



Évaluation de la combinaison des entraînements par intervalles de haute intensité et du
préconditionnement ischémique chez des hommes entraînés en endurance.

Par Myriam Hardy

**Mémoire présenté à l'Université du Québec à Chicoutimi en vue de l'obtention du grade de
Maîtrise ès (M. Sc) sciences cliniques et biomédicales**

Québec, Canada

© Myriam Hardy, 2026

RÉSUMÉ

Les entraînements par intervalles de haute-intensité (HIIT), incluant les intervalles courts (IC) et les sprints par intervalles (SIT) sont caractérisés par de courts efforts d'intensité élevée entrecoupés de périodes de récupération. Ces méthodes d'entraînement sont particulièrement efficaces pour générer des stress métaboliques lors des séances permettant de générer des adaptations périphériques. Le préconditionnement ischémique (IPC) consistant à l'induction d'épisodes de compressions artériels répétés de brève durée, est également reconnu pour son impact périphérique et a été associé à des gains sur la performance lors d'efforts intenses.

Néanmoins, la combinaison des deux méthodes est très peu étudiée, spécifiquement d'un point de vue relatif à l'oxygénation musculaire, une réponse physiologique importante identifiée lors des HIIT et après l'IPC. L'objectif de cette étude était de caractériser les impacts physiologiques et relatifs à la performance lors de la combinaison des deux techniques, soit de l'IPC préalablement au IC et aux SIT. Les résultats démontrent des changements hémodynamiques, durant les fractions d'effort et de récupération, lors des deux protocoles HIIT. Lors des SIT, l'IPC permettait également une augmentation de la puissance pour la deuxième série d'effort. Ces résultats suggèrent que l'IPC pourrait influencer les adaptations découlant de l'entraînement en modifiant les paramètres d'oxygénation musculaire lors des séances SIT et IC et en permettant une augmentation de la charge de travail.

ABSTRACT

High-intensity interval training (HIIT), including short intervals (SI) and sprint interval training (SIT), is characterized by short bouts of high-intensity exercise interspersed with active or passive recovery periods. These training methods are particularly effective by the induction of metabolic stress during exercise sessions, allowing the creation of peripheral adaptations. Ischemic preconditioning (IPC), implied inducing repeated, brief episodes of arterial compression, the method is also used for the induction of peripheral effects and is associated with performance improvements during high-intensity exercise.

Nevertheless, the combination of the two methods has been scarcely studied, particularly with a specific observation of muscle oxygenation, an important physiological response observed during HIIT and following IPC application protocol. The aim of this study was to characterize the physiological and performance-related effects of combining these two techniques: IPC performed prior to SI and SIT sessions. The results demonstrated hemodynamic changes during both exercise and recovery intervals in the two HIIT protocols. During SIT, IPC also increased power output during interval in the second set of exercise. These results suggest that IPC prior exercises could influence training adaptations by modifying muscle oxygenation during SIT and SI sessions and by an increase in training workload.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ	ii
ABSTRACT	iii
LISTE DES FIGURES	viii
LISTE DES TABLEAUX	ix
LISTE DES SIGLES	x
REMERCIEMENTS	xii
AVANT-PROPOS	xiii
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1 :	3
Performance en endurance et entraînement par intervalles de haute intensité	3
1.1 Filières énergétiques	3
1.2 Déterminants de la performance en endurance	6
1.3 Entraînement par intervalles de haute intensité	9
Adaptée de Buchheit and Laursen (2013b)1.4.1 HIIT et filières énergétiques	12
1.4.2 HIIT et adaptations centrales	13
1.4.3 HIIT et adaptations périphériques	15
1.4.4 HIIT et mécanismes	16
1.4.5 HIIT et changements d'oxygénation musculaire	20
1.4.6 HIIT et impact sur la performance en endurance	21
1.5 Synthèse	23
CHAPITRE 2	24
Oxygénation musculaire	24
2.1 Spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS)	24
2.1.1 Désoxyhémoglobine (HHb)	26

2.1.2 Hémoglobine totale (THb)	27
2.1.3 Indice de saturation tissulaire en oxygène (TSI)	28
2.1.4 Calibration physiologique	31
2.2 HIIT et oxygénation musculaire	32
2.2.1 Changements aigus de l'oxygénation musculaire lors des HIIT	32
2.2.2 Changements chroniques d'oxygénation musculaire lors d'HIIT	37
2.2.3 Synthèse de l'oxygénation musculaire en contexte de SIT et d'IC	38
CHAPITRE 3 :	40
Préconditionnement ischémique (IPC).....	40
3.1 Introduction à l'IPC	40
3.2 Mécanismes de l'IPC	41
3.3 Oxygénation musculaire pendant les HIIT après l'IPC	43
3.4 Impacts aigus de l'IPC sur la performance en contexte d'HIIT	45
3.5 Synthèse IPC	49
CHAPITRE 4 :	50
Problématique	50
CHAPITRE 5 :	51
Article scientifique	51
5.1 Avant-propos	51
5.2 Résumé.....	52
5.3 Abstract.....	53
5.4 Introduction	53
5.5 Methods	56
5.5.1 Participants	56

5.5.2 Experimental Protocol.....	56
5.5.2.1 Visit #1 – Familiarization to IPC and maximal ramp test	57
5.5.2.2 Visit #2 – Familiarization to HIIT protocols	57
5.5.2.3 Visit #3 – Bioimpedance test	58
5.5.2.4 Visits #4 to 7 -HIIT sessions with IPC or PLA	58
5.5.2.5 IPC or PLA procedure.....	59
5.5.2.6 HIIT sessions	60
5.5.3 Near-infrared Spectroscopy (NIRS).....	61
5.5.4 Statistical Analysis	62
5.6 Results	62
5.6.1 Participants' characteristics	62
5.6.2 Performance parameters	63
5.6.3 Physiological response to SIT	64
5.6.4 Physiological responses to SI.....	67
5.7 Discussion	70
5.8 Conclusion	72
5.9 Acknowledgements.....	73
5.10 References	74
CHAPITRE 6 :	80
Discussion	80
6.1 Limites.....	85
6.2 Perspectives	87
CHAPITRE 7 :	89

Conclusion.....	89
LISTE DE RÉFÉRENCES.....	90
CERTIFICATION ÉTHIQUE.....	104

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : CONTRIBUTION RELATIVE DES TROIS SYSTEMES D'ENERGIE DURANT UN EFFORT MAXIMAL DE 90 SECONDES SUR VELO CHEZ DES PARTICIPANTS ENTRAINES.	5
FIGURE 2 : SCHEMA DES DETERMINANTS DE LA PERFORMANCE EN ENDURANCE.....	6
FIGURE 3 : REPRESENTATION DES NEUF PARAMETRES DEFINISSANT UNE SEANCE HIIT.	10
FIGURE 4 : SCHEMA DU PROCEDE DECISIONNEL POUR LA SELECTION D'UNE MODALITE HIIT	12
FIGURE 5: VOIES DE SIGNALISATION INTRACELLULAIRES AIGUËS ACTIVEES PAR LES HIIT.	17
FIGURE 6 : SIGNAL TSI OBTENU PAR NIRS DURANT UN PROTOCOLE DE TEST INCREMENTE PAR PALIERS SUR VELO.....	30
FIGURE 7 : SIGNAUX DE L'OXYHEMOGLOBINE, DE LA HHB ET DE LA THB OBTENUS AVEC LA NIRS DURANT UNE OCCLUSION ARTERIELLE (CALIBRATION PHYSIOLOGIQUE)...	32
FIGURE 8 : SIGNAUX DE [HHB], DE [THB] ET DE TSI LORS D'UN IC SUR VELO.....	34
FIGURE 9 : SIGNAUX DE [HHB], [THB] ET DE TSI LORS D'UN SIT SUR VELO.....	36
FIGURE 10 : SCHEMA DES VOIES DE TRANSMISSION ET DES PRINCIPAUX MECANISMES DE L'IPC	42
FIGURE 11: TIME COURSE OF EXPERIMENTAL SESSION.....	59
FIGURE 12: INDIVIDUAL AND GROUP RESPONSES FOR P _{MEAN} OUTPUT IN BOTH OF THE SIT SESSION FOLLOWING IPC AND PLA.....	64
FIGURE 13: MUSCLE OXYGENATION PARAMETERS DURING SPRINTS AND RECOVERY INTERVALS IN SIT	66
FIGURE 14: MUSCLE OXYGENATION PARAMETERS DURING INTERVALS AND RECOVERY INTERVALS IN SI.....	69

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1: EFFETS DE L'AJOUT DE L'IPC AUX SÉANCES DE HIIT SUR LES PARAMÈTRES D'OXYGÉNATION MUSCULAIRE ET LA PERFORMANCE EN SITUATION AIGUË	47
TABLEAU 2: PARTICIPANT CHARACTERISTICS	63

LISTE DES SIGLES

AMP : Adénosine monophosphate
AMPK : Protéine kinase activée par l'adénosine monophosphate (« adenosine monophosphate-activated protein kinase »)
ATP : Adénosine triphosphate
CaMKII : Protéine kinase II dépendante de la calmoduline/calcium (« calmodulin-dependent protein kinase II »)
CGRP : Peptides reliés au gène de la calcitonine (« calcitonin gene-related peptide »)
CO₂ : Dioxyde de carbone
CP : Créatine phosphate
DC : débit cardiaque
CT : Entraînement en continu (« continuous training »)
FC : Fréquence cardiaque
FMD : Vasodilatation dépendante du flux sanguin (« flow-mediated dilation »)
[HHb] : Concentration de la désoxyhémoglobine
HIIT : Entraînement par intervalle de haute intensité (« high-intensity interval training »)
IC : Intervalles courts
IPC : Préconditionnement ischémique (« ischemic preconditioning »)
MAPK : Protéine kinase activée pas les mitogènes (« mitogen-activated protein kinases »)
mPTP : Pores de transition de perméabilité mitochondriale (« mitochondrial permeability transition pore »)
NIRS: spectroscopie proche infrarouge (« near-infrared-spectroscopy »)
NO : Oxyde nitrique (« nitric oxide »)
O₂: Oxygène
PGC-1α: Récepteur alpha activé par les proliférateurs de peroxysomes (« peroxisome proliferator-activated receptor coactivator-α »)
PKC: Protéine kinase C
PLA : Placebo
Pmoy : Puissance moyenne
Ppic : Puissance pic
pVO₂max : Puissance à VO₂max
ROS : Espèces réactives à l'oxygène (« reactive oxygen species »)
RST : Entraînement par sprints répétés (« repeated-sprint training »)
SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène
S1 : Série 1
S2 : Série 2
SIT : Sprints par intervalles (« sprint interval training »)
SL : Seuil lactate
SV : seuil ventilatoire
SV1 : Premier seuil ventilatoire
SV2 : Deuxième seuil ventilatoire
[THb] : Concentration de l'hémoglobine totale
TSI : Index de saturation tissulaire (« tissue saturation index »)
VES : Volume d'éjection systolique
VO₂max : Consommation maximale d'oxygène
ṀO₂max : Débit de consommation maximale en oxygène
VO₂pic : Consommation pic d'oxygène
vVO₂max : Vitesse à VO₂max
W : Watt

« À cœur vaillant, rien d'impossible »
-Jacques Coeur

REMERCIEMENTS

De prime abord, je tiens à remercier Pénélope Paradis-Deschênes, sans qui cette aventure n'aurait pas été possible. L'initiation de la maîtrise aura été un magnifique imprévu parsemé de défis, ton assistance constante dans les difficultés toute aussi techniques, personnelles et protocolaires, aura été extrêmement précieuse. Un merci particulier pour toutes les opportunités partagées, le soutien et la patience. Ce fut un privilège d'avoir pu échanger. Ton aide m'aura permis de grandir en tant que personne à travers ce projet par le modèle de travail et de persévérance que tu inspires.

Merci également à Myriam Paquette et Martin Lavallière pour les précieux conseils et partages enrichissants pour la structure et l'orientation des recherches.

Merci également à mon conjoint, Pascal Tremblay qui a toujours cru en moi. Ton appui et ton réconfort sont inestimables, je suis choyée de t'avoir à mes côtés.

Finalement, merci aux collègues étudiants, tels que David Alejandro Gonzales Bustamante, Guillaume Brassard et beaucoup d'autres, le corps enseignant et nombreux participants de l'étude qui ont toujours été présents, vos contributions multiples transparaissent aussi dans la globalité de ce projet.

AVANT-PROPOS

L'article inséré dans ce mémoire a été rédigé en collaboration avec Pénélope Paradis-Deschênes, Myriam Paquette, Martin Lavallière, David Alejandro Gonzalez Bustamante et Guillaume Brassard. L'article sera soumis à la revue *Sport*. J'ai agi comme coordonnatrice du projet, accomplissant l'ensemble des étapes (élaboration du devis, recrutement, expérimentations, analyse des données et rédaction). Je suis donc l'auteure principale de cet article.

Pénélope Paradis-Deschênes, Ph. D., professeure-chercheure au Département des sciences de la santé de l'Université du Québec à Chicoutimi, est la directrice de mes travaux de maîtrise. Elle a contribué grandement à chacune des étapes du projet, plus particulièrement à l'élaboration du protocole de recherche, à l'analyse des données, l'interprétation et à la révision de l'article.

Myriam Paquette, PhD., physiologiste de l'exercice à l'INS Québec, travaillant avec les athlètes de paracyclisme, est ma co-directrice de recherche. Elle a été particulièrement impliquée dans l'analyse des données, l'interprétation et la révision de l'article.

Martin Lavallière, Ph.D., professeur-titulaire au Département des sciences de la santé de l'Université du Québec à Chicoutimi, est co-directeur de mes travaux de maîtrise. Il a contribué à ma supervision dans mon parcours académique et à la supervision des différentes étapes du cursus de recherche.

INTRODUCTION

À ce jour, les athlètes d'endurance utilisent une panoplie de stratégies pour potentialiser leurs entraînements dans le but de maximiser leur performance sportive. Les entraînements par intervalles de haute intensité (« high-intensity interval training », HIIT) sont d'ailleurs une méthode privilégiée pour la création d'adaptations chez les individus participant à des sports d'endurance (Gibala et al., 2006; MacInnis & Gibala, 2017). Cette méthode d'entraînement inclut différentes modalités qui seront sélectionnées en fonction des objectifs visés vu les prescriptions distinctes. Bien que chaque modalité de prescription puisse induire plusieurs adaptations, certaines prescriptions seront sélectionnées pour la mise en place d'adaptations spécifiques. À titre d'exemple, les HIIT avec des durées d'efforts plus longues seront souvent privilégiées pour les adaptations centrales alors que ceux avec des efforts brefs, en grande partie vu l'intensité élevée (Buchheit & Laursen, 2013b), le seront davantage pour la mise en place d'adaptations périphériques (MacInnis & Gibala, 2017). Chaque modalité de prescriptions est associée à des adaptations spécifiques. Les modalités HIIT fréquemment utilisées dans les sports d'endurance et suscitant des adaptations périphériques comprennent les sprints par intervalles (« sprint interval training », SIT) et les intervalles courts (IC). Parmi les effets aigus (réponses physiologiques engendrées lors des séances) importants engendrés par la puissance élevée et permettant les adaptations de l'organisme on retrouve, le recrutement et la désoxygénation musculaire. Or, ces effets aigus pourraient être accentués par l'ajout du préconditionnement ischémique (« ischemic preconditioning », IPC), permettant ainsi de susciter des adaptations plus importantes à l'entraînement. L'IPC implique une alternance de cycles d'ischémies et de reperfusions par l'application de compressions et de relâchements de brassards positionnés autour des membres supérieurs ou inférieurs. Cette méthode permet au corps, dont les muscles squelettiques, de mieux tolérer la réduction d'oxygène (O_2), incluant le stress pouvant être vécu lors des séances d'entraînement physique intenses. Effectivement, l'IPC appliqué avant un effort permet entre autres une vasodilatation favorisant un meilleur apport et extraction d' O_2 au niveau du muscle squelettique lors de contractions maximales répétées (Paradis-Deschênes et al., 2020) et lors d'intervalles de sprints maximaux sur ergocycle (Kido et al., 2015) Plusieurs études se sont intéressées aux effets

de l'IPC sur l'entraînement avec sprints répétés (RST) qui comprend des efforts maximaux de très courtes durées, soit moins de 10 secondes (Buchheit & Laursen, 2013b), mais l'effet de l'IPC sur les séances de SIT et d'IC a été beaucoup moins étudié. À notre connaissance, aucune étude n'a évalué les effets de l'IPC avant l'exécution d'un IC alors que les SIT sont davantage étudiés. Dans l'étude de Cheng et al. (2021) par exemple, les chercheurs ont observé des gains relativement à la puissance moyenne (P_{moy}) des sprints et une meilleure capacité à maintenir l'effort au fil des sprints dans une séance de SIT (6 sprints de 30 secondes) après l'application de l'IPC (3 cycles à 220 mmHg). Malgré ce constat intéressant, aucune étude ne s'est intéressée aux paramètres oxydatifs périphérique pendant ce type de séance spécifiquement. De plus, parmi les études qui se sont penchés sur l'observation des HIIT et de l'IPC, très peu ont examiné les réponses oxydatives musculaires conjointement aux changements dans la performance. Or, l'extraction en O_2 , qui pourrait être augmentée par l'IPC, semble être un effet aigu à considérer pour la mise en place d'adaptations périphériques (Paquette et al., 2021a). Autrement dit, l'ajout de l'IPC avant une séance pourrait permettre de maximiser les entraînements HIIT en améliorant la puissance et en accentuant les effets aigus au niveau de la périphérie, notamment en agissant sur l'augmentation de l'extraction d' O_2 pendant l'effort.

Le but de ce mémoire est de caractériser les effets aigus de la combinaison de l'IPC avec deux types de protocoles HIIT, soit une séance de SIT et une séance d'IC, sur les réponses périphériques de consommation d' O_2 et la charge de travail (puissance).

CHAPITRE 1 :

Performance en endurance et entraînement par intervalles de haute intensité

En sport d'endurance (ex : course, vélo, kayak), la performance de l'athlète dépendra principalement de sa capacité à maintenir un effort aérobie prolongé, et ce, durant un laps de temps variable avec comme objectif l'intensité la plus importante possible (Joyner & Coyle, 2008). Le titre d'athlète ne définit pas seulement un sportif qui excelle dans son domaine. D'ailleurs, par souci de standardisation dans la littérature, McKay et al. (2022) ont proposé des critères de classification permettant de catégoriser les individus selon leur degré d'activité physique, la pratique d'un sport spécifique et le niveau de compétition. Ainsi, on retrouve les sédentaires (Niveau 0), les individus actifs atteignant les recommandations de l'Organisation mondiale de la santé (Niveau 1), les individus entraînés qui pratiquent un sport spécifique (minimum 3 fois par semaine) dans l'objectif de compétitionner (Niveau 2) ainsi que les athlètes de niveau national (Niveau 3), international (Niveau 4) et l'élite mondiale (Niveau 5). Dans ce mémoire, le terme « entraîné » sera utilisé pour parler de façon plus générale des individus actifs (Niveaux 2 à 5). Toutefois, la classification de McKay (McKay et al., 2022) sera utilisée lorsque le niveau d'entraînement des participants sera connu. Les prochaines sections s'attarderont aux déterminants de la performance en endurance et à une méthode d'entraînement utilisée pour les améliorer, soit les entraînements HIIT. Toutefois, afin de mieux comprendre les déterminants de la performance en endurance et l'apport des HIIT, nous débuterons par l'introduction des filières énergétiques.

1.1 Filières énergétiques

Les filières énergétiques sont les trois grands systèmes utilisés par le corps pour produire l'adénosine triphosphate (ATP) nécessaire à la contraction musculaire, soit les systèmes aérobie, glycolytique et des phosphagènes (ATP-CP). Les modalités d'un effort détermineront la contribution des différentes filières énergétiques. La filière ATP-CP représente la filière avec la durée limite la plus

courte. L'ATP est naturellement présente dans la fibre musculaire, mais elle ne l'est pas en quantité suffisante pour soutenir des efforts musculaires de longues durées (Brooks, 2012). Lorsque l'ATP est utilisée (hydrolysée), c'est-à-dire qu'un des groupements phosphates qui la compose est libéré pour générer de l'énergie utilisable par la cellule, un phosphate est aussitôt séparé de la CP pour permettre la resynthèse de l'ATP. Le contenu en CP décline dans une proportion qui est relative à l'intensité de l'exercice et puisque le contenu est limité, les autres filières énergétiques prendront le relais pour réaliser la resynthèse de l'ATP.

La glycolyse, quant à elle, permet la resynthèse d'ATP par la dégradation du glucose ou du glycogène musculaire (Brooks, 2012). La filière glycolytique ne nécessite pas directement l'utilisation d'O₂. Selon le type d'effort et la capacité mitochondriale d'un individu, le pyruvate issu de la glycolyse sera converti en lactate, ou entrera dans le cycle de Krebs pour participer à la filière aérobie. L'accumulation de lactate représente donc un déséquilibre entre la production de pyruvate et la capacité mitochondriale à transformer le pyruvate (Ferguson et al., 2018). Le lactate est en fait un métabolite produit de la glycolyse, dont la production augmente lorsque la demande énergétique est importante (Gladden, 2004). Effectivement, l'organisme élimine ou recycle le lactate qui sera utilisé comme substrat énergétique (Brooks, 2018; Dolci et al., 2020). Cette capacité de clairance dépend notamment de l'endurance aérobie de l'athlète (Faude et al., 2009).

Finalement, la voie aérobie, ou phosphorylation oxydative permet un apport énergétique lors d'efforts de longues durées. La resynthèse de l'ATP requiert alors la présence d'O₂. Notons que les filières sont interdépendantes et qu'un effort est toujours le fruit d'une contribution partagée des différentes sources de carburants. Ainsi, lors des premières secondes d'un effort maximal, l'énergie est principalement générée par l'ATP-CP, et la contribution de la glycolyse augmente après 10 secondes. Si la durée de l'effort maximal excède deux à trois minutes, le carburant sera alors principalement fourni par la filière aérobie tel que représenté dans la Figure 1 (Gastin, 2001).

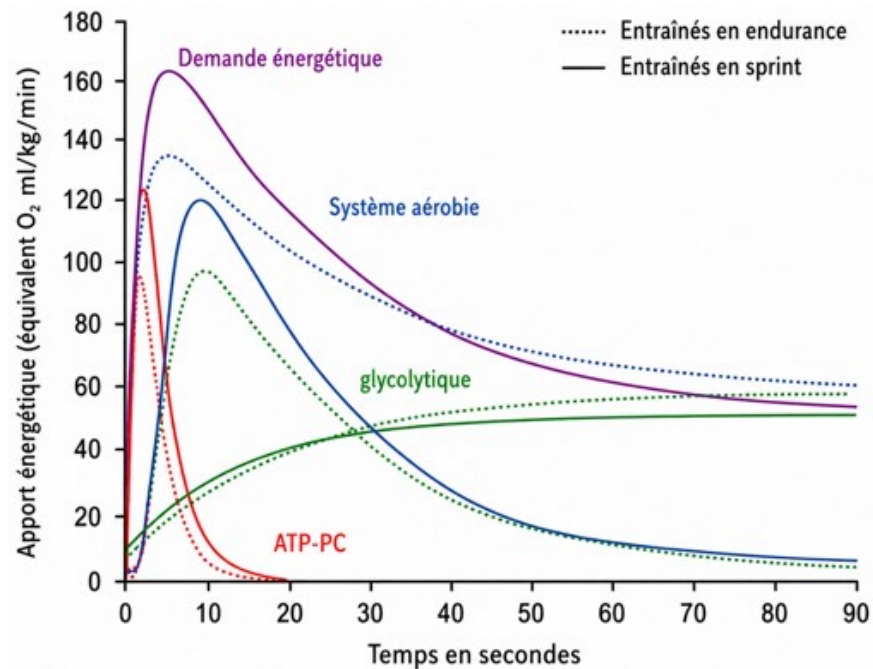


FIGURE 1 : Contribution relative des trois systèmes d'énergie durant un effort maximal de 90 secondes sur vélo chez des participants entraînés.

Adapté de Gastin (2001)

Ainsi, les filières glycolytiques et ATP-CP possèdent une puissance élevée, définie par une vitesse de production d'ATP rapide, mais une capacité plus faible, définie comme la quantité totale d'ATP pouvant être produite, en comparaison aux filières aérobie (Hargreaves & Spriet, 2020). Lors de répétition d'efforts intenses, les systèmes aérobie et ATP-CP sont étroitement liés, puisque la resynthèse de la créatine phosphate (CP) est assurée par le système aérobie (McMahon & Jenkins, 2002). En effet, dans une étude de Taylor et al. (1983), des participants avaient réalisé un exercice d'une durée d'une minute comprenant une contraction isométrique suivie d'une récupération de six minutes sous condition ischémique. Les auteurs ont observé une suppression de la resynthèse de CP durant la période de récupération, soutenant le rôle de l'O₂ dans la resynthèse du substrat. Dans le même ordre d'idée, une meilleure capacité oxydative accélère également la resynthèse de la CP durant les fractions de récupération (McMahon & Jenkins, 2002).

1.2 Déterminants de la performance en endurance

La performance en endurance, soit la capacité à produire une puissance ou une vitesse élevée sur une durée prolongée, est principalement influencée par les déterminants suivants : le débit de consommation maximale en O_2 ($\dot{V}O_{2max}$), l'endurance aérobie, l'efficacité gestuelle et l'aptitude anaérobie. La figure ci-dessous (Figure 2) synthétise ces déterminants de la performance ainsi que les facteurs centraux et périphériques les influençant. Les facteurs centraux réfèrent aux systèmes cardiovasculaire et pulmonaire qui sont responsables de la captation et du transport d' O_2 vers les muscles actifs incluant : le débit sanguin, le volume d'éjection systolique (VES), le débit cardiaque (DC), la fréquence cardiaque (FC), etc. Les facteurs périphériques réfèrent à la capacité des muscles à extraire et à utiliser l' O_2 , par exemple : la densité des capillaires, le contenu mitochondrial, le type de fibre musculaire, la différence artérioveineuse, etc. (Joyner & Coyle, 2008). Les prochains paragraphes détaillent ces déterminants physiologiques de la performance en endurance.

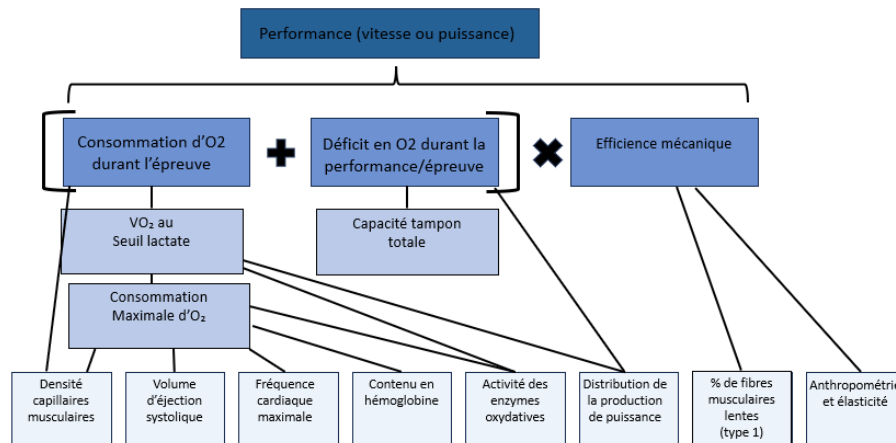


FIGURE 2 : Schéma des déterminants de la performance en endurance

Adaptée de (Joyner & Coyle, 2008)

Le VO_{2max} est un indicateur de la vitesse maximale de production d'ATP par le métabolisme aérobie et représente la capacité maximale d'utilisation de l' O_2 de l'individu lors d'un effort intense. Il peut être calculé par l'équation de Fick ($DC \times$ différences artérioveineuses en O_2) (Levine, 2008). Autrement

dit, le VO_2max est influencé par l'ensemble des étapes de la cascade d' O_2 (facteurs centraux et périphériques) incluant les échanges gazeux entre les alvéoles pulmonaires et le sang, le transport d' O_2 vers les muscles actifs et l'utilisation d' O_2 pour répondre aux besoins de l'organisme (Faria et al., 2005; Levine, 2008; MacInnis & Gibala, 2017). Ceci étant dit, malgré l'implication des facteurs périphériques (Laursen et al., 2005), il est généralement admis que les facteurs centraux sont les principaux déterminants du VO_2max (Bassett & Howley, 2000). Améliorer le VO_2max permet généralement de soutenir des puissances et des vitesses plus importantes durant des épreuves d'endurance. Par contre, celui-ci n'est pas le seul facteur influençant la performance.

L'endurance aérobie réfère à la capacité à générer un effort prolongé à un pourcentage élevé de son VO_2max . Cette qualité traduit l'efficacité du système aérobie à produire de l'énergie pendant l'effort (Péronnet et al., 1987). L'endurance aérobie est indépendante du VO_2max , mais elle est fortement associée à l'intensité correspondant aux seuils ventilatoires (SV) et aux seuils lactate (SL) (Pallarés et al., 2016). Lors d'un effort physique, on observe une augmentation disproportionnée de la production de dioxyde de carbone (CO_2) par rapport à la consommation d' O_2 et de la ventilation, cette augmentation représente le premier seuil ventilatoire (SV1). En effet, au-delà du SV1, avec l'intensité grandissante, la ventilation respiratoire augmente à son tour de manière disproportionnée par rapport à l'augmentation de la consommation d' O_2 . La production supplémentaire de CO_2 occasionne une augmentation de l'accumulation des ions H^+ et s'accompagne d'une accumulation de lactate plus prononcée (Gladden, 2004). Il s'agit du deuxième seuil ventilatoire (SV2), également considéré comme le seuil anaérobie ou SL. Ainsi, ce seuil représente le moment à partir duquel l'accumulation de lactate excède la capacité tampon du corps, (Buchheit & Laursen, 2013a; Dolci et al., 2020) et où le maintien de l'intensité est difficilement soutenable (Dolci et al., 2020).

Chez un individu entraîné en comparaison avec un individu sédentaire, les seuils seront repoussés. Par exemple, Coyle et al. (1988) quantifiaient les SL qui étaient respectivement à 81,5% du VO_2max chez des participants entraînés en comparaison à 65,8% chez le non entraînés. Cette étude soutient que les sportifs entraînés pourraient soutenir une vitesse de croisière plus rapide tout en demeurant

dans une filière aérobie (Pallarés et al., 2016). Alors que le VO_2max est principalement déterminé par des facteurs centraux, les SV, et donc l'endurance aérobie, dépendent surtout de facteurs périphériques (Bassett & Howley, 2000). En effet, les facteurs comme l'amélioration de la densité mitochondriale, de l'activité enzymatique oxydative permettent une oxydation et un transport du lactate plus efficace (Brooks, 2018).

L'efficacité mécanique, ou l'économie de mouvement représente le coût énergétique associé à la production de puissance ou de vitesse (Faria et al., 2005). Ainsi, un sportif qui minimise son coût énergétique pour un même travail mécanique aura une meilleure efficacité mécanique. Plusieurs facteurs peuvent influencer l'économie de mouvement, notamment la technique de mouvement, le patron moteur, la flexibilité, la coordination inter et intramusculaire, la typologie musculaire et le volume d'entraînement (Barnes & Kilding, 2015; Faria et al., 2005). Dans les sports cycliques, où le mouvement est répété maintes et maintes fois, l'augmentation du volume et/ou de l'intensité de l'épreuve rend le concept plus évident. En effet, une contraction superflue, répétée de manière continue augmente la consommation d' O_2 et nécessite la génération d'énergie supplémentaire. C'est pourquoi un coureur débutant avec une biomécanique de course médiocre, en comparaison avec un coureur expérimenté avec une biomécanique de course exemplaire, ne sera pas aussi performant, et ce, en partie par les pertes d'énergie accumulées durant l'épreuve (Barnes & Kilding, 2015). Concrètement, l'économie de mouvement déterminera la vitesse aérobie maximale (VAM) ou la puissance aérobie maximale (PAM), soit la vitesse ou la puissance qui pourront être générées lorsque l'individu opère à son VO_2max . Cette influence est d'importance, car la VAM et la PAM sont des paramètres plus fortement associés à la performance en sport d'endurance que le VO_2max seul (Shaw et al., 2015).

Finalement, la contribution de l'aptitude anaérobie dépend de la distance de l'épreuve et du type d'effort. Généralement, plus la distance est courte et l'intensité élevée, plus sa contribution sera importante (Joyner & Coyle, 2008). À titre d'exemple, Gatin (2001) ont évalué la contribution du système anaérobie lors de courses de 400 m, 800 m et 1500 m et considéraient que cette contribution

représentait 50-60%, 30-40% et 14-23% de l'effort, respectivement. Autre aspect à considérer, cette qualité est souvent déterminante à des moments cruciaux de la course (ex. : départs, sprints finaux, etc.) vu l'intensité supérieure de ces étapes. Plusieurs facteurs peuvent influencer l'aptitude anaérobie, entre autres la capacité tampon totale, les enzymes glycolytiques, la typologie musculaire, la force maximale, la puissance maximale, les capacités neuromusculaires, etc. (Joyner & Coyle, 2008; McMahon & Jenkins, 2002).

1.3 Entraînement par intervalles de haute intensité

Plusieurs méthodes d'entraînement peuvent être utilisées pour produire des adaptations spécifiques à chacun de ces déterminants. Effectivement, l'entraînement sous-maximal retrouvé dans les entraînements continu (« continuous training », CT) est souvent insuffisant pour permettre l'augmentation de la performance chez des individus déjà bien entraînés (de Freitas et al., 2017; Langan & Grosicki, 2021). La programmation de l'entraînement comprend ainsi une panoplie de modalités d'entraînement permettant l'intégration de variations dans l'intensité afin de générer de nouveaux types de stimuli (Langan & Grosicki, 2021). L'un des types d'entraînement répondant bien à ce besoin sont les entraînements HIIT. Les prochaines sous-sections porteront sur les HIIT d'un point relatif aux filières énergétiques, aux adaptations aiguës et chroniques qui leurs sont associées, aux mécanismes physiologiques impliqués, à l'oxygénation musculaire et finalement à l'impact de leur l'intégration sur la performance sportive spécifique aux sports d'endurance.

Le HIIT se caractérise par la répétition d'intervalles de haute intensité (généralement à des intensités au-delà du SV2) d'une durée de quelques secondes à quelques minutes, entrecoupées de périodes de repos passif ou actif (Buchheit & Laursen, 2013b). En plus de créer des adaptations intéressantes pour un volume d'entraînement moindre, le HIIT permet de cumuler une plus grande quantité de travail à intensité élevée, contrairement aux CT (Boullosa et al., 2022). La prescription des HIIT inclut neuf paramètres à considérer : la modalité d'exercice, l'intensité de l'effort et des repos entre les

séries et les répétitions, la durée de l'effort, le nombre de répétitions, le nombre de séries, la durée des temps de repos entre les répétitions et entre les séries. (Figure 3)

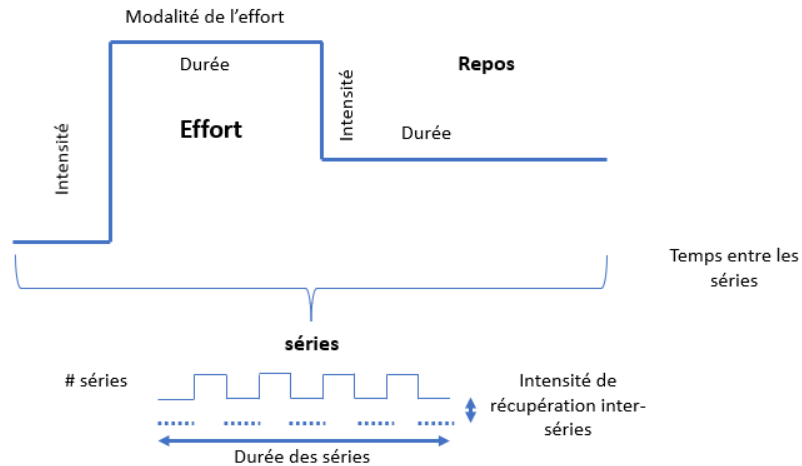


FIGURE 3 : Représentation des neuf paramètres définissant une séance HIIT.

Adaptée de Buchheit and Laursen (2013b)

La durée et l'intensité des fractions d'effort et de repos permettent de catégoriser différents types de HIIT. La nomenclature et les définitions des HIIT peuvent varier selon les auteurs. Dans ce mémoire, nous utiliserons celles de Buchheit and Laursen (2013b), qui définit quatre principaux types de HIIT soit les RST, les intervalles longs, les SIT et les IC que nous définirons à tour de rôle.

Les entraînements de types RST sont caractérisés par des sprints répétés généralement d'une durée de moins de 10 secondes et entrecoupés de périodes de récupération de moins de 60 secondes pour un ratio effort : repos de 1 :2 jusqu'à 1 :6 (Thurlow et al., 2023). L'intensité des sprints est maximale et bien au-delà de 100% de la VAM. Les intervalles longs sont constitués de périodes d'effort de 1 minute à 4 minutes, à une intensité allant généralement de 90% et 100% du $VO_2\text{max}$ avec des périodes de récupération de durée égale ou légèrement inférieure à la durée des périodes d'effort. Le SIT est défini par des fractions d'effort ≤ 30 secondes à intensité supra-maximale ($\geq 100\%$ de la PAM ou $\geq 85\%$ de la vitesse de sprint maximale), entrecoupée de repos long entre les répétitions

(typiquement 2-4 minutes) permettant un ratio effort : repos supérieur au RST soit de 1 :6 à 1 :12. Finalement, les IC comprennent des efforts de 15 secondes à 1 minute à une intensité se situant entre 100% et 120% de la VO_{2max} avec des récupérations permettant un ratio similaire aux intervalles longs (Buchheit & Laursen, 2013b).

Ces modalités permettent de cibler différentes adaptations (Figure 4) et vont être sélectionnées selon la discipline sportive et les besoins de l'athlète. Par exemple, les sports collectifs vont fréquemment utiliser les RST et les IC qui correspondent davantage à des durées d'efforts et des ratios efforts : repos similaires à ceux de leur discipline sportive. Pour leur part, les SIT et les IC sont des modalités d'entraînements générant des adaptations périphériques importantes pour un volume de travail beaucoup moins élevés que les intervalles longs, ainsi que des adaptations mitochondriales parfois supérieures aux CT (Gibala et al., 2006; MacInnis & Gibala, 2017). Le présent mémoire souhaite cibler les méthodes de conditionnement efficaces avec de hauts potentiels de génération d'adaptation périphériques (MacInnis & Gibala, 2017). Ainsi, nous nous intéresserons particulièrement aux modalités SIT et IC. L'appellation HIIT sera maintenue tout au long du manuscrit par souci de simplification, mais référera plus particulièrement à ces deux modalités.

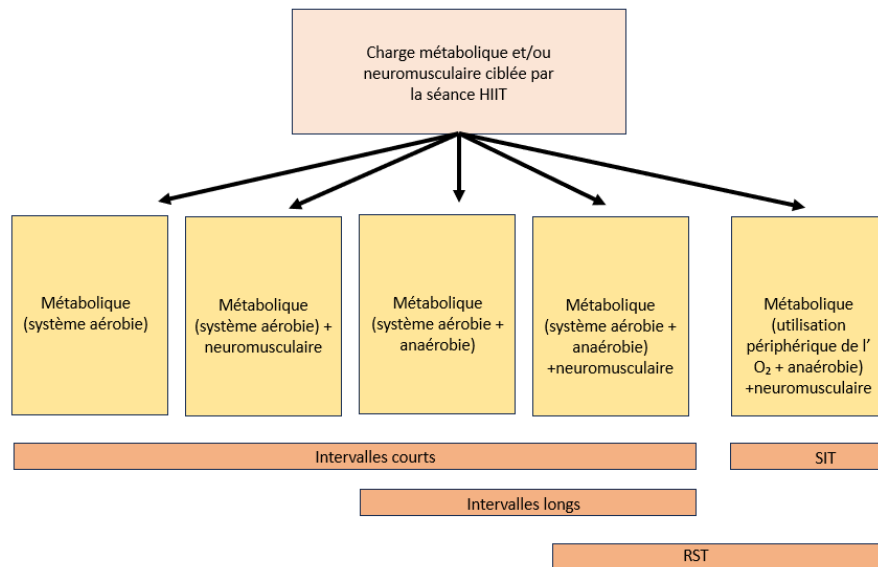


FIGURE 4 : Schéma du procédé décisionnel pour la sélection d'une modalité HIIT.

Adaptée de Buchheit and Laursen (2013b) 1.4.1 HIIT et filières énergétiques

Avant d'aborder les adaptations périphériques des HIIT et les voies de signalisation associées, effectuons d'abord un bref retour sur les filières énergétiques en fonction du type d'effort ainsi qu'une brève présentation des adaptations centrales découlant des HIIT. Dans les premières répétitions d'une séance de SIT, l'apport énergétique sera issu majoritairement des filières ATP-CP et glycolytique. Dans un contexte où le nombre de répétitions serait plus important, la contribution du système aérobie serait elle aussi plus importante, et ce, de manière encore plus marquée dans le cas où les périodes de récupérations seraient de courtes durées (Buchheit & Laursen, 2013b; McMahon & Jenkins, 2002). L'étude de Rogers et al. (2024), précise l'importance d'entre-couper les intervalles d'une durée de récupération suffisante pour préserver l'intensité, la durée, ou la quantité des sprints planifiés dans un entraînement. Effectivement, la filière oxydative permet la resynthèse de la CP durant les périodes de récupération, mais comme cette dernière est incomplète lors d'efforts répétés (Bogdanis et al., 1996), la contribution du système aérobie s'amplifie durant les sprints subséquents. Ainsi, le système aérobie contribue également de manière importante à la production d'énergie dans les séances de SIT (Buchheit & Laursen, 2013b).

Dans un entraînement de type IC, puisque l'intensité est plutôt constante, l'effort nécessite un apport plus stable des trois filières. En effet, le métabolisme glycolytique sera fortement sollicité, mais plus les intervalles seront prolongés et la fatigue progressivement accumulée, plus l'apport relatif du système aérobie gagnera en importance (Buchheit & Laursen, 2013b; Gastin, 2001). Bien évidemment, au même titre que les SIT, les modalités relativement aux durées, aux intensités des efforts et des récupérations passives, ou actives, auront une influence sur le pourcentage relatif des filières.

1.4.2 HIIT et adaptations centrales

Plusieurs adaptations centrales chroniques sont associables à l'incorporation d'HIIT. Au niveau cardiaque, nous pouvons penser à l'augmentation du volume du ventricule gauche, l'augmentation de la masse d'érythrocytes, l'augmentation du volume sanguin, l'augmentation du DC maximal et du VES maximal, (Hellsten & Nyberg, 2016). Au niveau ventilatoire nous pouvons penser à l'augmentation de la force des muscles inspiratoire, l'augmentation de la ventilation maximale, ou au déplacement des seuils ventilatoires. Il est à noter que malgré l'intensité ou le volume des entraînements, ceux-ci n'auront pas d'impact structurale au niveau pulmonaire (McKenzie, 2012).

Dans la littérature, on répertorie différentes réponses physiologiques aiguës qui peuvent être responsables des adaptations centrales (Poole & Jones, 2012). D'un point de vue cardiaque, durant l'effort aérobie, en réponse à l'accroissement de la demande en O₂, plusieurs changements aigus surviennent incluant l'augmentation de la FC et de la tension artérielle. Ces effets engendrent, plus spécifiquement le produit de la FC et du VES, l'élévation du DC. Ce stimulus jumelé à la réduction progressive des résistances périphériques joue un rôle d'importance dans le remodelage cardiaque, soit l'augmentation du volume du ventricule gauche et de l'oreillette gauche du cœur (Hellsten & Nyberg, 2016). Autrement, l'augmentation du volume sanguin est générée en partie par l'augmentation de la demande en O₂. Celui-ci survient en deux temps. Lors des premières sessions

d'entraînement, on observe déjà une augmentation du volume plasmatique en réponse à la perte du volume plasmatique pendant l'effort, jumelé à une augmentation de la concentration des électrolytes et de l'osmolalité plasmatique. Effectivement, malgré la durée des intervalles, l'intensité élevée permet tout de même d'observer des changements importants au niveau cardiaque, que ce soit pendant une séance SIT ou une séance d'IC (Buchheit & Laursen, 2013b).

Il a été suggéré que les deux méthodes pourraient générer des adaptations au niveau cardiaque (Langan & Grosicki, 2021). Par exemple, Eriksson et al. (2024) ont observé des augmentations du VES grâce à l'augmentation du volume du ventricule gauche, chez une population saine après 6 semaines d'entraînement SIT réalisé 3 fois par semaine (3 répétitions de 30 secondes à intensité maximale, 2 minutes de repos inter-répétitions). Chez une population active, un programme d'IC augmenterait le DC maximal et le VES maximal, et ce de manière plus prononcé que pour les SIT (Astorino et al., 2017). Toutefois, les adaptations centrales seraient beaucoup moins importantes chez une population athlétique, étant donné leur niveau avancé. D'ailleurs peu d'études sont spécifiques à cette population et aux facteurs centraux (Laursen & Jenkins, 2002; Ma et al., 2023).

D'un point de vue ventilatoire, durant l'effort aérobie, en réponse à l'accroissement de la demande en O_2 , le changement ventilatoire majeur durant un effort est l'augmentation de la ventilation. Dans cet ordre d'idées, l'augmentation est présente durant les séances de type IC et SIT (Buchheit & Laursen, 2013b). De manière aigue, lorsque les périodes d'efforts sont courtes et intenses, on observe un décalage de la réponse ventilatoire et cardiaque. Plus précisément, en raison de la durée trop courte de l'effort, les valeurs de ventilation et de FC continueront d'augmenter durant la récupération passive, vue l'intensité de l'effort en réponse à la dette d' O_2 musculaire contracter au début de l'effort, et ce, même si l'effort est terminé. (Storniolo et al., 2019). En ce qui concerne le repoussement des seuils ventilatoires, il serait inadéquat d'associer le phénomène uniquement au système respiratoire, puisque celui-ci dépendant également d'adaptations musculaire et métabolique qui auront comme impact de retarder la réponse d'hyperventilation (Wasserman et al., 1990).

Pour maximiser les adaptations centrales et les gains de VO_2max , Il a été suggéré de maximiser le temps d'effort à plus de 90% du VO_2max afin d'atteindre et maintenir un remplissage ventriculaire cardiaque élevé (Buchheit & Laursen, 2013b). Concrètement, une session de SIT permet de cumuler ~22 secondes à une intensité > 90% du VO_2max (dépendamment des modalités de protocoles sélectionnés), en comparaison à une séance d'IL qui compile une moyenne de 10-15 minutes (Buchheit & Laursen, 2013b). Cet aspect explique en partie pourquoi les intervalles longs seraient plus efficaces que les autres modalités d'HIIT pour obtenir des adaptations centrales (Buchheit & Laursen, 2013b). En revanche, l'augmentation du VO_2max ne dépend pas exclusivement des adaptations cardiopulmonaires et n'est pas la seule avenue d'amélioration de la performance en endurance. En effet, l'athlète d'endurance peut également améliorer sa performance via les adaptations périphériques (MacInnis & Gibala, 2017). Finalement, ensemble, ces réponses physiologiques cardiaque et ventilatoire visent à permettre une amélioration de la perfusion musculaire pour répondre à la demande en O_2 pendant l'effort et resynthétiser les substrats utilisés, comme la CP en période de récupération (Atakan et al., 2021; Buchheit & Laursen, 2013b).

1.4.3 HIIT et adaptations périphériques

Les adaptations périphériques sont principalement associées aux améliorations du contenu mitochondrial, via la biogenèse mitochondriale, et de la densité des capillaires musculaires, via l'angiogenèse (Daussin et al., 2008). Par exemple, la réalisation de trois séances SIT (30 secondes à intensité maximale) par semaine durant 8 semaines a permis l'augmentation de l'apport énergétique issue du métabolisme oxydatif du pyruvate plutôt que sa conversion non oxydative du lactate, suggérant une meilleure contribution du système oxydatif (Barnett et al., 2004). L'étude de Forbes et al. (2008) a réalisé 6 entraînements SIT sur vélo (4 à 6 sprints de 30 secondes à intensité maximale) pendant 2 semaines et ils ont observé que les SIT avaient augmenté la vitesse de récupération de la CP dans les muscles quadriceps à la suite d'un exercice d'intensité modérée, suggérant encore une fois une amélioration de la capacité oxydative fonctionnelle. Dans une autre étude, celle de Burgomaster et al. (2006), la réalisation de 6 séances de SIT (30 secondes à intensité maximale) sur 14 jours diminuait l'accumulation de lactate lors d'un exercice de charge similaire, en

plus d'augmenter la capacité d'oxydation du pyruvate. Les changements répertoriés vont également accélérer la resynthèse de l'ATP, ralentir l'accumulation de métabolites pour une consommation d'O₂ donnée, et améliorer l'oxydation du lactate (Hood, 2001; Paquette et al., 2021a).

1.4.4 HIIT et mécanismes

En ce qui concerne la biogenèse mitochondriale, les SIT et les IC permettent d'activer trois voies de signalisations qui contribuent à l'augmentation du contenu mitochondrial qui sont représenté dans la Figure 5. Ces voies de signalisation s'activent en fonctions des réponses aiguës suivantes: 1) les fortes réductions du ratio ATP sur adénosine monophosphate (ATP/AMP); 2) l'augmentation de la production de dérivés réactifs à l'O₂ (« reactive oxygen species », ROS); et 3) l'élévation de la concentration cellulaire de calcium (Seiler, 2024).

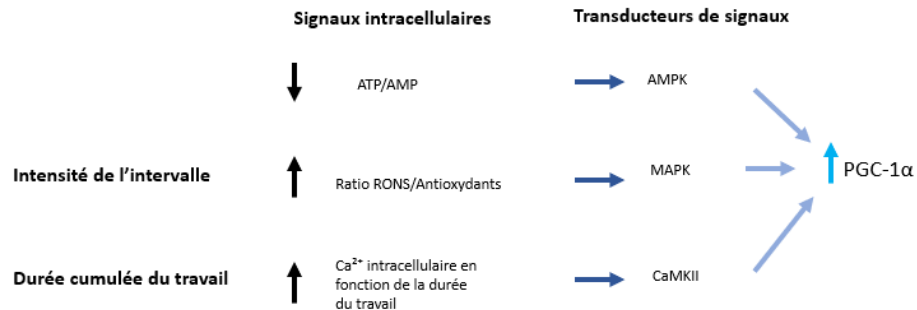


FIGURE 5: Voies de signalisation intracellulaires aiguës activées par les HIIT.

AMP : Adénosine monophosphate; AMPK : Protéine kinase activée par l'AMP; CaMKII : Protéine kinase II dépendante de la calmoduline/calcium ; ATP : Adénosine triphosphate ; MAPK : protéine kinase activée pas les mitogènes ; PGC-1 α : Récepteur alpha activé par les proliférateurs de peroxysomes ; RONS : espèces réactives de l'O₂ et de l'azote.

Adaptée de (Seiler, 2024)

En ce qui concerne la première voie, l'épuisement des phosphates énergétiques intracellulaires à l'effort entraîne une forte réduction du ratio ATP/AMP. Lorsque l'ATP est hydrolysée, elle se dégrade ultimement en AMP. Le déséquilibre du ratio peut traduire une augmentation marquée de la demande énergétique, comme celle engendrée par les HIIT (de Freitas et al., 2017). En résultante, on observe une incapacité mitochondriale à répondre à la demande énergétique. Le corps par contrainte de temps n'arrive donc pas à rétablir ses réserves d'ATP et la demande excède la capacité de resynthèse. Ce signal entraîne notamment l'activation de l'AMPK (protéine kinase activée par l'AMP), une protéine ayant un rôle d'importance dans la régulation de la biogenèse mitochondriale et l'angiogenèse (de Freitas et al., 2017; Gibala et al., 2009).

En ce qui a trait à la deuxième voie, l'augmentation des ROS est causée par l'augmentation relative du flux oxydatif de la fibre musculaire. En effet, les intervalles, de par leur intensité peuvent causer des épisodes d'ischémie-reperfusion. Le rétablissement du flux d'O₂ associé induit une augmentation de ROS de par la fuite d'électrons résultante. Ainsi, les ROS étant des sous-produits du système oxydatif entraînent par leur augmentation un déséquilibre de la chaîne de transport des électrons mitochondriaux. Cette accumulation de ROS sera d'autant plus importante si l'activité entraîne une sévère hypoxie induisant des fluctuations importantes d'oxygénation musculaire (Morales-Alamo & Calbet, 2014). L'accumulation de ce sous-produit dans le muscle active la protéine kinase activée par les mitogènes (MAPK), un acteur important dans la réparation et le remodelage cellulaire.

Pour la troisième voie, l'élévation cellulaire de calcium est une réaction à la répétition de contractions musculaires intenses durant l'entraînement, qui entraîne des couplages excitation-contraction qui impliquent la libération de calcium dans la cellule musculaire. Cette voie entraîne l'activation du troisième transducteur, soit la protéine kinase II dépendante de la calmoduline/calcium (CaMKII).

L'activation de l'AMPK, de la MAPK et de CaMKII par les trois voies mentionnées entraîne l'activation du récepteur alpha activé par les proliférateurs de peroxysomes (PGC-1 α) qui est pour sa part un coactivateur transcriptionnel, présenté comme le principal régulateur de la biogenèse mitochondriale (Akimoto et al., 2005; Gibala et al., 2009).

L'importance des réactions dépend de la modulation des paramètres d'entraînements. Dans le cas d'entraînement SIT, la brève durée des intervalles de sprint, davantage associée au métabolisme anaérobie, permet une moindre sécrétion de ROS de source mitochondriale. En revanche, une production significative est présente durant les phases de récupérations inter-répétitions et augmente à l'effort au fil des répétitions, étant donné la réoxygénation musculaire rapide post-effort (He et al., 2016). Ce pourquoi les SIT ont été démontré comme permettant une activation importante des cascades de signalisation associées à la biogenèse mitochondriale (Gibala et al., 2009). En comparaison au SIT, l'IC possède une contribution oxydative plus importante. Dans un contexte d'IC,

la production de ROS durant l'effort sera accentuée, étant donnée l'importance de la demande en O₂ (He et al., 2016). Dans un cas comme dans l'autre, lorsque la demande en O₂ et la déplétion des substrats énergétiques augmentent, on observe une activation des voies de signalisation, ainsi qu'une augmentation de la production de ROS (Morales-Alamo & Calbet, 2014).

En somme, les HIIT activent principalement trois voies de signalisations cellulaires permettant d'activer la PGC-1 α , un régulateur de la biogenèse mitochondriale. Par ailleurs, ce type de modalité crée également une contrainte de cisaillement favorisant les changements de la fonction endothéliale. La contrainte de cisaillement est la force de friction exercée par le flux sanguin sur les parois des vaisseaux sanguins, soit l'endothélium vasculaire, et est créée par l'alternance entre les efforts de haute et de faible intensité. Le débit sanguin, la vitesse du flux sanguin et le diamètre des vaisseaux sont les déterminants principaux de la contrainte de cisaillement (Green et al., 2017). Durant l'exercice, les forces dynamiques générées ont pour effet d'augmenter le débit sanguin et ainsi la contrainte de cisaillement en induisant des modifications aiguës de la fonction vasculaire, notamment par la production de signaux biochimiques (Ando & Yamamoto, 2013). D'ailleurs, une augmentation accrue de la demande d'O₂ engendre une augmentation du débit sanguin et de la contrainte de cisaillement (Fuertes-Kenneally et al., 2023). L'impact répété de ce stress entraîne des adaptations structurelles et fonctionnelles, durables au niveau artériel. Parmi celles-ci, nous pouvons penser à l'élargissement des parois artérielles, une augmentation de la capillarisation et une meilleure conductance vasculaire (Dinenno et al., 2001; Green et al., 2017). Enfin, plusieurs facteurs contribuent à l'angiogenèse en augmentant l'expression de plusieurs protéines dites pro-angiogéniques. Parmi ceux-ci, nous pouvons compter les mêmes voies de signalisation impliquées dans la biogenèse mitochondriale préalablement nommée, ainsi que d'autres facteurs tels que les contraintes mécaniques qui surviennent lors de la contraction musculaire, comme l'étirement passif des capillaires durant la contraction musculaire et l'hypoxie musculaire elle-même (Hellsten & Nyberg, 2016).

1.4.5 HIIT et changements d'oxygénation musculaire

Parmi les autres mécanismes pouvant participer à l'amélioration de l'activité oxydative enzymatique du muscle, la densité mitochondriale et la capacité tampon (Faria et al., 2005; Gibala et al., 2006; Paquette et al., 2021b; Rosenblat et al., 2022), on retrouve également ceux associés à la désoxygénation musculaire. En effet, les changements d'oxygénation musculaire pendant les séances d'entraînement pourraient être tout aussi importants que les contraintes de cisaillement pour permettre la mise en place d'adaptations périphériques. Effectivement, deux hypothèses ont été proposées pour soutenir l'importance de l'hypoxie musculaire dans la création d'adaptations périphériques. Tout d'abord, certains suggèrent un rôle important de l'entraînement engendrant de hauts niveaux d'hypoxie musculaire. Alors que d'autres suggèrent plutôt que l'entraînement devrait produire plusieurs épisodes d'alternance comprenant de haut niveau d'hypoxie locale pour être efficace dans la création d'adaptation (Hoppeler et al., 2003). Dans le cas de la deuxième hypothèse, les séances qui génèrent plusieurs cycles de désoxygénation-oxygénation ou qui engendrent une désoxygénation musculaire prononcée permettraient la création de perturbations métaboliques déterminantes pour la création de futures adaptations périphériques (Hoppeler et al., 2003). Les séances qui génèrent plusieurs cycles de désoxygénation-oxygénation ou qui engendrent une désoxygénation musculaire prononcée permettraient la création de perturbations métaboliques déterminantes pour la création de futures adaptations périphériques.

Une étude de Paquette et al. (2021a) comparant les niveaux d'oxygénation musculaire, chez un groupe d'athlètes de kayak, lors de séances d'IC (15 à 30 secondes effort à 110% de la PAM avec 15 à 30 secondes de récupération passive à 50% de la PAM) ou de SIT (30 à 45 secondes intensité maximale avec 5 à 6 minutes de récupération passive) démontrait une désoxygénation musculaire importante lors des deux protocoles avec un effet plus marquée chez le groupe SIT, comparativement au groupe IC. Un constat partagé par une étude portant également sur des athlètes de kayak comparant des séances d'IC (6X6 minutes comprenant en alternance 1 minutes effort intensité 200 Watts et 1 minute de repos actif à 40 watts suivi de 6 minutes de récupération passive) de SIT (6X

6 minutes alternance 10 secondes d'effort à 300 watts et 30 secondes de récupération active 40 watts suivis d'une récupération passive de 6 minutes) (Paulauskas et al., 2022). Buchheit and Laursen (2013a) soutient également que, lors d'une séance SIT, on observe au fil des répétitions une augmentation du niveau de désoxygénation musculaire durant l'effort, ainsi qu'une diminution de la réoxygénation post-sprint en récupération, ce ralentissement étant de plus en plus important avec l'augmentation du nombre de sprints. Paulauskas et al. (2022) observe également une augmentation de l'extraction de l'O₂ durant les phases de récupération, dont l'importance pourrait dépendre de l'intensité de l'exercice et la nature des efforts répétés dans les protocoles d'HIIT. Il est suggéré que la réponse de désoxygénation s'explique par l'augmentation du besoin musculaire d'O₂, qui dépasse l'apport, malgré l'hyperémie engendrée par l'exercice. Pour optimiser les adaptations périphériques, il est suggéré de répéter des entraînements de manière à générer des fluctuations de la VO₂ musculaire (Daussin et al., 2008).

En somme, les IC et les SIT ont le potentiel d'engendrer plusieurs adaptations périphériques, vu leurs effets sur différents mécanismes influençant la biogénèse mitochondriale et la capacité tampons. Ces mécanismes concernent notamment l'utilisation importante de substrats énergétiques, la répétition de contractions musculaires, le stress oxydatif et l'hypoxie locale au niveau musculaire. La contribution de ces mécanismes pour le développement des adaptations périphériques favorise l'amélioration de la performance en endurance.

1.4.6 HIIT et impact sur la performance en endurance

Les HIIT sont rapportés comme étant une méthode efficace pour contrer des plateaux de performance (Hung et al., 2025). De nombreux gains sur la performance ont été quantifiés, spécifiquement pour les sports d'endurance.

En ce qui concerne les SIT, on remarque des changements de la performance dès 3 à 4 semaines d'entraînement. L'étude de Bangsbo et al. (2009) auprès de coureurs d'endurance rapporte une amélioration de la performance sur 10km, plusieurs des coureurs ont même réalisé de nouveaux

records personnels sur la même distance, en plus d'une prolongation du temps jusqu'à épuisement durant un test incrémenté, et ce, après l'intégration de 3 à 4 séances hebdomadaires de SIT pendant 6 à 9 semaines. Les séances de SIT étaient constituées de 8 à 12 intervalles de 30 secondes à environ 95 % de la vitesse maximale et séparés par 3 minutes de repos passif. Une autre étude, celle de Bangsbo et al. (2009), comportait 6 à 9 semaines d'entraînement avec 3 à 4 séances par semaine de SIT, effectuées à 95% de la vitesse maximale, qui ont amélioré la performance de coureurs d'endurance au 10 km. Dans une autre étude, sept semaines d'entraînement SIT (2 à 4 séries, 4 répétitions de 20 à 30 secondes à intensité maximale, 40 à 60 secondes de repos inter-répétitions) augmentaient la vitesse et la distance parcourue durant un test Cooper chez des coureurs amateurs de longues distances (Zatoń & Michalik, 2015). Des résultats similaires ont été rapportés sur vélo. Dans l'étude de Chan et al. (2018), des participants actifs récréatifs en sport intermittent ont réalisé sur 4 semaines 12 séances SIT sur vélo (4 à 7 séries de 30 secondes à intensité maximale, repos de 4 minutes inter-séries). Des gains ont été rapportés, dont une augmentation de 13.4 % de la distance parcourue lors d'un test de récupération intermittent Yo-Yo niveau 1, une amélioration du VO_2max de 7,8% et une augmentation de la pVO_2max de 9,8%. Les SIT ont également été associés à une augmentation des puissances pic et moyennes sur des efforts maximaux de 30 secondes, ainsi qu'à des améliorations de temps sur des contre-la-montre en épreuve cycliste de 750kJ (Gibala et al., 2006).

Les entraînements IC ont eux aussi été associés à des améliorations au niveau de la performance. L'intégration de 3 séances par semaine d'IC (13 répétitions de 30 secondes à intensité soutenable maximale, repos actif de 15 secondes inter-répétitions), sur une période de trois semaines, a permis d'augmenter la puissance moyenne de 4,7% sur ergocycle chez des athlètes mixtes de vélo de montagne et de vélo de route de niveau national durant un test vélo de 20 minutes (Rønnestad et al., 2020). Le même protocole d'IC conduit pendant 10 semaines chez des cyclistes de niveau compétitif a mené à une amélioration de 12% de la puissance moyenne durant une épreuve contre-la-montre de 40 minutes ainsi qu'à des augmentations de la puissance moyenne et de la puissance maximale lors d'un test Wingate de 30 secondes (Rønnestad et al., 2015). Dans une autre étude, 8 semaines

d'IC (3 séries x 3 répétitions à 30 secondes d'effort avec une incrémentation d'intensité à toutes les deux semaines pour 105%, 110%, 115% ou 120% de la VAM x 3 répétitions, avec repos actif de 30 secondes inter-répétitions à 50% de la VAM et 180 secondes inter-séries) augmentaient la distance sur un test Cooper (7,7%), la VO₂max estimée (18,7%) et l'indice de fatigue au test RAST (Running-based anaerobic Sprint Test) (35,4%) chez des joueurs de soccer (Bici & Kasa, 2025).

1.5 Synthèse

Finalement, pour performer dans les sports d'endurance, un athlète gagne à développer les principaux déterminants de la performance, soit le VO₂max, l'efficacité mécanique, l'endurance aérobie et l'aptitude anaérobie. Pour participer au développement de ces déterminants, un athlète se doit de varier ses séances d'entraînements et l'intégration d'HIIT est une formule efficace puisqu'elle engendre des réponses physiologiques variées (Coates et al., 2023). La modulation des paramètres des entraînements est réalisée en fonction des objectifs, les SIT et les IC sont d'ailleurs reconnus pour leur impact sur la périphérie (Gibala et al., 2006; MacInnis & Gibala, 2017). Les SIT avec l'intensité d'effort élevée engendre un stress métabolique important avec entre autres une désaturation musculaire prononcée et une augmentation de l'extraction d'O₂ post-effort, (Gibala et al., 2009; Kriel et al., 2018, 2019). Les IC permettent également cette désaturation musculaire prononcée et répétée dans le temps (Billaut & Buchheit, 2013; Paquette et al., 2019). Le stress hypoxique local de ce type de séance serait particulièrement intéressant pour influencer le développement d'adaptations chroniques incluant les modifications de l'oxygénation musculaire qui seraient associées à des améliorations de la performance en endurance. Ainsi, dans le prochain chapitre, nous discuterons davantage des réponses relatives à l'oxygénation musculaire dans les contextes d'IC et de SIT, et décrirons l'appareil de spectroscopie dans le proche infrarouge (« near-infrared-spectroscopy », NIRS) utilisé pour la quantification de ces changements d'oxygénation afin d'en clarifier les principes et l'interprétation.

CHAPITRE 2

Oxygénation musculaire

2.1 Spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS)

La NIRS est une technique permettant de mesurer différents paramètres d'oxygénation du muscle en temps réel. Il s'agit d'une technique fiable pour mesurer les changements d'oxygénation musculaire dans des contextes dynamiques, telle que la pratique sportive (Jones et al., 2016). L'appareil est composé d'émetteurs qui envoient des rayons infrarouges qui traversent la barrière cutanée et adipeuse. Le Portamon (PortaMon, Artinis Medical Systems, Elst, The Netherlands) est un appareil utilisant cette technique. Il émet deux longueurs d'onde différentes, 750 et 850 nm, permettant une pénétration différente dans les tissus qui sont ensuite captées par le récepteur pour évaluer les changements d'absorption micromolaire de l'hémoglobine et de la myoglobine oxygénée et désoxygénée (Sanni & McCully, 2019). Les tissus biologiques sont reconnus comme étant des milieux hautement diffusants, ce qui peut augmenter la distance parcourue par la lumière, pouvant générer une augmentation de l'absorption et des pertes lumineuses (Barstow, 2019). La loi de Beer-Lambert modifiée est donc appliquée, soit un facteur de correction utilisé pour prendre en compte l'allongement du chemin optique causé par la diffusion. L'application de la loi permet d'établir les changements d'absorbance avec précision pour définir les changements de concentrations micromolaires, et ainsi déterminer les concentrations de désoxyhémoglobine ([HHb]), d'hémoglobine totale ([THb]) et l'index de saturation tissulaire en O₂ (TSI) (Barstow, 2019; Cope & Delpy, 1988).

Ces paramètres seront abordés en détail dans les prochaines sections, mais quelques limites de ce type de mesure doivent d'abord être présentées pour mieux comprendre le

fonctionnement de la NIRS. Tout d'abord, on doit considérer les caractéristiques de l'individu. Un pli adipeux trop important diminue la capacité de pénétration de la lumière infrarouge. En ce qui concerne le Portamon, un pli adipeux sous-cutané de moins de 20 mm est recommandé pour une lecture valide (Ghatas et al., 2020). Ensuite, la pigmentation de la peau modifie l'absorption et la diffusion de lumière, influençant la mesure des signaux (Barstow, 2019; Perrey & Ferrari, 2018). En ce qui concerne la collecte de données, les mouvements involontaires associés au glissement de l'appareil sur la peau, aux vibrations et aux changements de forme du muscle associés aux contractions peuvent également nuire à la qualité du signal en diminuant le contact entre l'appareil et la peau. Dans un souci de minimiser tout potentiel d'artéfact, il est recommandé de conserver les mouvements dans le même plan (comme en cyclisme en référence à un appareil accolé au vaste latéral (Perrey & Ferrari, 2018)). La NIRS possède aussi une capacité de pénétration de la lumière restreinte. Les possibilités de localisation de l'appareil sont donc limitées pour certains muscles. Par exemple, il serait plus judicieux de collecter les données au niveau d'un muscle saillant, comme le vaste latéral, au lieu de tenter un muscle profond comme le vaste intermédiaire localisé sous le droit fémoral. L'eau intra et extramusculaire pourrait aussi impacter sur le signal, puisque son absorption de la lumière est beaucoup moins importante que celle des chromophores (Perrey & Ferrari, 2018). L'appareil ne permet pas la distinction entre l'hémoglobine et la myoglobine. Brièvement, la myoglobine est une hémoprotéine présente dans le muscle squelettique (Ordway & Garry, 2004), elle représente une forme de stockage temporaire de l'O₂ et permet le transport de l'O₂ vers la mitochondrie. Pour sa part, l'hémoglobine (le transporteur d'O₂ dans le sang) permet davantage le transport de l'O₂ du sang vers les tissus. Somme toute, la Myoglobine et l'Hémoglobine désatureraient toutes deux durant un effort physique avec une cinétique similaire (Davis & Barstow, 2013). Ultimement, malgré l'impossibilité actuelle de dissocier les deux chromophores, la combinaison des deux valeurs permet tout de même d'utiliser le changement de signal et de l'interpréter comme une extraction d'O₂ (Davis & Barstow, 2013). Enfin, la NIRS permet d'évaluer les changements de volume sanguin sous le

capteur, mais aucun paramètre enregistré par la NIRS ne permet la lecture précise du flot sanguin (Barstow, 2019). Les prochaines sections décriront brièvement les signaux obtenus par la NIRS et fréquemment analysés pour évaluer les changements d'oxygénation musculaire.

2.1.1 Désoxyhémoglobine (HHb)

La [HHb] est utilisée comme marqueur de l'extraction d'O₂ dans le muscle squelettique. Pour ce faire, on évalue les changements de concentrations entre les valeurs à l'exercice et au repos et on compare cette amplitude à celle obtenue lors d'une calibration physiologique (voir section 2.1.5). On obtient alors des valeurs de [HHb] en pourcentage de l'occlusion artérielle, des données qui sont considérées comme un indice de l'extraction d'O₂ (Grassi et al., 2003). Ainsi, une augmentation de la [HHb] indique une hausse de l'extraction d'O₂ par le muscle (Barstow, 2019; Koga et al., 2012). De manière plus contextualisée, lors d'un test incrémenté progressif sur vélo, on observe une diminution de l'oxygénation musculaire et une augmentation de la [HHb] avec la progression de l'intensité, jusqu'à l'atteinte d'un plateau dans les intensités maximales du test (Belardinelli et al., 1995; Chance et al., 1992; Wilson et al., 1989). Un sportif possède une capacité d'extraction d'O₂ périphérique plus importante qu'un individu sédentaire. D'ailleurs, dans une étude de Tuesta et al. (2024), les chercheurs comparaient les données oxydatives périphériques des gens actifs et inactifs lors d'une occlusion en position couchée, et les observations rapportaient une [HHb] plus élevée chez les sujets entraînés que chez les sédentaires. Les auteurs associaient cette différence à un meilleur métabolisme oxydatif et une meilleure fonction vasculaire. À l'inverse, il a également été suggéré que la [HHb] à elle seule ne serait pas suffisante pour représenter l'extraction d'O₂, puisqu'il faut également considérer l'apport en O₂ (Guan et al., 2021; Kime et al., 2013). En effet, si le volume sanguin augmente, en réponse à une vasodilatation, ou au contraire diminue à cause d'une vasoconstriction, les changements de [HHb] pourraient être expliqués

en partie par les variations de volume sanguin, ce qui pourrait nuire à l'interprétation des valeurs de [HHb].

2.1.2 Hémoglobine totale (THb)

La [THb] représente la concentration totale de l'hémoglobine, soit la somme de la concentration de l'oxyhémoglobine (soit l'hémoglobine saturée en O₂) et de la [HHb] (Barstow, 2019). La [THb] est un indicateur des changements relatifs du volume sanguin sous le senseur. À l'exercice, on observe une augmentation du flux sanguin et une vasodilatation artérielle et capillaire (Delp & Laughlin, 1998). Par exemple, lorsqu'un individu réalise un effort continu aérobie sous-maximal, la [THb] augmente, puis se stabilise (Alvares et al., 2020; Guan et al., 2021). La [THb] sera influencée par la demande métabolique, mais également par la pression intramusculaire (Sadamoto et al., 1983). En fait, la pression intramusculaire induit un effet positif lors d'efforts de faible intensité, augmentant le débit sanguin. Cet effet deviendrait neutre à intensité modérée et négative à intensité élevée (Lutjemeier et al., 2005). Lorsque la pression intramusculaire est très importante, comme dans un contexte d'exercice rythmique, les phases de relaxation musculaire ne seront plus suffisantes pour compenser complètement l'effet de la compression. On observera alors une augmentation de la pression artérielle pour maintenir le débit sanguin et donc l'oxygénation des muscles. Autrement, l'augmentation drastique de la pression intramusculaire pourrait amener une certaine restriction de l'apport sanguin, suggérant que l'intensité et l'effort pourraient limiter l'apport en O₂ aux muscles (Hammer et al., 2020). D'ailleurs, cette restriction du débit sanguin aux muscles locomoteurs lors d'une épreuve de vélo incrémenté maximale limite l'apport et la consommation d'O₂ en fin de test. Il a été suggéré que cette limitation serait liée au plateau du DC, mais aussi à une augmentation de l'activité vasoconstrictrice sympathique (Mortensen et al., 2005). Au niveau de la [THb], une augmentation de la pression intramusculaire pourrait faire diminuer sa concentration (Gray et al., 1967). Malgré tout, plusieurs études récentes ont observé un maintien du débit sanguin

local grâce à la mise en place de mécanismes compensatoires (Dech et al., 2021), tels que la libération d'oxyde nitrique (NO), un important vasodilatateur induit par l'hypoxie (Dinenno, 2016), ou tout simplement la stimulation de vasodilatation, elle aussi en réponse à l'hypoxie (Casey & Joyner, 2011).

La [THb] permet de contextualiser les changements de la [HHb]. En effet, dans un contexte où la [THb] serait instable, les valeurs de [HHb] pourraient être sous ou surestimées (Kime et al., 2013). Les changements de [HHb] ne seraient donc pas uniquement due aux changements de l'extraction d'O₂, mais également aux changements de l'apport en O₂, rendant l'interprétation un peu plus compliquée. Par exemple, une diminution de la [THb], causée par des compressions musculaires lors d'un exercice à intensité élevée, et des valeurs de [HHb] stables pourrait masquer une augmentation de l'extraction d'O₂ par le muscle. À l'inverse, on pourrait observer une augmentation progressive de la [THb], grâce à la vasodilatation relative à l'échauffement, qui augmenterait la [HHb] mesurée en excès par rapport à l'extraction d'O₂ par le muscle (Kime et al., 2009; Quaresima & Ferrari, 2009). Ainsi, les [HHb] devraient être utilisées conjointement avec les données de [THb] dans les analyses pour bonifier l'interprétation (Kime et al., 2013).

2.1.3 Indice de saturation tissulaire en oxygène (TSI)

Le TSI est obtenu par le rapport entre la concentration d'hémoglobine saturée en O₂ et la [THb] (McCully & Hamaoka, 2000). Plus précisément, la TSI renseigne sur l'équilibre entre la livraison et l'extraction d'O₂. La fiabilité relative des données est qualifiée de modérée à excellente lorsqu'elle est collectée par un appareil de NIRS de type Portamon (Perrey et al., 2024). Lorsque la demande métabolique est faible (au repos), on observe une TSI élevée, puis celle-ci diminue avec l'augmentation de la consommation d'O₂ relativement à l'apport au niveau du muscle (Jones et al., 2016). Lors d'un test incrémenté, on peut diviser les

changements de la TSI en quatre phases. En début d'effort, on observe une légère augmentation due à la vasodilatation et à l'augmentation de l'apport en O_2 , qui est alors supérieur à la demande métabolique. On observe ensuite une chute linéaire, ou exponentielle, de la TSI qui est associée à l'augmentation de l'intensité et donc au besoin en O_2 . À intensité élevée, la TSI se stabilise avec l'atteinte d'un plateau vers la fin de l'épreuve. Enfin, l'arrêt de l'effort permet une réoxygénation et une restauration rapide du signal TSI qui reviendra à des niveaux légèrement supérieurs aux niveaux initiaux. Chez les sujets entraînés, comparativement aux sédentaires, on observe une meilleure reperfusion musculaire après une occlusion artérielle, soit une pente de reperfusion plus rapide (Tuesta et al., 2024). La figure 6 illustre les quatre phases par l'entremise d'un enregistrement NIRS lors d'un test incrémenté par paliers.

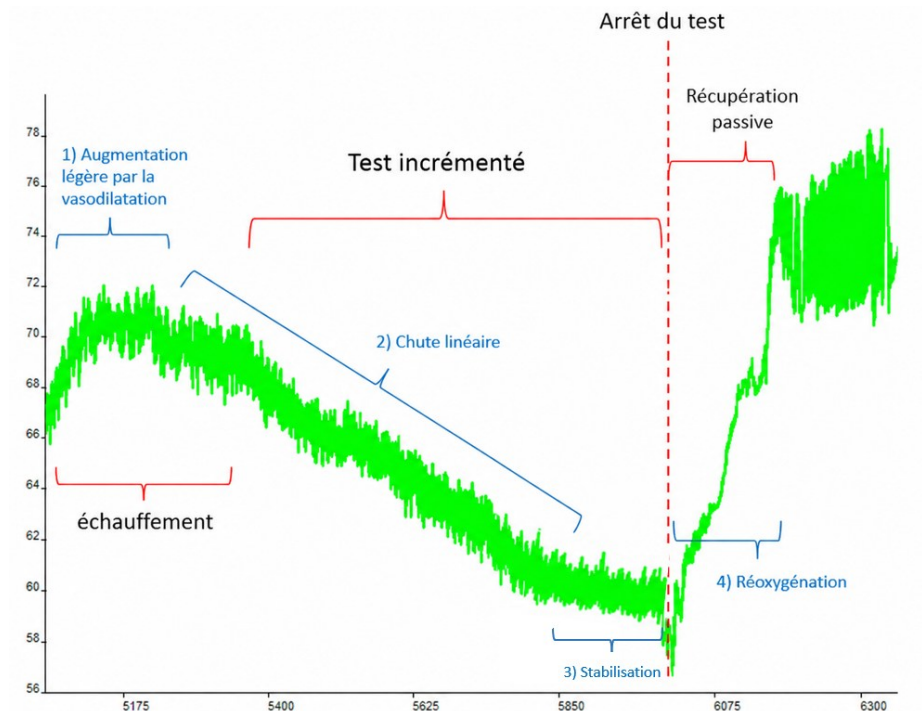


FIGURE 6 : Signal TSI obtenu par NIRS durant un protocole de test incrémenté par paliers sur vélo.

Source personnelle

Malgré l'intérêt de ce paramètre, on pourrait obtenir une TSI stable avec des changements équivalents et simultanés des deux autres paramètres, soit de la [HHb] et de la [THb] (Sanni & McCully, 2019). De plus, il est important de spécifier que la TSI demeure un indice d'oxygénation et non une donnée directe du débit sanguin, ou de la consommation d'O₂ musculaire (Barstow, 2019; Grassi & Quaresima, 2016). Autrement dit, la TSI n'informe pas exactement sur la raison de son augmentation n'y de sa diminution. Par exemple, une diminution de la TSI pourrait s'expliquer par une augmentation de l'extraction d'O₂, une diminution de l'apport en O₂ causée par une diminution du DC. Il est donc nécessaire d'être

prudent dans l'interprétation des données TSI et d'évaluer les valeurs conjointement à celle de la [HHb] et de la [THb] pour tenter d'avoir les interprétations les plus soutenues possibles.

2.1.4 Calibration physiologique

Puisque les données de la NIRS peuvent varier d'une journée à l'autre et que la valeur absolue des paramètres dépend de plusieurs facteurs (couleur de la peau, épaisseur du tissu adipeux, etc.), on rapporte généralement les changements par rapport à des valeurs de repos, ou encore par rapport à une calibration physiologique. La calibration physiologique est réalisée pour obtenir l'amplitude maximale de désoxygénation musculaire et ainsi permettre d'exprimer les valeurs d'effort en relation à cette amplitude maximale. Pour ce faire, une occlusion artérielle est effectuée à chacune des séances de tests (Hamaoka et al., 2007; Hendrick et al., 2024). La calibration, ou du moins l'évaluation d'une valeur de repos avant chaque séance, permet d'atténuer les variations qui seraient obtenues avec l'analyse des valeurs brutes. La calibration débute en position de repos pour une durée de 5 minutes afin d'obtenir une valeur de repos. Ensuite, une compression est réalisée par l'entremise d'un brassard qui sera gonflé le plus rapidement possible autour du membre évalué. Il a été suggéré que cette pression devrait se situer entre 250mmHg et 300 mmHg pour une occlusion à la cuisse (Barstow, 2019). Cette occlusion est maintenue pour une période de 5 minutes et permet d'atteindre un plateau de la [HHb] et de la TSI. Ces valeurs correspondent aux valeurs maximales de désoxygénation et sont ensuite utilisées pour normaliser les changements obtenus à l'effort. Après l'occlusion, la pression du brassard est relâchée subitement, ce qui engendre une réponse d'hyperémie post-occlusion, soit la réaction vasculaire après le rétablissement du flux sanguin. La figure 7 représente les changements de l'oxyhémoglobine, de la HHb et de la THb lors d'une occlusion artérielle à la cuisse.

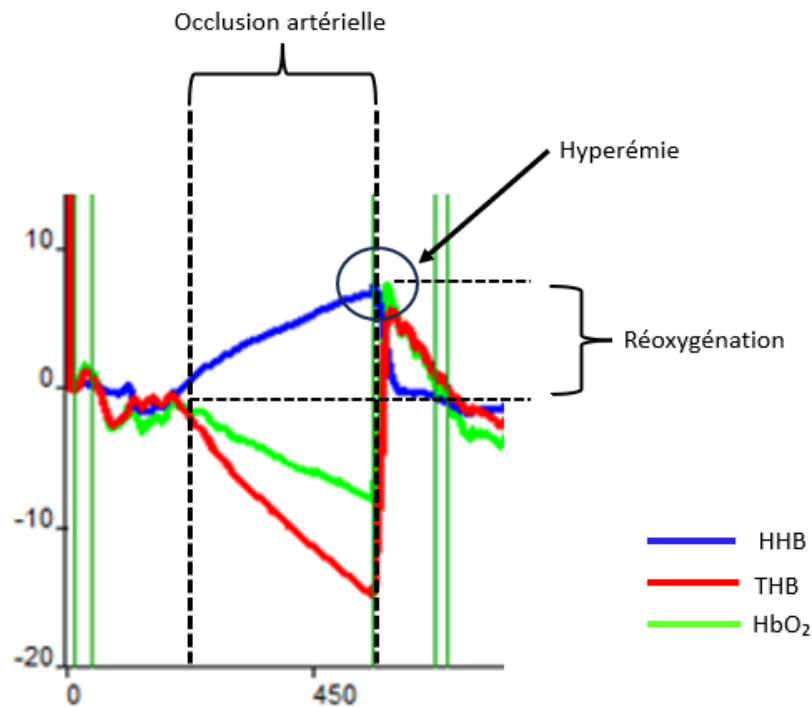


FIGURE 7 : Signaux de l'oxyhémoglobine, de la HHb et de la THb obtenus avec la NIRS durant une occlusion artérielle (calibration physiologique). Source personnelle

2.2 HIIT et oxygénation musculaire

2.2.1 Changements aigus de l'oxygénation musculaire lors des HIIT

Durant les séances d'IC, on observe une augmentation de la [HHb] durant les intervalles, associée à une augmentation de la consommation d'O₂ (Hamaoka et al., 2011). Cette augmentation sera encore plus importante si les récupérations entre les répétitions sont actives (Hamaoka et al., 2011; McLean et al., 2016). Plus précisément, la [HHb] augmente durant les fractions d'effort et pourra diminuer de façon plus ou moins importante selon l'intensité des fractions de récupération, puisqu'elle demeurera tout de même élevée vu la poursuite de l'effort (Kriel et al., 2016). La [THb] aura elle aussi tendance à augmenter, étant donné la vasodilatation progressive induite par l'exercice. Par contre, cette augmentation est rapportée comme légère (Kime et al., 2009), puis elle se stabilisera. Encore une fois, dépendamment de

l'intensité, la poursuite de l'effort en période de récupération aura pour effet de restreindre les fluctuations de [THb]. Plus l'intensité d'effort en période de récupération sera élevée, moins l'augmentation de la [THb] sera importante à cause des compressions mécaniques associées à l'augmentation de la pression intramusculaire (Sadamoto et al., 1983). Constat similaire pour le TSI, qui diminuera durant les fractions d'efforts, puis subira une augmentation plus ou moins importante en récupération selon l'intensité d'effort (Fennell & Hopker, 2021). Les études ayant comparées différents protocoles HIIT rapportent une désaturation similaire qui est plus importante relativement aux protocoles avec une intensité plus prononcée (Paquette et al., 2021a; Paulauskas et al., 2022). La figure ci-dessous (Figure 8) représente les changements de [HHb], de [THb] et de TSI lors d'une séance d'IC avec des fractions d'efforts (110%PAM) de 30 secondes et de repos (40%PAM) de 30 secondes.

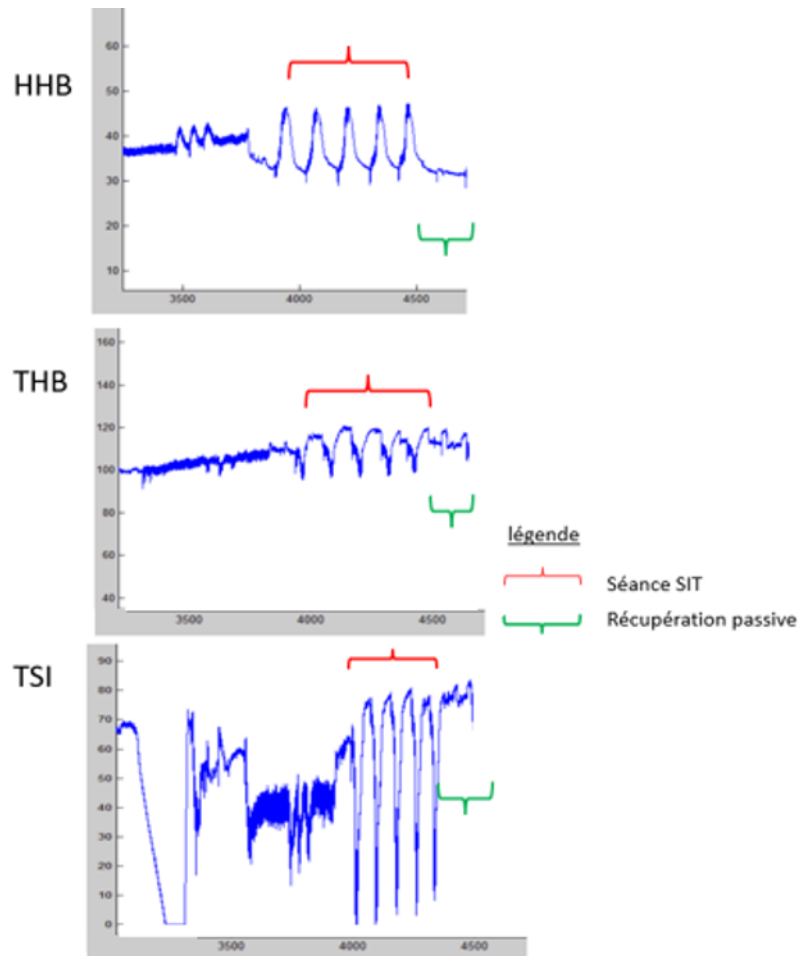


FIGURE 8 : Signaux de [HHb], de [THb] et de TSI lors d'un IC sur vélo (8 répétitions de 30 secondes à 110 % PAM, repos inter-répétitions de 30 secondes à 40 % PAM).

Source personnelle

Pour les séances de SIT, la [HHb] augmentera, et ce peu importe la durée des sprints (6 à 30 secondes) (Buchheit et al., 2012; Buchheit et al., 2009; Kriel et al., 2016; Zafeiridis et al., 2015). Il a également été suggéré, que la [HHb] pourrait augmenter de manière plus prononcée lors des premières répétitions, où l'intensité est plus élevée. Comparativement à un CT (50% de la

puissance maximale), la hausse de la [HHb] serait plus importante lors de séances SIT (30 secondes à intensité maximale, 4 répétitions, repos passif de 2 minutes inter-répétitions) (Kriel et al., 2019). Concernant la [THb], celle-ci diminuerait rapidement dès les premières fractions d'effort. Cette réponse peut, entre autres, être causée par la pression intramusculaire des contractions engendrées par l'intensité du sprint (Billaut & Buchheit, 2013). Dans le cas où les répétitions sont très courtes (4 à 6 secondes), la [THb] reste stable ou varie faiblement (Buchheit et al., 2009). Durant les récupérations inter-répétitions, la reperfusion des tissus permet généralement d'observer une augmentation de la [THb]. L'amplitude de cette augmentation dépendra notamment de la durée de la fraction d'effort (Alvares et al., 2020). En ce qui a trait à la TSI, elle diminuera de manière abrupte et importante, et ce, dès les premières répétitions. Cette désaturation sera similaire pour l'ensemble des fractions d'effort, malgré une diminution de la puissance au fil des répétitions (Jones et al., 2015). La figure ci-dessous (Figure 9) représente les changements de [HHb], de [THb] et de TSI lors d'une séance de SIT avec cinq fractions d'effort maximal de 15 secondes et des repos passifs de 2 minutes entre les répétitions.

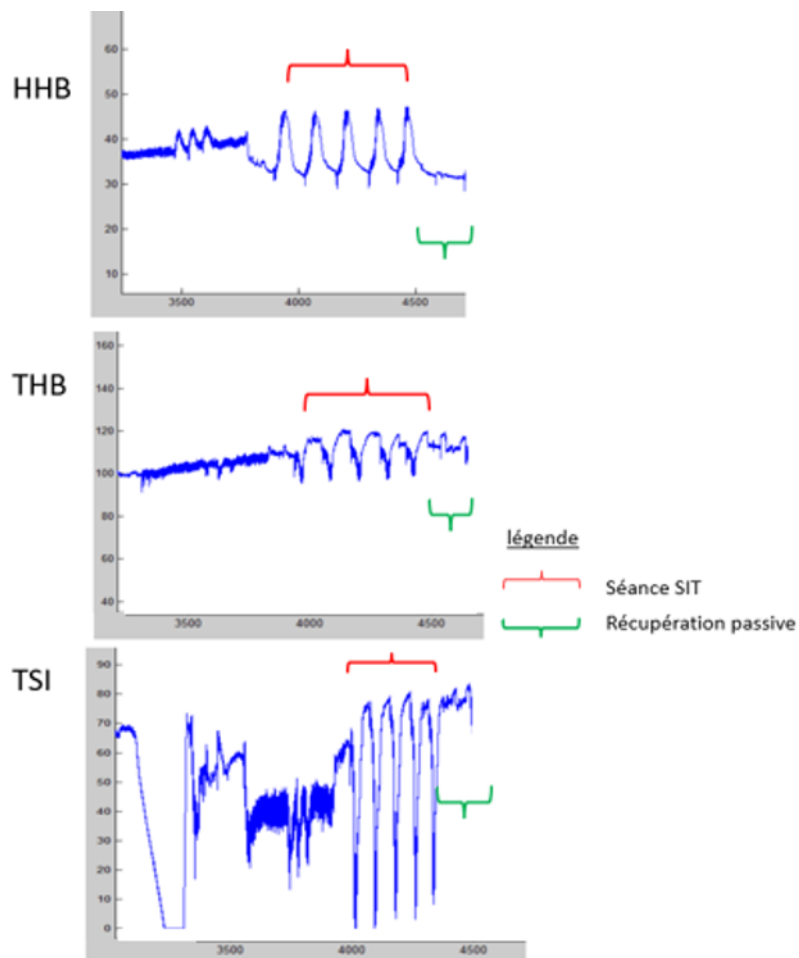


FIGURE 9 : Signaux de [HHb], [THb] et de TSI lors d'un SIT sur vélo (5 répétitions de 15 secondes de sprint à intensité maximale entrecoupée de récupérations de 2 minutes entre les répétitions).

Source personnelle

Certaines études se sont intéressées à la comparaison des différents protocoles HIIT. Dans l'étude de Paquette et al. (2019), les participants réalisaient trois séances d'IC (15 à 30 secondes à 115% de la PAM ou 60 secondes à 130% de la PAM) et une séance de SIT (6 répétitions de sprints maximaux de 30 secondes, 3 minutes 30 de repos passif inter-répétitions)

sur un ergomètre spécifique au kayak. Des appareils de NIRS (Moxxy monitor Fortiori Design, Minnesota, USA) étaient positionnés sur les muscles vastes latéral, grand dorsal et biceps brachial. Pour les protocoles SIT et IC (60 secondes), on observait une diminution importante de la TSI. Plus précisément, les auteurs rapportaient que la séance de SIT occasionnait la désaturation musculaire la plus importante (Paquette et al., 2019). Le même constat a été fait dans l'étude de Paulauskas et al. (2022) qui comparait également un protocole SIT (6 efforts de 10 secondes à 300 W, repos inter-répétitions de 30 secondes à 40W pour un total de 6 minutes et de 6 minutes passif inter-séries) avec un protocole d'IC (6 répétitions de 1 minute à 200 W et 1 minute à 40 W, 6 minutes de récupération passive entre les répétitions) et un protocole d'intervalles longs (6 répétitions de 6 minutes à 200 W entrecoupées de 6 minutes de récupération passive). L'augmentation de la [THb] était plus prononcée dans la séance d'IC et la réduction de la TSI plus importante pour le protocole SIT (Paulauskas et al., 2022).

Ainsi, les IC, en comparaison au SIT, auront tendance à présenter une augmentation progressive de la [HHb], peu de variation au niveau de la [THb] et une TSI relativement stable durant les fractions d'efforts et de récupération. Dans le cas des SIT, les augmentations de la [HHb] et de la [THb] seront moins prononcées étant donnée la durée courte du protocole durant la fraction d'effort, mais la variation de TSI sera plus importante. Par contre, encore une fois, plusieurs facteurs peuvent influencer les tendances, tels que les modalités spécifiques des protocoles.

2.2.2 Changements chroniques d'oxygénation musculaire lors d'HIIT

Les HIIT s'accompagnent d'adaptations périphériques qui peuvent être appréciées avec la NIRS, via les changements dans les paramètres d'oxygénation musculaire. Tout d'abord, différentes études ont démontré que l'HIIT permet d'augmenter l'extraction d'O₂ (augmentation de la [HHb]) et la désoxygénation musculaire (diminution de TSI) pendant un effort intense

(Fabrice & Mucci, 2012; Jones et al., 2015; Paquette et al., 2021b). Par exemple, des athlètes de kayak réalisant des séances de SIT ou d'IC pendant 4 semaines avaient une augmentation de la désoxygénation musculaire pendant un contre la montre de 1000 mètres sur ergomètre de kayak. Ce changement était plus prononcé pour le groupe SIT, comparativement au groupe effectuant des IC (Paquette et al., 2021a). Parallèlement, six semaines d'entraînement SIT sur vélo (5 répétitions de 30 secondes de sprint maximal, repos passif de 4 minutes inter-répétitions) ont également permis d'augmenter la désaturation musculaire et l'extraction d'O₂ lors d'un « Intermittent fitness test » (30-15IFT) chez des hockeyeuses (Tier 5) (Jones et al., 2015). Dans une autre étude, 6 semaines d'IC en course à pied (3 séries de 6 répétitions de 30 secondes à 120% VAM, repos de 30 secondes inter-répétitions et de 4 minutes inter-séries) a engendré une augmentation de la [HHb] lors d'un test incrémenté chez des hommes non entraînés (Fabrice & Mucci, 2012). Cette augmentation de l'extraction d'O₂ durant le test incrémenté était proportionnelle à la progression de l'intensité. De manière synthétisée, un programme d'entraînement SIT et IC peut augmenter la désoxygénation musculaire et la désaturation musculaire durant des tests maximaux réalisés jusqu'à épuisement. Ces changements seraient associés notamment à une amélioration de l'extraction d'O₂ et de la perfusion tissulaire suggérant des améliorations de la fonction vasculaire et mitochondriale.

2.2.3 Synthèse de l'oxygénation musculaire en contexte de SIT et d'IC

La NIRS permet l'évaluation des changements d'oxygénation musculaire incluant la [HHb] (indice de l'extraction d'O₂), le [THb] (indice du volume sanguin local) et le TSI (indicateur de l'équilibre entre l'apport et l'utilisation de l'O₂ dans les tissus) (Barstow, 2019; Jones et al., 2015). Les IC et les SIT engendrent une hausse importante de l'extraction d'O₂ et une désaturation musculaire prononcée avec un effet accentué dans les protocoles SIT (Paquette et al., 2019; Paulauskas et al., 2022). Or, nous avons vu précédemment que le degré d'hypoxie local avait également un rôle important dans la sollicitation de la mise en branle de l'activation

des mécanismes des voies de signalisation, de plus, nous avons également vu que cette hypoxie pourrait générer des adaptations. Le tout pourrait participer à la création d'adaptations chroniques, telles que des adaptations de la capacité mitochondriale (Little et al., 2010). Aspect intéressant, d'autres interventions auraient le potentiel d'engendrer des changements au niveau de l'oxygénation musculaire, tel que le préconditionnement ischémique (IPC).

CHAPITRE 3 :

Préconditionnement ischémique (IPC)

3.1 Introduction à l'IPC

L'IPC est une méthode qui a d'abord été utilisée pour ses effets protecteurs contre les blessures d'ischémie et de reperfusion tissulaires dans différents organes du corps incluant le myocarde, les intestins, les reins et le foie (Hausenloy & Yellon, 2008; Yellon & Downey, 2003). En effet, la restriction prolongée d'O₂ suivi d'un réapprovisionnement (reperfusion) peut engendrer de sévères complications, telles que de la nécrose tissulaire et/ou des dysfonctions fonctionnelles (Kocman et al., 2015). L'IPC permet d'atténuer ces risques indésirables par un conditionnement mécanique préalable (Wang et al., 2011). La méthode consiste à alterner des périodes d'ischémie (restrictions de l'apport en O₂ via la compression d'un brassard), pour des durées temporaires non dommageables, et de reperfusion (relâchement du brassard), afin de préparer l'organisme au stress à venir (Kharbanda et al., 2009). Cette caractéristique explique l'intérêt d'examiner les effets de l'IPC lors d'efforts intenses.

En ce sens, l'application de l'IPC a été évaluée dans une multitude de contextes associés à la performance sportive incluant les sports d'endurance (Caru et al., 2019). Effectivement, l'application de l'IPC s'est accompagnée d'impacts positifs sur la performance lors de tests maximaux incrémentés (Crisafulli et al., 2011; de Groot et al., 2010; Jean-St-Michel et al., 2011), d'épreuves contre-la-montre de 100-m en natation (Marocolo et al., 2015)), des tests Wingate (Kraus et al., 2015), de tests de type « work-to-work » (Kido et al., 2015), de tests jusqu'à l'épuisement (Cruz et al., 2015), ainsi que des sprints répétés en cyclisme et en natation (Ferreira et al., 2016; Paradis-Deschênes et al., 2020; Patterson et al., 2015).

L'IPC peut être appliqué directement sur le site à protéger ou à distance de celui-ci, puisqu'il entraîne des effets sur l'ensemble de l'organisme (effets systémiques) (Hausenloy & Yellon, 2008). Par exemple, Cheng et al. (2021), ont comparé l'effet de cycles de compressions appliqués sur les jambes (IPC direct) ou sur les bras (IPC à distance) avant la réalisation de sprints maximaux sur vélo et ont rapporté un effet équivalent sur les gains de puissance moyenne sur les 3^{ème} et 4^{ème} sprints, sur le travail total et sur la diminution de l'indice de fatigue. Cet effet systémique serait possible par la transmission du signal à travers l'organisme via la combinaison de voies neuronales, humorales et immunitaires qui sont interreliées et agiraient en synergie les unes avec les autres (Hausenloy & Yellon, 2008). Les mécanismes de protection causés par l'IPC se font en deux phases, une phase immédiate et une phase tardive. Dans le cas de la phase immédiate, les effets seraient apparents dès les premières minutes suivant la procédure, puis perdureraient quelques heures (Berger et al., 2015). En ce qui concerne la phase tardive, les effets pourraient perdurer pendant 12 à 72 heures (Birkelund et al., 2015). Vu l'intérêt du présent mémoire, les prochaines sections se concentreront sur les mécanismes de la première phase avant d'aborder les effets aigus de l'IPC sur l'oxygénation musculaire et les séances HIIT.

3.2 Mécanismes de l'IPC

Plusieurs éléments sont encore méconnus pour les mécanismes de l'IPC, vu la complexité et la complémentarité des voies impliquées. Brièvement, l'IPC impliquerait trois voies de signalisations qui interagissent de manière interdépendante, soit neurale, humorale et immunitaire (voir Figure 10) (Donato et al., 2021; Hausenloy & Yellon, 2008). Afin de mieux comprendre l'implication de l'IPC dans des contextes relatifs à l'exercice, voici quelques éléments clés des mécanismes impliqués ayant le potentiel d'influencer la performance. Les cycles d'ischémie et de reperfusion créent un stress de cisaillement (compression et relâchement des vaisseaux), ainsi que des hypoxies localisées, qui entraînent la libération de

plusieurs substances endogènes vasoactives pour pallier au stress engendré, dont la bradykinine, l'adénosine, les opioïdes, les peptides reliés au gène de la calcitonine (CGRP), le NO, l'angiotensine, les endocannabinoïdes et potentiellement d'autres acteurs médiateurs vasoactifs (Hausenloy & Yellon, 2008; Heusch et al., 2015). Durant le préconditionnement, le corps réagit à l'hypoxie localisée par la libération de signaux dits inducteurs, incluant les ROS, la bradykinine, l'adénosine, le facteur de nécrose tumorale alpha, l'interleukine 6, l'interleukine 10 et le CGRP (Delay et al., 2017). Ces inducteurs permettront l'activation des seconds messagers, principalement composés de la protéine kinase C (PKC), du NO, de la protéine kinase G et le cGMP. La tâche majeure des seconds messagers est avant tout l'ouverture des canaux mitochondriaux pour diminuer la surcharge calcique et éviter les blessures de reperfusion (Costa & Garlid, 2008). Ensuite, à leur tour, ils transmettront un signal aux effecteurs qui agiront sur les pores de transition de perméabilité mitochondriale (mPTP) en inhibant leur ouverture pour éviter l'apoptose en diminuant le potentiel de surcharge calcique relatif à l'ischémie (Figure 10).

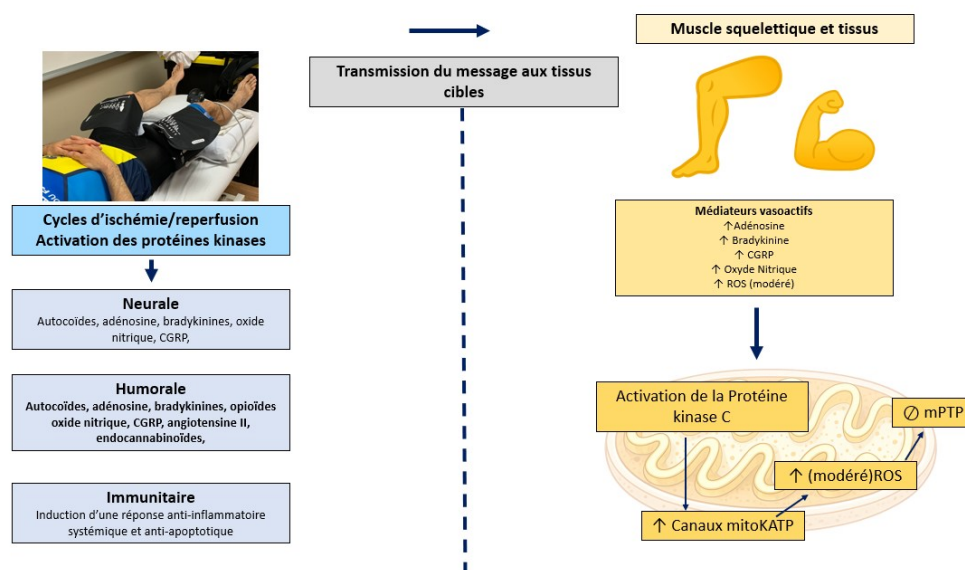


FIGURE 10 : Schéma des voies de transmission et des principaux mécanismes de l'IPC.

Photo de source personnelle et schéma adapté de Hausenloy and Yellon (2008)

Autrement dit, ces cascades de signalisation auront des effets sur la vasodilatation, la sympatholyse fonctionnelle et la mitochondrie (Teixeira et al., 2023). La sympatholyse fonctionnelle représente la capacité du muscle à augmenter son débit sanguin pendant l'exercice en bloquant partiellement le réflexe de vasoconstriction engendrée par le système nerveux sympathique et ainsi maintenir la dilatation des vaisseaux (Gliemann et al., 2019). Ainsi, l'IPC a le potentiel d'influencer la réponse à l'exercice, et donc la performance et l'entraînement, en modifiant les réponses physiologiques à l'effort.

Les différents mécanismes associés à l'IPC présentés permettent d'envisager des effets oxydatifs bénéfiques. Tout d'abord, rappelons les effets protecteurs sur la fonction mitochondriale (Peden et al., 2022). L'IPC aurait pour effet de maintenir la respiration mitochondriale en améliorant l'efficacité du couplage O₂-ATP (Peden et al., 2022), par l'entremise de la diminution du potentiel de fuite de la respiration mitochondriale (Cadenas, 2018). Autrement, l'IPC permettrait également une meilleure efficacité mitochondriale et une meilleure capacité tampon. Améliorer la capacité tampon permet une meilleure tolérance à l'acidose métabolique grâce à la protection contre l'ouverture des pores de transition de perméabilité mitochondriale, le tout permet également une amélioration de la production d'ATP (Peden et al., 2022). Ensuite, l'une des principales réponses associées à l'IPC est la vasodilatation, qui contribue à l'augmentation du débit sanguin (Li et al., 2012) et de la perfusion aux muscles (Kido et al., 2015; P. Paradis-Deschênes et al., 2016).

3.3 Oxygénation musculaire pendant les HIIT après l'IPC

Actuellement, peu d'études se sont intéressées aux effets de l'IPC sur les paramètres d'oxygénation musculaire lors d'IC ou de SIT (voir Tableau 1). Lors de sprints multidirectionnels (16x30 m entrecoupés de 15 secondes de récupération), l'IPC n'entraînait pas de changement

d'oxygénation du muscle vaste latéral (Zinner et al., 2017). Les auteurs de cette étude suggéraient que l'absence de résultat pourrait s'expliquer par les changements de direction qui sollicitent différemment le recrutement musculaire. Dans quelques études, on a rapporté des changements de [THb] à l'effort après l'IPC. L'exécution de l'IPC (4 cycles de 5 minutes en alternance à 220 mmHg) avant un effort maximal de 3 minutes chez des athlètes collégiales de division 1 a permis d'augmenter le volume sanguin local ([THb]) durant la période de récupération (Chidnok et al., 2025). Chez des athlètes de patinage de vitesse, l'IPC (3 cycles de 5 minutes à une pression de >30 mmHg supérieurs à la pression systolique), comparativement à une condition contrôle (3 cycle de 5 minutes en alternance à 10mmHg) s'est accompagné d'une légère augmentation de la [THb] du vaste latéral en section médiane de la course lors d'un contre-la-montre de 1 000 mètres (Richard & Billaut, 2018).

Ensuite, en ce qui concerne la TSI, l'ajout de l'IPC avant la réalisation de 12 sprints maximaux de 6 secondes entrecoupés de récupérations passives de 1 minute augmente la désaturation musculaire (diminution de la TSI de 5%) pendant l'effort par rapport à la condition contrôle (Patterson et al., 2015). Une autre étude, celle de Chidnok et al. (2025), les auteurs n'observaient pas de changement relatif à la TSI pendant l'effort entre les conditions IPC et contrôle pendant un effort maximal de 3 minutes, mais rapportaient une amélioration de la resaturation en O₂ pendant la période de récupération passive après l'IPC. Cet effet bénéfique de l'IPC sur la réoxygénation musculaire (augmentation de la TSI en période de récupération) a également été observé lors d'une séance comportant 5 répétitions de 60 secondes à 100 % PAM séparées par des repos de 2 minutes à 30 % PAM (Seeley & Jacobs, 2022).

Aussi, après l'IPC, la [HHb] était augmentée (Chidnok et al., 2025) ou inchangée (Griffin et al., 2018) lors d'un effort maximal de 3 minutes. Kido et al. (2015) ont examiné l'impact de l'IPC sur la [HHb] dans différents paliers d'intensité : 3 minutes à 30W, 4 minutes à 90 % du SV1, puis effort jusqu'à épuisement à 70 % de la différence entre le VO₂ au SV1 et le VO₂pic. Ils

observaient une augmentation de la [HHb] en faveur de l'IPC durant la partie modérée de la fraction d'effort et la fraction de récupération post test.

En conclusion, le manque d'étude rend difficile les constats clairs avec des résultats qui diffèrent d'une étude à l'autre. Une incohérence qui pourrait s'expliquer par les différents paramètres, telles les modalités de HIIT utilisés en termes de temps et d'intensité et le profil/niveau des participants. Toutefois, l'absence d'effets délétères et les résultats positifs suggérant une influence bénéfique de la combinaison IPC/HIIT sur l'oxygénation musculaire reste intéressant.

3.4 Impacts aigus de l'IPC sur la performance en contexte d'HIIT

Plusieurs études se sont intéressées aux effets de l'IPC sur la performance, soit la puissance ou la vitesse, lors de séances d'HIIT. Tout d'abord, l'IPC appliqué avant 12 sprints de 6 secondes séparé par des repos passifs de 1 minute a permis d'augmenter les puissances moyennes et pic (Patterson et al., 2015). Ferreira et al. (2016) ont également observé des effets bénéfiques sur la vitesse de nage lors de sprints maximaux de 50m entrecoupés de 3 minutes de récupération passive. À l'inverse, l'IPC n'améliore pas la vitesse lors de sprints multidirectionnels (16x30 m entrecoupés de 15 secondes de récupération) (Zinner et al., 2017). Pour ce qui est des efforts plus long, l'exécution de l'IPC avant une séance de SIT sur ergocycle (30 secondes all-out) comportant 4 à 6 répétitions a amélioré la puissance moyenne des fractions d'effort (Cheng et al., 2021; Kraus et al., 2015) et le travail total durant les sprints (Cheng et al., 2021), en plus de ralentir la diminution de la performance entre les répétitions. D'autres études ont également rapporté des gains sur la puissance pic lors de certains sprints d'une séance de SIT lorsque précédée de l'IPC (Cheng et al., 2021; Kraus et al., 2015). Enfin, les résultats pour l'application de l'IPC avant un effort maximal de 3 minutes sont controversés avec l'amélioration (Griffin et al., 2018) ou le maintien de la performance (Chidnok et al., 2025).

Ces différences pourraient s'expliquer par le type de profil des participants soit des sportifs récréatifs (Griffin et al., 2018) et des athlètes collégiales de division 1 (Chidnok et al., 2025).

		de niveau régionale											
(Kraus et al., 2015)	27H 16F	Sains actifs récréatifs	Ergocycle	Wingate	4X30 secondes	2 minutes passives	NA	NA	NA	NA	NA	NA	IPC: ↑Ppic IPC: ↑Pmoy
(Richard & Billaut, 2018)	7H 2F	Patineurs de vitesse longue piste élités	Patin de vitesse	Contre-la-montre 1000m	1000m all-out (environ 75 secondes)	X	↑	↑	Ø	↑	Ø	Ø	Ø
(Patterson et al., 2015)	14H	Sains actifs récréationnel-lement	Ergocycle	Sprints intensité maximale	12X6 secondes	1minute passive	Ø	Ø	↑	Ø	Ø	Ø	IPC : ↑Pmoy lors des sprints 1,2, et 3 IPC: ↑Ppic lors des sprints 1,2, et 3

F : Femme; H : Homme; [HHb]: Désoxyhémoglobine; N: Nombre de participants; NA: non évalué; Pmoy: Puissance moyenne; Ppic: Puissance pic; Ø : aucun changement; PLA : Placébo; SV1: Seuil ventilatoire 1; [THb]: Volume d'hémoglobine total; TSI: Indice de saturation tissulaire en O₂; VO₂max: Débit maximal de consommation d'O₂ ; VO₂pic : Consommation pic d'O₂; W :Watt

3.5 Synthèse IPC

L'IPC est une méthode qui enchaîne les cycles de compressions/relâchement, ce qui engendre l'activation d'un ensemble de mécanismes endogènes, notamment la sécrétion de substances vasodilatatrices, pouvant influencer l'oxygénation musculaire périphérique (Caru et al., 2019; Hausenloy & Yellon, 2008). L'IPC combiné aux HIIT semble également démontrer des effets aigus favorables au niveau de l'oxygénation musculaire et de la performance lors de l'entraînement. Néanmoins, peu d'études ont été réalisées jusqu'à maintenant et on comprend encore mal comment les différents facteurs liés aux séances de HIIT (nombre de répétitions, durée et intensité des périodes d'effort et de repos) et aux caractéristiques des sujets (par exemple, le niveau d'entraînement) modulent la réponse à l'IPC.

CHAPITRE 4 :

Problématique

Les HIIT sont reconnus pour leurs effets sur la performance sportive (Hung et al., 2025). L'amélioration de la capacité physique dépend des adaptations centrales et périphériques (MacInnis & Gibala, 2017). Lorsque l'objectif est spécifiquement la création d'adaptations périphériques, l'athlète d'endurance à souvent recours à des entraînements de type IC et SIT, notamment grâce à l'importance de l'intensité impliquée et l'impact sous-jacent sur les effets périphériques aigus (Buchheit & Laursen, 2013b). Ces deux méthodes permettent de solliciter de manière importante les différentes filières et d'engendrer une désaturation musculaire importante (Buchheit & Laursen, 2013b; Ksoll et al., 2021). Une autre technique pourrait favoriser la génération d'effets aigus périphériques dans les contextes sportifs, soit l'IPC (Kido et al., 2015). Cette méthode de compression-relâchement engendre la sécrétion endogène de substances vasodilatatrices qui permet l'augmentation de la performance sportive, notamment dans des contextes d'endurance (Caru et al., 2019). La combinaison des deux méthodes pourrait permettre de potentialiser les effets physiologiques des séances HIIT de manière à maximiser la création d'adaptations chroniques. Toutefois, peu d'études se sont penchées sur la combinaison de ces deux techniques prometteuses en intégrant l'analyse des effets sur la performance et l'oxygénation périphérique. Les résultats sont actuellement inconstants et les protocoles de recherches disparates. Le but de cette étude est de caractériser les effets aigus de l'IPC combiné aux protocoles HIIT de type IC et SIT, sur les paramètres oxydatifs périphériques et la performance chez des participants entraînés en endurance. Nous supposons les hypothèses suivantes : l'IPC permettra une amélioration de la puissance pic et de la puissance moyenne durant les sprints d'un protocole SIT, ainsi qu'une augmentation de l'extraction d'O₂ durant les fractions d'efforts et une augmentation de l'oxygénation musculaire durant les périodes de récupération pour les deux protocoles HIIT.

CHAPITRE 5 :

Article scientifique

5.1 Avant-propos

Ce chapitre représente un article scientifique intitulé : *Ischemic preconditioning modifies oxydative response during sprint and short interval training*. Celui-ci compile les principaux résultats observés dans le cadre de ce projet de maîtrise. L'étudiante est première auteure en plus d'avoir contribué à la collecte de données, l'analyse des résultats, la rédaction de l'article. Les co-auteurs ont pour certains participés à la conception de l'étude, la collecte de données, l'analyse des résultats et la révision critique du contenu de l'article. Au moment du dépôt du mémoire de maîtrise, l'article est actuellement en préparation pour la soumission à la revue *Sport*. La présentation actuelle est la version en voie de soumission, avec certaines modifications associées à la mise en page pour s'assurer une intégration adéquate au sein du mémoire.

Authors: Myriam Hardy^{1, 2, 3}, Guillaume Brassard^{1, 2, 3}, David Alejandro Gonzalez Bustamante^{1, 2, 3}, Martin Lavallière^{1, 2, 3}, Myriam Paquette², Pénélope Paradis-Deschênes^{1, 2, 3}

Affiliation:

¹ Département des sciences de la santé, Unité d'enseignement en kinésiologie, Université du Québec à Chicoutimi, Saguenay, Québec, Canada

² Laboratoire BioNR, Université du Québec à Chicoutimi, Saguenay, Québec, Canada

³ CISD, Université du Québec à Chicoutimi, Saguenay, Québec, Canada

⁴ Institut national du sport du Québec, Montréal, Québec, Canada

KEY WORDS: blood-flow restriction, high-intensity interval training, near-infrared spectroscopy, muscle oxygenation, shorts intervals, sprint-interval training.

5.2 Résumé

Introduction: Le préconditionnement ischémique (IPC) et les intervalles de haute intensité (HIIT) ont le potentiel d'améliorer la performance en endurance. L'application de l'IPC avant les HIIT pourrait augmenter la puissance générée et occasionner des changements au niveau de la réponse oxydative, mais les études actuelles sur la combinaison des méthodes sont rares. Cette étude a pour but de caractériser les effets de l'IPC appliqués avant deux types de séances HIIT différentes sur les réponses physiologiques et relatives à la performance. Méthode : Quinze hommes entraînés en endurance ont participé à quatre sessions expérimentales dans un devis croisé randomisé. Ils ont subi une application bilatérale de l'IPC ou d'un placebo (PLA) avant la réalisation de deux séries de protocole HIIT, soit une séance de sprint par intervalles (SIT) ou une séance d'intervalles courts (IC). Durant la séance SIT, la puissance pic (P_{pic}) et la puissance moyenne (P_{moy}) des sprints étaient collectées. Les changements au niveau de la concentration d'hémoglobine totale ($\Delta[THb]$), de désoxyhémoglobine ($\Delta[HHb]_{(%)}$, exprimé en pourcentage de l'occlusion artérielle) et de l'index de saturation tissulaire en oxygène (ΔTSI) ont été mesurés par spectroscopie proche infrarouge (NIRS). Résultats : L'IPC, comparé au placebo, a augmenté la $\Delta[HHb]_{pic(%)}$ durant la première série (IPC vs PLA : $\uparrow 9,00\%$, ES: 0,56 [0,01;1,09]) ainsi que la P_{moy} (IPC vs PLA : $\uparrow 2,00\%$, ES: 0,58 [0,09;1,05]) et la $\Delta[THb]_{pic}$ (IPC vs PLA : $\uparrow 34,29\%$, ES: 0,71 [0,10;1,28]) durant la deuxième série du SIT. Durant les IC, l'IPC a augmenté $\Delta[HHb]_{(%)pic}$ pour la série 1 (IPC vs PLA : $\uparrow 13,8\%$, ES: 1,09 [0,31;1,81]) et pour la série 2 (IPC vs PLA : $\uparrow 12,7\%$, ES: 0,53 [-0,02;1,04]). Conclusion : L'IPC permet une augmentation de la charge de travail durant des sessions SIT et induit des changements dans l'oxygénation musculaire durant les deux types de protocole HIIT avec une augmentation de l'extraction d'O₂ qui suggère des améliorations de la réponse oxydative.

Title: Ischemic preconditioning modifies oxidative response and performance during sprint and short interval training.

5.3 Abstract

Introduction: Ischemic preconditioning (IPC) and high-intensity interval training (HIIT) have potential to improve endurance performance. IPC application prior to HIIT could lead to increased power output and changes in oxidative responses, but studies on this combination are scarce. This study aimed to assess the effects of IPC applied before HIIT on physiological response and performance. Methods: Fifteen endurance-trained participants undertook four experimental sessions in a cross-over design. Bilateral application of IPC or PLA were performed before two sets of two HIIT protocols: sprint interval training (SIT) and short intervals (SI). Peak power (P_{peak}) and mean power (P_{mean}) were assessed during SIT. Changes in total hemoglobin concentration ($\Delta[\text{THb}]$) and deoxyhemoglobin concentration, expressed in percentage of the arterial occlusion ($\Delta[\text{HHb}]_{(\%)}$), were measured using near-infrared spectroscopy (NIRS). Results: IPC, compared to PLA, increased peak $\Delta[\text{HHb}]_{(\%)}$ during the first set ($\uparrow 9.00\%$, ES: 0.56 [0.01;1.09]) as well as P_{mean} ($\uparrow 2.00\%$, ES: 0.58 [0.09;1.05]) and peak $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak}}$ ($\uparrow 34.29\%$, ES: 0.71 [0.10;1.28]) during the second set of SIT. During SI, IPC, compared to PLA, increased peak $\Delta[\text{HHb}]_{(\%)}$ for set 1 ($\uparrow 13.8\%$, ES: 1.09 [0.31;1.81]) and set 2 ($\uparrow 12.7\%$, ES: 0.53 [-0.02;1.04]). Conclusion: IPC increases power output in a SIT session and induces changes in muscle oxygenation during both HIIT protocols with higher O_2 extraction suggesting improvements in oxidative response.

5.4 Introduction

High-intensity interval training (HIIT) is defined as short-to-long bouts of high-intensity exercise alternating with recovery periods. In endurance athletes, HIIT is a well-established time efficient training method to improve performance by inducing metabolic, cardiorespiratory and muscle adaptations. HIIT can be divided into four categories, based on the intensity and duration of the intervals, each type targeting slightly different physiological adaptations (Buchheit & Laursen, 2013b). Sprint interval training (SIT) and short intervals (SI) have been shown to induce peripheral adaptations in endurance athletes (MacInnis & Gibala, 2017).

SIT typically includes short (10 to 30 seconds) supra-maximal or all-out efforts interspersed by longer recovery (2 to 4 minutes) (Buchheit & Laursen, 2013b; Stöggl et al., 2024). SI also includes short effort bouts (10 to 60 seconds), but compared to SIT, recovery is generally shorter (similar to exercise bouts duration) and the intensity is lower, but still $\geq 90\%$ of maximal oxygen uptake ($\text{VO}_{2\text{max}}$) (Buchheit & Laursen, 2013a, 2013b; Laursen & Jenkins, 2002; Stöggl et al., 2024). Both HIIT types may lead to peripheral adaptations, such as improved capillary density and mitochondrial respiration (Rosenblat et al., 2022). Adequate stimulus is required to induce these adaptations. In this regard, exercise intensity seems to be a key factor to increase endothelial shear stress (Green et al., 2017), reactive oxygen species (ROS) production (Seiler, 2024) and create a marked substrate depletion (Gibala et al., 2006) leading to the activation of multiple signaling pathways (Seiler, 2024). Repeated episodes of high muscle deoxygenation, suggesting important changes in oxygen (O_2) demand at the peripheral level, could also be important stimulus to improve muscle oxidative capacity (Daussin et al., 2008; Paquette et al., 2019) and mitochondrial biogenesis (Hoppeler et al., 2003). SIT has been shown to elicit such significant and sustained levels of muscle deoxygenation measured by near-infrared spectroscopy (NIRS) (Buchheit et al., 2012; Paquette et al., 2019). For SI, a greater cumulative time spent at important intensity, increase peripheral O_2 extraction (Paquette et al., 2019).

Ischemic preconditioning (IPC) consists of repeated cycles of muscle ischemia and reperfusion which are achieved by compressing and releasing pressure cuffs locally or remotely, creating intermittent occlusion and reperfusion before exercise (Salvador et al., 2016). This intervention can improve the resistance to subsequent ischemic insult and was originally used as a medical procedure to prevent reperfusion injury in tissues such as muscles or organs (Zarbock et al., 2014). Indeed, IPC is associated with different mechanisms impacting physiological responses through neuronal, immunological and humoral pathways (Hausenloy & Yellon, 2008). For example, IPC induces the release of vasodilatory substances (Hausenloy & Yellon, 2008) which could protect the endothelium (Bailey et al., 2012), enhance blood flow and O_2 delivery (Enko et al., 2011; Zhou et al., 2007) and

improve O₂ extraction (Barbosa et al., 2015; Kjeld et al., 2014; Paradis-Deschênes et al., 2016). Due to these physiological responses, IPC has also been used in multiple sports settings to improve performance with mixed results (Souza et al., 2025).

Application of IPC prior to interval sprint had no effect on speed sprint (Gibson et al., 2013). However, 4 cycles of IPC at 220 mmHg for 5 minutes before a SIT session on a cycle ergometer (6x30-sec efforts) was associated with an increase in total work and mean power (P_{mean}) (Cheng et al., 2021). IPC also positively impacted power in a repeated sprint session by increasing peak power (P_{peak}) and P_{mean} on sprints 1 to 3 of a repeated sprint session (12 X 6 seconds all-out sprints on a cycle ergometer) (Patterson et al., 2015) and average speed during 50 m repeated sprints in swimming (Ferreira et al., 2016). In fact, IPC could improve performance, particularly for exercise eliciting significant metabolic stress.

Hence, using IPC before a HIIT session could improve mechanical load during this session and oxidative response, which, when repeated over a training block, could potentially enhance the training adaptations associated with HIIT. Interestingly, Paradis-Deschênes et al. (2020) demonstrated greater gains in time-trial performance and enhanced muscle local blood volume and O₂ extraction in endurance trained males when IPC (3x5 minutes at 220mmHg) was combined to 8 SIT sessions (4 to 7 all-out efforts of 30 seconds), compared to SIT training alone. However, data from acute studies to inform the prescription for training protocols are still lacking and most of studies on HIIT, did not include physiological responses.

This study aimed to characterize the acute changes in muscle O₂ parameters and performance after IPC, compared to PLA, during a SIT and a SI session in endurance-trained participants. We hypothesized that IPC would induce greater peak and mean power output during SIT session, increase O₂ extraction during effort bouts and improve muscle oxygenation during recovery periods in both HIIT protocols.

5.5 Methods

5.5.1 Participants

A total of 25 trained males aged 18 to 60 years old and involved in endurance sports such as running, triathlon, road cycling, and mountain biking volunteered to participate in this study. Participants were recruited from the University Sports Center and local sports clubs in the Saguenay-Lac-Saint-Jean area, were free of health problems, did not use any medication and were nonsmokers. They trained at least 6 hours per week in an endurance sport and had experience in cycling (Tier 1 and Tier 2 in the Participant Classification Framework) (McKay et al., 2022). The study was approved by the Université du Québec à Chicoutimi ethics committee (2023-1144) and it adhered to the principles established in the Declaration of Helsinki. Participants provided written informed consent after being informed of experimental procedures, associated risks, and potential benefits.

5.5.2 Experimental Protocol

Participants visited the laboratory for seven visits including: 1) familiarization to IPC and maximal incremental ramp test; 2) familiarization to HIIT protocols; 3) bioimpedance test; 4 to 7) four experimental trials with HIIT sessions combined with IPC or PLA. Visits were executed in a controlled laboratory environment (21.4 ± 0.8 °C, 35.8 ± 17.22 % humidity, 750.8 ± 6.1 mmHg, mean $\pm$ SD) at the same time of day (within 2 hours) to limit the impact of circadian rhythms (Chtourou & Souissi, 2012). Participants were instructed to refrain from vigorous exercise for 48 h, alcohol and caffeine for 24 h, and to replicate the weekly training throughout the entire study by recording perceived exertion and duration of every physical activity in a training log book (Foster et al., 2001). They also completed

the profiles of mood states questionnaire (POMS) before each experimental session (Comotto et al., 2015) and a nutritional journal of the last 24 hours. Maximal incremental ramp test, SIT and SI sessions were performed on a computer-controlled electrically braked cycle ergometer (Velotron Elite, SRAM, United States of America). The handlebars and seat positions were individualized and replicated throughout the study. Specific procedures for each visit and equipment are detailed below.

5.5.2.1 Visit #1 – Familiarization to IPC and maximal ramp test

Upon arrival, resting blood pressure and heart rate (HR, inclusion criteria <100 beats per minute and <140/90 mmHg) were measured in a seated position after a 5-min rest. Thereafter body height and body mass (Seca 700 scale, France) were measured to the nearest 0.1 kg and 0.1 cm. Participants were then familiarized with IPC with one 3-min cycle at 220 mmHg for each leg. For the maximal incremental ramp test, participants performed a 5-min warm-up at 100 W immediately followed by the test, with power output starting at 130 W and increasing by 1 W every 2 seconds (30W/min) until volitional exhaustion. Maximal aerobic power (MAP) was defined as the highest average power sustained over a 20 s period.

5.5.2.2 Visit #2 – Familiarization to HIIT protocols

In this visit, participants executed a standardized warm-up, as detailed in the HIIT sessions section, and then performed one set of the SIT protocol and one set of the SI protocol, interspersed by a 4 minutes recovery.

5.5.2.3 Visit #3 – Bioimpedance test

For the bioimpedance test (InBody Co.ltd, South Korea), all participants were scheduled in the morning (5:00 to 9:30 am). For reliable data, participants were instructed to avoid intense physical activity and alcohol for 12 hours and to use the bathroom before the session. During measurement, participants had no jewelry, stepped barefoot on the device, and kept still while holding the handles. Estimated metrics were body-fat (%) and fat-free mass (kg).

5.5.2.4 Visits #4 to 7 -HIIT sessions with IPC or PLA

Experimental sessions were performed in a randomized cross-over design where IPC or PLA were performed prior to SIT and SI training sessions. Visits were separated by a maximum of 14 days and a minimum of 2 days to ensure proper recovery and eliminate the potentials effects of the IPC second window of protection (Bolli, 2000). Figure 11 details the time course of those experimental sessions.

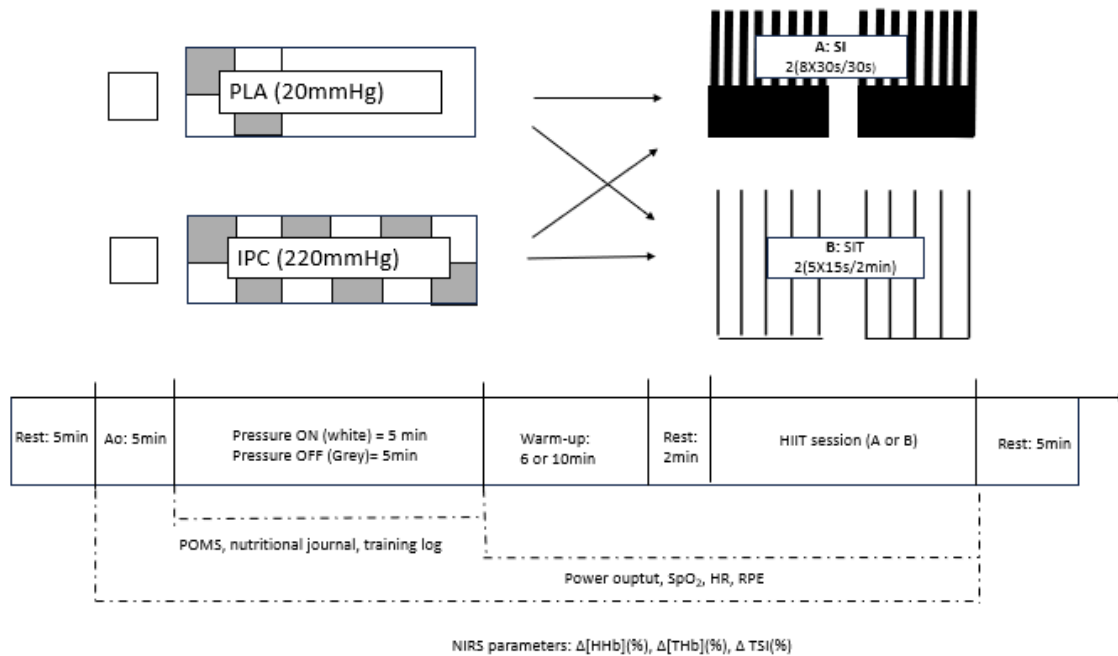


FIGURE 11: Time course of experimental session

Ao: arterial occlusion; [HHb]: Deoxyhemoglobin concentration; HIIT: high-intensity interval training; HR: Heart rate; IPC: ischemic preconditioning; NIRS: near infrared spectroscopy; PLA: placebo, POMS: Profil of moods states; RPE: Rating of Perceived exertion; SI: short intervals; SIT: Sprint interval training; SpO₂: pulse arterial oxygen saturation; [THb]: Total hemoglobin concentration; TSI: Tissue saturation index.

5.5.2.5 IPC or PLA procedure

IPC or PLA were performed using non-elastic nylon blood pressure cuffs (WelchAllyn, Skaneateles Falls, USA, width: 21 cm) positioned around the participant's upper thighs, above the NIRS (PortaMon, Artinis Medical Systems BV, The Netherlands) device. For both conditions, an arterial occlusion (5 minutes at 220 mmHg on right thigh) was conducted to serve as a physiological calibration for oxygenation data analysis (see Near-infrared spectroscopy section). Afterward, for IPC, the pressure cuff was then inflated for 6 additional cycles at 220 mmHg, alternating sides, beginning on the left leg. For PLA, the pressure cuff was inflated to 20 mmHg and only two cycles per legs were

performed. The duration of the interventions differed (15 versus 35 minutes) since the participants were informed that the aim of the study was to compare short and long IPC protocols and that both could improve performance. The SIT or SI session was performed immediately after the IPC or PLA protocols.

5.5.2.6 HIIT sessions

Participants completed a standardized warm-up (SIT: 10-min warm-up at a self-selected intensity including 2 to 5 progressive 15 s sprints; SI: 6-minute warm-up at 60% of MAP) and rested for 2 minutes on the ergometer with their right leg at a 90-degree angle before beginning the interval session. SIT protocol consisted of two sets of 5 repetitions of 15-s all-out sprints with a resistance of 7.5 % of the participant's body mass, with 2-minute passive rest between reps, and 4-min passive rest between sets. The P_{peak} (highest power output over 1 s) and P_{mean} (average power output over 15 s) were calculated for each sprint, and averaged for each set. Sprint decrement score (%) was calculated for each set using the following formula: Sprint decrement score (%) = $(1 - (S1 + S2 + S3 + S4 + S5 / \text{Best sprint} \times \text{number of sprint})) \times 100$ (Girard et al., 2011). SI protocol consisted of 2 sets of 8 repetitions of 30 s at 110 % of MAP, interspersed by 30-s recovery bouts at 40% MAP, with 4 minutes of passive rest between sets. During both sessions, participants were instructed to remain seated on the ergometer and were provided with strong verbal encouragement.

Physiological responses were measured throughout the session. A portable pulse oximeter (Medtronic, USA) was fixed over the eyebrow and secured with a medical tape and a headband to measure HR and pulse arterial O_2 saturation (SpO_2) continuously during the session. HR and SpO_2 were taken at the end of each sprint for SIT and each effort bout for SI. Rate of perceived exertion (RPE) scores were also recorded after each repetition using the Borg 10-point scale to assess subjective perceived exertion. Muscle oxygenation parameters were recorded continuously with the NIRS device during HIIT sessions.

5.5.3 Near-infrared Spectroscopy (NIRS)

Upon arrival, the portable NIRS device was fixed to the right vastus lateralis muscular belly parallel to muscle fiber. The skinfold thickness at the measurement site was measured with a Harpenden skinfold caliper (British Indicators Ltd, Great Britain), with an inclusion criteria < 20 mm to ensure appropriate signal quality (Barstow, 2019). The NIRS device was protected with a transparent plastic wrap and fixed with a medical tape and a dark bandage, minimizing ambient light interference. An indelible pen was used to standardized positioning between sessions.

The modified Beer-Lambert law, using two continuous wavelengths (760 and 850 nm) and a differential optical path length factor of 4.95, was used to calculate micromolar concentration of oxyhemoglobin ([HbO₂]), deoxyhemoglobin([HHb]), and total hemoglobin ([THb]) as well as tissue saturation index (TSI, %). A 10th order zero-lag low-pass Butterworth filter was applied to smooth the NIRS signals (Paradis-Deschênes et al., 2018). Before each HIIT session, participants rested for 5 minutes in a supine position and the last 30-s was averaged to compute baseline values, to express the magnitude of change in NIRS parameters during exercise relative to the baseline values (Δ [HHb], Δ [THb], Δ TSI). Thus, all NIRS variables are expressed as the differences between exercise and rest values (Δ). Furthermore, Δ [HHb]_(%) was expressed as the percentage of the maximal amplitude calculated during the arterial occlusion (5 minutes at 220 mmHg on a supine position) performed before each HIIT session. [HHb] maximal amplitude during the arterial occlusion was calculated with the following formula: Δ [HHb]_{AO} = [HHb]_{hyperemia} - [HHb]_{baseline}, where [HHb]_{hyperemia} is obtained directly after cuff deflation and reflects the post-occlusive hyperemic response. Δ [HHb]_(%) was then calculated as $((\Delta$ [HHb]_{Exercise} - Δ [HHb]_{baseline}) / [HHb]_{AO}) x 100 and was used as an index of muscle O₂ extraction (van Beekvelt et al., 2002). Since oxidative values can vary from one day to another within the same individual, these physiological calibration procedures allow for comparisons of relative changes between measurements (Jones et al., 2016). For SIT sessions, peak (highest average over 1 second; Δ [HHb]_{(%)peak}, Δ [THb]_{peak}, Δ TSI_{min}) and mean (average over 15 seconds;

$\Delta[\text{HHb}]_{(\%) \text{mean}}$, $\Delta[\text{THb}]_{\text{mean}}$, $\Delta\text{TSI}_{\text{mean}}$) values were evaluated in every sprint, as well as recovery values, calculated as a 1-s average, taken 30 and 90 seconds after each sprint ($\Delta[\text{HHb}]_{(\%)}$, $\Delta[\text{THb}]$, ΔTSI). For SI session, values during effort (highest average over 1 second; $\Delta[\text{HHb}]_{(\%) \text{peak110}}$, $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak110}}$, $\Delta\text{TSI}_{\text{min110}}$) and active recovery average over 1 second during recovery period; $\Delta[\text{HHb}]_{(\%) \text{peak40}}$, $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak40}}$, $\Delta\text{TSI}_{\text{min40}}$) were calculated.

5.5.4 Statistical Analysis

Data was analyzed using JASP (version 0.14, JASP Team 2020, University of Amsterdam). All data is reported as means $\pm$ SD or percentage changes from PLA. The IPC–PLA differences were analyzed using Cohen's effect size (ES) and their 90 % confidence intervals, and the effect was deemed 'clear if the entire 90% confidence interval excludes 0. Effects with wide confidence intervals including the value 0 were classified as 'unclear' due to insufficient sample precision. (Batterham & Hopkins, 2006; Hopkins et al., 2009). Standardized effects were classified as small (>0.2), moderate (>0.5), or large (>0.8).

5.6 Results

5.6.1 Participants' characteristics

Twenty-six participants were initially recruited for the study, but 15 participants completed the study (2 participants of the sample completed only one type of HIIT session), as 2 were excluded for technical problems and 9 drop out for external commitments ($n=7$), incapacity to complete entirely HIIT sessions protocols ($n=1$) and discomfort (pain) during IPC ($n=1$). Participants' characteristics are displayed in Table 2.

Tableau 2: Participant characteristics

N	15
Age (years)	32.7 ± 10.4
Height (cm)	179.4 ± 8.4
Body mass (kg)	78.8 ± 6.6
Body fat (%)	13.8 ± 4.6
Right vastus lateralis skinfold (cm)	8.7 ± 3.7
Maximal aerobic power (Watts)	5.8 ± 7.0
Training experience (years)	7.0 ± 3.1
Weekly training hours	6.7 ± 5.5

5.6.2 Performance parameters

Group average and individual values for P_{mean} during SIT for both sets after IPC and PLA are displayed in Figure 2. During SIT, P_{mean} was similar between groups in set 1 (IPC 783.9 ± 60.0 W vs PLA 779.1 ± 60.1 W, ES: 0.44 [-0.02;0.90]). IPC was associated with a clear moderate increase in P_{mean} during the second set (IPC 717.1 ± 57.1 W vs PLA 702.9 ± 60.1 W, ES: 0.58 [0.09;1.05]). When analyzing individual efforts, IPC improved P_{mean} compared to PLA in sprints 6 (IPC 736.8 ± 58.8 W vs PLA 712.5 ± 72.7 W, ES: 0.56 [0.06;1.04]) and 8 (IPC 710.2 ± 61.0 W vs PLA 691.2 ± 62.3 W, ES: 0.71 [0.20;1.19]). No clear differences were observed for P_{peak} in both sets (Set 1: IPC 923.8 ± 78.0 W vs. PLA 916.0 ± 85.5 W, ES: 0.21 [-0.24;0.65]; Set 2: IPC 875.2 ± 85.1W vs PLA 861.0 ± 89.6W: ES: 0.36 [-0.10;0.81]) despite a clear moderate improvement in P_{peak} after IPC during the first sprint of the second set (IPC 880.5 ± 76.9W vs PLA 842.5 ± 78.4W, ES: 0.60 [0.09;1.09]). Sprint decrement

score was not different between conditions (Set 1: IPC 6.47 ± 3.49 W vs PLA 5.36 ± 2.61 W, ES: 0.39 [-0.07;0.84]; Set 2: IPC 4.42 ± 2.42 W vs PLA 4.52 ± 2.97 W, ES: 0.04 [-0.42;0.50]). During IC, the power output was set to 110% of MAP for effort bouts (399.3 ± 23.4 W) and 40% of MAP for recovery bouts (145.1 ± 8.60 W) in both conditions.

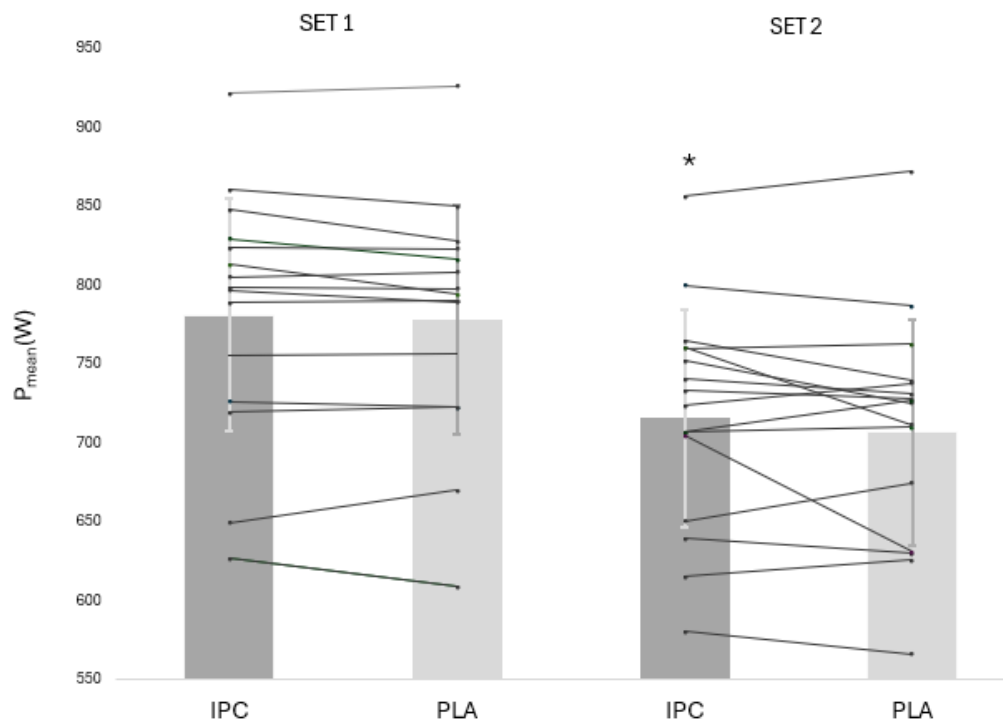


FIGURE 12: Individual and group responses for P_{mean} output in both of the SIT session following IPC and PLA

Lines and points represent the individual response of each participant and bars represent group mean, with error bars representing group standard deviation. IPC: ischemic preconditioning; PLA: placebo; P_{mean} : mean power output; SIT: Sprint interval training, * $p < 0.05$ between IPC and PLA)

5.6.3 Physiological response to SIT

Resting baseline values for [HHb] before SIT was different between conditions (IPC $32.9 \pm 5.7 \mu\text{mol}$ vs PLA $34.7 \pm 6.5 \mu\text{mol}$; ES: $-0.60 [-1.09; -0.09]$). Figure 3 shows muscle oxygenation parameters peaks during sprints and recovery periods in both conditions. During sprints, there was no significant differences for $\Delta[\text{HHb}]_{(\%) \text{mean}}$ between conditions for both sets (Set 1: IPC $100.8 \pm 19.1\%$ vs PLA $92.5 \pm 16.2\%$, ES: $0.49 [-0.05; 1.01]$, Set 2: IPC $104.5 \pm 22.0\%$ vs PLA $91.4 \pm 16.3\%$, ES: $0.51 [-0.03; 1.03]$). However, IPC was associated with a moderate increase in $\Delta[\text{HHb}]_{(\%) \text{peak}}$ during the sprints for the first set (IPC $118.0 \pm 20.2\%$ vs PLA $107.4 \pm 15.0\%$, ES: $0.56 [0.01; 1.09]$) while difference did not reach statistical significance in the second set (IPC $124.1 \pm 26.1\%$ vs PLA $108.3 \pm 16.1\%$; ES: $0.53 [-0.02; 1.04]$).

Resting baseline values for [THb] was not different between condition (IPC $95.8 \pm 15.8 \mu\text{mol}$ vs PLA $97.4 \pm 17.9 \mu\text{mol}$; ES: $0.28 [-0.79; 0.23]$). During sprints, there was no clear difference between conditions for $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak}}$ (Set 1: IPC $14.1 \pm 9.9\%$ vs PLA $9.53 \pm 6.21\%$, ES: $0.50 [-0.07; 1.04]$), but a clear moderate increase in set 2 (IPC $14.32 \pm 7.87\%$ vs PLA $9.41 \pm 4.99\%$, ES: $0.71 [0.10; 1.28]$). There were no clear differences in $\Delta[\text{THb}]_{\text{mean}}$ for the first sets (Set 1: IPC $12.4 \pm 8.5\%$ vs PLA $8.05 \pm 5.10\%$, ES: $0.47 [-0.09; 1.01]$).

Resting baseline values for TSI were not different between condition (IPC $68.9 \pm 13.8\%$ vs PLA $65.9 \pm 12.5\%$, ES: $0.23 [0.28; -0.73]$). During sprints, there was no clear difference between conditions for $\Delta\text{TSI}_{\text{mean}}$ (Set 1: IPC $33.5 \pm 19.5\%$ vs PLA $31.8 \pm 8.9\%$, ES: $0.09 [0.43; -0.61]$; Set 2: IPC $33.2 \pm 18.8\%$ vs PLA $31.4 \pm 9.4\%$, ES: $0.10 [0.43; -0.62]$) or $\Delta\text{TSI}_{\text{min}}$ (Set 1: IPC $37.2 \pm 20.3\%$ vs PLA $35.5 \pm 11.5\%$, ES: $0.09 [0.44; -0.61]$; Set 2: IPC $37.7 \pm 18.5\%$ vs PLA $38.3 \pm 11.1\%$, ES: $0.03 [0.55; -0.49]$).

There was no clear difference between conditions for HR during sprints (Set 1: IPC 153.2 ± 17.1 bpm vs PLA 156.9 ± 16.2 bpm, ES: $0.39 [-0.84; 0.07]$; Set 2: IPC 155.0 ± 15.0 bpm vs PLA 155.0 ± 16.3 bpm, ES: $0.00 [-0.44; 0.44]$), SpO₂ during sprints (Set 1: IPC $97.3 \pm 1.6\%$ vs PLA $97.5 \pm 1.6\%$,

ES: 0.21 [-0.65;0.24]; Set 2: IPC 95.3 $\pm$ 2.2% vs PLA 96.4 $\pm$ 1.8%, ES: 0.56 [-1.02;-0.07] and RPE (Set 1: IPC 7.6 $\pm$ 1.7 vs PLA 7.8 $\pm$ 1.5, ES: 0.37 [-0.81;0.10]; Set 2: IPC 9.05 $\pm$ 1.14 vs PLA 9.06 $\pm$ 1.04, ES: 0.04 [-0.48;0.40]).

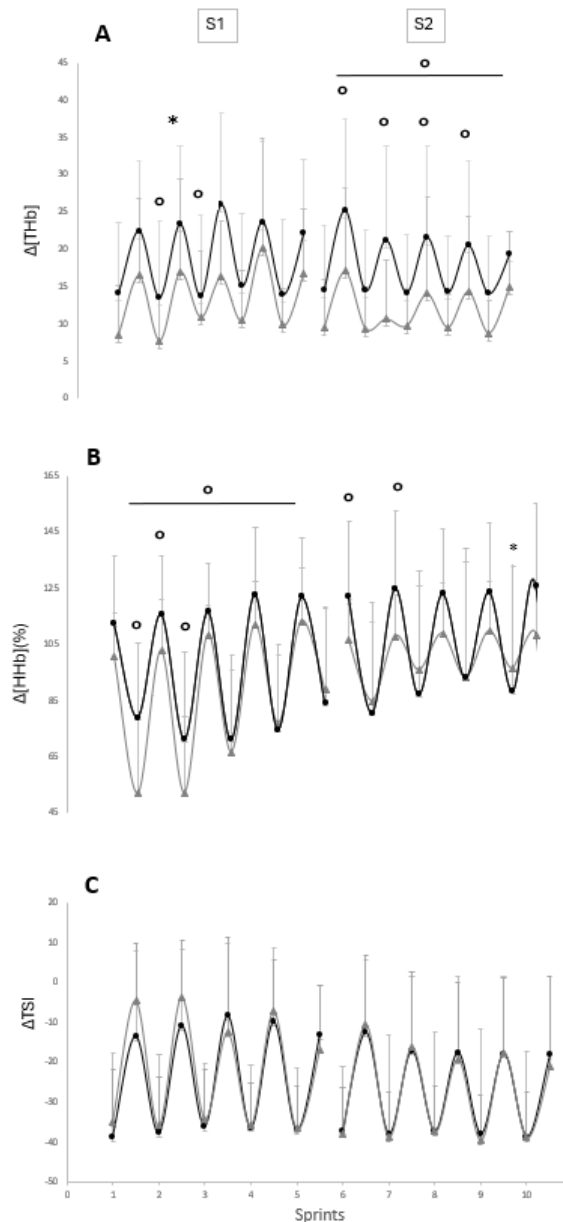


FIGURE 13: Muscle oxygenation parameters during sprints and recovery intervals in SIT

Sprint values represent the highest ($\Delta[HHb]\%_{peak}$, $\Delta[THb]_{peak}$) or lowest (ΔTSI_{min}) average value

over 1 s in the 30-s sprint; recovery values represent a 1-s average taken 30 s after the end of each

sprint IPC:rounds, black line PLA: triangles, grey line. Changes in $\Delta[\text{HHb}]_{(\%)}$, $\Delta[\text{THb}]$ and ΔTSI are presented in panel A, B, and C respectively. ° and * indicate clear small, and medium effect size between IPC and PLA, respectively. S1: set 1; S2: set 2. Values are mean $\pm$ SD

5.6.4 Physiological responses to SI

Muscle oxygenation parameters during SI after IPC and PLA are displayed in Figure 4.

Resting baseline values for $[\text{HHb}]$ were not different between conditions (IPC $32.7 \pm 9.3 \mu\text{mol}$ vs PLA $33.9 \pm 8.3 \mu\text{mol}$, ES: 0.30 [-0.78;0.19]), During effort bouts, IPC was associated with a clear large increase in $\Delta[\text{HHb}]_{(\%)_{\text{peak110}}}$ for set 1 (IPC $130.9 \pm 12.6\%$ vs PLA $112.8 \pm 15.1\%$, ES: 1.09 [0.31;1.81]) and a clear moderate increase for set 2 (IPC $144.4 \pm 32.9\%$ vs PLA $112.4 \pm 15.5\%$, ES: 0.73 [0.09;1.33]). There was no clear difference in $\Delta[\text{HHb}]_{(\%)_{\text{peak40}}}$ during recovery bouts for the first set (IPC $100.4 \pm 15.5\%$ vs PLA $98.7 \pm 14.6\%$, ES: 0.12 [-0.70;0.47]), but IPC was associated with a clear moderate increase in $\Delta[\text{HHb}]_{(\%)_{\text{peak40}}}$ during the second set (IPC $132.0 \pm 33.5\%$ vs PLA $99.2 \pm 14.4\%$, ES: 0.72 [0.08;1.32]).

Resting baseline values for $[\text{THb}]$ were not different between condition (IPC $98.5 \pm 20.7\%$ vs PLA $101.1 \pm 20.2\%$, ES: 0.37 [-0.85;0.14]). There was no clear difference in $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak110}}$ between conditions for both sets during effort bouts (Set 1: IPC $16.3 \pm 9.7\%$ vs PLA $14.6 \pm 10.3\%$, ES: 0.19 [-0.41;0.77]; set 2: IPC $20.7 \pm 15.3\%$ vs PLA $14.5 \pm 10.4\%$, ES: 0.38 [-0.21;0.93]) and in $\Delta[\text{THb}]$ during recovery intervals (Set 1: IPC $16.3 \pm 8.0\%$ vs PLA $16.6 \pm 9.5\%$, ES: 0.29 [-0.88;0.31]; Set 2: IPC $22.3 \pm 14.9\%$ vs PLA $16.3 \pm 9.5\%$, ES: 0.37 [-0.21;0.93]).

Resting baseline values for TSI were not different between conditions (IPC $-69.0 \pm 12.0\%$ vs PLA $-64.5 \pm 3.8\%$, ES: 0.39 [0.16;-0.92]). There was no clear difference for $\Delta\text{TSI}_{\text{min110}}$ between conditions for both sets during effort bouts (Set 1: IPC $-37.3 \pm 9.6\%$ vs PLA $-31.5 \pm 11.9\%$, ES: 0.41 [0.25;-

1.05]; Set 2: IPC $-37.7 \pm 9.5\%$ vs PLA $-30.8 \pm 11.3\%$, ES: 0.60 [0.10;-1.26]) or for Δ TSI in recovery intervals (Set 1: IPC $-25.1 \pm 9.8\%$ vs PLA $-22.7 \pm 11.7\%$, ES: 0.17 [0.47;-0.79]); Set 2: IPC $-30.6 \pm 9.8\%$ vs PLA $-22.3 \pm 11.4\%$, ES: 0.71 [0.02;-1.39]).

There was no clear difference between conditions for HR during effort bouts (Set 1: IPC 166.3 ± 14.6 bpm vs PLA 164.1 ± 14.8 bpm, ES: 0.34 [-0.11;0.77]; Set 2: IPC 172.5 ± 14.1 bpm vs PLA 170.5 ± 14.2 bpm, ES: 0.37 [-0.13;0.85]), SpO₂ (IPC $96.8 \pm 1.3\%$ vs PLA $96.5 \pm 1.7\%$, ES: 0.52 [0.04;0.98]; Set 2: IPC $95.3 \pm 1.6\%$ vs PLA $95.5 \pm 2.2\%$, ES: 0.01 [-0.46;0.45]), and RPE (Set 1: IPC 6.56 ± 1.23 vs PLA 6.36 ± 1.65 , ES: 0.24 [-0.19;0.67], Set 2: IPC 7.71 ± 1.13 vs PLA 7.68 ± 1.26 , ES: 0.04 [-0.40;0.48]) during exercise for both sets.

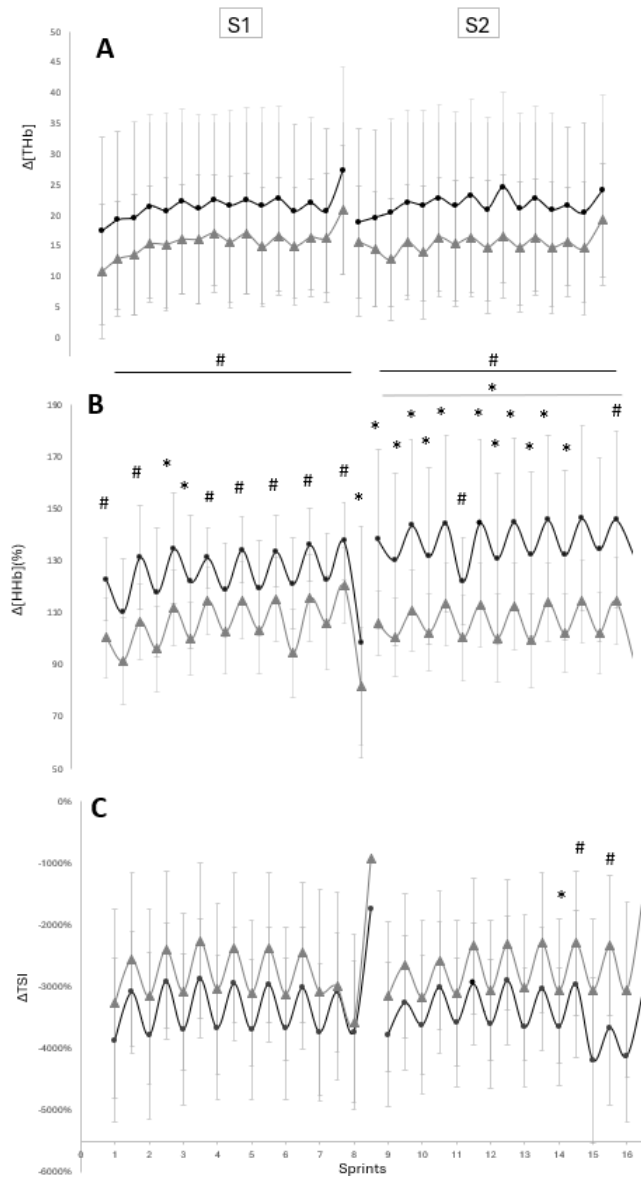


FIGURE 14: Muscle oxygenation parameters during intervals and recovery intervals in SI.

Muscle oxygenation parameters after IPC (rounds, black line) and PLA (triangles, grey line) for each sprint and recovery interval. Sprint values represent the highest ($\Delta[\text{HHb}]_{\text{peak110}}$, $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak110}}$) or lowest ($\Delta\text{TSI}_{\text{mi110n}}$) average value over 1 s in the 30-s sprint; recovery values represent a lowest ($\Delta[\text{HHb}]_{\text{peak40r}}$, $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak40}}$) and highest ($\Delta\text{TSI}_{\text{min40}}$) 1-s average value during the recovery interval changes in $\Delta[\text{HHb}(\%)$, $\Delta[\text{THb}]$, ΔTSI are presented in panel A, B, and C respectively. °, *, # indicate clear small, medium and large effect size between IPC and PLA, respectively. S1: set 1; S2: set 2. Values are mean $\pm$ SD.

5.7 Discussion

The purpose of this study was to examine the acute effects of IPC on physiological responses and power output during two different HIIT protocols in endurance trained males. The main findings of this study are: 1) IPC improves performance and increases local muscle perfusion and O₂ extraction during a SIT session; 2) IPC improves muscle O₂ extraction during a SI session, even when exercise intensity remains stable.

Few studies have investigated performance changes during repeated short, intense bursts of exercise after IPC. Studies including brief repeated efforts (< 10 seconds) usually report no beneficial effects of IPC on peak power (Cocking et al., 2021; Gibson et al., 2015; Lalonde & Curnier, 2015; Marshall et al., 2020; Thompson et al., 2018). However, it has been suggested that IPC would have a more beneficial effect on performance when these brief efforts are repeated with incomplete recovery (Kraus et al., 2015). Indeed, Patterson et al. (2015) observe an increase in P_{mean} and P_{peak} during 6 seconds sprints (reps 1 to 3) separated by one minute of passive recovery. In the current study, IPC increased power output at the beginning of the second set with greater P_{peak} for sprint 6 and P_{mean} for sprints 6 and 8. We suggested that the metabolic stress associated with short supramaximal efforts and longer recovery (2 minutes) could be insufficient in the first set, whereas the cumulative fatigue during the second set could allow beneficial effects of IPC. Indeed, when supramaximal efforts are longer, IPC seems to induce more pronounced beneficial effects on power output as 4 cycles of compression increased P_{mean} during 4 to 6 all-out sprints of 30 seconds (Cheng et al., 2021; Kraus et al., 2015). Regarding the SI protocol, power output was prescribed and controlled during effort and recovery intervals (110% and 40% of MAP, respectively). Consequently, this exercise modality did not allow the determination of potential IPC-induced improvements in power output. However, for both protocols, we observed hemodynamics changes during exercise.

During the SIT session, the improvement in power output in the second set was also accompanied by an increase in $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak}}$ and $\Delta[\text{HHb}]_{\text{peak}}$ during exercise. Those changes suggest a greater local muscle blood volume and O_2 extraction throughout the SIT protocol. This response could be explained by the vasodilation commonly reported after IPC (Hausenloy & Yellon, 2008). However, to the best of our knowledge, no study has investigated the effects of IPC, during SIT session, on muscle oxygenation parameters. Interestingly, Chidnok et al. (2025) demonstrated an increase in blood flow following 3 minutes all-out exercise after IPC. Furthermore, Richard and Billaut (2018) also reported an increase in $[\text{THB}]$ during a 75 s all-out effort in speed skating after IPC. Thus, it is possible that the increase in muscle perfusion support the performance improvement during the second set of the present study. In fact, this improved muscle blood volume could have allowed a greater reliance on aerobic system explaining the increase in muscle O_2 extraction during the second set as the relative contribution of the aerobic energy system gradually increases with the execution of repetitions (Buchheit & Laursen, 2013a), and potentially a better recovery between effort. For the first time, this study reported greater O_2 extraction during a SIT session following IPC. This increase was presented during both exercise and recovery of the second set. Among the studies investigating muscle O_2 extraction, results remained controversial. Chidnok et al. (2025) observed an increase in $[\text{HHb}]$ after IPC during a 3-minute all-out interval, but unchanged $[\text{HHb}]$ responses were reported by Seeley and Jacobs (2022) following IPC during a HIIT session (5 X 60 seconds at 100% P_{peak} , 2 minutes active recovery at 30% at P_{peak}). It has been suggested that IPC may have a greater impact on $[\text{HHb}]$ during intense bouts of exercise which is consistent with our results. Thus, we suggested that IPC applied before a SIT session could improve power output and metabolic stress by increasing muscle perfusion and extraction, TSI remained unchanged in the present protocol following IPC, suggesting the increase in O_2 delivery was compensated by an increase in O_2 extraction. This result contrasts with a study by Patterson et al. (2015) who observed a less pronounced decrease of TSI during exercise with the increase in power output. In the present study, this could be explained by the concomitant increase in $\Delta[\text{THb}]_{\text{peak}}$ and $\Delta[\text{HHb}]_{\text{peak}}$ during the second set, as TSI reflects the dynamic balance between O_2 supply and consumption at muscle level (Ferrari et al., 2011).

While we observed greater muscle blood volume following IPC during the SIT session, blood volume ([THb]) was unchanged between IPC and PLA in the SI session. This could be explained by the intensity of the exercise, where muscle perfusion could have been sufficient for the imposed intensity. This is in accordance with Seeley and Jacobs (2022) who also reported no change in [THb] when IPC was applied before an SI session (6x60sec at 100 % P_{peak} , 2 minutes recovery at 30% P_{peak}). However, unlike the previous study, we observed an increase in muscle O_2 extraction following IPC, despite the unchanged muscle perfusion and the standardized power output. This could partly be explained by our short recovery period which may have increased the oxidative stress and optimized the beneficial effects of IPC on muscle O_2 extraction. Indeed, it has been suggested that IPC could be especially beneficial during intense aerobic efforts due to its effects on oxidative response. It would be interesting to prolong the duration of the exercise bouts or increase the number of repetitions or sets to determine whether the increased O_2 extraction following IPC could translate into a longer time to exhaustion and the ability to perform an increased volume of SI.

There were some limitations to this study. The participants' sporting backgrounds was heterogeneous, including both experienced cyclists and marathon runners, and some participants who were used to perform HIIT sessions, while others performed only continuous endurance exercises. This heterogeneity may have influenced the ability of some participants to generate maximal efforts during the SIT protocol, thereby affecting both the associated oxidative response and the P_{peak} generated during each sprint. In addition, while our sample size was sufficient to detect clear effects of IPC on both performance and physiological parameters, a bigger sample size could have allowed to detect more significant differences between groups.

5.8 Conclusion

In conclusion, our results indicate that IPC improves power output, muscle O_2 delivery and extraction in a SIT session, and improves muscle O_2 extraction in a SI session using a standardized power

output. The greater metabolic stress induced by the acute combination of both methods may potentially enhance the development of chronic adaptations. However, It would be premature to draw strong conclusions regarding the actual impact of combining the two methods. Further research examining peripheral oxygenation and performance responses in HIIT with different modality implying distinct intensity, sprint and recovery duration among specific trained populations is warranted to better understand the acute effects of the combination of HIIT and IPC.

5.9 Acknowledgements

We wish to thank all the participants of this study for their involvement. We also wish to thank the students who gave support in the data collection.

5.10 References

- Bailey, T. G., Birk, G. K., Cable, N. T., Atkinson, G., Green, D. J., Jones, H., & Thijssen, D. H. (2012). Remote ischemic preconditioning prevents reduction in brachial artery flow-mediated dilation after strenuous exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 303(5), H533-538.
<https://doi.org/10.1152/ajpheart.00272.2012>
- Barbosa, T. C., Machado, A. C., Braz, I. D., Fernandes, I. A., Vianna, L. C., Nobrega, A. C., & Silva, B. M. (2015). Remote ischemic preconditioning delays fatigue development during handgrip exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 25(3), 356-364. <https://doi.org/10.1111/sms.12229>
- Barstow, T. J. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *J Appl Physiol* (1985), 126(5), 1360-1376.
<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00166.2018>
- Batterham, A. M., & Hopkins, W. G. (2006). Making meaningful inferences about magnitudes. *International journal of sports physiology and performance*, 1(1), 50-57.
- Bolli, R. (2000). The late phase of preconditioning. *Circulation research*, 87(11), 972-983.
- Buchheit, M., Hader, K., & Mendez-Villanueva, A. (2012). Tolerance to high-intensity intermittent running exercise: do oxygen uptake kinetics really matter? *Front Physiol*, 3, 406.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00406>
- Buchheit, M., & Laursen, P. B. (2013). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: cardiopulmonary emphasis. *Sports Med*, 43(5), 313-338.
<https://doi.org/10.1007/s40279-013-0029-x>
- Cheng, C. F., Kuo, Y. H., Hsu, W. C., Chen, C., & Pan, C. H. (2021). Local and Remote Ischemic Preconditioning Improves Sprint Interval Exercise Performance in Team Sport Athletes. *Int J Environ Res Public Health*, 18(20). <https://doi.org/10.3390/ijerph182010653>
- Chidnok, W., Kuo, Y. H., Chen, C., Pan, C. H., & Cheng, C. F. (2025). Influence of local and remote ischemic preconditioning on 3-min all-out exercise performance: A randomized controlled crossover study. *J Exerc Sci Fit*, 23(4), 325-332. <https://doi.org/10.1016/j.jesf.2025.07.001>

- Chtourou, H., & Souissi, N. (2012). The effect of training at a specific time of day: a review. *J Strength Cond Res*, 26(7), 1984-2005. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31825770a7>
- Cocking, S., Ihsan, M., Jones, H., Hansen, C., Timothy Cable, N., Thijssen, D. H. J., & Wilson, M. G. (2021). Repeated sprint cycling performance is not enhanced by ischaemic preconditioning or muscle heating strategies. *Eur J Sport Sci*, 21(2), 166-175. <https://doi.org/10.1080/17461391.2020.1749312>
- Comotto, S., Bottoni, A., Moci, E., & Piacentini, M. F. (2015). Analysis of session-RPE and profile of mood states during a triathlon training camp. *J Sports Med Phys Fitness*, 55(4), 361-367.
- Daussin, F. N., Zoll, J., Dufour, S. P., Ponsot, E., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S., Mettauer, B., Piquard, F., Geny, B., & Richard, R. (2008). Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 295(1), R264-272. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00875.2007>
- Enko, K., Nakamura, K., Yunoki, K., Miyoshi, T., Akagi, S., Yoshida, M., Toh, N., Sangawa, M., Nishii, N., Nagase, S., Kohno, K., Morita, H., Kusano, K. F., & Ito, H. (2011). Intermittent arm ischemia induces vasodilatation of the contralateral upper limb. *J Physiol Sci*, 61(6), 507-513. <https://doi.org/10.1007/s12576-011-0172-9>
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*, 369(1955), 4577-4590. <https://doi.org/10.1098/rsta.2011.0230>
- Ferreira, T. N., Sabino-Carvalho, J. L. C., Lopes, T. R., Ribeiro, I. C., Succì, J. E., Da Silva, A. C., & Silva, B. M. (2016). Ischemic Preconditioning and Repeated Sprint Swimming: A Placebo and Nocebo Study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(10), 1967-1975. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000000977>
- Foster, C., Florhaug, J. A., Franklin, J., Gottschall, L., Hrovatin, L. A., Parker, S., Doleshal, P., & Dodge, C. (2001). A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res*, 15(1), 109-115.

- Gibala, M. J., Little, J. P., van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., Raha, S., & Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*, 575(Pt 3), 901-911. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.112094>
- Gibson, N., Mahony, B., Tracey, C., Fawcner, S., & Murray, A. (2015). Effect of ischemic preconditioning on repeated sprint ability in team sport athletes. *Journal of Sports Sciences*, 33(11), 1182-1188. <https://doi.org/10.1080/02640414.2014.988741>
- Gibson, N., White, J., Neish, M., & Murray, A. (2013). Effect of ischemic preconditioning on land-based sprinting in team-sport athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(6), 671-676. <https://doi.org/10.1123/ijsp.8.6.671>
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to fatigue. *Sports Med*, 41(8), 673-694. <https://doi.org/10.2165/11590550-000000000-00000>
- Green, D. J., Hopman, M. T., Padilla, J., Laughlin, M. H., & Thijssen, D. H. (2017). Vascular Adaptation to Exercise in Humans: Role of Hemodynamic Stimuli. *Physiol Rev*, 97(2), 495-528. <https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2016>
- Hausenloy, D. J., & Yellon, D. M. (2008). Remote ischaemic preconditioning: underlying mechanisms and clinical application. *Cardiovasc Res*, 79(3), 377-386. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvn114>
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc*, 41(1), 3-13. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31818cb278>
- Hoppeler, H., Vogt, M., Weibel, E. R., & Flück, M. (2003). Response of skeletal muscle mitochondria to hypoxia. *Exp Physiol*, 88(1), 109-119. <https://doi.org/10.1113/eph8802513>
- Jones, S., Chiesa, S. T., Chaturvedi, N., & Hughes, A. D. (2016). Recent developments in near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of local skeletal muscle microvascular function and capacity to utilise oxygen. *Artery Res*, 16, 25-33. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2016.09.001>

- Kjeld, T., Rasmussen, M. R., Jattu, T., Nielsen, H. B., & Secher, N. H. (2014). Ischemic preconditioning of one forearm enhances static and dynamic apnea. *Med Sci Sports Exerc*, 46(1), 151-155. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182a4090a>
- Kraus, A., Pasha, E., Machin, D., Alkatan, M., Kloner, R., & Tanaka, H. (2015). Bilateral Upper Limb Remote Ischemic Preconditioning Improves Anaerobic Power. *The Open Sports Medicine Journal*, 9, 1-6. <https://doi.org/10.2174/1874387001509010001>
- Lalonde, F., & Curnier, D. Y. (2015). Can anaerobic performance be improved by remote ischemic preconditioning? *J Strength Cond Res*, 29(1), 80-85. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000000609>
- Laursen, P. B., & Jenkins, D. G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med*, 32(1), 53-73. <https://doi.org/10.2165/00007256-200232010-00003>
- MacInnis, M. J., & Gibala, M. J. (2017). Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *J Physiol*, 595(9), 2915-2930. <https://doi.org/10.1113/jp273196>
- Marshall, P. W., Rasmussen, S. B., Krogh, M., Halley, S., & Siegler, J. C. (2020). Changes in the quadriceps spinal reflex pathway after repeated sprint cycling are not influenced by ischemic preconditioning. *Eur J Appl Physiol*, 120(5), 1189-1202. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04359-9>
- McKay, A. K. A., Stellingwerff, T., Smith, E. S., Martin, D. T., Mujika, I., Goosey-Tolfrey, V. L., Sheppard, J., & Burke, L. M. (2022). Defining Training and Performance Caliber: A Participant Classification Framework. *Int J Sports Physiol Perform*, 17(2), 317-331. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2021-0451>
- Paquette, M., Bieuzen, F., & Billaut, F. (2019). Sustained Muscle Deoxygenation vs. Sustained High VO(2) During High-Intensity Interval Training in Sprint Canoe-Kayak. *Front Sports Act Living*, 1, 6. <https://doi.org/10.3389/fspor.2019.00006>
- Paradis-Deschênes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2016). Ischemic preconditioning increases muscle perfusion, oxygen uptake, and force in strength-trained athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(9), 938-944. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0561>

- Paradis-Deschênes, P., Joanisse, D. R., Mauriège, P., & Billaut, F. (2020). Ischemic Preconditioning Enhances Aerobic Adaptations to Sprint-Interval Training in Athletes Without Altering Systemic Hypoxic Signaling and Immune Function. *Front Sports Act Living*, 2, 41. <https://doi.org/10.3389/fspor.2020.00041>
- Patterson, S. D., Bezodis, N. E., Glaister, M., & Pattison, J. R. (2015). The Effect of Ischemic Preconditioning on Repeated Sprint Cycling Performance. *Med Sci Sports Exerc*, 47(8), 1652-1658. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000000576>
- Richard, P., & Billaut, F. (2018). Time-Trial Performance in Elite Speed Skaters After Remote Ischemic Preconditioning. *Int J Sports Physiol Perform*, 13(10), 1308-1316. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-0111>
- Rosenblat, M. A., Granata, C., & Thomas, S. G. (2022). Effect of Interval Training on the Factors Influencing Maximal Oxygen Consumption: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*, 52(6), 1329-1352. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01624-5>
- Salvador, A. F., De Aguiar, R. A., Lisboa, F. D., Pereira, K. L., Cruz, R. S., & Caputo, F. (2016). Ischemic Preconditioning and Exercise Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Sports Physiol Perform*, 11(1), 4-14. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2015-0204>
- Seeley, A. D., & Jacobs, K. A. (2022). IPC recovery length of 45 minutes improves muscle oxygen saturation during active sprint recovery. *European Journal of Sport Science*, 22(9), 1383-1390. <https://doi.org/10.1080/17461391.2021.1939429>
- Seiler, S. (2024). It's about the long game, not epic workouts: unpacking HIIT for endurance athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 49(11), 1585-1599. <https://doi.org/10.1139/apnm-2024-0012>
- Souza, H. L. R., Oliveira, G. T., Meireles, A., Dos Santos, M. P., Vieira, J. G., Arriel, R. A., Patterson, S. D., & Marocolo, M. (2025). Does ischemic preconditioning enhance sports performance more than placebo or no intervention? A systematic review with meta-analysis. *J Sport Health Sci*, 14, 101010. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2024.101010>
- Stöggl, T. L., Strepp, T., Wiesinger, H.-P., & Haller, N. (2024). A training goal-oriented categorization model of high-intensity interval training [Review]. *Frontiers in Physiology*, Volume 15 - 2024. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1414307>

- Thompson, K. M. A., Whinton, A. K., Ferth, S., Spriet, L. L., & Burr, J. F. (2018). Ischemic Preconditioning: No Influence on Maximal Sprint Acceleration Performance. *Int J Sports Physiol Perform*, 13(8), 986-990. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2017-0540>
- van Beekvelt, M. C., van Engelen, B. G., Wevers, R. A., & Colier, W. N. (2002). In vivo quantitative near-infrared spectroscopy in skeletal muscle during incremental isometric handgrip exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*, 22(3), 210-217. <https://doi.org/10.1046/j.1475-097x.2002.00420.x>
- Zarbock, A., Eroglu, A., Erturk, E., Ince, C., & Westphal, M. (2014). Ischemia-Reperfusion Injury and Anesthesia. *BioMed Research International*, 2014(1), 980318. <https://doi.org/https://doi.org/10.1155/2014/980318>
- Zhou, K., Yang, B., Zhou, X. M., Tan, C. M., Zhao, Y., Huang, C., Liao, X. B., & Xiao, H. B. (2007). Effects of remote ischemic preconditioning on the flow pattern of the left anterior descending coronary artery in normal subjects. *Int J Cardiol*, 122(3), 250-251. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.11.079>

CHAPITRE 6 :

Discussion

L'objectif de cette étude était de caractériser les impacts physiologiques et relatifs à la performance de la combinaison de l'IPC et des entraînements de type IC et SIT. Les résultats montrent des changements hémodynamiques aigus pour les 2 protocoles HIIT, et ce, pendant les fractions d'efforts et de récupérations, en plus de générer des changements de la charge de travail dans le protocole SIT après l'IPC.

Tout d'abord, relativement au protocole SIT, notre étude a rapporté une augmentation de la puissance maximale lors du premier sprint de la deuxième série, ainsi qu'une augmentation de la puissance moyenne pour la deuxième série dans son ensemble avec des effets plus importants pour les sprints 6 et 8 après l'IPC, comparativement à la condition placebo. Contrairement à notre étude, celle de Patterson et al. (2015) observait également des effets sur les puissances moyennes et maximales, mais ce dès les premiers sprints. En effet dans le cas de Patterson et al. (2015) les sprints avaient une durée de 6 secondes pour 1 minute de récupération passive. La durée de l'effort sollicite la filière énergétique CP, les durées courtes de récupération pourraient être insuffisantes pour assurer la resynthèse du substrat ou un pourcentage plus important de la sollicitation du système aérobie. D'autres études ont rapporté des gains de performance avec des protocoles plus similaires à celui que nous avons utilisé, soit des efforts et des périodes de récupérations plus longs (Cheng et al., 2021; Ferreira et al., 2016; Kraus et al., 2015). Effectivement, de manière générale, contrairement à l'étude de Patterson et al. (2015), il a été suggéré par plusieurs que les efforts plus courts et intenses pourraient ne pas bénéficier de l'IPC, vu la contribution plus importante de la voie anaérobie (Cocking et al., 2021; Gibson et al., 2015; Lalonde & Curnier, 2015; Marshall et al., 2020; Thompson et al., 2018). Toutefois, avec la répétition des efforts, l'accumulation de stress métabolique devient plus importante, ce qui pourrait occasionner des effets oxydatifs observables au niveau de la périphérie. Fait intéressant, pour les trois protocoles préalablement cités ayant des gains de performance, les périodes d'effort étaient plus longues contrairement à notre étude (Cheng et al.,

2021; Ferreira et al., 2016; Kraus et al., 2015). Autrement, la modification du temps de repos pourrait également influencer les réponses à l'IPC. À cet égard, les trois études ci-haut avaient des protocoles incluant des périodes de récupération entre les répétitions plus importantes que celle de Patterson et al. (2015), ou la nôtre. Il est à préciser que physiologiquement, pour resynthétiser approximativement 95% de la CP post effort, il est suggéré un délai de récupération de 4-5 minute (Bogdanis et al., 1996). Donc, dans le cas de ces études, la durée plus prononcée des SIT, jumelée à des périodes de récupération incomplète, mais plus longues que celle de Patterson et al. (2015), pourrait augmenter la déplétion des réserves ATP-CP, et favoriser la sollicitation à pourcentage plus important le système oxydatif. Il est possible d'envisager que l'ajout de l'IPC à un protocole d'entraînement SIT, puisqu'il est associé à des puissances maximales et moyennes plus élevées, pourrait générer des gains plus importants à la suite d'un programme d'entraînement. D'ailleurs, Paradis-Deschênes et al. (2020) avaient montré des adaptations supérieures après la combinaison IPC/SIT, soit une augmentation de la perfusion musculaire et une augmentation de l'extraction d'O₂ durant l'effort, ce qui tend à confirmer notre hypothèse. Toutefois, ils n'avaient pas évalué l'effet aigu de l'IPC sur leurs séances d'entraînement. Or, le présent protocole vient confirmer l'hypothèse selon laquelle l'IPC permet une puissance plus élevée lors des SIT ce qui pourrait expliquer les meilleures adaptations à l'entraînement.

Pour les IC, il est plus difficile d'évaluer les effets de l'IPC dans la littérature scientifique, puisque les protocoles utilisés sont peu nombreux et les modalités d'entraînements des protocoles disparates. Nous avons choisi comme approche pour notre projet des efforts de 30 secondes effectués à 110% de la PAM, entrecoupés de récupérations actives à 40% de la PAM. Il était donc impossible d'évaluer les effets sur la charge de travail étant donné l'imposition de la puissance. Toutefois, pour les deux protocoles, nous avons observés des changements hémodynamiques confirmant notre hypothèse sur l'influence de l'IPC sur les paramètres d'oxygénation musculaire. Vu les différentes prescriptions, les changements hémodynamiques seront abordés séparément en abordant d'abord les SIT.

Dans la présente étude, nous avons observé une augmentation plus marquée du volume sanguin local [THb] pour la deuxième série à l'effort suite à l'IPC, concordant avec les améliorations de la charge de travail. La littérature actuelle contient peu d'études concernant les effets aigus de l'IPC combinés avec des entraînements IC et les SIT sur les paramètres oxydatifs périphériques. Il est alors difficile de comparer nos résultats avec des études aux protocoles similaires. Toutefois, on sait que l'IPC libère des vasodilatateurs comme le NO ce qui pourrait permettre une vasodilatation à l'effort et un meilleur apport en O₂ (Hausenloy & Yellon, 2008). À cet égard, Richard and Billaut (2018) ont également rapporté une augmentation du volume sanguin total plus marquée pendant la réalisation d'un effort maximal de 1000-m (~75 secondes) en patinage de vitesse, lorsque précédé de l'IPC. Chidnok et al. (2025) avaient également mesuré une augmentation plus marquée de [THb] lors de la période de récupération après un effort maximal de 3 minutes dans la condition IPC. Une augmentation de la perfusion sanguine pourrait être associée à une augmentation de la performance lors d'efforts répétés, en accélérant la resynthèse de la CP lors des périodes de récupérations. Il est donc possible de penser que l'IPC a également permis une amélioration de l'apport en O₂ pendant notre protocole, d'autant que cette augmentation s'accompagnait de changements de l'extraction d'O₂ (Δ [HHb]).

Effectivement, nous avons observé une augmentation de la Δ [HHb]_{pic} durant la première série du protocole SIT. Tel que mentionné, peu d'études ont examiné les effets de l'IPC sur les paramètres d'oxygénation musculaire dans une séance de SIT. Néanmoins, dans l'étude de Richard and Billaut (2018), les auteurs ont observés une augmentation de la Δ [HHb] durant un contre-la-montre ~75 secondes. D'autres études n'ont pas observé de changement au niveau de Δ [HHb] durant l'effort, par contre les modalités HIIT étaient différentes en termes de temps, d'activité pratiquée, et de nombre de répétition. Par exemple, les protocoles évalués regroupent des efforts répétés de 6 secondes à puissance maximale (Patterson et al., 2015), de 60 secondes à 100%P_{pic} (Seeley & Jacobs, 2022) ou de 3 minutes à puissance maximale (Griffin et al., 2019).

Aspect intéressant, Paradis-Deschênes et al. (2020), qui observaient les effets chroniques de l'application de IPC avant des séances SIT pour un total de 8 sessions durant 4 semaines (4-7x30 à intensité maximale, entrecoupé de récupérations passives de 4 minutes), ont rapporté une augmentation plus marquée de la [HHb] à l'effort durant un contre-la-montre de 5 km, pour le groupe IPC suite au protocole d'entraînement. Les gains supérieurs de la performance de la combinaison SIT/IPC semblent être associés à une amélioration chronique de l'extraction d'O₂. Ainsi, en plus d'augmenter la charge de travail, l'IPC pourrait augmenter l'extraction d'O₂ qui pourrait à son tour, lorsque répétés sur plusieurs séances, générer des adaptations périphériques.

Les séances de SIT sont associées à des niveaux de désoxygénation musculaire très prononcés (Paquette et al., 2021b). Toutefois, l'étude actuelle n'observe pas de différence entre les groupes au niveau de la TSI. Nous supposons que ces résultats découlent du choix des modalités impliqués dans le SIT et de la quantité de stress métabolique induit par l'effort. Les changements hémodynamiques observés pourraient être suffisants pour répondre à la demande d'O₂, n'impliquant pas davantage de changement relativement à l'oxygénation musculaire. Autrement dit, l'augmentation de l'extraction d'O₂ pourrait avoir été proportionnelle à l'augmentation de la livraison. Cette observation de réponse de la TSI est en accord avec l'étude de Griffin et al. (2018), qui n'avait pas observé de changement au niveau de la TSI durant une épreuve comprenant un intervalle unique de 3 minutes all-out sur ergocycle.

Concernant le protocole d'IC, le principal changement observé concerne l'augmentation plus marquée de l'extraction d'O₂ [HHb] lors de la première (16,04%) et de la deuxième (12,82%) série dans le groupe IPC comparativement au groupe pla. Cette observation diffère de celle de Seeley and Jacobs (2022) dont le protocole était composé de 5 x 60 secondes à 100% de la Ppic entrecoupé de 2 minutes de récupérations passive. En effet, les auteurs n'ont pas observés de changement de [HHb] plus prononcé durant les fractions d'effort post IPC. Cette différence pourrait s'expliquer par les fractions d'efforts plus courtes de notre étude. La littérature actuelle suggère que l'IPC pourrait être particulièrement bénéfique pour les efforts de type aérobie (Caru et al., 2019). Le protocole

effectué dans notre étude sollicite de manière importante la filière aérobie étant donnée les fractions de récupérations actives. D'ailleurs, Paquette et al. (2019) ont observé une consommation d'O₂ (VO₂) très élevée durant des IC. Autrement dit, l'IC permet généralement une sollicitation plus importante du système aérobie et l'IPC pourrait permettre l'optimisation de cette voie. Dans le cadre de notre étude, les différentes séances n'ont pas été ajustées pour être comparées entre elles. Toutefois, les valeurs de désoxygénation étaient plus prononcées dans le cadre des IC durant les fractions d'effort que pour les SIT. Le tout laisse croire que les modalités HIIT ont bel et bien une incidence sur les changements hémodynamique après l'application de l'IPC.

De plus, dans l'étude actuelle, il est possible de penser que la réponse oxydative a bénéficié du profil de nos participants entraînés en endurance. En effet, chez un individu entraîné, la capacité d'extraction d'O₂ à la périphérie est optimisée en comparaison à un individu sédentaire. Pour cette raison, l'extraction d'O₂ ne serait pas remarquable chez des participants qui ne seraient pas suffisamment entraînés pour posséder cette capacité d'extraction d'O₂. En effet, un individu entraîné possède davantage d'adaptations périphériques, notamment une plus grande densité capillaire, une meilleure capacité oxydative musculaire et une meilleure fonction mitochondriale, ce qui favorisent l'extraction et l'utilisation de l'O₂ en comparaison aux individus sédentaires (Green et al., 2017). De plus, la capacité d'augmentation de l'extraction d'O₂ ne serait pas observable lors d'une épreuve sous-maximale ou la demande en O₂ serait déjà comblé par un apport régulier (Lundby et al., 2015). Malgré tout, il est à préciser que la projection précédente est hypothétique lorsque les HIIT sont combinés à l'IPC. En effet, à ce jour la littérature étant donnée les disparités relatives aux caractéristiques des participants et modalités des entraînements compris dans les protocoles méthodologiques ne soutiennent pas l'affirmation sans équivoque. Dans cet ordre d'idées, nous n'avons pas observé de changement de l'extraction d'O₂ durant la période de récupération de la série 1 pour les SIT. Pour cette fraction de récupération, l'intensité et la durée du sprint serait insuffisante pour justifier une augmentation de l'extraction d'O₂ au niveau de la périphérie. Par contre, avec l'accumulation de la fatigue et l'augmentation des besoins en O₂ au niveau du muscle au fil des répétitions, cet aspect pourrait changer, d'où l'augmentation de l'extraction d'O₂ en période de

récupération lors de la deuxième série. Ceci étant dit, cet aspect demeure spéculatif et n'est pas supporté par les autres données d'oxygénation musculaire et de perception de l'effort.

Effectivement, le volume sanguin local et la TSI sont restés inchangés entre les conditions IPC et PLA, à l'effort et en période de récupération, lors des deux séries. Des résultats similaires ont été rapportés par Griffin et al. (2018). Il est possible de penser que la prescription de la séance n'ait pas créé un stress suffisamment important pour créer un déséquilibre entre l'apport et l'extraction d'O₂ et donc pour bénéficier des effets hémodynamiques associés à l'IPC. D'ailleurs, la perception de l'effort des participants lors des séances d'IC était relativement faible et similaire entre les deux séries pour les valeurs IPC (Série 1 ; 6.49 ± 1.44 : Série 2 ; 7.70 ± 1.19). Cette absence de progression ne permet donc pas de confirmer une accumulation de fatigue importante. Ce qui nous amène à discuter de nos limites et des perspectives de cette étude.

6.1 Limites

D'abord, une limite d'importance est l'hétérogénéité des participants. En effet, il aurait été judicieux d'élaborer davantage les critères d'éligibilité avant le recrutement de nos participants, de manière à avoir un échantillon plus uniforme, relativement à l'âge, les spécialités sportives et la familiarité avec le vélo. L'âge joue un rôle important, notamment relativement à la typologie musculaire. En effet, une diminution du nombre de fibres de type II serait observable avec le vieillissement et contribueraient à une réduction de la puissance musculaire et la capacité à produire des efforts explosifs (Brunner et al., 2007). Autrement, une variation typologique de la proportion de fibres de type 1 de 15% à 85 % a été observé au niveau du vaste latéral sur une large cohorte de gens aux profils distincts: sédentaires, actifs, hommes, femmes aux âges différents (Schiaffino & Reggiani, 2011). Le concept est important, puisque la typologie musculaire pourrait influencer la réponse à l'effort, notamment vu les différences des fibres pour leur efficacité à utiliser l'O₂ (Schiaffino & Reggiani, 2011). Dans ce sens, une homogénéité au niveau de nos participants pourrait également uniformiser l'évaluation de nos paramètres d'oxygénation musculaire.

Ensuite, notre étude exigeait un minimum d'expérience en vélo. Ce critère visait à s'assurer d'un niveau de base tout en étant relativement simple pour faciliter le recrutement. Toutefois, cela a également généré une participation de profils très hétérogènes, tel que des cyclistes de route très expérimentés contre des marathoniens de longues distances ne pratiquant pas de cyclisme dans leur quotidien. Or, dans le cadre de notre projet, les intervalles étaient réalisés exclusivement sur vélo, le manque d'expérience a, pour certains participants, diminué leur capacité à réaliser un réel effort maximal. Dans cet ordre d'idées, lors de ce type d'entraînement, on devrait typiquement observer les sprints les plus puissants dès le départ avec une diminution de la puissance au fil des sprints. Or, dans certains cas, nous avons observé que les premiers sprints n'étaient pas toujours les meilleurs de la série suggérant un manque d'expérience et une gestion d'effort sous-optimale de ces participants. Cette gestion d'effort n'est pas souhaitable et pourrait en partie expliquer l'absence d'écart statistiquement significatif entre la condition IPC et PLA entre l'apport et la consommation d'O₂ au niveau du muscle. Autrement dit, le manque d'expérience des participants a possiblement limité leur intensité et donc la potentialisation des effets de l'IPC sur la puissance et l'oxygénation musculaire, et ce malgré la présence d'une séance de familiarisation et les encouragements.

Au-delà de la spécialité sportive, certains participants réalisaient des programmations d'entraînement variées comprenant la réalisation de HIIT, tandis que d'autre s'entraînaient exclusivement en entraînement continu sans variations planifiées d'intensité. Ces modalités au même titre que l'expérience en cyclisme pourraient avoir créé une barrière à la capacité de générer une puissance maximale chez certains participants durant les protocoles SIT et donc une limite potentielle.

Une autre limite possible représente l'utilisation du placebo. En effet, la différence entre l'intensité de la compression et la durée de l'application des deux protocoles étaient importantes, nous avons tenté d'atténuer les possibles doutes d'une session placebo en suggérant aux participants qu'ils expérimenteraient deux méthodes validées par la science. Par contre, nous n'avons pas évalué les croyances des participants sur le protocole ayant donné les meilleurs résultats.

Finalement, une autre limite concerne les modalités de programmation des protocoles HIIT. L'augmentation du niveau de difficulté des protocoles, soit par le nombre de répétitions, de séries, ou la durée des intervalles, aurait peut-être permis l'observation d'effets plus prononcés relativement à la charge de travail pour les SIT, ou de changements relativement à l'oxygénation musculaire pour les SIT et les IC.

6.2 Perspectives

Cette étude apporte plusieurs perspectives intéressantes. Tout d'abord, l'étude actuelle laisse entrevoir que certains protocoles HIIT pourraient induire davantage de stress oxydatifs périphériques que d'autres lorsque combiné à l'IPC. Il serait pertinent d'évaluer les effets de l'IPC en modulant la prescription des séances d'IC ou de SIT afin d'évaluer quels paramètres permet d'une part d'engendrer des changements oxydatifs supérieurs, et de l'autre de bénéficier davantage de l'IPC. Au-delà de la sélection spécifique des modalités HIIT, il serait également important de comparer l'effet des méthodes d'entraînements en fonction des différents profils sportifs en prenant en considération les spécificités sportives. De plus, il serait intéressant de combiner aux futures études des caractérisation du profil musculaire ou l'évaluation de variables physiologiques comme le lactate sanguin et la CP. En effet, comme mentionné ultérieurement la composition musculaire relativement à la proportion du type de fibres pourraient influencer l'oxygénation musculaire et donc la réponse à l'IPC. En ce qui concerne les mesures lactate, celles-ci permettraient l'obtention d'informations supplémentaires sur le pourcentage de contribution des filières énergétiques et de la tolérance à l'effort. Le tout permettrait d'approfondir davantage l'interprétation des résultats et des mécanismes potentiellement impliqués et de renforcer l'interprétation des résultats pour mieux comprendre les mécanismes potentiellement impliqués. Finalement, jumelé l'observation des effets oxydatifs périphériques aigus à des séances multiples pour évaluer l'impact chroniques de la combinaison représentent également des perspectives intéressantes. En effet, la littérature comporte peu d'études rapportant les effets chroniques de la combinaison HIIT/IPC. Réaliser davantage de recherches sur la combinaison avec des protocoles aux modalités différentes

pourraient permettre d'identifier des prescriptions plus efficaces pour la génération d'adaptations périphériques spécifiques.

CHAPITRE 7 :

Conclusion

Le présent projet indique que l'application de l'IPC avant des séances HIIT chez des individus entraînés, comparativement au PLA, engendre des changements hémodynamiques aigus durant les fractions d'effort en plus d'améliorer la performance dans les séances de SIT.

Lors des SIT, l'amélioration de la puissance lors de la deuxième série pourrait s'avérer bénéfique pour la mise en place d'adaptations chroniques. En effet, la puissance générée lors des SIT est particulièrement importante et l'IPC pourrait agir sur ce paramètre permettant ainsi une charge de travail plus élevée. De plus, l'augmentation de la $\Delta[\text{THb}]$ et de la $\Delta[\text{HHb}]$ durant les fractions d'effort pourraient avoir contribué à l'augmentation de la charge de travail en favorisant simultanément l'apport et l'extraction d' O_2 , ce qui aurait pu favoriser une plus grande contribution du métabolisme oxydatif à l'effort et potentiellement une meilleure resynthèse de CP durant les périodes de récupération.

En ce qui concerne les IC, l'IPC a permis une augmentation de la $\Delta[\text{HHb}]$ durant les fractions d'effort et de récupération, mais sans changement de $[\text{THb}]$ ou de TSI entre les groupes. Des investigations supplémentaires sont nécessaires pour mieux comprendre les mécanismes et les effets des différentes modalités de prescriptions possibles chez les clientèles entraînées en endurance.

En somme, la combinaison de l'IPC avec des séances de types SIT ou IC induit des modifications aiguës de l'oxygénation musculaire observées durant les fractions d'efforts dans les SIT, ainsi que durant les fractions d'efforts et de récupérations pour les IC, tout en favorisant l'augmentation de la charge de travail lors des protocoles SIT, ce qui pourraient expliquer les adaptations supérieures à un programme de HIIT, lorsque combiné à l'IPC.

LISTE DE RÉFÉRENCES

- Akimoto, T., Pohnert, S. C., Li, P., Zhang, M., Gumbs, C., Rosenberg, P. B., Williams, R. S., & Yan, Z. (2005). Exercise stimulates Pgc-1alpha transcription in skeletal muscle through activation of the p38 MAPK pathway. *J Biol Chem*, 280(20), 19587-19593. <https://doi.org/10.1074/jbc.M408862200>
- Alvares, T. S., Oliveira, G. V., Soares, R., & Murias, J. M. (2020). Near-infrared spectroscopy-derived total haemoglobin as an indicator of changes in muscle blood flow during exercise-induced hyperaemia. *J Sports Sci*, 38(7), 751-758. <https://doi.org/10.1080/02640414.2020.1733774>
- Ando, J., & Yamamoto, K. (2013). Flow detection and calcium signalling in vascular endothelial cells. *Cardiovasc Res*, 99(2), 260-268. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvt084>
- Astorino, T. A., Edmunds, R. M., Clark, A., King, L., Gallant, R. A., Namm, S., Fischer, A., & Wood, K. M. (2017). High-Intensity Interval Training Increases Cardiac Output and V'O2max. *Med Sci Sports Exerc*, 49(2), 265-273. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000001099>
- Atakan, M. M., Li, Y., Koşar Ş, N., Turnagöl, H. H., & Yan, X. (2021). Evidence-Based Effects of High-Intensity Interval Training on Exercise Capacity and Health: A Review with Historical Perspective. *Int J Environ Res Public Health*, 18(13). <https://doi.org/10.3390/ijerph18137201>
- Bailey, T. G., Birk, G. K., Cable, N. T., Atkinson, G., Green, D. J., Jones, H., & Thijssen, D. H. (2012). Remote ischemic preconditioning prevents reduction in brachial artery flow-mediated dilation after strenuous exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 303(5), H533-538. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00272.2012>
- Bangsbo, J., Gunnarsson, T. P., Wendell, J., Nybo, L., & Thomassen, M. (2009). Reduced volume and increased training intensity elevate muscle Na⁺-K⁺ pump alpha2-subunit expression as well as short- and long-term work capacity in humans. *J Appl Physiol* (1985), 107(6), 1771-1780. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00358.2009>
- Barbosa, T. C., Machado, A. C., Braz, I. D., Fernandes, I. A., Vianna, L. C., Nobrega, A. C., & Silva, B. M. (2015). Remote ischemic preconditioning delays fatigue development during handgrip exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 25(3), 356-364. <https://doi.org/10.1111/sms.12229>
- Barnes, K. R., & Kilding, A. E. (2015). Strategies to improve running economy. *Sports Med*, 45(1), 37-56. <https://doi.org/10.1007/s40279-014-0246-y>
- Barnett, C., Carey, M., Proietto, J., Cerin, E., Febbraio, M. A., & Jenkins, D. (2004). Muscle metabolism during sprint exercise in man: influence of sprint training. *J Sci Med Sport*, 7(3), 314-322. [https://doi.org/10.1016/s1440-2440\(04\)80026-4](https://doi.org/10.1016/s1440-2440(04)80026-4)
- Barstow. (2019). Understanding near infrared spectroscopy and its application to skeletal muscle research. *J Appl Physiol* (1985), 126(5), 1360-1376. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00166.2018>
- Bassett, D. R., Jr., & Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 32(1), 70-84. <https://doi.org/10.1097/00005768-200001000-00012>
- Batterham, A. M., & Hopkins, W. G. (2006). Making meaningful inferences about magnitudes. *International journal of sports physiology and performance*, 1(1), 50-57.

- Belardinelli, R., Barstow, T. J., Porszasz, J., & Wasserman, K. (1995). Changes in skeletal muscle oxygenation during incremental exercise measured with near infrared spectroscopy. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 70(6), 487-492. <https://doi.org/10.1007/BF00634377>
- Berger, M. M., Macholz, F., Mairbäurl, H., & Bärtsch, P. (2015). Remote ischemic preconditioning for prevention of high-altitude diseases: fact or fiction? *J Appl Physiol* (1985), 119(10), 1143-1151. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00156.2015>
- Bici, A., & Kasa, A. (2025). Effects of 8-Week HIIT short interval training with extensive intensity and change of direction (COD) on aerobic and anaerobic capacity of youth soccer players. *Journal of Physical Education & Sport*, 25(4).
- Billaut, F., & Buchheit, M. (2013). Repeated-sprint performance and vastus lateralis oxygenation: effect of limited O₂ availability. *Scand J Med Sci Sports*, 23(3), e185-193. <https://doi.org/10.1111/sms.12052>
- Birkelund, T., Obad, D. S., Matejec, R., Bøtker, H. E., & Ravn, H. B. (2015). Remote ischemic preconditioning does not increase circulating or effector organ concentrations of proopiomelanocortin derivatives. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 49(5), 257-263. <https://doi.org/10.3109/14017431.2015.1046401>
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., & Lakomy, H. K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J Appl Physiol* (1985), 80(3), 876-884. <https://doi.org/10.1152/jappl.1996.80.3.876>
- Bolli, R. (2000). The late phase of preconditioning. *Circulation research*, 87(11), 972-983.
- Boullosa, D., Dragutinovic, B., Feuerbacher, J. F., Benítez-Flores, S., Coyle, E. F., & Schumann, M. (2022). Effects of short sprint interval training on aerobic and anaerobic indices: A systematic review and meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*, 32(5), 810-820. <https://doi.org/10.1111/sms.14133>
- Brooks, G. A. (2012). Bioenergetics of exercising humans. *Comprehensive physiology*, 2(1), 537-562.
- Brooks, G. A. (2018). The Science and Translation of Lactate Shuttle Theory. *Cell Metab*, 27(4), 757-785. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2018.03.008>
- Brunner, F., Schmid, A., Sheikhzadeh, A., Nordin, M., Yoon, J., & Frankel, V. (2007). Effects of aging on Type II muscle fibers: a systematic review of the literature. *J Aging Phys Act*, 15(3), 336-348. <https://doi.org/10.1123/japa.15.3.336>
- Buchheit, M., Abbiss, C. R., Peiffer, J. J., & Laursen, P. B. (2012). Performance and physiological responses during a sprint interval training session: relationships with muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake kinetics. *Eur J Appl Physiol*, 112(2), 767-779. <https://doi.org/10.1007/s00421-011-2021-1>
- Buchheit, M., Cormie, P., Abbiss, C. R., Ahmaidi, S., Nosaka, K. K., & Laursen, P. B. (2009). Muscle deoxygenation during repeated sprint running: Effect of active vs. passive recovery. *Int J Sports Med*, 30(6), 418-425. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1105933>
- Buchheit, M., & Laursen, P. B. (2013a). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle. Part II: anaerobic energy, neuromuscular load and practical applications. *Sports Med*, 43(10), 927-954. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0066-5>

- Buchheit, M., & Laursen, P. B. (2013b). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: cardiopulmonary emphasis. *Sports Med*, 43(5), 313-338. <https://doi.org/10.1007/s40279-013-0029-x>
- Burgomaster, K. A., Heigenhauser, G. J., & Gibala, M. J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. *J Appl Physiol* (1985), 100(6), 2041-2047. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01220.2005>
- Cadenas, S. (2018). Mitochondrial uncoupling, ROS generation and cardioprotection. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*, 1859(9), 940-950. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.bbabi.2018.05.019>
- Caru, M., Levesque, A., Lalonde, F., & Curnier, D. (2019). An overview of ischemic preconditioning in exercise performance: A systematic review. *J Sport Health Sci*, 8(4), 355-369. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2019.01.008>
- Casey, D. P., & Joyner, M. J. (2011). Local control of skeletal muscle blood flow during exercise: influence of available oxygen. *J Appl Physiol* (1985), 111(6), 1527-1538. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00895.2011>
- Chan, H. C.-K., Ho, W. K.-Y., & Yung, P. S.-H. (2018). Sprint cycling training improves intermittent run performance. *Asia-Pacific Journal of Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation and Technology*, 11, 6-11. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.asmart.2017.11.001>
- Chance, B., Dait, M. T., Zhang, C., Hamaoka, T., & Hagerman, F. (1992). Recovery from exercise-induced desaturation in the quadriceps muscles of elite competitive rowers. *Am J Physiol*, 262(3 Pt 1), C766-775. <http://ajpcell.physiology.org/content/262/3/C766>
- Cheng, C. F., Kuo, Y. H., Hsu, W. C., Chen, C., & Pan, C. H. (2021). Local and Remote Ischemic Preconditioning Improves Sprint Interval Exercise Performance in Team Sport Athletes. *Int J Environ Res Public Health*, 18(20). <https://doi.org/10.3390/ijerph182010653>
- Chidnok, W., Kuo, Y. H., Chen, C., Pan, C. H., & Cheng, C. F. (2025). Influence of local and remote ischemic preconditioning on 3-min all-out exercise performance: A randomized controlled crossover study. *J Exerc Sci Fit*, 23(4), 325-332. <https://doi.org/10.1016/j.jesf.2025.07.001>
- Chtourou, H., & Souissi, N. (2012). The effect of training at a specific time of day: a review. *J Strength Cond Res*, 26(7), 1984-2005. <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31825770a7>
- Coates, Joyner, M. J., Little, J. P., Jones, A. M., & Gibala, M. J. (2023). A Perspective on High-Intensity Interval Training for Performance and Health. *Sports Med*, 53(Suppl 1), 85-96. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01938-6>
- Cocking, S., Ihsan, M., Jones, H., Hansen, C., Timothy Cable, N., Thijssen, D. H. J., & Wilson, M. G. (2021). Repeated sprint cycling performance is not enhanced by ischaemic preconditioning or muscle heating strategies. *Eur J Sport Sci*, 21(2), 166-175. <https://doi.org/10.1080/17461391.2020.1749312>
- Comotto, S., Bottoni, A., Moci, E., & Piacentini, M. F. (2015). Analysis of session-RPE and profile of mood states during a triathlon training camp. *J Sports Med Phys Fitness*, 55(4), 361-367.
- Cope, M., & Delpy, D. T. (1988). System for long-term measurement of cerebral blood and tissue oxygenation on newborn infants by near infra-red transillumination. *Med Biol Eng Comput*, 26(3), 289-294. <https://doi.org/10.1007/bf02447083>

- Costa, A. D., & Garlid, K. D. (2008). Intramitochondrial signaling: interactions among mitoKATP, PKCepsilon, ROS, and MPT. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 295(2), H874-882. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.01189.2007>
- Coyle, E. F., Coggan, A. R., Hopper, M. K., & Walters, T. J. (1988). Determinants of endurance in well-trained cyclists. *J Appl Physiol* (1985), 64(6), 2622-2630. <https://doi.org/10.1152/jappl.1988.64.6.2622>
- Crisafulli, A., Tangianu, F., Tocco, F., Concu, A., Mameli, O., Mulliri, G., & Caria, M. A. (2011). Ischemic preconditioning of the muscle improves maximal exercise performance but not maximal oxygen uptake in humans. *J Appl Physiol* (1985), 111(2), 530-536. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00266.2011>
- Cruz, R. S., de Aguiar, R. A., Turnes, T., Pereira, K. L., & Caputo, F. (2015). Effects of ischemic preconditioning on maximal constant-load cycling performance. *J Appl Physiol* (1985), 119(9), 961-967. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00498.2015>
- Daussin, F. N., Zoll, J., Ponsot, E., Dufour, S. P., Doutreleau, S., Lonsdorfer, E., Ventura-Clapier, R., Mettauer, B., Piquard, F., Geny, B., & Richard, R. (2008). Training at high exercise intensity promotes qualitative adaptations of mitochondrial function in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985), 104(5), 1436-1441. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01135.2007>
- Davis, M. L., & Barstow, T. J. (2013). Estimated contribution of hemoglobin and myoglobin to near infrared spectroscopy. *Respir Physiol Neurobiol*, 186(2), 180-187. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.01.012>
- de Freitas, M. C., Gerosa-Neto, J., Zanchi, N. E., Lira, F. S., & Rossi, F. E. (2017). Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. *World J Methodol*, 7(2), 46-54. <https://doi.org/10.5662/wjm.v7.i2.46>
- de Groot, P. C., Thijssen, D. H., Sanchez, M., Ellenkamp, R., & Hopman, M. T. (2010). Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol*, 108(1), 141-146. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1195-2>
- Dech, S., Bittmann, F. N., & Schaefer, L. V. (2021). Muscle Oxygenation Level Might Trigger the Regulation of Capillary Venous Blood Filling during Fatiguing Isometric Muscle Actions. *Diagnostics (Basel)*, 11(11). <https://doi.org/10.3390/diagnostics11111973>
- Delay, C., Paradis, S., Charles, A. L., Thaveau, F., Chenesseau, B., Zoll, J., Chakfe, N., Geny, B., & Lejay, A. (2017). [Skeletal muscle ischemia-reperfusion and ischemic conditioning pathophysiology-clinical applications for the vascular surgeon]. *J Med Vasc*, 42(1), 29-38. <https://doi.org/10.1016/j.jmv.2016.11.001> (Physiopathologie de l'ischémie-reperfusion et du conditionnement ischémique du muscle squelettique – applications cliniques pour le chirurgien vasculaire.)
- Delp, M. D., & Laughlin, M. H. (1998). Regulation of skeletal muscle perfusion during exercise. *Acta Physiol Scand*, 162(3), 411-419. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.1998.0324e.x>
- Dinenno, F. A. (2016). Skeletal muscle vasodilation during systemic hypoxia in humans. *J Appl Physiol* (1985), 120(2), 216-225. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00256.2015>
- Dinenno, F. A., Tanaka, H., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., Eskurza, I., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (2001). Regular endurance exercise induces expansive arterial remodelling in the trained limbs of healthy men. *J Physiol*, 534(Pt 1), 287-295. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00287.x>

- Dolci, F., Kilding, A. E., Chivers, P., Piggott, B., & Hart, N. H. (2020). High-Intensity Interval Training Shock Microcycle for Enhancing Sport Performance: A Brief Review. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 34(4), 1188-1196. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000003499>
- Donato, M., Bin, E. P., V, D. A., & Gelpi, R. J. (2021). Myocardial remote ischemic preconditioning: from cell biology to clinical application. *Mol Cell Biochem*, 476(10), 3857-3867. <https://doi.org/10.1007/s11010-021-04192-4>
- Enko, K., Nakamura, K., Yunoki, K., Miyoshi, T., Akagi, S., Yoshida, M., Toh, N., Sangawa, M., Nishii, N., Nagase, S., Kohno, K., Morita, H., Kusano, K. F., & Ito, H. (2011). Intermittent arm ischemia induces vasodilatation of the contralateral upper limb. *J Physiol Sci*, 61(6), 507-513. <https://doi.org/10.1007/s12576-011-0172-9>
- Eriksson, L. M. J., Hedman, K., Åström-Aneq, M., Nylander, E., Bouma, K., Mandić, M., Gustafsson, T., & Rullman, E. (2024). Evidence of Left Ventricular Cardiac Remodeling After 6 Weeks of Sprint Interval Training. *Scand J Med Sci Sports*, 34(12), e70007. <https://doi.org/10.1111/sms.70007>
- Fabrice, P., & Mucci, P. (2012). Effect of high-intensity interval training on the profile of muscle deoxygenation heterogeneity during incremental exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 113. <https://doi.org/10.1007/s00421-012-2430-9>
- Faria, E. W., Parker, D. L., & Faria, I. E. (2005). The Science of Cycling. *Sports Medicine*, 35(4), 285-312. <https://doi.org/10.2165/00007256-200535040-00002>
- Faude, O., Kindermann, W., & Meyer, T. (2009). Lactate threshold concepts: how valid are they? *Sports Med*, 39(6), 469-490. <https://doi.org/10.2165/00007256-200939060-00003>
- Fennell, C. R. J., & Hopker, J. G. (2021). The acute physiological and perceptual effects of recovery interval intensity during cycling-based high-intensity interval training. *Eur J Appl Physiol*, 121(2), 425-434. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04535-x>
- Ferguson, B. S., Rogatzki, M. J., Goodwin, M. L., Kane, D. A., Rightmire, Z., & Gladden, L. B. (2018). Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding. *Eur J Appl Physiol*, 118(4), 691-728. <https://doi.org/10.1007/s00421-017-3795-6>
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*, 369(1955), 4577-4590. <https://doi.org/10.1098/rsta.2011.0230>
- Ferreira, T. N., Sabino-Carvalho, J. L. C., Lopes, T. R., Ribeiro, I. C., Succì, J. E., Da Silva, A. C., & Silva, B. M. (2016). Ischemic Preconditioning and Repeated Sprint Swimming: A Placebo and Nocebo Study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(10), 1967-1975. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000000977>
- Forbes, S. C., Slade, J. M., & Meyer, R. A. (2008). Short-term high-intensity interval training improves phosphocreatine recovery kinetics following moderate-intensity exercise in humans. *Appl Physiol Nutr Metab*, 33(6), 1124-1131. <https://doi.org/10.1139/h08-099>
- Foster, C., Florhaug, J. A., Franklin, J., Gottschall, L., Hrovatin, L. A., Parker, S., Doleshall, P., & Dodge, C. (2001). A new approach to monitoring exercise training. *J Strength Cond Res*, 15(1), 109-115.

- Fuertes-Kenneally, L., Blasco-Peris, C., Casanova-Lizón, A., Baladzhaeva, S., Climent, V., Sarabia, J. M., & Manresa-Rocamora, A. (2023). Effects of high-intensity interval training on vascular function in patients with cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Front Physiol*, 14, 1196665. <https://doi.org/10.3389/fphys.2023.1196665>
- Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*, 31(10), 725-741. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131100-00003>
- Ghata, M. P., Holman, M. E., & Gorgey, A. S. (2020). Methodological considerations for near-infrared spectroscopy to assess mitochondrial capacity after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*, 43(5), 623-632. <https://doi.org/10.1080/10790268.2019.1631585>
- Gibala, M. J., Little, J. P., van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., Raha, S., & Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*, 575(Pt 3), 901-911. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2006.112094>
- Gibala, M. J., McGee, S. L., Garnham, A. P., Howlett, K. F., Snow, R. J., & Hargreaves, M. (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1alpha in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985), 106(3), 929-934. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90880.2008>
- Gibson, N., Mahony, B., Tracey, C., Fawcner, S., & Murray, A. (2015). Effect of ischemic preconditioning on repeated sprint ability in team sport athletes. *Journal of Sports Sciences*, 33(11), 1182-1188. <https://doi.org/10.1080/02640414.2014.988741>
- Gibson, N., White, J., Neish, M., & Murray, A. (2013). Effect of ischemic preconditioning on land-based sprinting in team-sport athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, 8(6), 671-676. <https://doi.org/10.1123/ijsp.8.6.671>
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to fatigue. *Sports Med*, 41(8), 673-694. <https://doi.org/10.2165/11590550-000000000-00000>
- Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol*, 558(Pt 1), 5-30. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.058701>
- Gliemann, L., Hansen, C. V., Rytter, N., & Hellsten, Y. (2019). Regulation of skeletal muscle blood flow during exercise. *Current Opinion in Physiology*, 10, 146-155.
- Grassi, B., Pogliaghi, S., Rampichini, S., Quaresima, V., Ferrari, M., Marconi, C., & Cerretelli, P. (2003). Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans. *J Appl Physiol* (1985), 95(1), 149-158. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00695.2002>
- Grassi, B., & Quaresima, V. (2016). Near-infrared spectroscopy and skeletal muscle oxidative function *in vivo* in health and disease: a review from an exercise physiology perspective. *Journal of Biomedical Optics*, 21(9), 091313. <https://doi.org/10.1117/1.JBO.21.9.091313>
- Gray, S. D., Carlsson, E., & Staub, N. C. (1967). Site of increased vascular resistance during isometric muscle contraction. *Am J Physiol*, 213(3), 683-689. <https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1967.213.3.683>

- Green, Hopman, M. T., Padilla, J., Laughlin, M. H., & Thijssen, D. H. (2017). Vascular Adaptation to Exercise in Humans: Role of Hemodynamic Stimuli. *Physiol Rev*, 97(2), 495-528. <https://doi.org/10.1152/physrev.00014.2016>
- Griffin, P. J., Ferguson, R. A., Gissane, C., Bailey, S. J., & Patterson, S. D. (2018). Ischemic preconditioning enhances critical power during a 3 minute all-out cycling test. *J Sports Sci*, 36(9), 1038-1043. <https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1349923>
- Griffin, P. J., Hughes, L., Gissane, C., & Patterson, S. D. (2019). Effects of local versus remote ischemic preconditioning on repeated sprint running performance. *J Sports Med Phys Fitness*, 59(2), 187-194. <https://doi.org/10.23736/s0022-4707.18.08400-1>
- Guan, S., Lin, N., Yin, Y., Liu, H., Liu, L., & Qi, L. (2021). The Effects of Inter-Set Recovery Time on Explosive Power, Electromyography Activity, and Tissue Oxygenation during Plyometric Training. *Sensors (Basel)*, 21(9). <https://doi.org/10.3390/s21093015>
- Hamaoka, T., McCully, K. K., Niwayama, M., & Chance, B. (2011). The use of muscle near-infrared spectroscopy in sport, health and medical sciences: recent developments. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*, 369(1955), 4591-4604. <https://doi.org/10.1098/rsta.2011.0298>
- Hamaoka, T., McCully, K. K., Quaresima, V., Yamamoto, K., & Chance, B. (2007). Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *J Biomed Opt*, 12(6), 062105. <https://doi.org/10.1117/1.2805437>
- Hammer, S. M., Alexander, A. M., Didier, K. D., Huckaby, L. M., & Barstow, T. J. (2020). Limb blood flow and muscle oxygenation responses during handgrip exercise above vs. below critical force. *Microvasc Res*, 131, 104002. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2020.104002>
- Hargreaves, M., & Spriet, L. L. (2020). Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature metabolism*, 2(9), 817-828.
- Hausenloy, D. J., & Yellon, D. M. (2008). Remote ischaemic preconditioning: underlying mechanisms and clinical application. *Cardiovasc Res*, 79(3), 377-386. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvn114>
- He, F., Li, J., Liu, Z., Chuang, C. C., Yang, W., & Zuo, L. (2016). Redox Mechanism of Reactive Oxygen Species in Exercise. *Front Physiol*, 7, 486. <https://doi.org/10.3389/fphys.2016.00486>
- Hellsten, Y., & Nyberg, M. (2016). Cardiovascular adaptations to exercise training. *Comprehensive physiology*, 6(1), 1-32.
- Hendrick, E., Jamieson, A., Chiesa, S. T., Hughes, A. D., & Jones, S. (2024). A short review of application of near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of microvascular post-occlusive reactive hyperaemia (PORH) in skeletal muscle [Mini Review]. *Frontiers in Physiology*, Volume 15 - 2024. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1480720>
- Heusch, G., Bøtker, H. E., Przyklenk, K., Redington, A., & Yellon, D. (2015). Remote ischemic conditioning. *J Am Coll Cardiol*, 65(2), 177-195. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.10.031>
- Hood, D. A. (2001). Invited Review: Contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *Journal of applied physiology*, 90(3), 1137-1157. <https://doi.org/10.1152/jappl.2001.90.3.1137>
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Med Sci Sports Exerc*, 41(1), 3-13. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31818cb278>

- Hoppeler, H., Vogt, M., Weibel, E. R., & Flück, M. (2003). Response of skeletal muscle mitochondria to hypoxia. *Exp Physiol*, 88(1), 109-119. <https://doi.org/10.1113/eph8802513>
- Hung, C. H., Su, C. H., & Wang, D. (2025). The Role of High-Intensity Interval Training (HIIT) in Neuromuscular Adaptations: Implications for Strength and Power Development-A Review. *Life (Basel)*, 15(4). <https://doi.org/10.3390/life15040657>
- Jean-St-Michel, E., Manliot, C., Li, J., Tropak, M., Michelsen, M. M., Schmidt, M. R., McCrindle, B. W., Wells, G. D., & Redington, A. N. (2011). Remote preconditioning improves maximal performance in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 43(7), 1280-1286. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e318206845d>
- Jones, B., Hamilton, D. K., & Cooper, C. E. (2015). Muscle oxygen changes following Sprint Interval Cycling training in elite field hockey players. *PLoS One*, 10(3), e0120338. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120338>
- Jones, S., Chiesa, S. T., Chaturvedi, N., & Hughes, A. D. (2016). Recent developments in near-infrared spectroscopy (NIRS) for the assessment of local skeletal muscle microvascular function and capacity to utilise oxygen. *Artery Res*, 16, 25-33. <https://doi.org/10.1016/j.artres.2016.09.001>
- Joyner, M. J., & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *J Physiol*, 586(1), 35-44. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.143834>
- Kharbanda, R. K., Nielsen, T. T., & Redington, A. N. (2009). Translation of remote ischaemic preconditioning into clinical practice. *Lancet*, 374(9700), 1557-1565. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(09\)61421-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(09)61421-5)
- Kido, K., Suga, T., Tanaka, D., Honjo, T., Homma, T., Fujita, S., Hamaoka, T., & Isaka, T. (2015). Ischemic preconditioning accelerates muscle deoxygenation dynamics and enhances exercise endurance during the work-to-work test. *Physiol Rep*, 3(5). <https://doi.org/10.14814/phy2.12395>
- Kime, R., Fujioka, M., Osawa, T., Takagi, S., Niwayama, M., Kaneko, Y., Osada, T., Murase, N., & Katsumura, T. (2013). Which is the best indicator of muscle oxygen extraction during exercise using NIRS?: Evidence that HHb is not the candidate. *Adv Exp Med Biol*, 789, 163-169. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-7411-1_23
- Kime, R., Im, J., Moser, D., Nioka, S., Katsumura, T., & Chance, B. (2009). Noninvasive determination of exercise-induced vasodilation during bicycle exercise using near infrared spectroscopy. *Med Sci Monit*, 15(3), Cr89-94.
- Kjeld, T., Rasmussen, M. R., Jattu, T., Nielsen, H. B., & Secher, N. H. (2014). Ischemic preconditioning of one forearm enhances static and dynamic apnea. *Med Sci Sports Exerc*, 46(1), 151-155. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3182a4090a>
- Kocman, E. A., Ozatik, O., Sahin, A., Guney, T., Kose, A. A., Dag, I., Alatas, O., & Cetin, C. (2015). Effects of ischemic preconditioning protocols on skeletal muscle ischemia-reperfusion injury. *Journal of Surgical Research*, 193(2), 942-952. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jss.2014.09.032>
- Koga, S., Kano, Y., Barstow, T. J., Ferreira, L. F., Ohmae, E., Sudo, M., & Poole, D. C. (2012). Kinetics of muscle deoxygenation and microvascular PO(2) during contractions in rat: comparison of optical spectroscopy and phosphorescence-quenching techniques. *J Appl Physiol* (1985), 112(1), 26-32. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00925.2011>

- Kraus, Machin, D. R., Alkatan, M., Kloner, R. A., & Tanaka, H. (2015). Bilateral upper limb remote ischemic preconditioning improves anaerobic power. *Open Sports Med. J*, 9, 1-6.
- Kriel, Y., Askew, C. D., & Solomon, C. (2018). The effect of running versus cycling high-intensity intermittent exercise on local tissue oxygenation and perceived enjoyment in 18-30-year-old sedentary men. *PeerJ*, 6, e5026. <https://doi.org/10.7717/peerj.5026>
- Kriel, Y., Askew, C. D., & Solomon, C. (2019). Sprint interval exercise versus continuous moderate intensity exercise: acute effects on tissue oxygenation, blood pressure and enjoyment in 18-30 year old inactive men. *PeerJ*, 7, e7077. <https://doi.org/10.7717/peerj.7077>
- Kriel, Y., Kerhervé, H. A., Askew, C. D., & Solomon, C. (2016). The Effect of Active versus Passive Recovery Periods during High Intensity Intermittent Exercise on Local Tissue Oxygenation in 18 - 30 Year Old Sedentary Men. *PLoS One*, 11(9), e0163733. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163733>
- Ksoll, K. S. H., Mühlberger, A., & Stöcker, F. (2021). Central and Peripheral Oxygen Distribution in Two Different Modes of Interval Training. *Metabolites*, 11(11). <https://doi.org/10.3390/metabo11110790>
- Lalonde, F., & Curnier, D. Y. (2015). Can anaerobic performance be improved by remote ischemic preconditioning? *J Strength Cond Res*, 29(1), 80-85. <https://doi.org/10.1519/jsc.0000000000000609>
- Langan, S. P., & Grosicki, G. J. (2021). Exercise Is Medicine...and the Dose Matters [Opinion]. *Frontiers in Physiology*, Volume 12 - 2021. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.660818>
- Laursen, P. B., & Jenkins, D. G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med*, 32(1), 53-73. <https://doi.org/10.2165/00007256-200232010-00003>
- Laursen, P. B., Shing, C. M., Peake, J. M., Coombes, J. S., & Jenkins, D. G. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *J Strength Cond Res*, 19(3), 527-533. <https://doi.org/10.1519/15964.1>
- Levine, B. D. (2008). .VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol*, 586(1), 25-34. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2007.147629>
- Li, X. D., Cheng, Y. T., Yang, Y. J., Meng, X. M., Zhao, J. L., Zhang, H. T., Wu, Y. J., You, S. J., & Wu, Y. L. (2012). PKA-mediated eNOS phosphorylation in the protection of ischemic preconditioning against no-reflow. *Microvasc Res*, 84(1), 44-54. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2012.04.002>
- Little, J. P., Safdar, A., Wilkin, G. P., Tarnopolsky, M. A., & Gibala, M. J. (2010). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. *J Physiol*, 588(Pt 6), 1011-1022. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2009.181743>
- Lundby, C., Diaz-Cañestro, C., & Montero, D. (2015). Endurance Training and V'O₂max: Role of Maximal Cardiac Output and Oxygen Extraction. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(10), 2024-2033. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000640>
- Lutjemeier, B. J., Miura, A., Scheuermann, B. W., Koga, S., Townsend, D. K., & Barstow, T. J. (2005). Muscle contraction-blood flow interactions during upright knee extension exercise in humans. *J Appl Physiol* (1985), 98(4), 1575-1583. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00219.2004>

- Ma, X., Cao, Z., Zhu, Z., Chen, X., Wen, D., & Cao, Z. (2023). VO(2)max (VO(2)peak) in elite athletes under high-intensity interval training: A meta-analysis. *Heliyon*, 9(6), e16663. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2023.e16663>
- MacInnis, M. J., & Gibala, M. J. (2017). Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *J Physiol*, 595(9), 2915-2930. <https://doi.org/10.1113/jp273196>
- Marocolo, M., Da Mota, G. R., Pelegrini, V., & Appell Coriolano, H. J. (2015). Are the Beneficial Effects of Ischemic Preconditioning on Performance Partly a Placebo Effect? [Article]. *International Journal of Sports Medicine*, 36(10), 822-825. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1549857>
- Marshall, P. W., Rasmussen, S. B., Krogh, M., Halley, S., & Siegler, J. C. (2020). Changes in the quadriceps spinal reflex pathway after repeated sprint cycling are not influenced by ischemic preconditioning. *Eur J Appl Physiol*, 120(5), 1189-1202. <https://doi.org/10.1007/s00421-020-04359-9>
- McCully, K. K., & Hamaoka, T. (2000). Near-infrared spectroscopy: what can it tell us about oxygen saturation in skeletal muscle? *Exerc Sport Sci Rev*, 28(3), 123-127.
- McKay, A. K. A., Stellingwerff, T., Smith, E. S., Martin, D. T., Mujika, I., Goosey-Tolfrey, V. L., Sheppard, J., & Burke, L. M. (2022). Defining Training and Performance Caliber: A Participant Classification Framework. *Int J Sports Physiol Perform*, 17(2), 317-331. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2021-0451>
- McKenzie, D. C. (2012). Respiratory physiology: adaptations to high-level exercise. *Br J Sports Med*, 46(6), 381-384. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2011-090824>
- McLean, S., Kerhervé, H., Lovell, G. P., Gorman, A. D., & Solomon, C. (2016). The Effect of Recovery Duration on Vastus Lateralis Oxygenation, Heart Rate, Perceived Exertion and Time Motion Descriptors during Small Sided Football Games. *PLoS One*, 11(2), e0150201. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150201>
- McMahon, S., & Jenkins, D. (2002). Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports Med*, 32(12), 761-784. <https://doi.org/10.2165/00007256-200232120-00002>
- Morales-Alamo, D., & Calbet, J. A. (2014). Free radicals and sprint exercise in humans. *Free Radic Res*, 48(1), 30-42. <https://doi.org/10.3109/10715762.2013.825043>
- Mortensen, S. P., Dawson, E. A., Yoshiga, C. C., Dalsgaard, M. K., Damsgaard, R., Secher, N. H., & González-Alonso, J. (2005). Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans. *J Physiol*, 566(Pt 1), 273-285. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2005.086025>
- Ordway, G. A., & Garry, D. J. (2004). Myoglobin: an essential hemoprotein in striated muscle. *J Exp Biol*, 207(Pt 20), 3441-3446. <https://doi.org/10.1242/jeb.01172>
- Pallarés, J. G., Morán-Navarro, R., Ortega, J. F., Fernández-Elías, V. E., & Mora-Rodríguez, R. (2016). Validity and Reliability of Ventilatory and Blood Lactate Thresholds in Well-Trained Cyclists. *PLoS One*, 11(9), e0163389. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0163389>
- Paquette, Bieuzen, F., & Billaut, F. (2021a). The effect of HIIT vs. SIT on muscle oxygenation in trained sprint kayakers. *Eur J Appl Physiol*, 121(10), 2743-2759. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04743-z>

- Paquette, Bieuzen, F., & Billaut, F. (2021b). The effect of HIIT vs. SIT on muscle oxygenation in trained sprint kayakers. *European Journal of Applied Physiology*, 121(10), 2743-2759. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04743-z>
- Paquette, M., Bieuzen, F., & Billaut, F. (2019). Sustained Muscle Deoxygenation vs. Sustained High VO(2) During High-Intensity Interval Training in Sprint Canoe-Kayak. *Front Sports Act Living*, 1, 6. <https://doi.org/10.3389/fspor.2019.00006>
- Paradis-Deschênes, Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2016). Ischemic preconditioning increases muscle perfusion, oxygen uptake, and force in strength-trained athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(9), 938-944. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0561>
- Paradis-Deschênes, Joanisse, D. R., Mauriège, P., & Billaut, F. (2020). Ischemic Preconditioning Enhances Aerobic Adaptations to Sprint-Interval Training in Athletes Without Altering Systemic Hypoxic Signaling and Immune Function. *Front Sports Act Living*, 2, 41. <https://doi.org/10.3389/fspor.2020.00041>
- Paradis-Deschênes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2016). Ischemic preconditioning increases muscle perfusion, oxygen uptake, and force in strength-trained athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(9), 938-944. <https://doi.org/10.1139/apnm-2015-0561>
- Paradis-Deschênes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2018). Ischemic Preconditioning Improves Time Trial Performance at Moderate Altitude. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 50(3). https://journals.lww.com/acsmmsse/fulltext/2018/03000/ischemic_preconditioning_improves_time_trial.17.aspx
- Patterson, S. D., Bezodis, N. E., Glaister, M., & Pattison, J. R. (2015). The Effect of Ischemic Preconditioning on Repeated Sprint Cycling Performance. *Med Sci Sports Exerc*, 47(8), 1652-1658. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000000576>
- Paulauskas, R., Nekriošius, R., Dadelienė, R., Sousa, A., & Figueira, B. (2022). Muscle Oxygenation Measured with Near-Infrared Spectroscopy Following Different Intermittent Training Protocols in a World-Class Kayaker-A Case Study. *Sensors (Basel)*, 22(21). <https://doi.org/10.3390/s22218238>
- Peden, D. L., Mitchell, E. A., Bailey, S. J., & Ferguson, R. A. (2022). Ischaemic preconditioning blunts exercise-induced mitochondrial dysfunction, speeds oxygen uptake kinetics but does not alter severe-intensity exercise capacity. *Exp Physiol*, 107(11), 1241-1254. <https://doi.org/10.1113/ep090264>
- Péronnet, F., Thibault, G., Rhodes, E. C., & McKenzie, D. C. (1987). Correlation between ventilatory threshold and endurance capability in marathon runners. *Med Sci Sports Exerc*, 19(6), 610-615.
- Perrey, S., & Ferrari, M. (2018). Muscle Oximetry in Sports Science: A Systematic Review. *Sports Med*, 48(3), 597-616. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0820-1>
- Perrey, S., Quaresima, V., & Ferrari, M. (2024). Muscle Oximetry in Sports Science: An Updated Systematic Review. *Sports Med*, 54(4), 975-996. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01987x>
- Poole, D. C., & Jones, A. M. (2012). Oxygen uptake kinetics. *Comprehensive physiology*, 2(2), 933-996.
- Quaresima, V., & Ferrari, M. (2009). Muscle oxygenation by near-infrared-based tissue oximeters. *J Appl Physiol* (1985), 107(1), 371; author reply 372-373. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00215.2009>

- Richard, P., & Billaut, F. (2018). Time-Trial Performance in Elite Speed Skaters After Remote Ischemic Preconditioning. *Int J Sports Physiol Perform*, 13(10), 1308-1316. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2018-0111>
- Rogers, T., Gill, N., & Beaven, C. M. (2024). A comparison of three different work to rest periods during intermittent sprint training on maintaining sprint effort performance. *Journal of Exercise Science & Fitness*, 22(2), 97-102. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jesf.2023.12.004>
- Rønnestad, B. R., Hansen, J., Nygaard, H., & Lundby, C. (2020). Superior performance improvements in elite cyclists following short-interval vs effort-matched long-interval training. *Scand J Med Sci Sports*, 30(5), 849-857. <https://doi.org/10.1111/sms.13627>
- Rønnestad, B. R., Hansen, J., Vegge, G., Tønnessen, E., & Slettaløkken, G. (2015). Short intervals induce superior training adaptations compared with long intervals in cyclists - an effort-matched approach. *Scand J Med Sci Sports*, 25(2), 143-151. <https://doi.org/10.1111/sms.12165>
- Rosenblatt, M. A., Granata, C., & Thomas, S. G. (2022). Effect of Interval Training on the Factors Influencing Maximal Oxygen Consumption: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*, 52(6), 1329-1352. <https://doi.org/10.1007/s40279-021-01624-5>
- Sadamoto, T., Bonde-Petersen, F., & Suzuki, Y. (1983). Skeletal muscle tension, flow, pressure, and EMG during sustained isometric contractions in humans. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 51(3), 395-408. <https://doi.org/10.1007/bf00429076>
- Salvador, A. F., De Aguiar, R. A., Lisboa, F. D., Pereira, K. L., Cruz, R. S., & Caputo, F. (2016). Ischemic Preconditioning and Exercise Performance: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Sports Physiol Perform*, 11(1), 4-14. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2015-0204>
- Sanni, A. A., & McCully, K. K. (2019). Interpretation of Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) Signals in Skeletal Muscle. *J Funct Morphol Kinesiol*, 4(2). <https://doi.org/10.3390/jfmk4020028>
- Schiaffino, S., & Reggiani, C. (2011). Fiber types in mammalian skeletal muscles. *Physiol Rev*, 91(4), 1447-1531. <https://doi.org/10.1152/physrev.00031.2010>
- Seeley, A. D., & Jacobs, K. A. (2022). IPC recovery length of 45 minutes improves muscle oxygen saturation during active sprint recovery. *European Journal of Sport Science*, 22(9), 1383-1390. <https://doi.org/10.1080/17461391.2021.1939429>
- Seiler, S. (2024). It's about the long game, not epic workouts: unpacking HIIT for endurance athletes. *Appl Physiol Nutr Metab*, 49(11), 1585-1599. <https://doi.org/10.1139/apnm-2024-0012>
- Shaw, A. J., Ingham, S. A., Atkinson, G., & Folland, J. P. (2015). The correlation between running economy and maximal oxygen uptake: cross-sectional and longitudinal relationships in highly trained distance runners. *PLoS One*, 10(4), e0123101. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0123101>
- Souza, H. L. R., Oliveira, G. T., Meireles, A., Dos Santos, M. P., Vieira, J. G., Arriel, R. A., Patterson, S. D., & Marocolo, M. (2025). Does ischemic preconditioning enhance sports performance more than placebo or no intervention? A systematic review with meta-analysis. *J Sport Health Sci*, 14, 101010. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2024.101010>
- Stöggl, T. L., Strepp, T., Wiesinger, H.-P., & Haller, N. (2024). A training goal-oriented categorization model of high-intensity interval training [Review]. *Frontiers in Physiology*, Volume 15 - 2024. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1414307>

- Storniolo, J. L., Esposti, R., & Cavallari, P. (2019). Heart Rate Kinetics and Sympatho-Vagal Balance Accompanying a Maximal Sprint Test. *Front Psychol*, 10, 2950. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.02950>
- Taylor, D. J., Bore, P. J., Styles, P., Gadian, D. G., & Radda, G. K. (1983). Bioenergetics of intact human muscle. A ³¹P nuclear magnetic resonance study. *Molecular biology & medicine*, 1(1), 77-94. <http://europepmc.org/abstract/MED/6679873>
- Teixeira, A. L., Gangat, A., Bommarito, J. C., Burr, J. F., & Millar, P. J. (2023). Ischemic Preconditioning Acutely Improves Functional Sympatholysis during Handgrip Exercise in Healthy Males but not Females. *Med Sci Sports Exerc*, 55(7), 1250-1257. <https://doi.org/10.1249/mss.0000000000003148>
- Thompson, K. M. A., Whinton, A. K., Ferth, S., Spriet, L. L., & Burr, J. F. (2018). Ischemic Preconditioning: No Influence on Maximal Sprint Acceleration Performance. *Int J Sports Physiol Perform*, 13(8), 986-990. <https://doi.org/10.1123/ijspp.2017-0540>
- Thurlow, F., Weakley, J., Townshend, A. D., Timmins, R. G., Morrison, M., & McLaren, S. J. (2023). The Acute Demands of Repeated-Sprint Training on Physiological, Neuromuscular, Perceptual and Performance Outcomes in Team Sport Athletes: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Med*, 53(8), 1609-1640. <https://doi.org/10.1007/s40279-023-01853-w>
- Tuesta, M., Yáñez-Sepúlveda, R., Monsalves-Álvarez, M., Vásquez-Bonilla, A., Olivares-Arancibia, J., Rojas-Valverde, D., & Alvear-Órdenes, I. (2024). Muscle Oxygen Extraction during Vascular Occlusion Test in Physically Very Active versus Inactive Healthy Men: A Comparative Study. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 9(2), 57. <https://www.mdpi.com/2411-5142/9/2/57>
- Wang, W. Z., Baynosa, R. C., & Zamboni, W. A. (2011). Therapeutic Interventions Against Reperfusion Injury in Skeletal Muscle. *Journal of Surgical Research*, 171(1), 175-182. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jss.2011.07.015>
- Wasserman, K., Beaver, W. L., & Whipp, B. J. (1990). Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold. *Circulation*, 81(1 Suppl), li14-30.
- Wilson, J. R., Mancini, D. M., McCully, K., Ferraro, N., Lanocce, V., & Chance, B. (1989). Noninvasive detection of skeletal muscle underperfusion with near-infrared spectroscopy in patients with heart failure. *Circulation*, 80(6), 1668-1674. <https://doi.org/10.1161/01.cir.80.6.1668>
- Yellon, D. M., & Downey, J. M. (2003). Preconditioning the myocardium: from cellular physiology to clinical cardiology. *Physiol Rev*, 83(4), 1113-1151. <https://doi.org/10.1152/physrev.00009.2003>
- Zafeiridis, A., Kounoupis, A., Dipla, K., Kyparos, A., Nikolaidis, M. G., Smilios, I., & Vrabas, I. S. (2015). Oxygen Delivery and Muscle Deoxygenation during Continuous, Long- and Short-Interval Exercise. *Int J Sports Med*, 36(11), 872-880. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1554634>
- Zarbock, A., Eroglu, A., Erturk, E., Ince, C., & Westphal, M. (2014). Ischemia-Reperfusion Injury and Anesthesia. *BioMed Research International*, 2014(1), 980318. <https://doi.org/https://doi.org/10.1155/2014/980318>
- Zatoń, M., & Michalik, K. (2015). Effects of interval training-based glycolytic capacity on physical fitness in recreational long-distance runners. *Human Movement*, 16(2), 71-77.

- Zhou, K., Yang, B., Zhou, X. M., Tan, C. M., Zhao, Y., Huang, C., Liao, X. B., & Xiao, H. B. (2007). Effects of remote ischemic preconditioning on the flow pattern of the left anterior descending coronary artery in normal subjects. *Int J Cardiol*, 122(3), 250-251. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2006.11.079>
- Zinner, C., Born, D.-P., & Sperlich, B. (2017). Ischemic Preconditioning Does Not Alter Performance in Multidirectional High-Intensity Intermittent Exercise [Original Research]. *Frontiers in Physiology*, Volume 8 - 2017. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.01029>

CERTIFICATION ÉTHIQUE

Ce mémoire a fait l'objet d'une certification éthique auprès du CER-UQAC. Le numéro du certificat est 2023-1144.

