

UNIVERSITÉ DE LAUSANNE  
FACULTÉ DES SCIENCES  
SOCIALES ET POLITIQUES  
INSTITUT DES SCIENCES DU SPORT



**TRAVAIL DE MAÎTRISE UNIVERSITAIRE (master) EN  
SCIENCES DU MOUVEMENT ET DU SPORT**

Orientation en activités physiques adaptées et santé

**Effet aigu de l'intensité de la charge et de l'hypoxie sur la  
désoxygénation musculaire et la lactatémie lors d'une  
séance de musculation effectuée à l'épuisement**

**par**

Mariotti-Nesurini Luca

Session de juin 2015

**DIRECTEUR**

**Dr. Davide Malatesta**

**Faculté des sciences  
sociales et politiques**

**Institut des sciences du sport**

**EXPERT**

**Prof. Dr. Grégoire Millet**

**Faculté des sciences  
sociales et politiques**

**Institut des sciences du sport**

## REMERCIEMENTS

J'adresse au Dr. Davide Malatesta mes remerciements les plus sincères. Il a, en effet, suivi et dirigé ce travail de Master pendant plus d'un an, dès ses origines et jusqu'à la fin. Il m'a assisté pour la conception, la réalisation du protocole expérimental, le traitement, l'analyse et l'analyse statistique des données, l'élaboration et le développement mais également sa correction. Son support a été primordial, car il a été toujours présent et disponible pour répondre à mes questions et aider à clarifier mes doutes. Il m'a permis d'améliorer mes connaissances théoriques et pratiques et il m'a conduit dans l'apprentissage de nouvelles techniques. Sa présence, avec ses conseils et son aide, avec son soutien et sa patience, a été indispensable pour mener à bien ce mémoire.

Je tiens également à remercier Frédéric Meyer qui a été très disponible, et souvent présent, lors de la collecte des données au cours du protocole expérimental. Une pensée particulière est également adressée au Prof. Dr. Grégoire Millet, directeur de l'ISSUL, au personnel du même institut, du Centre Sport et Santé (CSS), du service des Sports UNIL/EPFL (Sports universitaires Lausanne), du Centre sportif de Dorigny et de l'UNIL plus en général, qui m'ont ouvert les portes, accueilli et donné la possibilité d'utiliser les infrastructures de leur laboratoire pour presque 2 mois, en me permettant d'accomplir ce projet dans des conditions optimales.

Je suis également très reconnaissant aux sujets qui ont participé avec enthousiasme, rigueur scientifique et professionnalité à l'étude ainsi qu'à toutes les personnes (amis, collègues, étudiants, assistants et professeurs de l'UNIL et en particulier de l'ISSUL) avec lesquelles j'ai pu échanger des idées et partager des structures du laboratoire qui m'ont conseillé, aidé et accompagné le long du mon parcours. J'exprime aussi profonde gratitude à Manuele Ferrini et Joel Franchi pour m'avoir accueilli dans leur appartement de Lausanne pendant toute la durée de la collecte des données lors du protocole expérimental.

Enfin, je tiens à exprimer des remerciements particuliers à mes parents et à ma famille, pour leur confiance, leur patience, leur soutien et leur infatigable et infini engagement à mon égard, qui a été fondamental pour la réalisation de ce travail de Master.

## RÉSUMÉ

**Objectif :** Analyser l'effet aigu de deux types d'entraînement contre-résistance à l'épuisement (à 70% et à 30% d'1 RM), sous deux conditions de  $F_1O_2$  (normoxie et hypoxie), en mettant l'accent sur la désoxygénation musculaire et la lactatémie, afin de mieux comprendre les modifications musculaires potentiellement impliquées dans la réponse hypertrophique du muscle.

**Méthodes :** 15 hommes adultes, familiarisés à l'entraînement de musculation, ont réalisé 4 séances de 6 séries à l'échec sur le fléchisseur du coude, avec une récupération de 2 min : 1) en hypoxie ( $F_1O_2 = 13\%$ ) à 70% d'1 RM (H70) ; 2) en normoxie ( $F_1O_2 = 20.93\%$ ) à 70% d'1 RM (N70) ; 3) en hypoxie à 30% d'1 RM (H30) ; en normoxie à 30% d'1 RM (N30). Au cours de la séance, la désoxygénation musculaire (TSI) a été évaluée par la NIRS, la  $SpO_2$  par un oxymètre de pouls et l'activité musculaire par l'EMG de surface. Une prise de sang a été effectuée après la fin de l'effort pour déterminer la lactatémie.

**Résultats :** Le  $TSI_{min}$  et le  $\Delta TSI$  série ont mis en évidence une désoxygénation musculaire pendant l'effort, et le  $\Delta TSI$  récupération une réoxygénation au cours de la récupération, significativement supérieures en hypoxie qu'en normoxie ( $p \leq 0.038$ ). Le  $TSI_{min}$  en hypoxie et le TSI de début série en normoxie ont été significativement plus grands à 30% qu'à 70% d'1 RM ( $p \leq 0.016$ ). Il y a eu des effets charge et  $F_1O_2$  significatifs ( $p < 0.05$ ) sur le nombre de répétitions (plus élevé à 30% d'1 RM et en normoxie) et la lactatémie (supérieure à 70% d'1 RM et en hypoxie). L'effet charge et  $F_1O_2$  significatifs ( $p < 0.05$ ) sur l'RMS et, respectivement, la  $SpO_2$  ont permis de déterminer un RMS plus important à 70% par rapport à 30% d'1 RM et une  $SpO_2$  inférieure en hypoxie qu'en normoxie.

**Conclusion :** Ces résultats suggèrent l'importance d'une  $F_1O_2$  de 13% associée à une intensité de 70% d'1 RM pour le développement de la désoxygénation musculaire et de la lactatémie : une séance H70 induit des bénéfices aigus sur des paramètres potentiellement à la base de l'hypertrophie musculaire.

**Mots clés :** Charges faibles et lourdes, désoxygénation musculaire, épuisement, hypertrophie musculaire, hypoxie, lactatémie.

## ABSTRACT

**Purpose:** Examined the acute effect of two resistance training designs to failure (at 70% and at 30% of 1 RM), under two  $F_{I}O_2$  conditions (normoxia and hypoxia), focusing on the muscle deoxygenation and blood lactate concentration, to better understand the muscle changes potentially involved in the muscle hypertrophic response.

**Methods:** 15 resistance-trained adult men performed 4 sessions of 6 sets to failure on the elbow flexor, with 2-min rest between sets: 1) in hypoxia ( $F_{I}O_2 = 13\%$ ) at 70% of 1 RM (H70); 2) in normoxia ( $F_{I}O_2 = 20.93\%$ ) at 70% of 1 RM (N70); 3) in hypoxia at 30% of 1 RM (H30); in normoxia at 30% of 1 RM (N30). During the training, muscle deoxygenation (TSI) was measured by NIRS,  $SpO_2$  by pulse oximeter and muscle activity by surface EMG. A postexercise blood test was carried out to determine blood lactate concentration.

**Results:** TSI<sub>min</sub> and  $\Delta TSI$  série showed a muscle oxygenation during exercise, and  $\Delta TSI$  récupération a reoxygenation during rest, significantly higher in hypoxia than normoxia ( $p \leq 0.038$ ). TSI<sub>min</sub> in hypoxia and start set TSI in normoxia were significantly greater at 30% than at 70% of 1 RM ( $p \leq 0.016$ ). There were significant  $F_{I}O_2$  and load effects ( $p < 0.05$ ) for the number of repetitions (higher at 30% of 1 RM and in normoxia) and blood lactate concentration (greater at 70% of 1 RM and in hypoxia). Significant load and  $F_{I}O_2$  effect ( $p < 0.05$ ) for RMS and, respectively,  $SpO_2$  involved a higher RMS at 70% than at 30% of 1 RM and a lower  $SpO_2$  in hypoxia than in normoxia.

**Conclusion:** These findings suggest that an H70 session, which associate hypoxia ( $F_{I}O_2 = 13\%$ ) and low intensity (70% of 1 RM), result in greater acute gains on the parameters (muscle deoxygenation and blood lactate concentration) potentially involved in muscle hypertrophy.

**Key words:** High and low loads, deoxygenation, failure, muscle hypertrophy, hypoxia, blood lactate concentration.

# TABLE DES MATIÈRES

<b>1. Liste des abréviations.....</b>	<b>1</b>
<b>2. Introduction.....</b>	<b>4</b>
<b>3. Méthodes.....</b>	<b>15</b>
3.1. SUJETS.....	15
3.2. SÉLECTION DES SUJETS.....	15
3.2.1. Critères d'inclusion.....	16
3.2.2. Critères d'exclusion.....	16
3.2.3. Recrutement des sujets.....	16
3.3. PLAN GÉNÉRAL DE L'ÉTUDE.....	17
3.4. DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE.....	18
3.4.1. Structure de la séance 1 : mesures anthropométriques et test de force maximale.....	18
3.4.2. Structure des séances 2-5 : design de l'entraînement.....	19
3.5. L'EXERCICE <i>BARBELL BICEPS CURL</i> .....	23
3.6. ANALYSE DES DONNÉES.....	24
3.6.1. Activité musculaire.....	24
3.6.2. Désoxygénation musculaire et autres paramètres associés.....	25
3.7. ANALYSE STATISTIQUE.....	28
<b>4. Résultats.....</b>	<b>30</b>
4.1. NOMBRE DE RÉPÉTITIONS.....	30
4.2. ACTIVITÉ MUSCULAIRE.....	30
4.3. DÉSOXYGÉNATION MUSCULAIRE (TSI).....	32
4.4. SATURATION ARTÉRIELLE EN OXYGÈNE.....	40
4.5. LACTATÉMIE.....	41
4.6. ECHELLE DE BORG ET ÉCHELLE VISUELLE ANALOGIQUE.....	42
<b>5. Discussion.....</b>	<b>43</b>
5.1. NOMBRE DE RÉPÉTITIONS ET SATURATION ARTÉRIELLE EN OXYGÈNE.....	44
5.2. ACTIVITÉ MUSCULAIRE, DÉSOXYGÉNATION MUSCULAIRE (TSI) ET LACTATÉMIE.....	46
5.3. ECHELLE DE BORG ET ÉCHELLE VISUELLE ANALOGIQUE.....	52
<b>6. Conclusion.....</b>	<b>53</b>
<b>7. Références.....</b>	<b>54</b>
<b>8. Annexes.....</b>	<b>59</b>

## LISTE DES FIGURES ET DES TABLEAUX

Figure 1. Tracé représentatif du TSI filtré pendant la première partie d'une séance d'un participant de l'étude.....	28
Figure 2. Valeurs moyennes du RMS du régime d'action concentrique par les séries 1-6.....	31
Figure 3. Valeurs moyennes du RMS du régime d'action excentrique par les séries 1-6.....	32
Figure 4. Valeurs du TSImin par la BSL et les séries 1-6.....	33
Figure 5. Valeurs du TSImin par la BSL et la séance.....	34
Figure 6. Valeurs du début série du TSI par la BSL et les séries 1-6.....	35
Figure 7. Valeurs du début série du TSI par la BSL et la séance.....	36
Figure 8. Valeurs du $\Delta$ TSI série par les série 1-6.....	37
Figure 9. Valeurs du $\Delta$ TSI série par la séance.....	38
Figure 10. Valeurs du $\Delta$ TSI récupération par les séries 1-5.....	39
Figure 11. Valeurs du $\Delta$ TSI récupération par la séance.....	40
Figure 12. Valeurs moyennes de la SpO <sub>2</sub> par les séries 1-6.....	41
Figure 13. Valeurs de l'HHbmax par les séries 1-6.....	69
Figure 14. Valeurs de l'O <sub>2</sub> Hbmin par les série 1-6.....	70
Figure 15. Valeurs de la tHbmax par les séries 1-6.....	71

---

Tableau 1. Valeurs des répétitions acceptées par les séries 1-6 et par la séance.....	30
Tableau 2. Valeurs post-séance de la lactatémie.....	41
Tableau 3. Valeurs de l'EVA du BB et du RPE par les séries 1-6 et par la séance.....	42
Tableau 4. Valeurs de la correspondance entre la sensation subjective de la F <sub>I</sub> O <sub>2</sub> et la F <sub>I</sub> O <sub>2</sub> réelle dans la chambre hypoxique par les 2 conditions de F <sub>I</sub> O <sub>2</sub> et les 4 séances.....	72

# 1. LISTE DES ABRÉVIATIONS

$\Delta$	Delta
$\Delta$ TSI série	Delta série du <i>tissue saturation index</i>
$\Delta$ TSI récupération	Delta récupération du <i>tissue saturation index</i>
1 RM	1 répétition maximale (charge ou force maximale)
30	Séance à faible-intensité/haut-volume
70	Séance à haute-intensité/faible-volume
A	Adrénaline
ADP	Adénosine diphosphate
AMM	Association Médicale Mondiale
AMP	Adénosine monophosphate
ANOVA	<i>Analysis of variance</i> (analyse de la variance)
ATP	Adénosine triphosphate
AUC	<i>Area under the curve</i> (aire sous la courbe)
BB	Biceps brachial
BFR	<i>Blood flow restriction</i> (restriction du flux sanguin)
BSL	<i>Baseline</i> (ligne de base)
C	Effet charge
CER	Commission cantonale d'éthique de la recherche sur l'être humain
CO <sub>2</sub>	Dioxyde de carbone (gaz carbonique ou anhydride carbonique)
CS	Citrate synthase
CSA	<i>Cross-sectional area</i> (surface de section transversale)
DPF	<i>Differential pathlength factor</i> (facteur de longueur de trajet différentiel)
e.g.,	<i>Exempli gratia</i> (par exemple)
EMG	Électromyogramme
EVA	Échelle visuelle analogique
F	Effet F <sub>1</sub> O <sub>2</sub>
FGF	Facteur de croissance des fibroblastes
F <sub>1</sub> O <sub>2</sub>	Fraction d'oxygène dans l'air inspiré

GH	Hormone de croissance
H	Hypoxie
H30	Séance à faible-intensité/haut-volume en hypoxie
H70	Séance à haute-intensité/faible-volume en hypoxie
H <sup>+</sup>	Ion hydrogène
Hb	Hémoglobine
HHb	Désoxyhémoglobine (hémoglobine désoxygénée ou hémoglobine réduite)
HHbmax	Maximum de la désoxyhémoglobine
i.e.,	<i>Id est</i> (c'est-à-dire)
IGF-1	<i>Insulin-like growth factor 1</i> (facteur de croissance semblable à l'insuline de type 1)
IL	Interleukine
ISSUL	Institut des sciences du sport
LIF	Facteur d'inhibition de la leucémie
max	Maximum
min	Minimum
MVC	<i>Isometric maximal voluntary contraction</i> (contraction volontaire maximale isométrique)
N	Normoxie
N30	Séance à faible-intensité/haut-volume en normoxie
N70	Séance à haute-intensité/faible-volume en normoxie
n°	Nombre
NA	Noradrénaline
NIRS	<i>Near-infrared spectroscopy</i> (spectroscopie proche infrarouge)
O <sub>2</sub>	Dioxygène
O <sub>2</sub> Hb	Oxyhémoglobine (ou hémoglobine oxygénée)
O <sub>2</sub> Hbmin	Minimum de l'oxyhémoglobine
PC/PCr	Créatine phosphate (phosphate de créatine ou phosphocréatine)
PGC-1 $\alpha$	<i>Peroxisome proliferator-activated receptor-<math>\gamma</math> coactivator-1<math>\alpha</math></i> (co-activateur 1 $\alpha$ du récepteur $\gamma$ activé par le proliférateur du peroxisome)



pH	Potentiel hydrogène
Pi	Phosphate inorganique
Q-AAP	Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique
QCF	<i>Quality control factor</i> (facteur de contrôle de la qualité)
RM	Répétition maximale
RMS	<i>Root mean square</i>
ROM	<i>Range of motion</i> (amplitude du mouvement)
ROS	<i>Reactive oxygen species</i> (radicaux libres)
RPE	<i>Rating of perceived exertion</i> (échelle de Borg)
Rx	<i>Light receiver</i> (receveur de lumière)
SaO <sub>2</sub>	Saturation artérielle en oxygène
SEM	<i>Standard error of the mean</i> (erreur standard de la moyenne)
sEMG	Électromyogramme de surface
SNC	Système nerveux central
SpO <sub>2</sub>	Saturation en oxygène évaluée par oxymétrie de pouls (ou saturation pulsée en oxygène)
StO <sub>2</sub>	Saturation tissulaire en oxygène
T	Effet temps
tHb	Hémoglobine totale
tHbmax	Maximum de l'hémoglobine totale
TNF	Facteur de nécrose tumorale
TOI	<i>Tissue oxygenation index</i> (index d'oxygénation tissulaire)
TSI	<i>Tissue saturation index</i> (index de saturation tissulaire)
TSImin	Minimum du <i>tissue saturation index</i>
Tx	<i>Light transmitter</i> (émetteur ou transmetteur de lumière)
VD	Canton Vaud
VEGF	<i>Vascular endothelial growth factor</i> (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire)

## 2. INTRODUCTION

Dans les deux dernières décennies, la littérature scientifique a avancé des nouvelles techniques d'entraînement contre-résistance (*resistance training*) qui peuvent être des solutions rentables pour se substituer à l'exercice de force traditionnel. Parmi ces innovations méthodologiques, nous pouvons citer l'entraînement de musculation en hypoxie normobare et systémique (i.e., exposition à un milieu hypoxique, où la fraction d'oxygène dans l'air inspiré ou  $F_{I}O_2$  est plus faible par rapport aux conditions normoxiques, c'est-à-dire inférieure au 20.93%). Pour mieux comprendre les principes de cette méthode, il faut tout d'abord définir les mécanismes impliqués dans le développement musculaire dans des conditions « normales », en normoxie.

En effet, les potentiels mécanismes qui se cachent derrière aux adaptations morphologiques suite à l'entraînement contre-résistance spécifique à l'hypertrophie musculaire (augmentation de la taille du muscle) sont les suivants (34) : (a) le recrutement additionnel et préférentiel des fibres musculaires rapides (*fast-twitch*), (b) la réponse hormonale systémique et aiguë « exagérée », provoquée par une acidose métabolique prolongée à cause de l'accumulation intramusculaire des protons (ions  $H^+$ ) et à la successive stimulation des métaborécepteurs, (c) les adaptations métaboliques de la filière anaérobie lactique (*fast glycolytic system*), provoquées par une ischémie partielle et locale au niveau musculaire (synonyme d'un apport d'oxygène compromis aux muscles), (d) la croissance des tissus stimulée par le stress oxydatif, i.e., la production des radicaux libres (ROS, *reactive oxygen species*), (e) le gonflement cellulaire (*cell swelling*) et l'étirement des structures cytosquelettiques qui peuvent favoriser la croissance tissulaire, (f) l'activation des cellules satellites et la successive fusion myonucléaire (*myonuclear fusion*) avec des fibres musculaires. Parmi ces mécanismes, il semble que c'est vraiment le stress métabolique induit par l'exercice le facteur clé, à la base de la médiation de l'hypertrophie musculaire (36,37). Le stress métabolique se définit par une diminution d'adénosine triphosphate (ATP), une déplétion de créatine phosphate (PCr), une augmentation de phosphate inorganique (Pi), une augmentation du ratio adénosine diphosphate (ADP) ADP/ATP, une

augmentation de la production d'adénosine monophosphate (AMP), une diminution du potentiel hydrogène (pH) intramusculaire, et une accumulation de métabolites, en particulier lactate et ions  $H^+$  (34,36,37,39). Ce stress pourrait expliquer la grande partie des phénomènes décrits ci-dessus, mais aussi être à l'origine d'une production altérée de myokines : un autre mécanisme favorisant le développement musculaire (37,37). L'exercice stimule la synthèse de différentes cytokines et d'autres peptides à l'intérieur du muscle (i.e., myokines) : e.g., interleukine (IL)-1, IL-6, IL-7, IL-8, IL-10, IL-13, IL-15, facteurs de croissance des fibroblastes (FGF), facteur d'inhibition de la leucémie (LIF), et facteur de nécrose tumorale (TNF), etc. Il semblerait que ces facteurs locaux peuvent contribuer significativement, sous différentes actions en fonction du type de myokine et dont les mécanismes précis sont encore à clarifier, aux adaptations hypertrophiques. Pour conclure, parmi ces mécanismes, nous pouvons souligner l'importance de l'oxygène pour favoriser et stimuler l'anabolisme et la synthèse protéique. C'est à partir de ces concepts, en modulant ou réduisant l'apport d'oxygène aux muscles, que les chercheurs ont vu l'intérêt d'un travail contre-résistance en condition d'hypoxie normobare, systémique et aiguë.

Donc, la piste principale pour comprendre les adaptations morphologiques est en lien à l'ischémie partielle et locale, au niveau des muscles impliqués dans l'exercice. Cette ischémie semble être à l'origine des changements métaboliques qui favorisent ou stimulent essentiellement le métabolisme anaérobie lactique (34), et de l'environnement acide intracellulaire qui s'installe dans les fibres musculaires (36,37). En effet, par une ischémie partielle, provoquée par l'exercice, on atteint une augmentation de l'accumulation du lactate et une réduction aiguë du taux de clairance du même produit métabolique (43). Donc, un apport réduit d'oxygène déplace le métabolisme vers la filière anaérobie lactique et induit une accumulation de métabolites (e.g., lactate) dans le muscle, en provoquant un milieu intramusculaire acide (diminution du pH) et en modulant l'augmentation du *cell swelling*, i.e., le résultat d'une augmentation de l'hydratation cellulaire (36,37), qui est à l'origine d'une « sur-régulation » de la synthèse protéique (36,37). Des études (40,41,42,43,45) ont montré qu'à la base de l'augmentation de la taille, i.e., de la surface de section transversale (*cross-sectional area* ;

CSA), et de la force musculaire, après un entraînement contre-résistance à faible intensité avec restriction du flux sanguin sanguine (*blood flow restriction* ; BFR), c'est-à-dire en occlusion, il y a une augmentation de la sécrétion (41) et de la concentration sanguine (45) d'hormone de croissance (GH), provoquée par une accumulation intramusculaire de sous-produits métaboliques, tels que le lactate (41,43), une production modérée de ROS, capable de promouvoir la croissance tissulaire (42), et un recrutement additionnel et progressif des fibres rapides (*fast-twitch*), favorisé par l'instauration d'un environnement hypoxique (40,43). Pour ces raisons, un entraînement contre-résistance utilisant un milieu hypoxique (*hypoxic training*) pourrait induire un stimulus encore plus important pour ce qui concerne l'hypertrophie musculaire post-entraînement.

Toutefois, nous considérons maintenant la littérature scientifique, les résultats obtenus au sujet des effets de l'entraînement contre-résistance en hypoxie sur l'hypertrophie musculaire sont assez controversés et ne font pas l'unanimité. En effet, pour certains auteurs l'hypoxie normobare, systémique et aiguë (i.e., exposition momentanée, à court-terme à un milieu hypoxique) n'aurait pas un effet supplémentaire sur le développement musculaire (13) par rapport au même type de stimulus en normoxie, tandis que pour d'autres, ce type d'entraînement pourrait être une solution alternative et efficace pour favoriser l'hypertrophie (21,22,23,31).

Tout d'abord, lorsqu'on fait une étude sur un entraînement de ce type, il faut bien distinguer deux conditions : l'hypoxie systémique chronique (i.e., contact prolongé, à long-terme avec un environnement hypoxique, qui ne se limite pas à l'entraînement, mais elle se dilate dans le temps) et aiguë (i.e., relative presque uniquement à la situation d'exercice). En effet, les résultats sont différents en fonction des deux contextes. Narici et Kayser (30) ont démontré qu'un entraînement contre-résistance en hypoxie hypobare, systémique et chronique réduit la réponse hypertrophique du muscle par rapport à un travail du même type en normoxie. Les auteurs ont proposé à des individus un stage en altitude (1 mois à 5'050 m au-dessus du niveau de la mer), composé par 4 séances d'entraînement par semaine, dont une séance correspondait à 6 séries de 10 répétitions à 75% d'1 répétition maximale (RM) sur le fléchisseur du coude du bras gauche. Après une période de lavage (*washout period*), c'est-à-

une pause de 8 mois au niveau de la mer, ces sujets ont effectué le même protocole (même charge absolue et même durée), mais cette fois au niveau de la mer (normoxie). Enfin, les chercheurs ont déterminé des augmentations significativement inférieures de la contraction volontaire maximale isométrique (*isometric maximal voluntary contraction* ; MVC) et de la CSA du fléchisseur du coude après le stage en altitude chronique, par rapport à l'entraînement en normoxie. Donc, l'étude conclut en affirmant que, même si après une exposition prolongée à l'altitude on n'a pas observé une atrophie ou une perte de tissu musculaire, la réponse hypertrophique du muscle semblerait être significativement inférieur en hypoxie chronique, qu'en normoxie, très probablement à cause d'une diminution de l'anabolisme protéique et des changements hormonaux provoqués par l'environnement hypoxique. Ces résultats peuvent être influencés aussi par les modifications du comportement alimentaire, de la faim, provoquées par l'altitude : une exposition prolongée à un environnement hypoxique et hypobare est associée à des changements de l'attitude vers la nourriture, à une diminution de l'appétit (satiété précoce, même en présence de sensation de faim) et de l'apport alimentaire, qui se traduisent par une balance énergétique négative (47).

Pour résumer, l'hypertrophie musculaire n'est pas favorisée par l'hypoxie systémique chronique : en altitude ce n'est pas fonctionnel être trop musclé. Les besoins physiologiques basculent sur d'autres paramètres (e.g., les mécanismes mécaniques, métaboliques et hormonales mis en place pour s'adapter et s'acclimater à ces conditions particulières), primordiaux pour la survie de l'organisme en altitude.

Par contre, si nous déplaçons cette perspective à l'intérieur d'une condition aiguë, l'entraînement contre-résistance en hypoxie a un autre impact sur les adaptations physiologiques, qui toutefois diffère selon les recherches. En effet, Nishimura et al. (31) ont suggéré qu'un entraînement à haute intensité (4 séries de 10 répétitions à 70% d'1 RM sur le fléchisseur et l'extenseur du coude du bras non dominant, avec une récupération entre les séries de 60 s) de 6 semaines (2 séances par semaine) en hypoxie normobare, systémique et aiguë ( $F_{I}O_2 = 16\%$ ), induit des améliorations significativement plus rapides et plus importantes au niveau de l'hypertrophie et de la force musculaire, par rapport à un entraînement du même type en normoxie. Ces conclusions sont assez

parlantes, mais elles sont en contraste avec les résultats obtenus par Friedmann et al. (13). Cette étude a mis en évidence qu'après un entraînement à faible intensité (6 séries de 25 répétitions à 30% d'1 RM sur les extenseurs et les fléchisseurs du genou, avec une récupération de 60 s entre les séries) de 4 semaines (3 séances par semaine) en hypoxie normobare, systémique et aiguë ( $F_{I}O_2 = 12\%$ ), l'augmentation significative de la capacité d'endurance locale de force (*strength endurance capacity*) observée chez les deux groupes (hypoxie et normoxie) n'était pas accompagnée par des changements de la force maximale, de la CSA du muscle et de la fibre, ou de la distribution des différents types de fibres à l'intérieur du muscle. Les auteurs ont interprété ces données comme des faibles ou imperceptibles adaptations du corps à un entraînement de ce type : en terme de force et d'hypertrophie il n'y a pas des indications pour conclure qu'un entraînement faible-résistance/haute-répétition (*low-resistance/high-repetition strength training*) en condition d'hypoxie sévère est plus performant par rapport à un travail équivalent en normoxie. Les discordances entre les études de Nishimura et al. (31) et de Friedmann et al. (13) ne sont pas véritablement résolues par d'autres études du domaine (15,21,22,23). Par exemple, Kon et al. (22) partent du présupposé que l'hypoxie locale induite par l'occlusion ou par des mouvements lents lors d'exercices contre-résistance à faible intensité peut promouvoir efficacement l'augmentation de la taille et de la force du muscle, grâce à des adaptations favorables au niveau de la sécrétion d'hormones anabolisantes (e.g., GH) qui, comme mentionné avant, sont vraisemblablement dues à une accumulation locale de métabolites (e.g., lactate). Ainsi, le but de cette étude était de déterminer les effets aigus d'un exercice contre-résistance à faible-intensité (*low-intensity resistance exercise*) en condition d'hypoxie normobare et systémique sur les réponses métaboliques et hormonales. Finalement, les auteurs ont déterminé qu'il y a eu une augmentation significative et similaire de la concentration sanguine du lactate, de la noradrénaline et de la testostérone après deux séances d'entraînement (5 séries de 14 répétitions à 50% d'1 RM à la *bench press* et à la *bilateral leg press*, avec une récupération entre les séries et les exercices de 60 s), en normoxie et en hypoxie normobare et systémique ( $F_{I}O_2 = 13\%$ ), mais que la concentration d'hormone de croissance et l'aire sous la courbe (*area under the curve* ; AUC) du lactate étaient significativement

augmentées qu'après l'exercice en hypoxie. De plus, il n'y a pas eu des changements significatifs au niveau du cortisol après les deux conditions. Donc, les résultats de Kon et al. (22) suggèrent qu'une séance à faible-intensité en hypoxie normobare, systémique et aiguë peut induire une plus grande réponse métabolique (par une importante accumulation du lactate) et hormonale (e.g., augmentation de la sécrétion de GH) post-séance (i.e., effet aigu), par rapport à un entraînement de même type en normoxie. Ces mécanismes métaboliques et hormonaux, comme mentionné plus en haut, sont des facteurs favorisant les adaptations morphologiques (hypertrophie musculaire), et en termes de timing (rapidité), et d'amplitude. Ainsi, cette étude a permis de réfuter l'hypothèse de Nishimura et al. (32) concernant les adaptations structurelles préférentiellement liées à l'entraînement contre-résistance modéré- ou haute-résistance/faible-répétition en hypoxie (intensité  $\geq 70\%$  d'1 RM), mais aussi les conclusions de Friedmann et al. (13) au sujet d'un manque des modifications de la taille et de la force musculaire par un entraînement faible-résistance/haute-répétition de ce type (intensité  $\leq 50\%$  d'1 RM).

On a déterminé avant l'importance de l'oxygène parmi les mécanismes qui se cachent derrière aux adaptations morphologiques en lien à l'entraînement contre-résistance spécifique à l'hypertrophie musculaire : l'hypoxie locale induite par l'occlusion vasculaire provoque l'accumulation de sous-produits métaboliques (e.g., lactate), qui stimulent et promeuvent la sécrétion d'hormones anabolisantes (e.g., GH), qui, à son tour, sont un facteur à l'origine de ces adaptations structurelles. Mais qu'est-ce qu'il se passe si nous déplaçons ce type d'entraînement contre-résistance dans des conditions d'hypoxie systémique et aiguë ? En ce sens, nous pouvons prendre comme point de départ les propositions de Kon et al. (22), mais aussi celles-ci d'une autre étude (21) qui a analysé l'effet aigu d'une séance à haute-intensité (5 séries de 10 répétitions à 70% d'1 RM à la *bench press* et à la *bilateral leg press*, avec une récupération entre les séries et les exercices de 60 s) en deux conditions : hypoxie normobare systémique ( $F_{I}O_2 = 13\%$ ) et normoxie, afin de déterminer si l'entraînement contre-résistance en hypoxie a des impacts sur les réponses métaboliques et hormonales. En fait, les auteurs ont noté qu'après les deux exercices il y a eu une augmentation significative de lactate, d'adrénaline (A), de noradrénaline (NA), de facteur de croissance semblable à l'insuline de type

1 (*insulin-like growth factor 1* ; IGF-1) et de testostérone, et que les valeurs moyennes de lactate, GH, A et NA ont été significativement plus élevées qu'après l'exercice en hypoxie. De plus, ils ont observé des augmentations significatives de GH et de cortisol seulement après la séance en hypoxie. Donc, Kon et al. (21) ont déterminé qu'un entraînement contre-résistance en hypoxie normobare, systémique et aiguë, provoque une plus grande accumulation de métabolites (i.e., lactate sanguin) et, par conséquent, une réponse hormonale anabolique plus puissante. De la même façon, Kon et al. (23) ont analysé les effets d'un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume en hypoxie normobare, systémique et aiguë ( $F_{I}O_2 = 14.4\%$ ) et en normoxie, 2 séances par semaines pour 8 semaines (5 séries de 10 répétitions à 70% d'1 RM à la *bench press* et à la *bilateral leg press*, avec une pause entre séries et exercices de 90 s) sur la CSA de la région fémorale, la force maximale (1 RM), l'endurance musculaire (*muscular endurance*) et les marqueurs de l'angiogenèse et de la biogenèse mitochondriale : e.g., le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (*vascular endothelial growth factor* ; VEGF) ou le rapport capillaire à fibre (*capillary-to-fiber ratio*) pour l'angiogenèse et le co-activateur  $1\alpha$  du récepteur  $\gamma$  activé par le proliférateur du peroxisome (*peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  coactivator-1 $\alpha$*  ; PGC-1 $\alpha$ ) ou l'activité de la citrate synthase (CS) pour la biogenèse mitochondriale. Les résultats mettent en évidence la fonctionnalité de l'entraînement contre-résistance en hypoxie sous plusieurs niveaux. En effet, selon les résultats de Kon et al., (23) l'exercice en normoxie et hypoxie favoriserait parallèlement et en égal mesure l'augmentation de la force et de la taille musculaire, toutefois le milieu hypoxique semblerait être un stimulus plus efficace pour l'amélioration de l'endurance musculaire et de l'angiogenèse du muscle strié squelettique (l'étude n'a pas déterminé des changements significatifs chez les deux groupes au niveau de la biogenèse mitochondriale).

Ainsi, grâce à quelques études du domaine, nous avons pu découvrir les mécanismes physiologiques concernant les adaptations liées à l'entraînement contre-résistance en hypoxie (21,22,23) et nous avons pu conclure que ce type d'entraînement semblerait favoriser le développement de la taille et de la force du muscle, indépendamment de la charge utilisée (21,22,23,31), et que ce thème ne fait pas l'unanimité. Cette dernière indication est confirmée par



Friedmann et al. (13), mais aussi par une étude récente de Ho et al. (15). Cette recherche avait le but d'analyser les effets à court terme d'un entraînement contre-résistance en hypoxie normobare, systémique et aiguë ( $F_{I}O_2 = 15\%$ ) sur la performance musculaire et sur la composition corporelle. Les auteurs ont déterminé qu'après 6 semaines de travail, où les sujets devaient réaliser 3 séances d'entraînement par semaine (3 séries de 10 RM de *back squat*, avec une récupération de 2 min entre les séries), il y a eu une augmentation significative d'1 RM sur le squat, sans être accompagnée par des changements de la force isométrique et isocinétique maximale des membres inférieurs, de la masse maigre (*lean body mass*) et de la masse grasse, chez les deux groupes (hypoxie et normoxie) après la période d'intervention. De plus, Ho et al. (15) n'ont pas observé des différences significatives entre les deux groupes au niveau d'1 RM au squat, de la force isométrique et isocinétique maximale des membres inférieurs et de la composition corporelle. Ainsi, cette étude conclut qu'à court terme, un entraînement contre-résistance en hypoxie à haute intensité n'a pas des effets bénéfiques et additifs sur la performance musculaire et la composition corporelle.

Au final, l'entraînement contre-résistance en hypoxie donne des bénéfices au niveau de la performance ou de la structure musculaire ? Plus dans le spécifique, il favorise l'hypertrophie musculaire ? L'exposition de cette gamme d'études a le but de mettre en évidence le manque d'unanimité au niveau de ce domaine chez la littérature scientifique. Des discordances qui s'étendent aussi sur le choix de ce type d'exercice en normoxie pour des buts spécifiques. Par exemple, si nous considérons l'entraînement contre-résistance sous régime hypertrophique, donc pour promouvoir les adaptations musculaires structurelles, on note deux pôles distincts. D'un côté il y a les propositions « traditionnelles » (2,24,26) : elles affirment que, même en n'atteignant pas forcément l'échec complet du muscle, le travail dans une fourchette entre des intensités modérées et élevées ( $\geq 65\%$  d'1 RM) stimule l'augmentation de la force musculaire (2,24,26) et induit des réponses hormonales anaboliques plus importantes, corrélés à l'hypertrophie musculaire (26). De l'autre, il y a des études plus récentes (6,29) qui ont mis en évidence qu'en travaillant en faible-résistance/haute-répétition jusqu'à l'échec complet du muscle on peut atteindre des adaptations hypertrophiques significatives, même en s'éloignant des

intensités modérées et élevées. En effet, ces recherches (6,29) ont indiqué que par ce type de travail à faible intensité on arrive à activer la majorité des unités motrices des muscles engagés dans le mouvement : en d'autres termes, l'épuisement musculaire est un important stimulus pour promouvoir l'hypertrophie musculaire, indépendamment de l'intensité utilisée. Mitchell et al. (29) ont aussi ajouté et vérifié l'importance du volume pour stimuler l'anabolisme protéique : les auteurs ont montré que pour induire l'hypertrophie du muscle, l'intensité ce n'est pas un facteur clé, mais il faut plutôt privilégier le volume et l'échec musculaire. Toutefois, il faut aussi prendre en compte les conclusions atteintes par Holm et al. (17) : même en accomplissant des séries avec des intensités extrêmement faibles (15.5% d'1 RM), mais avec un volume élevé (36 répétitions par série) et sans aller à l'épuisement, on arrive déjà à stimuler la synthèse protéique. Par conséquent, le volume d'entraînement semblerait être effectivement le premier stimulus pour favoriser l'hypertrophie musculaire (17,29), cependant il ne faut pas oublier le rôle primordial joué par le travail à l'épuisement (6,29) et l'alimentation (18).

Après avoir mis en évidence les discordances scientifiques liés à l'entraînement contre-résistance, notamment en hypoxie, nous pouvons conclure en développant le discours autour du point central de la problématique : l'importance de l'oxygène et en particulier de la désoxygénation musculaire pour promouvoir l'hypertrophie musculaire lors d'un travail contre-résistance. En ce sens, la désoxyhémoglobine, hémoglobine désoxygénée ou hémoglobine réduite (HHb) est une valeur extrêmement valide qui reflète les changements d'oxygène au niveau musculaire. De ce point de vue, des études (21,44) ont analysé les changements au niveau de l'oxygénation musculaire pendant un exercice à haute intensité. Depuis le début d'un exercice contre-résistance situé dans la zone « traditionnelle » favorisant l'hypertrophie musculaire il y a une rapide diminution de l'oxyhémoglobine ou hémoglobine oxygénée (O<sub>2</sub>Hb) et augmentation de l'HHb (44) : pendant 1 série de 10 RM (et aussi pendant 3 séries de 5 répétitions, avec une récupération de 1 min entre les séries) au *one-arm curl* en condition de normoxie (44), mais surtout lors d'un travail en hypoxie normobare systémique et aiguë (21). Ces résultats suggèrent qu'une séance d'entraînement utilisant une charge et un nombre de répétitions modérément

élevés, et caractérisé par des séries avec des courtes périodes de récupération, provoque un état anoxique (i.e., une condition de manque d'oxygène) relativement prolongé au niveau du muscle et davantage accentué en condition d'hypoxie. Cependant, il y a moins de certitudes si nous analysons l'oxygénation musculaire pendant l'exercice entre les deux conditions : haute-intensité/faible-volume et faible-intensité/haut-volume. Une étude (16) a observé une désoxygénation musculaire relative légèrement plus élevée pendant une séance à haute-intensité/faible-volume (4 séries de 4 répétitions à 90% d'1 RM, avec une récupération entre les séries de 3 min) au squat et en normoxie par rapport à une séance à faible-intensité/haut-volume (4 séries de 15 répétitions à 60% d'1 RM, avec une récupération de 3 min entre les séries) dans les mêmes conditions, mais cette différence n'était pas statistiquement significative. Au contraire, les résultats d'une autre recherche (45) montrent que la diminution du niveau d'oxygénation musculaire relative est plus marquée pendant 3 séries (avec une récupération entre les séries de 60 s) au *leg extension* exécutées à l'épuisement lors d'un exercice à faible-intensité dynamique (30 répétitions à ~50% d'1 RM) et (même si de façon moins évidente) isométrique (56 s de contraction statique à ~50% d'1 RM, avec l'angle du genou à 45°) comparés à un exercice à haute-intensité dynamique (8 répétitions à ~80% d'1 RM), les trois conditions réalisées en normoxie (45). Les auteurs ont avancé l'hypothèse que cette différence serait probablement due à une augmentation de la pression intramusculaire qui est persistante lors d'un exercice à faible intensité (dynamique et isométrique) et qui donc peut induire une diminution plus importante du flux sanguin au muscle intéressé dans le travail (45).

Pour conclure, ces études ont le but de marquer la complexité du thème : même si sa validité a été vérifiée, le sujet reste encore assez controversé et ne fait pas l'unanimité scientifique. Pour certains auteurs l'hypoxie normobare, systémique et aiguë n'aurait pas un impact positif sur le développement musculaire (13,15), tandis que pour d'autres, ce genre d'entraînement pourrait être une solution alternative et rentable pour favoriser l'hypertrophie (21,22,23,31). De plus, à notre connaissance, aucune étude n'a encore comparé les effets aigus d'une séance à haute-intensité/faible-volume et d'une séance à faible-intensité/haut-volume effectuées à l'épuisement en hypoxie et en

normoxie sur la désoxygénation musculaire (i.e., stimulus hypertrophique) pendant la séance.

Par conséquent, le but de cette étude a été d'analyser et de comparer l'effet aigu de deux types d'entraînement contre-résistance à l'épuisement (haute-intensité/faible-volume et faible-intensité/haut-volume), sous deux différentes conditions (normoxie et hypoxie), en mettant l'accent sur la désoxygénation musculaire et la lactatémie, afin de mieux comprendre les modifications musculaires potentiellement à la base de l'hypertrophie musculaire. En ces termes, la mesure de la désoxygénation musculaire pendant l'exercice et de la lactatémie post-exercice après les deux séances dans les deux conditions, est le focus, car elle permet de quantifier les mécanismes potentiellement impliqués dans les adaptations hypertrophiques musculaires et ainsi de déterminer la séance « optimale » pour rechercher une hypertrophie musculaire.

Ainsi, nous avons émis les deux hypothèses : premièrement, les deux séances en hypoxie vont induire une plus grande désoxygénation musculaire pendant le travail et une lactatémie post-exercice plus élevée par rapport aux séances effectuées en normoxie. Tandis que la deuxième hypothèse est la suivante : les deux séances à haute-intensité/faible-volume et à faible-intensité/haut-volume effectuées à l'épuisement en hypoxie et en normoxie auront la même désoxygénation musculaire et la même lactatémie post-exercice, ce qui permettrait d'avoir un stimulus similaire pour l'hypertrophie musculaire.

### 3. MÉTHODES

#### 3.1. Sujets

Selon les directives initiales de sélection (voir paragraphe 3.2. ci-dessous), 15 sujets (âge [moyenne  $\pm$  SEM (*standard error of the mean*, i.e., erreur standard de la moyenne)] =  $23.6 \pm 0.7$  ans, taille =  $1.79 \pm 0.02$  m, masse corporelle =  $75.8 \pm 2.4$  kg, graisse corporelle =  $13.4 \pm 0.9\%$ , masse grasse =  $10.2 \text{ kg} \pm 0.8$  kg, masse maigre =  $65.6 \pm 2.1$  kg, 1 RM au *barbell biceps curl* =  $38.8 \pm 2.0$  kg) ont participé à cette étude. Tous les sujets ont commencé, réalisé et complété entièrement le programme du protocole expérimental (il n'y a pas eu des abandons).

#### 3.2. Sélection des sujets

Nous avons tout d'abord défini la taille de l'échantillon requis pour l'étude à partir des données de désoxygénation musculaire publiées dans la littérature scientifique (21,45). Dans l'étude de Kon et al. (21) qui avait pour but de mettre en évidence des différences entre les deux conditions de  $F_1O_2$  (normoxie et hypoxie) pour les deux régimes d'entraînement (haute-intensité/faible-volume et faible-intensité/haut-volume) et pour une puissance statistique de 0.80 et  $\alpha = 0.05$ , un échantillon de 3 sujets avait été retenu. Dans l'étude de Tanimoto et al. (45) qui visait à déterminer des différences entre les deux régimes d'entraînement (haute-intensité/faible-volume et faible-intensité/haut-volume) dans les deux conditions de  $F_1O_2$  (normoxie et hypoxie), pour une puissance statistique de 0.80 et  $\alpha = 0.05$ , avait, quant à elle, retenu un échantillon de 11 sujets. Pour ce travail, dans le but de prévenir les possibles *drop-out* (abandons) et erreurs dans la prise de mesure au cours du protocole expérimental, nous avons décidé d'augmenter le nombre à 15 sujets.

### **3.2.1. Critères d'inclusion**

Un groupe de 15 sujets a été inclus dans l'étude sur la base du questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique (Q-AAP ; Annexe 1). Afin d'être inclus dans cette recherche, les sujets devaient être des hommes âgés de 18 à 40 ans, ils devaient être en bonne santé et familiarisés à l'entraînement contre-résistance (i.e., pratiquer ce type d'exercice depuis au moins 1 an et minimum 2-3 séances par semaine), n'avoir jamais participé à des compétitions d'haltérophilie ou de culturisme, être capables de soulever au moins une fois (i.e., 1 répétition) le 30% de leur masse corporelle au *barbell biceps curl* (i.e., flexion des avant-bras à la barre ; Annexe 5), être disponibles pendant toute la durée du protocole expérimental (i.e., 5 semaines) et être disposés à effectuer les tests initiaux (i.e., force maximale et mesures anthropométriques).

### **3.2.2. Critères d'exclusion**

Seuls les sujets en bonne santé physique et mentale ont été inclus dans l'étude. De ce fait, les personnes souffrant de maladies chroniques, d'infirmité, de maladies aiguës ainsi que les porteurs de prothèses et de dispositifs médicaux électroniques tels que pacemakers et défibrillateurs ont été exclus.

### **3.2.3. Recrutement des sujets**

Le recrutement des sujets a été fait par courriel et par les réseaux sociaux (*social networks*) (Annonce de recrutement ; Annexe 2). Une fois informés sur la procédure, le déroulement, les devoirs, les avantages, les risques et les désagréments, la confidentialité des données (complètement garantie : les données ont été anonymisées au moyen d'un code) et toute autre information concernant cette recherche, les participants avaient un délai de réflexion de 7 jours. Dès la demande de participation et avant le début du protocole expérimental, les participants avaient une semaine de temps pour communiquer aux expérimentateurs leur adhésion à l'étude, fournir leur consensus informé, volontaire (la participation ne donnait droit à aucune rémunération) et écrit,

signer le formulaire de consentement proposé lors de la séance 1. L'étude a été conduite en accord avec la Déclaration d'Helsinki de L'AMM (Association Médicale Mondiale) et avons également obtenu l'approbation de la Commission cantonale (VD) d'éthique de la recherche sur l'être humain (CER-VD ; Suisse).

### **3.3. Plan général de l'étude**

La durée du protocole expérimental a été de 5 semaines, normalement avec 1 séance par semaine. Cependant, dans quelques cas (22 sessions sur les 80 totales, en considérant aussi les 5 entraînements que nous avons dû répéter une fois), la récupération entre les séances n'a pas été précisément de 7 jours. Il y a eu une fourchette allant de 2 à 11 jours de récupération.

La première séance était une visite de familiarisation avec la salle, l'exercice et la charge de travail. C'est également lors de cette première visite que nous avons effectué des tests pour déterminer, en normoxie, les mesures anthropométriques et la force maximale. Les autres séances constituaient le véritable entraînement : de façon randomisée (afin d'écarter tout effet d'ordre), nous avons proposé à chaque sujet les quatre entraînements, dans lesquels les conditions dans la chambre (hypoxie et normoxie) et le régime (haute-intensité/faible-volume et faible-intensité/haut-volume) pouvaient varier.

À chaque séance (dans les dernières 24 heures avant le début de la session), les sujets sont arrivés au laboratoire dans les mêmes conditions : au niveau alimentaire (alcool, caféine, compléments alimentaires, nourriture, etc.), de santé (état physique général, sommeil, etc.) et surtout d'exercice physique. Les participants n'ont pas changé leur programme d'entraînement (d'endurance, contre-résistance, etc.) au cours du protocole expérimental, ils n'ont pas travaillé la partie haute du corps en salle de musculation et ils ont pratiqué le même type d'activité physique (intensité de légère à modérée et volume réduit) le même jour et le jour avant chaque séance.

### **3.4. Déroulement de l'étude**

#### ***3.4.1. Structure de la séance 1 : mesures anthropométriques et test de force maximale***

La première séance du protocole était destinée aux tests et elle a été effectuée, en condition normoxique, dans la chambre hypoxique (ATS Altitude, Sydney, NSW, AUS). Cette session, d'une durée approximative de 30 min, a été subdivisée en trois moments : un premier moment pour les questions administratives et les informations, un deuxième moment dédié aux mesures anthropométriques et un dernier moment pour le test de force maximale. D'abord, les participants devaient lire attentivement et remplir le Formulaire de Consentement (Annexe 3) et le Questionnaire sur l'aptitude à l'activité physique – Q-AAP (Annexe 1). Une fois les documents signés, les investigateurs vérifiaient les critères d'inclusion et d'exclusion. Enfin, avant de commencer les mesures, il y avait la présentation du protocole expérimental : les sujets devaient lire les Documents à l'attention du participant (Formulaire d'information et de consentement ; Annexe 4) et les expérimentateurs étaient à disposition pour compléter de façon orale les informations concernant le déroulement, la structure et les éléments présents dans les 5 séances ainsi que pour des renseignements ultérieurs. Nous pouvons également souligner que pendant tout le protocole, sauf en cas de questions particulières de la part des sujets, c'était le seul moment officiellement prévu pour de l'information au sujet de l'étude. L'étape suivante étaient les mesures anthropométriques: la masse corporelle (à l'aide d'une balance), la taille (par un stadiomètre) et la composition corporelle par la méthode des plis cutanés. La masse maigre et la masse grasse étaient évaluées par la méthode des quatre plis cutanés. Chaque mesure de plis a été répétée trois fois à l'aide d'une pince à plis cutanés mécanique: au niveau du biceps brachial, du triceps brachial, du sous-scapulaire et du supra-iliaque (10). Pour conclure, nous avons demandé à chaque sujet le bras (ou côté du corps) non dominant et, à l'aide d'un mètre ruban de couturière, nous avons mesuré la distance entre l'acromion médial et la fosse cubitale, nécessaire pour le correct placement (Annexe 6) des deux



électrodes de l'électromyogramme de surface (sEMG). Finalement, la première séance terminait avec le test de force maximale à l'exercice *barbell biceps curl* (Annexe 5). Celui-ci commençait avec un échauffement d'1 série de 25 répétitions à vide (i.e., avec une charge correspondant uniquement à la masse de la barre, 8.3 kg). Après une récupération de 5 min, le sujet enchaînait avec le test de force maximale visant à estimer la 1 RM par la méthode indirecte de Brzycki (5) basée sur la charge maximale que les sujets peut soulever 3 fois au maximum (3 RM). La charge de 3 RM était évaluée progressivement par différentes tentatives (pour 8 sujets 1 essai, pour 4 sujets 2 essai et pour 3 participants 3 tentatives) avec une récupération de 5 min entre chaque tentative jusqu'à ce que le sujet pouvait atteindre les 3 RM. Ensuite, par l'équation de Brzycki (5) nous effectuons l'évaluation indirecte de la force maximale (charge maximale estimée) :

$$1 \text{ RM} = \text{charge} / (1.0278 - 0.0278 \cdot n^{\circ} \text{ répétitions}) \quad [1]$$

### ***3.4.2. Structure des séances 2-5 : design de l'entraînement***

Les quatre séances (45-50 min de durée globale) présentaient le même principe : un échauffement suivi par l'entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume ou faible-intensité/haut-volume, les deux en condition de normoxie ou d'hypoxie. Les participants ont été soumis aux quatre conditions d'entraînement selon un ordre aléatoire afin qu'il n'y ait pas des biais liés à l'ordre de passation et n'étaient pas à connaissance de la condition de passation (hypoxie et normoxie). En effet, il s'agit d'une étude randomisée en simple aveugle (Annexe 8) : étant donné qu'ils devaient calibrer la chambre, seuls les expérimentateurs étaient informés sur la fraction d'oxygène dans l'air inspiré, tandis que le monitor de la chambre était caché aux sujets pendant toute la durée de la séance. De plus, pour éviter tout indice qui pouvait influencer la perception des participants au sujet des conditions dans la chambre, les expérimentateurs se comportaient de la même façon pour toute les séances (gestes, questions, etc.) et pour tous les participants (e.g., en gardant la porte fermée et en l'ouvrant ou fermant le plus vite possible).

Chaque sujet a participé et complété avec succès les quatre séances, c'est-à-dire les quatre types d'entraînement. Indépendamment des quatre conditions, chaque séance était structurée de la même façon. Une fois le sujet dans la salle commençait la première phase, c'est-à-dire une familiarisation de 16 min subdivisée en trois parties. La première partie (10 min) était dédiée à la préparation du sujet, de la peau (épilation, raclage et nettoyage avec de l'alcool du segment du biceps brachial et du poignet pour les électrodes de l'EMG et épilation et nettoyage avec de l'alcool du segment du biceps brachial pour la sonde de la *near-infrared spectroscopy*, NIRS, c'est-à-dire la spectroscopie proche infrarouge), et elle était également dédiée au placement correct des instruments de mesure (les électrodes de l'EMG de surface et la sonde de la NIRS sur le bras non dominant, tandis que l'oxymètre de pouls sur le lobe de l'oreille homolatéral au bras non dominant ; Annexe 6). Après avoir préparée la NIRS et calibré le TSI (voir paragraphe 3.6.2. ci-dessous), il y avait l'installation de la sonde : nous demandions aux sujets de fléchir le coude au maximum. À partir de cette position, nous placions le dispositif sur la surface de la peau, précisément au centre du biceps brachial (soit longitudinalement, qu'horizontalement) et à l'aide du ruban adhésif à double face (entre sonde et peau) ainsi que du *tape* afin de réduire au minimum les déplacements de la sonde au cours de la séance (du ruban adhésif installé sur la partie supérieure de la sonde, pour fixer au mieux le dispositif). Pour terminer, nous faisons un bandage avec une bande élastique foncée (fixée avec ultérieur *tape* ; Annexe 6) autour de la sonde et des électrodes de l'EMG, afin de minimiser l'influence du milieu autour du sujet, dont la lumière est le facteur principal. Pour vérifier si le placement de la sonde était correct et si nous pouvions commencer avec les mesures, il fallait atteindre un signal de saturation supérieur à 50% et un signal du TSI QCF (*quality control factor*, c'est-à-dire facteur de contrôle de la qualité) supérieur à 97%, les deux toujours de faible amplitude, réguliers et constants. Ensuite, lors du placement et pour avoir une plus grande précision, nous marquons les distances et les instruments (uniquement EMG et NIRS) avec un marqueur permanent, ces marques étaient répétées par les expérimentateurs à la fin de la séance (une fois enlevés les instruments) et par chaque sujet au cours des récupérations entre les séances 2 et 5. Grâce aux mesures du bras et aux marques, nous pouvions placer à toutes les sessions

successives les instruments de mesure parfaitement à la même place. Il s'avérait également être très pratique en cas de problèmes, comme par exemple le détachement ou le déplacement des appareils.

Si dans les premières 10 min il n'y avait pas des restrictions particulières (les sujets pouvaient se déplacer et bouger sans contraintes), lors de la deuxième partie de familiarisation les participants devaient impérativement éviter tout mouvement. Cette phase de 5 min a été planifiée afin d'atteindre une première *baseline* (ligne de base, c'est-à-dire un point de comparaison, une valeur de référence) du signal de la NIRS. Cette *baseline* était nécessaire pour normaliser et relativiser les données de la NIRS. Ainsi, les sujets devaient rester debout, immobiles sur place, le dos contre le mur et les bras (en particulier celui-ci non dominant) arrêtés et détendus vers le bas, le long du tronc au pendant 5 min (cette position est la même utilisée après la fin de l'entraînement, pour l'occlusion et pour la *baseline* finale). Une fois la *baseline* atteinte, il y avait encore 1 min de familiarisation pendant lequel il n'y avait plus des contraintes : il s'agissait d'une phase de préparation à l'effort. Ensuite, le sujet devait réaliser l'échauffement qui, comme la séance 1, était constitué d'1 série de 25 répétitions à vide au *barbell biceps curl*, suivi par une récupération de 5 min. Après la récupération, le sujet passait à l'entraînement selon les quatre conditions possibles (haute-intensité/faible-volume et faible-intensité/haut-volume, les deux une fois en hypoxie et une fois en normoxie) : 6 séries à l'épuisement au *barbell biceps curl* avec 2 min de récupération entre les séries. Le régime haute-intensité/faible-volume correspondait à 70% d'1 RM alors que le faible-intensité/haut-volume à 30% d'1 RM. Concernant les conditions dans la chambre : en normoxie la fraction d'oxygène dans l'air inspiré correspondait presque aux conditions que l'on retrouve au niveau de la mer (20.93%), par contre en hypoxie la  $F_{I}O_2$  était à 13%, ce qui correspond à une altitude d'environ 3'800 m au-dessus du niveau de la mer (46). En résumant les 4 séances étaient : 1) à 70% d'1 RM en hypoxie (H70) ; 2) à 70% d'1 RM en normoxie (N70) ; 3) à 30% d'1 RM en hypoxie (H30) ; 4) à 30% d'1 RM en normoxie (N30). À la fin de l'exercice, nous avons procédé à une occlusion (Annexe 6). Il s'agit d'un placement d'une *cuff* (coiffe) (Hokanson E20 cuff inflator, Bellevue, WA, USA) sur le biceps du bras non dominant (~15-20 s), juste au-dessus de la sonde de la NIRS, afin de l'actionner à une

pression d'environ 300 mm Hg pour avoir à disposition une deuxième base qui permet de normaliser les données de la NIRS. En moyenne, il s'agissait d'une occlusion de  $\leq 3$  min, ce qui permettait une parfaite atteinte du plateau d' $\text{HHb}_{\text{max}}$ , et éventuellement d' $\text{O}_2\text{Hb}_{\text{min}}$  et de  $\text{tHb}_{\text{min}}$  (i.e., trois paramètres mesurés par la NIRS). Comme déjà mentionné plus haut, la position du corps pendant l'occlusion était la même que nous avons utilisé pour la *baseline* initiale. Lorsque le sujet avait terminé la dernière série, nous attendions 4 min pour effectuer une prise de sang par la pointe de l'index de la main dominante, afin de déterminer la lactatémie (Lactate Scout+, EKF-diagnostic GmbH, Barleben / Magdeburg, Saxe-Anhalt, Allemagne). Pour la mesure de la lactatémie, nous avons décidé d'utiliser la main dominante afin d'éviter toute influence de l'occlusion sur les résultats.

Au cours de la séance, la saturation artérielle en oxygène ( $\text{SaO}_2$ ) a été déterminée à partir de la saturation en oxygène évaluée par oxymétrie de pouls ou saturation pulsée en oxygène ( $\text{SpO}_2$ ). Ainsi, un oxymètre de pouls ou saturomètre (Radical-7, Corporate Headquarters – Masimo Corporation, Irvine, CA, USA) a été placé au niveau du lobe de l'oreille homolatéral au bras non dominant. Cet instrument nous a permis d'enregistrer et de présenter ensuite (voir paragraphe 4.4. ci-dessous) les valeurs moyennes de chaque série (i.e., la moyenne de toutes les valeurs obtenues au cours des séries 1 à 6) de  $\text{SpO}_2$ . Pour des problèmes de mesure, nous avons dû exclure les valeurs de  $\text{SpO}_2$  de 5 séances lors des analyses et traitements des données de ce paramètre.

Pour terminer, à la fin de la séance nous avons demandé la sensation subjective des participants au niveau des conditions dans la chambre (hypoxie ou normoxie) lors de l'entraînement (pour contrôler l'effet placebo) (Annexe 8), l'échelle de Borg (*rating of perceived exertion* ; RPE) (4) et l'échelle visuelle analogique (EVA) (1) au niveau du muscle biceps brachial (BB). De plus, l'RPE et l'EVA du biceps brachial étaient évalués juste après la fin de chaque série, une fois que le sujet déposait la barre sur le support (RPE série et EVA du BB série).

### 3.5. L'exercice *barbell biceps curl*

Lors de la première séance, et en cas de question lors des autres séances, les sujets étaient informés au préalable sur la bonne exécution de l'exercice (Annexe 5). Afin de minimiser au maximum les surcharges sur le dos, l'exercice était réalisé de la façon suivante : les pieds parallèles (pointes légèrement tournées vers l'extérieur) et écartés à l'hauteur des épaules, les genoux fléchies avec un angle de flexion d'environ 60°, le dos appuyé contre la paroi de la chambre, les bras fixes le long du corps et écartés à l'hauteur des épaules pendant toute la durée de la série (uniquement les avant-bras bougeaient), les avant-bras en supination et le regard pointé devant (tête légèrement décollée de la paroi). Lors de toutes les séances du protocole expérimental et pour réaliser le *barbell biceps curl*, nous avons utilisé une barre de musculation droite (de 8.3 kg) et des poids libres (disques de musculation) à régler et fixer (avec des bagues vis stop-disques de 0.1 kg chacun) sur les deux côtés de la barre. Lors du mouvement, cette barre devait rester parfaitement horizontale, parallèle au sol. Pendant toute la durée de la séance, les investigateurs (seulement un ou les deux) étaient présents en cas de nécessité. Pour ce qui concerne l'effort : la série commençait avec la barre à l'hauteur des cuisses (biceps brachial en extension complète). Que ça soit pour les échauffements ou pour le test de force maximale et les entraînements, toutes les séries ont été exécutées de façon dynamique et isotonique (charge constante). L'amplitude du mouvement (*range of motion* ; ROM) était de 0° à 90°, où 0° correspondait à l'extension maximale du coude, tandis que la vitesse était d'environ 2 s pour les deux phases du mouvement (concentrique et excentrique) : chaque répétition durait environ 4 s, étant le temps de la phase de transition entre concentrique et excentrique presque nulle. Ainsi, le milieu (i.e., phase de transition) de chaque répétition était à 90°, tandis que le début et la fin étaient les deux à 0°. Par contre, le rythme du mouvement était réglé par un métronome auditif. Les expérimentateurs corrigeaient le mouvement des sujets lorsqu'il y avait des mauvais placements, exécutions et amplitudes, ou lorsqu'ils ne respectaient pas le rythme. De plus, pour augmenter le confort et le contrôle de l'exercice ainsi que pour standardiser au maximum l'effort de

chaque participant, avant les efforts nous conseillions aux sujets d'inspirer lors de la phase excentrique et d'expirer lors de la phase concentrique. Afin d'éviter tout dégât au système musculo-squelettique, en particulier à la colonne vertébrale, nous avons assumé comme critère d'atteinte d'épuisement musculaire le déplacement du corps de la position de base correcte à cause de la fatigue, que ça soit pour le test de force maximale tout comme pour chaque série d'entraînement. Lorsque les épaules et/ou le bassin se décollaient de la paroi signifiait que le participant avait atteint l'échec du muscle et donc l'exercice était immédiatement arrêté par les expérimentateurs. Ce critère était également valable lorsque le sujet avait un déplacement vertical ou horizontal du tronc ou lorsque il y avait une hyperlordose lombaire ou lors de tout mouvement de compensation de n'importe quel muscle et partie du corps. Si le sujet était épuisé malgré l'absence des critères susmentionnés et n'arrivait pas à conclure le mouvement (phase excentrique et concentrique) ou il perdait le rythme (pour trois fois de suite), la répétition était à considérer incomplète et par conséquent elle n'était pas prise en compte parmi les répétitions exécutées par série. Les expérimentateurs arrêtaient donc l'exercice (en cas de la perte de rythme, uniquement à la fin de la troisième répétition). Enfin, d'autres critères d'échec musculaire étaient l'arrêt volontaire de l'exercice (car le sujet se sentait trop épuisé et il n'arrivait plus à continuer l'exercice) ou, plus en général, la perte de n'importe quel critère de bonne et correcte exécution de l'exercice (e.g., barre horizontale, parallèle au sol).

### **3.6. Analyse des données**

#### ***3.6.1. Activité musculaire***

L'activité musculaire a été évaluée par un électromyogramme de surface (MP36, Biopac Systems, Inc., Goleta, CA, USA), avec le signal myoélectrique collecté à 1'000 Hz et filtré en utilisant une bande de fréquence avec une fréquence entre 5 et 1'000 Hz (AcqKnowledge 4.2, Biopac Systems, Inc., Goleta, CA, USA), et grâce à des électrodes (Covidien-Kendall 100 Foam electrodes, Covidien, Mansfield, MA, USA) placées à la surface de la peau.

Deux électrodes étaient placées au niveau du biceps brachial du bras non dominant et une électrode de référence sur le poignet (extrémité distale du radius, au niveau du processus styloïde) non dominant.

En utilisant le logiciel AcqKnowledge 4.2 (Biopac Systems, Inc., Goleta, CA, USA) nous avons pu calculer le *root mean square* (RMS), pour déterminer l'activité et l'amplitude du signal (3). Il faut aussi souligner que pour chaque sujet nous avons normalisé ces données de chaque série par les valeurs du RMS moyen des premiers 2 s (c'est-à-dire la phase concentrique du mouvement) et les dernières 2 s (i.e., la phase excentrique) de la première répétition de l'échauffement de la même séance du jour.

### ***3.6.2. Désoxygénation musculaire et autres paramètres associés***

La NIRS (Oxymon Mk III Near-Infrared Spectrophotometer, Artinis Medical Systems, Zetten, GE, NLD) permet de mesurer les variations de désoxygénation musculaire (évaluée à partir des valeurs d'HHb) au cours de la séance. Il faut considérer que ce dispositif permet aussi de déterminer les valeurs d'O<sub>2</sub>Hb et de tHb (hémoglobine totale, c'est-à-dire la somme de l'HHb avec l'O<sub>2</sub>Hb), où la tHb reflète les changements du volume sanguin, par exemple au niveau du muscle (28). Cependant, si nous focalisons l'attention sur les muscles, la tHb peut aussi être considérée comme une mesure indirecte du rapport entre les changements relatifs au flux sanguin musculaire local et l'offre (apport) d'oxygène (12).

La NIRS était préalablement calibré selon la procédure *tissue saturation index* (TSI) *calibration*, c'est-à-dire la calibration de l'index de saturation tissulaire, et à l'aide du panier pour la calibration du TSI de la Oxymon (*Oxymon TSI calibration basket*). Pour la préparation, selon les dispositions de Duncan et al. (9) nous avons choisi un facteur de longueur de trajet différentiel (*differential pathlength factor* ; DPF) de 4.16 pour le bras (biceps brachial). De plus, nous avons travaillé avec *1 channel TSI QCF* qui représente un facteur de corrélation ( $R^2$  du TSI) indiquant la qualité de la pente de l'atténuation de la lumière mesurée par rapport à la *source-detector distance* (la distance émetteur-receveur), où la valeur 1 est une mesure parfaite et 0 une donnée pas

idéale (33). Nous avons ainsi utilisé 3 émetteurs ou transmetteurs (*light transmitter* : Tx1, Tx2 et Tx3) et 1 receveur de lumière (*light receiver* : Rx1), et une distance émetteur-receveur entre Tx2 et Rx1 de 4 cm. Ça signifie que la distance inter-optode (i.e., un système de senseurs ou fibres optiques) était de 40 mm. Les longueurs d'ondes de la lumière d'émission étaient de 764, 860 et 861 nm. Enfin, tous les signaux ont été enregistrés avec une fréquence d'échantillonnage de 50 Hz (OxySoft 2.0.49, Artinis Medical Systems, Zetten, GE, NLD). Ils ont été sous-échantillonnés à 10 Hz pendant le processus d'exportation et la consécutive ouverture avec Excel. Une moyenne entre les 3 canaux (émetteurs) a été effectuée sur les données d'O<sub>2</sub>Hb, HHb, tHb et TSI. Ensuite, un filtre de Butterworth passe-bas de quatrième ordre à phase nulle (fréquence de coupure 0.2 Hz) a été appliqué sur les signaux échantillonnés à nouveau afin d'enlever des possibles artéfacts et perturbations induits par les mouvements, *in primis* lors de l'effort.

Lors du travail avec la NIRS il est important de considérer que ses signaux ne reflètent pas des valeurs absolues. Les changements d'O<sub>2</sub>Hb, HHb et tHb sont exprimés comme valeur relative des changements totaux, dans notre cas à partir des données obtenues à la *baseline* initiale et à l'occlusion artérielle finale. Cette *baseline* était récoltée au début de la séance, tandis qu'à la fin, nous appliquions sur les sujet un système occlusif (*pressure cuff inflation*), constitué d'une coiffe placée à l'extrémité proximale du bras non dominant (juste au-dessus de la sonde de la NIRS) et caractérisé par une pression d'environ 300 mm Hg sur le segment du membre pour presque 3 min, jusqu'à l'atteinte du plateau d'HHb<sub>max</sub> (et aussi d'O<sub>2</sub>Hb<sub>min</sub> et de tHb<sub>min</sub>) ou jusqu'à quand le sujet pouvait supporter l'occlusion artérielle (14).

Ces mesures nous permettaient d'avoir des données pour relativiser et normaliser les valeurs d'HHb: étant donné que nous analysons la désoxygénation musculaire, le niveau de repos (*baseline*) de la séance de l'HHb correspondait au 0%, tandis que le niveau du plateau maximum d'HHb<sub>max</sub> obtenu par l'occlusion au 100% (ce discours peut aussi être étendu aux valeurs d'O<sub>2</sub>Hb et O<sub>2</sub>Hb<sub>min</sub> ou de tHb et tHb<sub>min</sub> respectivement). Au final, nous avons décidé de normaliser les valeurs d'HHb, d'O<sub>2</sub>Hb et de tHb des séries de chaque séance par les valeurs moyennes sur les 5 min de la *baseline* initiale et par la moyenne des valeurs entre les dernières 7 et 2 s de l'occlusion



finale de la même session. Pour cette raison, une partie des valeurs analysées résulte plus grande du 100%.

Il faut noter que le TSI, ou TOI (*tissue oxygenation index*, c'est-à-dire l'index d'oxygénation tissulaire), est une estimation de la StO<sub>2</sub> (saturation tissulaire en oxygène) en pourcentage, tandis que la StO<sub>2</sub> est la concentration de l'O<sub>2</sub>Hb en relation à la somme totale de l'hémoglobine et elle est un paramètre absolu (33). Ainsi, le TSI est déterminé par l'équation  $[\text{O}_2\text{Hb}]/([\text{O}_2\text{Hb}] + [\text{HHb}]) \cdot 100$  ou  $[\text{O}_2\text{Hb}]/[\text{tHb}] \cdot 100$ , tandis que la StO<sub>2</sub> par la formule  $[\text{O}_2\text{Hb}]/([\text{O}_2\text{Hb}] + [\text{HHb}])$  ou  $[\text{O}_2\text{Hb}]/[\text{tHb}]$ . En fait, le TSI reflète l'équilibre dynamique entre l'apport d'oxygène à travers la microcirculation musculaire (artérioles, capillaires et veinules) et la demande (consommation) d'oxygène par le muscle (8,27,48). De plus, cette variable mesurée par la NIRS est indépendante de la longueur de trajet des photons dans le proche infrarouge (*near-infrared photons pathlength*) dans le tissu musculaire (8,48).

À la fin du protocole expérimental, une fois ces données de la NIRS traitées et analysées (aussi au niveau statistique), pour différentes raisons nous avons décidé de nous focaliser sur les valeurs de TSI. En ce sens, c'est surtout la littérature scientifique qui témoigne de la légitimité de ce choix. Suite à un débat né entre plusieurs chercheurs (19,35) autour de la bonne utilisation de la NIRS et de ses variables (en particulier de l'HHb) et après la publication d'une étude analysant les dommages musculaires à travers l'oxygénation périphérique (7), Quaresima et Ferrari (35) ont avancé l'importance du TSI pour étudier la désoxygénation des tissus. En effet, ils affirment que le TSI doit être toujours considéré et inclus lors de l'emploi de la NIRS, pour rendre les résultats plus robustes : le TSI assure une évaluation plus précise des changements concernant l'oxygénation des tissus du cerveau et des muscles (12,48). Afin de faciliter la lecture et pour les raisons méthodologiques évoquées ci-dessous, nous avons fait le choix de présenter seulement dans les Annexes (Annexe 7) les résultats concernant l'HHb, l'O<sub>2</sub>Hb et le tHb.

Pour le TSI nous avons présenté différentes variables relatives à la *baseline* et aux séries 1-6 : le minimum (TSI<sub>min</sub>), le début et le delta série ( $\Delta$ TSI série), et le delta récupération ( $\Delta$ TSI récupération). Le minimum correspond aux valeurs minimales récoltées le long de la série. Le début série exprime la moyenne des

mesures des premières 5 s, tandis que le delta série ( $\text{min}_i - \text{début}_i$ ) la différence entre le minimum ( $\text{min}_i$ ) et le début ( $\text{début}_i$ ) de chaque série. Enfin, le delta récupération ( $\text{début}_{i+1} - \text{min}_i$ ) considère les mesures du TSI pendant l'entière récupération : pour déterminer cette variable nous avons calculé la différence entre les valeurs du début de la série successive ( $\text{début}_{i+1}$ ), qui correspondent aux mesures obtenues à la fin des 2 min de récupération, et le minimum de la série en question ( $\text{min}_i$ ) (Figure 1). Il faut souligner que, seulement pour le delta récupération, les données de la série 6 n'ont pas été montrées, étant suivies par l'occlusion et donc pas cohérentes avec les autres.

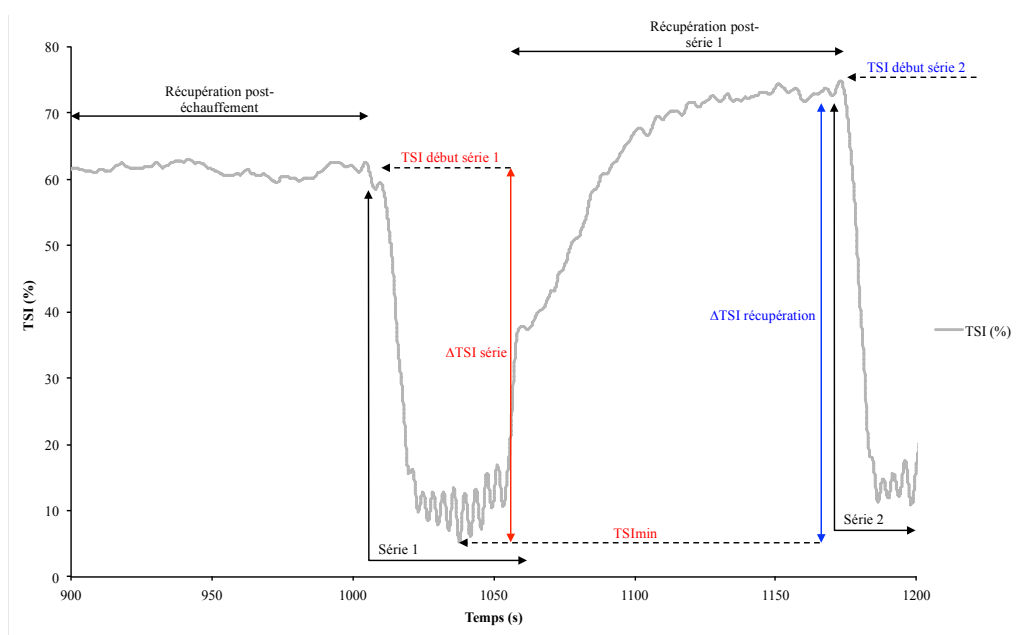


Figure 1. Tracé représentatif du *tissu saturation index* (TSI) filtré pendant la première partie d'une séance d'un participant de l'étude.

### 3.7. Analyse statistique

Une ANOVA (*analysis of variance*, c'est-à-dire analyse de la variance) à 3 voies à mesures répétées [temps (nombre séries) ; intensité de la charge (70% d'1 RM vs 30% d'1 RM) ;  $F_iO_2$  (hypoxie vs normoxie)] a été réalisée pour déterminer des différences significatives pour les données relatives à  $O_2Hb$ , HHb, tHb, TSI,  $SpO_2$ , EVA du biceps brachial et RPE de chaque série, et nombre des répétitions acceptées. Tandis qu'une ANOVA à 2 voies à mesures répétées [intensité de la charge (70% d'1 RM vs 30% d'1 RM) ;  $F_iO_2$  (hypoxie

vs normoxie)] a été effectuée pour atteindre des différences significatives pour la lactatémie, l'EVA du biceps brachial, l'RPE et le nombre total des répétitions acceptées de la séance. Soit pour l'ANOVA à 3 voies à mesures répétées que pour l'ANOVA à 2 voies à mesures répétées, nous avons utilisé le logiciel statistique SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Pour les deux analyses de variance effectuées, dans le cas d'une interaction significative, des comparaisons multiples (tests *post hoc*) corrigées par la méthode de Bonferroni ont été effectuées. La normalité et la sphéricité des valeurs analysées statistiquement devaient être vérifiées pour pouvoir analyser les tables d'ANOVA à 2 ou 3 voies à mesures répétées. Pour vérifier la normalité nous avons utilisé le test d'ajustement de Kolmogorov-Smirnov sur les résidus normalisés de nos données, tandis que pour la sphéricité le test de Mauchly. Si le test de Mauchly n'était pas accepté, nous étudions les corrections de Greenhouse-Geisser ou de Huynh-Feldt. Le seuil de significativité a été fixé à  $p < 0.05$ . De plus, toutes les valeurs ont été exprimées comme moyenne des 15 sujets  $\pm$  SEM.

## 4. RÉSULTATS

### 4.1. Nombre de répétitions

Lorsque nous observons le nombre de répétitions au cours des six séries, l'analyse de la variance a mis en évidence un effet temps, charge et  $F_1O_2$ , ainsi que des interactions temps x charge ( $p < 0.001$ ) et charge x  $F_1O_2$  ( $p = 0.042$ ) significatifs (Tableau 1). Le nombre de répétitions a été significativement moins élevé pour H30 par rapport à N30 ( $p = 0.021$ ), tandis qu'il y a eu aucune différence significative entre H70 et N70 ( $p = 0.313$ ). Le nombre de répétitions a diminué significativement de la série 1 à la série 3 à 30% d'1 RM ( $p \leq 0.011$ ) et de la série 1 à la série 4 à 70% d'1 RM ( $p \leq 0.038$  ; Tableau 1).

Cette analyse est confirmée par le nombre total de répétitions de la séance avec un effet charge, un effet  $F_1O_2$  et une interaction charge x  $F_1O_2$  ( $p = 0.042$ ) significatifs, et un nombre plus élevé de répétitions pour N30 par rapport à H30 uniquement (Tableau 1).

**Tableau 1. Valeurs des répétitions acceptées par les séries 1-6 et par la séance, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N).**

	Série 1	Série 2	Série 3	Série 4	Série 5	Série 6	$P$ (ANOVA)
H30	34.93 ± 2.56‡	19.60 ± 0.97‡§	17.60 ± 0.94‡§	17.07 ± 0.88‡	16.67 ± 0.72‡	16.27 ± 0.65‡	T < 0.001
H70	10.73 ± 0.41	6.93 ± 0.30‡	6.07 ± 0.27‡	5.60 ± 0.21‡	5.27 ± 0.21	4.80 ± 0.20	C < 0.001
N30	35.67 ± 2.25	22.87 ± 1.00§	19.33 ± 0.89§	17.93 ± 0.93	17.47 ± 0.86	18.07 ± 0.87	F = 0.022
N70	10.67 ± 0.42	7.40 ± 0.29‡	6.13 ± 0.32‡	5.73 ± 0.27‡	5.47 ± 0.29	5.47 ± 0.29	
Répétitions (#)	<b>Séance</b>						
H30							
H70							
N30							
N70							
							C = 0.022 F < 0.001

Les valeurs sont la moyenne ± SEM ( $n = 15$ ).

§  $p < 0.05$  (vs série précédente pour 30).

‡  $p < 0.05$  (vs série précédente pour 70).

λ  $p < 0.05$  (vs 70 pour H).

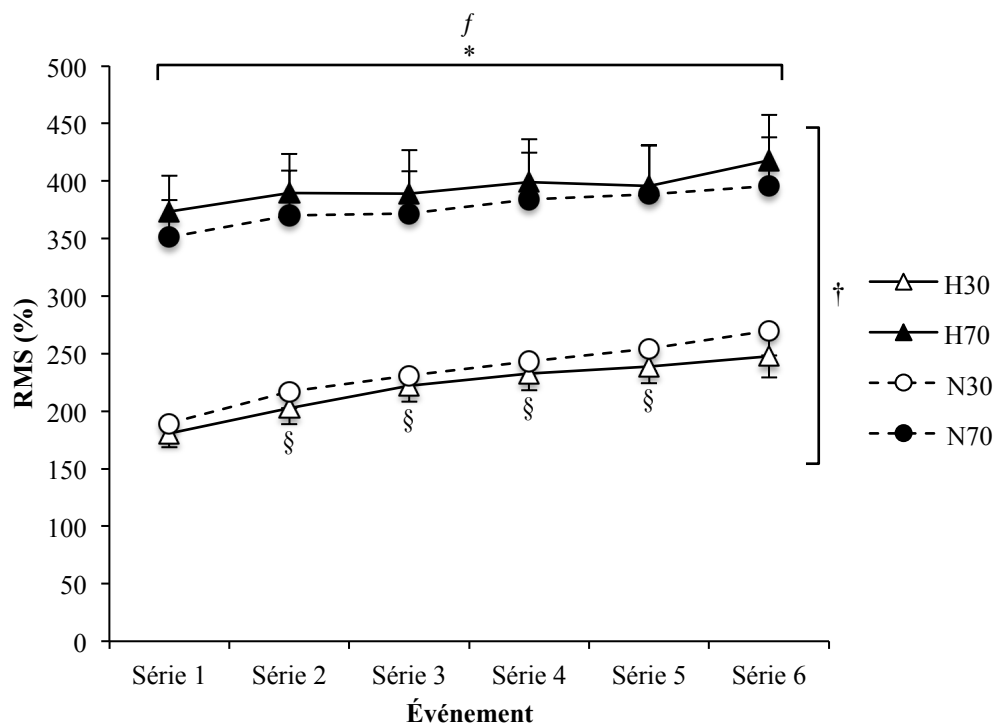
‡  $p < 0.05$  (vs N pour 30).

γ  $p < 0.05$  (vs N pour 70).

### 4.2. Activité musculaire

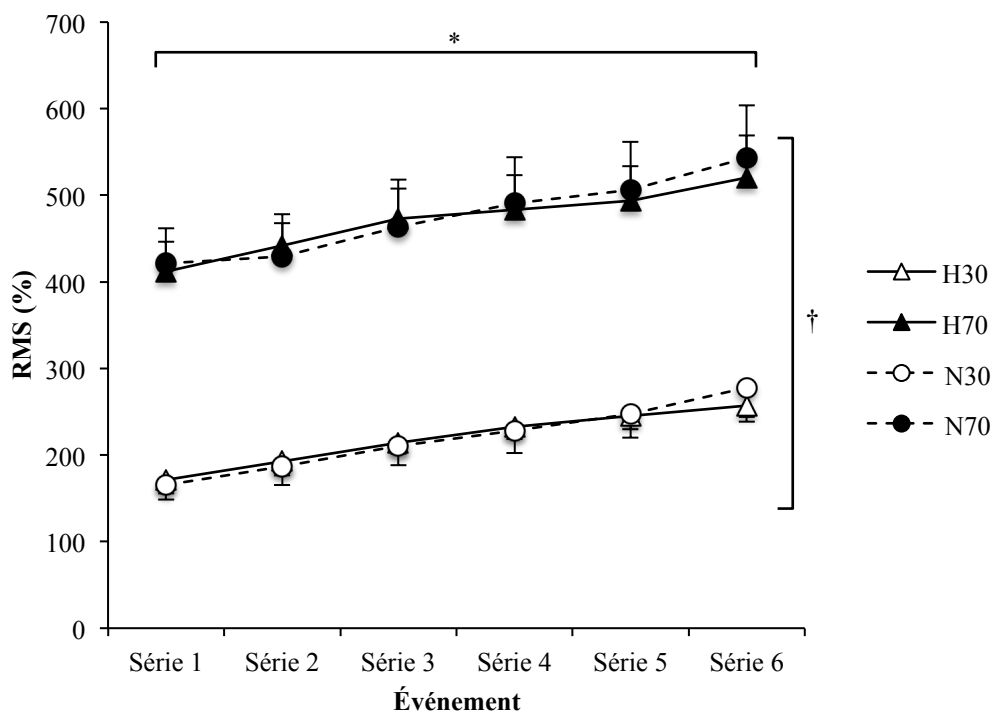
La Figure 2 montre les valeurs moyennes du RMS du régime d'action

concentrique par chacune des six séries de la séance. L'analyse statistique effectuée sur ce paramètre a mis en évidence un effet temps ( $p < 0.001$ ), un effet charge ( $p < 0.001$ ) et une interaction temps x  $F_{I}O_2$  ( $p = 0.028$ ) significatifs. L'RMS a été significativement plus élevé pour les séances à 70% par rapport à 30% d'1 RM. In y a eu une augmentation du RMS significative au cours des séries (de la série 2 à la 5) uniquement pour les deux séances à 30% d'1 RM ( $p \leq 0.028$ ).



**Figure 2.** Valeurs moyennes du *root mean square* (RMS) du régime d'action concentrique par les séries 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ; †  $p < 0.05$  (effet charge) ;  $f$   $p < 0.05$  (interaction temps x charge) ; §  $p < 0.05$  (vs série précédente pour 30).

L'RMS du régime d'action excentrique a été significativement plus élevé pour les séances à 70% par rapport à 30% d'1 RM (effet charge,  $p < 0.001$  ; Figure 3) et a été augmenté lors de la séance (effet temps,  $p < 0.001$  ; Figure 3).

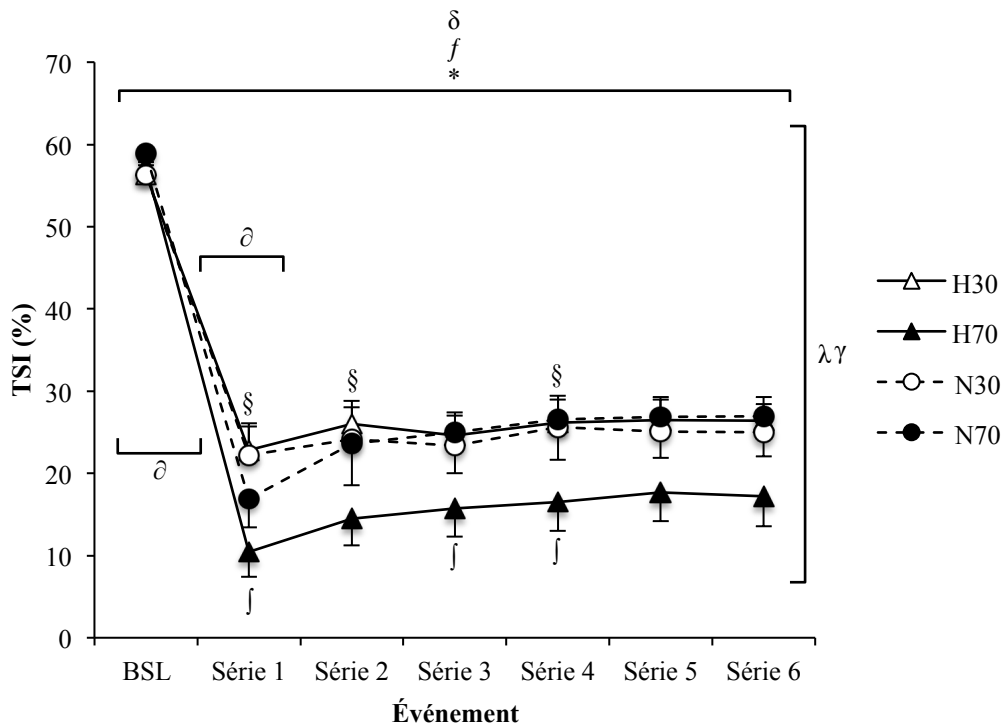


**Figure 3.** Valeurs moyennes du *root mean square* (RMS) du régime d'action excentrique par les séries 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ; †  $p < 0.05$  (effet charge).

### 4.3. Désoxygénation musculaire (TSI)

La Figure 4 montre les valeurs du TSI<sub>min</sub> pour la *baseline* et les six séries au cours de la séance. L'analyse de la variance a déterminé un effet temps ( $p < 0.001$ ), une interaction temps x charge ( $p = 0.008$ ) et une interaction charge x  $F_{I}O_2$  ( $p = 0.022$ ) significatifs (Figure 4). Les analyses *post hoc* nous ont permis de mettre en évidence des valeurs du TSI<sub>min</sub> de H70 significativement moins élevées que H30 ( $p = 0.004$ ) et N70 ( $p = 0.038$ ). Lors de la série 1, le TSI<sub>min</sub> a été significativement plus faible pour les séries à 70% par rapport aux séries à 30% d'1 RM ( $p = 0.010$ ). Il y a eu une diminution significative entre la *baseline* et la série 1 pour les deux régimes d'entraînement ( $p < 0.001$ ), suivie par une augmentation significative pour la série 2 par rapport à la 1 ( $p < 0.001$ ) et pour la série 4 par rapport à la 3 ( $p = 0.048$ ) pour les deux séances à 30% d'1 RM. Pour les séances à 70% d'1 RM, le TSI<sub>min</sub> a été significativement plus élevé pour la série 3 par rapport à la série 2 ( $p = 0.034$ ) et pour la série 4

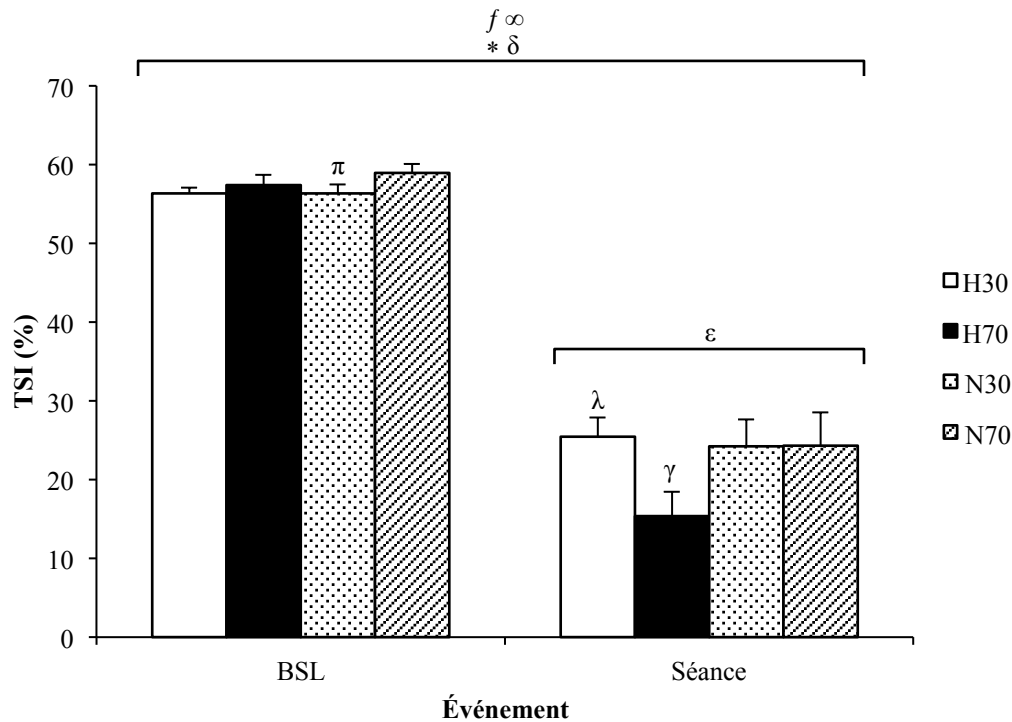
comparé à la série 3 ( $p = 0.004$ ).



**Figure 4.** Valeurs minimales du *tissue saturation index* (TSImin) par la *baseline* (BSL) et les séries 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ;  $f$   $p < 0.05$  (interaction temps x charge) ;  $\delta$   $p < 0.05$  (interaction charge x  $F_{I}O_2$ ) ;  $\delta$   $p < 0.05$  (interaction charge x  $F_{I}O_2$ ) ;  $\text{§}$   $p < 0.05$  (vs série précédente pour 30) ;  $\text{¶}$   $p < 0.05$  (vs série précédente pour 70) ;  $\partial$   $p < 0.05$  (30 vs 70) ;  $\lambda$   $p < 0.05$  (vs 70 pour H) ;  $\gamma$   $p < 0.05$  (vs N pour 70).

L'ANOVA a relevé un effet temps ( $p < 0.001$ ) et des interactions temps x charge ( $p = 0.031$ ), charge x  $F_{I}O_2$  ( $p = 0.023$ ) et temps x charge x  $F_{I}O_2$  ( $p = 0.036$ ) significatifs au sujet du TSImin de la séance, c'est-à-dire de la moyenne des séries 1-6 pour les quatre conditions d'entraînement (Figure 5). Le TSImin a été significativement différent entre les deux charges de travail au niveau de la *baseline* seulement en normoxie, où il a été plus important à 70% d'1 RM ( $p = 0.031$ ). Sur l'ensemble de la séance uniquement en hypoxie il y a eu une différence significative entre les deux régimes : les valeurs ont été plus élevées à 30% d'1 RM ( $p = 0.003$ ). Des différences significatives entre les deux conditions de  $F_{I}O_2$  ont été observées uniquement pendant les deux séances à charge lourde : en hypoxie le TSImin a été plus faible qu'en normoxie ( $p = 0.036$ ). Le *post hoc* a mis en évidence des différences significatives au niveau de l'évolution de cette variable au cours de l'entraînement : il y a eu une

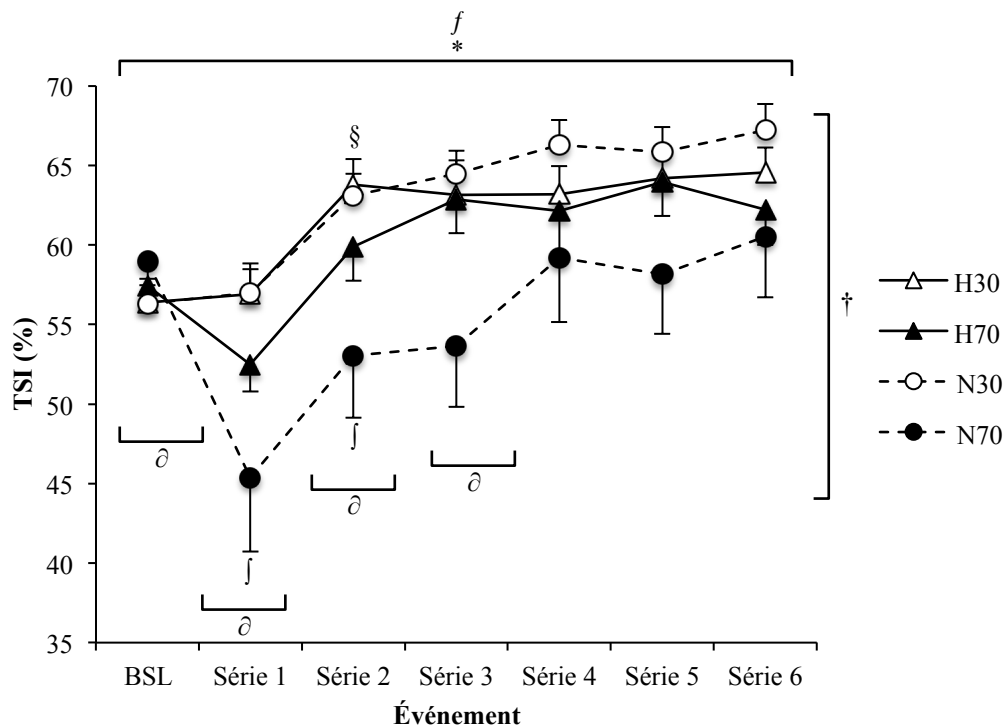
diminution du TSI<sub>min</sub> entre les mesures de la session et de la *baseline* ( $p < 0.001$ ) pour toutes les quatre conditions d'exercice.



**Figure 5.** Valeurs minimales du *tissue saturation index* (TSI<sub>min</sub>) par la *baseline* (BSL) et la séance, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ;  $f$   $p < 0.05$  (interaction temps x charge) ;  $\delta$   $p < 0.05$  (interaction charge x  $F_{iO_2}$ ) ;  $\infty$   $p < 0.05$  (interaction temps x charge x  $F_{iO_2}$ ) ;  $\pi$   $p < 0.05$  (vs 70 pour N) ;  $\lambda$   $p < 0.05$  (vs 70 pour H) ;  $\varepsilon$   $p < 0.05$  (vs BSL) ;  $\gamma$   $p < 0.05$  (vs N pour 70).

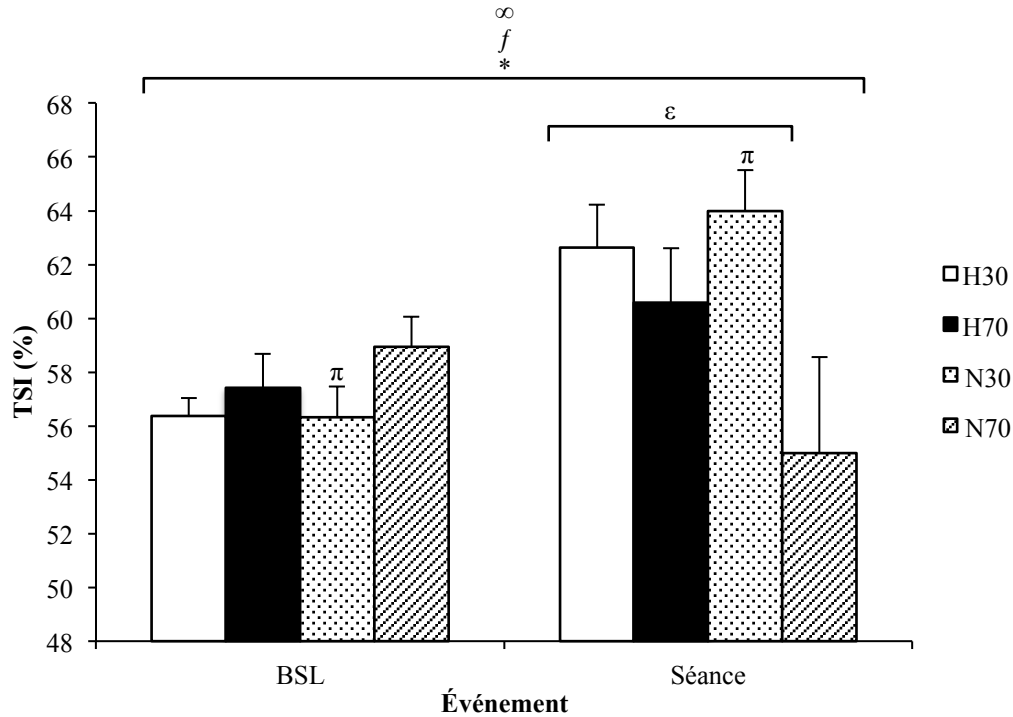
La Figure 6 présente les valeurs du TSI de début de la *baseline* et de chaque série (1-6) lors de la séance. L'analyse de la variance a déterminé un effet temps ( $p < 0.001$ ) et un effet charge ( $p = 0.019$ ), ainsi qu'une interaction temps x charge ( $p = 0.015$ ) significatifs. Les valeurs du TSI au début de chaque série ont été significativement moins élevées à 70% qu'à 30% d'1 RM lors des 3 premières séries ( $p \leq 0.025$ ). Ces valeurs ont diminué significativement entre la *baseline* et la série 1 ( $p = 0.010$ ) pour ensuite significativement augmenter entre la série 1 et la série 2 ( $p = 0.019$ ) seulement à 70% d'1 RM.





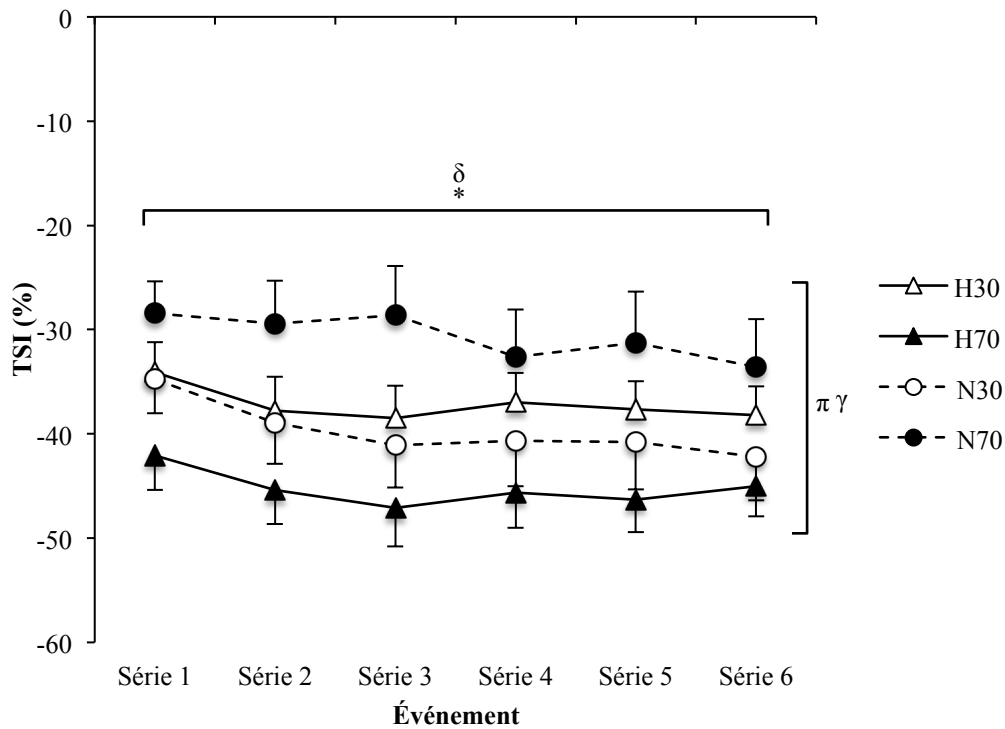
**Figure 6.** Valeurs du début série du *tissue saturation index* (TSI) par la *baseline* (BSL) et les séries 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ; †  $p < 0.05$  (effet charge) ;  $f$   $p < 0.05$  (interaction temps x charge) ; §  $p < 0.05$  (vs série précédente pour 30) ; ‡  $p < 0.05$  (vs série précédente pour 70) ; ∂  $p < 0.05$  (30 vs 70).

La moyenne des mesures du TSI de début des séries pour les quatre séances a été proposée dans la Figure 7). L'ANOVA a mis en évidence un effet temps ( $p = 0.016$ ) et des interactions temps x charge ( $p = 0.001$ ) et temps x charge x  $F_{I}O_2$  ( $p = 0.043$ ) significatifs. C'est uniquement en normoxie que nous avons trouvé des différences significatives de cette variable entre les deux régimes de travail : il y a eu des valeurs plus élevées à 70% d'1 RM lors de la *baseline* ( $p = 0.031$ ) et à 30% d'1 RM sur l'ensemble de la séance ( $p = 0.016$ ). En comparant les deux événements, le *post hoc* a souligné des valeurs significativement plus grandes pendant la moyenne des six séries (i.e., la séance) par rapport à la *baseline* seulement pour H30, H70 et N30 ( $p \leq 0.037$ ) : aucune différence significative a été avancée pour N70 ( $p = 0.297$ ).



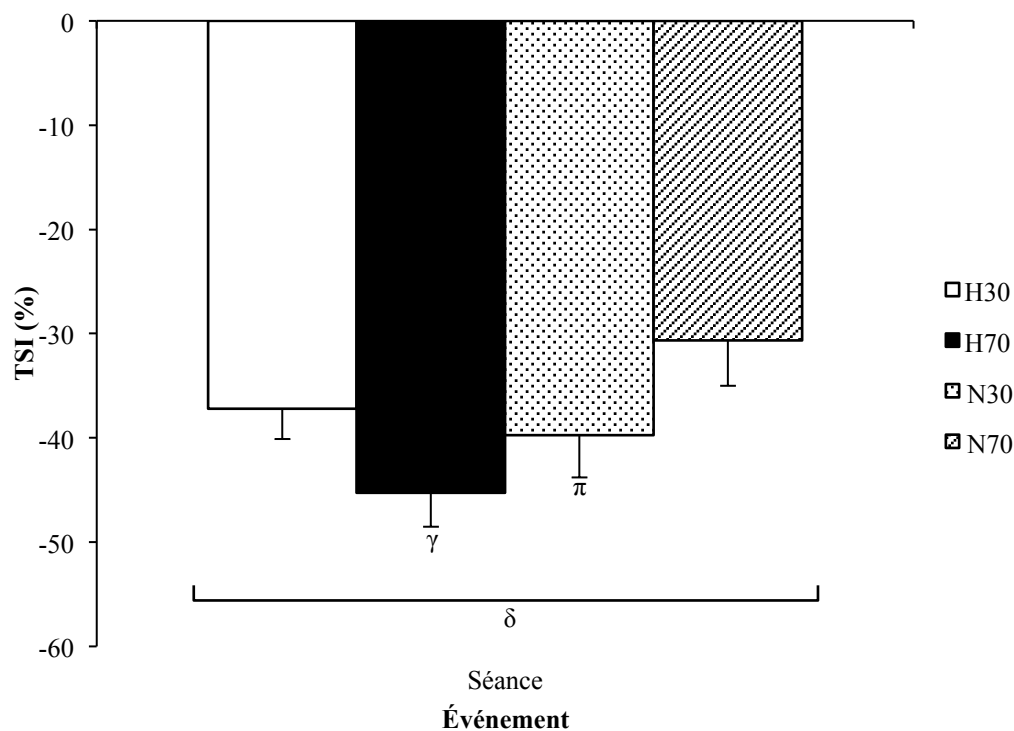
**Figure 7.** Valeurs du début série du *tissue saturation index* (TSI) par la *baseline* (BSL) et la *séance*, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ;  $f p < 0.05$  (interaction temps x charge) ;  $\infty p < 0.05$  (interaction temps x charge x  $F_{I}O_2$ ) ;  $\pi p < 0.05$  (vs 70 pour N) ;  $\varepsilon p < 0.05$  (vs BSL).

L'analyse de la variance a mis en évidence un effet temps significatif ( $p = 0.001$ ) et une interaction charge x  $F_{I}O_2$  significative ( $p = 0.002$ ) au sujet des valeurs du delta série du TSI ( $\Delta$ TSI série) pour les six séries (Figure 8). En normoxie, le  $\Delta$ TSI série de la session à 30% d'1 RM a été significativement moins élevé par rapport au régime à 70% d'1 RM ( $p = 0.031$ ), tandis qu'il y a aucune différence significative entre les deux charges en hypoxie ( $p = 0.052$ ). Pour les deux séances à 70% d'1 RM, il y a eu des valeurs significativement inférieures du  $\Delta$ TSI série en hypoxique qu'en normoxie (i.e., plus grand delta en hypoxie ;  $p = 0.013$ ) : cette différence significative n'a pas été soulignée entre les deux conditions de  $F_{I}O_2$  à 30% d'1 RM ( $p = 0.529$ ).



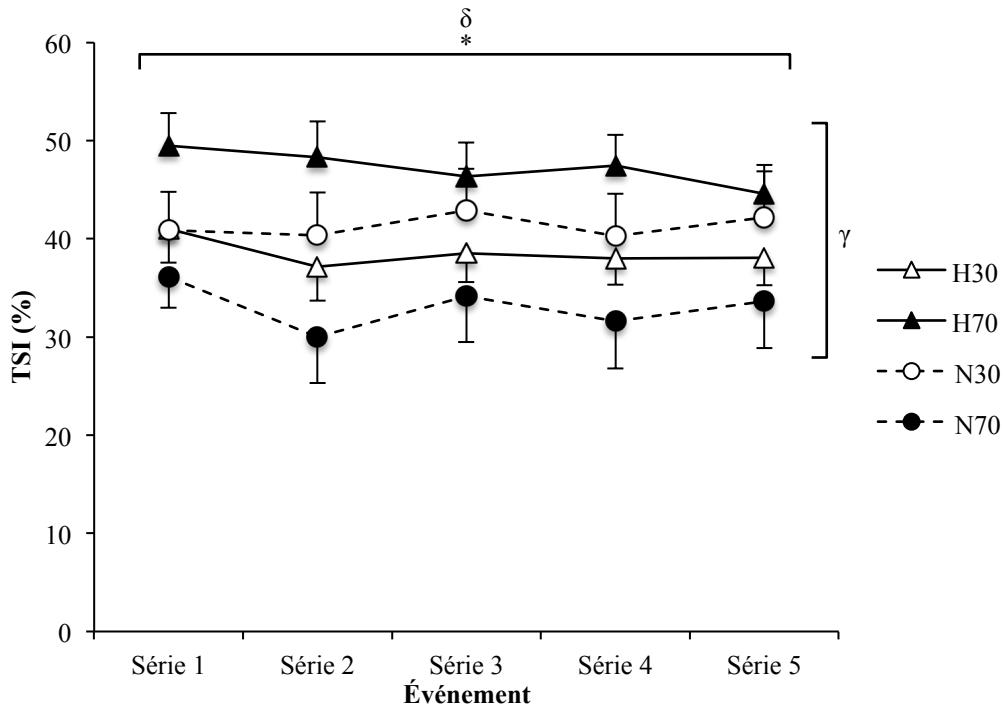
**Figure 8.** Valeurs du delta série ( $\min_i$ -début $_i$ ) du *tissue saturation index* ( $\Delta$ TSI série) par les série 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ;  $\delta p < 0.05$  (interaction charge  $\times$   $F_{I}O_2$ ) ;  $\pi p < 0.05$  (vs 70 pour N) ;  $\gamma p < 0.05$  (vs N pour 70).

La Figure 9 présente le  $\Delta$ TSI série sur la séance entière (séries 1-6). L'ANOVA a déterminé une interaction charge  $\times$   $F_{I}O_2$  significative ( $p = 0.002$ ). Il y a eu des différences significatives entre les deux charges uniquement en normoxie : les valeurs les plus faibles ont été observées à 30% d'1 RM ( $p = 0.031$ ). C'est seulement à 70% d'1 RM que le  $\Delta$ TSI série a été significativement plus petit en hypoxie par rapport à la normoxie ( $p = 0.013$ ). Par contre, aucune différence significative a été avancée entre les deux régimes en hypoxie ( $p = 0.052$ ) et entre les deux conditions de  $F_{I}O_2$  à 30% d'1 RM ( $p = 0.529$ ).



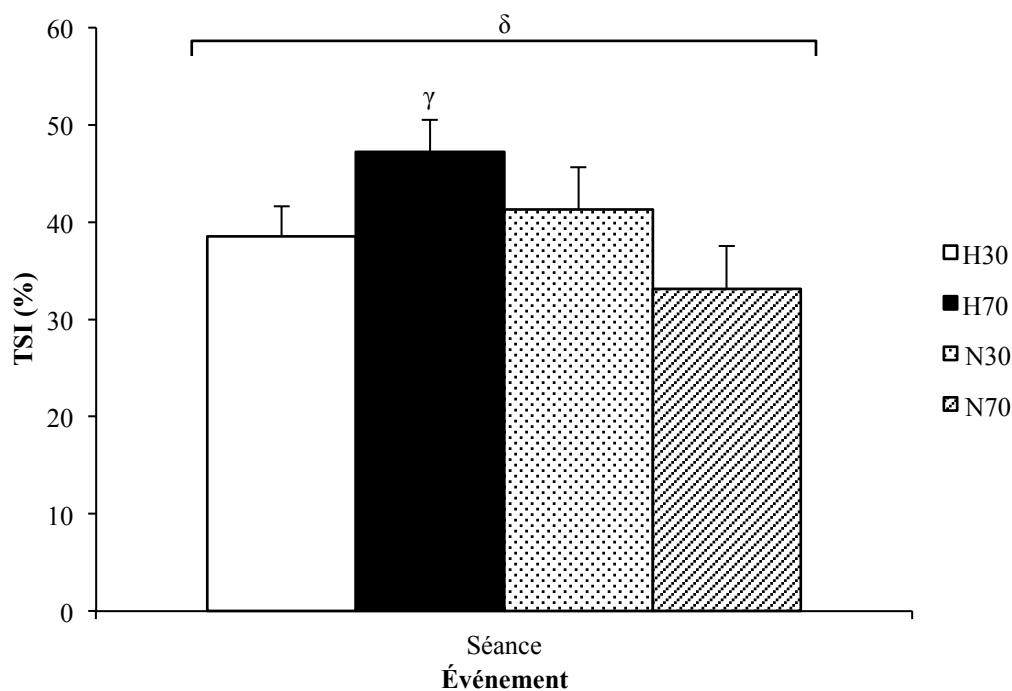
**Figure 9.** Valeurs du delta série ( $\min_i - \text{début}_i$ ) du *tissue saturation index* ( $\Delta\text{TSI}$  série) par la séance, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ).  $\delta p < 0.05$  (interaction charge  $\times$   $F_{I}O_2$ ) ;  $\pi p < 0.05$  (vs 70 pour N) ;  $\gamma p < 0.05$  (vs N pour 70).

Le delta récupération du TSI par les séries 1-5 est représenté par la Figure 10. Un effet temps significatif ( $p = 0.031$ ) et une interaction charge  $\times$   $F_{I}O_2$  significative ( $p = 0.002$ ) ont été déterminées par l'analyse de la variance. À 70% d'1 RM, il y a eu des valeurs significativement supérieures du  $\Delta\text{TSI}$  récupération en hypoxique en comparaison à la normoxie ( $p = 0.017$ ). Au contraire, il y a aucune différence significative entre les deux conditions de  $F_{I}O_2$  à 30% d'1 RM ( $p = 0.518$ ), mais aussi entre les deux régimes, et en hypoxie ( $p = 0.055$ ), et en normoxie ( $p = 0.068$ ).



**Figure 10.** Valeurs du delta récupération ( $\text{début}_{i+1} - \text{min}_i$ ) du *tissue saturation index* ( $\Delta\text{TSI}$  récupération) par les séries 1-5, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ;  $\delta p < 0.05$  (interaction charge  $\times$   $F_{\text{I}}\text{O}_2$ ) ;  $\gamma p < 0.05$  (vs N pour 70).

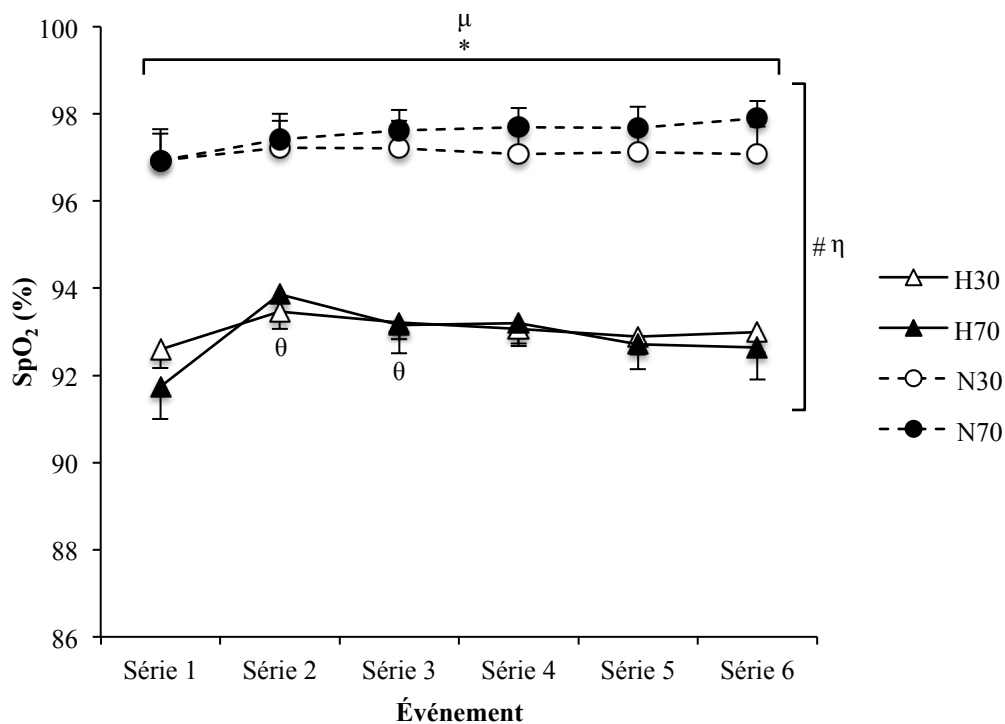
La Figure 11 montre la moyenne des données du  $\Delta\text{TSI}$  récupération des séries 1-5 pour les quatre séances. L'ANOVA a mis en évidence une interaction charge  $\times$   $F_{\text{I}}\text{O}_2$  significative ( $p = 0.002$ ), tandis qu'exclusivement à 70% d'1 RM il y a eu des différences significatives entre les deux conditions environnementales : en hypoxie le TSI a été plus important par rapport à la normoxie ( $p = 0.017$ ). L'analyse *post hoc* n'a pas déterminée de différence significative entre les deux  $F_{\text{I}}\text{O}_2$  à 30% d'1 RM ( $p = 0.518$ ) et entre les deux charges en hypoxie ( $p = 0.055$ ) et en normoxie ( $p = 0.068$ ).



**Figure 11.** Valeurs du delta récupération ( $\text{début}_{i+1} - \text{min}_i$ ) du *tissue saturation index* ( $\Delta\text{TSI}$  récupération) par la séance, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ).  $\delta p < 0.05$  (interaction charge x  $F_1\text{O}_2$ ) ;  $\gamma p < 0.05$  (vs N pour 70).

#### 4.4. Saturation artérielle en oxygène

La Figure 12 rapporte les valeurs moyennes de la  $\text{SpO}_2$  au cours de la séance (séries 1-6). Il y a eu des effets temps ( $p = 0.002$ ) et  $F_1\text{O}_2$  ( $p < 0.001$ ) significatifs et une interaction temps x  $F_1\text{O}_2$  significative ( $p = 0.006$ ). La  $\text{SpO}_2$  a augmenté significativement entre la série 1 et 2 ( $p = 0.023$ ) et diminué significativement entre la série 2 et 3 ( $p = 0.037$ ). En hypoxie, indépendamment de la charge et pour toutes les séries de la séance, la  $\text{SpO}_2$  a été significativement moins élevée par rapport à la normoxie ( $p < 0.001$ ).



**Figure 12.** Valeurs moyennes de la saturation en oxygène évaluée par oxymétrie de pouls ( $SpO_2$ ) par les séries 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ; #  $p < 0.05$  (effet  $F_{I}O_2$ ) ;  $\mu$   $p < 0.05$  (interaction temps x  $F_{I}O_2$ ) ;  $\theta$   $p < 0.05$  (vs série précédente pour H) ;  $\eta$   $p < 0.05$  (H vs N).

## 4.5. Lactatémie

La lactatémie (Tableau 2) a été significativement plus élevée à 70% par rapport à 30% d'1 RM (effet charge,  $p = 0.023$ ) et pour l'hypoxie par rapport à la normoxie (effet  $F_{I}O_2$ ,  $p < 0.001$  ; Tableau 2).

**Tableau 2.** Valeurs post-séance de la lactatémie, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N).

	Séance	$p$ (ANOVA)
Lactatémie (mmol/L)	H30	$4.60 \pm 0.20$
	H70	$5.20 \pm 0.28$
	N30	$4.22 \pm 0.25$
	N70	$4.50 \pm 0.22$

Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ).

## 4.6. Echelle de Borg et échelle visuelle analogique

Pendant la séance, pour les valeurs de l'EVA du biceps brachial et de RPE (Tableau 3) il y a eu uniquement une augmentation significative au cours des séries sans aucun effet significatif de la charge et de la  $F_1O_2$  (Tableau 3). Il n' y a eu aucune différence significative pour les valeurs de ces mêmes variables à la fin de la séance (Tableau 3).

**Tableau 3. Valeurs de l'EVA du biceps brachial (BB) et du RPE par les séries 1-6 et par la séance, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N).**

	Série 1	Série 2	Série 3	Série 4	Série 5	Série 6	$p$ (ANOVA)	
EVA BB (mm)	H30	49.87 ± 3.80	52.27 ± 3.48	53.93 ± 3.22	55.20 ± 3.36	57.93 ± 3.38	60.40 ± 3.17	T < 0.001 C = 0.299 F = 0.733
	H70	47.40 ± 3.07	48.73 ± 3.01	52.20 ± 2.74	55.20 ± 2.49	56.60 ± 2.38	59.67 ± 2.42	
	N30	48.53 ± 4.27	52.20 ± 3.77	55.60 ± 3.54	57.87 ± 3.66	60.20 ± 3.63	62.67 ± 4.14	
	N70	46.93 ± 2.25	51.13 ± 2.34	52.73 ± 2.84	53.67 ± 2.43	55.07 ± 2.36	58.47 ± 3.07	
		<b>Séance</b>						
	H30			52.87 ± 3.26				C = 0.309 F = 0.888
	H70			49.80 ± 2.34				
	N30			52.07 ± 3.62				
	N70			50.13 ± 2.48				
		Série 1	Série 2	Série 3	Série 4	Série 5	Série 6	
RPE (6-20)	H30	14.63 ± 0.40	15.27 ± 0.33	15.77 ± 0.23	16.20 ± 0.31	16.70 ± 0.25	17.17 ± 0.26	T < 0.001 C = 0.762 F = 0.689
	H70	14.53 ± 0.31	15.03 ± 0.22	15.93 ± 0.25	16.33 ± 0.26	16.80 ± 0.26	17.23 ± 0.25	
	N30	14.47 ± 0.49	15.57 ± 0.37	15.97 ± 0.37	16.27 ± 0.32	16.53 ± 0.29	17.07 ± 0.34	
	N70	14.30 ± 0.40	15.13 ± 0.31	15.73 ± 0.32	16.17 ± 0.28	16.60 ± 0.29	17.07 ± 0.32	
		<b>Séance</b>						
	H30			15.03 ± 0.38				C = 0.372 F = 1.000
	H70			15.60 ± 0.24				
	N30			15.37 ± 0.35				
	N70			15.27 ± 0.28				

Les valeurs sont la moyenne ± SEM ( $n = 15$ ).



## 5. DISCUSSION

Notre étude a mis en évidence que l'hypoxie et les charges lourdes affectent la désoxygénation musculaire (exprimée par les valeurs du TSI) de manière significative. D'un côté, tant en hypoxie qu'en normoxie, l'effort accompli à 70% d'1 RM implique une désoxygénation supérieure à l'exercice effectué à 30% d'1 RM. D'autre part, nous avons constaté que dans le cas du travail dynamique à l'épuisement effectué à 70% d'1 RM, l'hypoxie normobare, systémique et aiguë possède un impact significativement plus marqué sur l'apport d'oxygène aux muscles pendant l'effort, par rapport à la condition normoxique. En effet, la désoxygénation et la réoxygénation musculaires sont supérieures à H70 à N70 pendant l'effort et la récupération, respectivement. Par conséquent, la séance H70, en présentant aussi une lactatémie post-séance élevée, est un stimulus supérieur pour le développement de la taille et de la force du muscle de façon aiguë.

Si nous comparons nos données à notre première hypothèse, nous pouvons constater que celle-ci est partiellement vérifiée : la lactatémie post-exercice est plus élevée en hypoxie et à 70% d'1 RM, tandis que la désoxygénation musculaire uniquement à H70. Ainsi, avec des charges lourdes en hypoxie nous pouvons obtenir une désoxygénation musculaire plus élevée, ce qui permet ensuite d'induire un stimulus hypertrophique plus marqué. Toutefois, nos résultats s'opposent à la deuxième hypothèse. En effet, les données ont montré des différences significatives concernant la désoxygénation musculaire au cours de l'effort et la lactatémie post-entraînement entre la séance à 30% et à 70% d'1 RM dans les deux conditions de  $F_1O_2$ .

Sur la base de ces observations, nous pouvons avancer l'idée qu'une méthodologie d'exercice contre-résistance à haute-intensité/faible-volume en hypoxie est une solution idéale pour varier et prescrire une planification d'entraînement spécifique pour l'hypertrophie et la force musculaire.

## 5.1. Nombre de répétitions et saturation artérielle en oxygène

Nous pouvons tout d'abord souligner que nous avons choisi de considérer le volume de la séance en tenant compte des répétitions acceptées (Tableau 1). Pendant la séance, nous observons que le volume est plus important à 30% qu'à 70% d'1 RM. Il est également plus élevé en normoxie qu'en hypoxie et il diminue au début de l'entraînement (entre les séries 1-3 et 1-4 à 30% et, respectivement, à 70% d'1 RM) pour ensuite plafonner (Tableau 1). Nos données ont montré que le nombre de répétitions de H30 est 3.10 fois plus élevé que H70 et 1.08 moins élevé que N30, tandis que N70 est 3.21 fois plus faible que N30 et 1.04 fois plus important que H70 (Tableau 1). Ainsi, nous pouvons affirmer que l'hypoxie est la condition la moins favorable pour réaliser un grand nombre de répétitions et pour prolonger l'effort. En ayant déterminé une désoxygénation musculaire pendant l'effort (Figures 4-5 et 8-9) et une lactatémie post-séance (Tableau 2) plus élevées en hypoxie et avec des charges lourdes, nous pouvons conclure que le volume est limité par ces deux paramètres. En effet, nous avons constaté une évolution initiale similaire du nombre des répétitions (Tableau 1) et de désoxygénation musculaire (Figure 4), suivie au cours de la séance par un plafonnement des valeurs. Ceci indique que la stabilisation de la désoxygénation musculaire au cours de l'exercice n'est pas la principale cause d'arrêt de l'effort et du développement de la fatigue (20). Cette stabilisation souligne d'une part qu'une fois atteint un certain degré de répétitions par série ainsi qu'un certain niveau de fatigue, la récupération de 2 min suffit pour garder un effort constant. Mais d'autre part, que cette récupération est trop longue pour devenir un puissant stimulus hypertrophique. Cette indication est aussi confirmée par la littérature scientifique : si nous considérons notre design d'entraînement, la littérature suggère une récupération très courte (~30 s) à ~20–30% d'1 RM et courte (~60 s) à ~70% d'1 RM associée à une condition d'hypoxie modérée (i.e., une  $F_{I}O_2$  de ~14-16%) pour promouvoir l'hypertrophie musculaire (39).

La durée de l'effort, l'épuisement musculaire et la fatigue (périphérique et centrale) sont d'autres facteurs associés au nombre de répétitions. De ce point

de vue, nos valeurs sont en lien avec la littérature. Il semblerait surtout que lors d'un effort avec des charges inférieures à 60% de la MVC, il y ait un effet de l'hypoxie sur le nombre de répétitions, qui serait plus faible par rapport aux séances en normoxie (20,27,28). Ceci pourrait être expliqué de façon centrale par un effet direct de l'hypoxie sur l'oxygénation cérébrale (28), sur le système nerveux central (SNC) et donc sur la réduction de la commande (i.e., fatigue) centrale (27). En effet, l'hypoxie amènerait à une interruption précoce de l'exercice par le SNC, indépendamment de l'état métabolique du muscle (28). D'autre part, au niveau périphérique, l'accumulation de métabolites (protons  $H^+$  et phosphates, e.g.,  $P_i$ ), en lien avec la désoxygénation musculaire et impliquée dans le développement de la fatigue musculaire, est amplifiée en hypoxie, ce qui expliquerait le développement prématuré de la fatigue des muscles moteurs dans ces conditions (20). De même, pour Matsuura et al. (25) la fatigue musculaire n'est pas influencée par un déclin concernant l'activation neuronale centrale (*central neuronal activation*), mais elle serait plutôt réglée de façon périphérique, par un mécanisme de diminution du volume sanguin et de disponibilité d'oxygène aux muscles induite par l'effort.

Dans la même catégorie d'observation, la  $SpO_2$  est un autre paramètre qui doit être analysé du point de vue de l'enchaînement entre effort et récupération. Les valeurs moyennes de  $SpO_2$  (Figure 12) sont affectées principalement par l'effet  $F_I O_2$  : indépendamment du régime d'entraînement, la condition de  $F_I O_2$  jouerait un rôle primordial sur la saturation artérielle en oxygène. Pendant toute la séance, la  $SpO_2$  est plus faible à H30 et H70 par rapport à N30 et N70 (Figure 12). En ce sens, bien que la littérature confirme des valeurs inférieures en hypoxie qu'en normoxie à haute intensité (11,15,22,23,31) et à faible intensité (21), il y a des différences concernant les niveaux de  $SpO_2$  atteints pendant les séances en hypoxie. En effet, des études (11,21,22,23) ont montré une  $SpO_2$  stabilisée à ~85% en ces conditions environnementales (en hypoxie). Nous pouvons expliquer les valeurs inférieures de  $SpO_2$  en hypoxie par une diminution dans l'efficacité de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, i.e., une plus grande dissociation concernant l' $O_2Hb$  (effet Bohr), provoquée comme adaptation du corps à la diminution de la  $F_I O_2$ , par l'influence de l'augmentation du  $CO_2$  et des  $H^+$  (pH vers un milieu acide), mais aussi de la lactatémie (16). Nous pouvons également suggérer que parmi les facteurs

influençant les niveaux de SpO<sub>2</sub> en hypoxie, à l'origine des différences entre notre étude et la littérature, le choix de la F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> et de la récupération joue un rôle fondamental. Il est possible de constater une SpO<sub>2</sub> d'environ 85% lors d'entraînements à 70% d'1 RM avec une récupération de 2 min et une F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> de 12% (11), mais également avec séances à la même intensité, une F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> de 13% et une récupération de 1 min (21). De plus, Oguri et al. (32) ont déterminé une corrélation entre la SpO<sub>2</sub> et l'oxygénation musculaire : la diminution de l'oxygénation musculaire est une conséquence de la diminution de la SpO<sub>2</sub>, qui est d'autant plus faible lors d'un entraînement en hypoxie à cause de l'apport limité d'oxygène suite à l'exposition à une F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> inférieure à 20.93% ou à un environnement hypoxique hypobare, systémique et aigu (32). Par ces constatations nous pouvons conclure que pour atteindre une SpO<sub>2</sub> inférieure, d'environ 85%, et donc provoquer un stimulus hypertrophique plus puissant, notre design d'entraînement ne suffit pas : il faut une F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> d'environ 12% et une récupération moyenne (~2 min) ou une brève récupération (~30 s à ~20–30% d'1 RM et ~60 s à ~70% d'1 RM) associée à une F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> de ~14-16% (39).

## **5.2. Activité musculaire, désoxygénation musculaire (TSI) et lactatémie**

Nos résultats ont mis en évidence que la F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> n'a pas un impact significatif sur l'RMS de l'EMG, ni pour l'effort concentrique ni pour la phase excentrique (Figures 2-3). Par contre, il y a un effet temps qui souligne une progressive augmentation de l'activité musculaire au cours de l'effort (et qui est d'autant plus évident pour les séances à 30% d'1 RM), et surtout un effet charge (Figures 2-3). En effet, la charge est à considérer comme le facteur central pour analyser les données du RMS : l'activité musculaire est plus élevée pendant les deux séances à 70% d'1 RM (Figures 2-3). Selon Schoenfeld et al. (38) l'activité musculaire (EMG) est plus grande lors d'efforts à l'épuisement à charge lourde (75% d'1 RM) et ces niveaux, en normoxie, ne peuvent pas être atteints par des séries à l'échec à 30% d'1 RM. Ceci signifie que l'entraînement avec des régimes légers à l'échec, même avec une augmentation

de l'RMS au cours de la séance, n'arrive pas à atteindre les mêmes niveaux d'activation musculaire obtenus avec des hautes charges (38).

Bien que nous n'avons pas noté un effet  $F_{I}O_2$  sur notre RMS (Figures 2-3), selon la littérature scientifique il semblerait qu'il y ait une activité de l'EMG inférieure et une augmentation dans la série plus rapide en hypoxie qu'en normoxie au cours d'efforts épuisants, isométriques et intermittents, à des charges inférieures à 60% de la MVC (20,27,28). Selon Millet et al. (28) on ne peut pas analyser l'activité musculaire sans prendre en compte le niveau central : lors de l'atteinte de l'échec musculaire la commande centrale (*central drive*) affecterait l'activité musculaire et cet effet serait d'autant plus marqué en hypoxie. D'autre part, Millet et al. (27) affirment que l'EMG et l'RMS sont des indices de fatigue périphérique, car le recrutement additionnel d'unités motrices est nécessaire pour compenser la fatigue progressive au niveau des fibres musculaires. Selon les auteurs (27), il existerait alors un effet direct (même si modéré) de l'hypoxie sur les muscles à l'effort, à travers une réduction de la commande motrice. De plus, pour Katayama et al. (20) l'amplitude de la désoxygénation musculaire est en lien à l'activité de l'EMG, étant donnée l'impact de la désoxygénation (supérieure en hypoxie) sur la fatigabilité musculaire à travers l'accumulation de métabolites (protons et phosphates). À cause des changements en réponse au développement de la fatigue musculaire du métabolisme intracellulaire, qui est un facteur clé dans la promotion de l'hypertrophie musculaire (40,41,42,43,45), l'EMG fournirait alors une mesure du recrutement des unités motrices et de leur taux de décharge (*firing rate*). Bhambhani et al. (3) ont constaté un lien entre l'activité et la désoxygénation musculaire. Le développement de la fatigue, qui évolue en parallèle à l'intensité d'exercice, serait dû à la balance négative qui s'installe pendant l'effort entre la disponibilité (qui diminue) et l'utilisation (qui augmente) de l'oxygène par les fibres musculaires en contraction. Selon Bhambhani et al. (3) il y aurait une augmentation dans l'activation neuronale-motrice (*motor-neuronal activation*) proportionnelle au recrutement moteur, qui serait plus importante lors d'efforts à intensité élevée et qui peut être expliquée par les changements de désoxygénation musculaire. En effet, ces changements semblent être corrélés à l'intensité de l'exercice, à la production de force, à l'RMS de l'EMG, mais aussi au degré d'extraction de l'oxygène au

niveau tissulaire pour permettre de satisfaire l'augmentation de la production d'ATP aérobie pendant l'effort et l'augmentation associée au niveau du recrutement des unités motrices (3). Au final, malgré la discordance entre le régime d'action utilisé par notre étude et par les recherches présentées ci-dessus (20,27,28), nous pouvons véritablement expliquer les différents résultats relatifs à l'effet des conditions environnementales sur l'RMS par le choix de la  $F_{I}O_2$ . Nous pouvons atteindre ces conclusions grâce au lien entre l'EMG et la désoxygénation musculaire (3,20), leur augmentation en parallèle à l'hypoxie (20), et en étant la  $F_{I}O_2$  plus faible ( $\leq 12\%$ ) chez ces études (20,27,28).

L'activité musculaire est un facteur important pour la compréhension de nos données. Toutefois, le focus de notre étude est véritablement la désoxygénation musculaire, analysée par les valeurs du TSI. Le résultat principal mis en évidence par le TSI (Figures 4-11) peut être traduit ainsi : la séance H70 induit les niveaux de désoxygénation pendant l'effort (Figures 4-5 et 8-9) et de réoxygénation (exprimés par un TSI plus important) lors de la récupération (Figures 10-11) les plus élevés. En effet, le TSI<sub>min</sub> par les valeurs de la séance (Figure 5) de H70 a été 0.60 fois H30, tandis que H70 0.63 fois N70. Ensuite, pour ce qui concerne le  $\Delta$ TSI série (Figure 9), H70 a été 1.22 et 1.48 fois plus petit (i.e., valeurs plus négatives) de H30 et, respectivement, N70. Enfin, lors de la récupération (Figure 11), le delta TSI de H70 a été plus élevée de 1.23 fois par rapport à H30 et de 1.43 fois en comparaison à N70. En parallèle à ces données, nos résultats en normoxie sembleraient confirmer l'impact plus important des charges lourdes sur le TSI au cours de l'exercice (Figures 6-9). À ce niveau, bien que le TSI de début série (Figure 7) de la séance N30 a été significativement plus élevé que N70 (N70 a été 0.86 fois N30), le TSI<sub>min</sub> n'a pas montré des différences significatives (Figures 4-5). Ainsi, malgré que les valeurs du  $\Delta$ TSI série ont déterminé une désoxygénation musculaire inférieure à N70 qu'à N30 (Figures 8-9), étant le delta caractérisé par la différence entre le minimum et le début série, il faut interpréter le  $\Delta$ TSI série de la même façon du TSI de début série : la désoxygénation est plus grande pendant N70 que N30. Au contraire, l'hypoxie ne jouerait pas un rôle prépondérant à faible intensité sur cette variable : soit au cours de l'effort (Figures 4-9), que pendant la récupération (Figures 10-11), il n'y a pas eu de différences significatives entre les deux séances à 30% d'1 RM.

D'autre part, nos résultats ont aussi mis en évidence un effet temps (Figures 4-8 et 10). Cet effet, particulièrement marqué au sujet du TSI<sub>min</sub> (Figure 4) et du début de série (Figure 6), a mis en évidence une tendance négative, en parallèle au nombre de répétitions (Tableau 1), qui est significative au début de la séance, mais qui tend ensuite à plafonner et continuer de manière constante. Par ces résultats nous pouvons affirmer que même la cinétique du TSI soit particulièrement influencée par l'effet de l'épuisement. Au début de la séance, les sujets arrivaient à atteindre un nombre de répétitions plus grand (Tableau 1). Cependant, la prolongation de l'exercice, qui au cours de la séance tend à se stabiliser sur un équilibre entre l'effort et la récupération, a créé une diminution de la désoxygénation musculaire, qui donc est arrivée à des niveaux plus faibles. Qu'il s'agisse d'un travail contre-résistance dynamique (16,25,32,44,45), ou statique intermittent (20,28), à n'importe quelle charge ou  $F_{I}O_2$ , il y a une importante dépression des valeurs de désoxygénation musculaire surtout au début de l'exercice, suivie par un aplatissement des valeurs à proximité de l'épuisement. De plus il semblerait, en lien avec nos résultats et selon la littérature, que c'est seulement à partir des charges lourdes que l'hypoxie provoque une désoxygénation musculaire supérieure à la normoxie (20,21). Cette plus grande désoxygénation expliquerait alors les niveaux plus élevés en hypoxie du développement de la fatigue périphérique (musculaire) et du recrutement des unités motrices (20), mais aussi de l'accumulation de sous-produits métaboliques (e.g., lactate) et des réponses hormonales (21). En effet, selon Katayama et al. (20) l'accumulation du lactate a un impact direct sur le développement de la fatigue musculaire. D'autre part, la littérature a aussi confirmé que l'hypoxie ne constitue pas un stimulus additionnel pour induire des niveaux de désoxygénation musculaire supérieurs à faible intensité (28). Pour Millet et al. (28) il y a des états d'oxygénation tissulaire et de fatigue périphérique similaire, indépendamment de la  $F_{I}O_2$ , au niveau des muscles impliqués dans l'effort, qui toutefois sont accompagnés par une diminution de la performance en hypoxie. Ces éléments suggèrent alors qu'il y a une excitabilité et inhibition corticospinale motrice comparable entre la condition d'hypoxie et de normoxie. Nous pouvons ainsi conclure, en suggérant que les niveaux de désoxygénation et réoxygénation plus importants observés à H70 (Figures 4-5 et 8-11) seront véritablement dus aux charges

lourdes et à l'hypoxie. Ces deux facteurs facilitent l'accumulation de métabolites (e.g., lactate) qui peut accélérer et affecter le développement de la fatigue des muscles locomoteurs à l'effort (20) et qui est la conséquence de l'augmentation de la pression intramusculaire (16,20,45). Cette pression tend à s'élever linéairement avec l'augmentation de la force de contraction, synonyme d'une tension qui devient plus grande chez les fibres musculaires activées (16). Ainsi, cette augmentation, traduite par une importante restriction vasculaire, une ischémie locale et périphérique persistante, un flux sanguin réduit aux muscles, synonyme d'une désoxygénation musculaire plus élevée (20,45), semblerait être supérieure à haute intensité plutôt qu'à faible intensité (3,16,45), et accélérée en hypoxie par rapport à la normoxie (20). Au contraire, avec des faibles intensités en normoxie, la désoxygénation musculaire inférieure pourrait être expliquée par une pression intramusculaire plus faible, en permettant une meilleure reperfusion du muscle en travail qui facilite l'augmentation du sang et de l'oxygénation à ce niveau (3). Cependant, l'idée que l'hypoxie soit un puissant promoteur de la désoxygénation musculaire ne fait pas l'unanimité. Oguri et al. (32) ont déterminé une oxygénation musculaire plus faible pendant l'effort en altitude par rapport au niveau de la mer : ceci signifie que l'altitude modérée fournit un environnement suffisant pour augmenter le stress hypoxique.

En parallèle à la désoxygénation musculaire, le lactate est à considérer comme étant un autre paramètre clé pour comprendre nos résultats. Notre étude a montré qu'il y a un effet charge (+1.10% à 70% qu'à 30% d'1 RM) et un effet  $F_{I}O_2$  (+1.12% en hypoxie que normoxie) en lien avec la lactatémie et avec les quatre conditions d'entraînement (Tableau 2). Par conséquent, l'hypoxie et les intensités élevées sembleraient être des importants stimuli pour atteindre une plus grande lactatémie, qui est la résultante entre le taux de production et de clairance du lactate (43). Ainsi, étant la lactatémie un autre facteur primordial pour comprendre les processus impliqués dans l'hypertrophie musculaire (40,41,42,43,45), nous pourrions suggérer encore une fois l'importance de l'hypoxie et des charges lourdes pour favoriser le développement de la taille et de la force du muscle.

La littérature scientifique met en évidence un lien entre la concentration sanguine du lactate et l'oxygène, notamment l'ischémie partielle et locale au



niveau du muscle. Cet environnement hypoxique, qui peut être stimulé par l'exercice contre-résistance (40,41,42,43,45), a un impact sur le métabolisme : il promeut la filière anaérobie lactique (34), qui est à l'origine du recrutement additionnel et progressif des fibres rapides (40,43) et de l'augmentation de la lactatémie (43), et qui se traduit par un milieu intramusculaire acide (36,37). Tous ces éléments amènent à l'augmentation de la synthèse protéique (36,37), de la taille et de la force du muscle (40,41,42,43,45), qui serait favorisée pendant un entraînement contre-résistance en hypoxie (21,22). Effectivement, en parallèle aux données de désoxygénation musculaire pendant l'effort (Figures 4-5 et 8-9), plus élevées à H70, et en accord avec nos résultats sur la concentration sanguine du lactate (Tableau 2), selon Kon et al. (21) et Kon et al. (22) l'exposition au milieu hypoxique, qui implique une  $F_{I}O_2$  inférieure et une ischémie périphérique plus importante, serait la cause principale de la présence d'une lactatémie post-exercice plus élevée.

Notre étude suggère que l'hypoxie et des charges lourdes promeuvent l'accumulation de métabolites (lactate). Comme souligné plus haut, cette accumulation serait due à l'augmentation de la pression intramusculaire qui provoque une importante restriction vasculaire, une ischémie locale et périphérique persistante, une réduction de la perfusion sanguine aux muscles activés et, par conséquent, une désoxygénation musculaire plus élevée (16,20,45). Cette augmentation serait alors plus importante et rapide à haute qu'à faible intensité (3,16,45) et en hypoxie plutôt qu'en normoxie (20). D'autre part, pour expliquer nos données de lactatémie nous pouvons considérer encore une fois le discours concernant la récupération. En effet, la récupération entre séries a un impact sur le poids relatif des trois filières énergétiques (24) : la filière anaérobie alactique (qui exploite la PCr pour produire de l'ATP, *ATP-PC system*), la filière anaérobie lactique (où l'on obtient de l'ATP à partir de la glycolyse anaérobie) et la filière aérobie (qui se traduit par les cycles impliqués dans la respiration cellulaire). Avec des charges lourdes (1-6 RM) et une longue récupération (3-5 min et plus) la première filière et le développement de la force maximale sont privilégiées. Par contre, avec des charges modérées-lourdes (6-12 RM) et une récupération moyenne-courte (autour 1-2 min) il y a une favorisation de la deuxième filière alliant à la fois force et hypertrophie. Enfin, avec des faibles charges (i.e., nombre de

répétitions et/ou de séries élevé) et une courte récupération (1 min et moins) le choix sera fait pour la dernière filière, avec l'endurance locale et la force (24). À l'intérieur de notre contexte, ces trois postulats traditionnels indiquent que la filière anaérobie lactique est employée pour produire ATP surtout à 70% d'1 RM, tandis qu'un travail à 30% d'1 RM dépend plutôt du métabolisme aérobie.

### **5.3. Echelle de Borg et échelle visuelle analogique**

Les résultats du RPE et de l'EVA du biceps brachial n'ont pas souligné des différences significatives entre les quatre conditions au niveau des séries et de la séance (Tableau 3). Cette situation semble être confirmée aussi par la littérature, soit pour l'RPE (31), que pour la fatigue subjective (*subjective fatigue*, EVA) (22). Nous pouvons seulement constater parmi nos données l'effet temps au cours des séries 1-6 chez les deux paramètres (Tableau 3), qui témoigne d'une évolution (augmentation) parallèle du RPE et de l'EVA du biceps brachial avec l'effort.

Cependant, le manque de significativité de ces résultats peut être aussi considérée de façon positive et fonctionnelle, par exemple dans la prescription ou la variation d'un programme d'entraînement. En effet, d'un côté nous avons déterminé que la séance H70 provoque une désoxygénation musculaire et une lactatémie supérieures : deux facteurs en lien direct avec l'hypertrophie musculaire (40,41,42,43,45). D'autre part, l'RPE et l'EVA du biceps brachial ne sont pas affectées par le design d'entraînement (H30, H70, N30 et N70). Ainsi, ces données suggèrent la validité d'une séance H70 pour varier l'entraînement et favoriser l'hypertrophie et la force musculaire, sans avoir des impacts néfastes sur les indices subjectifs de perception de l'effort et de fatigue locale et périphérique.

## 6. CONCLUSION

Notre étude a démontré l'importance de l'hypoxie normobare, systémique et aiguë (avec une  $F_{I}O_2$  à 13%) pour le développement de la désoxygénation musculaire et de la lactatémie pendant et après un exercice contre-résistance dynamique à l'épuisement à 70% d'1 RM. En effet, une séance H70 induit des changements significatifs et fonctionnels sur les paramètres physiologiques associés à l'hypertrophie et la force musculaire. Dans ces conditions, la saturation artérielle et l'apport d'oxygène aux muscles deviennent plus faibles pendant l'effort, tandis que la lactatémie post-séance, la réoxygénation et l'activité musculaire à l'exercice atteignent des niveaux plus élevés. De plus, à H70 le nombre de répétitions et la durée de l'effort ont été inférieurs, l'épuisement du muscle a été atteint avant, et aucune différence n'a été soulignée au sujet du RPE et de l'EVA du biceps brachial par rapport aux trois autres conditions. Ces résultats, ensemble, témoignent des bénéfices aigus et de la validité de ce design d'entraînement pour la mise en place des conditions optimales pour promouvoir la taille et la force du muscle : il faudrait alors considérer cette méthodologie pour varier les programmes d'entraînements spécifiques à ce domaine.

Nos résultats ont cependant déterminé que l'impact des conditions environnementales n'est pas significatif à 30% d'1 RM : dans cette situation, il n'y a plus l'effet puissant de l'hypoxie sur les paramètres en lien à l'hypertrophie et à la force musculaire. Les deux séances à 30% d'1 RM ne présentent pas de différences significatives entre eux au sujet de la désoxygénation musculaire pendant l'effort (et de la réoxygénation lors de la récupération), de la lactatémie post-exercice, et de tous les autres paramètres mesurés au cours du protocole expérimental. Ainsi, notre étude a également permis de conclure qu'il n'y pas un effet discriminant de la  $F_{I}O_2$  en travaillant avec des charges légères. Par conséquent, l'entraînement à faible intensité en hypoxie ne serait pas une alternative plus fonctionnelle à la méthodologie traditionnelle d'exercice afin de favoriser de façon aiguë le développement des stimuli associés à l'hypertrophie et à la force du muscle.

## 7. RÉFÉRENCES

1. Aitken RC. Measurement of feelings using visual analogue scales. *Proc R Soc Med.* 62(10): 989–993, 1969.
2. American College of Sports Medicine. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 41: 687–708, 2009.
3. Bhambhani Y, Fan JL, Place N, Rodriguez-Falces J, Kayser B. Electromyographic, cerebral, and muscle hemodynamic responses during intermittent, isometric contractions of the biceps brachii at three submaximal intensities. *Front Physiol* 5: 190, 2014.
4. Borg G. Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scand J Rehabil Med* 2(2): 92–98, 1970.
5. Brzycki M. Strength testing: predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. *J Health Phys Ed Rec and Dance* 64(1): 88–90, 1993.
6. Burd NA, West DW, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Moore DR, Holwerda AM, Parise G, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM. Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS One* 5(8): e12033, 2010.
7. Davies RC, Eston RG, Poole DC, Rowlands AV, DiMenna F, Wilkerson DP, Twist C, Jones AM. Effect of eccentric exercise-induced muscle damage on the dynamics of muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake. *J Appl Physiol* 105(5): 1413–1421, 2008.
8. Delpy DT, Cope M. Quantification in tissue near-infrared spectroscopy. *Phil Trans R Soc Lond B Biol Sci* 352: 649–659, 1997.
9. Duncan A, Meek JH, Clemence M, Elwell CE, Tyszczuk L, Cope M, Delpy DT. Optical pathlength measurements on adult head, calf and forearm and the head of the newborn infant using phase resolved optical spectroscopy. *Phys Med Biol* 40(2): 295–304, 1995.
10. Durnin JV, Womersley J. Total body fat, calculated from body density, and its relationship to skinfold thickness in 571 people aged 12-72 years. *Proc Nutr Soc* 32(1): 45A, 1973.

11. Etheridge T, Atherton PJ, Wilkinson D, Selby A, Rankin D, Webborn N, Smith K, Watt PW. Effects of hypoxia on muscle protein synthesis and anabolic signaling at rest and in response to acute resistance exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 301: E697–E702, 2011.
12. Ferrari M, Mottola L, Quaresima V. Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Can J Appl Physiol* 29(4): 463–487, 2004.
13. Friedmann B, Kinscherf R, Borisch S, Richter G, Bärtzsch P, Billeter R. Effects of low-resistance/high-repetition strength training in hypoxia on muscle structure and gene expression. *Pflugers Arch* 446(6): 742–751, 2003.
14. Grassi B, Marzorati M, Lanfranconi F, Ferri A, Longaretti M, Stucchi A, Vago P, Marconi C, Morandi L. Impaired oxygen extraction in metabolic myopathies: Detection and quantification by near-infrared spectroscopy. *Muscle Nerve* 35(4): 510–520, 2007.
15. Ho JY, Kuo TY, Liu KL, Dong XY, Tung K. Combining normobaric hypoxia with short-term resistance training has no additive beneficial effect on muscular performance and body composition. *J Strength Cond Res* 28(4): 935–941, 2014.
16. Hoffman JR, Im J, Rundell KW, Kang J, Nioka S, Spiering BA, Kime R, Chance B. Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Med Sci Sports Exerc* 35(11): 1929–1934, 2003.
17. Holm L, Reitelseder S, Pedersen TG, Doessing S, Petersen SG, Flyvbjerg A, Andersen JL, Aagaard P, Kjaer M. Changes in muscle size and MHC composition in response to resistance exercise with heavy and light loading intensity. *J Appl Physiol* 105: 1454–1461, 2008.
18. Holm L, van Hall G, Rose AJ, Miller BF, Doessing S, Richter EA, Kjaer M. Contraction intensity and feeding affect collagen and myofibrillar protein synthesis rates differently in human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 298: E257–E269, 2010.
19. Jones AM, Davies RC, Ferreira LF, Barstow TJ, Koga S, Poole DC. Reply to Quaresima and Ferrari. *J Appl Physiol* 107(1): 372–373, 2009.

20. Katayama K, Yoshitake Y, Watanabe K, Akima H, Ishida K. Muscle Deoxygenation during Sustained and Intermittent Isometric Exercise in Hypoxia. *Med Sci Sports Exerc* 42(7): 1269–1278, 2010.
21. Kon M, Ikeda T, Homma T, Akimoto T, Suzuki Y, Kawahara T. Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 42(7): 1279–1285, 2010.
22. Kon M, Ikeda T, Homma T, Suzuki Y. Effects of low-intensity resistance exercise under acute systemic hypoxia on hormonal responses. *J Strength Cond Res* 26(3): 611–617, 2012.
23. Kon M, Ohiwa N, Honda A, Matsubayashi T, Ikeda T, Akimoto T, Suzuki Y, Hirano Y, Russell AP. Effects of systemic hypoxia on human muscular adaptations to resistance exercise training. *Physiol Rep* 2(6), 2014.
24. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 36(4): 674–688, 2004.
25. Matsuura C, Gomes PS, Haykowsky M, Bhambhani Y. Cerebral and muscle oxygenation changes during static and dynamic knee extensions to voluntary fatigue in healthy men and women: a near infrared spectroscopy study. *Clin Physiol Funct Imaging* 31(2): 114–23, 2011.
26. McCall GE, Byrnes WC, Fleck SJ, Dickinson A, Kraemer WJ. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Can J Appl Physiol* 24: 96–107, 1999.
27. Millet GY, Aubert D, Favier FB, Busso T, Benoît H. Effect of acute hypoxia on central fatigue during repeated isometric leg contractions. *Scand J Med Sci Sports* 19(5): 695–702, 2009.
28. Millet GY, Muthalib M, Jubeau M, Laursen PB, Nosaka K. Severe hypoxia affects exercise performance independently of afferent feedback and peripheral fatigue. *J Appl Physiol* 112(8): 1335–1344, 2012.
29. Mitchell CJ, Churchward-Venne TA, West DW, Burd NA, Breen L, Baker SK, Phillips SM. Resistance exercise load does not determine training-mediated hypertrophic gains in young men. *J Appl Physiol* 113: 71–77, 2012.

30. Narici MV, Kayser B. Hypertrophic response of human skeletal muscle to strength training in hypoxia and normoxia. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 70: 213–219, 1995.
31. Nishimura A, Sugita M, Kato K, Fukuda A, Sudo A, Uchida A. Hypoxia increases muscle hypertrophy induced by resistance training. *Int J Sports Physiol Perform* 5(4): 497–508, 2010.
32. Oguri K, Du N, Kato Y, Miyamoto K, Masuda T, Shimizu K, Matsuoka T. Effect of moderate altitude on peripheral muscle oxygenation during leg resistance exercise in young males. *J Sports Sci Med* 3(3): 182–189, 2004.
33. Patterson MS, Chance B, Wilson BC. Time resolved reflectance and transmittance for the non-invasive measurement of tissue optical properties. *Appl Opt* 28(12): 2331–2336, 1989.
34. Pope ZK, Willardson JM, Schoenfeld, BJ. Exercise and blood flow restriction. *J Strength Cond Res* 27(10): 2914–2926, 2013.
35. Quaresima V, Ferrari M. Muscle oxygenation by near-infrared-based tissue oximeters. *J Appl Physiol* 107(1), 371, 2009.
36. Schoenfeld BJ. The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *J Strength Cond Res* 24(10): 2857–2872, 2010.
37. Schoenfeld BJ. Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. *Sports Med* 43(3): 179–194, 2013.
38. Schoenfeld BJ, Contreras B, Willardson JM, Fontana F, Tiryaki-Sonmez G. Muscle activation during low- versus high-load resistance training in well-trained men. *Eur J Appl Physiol* 114(12): 2491–2497, 2014.
39. Scott BR, Slattery KM, Sculley DV, Dascombe BJ. Hypoxia and resistance exercise: a comparison of localized and systemic methods. *Sports Med*, 2014.
40. Shinohara M, Moritani T. Increase in neuromuscular activity and oxygen uptake during heavy exercise. *Ann Physiol Anthropol* 11(3): 257–262, 1992.

41. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol* 88: 61–65, 2000.
42. Takarada Y, Takazawa H, Ishii N. Applications of vascular occlusion diminish disuse atrophy of knee extensor muscles. *Med Sci Sports Exerc* 32(12): 2035–2039, 2000.
43. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol* 88(6): 2097–106, 2000.
44. Tamaki T, Uchiyama S, Tamura T, Nakano S. Changes in muscle oxygenation during weight-lifting exercise. *Eur J Appl Physiol* 68(6): 465–469, 1994.
45. Tanimoto M, Madarame H, Ishii N. Muscle oxygenation and plasma growth hormone concentration during and after resistance exercise: Comparison between "KAATSU" and other types of regimen. *Int J KAATSU Training Res* 1: 51–56, 2005.
46. West JB. Prediction of barometric pressures at high altitude with the use of model atmospheres. *J Appl Physiol* 81(4): 1850–1854, 1996.
47. Westerterp-Plantenga MS, Westerterp KR, Rubbens M, Verwegen CR, Richelet JP, Gardette B. Appetite at "high altitude" [Operation Everest III (Comex-'97)]: a simulated ascent of Mount Everest. *J Appl Physiol* 87(1): 391–399, 1999.
48. Wolf M, Ferrari M, Quaresima V. Progress of near-infrared spectroscopy and topography for brain and muscle clinical applications. *J Biomed Opt* 12(6): 062104, 2007.



## 8. ANNEXES

### Annexe 1 : Questionnaire sur l'aptitude et l'activité physique

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

# Q-AAP et VOUS

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

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

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

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

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

Si vous avez répondu

#### OUI à une ou plusieurs questions

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

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

#### NON à toutes ces questions

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

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

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

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

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

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

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

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

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

NOM \_\_\_\_\_

SIGNATURE \_\_\_\_\_

DATE \_\_\_\_\_

SIGNATURE D'UN PARENT  
ou TUTEUR (pour les mineurs) \_\_\_\_\_

TÉMOIN \_\_\_\_\_

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



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

## Annexe 2 : Annonce de recrutement

### Recrutement

L'Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne (ISSUL) recherche **15 sujets familiarisés l'entraînement de musculation** pour participer à une étude sur l'efficacité de différents régimes et conditions de **travail contre-résistance**

#### Les critères pour participer à l'étude sont les suivants :

- être un homme âgé de 18 à 40 ans en bonne santé.
- pratiquer l'entraînement contre-résistance depuis au moins 1 an (minimum 2-3 jours d'entraînement par semaine).
- n'avoir jamais réalisé des compétitions d'haltérophilie ou de culturisme.
- être capable à soulever au moins une fois le 30% de sa masse corporelle au *barbell biceps curl*.
- être disponible pendant toute la durée du protocole (5 semaines).
- être disposé à effectuer des tests initiaux et à réaliser des exercices courts, épuisants, à faible et à haute intensité, dans différentes conditions environnementales lors de l'entraînement.

Pour participer à l'étude ou obtenir de plus amples informations, contacter :

Luca Mariotti-Nesurini :

Tél : +41 (0) 78 698 56 29

E-Mail : [luca.mariotti-nesurini@unil.ch](mailto:luca.mariotti-nesurini@unil.ch)

## Annexe 3 : Formulaire consentement

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

Numéro de l'étude :	
Titre de l'étude :	<u>« Effet aigu de l'intensité de la charge et de l'hypoxie sur la désoxygénation musculaire et la lactatémie lors d'une séance de musculation effectuée à l'épuisement »</u>
Promoteur (adresse complète) :	Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne (ISSUL), Université de Lausanne, CH - 1015 Lausanne
Lieu de réalisation de l'étude :	Laboratoire de recherche de l'ISSUL, Centre Sport & Santé, Dorigny, 1015 - Lausanne
<b>Investigateurs</b> Nom et prénom :	Malatesta Davide
<b>Participant</b> Nom et prénom :	
Date de naissance :	<input type="checkbox"/> homme <input type="checkbox"/> femme

- Je déclare avoir été informé(e), oralement et par écrit, par l'investigateur des objectifs et du déroulement de l'étude, des effets présumés, des avantages et des inconvénients possibles ainsi que des risques éventuels.
- Je certifie avoir lu et compris l'information écrite aux participants qui m'a été remise sur l'étude précitée, datée du [date]. J'ai reçu des réponses satisfaisantes aux questions que j'ai posées en relation avec ma participation à cette étude. Je conserve l'information écrite aux participants et reçois une copie de ma déclaration écrite de consentement.
- J'ai eu suffisamment de temps pour prendre ma décision.
- Je suis informé(e) que la responsabilité civile des recherches menées par les collaborateurs de l'Université de Lausanne est couverte par cette dernière, respectivement par l'Etat de Vaud en fonction du montant concerné, selon une décision du Conseil d'Etat du 10 juillet 2013.
- Je sais que mes données personnelles ne seront transmises que sous une forme anonyme à des institutions externes à des fins de recherche. J'accepte que des autorités et de la Commission d'éthique cantonale puissent consulter mes données brutes, afin de procéder à des examens et à des contrôles, à condition toutefois que leur confidentialité soit strictement assurée.
- Je prends part de façon volontaire à cette étude. Je peux, à tout moment et sans avoir à fournir de justification, révoquer mon consentement à participer à cette étude.
- Je suis conscient(e) du fait que les exigences et les restrictions mentionnées dans l'information aux participants devront être respectées pendant la durée de l'étude. L'investigateur peut m'exclure à tout moment de l'étude dans l'intérêt de ma santé. De mon côté, je m'engage à informer l'investigateur de toute prise de médicaments (prescrits par le médecin ou achetés par moi-même).
- 

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

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

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

## **Annexe 4 : Documents à l'attention du participant**

### **Formulaire d'information et de consentement**

# **« Comparaison de l'effet aigu de deux régimes d'entraînement contre-résistance en condition de normoxie et d'hypoxie systémique d'un point de vue du profil hypertrophique »**

---

#### **Promoteurs de l'étude :**

**Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne (ISSUL),  
Université de Lausanne  
Bâtiment Géopolis  
1015 Lausanne**

Monsieur,

Nous vous proposons de participer à cette étude qui vise à analyser les effets de deux différentes conditions expérimentales (normoxie et hypoxie) sur deux types d'entraînement contre-résistance réalisés à l'épuisement : *high-intensity/low-volume* et *low-intensity/high-volume*.

#### **Informations générales concernant l'étude**

Cette étude randomisée vise à comparer l'effet aigu de deux séances d'entraînement contre-résistance réalisées à l'épuisement à faible ou à haute intensité et, respectivement, à haut ou à faible volume. Il s'agit d'observer comment varient certains paramètres physiologiques (oxygénation et activité musculaire, saturation sanguine et lactatémie) liés au développement musculaire au cours de ces régimes d'entraînement sous l'influence de deux conditions : normoxie (FIO<sub>2</sub> = 20.93%, correspondant à la fraction d'oxygène dans l'air inspiré présente au niveau de la mer) et hypoxie simulée en

laboratoire (FIO<sub>2</sub> = 13%, comparable à une altitude de 3'800 m), tout en étant à connaissance du rôle clé d'un travail à l'épuisement, mais aussi et surtout de l'hypoxie sur l'hypertrophie musculaire. En effet, l'ischémie partielle et locale au niveau des muscles impliqués dans l'exercice en est l'une des principales sources. Toutefois, la littérature scientifique a mis en évidence des controverses au sujet de ce type d'entraînement en hypoxie. Pour certains auteurs, l'entraînement de musculation en hypoxie favoriserait l'hypertrophie musculaire, tandis que pour d'autres ce n'est pas le cas. Par conséquent, cette étude a aussi le but de trouver des ultérieures réponses à ces controverses. Ainsi, 15 sujets familiarisés et ayant déjà au minimum une année d'expérience dans la pratique de l'entraînement contre-résistance participeront à l'étude. Cette dernière consiste, pour chaque volontaire, en 5 visites espacées d'une semaine l'une de l'autre (une séance de tests et quatre séances proposant, chacune, les différentes conditions et régimes d'entraînement) au Laboratoire de recherche de l'ISSUL, Centre Sport & Santé, Dorigny. Le protocole de cette étude a reçu un avis positif de la commission cantonale d'éthique de la recherche sur l'être humain en date du .....

### **Caractère volontaire de la participation**

Votre participation à cette étude est volontaire et vous pouvez donc renoncer en tout temps à votre participation. Vous n'êtes tenu de justifier ni la révocation de votre consentement ni un désistement éventuel. S'il devait y avoir désistement, les données récoltées jusqu'alors pourraient quand même être utilisées, après avoir été anonymisées.

### **Déroulement de l'étude**

La durée du protocole expérimental est de 5 semaines. Avant les 5 semaines du protocole, une séance d'information, d'une durée d'approximativement 45 min, aura lieu pour tous les participants afin d'expliquer le déroulement de l'étude et répondre aux questions des personnes intéressées à participer au protocole. Lors de cette séance, les rendez-vous pour les tests de la première semaine seront aussi fixés. Durant les 5 semaines de protocole, la présence aux 5 séances d'une durée pouvant varier de 30 (séance de tests) à 45 min (séances d'entraînement) est requise.

SEANCE	BUT DE LA SEANCE	CONTENU
Séance 1	Familiarisation avec la salle, l'exercice et la charge de travail, et réalisation des tests	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mesures anthropométriques</li> <li>- Séance en normoxie : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Echauffement</li> <li>- Test de force maximale</li> </ul> </li> </ul>
Séance 2	Réalisation du premier type d'entraînement	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Echauffement</li> <li>- Entraînement contre-résistance <i>high-intensity/low-volume</i> en normoxie</li> </ul>
Séance 3	Réalisation du deuxième type d'entraînement	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Echauffement</li> <li>- Entraînement contre-résistance <i>low-intensity/high-volume</i> en normoxie</li> </ul>
Séance 4	Réalisation du troisième type d'entraînement	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Echauffement</li> <li>- Entraînement contre-résistance <i>high-intensity/low-volume</i> en hypoxie</li> </ul>
Séance 5	Réalisation du quatrième type d'entraînement	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Echauffement</li> <li>- Entraînement contre-résistance <i>low-intensity/high-volume</i> en hypoxie</li> </ul>

### **Devoirs incombant au participant**

En tant que participant à cette étude, vous êtes tenu,

- De suivre les instructions de l'investigateur et de vous conformer au plan de l'étude ;
- D'informer précisément l'investigateur de la survenue d'éventuels effets indésirables ;
- D'informer l'investigateur de la prise des médicaments ; font également partie des médicaments toutes les préparations que vous avez achetées vous-même, qui sont disponibles sans ordonnance et/ou rattachées à une médecine alternative.

### **Avantages pour les participants**

Votre participation à cette étude pourra vous permettre de varier votre entraînement, d'essayer une nouvelle condition de travail et de trouver des nouveaux stimuli pour le développement musculaire. Vous aurez aussi accès à vos données concernant les paramètres physiologiques mesurés lors de votre

performance et un document synthétisant vos résultats obtenus à la fin de l'entraînement vous sera donné.

### **Risques et désagréments**

La participation à cette étude ne présente *a priori* pas de risques majeurs pour la santé. Les risques de blessures sont minimisés par le fait qu'il y ait un échauffement préalable avant chaque test ou entraînement. De plus, les exercices (test et entraînement) ont été conçus de telle façon à protéger au maximum le système musculo-squelettique et en particulier la colonne vertébrale. Tous les exercices vous seront démontrés et expliqués par une personne expérimentée. Ces exercices seront effectués par vous afin d'instaurer une technique d'exécution correcte des mouvements, et minimiser ainsi les risques possibles.

### **Confidentialité des données**

Vos données personnelles seront recueillies pendant l'étude. Ces données seront anonymisées au moyen d'un code, la liste des codes étant conservée par le technicien de laboratoire de l'ISSUL M. Frédéric Meyer (qui ne sera pas impliqué dans le protocole). Les spécialistes qui exploitent scientifiquement les résultats de l'étude n'auront accès qu'à des données codées. En cas de dommage, des représentants de la compagnie d'assurance et/ou des représentants de l'UNIL pourront consulter les données expérimentales non anonymisées vous concernant en lien avec l'étude, dans la limite de ce qui est nécessaire pour régler le dommage. Cependant la confidentialité de vos données est strictement garantie pendant toute l'étude et lors des contrôles précités et cela jusqu'à la destruction des données (15 ans maximum). Votre nom ne pourra donc en aucun cas être publié dans des rapports ou des publications qui découleraient de cette étude.

### **Frais**

Les tests et les exercices mentionnés qui sont effectués lors de cette étude sont pris en charge par notre institut.

### **Rétribution des participants à l'étude**

La participation à cette étude ne donne droit à aucune rétribution.

### **Interruption involontaire de l'étude**

Votre participation peut également être interrompue à tout moment par les investigateurs s'ils jugent qu'il est dans votre intérêt d'arrêter.

### **Réparation des dommages subis**

Le promoteur (l'UNIL au plan juridique) s'engage à couvrir les frais d'un dommage éventuel qui serait lié à votre participation à cette étude. Si pendant l'étude, un tel dommage surviendrait, veuillez vous adresser à l'investigateur responsable (Davide Malatesta), qui engagera pour vous la procédure requise.

### **Interlocuteurs**

En cas d'urgence, d'incertitude ou d'événement inattendu ou indésirable survenant pendant ou après l'étude, vous pouvez vous adresser à tout moment aux personnes suivantes :

#### **Malatesta Davide (PhD)**

(Maitre d'Enseignement et de Recherche – MER)  
Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne (ISSUL)  
Université de Lausanne  
Bâtiment Géopolis – Bureau 5885  
CH – 1015 Lausanne  
Tél. : +41 (0) 21 692 36 17 (Bureau)  
Fax : +41 (0) 21 692 32 93  
E-Mail : [davide.malatesta@unil.ch](mailto:davide.malatesta@unil.ch)

#### **Mariotti-Nesurini Luca**

Institut des Sciences du Sport de l'Université de Lausanne (ISSUL)  
Université de Lausanne  
CH – 1015 Lausanne  
Tél. : +41 (0) 78 698 56 29  
E-Mail : [luca.mariotti-nesurini@unil.ch](mailto:luca.mariotti-nesurini@unil.ch)



## Annexe 5 : L'exercice *barbell biceps curl*

### Sujet droitier



Début et fin de l'exercice : début et fin de la phase concentrique.



Phase d'action : fin de la phase excentrique.

### Sujet gaucher



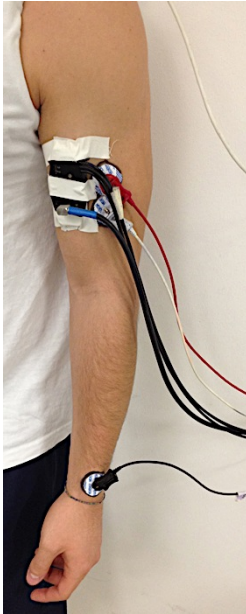
Début et fin de l'exercice : début et fin de la phase concentrique.



Phase d'action : fin de la phase excentrique.

## Annexe 6 : Placement sEMG et NIRS

### Sujet droitier



Sonde NIRS et électrodes sEMG.

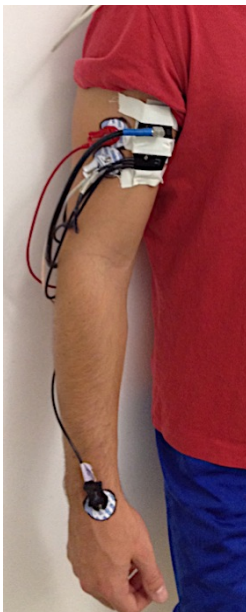


Bandage NIRS.



Coiffe occlusion.

### Sujet gaucher



Sonde NIRS et électrodes sEMG.



Bandage NIRS.



Coiffe occlusion.

## Annexe 7 : Résultats d'HHb, O<sub>2</sub>Hb et tHb

La Figure 13 représente l'évolution des valeurs maximales de l'HHb au cours de la séance pour chaque série. Par l'ANOVA nous avons déterminé un effet temps significatif ( $p < 0.001$ ) et une interaction significative temps x charge ( $p = 0.001$ ). L'analyse *post hoc* a mis en évidence une diminution significative ( $p \leq 0.037$ ) à la fin de la séance (séries 5 et 6) du maximum de l'HHb pendant l'effort uniquement pour les deux séances à 70% d'1 RM.

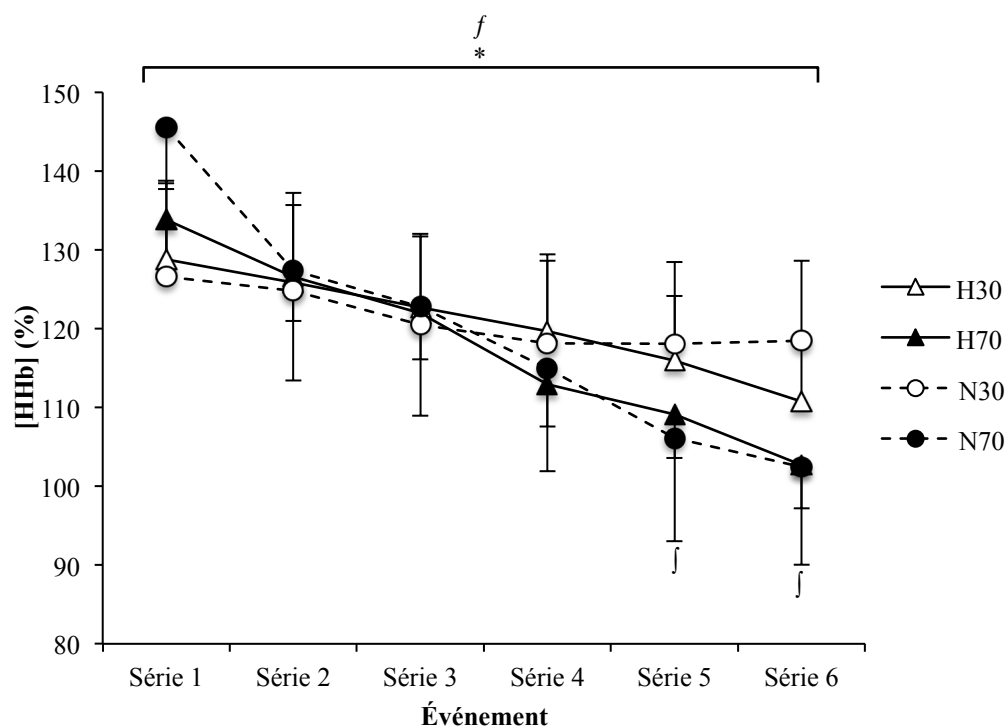
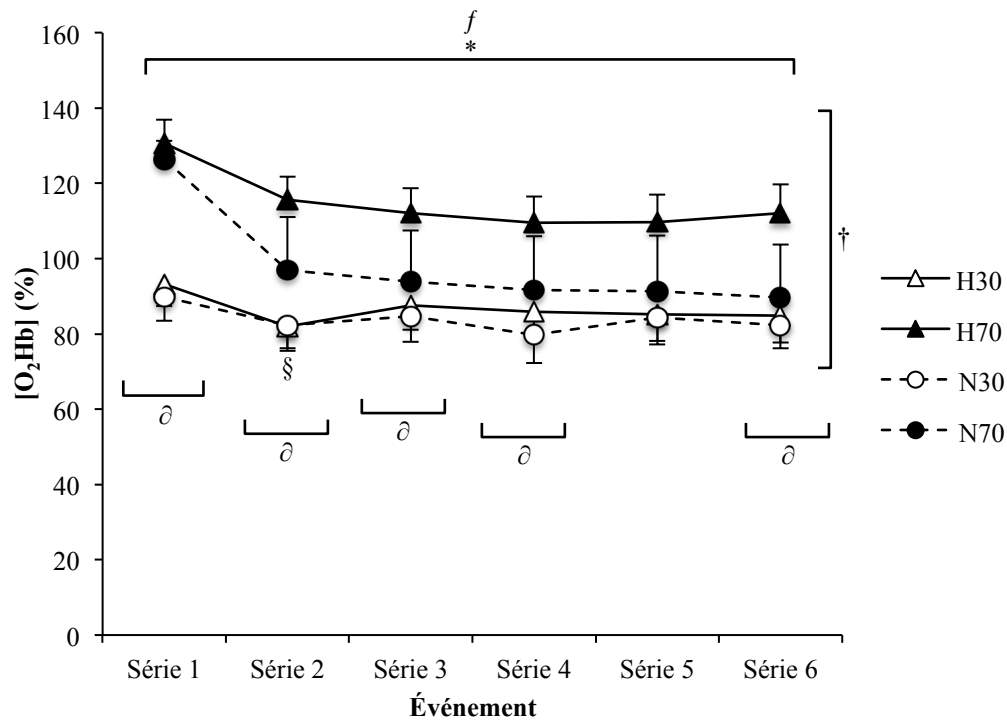


Figure 13. Valeurs maximales de la désoxyhémoglobine (HHbmax) par les séries 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ).  $p < 0.05$  (effet temps) ;  $f p < 0.05$  (interaction temps x charge) ;  $\downarrow p < 0.05$  (vs série précédente pour 70).

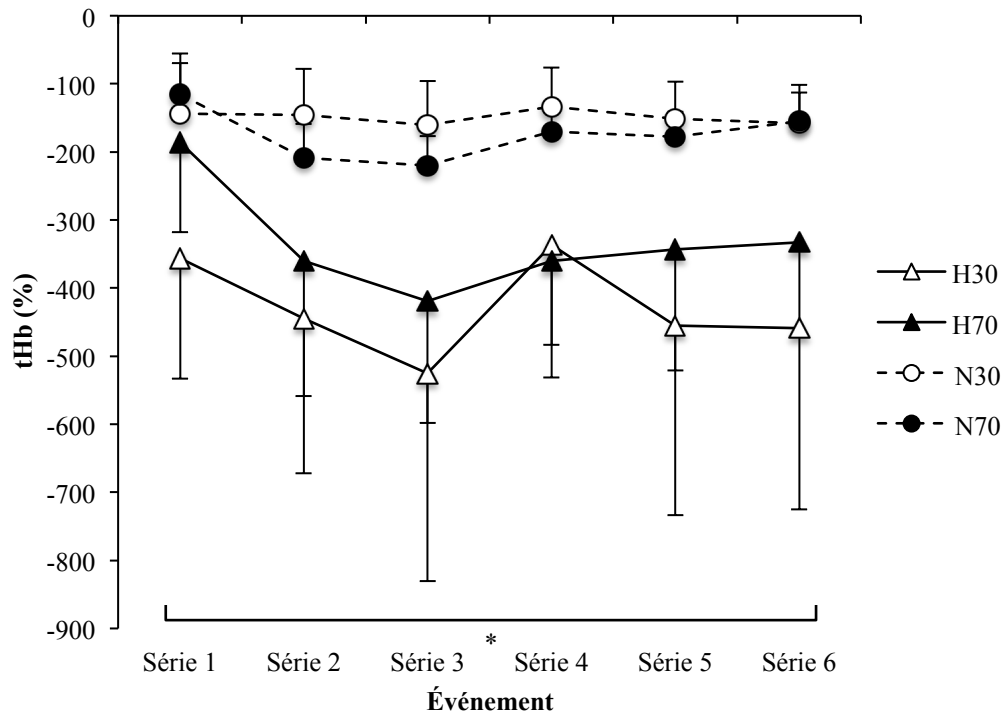
L'analyse de la variance a déterminé pour l'O<sub>2</sub>Hbmin (Figure 14) des effets temps ( $p = 0.001$ ) et charge ( $p = 0.007$ ), et une interaction temps x charge ( $p = 0.007$ ) significatifs. Il y a eu une diminution de l'O<sub>2</sub>Hbmin significative uniquement pour les deux séances à 30% d'1 RM entre la série 1 et la 2 et ( $p = 0.001$ ). Sauf pour la série 5, dont le *post hoc* n'a pas mis en évidence aucune différence significative ( $p = 0.074$ ), les valeurs de l'O<sub>2</sub>Hbmin ont été

significativement plus élevées pour les deux sessions à 70% d'1 RM au cours de la séance ( $p \leq 0.041$ ).



**Figure 14. Valeurs minimales de l'oxyhémoglobine (O<sub>2</sub>Hbmin) par les série 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N).** Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps) ; †  $p < 0.05$  (effet charge) ; f  $p < 0.05$  (interaction temps x charge) ; §  $p < 0.05$  (vs série précédente pour 30) ;  $\partial$   $p < 0.05$  (30 vs 70).

La tHbmax est représentée par la Figure 15. L'ANOVA a mis en évidence que pour cette variable il y a uniquement un effet temps significatif ( $p = 0.043$ ).



**Figure 15.** Valeurs maximales de l'hémoglobine totale (tHbmax) par les séries 1-6, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N). Les valeurs sont la moyenne  $\pm$  SEM ( $n = 15$ ). \*  $p < 0.05$  (effet temps).

## Annexe 8 : Sensation subjective de la F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> dans la chambre hypoxique

**Tableau 4. Valeurs de la correspondance entre la sensation subjective de la F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> et la F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> réelle dans la chambre hypoxique par les 2 conditions de F<sub>1</sub>O<sub>2</sub> et les 4 séances, déterminées pendant un entraînement contre-résistance haute-intensité/faible-volume (70) et faible-intensité/haut-volume (30) en hypoxie (H) et normoxie (N).**

		Séance	
		Oui	Non
Correspondance (%)	H	53.3 ± 13.1	46.7 ± 12.7
	N	63.3 ± 12.7	36.7 ± 13.2
	H30	46.7 ± 13.3	53.3 ± 12.5
	H70	60.0 ± 13.1	40.0 ± 12.7
	N30	60.0 ± 13.1	40.0 ± 12.7
	N70	66.7 ± 12.6	33.3 ± 13.2

Les valeurs sont la moyenne ± SEM (*n* = 15).