

Revue générale

Déterminants des différentes phases de la cinétique de la consommation d'oxygène chez l'homme

Oxygen uptake kinetics during transients and its determinants in humans

S. Perrey *, R. Candau

Laboratoire sport, santé, développement, faculté des sciences du sport, 700, avenue du Pic-Saint-Loup, 34090 Montpellier, France

Reçu le 23 novembre 2000; accepté le 5 mars 2001

Résumé

Objectifs – L'objectif de cette revue est de faire le point sur les connaissances concernant les déterminants des différentes phases de la cinétique de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) lors d'exercice à charge constante.

Actualités – À ce jour, la signification de la phase rapide et de la phase de composante lente de la cinétique de $\dot{V}O_2$ n'est pas encore clairement établie. Des travaux expérimentaux récents indiquent que l'ajustement initial du métabolisme aérobie représente l'action mutuelle des facteurs qui déterminent l'approvisionnement en O_2 aux mitochondries, l'activité enzymatique et l'inertie métabolique des muscles actifs, plutôt qu'un système de contrôle exclusif. Le développement de la phase de composante lente trouve son origine principalement à la périphérie où a lieu le travail musculaire avec une influence du type de fibres impliquées dans l'exercice.

Perspectives et projets – De nombreux modèles (animal, petites masses musculaires) ont été utilisés pour savoir si l'apport en O_2 ou l'inertie métabolique détermine la phase rapide. Il reste à préciser les facteurs qui régulent les différentes étapes constitutives du transfert de l' O_2 de l'air pulmonaire jusqu'à l'utilisation de l' O_2 pour des exercices globaux chez l'homme. Enfin la mesure conjointe du $\dot{V}O_2$ des muscles actifs et des facteurs actuels de la composante lente reste à déterminer afin de préciser l'étiologie de ce phénomène. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Objectives – The objective of this review is to ascertain information concerning phases of oxygen uptake kinetics and its determinants for constant work rate exercise.

Topics – To date, significance of rapid and slow component phases of $\dot{V}O_2$ kinetics is not well understood. Recent studies indicate that initial adaptation of aerobic metabolism represent interplay of factors acting on O_2 delivery to mitochondria, enzymatic activity and metabolic inertia within active muscles, rather than an exclusive control system. The mechanism of slow phase is of some debate. But its main origin is concerned with muscle fibre type recruitment.

Future prospects – Several models (animal, small muscle mass) have been used to know whether O_2 delivery or metabolic inertia set rapid phase. It remains to precise factors which control the different steps from the O_2 transfer in ambient air to O_2 utilisation for general exercise in humans. Finally, coupling measurement between active muscle $\dot{V}O_2$ and the actual factors determining slow component remains to be determined. © 2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. All rights reserved.

Mots clés: Activité musculaire; Cinétique des échanges gazeux; Composante lente; Débit sanguin

Keywords: Muscular activity; Gas exchange kinetics; Slow component; Blood flow

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : s.perrey@staps.univ-montp1.fr (S. Perrey).

L'activité physique constitue une contrainte efficace pour augmenter l'activité des muscles squelettiques et du système cardiovasculaire. Au début de l'exercice, l'apport en O_2 de l'environnement aux muscles actifs augmente en réponse aux besoins en ATP dans les tissus. Les sources d'énergie pour la reconstitution de l'ATP interviennent alors selon leurs caractéristiques intrinsèques, en minimisant les variations de concentration musculaire en ATP. Ces événements contrôlent les échanges gazeux au niveau tissulaire qui sont directement liés aux réponses métaboliques des muscles. Dans le système bioénergétique humain, il a été suggéré que les évolutions temporelles de l'apport en O_2 et de son utilisation au niveau musculaire ($\dot{V}O_{2\text{mus}}$) puissent être appréciées à partir de la mesure de la cinétique de la consommation d'oxygène à la bouche ($\dot{V}O_2$ pulmonaire ou alvéolaire) ou réponse dynamique de la $\dot{V}O_2$ à l'exercice [95]. La cinétique de $\dot{V}O_2$ permet de caractériser les différentes phases de l'adaptation de $\dot{V}O_2$ en réponse à une augmentation ou une diminution de l'intensité de travail. Depuis les premiers travaux sur la nature exponentielle des échanges gazeux [61] pour un exercice à charge constante, la cinétique de $\dot{V}O_2$ a été abondamment étudiée. À ce jour, la caractéristique de la cinétique de $\dot{V}O_2$ pour différentes intensités d'exercice a été clairement décrite [8,10,37,95]. Cependant, des questions telles que les mécanismes de contrôle continuent à être débattues. L'objectif de cette revue est donc de préciser l'état actuel des connaissances sur la nature de la cinétique de $\dot{V}O_2$ pour différents domaines d'intensités. Après la présentation de la nature de la cinétique de $\dot{V}O_2$ en fonction de l'intensité de l'exercice, nous envisagerons les mécanismes sous-jacents des différentes phases de la cinétique de $\dot{V}O_2$.

1. Réponse dynamique de $\dot{V}O_2$ pendant l'exercice à charge constante

Pour mieux comprendre la régulation des phosphorylations oxydatives, il est essentiel de déterminer le moment précis où l'utilisation de l' O_2 débute et comment $\dot{V}O_2$ augmente au début de l'exercice. Des études ont été réalisées pour tenter de répondre à ces interrogations en mesurant $\dot{V}O_2$ dans les gaz expirés. Plusieurs principes de modélisation basés sur la réponse dynamique de $\dot{V}O_2$ peuvent aider à développer, en première approximation, une approche indirecte des processus métaboliques et physiologiques au cours de l'exercice chez l'homme. Premièrement, la forme de la réponse dynamique de $\dot{V}O_2$ fournit des informations sur les processus pulmonaires, circulatoires et métaboliques. Deuxièmement, une décomposition mathématique de la réponse en plusieurs termes peut potentiellement représenter un processus spécifique ou des combinaisons de processus. Plusieurs auteurs ont amorcé une

décomposition de l'évolution temporelle de $\dot{V}O_2$ en plusieurs phases [11-13,98]. Whipp et al. [98] ont introduit le concept suivant lequel la cinétique de $\dot{V}O_2$ pendant un exercice d'intensité légère à modérée (< seuil d'accumulation des ions lactates dans le sang ou SAL) comportait trois phases (Fig. 1) : une phase initiale d'une certaine durée (phase 1) précède l'élévation exponentielle (phase 2) jusqu'à l'état stable (phase 3). Ces 3 phases de la réponse de $\dot{V}O_2$ représentent des mécanismes physiologiques sous-jacents de la phase de transition repos-exercice. En outre, selon les intensités d'exercices (WR) imposées, ce schéma général peut être modifié. Spécifiquement trois domaines d'intensité d'exercice (Tableau 1) peuvent être distingués selon les profils concomitants de la concentration du lactate sanguin ($[La]_s$) et de $\dot{V}O_2$ comme suggéré par Gaesser et Poole [37] et Whipp [94].

1.1. Cas des exercices à intensité modérée

Le domaine dit « exercice modéré » regroupe toutes les WR qui peuvent être accomplies en l'absence d'acidose lactique marquée (WR < SAL). La première période (phase 1 ou « phase cardio-dynamique » d'après Whipp et al. [94] d'une durée d'environ 15–20 s) a été attribuée principalement à l'élévation du débit cardiaque ($\dot{Q}C$) et donc du débit sanguin pulmonaire [61], avec une contribution mineure des stocks de gaz pulmonaires [12] et du contenu en O_2 du sang veineux mêlé [26]. Pour la période suivante (phase 2) de ~15–20 s à 2–3 min, $\dot{V}O_2$ a souvent été caractérisée avec une fonction monoexponentielle représentant l'élévation de $\dot{V}O_2$ des tissus impliqués dans l'exercice, principalement les groupes musculaires en mouvement [73]. L'augmentation de $\dot{V}O_2$ lors de cette phase représente ainsi l'élévation de l'extraction de l' O_2 au niveau des muscles et l'augmentation continue du débit sanguin pulmonaire. La notion selon laquelle « $\dot{V}O_2$ représente étroitement $\dot{V}O_{2\text{mus}}$ » a été démontrée dans des études où ces deux variables ont été mesurées simultanément [11,12], et aussi de façon indirecte sur la base des similitudes entre la cinétique de $\dot{V}O_2$ et celle de la concentration en phosphocréatine ([PCr]) au sein des muscles actifs pendant la phase 2 [9,65]. Un des principaux constituants intramusculaires du déficit en O_2 (DO_2) est la quantité d'ATP synthétisée grâce à l'hydrolyse de PCr [6].

Selon les auteurs cités précédemment, la forme de la cinétique de $\dot{V}O_2$ révèle ainsi des informations sur les ajustements des processus cardiorespiratoires (phase 1) et oxydatifs (phases 2 et 3). Dans ce contexte le principe de Fick, comme cadre de référence, semble intéressant pour comprendre les mécanismes sous-jacents de la cinétique de $\dot{V}O_2$ énoncés précédemment. Pour des exercices d'intensité modérée, la vitesse d'adaptation (constante de temps ou τ en secondes) phase 2 est relativement invariante avec WR ;

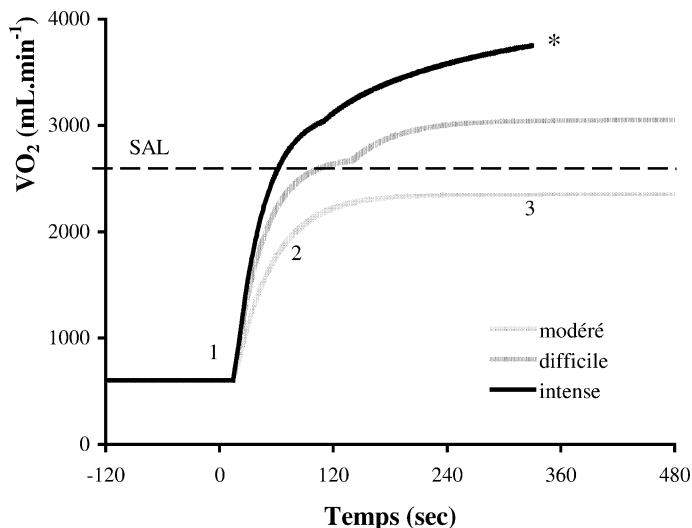


Fig. 1. Représentation schématique de l'évolution temporelle de la consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) pour un exercice à charge constante en fonction du domaine d'intensité de l'exercice (modéré, difficile et intense). Les nombres 1, 2 et 3 représentent les trois phases caractéristiques de la cinétique de $\dot{V}O_2$. * indique la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$). SAL est le seuil d'accumulation des ions lactates sanguin. Pour plus de clarté, la phase 1 ou phase cardiodynamique après le début de l'exercice (durée 15 à 20 s) n'a pas été représentée. Pour un exercice modéré, $\dot{V}O_2$ augmente de manière mono-exponentielle (phase 2) vers un nouvel état stable (phase 3) au bout de 1 min 30 s à 4 min suivant le degré d'aptitude physique des sujets. Pour les exercices difficile et intense l'état stable est soit retardé, soit n'est pas atteint, due à la présence de la phase de composante lente. Cette phase débute au-delà de 2 à 3 min d'exercice et est caractérisée par une augmentation progressive de $\dot{V}O_2$ jusqu'à l'atteinte de l'épuisement ou de $\dot{V}O_{2max}$.

Tableau 1
Principales caractéristiques physiologiques des trois domaines d'intensité d'exercices

| Domaine | Au-dessous de SAL | Au-dessus de SAL | |
|-----------------------------------|---|--|---|
| | Modéré | Difficile | Intense |
| Durée | Illimitée (théoriquement) | Illimitée (théoriquement mais de 30 à 60 min) | Limitée (temps limite à $\dot{V}O_{2max}$) |
| Présence de $[La]_s$, ions H^+ | Non (ou apparition seulement quelques minutes après le début de l'exercice) | Oui (atteinte de l'état stable de la lactatémie) | Oui (Augmente progressivement) |
| État stable de $\dot{V}O_2$ | Oui (avant 3 min) | Retardé (avant 6 min) | Non Trajectoire vers $\dot{V}O_{2max}$ |

SAL est le seuil d'accumulation des ions lactates sanguin. $[La]_s$ est la concentration du lactate sanguin.

$\dot{V}O_2$ augmentant linéairement en fonction de WR avec une pente de 9 à 11 ml O_2 $min^{-1} W^{-1}$ [37,94]. En général, la réponse globale de $\dot{V}O_2$ dans ce domaine d'exercice peut être décrite par une équation mathématique de la forme [37,95] :

$$\Delta \dot{V}O_2(t) = \Delta \dot{V}O_2(es) (1 - e^{-(t - TD)/\tau})$$

où $\Delta \dot{V}O_2(t)$ est l'élévation de $\dot{V}O_2$ au temps t au-dessus du niveau de repos ou d'une intensité de travail légère, $\Delta \dot{V}O_2(es)$ est l'amplitude de $\dot{V}O_2$ à l'état stable, TD représente le temps de retard (phase 1) qui précède l'élévation exponentielle (phase 2) vers l'état stable (phase 3), et τ représente la constante de temps de la phase 2.

1.2. Cas des exercices à intensité difficile

Le domaine d'exercices dit « difficile » débute à des WR voisins de SAL (i.e., l'intensité d'exercice la plus basse à

laquelle la production et la diffusion du lactate dans le compartiment sanguin excède son taux de disparition). La limite supérieure de ce domaine se définit comme WR la plus haute à laquelle la valeur de $[La]_s$ peut se stabiliser (i.e., l'état stable maximum de la concentration du lactate sanguin), indiquant que la production et la disparition de lactate dans le compartiment sanguin sont une nouvelle fois en équilibre, mais à un niveau plus élevé. Cette WR correspond aussi à l'asymptote de la relation hyperbolique puissance-temps limite [37,79] estimée à environ 50 % de la différence de WR entre SAL et la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}$). Sauf quelques rares exceptions [90], les réponses temporelles de $[La]_s$ et de $\dot{V}O_2$ sont qualitativement et quantitativement reliées [79,82,94].

La cinétique de $\dot{V}O_2$ dans ce domaine d'exercice devient plus complexe. Après 80 à 180 s [13,73], une composante lente (CL) est surajoutée à la rapide élévation exponentielle

du début d'exercice. L'état stable de la phase 3 n'existe plus. La présence de la CL correspond à un coût additionnel en O_2 , c'est-à-dire en excès par rapport à celui prédit habituellement à partir de la relation $\dot{V}O_2$ -WR au-dessous de SAL lors d'un exercice progressif [45,79,94]. Ainsi, pour ce domaine d'intensité, le coût en O_2 par unité de puissance s'élève substantiellement au-dessus de 9–11 ml $O_2 \text{ min}^{-1} \text{ W}^{-1}$, valeur rapportée communément pour le domaine d'exercices à intensité modérée ; le rendement du travail musculaire (i.e., le rapport entre l'énergie mécanique produite et l'énergie libérée lors de la dégradation des substrats) s'en trouve alors réduit. Pour Gaesser et Poole [37], il est incorrect de comparer le phénomène de CL survenant lors d'exercices relativement courts et à des intensités élevées, avec la notion de « dérive de consommation d' O_2 ». Cette dernière est présente lors d'exercices sous-maximaux de longue durée (parfois > 1 h) et à des intensités voisines de 30 à 60 % $\dot{V}O_{2\text{max}}$. Plus particulièrement, la dérive de consommation d' O_2 a souvent été observée au cours d'activités avec une prédominance d'actions musculaires excentriques, telles que la course en descente [90] ou le cyclisme en travail résistant face à un moteur entraînant les pédales [58].

La présence de la CL avec un délai d'apparition remet par conséquent en question deux principes fondamentaux décrivant les échanges gazeux pulmonaires chez l'homme. D'une part, la pente de la relation $\dot{V}O_2$ -WR n'est plus constante, i.e., $\Delta\dot{V}O_2$ n'est pas une fonction linéaire par rapport à la puissance ou la vitesse fournie [3]. D'autre part, les suppositions inhérentes au calcul conventionnel du déficit en O_2 doivent être reformulées.

1.3. Cas des exercices à intensité intense

Dans ce domaine d'intensité, les WR sont supérieures aux exercices à intensité difficile. Ni $\dot{V}O_2$, ni $[La]_s$ ne se stabilise en fonction du temps. Ces deux paramètres augmentent inexorablement jusqu'à l'état de fatigue et/ou lorsque $\dot{V}O_2$ atteint $\dot{V}O_{2\text{max}}$. Étant donné que $\dot{V}O_2$ augmente en fonction du temps et de WR, il n'est donc pas approprié d'estimer WR en fonction du % $\dot{V}O_{2\text{max}}$ comme il l'est fait dans la pratique courante. En outre, le domaine d'exercices à intensité intense présente l'avantage de constituer une large plage de WR permettant de déterminer $\dot{V}O_{2\text{max}}$. L'amplitude de la CL présente dans ce domaine est beaucoup plus grande que dans le domaine d'exercices à intensité difficile. À ce jour, des faits expérimentaux ont rapporté des valeurs extrêmes d'amplitude de CL > 1,0–1,5 l min^{-1} [13,79,82,94]. Cette amplitude très marquée de la CL pose le problème de la signification de l'excès d' O_2 qu'est sensé représenter la CL. Récemment, les résultats présentés par Hughson et al. [55] montrent qu'une transition repos-exercice à une intensité proche de $\dot{V}O_{2\text{max}}$ est limitée par le

transport de l' O_2 , et que le choix du modèle était important dans la détermination de la cinétique de $\dot{V}O_2$. Quand les cinétiques de $\dot{V}O_2$ étaient déterminées avec un modèle logarithmique¹, les constantes de temps de la phase 2 pour des exercices à environ 96 et 125 % $\dot{V}O_{2\text{max}}$ étaient plus longues comparées au modèle usuel à trois composantes exponentielles [10]. Pour des intensités d'exercice intenses, des limitations inhérentes au système cardiovasculaire semblent altérer la cinétique de $\dot{V}O_2$ [55]. Dans ces conditions, la signification de la CL n'est plus uniquement un excès de $\dot{V}O_2$, mais aussi une adaptation différée du système cardiovasculaire. Ainsi, l'avantage du modèle logarithmique résiderait dans une meilleure estimation des besoins énergétiques par rapport au modèle exponentiel qui les sous-estime sur la base de la relation $\dot{V}O_2$ -WR au-dessous de SAL décrite lors d'un test progressif.

1.4. Cinétique de $\dot{V}O_2$ et déficit en O_2

Un déficit en oxygène est nécessairement contracté au début de l'exercice parce que la $\dot{V}O_2$ ne permet pas de couvrir l'ensemble des dépenses énergétiques notamment lors des exercices réalisés au-dessus de SAL. La demande en énergie doit donc être satisfaite par d'autres sources, telles que les réserves musculaires de PCr et d'ATP (faibles), les réserves d' O_2 dans l'organisme et la dégradation du glucose en lactate [8]. Une controverse semble exister quant au rôle mineur ou non de la glycolyse dans les constituants du déficit en O_2 . Cependant, Bangsbo et al. [6] ont montré qu'entre 60 et 100 % $\dot{V}O_{2\text{max}}$, une synthèse non négligeable de l'ATP lors de la contraction du DO_2 était assurée par la glycolyse.

Des études ont démontré que pour des exercices modérés, DO_2 augmente avec l'intensité de l'exercice [8,73], de manière proportionnelle au volume d'oxygène consommée au-dessus du niveau de repos lors de la période de récupération (i.e., la consommation d'oxygène en excès post-exercice ou EPOC d'après Gaesser et Brooks [35]). La cinétique de $\dot{V}O_2$ pendant et dans le décours de l'exercice détermine l'importance de DO_2 et de EPOC. En effet la différence entre la demande en O_2 et $\dot{V}O_2$ effectivement mesurée caractérise DO_2 et l'intégrale de la cinétique de $\dot{V}O_2$ post-exercice permet de caractériser EPOC. Pendant un exercice modéré, l'évolution de $\dot{V}O_2$ est de type exponentiel avec une constante de temps pour la phase 2 similaire à celle en récupération [73]. Ces résultats suggèrent que la déplétion de PCr musculaire et les stocks d' O_2 lors de la transition repos-exercice sont reconstitués en totalité dans la période post-exercice [73]. Dans ce cas, la dépense énergé-

¹ Modèle qui introduit une contrainte sur la valeur de $\dot{V}O_2$ atteinte en fin de phase 2 correspondant à la demande en O_2 spécifique à l'intensité d'exercice telle que l'on peut l'apprécier à partir du test progressif.

tique est égale à la valeur de $\dot{V}O_2$ à l'état stable. Pour un exercice modéré, la valeur du DO_2 peut ainsi être calculée précisément comme $\dot{V}O_2(es) \times \tau$ [37,95].

Suivant un exercice à intensité difficile, τ de la cinétique de $\dot{V}O_2$ a été rapportée plus courte que celle de la transition repos-exercice [28,32,73], suggérant un volume en O_2 plus petit pour EPOC comparé au DO_2 [73,81]. Donc, le coût en O_2 est incertain sous ces conditions même quand la composante lente de $\dot{V}O_2$ peut approcher un niveau final d'état stable [8,37,95]. La demande énergétique est sous-estimée à partir d'une extrapolation de la relation linéaire entre $\dot{V}O_2$ et WR en dessous de SAL [5]. À l'opposé de ces études, Barstow et al. [10] ont rapporté une symétrie pour la cinétique de $\dot{V}O_2$ au cours et au décours d'exercices à intensité modérée et difficile. Récemment, Carter et al. [23] ont rapporté que la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors de la récupération était plus lente pour des exercices difficiles quel que soit le régime d'actions musculaires impliqués (exercices sur bicyclette ergométrique ou sur tapis roulant). Les raisons des différences observées à travers les études précédentes sont actuellement non éclaircies. Une explication possible résiderait dans la nature des modèles mathématiques mis en œuvre pour décrire les cinétiques de $\dot{V}O_2$ lors des périodes d'exercice et de récupération. Pour des exercices difficiles la demande énergétique n'est pas constante due à l'apparition de la composante lente. L'estimation précise de DO_2 doit donc prendre en compte la composante lente avec un déficit complémentaire correspondant. Les disparités de la relation DO_2 -EPOC décrites dans la littérature pourraient être révisées en utilisant un modèle mathématique plus approprié. Pour les exercices intenses, il est probable qu'avec l'emploi du modèle logarithmique proposé par Hughson [55] qui décrit de façon plus adaptée la phase 2, les différences dans la constante de temps de la phase 2 s'estomperaient entre cinétiques d'exercice et de récupération. En d'autres termes, DO_2 et EPOC seraient similaires même pour des exercices d'intensité sévère. Ce dernier point devra être vérifié directement.

2. Mécanismes sous-jacents de la cinétique de $\dot{V}O_2$

$\dot{V}O_2$ est déterminée par : (i) le débit sanguin pulmonaire qui pour des sujets en bonne santé est théoriquement égale au débit cardiaque (\dot{Q}_C) et (ii) la différence artérioveineuse en O_2 . À l'état stable (i.e., phase 3) $\dot{V}O_2$ est égal à $\dot{V}O_{2mus}$. Cependant ce n'est pas le cas lors de la phase transitoire. Il est important de reconnaître que $\dot{V}O_{2mus}$ n'est pas capable d'augmenter immédiatement après le début de l'exercice. En effet, le profil de réponse de $\dot{V}O_{2mus}$ mesuré aux poumons est retardé, suite au délai de transit vasculaire entre les muscles actifs et les capillaires pulmonaires [11]. Ce délai (de 15 à 20 s) ou phase 1 reflète la période après le

début de l'exercice durant laquelle les altérations du pool veineux musculaire n'influencent encore pas le contenu en O_2 du sang veineux mêlé [26]. Ce délai peut être déterminé comme la durée du début d'exercice jusqu'à l'apparition d'une diminution significative du quotient respiratoire et de la pression en O_2 en fin de volume courant [18,98]. La phase 1 est par conséquent une période de temps (i.e., TD dans l'équation de la cinétique de $\dot{V}O_2$) déterminée par l'ajustement de la circulation veineuse et non un pattern de réponse de la cinétique de $\dot{V}O_2$ [98].

2.1. Mécanismes limitant la phase 2 de la cinétique de $\dot{V}O_2$

Bien que la cinétique de $\dot{V}O_2$ ait été étudiée depuis presque un siècle, la question de savoir quels mécanismes contrôlent l'adaptation de $\dot{V}O_2$ au début d'un exercice demeure sans réponse définitive. Certains auteurs suggèrent que la cinétique de $\dot{V}O_2$ est principalement déterminée par les fluctuations de la capacité d'utilisation de l' O_2 au sein du muscle [96], d'autres que l'apport en O_2 aux muscles actifs est l'étape limitante pour la réponse de $\dot{V}O_2$ [49,53].

2.1.1. L'utilisation de l' O_2

Des faits expérimentaux chez l'animal comme chez l'homme corroborent l'hypothèse selon laquelle l'ajustement de l'apport en O_2 est suffisant pour couvrir les besoins métaboliques des muscles actifs lors d'un exercice sous-maximal. En d'autres termes la vitesse d'ajustement de l'apport en O_2 n'exercerait qu'une force de contrôle très limitée sur la vitesse d'ajustement de $\dot{V}O_2$. Par exemple, il a été rapporté que la cinétique de \dot{Q}_C chez des personnes en bonne santé est plus rapide que celle de $\dot{V}O_2$ au début d'un exercice modéré [32,103]. Lors de la récupération, la cinétique de $\dot{V}O_{2mus}$ était indépendante de l'intensité de la stimulation. $\dot{V}O_{2mus}$ évoluait en parallèle avec la concentration musculaire de créatine et de PCr quand les niveaux d'ATP étaient constants. Dans ces conditions d'exercice, $\dot{V}O_{2mus}$ reflétait la réponse dynamique de PCr du muscle actif [96]. En utilisant des prélèvements musculaires chez l'homme par biopsie, Green et al. [43] ont démontré que les concentrations de PCr du muscle actif diminuaient au début de l'exercice à 65 % $\dot{V}O_{2max}$, puis se stabilisaient après cette chute initiale. Il a aussi été démontré que la déplétion des stocks musculaires de PCr était significativement corrélée avec la réponse de temps moyenne (correspond au délai nécessaire pour atteindre 63 % de la réponse totale) de $\dot{V}O_2$ au début d'un exercice sous-maximal sur bicyclette ergométrique [75].

Étant donné qu'il est difficile de mesurer directement l'utilisation de l' O_2 musculaire chez l'homme, la mesure de la dynamique des variations de PCr par spectroscopie à résonance magnétique nucléaire (RMN) est une approche

commode pour estimer le métabolisme des muscles actifs. La plupart des études utilisant la RMN ont démontré que le pattern de réponse de l'ajustement de la dynamique de PCr à la fois au début d'un exercice modéré et lors de la récupération subséquente est du type monoexponentiel [67]. Barstow et al. [9] ont montré que τ de la cinétique de PCr était similaire à celle de $\dot{V}O_2$ lors de la phase 2, suggérant que cette dernière reflète la cinétique de PCr et le taux d'utilisation de l' O_2 musculaire. La vitesse de l'ajustement de l'apport en O_2 ne constituerait pas un facteur limitant. Néanmoins, quelques points méthodologiques doivent être soulignés. Les réponses respectives de $\dot{V}O_2$ et de PCr étaient déterminées avec des exercices effectués à des jours différents. La localisation anatomique de ces deux types de mesure ne se recouvrait pas totalement. Les variations des cinétiques de PCr étaient obtenues avec des actions musculaires différentes (flexion plantaire), i.e., non seulement nécessitant des intensités de travail plus basses mais aussi en utilisant des masses musculaires différentes. Cependant d'autres études ont corroboré les résultats de Barstow et al. [9] en utilisant un protocole différent [68,97]. Les données de McCreary et al. [68] montrent que les cinétiques de la phase 2 de $\dot{V}O_2$ et de PCr mesurées simultanément lors d'exercices modérés (flexion plantaire de chevilles) évoluaient aussi avec des constantes de temps similaires. Lors d'exercices d'extension de genou en position de décubitus ventral à une WR à $\sim 75\%$ du maximum pour ce type d'exercice, Whipp et al. [97] ont trouvé les mêmes résultats.

Dans une approche différente, Grassi et al. [42] ont modifié la technique de thermodilution pour pouvoir mesurer le débit sanguin des membres inférieurs (Q_m) lors d'une période d'exercice instable. Les résultats montrent que durant la phase 2, à la fois $\dot{V}O_2$, \dot{Q}_m et $\dot{V}O_{2mus}$ (i.e., le produit de \dot{Q}_m par la différence artérioveineuse en O_2 des muscles actifs) augmentaient exponentiellement à des τ équivalentes. Cependant lors des 15–20^{es} s d'exercice (i.e., phase 1), les cinétiques de $\dot{V}O_2$ et \dot{Q}_m étaient plus rapides que celle de $\dot{V}O_{2mus}$ pendant que la différence artérioveineuse diminuait dans le même temps. Les auteurs ont ainsi conclu que la cinétique de $\dot{V}O_{2mus}$ n'était pas limitée par l'apport d' O_2 aux muscles actifs, étant donné que la fourniture en O_2 était en excès par rapport à la demande dans les 15^{es} s de l'exercice. Cette interprétation est renforcée par les résultats de Williamson et al. [99]. En appliquant une pression positive aux vaisseaux des membres inférieurs afin de diminuer la perfusion en O_2 des membres inférieurs lors d'un exercice de pédalage, ces auteurs ont montré que les cinétiques de $\dot{V}O_2$ n'étaient pas significativement différentes entre les conditions expérimentale et de contrôle. Ce résultat suggère que le transport en O_2 n'est pas un facteur clé dans le contrôle de la cinétique de $\dot{V}O_2$ au début d'un exercice modéré. D'autres études ont aussi montré qu'une augmentation de perfusion

en O_2 des membres inférieurs induite par un pré-exercice à intensité élevée n'altérait pas la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'un exercice subséquent à intensité modérée mais pas lors d'un exercice à intensité difficile [18,40,63]. Le débit sanguin musculaire n'a cependant pas été estimé lors de ces études.

2.1.2. Apport en O_2

Cette théorie a été initialement proposée par Hughson et Morrissey [53]. Ils ont démontré que la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'une transition repos-exercice à $\sim 40\%$ du seuil ventilatoire (SV) était plus rapide que la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'une transition de 40 à 80 % de SV. Si la cinétique de $\dot{V}O_2$ se comportait comme un système linéaire, la constante de temps de la réponse n'aurait pas du être modifiée, que WR augmente ou non du même niveau de base. En effet, une réponse à un signal d'entrée d'un système linéaire peut être connue sur la base de la connaissance d'une réponse à un autre signal d'entrée (en référence à la loi de superposition). Ainsi, leurs résultats suggèrent que d'autres facteurs puissent être impliqués dans le contrôle de la réponse dynamique de $\dot{V}O_2$ au début de l'exercice. En 1983, Hughson et Morrissey [54] démontraient que la cinétique de $\dot{V}O_2$ plus lente lors de la transition de 40 à 80 % de SV était reliée à une réponse de la fréquence cardiaque (FC) plus lente. Étant donné que le volume d'éjection systolique atteint habituellement un niveau maximum vers $\sim 50\%$ de $\dot{V}O_{2max}$, la cinétique plus lente de FC peut refléter une réponse plus lente de \dot{Q}_C .

Chez l'homme, les altérations du contenu en O_2 ainsi que la pression partielle en O_2 dans le sang artériel ou l'adaptation du débit sanguin ont aussi été utilisées pour tester une limitation du transport de l' O_2 vers les muscles actifs. L'hypoxie (10–14 % d'air inspiré) ralentit la réponse de la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'exercices sur bicyclette ergométrique [34,62,89] comparée à la normoxie ($\sim 21\%$ d'air inspiré), alors que l'hyperoxie ($\geq 60\%$ d'air inspiré) accélère la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'exercices sur bicyclette ergométrique pour des exercices à des WR au-dessus de SAL mais non au-dessous [52,62,63]. De façon similaire, des imperfections de l'adaptation de \dot{Q}_C à la suite d'un blocage des récepteurs β [48] ou par réduction de la pression de perfusion artérielle consécutive à un exercice en position décubitus [50,64], ralentissent la cinétique de $\dot{V}O_2$. Des facteurs gravitationnels, qui réduisent le débit sanguin en direction des muscles actifs des membres inférieurs peuvent contribuer à une réponse plus lente lors d'exercices en position de décubitus. Bien que ces évidences suggèrent que l'ajustement de $\dot{V}O_{2mus}$ puisse souvent être contraint à la suite d'un moindre apport en O_2 , peu de faits expérimentaux laissent penser que la cinétique de $\dot{V}O_{2mus}$ pourrait être accélérée, excepté à des WR au-dessus de SAL en situation d'hyperoxie. Ces résultats permettent de conclure que le transport en O_2 n'est pas limitant sous des conditions

d'exercice conventionnelles [99]. Pourtant, cela ne signifie pas que le transport en O_2 n'est pas un facteur limitant pour un grand nombre de conditions d'exercice telles que l'exercice en altitude, les activités athlétiques dans lesquelles les muscles actifs ne sont pas exactement au-dessous du niveau du cœur, et les activités dans lesquelles la durée de contraction musculaire réduit significativement le temps alloué à la perfusion musculaire (e.g., aviron, ski alpin). Si un mode d'exercice différent est utilisé comme condition de contrôle, alors l'accélération de la cinétique de $\dot{V}O_{2mus}$ relative à la condition normale peut être atteinte en améliorant l'apport en O_2 . L'application d'une pression négative aux membres inférieurs pendant un exercice de pédalage en position décubitus accélère la cinétique de $\dot{V}O_2$ [50], de même qu'une occlusion des membres inférieurs adjointe à un exercice des membres supérieurs [51] et un pré-exercice difficile, l'exercice de pédalage en position érigée étant la condition normale [40].

Récemment, la relation entre \dot{Q}_m et $\dot{V}O_{2mus}$ lors de l'exercice a été étudiée [42,56]. Bien que différentes techniques aient été employées lors de ces études, toutes les deux ont démontré que la cinétique de $\dot{V}O_{2mus}$ est étroitement reliée à celle de \dot{Q}_m . En utilisant des contractions rythmiques intermittentes des muscles de l'avant-bras en position décubitus, Hughson et al. [56] ont mesuré le débit sanguin par méthode Doppler et $\dot{V}O_{2mus}$ en positionnant le bras des sujets au-dessous et au-dessus du niveau du cœur afin d'atteindre des pressions de perfusion différentes. Au début de l'exercice, les cinétiques de \dot{Q}_m et de $\dot{V}O_{2mus}$ étaient significativement plus rapides en position au-dessous par rapport à celle au-dessus. Ces résultats suggèrent que l'apport en O_2 (i.e., l'ajustement cardiocirculatoire) joue un rôle important dans le contrôle de la cinétique de $\dot{V}O_{2mus}$ au début de ce type d'exercice.

En raison des difficultés techniques inhérentes aux mesures non invasives de PCr musculaire et de débit sanguin, ces grandeurs ne peuvent être appréciées que sur de petites masses musculaires lors de l'exercice. Étant donné que le stress physiologique produit par de petites masses musculaires diffère de celui de plus grosses masses musculaires, l'extrapolation des résultats obtenus à partir de petites masses musculaires actives doit être effectuée avec prudence [49]. Des cinétiques de $\dot{V}O_2$ plus lentes ont été rapportées pour des exercices des membres supérieurs comparés à ceux des membres inférieurs [28]. À l'heure actuelle, il n'existe pas de réponse définitive concernant les mécanismes limitant la phase 2 de la cinétique de $\dot{V}O_{2mus}$. Récemment Tschakovsky et Hughson [92] ont avancé l'idée selon laquelle l'inertie du métabolisme mitochondrial (limitation de l'utilisation de l' O_2) et l'inertie du transport d' O_2 (inertie de la fourniture en O_2 aux mitochondries) interagissent pour déterminer l'adaptation du métabolisme aérobie musculaire au début de l'exercice.

2.2. Hypothèses actuelles sur la composante lente de $\dot{V}O_2$

À ce jour, l'explication des mécanismes spécifiques de l'apparition de la composante lente de la réponse de $\dot{V}O_2$ obtenue pour toutes les WR au-dessus de SAL, c'est-à-dire pour les domaines d'exercice à intensité difficile et intense est loin d'être acquise. Malgré l'amplitude importante de la composante lente (jusqu'à $1,5 \text{ l min}^{-1}$), et son association avec les réponses ventilatoires et acidobasiques, de même que le processus concomitant de fatigue, certains manuels de physiologie de l'exercice musculaire (e.g., [3]) ont été lents à accepter l'existence de la CL et à reconnaître son importance (examiné dans Gaesser et Poole [37]) ; cela peut-être parce que le phénomène apparaît comme un défi pour notre compréhension de l'énergétique lors de l'activité physique [95]. Depuis ces dix dernières années, des mécanismes potentiels ont été explorés par plusieurs auteurs. Plusieurs facteurs sont considérés comme des médiateurs potentiels de la CL de $\dot{V}O_2$ [37,95].

2.2.1. Les facteurs supposés

En mesurant simultanément $\dot{V}O_2$ des membres inférieurs et $\dot{V}O_2$, Poole et al. [78] ont démontré qu'environ 86 % de l'élévation de $\dot{V}O_2$ au-delà de la 3^e minute d'un exercice de pédalage à intensité élevée et constante (i.e., début de la CL) était expliquée par l'élévation de celle des membres inférieurs. Cette étude et un autre travail démontrant une élévation de $\dot{V}O_{2mus}$ lors de contractions répétées à intensité sous-maximale pour une même tension musculaire [93] montrent que le mécanisme principal de la CL est intrinsèque aux muscles actifs. Par conséquent, les facteurs centraux jouent un rôle modeste dans le développement de la CL de $\dot{V}O_2$.

De nombreuses études ont démontré que la CL de $\dot{V}O_2$ est étroitement reliée avec $[La]_s$. La CL de $\dot{V}O_2$ se produit approximativement au même moment que l'élévation de $[La]_s$ [79,94]. L'ordre de grandeur de la CL est fortement corrélé avec celui de $[La]_s$ [25,79,82,94]. D'autres arguments en faveur de la relation étroite entre l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$ et $[La]_s$ peuvent être fournis par l'entraînement. En effet, il a été montré que l'entraînement en endurance diminue $[La]_s$, et que cette diminution induit une réduction de l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$ [27,101]. En complément de $[La]_s$, l'accumulation des ions H^+ peut jouer un rôle important dans la CL de $\dot{V}O_2$. Par exemple, Stringer et al. [91] ont suggéré que la CL de la cinétique de $\dot{V}O_2$ pour des exercices intenses puisse provenir de l'accumulation de lactate causant un décalage vers la droite de la courbe de dissociation de l'hémoglobine, augmentant ainsi l'apport en O_2 au niveau capillaire. Ces auteurs ont estimé que la contribution de l'augmentation de l'apport en O_2 pouvait expliquer 62 % de la CL de $\dot{V}O_2$. Cette hypothèse est aussi appuyée par l'étude de Belardinelli et al. [15] qui ont

rapporté une corrélation élevée entre l'amplitude de la CL et la baisse de la saturation en oxyhémoglobine (mesurée par spectroscopie infrarouge) pour le muscle *vastus lateralis* (VL). Toutefois un meilleur apport en O₂ au niveau des capillaires n'explique pas pour autant pourquoi le rendement musculaire se dégrade au cours de la phase de CL. De plus, Gaesser et Poole [37] et Whipp [95] rapportent que cette hypothèse n'est pas suffisante pour expliquer pourquoi lors d'exercices à intensité élevée $\dot{V}O_2$ excède la valeur prédite à partir de la relation $\dot{V}O_2$ -WR établie pour un test progressif. De plus, une élévation de [La]_s sous des conditions de pH similaire n'augmente pas $\dot{V}O_{2mus}$ pour des muscles *gastrocnemius* de chien stimulés électriquement [46,76]. De même, Gaesser et al. [38], Womack et al. [101], Zoladz et al. [105] ont montré chez l'homme que le lactate sanguin per se n'est pas un médiateur de la CL de $\dot{V}O_2$. En particulier, Zoladz et al. [105] ont montré qu'une alcalose accompagnée par une augmentation de [La]_s obtenue par l'injection de bicarbonate de sodium n'affectait pas à la fois la vitesse de la réponse de $\dot{V}O_2$ au début de l'exercice, et l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$. L'étude de Engelen et al. [34] a aussi montré qu'une élévation de 57 % de [La]_s induite par une ambiance hypoxique lors d'exercices difficiles affectait ni la constante de temps, ni l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$. Il apparaît donc que la relation communément observée entre une élévation de [La]_s et la CL de $\dot{V}O_2$ n'est pas une relation de cause à effet mais plus probablement un phénomène de coïncidence.

Chez l'homme, bien que la perfusion de catécholamines stimule $\dot{V}O_2$ au repos [87], elle ne provoque pas d'élévation de $\dot{V}O_2$ lors d'exercices à intensité élevée [38,101], suggérant que l'adrénaline n'est pas un mécanisme de la CL de $\dot{V}O_2$.

Le niveau élevé de potassium extracellulaire augmente substantiellement le métabolisme du muscle isolé de grenouille [7] mais les niveaux de potassium plasmatiques veineux montrent un profil totalement différent de celui de $\dot{V}O_{2mus}$ lors d'exercices à intensité intense [78]. Une forte corrélation entre le potassium plasmatique et $\dot{V}O_2$ peut suggérer une implication de ce facteur dans l'apparition de la CL [102]. Cependant la concentration de potassium augmentait seulement jusqu'à la 3^e min de l'exercice et restait ensuite stable pendant la période de la CL.

Lors de l'exercice, l'élévation de l'activité métabolique augmente au sein des muscles actifs résultant en une élévation de la température musculaire. L'élévation de la température corporelle peut aussi conduire à une élévation de la consommation d'O₂ due à l'effet Q₁₀ (qui représente l'augmentation de vitesse d'un processus pour une augmentation de 10 °C [94]). Alors qu'une élévation de la température musculaire de 6 °C découple la fonction mitochondriale et diminue la production d'ATP par unité de molécule

d'O₂ utilisée de 18 % [100], l'altération de la température corporelle et sans doute musculaire ne fait pas toujours varier $\dot{V}O_2$ lors de l'exercice [79]. Il est possible de stabiliser $\dot{V}O_2$ des membres inférieurs lorsque la température musculaire s'élève [78]. Des données récentes présentées par Koga et al. [59] montrent qu'une élévation de la température musculaire de 3,5 °C sans élévation concomitante de la température corporelle avant l'exercice n'affectait pas la CL de $\dot{V}O_2$ pour un exercice à intensité difficile. Il semble que les variations physiologiques de température musculaire ne soient pas suffisantes pour pouvoir induire un découplage de la fonction mitochondriale et que le facteur température soit dissocié des mécanismes qui président au développement de la CL.

L'exercice à intensité élevée est parfois accompagné par un phénomène d'hyperventilation afin de maintenir l'efficacité des échanges gazeux à travers la paroi alvéolaire. Le travail ventilatoire peut ainsi être un mécanisme de la CL de $\dot{V}O_2$ [78,101]. Les données présentées par Aaron et al. [1], Candau et al. [20], et Womack et al. [101] suggèrent que le coût en O₂ de l'élévation du débit ventilatoire (\dot{V}_E) puisse expliquer 18 à 23 % de l'amplitude totale de la CL de $\dot{V}O_2$ suivant l'intensité de l'exercice.

La disponibilité et l'utilisation des substrats peuvent aussi affecter la CL de $\dot{V}O_2$ d'une manière plus importante que celle calculée simplement à partir de la production énergétique des lipides versus les glucides. En particulier, l'ingestion de polymère de glucose augmente $\dot{V}O_2$ de ~ 300 ml pendant 10 min pour un exercice à intensité intense par rapport à une situation où aucune ingestion n'était présente [21]. Carmines et al. [22] ont démontré qu'un régime alimentaire élevé en glucides (70 %) ou en lipides (70 %) n'avait aucun effet sur la composante lente de la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'exercices difficiles.

À l'opposé des facteurs considérés ci-dessus, de nombreux faits suggèrent que les caractéristiques du pattern de recrutement des unités motrices ou UM (i.e., un ensemble de fibres musculaires innervées par un même motoneurone alpha) puissent être importantes dans l'étiologie de la composante lente de $\dot{V}O_2$ [8,37,77,95].

2.2.2. Le recrutement des unités motrices

Poole et al. [78] ont suggéré que la CL de $\dot{V}O_2$ était associée avec des facteurs intrinsèques aux muscles actifs. Le recrutement supplémentaire des fibres rapides, moins économiques que les fibres lentes [31,47] peut être responsable de l'excès de $\dot{V}O_2$ observée lors d'exercices progressifs [106], ainsi que lors d'exercices à puissance constante [37]. L'association étroite entre les profils temporels du lactate sanguin et de la CL de $\dot{V}O_2$ peut ainsi être la conséquence d'un recrutement plus grand des fibres rapides hautement glycolytiques. Cette association est aussi suppor-

tée par le résultat rapporté par Bangsbo et al. [6] qui ont observé par différence artérioveineuse, chez l'être humain, que le muscle commençait à produire du lactate dès 60 % $\dot{V}O_{2max}$.

Bien que le médiateur le plus probable de la CL de $\dot{V}O_2$ soit supposé être un recrutement d'UM additionnelles, encore peu d'évidences directes corroborent ce mécanisme potentiel. Les études électromyographiques (EMG) indiquent que les UM comportant des fibres rapides sont actives dans le domaine d'intensité d'exercice où la CL est présente [66,86]. En utilisant des enregistrements d'électromyogrammes intégrés (iEMG) du muscle VL, Shinohara et Moritani [86] ont trouvé une relation linéaire positive entre l'élévation respective de l'iEMG et de $\dot{V}O_2$ après la 4^e min d'exercice, suggérant un recrutement d'UM additionnelles. Récemment, Pringle et al. [80] ont trouvé une élévation identique entre l'iEMG de certains muscles actifs (5 sur 8 muscles étudiés) pour la plupart des sujets lors d'exercices sur tapis roulant et la CL de $\dot{V}O_2$. Dans le même sens, pendant la CL, un glissement du spectre de puissance de l'EMG des principaux muscles extenseurs des membres inférieurs vers les hautes fréquences supporte l'hypothèse d'un recrutement de fibres rapides. Le début de l'augmentation vers les hautes fréquences coïncidait étrangement avec le début de la CL [19]. En partant du concept qu'une cadence de pédalage plus élevée provoque un recrutement plus important des fibres rapides dues à leurs vitesses de raccourcissement optimales plus rapides, Gaesser et al. [36] ont montré que l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$ était significativement plus grande chez des individus non entraînés pédalant à une cadence de 100 rpm versus 50 rpm. Barstow et al. [10] ont rapporté une relation inverse entre l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$ avec le % de fibres lentes et ont émis l'hypothèse qu'à la fois les fibres de type lent et rapide étaient recrutées simultanément au début d'un exercice à intensité élevée. En utilisant la technique d'imagerie à résonance magnétique (IRM) couplée à des mesures EMG, Saunders et al. [84] ont trouvé une corrélation significative entre les % respectifs d'élévation de $\dot{V}O_2$ et l'index T_2 (temps de relaxation transverse de l'IRM) du membre inférieur (de l'épine iliaque à la cheville) de la 3^e à la 15^e min d'un exercice difficile à puissance constante. Ces résultats suggèrent que la CL peut être due en partie à une élévation de la masse musculaire mise en jeu. Pour le muscle VL, ces auteurs rapportent aussi une augmentation significative entre les minutes 3 et 15 de l'amplitude EMG, de la fréquence moyenne (MPF) du spectre du signal EMG et de l'index T_2 , mais aucune relation significative entre ces précédents paramètres et l'élévation de $\dot{V}O_2$. À l'opposé, pour des exercices d'extension de genou, Garland et al. [39] n'ont observé aucun changement ni de l'iEMG, ni de MPF pour le muscle VL pendant la période de la CL de $\dot{V}O_2$.

2.2.3. Effet du mode d'exercice sur l'amplitude de la CL

La plupart des études qui ont rapporté une CL de $\dot{V}O_2$ ont été réalisées lors d'exercices de pédalage, impliquant des actions musculaires de type concentriques [10,78]. Récemment, plusieurs auteurs ont comparé la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'exercices conduits sur tapis roulant et sur bicyclette ergométrique à de mêmes intensités relatives [17,23,57]. Les résultats tendent à montrer que l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$ est plus faible pour des exercices combinant des actions musculaires excentriques et concentriques (e.g., la course à pieds) versus concentriques. Somme toute, la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors des transitions repos-exercice incluant des actions musculaires excentriques isolées a reçu peu d'attention dans la littérature [58]. L'influence possible du mode d'action musculaire sur la CL n'a pas encore été directement étudiée. Il est important de noter que l'action musculaire excentrique existe dans la majorité des activités quotidiennes ainsi que dans la plupart des activités sportives. Mais plusieurs arguments supportent l'hypothèse selon laquelle le mode d'action musculaire influencerait la cinétique de la réponse de $\dot{V}O_2$.

Dick et Cavanaugh [33] ont montré que pour une même intensité d'exercice (13,8 km h⁻¹ pendant 40 min) $\dot{V}O_2$ augmentait plus pendant une course en descente que lors d'une course à plat avec une élévation concomitante de l'iEMG des muscles actifs. Bien que les intensités d'exercice entre les notions de CL et de dérive d'O₂ ne soient pas les mêmes, l'observation d'un excès d'O₂ dans des conditions d'exercices différentes rejoint une hypothèse commune, le recrutement de nouvelles UM.

Le cycle étirement-raccourcissement (CER) est un type d'action musculaire naturel qui survient notamment lors des locomotions telles que la course à pied [60] ou même le ski de fond [74]. Etant donné que ce mode d'action musculaire est susceptible d'améliorer le rendement musculaire, une diminution de l'efficacité du CER peut augmenter $\dot{V}O_2$ et pourrait influencer la CL de $\dot{V}O_2$. Il a été suggéré que l'élévation du coût en O₂ de la course à pied en situation de fatigue soit due à plusieurs facteurs dont une altération dans la régulation de la raideur neuromusculaire des membres inférieurs [20]. En effet une diminution de la fréquence de foulée et un affaissement du centre de gravité en situation de fatigue ont été observés. En état de fatigue la régulation de la raideur des complexes muscles-tendons est altérée de façon concomitante à une diminution de la sensibilité au réflexe d'étirement et a pour corollaire une diminution de la quantité d'énergie restituée lors du CER [70].

En examinant l'effet du rapport entre le travail positif et le travail négatif lors d'exercices sur tapis roulant avec deux pentes différentes (+1 et +10 %) à un WR relatif équivalent, Pringle et al. [80] ont rapporté que l'amplitude de la CL

de $\dot{V}O_2$ était significativement plus grande à 10 % de pente. En outre, à la fois pour un exercice modéré et difficile, les autres paramètres de la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors de la transition repos-exercice étaient les mêmes pour les deux niveaux de pentes. La plus grande amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$ à 10 % comparée à 1 % de pente, malgré une demande énergétique en O_2 équivalente à la fin de la phase 2, suggère que la contribution relative des actions musculaires excentriques et concentriques puisse être un déterminant important de la CL.

2.3. Autres facteurs affectant la cinétique de $\dot{V}O_2$

Les autres moyens indirects pouvant renseigner sur les mécanismes sous-jacents de la cinétique de $\dot{V}O_2$ et en particulier la phase de CL consistent à examiner les effets de l'entraînement, de la fatigue, de l'âge et du degré d'atteinte pathologique des sujets sur la réponse dynamique de $\dot{V}O_2$.

2.3.1. Effet de l'entraînement sur la cinétique de $\dot{V}O_2$

Les effets d'un entraînement en endurance sur la cinétique de $\dot{V}O_2$ ont été établis dans plusieurs expérimentations [27,44,75]. Il est bien connu qu'un entraînement en endurance à long terme peut améliorer la fonction cardiovasculaire et la capacité oxydative du muscle. Cependant, peu de détails sont connus pour leur contribution relative à l'amélioration de la cinétique de $\dot{V}O_2$ avec l'entraînement. Phillips et al. [75] ont rapporté que l'accélération de la cinétique de $\dot{V}O_2$ pour des personnes saines se produisait avant des changements de l'activité enzymatique mitochondriale. Il semble donc que dans la première partie de la période d'entraînement, la capacité oxydative du muscle ne joue pas un rôle dans l'accélération de la phase 2 de la cinétique de $\dot{V}O_2$.

Plusieurs études [27,83,101] ont démontré que 6 à 8 semaines d'entraînement en endurance engendrent une réduction significative de l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$. Il est intéressant de noter qu'aucune réduction supplémentaire dans l'amplitude de CL n'était observée lors des quatre dernières semaines. La diminution de la CL avait lieu à la suite des 2^{es} semaines d'entraînement [101]. Dans cette étude, il n'est pas possible d'écarter le facteur intensité d'exercice comme explication plausible à la réduction de la CL après entraînement. En effet, SAL et $\dot{V}O_{2max}$ augmentant sous l'effet de l'entraînement, l'intensité de l'exercice exprimée en valeur relative par rapport à SAL et $\dot{V}O_{2max}$ se trouve diminuée à l'issue de l'entraînement. La variation d'intensité d'exercice bien connue pour représenter un facteur majeur de modification de l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$ rend difficile l'interprétation de cette expérimentation.

Néanmoins, les données présentées par Womack et al. [101] suggèrent que ni $[La]_s$, ni \dot{V}_E ne soient des facteurs importants pour la diminution de la CL induite par l'entraînement. Gaesser et Poole [37] ont suggéré que l'entraînement en endurance puisse changer le pattern de recrutement des UM, ainsi moins de fibres rapides seraient recrutées lors du test post-entraînement. Ceci pourrait alors contribuer à la réduction de la CL de $\dot{V}O_2$ avec l'entraînement. Récemment, Saunders et al. [83] ont testé cette hypothèse en mesurant l'activité musculaire par IRM avant et après 4 semaines d'entraînement en endurance. Parallèlement à une diminution de l'activité musculaire en fin d'exercice, une diminution de $\dot{V}O_2$ était notée. Ce résultat est important car (i) il renforce l'hypothèse selon laquelle l'activité musculaire possède un lien de causalité avec la CL de $\dot{V}O_2$ (ii) et il fournit une évidence comme quoi la diminution de la CL peut être due à une moindre activité musculaire.

2.3.2. Effet de la fatigue sur la cinétique de $\dot{V}O_2$

En termes de WR, le domaine sévère est séparé du domaine difficile par la notion de puissance (ou vitesse) critique qui est l'asymptote horizontale de la courbe liant la puissance et le temps limite introduit en 1960 par Scherrer [85]. Au-delà de cette puissance, $\dot{V}O_2$ augmente jusqu'à $\dot{V}O_{2max}$ ou à l'atteinte de la fatigue, i.e., l'incapacité à maintenir une puissance donnée [37]. Ainsi dans le domaine sévère, l'intensité d'exercice qui conduit à $\dot{V}O_{2max}$ n'est pas unique [16]. $\dot{V}O_2$ atteint en état de fatigue est égale à $\dot{V}O_{2max}$ mesurée indépendamment lors d'un test progressif [88] et n'est pas affecté par les WR per se dans le domaine sévère [79]. À des fins d'entraînement, il peut être utile de déterminer une relation entre le temps de soutien (temps limite) à $\dot{V}O_{2max}$ et la puissance ou vitesse de l'exercice. Le sommet de cette relation hyperbolique correspond à la vitesse qui permet de soutenir le plus longtemps $\dot{V}O_{2max}$ [16] et constitue un paramètre de l'efficacité de l'entraînement.

2.3.3. Effets de l'âge sur la cinétique de $\dot{V}O_2$

Comparé avec les adultes, les enfants ont une masse corporelle moins importante, une taille plus petite, une $\dot{V}O_{2max}$ plus petite et un niveau métabolique basal plus élevé [30,89]. Néanmoins, ces facteurs ne paraissent pas affecter la cinétique de $\dot{V}O_2$ pour des exercices à intensité modérée. En effet, la réponse dynamique de $\dot{V}O_2$ est la même chez les enfants et chez les adultes malgré une cinétique de FC plus lente pour les enfants [30]. Même sous des conditions hypoxiques, la cinétique de $\dot{V}O_2$ est affectée chez l'enfant et l'adulte à un degré similaire [89]. Or, Armon et al. [2] ont trouvé que presque 50 % des enfants de leur étude ne développaient pas de CL de $\dot{V}O_2$ pour des exercices à intensité élevée. Récemment, Carter et al. [24] ont rapporté

que la réponse de $\dot{V}O_2$ était plus rapide pour les enfants comparés aux adultes au début d'un exercice à intensité modérée et difficile. Les mécanismes pour expliquer ces différences entre enfants et adultes ne sont pas complètement connus. L'absence de CL peut provenir de leur moindre capacité à produire du lactate [2]. Plusieurs études [10,34] ont indiqué que le niveau de $[La]_s$ n'est pas un facteur de causalité pour l'occurrence de la CL chez les adultes, mais cette relation est encore inconnue chez les enfants. Toutefois, Obert et al. [71] en contrôlant le facteur aptitude physique ont rapporté des amplitudes de CL de $\dot{V}O_2$ similaires entre enfants prépubères et adultes. Aucune relation significative entre l'amplitude de la CL et $[La]_s$ n'a été identifiée, suggérant que ce facteur joue aussi un rôle mineur dans l'apparition de la CL chez l'enfant.

Le vieillissement associé au déclin de la fonction cardiorespiratoire et à la capacité oxydative musculaire [72] sont des facteurs susceptibles d'influencer considérablement la cinétique de $\dot{V}O_2$. La phase 2 de la cinétique de $\dot{V}O_2$ devient plus lente sous l'effet de l'âge pour des exercices de pédalage [4,29] et est associée à une réponse plus lente de FC [29]. Cela suggère que la vitesse d'adaptation de $\dot{V}O_2$ au début de l'exercice puisse être limitée par une diminution de la fonction circulatoire centrale chez les personnes âgées. Cependant, pour des exercices de flexion plantaire, les cinétiques de $\dot{V}O_2$ et FC ont été rapportées similaires [29]. Ce résultat est cohérent avec le concept d'une capacité centrale du transport de l' O_2 qui n'est pas un facteur limitant pour des exercices avec des petites masses musculaires [49]. Ce résultat supporte donc l'hypothèse d'un vieillissement de la fonction cardiaque à l'origine d'un ralentissement de la cinétique de $\dot{V}O_2$.

2.3.4. Effets de certaines pathologies sur la cinétique de $\dot{V}O_2$

Comparés avec des individus sains, une réponse plus lente de la phase 2 de la cinétique de $\dot{V}O_2$ a été montrée chez des patients atteints d'une maladie pulmonaire obstructive chronique [69], d'une maladie artérielle périphérique [14], ou encore chez des transplantés cardiaques [41]. Cette cinétique plus longue reflète probablement la combinaison entre un débit sanguin pulmonaire anormal et une capacité oxydative musculaire réduite (conséquence d'un long déconditionnement) [69,75]. Zhang et al. [104] suggèrent que la cinétique de $\dot{V}O_2$ à la fois chez des patients avec problèmes cardiaques et chez des individus sains soit affectée par le même mécanisme sans prendre en considération la maladie cardiaque et le niveau de forme. Ainsi, la mesure non invasive de la cinétique de $\dot{V}O_2$ lors d'un exercice sous-maximal semble être un outil précieux pour l'estimation de la tolérance à l'exercice chez des patients avec des maladies cardiorespiratoires.

3. Conclusion

Les données actuelles suggèrent que la vitesse d'adaptation de $\dot{V}O_2$ au début de l'exercice (phase rapide primaire) reflète les capacités de transport et d'utilisation de l' O_2 . Le mécanisme qui joue un rôle majeur dans le contrôle de la cinétique de $\dot{V}O_2$ au début de l'exercice n'est pas connu avec certitude. Il est possible de retenir toutefois que pour les exercices intenses notamment ceux associés avec un travail cardiaque important, l'apport d' O_2 semble représenter le facteur de contrôle majeur. À l'opposé pour les exercices modérés notamment ceux pour lesquels la gravité facilite la perfusion des muscles actifs, l'utilisation périphérique de l' O_2 constitue la principale force de contrôle. Pour confirmer cette notion, il sera nécessaire de conduire de nouvelles études en utilisant une technologie plus sensible que celle mise en œuvre jusqu'à présent pour mesurer les vitesses d'adaptation du débit sanguin musculaire et du métabolisme musculaire. Les facteurs physiologiques à l'origine de la CL de $\dot{V}O_2$ restent aussi à éclaircir. L'amplitude de la CL est hautement corrélée avec l'élévation de $[La]_s$, à la fois avant et après une période d'entraînement en endurance. Toutefois, aucun argument direct n'existe pour indiquer une relation de causalité entre ces deux variables. Il est maintenant admis que l'origine de la CL réside au niveau des muscles actifs. L'altération du pattern de recrutement des unités motrices et de ce fait l'activation de fibres moins économes sur le plan énergétique pour maintenir la puissance mécanique semble expliquer une part importante de l'amplitude de la CL de $\dot{V}O_2$. À ce jour, en raison d'un manque de preuves directes, différentes études sont nécessaires pour explorer de façon plus rigoureuse l'influence du type de fibres impliquées lors de l'apparition de la CL. De même, la part relative des actions musculaires concentriques et/ou excentriques dans l'amplitude de la CL est encore obscure. Enfin, il est nécessaire de souligner que les caractéristiques de la cinétique de $\dot{V}O_2$ représentent un outil d'appréciation de la condition physique et de l'efficacité de l'entraînement. La constante de temps de la phase primaire rapide procure des informations sur la qualité des ajustements de la fonction cardiovasculaire et/ou des adaptations des muscles squelettiques tant chez l'athlète que chez le sujet atteint d'une pathologie associée à un déconditionnement des muscles périphériques et/ou de la fonction cardiovasculaire. La composante lente qui correspond à une altération du rendement musculaire lors de l'exercice sur ergocycle (i.e., augmentation de la puissance consommée alors que la puissance mécanique imposée est constante) ou à une dégradation du coût énergétique en course à pied (i.e., augmentation de la puissance consommée alors que la vitesse imposée est constante) présente un intérêt certain dans le domaine du sport. Une meilleure compréhension des mécanismes de la CL permettra de mieux orienter

l'entraînement de façon à estomper les effets de la fatigue sur le développement d'une composante lente avec pour corollaire un effet positif sur la performance.

Références

- [1] Aaron EA, Seow KC, Johnson BD, Dempsey JA. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J Appl Physiol* 1992;72:1818–25.
- [2] Armon Y, Cooper DM, Flores R, Zanconato S, Barstow TJ. Oxygen uptake dynamics during high-intensity exercise in children and adults. *J Appl Physiol* 1991;70:841–8.
- [3] Åstrand PO, Rodhal K. *Textbook of Work Physiology: Physiological Basis of Exercise*. New York: McGraw-Hill; 1986.
- [4] Babcock MA, Paterson DH, Cunningham DA, Dickinson JR. Exercise on-transient gas exchange kinetics are slowed as a function of age. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:440–6.
- [5] Bangsbo J. Oxygen deficit: a measure of the anaerobic energy production during intense exercise? *Can J Appl Physiol* 1996;21:350–63.
- [6] Bangsbo J, Gollnick PD, Graham TE, Juel C, Kiens B, Mizuno M, Saltin B. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J Physiol (London)* 1990;422:539–59.
- [7] Barnes WS. Depressing effect of calcium antagonists on oxygen consumption in isolated skeletal muscle during potassium depolarization. *Can J Physiol Pharmacol* 1988;66:836–40.
- [8] Barstow TJ. Characterization of VO₂ kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sport Exercise* 1994;26:1327–34.
- [9] Barstow TJ, Buchthal S, Zanconato S, Cooper DM. Muscle energetics and pulmonary oxygen-uptake kinetics during moderate exercise. *J Appl Physiol* 1994;77:1742–9.
- [10] Barstow TJ, Jones AM, Nguyen PH, Casaburi R. Influence of muscle fiber type and pedal frequency on oxygen uptake kinetics of heavy exercise. *J Appl Physiol* 1996;81:1642–50.
- [11] Barstow TJ, Lamarra N, Whipp BJ. Modulation of muscle and pulmonary O₂ uptakes by circulatory dynamics during exercise. *J Appl Physiol* 1990;68:979–89.
- [12] Barstow TJ, Molé PA. Simulation of pulmonary O₂ uptake during exercise transients in humans. *J Appl Physiol* 1987;63:2253–61.
- [13] Barstow TJ, Molé PA. Linear and nonlinear characteristics of oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol* 1991;71:2099–106.
- [14] Bauer TA, Regensteiner JG, Brass EP, Hiatt WR. Oxygen uptake kinetics during exercise are slowed in patients with peripheral arterial disease. *J Appl Physiol* 1999;87:809–16.
- [15] Belardinelli R, Barstow TJ, Porszasz JKW. Skeletal muscle oxygenation during constant work rate exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:512–9.
- [16] Billat VL, Blondel N, Berthoin S. Determination of the velocity associated with the longest time to exhaustion at maximal oxygen uptake. *Eur J Appl Physiol* 1999;80:159–61.
- [17] Billat VL, Richard R, Binsse VM, Koralsztein JP, Haouzi P. The VO₂ slow component for severe exercise depends on type of exercise and is not correlated with time to fatigue. *J Appl Physiol* 1998;85:2118–24.
- [18] Bohnert B, Ward SA, Whipp BJ. Effects of prior arm exercise on pulmonary gas exchange kinetics during high-intensity leg exercise in humans. *Exp Physiol* 1998;83:557–70.
- [19] Borrani F, Candau R, Millet GY, Perrey S, Fuchslocher J, Rouillon JD. Is the VO₂ slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in well-trained runners? *J Appl Physiol* 2001;90:2210–20.
- [20] Candau R, Belli A, Millet GY, Georges D, Barbier B, Rouillon JD. Energy cost and running mechanics during a treadmill run to voluntary exhaustion in humans. *Eur J Appl Physiol* 1998;77:479–85.
- [21] Cappon JP, Ipp E, Brasel JA, Cooper DM. Acute effects of high fat and high glucose meals on the growth hormone response to exercise. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;76:1418–22.
- [22] Carmines AA, Wideman L, Weltman JY, Hartman ML, Weltman A, Gaesser GA. High-carbohydrate and high-fat diets do not alter slow component of VO₂ during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:S9.
- [23] Carter JP, Jones AM, Barstow TJ, Burnley M, Williams CA, Doust JH. Oxygen uptake kinetics in treadmill running and cycle ergometry: a comparison. *J Appl Physiol* 2000;89:899–907.
- [24] Carter H, Williams CA, Jones AM, Doust JH. Oxygen uptake kinetics during treadmill running in children and adults. *J Physiol (London)* 2000;523:244P–5P.
- [25] Casaburi R, Barstow TJ, Robinson T, Wasserman K. Influence of work rate on ventilatory and gas exchange kinetics. *J Appl Physiol* 1989;67:547–55.
- [26] Casaburi R, Daly J, Hansen JE, Effros RM. Abrupt changes in mixed venous blood gas composition after the onset of exercise. *J Appl Physiol* 1989;67:1106–12.
- [27] Casaburi R, Storer TW, Ben-Dov I, Wasserman K. Effect of endurance training on possible determinants of VO₂ during heavy exercise. *J Appl Physiol* 1987;62:199–207.
- [28] Cerretelli P, Shindell D, Pendergast DP, Di Prampero PE, Rennie DW. Oxygen uptake transients at the onset and offset of arm and leg work. *Respir Physiol* 1977;30:81–97.
- [29] Chilibeck PD, Paterson DH, Smith WD, Cunningham DA. Cardio-respiratory kinetics during exercise of different muscle groups and mass in old and young. *J Appl Physiol* 1996;81:1388–94.
- [30] Cooper DM, Berry N, Lamarra N, Wasserman K. Kinetics of oxygen uptake and heart rate at onset of exercise in children. *J Appl Physiol* 1985;59:211–7.
- [31] Coyle EF, Sidossis LS, Horowitz JF, Beltz JB. Cycling efficiency is related to the percentage of type I muscle fibers. *Med Sci Sports Exerc* 1992;24:782–8.
- [32] Davies CTM, Di Prampero PE, Ceretelli P. Kinetics of cardiac output and respiratory gas exchange during exercise and recovery. *J Appl Physiol* 1972;32:618–25.
- [33] Dick RW, Cavanaugh PR. An explanation of the upward drift in oxygen uptake during prolonged sub-maximal downhill running. *Med Sci Sports Exerc* 1987;19:310–7.
- [34] Engelen M, Porszasz J, Riley M, Wasserman K, Maehara K, Barstow TJ. Effects of hypoxic hypoxia on O₂ uptake and heart rate kinetics during heavy exercise. *J Appl Physiol* 1996;81:2500–8.
- [35] Gaesser GA, Brooks GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med Sci Sports Exerc* 1984;16:29–43.
- [36] Gaesser GA, Cooper RJ, Wilson LA. Blood (lactate) and “excess” O₂ uptake during high-intensity cycling at slow and fast cadences. *Physiologist* 1992;210.
- [37] Gaesser GA, Poole DC. The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 1996;24:35–70.
- [38] Gaesser GA, Ward SA, Baum VC, Whipp BJ. Effects of infused epinephrine on slow phase of O₂ uptake kinetics during heavy exercise in humans. *J Appl Physiol* 1994;77:2413–9.

- [39] Garland SW, Wang W, Ward SA. The slow component of oxygen uptake and the mean power frequency of EMG. In: Sanders RH, Gibson BJ, editors. *Scientific Proceedings: XVII International Symposium on Biomechanics in Sports*. Perth: Edith Cowan University; 1999. p. 197–200.
- [40] Gerbino A, Ward SA, Whipp BJ. Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *J Appl Physiol* 1996;80:99–107.
- [41] Grassi B, Marconi C, Meyer M, Rieu M, Cerretelli P. Gas exchange and cardiovascular kinetics with different exercise protocols in heart transplant recipients. *J Appl Physiol* 1997;82:1952–62.
- [42] Grassi B, Poole DC, Richardson RS, Knight DR, Erickson BK, Wagner PD. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J Appl Physiol* 1996;80:988–98.
- [43] Green HJ, Ball Burnett M, Symon S, Grant S, Jamieson G. Short-term training, muscle glycogen, and cycle endurance. *Can J Appl Physiol* 1995;20:315–24.
- [44] Hagberg JM, Hickson RC, Ehsani AA, Holloszy JO. Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state. *J Appl Physiol* 1980;48:218–24.
- [45] Henson LC, Poole DC, Whipp BJ. Fitness as a determinant of oxygen uptake response to constant-load exercise. *Eur J Appl Physiol* 1989;59:21–8.
- [46] Hogan MC, Gladden LB, Kurdak S, Poole DC. Increased [lactate] in working dog muscle reduces tension development independent of pH. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:371–7.
- [47] Horowitz JF, Sidossis LS, Coyle EF. High-efficiency of type-I muscle fibers improves performance. *Int J Sport Med* 1994;15:152–7.
- [48] Hughson RL. Alterations in the oxygen deficit-oxygen debt relationships with beta-adrenergic receptor blockade in man. *J Physiol (London)* 1984;349:375–87.
- [49] Hughson RL. Exploring cardiorespiratory control mechanisms through gas exchange dynamics. *Med Sci Sports Exerc* 1990;22:72–9.
- [50] Hughson RL, Cochrane JE, Butler GC. Faster O₂ uptake kinetics at onset of supine exercise with than without lower body negative pressure. *J Appl Physiol* 1993;75:1962–7.
- [51] Hughson RL, Inman MD. Faster kinetics of VO₂ during arm exercise with circulatory occlusion of the legs. *Int J Sports Med* 1986;7:22–5.
- [52] Hughson RL, Kowalchuk JM. Kinetics of oxygen uptake for submaximal exercise in hyperoxia, normoxia, and hypoxia. *Can J Appl Physiol* 1995;20:198–210.
- [53] Hughson RL, Morrissey M. Delayed kinetics of respiratory gas exchange in the transition from prior exercise. *J Appl Physiol* 1982;52:921–9.
- [54] Hughson RL, Morrissey MA. Delayed kinetics of VO₂ in the transition from prior exercise. Evidence for O₂ transport limitation of VO₂ kinetics: a review. *Int J Sports Med* 1983;4:31–9.
- [55] Hughson RL, O'Leary DD, Betik AC, Hebestreit H. Kinetics of oxygen uptake at the onset of exercise near or above peak oxygen uptake. *J Appl Physiol* 2000;88:1812–9.
- [56] Hughson RL, Shoemaker JK, Tschakovsky ME, Kowalchuk JM. Dependence of muscle VO₂ on blood flow dynamics at onset of forearm exercise. *J Appl Physiol* 1996;81:1619–26.
- [57] Jones AM, McConnell AM. Effect of exercise modality on oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Eur J Appl Physiol* 1999;80:213–9.
- [58] Knuttgen HG, Petersen FB, Klausen K. Oxygen uptake and heart rate responses to exercise performed with concentric and eccentric muscle contractions. *Med Sci Sports* 1971;3:1–5.
- [59] Koga S, Shiojiri T, Kondo N, Barstow TJ. Effect of increased muscle temperature on oxygen uptake kinetics during exercise. *J Appl Physiol* 1997;83:1333–8.
- [60] Komi PV. Physiological and biomechanical correlates of muscle function: effects of muscle structure and stretch-shortening cycle on force and speed. In: Terjung RL, editor. *Exercise Sports Science Review*. Toronto: The Collamore Press; 1984. p. 81–121.
- [61] Krogh A, Lindhard J. The regulation of respiration and circulation during the initials of muscular work. *J Physiol (London)* 1913;47:112–36.
- [62] Linnarsson D, Karlsson J, Fagraeus L. Muscle metabolites and oxygen deficit with exercise in hypoxia and hyperoxia. *J Appl Physiol* 1974;36:399–402.
- [63] MacDonald MJ, Pedersen PK, Hughson RL. Acceleration of VO₂ kinetics in heavy submaximal exercise by hyperoxia and prior high-intensity exercise. *J Appl Physiol* 1997;83:1318–25.
- [64] MacDonald MJ, Shoemaker JK, Tschakovsky ME, Hughson RL. Alveolar oxygen uptake and femoral artery blood flow dynamics in upright and supine leg exercise in humans. *J Appl Physiol* 1998;85:1622–8.
- [65] Mahler M. First-order kinetics of muscle oxygen consumption, and an equivalent proportionality between QO₂ and phosphorylcreatine level. Implications for the control of respiration. *J Gen Physiol* 1985;86:135–65.
- [66] Mateika JH, Duffin J. Coincidental changes in ventilation and electromyographic activity during consecutive incremental exercise tests. *Eur J Appl Physiol* 1994;68:54–61.
- [67] McCann DJ, Molé PA, Caton JR. Phosphocreatine kinetics in humans during exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27:378–87.
- [68] McCreary CR, Chilibeck PD, Marsh GD, Paterson DH, Cunningham DA, Thompson RT. Kinetics of pulmonary oxygen uptake and muscle phosphates during moderate-intensity calf exercise. *J Appl Physiol* 1996;81:1331–8.
- [69] Nery LE, Wasserman K, Andrews JD, Huntsman DJ, Hansen JE, Whipp BJ. Ventilatory and gas exchange kinetics during exercise in chronic airways obstruction. *J Appl Physiol* 1982;53:1594–602.
- [70] Nicol C, Komi PV, Horita T, Kyrolainen H, Takala TE. Reduced stretch-reflex sensitivity after exhausting stretch-shortening cycle exercise. *Eur J Appl Physiol* 1996;72:401–9.
- [71] Obert P, Cleuziou C, Candau R, Courteix D, Lecoq AM, Guenon P. The slow component of O₂ uptake kinetics during high-intensity exercise in trained and untrained prepubertal children. *Int J Sports Med* 2000;21:31–6.
- [72] Paterson DH, Cunningham DA. The gas transporting systems: limits and modifications with age and training. *Can J Appl Physiol* 1999;24:28–40.
- [73] Paterson DH, Whipp BJ. Asymmetries of oxygen uptake transients at the on- and offset of heavy exercise in humans. *J Physiol (London)* 1991;443:575–86.
- [74] Perrey S, Millet GY, Candau R, Rouillon JD. Stretch-shortening cycle in roller ski skating: effects of technique. *Int J Sports Med* 1998;19:513–20.
- [75] Phillips SM, Green HJ, MacDonald MJ, Hughson RL. Progressive effect of endurance training on VO₂ kinetics at the onset of submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1995;79:1914–20.
- [76] Poole DC, Barstow TJ, Gaesser GA, Willis WT, Whipp BJ. VO₂ slow component: physiological and functional significance. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:1354–8.
- [77] Poole DC, Gladden LB, Kurdak S, Hogan MC. L-(+)-lactate infusion into working dog gastrocnemius: no evidence lactate per se mediates VO₂ slow component. *J Appl Physiol* 1994;76:787–92.

- [78] Poole DC, Schaffartzik W, Knight DR, Derion T, Kennedy B, Guy HJ, Prediletto R, Wagner PD. Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J Appl Physiol* 1991;71:1245–60.
- [79] Poole DC, Ward SA, Gardner GW, Whipp BJ. Metabolic and respiratory profile of the upper limit for prolonged exercise in man. *Ergonomics* 1988;31:1265–79.
- [80] Pringle JSM, Carter H, Doust JH, Jones AM. Oxygen uptake kinetics and electromyographic activity during level and graded treadmill running. *J Physiol (London)* 2000;523:243P–4P.
- [81] Ren JM, Broberg S, Sahlin K. Oxygen deficit is not affected by the rate of transition from rest to submaximal exercise. *Acta Physiol Scand* 1989;135:545–8.
- [82] Roston WL, Whipp BJ, Davis JA, Cunningham DA, Effros RM, Wasserman K. Oxygen uptake kinetics and lactate concentration during exercise in humans. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:1080–4.
- [83] Saunders MJ, Evans EM, Arngrimsson SA, Allison JD, Cureton KJ. Changes in muscle activation and oxygen uptake during submaximal exercise following endurance training. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:S57.
- [84] Saunders MJ, Evans EM, Arngrimsson SA, Allison JD, Warren G, Cureton KJ. Muscle use and the slow component rise in oxygen uptake. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:S681.
- [85] Scherrer J, Monod H. Le travail musculaire local et la fatigue chez l'homme. *J Physiol (Paris)* 1960;52:419–501.
- [86] Shinohara M, Moritani T. Increase in neuromuscular activity and oxygen uptake during heavy exercise. *Ann Physiol Anthropol* 1992;11:257–62.
- [87] Sjostrom L, Schutz Y, Gudinchet F, Hegnell L, Pittet PG, Jequier E. Epinephrine sensitivity with respect to metabolic rate and other variables in women. *Am J Physiol* 1983;24:E431–442.
- [88] Sloniger MA, Cureton KA, Carrasco DI, Prior BM, Rowe DA, Thompson RW. Effect of the slow component rise in oxygen uptake on $\dot{V}O_{2max}$. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:72–8.
- [89] Springer C, Barstow TJ, Wasserman K, Cooper DM. Oxygen uptake and heart rate responses during hypoxic exercise in children and adults. *Med Sci Sports Exerc* 1991;23:71–9.
- [90] Steed J, Gaesser GA, Weltman A. Rating of perceived exertion and blood lactate concentration during submaximal running. *Med Sci Sport Exerc* 1994;26:797–803.
- [91] Stringer W, Wasserman K, Casaburi R, Porszasz J, Maehara K, French W. Lactic acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin dissociation during exercise. *J Appl Physiol* 1994;76:1462–7.
- [92] Tschakovsky ME, Hughson RL. Interaction of factors determining oxygen uptake at the onset of exercise. *J Appl Physiol* 1999;86:1101–13.
- [93] Vøllestad NK, Wesche J, Sejersted OM. Gradual increase in leg oxygen uptake during repeated submaximal contractions in humans. *J Appl Physiol* 1990;68:1150–6.
- [94] Whipp BJ. Dynamics of pulmonary gas exchange. *Circulation* 1987;76:VI18–28.
- [95] Whipp BJ. The slow component of O_2 uptake kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:1319–26.
- [96] Whipp BJ, Mahler PB. Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise. In: West JB, editor. *Pulmonary Gas Exchange*. New York: Academic; 1980. p. 33–95.
- [97] Whipp BJ, Rossiter HB, Ward SA, Avery D, Doyle VL, Howe FA, Griffiths JR. Simultaneous determination of muscle 31P and O_2 uptake kinetics during whole body NMR spectroscopy. *J Appl Physiol* 1999;86:742–7.
- [98] Whipp BJ, Ward SA, Lamarra N. Parameter of ventilatory and gas exchange dynamics during exercise. *J Appl Physiol* 1982;52:1506–13.
- [99] Williamson JW, Raven PB, Whipp BJ. Unaltered oxygen uptake kinetics at exercise onset with lower-body positive pressure in humans. *Exp Physiol* 1996;81:695–705.
- [100] Willis WT, Jackman MR. Mitochondrial function during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:1347–53.
- [101] Womack CJ, Davis SE, Blumer JL, Barrett E, Weltman AL, Gaesser GA. Slow component of O_2 uptake during heavy exercise: adaptation to endurance training. *J Appl Physiol* 1995;79:838–45.
- [102] Yasuda Y, Ishida K, Miyamura M. Effects of blood gas, pH, lactate, potassium on the oxygen uptake time courses during constant-load bicycle exercise. *Jpn J Physiol* 1992;42:233–7.
- [103] Yoshida T, Whipp BJ. Dynamic asymmetries of cardiac output transients in response to muscular exercise in man. *J Physiol (London)* 1994;480:355–9.
- [104] Zhang YY, Wasserman K, Sietsema KE, Ben Dov I, Barstow TJ, Mizumoto G, Sullivan CS. O_2 uptake kinetics in response to exercise. A measure of tissue anaerobiosis in heart failure. *Chest* 1993;103:735–41.
- [105] Zoladz JA, Duda K, Majerczak J, Domanski J, Emmerich J. Metabolic alkalosis induced by pre-exercise ingestion of NH_4CO_3 does not modulate the slow component of $\dot{V}O_2$ kinetics in human. *J Physiol Pharmacol* 1997;48:211–23.
- [106] Zoladz JA, Rademaker AC, Sargeant AJ. Non-linear relationship between O_2 uptake and power output at high intensities of exercise in humans. *J Physiol (London)* 1995;488:211–7.