolf JP, Galland F, Robinet C, Courtiere A, Bouhaddi M, Meliet JL and Regnard J (2004). Short-term vasomotor adjustments to post immersion dehydration are hindered by natriuretic peptides. Undersea Hyperb Med 31(2): 203-210.

Murata R, Kanai H, Chubachi N and Koiwa Y (1994). Measurement of local pulse wave velocity on aorta for noninvasive diognosis of arteriosclerosis. IEEE Eng Med Biol Osc 1: 83-84.

Murthy G, Ballard RE, Breit GA, Watenpaugh DE and Hargens AR (1994). Intramuscular pressures beneath elastic and inelastic leggings. Ann Vasc Surg 8(6): 543-548.

Myrer JW, Draper DO and Durrant E (1994). Contrast therapy and intramuscular temperature in the human leg. J Athl Train 29(4): 318-322.

Myrer JW, Measom G, Durrant E and Fellingham GW (1997). Cold- and hot-pack contrast therapy: subcutaneous and intramuscular temperature change. J Athl Train 32(3): 238-241.

Myrer WJ, Myrer KA, Measom GJ, Fellingham GW and Evers SL (2001). Muscle Temperature Is Affected by Overlying Adipose When Cryotherapy Is Administered. J Athl Train 36(1): 32-36.

Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, Waggoner AD, Flachskampf FA, Pellikka PA and Evangelista A (2009). Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 22(2): 107-133.

Nakao M, Nomura K, Karita K, Nishikitani M and Yano E (2004). Relationship between brachial-ankle pulse wave velocity and heart rate variability in young Japanese men. Hypertens Res 27(12): 925-931.

Nakata M, Hagner IM and Jonsson B (1993). Trapezius muscle pressure pain threshold and strain in the neck and shoulder regions during repetitive light work. Scand J Rehabil Med 25(3): 131-137.

Neilan TG, Januzzi JL, Lee-Lewandrowski E, Ton-Nu TT, Yoerger DM, Jassal DS, Lewandrowski KB, Siegel AJ, Marshall JE, Douglas PS, Lawlor D, Picard MH and Wood MJ (2006). Myocardial injury and ventricular dysfunction related to training levels among nonelite participants in the Boston marathon. Circulation 114(22): 2325-2333.

Neilan TG, Yoerger DM, Douglas PS, Marshall JE, Halpern EF, Lawlor D, Picard MH and Wood MJ (2006). Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. Eur Heart J 27(9): 1079-1084.

Nevill AM, Jones DA, McIntyre D, Bogdanis GC and Nevill ME (1997). A model for phosphocreatine resynthesis. J Appl Physiol 82(1): 329-335.
Newham DJ, Mills KR, Quigley BM and Edwards RH (1983). Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. Clin Sci (Lond) 64(1): 55-62.
Nichols WW, Denardo SJ, Wilkinson IB, McEniery CM, Cockcroft J and O'Rourke MF (2008). Effects of arterial stiffness, pulse wave velocity, and wave reflections on the central aortic pressure waveform. J Clin Hypertens (Greenwich) 10(4): 295-303.
Nielsen B, Hyldig T, Bidstrup F, Gonzalez-Alonso J and Christoffersen GR (2001). Brain activity and fatigue during prolonged exercise in the heat. Pflugers Arch 442(1): 41-48.
Nigam A, Mitchell GF, Lambert J and Tardif JC (2003). Relation between conduit vessel stiffness (assessed by tonometry) and endothelial function (assessed by flow-mediated dilatation) in patients with and without coronary heart disease. Am J Cardiol 92(4): 395-399.
Nikolic SD, Feneley MP, Pajaro OE, Rankin JS and Yellin EL (1995). Origin of regional pressure gradients in the left ventricle during early diastole. Am J Physiol 268(2 Pt 2): H550-557.
Nishimura M and Onodera S (2001). Effects of water temperature on cardiac autonomic nervous system modulation during supine floating. J Gravit Physiol 8(1): P65-66.
Normandin E, Nigam A, Meyer P, Juneau M, Guiraud T, Bosquet L, Mansour A and Gayda M (2013). Acute responses to intermittent and continuous exercise in heart failure patients. Can J Cardiol 29(4): 466-471.
Nosaka K and Clarkson PM (1996). Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. Int J Sports Med 17(2): 120-127.
Nosaka K and Sakamoto K (2001). Effect of elbow joint angle on the magnitude of muscle damage to the elbow flexors. Med Sci Sports Exerc 33(1): 22-29.
Notomi Y, Martin-Miklovic MG, Oryszak SJ, Shiota T, Deserranno D, Popovic ZB, Garcia MJ, Greenberg NL and Thomas JD (2006). Enhanced ventricular untwisting during exercise: a mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. Circulation 113(21): 2524-2533.
Notomi Y, Popovic ZB, Yamada H, Wallick DW, Martin MG, Oryszak SJ, Shiota T, Greenberg NL and Thomas JD (2008). Ventricular untwisting: a temporal link between left ventricular relaxation and suction. Am J Physiol Heart Circ Physiol 294(1): H505-513.
Nottin S, Menetrier A, Rupp T, Boussuges A and Tordi N (2011). Role of left ventricular untwisting in diastolic dysfunction after long duration exercise. Eur J Appl Physiol.
Nottin S, Menetrier A, Rupp T, Boussuges A and Tordi N (2012). Role of left ventricular untwisting in diastolic dysfunction after long duration exercise. Eur J Appl Physiol 112(2): 525-533.
Nottin S, Nguyen LD, Terbah M and Obert P (2004). Long-term endurance training does not prevent the age-related decrease in left ventricular relaxation properties. Acta Physiol Scand 181(2): 209-215.
Nybo L, Girard O, Mohr M, Knez W, Voss S and Racinais S (2013). Markers of muscle damage and performance recovery after exercise in the heat. Med Sci Sports Exerc 45(5): 860-868.
Nybo L and Secher NH (2004). Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. Prog Neurobiol 72(4): 223-261.
Nybo L, Sundstrup E, Jakobsen MD, Mohr M, Hornstrup T, Simonsen L, Bulow J, Randers MB, Nielsen JJ, Aagaard P and Krustrup P (2010). High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. Med Sci Sports Exerc 42(10): 1951-1958.
O'Leary DS, Rowell LB and Scher AM (1991). Baroreflex-induced vasoconstriction in active skeletal muscle of conscious dogs. Am J Physiol 260(1 Pt 2): H37-41.
O'Rourke MF, Staessen JA, Vlachopoulos C, Duprez D and Plante GE (2002). Clinical applications of arterial stiffness: definitions and reference values. Am J Hypertens 15(5): 426-444.
Ohta M, Hirao N, Mori Y, Takigami C, Eguchi M, Tanaka H, Ikeda M and Yamato H (2012). Effects of bench step exercise on arterial stiffness in post-menopausal women: contribution of IGF-1 bioactivity and nitric oxide production. Growth Horm IGF Res 22(1): 36-41.
Okuno T (1992). Changes in blood volume and potassium concentration during exercise in rats. Jpn J Physiol 42(5): 779-792.
Onodera S, Miyachi M, Nishimura M, Yamamoto K, Yamaguchi H, Takahashi K, In J, Amaoka H, Yoshioka A, Matsui T and Hara H (2001). Effects of water depth on abdominal aorta and inferior vena cava during standing in water. J Gravit Physiol 8: 59-60.
Otte JW, Merrick MA, Ingersoll CD and Cordova ML (2002). Subcutaneous adipose tissue thickness alters cooling time during cryotherapy. Arch Phys Med Rehabil 83(11): 1501-1505.
Oxborough D, Birch K, Shave R and George K (2010). "Exercise-induced cardiac fatigue" - a review of the echocardiographic literature. Echocardiography 27(9): 1130-1140.

Oxborough D, Shave R, Middleton N, Whyte G, Forster J and George K (2006). The impact of marathon running upon ventricular function as assessed by 2D, Doppler, and tissue-Doppler echocardiography. Echocardiography 23(8): 635-641.

Pagani M, Lombardi F, Guzzetti S, Rimoldi O, Furlan R, Pizzinelli P, Sandrone G, Malfatto G, Dell'Orto S, Piccaluga E and et al. (1986). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circ Res 59(2): 178-193.

Palatini P, Bongiovi S, Macor F, Michieletto M, Mario L, Schiraldi C and Pessina AC (1994). Left ventricular performance during prolonged exercise and early recovery in healthy subjects. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 69(5): 396-401.

Park KS, Choi JK and Park YS (1999). Cardiovascular regulation during water immersion. Appl Human Sci 18(6): 233-241.

Parouty J, Al Haddad H, Quod M, Lepretre PM, Ahmaidi S and Buchheit M (2010). Effect of cold water immersion on 100-m sprint performance in well-trained swimmers. Eur J Appl Physiol 109(3): 483-490.

Partsch B and Partsch H (2005). Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. J Vasc Surg 42(4): 734-738.

Partsch H, Winiger J and Lun B (2004). Compression stockings reduce occupational leg swelling. Dermatol Surg 30 737-743.

Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA and McCullough PA (2012). Cardiovascular Damage Resulting from Chronic Excessive Endurance Exercise. Prev Cardio 109(4): 312-321.

Peiffer JJ, Abbiss CR, Watson G, Nosaka K and Laursen PB (2008). Effect of a 5-min cold-water immersion recovery on exercise performance in the heat. Br J Sports Med 44(6): 461-465.

Peiffer JJ, Abbiss CR, Watson G, Nosaka K and Laursen PB (2009). Effect of cold-water immersion duration on body temperature and muscle function. J Sports Sci 27(10): 987-993.

Pellikka PA, Nagueh SF, Elhendy AA, Kuehl CA and Sawada SG (2007). American Society of Echocardiography recommendations for performance, interpretation, and application of stress echocardiography. J Am Soc Echocardiogr 20(9): 1021-1041.

Penttila J, Helminen A, Jartti T, Kuusela T, Huikuri HV, Tulppo MP, Coffeng R and Scheinin H (2001). Time domain, geometrical and frequency domain analysis of cardiac vagal outflow: effects of various respiratory patterns. Clin Physiol 21(3): 365-376.

Perrey S (2008). Compression garments: evidence for their physiological effects. ISEA Conference, Biarritz.

Perrey S, Bringard A, Racinais S, Puchaux K and Belluye N (2008). Graduated compression stockings and delayed onset muscle soreness. ISEA Conference, Biarritz.

Persson PB, Stauss H, Chung O, Wittmann U and Unger T (1992). Spectrum analysis of sympathetic nerve activity and blood pressure in conscious rats. Am J Physiol 263(5 Pt 2): H1348-1355.

Peters Futre EM, Noakes TD, Raine RI and Terblanche SE (1987). Muscle glycogen repletion during active postexercise recovery. Am J Physiol 253(3 Pt 1): E305-311.

Petersen K, Hansen CB, Aagaard P and Madsen K (2007). Muscle mechanical characteristics in fatigue and recovery from a marathon race in highly trained runners. Eur J Appl Physiol 101(3): 385-396.

Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A and van der Wall EE (2000). The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. Circulation 101(3): 336-344.

Pohl U, Holtz J, Busse R and Bassenge E (1986). Crucial role of endothelium in the vasodilator response to increased flow in vivo. Hypertension 8(1): 37-44.

Pointon M and Duffield R (2012). Cold water immersion recovery after simulated collision sport exercise. Med Sci Sports Exerc 44(2): 206-216.

Poppendieck W, Faude O, Wegmann M and Meyer T (2013). Cooling and performance recovery of trained athletes: a meta-analytical review. Int J Sports Physiol Perform 8(3): 227-242.

Pournot H, Bieuzen F, Duffield R, Lepretre PM, Cozzolino C and Hausswirth C (2011). Short term effects of various water immersions on recovery from exhaustive intermittent exercise. Eur J Appl Physiol 111(7): 1287-1295.

Pournot H, Bieuzen F, Louis J, J.-R. F, Barbiche E and Hausswirth C (2011). Time-Course of Changes in Inflammatory Response after Whole-Body Cryotherapy Multi Exposures following Severe Exercise.

Pournot H, Bieuzen F, Louis J, Mounier R, Fillard JR, Barbiche E and Hausswirth C (2011). Time-course of changes in inflammatory response after whole-body cryotherapy multi exposures following severe exercise. PLoS One 6(7): e22748.

Poyhonen T, Keskinen KL, Hautala A, Savolainen J and Malkia E (1999). Human isometric force production and electromyogram activity of knee extensor muscles in water and on dry land. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 80(1): 52-56.

Pump B, Shiraishi M, Gabrielsen A, Bie P, Christensen NJ and Norsk P (2001). Cardiovascular effects of static carotid baroreceptor stimulation during water immersion in humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol 280(6): H2607-2615.

Puntel GO, Carvalho NR, Amaral GP, Lobato LD, Silveira SO, Daubermann MF, Barbosa NV, Rocha JB and Soares FA (2011). Therapeutic cold: An effective kind to modulate the oxidative damage resulting of a skeletal muscle contusion. Free Radic Res 45(2): 125-138.

Radegran G (1997). Ultrasound Doppler estimates of femoral artery blood flow during dynamic knee extensor exercise in humans. J Appl Physiol 83(4): 1383-1388.

Radespiel-Troger M, Rauh R, Mahlke C, Gottschalk T and Muck-Weymann M (2003). Agreement of two different methods for measurement of heart rate variability. Clin Auton Res 13(2): 99-102.

Rakobowchuk M, Stuckey MI, Millar PJ, Gurr L and Macdonald MJ (2009). Effect of acute sprint interval exercise on central and peripheral artery distensibility in young healthy males. Eur J Appl Physiol 105(5): 787-795.

Rassi A, Jr., Crawford MH, Richards KL and Miller JF (1988). Differing mechanisms of exercise flow augmentation at the mitral and aortic valves. Circulation 77(3): 543-551.

Ratel S, Duche P and Williams CA (2006). Muscle fatigue during high-intensity exercise in children. Sports Med 36(12): 1031-1065.

Redelmeier DA and Greenwald JA (2007). Competing risks of mortality with marathons: retrospective analysis. BMJ 335(7633): 1275-1277.

Regnard J, Heer M, Drummer C and Norsk P (2001). Validity of microgravity simulation models on earth. Am J Kidney Dis 38(3): 668-674.

Rimaud D, Messonnier L, Castells J, Devillard X and Calmels P (2010). Effects of compression stockings during exercise and recovery on blood lactate kinetics. Eur J Appl Physiol 110(2): 425-433.

Risch W, Koubenec H, Gauer O and Lange. S (1978). Time course of cardiac distension with rapid immersion in a thermo-neutral bath. Pflugers Arch 374: 119-120.

Rivas-Gotz C, Manolios M, Thohan V and Nagueh SF (2003). Impact of left ventricular ejection fraction on estimation of left ventricular filling pressures using tissue Doppler and flow propagation velocity. Am J Cardiol 91(6): 780-784.

Rivenburgh DW (1992). Physical modalities in the treatment of tendon injuries. Clin Sports Med 11(3): 645-659.

Robergs RA, Ghiasvand F and Parker D (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 287(3): R502-516.

Robey E, Dawson B, Goodman C and Beilby J (2009). Effect of postexercise recovery procedures following strenuous stair-climb running. Res Sports Med 17(4): 245-259.

Robey E, Dawson B, Halson S, Goodman C, Gregson W and Eastwood P (2013). Post-exercise cold water immersion: effect on core temperature and melatonin responses. Eur J Appl Physiol 113(2): 305-311.

Robey E, Dawson B, Halson S, Gregson W, King S, Goodman C and Eastwood P (2013). Effect of evening postexercise cold water immersion on subsequent sleep. Med Sci Sports Exerc 45(7): 1394-1402.

Rognmo O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J and Slordahl SA (2004). High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 11(3): 216-222.

Rognmo O, Moholdt T, Bakken H, Hole T, Molstad P, Myhr NE, Grimsmo J and Wisloff U (2012). Cardiovascular risk of high- versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. Circulation 126(12): 1436-1440.

Rohlsberger R, Toellner TS, Sturhahn W, Quast KW, Alp EE, Bernhard A, Burkel E, Leupold O and Gerdau E (2000). Coherent resonant x-ray scattering from a rotating medium. Phys Rev Lett 84(5): 1007-1010.

Roman MJ, Devereux RB, Kizer JR, Lee ET, Galloway JM, Ali T, Umans JG and Howard BV (2007). Central pressure more strongly relates to vascular disease and outcome than does brachial pressure: the Strong Heart Study. Hypertension 50(1): 197-203.

Rossi P, Tauzin L, Boussuges A and Frances Y (2004). Étude de la circulation artérielle périphérique par échographie-doppler conventionnelle : faisabilité et reproductibilitéConventional ultrasonography Doppler in the assessment of arterial peripheral circulation. La Revue de Médecine Interne 25(2): 135-140.

Rowsell GJ, Coutts AJ, Reaburn P and Hill-Haas S (2009). Effects of cold-water immersion on physical performance between successive matches in high-performance junior male soccer players. J Sports Sci 27(6): 565-573.

Rowsell GJ, Coutts AJ, Reaburn P and Hill-Haas S (2011). Effect of post-match cold-water immersion on subsequent match running performance in junior soccer players during tournament play. J Sports Sci 29(1): 1-6.

Ruan Q and Nagueh SF (2006). Usefulness of isovolumic and systolic ejection signals by tissue Doppler for the assessment of left ventricular systolic function in ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 97(6): 872-875.

Sachdev S and Davies KJ (2008). Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise. Free Radic Biol Med 44(2): 215-223.

Sahlin K, Tonkonogi M and Soderlund K (1998). Energy supply and muscle fatigue in humans. Acta Physiol Scand 162(3): 261-266.

Saltin B, Radegran G, Koskolou MD and Roach RC (1998). Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. Acta Physiol Scand 162(3): 421-436.

Saltin B and Stenberg J (1964). Circulatory Response to Prolonged Severe Exercise. J Appl Physiol 19: 833-838.

Sassi A, Impellizzeri FM, Morelli A, Menaspa P and Rampinini E (2008). Seasonal changes in aerobic fitness indices in elite cyclists. Appl Physiol Nutr Metab 33(4): 735-742.

Sayers MG, Calder AM and Sanders JG (2011). Effect of whole-body contrast-water therapy on recovery from intense exercise of short duration. European Journal of Sport Science 11: 293-302.

Scanlan AT, Dascombe BJ, Reaburn PR and Osborne M (2008). The effects of wearing lower-body compression garments during endurance cycling. Int J Sports Physiol Perform 3(4): 424-438.

Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, Gutgesell H, Reichek N, Sahn D, Schnittger I and et al. (1989). Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. J Am Soc Echocardiogr 2(5): 358-367.

Schipke JD and Pelzer M (2001). Effect of immersion, submersion, and scuba diving on heart rate variability. Br J Sports Med 35(3): 174-180.

Schmidt R and Thews G (1995). Physiologie des Menschen.

Schmitt M, Qasem A, McEniery C, Wilkinson IB, Tatarinoff V, Noble K, Klemes J, Payne N, Frenneaux MP, Cockcroft J and Avolio A (2004). Role of natriuretic peptides in regulation of conduit artery distensibility. Am J Physiol Heart Circ Physiol 287(3): H1167-1171.

Schniepp J, Campbell TS, Powell KL and Pincivero DM (2002). The effects of cold-water immersion on power output and heart rate in elite cyclists. J Strength Cond Res 16(4): 561-566.

Schreihofer AM, Mandel DA, Mobley SC and Stepp DW (2007). Impairment of sympathetic baroreceptor reflexes in obese Zucker rats. Am J Physiol Heart Circ Physiol 293(4): H2543-2549.

Schuler G, Adams V and Goto Y (2013). Role of exercise in the prevention of cardiovascular disease: results, mechanisms, and new perspectives. Eur Heart J 34(24): 1790-1799.

Segal SS and Beny JL (1992). Intracellular recording and dye transfer in arterioles during blood flow control. Am J Physiol 263(1 Pt 2): H1-7.

Sengupta PP, Khandheria BK, Korinek J, Wang J, Jahangir A, Seward JB and Belohlavek M (2006). Apex-to-base dispersion in regional timing of left ventricular shortening and lengthening. J Am Coll Cardiol 47(1): 163-172.

Sengupta PP, Korinek J, Belohlavek M, Narula J, Vannan MA, Jahangir A and Khandheria BK (2006). Left ventricular structure and function: basic science for cardiac imaging. J Am Coll Cardiol 48(10): 1988-2001.

Seo JS, Kim DH, Kim WJ, Song JM, Kang DH and Song JK (2010). Peak systolic velocity of mitral annular longitudinal movement measured by pulsed tissue Doppler imaging as an index of global left ventricular contractility. Am J Physiol Heart Circ Physiol 298(5): H1608-1615.

Serri K, Reant P, Lafitte M, Berhouet M, Le Bouffos V, Roudaut R and Lafitte S (2006). Global and regional myocardial function quantification by two-dimensional strain: application in hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 47(6): 1175-1181.

Sesboüé B and Guincestre JY (2006). La fatigue musculaire. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique 49(6): 257-264.

Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, Gaze D and Thompson PD (2010). Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. J Am Coll Cardiol 56(3): 169-176.

Shepherd JT, Rusch NJ and Vanhoutte PM (1983). Effect of cold on the blood vessel wall. Gen Pharmacol 14(1): 61-64.

Sipaviciene S, Skurvydas A, Ramanauskiene I, Senikiene Z and Dumciene A (2008). Cooling makes recovery of muscle faster after eccentric-concentric than concentric exercise. Medicina 44(3): 225-231.

Sjogaard G, Adams RP and Saltin B (1985). Water and ion shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. Am J Physiol 248(2 Pt 2): R190-196.

Skarphedinsson JO, Elam M, Jungersten L and Wallin BG (1997). Sympathetic nerve traffic correlates with the release of nitric oxide in humans: implications for blood pressure control. J Physiol 501 (Pt 3): 671-675.

Smith DL, Fehling PC, Hultquist EM, Arena L, Lefferts WK, Haller JM, Storer TW and Cooper CB (2013). The effect of precooling on cardiovascular and metabolic strain during incremental exercise. Appl Physiol Nutr Metab 38(9): 935-940.

Sparrow RA, Hardy JG and Fentem PH (1995). Effect of 'antiembolism' compression hosiery on leg blood volume. Br J Surg 82(1): 53-59.

Sperlich B, Born DP, Kaskinoro K, Kalliokoski KK and Laaksonen MS (2013). Squeezing the muscle: compression clothing and muscle metabolism during recovery from high intensity exercise. PLoS One 8(4): e60923.

Sperlich B, Haegele M, Achtzehn S, Linville J, Holmberg HC and Mester J (2010). Different types of compression clothing do not increase sub-maximal and maximal endurance performance in well-trained athletes. J Sports Sci 28(6): 609-614.

Spriet LL and Watt MJ (2003). Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise. Acta Physiol Scand 178(4): 443-452.

Sramek P, Simeckova M, Jansky L, Savlikova J and Vybiral S (2000). Human physiological responses to immersion into water of different temperatures. Eur J Appl Physiol 81(5): 436-442.

Stacey DL, Gibala MJ, Martin Ginis KA and Timmons BW (2010). Effects of recovery method after exercise on performance, immune changes, and psychological outcomes. J Orthop Sports Phys Ther 40(10): 656-665.

Stankevicius E, Kevelaitis E, Vainorius E and Simonsen U (2003). Role of nitric oxide and other endothelium-derived factors. Medicina (Kaunas) 39(4): 333-341.

Stanley J, Buchheit M and Peake JM (2012). The effect of post-exercise hydrotherapy on subsequent exercise performance and heart rate variability. Eur J Appl Physiol 112(3): 951-961.

Stickland MK, Anderson WD, Haykowsky MJ, Welsh RC, Petersen SR and Jones RL (2004). Effects of prolonged exercise to exhaustion on left-ventricular function and pulmonary gas exchange. Respir Physiol Neurobiol 142(2-3): 197-209.

Stocks JM, Patterson MJ, Hyde DE, Jenkins AB, Mittleman KD and Taylor NA (2004). Effects of immersion water temperature on whole-body fluid distribution in humans. Acta Physiol Scand 182(1): 3-10.

Stuempfle KJ, Nindl BC and Kamimori GH (2010). Stress hormone responses to an ultraendurance race in the cold. Wilderness Environ Med 21(1): 22-27.

Sugawara J, Komine H, Hayashi K, Yoshizawa M, Yokoi T, Otsuki T, Shimojo N, Miyauchi T, Maeda S and Tanaka H (2007). Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on arterial stiffness in humans. Hypertens Res 30(5): 411-415.

Sugawara J, Otsuki T, Tanabe T, Maeda S, Kuno S, Ajisaka R and Matsuda M (2003). The effects of low-intensity single-leg exercise on regional arterial stiffness. Jpn J Physiol 53(3): 239-241.

Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, Bishop D, Quod MJ, Lee H, Martin DT and Laursen PB (2006). Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman Triathlon race. Eur J Appl Physiol 98(6): 525-534.

Suzuki K, Sato H, Kikuchi T, Abe T, Nakaji S, Sugawara K, Totsuka M, Sato K and Yamaya K (1996). Capacity of circulating neutrophils to produce reactive oxygen species after exhaustive exercise. J Appl Physiol (1985) 81(3): 1213-1222.

Tajima F, Sagawa S, Claybaugh J and Shiraki K (1999). Renal, endocrine, and cardiovascular responses during head-out water immersion in legless men. Aviat Space Environ Med 70: 465-470.

Takeuchi M, Borden WB, Nakai H, Nishikage T, Kokumai M, Nagakura T, Otani S and Lang RM (2007). Reduced and delayed untwisting of the left ventricle in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy: a study using two-dimensional speckle tracking imaging. Eur Heart J 28(22): 2756-2762.

TaskForce (1996). Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. . Eur Heart J 17(3): 354-381.

Taylor CR (1994). Relating mechanics and energetics during exercise. Adv Vet Sci Comp Med 38A: 181-215.

Tee JC, Bosch AN and Lambert MI (2007). Metabolic consequences of exercise-induced muscle damage. Sports Med 37(10): 827-836.

Tew GA, Ruddock AD and Saxton JM (2010). Skin blood flow differentially affects near-infrared spectroscopy-derived measures of muscle oxygen saturation and blood volume at rest and during dynamic leg exercise. Eur J Appl Physiol 110(5): 1083-1089.

Thomas JD and Popovic ZB (2006). Assessment of left ventricular function by cardiac ultrasound. J Am Coll Cardiol 48(10): 2012-2025.

Thorsson O, Hemdal B, Lilja B and Westlin N (1987). The effect of external pressure on intramuscular blood flow at rest and after running. Med Sci Sports Exerc 19(5): 469-473.

Thorsson O, Lilja B, Ahlgren L, Hemdal B and Westlin N (1985). The effect of local cold application on intramuscular blood flow at rest and after running. Med Sci Sports Exerc 17(6): 710-713.

Tidball JG (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 288(2): R345-353.

Tiidus PM (1998). Radical species in inflammation and overtraining. Can J Physiol Pharmacol 76(5): 533-538.

Toner MM, Sawka MN, Foley ME and Pandolf KB (1986). Effects of body mass and morphology on thermal responses in water. J Appl Physiol 60(2): 521-525.

Tordi N, Colin E, Mourot L, Bouhaddi M, Regnard J and Laurant P (2006). Effects of resuming endurance training on arterial stiffness and nitric oxide production during exercise in elite cyclists. Appl Physiol Nutr Metab 31(3): 244-249.

Tordi N, Mourot L, Chapuis A, Parratte B and Regnard J (2009). Effects of a primary rehabilitation programme on arterial vascular adaptations in an individual with paraplegia. Ann Phys Rehabil Med 52(1): 66-73.

Tordi N, Mourot L, Colin E and Regnard J (2010). Intermittent versus constant aerobic exercise: effects on arterial stiffness. Eur J Appl Physiol 108(4): 801-809.

Tschakovsky ME and Hughson RL (2000). Venous emptying mediates a transient vasodilation in the human forearm. Am J Physiol Heart Circ Physiol 279(3): H1007-1014.

Tulppo MP, Makikallio TH, Takala TE, Seppanen T and Huikuri HV (1996). Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. Am J Physiol 271(1 Pt 2): H244-252.

Ufland P, Lapole T, Ahmaidi S and Buchheit M (2012). Muscle force recovery in relation to muscle oxygenation. Clin Physiol Funct Imaging 32(5): 380-387.

Ulmer H (1995). Physiologie des Menschen.

Vaile J, Halson S, Gill N and Dawson B (2008). Effect of hydrotherapy on recovery from fatigue. Int J Sports Med 29(7): 539-544.

Vaile J, Halson S, Gill N and Dawson B (2008). Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. Eur J Appl Physiol 102(4): 447-455.

Vaile J, O'Hagan C, Stefanovic B, Walker M, Gill N and Askew CD (2010). Effect of cold water immersion on repeated cycling performance and limb blood flow. Br J Sports Med.

Vaile JM, Gill ND and Blazevich AJ (2007). The effect of contrast water therapy on symptoms of delayed onset muscle soreness. J Strength Cond Res 21(3): 697-702.

Van Bortel LM, Duprez D, Starmans-Kool MJ, Safar ME, Giannattasio C, Cockcroft J, Kaiser DR and Thuillez C (2002). Clinical applications of arterial stiffness, Task Force III: recommendations for user procedures. Am J Hypertens 15(5): 445-452.

Van Bortel LM, Struijker-Boudier HA and Safar ME (2001). Pulse pressure, arterial stiffness, and drug treatment of hypertension. Hypertension 38(4): 914-921.

Van de Borne P, Montano N, Zimmerman B, Pagani M and Somers VK (1997). Relationship between repeated measures of hemodynamics, muscle sympathetic nerve activity, and their spectral oscillations. Circulation 96: 4326-4332.

van der Poel C, Edwards JN, Macdonald WA and Stephenson DG (2007). Mitochondrial superoxide production in skeletal muscle fibers of the rat and decreased fiber excitability. Am J Physiol Cell Physiol 292(4): C1353-1360.

Vanhees L, Rauch B, Piepoli M, van Buuren F, Takken T, Borjesson M, Bjarnason-Wehrens B, Doherty P, Dugmore D and Halle M (2012). Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular disease (Part III). Eur J Prev Cardiol 19(6): 1333-1356.

Venditti P, Masullo P, Di Meo S and Agnisola C (2001). Effects of prolonged aerobic exercise on myocardial responses to ischaemia-reperfusion in the rat. Exp Physiol 86(3): 341-348.

Versey N, Halson S and Dawson B (2011). Effect of contrast water therapy duration on recovery of cycling performance: a dose-response study. Eur J Appl Physiol 111(1): 37-46.

Versey NG, Halson SL and Dawson BT (2012). Effect of contrast water therapy duration on recovery of running performance. Int J Sports Physiol Perform 7(2): 130-140.

Versey NG, Halson SL and Dawson BT (2013). Water Immersion Recovery for Athletes: Effect on Exercise Performance and Practical Recommendations. Sports Med.

Villemur B, Marquer A, Gailledrat E, Benetreau C, Bucci B, Evra V, Rabeau V, De Angelis MP, Bouchet JY, Carpentier P and Perennou D (2011). New rehabilitation program for intermittent claudication: Interval training with active recovery: pilot study. Ann Phys Rehabil Med 54(5): 275-281.

Vitiello D, Cassirame J, Menetrier A, Rupp T, Schuster I, Reboul C, Obert P, Tordi N and Nottin S (2013). Depressed Systolic Function after a Prolonged and Strenuous Exercise. Med Sci Sports Exerc.

Waldman LK, Nosan D, Villarreal F and Covell JW (1988). Relation between transmural deformation and local myofiber direction in canine left ventricle. Circ Res 63(3): 550-562.

Walther G, Nottin S, Dauzat M and Obert P (2006). Femoral and axillary ultrasound blood flow during exercise: a methodological study. Med Sci Sports Exerc 38(7): 1353-1361.

Wang J, Brown MA, Tam SH, Chan MC and Whitworth JA (1997). Effects of diet on measurement of nitric oxide metabolites. Clin Exp Pharmacol Physiol 24(6): 418-420.

Wang J, Khoury DS, Thohan V, Torre-Amione G and Nagueh SF (2007). Global diastolic strain rate for the assessment of left ventricular relaxation and filling pressures. Circulation 115(11): 1376-1383.

Warburton DE, Nicol CW and Bredin SS (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. Cmaj 174(6): 801-809.

Ward KR, Ivatury RR, Barbee RW, Terner J, Pittman R, Filho IP and Spiess B (2006). Near infrared spectroscopy for evaluation of the trauma patient: a technology review. Resuscitation 68(1): 27-44.

Wasserman K (1987). Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. Circulation 76(6 Pt 2): VI29-39.

Webb NP, Harris NK, Cronin JB and Walker C (2013). The relative efficacy of three recovery modalities after professional rugby league matches. J Strength Cond Res 27(9): 2449-2455.

Weippert M, Kumar M, Kreuzfeld S, Arndt D, Rieger A and Stoll R (2010). Comparison of three mobile devices for measuring R-R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. Eur J Appl Physiol 109(4): 779-786.

Weiss JL, Frederiksen JW and Weisfeldt ML (1976). Hemodynamic determinants of the time-course of fall in canine left ventricular pressure. J Clin Invest 58(3): 751-760.

Weiss RA and Duffy D (1999). Clinical benefits of lightweight compression: reduction of venous-related symptoms by ready-to-wear lightweight gradient compression hosiery. Dermatol Surg 25(9): 701-704.

Westerblad H, Allen DG and Lannergren J (2002). Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? News Physiol Sci 17: 17-21.

Weston CF, O'Hare JP, Evans JM and Corrall RJ (1987). Haemodynamic changes in man during immersion in water at different temperatures. Clin Sci (Lond) 73(6): 613-616.

White GE and Wells GD (2013). Cold-water immersion and other forms of cryotherapy: physiological changes potentially affecting recovery from high-intensity exercise. Extrem Physiol Med 2(1): 26.

White JV and Ryjewski C (2005). Chronic venous insufficiency. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 17(4): 319-327.

Wilcock IM, Cronin JB and Hing WA (2006). Physiological response to water immersion: a method for sport recovery? Sports Med 36(9): 747-765.

Wilkinson IB, Qasem A, McEniery CM, Webb DJ, Avolio AP and Cockcroft JR (2002). Nitric oxide regulates local arterial distensibility in vivo. Circulation 105(2): 213-217.

Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H and Jeppesen J (2006). Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. Circulation 113(5): 664-670.

Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Oxborough D, Godfrey R, Alpendurada F, Smith G, Wong J, Basavarajaiah S, Sharma S, Nevill A, Gaze D, George K and Whyte G (2011). Biological markers of cardiac damage are not related to measures of cardiac systolic and diastolic function using cardiovascular magnetic resonance and echocardiography after an acute bout of prolonged endurance exercise. Br J Sports Med 45(10): 780-784.

Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo O, Haram PM, Tjonna AE, Helgerud J, Slordahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen O and Skjaerpe T (2007). Superior

cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. Circulation 115(24): 3086-3094.

Wonders KY, Hydock DS and Hayward R (2007). Time-course of changes in cardiac function during recovery after acute exercise. Appl Physiol Nutr Metab 32(6): 1164-1169.

Wong ND, Gardin JM, Kurosaki T, Anton-Culver H, Sidney S, Roseman J and Gidding S (1995). Echocardiographic left ventricular systolic function and volumes in young adults: distribution and factors influencing variability. Am Heart J 129(3): 571-577.

Wray DW, Donato AJ, Nishiyama SK and Richardson RS (2007). Acute sympathetic vasoconstriction at rest and during dynamic exercise in cyclists and sedentary humans. J Appl Physiol 102(2): 704-712.

Wray DW, Nishiyama SK, Donato AJ, Sander M, Wagner PD and Richardson RS (2007). Endothelin-1-mediated vasoconstriction at rest and during dynamic exercise in healthy humans. Am J Physiol Heart Circ Physiol 293(4): H2550-2556.

Wuyts FL, Vanhuyse VJ, Langewouters GJ, Decraemer WF, Raman ER and Buyle S (1995). Elastic properties of human aortas in relation to age and atherosclerosis: a structural model. Phys Med Biol 40(10): 1577-1597.

Yamane M, Teruya H, Nakano M, Ogai R, Ohnishi N and Kosaka M (2006). Post-exercise leg and forearm flexor muscle cooling in humans attenuates endurance and resistance training effects on muscle performance and on circulatory adaptation. Eur J Appl Physiol 96(5): 572-580.

Yanagisawa O, Homma T, Okuwaki T, Shimao D and Takahashi H (2007). Effects of cooling on human skin and skeletal muscle. Eur J Appl Physiol 100(6): 737-745.

Yanagisawa O, Niitsu M, Takahashi H, Goto K and Itai Y (2003). Evaluations of cooling exercised muscle with MR imaging and 31P MR spectroscopy. Med Sci Sports Exerc 35(9): 1517-1523.

Yanagisawa O, Niitsu M, Yoshioka H, Goto K, Kudo H and Itai Y (2003). The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. Eur J Appl Physiol 89(1): 53-62.

Yeargin SW, Casa DJ, McClung JM, Knight JC, Healey JC, Goss PJ, Harvard WR and Hipp GR (2006). Body cooling between two bouts of exercise in the heat enhances subsequent performance. J Strength Cond Res 20(2): 383-389.

Yip G, Abraham T, Belohlavek M and Khandheria BK (2003). Clinical applications of strain rate imaging. J Am Soc Echocardiogr 16(12): 1334-1342.

Yoshida T, Watari H and Tagawa K (1996). Effects of active and passive recoveries on splitting of the inorganic phosphate peak determined by 31P-nuclear magnetic resonance spectroscopy. NMR Biomed 9(1): 13-19.

Yu CM, Sanderson JE, Marwick TH and Oh JK (2007). Tissue Doppler imaging a new prognosticator for cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol 49(19): 1903-1914.

Yun S, Choi J and Park Y (2004). Cardiovascular responses to head-out water immersion in Korean women breath-hold divers. Eur J Appl Physiol 91: 708-711.

Yunoki T, Matsuura R, Arimitsu T, Kimura T and Yano T (2009). Effects of sodium bicarbonate ingestion on hyperventilation and recovery of blood pH after a short-term intense exercise. Physiol Res 58(4): 537-543.

Z. JA, Fatouros I, Buckenmeyer P, Kokkinidis E, Taxildaris K, Kambas A and Kyriazis G (2009). Effects of plyometric exercise on muscle soreness and plasma creatine kinase and its comparison with eccentric and concentric exercise. J Strength Cond Res 14: 68-71.

Zoungas S and Asmar RP (2007). Arterial stiffness and cardiovascular outcome. Clin Exp Pharmacol Physiol 34(7): 647-651.

Zygmunt A and Stanczyk J (2010). Methods of evaluation of autonomic nervous system function. Arch Med Sci 6(1): 11-18.