



Influence de la restriction du flux sanguin à l'échauffement sur l'oxygénation musculaire et la performance lors de sprints répétés chez des joueurs de football américain

Mémoire

Jean-François Fortin

Maîtrise en kinésiologie - avec mémoire

Maître ès sciences (M. Sc.)

Québec, Canada

**Influence de la restriction du flux sanguin à
l'échauffement sur l'oxygénation musculaire
et la performance lors de sprints répétés
chez des joueurs de football américain**

Mémoire

Jean-François Fortin

Sous la direction de :

Professeur François Billaut, directeur de recherche

Résumé

La capacité à répéter des sprints (CRS) est un déterminant majeur de la performance au football américain. Les méthodes d'entraînement de la CRS visent essentiellement l'amélioration de la capacité à résister à la fatigue neuromusculaire. Il est généralement admis que l'amélioration du métabolisme oxydatif a pour effet d'accroître la CRS en atténuant l'impact des facteurs à l'origine de la diminution progressive de la performance. Outre l'entraînement, l'échauffement peut lui aussi affecter positivement la CRS en accélérant la cinétique de VO_2 et en augmentant la consommation d' O_2 dans le muscle.

La restriction sanguine à l'exercice (BFR) est une technique de manipulation du flux sanguin. La méthode consiste à appliquer, pendant l'exercice, une pression modérée sur les membres inférieurs ou supérieurs au moyen de brassards spécialisés ou de bandages élastiques (*practical* BFR). Elle déclenche un ensemble de modifications physiologiques qui s'apparentent à celles induites par l'échauffement. Le BFR pourrait donc amplifier les effets de l'échauffement et affecter positivement la CRS. L'étude insérée dans ce mémoire a été élaborée afin de vérifier cette hypothèse.

Nos résultats démontrent que l'utilisation du BFR à l'échauffement permet d'augmenter le volume sanguin local et d'élever la saturation musculaire en O_2 pendant certaines périodes d'un test de sprints répétés complété immédiatement après l'échauffement. Bien que ces adaptations physiologiques n'aient pas influencé positivement la performance lors des douze sprints du test, elles pourraient produire un effet ergogénique pendant une activité de plus longue durée, comme lors d'un match de football américain.

Abstract

Repeated-sprint ability (RSA) is an important determinant of performance in American football. Athletes and coaches use varied interventions to enhance RSA, with the goal of delaying the onset of fatigue. Many authors have suggested that increasing the oxidative metabolism through appropriate training could mitigate the influence of the limiting factors that cause fatigue and thereby enhance RSA. Aside from physical training, a well-conducted warm-up may also enhance RSA by acutely improving skeletal muscle VO_2 and VO_2 kinetics.

The so-called blood-flow restriction (BFR) technique is a compression method that allows manipulating blood flow to skeletal muscles. BFR is employed during exercise and does not elicit complete ischemia. The pressure applied to the limbs with cuffs or elastic wraps (practical BFR) is sufficient to impede the venous outflow but maintains some of the arterial inflow. The BFR-induced acute adaptations mimic some of the mechanisms of a warm-up, and could thereby potentiate the effects of a warm-up on RSA. The study presented later in this paper examined this hypothesis.

Our results suggest that performing BFR during warm-up may increase local blood volume and muscle O_2 saturation during some parts of a subsequent RSA test. Although the BFR warm-up did not clearly impact performance, the altered physiological responses could prove beneficial to American football players and other team-sport athletes in longer activities involving multiple bouts of maximal efforts, such as games.

Table des matières

RÉSUMÉ	III
ABSTRACT	IV
TABLE DES MATIÈRES	V
LISTE DES TABLEAUX	VII
LISTE DES FIGURES	VIII
LISTE DES ABRÉVIATIONS	IX
REMERCIEMENTS	XII
AVANT-PROPOS	XIII
INTRODUCTION GÉNÉRALE	XIV
CHAPITRE 1 REVUE DE LITTÉRATURE	1
1.1. LE FOOTBALL AMÉRICAIN	2
1.1.1. Caractéristiques du jeu.....	2
1.1.2. Déterminants majeurs de la performance.....	3
1.1.2.1. Système anaérobie de production d'énergie.....	3
1.1.2.2. Système aérobie de production d'énergie.....	5
1.1.2.3. Volume, force et puissance musculaire.....	5
1.1.2.4. Vitesse et agilité.....	6
1.1.2.5. Endurance de force et de puissance.....	6
1.2. CAPACITÉ À RÉPÉTER DES SPRINTS	8
1.2.1. Définitions.....	8
1.2.2. Manifestations de la fatigue.....	8
1.2.3. Facteurs physiologiques limitant la capacité à répéter des sprints.....	10
1.2.3.1. Facteurs musculaires.....	10
1.2.3.1.1. Excitabilité membranaire.....	10
1.2.3.1.2. Limites des filières énergétiques.....	11
1.2.3.1.3. Accumulation de métabolites.....	13
1.2.3.2. Facteurs neuraux.....	14
1.2.4. Déterminants physiologiques de la capacité à répéter des sprints.....	15
1.2.4.1. Consommation maximale en oxygène (VO ₂ max).....	15
1.2.4.2. Cinétique de consommation en oxygène (cinétique de vo ₂).....	16
1.2.4.3. Capacité tampon des muscles.....	17
1.3. ÉCHAUFFEMENT	18
1.3.1. Modifications métaboliques déclenchées par l'échauffement.....	18
1.3.1.1. Accélération de la glycolyse anaérobie.....	19
1.3.1.2. Accélération de la cinétique de VO ₂	19
1.3.1.3. Augmentation du niveau d'O ₂ consommé au début de l'exercice.....	21
1.3.2. Rôle du stress métabolique dans le déclenchement des mécanismes favorables.....	21

1.4. MÉTHODES DE RESTRICTION DU FLUX SANGUIN	23
1.4.1. Description des méthodes	23
1.4.1.1. Préconditionnement ischémique	23
1.4.1.1.1. Historique	23
1.4.1.1.2. Protocole d'application de la méthode	24
1.4.1.1.3. Effets sur la performance et les paramètres physiologiques associés à l'effort	24
1.4.1.1.4. Mécanismes d'action potentiels	28
1.4.1.1.5. Modifications adaptatives des fonctions physiologiques	32
1.4.1.2. Restriction sanguine à l'exercice	35
1.4.1.2.1. Historique	35
1.4.1.2.2. Protocole d'application de la méthode	35
1.4.1.2.3. Effets sur la performance et les paramètres physiologiques associés à l'effort	37
1.4.1.2.4. Mécanismes d'action potentiels	38
1.4.1.2.5. Modifications adaptatives des fonctions physiologiques	40
1.4.2. Restriction du flux sanguin et échauffement actif	41
1.5. SPECTROSCOPIE PROCHE INFRAROUGE.....	45
1.5.1. Fonctionnement de la méthode	45
1.5.2. Intérêt des mesures collectées	46
1.5.3. Caractéristiques du moniteur MOXY	46
1.6. RÉSUMÉ.....	49
CHAPITRE 2 PROBLÉMATIQUE.....	50
CHAPITRE 3 ARTICLE SCIENTIFIQUE	52
3.1. TITRE ET RÉSUMÉ EN FRANÇAIS	53
3.2. ABSTRACT	55
3.3. INTRODUCTION.....	56
3.4. MATERIALS AND METHODS.....	58
3.4.1. Participants	58
3.4.2. Experimental design	58
3.4.3. Repeated-sprint ability test	60
3.4.4. Near-infrared spectroscopy measurements	60
3.4.5. Statistical analyses	61
3.5. RESULTS.....	62
3.5.1. Morphological measure.....	62
3.5.2. Performance parameters.....	62
3.5.3. Muscle blood volume and oxygenation.....	63
3.6. DISCUSSION	63
3.7. CONCLUSIONS	67
3.8. REFERENCES.....	68
3.9. TABLES	73
3.10. FIGURES.....	74
CHAPITRE 4 DISCUSSION GÉNÉRALE ET CONCLUSION	78
4.1. RÉSULTATS ET DISCUSSION.....	79
4.2. LIMITATIONS.....	83
4.3. CONCLUSION.....	85
BIBLIOGRAPHIE.....	86

Liste des tableaux

TABLEAU 1-1 Profil des mouvements en fonction des positions offensives au football américain (Wellman et al., 2016).	2
TABLEAU 1-2 Profil des mouvements en fonction des positions défensives au football américain (Wellman et al., 2016).	3
TABLEAU 1-3 Comparaison des résultats obtenus aux tests physiques par les joueurs repêchés en 1 ^{re} et 2 ^e rondes vs les joueurs repêchés en 6 ^e et 7 ^e rondes lors du repêchage de la NFL en 2000 (McGee & Burkett, 2003).	6
TABLEAU 1-4 Caractéristiques et résultats des études à propos des effets de l'IPC sur la CRS.	26
TABLEAU 1-5 Caractéristiques et résultats des études en performance sportive dont le protocole implique un échauffement actif combiné à une méthode de restriction du flux sanguin.....	42
TABLE 3-1 Thigh volume measured pre- and post-occlusion during visit 3 in SHAM and BFR conditions.....	73
TABLE 3-2 Average muscle oxygenation variables collected during first section of the warm-up and RSA test in SHAM and BFR conditions.	73

Liste des figures

FIGURE 1-1 Contribution relative des filières énergétiques lors des premier (a) et dernier (b) sprints d'une série de 10 sprints répétés (Girard, Mendez-Villanueva, & Bishop, 2011).	4
FIGURE 1-2 Moyennes de puissance mesurées pendant une série de 10 sprints de 6-s sur ergocycle entrecoupés de périodes de récupération de 30-s (Mendez-Villanueva, Hamer, & Bishop, 2008).	8
FIGURE 1-3 Changements dans les concentrations de PCr lors des premier et dernier sprints d'une série de 10 sprints de 6-s sur ergocycle entrecoupés de périodes de récupération de 30-s (Girard et al., 2011 adaptée de Gaitanos, Williams, Boobis, & Brooks, 1993).	11
FIGURE 1-4 Travail total effectué (a) et signaux EMG (RMS) enregistrés sur le vaste latéral (b) pendant 10 sprints de 6-s sur ergocycle entrecoupés de périodes de récupération de 30-s suivi de 5 sprints de 6-s entrecoupés eux aussi de périodes de récupération de 30-s (Mendez-Villanueva, Edge, Suriano, Hamer, & Bishop, 2012).	14
FIGURE 1-5 VO_2 max et contribution du métabolisme aérobie aux premier et dernier sprints d'une série de 5 sprints de 6-s entrecoupés de périodes de récupération de 30-s (AOD = déficit accumulé en O_2) (Girard et al., 2011).	15
FIGURE 1-6 Relation entre le temps total de sprint et la durée de la phase 2 de la cinétique de VO_2 mesurés lors d'une série de 15 sprints à la course sur 40-m entrecoupés de périodes de récupération de 25-s (T_1 = constante de temps de la cinétique de VO_2) (Dupont, Millet, Guinhouya, & Berthoin, 2005).	16
FIGURE 1-7 Températures rectale (T_R), musculaire (T_M à 20- et 40-mm de profondeur) et cutanée (T_S) mesurées au repos, pendant un exercice d'intensité modérée, puis pendant la période de récupération dans des conditions ambiantes habituelles (10-30°C) (Bishop, 2003).	18
FIGURE 1-8 Représentation schématique de la contribution des métabolismes aérobie et anaérobie pendant l'exercice sans (a) et avec (b) élévation préalable de la consommation d' O_2 (Bishop, 2003).	21
FIGURE 1-9 Protocole d'IPC utilisé avant une chirurgie cardiaque pour préconditionner le myocarde à l'absence éventuelle d' O_2 . Le protocole inclut 4 cycles d'ischémie (I) et de reperfusion (R). (J. F. Costa, Fontes-Carvalho, & Leite-Moreira, 2013).	23
FIGURE 1-10 Schéma de signalisation de l'IPC proposé par Cohen et al. (Cohen, Yang, Liu, Solenkova, & Downey, 2010).	32
FIGURE 1-11 Bandages utilisés dans le cadre d'un protocole de pBFR (Loenneke & Pujol, 2009).	36
FIGURE 1-12 Représentation schématique du déplacement des rayons infrarouges émis par le transmetteur. La profondeur du signal dépend de l'épaisseur du tissu adipeux (adipose thickness, AT). Quand le tissu adipeux est mince (AT_1), les rayons pénètrent en profondeur dans le muscle. Quand, au contraire, le tissu adipeux est épais (AT_2), la distance de pénétration des rayons est réduite. (Ferrari, Mottola, & Quaresima, 2004).	45
FIGURE 1-13 Représentation graphique de l'évolution des valeurs de S_mO_2 collectées au moyen d'un dispositif MOXY pendant un test de sprints répétés composé de 12 sprints (S1 à S12) sur 20-m entrecoupés de périodes de récupération de 20-s (source personnelle).	47
FIGURE 3-1 Changes from V1 in performance variables collected during V3 in SHAM and BFR conditions. ..	74
FIGURE 3-2 Changes in times pooled by sprint clusters from V1 to V3 in SHAM and BFR conditions.	74
FIGURE 3-3 Changes in $[THb]_{MAX}$ from V1 to V3 during each period of the RSA test in SHAM (panel A) and BFR (panel B) conditions.	75
FIGURE 3-4 Changes from V1 to V3 in S_mO_{2MIN} during each period of the RSA test in SHAM (panel A) and BFR (panel B) conditions.	76
FIGURE 3-5 Changes from V1 to V3 in S_mO_{2MAX} during each period of the RSA test in SHAM (panel A) and BFR (panel B) conditions.	77

Liste des abréviations

%S_{DEC} : score de dégradation de la performance
ΔV3-ΔV1 : différence entre les visites 1 et 3
ADP : adénosine diphosphate
Akt : protéine kinase B
AMP : adénosine monophosphate
AOD : déficit accumulé en oxygène (*accumulated oxygen deficit*)
AR-A₁ : récepteur A1 de l'adénosine couplé à la protéine G
AR-A₂ : récepteur A2 de l'adénosine couplé à la protéine G
AR-A_{2b} : récepteur A2b de l'adénosine couplé à la protéine G
AT : épaisseur du tissu adipeux (*adipose thickness*)
ATP : adénosine triphosphate
BFR : restriction sanguine à l'exercice (*blood-flow restriction*)
BFR-I : restriction sanguine intermittente à l'exercice (*intermittent blood-flow restriction*)
BL : lactate sanguin
Ca²⁺ : ion calcium
cGMP : guanosine monophosphate cyclique
CGRP : peptide lié au gène de la calcitonine (*calcitonin gene-related peptide*)
cm : centimètre
CMJ : saut avec contre-mouvement (*counter-movement jump*)
CRS : capacité à répéter des sprints
CV : coefficient de variation
d : jour (*day*)
EMG : électromyogramme de surface
EMS : stimulation musculaire électrique
eNOS : oxyde nitrique synthétase endothéliale
Erk : *extracellular signal-regulated kinases*
ES : taille d'effet (*effect size*)
F : femme
FC : fréquence cardiaque
FC_{MAX} : fréquence cardiaque maximale
FC_{MOY} : fréquence cardiaque moyenne,
FC_{RÉCUP} : fréquence cardiaque de récupération
FI : index de fatigue (*fatigue index*)
FMD : vasodilatation dépendante du flux sanguin (*flow mediated dilation*)
FT : fibres rapides (*fast twitch*)
g : gramme
GC : guanylate cyclase
GSK-3β : kinase glycogène synthase 3β
H+ : ion hydrogène
h : heure
H : homme

Hb : hémoglobine
[HbO₂] : concentration totale en oxyhémoglobine
[HHb] : concentration totale en désoxyhémoglobine
HIF-1 α : sous-unité 1- α du facteur de transcription induit par l'hypoxie (*hypoxia inducible factor 1- α*)
Hz : hertz
IPC : préconditionnement ischémique (*ischemic preconditioning*)
K_{ATP} : canaux potassiques sensibles à l'ATP de la mitochondrie
KAATSU : méthode de restriction sanguine à l'exercice
lbs : livre
m : mètre
Mb : myoglobine
MCT1 : transporteur monocarboxylate 1 (*monocarboxylate transporter 1*)
MI : membres inférieurs
min : minute
mm : millimètre
mmHg : millimètre de mercure
mPTP : pore de perméabilité transitionnel de la mitochondrie
MVC : contraction maximale volontaire (*maximal voluntary contraction*)
mVO₂ : consommation musculaire en oxygène
n : nombre de participants
NaHCO₃ : bicarbonate de sodium
Na⁺/H⁺ [NHE1] : isoforme 1 ([NHE]) de l'échangeur sodium (Na⁺) / hydrogène (H⁺)
NIRS : spectroscopie proche infrarouge (*near-infrared spectroscopy*)
NFL : Ligue Nationale de Football (*National Football League*)
nm : nanomètre
NO : oxyde nitrique (*nitric oxide*)
O₂ : oxygène
PAP : potentialisation post-activation (*post-activation potentiation*)
pBFR : *practical blood-flow restriction*
PCr : phosphocréatine
Pi : phosphate inorganique
PI3K : phosphatidylinositol 3-kinase
PKC : protéine kinase C
PKC- ϵ 1 : isozyme ϵ 1 de la protéine kinase C
PKC- ϵ 2 : isozyme ϵ 2 de la protéine kinase C
PKG : protéine kinase G
PLC : phospholipase C
PLD : phospholipase D
r : repos entre les répétitions
R : repos entre les séries
RCPG : récepteurs couplés aux protéines G
RIPC : préconditionnement ischémique à distance (*remote ischemic preconditioning*)
RISK : *reperfusion injury survival kinase*
RMS : moyenne quadratique (*root mean square*)

ROS: dérivés réactifs de l'oxygène (*reactive oxygen species*)
RPE: cote de perception de l'effort (*rate of perceived exertion*)
RSA: *repeated-sprint ability*
RSE: exercice de sprints répétés (*repeated-sprint exercise*)
s: seconde
S_{BEST}: temps du meilleur sprint
SD: écart-type (*standard deviation*)
SHAM: condition placebo
S_{mO₂}: saturation musculaire en oxygène
S_{mO₂MAX}: valeur maximale de S_{mO₂}
S_{mO₂MIN}: valeur minimale de S_{mO₂}
SNC: système nerveux central
S_{n-n}: temps total du sprint *n* au sprint *n*
S_{SPD}: meilleure vitesse moyenne de sprint (*best average sprint speed*)
S_{TOTAL}: temps total de sprint
S_{WORST}: temps du moins bon sprint
T₁: constante de temps de la cinétique de consommation en oxygène
TA: tension artérielle
TAS: tension artérielle systolique
T_{BEST}: temps du meilleur sprint
[THb]: concentration totale en hémoglobine
[THb_{MAX}]: valeur maximale de [THb]
T_M: température musculaire
T_{MOY}: temps moyen par groupe de sprints
Torque_{PIC}: pic de force développée
TSI: index de saturation tissulaire (*tissue saturation index*)
T_{TOTAL}: temps total de sprint
V1: visite 1
V3: visite 3
VE_{max}: ventilation minute maximale
VO₂: consommation en oxygène
VO₂max: consommation maximale en oxygène
WBV: vibration globale du corps (*whole body vibration*)
wk: semaine (*week*)
W_{MOY}: puissance moyenne
W_{PIC}: puissance pic
W_{TOTAL}: puissance totale

Remerciements

Merci!

D'abord à ma sœur, Marie-Pierre. Merci de m'avoir encouragé à persévérer! Si j'ai mené ce projet à terme, c'est en grande partie grâce à toi.

À mes parents, Jeanne-Paule et Pierre. Merci pour vos encouragements! Merci aussi pour tout le temps passé à réviser mon mémoire! Vous avez vaillamment accepté de lire et relire toutes les sections du document et je l'apprécie beaucoup.

À Raymond, mon ami et mentor. Merci pour toutes les connaissances transmises! Les échanges que nous continuons d'avoir aujourd'hui font de moi un meilleur préparateur physique et je t'en suis extrêmement reconnaissant.

Aux athlètes du club de football Rouge et Or. Merci pour votre enthousiasme et votre participation!

Enfin merci à François, mon directeur de recherche. Merci pour ton aide précieuse à chacune des étapes du projet. Je ne pouvais pas espérer meilleur accompagnement! J'ai beaucoup apprécié ta patience, ton humour et ta passion contagieuse pour la science et le sport.

Avant-propos

L'article inséré dans ce mémoire s'intitule *Blood-flow restriction warm-up alters muscle haemodynamics and oxygenation during repeated sprints in American football players*. Je suis l'auteur principal de l'article et j'ai agi en tant que coordonnateur à chacune des étapes du projet. Le Dr François Billaut, professeur-chercheur au Département de kinésiologie de l'Université Laval, a dirigé l'ensemble de mes travaux et a grandement contribué à toutes les étapes de leur réalisation. Nous avons conçu ensemble le protocole expérimental. J'ai ensuite recruté les participants avec l'accord du comité d'éthique, puis j'ai collecté et analysé les données. Enfin, j'ai rédigé le manuscrit et le Dr Billaut l'a révisé. Dans les prochains jours, l'article sera soumis à la revue internationale avec comité de lecture *The Journal of Strength and Conditioning Research*.

Introduction générale

Le football américain, comme la plupart des sports collectifs, implique plusieurs répétitions de sprints ou d'accélération à intensité maximale ou quasi-maximale, entrecoupées de brèves périodes d'activités à faible intensité (Wellman, Coad, Goulet, & McLellan, 2016). La capacité à répéter des sprints (CRS) est donc un déterminant physiologique majeur qui affecte la performance des joueurs. Pour optimiser la CRS, il existe différentes stratégies d'entraînement qui visent principalement à améliorer la capacité à résister à la fatigue neuromusculaire (Bishop, Girard, & Mendez-Villanueva, 2011). La diminution progressive de la performance qu'on observe généralement lors d'un exercice de sprints répétés est causée par l'interaction d'une variété de facteurs. Ceux-ci ont trait, notamment, aux limites des filières énergétiques et à l'accumulation de métabolites pendant l'effort (Girard et al., 2011). De l'avis de nombreux chercheurs, l'augmentation de la contribution du métabolisme oxydatif peut atténuer l'impact de ces facteurs limitants et ainsi influencer positivement la CRS (Bishop et al., 2011). À ce propos, plusieurs études ont rapporté des améliorations significatives de la CRS suivant l'augmentation de la consommation maximale en O₂ (VO₂max) (Bishop, Edge, & Goodman, 2004; Bishop & Spencer, 2004; Brown, Hughes, & Tong, 2007; Shaun McMahon & A. Wenger, 1999; Tomlin & Wenger, 2002), l'accélération de la cinétique de VO₂ (Bailey, Vanhatalo, Wilkerson, Dimenna, & Jones, 2009; Dupont et al., 2005; Rampinini et al., 2009) et l'amélioration de la réoxygénation musculaire (Buchheit & Ufland, 2011).

En plus des différentes méthodes d'entraînement, l'échauffement peut lui aussi affecter positivement la CRS via l'amélioration du métabolisme oxydatif. La plupart des effets ergogéniques de l'échauffement sont attribués aux mécanismes liés à l'élévation de la température des muscles (Bishop, 2003) qui incluent, entre autres, l'élargissement du diamètre des vaisseaux sanguins et l'augmentation du flux sanguin (H. Barcroft & Edholm, 1943). Ces mécanismes sont possiblement à l'origine de l'accélération de la cinétique de VO₂ (Bailey et al., 2009) et de l'augmentation de la consommation d'O₂ dans le muscle (Jones et al., 2008) qu'on mesure habituellement après un échauffement approprié. Ces observations portent à croire que toute stratégie conçue pour augmenter le flux sanguin et la disponibilité en O₂ dans le muscle devrait produire un effet ergogénique sur la CRS.

La technique de restriction sanguine à l'exercice, qu'on appelle en anglais *blood-flow restriction* (BFR), est une technique de compression qui permet la manipulation du flux sanguin en direction des muscles (Scott, Loenneke, Slattery, & Dascombe, 2015). La méthode consiste à appliquer une pression modérée sur l'extrémité proximale des membres inférieurs ou supérieurs au moyen de brassards spécialisés ou de bandages élastiques (*practical BFR*). La pression utilisée doit être suffisamment élevée pour bloquer le retour veineux mais doit tout de même préserver environ 50 à 80 % du débit artériel (Scott et al., 2015). Le BFR déclenche possiblement la

libération d'oxyde nitrique (NO) (Hunt, Galea, Tufft, Bunce, & Ferguson, 2013) et d'adénosine (Cohen, Baines, & Downey, 2000; Shryock & Belardinelli, 1997), deux puissants vasodilatateurs. Sans surprise, alors, certains chercheurs ont mesuré une augmentation de la dilatation artérielle maximale (Agewall, Whalley, Doughty, & Sharpe, 1999), une augmentation de l'hyperhémie réactive (Yanagisawa & Fukutani, 2018; Yasuda et al., 2010) de même qu'une élévation des valeurs d'oxygénation musculaire (Yanagisawa & Fukutani, 2018) après l'exécution d'un exercice avec BFR. Ces adaptations aiguës des fonctions endothéliale et métabolique s'apparentent aux modifications physiologiques induites par l'échauffement et pourraient donc amplifier les effets de celui-ci sur la CRS. Ce mémoire de maîtrise a cherché à vérifier cette hypothèse.

En première partie du document, une revue exhaustive de la littérature expose l'état actuel des connaissances au sujet des déterminants majeurs de la performance en football, de la capacité à répéter des sprints, de l'échauffement, de la pertinence des méthodes de restriction du flux sanguin et de la spectroscopie proche infrarouge. Les détails de l'étude menée dans le cadre de ce mémoire sont ensuite présentés de façon approfondie. Il s'agit de la première étude visant à évaluer l'effet de l'utilisation du BFR à l'échauffement sur l'oxygénation musculaire et la CRS. Les conclusions présentées à la fin du document apportent une contribution certaine aux connaissances dont on dispose présentement à propos de la méthode de restriction sanguine et de son potentiel.

***Chapitre 1* REVUE DE LITTÉRATURE**

1.1. LE FOOTBALL AMÉRICAIN

1.1.1. CARACTÉRISTIQUES DU JEU

Le football américain est un sport collectif caractérisé par de violents contacts et plusieurs actions à haute intensité. Au Canada, il se joue sur un terrain plus grand qu'aux États-Unis. Le terrain canadien mesure 150 verges en longueur, incluant les zones de but, et 65 verges en largeur. En sol américain, la longueur du terrain fait 120 verges au total et sa largeur mesure 56 verges. Au niveau professionnel, les parties sont composées de quatre quarts de 15 minutes. Les parties sont séparées en plusieurs séquences de jeux. Chaque jeu dure entre 2 et 5 secondes et ces courtes séquences d'action à très haute intensité sont entrecoupées par des périodes de récupération d'une durée de 25 à 40 secondes (Craig, 1968). Les équipes comptent un groupe de joueurs spécialistes de l'offensive, un groupe de joueurs spécialistes de la défensive et plusieurs joueurs qui évoluent sur les unités spéciales. Peu importe la phase de jeu, une équipe compte toujours 12 joueurs sur le terrain suivant les règles du football canadien alors qu'aux États-Unis les équipes envoient 11 joueurs sur le terrain. Les caractéristiques des joueurs diffèrent beaucoup selon la position qu'ils occupent (Wellman et al., 2016). Les actions des joueurs sont aussi différentes en fonction de leur position. Ceux dont la physionomie est plus petite jouent habituellement aux positions de receveurs, de porteurs de ballon, de quart-arrières, de demi-défensifs ou de secondeurs et effectuent davantage de sprints, d'accélération et de décélération que les joueurs plus massifs qui occupent les positions de joueurs de ligne (Wellman et al., 2016). Les vitesses atteintes et les distances parcourues par les joueurs de plus petites tailles sont évidemment plus grandes que celles mesurées chez leurs homologues plus lourds. Par exemple, selon les données collectées par Wellman et al., les receveurs peuvent effectuer plus de 60 accélérations à haute intensité ou à intensité maximale pendant un match et parcourent ainsi une distance d'environ 1000 mètres. Les tableaux 1-1 et 1-2 décrivent en détail les différents mouvements effectués lors d'un match par les joueurs en fonction de leur position.

TABLE 3. Offense positional movement profiles.*

Movement variables	Wide receiver (WR)	Running back (RB)	Quarterback (QB)	Tight end (TE)	Offensive linemen (OL)
Running zone distances					
Total distance (m)	5,530.6 ± 996.5	3,140.6 ± 685.6†	3,751.9 ± 801.9†	3,574.2 ± 882.2†	3,652.4 ± 603.0†
Low intensity distance (m)	3,546.2 ± 756.2	2,291.3 ± 482.0†	3,661.5 ± 642.2†	2,579.2 ± 663.8†§	2,885.4 ± 663.8†§
Moderate intensity distance (m)	1,530.9 ± 341.2	738.4 ± 247.2†	568.3 ± 147.8†	947.2 ± 155.5†§	913.2 ± 147.8†§
High intensity distance (m)	655.2 ± 196.3	303.1 ± 118.7†	138.1 ± 65.1†‡	336.5 ± 137.8†§	131.1 ± 65.7†‡
Sprinting distance (m)	315.8 ± 163.2	101.2 ± 71.7†	76.9 ± 46.0†	40.3 ± 47.4†	9.3 ± 11.3†‡
Average maximal speed (km·h ⁻¹)	31.5 ± 2.2	28.8 ± 2.5†	29.4 ± 8.5	25.3 ± 7.8†§	23.7 ± 2.8†§
High intensity movement efforts					
Sprint efforts (#)	12.7 ± 5.7	4.6 ± 3.1†	2.8 ± 1.9†	1.5 ± 1.6†‡	0.3 ± 0.5†‡
Moderate acceleration efforts (#)	62.2 ± 14.0	26.3 ± 11.2†	26.8 ± 9.1†	49.0 ± 19.7†‡§	46.7 ± 13.5†‡§
High intensity acceleration efforts (#)	38.2 ± 13.1	18.7 ± 7.7†	21.0 ± 7.8†	21.5 ± 14.3†	16.5 ± 5.9†
Maximal acceleration efforts (#)	21.9 ± 8.1	8.2 ± 4.9†	9.3 ± 5.9†	5.5 ± 4.1†	1.5 ± 1.6†‡§
Moderate deceleration efforts (#)	36.9 ± 14.0	15.6 ± 7.2†	22.2 ± 7.5†	22.0 ± 8.5†	25.1 ± 7.1†‡
High intensity deceleration efforts (#)	18.5 ± 13.1	7.9 ± 7.7†	9.7 ± 7.8†	9.3 ± 14.3†	8.3 ± 5.9†
Maximal deceleration efforts (#)	15.8 ± 5.4	6.4 ± 3.5†	6.3 ± 3.4†	4.7 ± 3.9†	6.6 ± 2.0†‡§

*Data are mean ± SD.
†Significantly different ($p \leq 0.05$) for WRs.
‡Significantly different ($p \leq 0.05$) to RBs.
§Significantly different ($p \leq 0.05$) to QBs.
||Significantly different ($p \leq 0.05$) to TEs.

TABLEAU 1-1 Profil des mouvements en fonction des positions offensives au football américain (Wellman et al., 2016).

TABLE 4. Defense positional movement profiles.*

Movement variables	Defensive back (DB)	Defensive tackle (DT)	Defensive end (DE)	Linebacker (LB)
Running zone distances				
Total distance (m)	4,696.2 ± 1,114.8	3,013.0 ± 650.9†	3,276.6 ± 815.2†	4,145.4 ± 980.3‡§
Low intensity distance (m)	3,448.7 ± 923.0	2,499.5 ± 456.9†	2,662.8 ± 652.5†	2,989.1 ± 721.5†‡§
Moderate intensity distance (m)	926.1 ± 247.4	629.0 ± 249.0†	665.2 ± 224.0†	912.5 ± 271.4‡§
High intensity distance (m)	513.8 ± 155.5	158.6 ± 62.0†	226.0 ± 96.1†	435.0 ± 165.0‡§
Sprinting distance (m)	247.0 ± 113.1	7.7 ± 10.9†	29.2 ± 24.1†	196.7 ± 104.7‡§
Average maximal speed (km·h ⁻¹)	31.1 ± 1.9	23.5 ± 1.7†	26.1 ± 2.6†‡	29.6 ± 1.2†‡§
High intensity movement efforts				
Sprint efforts (#)	10.6 ± 4.3	0.4 ± 0.6†	1.4 ± 1.4†	8.0 ± 4.1†‡§
Moderate acceleration efforts (#)	45.1 ± 16.0	29.5 ± 9.9†	31.9 ± 11.2†	37.1 ± 14.4
High intensity acceleration efforts (#)	32.2 ± 11.4	15.4 ± 5.7†	20.0 ± 6.8†‡	26.4 ± 11.0†‡§
Maximal acceleration efforts (#)	20.9 ± 8.6	2.8 ± 2.2†	7.2 ± 4.6†	13.1 ± 6.2†‡§
Moderate deceleration efforts (#)	29.5 ± 11.5	19.5 ± 7.5†	22.7 ± 9.4†	23.7 ± 11.0
High intensity deceleration efforts (#)	19.4 ± 11.4	7.9 ± 5.7†	10.6 ± 6.8†	14.3 ± 11.0†‡
Maximal deceleration efforts (#)	14.0 ± 6.1	2.6 ± 2.0†	5.4 ± 2.9†	10.4 ± 5.1†‡§

*Data are mean ± SD.

†Significantly different ($p \leq 0.05$) for DBs.‡Significantly different ($p \leq 0.05$) to DT.§Significantly different ($p \leq 0.05$) to DE.**TABLEAU 1-2** Profil des mouvements en fonction des positions défensives au football américain (Wellman et al., 2016).

1.1.2. DÉTERMINANTS MAJEURS DE LA PERFORMANCE

Le football américain requiert plusieurs qualités physiques. Les joueurs les plus performants sont souvent ceux qui possèdent beaucoup de force et de puissance musculaire et qui démontrent les meilleures habiletés d'accélération, de décélération, de vitesse et de saut (Pincivero & Bompa, 1997). Les joueurs doivent également démontrer une certaine endurance, afin de répéter plusieurs sprints ou autres actions à haute intensité pendant un match. Selon la position à laquelle les joueurs évoluent, certaines de ses qualités physiques sont plus essentielles que d'autres. Par exemple, la capacité à répéter des sprints est un facteur déterminant de la performance pour un receveur de passe alors que pour un joueur de ligne offensif, il s'agit d'une qualité somme toute moins importante vu la nature des actions qu'il pose lors d'un match (Wellman et al., 2016). Toutes ces habiletés sollicitent les systèmes de production d'énergie anaérobie et aérobie. Les sections suivantes présentent les déterminants de la performance en football.

1.1.2.1. SYSTÈME ANAÉROBIE DE PRODUCTION D'ÉNERGIE

Il semble que la filière anaérobie alactique qui génère l'adénosine-triphosphate (ATP) au moyen de la phosphocréatine (PCr) produit la majorité de l'énergie requise lors d'une partie de football (Gleim, Witman, & Nicholas, 1981). Selon Fox et Mathews, le mécanisme anaérobie alactique (ATP-PCr) fournirait 90% de la

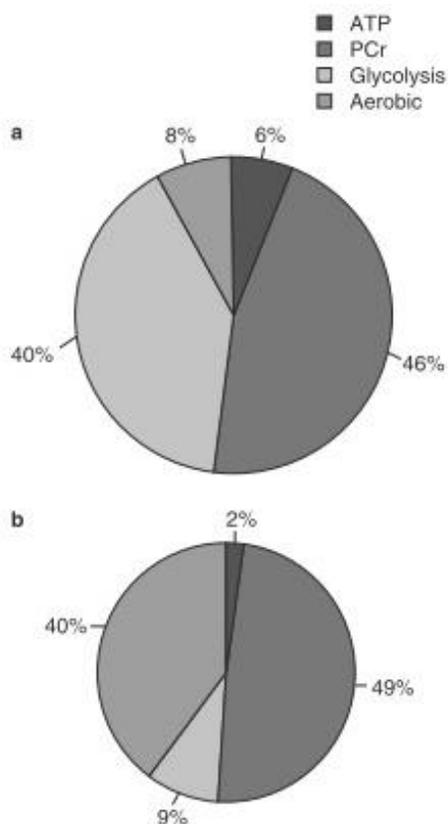


FIGURE 1-1 Contribution relative des filières énergétiques lors des premier (a) et dernier (b) sprints d'une série de 10 sprints répétés (Girard, Mendez-Villanueva, & Bishop, 2011).

production totale d'énergie (Fox & Mathews, 1974). Cette estimation n'a toutefois pas été démontrée scientifiquement à ce jour. À première vue, elle semble appropriée compte tenu de la durée des intervalles d'effort et des périodes de récupération lors d'un match. Toutefois, à la lumière des observations réalisées dans le cadre d'études plus récentes, l'estimation de Fox et Mathews paraît trop élevée. En effet, nous savons maintenant que le métabolisme anaérobie alactique fournit un peu plus de 50% de la quantité totale d'ATP requise pour compléter un seul sprint de 6 secondes sur vélo (Girard et al., 2011). Sa contribution demeure sensiblement la même du premier au dernier sprint lors d'un exercice de sprints répétés (Figure 1-1). Par conséquent, comme le football implique plusieurs répétitions d'actions à haute intensité, dont plusieurs sprints, nous pouvons penser que la contribution de la filière anaérobie alactique correspond plutôt à un peu plus de 50% de la production totale d'énergie lors d'un match.

La filière anaérobie lactique qui génère l'ATP au moyen de la glycolyse et de la glycogénolyse anaérobie participe elle aussi à la production d'énergie lors d'un exercice de sprints répétés sur vélo. Sa contribution relative représente près de 40% lors du premier sprint mais diminue rapidement lors des sprints subséquents (Gaitanos, Williams, Boobis, & Brooks, 1993; Girard et al., 2011) (Figure 1-1). Il y a lieu de croire que le métabolisme anaérobie lactique participe de la même façon à la production d'énergie pendant une séquence de jeux au football. Puisque les réserves intramusculaires de PCr sont très limitées, la filière anaérobie alactique ne parvient pas à fournir à elle seule la quantité d'ATP requise pour compléter plusieurs actions à haute intensité de près de 5 secondes. La participation du mécanisme anaérobie lactique expliquerait également les taux élevés de lactate sanguin observés chez des joueurs de football à la suite d'un match par au moins deux groupes de chercheurs (W. J. Kraemer et al., 2009; Zapiec & Taylor, 1979). Dans l'étude de Zapiec et Taylor, les valeurs de lactate mesurées après la partie étaient entre trois et cinq fois plus élevées comparativement aux valeurs mesurées avant la partie.

1.1.2.2. SYSTÈME AÉROBIE DE PRODUCTION D'ÉNERGIE

La contribution du métabolisme aérobie à la production d'énergie requise pour compléter un seul sprint de très courte durée sur vélo est plutôt minime. Selon plusieurs chercheurs, elle représente 10% ou moins de la production totale d'ATP (Gastin, 2001; K. McGawley & Bishop, 2015; Parolin et al., 1999; Peronnet & Thibault, 1989). Par contre, lors d'un exercice de sprints répétés, le métabolisme aérobie peut fournir près de 40% de la quantité totale d'ATP lors des dernières répétitions d'effort (K. McGawley & Bishop, 2015). Comme le football implique plusieurs répétitions de sprints ainsi qu'une distance totale parcourue de plusieurs kilomètres, la filière aérobie participe de façon significative à la production d'énergie lors d'un match et sa contribution relative augmente progressivement lors des derniers jeux d'une même séquence. Toutefois, les périodes de repos entre les jeux au football sont généralement plus longues que celles prescrites aux participants dans les protocoles de sprints répétés décrits dans la littérature. Nous pouvons donc présumer que la contribution du métabolisme aérobie lors d'un match de football est légèrement inférieure à celle mesurée en laboratoire lors d'un exercice de sprints répétés. Les repos étant plus longs au football, les réserves de PCr sont restaurées en plus grande partie entre les intervalles d'actions, ce qui permet la production d'une plus grande quantité d'ATP au moyen du métabolisme anaérobie alactique. La contribution du métabolisme aérobie s'en voit diminuée pendant l'effort.

En plus de participer à la production d'énergie pendant les intervalles d'effort, la filière aérobie joue un rôle important pendant les périodes de récupération. En effet, la resynthèse de la PCr s'opère par le biais des molécules d'ATP formées dans les mitochondries. Il s'agit d'un processus oxygène-dépendant (Harris et al., 1976), c'est la raison pour laquelle la qualité de la récupération entre les jeux dépend en grande partie de la consommation maximale en oxygène ($VO_2\text{max}$) (voir section 1.2.4.1).

1.1.2.3. VOLUME, FORCE ET PUISSANCE MUSCULAIRE

Dans un match de football, les contacts à haute vitesse sont nombreux. Pour encaisser ces violents impacts et pour demeurer performants, les joueurs ont intérêt à maintenir une bonne masse musculaire. L'exécution des actions à haute intensité pendant le jeu requiert aussi beaucoup de force et de puissance. En effet, les joueurs qui évoluent sur les lignes offensive et défensive doivent pousser de lourdes charges de façon explosive alors que les joueurs de plus petite taille qui occupent les autres positions doivent être capables, entre autres, d'accélérer rapidement et de sauter très haut.

Plusieurs études ont démontré les différences importantes de force et de puissance musculaire entre les joueurs de niveau élite et les joueurs moins talentueux (Black & Roundy, 1994; Fry & Kraemer, 1991; Garstecki, Latin, & Cuppett, 2004). Selon ces études, les joueurs évoluant dans un niveau supérieur sont généralement plus costauds que ceux évoluant dans les catégories plus faibles. De plus, nous savons que les paramètres de

puissance mesurés lors des tests physiques organisés annuellement par la *National Football League (NFL)* sont des prédicteurs valides de l'ordre dans lequel les joueurs seront repêchés (McGee & Burkett, 2003). Habituellement, les joueurs sélectionnés par une équipe professionnelle sont ceux qui ont obtenu les meilleurs résultats lors de ces tests (P. Sierer, Battaglini, Mihalik, Shields, & T. Tomasini, 2008). Pour toutes ces raisons, il apparaît que le volume, la force et la puissance musculaire sont des déterminants majeurs de la performance en football.

1.1.2.4. VITESSE ET AGILITÉ

La vitesse de sprint fait également partie des qualités requises pour performer au football ("Soviet Lecture Series #3: Strength and conditioning considerations in American football," 1988). Les joueurs de niveau élite se démarquent des autres joueurs en raison de la vitesse à laquelle ils exécutent les jeux sur le terrain (Black & Roundy, 1994; Fry & Kraemer, 1991; Garstecki et al., 2004). Même s'il n'est pas toujours un gage de succès dans la *NFL* (Kuzmits & Adams, 2008), les dépisteurs des équipes professionnelles accordent beaucoup d'importance au test de course sur 40 verges. Les athlètes plus rapides sont généralement les premiers sélectionnés lors du repêchage. En 2000, la moyenne des temps de sprint sur 40 verges des joueurs sélectionnés en première et deuxième rondes était supérieure à celle des joueurs repêchés à la sixième et à la septième rondes (Tableau 1-3) (McGee & Burkett, 2003).

Characteristics	Rounds 1 and 2	Rounds 6 and 7
	Mean ± SD	Mean ± SD
Height	74.15 ± 2.57	73.8 ± 2.35
Weight	247.93 ± 49.86	245.56 ± 48.58
Bench press	21.83 ± 6.75	20.59 ± 6.95
10-yd dash	1.68 ± 0.11	1.71 ± 0.11
20-yd dash	2.79 ± 0.18	2.85 ± 0.19
40-yd dash	4.81 ± 0.31	4.93 ± 0.34
Vertical jump	33.31 ± 3.26	31.23 ± 4.15
Broad jump	113.39 ± 9.18	109.18 ± 9.84
20 Shuttle	4.38 ± 0.29	4.45 ± 0.29
60 Shuttle	11.39 ± 0.26	11.53 ± 0.22
3-Cone drill	7.23 ± 0.41	7.46 ± 0.46

TABLEAU 1-3 Comparaison des résultats obtenus aux tests physiques par les joueurs repêchés en 1^{re} et 2^e rondes vs les joueurs repêchés en 6^e et 7^e rondes lors du repêchage de la *NFL* en 2000 (McGee & Burkett, 2003).

L'agilité au football se définit habituellement par l'habileté à décélérer, à changer de direction rapidement et à coordonner ses mouvements. Il s'agit là d'une qualité hautement importante qui distingue aussi les meilleurs athlètes des athlètes ordinaires. Les joueurs plus talentueux obtiennent souvent les meilleurs temps aux épreuves d'agilité (*3-cone drill* et *20-yard shuttle proagility run test*) lors des tests physiques organisés par la *NFL* (Tableau 1-3) (McGee & Burkett, 2003).

1.1.2.5. ENDURANCE DE FORCE ET DE PUISSANCE

Le football implique plusieurs répétitions d'actions à haute intensité entrecoupées de repos parfois incomplets. Lors d'un match, la fatigue accumulée affecte souvent le rendement physiologique des joueurs. L'endurance de force et l'endurance de puissance font donc partie des attributs requis pour performer au football. Les athlètes

doivent entraîner ces qualités physiques pour résister à la fatigue neuromusculaire et maintenir l'intensité le plus longtemps possible ("Soviet Lecture Series #3: Strength and conditioning considerations in American football," 1988). D'ailleurs, plusieurs auteurs s'entendent pour dire que la capacité à répéter des sprints (CRS) est un facteur déterminant de la performance dans les sports collectifs qui impliquent plusieurs accélérations (Billaut, Gore, & Aughey, 2012; Girard et al., 2011; Spencer, Bishop, Dawson, & Goodman, 2005). La CRS des joueurs peut avoir un impact important sur le résultat d'une partie. Elle influence par exemple l'habileté d'un receveur à se démarquer en état de fatigue, ce qui peut faire la différence entre un ballon attrapé dans la zone des buts pour un touché et une passe incomplète. D'après les faits rapportés par certains chercheurs, l'entraînement de la CRS induit des adaptations bénéfiques majeures (Buchheit, Mendez-Villanueva, Delhomel, Brughelli, & Ahmaidi, 2010; Serpiello, McKenna, Stepto, Bishop, & Aughey, 2011) qui ont un impact significatif sur la performance des athlètes de sports collectifs (Bravo et al., 2008; B. Dawson, Hopkinson, Appleby, Stewart, & Roberts, 2004). Il n'est donc pas surprenant que plusieurs chercheurs et scientifiques du sport aient étudié les modalités permettant d'optimiser la CRS.

1.2. CAPACITÉ À RÉPÉTER DES SPRINTS

1.2.1. DÉFINITIONS

Les athlètes de sports collectifs doivent répéter, au cours d'une période prolongée (1 à 4 heures), plusieurs sprints ou plusieurs accélérations à intensité maximale ou quasi-maximale entrecoupés de brefs intervalles de repos ou d'activités à faible intensité (Girard et al., 2011). C'est ainsi qu'on définit généralement la capacité à répéter des sprints. Pour développer la CRS, les entraîneurs utilisent notamment des exercices de sprints répétés composés de plusieurs répétitions de sprints d'une durée de 3 à 7 secondes, séparées par des périodes de récupération de moins de 60 secondes (Buchheit & Laursen, 2013). Cette stratégie d'entraînement vise à atténuer la fatigue pour améliorer la performance des joueurs à la fin d'une longue séquence de jeux.

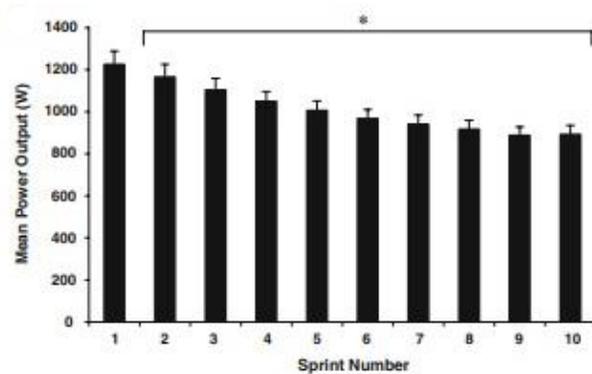


FIGURE 1-2 Moyennes de puissance mesurées pendant une série de 10 sprints de 6-s sur ergocycle entrecoupés de périodes de récupération de 30-s (Mendez-Villanueva, Hamer, & Bishop, 2008).

1.2.2. MANIFESTATIONS DE LA FATIGUE

Pendant un exercice de sprints répétés, la fatigue se manifeste par une diminution de la puissance (vélo) ou de la vitesse (course) générée par l'athlète (Gaitanos et al., 1993; Girard et al., 2011; Mendez-Villanueva et al., 2012). Elle se développe rapidement dès la fin du premier sprint (Figure 1-2) (Mendez-Villanueva et al., 2008). Les chercheurs s'entendent pour dire qu'il n'existe pas de mécanisme global pouvant expliquer la fatigue observée lors d'une série de sprints. Elle est plutôt causée par l'interaction d'une variété de facteurs. Certains d'entre eux affectent directement le muscle (facteurs musculaires ou périphériques) alors que d'autres se rapportent au système nerveux (facteurs neuraux ou centraux).

Pour quantifier la capacité à résister à la fatigue pendant un exercice de sprints répétés, les chercheurs utilisent habituellement le score de dégradation de la performance (%S_{DEC}) ou l'indice de fatigue (FI). L'indice de fatigue calcule l'ampleur de la diminution de la performance entre le meilleur (S_{BEST}) et le moins bon (S_{WORST}) sprint au moyen de la formule ci-dessous, dans laquelle S fait référence à la performance de sprint exprimée en unité de temps, de vitesse ou de puissance.

$$FI = 100 * (S_{BEST} - S_{WORST}) / S_{BEST}$$

Le score de dégradation de la performance quantifie plutôt la fatigue en comparant la performance réelle à une performance idéale, dans laquelle le participant aurait su reproduire son meilleur effort à chacun des sprints ($S_{N-FINAL}$), selon l'équation suivante.

$$\%S_{DEC} = [(S_1+S_2+S_3+\dots+S_{FINAL}) / S_{BEST} * \text{nombre de sprints}) - 1] * 100$$

Lorsqu'il s'agit de sprints sur vélo au cours desquels on mesure la puissance, il faut modifier l'équation puisque les valeurs de puissance diminuent contrairement aux temps de sprints qui augmentent.

$$\%S_{DEC} = [1 - (S_1+S_2+S_3+\dots+S_{FINAL}) / S_{BEST} * \text{nombre de sprints})] * 100$$

Le $\%S_{DEC}$ prend en considération tous les sprints pour calculer la dégradation de la performance. Contrairement au FI, il n'est pas influencé de façon démesurée par un premier ou dernier sprint particulièrement bon ou mauvais. Glaister et al. considèrent d'ailleurs qu'il s'agit de la façon la plus fiable et valide pour quantifier la fatigue (Glaister, Howatson, Pattison, & McInnes, 2008).

La performance du premier sprint d'une série influence considérablement la fatigue lors des répétitions subséquentes. Plusieurs auteurs ont rapporté une corrélation positive entre la performance initiale et la dégradation de la performance lors des répétitions subséquentes (Bishop, Lawrence, & Spencer, 2003; Hamilton, Nevill, Brooks, & Williams, 1991; Mendez-Villanueva et al., 2008; Yanagiya, Kanehisa, Kouzaki, Kawakami, & Fukunaga, 2003). La contribution de la filière anaérobie lactique est amplifiée chez les individus dont le rendement est supérieur au premier sprint, ce qui laisse croire que les changements de concentration en métabolites sont responsables de la dégradation plus prononcée de la performance (Gaitanos et al., 1993). Inversement, selon les observations de Mendez-Villanueva et al., les individus qui présentent la plus grande résistance à la fatigue sont ceux dont la performance dépend moins des réserves d'énergie anaérobie (Mendez-Villanueva et al., 2008).

Les particularités du protocole, les caractéristiques des participants et les perturbations environnementales peuvent également affecter la résistance à la fatigue pendant un exercice de sprints répétés. Le mode d'exercice (course vs vélo) (Fitzsimons, Dawson, Ward, & Wilkinson, 1993; Rampinini et al., 2016), le nombre de répétitions et la durée des sprints (Little & Williams, 2007) de même que les modalités des périodes de récupération (Balsom, Seger, Sjodin, & Ekblom, 1992; Billaut & Basset, 2007; Buchheit et al., 2009; Ikutomo, Kasai, & Goto, 2018; Monks, Compton, Yetman, Power, & Button, 2017) sont autant de facteurs influençant la performance. Généralement, la dégradation de la performance est plus prononcée pendant les exercices sur vélo et pendant les exercices qui impliquent un nombre élevé de répétitions prolongées, séparées par des périodes de récupérations actives plutôt que passives. De plus, l'intensité de l'échauffement peut aussi avoir un impact considérable sur la fatigue pendant une série de sprints. Il apparaît que la fatigue induite par une intensité trop

élevée compromet la performance (Krustrup, Zebis, Jensen, & Mohr, 2010; Mendez-Villanueva, Hamer, & Bishop, 2007), mais l'intensité de l'échauffement doit tout de même être suffisamment élevée pour activer les mécanismes physiologiques qui améliorent l'habileté à résister à la fatigue (Harmanci & Karavelioglu, 2017). Le sexe (Billaut & Bishop, 2009; Billaut & Bishop, 2012; Billaut & Smith, 2009), l'âge (Abrantes, Macas, & Sampaio, 2004; Dellal & Wong, 2013; Mendez-Villanueva et al., 2011; Mujika, Spencer, Santisteban, Goiriena, & Bishop, 2009; Ratel, Bedu, Hennegrave, Dore, & Duche, 2002; Ratel, Williams, Oliver, & Armstrong, 2006) et l'état d'entraînement (Aziz, Mukherjee, Chia, & Teh, 2008; Rampinini et al., 2009) sont d'autres paramètres qui influencent potentiellement la capacité à répéter des sprints. Les femmes, les jeunes individus et les participants en bonne condition physique obtiennent habituellement les meilleurs scores de dégradation de la performance. Toutefois, dans certains cas, on peut attribuer ces résultats aux différences de rendement au premier sprint, c'est pourquoi de plus amples recherches sont nécessaires à ce propos. Enfin, la température ambiante (Bishop & Maxwell, 2009; Drust, Rasmussen, Mohr, Nielsen, & Nybo, 2005) et la disponibilité en oxygène (Balsom, Gaitanos, Ekblom, & Sjodin, 1994; Smith & Billaut, 2010) peuvent également contribuer à réduire la résistance à la fatigue pendant une série de sprints. D'une part, le stress thermique induit par une température trop élevée ($\approx 35^\circ$ Celsius ou plus) entrave les fonctions du système nerveux central (SNC) et compromet la performance. D'autre part, les perturbations métaboliques et l'altération des fonctions du SNC observées en condition hypoxique (fraction inspirée d' $O_2 < 15\%$) nuisent à la production de puissance.

1.2.3. FACTEURS PHYSIOLOGIQUES LIMITANT LA CAPACITÉ À RÉPÉTER DES SPRINTS

1.2.3.1. FACTEURS MUSCULAIRES

1.2.3.1.1. EXCITABILITÉ MEMBRANAIRE

Des perturbations ioniques au niveau du muscle squelettique sont habituellement observées suite à une diminution de l'activité des pompes sodium/potassium ($Na^+/K^+-ATPase$) pendant une série de contractions musculaires dynamiques (Clausen, Nielsen, Harrison, Flatman, & Overgaard, 1998; Fraser et al., 2002). Ces modifications peuvent altérer l'excitabilité des membranes cellulaires et nuire à la faculté du muscle de percevoir un stimulus et d'y répondre. Lorsque les changements de concentration ionique sont importants, l'amplitude du potentiel d'action des cellules musculaires est réduite, la conduction de l'influx nerveux est ralentie et la force générée s'en trouve grandement diminuée (Fuglevand, Zackowski, Huey, & Enoka, 1993). Toutefois, à ce jour, nos connaissances sur le sujet proviennent essentiellement d'études qui ont été réalisées *in vitro*. De plus amples analyses sont nécessaires pour élucider avec certitude l'impact d'une altération de l'excitabilité musculaire sur la fatigue lors d'un exercice de sprints répétés.

1.2.3.1.2. LIMITES DES FILIÈRES ÉNERGÉTIQUES

Cet aspect physiologique a largement été étudié au moyen de la technique de biopsie musculaire. La phosphocréatine est le substrat énergétique qui fournit la plus grande partie de l'énergie requise pour compléter une série de sprints répétés. Elle permet la génération très rapide d'ATP en transférant son groupe phosphate vers une molécule d'adénosine diphosphate (ADP). Au repos, les réserves intramusculaires de PCr sont d'environ $80 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ dm}^{-1}$ (Gaitanos et al., 1993) mais celles-ci baissent rapidement pendant l'effort. Après un seul sprint de 6 secondes, les réserves intramusculaires de PCr peuvent diminuer de 35 à 55% et il faut parfois plus de cinq minutes pour les renouveler (Bogdanis, Nevill, Boobis, Lakomy, & Nevill, 1995; Tomlin & Wenger, 2001). La diminution est davantage prononcée dans les fibres musculaires à contraction rapide (FT) qui produisent la plus grande partie de la puissance nécessaire pour exécuter un sprint. Puisque les périodes de récupération excèdent rarement 60 secondes lors d'un exercice de sprints répétés, les réserves intramusculaires de PCr ne sont jamais complètement restaurées entre les intervalles d'effort (Figure 1-3) (Bogdanis, Nevill, Boobis, & Lakomy, 1996; B. Dawson et al., 1997; Girard et al., 2011), ce qui nuit évidemment à la performance (Gaitanos et al., 1993; Yoshida & Watari, 1993). D'ailleurs, plusieurs auteurs sont d'avis que la performance se détériore progressivement en même temps que la contribution absolue de la PCr à la production totale d'ATP diminue (Bogdanis et al., 1995; Sahlin & Ren, 1989). De plus, Mendez-Villanueva et al. ont démontré l'existence d'une corrélation positive entre la resynthèse de PCr et la récupération entre les sprints, ce qui soutient l'idée selon laquelle la disponibilité en PCr est un facteur qui limite de manière significative la CRS (Mendez-Villanueva et al., 2012).

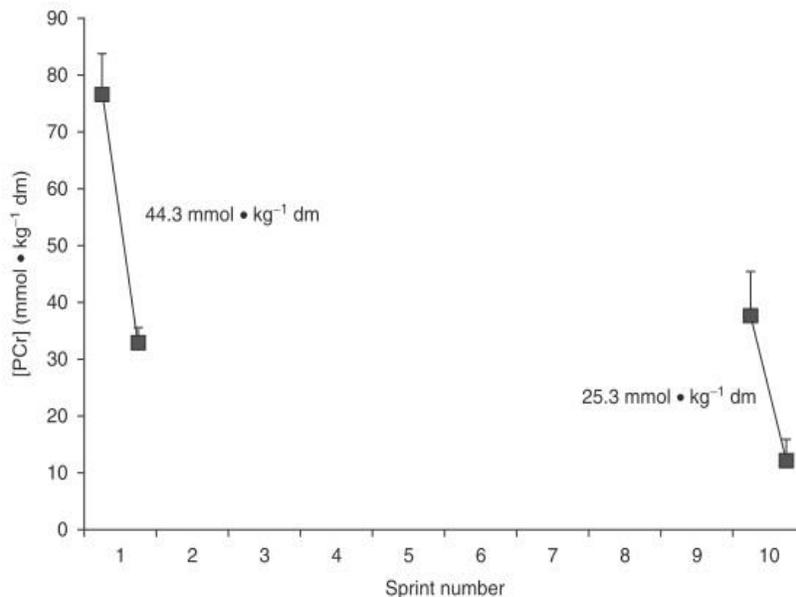


FIGURE 1-3 Changements dans les concentrations de PCr lors des premier et dernier sprints d'une série de 10 sprints de 6-s sur ergocycle entrecoupés de périodes de récupération de 30-s (Girard et al., 2011 adaptée de Gaitanos, Williams, Boobis, & Brooks, 1993).

La filière anaérobie lactique, rappelons-le, fournit près de 40% de l'énergie requise pour compléter un sprint de 6 secondes, mais sa contribution diminue beaucoup lors des sprints subséquents (Boobis, Williams, & Wootton, 1983; Gaitanos et al., 1993; Girard et al., 2011). Gaitanos et al. ont rapporté une diminution marquée de la contribution absolue de la filière anaérobie lactique à la production d'énergie pendant une série de 10 sprints de 6 secondes entrecoupés de périodes de récupération de 30 secondes. La production totale d'ATP au moyen de la glycolyse et de la glycogénolyse anaérobie lors du dernier sprint était respectivement huit fois et dix fois inférieure aux valeurs mesurées lors du premier sprint (Gaitanos et al., 1993). À ce jour par contre, de plus amples investigations sont nécessaires avant de conclure qu'il s'agit d'un facteur limitant la performance. On ne connaît pas précisément l'impact d'une amélioration de la vitesse de glycolyse et de glycogénolyse anaérobie. L'entraînement de la filière anaérobie lactique pourrait nuire à la performance puisque les individus dont la vitesse de glycolyse anaérobie est la plus élevée pendant le premier sprint sont habituellement ceux chez qui on mesure la plus grande dégradation de puissance pendant les sprints suivants (Bishop, Edge, & Goodman, 2004). Toutefois, les individus dont la vitesse de glycogénolyse est la plus élevée sont ceux qui obtiennent les meilleurs temps lors du premier sprint (Bogdanis et al., 1995). Considérant que le temps du premier sprint est fortement corrélé au temps du dernier sprint et à la performance globale lors d'un exercice de sprints répétés, il apparaît que l'amélioration de la vitesse de production d'ATP au moyen de la filière anaérobie lactique pourrait influencer positivement la performance (Bishop, Edge, & Goodman, 2004; Bishop et al., 2003). Ces observations contradictoires soulignent la nécessité d'étudier davantage l'impact d'une augmentation de la contribution du métabolisme anaérobie lactique sur la performance lors d'un exercice de sprints répétés.

Tel que mentionné précédemment, on estime que la contribution du métabolisme aérobie à la production d'énergie lors d'un sprint de 6 secondes sur vélo correspond à 10% ou moins de la quantité totale d'ATP (Gastin, 2001; K. McGawley & Bishop, 2015; Parolin et al., 1999; Peronnet & Thibault, 1989). Par contre, pendant les derniers intervalles d'effort d'un exercice de sprints répétés, au moment où les participants atteignent normalement leur $VO_2\text{max}$ (Dupont et al., 2005; Kerry McGawley & Bishop, 2008), la contribution de la filière aérobie augmente et peut fournir jusqu'à 40% de l'énergie requise (K. McGawley & Bishop, 2015). Ces observations portent à croire que le $VO_2\text{max}$ pourrait limiter la contribution du métabolisme aérobie lors des dernières répétitions. Il semble que le principal facteur limitant la consommation d'oxygène se rapporte à l'inefficacité du système cardio-vasculaire à transporter l'oxygène jusqu'aux muscles (facteur central) puisque la capacité des muscles à extraire et utiliser l'oxygène disponible (facteur périphérique) est préservée pendant toute la durée de l'exercice (Racinais et al., 2007; Smith & Billaut, 2010). Par ailleurs, il y a lieu de croire que la vitesse de consommation de l'oxygène nuit au maintien de l'intensité lors d'un exercice de sprints répétés. À ce propos, quelques auteurs ont rapporté une corrélation positive entre la cinétique de VO_2 et la performance (Dupont, McCall, Prieur, Millet, & Berthoin, 2010; Dupont et al., 2005). Enfin, il apparaît que la vitesse de

réoxygénation des muscles pendant les périodes de récupération constitue elle aussi un facteur limitant la CRS. Selon les observations de Buchheit et Ufland, la dégradation de la performance est étroitement liée à la réoxygénation des muscles entre les intervalles de sprints (Buchheit & Ufland, 2011).

1.2.3.1.3. ACCUMULATION DE MÉTABOLITES

Certains auteurs sont d'avis que la performance de sprint est affectée par l'accumulation d'ions hydrogène (H^+) dans le muscle et dans le sang lors d'une série de sprints répétés (Bishop & Edge, 2006; Bishop et al., 2003; Glaister, 2005; Ratel et al., 2006; Spencer, Dawson, Goodman, Dascombe, & Bishop, 2008). Ils précisent que l'acidose engendrée par les changements de concentration en ions H^+ peut nuire au processus contractile et entraver la production d'ATP en affectant l'activité de deux enzymes essentielles à la filière anaérobie lactique, à savoir la phosphofructokinase et la glycogène phosphorylase (Spriet, Lindinger, McKelvie, Heigenhauser, & Jones, 1989). Selon leurs conclusions, il semble que la dégradation de la performance soit corrélée avec la capacité tampon des muscles et les changements de pH sanguin. À ce même propos, d'autres chercheurs ont démontré une corrélation négative entre l'index de fatigue calculé pendant un exercice de sprints répétés et le contenu musculaire en transporteurs monocarboxylate (MCT1), qui facilitent l'élimination du lactate et des ions H^+ dans le muscle (C. Thomas et al., 2005). À la lumière de ces observations, il apparaît que l'acidose musculaire nuit à la performance lors d'une série de sprints. Par contre, ces conclusions s'opposent aux faits rapportés dans d'autres études publiées sur le même sujet. Selon Bogdanis et al., le temps requis pour restaurer les niveaux de puissance est inférieur au temps nécessaire pour équilibrer le pH sanguin après un effort maximal de 30 secondes, ce qui laisse supposer que l'élimination des ions H^+ n'est pas forcément liée à la performance dans toutes les situations (Bogdanis et al., 1995; Bogdanis, Nevill, Lakomy, & Boobis, 1998).

L'hydrolyse des molécules d'ATP permet la libération de l'énergie chimique indispensable au travail mécanique. La répétition du processus entraîne l'accumulation de phosphates inorganiques (P_i) dans le muscle. Lorsque les niveaux de P_i dépassent un seuil critique, la libération du calcium par le réticulum sarcoplasmique et la sensibilité des myofibrilles au calcium peuvent être affectées, ce qui nuit à la formation des ponts actine-myosine (Dutka & Lamb, 2004; Westerblad, Allen, & Lannergren, 2002). Ce scénario intervient possiblement pour nuire à la composante périphérique du processus contractile pendant un exercice de sprints répétés (Glaister, 2005; Perrey, Racinais, Saimouaa, & Girard, 2010; Racinais et al., 2007). Toutefois, il n'existe aucune donnée issue de biopsie musculaire confirmant ce mécanisme.

1.2.3.2. FACTEURS NEURAU

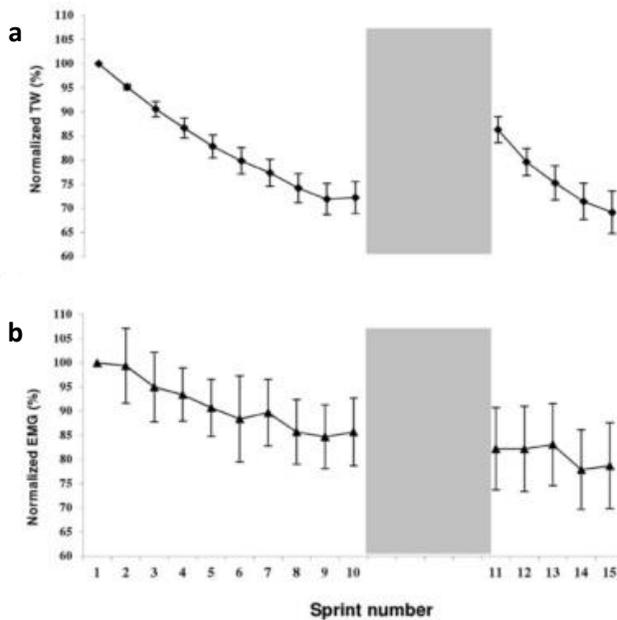


FIGURE 1-4 Travail total effectué (a) et signaux EMG (RMS) enregistrés sur le vaste latéral (b) pendant 10 sprints de 6-s sur ergocycle entrecoupés de périodes de récupération de 30-s suivi de 5 sprints de 6-s entrecoupés eux aussi de périodes de récupération de 30-s (Mendez-Villanueva, Edge, Suriano, Hamer, & Bishop, 2012).

L'exécution d'un sprint à intensité maximale requiert une activation maximale et soutenue des muscles sollicités. Lorsque la commande transmise par le système nerveux est défaillante, la performance est affectée. Au football, comme dans les autres sports collectifs qui impliquent plusieurs répétitions de sprints ou d'accélération, la diminution de la commande motrice gêne l'exécution de plusieurs gestes techniques et augmente sensiblement le risque de blessures (Kibler & Safran, 2000). Plusieurs chercheurs ont mesuré l'intensité de la commande motrice pendant un exercice de sprints répétés au moyen d'un électromyogramme de surface (EMG). La plupart d'entre eux ont observé une diminution concomitante de la performance avec la réduction

de l'amplitude du signal de l'EMG (valeur moyenne quadratique [RMS] ou valeur de l'EMG intégré [iEMG]), ce qui laisse supposer que la performance dépend du moins en partie de l'intensité de la commande motrice (Figure 1-4) (Billaut & Smith, 2009, 2010; Mendez-Villanueva et al., 2012; Mendez-Villanueva et al., 2007, 2008; Racinais et al., 2007; Smith & Billaut, 2010). Il semble que la sous-activation des muscles contribue davantage à la dégradation de la performance en état de fatigue avancé, quand les niveaux de puissance mesurés chutent rapidement (FI ou score de dégradation de la performance >10%) (Mendez-Villanueva et al., 2007, 2008; Racinais et al., 2007). Le système nerveux central (SNC) détermine l'intensité de la commande motrice en fonction des informations qu'il reçoit des neurones afférents sur l'état de fatigue des muscles. Quand les neurones afférents signalent une accumulation marquée de métabolites, le SNC modifie possiblement la commande pour éviter de dépasser un certain seuil de fatigue (Amann & Dempsey, 2008). En ce sens, la sous-activation des muscles est une conséquence plutôt qu'une cause de la fatigue.

Par ailleurs, il est probable que les modifications apportées aux stratégies de recrutement musculaire durant un exercice de sprints répétés contribuent elles aussi à la fatigue (Billaut, Basset, & Falgairette, 2005). Toutefois, ce facteur n'étant pas directement à l'étude dans ce mémoire, il ne sera pas développé davantage.

1.2.4. DÉTERMINANTS PHYSIOLOGIQUES DE LA CAPACITÉ À RÉPÉTER DES SPRINTS

En vue d'améliorer la capacité à répéter des sprints des athlètes qu'ils dirigent, les entraîneurs prévoient différentes stratégies d'entraînement. Celles-ci visent entre autres le développement des qualités physiques (puissance, endurance de puissance, raideur musculaire) et des qualités techniques (alignement et coordination des membres, placement des appuis, etc.) requises pour exécuter des accélérations rapides et maintenir une vitesse de course élevée. Pour atténuer les facteurs limitants énumérés dans la section précédente, les entraîneurs doivent également planifier le développement des principaux déterminants physiologiques de la capacité à répéter des sprints, à savoir le VO_{2max} , la cinétique de VO_2 et la capacité tampon des muscles. L'activation neurale peut également influencer la CRS, mais considérant qu'elle présente peu d'intérêt dans le présent contexte de recherche, le sujet ne sera pas abordé.

1.2.4.1. CONSOMMATION MAXIMALE EN OXYGÈNE (VO_{2MAX})

Tel que mentionné précédemment, la filière aérobie participe à la production d'énergie lors d'un exercice de sprints répétés et sa contribution augmente de façon significative pendant les dernières répétitions. De nombreux chercheurs sont d'avis que la contribution du métabolisme aérobie pendant les derniers sprints dépend en grande partie de la consommation maximale en oxygène (Figure 1-5) (Edge, Bishop, Goodman, & Dawson, 2005; Girard et al., 2011; K. McGawley & Bishop, 2015). Bishop, Girard et Mendez-Villanueva croient que l'amélioration du VO_{2max} au moyen d'un entraînement approprié permet d'augmenter la contribution du métabolisme aérobie à la production totale d'ATP, ce qui préserve les quantités limitées

de PCr intramusculaire et atténue la fatigue en fin de série (Bishop et al., 2011). Ces mêmes auteurs pensent aussi que l'augmentation du VO_{2max} influence positivement la performance en accélérant la vitesse de resynthèse de la PCr pendant les périodes de récupération. À ce propos, Buchheit et Ufland ont d'ailleurs démontré qu'il existe une forte corrélation entre le niveau de réoxygénation musculaire entre les sprints et la dégradation de la performance (Buchheit & Ufland, 2011). Il apparaît que le processus de resynthèse de PCr accélère quand la disponibilité en oxygène augmente dans le muscle pendant les périodes de récupération. Ces observations concordent avec les conclusions de Billaut et Buchheit, qui ont confirmé l'impact considérable de

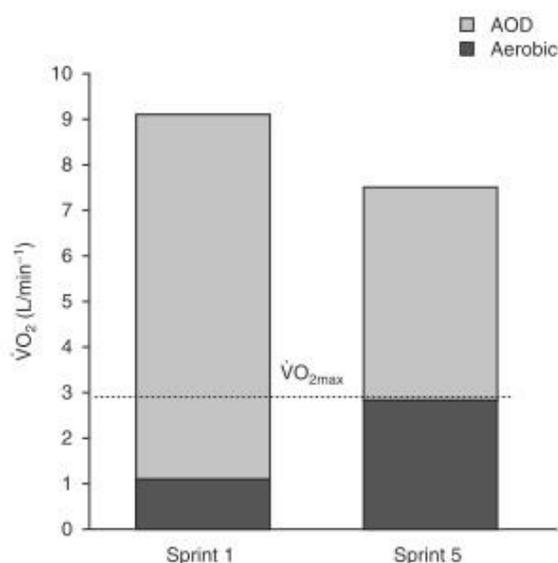


FIGURE 1-5 VO_{2max} et contribution du métabolisme aérobie aux premier et dernier sprints d'une série de 5 sprints de 6-s entrecoupés de périodes de récupération de 30-s (AOD = déficit accumulé en O_2) (Girard et al., 2011).

la réoxygénation musculaire sur la capacité à répéter des sprints (Billaut & Buchheit, 2013). De plus, tous les chercheurs qui ont étudié le processus de resynthèse de PCr s'entendent pour dire que le métabolisme aérobie fournit la majeure partie de l'ATP utilisée pour renouveler les réserves de PCr (pour une revue de littérature détaillée à ce propos, voir McMahon & Jenkins, 2002).

Plusieurs chercheurs rapportent une corrélation significative entre le $VO_2\max$ et l'habileté à résister à la fatigue (Bishop & Edge, 2006; Bishop & Spencer, 2004; Brown et al., 2007; B. T. Dawson, Fitzsimons, & Ward, 1993; Shaun McMahon & A. Wenger, 1999; Rampinini et al., 2009; Tomlin & Wenger, 2002). Certains, par contre, ont rapporté une corrélation très faible ou même aucune corrélation entre le $VO_2\max$ et la performance (Aziz, Chia, & Teh, 2000; Aziz, Mukherjee, Chia, & Teh, 2007; Bishop et al., 2003; Castagna et al., 2007; Shaun McMahon & A. Wenger, 1999). Ces conclusions opposées s'expliquent en partie par les différences dans les caractéristiques des participants et les spécificités des protocoles utilisés. À la lumière des faits rapportés dans la littérature scientifique, on peut penser qu'il importe de développer un $VO_2\max$ « optimal » plutôt que « maximal » pour améliorer la CRS (Bishop et al., 2011). Il semble qu'au-delà d'un certain niveau optimal, l'augmentation du $VO_2\max$ n'influence plus les indices de fatigue.

1.2.4.2. CINÉTIQUE DE CONSOMMATION EN OXYGÈNE (CINÉTIQUE DE VO_2)

La cinétique de VO_2 fait référence à la vitesse à laquelle l'oxygène est transporté jusqu'aux muscles puis consommé par les mitochondries en vue de répondre à la demande énergétique. L'inertie du métabolisme aérobie à s'activer au début de l'effort nuit au maintien de l'intensité pendant un exercice de sprints répétés. L'accélération de la cinétique de VO_2 augmente possiblement la contribution du métabolisme aérobie à la production totale d'énergie, ce qui permet d'économiser les réserves intramusculaires de PCr et de réduire l'accumulation de métabolites qui entravent la production de puissance (Bailey et al., 2009). Tel qu'énoncé antérieurement, en deux occasions Dupont et ses

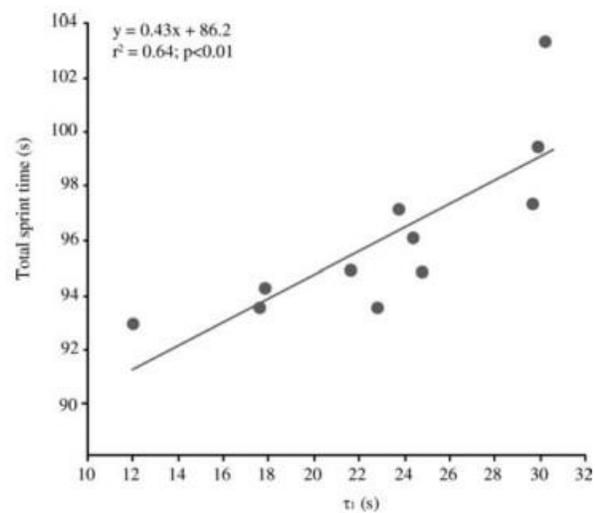


FIGURE 1-6 Relation entre le temps total de sprint et la durée de la phase 2 de la cinétique de VO_2 mesurés lors d'une série de 15 sprints à la course sur 40-m entrecoupés de périodes de récupération de 25-s (τ_1 = constante de temps de la cinétique de VO_2) (Dupont, Millet, Guinhouya, & Berthoin, 2005).

collègues ont rapporté une corrélation significative entre la cinétique de VO_2 et la CRS (Figure 1-6) (Dupont et al., 2010; Dupont et al., 2005). Bailey et al. ont aussi démontré l'effet de l'accélération de la cinétique de VO_2 sur la performance lors d'un exercice de sprints répétés (Bailey et al., 2009). Selon leurs conclusions, l'intensité

de l'échauffement qui précède l'exercice affecte la vitesse de consommation de l'oxygène. Quand l'intensité est suffisamment élevée (70% de la différence entre le VO_2 max et le seuil d'échange gazeux), la cinétique de VO_2 accélère améliorant ainsi la résistance à la fatigue. Toutefois, la pause entre la fin de l'échauffement et le début de l'effort doit être assez longue (entre 9 et 20 minutes) pour assurer le renouvellement des réserves de PCr et rétablir l'équilibre acido-basique.

1.2.4.3. CAPACITÉ TAMPON DES MUSCLES

Même si à ce jour on ne peut préciser l'impact de l'accumulation des ions H^+ sur la CRS (voir section 1.2.3.1.3), les résultats de certaines études publiées à ce propos laissent penser que l'amélioration de la capacité tampon des muscles peut influencer positivement la performance. Dans le cadre d'une étude de Mohr et al., les sujets de recherche ont participé à un entraînement progressif visant notamment l'amélioration de la capacité tampon (séries de sprints de 30 secondes entrecoupés de périodes de récupération de 90 secondes) (Mohr et al., 2007). Au bout de huit semaines, les chercheurs ont mesuré une augmentation marquée du nombre de certaines protéines membranaires de transport (échangeurs Na^+/H^+ [NHE1], transporteurs de monocarboxylates [MCT1], pompes Na^+/K^+) qui assurent l'équilibre du pH musculaire. Le score au test Yo-Yo de récupération intermittente a lui aussi augmenté, ce qui porte à croire que l'amélioration de la capacité tampon a eu un impact positif sur la capacité à compléter un exercice intermittent à haute intensité. Dans une autre étude publiée sur le même thème, Bishop et al. ont examiné l'effet de l'ingestion de bicarbonate de sodium ($NaHCO_3$) sur la CRS (Bishop, Edge, Davis, & Goodman, 2004). Le $NaHCO_3$ est une solution tampon reconnue pour neutraliser l'acidose engendrée par l'accumulation d'ions H^+ . Après l'exercice de sprints répétés (5 sprints de 6 secondes sur ergocycle entrecoupés de période de récupération de 30 secondes), les chercheurs ont mesuré des concentrations musculaires en lactate plus élevées chez le groupe expérimental, qui a aussi mieux performé par rapport au groupe placebo. Bishop et ses collègues n'ont toutefois pas observé de différences significatives dans les niveaux de pH musculaire entre les deux groupes après l'exercice. Ils concluent que l'amélioration de la capacité tampon au moyen du $NaHCO_3$ a influencé positivement la CRS en augmentant la contribution du métabolisme anaérobie à la production d'énergie. Fait à noter cependant, les conclusions de Bishop et al. s'opposent aux faits rapportés par d'autres chercheurs qui ont étudié l'impact du $NaHCO_3$ sur la CRS (Gaitanos, Nevill, Brooks, & Williams, 1991; Matsuura, Arimitsu, Kimura, Yunoki, & Yano, 2007).

Dans la littérature scientifique, on fait état de plusieurs modalités susceptibles d'optimiser les déterminants physiologiques de la CRS énoncés dans les paragraphes précédents. En plus des nombreuses méthodes spécifiques d'entraînement, l'échauffement peut lui aussi affecter positivement la CRS en sollicitant rapidement et de façon simultanée plusieurs composantes musculaires (métaboliques et endothéliales) associées à la performance.

1.3. ÉCHAUFFEMENT

Tous les athlètes conduisent une forme quelconque d'échauffement avant un entraînement ou une compétition. Par conséquent, il s'agit d'une opportunité d'optimisation de la performance à ne pas négliger. On peut classer les techniques d'échauffements selon deux grandes catégories : échauffement actif ou échauffement passif (Bishop, 2003). Dans l'échauffement passif, on augmente la température corporelle au moyen d'outils externes (ex. couvertes chauffées), alors que dans l'échauffement actif, la température augmente en raison de l'énergie libérée par la contraction des muscles (Gogte, Srivastav, & Miyaru, 2017). Dans les dernières années, plusieurs scientifiques ont examiné les mécanismes de l'échauffement afin de préciser leur impact sur la performance. Les faits nouveaux rapportés par ces chercheurs facilitent grandement le travail des entraîneurs. Les mécanismes dont on connaît maintenant l'efficacité sont associés principalement à l'élévation de la température des muscles (T_M), à l'activation du système nerveux et aux stratégies de préparation mentale. Cette section détaille les mécanismes associés aux modifications du métabolisme.

1.3.1. MODIFICATIONS MÉTABOLIQUES DÉCLENCHÉES PAR L'ÉCHAUFFEMENT

La plupart des effets positifs de l'échauffement sur la performance sont attribués aux modifications métaboliques engendrées par l'élévation de la T_M . Celle-ci augmente rapidement au-dessus des valeurs de repos ($\approx 35^\circ\text{C}$) dès le début d'un effort d'intensité modérée puis atteint un certain équilibre au bout de 10 à 20 minutes (Figure 1-7) (Fisher et al., 1999; Price & Campbell, 1997). Une élévation d'un seul degré Celsius entraîne habituellement une amélioration de 2 à 5% de la performance, selon le type et la vitesse de contraction

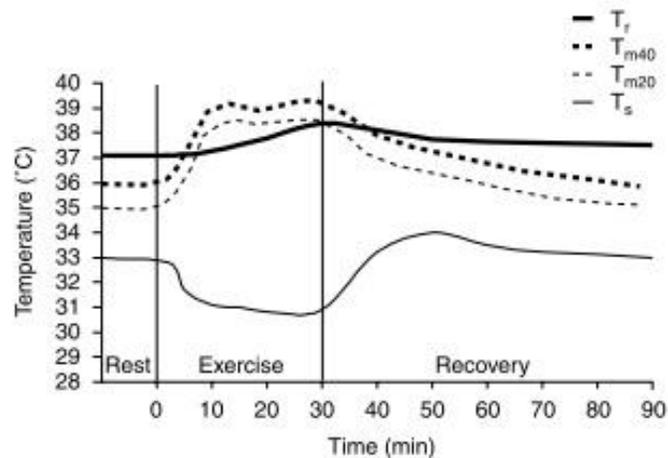


FIGURE 1-7 Températures rectale (T_R), musculaire (T_M à 20- et 40-mm de profondeur) et cutanée (T_S) mesurées au repos, pendant un exercice d'intensité modérée, puis pendant la période de récupération dans des conditions ambiantes habituelles ($10\text{-}30^\circ\text{C}$) (Bishop, 2003).

(Bergh & Ekblom, 1979; Racinais & Oksa, 2010; Sargeant, 1987). Il apparaît que l'amplitude de l'effet sur la performance est positivement corrélée à la vitesse de contraction (Sargeant, 1987). En d'autres termes, l'effet positif de l'échauffement est amplifié quand l'exercice implique des mouvements explosifs qui requièrent des contractions dynamiques. Selon les conclusions des plus récentes études publiées à ce propos, les principales modifications métaboliques favorables déclenchées par l'échauffement sont l'accélération de la glycolyse anaérobie, l'accélération de la cinétique de VO_2 et l'augmentation du niveau d'oxygène consommé au début de l'exercice.

1.3.1.1. ACCÉLÉRATION DE LA GLYCOLYSE ANAÉROBIE

Fink et al. ont été les premiers à démontrer l'effet de l'élévation de la T_M sur la vitesse de dégradation du glycogène (glycogénolyse) (Fink, Costill, & Van Handel, 1975). D'autres chercheurs ont étudié le phénomène par la suite et leurs observations concordent avec les faits rapportés par Fink et ses collègues. Il apparaît que l'élévation de la T_M augmente la production et l'utilisation d'ATP pendant l'exercice en facilitant la dégradation du glycogène et de la PCr et en accélérant la glycolyse anaérobie (Febbraio, Carey, Snow, Stathis, & Hargreaves, 1996; Gray, De Vito, Nimmo, Farina, & Ferguson, 2006; Gray, Soderlund, & Ferguson, 2008). Ces changements affectent positivement la performance en augmentant la production de puissance (Bailey, Wilkerson, Fulford, & Jones, 2012; Gray et al., 2006). L'accélération du cycle de formation des ponts actine-myosine explique possiblement l'augmentation du métabolisme anaérobie et l'amélioration des performances (Karatzaferi, Chinn, & Cooke, 2004). Par ailleurs, il semble que l'élévation de la T_M ait un effet prononcé sur le métabolisme anaérobie uniquement au début de l'exercice. Pendant un effort à haute intensité sur vélo, Gray et al. ont mesuré l'activité du métabolisme anaérobie chez un groupe de participants dont la T_M avait été élevée au préalable (Gray, Soderlund, Watson, & Ferguson, 2011). Après les deux premières minutes d'effort, les chercheurs ont mesuré des concentrations en lactate plus élevées et des quantités inférieures de PCr chez les participants de ce groupe comparées aux mêmes valeurs collectées chez les participants du groupe placebo. Au bout de six minutes, Gray et ses collègues ont à nouveau comparé les valeurs des deux groupes sans toutefois mesurer de différences significatives. Ces observations portent à croire que l'élévation de la T_M au moyen d'un échauffement approprié améliore le métabolisme anaérobie principalement lors des deux premières minutes d'un exercice subséquent à haute intensité. L'échauffement peut donc grandement favoriser la performance lors d'une activité intense de courte durée, comme un sprint.

1.3.1.2. ACCÉLÉRATION DE LA CINÉTIQUE DE VO_2

Il est généralement admis que l'échauffement actif peut accélérer la cinétique de VO_2 et améliorer de cette façon la contribution du métabolisme aérobie pendant l'exercice. En 1996, Gerbino et al. furent les premiers à démontrer l'impact positif d'un échauffement actif sur la cinétique de VO_2 (Gerbino, Ward, & Whipp, 1996). D'après leurs conclusions, un échauffement à haute intensité de 6 minutes (>seuil lactique, <puissance critique) accélère la cinétique de VO_2 lors d'un exercice subséquent à haute intensité. Il semble toutefois que l'effet dépende de l'intensité de l'échauffement, puisque les chercheurs n'ont pas mesuré d'ajustement de la cinétique de VO_2 après un échauffement d'intensité modérée (<seuil lactique). Les observations de Gerbino et ses collègues abondent dans le même sens que les conclusions des études menées par Grassi sur la cinétique de VO_2 (Grassi, Gladden, Samaja, Stary, & Hogan, 1998; Grassi, Gladden, Stary, Wagner, & Hogan, 1998; Grassi et al., 2000). D'après les faits rapportés par Grassi et son équipe, l'augmentation de la disponibilité en O_2 dans le muscle n'a pas d'effet positif sur la cinétique de VO_2 si l'apport en oxygène est déjà adéquat pour répondre à

la demande énergétique. Bref, pour que la cinétique de VO_2 accélère, l'intensité de l'échauffement doit correspondre à VO_{2max} (Grassi et al., 2000).

D'autres auteurs ont examiné l'effet d'un échauffement actif sur la cinétique de VO_2 et leurs conclusions concordent avec celles de Gerbino et ses collègues (Bailey et al., 2009; Burnley, Doust, Carter, & Jones, 2001; Burnley, Doust, & Jones, 2005, 2006; Carter et al., 2005; A. M. Jones, Berger, Wilkerson, & Roberts, 2006; A. M. Jones, Koppo, & Burnley, 2003). Par contre, dans l'étude de Ferguson et al., l'échauffement à très haute intensité (>puissance critique) n'a pas induit d'effets positifs sur la performance (Ferguson et al., 2007). Au contraire, la fatigue accumulée pendant l'échauffement a nui au maintien de l'intensité pendant l'exercice subséquent. La durée de la pause prescrite aux participants entre la fin de l'échauffement et le début de l'exercice (2 minutes) explique possiblement les résultats négatifs obtenus par Ferguson et son équipe. En effet, selon les observations de Bailey et al., quand la phase de transition est trop courte (<3 minutes), l'acidité métabolique et la déplétion des réserves anaérobiques nuisent à la production de puissance au début de l'exercice (Bailey et al., 2009).

À la lumière des faits rapportés par les plus récentes études, il s'avère que l'accélération de la cinétique de VO_2 s'opère via deux phénomènes distincts, soient l'augmentation de l'amplitude de la réponse initiale de VO_2 et la réduction de l'amplitude de la composante lente (Bailey et al., 2009; Burnley et al., 2005). Les causes physiologiques de ces ajustements favorables demeurent incertaines. Plusieurs des mécanismes d'action avancés dans la littérature se rapportent à l'élévation de la T_M . Selon ce qu'ont rapporté Barcroft et Edholm, l'augmentation de la T_M stimule la vasodilatation des vaisseaux et accélère le flux sanguin (H. Barcroft & Edholm, 1943), ce qui peut possiblement affecter positivement la cinétique de VO_2 . L'élévation de la T_M peut également influencer l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et accélérer de cette façon la cinétique de VO_2 . Au début du 20^e siècle, Barcroft et King ont démontré qu'une molécule d'hémoglobine libère près de deux fois plus d'oxygène à température élevée (41°C). La dissociation s'opère aussi deux fois plus rapidement, ce qui augmente la disponibilité en oxygène dans le muscle (J. Barcroft & King, 1909). L'élévation de la T_M a le même effet sur l'affinité de la myoglobine pour l'oxygène, excepté qu'il est un peu moins prononcé (Theorell, 1934). Plusieurs autres chercheurs ont examiné les facteurs à l'origine des ajustements favorable de la cinétique de VO_2 et ont proposé les mécanismes suivants : amélioration du transport et de l'extraction de l'oxygène (DeLorey, Kowalchuk, Heenan, Dumanoir, & Paterson, 2007; DiMenna, Wilkerson, Burnley, Bailey, & Jones, 2009; Fukuba et al., 2007; Gerbino et al., 1996), augmentation du recrutement musculaire (Bailey et al., 2009; Burnley et al., 2001; Burnley, Jones, Carter, & Doust, 2000; Layec et al., 2009), modifications de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (Gerbino et al., 1996), augmentation de l'activité des enzymes oxydatives (Campbell-O'Sullivan, Constantin-Teodosiu, Peirce, & Greenhaff, 2002; Gurd et al., 2006) et acidose résiduelle (Burnley et al., 2005;

A. M. Jones et al., 2003; Palmer, Jones, Kennedy, & Cotter, 2009). En fait, il est fort probable que deux ou plusieurs de ces mécanismes interagissent ensemble pour accélérer la cinétique de $\dot{V}O_2$ (A. M. Jones et al., 2003; Sahlin, Sorensen, Gladden, Rossiter, & Pedersen, 2005).

1.3.1.3. AUGMENTATION DU NIVEAU D' $\dot{V}O_2$ CONSOMMÉ AU DÉBUT DE L'EXERCICE

Il semble que le niveau d'oxygène consommé au début de l'exercice peut augmenter si un individu complète un échauffement approprié au préalable. Jones et al. ont démontré qu'un échauffement sur tapis roulant de 6 minutes à haute intensité (70% de la différence entre la vitesse au seuil lactique et la vitesse à $\dot{V}O_{2max}$) a pour effet d'augmenter la consommation en oxygène au début de l'exercice subséquent, et ce, même si la cinétique de $\dot{V}O_2$ demeure inchangée (Jones et al., 2008). En réduisant de cette façon la dette en oxygène au début de l'effort, les réserves du métabolisme anaérobie sont préservées ce qui améliore l'habileté à résister à la fatigue (Figure 1-8) (McGowan, Pyne, Thompson, & Rattray, 2015).

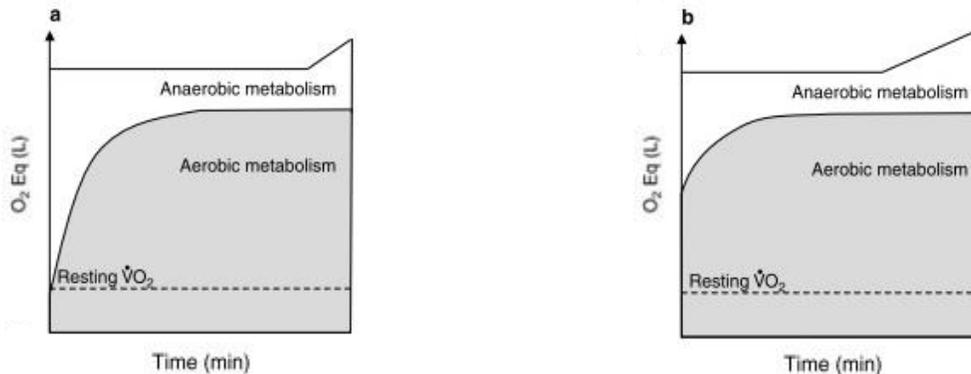


FIGURE 1-8 Représentation schématique de la contribution des métabolismes aérobie et anaérobie pendant l'exercice sans (a) et avec (b) élévation préalable de la consommation d' $\dot{V}O_2$ (Bishop, 2003).

1.3.2. RÔLE DU STRESS MÉTABOLIQUE DANS LE DÉCLENCHEMENT DES MÉCANISMES FAVORABLES

En examinant l'ensemble des observations rapportées dans les paragraphes précédents, il paraît évident que l'intensité de l'échauffement, ou plutôt le stress métabolique induit par l'échauffement, joue un rôle important dans le déclenchement des mécanismes favorables à la performance. D'abord, l'amplitude de l'effet de la température sur la performance augmente quand les exercices utilisés à l'échauffement impliquent des contractions dynamiques à haute intensité (Sargeant, 1987). De plus, pour que l'échauffement affecte la cinétique de $\dot{V}O_2$ et augmente la contribution du métabolisme aérobie pendant l'exercice subséquent, l'intensité doit correspondre à $\dot{V}O_{2max}$ (Grassi et al., 2000). Quand, au contraire, l'intensité est insuffisante, l'échauffement n'a pas d'effet sur la vitesse de consommation de l'oxygène. En plus d'influencer positivement la cinétique de $\dot{V}O_2$, l'échauffement au-dessus du seuil lactique a pour effet d'élever le niveau de consommation d'oxygène au début de l'exercice subséquent (Jones et al., 2008). Fait à noter cependant, puisque l'intensité élevée entraîne

des perturbations métaboliques importantes, la période de récupération qui suit l'échauffement doit être suffisamment longue pour rétablir l'homéostasie musculaire. Quand la phase de transition est trop courte, l'acidité métabolique et la déplétion des réserves anaérobiques nuisent à la production de puissance (Bailey et al., 2009).

Cette troisième section de la revue de littérature a souligné l'importance de l'échauffement aux niveaux vasculaire et métabolique sur la performance en sprints répétés. Ce mémoire s'intéressant à l'optimisation de l'échauffement, il convient, à cette étape de la revue de littérature, de décrire les modalités de préconditionnement ayant des effets similaires sur la fonction musculaire et qui pourraient alors être combinées à l'échauffement afin d'en maximiser les effets.

1.4. MÉTHODES DE RESTRICTION DU FLUX SANGUIN

En vue d'optimiser les effets physiologiques de l'échauffement qui influencent la performance, les entraîneurs et les scientifiques du domaine sportif peuvent avoir recours à des stratégies d'activation supplémentaires. Les méthodes de restriction du flux sanguin font partie de ces stratégies qu'on utilise pour améliorer la performance. Dans la littérature scientifique, on distingue deux méthodes de restriction du flux sanguin : le préconditionnement ischémique (IPC) et la restriction sanguine à l'exercice (en anglais « *blood-flow restriction* », BFR). Cette quatrième section présente un bref historique de ces méthodes, détaille leurs effets connus de même que leurs mécanismes d'action présumés et, enfin, met l'accent sur leur potentiel d'optimisation de l'échauffement en vue d'améliorer la CRS.

1.4.1. DESCRIPTION DES MÉTHODES

1.4.1.1. PRÉCONDITIONNEMENT ISCHÉMIQUE

1.4.1.1.1. HISTORIQUE

Bien que certains chercheurs aient étudié les effets de l'hyperhémie réactive à partir des années 50, on attribue généralement l'invention de l'IPC au Dr Charles E. Murry, qui a présenté la méthode pour la première fois dans une étude publiée en 1986 (Murry, Jennings, & Reimer, 1986). Dans le cadre d'un protocole expérimental sur des chiens, Murry et son équipe ont bloqué le débit artériel en direction du myocarde pour induire quatre épisodes ischémiques de 5 minutes, entrecoupés de périodes de reperfusion de même durée. Ils ont produit de cette façon un effet « protecteur » sur le cœur et ont réussi à diminuer la taille de l'infarctus lors d'une ischémie subséquente prolongée. À l'époque, on utilisait l'IPC uniquement avant une intervention chirurgicale au cœur,

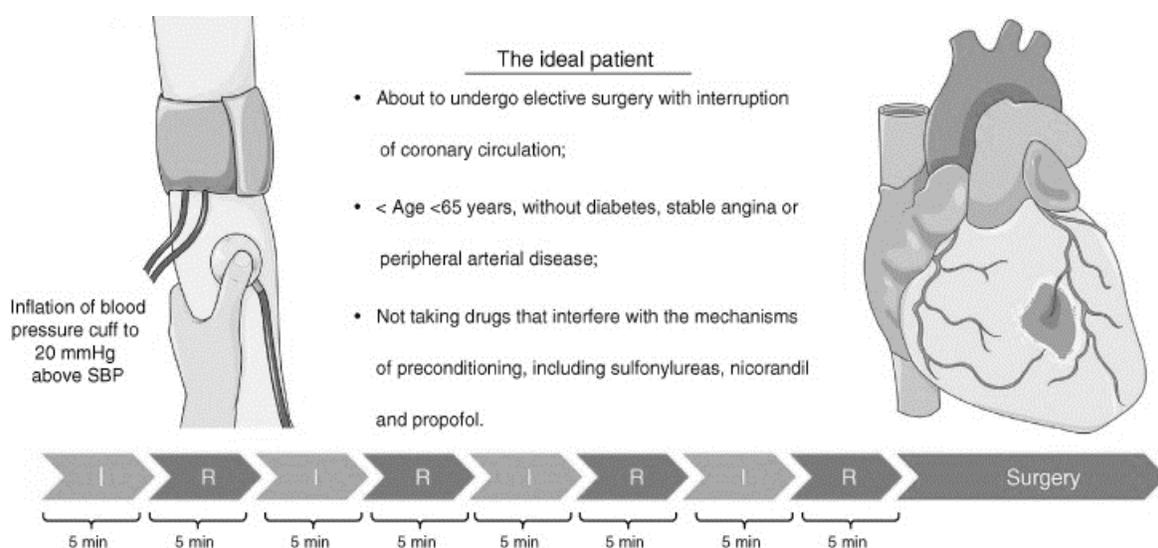


FIGURE 1-9 Protocole d'IPC utilisé avant une chirurgie cardiaque pour preconditionner le myocarde à l'absence éventuelle d'O₂. Le protocole inclut 4 cycles d'ischémie (I) et de reperfusion (R). (J. F. Costa, Fontes-Carvalho, & Leite-Moreira, 2013).

pour préconditionner le myocarde à l'absence éventuelle d'O₂ et pour le protéger contre les blessures causées par l'ischémie et la reperfusion (Figure 1-9). Ce n'est que plusieurs années plus tard qu'on a pensé utiliser l'IPC sur le muscle squelettique, de façon non-invasive, pour reproduire l'effet protecteur et augmenter la performance du muscle quand la disponibilité en O₂ devient un facteur limitant, comme lors d'un exercice à haute intensité.

1.4.1.1.2. PROTOCOLE D'APPLICATION DE LA MÉTHODE

Dans le contexte sportif, on utilise l'IPC comme stratégie complémentaire à un échauffement. Le protocole le plus commun consiste à induire, au repos, trois ou quatre épisodes d'ischémie d'environ 5 minutes, entrecoupés d'épisodes de reperfusion de même durée (Incognito, Burr, & Millar, 2016). Pour bloquer le flux sanguin, on utilise des brassards de tension artérielle qu'on gonfle autour des membres inférieurs ou supérieurs. Il faut atteindre un certain « seuil » de stimulation physiologique pour optimiser la réponse adaptative bénéfique, seuil qui varie notamment selon la circonférence des membres sur lesquelles la pression est appliquée (Goto et al., 1995). Ainsi, quand on utilise l'IPC sur les membres inférieurs, on doit appliquer davantage de pression pour bloquer l'apport sanguin, parce que la circonférence des jambes est plus grande que la circonférence des bras (Loenneke et al., 2013; Loenneke, Wilson, Marin, Zourdos, & Bemben, 2012). Selon Sharma et al., une pression de 30 mmHg au-dessus de la tension artérielle systolique (TAS) est suffisante pour bloquer le débit artériel aux bras, alors qu'une pression supérieure à 55 mmHg au-dessus de la TAS est habituellement nécessaire pour bloquer le débit artériel aux jambes (Sharma, Cunniffe, P. Verma, Cardinale, & Yellon, 2014). Dans plusieurs études récentes, les chercheurs ont appliqué une pression de 220 mmHg sur les membres inférieurs pour induire la réponse adaptative souhaitée (Cruz, de Aguiar, Turnes, Salvador, & Caputo, 2016; Lisboa et al., 2017; Paradis-Deschenes, Joanisse, & Billaut, 2018; Van De Velde, St Pierre, Haney, Buchanan, & Dalleck, 2017). Fait à noter, peu importe le protocole utilisé, certains individus ne peuvent profiter des effets bénéfiques de l'IPC. En effet, il existe apparemment des profils répondeurs et non-répondeurs dont les caractéristiques génétiques, pathologiques et environnementales diffèrent (Incognito et al., 2016; Koch, Della-Morte, Dave, Sacco, & Perez-Pinzon, 2014).

1.4.1.1.3. EFFETS SUR LA PERFORMANCE ET LES PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES ASSOCIÉS À L'EFFORT

L'IPC produit un effet systémique qui touche l'ensemble de l'organisme. Dans le cadre d'une étude sur des chiens, Przyklenk et al. ont démontré qu'un protocole d'IPC appliqué sur l'artère circonflexe pouvait également affecter positivement l'artère interventriculaire antérieure (Przyklenk, Bauer, Ovize, Kloner, & Whittaker, 1993). Les faits rapportés par Przyklenk et ses collègues ont été corroborés par d'autres chercheurs qui ont appelé le phénomène « préconditionnement à distance » ou *remote IPC* (RIPC) (Birnbaum, Hale, & Kloner, 1997; Kharbanda et al., 2002; Tapuria et al., 2008). De plus, il apparaît que l'effet de l'IPC sur la performance perdure sur une longue période. En fait, d'après les observations de plusieurs chercheurs, il existe deux phases

de protection pendant lesquelles la tolérance du muscle augmente face au stress causé par le manque d'O₂. La première phase (*early phase* ou phase précoce) débute peu de temps après l'application du protocole et perdure jusqu'à environ 5 heures (Berger, Kohne, et al., 2015; Berger, Macholz, Mairbaurl, & Bartsch, 2015). La deuxième phase (*late phase* ou phase tardive), s'amorce 12 à 24 heures plus tard et ses effets peuvent durer jusqu'à 4 jours (Bolli, 2000; Marber, Latchman, Walker, & Yellon, 1993).

Dans les dernières années, plusieurs chercheurs ont étudié les effets de l'IPC sur la performance sportive. À la lumière des nombreux faits rapportés, il semble que l'IPC peut améliorer la performance en contre-la-montre (T. G. Bailey, H. Jones, et al., 2012; Cruz, de Aguiar, Turnes, Pereira, & Caputo, 2015; Cruz et al., 2016; Jean-St-Michel et al., 2011; Kido et al., 2015; Kjeld, Rasmussen, Jattu, Nielsen, & Secher, 2014; Lisboa et al., 2017; Paradis-Deschenes et al., 2018), même si les conclusions à ce propos ne sont pas unanimes (Clevidence, Mowery, & Kushnick, 2012; Foster, Westerdahl, Foster, Hsu, & Anholm, 2011; Gibson, White, Neish, & Murray, 2013; Seeger et al., 2017; Tocco et al., 2014). Dans ce type d'effort, le taux de participants « répondants » à la méthode est élevé quand l'exercice sollicite davantage le métabolisme anaérobie lactique ou le métabolisme aérobie, mais il est plutôt faible quand l'exercice sollicite essentiellement le métabolisme anaérobie alactique (Incognito et al., 2016). L'IPC peut également améliorer la performance lors d'un marathon (Van De Velde et al., 2017) et augmenter le temps total d'effort (Crisafulli et al., 2011) de même que le pic de puissance générée (Crisafulli et al., 2011; de Groot, Thijssen, Sanchez, Ellenkamp, & Hopman, 2010) pendant un test d'intensité progressive sur ergocycle. Toutefois, l'impact de la méthode sur la production de puissance reste à déterminer puisque certaines études n'ont pas révélé d'effets bénéfiques (El Messaoudi, Vissers, Thijssen, Riksen, & Rongen, 2013; Lalonde & Curnier, 2015; Paixao, da Mota, & Marocolo, 2014). D'autres équipes de chercheurs ont aussi étudié l'impact de l'IPC sur la cote de perception de l'effort (*rate of perceived exertion*, RPE). Selon leurs observations, l'IPC peut faire diminuer la RPE pendant un exercice de type aérobie (T. G. Bailey, H. Jones, et al., 2012; Cruz et al., 2015) ou anaérobie (Lalonde & Curnier, 2015), mais une fois de plus, les conclusions des études à ce propos ne sont pas unanimes (Hittinger et al., 2014; Marocolo et al., 2017). Enfin, dans certains contextes, il apparaît que la méthode peut influencer quelques paramètres physiologiques associés à l'effort. En réponse à l'application d'un protocole d'IPC, divers chercheurs ont observé une augmentation de la consommation ou de l'extraction d'O₂ (Cruz et al., 2015; de Groot et al., 2010; Paradis-Deschenes, Joanisse, & Billaut, 2016, 2017; Paradis-Deschenes et al., 2018), une accélération de la cinétique de VO₂ (Lalonde et al., 2016), une diminution du taux de lactate sanguin (T. G. Bailey, H. Jones, et al., 2012; Van De Velde et al., 2017), une élévation de la fréquence cardiaque (Clevidence et al., 2012), une augmentation du volume sanguin local (Paradis-Deschenes et al., 2016, 2017), une élévation de la tension artérielle (Barbosa et al., 2015; Foster et al., 2011), une amélioration de la ventilation minute maximale (VEmax) (Crisafulli et al., 2011) et une augmentation de l'activation neuromusculaire (Cruz et al., 2016). Les résultats contradictoires à propos des

effets ergogéniques de l'IPC peuvent s'expliquer, du moins en partie, par les nombreuses différences dans les protocoles utilisés (Incognito et al., 2016). Les niveaux de pression appliqués sur les membres des participants varient beaucoup dans la littérature. Certains chercheurs ont possiblement utilisé un niveau de pression insuffisant pour atteindre le seuil de stimulation physiologique requis pour déclencher la réponse adaptative. À titre d'exemple, Foster et al. ont appliqué une pression de 20 mmHg au-dessus de la TAS sur une des jambes des participants (Foster et al., 2011) alors qu'on recommande d'utiliser une pression d'au moins 55 mmHg au-dessus de la TAS pour bloquer le débit artériel aux jambes (Sharma et al., 2014).

À ce jour, peu de chercheurs ont examiné l'effet de l'IPC sur la capacité à répéter des sprints. Le tableau qui suit présente les résultats publiés dans les études dont le protocole impliquait un exercice composé d'au moins 3 intervalles de sprints, entrecoupés de périodes de récupération d'au maximum 60 secondes.

TABLEAU 1-4 Caractéristiques et résultats des études à propos des effets de l'IPC sur la CRS.

ÉTUDE	PARTICIPANTS	PROTOCOLE IPC	EXERCICE	RÉSULTAT(S)
Gibson et al. (2013)	Athlètes de sports collectifs de niveau compétitif 16 H, 9 F 23 ± 3 ans	3x5-min sur 2 jambes à 220-mmHg	3x30-m sprint en course à pied r = 60-s	↔ Temps de sprint
Lopes et al. (2014)	Athlètes de sports collectifs bien entraînés 6 au total 27 ± 4 ans	3x5-min sur 2 jambes à 220-mmHg	3x6x30-m en course à pied r = 20-s, R = 3-min	↓ %S _{DEC} ↓ RPE ↔ T _{BEST} et T _{TOTAL} ↔ VO ₂
Gibson, Mahony, Tracey, Fawkner, & Murray (2015)	Athlètes de sports collectifs de niveau compétitif 7 H, 9 F 24 ± 3 ans	3x5-min sur 2 jambes à 220-mmHg	5x6-s sur ergocycle r = 30-s	↔ W _{PIC} et W _{TOTAL} ↔ RPE ↓ BL 3-min après 5 ^e sprint chez F

Patterson, Bezodis, Glaister, & Pattison (2015)	Athlètes de sports collectifs de niveau récréatif	4x5-min sur 2 jambes à 220-mmHg	12x6-s sur ergocycle r = 30-s	↑ W_{PIC} et W_{MOY} S1-S3 ↔ RPE ↔ % S_{DEC} ↔ BL ↑ TSI
	14 H 30 ± 4 ans			
Zinner, Born, & Sperlich (2017)	Athlètes de sports collectifs bien ou assez bien entraînés	3x5-min sur 2 jambes à 220-mmHg OU 3x5-min sur 2 bras à 180-190-mmHg	16x30-m sprint avec changements de direction en course à pied r = 15-s	<u>2 protocoles :</u> ↔ T_{TOTAL} et T_{MOY} ↔ VO_2 ↔ S_{mO_2} ↔ FC
	7 H, 6 F 24 ± 2 ans			
LÉGENDE	H : homme, F : femme, r : repos entre les répétitions, R : repos entre les séries			
	T_{BEST} : temps du meilleur sprint, T_{TOTAL} : temps total de sprint, T_{MOY} : temps moyen par groupe de sprints			
RPE : cote de perception de l'effort, % S_{DEC} : score de dégradation de la performance				
BL : lactate sanguin, FC_{MAX} : fréquence cardiaque maximale, FC_{MOY} : fréquence cardiaque moyenne				
$FC_{RÉCUP}$: fréquence cardiaque de récupération, W_{PIC} : puissance pic				
W_{TOTAL} : puissance totale, W_{MOY} : puissance moyenne, TSI : index de saturation tissulaire				
S_{mO_2} : saturation musculaire en oxygène				
↔ : aucun effet, ↑ : augmentation, ↓ : diminution comparé aux valeurs collectées dans la condition contrôle				

Seulement deux équipes de chercheurs ont observé une amélioration de la CRS suite à l'application d'un protocole d'IPC. Patterson et al. ont mesuré une augmentation du pic de puissance (↑4%) et de la moyenne de puissance générée (↑2%) pendant les 3 premiers sprints lors d'une série de 12 sprints entrecoupés de périodes de récupération passive de 30 secondes (Patterson et al., 2015). Même si d'un point de vue statistique l'IPC n'a pas produit d'effet sur le taux de lactate sanguin, les chercheurs ont tout de même observé une légère élévation de la mesure après le 4^e sprint. Cette observation laisse supposer que l'amélioration de la production de puissance résulte possiblement d'une augmentation de la production d'ATP au moyen du métabolisme anaérobie. Par ailleurs, de l'avis des chercheurs, l'augmentation de l'index de saturation tissulaire (TSI) est probablement liée à une augmentation de l'apport en O_2 en réponse au protocole d'IPC. L'amélioration de l'oxygénation musculaire pourrait expliquer, selon eux, le maintien de l'intensité pendant les dernières répétitions de sprint malgré l'augmentation de la production de puissance lors des premiers sprints. L'autre étude dans

laquelle on a rapporté une amélioration de la CRS après l'application d'un protocole d'IPC a été menée par Lopes et al. (Lopes et al., 2014). Il s'agit toutefois d'une étude non publiée incluant uniquement 6 participants, ce qui affecte évidemment la puissance statistique des résultats. Quoiqu'il en soit, Lopes et ses collègues ont tout de même obtenu des résultats intéressants. Le protocole d'IPC prescrit aux participants a produit un effet positif sur la performance lors de 3 séries de 6 sprints sur 30 mètres à la course, entrecoupés de périodes de récupération active de 20 secondes. Le temps total de même que le temps du meilleur sprint sont demeurés sensiblement les mêmes, par contre le score de dégradation de la performance ainsi que la cote de perception de l'effort ont tous les deux diminué. De plus, les chercheurs ont mesuré des tendances statistiques vers une diminution du taux de lactate sanguin et une amélioration de la fréquence cardiaque de récupération. Selon leurs conclusions préliminaires, l'amélioration des performances est liée à l'augmentation de l'efficacité du métabolisme aérobie. Les trois autres groupes de chercheurs qui ont examiné l'impact de l'IPC sur la CRS n'ont pas rapporté d'effet positif. D'après les observations de Gibson et al. (Gibson et al., 2013), l'effet de l'IPC n'est pas plus marqué quand la durée des périodes de récupération est plus longue (60 secondes) (Gibson et al., 2013). Cependant, l'IPC peut produire un effet positif sur la performance de sprints répétés en natation quand les périodes de récupération perdurent au moins 3 minutes (Ferreira et al., 2016; Jean-St-Michel et al., 2011). Les durées de pause utilisées dans le protocole des études menées par Jean-St-Michel et Ferreira excèdent toutefois les durées qu'on utilise habituellement en recherche pour étudier la CRS. Bref, étant donné le nombre restreint d'études publiées à ce propos et les résultats contradictoires qu'on retrouve dans la littérature, on ne peut préciser, à ce jour, l'impact de l'IPC sur la CRS.

1.4.1.1.4. MÉCANISMES D'ACTION POTENTIELS

Dans la littérature scientifique, on retrouve beaucoup d'information à propos des mécanismes physiologiques déclenchés par l'application d'un protocole d'IPC. Selon ce qu'ont rapporté plusieurs chercheurs, ces mécanismes d'action impliquent une multitude de processus dont certains éléments sont controversés ou même inconnus à ce jour. La cause exacte de la protection systémique observée lors de la phase précoce de l'IPC fait l'objet de nombreux débats. Généralement, pour expliquer la propagation du signal de l'organe préconditionné vers l'organe cible, les chercheurs évoquent l'une ou l'autre des voies de signalisation suivantes : la voie humorale ou la voie neurogène. En fait, d'après les faits rapportés par Kleinbongard, Skyschally et Heusch dans une revue de littérature publiée en 2017, l'effet protecteur induit par l'IPC est probablement le résultat de l'interaction de ces deux voies mécanistiques (Kleinbongard, Skyschally, & Heusch, 2017). La voie humorale suppose l'action d'une substance endogène qui atteint l'organe cible via la circulation sanguine. Durant le protocole d'IPC, la cellule libère différents autacoïdes, dont l'adénosine (Pell, Baxter, Yellon, & Drew, 1998), la bradykinine (Schoemaker & van Heijningen, 2000; Wall, Sheehy, & Hartman, 1994) et les opioïdes (Patel, Moore, Hsu, & Gross, 2002; Schultz, Rose, Yao, & Gross, 1995). Une fois mise en circulation, ces substances

travaillent probablement en parallèle pour déclencher l'effet protecteur systémique. Le facteur de transcription induit par l'hypoxie (sous-unité 1 α , HIF-1 α) est peut-être impliqué lui aussi dans la voie humorale de propagation du signal (Cai, Luo, Zhan, & Semenza, 2013). L'hypothèse de la voie humorale paraît fort probable puisqu'il apparaît qu'on peut transférer la protection d'un animal à un autre au moyen d'une transfusion sanguine (Dickson, Reinhardt, et al., 1999), d'une transplantation d'organe (Konstantinov et al., 2005) ou encore par le biais de l'effluent coronaire (Dickson, Lorbar, et al., 1999). Par ailleurs, selon l'hypothèse de la voie neurogène, l'adénosine (J. H. Dong, Liu, Ji, & He, 2004) et la bradykinine (Schoemaker & van Heijningen, 2000) agissent ensemble pour stimuler les nerfs sensitifs situés dans l'organe préconditionné. Ces mêmes nerfs activeraient par la suite des voies efférentes en direction des autres organes (Aulakh, Randhawa, Singh, & Jaggi, 2017). L'oxyde nitrique (NO) synthétisé dans les cellules nerveuses (isoforme neuronale) est possiblement impliqué lui aussi dans les mécanismes d'action de l'IPC (Bolli et al., 1997; Daff, 2010). Des chercheurs ont démontré qu'on peut abolir la protection systémique au moyen d'un bloqueur ganglionnaire, l'hexaméthonium (Schoemaker & van Heijningen, 2000), ou en sectionnant le nerf fémoral (J. H. Dong et al., 2004), ce qui soutient l'hypothèse de la voie neurogène. Fait à noter, il semble qu'on peut aussi attribuer l'effet protecteur induit par l'IPC aux modifications des voies inflammatoires (Berger, Macholz, et al., 2015). En bref, d'après Hausenloy et Yellon, les cycles répétés d'ischémie et de reperfusion auraient pour effet de supprimer la réponse inflammatoire et de favoriser la transcription de gènes anti-inflammatoires (Hausenloy & Yellon, 2008). Les rares données à ce propos sont toutefois controversées (Berger, Macholz, et al., 2015), c'est pourquoi les mécanismes associés à la voie inflammatoire ne seront pas détaillés davantage.

Habituellement, dans les mécanismes d'action de l'IPC, on catégorise les substances impliquées dans le processus selon le moment auquel elles interviennent. On distingue donc les déclencheurs, qui agissent dès l'application du stimulus ischémique, les médiateurs, qui opèrent plus tard en réponse à l'action des déclencheurs, et enfin les effecteurs finaux, qui interviennent en fin de processus. Dans la plupart des études qui traitent des mécanismes d'action de l'IPC, les chercheurs ont examiné les mécanismes associés à la protection cardiaque. Cependant, d'après Yellon et Downey, les mécanismes qui interviennent pour protéger le muscle squelettique sont les mêmes (Yellon & Downey, 2003).

L'adénosine, les opioïdes et la bradykinine sont les déclencheurs dont on discute le plus dans la littérature. Ces trois substances participent à la voie humorale de propagation du signal en activant la protéine kinase C (PKC), un médiateur clé de l'IPC (Cohen et al., 2000). L'adénosine, notamment, est une hormone vasodilatatrice qui semble essentielle au processus de préconditionnement (Cohen et al., 2000; Leung et al., 2014; Liu et al., 1994; Liu et al., 1991). Selon certains chercheurs, elle joue également le rôle de médiateur lors des épisodes de reperfusion en déclenchant une cascade de réactions qui conduit à la fermeture des pores de perméabilité

transitionnels de la mitochondrie (mPTP) (Figure 1-10) (Solenkova, Solodushko, Cohen, & Downey, 2006; Yang, Cohen, & Downey, 2010). Tel que mentionné antérieurement, l'adénosine (J. H. Dong et al., 2004) et la bradykinine (Schoemaker & van Heijningen, 2000) agissent également via la voie neurogène en stimulant les nerfs afférents locaux. Les opioïdes, quant à eux, agissent uniquement via la voie humorale (Addison et al., 2003).

Le NO, reconnu pour ses propriétés vasodilatatrices, occupent à la fois les rôles de déclencheur et de médiateur dans le processus de preconditionnement. Il agit d'abord comme déclencheur pendant l'ischémie en activant la PKC (A. D. T. Costa & Garlid, 2008) via la production de la protéine kinase G (PKG) suite à la formation de la guanylate cyclase (GC) et de la guanosine monophosphate cyclique (cGMP) (Oldenburg et al., 2004). Puis, pendant la reperfusion, il s'accumule dans les tissus (Heusch, Bøtker, Przyklenk, Redington, & Yellon, 2015) et participe comme médiateur à la cascade de réactions qui aboutit à la fermeture des mPTP (Figure 1-10) (Cohen et al., 2010). Le NO participe aussi à la voie neurogène de signalisation en stimulant les nerfs afférents sensibles à la capsaïcine situés dans l'organe preconditionné, ce qui mènerait à la libération de peptides liés au gène de la calcitonine (CGRP) (Xiao, Lu, Hu, Deng, & Li, 2001).

Selon les faits rapportés par quelques chercheurs, les ROS jouent eux aussi les deux rôles de déclencheur et de médiateur dans le processus de preconditionnement (Berger, Macholz, et al., 2015; Y. S. Chen et al., 2005; Singh, Randhawa, Singh, & Jaggi, 2017). Au début du stimulus ischémique, ils contribuent à déclencher la propagation du signal en activant la PKC (Baines, Goto, & Downey, 1997; Cohen et al., 2010). On dit qu'ils agissent également comme médiateurs, parce qu'après la génération de ROS en réponse à l'ouverture des canaux potassiques sensibles à l'ATP de la mitochondrie (canaux K_{ATP}), débute une cascade de réactions physiologiques qui s'achève par la fermeture des mPTP (A. D. T. Costa & Garlid, 2008). Par ailleurs, comme l'adénosine et la bradykinine, il apparaît que les ROS sont impliqués à la fois dans les voies humorale et neurogène de signalisation (Chen, Tu, Connolly, & Ronnett, 2005; Y. S. Chen et al., 2005).

Le HIF-1 α est un facteur de transcription qui s'accumule dans les tissus quand la disponibilité en O₂ diminue. Son rôle dans le processus de preconditionnement demeure controversé (Heusch et al., 2015; Kalakech et al., 2013), mais certains chercheurs sont d'avis qu'il est en partie responsable des adaptations qu'on observe habituellement en condition ischémique (W. P. Dong et al., 2018; Randhawa, Bali, & Jaggi, 2015). D'après les résultats des études menées par Cai et Davidson, la protection cardiaque induite par l'IPC dépend entre autres de l'expression du gène HIF-1 α (Cai et al., 2013; Davidson et al., 2013).

Les connaissances à propos des médiateurs et des effecteurs finaux de l'IPC sont encore limitées à ce jour. On ne connaît pas en détails la séquence mécanistique finale qui mène au préconditionnement et les faits rapportés dans les études sont parfois contradictoires. Cependant, le rôle de la PKC a été démontré plus d'une fois et l'on s'accorde à dire qu'il s'agit d'un médiateur clé (A. D. T. Costa & Garlid, 2008; Hausenloy & Yellon, 2008; Shimizu et al., 2009). Les premiers chercheurs qui ont examiné le rôle de la PKC ont fait la preuve qu'on pouvait bloquer la protection normalement induite par l'IPC en administrant un inhibiteur de la PKC dans l'organe préconditionné (Mitchell et al., 1995; Ytrehus, Liu, & Downey, 1994). Il semble que la PKC puisse moduler, directement ou indirectement, les structures de la membrane mitochondriale impliquées dans le cycle de vie ou de mort des myocytes, à savoir les canaux K_{ATP} et les mPTP (A. D. T. Costa et al., 2006). Par ailleurs, de l'avis de certains chercheurs, les CGRP agissent également comme médiateurs et contribuent à l'effet systémique de l'IPC. Ces peptides, libérés suite à la stimulation des nerfs afférents par le NO, sont transportés dans le sang jusqu'à l'organe cible où ils activent possiblement la PKC (Wolfrum et al., 2005; Xiao et al., 2001).

En plus de participer à la cascade de réactions qui se termine par la fermeture des mPTP, l'ouverture des canaux K_{ATP} de la mitochondrie déclenche plusieurs autres mécanismes de protection. Elle permet la circulation des ions potassium et des ions hydrogène de part et d'autre de la membrane, et prévient de cette façon le gonflement excessif de la matrice mitochondriale (Garlid & Paucek, 2003). De plus, l'ouverture des canaux K_{ATP} dépolarise la membrane mitochondriale ce qui réduit l'accumulation d'ions calcium (Ca^{2+}) dans la mitochondrie (Murphy & Steenbergen, 2008) et diminue par le fait même le coût énergétique de la contraction lié au Ca^{2+} (Gross, 2000). Les autres mécanismes de protection qu'on a associés à l'ouverture des canaux K_{ATP} incluent notamment la modulation de la libération du cytochrome C, qui peut déclencher l'apoptose (mort cellulaire programmée) (Akao, Ohler, O'Rourke, & Marban, 2001), de même que l'augmentation de la sympatholyse fonctionnelle, qui améliore la distribution du flux sanguin afin de répondre aux besoins métaboliques (Keller, Ogoh, Greene, Olivencia-Yurvati, & Raven, 2004).

L'inhibition de l'ouverture des mPTP est possiblement l'étape finale du processus de préconditionnement (Hausenloy & Yellon, 2008). Les mPTP sont des canaux situés dans la membrane interne de la mitochondrie. Pendant des épisodes répétés d'ischémie et de reperfusion, l'ouverture de ces canaux entraîne l'afflux de divers solutés et d'une quantité importante d'eau dans la membrane, ce qui provoque le gonflement de la matrice mitochondriale. La membrane externe, plus fragile que la membrane interne, peut éventuellement se rompre et libérer du même coup le contenu de l'espace intermembranaire, dont certains éléments nocifs pour la cellule, comme le cytochrome C. La cellule peut ainsi mourir par apoptose (mort programmée) ou encore par nécrose (mort non programmée) (Hausenloy & Yellon, 2003). L'ouverture des mPTP peut également entraîner une déplétion rapide d'ATP et causer de cette façon la mort de la cellule par nécrose (Hausenloy & Yellon, 2003).

Pour toutes ces raisons, il y a lieu de croire que la fermeture des mPTP produit un effet protecteur majeur sur l'organe préconditionné. Toutefois, de l'avis de Hausenloy et Yellon, de plus amples investigations sont nécessaires avant de confirmer le rôle de ce mécanisme dans la cascade métabolique induit par l'IPC (Hausenloy & Yellon, 2008).

Somme toute, à la lumière des informations dont on dispose actuellement, il apparaît que tous les phénomènes physiologiques impliqués dans la séquence mécanistique de l'IPC cherchent à produire sensiblement le même effet, c'est-à-dire la préservation ou même l'amélioration du fonctionnement de la mitochondrie en condition ischémique. L'ensemble de ces phénomènes affecte par le fait même les fonctions musculaire, endothéliale et oxydative.

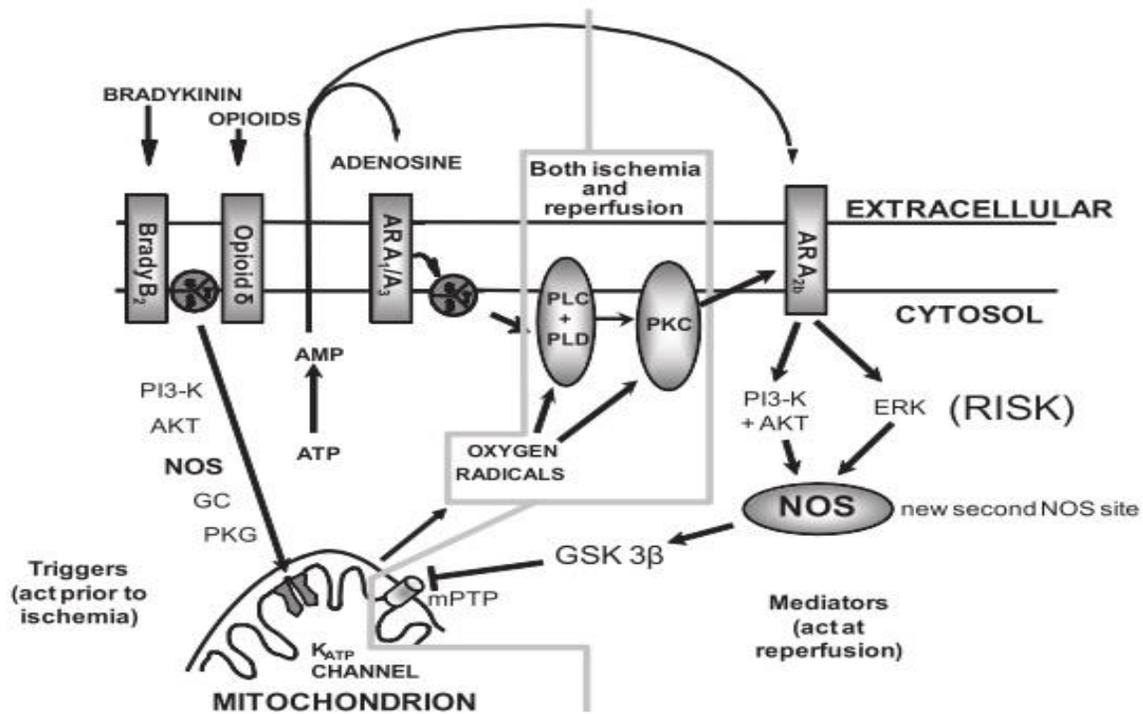


FIGURE 1-10 Schéma de signalisation de l'IPC proposé par Cohen et al. (Cohen, Yang, Liu, Solenkova, & Downey, 2010).

1.4.1.1.5. MODIFICATIONS ADAPTATIVES DES FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES

En raison des perturbations métaboliques qu'il induit, l'IPC engendre un ensemble de modifications adaptatives physiologiques. Il affecte notamment la fonction musculaire en préservant les niveaux d'ATP et en ralentissant la glycolyse anaérobie. Murry et ses collègues ont démontré que l'utilisation de l'ATP était ralentie en condition ischémique dans des muscles cardiaques de chiens préconditionnés au moyen d'un protocole classique d'IPC (Murry, Richard, Reimer, & Jennings, 1990). Selon ces mêmes chercheurs, l'inhibition de certaines ATPases est peut-être à l'origine de cette diminution de la déplétion d'ATP. D'après Pang et al., un meilleur couplage

excitation/contraction et une diminution du pompage ionique pourraient aussi expliquer la préservation des niveaux d'énergie (Pang et al., 1995). Enfin, selon Ebihara et Karmazyn, c'est la formation de cGMP sous l'effet du NO pendant les épisodes d'ischémie qui a pour effet de diminuer la déplétion d'ATP (Ebihara & Karmazyn, 1996). Même si l'utilisation de l'ATP est ralentie, la performance du muscle squelettique n'est pas altérée. En fait, il est probable que l'IPC améliore l'efficacité énergétique. C'est du moins ce qu'ont démontré deux équipes de chercheurs menées par Gurke en 1996 (Gurke, Kuhmeier, et al., 1996; Gurke, Marx, et al., 1996). Ces scientifiques ont mesuré une amélioration de la force de même qu'une résistance accrue à la fatigue chez des rats dont le membre postérieur droit avait été préconditionné au moyen d'un protocole d'IPC, et ce en dépit de niveaux d'ATP et de phosphocréatine inchangés par rapport à la condition contrôle. De plus, il semble que l'IPC peut améliorer la vitesse de resynthèse de l'ATP et de la PCr pendant la phase de récupération/reperfusion qui suit une phase d'ischémie. Takaoka et al. ont proposé cette idée en 1999, dans le cadre d'une étude sur les effets du RIPC (Takaoka et al., 1999). Selon les observations rapportées par d'autres chercheurs, l'IPC affecte aussi la fonction musculaire en ralentissant la glycolyse anaérobie (Murry et al., 1990; Pang et al., 1995). Ces observations concordent avec les faits rapportés par plusieurs équipes de scientifiques qui ont mesuré une atténuation de l'accumulation de lactate dans le sang à l'exercice suite à l'application d'un protocole d'IPC (Addison et al., 2003; T. G. Bailey, H. Jones, et al., 2012; Gibson et al., 2015; Van De Velde et al., 2017). Il y a lieu de croire que cette diminution de l'accumulation de produits métaboliques favorise la contraction musculaire. Une partie des changements métaboliques qui affectent la fonction musculaire est possiblement causée par les effets de l'IPC sur la fonction endothéliale.

Un grand nombre de scientifiques ont étudié l'impact de l'IPC sur la microcirculation et le débit sanguin. Ceux-ci s'entendent pour dire que les épisodes répétés d'ischémie et de reperfusion entraînent la libération de plusieurs substances, dont l'adénosine et l'oxyde nitrique (voir section 1.4.1.1.4). L'adénosine et le NO sont deux puissants vasodilatateurs connus depuis longtemps pour leurs effets sur la fonction endothéliale (Gustafsson, Gidlof, Lewis, & Sollevi, 1994; Lochner, Marais, Du Toit, & Moolman, 2002). Ils affectent notamment la vasodilatation dépendante du flux sanguin (FMD), qui fait référence à la vasodilatation d'une artère suite à l'augmentation rapide de débit sanguin (Kelm, 2002). Il s'agit du paramètre le plus souvent évoqué dans les études à propos des effets de l'IPC sur la fonction endothéliale. Quand la FMD est améliorée, la perfusion et l'apport en O₂ augmentent dans les tissus périphériques (Cassidy, Thoma, Houghton, & Trenell, 2017). Après une période d'ischémie prolongée, la FMD est souvent altérée, ce qui nuit évidemment à la circulation sanguine (Kharbanda et al., 2001). Or, il semble que l'IPC a pour effet de prévenir les détériorations de la FMD. Kharbanda et al. ont démontré que la FMD est préservée au niveau local lorsque l'ischémie est précédée d'un protocole d'IPC (Kharbanda et al., 2001). D'après leurs observations, l'IPC prévient les dommages au tissu endothélial en inhibant notamment l'activation des neutrophiles en circulation. Plus récemment, Bailey et al. ont démontré que

l'IPC réduit la détérioration de la FMD normalement observée après une période d'ischémie induite par un exercice à haute intensité (T. G. Bailey, G. K. Birk, et al., 2012). D'autres chercheurs se sont intéressés à l'effet systémique de l'IPC sur la fonction endothéliale. En 2011, Kramer et ses collègues ont démontré qu'un protocole d'IPC appliqué au bras améliore le flux sanguin capillaire et la saturation en O₂ dans la jambe opposée (R. Kraemer et al., 2011). Enko et son équipe ont également mesuré une vasodilatation significative des vaisseaux du bras droit suite à l'application d'un protocole d'IPC au bras gauche (Enko et al., 2011). Il apparaît donc que la méthode induit une protection généralisée de la fonction endothéliale, qui s'étend au-delà du site d'application du protocole. Nous savons également que l'IPC utilisé de façon chronique engendre des modifications vasculaires pouvant persister plusieurs jours (H. Jones et al., 2014). Ces modifications sont déclenchées par des mécanismes qui surviennent lors de la phase tardive de l'IPC. Elles ne seront pas détaillées puisque notre question de recherche porte plutôt sur les effets aigus des méthodes de restriction du flux sanguin. Bref, à la lumière des faits rapportés dans la littérature à propos des effets de l'IPC sur la fonction endothéliale, il y a lieu de croire que l'IPC affecte également la fonction oxydative.

Les arguments avancés par de nombreux chercheurs laissent supposer que l'IPC peut entraîner une augmentation de la consommation d'O₂ dans les muscles pendant l'effort. D'abord, puisque la méthode entraîne une vasodilatation aux niveaux local et systémique de même qu'une protection généralisée de la fonction endothéliale, on peut penser qu'elle améliore l'apport en O₂. C'est d'ailleurs ce qu'ont démontré deux groupes de chercheurs qui ont étudié la méthode sur des animaux en 1999 et en 2004. Ceux-ci ont rapporté qu'un protocole d'IPC peut améliorer l'oxygénation musculaire pendant la reperfusion qui suit une période d'ischémie prolongée (Attkiss, Suski, Hunt, & Buncke, 1999; Saito, Komiyama, Aramoto, Miyata, & Shigematsu, 2004). Il semble que cette amélioration de l'oxygénation musculaire peut conduire à une augmentation de l'utilisation d'O₂. En 2011, Andreas et al. ont été les premiers à avancer que l'IPC peut entraîner une augmentation de la consommation d'O₂ chez l'humain (Andreas et al., 2011). Plus récemment, Kido et al., ont observé une accélération de l'extraction d'O₂ pendant un exercice d'intensité modérée sur vélo après l'application d'un protocole classique d'IPC (Kido et al., 2015). Ces résultats concordent avec les faits rapportés par un groupe de chercheurs de l'Université Laval qui a démontré, au moyen de la spectroscopie proche infrarouge, que l'IPC améliore l'extraction maximale d'O₂ dans les muscles et augmente la force développée lors d'une série de contractions maximales (Paradis-Deschenes et al., 2016). Fait intéressant, puisque les valeurs moyennes d'extraction d'O₂ n'ont pas augmenté en même temps que les valeurs pics, les chercheurs ont conclu que l'IPC pouvait améliorer l'efficacité métabolique. Somme toute, il apparaît évident que l'IPC peut affecter positivement la fonction oxydative.

1.4.1.2. RESTRICTION SANGUINE À L'EXERCICE

1.4.1.2.1. HISTORIQUE

La méthode de restriction sanguine à l'exercice, qu'on appelle aussi BFR ou KAATSU *training*, a été développée par le Dr Yoshiaki Sato à la fin des années 60, au Japon. Le Dr Sato eut l'idée d'étudier les effets de la restriction du flux sanguin, à l'âge de 18 ans, alors qu'il assistait à un mémorial Bouddhiste (Sato, 2005). Pendant la cérémonie, en raison de la position dans laquelle il était assis, il a commencé à ressentir une sensation d'engourdissement et de gonflement aux mollets, sensation similaire à celle qu'il avait l'habitude de ressentir pendant ses entraînements de musculation. Au bout de 4 ans d'expérimentation, le Dr Sato publia un premier manuel d'instructions à propos de la méthode d'entraînement. Aujourd'hui on utilise encore le BFR en musculation, principalement pour amplifier les gains en volume et en force musculaire, mais on l'utilise également en réhabilitation pour atténuer l'atrophie musculaire suite à une blessure. Récemment, certains chercheurs ont examiné les effets de la méthode d'entraînement sur l'aptitude aérobie et les athlètes ont commencé à utiliser le BFR en dehors de la salle de musculation.

1.4.1.2.2. PROTOCOLE D'APPLICATION DE LA MÉTHODE

Contrairement à l'IPC, on utilise le BFR pendant l'exercice. Le protocole consiste à appliquer une pression modérée sur l'extrémité proximale des membres inférieurs ou supérieurs au moyen de brassards qui mesurent la pression en mmHg. L'objectif est de bloquer le retour veineux, sans toutefois bloquer complètement le débit artériel. Il s'agit donc d'une restriction partielle du flux sanguin. Selon les plus récentes recommandations publiées dans la littérature, les brassards devraient être gonflés de manière à réduire le débit artériel de 50 à 80 % (Scott et al., 2015). Il semble qu'à ce niveau de pression, l'activation neuromusculaire (Loenneke et al., 2015), le taux de lactate sanguin et le gonflement musculaire sont maximisés (Scott et al., 2015). Loenneke et al. suggèrent d'ajuster la pression en fonction de la circonférence des membres (Loenneke, Fahs, et al., 2012; Loenneke, Wilson, et al., 2012). Comme on le recommande pour les protocoles d'IPC, ils proposent d'appliquer davantage de pression sur les membres dont la circonférence est plus grande. Loenneke et al. suggèrent aussi d'ajuster la pression selon la largeur des brassards utilisés, puisque les brassards étroits (3-6 cm) n'affectent pas le flux sanguin de façon aussi prononcée que les brassards plus larges (6-13.5 cm) (Loenneke, Fahs, et al., 2012). Dans les nombreuses études publiées à ce jour à propos du BFR, les pressions utilisées varient beaucoup. Souvent même le niveau de pression augmente avec l'évolution du programme d'entraînement. Dans une méta-analyse datant de 2012, on révèle que la pression initiale varie généralement entre 140 et 160 mmHg, alors que la pression utilisée lors du dernier entraînement peut atteindre entre 160 à 240 mmHg (Loenneke, Wilson, et al., 2012). Certains chercheurs ont suggéré de standardiser les pressions appliquées en fonction de la TAS (S. B. Cook, Clark, & Ploutz-Snyder, 2007; Manini et al., 2011), comme on le fait pour l'IPC, mais tous n'adhèrent pas à cette proposition. Scott et al., notamment, pensent qu'il s'agit d'une façon de faire trop

approximative (Scott et al., 2015). Quoiqu'il en soit, la pression utilisée ne doit pas empêcher l'exécution d'exercices à faible intensité. D'ailleurs, l'intensité des exercices qu'on prescrit habituellement est très faible. À titre d'exemple, en musculation, on recommande d'utiliser des charges légères (20 à 40 % de 1 RM) qui permettent l'exécution de 50 à 80 répétitions au total. Les temps de repos entre les séries ne devraient pas excéder 45 secondes pour amplifier le stress métabolique (Scott et al., 2015). Quand on emploie la méthode pour améliorer la composante cardio-vasculaire, on utilise souvent une intensité équivalant à 40 % de VO_2 max sur un tapis roulant ou un vélo stationnaire (Abe, Fujita, et al., 2010; de Oliveira, Caputo, Corvino, & Denadai, 2016; Park et al., 2010). D'après les recommandations émises par le Dr Sato, la durée totale d'effort sous occlusion ne devrait pas dépasser 10 à 15 minutes quand la pression est appliquée sur les bras ou 15 à 20 minutes quand la pression est appliquée sur les jambes (Nakajima, Morita, & Sato, 2011). Normalement, pour optimiser la réponse adaptative, on conserve la pression pendant les périodes de récupération (Scott et al., 2015). Cependant, dans certaines études, les chercheurs ont dégonflé les brassards entre les intervalles d'effort pour augmenter la tolérance et le confort des participants (Brandner, Kidgell, & Warmington, 2015; S. B. Cook et al., 2007; Evans, Vance, & Brown, 2010; Kacin & Strazar, 2011; Laurentino et al., 2008). Ils ont appelé cette nouvelle façon de faire *intermittent blood-flow restriction* (BFR-I).

Les brassards conçus spécialement pour le BFR, qui indiquent la pression au mmHg près, sont dispendieux et difficiles à utiliser en dehors d'un laboratoire. En 2009, Loenneke et Pujol ont proposé d'utiliser plutôt des bandages élastiques pour appliquer la pression (Figure 1-11) (Loenneke & Pujol, 2009). La méthode, appelée *practical blood-flow restriction* (pBFR), a été utilisée avec succès dans le cadre de nombreux protocoles scientifiques depuis (Head, Austen, Browne, Campkin,



FIGURE 1-11 Bandages utilisés dans le cadre d'un protocole de pBFR (Loenneke & Pujol, 2009).

& Barcellona, 2015; Lowery et al., 2014; Luebbers, Fry, Kriley, & Butler, 2014; Paton, Addis, & Taylor, 2017; Wilson, Lowery, Joy, Loenneke, & Naimo, 2013). Évidemment, il est impossible de quantifier en mmHg la pression appliquée au moyen d'un bandage élastique, c'est la raison pour laquelle Wilson et al. ont suggéré d'utiliser une échelle subjective de perception de pression (Wilson et al., 2013). L'échelle qu'ils ont conçue s'échelonne de 0 à 10 et la valeur maximale (10) correspond à une pression très forte et douloureuse tandis que la valeur minimale (0) signifie aucune pression. Une pression modérée de 7 sur 10 est efficace semble-t-il pour bloquer le retour veineux sans bloquer complètement le débit artériel. Fait à noter cependant, certains chercheurs n'approuvent pas la façon de faire proposée par Wilson et ses collègues. Scott et al. pensent que la perception subjective ne convient pas pour estimer le niveau de pression réel dans le cadre d'un protocole de

pBFR. Selon leurs observations, le degré d'inconfort des participants ne diffère pas beaucoup entre les niveaux de pression quand celle-ci est appliquée au moyen de bandages élastiques (Scott et al., 2015).

1.4.1.2.3. EFFETS SUR LA PERFORMANCE ET LES PARAMÈTRES PHYSIOLOGIQUES ASSOCIÉS À L'EFFORT

La vaste majorité des études à propos du BFR ont permis d'examiner les effets à moyen ou long terme de la méthode sur le volume musculaire et la force maximale. Les résultats sont probants, il s'avère que la méthode est efficace à cet égard (Scott et al., 2015). Dans ces études, la plupart des chercheurs ont combiné la méthode à des exercices de musculation (Abe, Beekley, Hinata, Koizumi, & Sato, 2005; Abe, Kawamoto, et al., 2005; T. Fujita, Brechue, Kurita, Sato, & Abe, 2008; Ishii, Madarame, Odagiri, Naganuma, & Shinoda, 2005; Luebbers et al., 2014; Madarame et al., 2008; Sugiarto, Andriati, Laswati, & Kimura, 2017; Takarada, Takazawa, et al., 2000; Wilson et al., 2013) mais quelques autres chercheurs ont rapporté des gains intéressants en utilisant l'électrostimulation (Natsume, Ozaki, Saito, Abe, & Naito, 2015) ou des exercices de type aérobie, à savoir la marche (Abe, Kearns, & Sato, 2006; Abe, Sakamaki, et al., 2010) et le vélo (Abe, Fujita, et al., 2010; de Oliveira et al., 2016). Selon d'autres études, il semble que la méthode d'entraînement peut également augmenter la force endurance (Manimmanakorn, Hamlin, Ross, Taylor, & Manimmanakorn, 2013; Sumide, Sakuraba, Sawaki, Ohmura, & Tamura, 2009; Takarada, Sato, & Ishii, 2002) en améliorant l'apport en oxygène dans les muscles sollicités pendant l'effort (Kacin & Strazar, 2011). De plus, le BFR peut augmenter la puissance musculaire (C. J. Cook, Kilduff, & Beaven, 2014; Gil et al., 2017) et par conséquent améliorer la performance de sprint (Abe, Kawamoto, et al., 2005). La méthode a souvent été utilisée aussi en réhabilitation, pour atténuer l'atrophie musculaire et la perte de force fonctionnelle quand l'athlète est immobilisé et pour optimiser les gains en volume et en force à l'étape de mise en charge (Hughes, Paton, Rosenblatt, Gissane, & Patterson, 2017). Peu de chercheurs cependant se sont intéressés à l'impact du BFR sur l'aptitude aérobie. D'après les conclusions de Abe et al., le BFR peut améliorer le $VO_2\text{max}$ et la capacité aérobie au bout d'un programme d'entraînement de 8 semaines sur ergocycle (Abe, Fujita, et al., 2010). Ces résultats concordent avec les faits rapportés par Park et al., qui ont mesuré des améliorations significatives du $VO_2\text{max}$ et de la VE_{max} (Park et al., 2010), et ceux rapportées par Oliveira et al., qui ont mesuré une augmentation importante du $VO_2\text{max}$ (de Oliveira et al., 2016), après plusieurs protocoles de BFR sur tapis roulant et sur ergocycle respectivement. L'effet de la méthode sur l'aptitude aérobie demeure toutefois controversé. Dans une autre étude menée par Abe, les chercheurs n'ont pas mesuré d'amélioration du $VO_2\text{max}$ après 6 semaines d'un programme d'entraînement de marche sur tapis roulant (Abe, Sakamaki, et al., 2010). Paton et ses collègues n'ont pas observé non plus d'amélioration significative du $VO_2\text{max}$ après 4 semaines d'entraînements intermittents sur tapis roulant avec pBFR (Paton et al., 2017). L'équipe de Paton a cependant mesuré une augmentation de la vitesse maximale de course et du temps total d'effort avant l'échec de même qu'une amélioration de l'économie de course lors des tests prescrits aux participants à la fin du protocole de 4 semaines. À la lumière des observations contradictoires rapportées

dans la littérature, il semble qu'on doit investiguer davantage avant de confirmer l'impact du BFR sur l'aptitude aérobie.

Quelques chercheurs ont étudié les modifications de certains paramètres physiologiques qui s'opèrent pendant l'exécution d'un exercice avec restriction partielle du flux sanguin. Quand on compare les données collectées pendant un protocole de BFR à celles mesurées lors d'une activité à faible intensité sans restriction du flux sanguin, on constate, sans surprise, que le BFR induit un ensemble de perturbations métaboliques plus prononcées. En somme, il s'avère que la restriction partielle du flux sanguin peut amplifier la réduction de l'oxygénation musculaire (Ganesan et al., 2015; Yanagisawa & Fukutani, 2018; Yanagisawa & Sanomura, 2017), la diminution du pH intracellulaire (Yanagisawa & Sanomura, 2017) et la réduction des réserves intramusculaires de PCr (Yanagisawa & Sanomura, 2017). De plus, dans certaines circonstances, la méthode peut accroître l'augmentation du volume sanguin local (Willis, Alvarez, Borrani, & Millet, 2018; Yanagisawa & Fukutani, 2018), l'augmentation de la consommation d'O₂ (H. J. Thomas, Scott, & Peiffer, 2018), l'élévation de la tension artérielle (Brandner et al., 2015; Poton & Polito, 2014; Takano et al., 2005; H. J. Thomas et al., 2018; Vieira, Chiappa, Umpierre, Stein, & Ribeiro, 2013), l'élévation de la fréquence cardiaque (Brandner et al., 2015; Loenneke, Kearney, Thrower, Collins, & Pujol, 2010; Poton & Polito, 2014; Takano et al., 2005; H. J. Thomas et al., 2018; Vieira et al., 2013), l'augmentation du taux de lactate sanguin (S. Fujita et al., 2007; Takano et al., 2005; H. J. Thomas et al., 2018) de même que l'augmentation de l'activité neuromusculaire (Wilson et al., 2013; Yasuda et al., 2006; Yasuda et al., 2014). Cependant, en raison semble-t-il de la diminution du retour veineux, le BFR peut réduire l'augmentation du volume d'éjection systolique associée à l'effort (Takano et al., 2005), mais cette observation demeure à clarifier (H. J. Thomas et al., 2018). Enfin, il apparaît que le BFR maximise le gonflement musculaire (Wilson et al., 2013; Yanagisawa & Fukutani, 2018) et stimule davantage la sécrétion de l'hormone de croissance (S. Fujita et al., 2007; Reeves et al., 2006; Takano et al., 2005) et de la noradrénaline (Sprick & Rickards, 2017; Takano et al., 2005). D'après plusieurs chercheurs, la restriction partielle du flux sanguin pendant l'exécution d'une activité à faible intensité (20-30 % de 1 RM) induit un stress métabolique similaire à celui qu'on mesure habituellement pendant un effort à plus haute intensité (70-80 % de 1 RM) (\leftrightarrow *BL*, \leftrightarrow *cortisol* et \leftrightarrow *testotérone* : Reeves et al., 2006; \leftrightarrow *FC*, \leftrightarrow *TA* : Brandner et al., 2015; \leftrightarrow *BL*, \leftrightarrow *gonflement musculaire* : Loenneke et al., 2017). Le BFR peut donc influencer plusieurs paramètres physiologiques et contribuer à l'amélioration des qualités physiques énumérées plus haut dans le cadre d'un programme d'entraînement à plus ou moins long terme.

1.4.1.2.4. MÉCANISMES D'ACTION POTENTIELS

Plusieurs études décrivent les mécanismes d'action à l'origine des gains en volume et en force musculaire qu'on obtient à plus ou moins long terme suite à l'application chronique d'une pression modérée sur les membres

inférieurs ou supérieurs pendant l'entraînement (BFR ou pBFR). Ces modes d'action ne seront pas tous détaillés dans les prochains paragraphes. Seuls les mécanismes qui peuvent influencer à la fois l'oxygénation et la performance à très court terme seront analysés.

Généralement, la production de NO augmente dans le muscle quand il est soumis à une tension mécanique élevée (Tatsumi, Hattori, Ikeuchi, Anderson, & Allen, 2002). À priori, il semble donc peu probable que le NO soit impliqué dans les mécanismes d'action du BFR vu la faible intensité des exercices qu'on combine habituellement à la méthode. Par contre, d'après ce qu'on peut lire dans la littérature, le BFR a pour effet d'augmenter de façon aiguë la dilatation maximale des vaisseaux sanguins (Agewall et al., 1999; Hunt et al., 2013; Hunt, Walton, & Ferguson, 2012), qui elle est dépendante de la production de NO (Rudic et al., 1998). De plus, il s'avère que l'impact du NO sur la vasodilatation des artères et des conduits est amplifié en conditions ischémique et hypoxique (Casey & Joyner, 2009; Casey et al., 2010). Pour toutes ces raisons, il y a lieu de croire que le BFR peut influencer la production de NO (Hunt et al., 2013). Tel que mentionné précédemment (voir section 4.1.1.4), le NO participe activement à la séquence mécanistique qui mène à l'amélioration de la fonction mitochondriale en condition ischémique. Par conséquent, la production élevée de NO pendant l'exécution d'un exercice avec BFR peut non seulement entraîner la vasodilatation des vaisseaux, mais aussi améliorer à très court terme le fonctionnement de la mitochondrie.

En condition ischémique sévère, l'ATP se dégrade rapidement en adénosine et celle-ci s'accumule dans les tissus (Cohen et al., 2000). Pendant l'exercice avec BFR, bien que l'ischémie induite par la pression qu'on applique sur les membres est moins prononcée (voir section 1.4.1.2.2) que celle induite lors d'un protocole d'IPC, il y a lieu de croire que l'adénosine s'accumule tout de même en quantité importante dans le muscle. Puisque l'adénosine est une hormone vasodilatatrice (Shryock & Belardinelli, 1997), elle influence possiblement le volume sanguin local quand on retire la pression une fois le protocole de BFR complété. De plus, parce qu'elle améliore la fonction mitochondriale en favorisant la respiration cellulaire (Leung et al., 2014) et qu'elle contribue de plusieurs façons à la protection systémique décrite dans la section précédente (voir section 1.4.1.1.4), l'adénosine pourrait produire un effet positif immédiat sur la performance.

Par ailleurs, de l'avis de plusieurs chercheurs, la production de ROS dans les muscles pendant l'exécution d'un exercice avec BFR est en partie responsable des effets qu'on associe à la méthode (Pearson & Hussain, 2015; Takarada, Takazawa, et al., 2000; Uchiyama, Tsukamoto, Yoshimura, & Tamaki, 2006; Wernbom, Jarrebring, Andreasson, & Augustsson, 2009). L'hypothèse avancée par les chercheurs s'appuie sur les études réalisées en condition hypoxique, dans lesquelles on a mesuré des concentrations élevées de ROS (Clanton, 2007; Korhuis, Granger, Townsley, & Taylor, 1985). Parce qu'ils participent à la cascade de réactions métaboliques

qui mène à la préservation de la fonction mitochondriale en condition ischémique (voir section 1.4.1.1.4), il y a lieu de croire que l'augmentation de la production de ROS pendant l'exécution d'un exercice avec BFR pourrait produire un effet bénéfique immédiat sur la performance. Toutefois, l'impact du BFR sur la production de ROS demeure controversé. D'après les faits rapportés par deux groupes de chercheurs, le BFR ne produit pas d'effet significatif sur les marqueurs de ROS (Goldfarb et al., 2008; Takarada, Nakamura, et al., 2000). Les différences dans les durées d'application du stimulus ischémique expliquent peut-être les résultats contradictoires qu'on retrouve dans la littérature. Selon Pearson et Hussain, les protocoles de BFR de courte durée (5-10 minutes) qu'on utilise souvent dans les protocoles scientifiques n'ont probablement pas le même effet sur la production de ROS que les protocoles d'occlusion de plus longue durée (Pearson & Hussain, 2015).

Enfin, lors de l'exécution d'un exercice avec BFR, il est fort probable que l'activité du facteur de transcription HIF-1 α augmente dans le muscle en réponse à la diminution de la saturation musculaire en O₂ causée par la restriction partielle du flux sanguin (Jiang, Semenza, Bauer, & Marti, 1996). Tous les chercheurs ne sont pas du même avis à ce propos, mais il est tout de même probable que le HIF-1 α soit impliqué dans le processus de préconditionnement déclenché par l'IPC (Cai et al., 2013; Davidson et al., 2013). On peut donc penser qu'il pourrait agir sensiblement de la même façon dans le cadre d'un protocole de BFR pour « protéger » le muscle et améliorer sa capacité à fonctionner en condition hypoxique. Si tel est le cas, l'action du HIF-1 α pourrait influencer positivement la performance à très court terme.

En bref, il y a lieu de croire que l'activité du HIF-1 α de même que la production de NO, d'adénosine et de ROS pendant l'exécution d'un exercice avec BFR sont des facteurs qui peuvent influencer l'oxygénation et la performance lors d'un exercice subséquent.

1.4.1.2.5. MODIFICATIONS ADAPTATIVES DES FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES

La grande majorité des chercheurs qui ont étudié le BFR ont examiné les adaptations physiologiques induites à plus ou moins long terme par l'utilisation chronique de la méthode. Celles-ci ne seront pas détaillées dans les lignes qui suivent étant donné le peu d'intérêt qu'elles présentent en vue de résoudre la question de recherche. Les connaissances dont nous disposons à propos des effets aigus de la méthode sont plus limitées. Toutefois, considérant que le BFR et l'IPC entraînent la libération de certaines substances communes, il est probable que les deux méthodes produisent un effet similaire sur les fonctions physiologiques. L'adénosine et le NO, entre autres, qui sont libérés lors d'un protocole de BFR (voir section 1.4.1.2.4) sont deux puissants vasodilatateurs qui affectent la fonction endothéliale (Gustafsson et al., 1994; Lochner et al., 2002). Tel que mentionné antérieurement, ils préviennent l'altération de la FMD en condition ischémique (voir section 1.4.1.1.5). À ce propos, Agewall et al. ont démontré que l'exécution d'un exercice sous occlusion entraîne une vasodilatation

élevée des vaisseaux sanguins post-occlusion (Agewall et al., 1999). De plus, selon les observations de Yanagisawa et Fukutani, le BFR entraîne une hyperhémie dans les tissus et améliore la saturation musculaire en O₂ après la période sous occlusion (Yanagisawa & Fukutani, 2018). Cette hyperhémie réactive peut paraître persister pendant plus d'une heure (Gundermann et al., 2012). Il semble, par contre, que l'adénosine et le NO ne soient pas les seules substances responsables de l'augmentation du flux sanguin habituellement observé post-occlusion. D'après les données mesurées par Lopez et ses collègues, la présence de l'adénosine et de NO n'est pas indispensable au phénomène d'hyperhémie réactive (Lopez, Silva, Joyner, & Casey, 2012). Quoiqu'il en soit, l'augmentation du flux sanguin sous l'action de ces substances peut influencer positivement la fonction musculaire en facilitant l'élimination des sous-produits métaboliques qui nuisent au processus contractile (Bangsbo et al., 1995). Le NO peut aussi affecter la fonction musculaire en diminuant la déplétion d'ATP pendant un épisode d'ischémie (Ebihara & Karmazyn, 1996). Enfin, l'adénosine et le NO produisent possiblement un effet sur la fonction oxydative également. Il y a lieu de croire que l'effet vasodilatateur de ces substances améliore l'apport et l'utilisation d'O₂ dans les muscles pendant l'effort. En effet, l'augmentation du flux sanguin dans le muscle s'accompagne habituellement d'une augmentation de la disponibilité en O₂ (Richardson et al., 1999). De plus, selon les conclusions de Abe et al. publiées dans une étude parue en 2006, la consommation d'O₂ est plus élevée pendant un exercice de marche avec BFR comparée à la consommation d'O₂ mesurée pendant le même exercice sans la méthode d'occlusion (Abe et al., 2006). Il est probable donc que le stress métabolique induit par le BFR déclenche certains mécanismes qui stimulent la mitochondrie et améliore son fonctionnement. Il ne s'agit que de spéculations pour l'instant parce que les preuves scientifiques à ce propos sont inexistantes, mais cet effet favorable sur la fonction mitochondriale persiste possiblement après la période sous occlusion. Fait à noter cependant, d'après les faits rapportés par Cooper et Brown, le NO peut produire l'effet inverse sur l'utilisation d'O₂. Il semble en effet qu'il peut améliorer l'efficacité de la mitochondrie en atténuant sa consommation d'O₂ (Cooper & Brown, 2008). En définitive, à la lumière de toutes ces observations, on peut penser que le BFR pourrait avoir un impact à très court terme sur la performance, d'où l'intérêt de combiner la méthode à un échauffement actif.

1.4.2. RESTRICTION DU FLUX SANGUIN ET ÉCHAUFFEMENT ACTIF

À ce jour, très peu de chercheurs ont utilisé la restriction du flux sanguin dans le cadre d'un échauffement actif pour améliorer les performances lors d'un effort subséquent. Le tableau qui débute à la page suivante présente les caractéristiques et les résultats des quatre études qui ont traité de ce sujet particulier.

TABLEAU 1-5 Caractéristiques et résultats des études en performance sportive dont le protocole implique un échauffement actif combiné à une méthode de restriction du flux sanguin.

ÉTUDE	PARTICIPANTS	PROTOCOLE BFR/IPC	ÉCHAUFFEMENT ACTIF	RÉSULTAT(S)
Amaral, Arias, & Karabulut (2016)	10 H, 10 F 24 ± 4 ans	BFR selon TA et BFR selon circonférence MI	5-min de marche sur tapis roulant + 3 MVC + 3 CMJ + 5-min de repos et échauf. @ BFR : 20 squats + 20 <i>step-ups</i> + 15 ext. de cheville x2 séries, R = 30-s	↔ hauteur de saut lors d'un test de CMJ ↔ Torque _{PIC} lors d'un test de MVC
De la Rosa, Deese, Chapa, Hoysick, & Karabulut (2017)	8 H, 22 ± 3 ans 8 F, 22 ± 4 ans	BFR détails non spécifiés	Squats dynamiques @ WBV + BFR	↔ hauteur de saut lors d'un test de CMJ ↔ Torque _{PIC} lors d'un test de MVC
Miller et al. (2018)	Participants actifs au niveau récréatif 20 H 22 ± 3 ans	BFR sur 2 jambes à 160-mmHg	3x20-s @ WBV + BFR fréquence = 40-Hz amplitude = 4-6-mm R = 1-min OU 3x10-s @ MVC + BFR en soulevé de terre R = 1-min	<u>2 protocoles</u> : ↔ PAP sur hauteur de saut et temps d'envol lors d'un test de saut vertical

Slysz & Burr (2018)	Participants en santé 12 H	3x5-min sur 2 jambes à 220-mmHg	IPC + marche lente	↔ W_{PIC} lors d'un test Wingate de 30 sec
			OU IPC + EMS pendant les cycles ischémie / reperfusion	↔ VO_{2max} ↑ W_{PIC} lors d'un test maximal aérobie d'intensité progressive

LÉGENDE	H : homme, F : femme, R : repos entre les séries, TA : tension artérielle, MI : membres inférieurs
	MVC : contraction maximale volontaire, WBV : vibration globale du corps
	CMJ : saut avec contre-mouvement, Torque_{PIC} : pic de force développée
	EMS : stimulation musculaire électrique, W_{PIC} : puissance pic
	PAP : potentialisation post-activation
	↔ : aucun effet, ↑ : augmentation, ↓ : diminution comparé aux valeurs collectées dans la ou les autre(s) condition(s)

Les études menées par Amaral et De la Rosa n'ont pas été publiées à ce jour. Présentement, dans les outils de recherche, on retrouve uniquement le résumé des faits marquants rapportés par les chercheurs. Amaral et al. pensent que le BFR n'a pas induit d'effet positif sur la force maximale et la puissance verticale parce que le volume et l'intensité de l'échauffement qu'ils ont prescrits aux participants dans la condition contrôle étaient probablement suffisamment élevés déjà pour maximiser la performance (Amaral et al., 2016). Inversement, De la Rosa et ses collègues sont d'avis que le volume et l'intensité du protocole d'échauffement qu'ils ont employé étaient possiblement trop faibles pour déclencher les mécanismes favorables à la performance, même en y ajoutant la méthode de restriction du flux sanguin (De la Rosa et al., 2017). Par ailleurs, d'après les valeurs mesurées par Miller et al., le BFR n'améliore pas l'effet de potentialisation post-activation quand il est combiné, pendant l'échauffement, à des vibrations globales du corps (WBV) ou à une série de contractions maximales volontaires (MVC) (Miller et al., 2018). L'échauffement avec WBV ou MVC a produit le même effet positif sur la performance lors d'un test de saut vertical que l'échauffement composé des mêmes exercices combinés au BFR. L'ajout du BFR n'a donc pas eu d'impact additionnel sur l'activation neuromusculaire. L'étude de Slysz et Burr est la plus récente. Elle est parue en novembre 2018 dans le journal *Frontiers in Physiology* (Slysz & Burr, 2018). Slysz et Burr sont les seuls chercheurs à avoir observé une amélioration significative de la performance en réponse à l'utilisation d'une méthode de restriction du flux sanguin dans le cadre d'un échauffement actif.

Leur protocole était composé de 3 cycles d'ischémie de 5 minutes à 220 mmHg entrecoupés de périodes de reperfusion de même durée pendant lesquelles les participants devaient marcher à faible intensité sur un tapis roulant. Les chercheurs ont mesuré des valeurs de puissance maximale plus élevées lors du test d'intensité progressive sur ergocycle suivant le protocole d'échauffement actif sous occlusion comparées aux mêmes valeurs collectées après le protocole d'IPC seul et le protocole d'échauffement sans occlusion. Fait à noter cependant, le protocole d'IPC combiné à la stimulation électrique transcutanée a produit le même effet sur la performance que le protocole d'échauffement actif sous occlusion. Somme toute, très peu de données ont été collectées jusqu'à maintenant au sujet de l'efficacité de l'échauffement actif avec restriction du flux sanguin. Il apparaît que de plus amples investigations sont nécessaires à ce propos.

Actuellement, on ne connaît pas précisément les mécanismes physiologiques déclenchés par la restriction partielle du flux sanguin pendant un échauffement actif. Étant donné que très peu de chercheurs ont pensé combiner une méthode de restriction du flux sanguin à des exercices d'activation pour examiner les effets aigus de la méthode sur l'oxygénation et la performance, on ne peut que spéculer sur la nature exacte des mécanismes d'action potentiels. Il est probable cependant que certains des mécanismes d'action associés aux protocoles classiques d'IPC (occlusion complète du flux sanguin au repos) et de BFR (occlusion partielle du flux sanguin pendant l'entraînement), détaillés dans les sous-sections précédentes, sont également impliqués dans la cascade d'effets physiologiques déclenchés par l'échauffement actif avec restriction partielle du flux sanguin. À la lumière des connaissances dont nous disposons au sujet de la capacité à répéter des sprints, de l'échauffement et des méthodes de restriction du flux sanguin, il apparaît que la restriction partielle du flux sanguin s'avère pertinente pour optimiser l'échauffement et faciliter le déclenchement des mécanismes favorables à la performance lors d'un exercice de sprints répétés. La méthode pourrait augmenter l'apport et l'utilisation d'O₂ et améliorer par le fait même la capacité à répéter des sprints. Pour examiner cette hypothèse, il importe de mesurer certains paramètres d'oxygénation musculaire. Parmi les techniques de mesure le plus souvent utilisées dans la littérature, la spectroscopie proche infrarouge est la plus facile à utiliser sur le terrain, en plus d'être non invasive et peu dispendieuse.

1.5. SPECTROSCOPIE PROCHE INFRAROUGE

1.5.1. FONCTIONNEMENT DE LA MÉTHODE

La spectroscopie proche infrarouge (*near-infrared spectroscopy*, NIRS) est une technique non-invasive de quantification de l'oxygénation musculaire. Les appareils de NIRS propagent des rayons infrarouges de longueurs d'onde continues. Les rayons émis par le ou les transmetteur(s) circulent à travers la peau et le gras sous-cutané avant d'atteindre le muscle, puis reviennent vers le ou les récepteurs situé(s) à quelques centimètres du transmetteur. L'appareil interprète les signaux en continu et mesure la quantité totale d'hémoglobine ([THb]) de même que les concentrations d'oxyhémoglobine ([HbO₂]) et

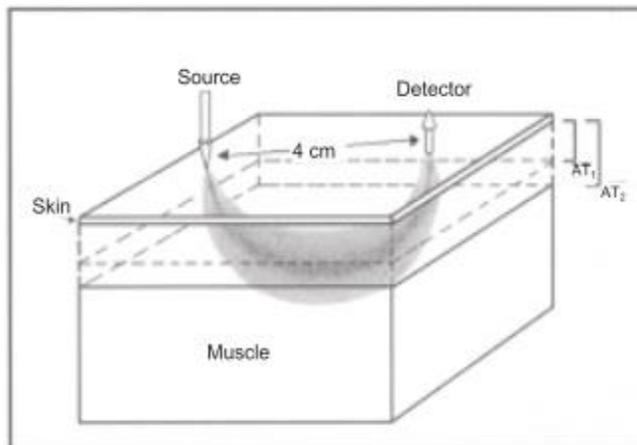


FIGURE 1-12 Représentation schématique du déplacement des rayons infrarouges émis par le transmetteur. La profondeur du signal dépend de l'épaisseur du tissu adipeux (*adipose thickness*, AT). Quand le tissu adipeux est mince (AT₁), les rayons pénètrent en profondeur dans le muscle. Quand, au contraire, le tissu adipeux est épais (AT₂), la distance de pénétration des rayons est réduite. (Ferrari, Mottola, & Quaresima, 2004).

de désoxyhémoglobine ([HHb]) dans le muscle au moyen de la loi de Beer-Lambert modifiée et d'un facteur de différentiel optique (K. K. McCully & Hamaoka, 2000). Les propriétés d'absorption de la lumière de l'hémoglobine (Hb) sont influencées par la saturation en O₂. En d'autres termes, la HbO₂ ne reflète pas la lumière de la même façon que la HHb. C'est ainsi que l'appareil arrive à distinguer les deux types de Hb. En fait, pour être exact, la mesure d'oxygénation qu'on obtient dépend également de la quantité d'oxygène contenue dans la myoglobine (Mb). Même que selon Bendahan, Chatel et Jue, la Mb contribue davantage au signal du NIRS que la Hb (Bendahan, Chatel, & Jue, 2017). Par contre, puisque les spectres d'absorption de la lumière de la Hb et de la Mb sont identiques, les appareils de NIRS n'arrivent pas à différencier les deux chromophores. Dans plusieurs articles scientifiques, les auteurs utilisent uniquement les termes [THb], [HbO₂] et [HHb] pour quantifier les changements d'oxygénation musculaire. Pour alléger le texte, nous ferons de même et utiliserons l'abréviation [THb] pour chiffrer la quantité totale de Hb et de Mb ainsi que les abréviations [HbO₂] et [HHb] pour désigner à la fois la Hb et la Mb chargées ou non en O₂.

L'arc de pénétration des rayons infrarouges est affecté par l'épaisseur de la peau et du tissu adipeux qui recouvrent le muscle. D'après plusieurs chercheurs, quand la quantité de gras sous-cutané est élevée, la lumière est diffusée et la profondeur de pénétration du signal est considérablement réduite (Figure 1-12) (Ferrari et al., 2004; K. K. McCully & Hamaoka, 2000; van Beekvelt, Borghuis, van Engelen, Wevers, & Colier, 2001). Dans ces conditions, l'appareil distingue mal les signaux transmis par la HbO₂ de ceux transmis par la HHb. Pour

calculer l'épaisseur du pli cutané limite au-delà duquel l'interprétation des signaux est compromise, van Beekvelt et al. proposent de diviser par deux la distance qui sépare le ou les transmetteur(s) du récepteur le plus proche (van Beekvelt, Colier, Wevers, & van Engelen, 2001). La lumière infrarouge émise par l'appareil est également affectée par la mélanine contenue dans l'épiderme (Ferrari et al., 2004). En effet, la mélanine absorbe la lumière et atténue l'intensité du signal qui revient vers le ou les récepteur(s).

1.5.2. INTÉRÊT DES MESURES COLLECTÉES

Les mesures qu'on obtient au moyen des appareils de NIRS sont très utiles pour plusieurs raisons. Analysées dans leur ensemble, elles peuvent fournir de précieuses informations à propos des changements d'ordre physiologique qui s'opèrent pendant l'exercice. Les données de [HbO₂] et de [HHb] sont de bons indicateurs de la consommation d'O₂ (Southern, Ryan, Reynolds, & McCully, 2014; van Beekvelt, Colier, et al., 2001) alors que les valeurs de [THb] reflètent les changements de volume sanguin (Billaut & Buchheit, 2013; Faiss et al., 2013; Ferrari, Muthalib, & Quaresima, 2011; van Beekvelt, Colier, et al., 2001). On peut également utiliser la technique pour estimer le VO₂max du muscle (van Beekvelt, van Engelen, Wevers, & Colier, 2002) et la capacité mitochondriale oxydative (Buchheit, Ufland, Haydar, Laursen, & Ahmaidi, 2011; Hamaoka, McCully, Quaresima, Yamamoto, & Chance, 2007). On peut même quantifier l'extraction d'O₂ en exprimant les valeurs de [HHb] en pourcentage de la valeur de VO₂max (McNeil, Allen, Olympico, Shoemaker, & Rice, 2015). Selon McCully et al., le NIRS permet aussi d'évaluer la qualité de la récupération entre les intervalles d'effort d'un exercice intermittent puisque la pente de réoxygénation mesurée pendant les périodes de récupération est fortement corrélée à la vitesse de resynthèse de la PCr (K. McCully et al., 1994). En somme, les mesures obtenues au moyen d'un appareil de NIRS permettent d'analyser simultanément les adaptations métaboliques et vasculaires induites par l'exercice (van Beekvelt, Colier, et al., 2001). McManus, Collison et Cooper considèrent que la technique est pertinente pour évaluer les adaptations qui influencent l'équilibre entre l'apport et la demande en O₂ (McManus, Collison, & Cooper, 2018). Dans plusieurs études scientifiques, les chercheurs ont utilisé le NIRS pour mesurer les effets à plus ou moins court terme de l'entraînement sur l'oxygénation et le métabolisme musculaire (Buchheit & Ufland, 2011; Faiss et al., 2013; Faiss et al., 2015; Gendron et al., 2016; B. Jones & Cooper, 2014; B. Jones, Hamilton, & Cooper, 2015). Récemment, un groupe de chercheurs de l'Université Laval a utilisé la technique pour mesurer les effets aigus d'une méthode de restriction du flux sanguin sur l'oxygénation musculaire (Paradis-Deschenes et al., 2016, 2017, 2018). Bref, pour évaluer les changements dans l'oxygénation et le métabolisme musculaire, la technique s'avère fort efficace.

1.5.3. CARACTÉRISTIQUES DU MONITEUR MOXY

Il existe plusieurs types d'appareils de NIRS actuellement sur le marché. Les caractéristiques de ces appareils varient et les mesures qu'ils fournissent ne sont pas toutes les mêmes. Le moniteur MOXY (Fortiori Design LLC)

est l'un des appareils les moins dispendieux parmi les équipements de NIRS disponibles. Il est compact (61 x 44 x 21 mm) et très léger (48 grammes), ce qui facilite son utilisation sur le terrain, en dehors du laboratoire. Il est muni d'un seul transmetteur qui émet quatre sources de lumière couvrant une vaste gamme de longueurs d'onde (630 à 850 nm). Le moniteur contient également deux récepteurs, situés à 1,25 et 2,5 cm du transmetteur, qui interprètent le signal pour extraire les données d'oxygénation. Le dispositif enregistre en continu les valeurs de saturation musculaire en O₂ (S_mO₂) et de [THb]. Les valeurs de S_mO₂ sont exprimées en pourcentage et correspondent à la quantité relative de [HbO₂] dans le muscle (Figure 1-13). En fait, elles reflètent la balance entre l'apport et l'extraction d'O₂ dans le muscle (Ferrari et al., 2011). Récemment, un groupe de chercheurs s'est intéressé à la validité et la fidélité des valeurs mesurées par le MOXY (Crum, O'Connor, Van Loo, Valckx, & Stannard, 2017). Lors de deux tests d'intensité progressive sur ergocycle, ils ont mesuré la consommation d'O₂ (VO₂) et les fréquences cardiaques (FC) des participants en même temps qu'ils collectaient les données de S_mO₂ et de [THb] au moyen d'un dispositif MOXY. D'après leurs observations, bien que la précision de l'appareil diminue quand l'intensité de l'exercice augmente, la fidélité du dispositif est élevée et les données de S_mO₂ sont corrélées de façon significative à la VO₂ (-0.73) et la FC (-0.71). Par contre, les chercheurs n'ont rapporté aucune corrélation entre les données de [THb] et les autres valeurs mesurées. En fait, les données de [THb] n'ont que très peu varié pendant les deux tests, ce qui laisse supposer qu'il s'agit d'une mesure non valide du flux sanguin. Toutefois, il vaut mieux attendre de plus amples investigations avant

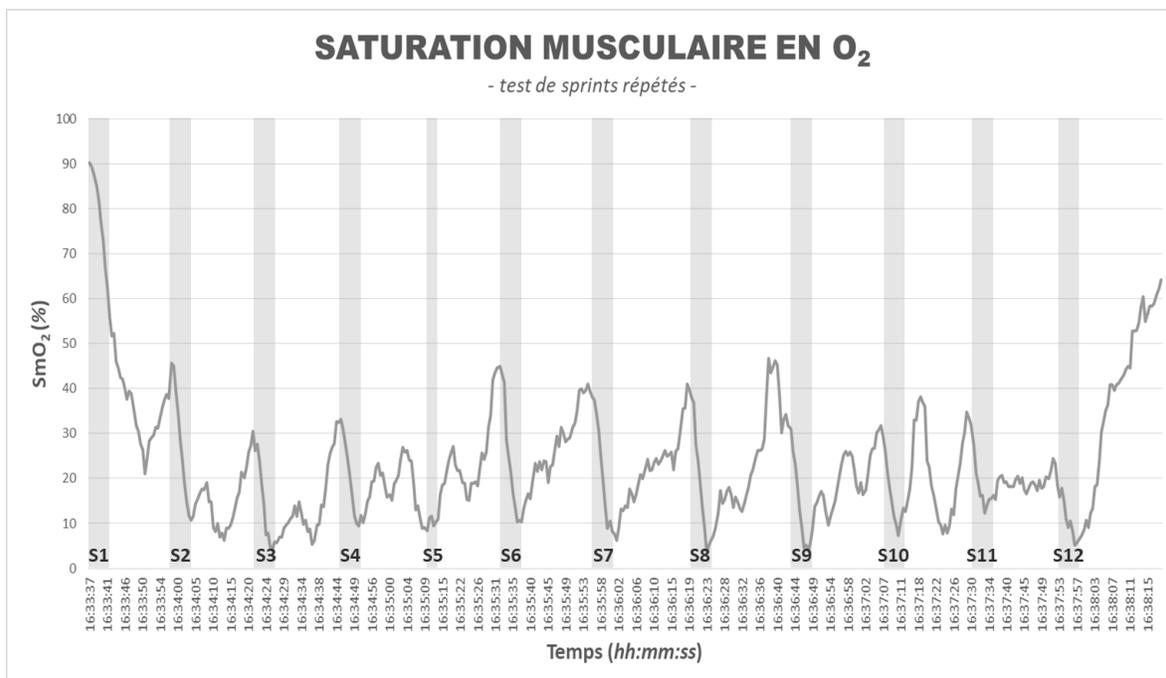


FIGURE 1-13 Représentation graphique de l'évolution des valeurs de S_mO₂ collectées au moyen d'un dispositif MOXY pendant un test de sprints répétés composé de 12 sprints (S1 à S12) sur 20-m entrecoupés de périodes de récupération de 20-s (source personnelle).

d'établir de façon définitive la validité de cette mesure. En 2018, d'autres chercheurs ont examiné la performance du MOXY en comparant les données de S_mO_2 qu'il produit à celles produites par le PortaMon (PortaMon, Artinis, Medical System), un dispositif semblable mais plus dispendieux (McManus et al., 2018). Selon les conclusions de l'étude, les valeurs de S_mO_2 enregistrées par le MOXY sont acceptables et ces valeurs sont comparables à celles enregistrées par le PortaMon. À ce jour, le MOXY a déjà été utilisé dans le cadre de quelques protocoles scientifiques (Born, Stoggl, Swaren, & Bjorklund, 2017; Cornachione, McLaren, & Heil, 2013; Kodejška, Michailov, & Balas, 2016; Zinner et al., 2017) et il y a lieu de croire que le dispositif va gagner en popularité dans les prochaines années.

1.6. RÉSUMÉ

- Le football américain implique plusieurs actions à haute intensité qui requièrent différentes qualités physiques. Les athlètes les plus performants sont souvent ceux qui possèdent beaucoup de force et de puissance musculaire et qui démontrent les meilleures habiletés d'accélération, de décélération, de vitesse et de saut. Les joueurs doivent aussi être en mesure de répéter plusieurs sprints pendant un match.
- La capacité à répéter des sprints (CRS) est un facteur clé de la performance en football américain comme dans la plupart des sports collectifs. Pour atténuer l'impact des facteurs musculaires et neuraux qui limitent la CRS, les entraîneurs doivent planifier le développement de certains déterminants physiologiques, à savoir la consommation maximale en oxygène (VO_{2max}), la cinétique de consommation en oxygène (cinétique de VO_2) et la capacité tampon des muscles.
- L'échauffement représente une opportunité d'optimisation de la performance à ne pas négliger. La plupart des effets positifs de l'échauffement sur la performance sont attribués aux modifications métaboliques engendrées par l'élévation de la température des muscles. Ces principales modifications sont l'accélération de la glycolyse anaérobie, l'accélération de la cinétique de VO_2 et l'augmentation du niveau d'oxygène consommé au début de l'exercice.
- Les méthodes de restriction du flux sanguin peuvent optimiser les effets physiologiques favorables de l'échauffement. Dans la littérature scientifique, on distingue deux méthodes : le préconditionnement ischémique (IPC) et la restriction sanguine à l'exercice (en anglais « *blood-flow restriction* », BFR). Même si les données collectées à ce propos sont inexistantes, il y a lieu de croire que l'utilisation du BFR dans le cadre d'un échauffement actif peut influencer la performance lors d'un exercice de sprints répétés subséquent. En effet, il semble que la méthode affecte positivement les fonctions endothéliales, musculaires et oxydative.
- La spectroscopie proche infrarouge (*near-infrared spectroscopy*, NIRS) est une technique non-invasive de quantification de l'oxygénation musculaire. Les mesures qu'on obtient au moyen des appareils de NIRS reflètent les changements de volume sanguin et sont de bons indicateurs de la consommation d' O_2 . Le moniteur MOXY (Fortiori Design LLC) est l'un des appareils les moins dispendieux parmi les équipements de NIRS disponibles actuellement sur le marché. Il est compact et très léger, ce qui facilite son utilisation sur le terrain.

***Chapitre 2* PROBLÉMATIQUE**

Dans le Chapitre 1, nous avons démontré l'importance de l'échauffement sur les déterminants physiologiques de la performance en sport collectif et en particulier sur la CRS. Nous avons aussi mis en évidence la pertinence de l'application des techniques de restriction du flux sanguin afin d'augmenter les effets ergogéniques de celui-ci. L'utilisation du BFR est tout indiquée dans le cadre d'un échauffement actif. En effet, la méthode déclenche un ensemble de modifications physiologiques, notamment du métabolisme oxydatif, qui s'apparentent à celles induites par l'échauffement. En ce sens, le BFR pourrait donc amplifier les effets de l'échauffement et affecter positivement la CRS. L'étude présentée au Chapitre 3 permet de vérifier si l'utilisation du BFR à l'échauffement influence positivement l'hémodynamique et l'oxygénation musculaire et améliore la CRS chez des joueurs de football bien entraînés. Au regard de la littérature scientifique, nous avons émis l'hypothèse selon laquelle le BFR améliorerait la CRS en augmentant le volume sanguin local et la saturation musculaire en O₂.

***Chapitre 3* ARTICLE SCIENTIFIQUE**

3.1. TITRE ET RÉSUMÉ EN FRANÇAIS

Titre de l'article : La restriction sanguine à l'échauffement améliore l'hémodynamique et l'oxygénation musculaire lors de sprints répétés chez des joueurs de football américain.

Résumé (150 mots) : Nous avons évalué si la restriction sanguine à l'échauffement pouvait influencer positivement l'hémodynamique et l'oxygénation musculaire et améliorer ainsi la capacité à répéter des sprints. Dans un devis pré-post à groupes parallèles appariés, quinze joueurs de football américain ont complété un test de CRS (12x20m, récupération active de 20-s) précédé soit par un échauffement avec BFR (pression modérée de 7 sur une échelle subjective qui s'échelonne de 0 à 10), soit par un échauffement placebo (pression faible de 3 sur 10). Les modifications du volume sanguin local et de la saturation musculaire en O₂ ont été analysées par NIRS. Le BFR n'a pas produit d'effet ergogénique clair sur la performance. Cependant, l'intervention a permis d'augmenter de façon significative certaines valeurs d'oxygénation musculaire. Les résultats indiquent que l'utilisation du BFR pendant l'échauffement permet d'augmenter le volume sanguin local et la saturation musculaire en O₂ lors de sprints répétés.

**BLOOD-FLOW RESTRICTION WARM-UP ALTERS MUSCLE HAEMODYNAMICS
AND OXYGENATION DURING REPEATED SPRINTS
IN AMERICAN FOOTBALL PLAYERS**

Jean-François Fortin, François Billaut

Authors' affiliation

Département de kinésiologie
Université Laval
Québec, QC, Canada

Address for correspondence:

Dr François Billaut
Département de kinésiologie
Université Laval
Québec, QC, G1V 0A6
Canada

Email: francois.billaut@kin.ulaval.ca

P: +1 418 656 2131 (5017)

3.2. ABSTRACT

BACKGROUND: In American football, as in most team sports, athletes and coaches use varied interventions to enhance repeated-sprint ability (RSA). Aside from physical training, a well-conducted warm-up may also enhance RSA via increased oxidative metabolism. Because vascular occlusion induces acute adaptations of the endothelial and metabolic functions that mimic some of the warm-up mechanisms, there is reason to believe that the so-called blood-flow restriction (BFR) technique could potentiate the effects of a warm-up on a subsequent performance. **PURPOSE:** This study investigated whether performing BFR during warm-up could induce positive changes in local blood volume and muscle oxygenation and, thereby, improve RSA. **METHODS:** In a pair-matched, single-blinded, pre-post parallel group design, fifteen American football players completed a RSA test (12x20m, 20-s rest), preceded by either a BFR or a SHAM warm-up. In both groups, the warm-up consisted of two sections of exercises separated by 5 min. The pressure was applied on the athletes' upper thighs using elastic bands during the first warm-up section (\approx 15 min), and then immediately removed at the beginning of the rest period. Both legs were wrapped at a perceived pressure of 7 and 3 out of 10 in BFR and SHAM, respectively. Both groups performed the last portion of the warm-up (\approx 5 min) and the subsequent RSA test without BFR. Changes in gastrocnemius muscle oxygen saturation (S_mO_2) and blood volume ([THb]) were monitored continuously with near-infrared spectroscopy (MOXY monitors). Cohen's effect sizes (ES) and probabilistic inferences were used to estimate the impact of BFR. **RESULTS:** BFR did not clearly alter best sprint time (ES -0.25), best average speed (ES 0.25), total time (ES -0.12), and percent decrement score (ES 0.39). While BFR did not significantly alter average S_mO_2 (ES 0.15) and [THb] (ES 0.46), the intervention clearly increased the maximum [THb] and the minimum and maximum S_mO_2 during 6 (ES 0.98-1.43), 5 (ES 0.34-0.54) and 2 (ES 0.51-0.57) of the 12 sprint/recovery periods of the RSA test, respectively. **CONCLUSIONS:** Results indicate that performing 15 min of BFR during warm-up increases local blood volume and muscle O_2 saturation during some parts of a subsequent RSA test. While these physiological changes did not improve short-term RSA, they could be beneficial to players during longer activities such as games.

KEY WORDS: blood-flow restriction, repeated-sprint ability, team sports, muscle oxygenation

3.3. INTRODUCTION

In American football, as in most team sports, athletes typically repeat short-duration, high-intensity bouts of movement such as sprinting, interspersed with brief periods of low-intensity activity (Wellman et al., 2016). As such, repeated-sprint ability (RSA) is an important determinant of performance in American football, especially for the skilled players (i.e. wide receivers, running backs, quarterbacks, tight ends, defensive backs and linebackers) who execute the greatest numbers of sprints throughout a match (Wellman et al., 2016). Research has demonstrated that improving RSA through physical training has clear benefits for team-sport athletes (Buchheit et al., 2010; Serpiello et al., 2011), with a likely advantageous transfer to the playing field (Bravo et al., 2008; B. Dawson et al., 2004).

Athletes and coaches use varied interventions to enhance RSA, with the goal of delaying the onset of fatigue. A large portion of the inability to reproduce performance across sprint repetitions can be traced to limitations in energy supply and to metabolites accumulation (Bishop et al., 2011). Therefore, improving the contribution of the oxidative metabolism generally mitigates the influence of these limiting factors, and enhances the ability to resist fatigue during repeated-sprint exercise (RSE) (for review see Bishop et al., 2011). Several physiological adaptations related to greater oxidative phosphorylation such as higher maximal oxygen consumption (VO_{2max}) (Bishop, Edge, & Goodman, 2004; Bishop & Spencer, 2004; Brown et al., 2007; Shaun McMahon & A. Wenger, 1999; Tomlin & Wenger, 2002) and faster oxygen uptake kinetics (Bailey et al., 2009; Dupont et al., 2005; Rampinini et al., 2009) have been associated with greater RSA. For examples, subjects with a greater VO_{2max} are more able to maintain power output during RSE (Bishop & Edge, 2006), especially during the latter sprints when subjects may reach their VO_{2max} (Dupont et al., 2005), and athletes with faster VO_2 kinetics usually get a shorter cumulated time and a lower relative decrease in speed during RSE (Dupont et al., 2005). In addition, it seems that between-sprint muscle reoxygenation capacity may influence the ability to resist fatigue (Billaut & Buchheit, 2013), with faster reoxygenation rate being correlated to lower performance decrement (Buchheit & Ufland, 2011).

Aside from physical training, a well-conducted warm-up may also enhance RSA by acutely improving skeletal muscle VO_2 (mVO_2) (Jones et al., 2008) and VO_2 kinetics (Bailey et al., 2009). Since every athlete conducts some form of warm-up before training or competition, it is a performance optimization opportunity not to be neglected. The majority of the warm-up ergogenic effects on performance have been attributed to elevated muscle temperature (T_m) (Bishop, 2003). These mechanisms include vasodilatation of blood vessels and increased muscle blood flow (H. Barcroft & Edholm, 1943). The improved muscle oxygenation may accelerate VO_2 kinetics provided that exercise intensity is high enough so the VO_2 kinetics is limited by O_2 delivery (Grassi, Gladden, Samaja, et al., 1998; Grassi, Gladden, Stary, et al., 1998; Grassi et al., 2000). As a result, vigorous

active warm-up, but not passive warm-up, has been shown to enhance VO_2 kinetics (Bailey et al., 2009; Burnley et al., 2001; Burnley et al., 2005, 2006; Carter et al., 2005; Gerbino et al., 1996; A. M. Jones et al., 2006; A. M. Jones et al., 2003). Therefore, one may argue that a warm-up specifically designed to enhance O_2 delivery and mVO_2 should provide an ergogenic potential.

In this perspective, ischemic preconditioning (IPC) performed immediately before an active warm-up may elicit greater effects on muscle blood flow and metabolism than warm-up alone. In fact, IPC may promote vasodilatation of muscle blood vessels, increase blood flow, and ultimately improve O_2 delivery (Tapuria et al., 2008) to render many organs, including skeletal muscles, more resistant to subsequent ischemic-hypoxic events, similar to those observed during high-intensity exercise (Berger, Macholz, et al., 2015; Tapuria et al., 2008). Thus, IPC has been reported to have a positive effect on the oxidative metabolism via an increase in O_2 utilization (Cruz et al., 2015; de Groot et al., 2010; Paradis-Deschenes et al., 2016, 2017, 2018) and an acceleration of VO_2 kinetics (Lalonde et al., 2016). However, although IPC can improve maximal performance in various exercise modes when the oxidative system is fully taxed (T. G. Bailey, H. Jones, et al., 2012; de Groot et al., 2010; Paradis-Deschenes et al., 2018), the findings about RSA are scarce and more conflicting (Patterson et al., 2015; Zinner et al., 2017), and IPC still takes a minimum of 30-40 min to be completed.

Another compression method that allows manipulating blood flow to skeletal muscles is the so-called blood-flow restriction (BFR) technique (Scott et al., 2015). Contrary to IPC, BFR is employed during exercise and does not elicit complete ischemia. The pressure applied to the limbs is sufficient to impede the venous outflow but maintains approximately 50-80% of the arterial inflow (Scott et al., 2015). BFR potentially leads to the acute release of nitric oxide (NO) (Hunt et al., 2013), as well as adenosine (Shryock & Belardinelli, 1997), two substances known for their vasodilatory properties. Not surprisingly then, BFR has been robustly demonstrated to enlarge the maximal artery dilatation (Agewall et al., 1999), increase reactive hyperemia (Yanagisawa & Fukutani, 2018; Yasuda et al., 2010), and elevate muscle oxygenation post-occlusion (Yanagisawa & Fukutani, 2018). These BFR-induced acute adaptations of the endothelial and metabolic functions mimic some of the mechanisms of a warm-up, and could thereby potentiate the effects of a warm-up on a subsequent performance.

Therefore, the aim of this study was to assess the impact of performing BFR during a warm-up on changes in local blood volume, muscle oxygenation and performance during a RSA test. Based on the above-cited mechanisms of BFR, it was expected that active warm-up combined with BFR would improve RSA via greater regional blood volume and enhanced O_2 availability.

3.4. MATERIALS AND METHODS

3.4.1. PARTICIPANTS

Sixteen male athletes were recruited from the competitive roster of the 2016 Laval University Canadian football team (age, 21.0 ± 1.8 years; height, 188.2 ± 18.9 cm; weight, 181.0 ± 6.2 lbs). The group of participants was composed of offensive and defensive players, playing either quarterback, running back, receiver, linebacker or defensive back. Kickers and linemen were excluded because these athletes are usually less accustomed to repeating sprints. All participants were free of any medical conditions as stated on a self-report health questionnaire. The players selected were training regularly $5-6 \text{ d} \cdot \text{wk}^{-1}$ in the off-season strength and conditioning program during this study and were all in good physical condition. To ensure methodological validity, they were asked to avoid vigorous exercise, alcohol and caffeine for 24 h before the tests. Participants were fully informed about the purposes, benefits and risks associated with the experimental procedures before giving written informed consent to their participation in this study. Ethical approval was obtained from the Laval University ethics committee and the experiment was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki.

3.4.2. EXPERIMENTAL DESIGN

Athletes visited the laboratory on three occasions during which all testing procedures were performed by the same investigator. The main goal of the first visit was to collect baseline data for future comparisons. During this session, height, weight and thigh volume were measured. Thigh volume was calculated using the frustum method that has been used in previous studies (Kazmi et al., 2010; Kazmi et al., 2007). The method is based on the assumption that the thigh approximate in shape to a truncated cone, or frustum, so the thigh volume is calculated as the volume of a truncated cone:

$$V = \pi / 3 \cdot h \cdot (R^2 + Rr + r^2)$$

where, $h = \sqrt{h^2 - (R - r)^2}$, and R and r are calculated from, respectively, $R = C / 2\pi$ and $r = c / 2\pi$. To avoid complications related to haemodynamics alterations caused by BFR, every athlete's resting heart rate and blood pressure were monitored. Participants then completed a standardized active warm-up consisting of two sections of dynamic exercises that the players were used to do before every offseason speed and agility workouts. The first section lasted approximately 15 minutes ($14 \text{ min } 34 \text{ sec} \pm 1 \text{ min } 15 \text{ sec}$). It included dynamic stretches and various activation exercises for the posterior chain and the ankle stabilizing muscles before ending with a submaximal 20-meter sprint. The second section was shorter ($4 \text{ min } 46 \text{ sec} \pm 0 \text{ min } 27 \text{ sec}$) and comprised vigorous movements of progressive intensity. It ended with two 20-meter sprints, the last one being a maximum effort. Both sections were separated by a 5-minute pause during which thigh volume was measured again. At the end of the active warm-up, participants rested standing for two minutes before completing the RSA test (see below for procedures). The average percent decrement score ($\%S_{\text{DEC}}$) from this test was calculated as described

below and used along with best sprint time (S_{BEST}) and total time (S_{TOTAL}) to pair match athletes and assign them to one of the two experimental groups (BFR or SHAM). There was no clear difference in group means for all three performance parameters tested during the first visit (V1).

During the second visit, participants completed a familiarization of the occlusion method. In both groups, powerlifting elastic knee wraps (*Hyperforce*, Cantley, QC, Canada; width: 7.5 cm; length: 200 cm) were used to apply pressure on the thighs. Such technique is called practical BFR (pBFR) and has been described elsewhere (Head et al., 2015; Loenneke & Pujol, 2009; Lowery et al., 2014; Luebbbers et al., 2014). Because of its accessibility and relative cost-effectiveness, pBFR represents a more feasible option than the traditional BFR for most populations. Before wrapping, the perceived pressure scale was presented to the participants. It was explained that a 0 out of 10 pressure meant no pressure, a 7 out of 10 pressure meant moderate pressure with no pain, and a 10 out of 10 pressure was described as intense pressure with pain. The investigator made sure that the explanations were understood by the participants and they reviewed the scale until full comprehension in every case. Then, the elastic wraps were applied at the proximal end of both lower limbs (at the top of thigh, near the inguinal crease). The length of the elastic wraps allowed for several wraps around the thigh. After each wrap, the participants were asked to rate the perceived pressure according to the 0-to-10 rating scale. In both conditions, the first wrapping process continued until an intense pressure (9-10 out of 10) was reached after which point the wraps were promptly removed. It was explained that this high pressure level should not be reached in any further procedures. The participants were in fact introduced to intense pressure to allow them to determine with greater precision the perceived pressure level in subsequent wrapping processes. After a short pause to allow the participants to rest their legs, the same investigator started the second wrapping process. In the SHAM group, the wrapping ended when a light pressure (3 out of 10) was attained. In the BFR group, wrapping ceased when a moderate pressure was reached (7 out of 10). Such moderate pressure has been shown to be effective to fully occlude venous, but not arterial, blood flow (Wilson et al., 2013). To minimize any placebo effect, participants were told that the study purpose was to compare the impact of 2 different pressure levels that could both alter performance. The participants then completed the first section of the active warm-up (~15 min) with the wraps still in place around their thighs. The RSA test was not administered and no data were collected during that visit.

At the beginning of the third visit, thigh volume was measured at rest when participants arrived at the track. Then the participants had to complete both sections of the active warm-up as performed during the first visit, except this time they had to complete the first section with either the light (SHAM) or the moderate pressure (BFR). During the five-minute pause that separated the two sections of the warm-up, the wraps were removed and thigh

volume was measured again to assess the potential limb girth increase caused by the occlusion. After the warm-up, the participants rested standing for two minutes and completed the RSA test (V3).

3.4.3. REPEATED-SPRINT ABILITY TEST

To avoid any potential effect of the wind and weather, all the RSA tests were performed on the interior track and field complex of Laval University. The test protocol consisted of twelve 20-meter running sprints interspersed with 20 seconds of active recovery. During the recovery periods, participants had to jog back to the starting line, so all the sprints were run in the same direction. Because one of the goals of the study was to investigate the influence of BFR on the ability to resist fatigue during repeated sprints, it was essential that the test protocol elicited a significant level of fatigue. According to several field observations made by the team's strength and conditioning coach at the time, 20 seconds of passive recovery between efforts did not lead to a significant decrease in speed throughout twelve 20-meter sprints. Therefore, the recovery periods were made active in order to slightly increase fatigue and elicit performance decrement. Sprints were initiated with the participants' dominant leg, from a 2-point stance position. Participants were instructed to sprint as fast as possible and to maintain maximal effort from the first sprint to the last. The starting signal for each sprint was given verbally and strong verbal encouragement was provided throughout the test. Following the last sprint, participants performed a self-paced cool down.

Wireless electronic timing gates (Smartspeed Lite timing gates system, *Fusion Sport*, Chicago, IL, USA) were used to measure sprint times. These gates have a typical error of measurement of less than 0.03 second and a coefficient of variation (CV) of less than 1% over distances around 30 meters. The gates were connected to a wireless portable scoreboard, so the participants could compare their own performance between each sprint (Smartscore wireless scoreboard, *Fusion Sport*, Chicago, IL, USA). Best sprint average speed (S_{SPD}) was calculated from S_{BEST} and S_{TOTAL} was calculated as the sum of the time values from all sprints (S_n , where $n = 1:12$). Total time for sprint clusters 1-3 (S_{1-3}), 4-6 (S_{4-6}), 7-9 (S_{7-9}) and 10-12 (S_{10-12}) were also calculated. The percent decrement score across the twelve sprints was determined as the percent difference between total and ideal time, where ideal time represents the number of sprints multiplied by S_{BEST} (Glaister et al., 2008).

$$\%S_{DEC} = [(S_1 + S_2 + S_3 + \dots + S_{12}) / S_{BEST} * 12) - 1] * 100$$

3.4.4. NEAR-INFRARED SPECTROSCOPY MEASUREMENTS

During the first and third visits, muscle blood volume and oxygenation were monitored using portable near-infrared spectroscopy (NIRS) devices (MOXY, *Fortiori Design LLC*, Hutchinson, MN, USA). The MOXY monitor is a self-contained, compact (61 x 44 x 21 mm) and lightweight (48 g) NIRS system. It works by emitting near-

infrared light into the muscle tissue (wavelength, 630-850 nm) and detecting some of the light after it has returned to the surface. The reflected near-infrared light is collected by 2 optical detectors located at a distance of 12.5 and 25 millimeters from the source. Because oxygenated and deoxygenated hemoglobin have different absorbance spectra, they reflect light differently. Consequently, the MOXY device can report changes in both total tissue hemoglobin concentration ([THb]) and oxygenated hemoglobin expressed as a percentage of the total hemoglobin (S_mO_2).

The MOXY monitors were fixed on the lateral head of the right and left *gastrocnemius* muscles belly. To account for skin and adipose tissue thickness covering the muscle, skinfold thickness was measured at the sites of application of the NIRS devices (6.9 ± 1.7 mm) using a Harpenden skinfold caliper (*Harpenden Ltd*). The skinfold thickness was less than half the distance between the emitter and the farthest detector (i.e. 25 mm) in every case. This thickness is adequate to let the near-infrared light travel into muscle tissue (K. K. McCully & Hamaoka, 2000). The skin was cleaned with an alcohol pad and the devices were held in place via double-sided stick disks and tape. Black bandage was used to cover the devices to reduce the intrusion of extraneous light. The locations of the MOXY monitors were marked with an indelible pen and participants were instructed to darken the marks if they started to fade before the subsequent visit.

The NIRS data were acquired at 2Hz. The raw muscle O_2 saturation (S_mO_2 , %) and total hemoglobin concentration ([THb], μmol) signals were treated using a rolling average to reduce the noise created by movement. During exercise, S_mO_2 represents the balance between O_2 delivery to and extraction by the muscle, while [THb] serves as an indicator of local blood volume (Ferrari et al., 2011). Baseline values of [THb] and S_mO_2 were taken for 1 minute at rest before completion of the active warm-up during visits 1 and 3. All the values collected afterwards were normalized and expressed as percentage of the respective baseline values. Average values of [THb] and S_mO_2 were calculated for the first section of the warm-up and the entire test protocol. Minimum values of S_mO_2 and maximum values of [THb] for each period (sprint + subsequent recovery) of the RSA test were examined to assess physiological disturbances. Finally, maximum values of S_mO_2 recorded for each period were also examined due to the close relationship between muscle reoxygenation capacity and performance (Buchheit & Ufland, 2011).

3.4.5. STATISTICAL ANALYSES

Data in text and figures are reported as mean \pm standard deviation (SD) or percentage changes between visit 3 and visit 1 ($\Delta V3-V1$). The BFR-SHAM differences were analyzed using Cohen's effect size (ES) \pm 90% confidence limits, and compared to the smallest worthwhile change (0.2 multiplied by the between-participant SD) (Batterham & Hopkins, 2006; Hopkins, Marshall, Batterham, & Hanin, 2009). Threshold values for Cohen's

ES statistic were >0.2 small, >0.5 moderate, and >0.8 large. Using mechanistic inferences, qualitative probabilistic terms for benefit were assigned to each effect using the following scale: $<0.5\%$, most unlikely; 0.5% to 5% , very unlikely; 5% to 25% , unlikely; 25% to 75% , possibly; 75% to 95% , likely; 95% to 99.5% , very likely; $>99.5\%$, almost certainly. If the chance of having better/greater and poorer/lower performances or physiological variables were both $>5\%$, the effect was deemed “unclear” (Batterham & Hopkins, 2006; Hopkins et al., 2009). We used this qualitative approach because traditional statistical approaches often do not indicate the magnitude of an effect, which is typically more relevant to athletic performance than any statistically effect (Hopkins et al., 2009).

3.5. RESULTS

Of the 16 participants recruited, 15 completed the entire protocol and were included in the analysis (SHAM, $n=6$; BFR, $n=9$). The only athlete who could not complete the study suffered an injury during an off-season workout a few days before his first scheduled visit. All participants from the BFR group tolerated the occlusion procedures without particular issues or complications.

3.5.1. MORPHOLOGICAL MEASURE

Thigh volumes measured pre- and post-occlusion during V3 in SHAM and BFR are displayed in Table 3-1. BFR produced a possible small effect on thigh volume compared to SHAM (pre-post difference: SHAM $0.1 \pm 1.4\text{dL}$; BFR $1.7 \pm 0.6\text{dL}$; ES 0.21 ± 0.15 ; chances of \nearrow/\searrow values with BFR 57/43/0%).

Insert Table 1 about here

3.5.2. PERFORMANCE PARAMETERS

The average values for S_{BEST} and S_{TOTAL} were improved at V3 compared with V1, in both SHAM (S_{BEST} : V1, $3.065 \pm 0.128\text{s}$; V3, $3.058 \pm 0.091\text{s}$; S_{TOTAL} : V1, $39.687 \pm 1.336\text{s}$; V3, $39.280 \pm 1.663\text{s}$) and BFR (S_{BEST} : V1, $3.049 \pm 0.080\text{s}$; V3, $3.018 \pm 0.106\text{s}$; S_{TOTAL} : V1, $39.785 \pm 1.649\text{s}$; V3, $39.182 \pm 1.752\text{s}$). However, no clear difference was observed between groups for S_{BEST} ($\Delta\text{V3-V1}$: SHAM $-0.1 \pm 2.7\%$ vs BFR $-1.0 \pm 2.4\%$; ES -0.25 ± 0.72 ; 14/31/57%), S_{SPD} ($\Delta\text{V3-V1}$: SHAM $0.2 \pm 2.7\%$ vs BFR $1.1 \pm 2.4\%$; ES 0.25 ± 0.72 , 55/31/14%) and S_{TOTAL} ($\Delta\text{V3-V1}$: SHAM $-1.0 \pm 1.9\%$ vs BFR $-1.5 \pm 1.8\%$; ES -0.12 ± 0.45 ; 11/51/38%) (Figure 3-1). When times were pooled by sprint clusters, the differences between conditions were still unclear, despite a tendency for improvements with BFR in three of the four clusters (Figure 3-2). Notably, the BFR-SHAM difference was the greatest in cluster $S_{10-S_{12}}$ ($\Delta\text{V3-V1}$: SHAM $-1.3 \pm 2.6\%$ vs BFR $-2.7 \pm 2.8\%$; ES -0.25 ± 0.46 ; 6/37/57). Finally, data indicated that

the BFR warm-up had no clear impact on %S_{DEC} ($\Delta V3-V1$: SHAM $-0.9 \pm 4.0\%$ vs BFR $-0.5 \pm 2.2\%$; ES 0.39 ± 1.74 ; 58/15/27%).

****Insert Figures 1 and 2 about here****

3.5.3. MUSCLE BLOOD VOLUME AND OXYGENATION

Changes in average S_mO₂ and [THb] are presented in Table 3-2 and Figures 3-3, 3-4 and 3-5. During the warm-up, the BFR protocol did not induce any meaningful changes in [THb]_{AVG} and S_mO_{2AVG}. During the RSA test, however, although no change was reported for S_mO_{2AVG}, there was a tendency for greater [THb]_{AVG} after BFR ($\Delta V3-V1$: 1.5% difference, ES 0.46 ± 0.81 , 71/20/9%).

****Insert Table 2 about here****

The changes in [THb]_{MAX} for each period of the RSA tests in BFR and SHAM are displayed in Figure 3-3. BFR had a meaningful effect on local blood volume for six of the twelve periods. Indeed, BFR produced a very likely large positive effect on [THb]_{MAX} in periods 2 and 3, and a likely large positive effect in periods 4, 9, 10 and 12 (period 2: ES 1.25 ± 0.92 , 97/2/1%; period 3: ES 1.43 ± 0.98 , 98/2/1%; period 4: ES 1.31 ± 1.19 , 94/4/2%; period 9: ES 1.25 ± 1.43 , 89/6/5%; period 10: ES 0.98 ± 1.11 , 88/8/4%; period 12: ES 1.12 ± 1.28 , 89/6/5%). BFR further increased S_mO_{2MIN} and S_mO_{2MAX} during the RSA test (Figures 3-4 and 3-5). Specifically, BFR produced a likely moderate effect on S_mO_{2MIN} in period 10, a likely small effect in periods 7 and 12 and a possible small effect in periods 8 and 9 (period 7: ES 0.47 ± 0.62 , 78/18/4%; period 8: ES 0.37 ± 0.52 , 72/25/4%; period 9: ES 0.34 ± 0.51 , 69/27/4%; period 10: ES 0.54 ± 0.46 , 89/10/1%; period 12: ES 0.43 ± 0.24 , 94/6/0%). BFR had a likely moderate effect on S_mO_{2MAX} in periods 8 and 9 (period 8: ES 0.51 ± 0.64 , 80/17/4%; period 9: ES 0.57 ± 0.53 , 88/10/1%).

****Insert Figures 3, 4 and 5 about here****

3.6. DISCUSSION

The current study aimed to determine whether performing BFR during a warm-up could improve local blood volume, muscle oxygenation and performance during a RSA test. The major findings were that applying a moderate pressure (7 out of 10 on a 0-to-10 rating scale) with elastic wraps on both thighs for ~15 minutes during warm-up clearly increased local blood volume, attenuated muscle deoxygenation and enhanced muscle reoxygenation during some parts of a subsequent RSA test more than a SHAM condition. However, these physiological responses to BFR did not meaningfully enhance performance.

Vascular occlusion during exercise induces significant changes in local blood volume. Yanagisawa and Fukutani demonstrated that the total hemoglobin/myoglobin concentration significantly increases during BFR exercise (Yanagisawa & Fukutani, 2018), likely because of the impeded venous outflow. Along this line of reasoning, Willis and colleagues reported greater positive changes in tissue perfusion (via blood volume, $\Delta[\text{THb}]$) during repeated cycling sprints with BFR compared to non-restricted repeated sprints (Willis et al., 2018). Performing BFR during exercise also appears to affect muscle oxygenation. It has been shown that the tissue oxygenation index (TOI) significantly decreases during exercise with vascular occlusion performed at 158 mmHg (Yanagisawa & Fukutani, 2018; Yanagisawa & Sanomura, 2017). In our study, there was no clear difference between SHAM and BFR for average values of $[\text{THb}]$ and $S_m\text{O}_2$ during the first section of the warm-up, while moderate pressure was applied on the participants' lower limbs (Table 3-2). One could argue that the pressure used in our experimental protocol was not high enough to alter muscle haemodynamics and oxygenation, but when comparing thigh volumes measured pre- and post-occlusion at V3, BFR readily increased limb girth (Table 3-1), which suggests venous blood pooling in the lower limb. It is possible that the NIRS device used in this study was not precise enough to detect such changes in blood volume (see limitations section below). Nonetheless, this BFR-induced transient increase in thigh volume is concordant with the findings of Wilson and colleagues regarding the impact of BFR on overall muscle thickness (Wilson et al., 2013), and indicate that a moderate pressure of 7 out of 10 was enough to produce meaningful physiological alterations that could account for the changes in $[\text{THb}]$ and $S_m\text{O}_2$ observed post-occlusion.

In fact, the changes observed during the warm-up carried over to the RSA test. While we only observed a trend for higher average $[\text{THb}]$ during the test, the maximal amplitude of $[\text{THb}]$ ($[\text{THb}]_{\text{MAX}}$, Figure 3-3) was greater after BFR than SHAM for six of the twelve periods of the RSA test. This observation is in accordance with studies showing the influence of BFR on muscle haemodynamics post-occlusion. Yanagisawa and Fukutani reported that BFR exercise results in greater reactive hyperemia than non-restricted exercise (Yanagisawa & Fukutani, 2018). This enhanced muscle perfusion may be caused by the acute release of NO (Hunt et al., 2013) and adenosine (Shryock & Belardinelli, 1997), two substances with powerful vasodilatory properties. Considering that greater muscle blood volume increases O_2 availability to the tissues (Richardson et al., 1999), we could expect the performance to improve following the BFR protocol as a consequence of the elevated $[\text{THb}]_{\text{MAX}}$ values observed during the RSA test. Indeed, it is generally accepted that improving the contribution of oxidative phosphorylation to energy production may minimize fatigue during RSE. An elevated aerobic metabolism may spare the utilization of the finite anaerobic energy stores, reduce the accumulation of fatigue-related metabolites and accelerate phosphocreatine resynthesis between sprints (Bishop et al., 2011; Girard et al., 2011). In addition, greater local blood volume may allow for a faster removal of metabolic waste products during periods of recovery (Bangsbo et al., 1995). Nonetheless, our data did not indicate a clear difference between conditions

for any of the main performance parameters (S_{BEST} , S_{SPD} , S_{TOTAL}). Hence, the impact of BFR-induced physiological alterations related to blood volume on RSA remains to be ascertained.

The physiological response to BFR in the current study also involved changes in the balance between O_2 delivery and extraction by the muscle. S_mO_{2MIN} was elevated in five of the twelve periods of the RSA test following the BFR warm-up concomitant to some elevated $[THb]_{MAX}$ values. These data demonstrate a greater muscle oxygenation during maximal efforts, and probably indicate a greater O_2 delivery to the muscle during these periods. It is also interesting to note that some S_mO_{2MIN} were elevated despite no clear concomitant change in the corresponding $[THb]_{MAX}$ values (i.e., periods 7 and 8). Given that participants from the BFR group were able to maintain the same overall performance at V3 compared to V1 despite no change or even higher S_mO_{2MIN} , we could speculate that BFR may improve the metabolic efficiency of muscle contraction. This assumption appears supported by observations made in a previous study involving a compression protocol that allows manipulating blood flow to skeletal muscles. Paradis-Deschênes and colleagues (Paradis-Deschenes et al., 2016) reported higher force developed during maximal knee extensions despite lower average O_2 uptake following an IPC protocol. However, these data must be interpreted with caution due to inherent NIRS measurement limitations.

Since muscle reoxygenation during recovery periods between sprints has been demonstrated as a physiological determinant of RSA, the current NIRS analysis examined the reoxygenation status of the muscle after BFR. Another novel finding of the current study was that BFR increased S_mO_{2MAX} in two of the twelve periods of the RSA test (i.e., periods 8 and 9). Buchheit and Ufland were the first to report the link between post-sprint muscle reoxygenation rate and RSA improvement (Buchheit & Ufland, 2011), which directly reflects the fact that PCr resynthesis is almost exclusively O_2 dependent (Harris et al., 1976). This observation is also consistent with several other studies suggesting that muscle aerobic function might play a role in the metabolic recovery between sprints (Billaut & Buchheit, 2013; Bishop & Edge, 2006; Bishop, Edge, & Goodman, 2004; Bishop & Spencer, 2004; Brown et al., 2007; Shaun McMahon & A. Wenger, 1999; Tomlin & Wenger, 2002). In the light of the above information, we could expect a significant performance improvement, particularly in latter sprints where the muscle reoxygenation appeared the greatest. We did note a tendency for improvements with BFR in cluster S_{10-12} , however, the difference from SHAM was deemed unclear (Figure 3-2). Future research should investigate the use of longer sprint protocols and/or actual games to further explore the change in reoxygenation capacity after BFR, and validate its impact on performance. Furthermore, since many team sports can be played at an altitude sufficient to challenge the oxidative metabolism, supplementing the warm-up with BFR could provide ergogenic benefits to some players (in particular those exhibiting the largest arterial desaturation) and this approach should be tested.

We originally reasoned that because BFR could promote vasodilation and O₂ delivery, a meaningful impact on performance would be observed during a subsequent exercise that impedes blood flow to the skeletal muscles. However, BFR did not significantly improve RSA in the conditions of our study. On one hand, we could speculate that the intensity of the warm-up was already high enough, without occlusion, to induce positive changes on performance, which led to trivial differences between BFR and SHAM. On the other hand, we could argue that our RSA test was too short to observe clear differences. In fact, the BFR-SHAM difference in the total time was the greatest for the last cluster of sprints. According to studies on aerobic contribution to RSE, athletes normally reach their VO₂max during those latter sprints (Dupont et al., 2005; Kerry McGawley & Bishop, 2008). In addition, it has been shown that better O₂ delivery to the muscles may accelerate VO₂ kinetics when exercise intensity reach VO₂max (Grassi, Gladden, Samaja, et al., 1998; Grassi, Gladden, Stary, et al., 1998; Grassi et al., 2000). Collectively, these observations suggest that the enhanced blood volume ([THb]_{MAX}) along with the elevated muscle O₂ saturation (S_mO₂MIN/MAX) measured toward the end of the RSA test would have affected performance more importantly with additional sprints. In other words, it is probable that the BFR-induced physiological alterations have a greater impact on performance when the oxidative metabolism is fully taxed.

The current results are to be considered in light of the following limitations. An important consideration when using vascular occlusion is the minimal restrictive pressure applied to the limb required to impede the venous outflow and reduce the arterial inflow. While a perceived pressure of 7 out of 10 has been shown to consistently result in complete occlusion of the veins, but not the arteries (Wilson et al., 2013), more recent data do not find large differences in ratings of discomfort during exercise across a variety of pressures (Scott et al., 2015), suggesting that participants may need a few familiarization sessions before being able to successfully estimate the actual restriction. Most of the participants in the current study were new to practical BFR and they probably would have needed more than one session to get familiar with the rating scale. Although we are confident that the pressure applied on the participants' lower limbs induced a significant physiological response, larger muscle haemodynamics and oxygenation alterations might have been observed if the participants were more accustomed to the method. In addition, the NIRS device used may not be accurate enough to detect small changes in haemodynamics and oxygenation. Crum and colleagues concluded that the MOXY [THb] measure was not a valid indicator of muscle oxygenation because they did not observe a significant variation in [THb] values across exercises of varying intensity (Crum et al., 2017). They did find, however, that the [THb] measures showed strong reliability between tests (CV ≤ 1%). The authors also reported a decrease in reliability for the S_mO₂ measures produced by the MOXY monitor at high intensities (power output ≤ 150W, CV ≤ 5% vs power output ≥ 200W, CV ≥ 12%) but this finding is conflicting with the conclusions of a more recent study showing that the device produces physiologically credible tissue O₂ saturation measures during dynamic exercise (McManus et al., 2018). Put together, these findings indicate that the MOXY may not be the more precise tool

to measure muscle blood volume and oxygenation parameters, but it is still a reliable device to assess changes in a pre- post experimental design. We also believe that the easy to use MOXY monitor was our best option for NIRS measurements in the current study given that all the visits were held outside the laboratory.

3.7. CONCLUSIONS

The present study suggests that performing ~15 minutes of BFR during warm-up at a moderate perceived pressure of 7 out of 10 may increase local blood volume ($[THb]_{MAX}$) and muscle O_2 saturation ($S_{mO_{2MIN/MAX}}$) in highly-trained American football players during some parts of a subsequent RSA test. Although the BFR warm-up did not clearly impact performance when the RSA test involved twelve sprints or less, the altered physiological responses could prove beneficial to American football players and other team-sport athletes in longer activities involving multiple bouts of maximal efforts. Future research in this field should involve an extended RSA test to ascertain the impact of the BFR-induced physiological alterations on performance when the oxidative metabolism is fully taxed and assess the efficacy of the technique when RSA is tested in an O_2 -deprived environment.

3.8. REFERENCES

- Agewall, S., Whalley, G. A., Doughty, R. N., & Sharpe, N. (1999). Handgrip exercise increases postocclusion hyperaemic brachial artery dilatation. *Heart*, *82*(1), 93-95. doi:10.1136/hrt.82.1.93
- Bailey, S. J., Vanhatalo, A., Wilkerson, D. P., Dimenna, F. J., & Jones, A. M. (2009). Optimizing the "priming" effect: influence of prior exercise intensity and recovery duration on O₂ uptake kinetics and severe-intensity exercise tolerance. *J Appl Physiol* (1985), *107*(6), 1743-1756. doi:10.1152/jappphysiol.00810.2009
- Bailey, T. G., Jones, H., Gregson, W., Atkinson, G., Cable, N. T., & Thijssen, D. H. (2012). Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. *Med Sci Sports Exerc*, *44*(11), 2084-2089. doi:10.1249/MSS.0b013e318262cb17
- Bangsbo, J., Aagaard, T., Olsen, M., Kiens, B., Turcotte, L. P., & Richter, E. A. (1995). Lactate and H⁺ uptake in inactive muscles during intense exercise in man. *Journal of Physiology-London*, *488*(1), 219-229. doi:10.1113/jphysiol.1995.sp020960
- Barcroft, H., & Edholm, O. G. (1943). The effect of temperature on blood flow and deep temperature in the human forearm. *Journal of Physiology-London*, *102*(1), 5-20. doi:10.1113/jphysiol.1943.sp004009
- Batterham, A. M., & Hopkins, W. G. (2006). Making meaningful inferences about magnitudes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *1*(1), 50-57. doi:10.1123/ijsp.1.1.50
- Berger, M. M., Macholz, F., Mairbaur, H., & Bartsch, P. (2015). Remote ischemic preconditioning for prevention of high-altitude diseases: fact or fiction? *Journal of Applied Physiology*, *119*(10), 1143-1151. doi:10.1152/jappphysiol.00156.2015
- Billaut, F., & Buchheit, M. (2013). Repeated-sprint performance and vastus lateralis oxygenation: Effect of limited O₂ availability. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *23*(3), e185-e193. doi:10.1111/sms.12052
- Bishop, D. (2003). Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Med*, *33*(6), 439-454.
- Bishop, D., & Edge, J. (2006). Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *European Journal of Applied Physiology*, *97*(4), 373-379. doi:10.1007/s00421-006-0182-0
- Bishop, D., Edge, J., & Goodman, C. (2004). Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. *European Journal of Applied Physiology*, *92*(4-5), 540-547. doi:10.1007/s00421-004-1150-1
- Bishop, D., Girard, O., & Mendez-Villanueva, A. (2011). Repeated-Sprint Ability - Part II Recommendations for Training. *Sports Medicine*, *41*(9), 741-756. doi:10.2165/11590560-000000000-00000
- Bishop, D., & Spencer, M. (2004). Determinants of repeated-sprint ability in well-trained team-sport athletes and endurance-trained athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *44*(1), 1-7.
- Bravo, D. F., Impellizzeri, F. M., Rampinini, E., Castagna, C., Bishop, D., & Wisloff, U. (2008). Sprint vs. interval training in football. *International Journal of Sports Medicine*, *29*(8), 668-674. doi:10.1055/s-2007-989371
- Brown, P. I., Hughes, M. G., & Tong, R. J. (2007). Relationship between VO₂max and repeated sprint ability using non-motorised treadmill ergometry. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *47*(2), 186-190.
- Buchheit, M., Mendez-Villanueva, A., Delhomel, G., Brughelli, M., & Ahmaidi, S. (2010). Improving repeated sprint ability in young elite soccer players: repeated shuttle sprints vs. explosive strength training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *24*(10), 2715-2722. doi:10.1519/JSC.0b013e3181bf0223
- Buchheit, M., & Ufland, P. (2011). Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(2), 293-301. doi:10.1007/s00421-010-1654-9

- Burnley, M., Doust, J. H., Carter, H., & Jones, A. M. (2001). Effects of prior exercise and recovery duration on oxygen uptake kinetics during heavy exercise in humans. *Experimental Physiology*, 86(3), 417-425. doi:10.1113/eph8602122
- Burnley, M., Doust, J. H., & Jones, A. M. (2005). Effects of prior warm-up regime on severe-intensity cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(5), 838-845. doi:10.1249/01.mss.0000162617.18250.77
- Burnley, M., Doust, J. H., & Jones, A. M. (2006). Time required for the restoration of normal heavy exercise $\dot{V}O_2$ kinetics following prior heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 101(5), 1320-1327. doi:10.1152/jappphysiol.00475.2006
- Carter, H., Grice, Y., Dekerle, J., Brickley, G., Hammond, A. J. P., & Pringle, J. S. M. (2005). Effect of prior exercise above and below critical power on exercise to exhaustion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(5), 775-781. doi:10.1249/01.mss.0000162631.07404.7c
- Crum, E. M., O'Connor, W. J., Van Loo, L., Valckx, M., & Stannard, S. R. (2017). Validity and reliability of the Moxy oxygen monitor during incremental cycling exercise. *European Journal of Sport Science*, 17(8), 1037-1043. doi:10.1080/17461391.2017.1330899
- Cruz, R. S. D., de Aguiar, R. A., Turnes, T., Pereira, K. L., & Caputo, F. (2015). Effects of ischemic preconditioning on maximal constant-load cycling performance. *Journal of Applied Physiology*, 119(9), 961-967. doi:10.1152/jappphysiol.00498.2015
- Dawson, B., Hopkinson, R., Appleby, B., Stewart, G., & Roberts, C. (2004). Comparison of training activities and game demands in the Australian Football League. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7(3), 292-301. doi:10.1016/s1440-2440(04)80024-0
- 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. doi:10.1007/s00421-009-1195-2
- Dupont, G., Millet, G. P., Guinhouya, C., & Berthoin, S. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. *Eur J Appl Physiol*, 95(1), 27-34. doi:10.1007/s00421-005-1382-8
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society a-Mathematical Physical and Engineering Sciences*, 369(1955), 4577-4590. doi:10.1098/rsta.2011.0230
- Gerbino, A., Ward, S. A., & Whipp, B. J. (1996). Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 80(1), 99-107.
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to fatigue. *Sports Med*, 41(8), 673-694. doi:10.2165/11590550-000000000-00000
- Glaister, M., Howatson, G., Pattison, J. R., & McInnes, G. (2008). The reliability and validity of fatigue measures during multiple-sprint work: an issue revisited. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(5), 1597-1601. doi:10.1519/JSC.0b013e318181ab80
- Grassi, B., Gladden, L. B., Samaja, M., Stary, C. M., & Hogan, M. C. (1998). Faster adjustment of $\dot{V}O_2$ delivery does not affect $\dot{V}O_2$ on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol* (1985), 85(4), 1394-1403.
- Grassi, B., Gladden, L. B., Stary, C. M., Wagner, P. D., & Hogan, M. C. (1998). Peripheral $\dot{V}O_2$ diffusion does not affect $\dot{V}O_2$ on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1404-1412.
- Grassi, B., Hogan, M. C., Kelley, K. M., Aschenbach, W. G., Hamann, J. J., Evans, R. K., . . . Gladden, L. B. (2000). Role of convective $\dot{V}O_2$ delivery in determining $\dot{V}O_2$ on-kinetics in canine muscle contracting at peak $\dot{V}O_2$. *J Appl Physiol* (1985), 89(4), 1293-1301.

- Harris, R. C., Edwards, R. H., Hultman, E., Nordesjo, L. O., Nylind, B., & Sahlin, K. (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflugers Arch*, 367(2), 137-142.
- Head, P., Austen, B., Browne, D., Campkin, T., & Barcellona, M. (2015). Effect of practical blood flow restriction training during bodyweight exercise on muscular strength, hypertrophy and function in adults: A randomised controlled trial. *International Journal of Therapy and Rehabilitation*, 22(6), 263-271. doi:10.12968/ijtr.2015.22.6.263
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(1), 3-12. doi:10.1249/MSS.0b013e31818cb278
- Hunt, J. E. A., Galea, D., Tufft, G., Bunce, D., & Ferguson, R. A. (2013). Time course of regional vascular adaptations to low load resistance training with blood flow restriction. *Journal of Applied Physiology*, 115(3), 403-411. doi:10.1152/jappphysiol.00040.2013
- Jones, A. M., Berger, N. J. A., Wilkerson, D. P., & Roberts, C. L. (2006). Effects of "priming" exercise on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics during heavy-intensity cycle exercise in the supine and upright positions. *Journal of Applied Physiology*, 101(5), 1432-1441. doi:10.1152/jappphysiol.00436.2006
- Jones, A. M., DiMenna, F., Lothian, F., Taylor, E., Garland, S. W., Hayes, P. R., & Thompson, K. G. (2008). 'Priming' exercise and O₂ uptake kinetics during treadmill running. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 161(2), 182-188. doi:10.1016/j.resp.2008.02.001
- Jones, A. M., Koppo, K., & Burnley, M. (2003). Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange responses to exercise. *Sports Medicine*, 33(13), 949-971. doi:10.2165/00007256-200333130-00002
- Kazmi, S. S. H., Stranden, E., Kroese, A. J., Diep, L. M., Haug, E., & Jorgensen, J. J. (2010). Pro-inflammatory interleukins in patients operated on for proximal femur fracture. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 70(3), 158-163. doi:10.3109/00365511003602463
- Kazmi, S. S. H., Stranden, E., Kroese, A. J., Slagsvold, C. E., Diep, L. M., Stromsoe, K., & Jorgensen, J. J. (2007). Edema in the lower limb of patients operated on for proximal femoral fractures. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*, 62(3), 701-707. doi:10.1097/01.ta.0000196968.45151.ff
- Lalonde, F., Caru, M., Chantal, D., Gimenez, P., Tremblay, J., & Curnier, D. (2016). The link between remote ischemic preconditioning, performance and oxygen uptake kinetics. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(5), 943-943. doi:10.1249/01.mss.0000487824.99526.38
- Loenneke, J. P., & Pujol, T. J. (2009). The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy. *Strength and Conditioning Journal*, 31(3), 77-84. doi:10.1519/SSC.0b013e3181a5a352
- Lowery, R. P., Joy, J. M., Loenneke, J. P., de Souza, E. O., Machado, M., Dudeck, J. E., & Wilson, J. M. (2014). Practical blood flow restriction training increases muscle hypertrophy during a periodized resistance training programme. *Clin Physiol Funct Imaging*, 34(4), 317-321. doi:10.1111/cpf.12099
- Luebbbers, P. E., Fry, A. C., Kriley, L. M., & Butler, M. S. (2014). The effects of a 7-week practical blood flow restriction program on well-trained collegiate athletes. *J Strength Cond Res*, 28(8), 2270-2280. doi:10.1519/JSC.0000000000000385
- 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.
- McGawley, K., & Bishop, D. (2008). Anaerobic and aerobic contribution to two, 5 x 6-s repeated-sprint bouts. *Verona-Ghirada Team-Sport Conference*, 3(2), 52.
- McMahon, S., & A. Wenger, H. (1999). *The relationship between aerobic fitness and both power output and subsequent recovery during maximal intermittent exercise* (Vol. 1).
- McManus, C. J., Collison, J., & Cooper, C. E. (2018). Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during exercise. *Journal of Biomedical Optics*, 23(1). doi:10.1117/1.jbo.23.1.015007

- Paradis-Deschenes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2016). Ischemic preconditioning increases muscle perfusion, oxygen uptake, and force in strength-trained athletes. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 41(9), 938-944. doi:10.1139/apnm-2015-0561
- Paradis-Deschenes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2017). Sex-specific impact of ischemic preconditioning on tissue oxygenation and maximal concentric force. *Frontiers in Physiology*, 7, 9. doi:10.3389/fphys.2016.00674
- Paradis-Deschenes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2018). Ischemic preconditioning improves time trial performance at moderate altitude. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 50(3), 533-541. doi:10.1249/mss.0000000000001473
- Patterson, S. D., Bezodis, N. E., Glaister, M., & Pattison, J. R. (2015). The effect of ischemic preconditioning on repeated sprint cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 47(8), 1652-1658. doi:10.1249/mss.0000000000000576
- Rampinini, E., Sassi, A., Morelli, A., Mazzoni, S., Fanchini, M., & Coutts, A. J. (2009). Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme*, 34(6), 1048-1054. doi:10.1139/h09-111
- Richardson, R. S., Grassi, B., Gavin, T. P., Haseler, L. J., Tagore, K., Roca, J., & Wagner, P. D. (1999). Evidence of O₂ supply-dependent ($\dot{V}O_{2max}$) in the exercise-trained human quadriceps. *Journal of Applied Physiology*, 86(3), 1048-1053.
- Scott, B. R., Loenneke, J. P., Slattery, K. M., & Dascombe, B. J. (2015). Exercise with blood flow restriction: an updated evidence-based approach for enhanced muscular development. *Sports Medicine*, 45(3), 313-325. doi:10.1007/s40279-014-0288-1
- Serpiello, F. R., McKenna, M. J., Stepto, N. K., Bishop, D. J., & Aughey, R. J. (2011). Performance and physiological responses to repeated-sprint exercise: a novel multiple-set approach. *European Journal of Applied Physiology*, 111(4), 669-678. doi:10.1007/s00421-010-1687-0
- Shryock, J. C., & Belardinelli, L. (1997). Adenosine and adenosine receptors in the cardiovascular system: Biochemistry, physiology, and pharmacology. *American Journal of Cardiology*, 79, 2-10. doi:10.1016/s0002-9149(97)00256-7
- Tapuria, N., Kumar, Y., Habib, M. M., Abu Amara, M., Seifalian, A. M., & Davidson, B. R. (2008). Remote ischemic preconditioning: a novel protective method from ischemia reperfusion injury - a review. *Journal of Surgical Research*, 150(2), 304-330. doi:10.1016/j.jss.2007.12.747
- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2002). The relationships between aerobic fitness, power maintenance and oxygen consumption during intense intermittent exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 5(3), 194-203. doi:10.1016/s1440-2440(02)80004-4
- Wellman, A. D., Coad, S. C., Goulet, G. C., & McLellan, C. P. (2016). Quantification of competitive game demands of NCAA division I college football players using global positioning systems. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(1), 11-19. doi:10.1519/jsc.0000000000001206
- Willis, S. J., Alvarez, L., Borrani, F., & Millet, G. P. (2018). Oxygenation time course and neuromuscular fatigue during repeated cycling sprints with bilateral blood flow restriction. *Physiol Rep*, 6(19), e13872. doi:10.14814/phy2.13872
- Wilson, J. M., Lowery, R. P., Joy, J. M., Loenneke, J. P., & Naimo, M. A. (2013). Practical blood flow restriction training increases acute determinants of hypertrophy without increasing indices of muscle damage. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(11), 3068-3075. doi:10.1519/JSC.0b013e31828a1ffa
- Yanagisawa, O., & Fukutani, A. (2018). Effects of low-load resistance exercise with blood flow restriction on intramuscular hemodynamics, oxygenation level and water content. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 58(6), 793-801. doi:10.23736/s0022-4707.17.07463-1
- Yanagisawa, O., & Sanomura, M. (2017). Effects of low-load resistance exercise with blood flow restriction on high-energy phosphate metabolism and oxygenation level in skeletal muscle. *Interv Med Appl Sci*, 9(2), 67-75. doi:10.1556/1646.9.2017.2.16

- Yasuda, T., Abe, T., Brechue, W. F., Iida, H., Takano, H., Meguro, K., . . . Nakajima, T. (2010). Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism*, 59(10), 1510-1519. doi:10.1016/j.metabol.2010.01.016
- Zinner, C., Born, D. P., & Sperlich, B. (2017). Ischemic preconditioning does not alter performance in multidirectional high-intensity intermittent exercise. *Frontiers in Physiology*, 8. doi:10.3389/fphys.2017.01029

3.9. TABLES

TABLE 3-1 Thigh volume measured pre- and post-occlusion during visit 3 in SHAM and BFR conditions.

	Pre-occlusion (dL)	Post-occlusion (dL)	% Difference post vs pre	ES (90% CL)	% chances for BFR to be ↑ = ↓ than SHAM
SHAM	60.3 ± 9.9	60.4 ± 9.2	0.2 ± 2.2	0.21 (0.07, 0.36)	57 · 43 · 0
BFR	57.3 ± 5.6	59.0 ± 6.0	3.0 ± 1.0 *		

Note: Data are presented as means ± SD. BFR compared to SHAM: *, possibly small effect.

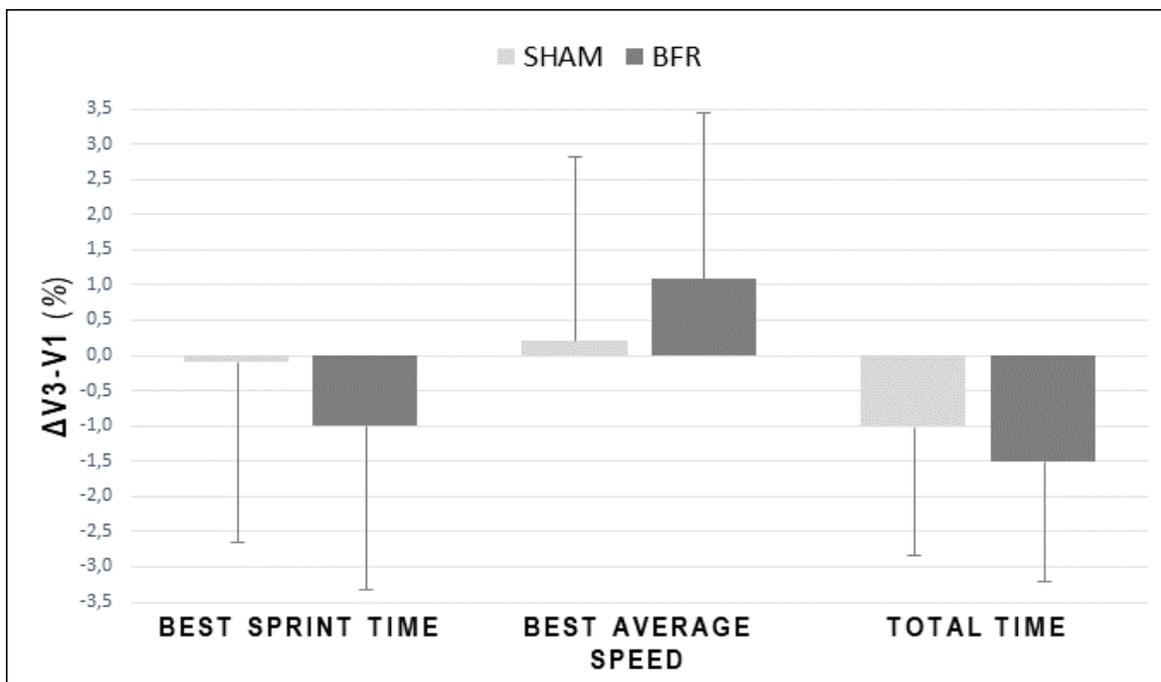
TABLE 3-2 Average muscle oxygenation variables collected during first section of the warm-up and RSA test in SHAM and BFR conditions.

	SHAM			BFR			ES (90% CL)	% chances for BFR to be ↑ = ↓ than SHAM
	V1	V3	ΔV3-V1	V1	V3	ΔV3-V1		
1st section w-u								
S_mO₂AVG (baseline %)	85.9 ± 17.4	77.5 ± 21.3	-8.5 ± 5.3	77.4 ± 16.4	66.3 ± 21.5	-11.1 ± 11.5	-0.06 (-0.19, 0.07)	0 · 96 · 4
RSA test								
S_mO₂AVG (baseline %)	52.7 ± 32.8	50.4 ± 23.3	-2.3 ± 12.8	36.7 ± 16.5	42.5 ± 18.8	5.9 ± 18.7	0.15 (-0.24, 0.54)	41 · 52 · 7
1st section w-u								
[THb]_{AVG} (baseline %)	99.0 ± 1.6	99.4 ± 1.2	0.3 ± 1.6	98.8 ± 1.2	99.6 ± 1.0	0.8 ± 1.7	0.18 (-0.38, 0.73)	47 · 40 · 12
RSA test								
[THb]_{AVG} (baseline %)	98.8 ± 2.5	98.1 ± 2.8	-0.6 ± 2.9	97.8 ± 1.2	98.7 ± 2.1	0.9 ± 2.5	0.46 (-0.35, 1.27)	71 · 20 · 9

Note: Data are presented as means ± SD and expressed as percentage of the resting baseline values.

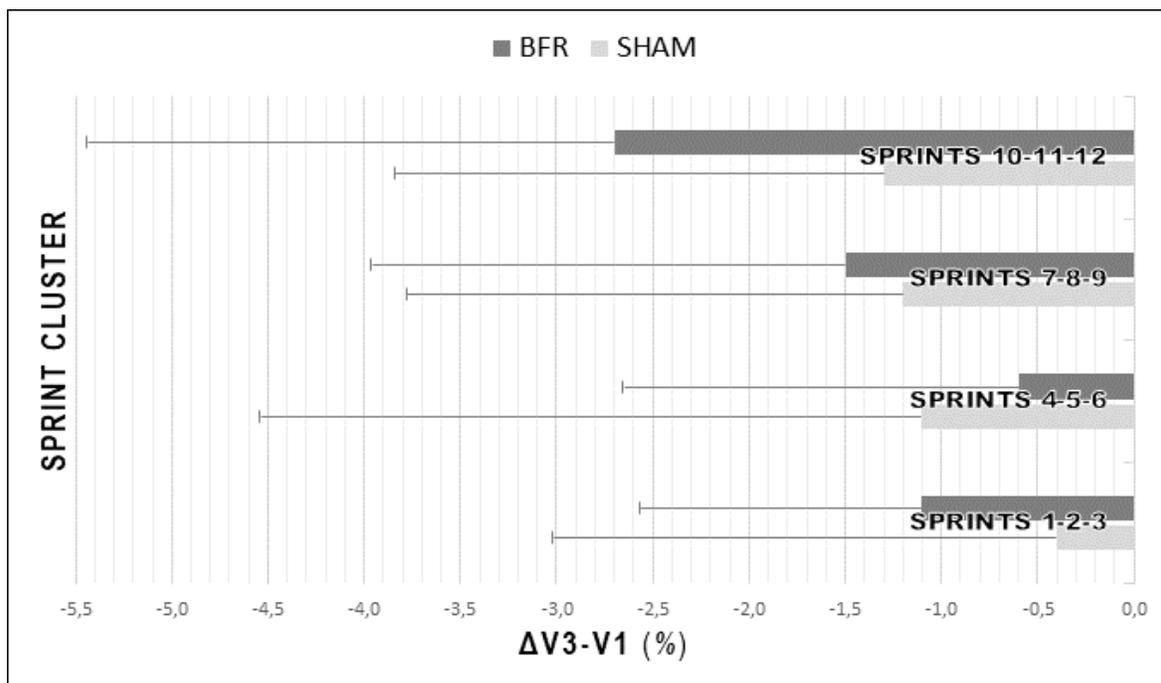
3.10. FIGURES

FIGURE 3-1 Changes from V1 in performance variables collected during V3 in SHAM and BFR conditions.



Note: Data are expressed in percentage changes from V1 and presented as means \pm SD.

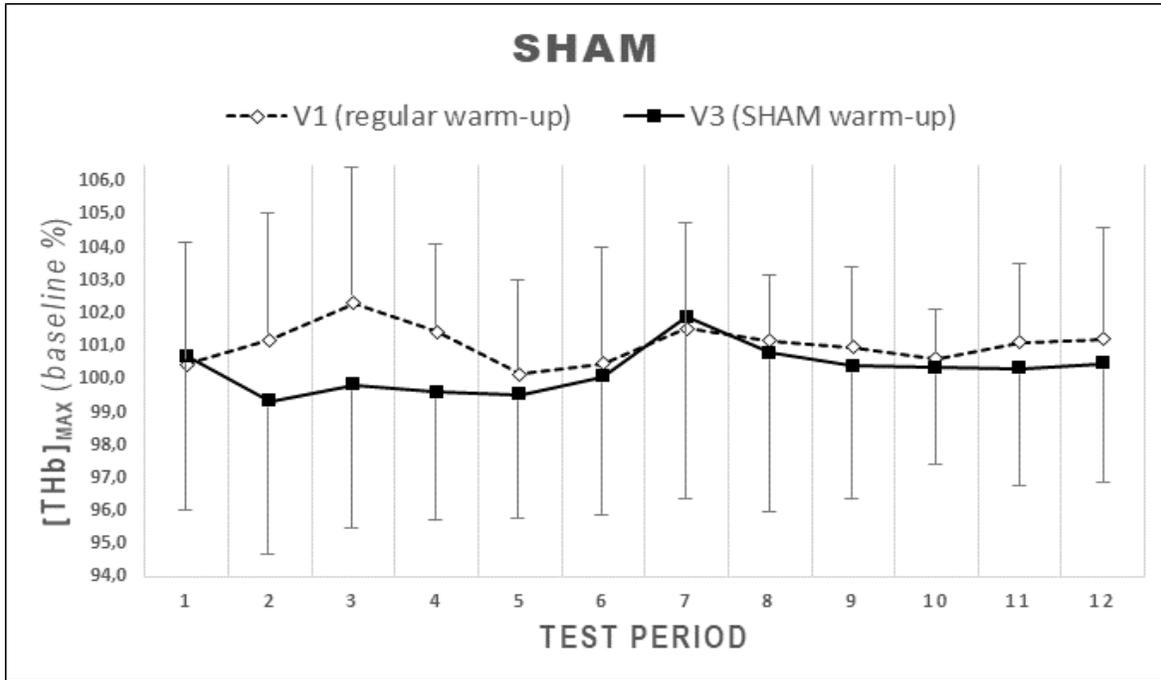
FIGURE 3-2 Changes in times pooled by sprint clusters from V1 to V3 in SHAM and BFR conditions.



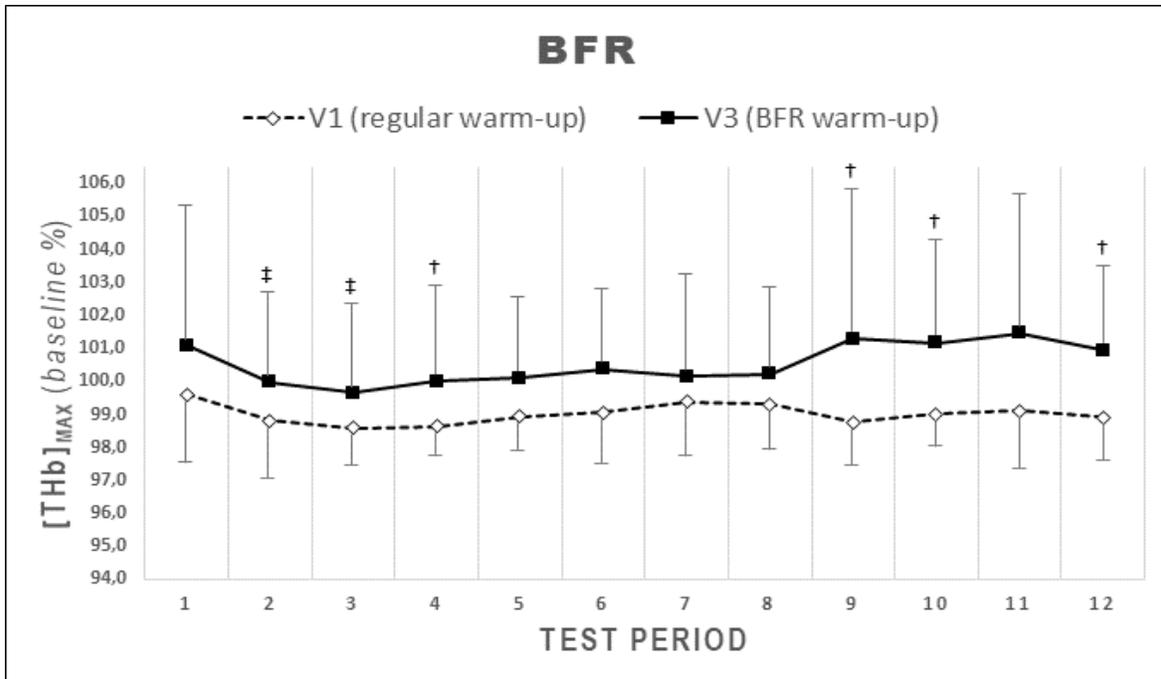
Note: Data are expressed in percentage changes from V1 and presented as means \pm SD.

FIGURE 3-3 Changes in $[THb]_{MAX}$ from V1 to V3 during each period of the RSA test in SHAM (panel A) and BFR (panel B) conditions.

A



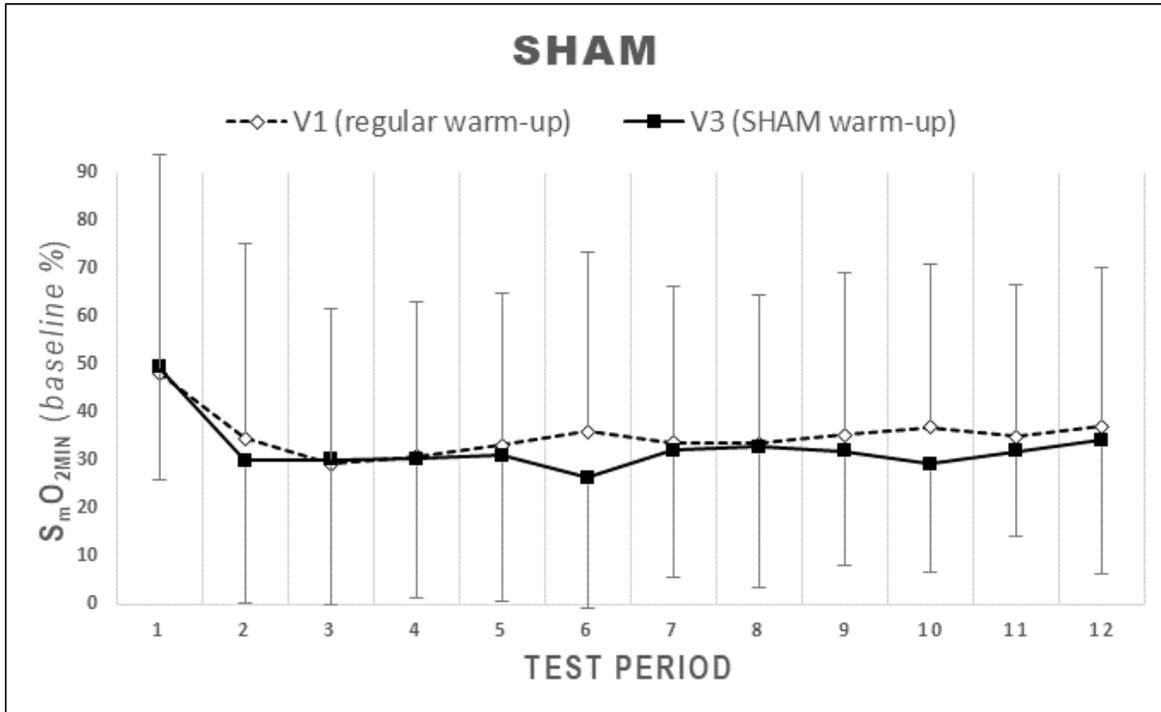
B



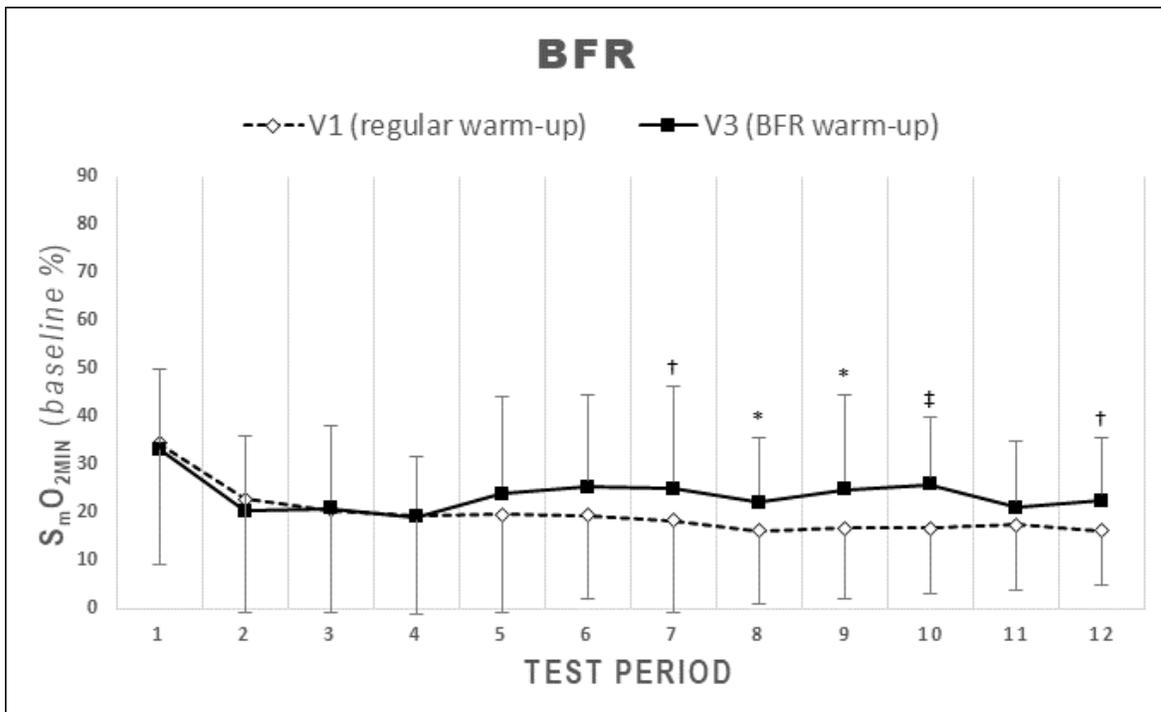
Note: Data are expressed as percentage of the resting baseline values and presented as means \pm SD. BFR compared to SHAM: †, likely large effect; ‡, very likely large effect.

FIGURE 3-4 Changes from V1 to V3 in $S_{mO_{2MIN}}$ during each period of the RSA test in SHAM (panel A) and BFR (panel B) conditions.

A



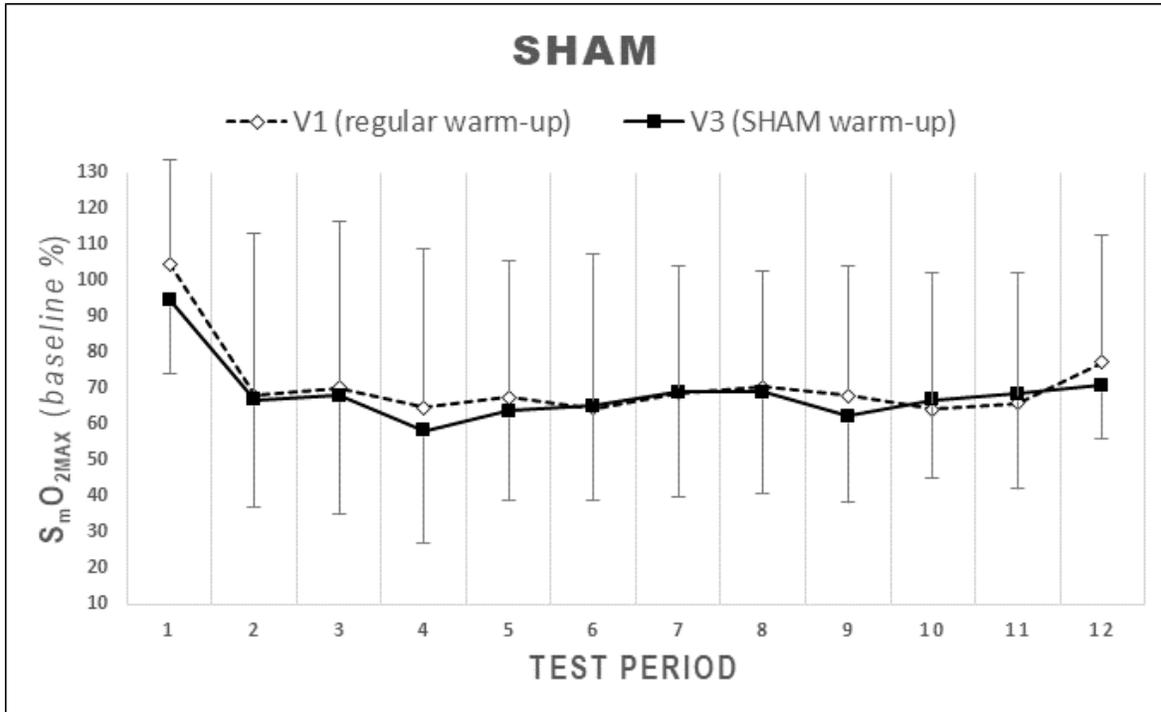
B



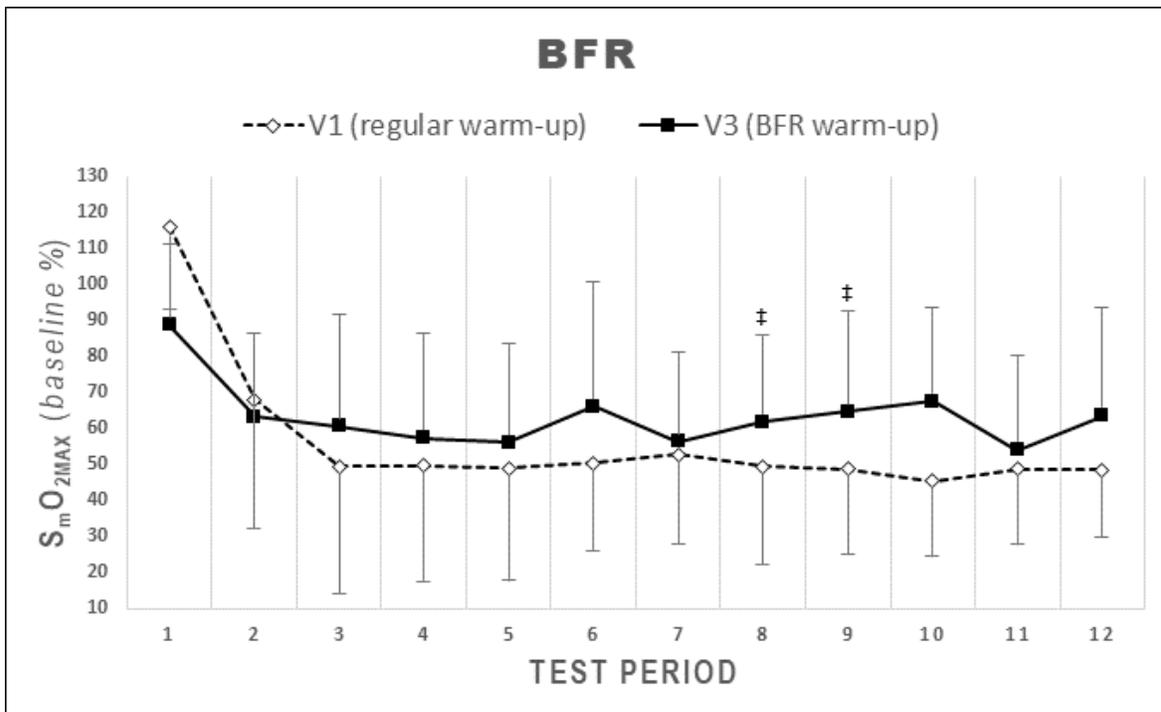
Note: Data are expressed as percentage of the resting baseline values and presented as means \pm SD. BFR compared to SHAM: *, possibly small effect; †, likely small effect; ‡, likely moderate effect.

FIGURE 3-5 Changes from V1 to V3 in S_mO_{2MAX} during each period of the RSA test in SHAM (panel A) and BFR (panel B) conditions.

A



B



Note: Data are expressed as percentage of the resting baseline values and presented as means \pm SD. BFR compared to SHAM: ‡, likely moderate effect.

***Chapitre 4* DISCUSSION GÉNÉRALE ET CONCLUSION**

4.1. RÉSULTATS ET DISCUSSION

À ce jour, très peu de chercheurs ont examiné les effets aigus du BFR sur la performance. Pourtant, puisque cette technique déclenche des mécanismes spécifiques qui améliorent l'apport et la disponibilité en O_2 dans le muscle, il y a lieu de croire que la méthode de restriction du flux sanguin peut produire un impact positif immédiat dans plusieurs modes d'exercice. L'étude présentée au chapitre précédent a donc évalué les effets aigus du BFR sur l'oxygénation musculaire et la performance lors d'un test de sprints répétés. Nos résultats démontrent que l'application d'une pression modérée (7 sur une échelle subjective qui s'échelonne de 0 à 10) sur les membres inférieurs pendant près de 15 minutes lors d'un échauffement actif peut augmenter le volume sanguin local et la saturation musculaire en O_2 lors de certaines périodes d'un test de CRS complété immédiatement après. Ces améliorations n'ont toutefois pas eu d'impact ergogénique clair sur la performance.

Pour que la méthode produise un effet sur la performance, il faut d'abord que la pression appliquée sur les membres des participants soit suffisamment élevée pour induire les perturbations métaboliques qui déclencheront la réponse physiologique. La compression des vaisseaux devrait notamment induire des changements importants dans le volume sanguin local. Yanagisawa et Fukutani ont démontré que la concentration totale d'hémoglobine et de myoglobine augmente considérablement pendant un exercice avec BFR (Yanagisawa & Fukutani, 2018), en raison possiblement de l'occlusion complète du retour veineux. Dans le même ordre d'idée, Willis et ses collègues ont mesuré une augmentation de la perfusion sanguine (via une augmentation du volume sanguin, $\Delta[THb]$) pendant un exercice de sprints répétés avec BFR (Willis et al., 2018). La compression des vaisseaux devrait affecter également l'oxygénation musculaire. Selon deux études récentes, la saturation musculaire en O_2 diminue pendant l'exécution d'un exercice avec BFR (Yanagisawa & Fukutani, 2018; Yanagisawa & Sanomura, 2017). Nos résultats, cependant, ne concordent pas avec les conclusions de ces chercheurs. Nous n'avons pas observé de différence claire entre le groupe BFR et le groupe SHAM en ce qui a trait aux valeurs moyennes de $[THb]$ et de S_mO_2 mesurées pendant la période d'échauffement sous occlusion. On pourrait croire alors que la pression appliquée n'était pas suffisamment élevée pour induire les perturbations métaboliques souhaitées. Toutefois, selon toute vraisemblance, la compression des vaisseaux a causé une accumulation de sang veineux dans le muscle puisque le BFR a produit un effet clair sur le volume des cuisses mesuré après l'échauffement. Cet effet concorde avec les observations rapportées par d'autres chercheurs à ce sujet (Wilson et al., 2013). Il semble donc que la pression subjective de 7 sur 10 ait été suffisante pour déclencher des modifications physiologiques considérables. Si les valeurs de $[THb]$ collectées pendant l'échauffement ne reflètent pas ces changements de volume sanguin attendus, c'est possiblement parce que les moniteurs de spectroscopie proche infrarouge sont trop peu précis pour mesurer ces légères modifications. En effet, des données comparatives récentes entre le MOXY et un moniteur étalon montrent que la variable de

THb mesurée sur le muscle vaste latéral avec le MOXY n'a pas une bonne validité et pourrait ne pas être suffisamment sensible aux variations hyperémiques rapides (Crum et al., 2017).

Les perturbations métaboliques induites par le BFR lors de l'échauffement ont notamment affecté le volume sanguin local pendant le test de CRS. Malgré l'absence d'effet sur la valeur moyenne de THb mesurée pour l'ensemble du test ($[THb]_{AVG}$), nos données indiquent une augmentation claire des valeurs maximales de THb ($[THb]_{MAX}$) lors de six périodes (sprint + récupération subséquente) du test après BFR comparativement au contrôle. Cette observation appuie les conclusions émises par d'autres chercheurs. Yanagisawa et Fukutani ont démontré que l'exécution d'un exercice avec BFR induit une hyperhémie réactive supérieure à celle observée après l'exécution d'un exercice sans restriction sanguine (Yanagisawa & Fukutani, 2018). La libération aiguë de substances aux propriétés vasodilatatrices, dont l'oxyde nitrique (Hunt et al., 2013) et l'adénosine (Shryock & Belardinelli, 1997), est probablement à l'origine de l'amélioration de la perfusion sanguine observée post-occlusion. Étant donné qu'une augmentation du volume sanguin s'accompagne habituellement d'une augmentation de la disponibilité en O_2 dans le muscle (Richardson et al., 1999), nous pouvions prévoir une amélioration de la performance suite à l'élévation des valeurs de THb_{MAX} . En effet, il est généralement admis que l'amélioration de la fonction oxydative influence positivement la CRS en atténuant la fatigue. L'élévation du métabolisme aérobie permet de préserver les réserves limitées du métabolisme anaérobie, de réduire l'accumulation de métabolites et d'accélérer la resynthèse de la PCr entre les intervalles d'effort (Bishop et al., 2011; Girard et al., 2011). Selon les observations de Bangsbo et al., l'augmentation du volume sanguin peut également accélérer l'élimination des sous-produits métaboliques qui nuisent au processus contractile (Bangsbo et al., 1995). Interprétées conjointement, toutes ces observations suggèrent que le BFR peut influencer positivement la CRS via l'augmentation du volume sanguin local. Néanmoins, nos données de performance n'affichent pas de différence claire entre les deux groupes de participants. De plus amples investigations sont donc nécessaires pour vérifier cette hypothèse.

D'après les données d'oxygénation musculaire, l'échauffement avec restriction sanguine a également affecté l'équilibre entre l'apport et l'extraction d' O_2 pendant le test de CRS. Le BFR a produit un effet clair sur trois valeurs de S_mO_{2MIN} qui ont augmenté en même temps que les valeurs correspondantes de $[THb]_{MAX}$ (périodes 9, 10 et 12). Cela démontre une amélioration de l'oxygénation musculaire et laisse supposer un apport accru en O_2 . Fait intéressant, deux autres valeurs de S_mO_{2MIN} ont augmenté sans élévation concomitante de la $[THb]_{MAX}$ (périodes 7 et 8). Considérant que les participants du groupe BFR ont maintenu le même niveau de performance à la visite 3 par rapport à la visite 1, et ce, malgré des valeurs de S_mO_{2MIN} inchangées ou même plus élevées, on peut supposer que le BFR améliore l'efficacité métabolique de la contraction musculaire. Cette présomption abonde dans le même sens que les conclusions émises par d'autres chercheurs qui ont examiné les effets de

la manipulation du flux sanguin. Paradis-Deschênes et ses collègues ont rapporté une augmentation significative de la force développée pendant un exercice d'extension de genou malgré une diminution concomitante de la consommation moyenne d'O₂ après l'application d'un protocole d'IPC (Paradis-Deschenes et al., 2016). Toutefois, les données de S_mO_{2MIN} doivent être interprétées avec prudence en raison des limites inhérentes aux mesures de NIRS (voir plus bas).

Billaut et Buchheit ont démontré l'importance considérable de la réoxygénation musculaire pendant les périodes de récupération lors d'un exercice de sprints répétés (Billaut & Buchheit, 2013), c'est pourquoi nous avons analysé les valeurs de S_mO_{2MAX} enregistrées à la fin de chacune des périodes du test de CRS. Sans surprise, les données indiquent que le BFR a produit un effet clair sur la réoxygénation musculaire en augmentant les valeurs de S_mO_{2MAX} lors des périodes 8 et 9. Ces changements auraient pu affecter positivement la performance lors des derniers sprints, au moment où la réoxygénation était augmentée. Selon Buchheit et Ufland, l'amélioration de la CRS est fortement corrélée à l'accélération de la vitesse de réoxygénation musculaire entre les sprints (Buchheit & Ufland, 2011), ce qui témoigne du fait que la resynthèse de la PCr est un processus oxygène-dépendant (Harris et al., 1976). Les résultats de Buchheit et Ufland concordent avec les conclusions des nombreuses études qui ont démontré le rôle prépondérant de la fonction oxydative dans la récupération entre les sprints (Billaut & Buchheit, 2013; Bishop & Edge, 2006; Bishop, Edge, & Goodman, 2004; Bishop & Spencer, 2004; Brown et al., 2007; Shaun McMahon & A. Wenger, 1999; Tomlin & Wenger, 2002). Nos données, par contre, n'ont pas révélé d'amélioration significative de la performance sur 12 sprints entrecoupés de 20 secondes de récupération. Nous avons observé une tendance vers l'amélioration du temps des derniers sprints (groupement S₁₀₋₁₂) après l'échauffement avec BFR, mais, selon les inférences statistiques, la différence entre les groupes de participants n'était pas suffisamment claire. À la lumière de nos résultats et considérant l'ensemble des preuves qui soutiennent le rôle de la réoxygénation musculaire dans la récupération entre les intervalles d'effort, il serait intéressant d'examiner l'effet de l'échauffement avec BFR sur une performance de plus longue durée. Les protocoles des études ultérieures à ce propos devraient inclure davantage de sprints pour évaluer efficacement les changements dans la réoxygénation musculaire et valider leur impact sur la performance.

Selon notre hypothèse de départ, le BFR devait produire un effet considérable sur la performance via l'augmentation du volume sanguin local et l'augmentation de la disponibilité en O₂ dans le muscle. Or, nos données indiquent que la méthode n'a pas affecté la CRS dans le contexte de l'étude. Aucun des paramètres de performance mesurés ne s'est amélioré de façon claire. Puisqu'il existe, de toute évidence, des profils répondeurs et non-répondeurs à la restriction du flux sanguin (Incognito et al., 2016), nous avons également recherché des corrélations entre l'augmentation du volume des cuisses et les données de performance. Là

encore, les données n'ont rien révélé de significatif. Les participants avec la plus forte réponse morphologique n'ont pas obtenu de meilleurs résultats que les autres participants. On peut supposer que l'intensité de l'échauffement était déjà assez élevée, sans BFR, pour induire un effet positif sur la performance. Cette hypothèse pourrait expliquer la similarité des résultats observés chez les deux groupes de participants. Par contre, l'analyse approfondie de nos données nous porte à croire que le BFR aurait pu affecter positivement la performance si le test de CRS avait inclus davantage de sprints. En effet, c'est pendant les derniers intervalles d'effort (S_{10-12}) que nous avons observé la plus grande différence dans les temps de sprint entre le groupe SHAM et le groupe BFR. Des études antérieures sur la contribution du métabolisme oxydatif à la production d'énergie lors d'un exercice de sprints répétés ont démontré que les athlètes atteignent habituellement leur VO_{2max} dans les derniers intervalles de sprint (Dupont et al., 2005; Kerry McGawley & Bishop, 2008). De plus, selon les résultats publiés dans trois études dirigées par Grassi, l'amélioration de l'apport en O_2 dans le muscle permet d'accélérer la cinétique de VO_2 uniquement quand l'intensité de l'exercice atteint VO_{2max} (Grassi, Gladden, Samaja, et al., 1998; Grassi, Gladden, Stary, et al., 1998; Grassi et al., 2000). Collectivement, ces observations suggèrent que l'élévation des valeurs d'oxygénation ($[THb]_{MAX}$, $S_mO_{2MIN/MAX}$) aurait davantage influencé la performance lors de sprints additionnels. En d'autres termes, les modifications physiologiques engendrées par l'échauffement avec BFR ont probablement un impact plus important sur la performance quand le métabolisme oxydatif est sollicité au maximum.

4.2. LIMITATIONS

Les résultats présentés dans notre étude doivent être considérés en tenant compte de certaines limitations. D'abord, le petit nombre de participants combiné à la variabilité relative des mesures de NIRS collectées ont probablement affecté les statistiques de telle sorte que l'effet du BFR sur les paramètres de performance s'est avéré non ergogénique. Pour maximiser la puissance statistique des résultats, nous aurions pu utiliser un devis croisé, dans lequel tous les participants auraient expérimenté les deux conditions (SHAM et BFR). Toutefois, nous avons initialement prévu comparer les effets du BFR à ceux de l'IPC, et pour limiter le nombre de visites de chaque participant, nous avons opté pour un devis pré-post à groupes parallèles. Peu de temps après les premières visites, en constatant la difficulté à recruter un nombre suffisant d'athlètes, nous avons abandonné l'idée de comparer les deux méthodes. Puisque nous avons entamé le protocole expérimental avec quelques participants, nous avons choisi de conserver le devis initial.

Par ailleurs, pour espérer profiter des effets bénéfiques du BFR, il faut évidemment utiliser la pression appropriée qui permet d'atteindre le « seuil » minimal de stimulation physiologique. Wilson et al. ont démontré qu'une pression subjective de 7 sur 10 produit systématiquement l'effet désiré sur la circulation sanguine (Wilson et al., 2013). Cependant, d'après les observations plus récentes d'un groupe de chercheurs, le niveau d'inconfort des participants ne fluctue pas toujours en même temps que le niveau de pression réel (Scott et al., 2015), ce qui remet en question l'efficacité de la méthode subjective de perception de pression. À notre avis, si les athlètes recrutés dans notre étude avaient été davantage familiers avec le BFR et l'échelle de perception de pression, la pression appliquée pour une perception donnée aurait probablement été plus grande et, par conséquent, nous aurions pu observer un effet plus marqué sur le volume sanguin et l'oxygénation musculaire.

Finalement, l'appareil de spectroscopie proche infrarouge utilisé pour collecter les valeurs de [THb] et de S_mO_2 était possiblement trop peu sensible pour détecter les petits changements dans les mesures, particulièrement ceux de l'échauffement. Crum et collègues ont mesuré une grande reproductibilité dans les valeurs de [THb] collectées au moyen d'un moniteur MOXY lors de plusieurs tests successifs (Crum et al., 2017). Toutefois, les auteurs soulignent que l'absence de variation peut aussi masquer de plus petits changements. Par ailleurs, la valeur de S_mO_2 semble être un bon indicateur de l'oxygénation musculaire lors d'un exercice à partir du moment où elle est exprimée en fonction d'une valeur initiale stable. Cette conclusion est renforcée par une étude plus récente qui indique que l'appareil MOXY enregistre des valeurs crédibles de saturation musculaire en O_2 pendant l'exécution d'un exercice dynamique (McManus et al., 2018). Ces résultats suggèrent que le moniteur MOXY est un appareil fiable pour évaluer les fluctuations physiologiques entre deux visites chez les mêmes participants même si la précision des valeurs de [THb] peut s'avérer limitée dans certains contextes. De plus, le

moniteur MOXY est très facile d'utilisation et moins dispendieux que les autres appareils NIRS portatifs, et représentait ainsi la meilleure option pour mesurer l'oxygénation musculaire dans le contexte de notre étude.

4.3. CONCLUSION

L'application d'une pression modérée sur les membres inférieurs pendant près de 15 minutes, surimposée à un échauffement actif, permet d'améliorer l'oxygénation musculaire lors d'un test de CRS subséquent chez des joueurs de football américain de niveau universitaire. Ces réponses physiologiques aiguës n'ont toutefois pas produit d'effet bénéfique sur les paramètres de performance lors des douze sprints de 20 mètres entrecoupés de 20 secondes de récupération, mais pourraient profiter aux joueurs de football américain, comme aux autres athlètes de sports collectifs, lors d'une activité plus longue impliquant plusieurs répétitions d'effort à haute intensité. Il serait en effet intéressant d'examiner l'effet de l'échauffement avec BFR sur des protocoles plus longs et sur toute la durée d'un match. Enfin, puisque les matchs de football américain, comme plusieurs autres compétitions sportives, ont parfois lieu à une altitude suffisamment élevée pour nuire au métabolisme oxydatif, l'ajout du BFR à l'échauffement actif avant ces matchs pourrait produire un effet ergogénique intéressant pour plusieurs joueurs, notamment ceux dont la saturation musculaire en O₂ diminue le plus.

Bibliographie

- Abe, T., Beekley, M. D., Hinata, S., Koizumi, K., & Sato, Y. (2005). Day-to-day change in muscle strength and MRI-measured skeletal muscle size during 7 days KAATSU resistance training: A case study. *International Journal of KAATSU Training Research*, 1(2), 71-76. doi:10.3806/ijktr.1.71
- Abe, T., Fujita, S., Nakajima, T., Sakamaki, M., Ozaki, H., Ogasawara, R., . . . Ishii, N. (2010). Effects of low-intensity cycle training with restricted leg blood flow on thigh muscle volume and VO₂max in young men. *Journal of Sports Science and Medicine*, 9(3), 452-458.
- Abe, T., Kawamoto, K., Yasuda, T., Kearns, C. F., Midorikawa, T., & Sato, Y. (2005). Eight days KAATSU-resistance training improved sprint but not jump performance in collegiate male track and field athletes. *International Journal of KAATSU Training Research*, 1(1), 19-23. doi:10.3806/ijktr.1.19
- Abe, T., Kearns, C. F., & Sato, Y. (2006). Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. *J Appl Physiol* (1985), 100(5), 1460-1466. doi:10.1152/jappphysiol.01267.2005
- Abe, T., Sakamaki, M., Fujita, S., Ozaki, H., Sugaya, M., Sato, Y., & Nakajima, T. (2010). Effects of Low-Intensity Walk Training With Restricted Leg Blood Flow on Muscle Strength and Aerobic Capacity in Older Adults. *Journal of Geriatric Physical Therapy*, 33(1), 34-40. doi:10.1097/JPT.0b013e3181d07a73
- Abrantes, C., Macas, V., & Sampaio, J. (2004). Variation in football players' sprint test performance across different ages and levels of competition. *Journal of Sports Science and Medicine*, 3, 44-49.
- Addison, P. D., Neligan, P. C., Ashrafpour, H., Khan, A., Zhong, A. G., Moses, M., . . . Pang, C. Y. (2003). Noninvasive remote ischemic preconditioning for global protection of skeletal muscle against infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 285(4), H1435-H1443. doi:10.1152/ajpheart.00106.2003
- Agewall, S., Whalley, G. A., Doughty, R. N., & Sharpe, N. (1999). Handgrip exercise increases postocclusion hyperaemic brachial artery dilatation. *Heart*, 82(1), 93-95. doi:10.1136/hrt.82.1.93
- Akao, M., Ohler, A., O'Rourke, B., & Marban, E. (2001). Mitochondrial ATP-sensitive potassium channels inhibit apoptosis induced by oxidative stress in cardiac cells. *Circulation Research*, 88(12), 1267-1275. doi:10.1161/hh1201.092094
- Amann, M., & Dempsey, J. A. (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *Journal of Physiology-London*, 586(1), 161-173. doi:10.1113/jphysiol.2007.141838
- Amaral, B., Arias, J., & Karabulut, M. (2016). The effect of warm-up with different blood flow restriction settings on strength and vertical power. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(5), 938-938. doi:10.1249/01.mss.0000487808.59622.f4
- Andreas, M., Schmid, A. I., Keilani, M., Doberer, D., Bartko, J., Crevenna, R., . . . Wolzt, M. (2011). Effect of ischemic preconditioning in skeletal muscle measured by functional magnetic resonance imaging and spectroscopy: a randomized crossover trial. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 13. doi:10.1186/1532-429x-13-32
- Attkiss, K. J., Suski, M., Hunt, T. K., & Buncke, H. J. (1999). Ischemic preconditioning of skeletal muscle improves tissue oxygenation during reperfusion. *Journal of Reconstructive Microsurgery*, 15(3), 223-228. doi:10.1055/s-2007-1000095

- Aulakh, A. S., Randhawa, P. K., Singh, N., & Jaggi, A. S. (2017). Neurogenic pathways in remote ischemic preconditioning induced cardioprotection: evidences and possible mechanisms. *Korean Journal of Physiology & Pharmacology*, 21(2), 145-152. doi:10.4196/kjpp.2017.21.2.145
- Aziz, A. R., Chia, M., & Teh, K. C. (2000). The relationship between maximal oxygen uptake and repeated sprint performance indices in held hockey and soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 40(3), 195-200.
- Aziz, A. R., Mukherjee, S., Chia, M. Y. H., & Teh, K. C. (2007). Relationship between measured maximal oxygen uptake and aerobic endurance performance with running repeated sprint ability in young elite soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 47(4), 401-407.
- Aziz, A. R., Mukherjee, S., Chia, M. Y. H., & Teh, K. C. (2008). Validity of the Running Repeated Sprint Ability Test Among Playing Positions and Level of Competitiveness in Trained Soccer Players. *International Journal of Sports Medicine*, 29(10), 833-838. doi:10.1055/s-2008-1038410
- Bailey, S. J., Vanhatalo, A., Wilkerson, D. P., Dimenna, F. J., & Jones, A. M. (2009). Optimizing the "priming" effect: influence of prior exercise intensity and recovery duration on O₂ uptake kinetics and severe-intensity exercise tolerance. *J Appl Physiol* (1985), 107(6), 1743-1756. doi:10.1152/jappphysiol.00810.2009
- Bailey, S. J., Wilkerson, D. P., Fulford, J., & Jones, A. M. (2012). Influence of passive lower-body heating on muscle metabolic perturbation and high-intensity exercise tolerance in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 112(10), 3569-3576. doi:10.1007/s00421-012-2336-6
- Bailey, T. G., Birk, G. K., Cable, N. T., Atkinson, G., Green, D. J., Jones, H., & Thijssen, D. H. J. (2012). Remote ischemic preconditioning prevents reduction in brachial artery flow-mediated dilation after strenuous exercise. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 303(5), H533-H538. doi:10.1152/ajpheart.00272.2012
- Bailey, T. G., Jones, H., Gregson, W., Atkinson, G., Cable, N. T., & Thijssen, D. H. (2012). Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. *Med Sci Sports Exerc*, 44(11), 2084-2089. doi:10.1249/MSS.0b013e318262cb17
- Baines, C. P., Goto, M., & Downey, J. M. (1997). Oxygen radicals released during ischemic preconditioning contribute to cardioprotection in the rabbit myocardium. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 29(1), 207-216. doi:10.1006/jmcc.1996.0265
- Balsom, P. D., Gaitanos, G. C., Ekblom, B., & Sjodin, B. (1994). Reduced oxygen availability during high-intensity intermittent exercise impairs performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 152(3), 279-285. doi:10.1111/j.1748-1716.1994.tb09807.x
- Balsom, P. D., Seger, J. Y., Sjodin, B., & Ekblom, B. (1992). Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *International Journal of Sports Medicine*, 13(7), 528-533. doi:10.1055/s-2007-1021311
- Bangsbo, J., Aagaard, T., Olsen, M., Kiens, B., Turcotte, L. P., & Richter, E. A. (1995). Lactate and H⁺ uptake in inactive muscles during intense exercise in man. *Journal of Physiology-London*, 488(1), 219-229. doi:10.1113/jphysiol.1995.sp020960
- Barbosa, T. C., Machado, A. C., Braz, I. D., Fernandes, I. A., Vianna, L. C., Nobrega, A. C. L., & Silva, B. M. (2015). Remote ischemic preconditioning delays fatigue development during handgrip exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(3), 356-364. doi:10.1111/sms.12229
- Barcroft, H., & Edholm, O. G. (1943). The effect of temperature on blood flow and deep temperature in the human forearm. *Journal of Physiology-London*, 102(1), 5-20. doi:10.1113/jphysiol.1943.sp004009

- Barcroft, J., & King, W. O. R. (1909). The effect of temperature on the dissociation curve of blood. *Journal of Physiology-London*, 39(5), 374-384.
- Batterham, A. M., & Hopkins, W. G. (2006). Making meaningful inferences about magnitudes. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 1(1), 50-57. doi:10.1123/ijsp.1.1.50
- Bendahan, D., Chatel, B., & Jue, T. (2017). Comparative NMR and NIRS analysis of oxygen-dependent metabolism in exercising finger flexor muscles. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 313(6), R740-r753. doi:10.1152/ajpregu.00203.2017
- Berger, M. M., Kohne, H., Hotz, L., Hammer, M., Schommer, K., Bartsch, P., & Mairbaur, H. (2015). Remote ischemic preconditioning delays the onset of acute mountain sickness in normobaric hypoxia. *Physiological Reports*, 3(3). doi:10.14814/phy2.12325
- Berger, M. M., Macholz, F., Mairbaur, H., & Bartsch, P. (2015). Remote ischemic preconditioning for prevention of high-altitude diseases: fact or fiction? *Journal of Applied Physiology*, 119(10), 1143-1151. doi:10.1152/jappphysiol.00156.2015
- Bergh, U., & Ekblom, B. (1979). Influence of muscle temperature on maximal muscle strength and power output in human skeletal-muscles. *Acta Physiologica Scandinavica*, 107(1), 33-37. doi:10.1111/j.1748-1716.1979.tb06439.x
- Billaut, F., & Basset, F. A. (2007). Effect of different recovery patterns on repeated-sprint ability and neuromuscular responses. *Journal of Sports Sciences*, 25(8), 905-913. doi:10.1080/02640410600898087
- Billaut, F., Basset, F. A., & Falgairette, G. (2005). Muscle coordination changes during intermittent cycling sprints. *Neuroscience Letters*, 380(3), 265-269. doi:10.1016/j.neulet.2005.01.048
- Billaut, F., & Bishop, D. (2009). Muscle Fatigue in Males and Females during Multiple-Sprint Exercise. *Sports Medicine*, 39(4), 257-278. doi:10.2165/00007256-200939040-00001
- Billaut, F., & Bishop, D. J. (2012). Mechanical work accounts for sex differences in fatigue during repeated sprints. *European Journal of Applied Physiology*, 112(4), 1429-1436. doi:10.1007/s00421-011-2110-1
- Billaut, F., & Buchheit, M. (2013). Repeated-sprint performance and vastus lateralis oxygenation: Effect of limited O₂ availability. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(3), e185-e193. doi:10.1111/sms.12052
- Billaut, F., Gore, C. J., & Aughey, R. J. (2012). Enhancing team-sport athlete performance: is altitude training relevant? *Sports Med*, 42(9), 751-767. doi:10.2165/11634050-000000000-00000
- Billaut, F., & Smith, K. (2009). Sex alters impact of repeated bouts of sprint exercise on neuromuscular activity in trained athletes. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme*, 34(4), 689-699. doi:10.1139/h09-058
- Billaut, F., & Smith, K. (2010). Prolonged Repeated-Sprint Ability Is Related to Arterial O₂ Desaturation in Men. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 5(2), 197-209. doi:10.1123/ijsp.5.2.197
- Birnbaum, Y., Hale, S. L., & Klöner, R. A. (1997). Ischemic preconditioning at a distance: reduction of myocardial infarct size by partial reduction of blood supply combined with rapid stimulation of the gastrocnemius muscle in the rabbit. *Circulation*, 96(5), 1641-1646.
- Bishop, D. (2003). Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Med*, 33(6), 439-454.
- Bishop, D., & Edge, J. (2006). Determinants of repeated-sprint ability in females matched for single-sprint performance. *European Journal of Applied Physiology*, 97(4), 373-379. doi:10.1007/s00421-006-0182-0

- Bishop, D., Edge, J., Davis, C., & Goodman, C. (2004). Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(5), 807-813. doi:10.1249/01.mss.0000126392.20025.17
- Bishop, D., Edge, J., & Goodman, C. (2004). Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. *European Journal of Applied Physiology*, 92(4-5), 540-547. doi:10.1007/s00421-004-1150-1
- Bishop, D., Girard, O., & Mendez-Villanueva, A. (2011). Repeated-Sprint Ability - Part II Recommendations for Training. *Sports Medicine*, 41(9), 741-756. doi:10.2165/11590560-000000000-00000
- Bishop, D., Lawrence, S., & Spencer, M. (2003). Predictors of repeated-sprint ability in elite female hockey players. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 6(2), 199-209. doi:10.1016/s1440-2440(03)80255-4
- Bishop, D., & Maxwell, N. S. (2009). Effects of active warm up on thermoregulation and intermittent-sprint performance in hot conditions. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12(1), 196-204. doi:10.1016/j.jsams.2007.05.013
- Bishop, D., & Spencer, M. (2004). Determinants of repeated-sprint ability in well-trained team-sport athletes and endurance-trained athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 44(1), 1-7.
- Black, W., & Roundy, E. (1994). Comparisons of Size, Strength, Speed, and Power in NCAA Division 1-A Football Players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 8(2), 80-85.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., & Lakomy, H. K. A. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of Applied Physiology*, 80(3), 876-884.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., Lakomy, H. K. A., & Nevill, A. M. (1995). Recovery of power output and muscle metabolites following 30-s maximal sprint cycling in man. *Journal of Physiology-London*, 482(2), 467-480.
- Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Lakomy, H. K. A., & Boobis, L. H. (1998). Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 163(3), 261-272. doi:10.1046/j.1365-201x.1998.00378.x
- Bolli, R. (2000). The late phase of preconditioning. *Circulation Research*, 87(11), 972-983. doi:10.1161/01.res.87.11.972
- Bolli, R., Bhatti, Z. A., Tang, X. L., Qiu, Y. M., Zhang, Q., Guo, Y., & Jadoon, A. K. (1997). Evidence that late preconditioning against myocardial stunning in conscious rabbits is triggered by the generation of nitric oxide. *Circulation Research*, 81(1), 42-52.
- Boobis, L., Williams, C., & Wootton, S. A. (1983). Human-muscle metabolism during brief maximal exercise. *Journal of Physiology-London*, 338(MAY), P21-P22.
- Born, D. P., Stoggl, T., Swaren, M., & Bjorklund, G. (2017). Near-infrared spectroscopy: more accurate than heart rate for monitoring intensity in running in hilly terrain. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 12(4), 440-447. doi:10.1123/ijsp.2016-0101
- Brandner, C. R., Kidgell, D. J., & Warmington, S. A. (2015). Unilateral bicep curl hemodynamics: low-pressure continuous vs high-pressure intermittent blood flow restriction. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 25(6), 770-777. doi:10.1111/sms.12297
- Bravo, D. F., Impellizzeri, F. M., Rampinini, E., Castagna, C., Bishop, D., & Wisloff, U. (2008). Sprint vs. interval training in football. *International Journal of Sports Medicine*, 29(8), 668-674. doi:10.1055/s-2007-989371

- Brown, P. I., Hughes, M. G., & Tong, R. J. (2007). Relationship between VO₂max and repeated sprint ability using non-motorised treadmill ergometry. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 47(2), 186-190.
- 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. *International Journal of Sports Medicine*, 30(6), 418-425. doi:10.1055/s-0028-1105933
- Buchheit, M., & Laursen, P. B. (2013). High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle. *Sports Medicine*, 43(10), 927-954. doi:10.1007/s40279-013-0066-5
- Buchheit, M., Mendez-Villanueva, A., Delhomel, G., Brughelli, M., & Ahmaidi, S. (2010). Improving repeated sprint ability in young elite soccer players: repeated shuttle sprints vs. explosive strength training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(10), 2715-2722. doi:10.1519/JSC.0b013e3181bf0223
- Buchheit, M., & Ufland, P. (2011). Effect of endurance training on performance and muscle reoxygenation rate during repeated-sprint running. *European Journal of Applied Physiology*, 111(2), 293-301. doi:10.1007/s00421-010-1654-9
- Buchheit, M., Ufland, P., Haydar, B., Laursen, P. B., & Ahmaidi, S. (2011). Reproducibility and sensitivity of muscle reoxygenation and oxygen uptake recovery kinetics following running exercise in the field. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 31(5), 337-346. doi:10.1111/j.1475-097X.2011.01020.x
- Burnley, M., Doust, J. H., Carter, H., & Jones, A. M. (2001). Effects of prior exercise and recovery duration on oxygen uptake kinetics during heavy exercise in humans. *Experimental Physiology*, 86(3), 417-425. doi:10.1113/eph8602122
- Burnley, M., Doust, J. H., & Jones, A. M. (2005). Effects of prior warm-up regime on severe-intensity cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(5), 838-845. doi:10.1249/01.mss.0000162617.18250.77
- Burnley, M., Doust, J. H., & Jones, A. M. (2006). Time required for the restoration of normal heavy exercise Vo₂ kinetics following prior heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 101(5), 1320-1327. doi:10.1152/jappphysiol.00475.2006
- Burnley, M., Jones, A. M., Carter, H., & Doust, J. H. (2000). Effects of prior heavy exercise on phase II pulmonary oxygen uptake kinetics during heavy exercise. *Journal of Applied Physiology*, 89(4), 1387-1396.
- Cai, Z. Q., Luo, W. B., Zhan, H. W., & Semenza, G. L. (2013). Hypoxia-inducible factor 1 is required for remote ischemic preconditioning of the heart. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 110(43), 17462-17467. doi:10.1073/pnas.1317158110
- Campbell-O'Sullivan, S. P., Constantin-Teodosiu, D., Peirce, N., & Greenhaff, P. L. (2002). Low intensity exercise in humans accelerates mitochondrial ATP production and pulmonary oxygen kinetics during subsequent more intense exercise. *Journal of Physiology-London*, 538(3), 931-939. doi:10.1013/jphysiol.2001.013238
- Carter, H., Grice, Y., Dekerle, J., Brickley, G., Hammond, A. J. P., & Pringle, J. S. M. (2005). Effect of prior exercise above and below critical power on exercise to exhaustion. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(5), 775-781. doi:10.1249/01.mss.0000162631.07404.7c
- Casey, D. P., & Joyner, M. J. (2009). NOS inhibition blunts and delays the compensatory dilation in hypoperfused contracting human muscles. *Journal of Applied Physiology*, 107(6), 1685-1692. doi:10.1152/jappphysiol.00680.2009
- Casey, D. P., Madery, B. D., Curry, T. B., Eisenach, J. H., Wilkins, B. W., & Joyner, M. J. (2010). Nitric oxide contributes to the augmented vasodilatation during hypoxic exercise. *Journal of Physiology-London*, 588(2), 373-385. doi:10.1113/jphysiol.2009.180489

- Cassidy, S., Thoma, C., Houghton, D., & Trenell, M. I. (2017). High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. *Diabetologia*, *60*(1), 7-23. doi:10.1007/s00125-016-4106-1
- Castagna, C., Manzi, V., D'Ottavio, S., Annino, G., Padua, E., & Bishop, D. (2007). Relation between maximal aerobic power and the ability to repeat sprints in young basketball players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *21*(4), 1172-1176.
- Chen, J. J., Tu, Y. J., Connolly, E. C., & Ronnett, G. V. (2005). Heme oxygenase-2 protects against glutathione depletion-induced neuronal apoptosis mediated by bilirubin and cyclic GMP. *Current Neurovascular Research*, *2*(2), 121-131. doi:10.2174/1567202053586767
- Chen, Y. S., Chien, C. T., Ma, M. C., Tseng, Y. Z., Lin, F. Y., Wang, S. S., & Chen, C. F. (2005). Protection "outside the box" (skeletal remote preconditioning) in rat model is triggered by free radical pathway. *Journal of Surgical Research*, *126*(1), 92-101. doi:10.1016/j.jss.2005.01.007
- Clanton, T. L. (2007). Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, *102*(6), 2379-2388. doi:10.1152/jappphysiol.01298.2006
- Clausen, T., Nielsen, O. B., Harrison, A. P., Flatman, J. A., & Overgaard, K. (1998). The Na⁺,K⁺ pump and muscle excitability. *Acta Physiologica Scandinavica*, *162*(3), 183-190. doi:10.1046/j.1365-201X.1998.0295e.x
- Clevidence, M. W., Mowery, R. E., & Kushnick, M. R. (2012). The effects of ischemic preconditioning on aerobic and anaerobic variables associated with submaximal cycling performance. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(10), 3649-3654. doi:10.1007/s00421-012-2345-5
- Cohen, M. V., Baines, C. P., & Downey, J. M. (2000). Ischemic preconditioning: From adenosine receptor to K-ATP channel. *Annual Review of Physiology*, *62*, 79-109. doi:10.1146/annurev.physiol.62.1.79
- Cohen, M. V., Yang, X. M., Liu, Y. P., Solenkova, N. V., & Downey, J. M. (2010). Cardioprotective PKG-independent NO signaling at reperfusion. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *299*(6), H2028-H2036. doi:10.1152/ajpheart.00527.2010
- Cook, C. J., Kilduff, L. P., & Beaven, C. M. (2014). Improving strength and power in trained athletes with 3 weeks of occlusion training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, *9*(1), 166-172. doi:10.1123/ijsspp.2013-0018
- Cook, S. B., Clark, B. C., & Ploutz-Snyder, L. L. (2007). Effects of exercise load and blood-flow restriction on skeletal muscle function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *39*(10), 1708-1713. doi:10.1249/mss.0b013e31812383d6
- Cooper, C. E., & Brown, G. C. (2008). The inhibition of mitochondrial cytochrome oxidase by the gases carbon monoxide, nitric oxide, hydrogen cyanide and hydrogen sulfide: chemical mechanism and physiological significance. *J Bioenerg Biomembr*, *40*(5), 533-539. doi:10.1007/s10863-008-9166-6
- Cornachione, K., McLaren, J., & Heil, D. (2013). *Use of a wireless NIRS monitor to track changes in muscle oxygenation for laboratory-based Nordic skiing test protocol.*
- Costa, A. D. T., & Garlid, K. D. (2008). Intramitochondrial signaling: interactions among mitoK(ATP), PKC epsilon, ROS, and MPT. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *295*(2), H874-H882. doi:10.1152/ajpheart.01189.2007
- Costa, A. D. T., Jakob, R., Costa, C. L., Andrukhiv, K., West, I. C., & Garlid, K. D. (2006). The mechanism by which the mitochondrial ATP-sensitive K⁺ channel opening and H₂O₂ inhibit the mitochondrial permeability transition. *Journal of Biological Chemistry*, *281*(30), 20801-20808. doi:10.1074/jbc.M600959200

- Costa, J. F., Fontes-Carvalho, R., & Leite-Moreira, A. F. (2013). Myocardial remote ischemic preconditioning: from pathophysiology to clinical application. *Revista Portuguesa De Cardiologia*, 32(11), 893-904. doi:10.1016/j.repc.2013.02.012
- Craig, A. B. (1968). Exposure Time to Injury in Professional Football. *Research Quarterly. American Association for Health, Physical Education and Recreation*, 39(3), 789-791. doi:10.1080/10671188.1968.10616617
- 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. *Journal of Applied Physiology*, 111(2), 530-536. doi:10.1152/jappphysiol.00266.2011
- Crum, E. M., O'Connor, W. J., Van Loo, L., Valckx, M., & Stannard, S. R. (2017). Validity and reliability of the Moxy oxygen monitor during incremental cycling exercise. *European Journal of Sport Science*, 17(8), 1037-1043. doi:10.1080/17461391.2017.1330899
- Cruz, R. S. D., de Aguiar, R. A., Turnes, T., Pereira, K. L., & Caputo, F. (2015). Effects of ischemic preconditioning on maximal constant-load cycling performance. *Journal of Applied Physiology*, 119(9), 961-967. doi:10.1152/jappphysiol.00498.2015
- Cruz, R. S. D., de Aguiar, R. A., Turnes, T., Salvador, A. F., & Caputo, F. (2016). Effects of ischemic preconditioning on short-duration cycling performance. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 41(8), 825-831. doi:10.1139/apnm-2015-0646
- Daff, S. (2010). NO synthase: structures and mechanisms. *Nitric Oxide-Biology and Chemistry*, 23(1), 1-11. doi:10.1016/j.niox.2010.03.001
- Davidson, S. M., Selvaraj, P., He, D., Boi-Doku, C., Yellon, R. L., Vicencio, J. M., & Yellon, D. M. (2013). Remote ischaemic preconditioning involves signalling through the SDF-1 alpha/CXCR4 signalling axis. *Basic Research in Cardiology*, 108(5). doi:10.1007/s00395-013-0377-6
- Dawson, B., Goodman, C., Lawrence, S., Preen, D., Polglaze, T., Fitzsimons, M., & Fournier, P. (1997). Muscle phosphocreatine repletion following single and repeated short sprint efforts. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7(4), 206-213.
- Dawson, B., Hopkinson, R., Appleby, B., Stewart, G., & Roberts, C. (2004). Comparison of training activities and game demands in the Australian Football League. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7(3), 292-301. doi:10.1016/s1440-2440(04)80024-0
- Dawson, B. T., Fitzsimons, M., & Ward, D. (1993). *The relationship of repeated sprinting ability to aerobic power and performance measures of anaerobic capacity and power* (Vol. 25).
- 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. doi:10.1007/s00421-009-1195-2
- De la Rosa, M. F., Deese, J., Chapa, A., Hoysick, B., & Karabulut, M. (2017). *The acute effects of a dynamic whole body vibration warm-up combined with blood flow restriction on muscle peak torque, vertical jump power, heart rate (HR), and blood pressure (BP)*. Paper presented at the International Journal of Exercise Science: Conference Proceedings.
- de Oliveira, M. F. M., Caputo, F., Corvino, R. B., & Denadai, B. S. (2016). Short-term low-intensity blood flow restricted interval training improves both aerobic fitness and muscle strength. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 26(9), 1017-1025. doi:10.1111/sms.12540
- Dellal, A., & Wong, D. P. (2013). Repeated Sprint and Change-of-Direction Abilities in Soccer Players: Effects of Age Group. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 27(9), 2504-2508. doi:10.1519/JSC.0b013e31827f540c
- DeLorey, D. S., Kowalchuk, J. M., Heenan, A. P., Dumanoir, G. R., & Paterson, D. H. (2007). Prior exercise speeds pulmonary O₂ uptake kinetics by increases in both local muscle O₂

- availability and O₂ utilization. *Journal of Applied Physiology*, 103(3), 771-778. doi:10.1152/jappphysiol.01061.2006
- Dickson, E. W., Lorbar, M., Porcaro, W. A., Fenton, R. A., Reinhardt, C. P., Gysembergh, A., & Przyklenk, K. (1999). Rabbit heart can be "preconditioned" via transfer of coronary effluent. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 277(6), H2451-H2457.
- Dickson, E. W., Reinhardt, C. P., Renzi, F. P., Becker, R. C., Porcaro, W. A., & Heard, S. O. (1999). Ischemic preconditioning may be transferable via whole blood transfusion: Preliminary evidence. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 8(2), 123-129. doi:10.1023/a:1008911101951
- DiMenna, F. J., Wilkerson, D. P., Burnley, M., Bailey, S. J., & Jones, A. M. (2009). Influence of priming exercise on pulmonary O₂ uptake kinetics during transitions to high-intensity exercise at extreme pedal rates. *Journal of Applied Physiology*, 106(2), 432-442. doi:10.1152/jappphysiol.91195.2008
- Dong, J. H., Liu, Y. X., Ji, E. S., & He, R. R. (2004). Limb ischemic preconditioning reduces infarct size following myocardial ischemia-reperfusion in rats. *Sheng Li Xue Bao*, 56(1), 41-46.
- Dong, W. P., Yu, P., Zhang, T. L., Zhu, C. Z., Qi, J., & Liang, J. (2018). Adrenomedullin serves a role in the humoral pathway of delayed remote ischemic preconditioning via a hypoxia-inducible factor-1-associated mechanism. *Molecular Medicine Reports*, 17(3), 4547-4553. doi:10.3892/mmr.2018.8450
- Drust, B., Rasmussen, P., Mohr, M., Nielsen, B., & Nybo, L. (2005). Elevations in core and muscle temperature impairs repeated sprint performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 183(2), 181-190. doi:10.1111/j.1365-201X.2004.01390.x
- Dupont, G., McCall, A., Prieur, F., Millet, G. P., & Berthoin, S. (2010). Faster oxygen uptake kinetics during recovery is related to better repeated sprinting ability. *Eur J Appl Physiol*, 110(3), 627-634. doi:10.1007/s00421-010-1494-7
- Dupont, G., Millet, G. P., Guinhouya, C., & Berthoin, S. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. *Eur J Appl Physiol*, 95(1), 27-34. doi:10.1007/s00421-005-1382-8
- Dutka, T. L., & Lamb, G. D. (2004). Effect of low cytoplasmic ATP on excitation-contraction coupling in fast-twitch muscle fibres of the rat. *Journal of Physiology-London*, 560(2), 451-468. doi:10.1113/jphysiol.2004.069112
- Ebihara, Y., & Karmazyn, M. (1996). Inhibition of beta- but not alpha(1)-mediated adrenergic responses in isolated hearts and cardiomyocytes by nitric oxide and 8-bromo cyclic GMP. *Cardiovascular Research*, 32(3), 622-629. doi:10.1016/s0008-6363(96)00117-4
- Edge, J., Bishop, D., Goodman, C., & Dawson, B. (2005). Effects of High- and Moderate-Intensity Training on Metabolism and Repeated Sprints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(11), 1975-1982. doi:10.1249/01.mss.0000175855.35403.4c
- El Messaoudi, S., Vissers, A., Thijssen, D., Riksen, N. P., & Rongen, G. A. (2013). The effect of remote ischemic preconditioning on exercise-induced plasma troponin I appearance in healthy volunteers. *International Journal of Cardiology*, 168(2), 1612-1613. doi:10.1016/j.ijcard.2013.01.029
- Enko, K., Nakamura, K., Yunoki, K., Miyoshi, T., Akagi, S., Yoshida, M., . . . Ito, H. (2011). Intermittent arm ischemia induces vasodilatation of the contralateral upper limb. *Journal of Physiological Sciences*, 61(6), 507-513. doi:10.1007/s12576-011-0172-9
- Evans, C., Vance, S., & Brown, M. (2010). Short-term resistance training with blood flow restriction enhances microvascular filtration capacity of human calf muscles. *Journal of Sports Sciences*, 28(9), 999-1007. doi:10.1080/02640414.2010.485647

- Faiss, R., Leger, B., Vesin, J. M., Fournier, P. E., Eggel, Y., Deriaz, O., & Millet, G. P. (2013). Significant molecular and systemic adaptations after repeated sprint training in hypoxia. *PLoS One*, 8(2). doi:10.1371/journal.pone.0056522
- Faiss, R., Willis, S., Born, D. P., Sperlich, B., Vesin, J. M., Holmberg, H. C., & Millet, G. P. (2015). Repeated double-poling sprint training in hypoxia by competitive cross-country skiers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 47(4), 809-817. doi:10.1249/mss.0000000000000464
- Febbraio, M. A., Carey, M. F., Snow, R. J., Stathis, C. G., & Hargreaves, M. (1996). Influence of elevated muscle temperature on metabolism during intense, dynamic exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 271(5), R1251-R1255.
- Ferguson, C., Whipp, B. J., Cathcart, A. J., Rossiter, H. B., Turner, A. P., & Ward, S. A. (2007). Effects of prior very-heavy intensity exercise on indices of aerobic function and high-intensity exercise tolerance. *Journal of Applied Physiology*, 103(3), 812-822. doi:10.1152/jappphysiol.01410.2006
- Ferrari, M., Mottola, L., & Quaresima, V. (2004). Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Canadian Journal of Applied Physiology-Revue Canadienne De Physiologie Appliquee*, 29(4), 463-487. doi:10.1139/h04-031
- Ferrari, M., Muthalib, M., & Quaresima, V. (2011). The use of near-infrared spectroscopy in understanding skeletal muscle physiology: recent developments. *Philosophical Transactions of the Royal Society a-Mathematical Physical and Engineering Sciences*, 369(1955), 4577-4590. doi:10.1098/rsta.2011.0230
- Ferreira, T. N., Sabino-Carvalho, J. L. C., Lopes, T. R., Ribeiro, I. C., Succi, J. E., Da Silva, A. C., & Silva, B. M. (2016). Ischemic preconditioning and repeated sprint swimming: a placebo and nocebo study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(10), 1967-1975. doi:10.1249/mss.0000000000000977
- Fink, W. J., Costill, D., & Van Handel, P. J. (1975). *Leg muscle metabolism during exercise in heat and cold* (Vol. 34).
- Fisher, M., Paolone, V., Rosene, J., Drury, D., Van Dyke, A., & Moroney, D. (1999). The effect of submaximal exercise on recovery hemodynamics and thermoregulation in men and women. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 70(4), 361-368. doi:10.1080/02701367.1999.10608056
- Fitzsimons, M., Dawson, B. T., Ward, D., & Wilkinson, A. (1993). *Cycling and running tests of repeated sprint ability* (Vol. 25).
- Foster, G. P., Westerdaal, D. E., Foster, L. A., Hsu, J. V., & Anholm, J. D. (2011). Ischemic preconditioning of the lower extremity attenuates the normal hypoxic increase in pulmonary artery systolic pressure. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 179(2-3), 248-253. doi:10.1016/j.resp.2011.09.001
- Fox, E. L., & Mathews, D. K. (1974). *Interval training; conditioning for sports and general fitness*. Philadelphia,: Saunders.
- Fraser, S. F., Li, J. L., Carey, M. F., Wang, X. N., Sangkabutra, T., Sostaric, S., . . . McKenna, M. J. (2002). Fatigue depresses maximal in vitro skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase activity in untrained and trained individuals. *Journal of Applied Physiology*, 93(5), 1650-1659. doi:10.1152/jappphysiol.01247.2001
- Fry, A. C., & Kraemer, W. J. (1991). Physical Performance Characteristics of American Collegiate Football Players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 5(3), 126-138.

- Fuglevand, A. J., Zackowski, K. M., Huey, K. A., & Enoka, R. M. (1993). Impairment of neuromuscular propagation during human fatiguing contractions at submaximal forces. *Journal of Physiology-London*, *460*, 549-572. doi:10.1113/jphysiol.1993.sp019486
- Fujita, S., Abe, T., Drummond, M. J., Cadenas, J. G., Dreyer, H. C., Sato, Y., . . . Rasmussen, B. B. (2007). Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *Journal of Applied Physiology*, *103*(3), 903-910. doi:10.1152/jappphysiol.00195.2007
- Fujita, T., Brechue, W. F., Kurita, K., Sato, Y., & Abe, T. (2008). Increased muscle volume and strength following six days of low-intensity resistance training with restricted muscle blood flow. *International Journal of KAATSU Training Research*, *4*(1), 1-8. doi:10.3806/ijktr.4.1
- Fukuba, Y., Endo, M. Y., Ohe, Y., Hirotochi, Y., Kitano, A., Shiragiku, C., . . . Miyachi, M. (2007). Central circulatory and peripheral O₂ extraction changes as interactive facilitators of pulmonary O₂ uptake during a repeated high-intensity exercise protocol in humans. *European Journal of Applied Physiology*, *99*(4), 361-369. doi:10.1007/s00421-006-0355-x
- Gaitanos, G. C., Nevill, M. E., Brooks, S., & Williams, C. (1991). Repeated bouts of sprint running after induced alkalosis. *Journal of Sports Sciences*, *9*(4), 355-370. doi:10.1080/02640419108729896
- Gaitanos, G. C., Williams, C., Boobis, L. H., & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, *75*(2), 712-719.
- Ganesan, G., Cotter, J. A., Reuland, W., Cerussi, A. E., Tromberg, B. J., & Galassetti, P. (2015). Effect of blood flow restriction on tissue oxygenation during knee extension. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *47*(1), 185-193. doi:10.1249/mss.0000000000000393
- Garlid, K. D., & Paucek, P. (2003). Mitochondrial potassium transport: the K⁺ cycle. *Biochimica Et Biophysica Acta-Bioenergetics*, *1606*(1-3), 23-41. doi:10.1016/s0005-2728(03)00108-7
- Garstecki, M. A., Latin, R. W., & Cuppett, M. M. (2004). Comparison of selected physical fitness and performance variables between NCAA division I and II football players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *18*(2), 292-297.
- Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Medicine*, *31*(10), 725-741. doi:10.2165/00007256-200131100-00003
- Gendron, P., Dufresne, P., Laurencelle, L., Trudeau, F., Bergeron-Vaillancourt, S., Bonal, A., & Lajoie, C. (2016). *Performance and cycling efficiency after supra-maximal interval training in trained cross-country mountain bikers* (Vol. 28).
- Gerbino, A., Ward, S. A., & Whipp, B. J. (1996). Effects of prior exercise on pulmonary gas-exchange kinetics during high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, *80*(1), 99-107.
- Gibson, N., Mahony, B., Tracey, C., Fawcner, S., & Murray, A. (2015). Effect of ischemic preconditioning on repeated sprint ability in team sport athletes. *J Sports Sci*, *33*(11), 1182-1188. doi: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.
- Gil, A. L. S., Neto, G. R., Sousa, M. S. C., Dias, I., Vianna, J., Nunes, R. A. M., & Novaes, J. S. (2017). Effect of strength training with blood flow restriction on muscle power and submaximal strength in eumenorrhic women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *37*(2), 221-228. doi:10.1111/cpf.12291
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability - part I: factors contributing to fatigue. *Sports Med*, *41*(8), 673-694. doi:10.2165/11590550-000000000-00000

- Glaister, M. (2005). Multiple sprint work - physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. *Sports Medicine*, 35(9), 757-777. doi:10.2165/00007256-200535090-00003
- Glaister, M., Howatson, G., Pattison, J. R., & McInnes, G. (2008). The reliability and validity of fatigue measures during multiple-sprint work: an issue revisited. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 22(5), 1597-1601. doi:10.1519/JSC.0b013e318181ab80
- Gleim, G. W., Witman, P. A., & Nicholas, J. A. (1981). INDIRECT ASSESSMENT OF CARDIOVASCULAR DEMANDS USING TELEMETRY ON PROFESSIONAL FOOTBALL PLAYERS. *American Journal of Sports Medicine*, 9(3), 178-183. doi:10.1177/036354658100900309
- Gogte, K., Srivastav, P., & Miyaru, G. B. (2017). Effect of Passive, Active and Combined Warm up on Lower Limb Muscle Performance and Dynamic Stability in Recreational Sports Players. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 11(3), YC5-YC8. doi:10.7860/jcdr/2017/24766.9595
- Goldfarb, A. H., Garten, R. S., Chee, P. D. M., Cho, C., Reeves, G. V., Hollander, D. B., . . . Kraemer, R. R. (2008). Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *European Journal of Applied Physiology*, 104(5), 813-819. doi:10.1007/s00421-008-0836-1
- Goto, M., Liu, Y. G., Yang, X. M., Ardell, J. L., Cohen, M. V., & Downey, J. M. (1995). Role of bradykinin in protection of ischemic preconditioning in rabbit hearts. *Circulation Research*, 77(3), 611-621.
- Grassi, B., Gladden, L. B., Samaja, M., Sary, C. M., & Hogan, M. C. (1998). Faster adjustment of O₂ delivery does not affect V(O₂) on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *J Appl Physiol (1985)*, 85(4), 1394-1403.
- Grassi, B., Gladden, L. B., Sary, C. M., Wagner, P. D., & Hogan, M. C. (1998). Peripheral O₂ diffusion does not affect V_o(₂) on-kinetics in isolated in situ canine muscle. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1404-1412.
- Grassi, B., Hogan, M. C., Kelley, K. M., Aschenbach, W. G., Hamann, J. J., Evans, R. K., . . . Gladden, L. B. (2000). Role of convective O₂ delivery in determining V_O(₂) on-kinetics in canine muscle contracting at peak V_O(₂). *J Appl Physiol (1985)*, 89(4), 1293-1301.
- Gray, S. R., De Vito, G., Nimmo, M. A., Farina, D., & Ferguson, R. A. (2006). Skeletal muscle ATP turnover and muscle fiber conduction velocity are elevated at higher muscle temperatures during maximal power output development in humans. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 290(2), R376-R382. doi:10.1152/ajpregu.00291.2005
- Gray, S. R., Soderlund, K., & Ferguson, R. A. (2008). ATP and phosphocreatine utilization in single human muscle fibres during the development of maximal power output at elevated muscle temperatures. *Journal of Sports Sciences*, 26(7), 701-707. doi:10.1080/02640410701744438
- Gray, S. R., Soderlund, K., Watson, M., & Ferguson, R. A. (2011). Skeletal muscle ATP turnover and single fibre ATP and PCr content during intense exercise at different muscle temperatures in humans. *Pflugers Archiv-European Journal of Physiology*, 462(6), 885-893. doi:10.1007/s00424-011-1032-4
- Gross, G. J. (2000). The role of mitochondrial KATP channels in cardioprotection. *Basic Res Cardiol*, 95(4), 280-284.
- Gundermann, D. M., Fry, C. S., Dickinson, J. M., Walker, D. K., Timmerman, K. L., Drummond, M. J., . . . Rasmussen, B. B. (2012). Reactive hyperemia is not responsible for stimulating muscle protein synthesis following blood flow restriction exercise. *J Appl Physiol (1985)*, 112(9), 1520-1528. doi:10.1152/jappphysiol.01267.2011

- Gurd, B. J., Peters, S. J., Heigenhauser, G. J. F., LeBlanc, P. J., Doherty, T. J., Paterson, D. H., & Kowalchuk, J. M. (2006). Prior heavy exercise elevates pyruvate dehydrogenase activity and speeds O₂ uptake kinetics during subsequent moderate-intensity exercise in healthy young adults. *Journal of Physiology-London*, *577*(3), 985-996. doi:10.1113/jphysiol.2006.112706
- Gurke, L., Kuhrmeier, A., Sutter, P. M., Seelig, J., Martinoli, S., Heberer, M., & Marx, A. (1996). Ischemic preconditioning improves post-ischemic function but not energy metabolism of skeletal muscles. *Ann Ital Chir*, *67*(2), 253-255.
- Gurke, L., Marx, A., Sutter, P. M., Frenzel, A., Harder, F., Seelig, J., & Heberer, M. (1996). Ischemic preconditioning - a new concept in orthopedic and reconstructive surgery. *Journal of Surgical Research*, *61*(1), 1-3. doi:10.1006/jsre.1996.0071
- Gustafsson, U., Gidlof, A., Lewis, D. H., & Sollevi, A. (1994). Exogenous adenosine induces flowmotion in skeletal-muscle microcirculation of the anesthetized rat. *International Journal of Microcirculation-Clinical and Experimental*, *14*(5), 303-307. doi:10.1159/000178846
- 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. *Journal of Biomedical Optics*, *12*(6). doi:10.1117/1.2805437
- Hamilton, A. L., Nevill, M. E., Brooks, S., & Williams, C. (1991). Physiological responses to maximal intermittent exercise: Differences between endurance-trained runners and games players. *Journal of Sports Sciences*, *9*(4), 371-382. doi:10.1080/02640419108729897
- Harmanci, H., & Karavelioglu, M. B. (2017). Effects of different warm-up methods on repeated sprint performance. *Biomedical Research-India*, *28*(17), 7540-7545.
- Harris, R. C., Edwards, R. H., Hultman, E., Nordesjo, L. O., Ny Lind, B., & Sahlin, K. (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflugers Arch*, *367*(2), 137-142.
- Hausenloy, D. J., & Yellon, D. M. (2003). The mitochondrial permeability transition pore: its fundamental role in mediating cell death during ischaemia and reperfusion. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, *35*(4), 339-341. doi:10.1016/s0022-2828(03)00043-9
- Hausenloy, D. J., & Yellon, D. M. (2008). Remote ischaemic preconditioning: underlying mechanisms and clinical application. *Cardiovascular Research*, *79*(3), 377-386. doi:10.1093/cvr/cvn114
- Head, P., Austen, B., Browne, D., Campkin, T., & Barcellona, M. (2015). Effect of practical blood flow restriction training during bodyweight exercise on muscular strength, hypertrophy and function in adults: A randomised controlled trial. *International Journal of Therapy and Rehabilitation*, *22*(6), 263-271. doi:10.12968/ijtr.2015.22.6.263
- Heusch, G., Bøtker, H. E., Przyklenk, K., Redington, A., & Yellon, D. (2015). Remote ischemic conditioning. *Journal of the American College of Cardiology*, *65*(2), 177-195. doi:10.1016/j.jacc.2014.10.031
- Hittinger, E. A., Maher, J. L., Nash, M., Perry, A. C., Signorile, J., Kressler, J., & Jacobs, K. (2014). *Ischemic preconditioning does not improve peak exercise capacity at sea level or simulated high altitude in trained male cyclists* (Vol. 40).
- Hopkins, W. G., Marshall, S. W., Batterham, A. M., & Hanin, J. (2009). Progressive statistics for studies in sports medicine and exercise science. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *41*(1), 3-12. doi:10.1249/MSS.0b013e31818cb278
- Hughes, L., Paton, B., Rosenblatt, B., Gissane, C., & Patterson, S. D. (2017). Blood flow restriction training in clinical musculoskeletal rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, *51*(13), 1003-U1041. doi:10.1136/bjsports-2016-097071

- Hunt, J. E. A., Galea, D., Tufft, G., Bunce, D., & Ferguson, R. A. (2013). Time course of regional vascular adaptations to low load resistance training with blood flow restriction. *Journal of Applied Physiology*, *115*(3), 403-411. doi:10.1152/jappphysiol.00040.2013
- Hunt, J. E. A., Walton, L. A., & Ferguson, R. A. (2012). Brachial artery modifications to blood flow-restricted handgrip training and detraining. *Journal of Applied Physiology*, *112*(6), 956-961. doi:10.1152/jappphysiol.00905.2011
- Ikutomo, A., Kasai, N., & Goto, K. (2018). Impact of inserted long rest periods during repeated sprint exercise on performance adaptation. *European Journal of Sport Science*, *18*(1), 47-53. doi:10.1080/17461391.2017.1383515
- Incognito, A. V., Burr, J. F., & Millar, P. J. (2016). The effects of ischemic preconditioning on human exercise performance. *Sports Medicine*, *46*(4), 531-544. doi:10.1007/s40279-015-0433-5
- Ishii, N., Madarame, H., Odagiri, K., Naganuma, M., & Shinoda, K. (2005). Circuit training without external load induces hypertrophy in lower-limb muscles when combined with moderate venous occlusion. *International Journal of KAATSU Training Research*, *1*(1), 24-28. doi:10.3806/ijkr.1.24
- Jean-St-Michel, E., Manlhiot, C., Li, J., Tropak, M., Michelsen, M. M., Schmidt, M. R., . . . Redington, A. N. (2011). Remote preconditioning improves maximal performance in highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *43*(7), 1280-1286. doi:10.1249/MSS.0b013e318206845d
- Jiang, B. H., Semenza, G. L., Bauer, C., & Marti, H. H. (1996). Hypoxia-inducible factor 1 levels vary exponentially over a physiologically relevant range of O₂ tension. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, *271*(4), C1172-C1180.
- Jones, DiMenna, F., Lothian, F., Taylor, E., Garland, S. W., Hayes, P. R., & Thompson, K. G. (2008). 'Priming' exercise and O₂ uptake kinetics during treadmill running. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, *161*(2), 182-188. doi:10.1016/j.resp.2008.02.001
- Jones, A. M., Berger, N. J. A., Wilkerson, D. P., & Roberts, C. L. (2006). Effects of "priming" exercise on pulmonary O₂ uptake and muscle deoxygenation kinetics during heavy-intensity cycle exercise in the supine and upright positions. *Journal of Applied Physiology*, *101*(5), 1432-1441. doi:10.1152/jappphysiol.00436.2006
- Jones, A. M., Koppo, K., & Burnley, M. (2003). Effects of prior exercise on metabolic and gas exchange responses to exercise. *Sports Medicine*, *33*(13), 949-971. doi:10.2165/00007256-200333130-00002
- Jones, B., & Cooper, C. E. (2014). Use of NIRS to assess effect of training on peripheral muscle oxygenation changes in elite rugby players performing repeated supramaximal cycling tests. In H. M. Swartz, D. K. Harrison, & D. F. Bruley (Eds.), *Oxygen Transport to Tissue Xxxvi* (Vol. 812, pp. 333-339).
- 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). doi:10.1371/journal.pone.0120338
- Jones, H., Hopkins, N., Bailey, T. G., Green, D. J., Cable, N. T., & Thijssen, D. H. J. (2014). Seven-Day Remote Ischemic Preconditioning Improves Local and Systemic Endothelial Function and Microcirculation in Healthy Humans. *American Journal of Hypertension*, *27*(7), 918-925. doi:10.1093/ajh/hpu004
- Kacin, A., & Strazar, K. (2011). Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity. *Scand J Med Sci Sports*, *21*(6), e231-241. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01260.x

- Kalakech, H., Tamareille, S., Pons, S., Godin-Ribuot, D., Carmeliet, P., Furber, A., . . . Prunier, F. (2013). Role of hypoxia inducible factor-1 alpha in remote limb ischemic preconditioning. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, *65*, 98-104. doi:10.1016/j.yjmcc.2013.10.001
- Karatzafiri, C., Chinn, M. K., & Cooke, R. (2004). The force exerted by a muscle cross-bridge depends directly on the strength of the actomyosin bond. *Biophysical Journal*, *87*(4), 2532-2544. doi:10.1529/biophysj.104.039909
- Kazmi, S. S. H., Strandén, E., Kroese, A. J., Diep, L. M., Haug, E., & Jørgensen, J. J. (2010). Pro-inflammatory interleukins in patients operated on for proximal femur fracture. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, *70*(3), 158-163. doi:10.3109/00365511003602463
- Kazmi, S. S. H., Strandén, E., Kroese, A. J., Slagsvold, C. E., Diep, L. M., Stromsoe, K., & Jørgensen, J. J. (2007). Edema in the lower limb of patients operated on for proximal femoral fractures. *Journal of Trauma-Injury Infection and Critical Care*, *62*(3), 701-707. doi:10.1097/01.ta.0000196968.45151.ff
- Keller, D. M., Ogoh, S., Greene, S., Olivencia-Yurvati, A., & Raven, P. B. (2004). Inhibition of K-ATP channel activity augments baroreflex-mediated vasoconstriction in exercising human skeletal muscle. *Journal of Physiology-London*, *561*(1), 273-282. doi:10.1113/jphysiol.2004.071993
- Kelm, M. (2002). Flow-mediated dilatation in human circulation: diagnostic and therapeutic aspects. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *282*(1), H1-H5.
- Kharbanda, R. K., Mortensen, U. M., White, P. A., Kristiansen, S. B., Schmidt, M. R., Hoschitzky, J. A., . . . MacAllister, R. (2002). Transient limb ischemia induces remote ischemic preconditioning in vivo. *Circulation*, *106*(23), 2881-2883. doi:10.1161/01.cir.0000043806.51912.9b
- Kharbanda, R. K., Peters, M., Walton, B., Kattenhorn, M., Mullen, M., Klein, N., . . . MacAllister, R. (2001). Ischemic preconditioning prevents endothelial injury and systemic neutrophil activation during ischemia-reperfusion in humans in vivo. *Circulation*, *103*(12), 1624-1630. doi:10.1161/01.cir.103.12.1624
- Kibler, W. B., & Safran, M. R. (2000). Musculoskeletal injuries in the young tennis player. *Clinics in Sports Medicine*, *19*(4), 781+. doi:10.1016/s0278-5919(05)70237-4
- Kido, K., Suga, T., Tanaka, D., Honjo, T., Homma, T., Fujita, S., . . . Isaka, T. (2015). Ischemic preconditioning accelerates muscle deoxygenation dynamics and enhances exercise endurance during the work-to-work test. *Physiol Rep*, *3*(5). doi:10.14814/phy2.12395
- 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. doi:10.1249/MSS.0b013e3182a4090a
- Kleinbongard, P., Skyschally, A., & Heusch, G. (2017). Cardioprotection by remote ischemic conditioning and its signal transduction. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, *469*(2), 159-181. doi:10.1007/s00424-016-1922-6
- Koch, S., Della-Morte, D., Dave, K. R., Sacco, R. L., & Perez-Pinzon, M. A. (2014). Biomarkers for ischemic preconditioning: finding the responders. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, *34*(6), 933-941. doi:10.1038/jcbfm.2014.42
- Kodejška, J., Michailov, M., & Balas, J. (2016). *Forearm muscle oxygenation during sustained isometric contractions in rock climbers* (Vol. 51).
- Konstantinov, I. E., Li, J., Cheung, M. M., Shimizu, M., Stokoe, J., Kharbanda, R. K., & Redington, A. N. (2005). Remote ischemic preconditioning of the recipient reduces myocardial ischemia-reperfusion injury of the denervated donor heart via a Katp channel-dependent mechanism. *Transplantation*, *79*(12), 1691-1695. doi:10.1097/01.tp.0000159137.76400.5d

- Korthuis, R. J., Granger, D. N., Townsley, M. I., & Taylor, A. E. (1985). The role of oxygen-derived free-radicals in ischemia-induced increases in canine skeletal-muscle vascular-permeability. *Circulation Research*, *57*(4), 599-609.
- Kraemer, R., Lorenzen, J., Kabbani, M., Herold, C., Busche, M., Vogt, P. M., & Knobloch, K. (2011). Acute effects of remote ischemic preconditioning on cutaneous microcirculation - a controlled prospective cohort study. *Bmc Surgery*, *11*. doi:10.1186/1471-2482-11-32
- Kraemer, W. J., Spiering, B. A., Volek, J. S., Martin, G. J., Howard, R. L., Ratamess, N. A., . . . Maresh, C. M. (2009). Recovery from a national collegiate athletic association division I football game: muscle damage and hormonal status. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *23*(1), 2-10. doi:10.1519/JSC.0b013e31819306f2
- Krustrup, P., Zebis, M., Jensen, J. M., & Mohr, M. (2010). Game-induced fatigue patterns in elite female soccer. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *24*(2), 437-441. doi:10.1519/JSC.0b013e3181c09b79
- Kuzmits, F. E., & Adams, A. J. (2008). The NFL Combine: Does It Predict Performance in the National Football League? *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *22*(6), 1721-1727. doi:10.1519/JSC.0b013e318185f09d
- Lalonde, F., Caru, M., Chantal, D., Gimenez, P., Tremblay, J., & Curnier, D. (2016). The link between remote ischemic preconditioning, performance and oxygen uptake kinetics. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *48*(5), 943-943. doi:10.1249/01.mss.0000487824.99526.38
- Lalonde, F., & Curnier, D. Y. (2015). Can anaerobic performance be improved by remote ischemic preconditioning? *Journal of Strength and Conditioning Research*, *29*(1), 80-85. doi:10.1519/jsc.0000000000000609
- Laurentino, G., Ugrinowitsch, C., Aihara, A. Y., Fernandes, A. R., Parcell, A. C., Ricard, M., & Tricoli, V. (2008). Effects of strength training and vascular occlusion. *International Journal of Sports Medicine*, *29*(8), 664-667. doi:10.1055/s-2007-989405
- Layec, G., Bringard, A., Le Fur, Y., Vilmen, C., Micallef, J. P., Perrey, S., . . . Bendahan, D. (2009). Effects of a prior high-intensity knee-extension exercise on muscle recruitment and energy cost: a combined local and global investigation in humans. *Experimental Physiology*, *94*(6), 704-719. doi:10.1113/expphysiol.2008.044651
- Leung, C. H., Wang, L. X., Nielsen, J. M., Tropak, M. B., Fu, Y. N. Y., Kato, H., . . . Caldarone, C. A. (2014). Remote cardioprotection by transfer of coronary effluent from ischemic preconditioned rabbit heart preserves mitochondrial integrity and function via adenosine receptor activation. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, *28*(1), 7-17. doi:10.1007/s10557-013-6489-2
- Lisboa, F. D., Turnes, T., Cruz, R. S. O., Raimundo, J. A. G., Pereira, G. S., & Caputo, F. (2017). The time dependence of the effect of ischemic preconditioning on successive sprint swimming performance. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *20*(5), 507-511. doi:10.1016/j.jsams.2016.09.008
- Little, T., & Williams, A. (2007). *Effects of Sprint Duration and Exercise: Rest Ratio on Repeated Sprint Performance and Physiological Responses in Professional Soccer Players* (Vol. 21).
- Liu, G. S., Richards, S. C., Olsson, R. A., Mullane, K. H., Walsh, R. S., & Downey, J. M. (1994). Evidence that the adenosine A(3) receptor may mediate the protection afforded by preconditioning in the isolated rabbit heart. *Cardiovascular Research*, *28*(7), 1057-1061. doi:10.1093/cvr/28.7.1057
- Liu, G. S., Thornton, J., Vanwinkle, D. M., Stanley, A. W. H., Olsson, R. A., & Downey, J. M. (1991). Protection against infarction afforded by preconditioning is mediated by A1 adenosine receptors in rabbit heart. *Circulation*, *84*(1), 350-356.

- Lochner, A., Marais, E., Du Toit, E., & Moolman, J. (2002). Nitric oxide triggers - Classic ischemic preconditioning. In C. C. Chiueh, J. S. Hong, & S. K. Leong (Eds.), *Nitric Oxide: Novel Actions, Deleterious Effects and Clinical Potential* (Vol. 962, pp. 402-414).
- Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Rossow, L. M., Sherk, V. D., Thiebaud, R. S., Abe, T., . . . Bembem, M. G. (2012). Effects of cuff width on arterial occlusion: implications for blood flow restricted exercise. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(8), 2903-2912. doi:10.1007/s00421-011-2266-8
- Loenneke, J. P., Fahs, C. A., Thiebaud, R. S., Rossow, L. M., Abe, T., Ye, X., . . . Bembem, M. G. (2013). The acute hemodynamic effects of blood flow restriction in the absence of exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *33*(1), 79-82. doi:10.1111/j.1475-097X.2012.01157.x
- Loenneke, J. P., Kearney, M. L., Thrower, A. D., Collins, S., & Pujol, T. J. (2010). The acute response of practical occlusion in the knee extensors. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *24*(10), 2831-2834. doi:10.1519/JSC.0b013e3181f0ac3a
- Loenneke, J. P., Kim, D., Fahs, C. A., Thiebaud, R. S., Abe, T., Larson, R. D., . . . Bembem, M. G. (2015). Effects of exercise with and without different degrees of blood flow restriction on torque and muscle activation. *Muscle & Nerve*, *51*(5), 713-721. doi:10.1002/mus.24448
- Loenneke, J. P., Kim, D., Fahs, C. A., Thiebaud, R. S., Abe, T., Larson, R. D., . . . Bembem, M. G. (2017). The influence of exercise load with and without different levels of blood flow restriction on acute changes in muscle thickness and lactate. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *37*(6), 734-740. doi:10.1111/cpf.12367
- Loenneke, J. P., & Pujol, T. J. (2009). The use of occlusion training to produce muscle hypertrophy. *Strength and Conditioning Journal*, *31*(3), 77-84. doi:10.1519/SSC.0b013e3181a5a352
- Loenneke, J. P., Wilson, J. M., Marin, P. J., Zourdos, M. C., & Bembem, M. G. (2012). Low intensity blood flow restriction training: a meta-analysis. *Eur J Appl Physiol*, *112*(5), 1849-1859. doi:10.1007/s00421-011-2167-x
- Lopes, T., de Freitas, F. S. P., Ferreira, T., Succi, J. E., Rabbani, S. R., Silva, A. C., & Silva, B. (2014). *Effect of ischemic preconditioning on performance and physiological responses to multiple sets of repeated sprints* (Vol. 46).
- Lopez, M. G., Silva, B. M., Joyner, M. J., & Casey, D. P. (2012). Ischemic exercise hyperemia in the human forearm: reproducibility and roles of adenosine and nitric oxide. *European Journal of Applied Physiology*, *112*(6), 2065-2072. doi:10.1007/s00421-011-2035-8
- Lowery, R. P., Joy, J. M., Loenneke, J. P., de Souza, E. O., Machado, M., Dudeck, J. E., & Wilson, J. M. (2014). Practical blood flow restriction training increases muscle hypertrophy during a periodized resistance training programme. *Clin Physiol Funct Imaging*, *34*(4), 317-321. doi:10.1111/cpf.12099
- Luebbbers, P. E., Fry, A. C., Kriley, L. M., & Butler, M. S. (2014). The effects of a 7-week practical blood flow restriction program on well-trained collegiate athletes. *J Strength Cond Res*, *28*(8), 2270-2280. doi:10.1519/JSC.0000000000000385
- Madarama, H., Neya, M., Ochi, E., Nakazato, K., Sato, Y., & Ishii, N. (2008). Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *40*(2), 258-263. doi:10.1249/mss.0b013e31815c6d7e
- Manimmanakorn, A., Hamlin, M. J., Ross, J. J., Taylor, R., & Manimmanakorn, N. (2013). Effects of low-load resistance training combined with blood flow restriction or hypoxia on muscle function and performance in netball athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *16*(4), 337-342. doi:10.1016/j.jsams.2012.08.009
- Manini, T. M., Vincent, K. R., Leeuwenburgh, C. L., Lees, H. A., Kavazis, A. N., Borst, S. E., & Clark, B. C. (2011). Myogenic and proteolytic mRNA expression following blood flow restricted exercise. *Acta Physiologica*, *201*(2), 255-263. doi:10.1111/j.1748-1716.2010.02172.x

- Marber, M. S., Latchman, D. S., Walker, J. M., & Yellon, D. M. (1993). Cardiac stress protein elevation 24 hours after brief ischemia or heat-stress is associated with resistance to myocardial-infarction. *Circulation*, *88*(3), 1264-1272.
- Marocolo, I. C., da Mota, G. R., Londe, A. M., Patterson, S. D., Neto, O. B., & Marocolo, M. (2017). Acute ischemic preconditioning does not influence high-intensity intermittent exercise performance. *Peerj*, *5*. doi:10.7717/peerj.4118
- Matsuura, R., Arimitsu, T., Kimura, T., Yunoki, T., & Yano, T. (2007). Effect of oral administration of sodium bicarbonate on surface EMG activity during repeated cycling sprints. *European Journal of Applied Physiology*, *101*(4), 409-417. doi:10.1007/s00421-007-0512-x
- McCully, K., Iotti, S., Kendrick, K., Wang, Z., D Posner, J., Jr Leigh, J., & Chance, B. (1994). *Simultaneous in vivo measurements of HbO₂ saturation and PCr kinetics after exercise in normal humans* (Vol. 77).
- 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.
- McGawley, K., & Bishop, D. (2008). Anaerobic and aerobic contribution to two, 5 x 6-s repeated-sprint bouts. *Verona-Ghirada Team-Sport Conference*, *3*(2), 52.
- McGawley, K., & Bishop, D. J. (2015). Oxygen uptake during repeated-sprint exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *18*(2), 214-218. doi:10.1016/j.jsams.2014.02.002
- McGee, K. J., & Burkett, L. N. (2003). The National Football League Combine: A Reliable Predictor of Draft Status? *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *17*(1), 6-11.
- McGowan, C. J., Pyne, D. B., Thompson, K. G., & Rattray, B. (2015). Warm-up strategies for sport and exercise: mechanisms and applications. *Sports Medicine*, *45*(11), 1523-1546. doi:10.1007/s40279-015-0376-x
- McMahon, S., & A. Wenger, H. (1999). *The relationship between aerobic fitness and both power output and subsequent recovery during maximal intermittent exercise* (Vol. 1).
- McMahon, S., & Jenkins, D. (2002). Factors affecting the rate of phosphocreatine resynthesis following intense exercise. *Sports Medicine*, *32*(12), 761-784. doi:10.2165/00007256-200232120-00002
- McManus, C. J., Collison, J., & Cooper, C. E. (2018). Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during exercise. *Journal of Biomedical Optics*, *23*(1). doi:10.1117/1.jbo.23.1.015007
- McNeil, C. J., Allen, M. D., Olympico, E., Shoemaker, J. K., & Rice, C. L. (2015). Blood flow and muscle oxygenation during low, moderate, and maximal sustained isometric contractions. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, *309*(5), R475-R481. doi:10.1152/ajpregu.00387.2014
- Mendez-Villanueva, A., Buchheit, M., Kuitunen, S., Douglas, A., Peltola, E., & Bourdon, P. (2011). Age-related differences in acceleration, maximum running speed, and repeated-sprint performance in young soccer players. *Journal of Sports Sciences*, *29*(5), 477-484. doi:10.1080/02640414.2010.536248
- Mendez-Villanueva, A., Edge, J., Suriano, R., Hamer, P., & Bishop, D. (2012). The Recovery of Repeated-Sprint Exercise Is Associated with PCr Resynthesis, while Muscle pH and EMG Amplitude Remain Depressed. *PLoS One*, *7*(12). doi:10.1371/journal.pone.0051977
- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P., & Bishop, D. (2007). Fatigue responses during repeated sprints matched for initial mechanical output. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *39*(12), 2219-2225. doi:10.1249/niss.001361815669dc
- Mendez-Villanueva, A., Hamer, P., & Bishop, D. (2008). Fatigue in repeated-sprint exercise is related to muscle power factors and reduced neuromuscular activity. *European Journal of Applied Physiology*, *103*(4), 411-419. doi:10.1007/s00421-008-0723-9

- Miller, R. M., Keeter, V. M., Freitas, E. D. S., Heishman, A. D., Knehans, A. W., Bemben, D. A., & Bemben, M. G. (2018). Effects of blood-flow restriction combined with postactivation potentiation stimuli on jump performance in recreationally active men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *32*(7), 1869-1874. doi:10.1519/jsc.0000000000002110
- Mitchell, M. B., Meng, X. Z., Ao, L. H., Brown, J. M., Harken, A. H., & Banerjee, A. (1995). Preconditioning of isolated rat-heart is mediated by protein-kinase-C. *Circulation Research*, *76*(1), 73-81.
- Mohr, M., Krustup, P., Nielsen, J. J., Nybo, L., Rasmussen, M. K., Juel, C., & Bangsbo, J. (2007). Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, *292*(4), R1594-R1602. doi:10.1152/ajpregu.00251.2006
- Monks, M. R., Compton, C. T., Yetman, J. D., Power, K. E., & Button, D. C. (2017). Repeated sprint ability but not neuromuscular fatigue is dependent on short versus long duration recovery time between sprints in healthy males. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *20*(6), 600-605. doi:10.1016/j.jsams.2016.10.008
- Mujika, I., Spencer, M., Santisteban, J., Goirienea, J. J., & Bishop, D. (2009). Age-related differences in repeated-sprint ability in highly trained youth football players. *Journal of Sports Sciences*, *27*(14), 1581-1590. doi:10.1080/02640410903350281
- Murphy, E., & Steenbergen, C. (2008). Mechanisms underlying acute protection from cardiac ischemia-reperfusion injury. *Physiological Reviews*, *88*(2), 581-609. doi:10.1152/physrev.00024.2007
- Murry, C. E., Jennings, R. B., & Reimer, K. A. (1986). Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*, *74*(5), 1124-1136. doi:10.1161/01.cir.74.5.1124
- Murry, C. E., Richard, V. J., Reimer, K. A., & Jennings, R. B. (1990). Ischemic preconditioning slows energy-metabolism and delays ultrastructural damage during a sustained ischemic episode. *Circulation Research*, *66*(4), 913-931. doi:10.1161/01.res.66.4.913
- Nakajima, T., Morita, T., & Sato, Y. (2011). Key considerations when conducting KAATSU training. *International Journal of KAATSU Training Research*, *7*(1), 1-6. doi:10.3806/ijtr.7.1
- Natsume, T., Ozaki, H., Saito, A. I., Abe, T., & Naito, H. (2015). Effects of Electrostimulation with Blood Flow Restriction on Muscle Size and Strength. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *47*(12), 2621-2627. doi:10.1249/mss.0000000000000722
- Oldenburg, O., Qin, Q. N., Krieg, T., Yang, X. M., Philipp, S., Critz, S. D., . . . Downey, J. M. (2004). Bradykinin induces mitochondrial ROS generation via NO, cGMP, PKG, and mitoK(ATP) channel opening and leads to cardioprotection. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *286*(1), H468-H476. doi:10.1152/ajpheart.00360.2003
- P. Sierer, S., Battaglini, C., Mihalik, J., Shields, E., & T. Tomasini, N. (2008). *The National Football League Combine: Performance Differences Between Drafted and Nondrafted Players Entering the 2004 and 2005 Drafts* (Vol. 22).
- Paixao, R. C., da Mota, G. R., & Marocolo, M. (2014). Acute effect of ischemic preconditioning is detrimental to anaerobic performance in cyclists. *International Journal of Sports Medicine*, *35*(11), 912-915. doi:10.1055/s-0034-1372628
- Palmer, C. D., Jones, A. M., Kennedy, G. J., & Cotter, J. D. (2009). Effects of Prior Heavy Exercise on Energy Supply and 4000-m Cycling Performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *41*(1), 221-229. doi:10.1249/MSS.0b013e31818313b6
- Pang, C. Y., Yang, R. Z., Zhong, A. G., Xu, N., Boyd, B., & Forrest, C. R. (1995). Acute ischemic preconditioning protects against skeletal-muscle infarction in the pig. *Cardiovascular Research*, *29*(6), 782-788. doi:10.1016/0008-6363(96)88613-5

- Paradis-Deschenes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2016). Ischemic preconditioning increases muscle perfusion, oxygen uptake, and force in strength-trained athletes. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 41(9), 938-944. doi:10.1139/apnm-2015-0561
- Paradis-Deschenes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2017). Sex-specific impact of ischemic preconditioning on tissue oxygenation and maximal concentric force. *Frontiers in Physiology*, 7, 9. doi:10.3389/fphys.2016.00674
- Paradis-Deschenes, P., Joanisse, D. R., & Billaut, F. (2018). Ischemic preconditioning improves time trial performance at moderate altitude. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 50(3), 533-541. doi:10.1249/mss.0000000000001473
- Park, S., Kim, J. K., Choi, H. M., Kim, H. G., Beekley, M. D., & Nho, H. (2010). Increase in maximal oxygen uptake following 2-week walk training with blood flow occlusion in athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 109(4), 591-600. doi:10.1007/s00421-010-1377-y
- Parolin, M. L., Chesley, A., Matsos, M. P., Spriet, L. L., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. F. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 277(5), E890-E900.
- Patel, H. H., Moore, J., Hsu, A. K., & Gross, G. J. (2002). Cardioprotection at a distance: mesenteric artery occlusion protects the myocardium via an opioid sensitive mechanism. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 34(10), 1317-1323. doi:10.1006/jmcc.2002.2072
- Paton, C. D., Addis, S. M., & Taylor, L. A. (2017). The effects of muscle blood flow restriction during running training on measures of aerobic capacity and run time to exhaustion. *European Journal of Applied Physiology*, 117(12), 2579-2585. doi:10.1007/s00421-017-3745-3
- Patterson, S. D., Bezodis, N. E., Glaister, M., & Pattison, J. R. (2015). The effect of ischemic preconditioning on repeated sprint cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 47(8), 1652-1658. doi:10.1249/mss.0000000000000576
- Pearson, S. J., & Hussain, S. R. (2015). A Review on the Mechanisms of Blood-Flow Restriction Resistance Training-Induced Muscle Hypertrophy. *Sports Medicine*, 45(2), 187-200. doi:10.1007/s40279-014-0264-9
- Pell, T. J., Baxter, G. F., Yellon, D. M., & Drew, G. M. (1998). Renal ischemia preconditions myocardium: role of adenosine receptors and ATP-sensitive potassium channels. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 275(5), H1542-H1547.
- Peronnet, F., & Thibault, G. (1989). Mathematical-analysis of running performance and world running records. *Journal of Applied Physiology*, 67(1), 453-465.
- Perrey, S., Racinais, S., Saimouaa, K., & Girard, O. (2010). Neural and muscular adjustments following repeated running sprints. *European Journal of Applied Physiology*, 109(6), 1027-1036. doi:10.1007/s00421-010-1445-3
- Pincivero, D. M., & Bompa, T. O. (1997). A physiological review of American football. *Sports Medicine*, 23(4), 247-260. doi:10.2165/00007256-199723040-00004
- Poton, R., & Polito, M. (2014). *Cardiovascular responses during resistance exercise with blood flow restriction* (Vol. 27).
- Price, M. J., & Campbell, I. G. (1997). Thermoregulatory responses of paraplegic and able-bodied athletes at rest and during prolonged upper body exercise and passive recovery. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 76(6), 552-560. doi:10.1007/s004210050289
- Przyklenk, K., Bauer, B., Ovize, M., Kloner, R. A., & Whittaker, P. (1993). Regional ischemic preconditioning protects remote virgin myocardium from subsequent sustained coronary-occlusion. *Circulation*, 87(3), 893-899.

- Racinais, S., Bishop, D., Denis, R., Lattier, G., Mendez-Villaneuva, A., & Perrey, S. (2007). Muscle deoxygenation and neural drive to the muscle during repeated sprint cycling. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *39*(2), 268-274. doi:10.1249/01.mss.0000251775.46460.cb
- Racinais, S., & Oksa, J. (2010). Temperature and neuromuscular function. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *20*, 1-18. doi:10.1111/j.1600-0838.2010.01204.x
- Rampinini, E., Connolly, D. R., Ferioli, D., La Torre, A., Alberti, G., & Bosio, A. (2016). Peripheral neuromuscular fatigue induced by repeated-sprint exercise: cycling vs. running. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *56*(1-2), 49-59.
- Rampinini, E., Sassi, A., Morelli, A., Mazzoni, S., Fanchini, M., & Coutts, A. J. (2009). Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme*, *34*(6), 1048-1054. doi:10.1139/h09-111
- Randhawa, P. K., Bali, A., & Jaggi, A. S. (2015). RPC for multiorgan salvage in clinical settings: evolution of concept, evidences and mechanisms. *European Journal of Pharmacology*, *746*, 317-332. doi:10.1016/j.ejphar.2014.08.016
- Ratel, S., Bedu, M., Hennegrave, A., Dore, E., & Duché, P. (2002). Effects of age and recovery duration on peak power output during repeated cycling sprints. *International Journal of Sports Medicine*, *23*(6), 397-402. doi:10.1055/s-2002-33737
- Ratel, S., Williams, C. A., Oliver, J., & Armstrong, N. (2006). Effects of age and recovery duration on performance during multiple treadmill sprints. *International Journal of Sports Medicine*, *27*(1), 1-8. doi:10.1055/s-2005-837501
- Reeves, G. V., Kraemer, R. R., Hollander, D. B., Clavier, J., Thomas, C., Francois, M., & Castracane, V. D. (2006). Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *Journal of Applied Physiology*, *101*(6), 1616-1622. doi:10.1152/jappphysiol.00440.2006
- Richardson, R. S., Grassi, B., Gavin, T. P., Haseler, L. J., Tagore, K., Roca, J., & Wagner, P. D. (1999). Evidence of O₂ supply-dependent (\dot{V} over-dotO_{2max}) in the exercise-trained human quadriceps. *Journal of Applied Physiology*, *86*(3), 1048-1053.
- Rudic, R. D., Shesely, E. G., Maeda, N., Smithies, O., Segal, S. S., & Sessa, W. C. (1998). Direct evidence for the importance of endothelium-derived nitric oxide in vascular remodeling. *Journal of Clinical Investigation*, *101*(4), 731-736. doi:10.1172/jci1699
- Sahlin, K., & Ren, J. M. (1989). Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from a fatiguing contraction. *Journal of Applied Physiology*, *67*(2), 648-654.
- Sahlin, K., Sorensen, J. B., Gladden, L. B., Rossiter, H. B., & Pedersen, P. K. (2005). Prior heavy exercise eliminates VO₂ slow component and reduces efficiency during submaximal exercise in humans. *Journal of Physiology-London*, *564*(3), 765-773. doi:10.1113/jphysiol.2005.08384
- Saito, T., Komiyama, T., Aramoto, H., Miyata, T., & Shigematsu, H. (2004). Ischemic preconditioning improves oxygenation of exercising muscle in vivo. *Journal of Surgical Research*, *120*(1), 111-118. doi:10.1016/j.jss.2003.12.021
- Sargeant, A. J. (1987). Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *56*(6), 693-698. doi:10.1007/bf00424812
- Sato, Y. (2005). The history and future of KAATSU Training. *International Journal of KAATSU Training Research*, *1*(1), 1-5. doi:10.3806/ijktr.1.1
- Schoemaker, R. G., & van Heijningen, C. L. (2000). Bradykinin mediates cardiac preconditioning at a distance. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *278*(5), H1571-H1576.

- Schultz, J. E. J., Rose, E., Yao, Z. H., & Gross, G. J. (1995). Evidence for involvement of opioid receptors in ischemic preconditioning in rat hearts. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *268*(5), H2157-H2161.
- Scott, B. R., Loenneke, J. P., Slattery, K. M., & Dascombe, B. J. (2015). Exercise with blood flow restriction: an updated evidence-based approach for enhanced muscular development. *Sports Medicine*, *45*(3), 313-325. doi:10.1007/s40279-014-0288-1
- Seeger, J. P. H., Timmers, S., Ploegmakers, D. J. M., Cable, N. T., Hopman, M. T. E., & Thijssen, D. H. J. (2017). Is delayed ischemic preconditioning as effective on running performance during a 5 km time trial as acute IPC? *Journal of Science and Medicine in Sport*, *20*(2), 208-212. doi:10.1016/j.jsams.2016.03.010
- Serpiello, F. R., McKenna, M. J., Stepto, N. K., Bishop, D. J., & Aughey, R. J. (2011). Performance and physiological responses to repeated-sprint exercise: a novel multiple-set approach. *European Journal of Applied Physiology*, *111*(4), 669-678. doi:10.1007/s00421-010-1687-0
- Sharma, V., Cunniffe, B., P. Verma, A., Cardinale, M., & Yellon, D. (2014). *Characterization of acute ischemia-related physiological responses associated with remote ischemic preconditioning: A randomized controlled, crossover human study* (Vol. 2).
- Shimizu, M., Tropak, M., Diaz, R. J., Suto, F., Surendra, H., Kuzmin, E., . . . Redington, A. N. (2009). Transient limb ischaemia remotely preconditions through a humoral mechanism acting directly on the myocardium: evidence suggesting cross-species protection. *Clinical Science*, *117*(5-6), 191-200. doi:10.1042/cs20080523
- Shryock, J. C., & Belardinelli, L. (1997). Adenosine and adenosine receptors in the cardiovascular system: Biochemistry, physiology, and pharmacology. *American Journal of Cardiology*, *79*, 2-10. doi:10.1016/s0002-9149(97)00256-7
- Singh, L., Randhawa, P. K., Singh, N., & Jaggi, A. S. (2017). Redox signaling in remote ischemic preconditioning-induced cardioprotection: evidences and mechanisms. *European Journal of Pharmacology*, *809*, 151-155. doi:10.1016/j.ejphar.2017.05.033
- Slysz, J. T., & Burr, J. F. (2018). Enhanced Metabolic Stress Augments Ischemic Preconditioning for Exercise Performance. *Frontiers in Physiology*, *9*, 8. doi:10.3389/fphys.2018.01621
- Smith, K. J., & Billaut, F. (2010). Influence of cerebral and muscle oxygenation on repeated-sprint ability. *European Journal of Applied Physiology*, *109*(5), 989-999. doi:10.1007/s00421-010-1444-4
- Solenkova, N. V., Solodushko, V., Cohen, M. V., & Downey, J. M. (2006). Endogenous adenosine protects preconditioned heart during early minutes of reperfusion by activating Akt. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, *290*(1), H441-H449. doi:10.1152/ajpheart.00589.2005
- Southern, W. M., Ryan, T. E., Reynolds, M. A., & McCully, K. (2014). Reproducibility of near-infrared spectroscopy measurements of oxidative function and postexercise recovery kinetics in the medial gastrocnemius muscle. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism-Physiologie Appliquee Nutrition Et Metabolisme*, *39*(5), 521-529. doi:10.1139/apnm-2013-0347
- Soviet Lecture Series #3: Strength and conditioning considerations in American football. (1988). *Strength & Conditioning Journal*, *10*(2), 70-76.
- Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., & Goodman, C. (2005). Physiological and metabolic responses of repeated-sprint activities - Specific to field-based team sports. *Sports Medicine*, *35*(12), 1025-1044. doi:10.2165/00007256-200535120-00003
- Spencer, M., Dawson, B., Goodman, C., Dascombe, B., & Bishop, D. (2008). Performance and metabolism in repeated sprint exercise: effect of recovery intensity. *European Journal of Applied Physiology*, *103*(5), 545-552. doi:10.1007/s00421-008-0749-z

- Sprick, J. D., & Rickards, C. A. (2017). Combining remote ischemic preconditioning and aerobic exercise: a novel adaptation of blood flow restriction exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology*, 313(5), R497-R506. doi:10.1152/ajpregu.00111.2017
- Spriet, L. L., Lindinger, M. I., McKelvie, R. S., Heigenhauser, G. J. F., & Jones, N. L. (1989). Muscle glycogenolysis and H⁺ concentration during maximal intermittent cycling. *Journal of Applied Physiology*, 66(1), 8-13.
- Sugiarto, D., Andriati, Laswati, H., & Kimura, H. (2017). Comparison of the increase of both muscle strength and hypertrophy of biceps brachii muscle in strengthening exercise with low-intensity resistance training with and without the application of blood flow restriction and high-intensity resistance training. *Bali Medical Journal*, 6(2), 255-261. doi:10.15562/bmj.v6i1.496
- Sumide, T., Sakuraba, K., Sawaki, K., Ohmura, H., & Tamura, Y. (2009). Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 12(1), 107-112. doi:10.1016/j.jsams.2007.09.009
- Takano, H., Morita, T., Iida, H., Kato, M., Uno, K., Hirose, K., . . . Nakajima, T. (2005). Effects of low-intensity KAATSU resistance exercise on hemodynamic and growth hormone responses. *International Journal of KAATSU Training Research*, 1(1), 13-18. doi:10.3806/ijktr.1.13
- Takaoka, A., Nakae, I., Mitsunami, K., Yabe, T., Morikawa, S., Inubushi, T., & Kinoshita, M. (1999). Renal ischemia/reperfusion remotely improves myocardial energy metabolism during myocardial ischemia via adenosine receptors in rabbits: Effects of "remote preconditioning". *Journal of the American College of Cardiology*, 33(2), 556-564. doi:10.1016/s0735-1097(98)00559-2
- Takarada, Y., Nakamura, Y., Aruga, S., Onda, T., Miyazaki, S., & Ishii, N. (2000). Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *Journal of Applied Physiology*, 88(1), 61-65.
- Takarada, Y., Sato, Y., & Ishii, N. (2002). Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 86(4), 308-314. doi:10.1007/s00421-001-0561-5
- Takarada, Y., Takazawa, H., Sato, Y., Takebayashi, S., Tanaka, Y., & Ishii, N. (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *Journal of Applied Physiology*, 88(6), 2097-2106.
- Tapuria, N., Kumar, Y., Habib, M. M., Abu Amara, M., Seifalian, A. M., & Davidson, B. R. (2008). Remote ischemic preconditioning: a novel protective method from ischemia reperfusion injury - a review. *Journal of Surgical Research*, 150(2), 304-330. doi:10.1016/j.jss.2007.12.747
- Tatsumi, R., Hattori, A., Ikeuchi, Y., Anderson, J. E., & Allen, R. E. (2002). Release of hepatocyte growth factor from mechanically stretched skeletal muscle satellite cells and role of pH and nitric oxide. *Molecular Biology of the Cell*, 13(8), 2909-2918. doi:10.1091/mbc.E02-01-0062
- Theorell, H. (1934). Kristallinisches Myoglobin. Die Sauerstoffbindungskurve des Myoglobins. *Biochem, Z*(268), 73-82.
- Thomas, C., Perrey, S., Lambert, K., Hugon, G., Mornet, D., & Mercier, J. (2005). Monocarboxylate transporters, blood lactate removal after supramaximal exercise, and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98(3), 804-809. doi:10.1152/jappphysiol.01057.2004
- Thomas, H. J., Scott, B. R., & Peiffer, J. J. (2018). Acute physiological responses to low-intensity blood flow restriction cycling. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 21(9), 969-974. doi:10.1016/j.jsams.2018.01.013

- Tocco, F., Marongiu, E., Ghiani, G., Sanna, I., Palazzolo, G., Olla, S., . . . Crisafulli, A. (2014). *Muscle ischemic preconditioning does not improve performance during self-paced exercise* (Vol. 36).
- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Medicine*, *31*(1), 1-11. doi:10.2165/00007256-200131010-00001
- Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2002). The relationships between aerobic fitness, power maintenance and oxygen consumption during intense intermittent exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, *5*(3), 194-203. doi:10.1016/s1440-2440(02)80004-4
- Uchiyama, S., Tsukamoto, H., Yoshimura, S., & Tamaki, T. (2006). Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight-lifting-induced muscle damage. *Pflugers Archiv-European Journal of Physiology*, *452*(1), 109-116. doi:10.1007/s00424-005-0012-y
- van Beekvelt, M. C. P., Borghuis, M. S., van Engelen, B. G. M., Wevers, R. A., & Colier, W. (2001). Adipose tissue thickness affects in vivo quantitative near-IR spectroscopy in human skeletal muscle. *Clinical Science*, *101*(1), 21-28. doi:10.1042/cs20000247
- van Beekvelt, M. C. P., Colier, W., Wevers, R. A., & van Engelen, B. G. M. (2001). Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O₂ consumption and blood flow in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, *90*(2), 511-519.
- van Beekvelt, M. C. P., van Engelen, B. G. M., Wevers, R. A., & Colier, W. (2002). In vivo quantitative near-infrared spectroscopy in skeletal muscle during incremental isometric handgrip exercise. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, *22*(3), 210-217. doi:10.1046/j.1475-097X.2002.00420.x
- Van De Velde, S. S., St Pierre, I., Haney, D. E., Buchanan, C. A., & Dalleck, L. C. (2017). Ischemic preconditioning improves marathon trail running performance in endurance-trained men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *49*(5), 142-142. doi:10.1249/01.mss.0000517218.05401.7a
- Vieira, P. J. C., Chiappa, G. R., Umpierre, D., Stein, R., & Ribeiro, J. P. (2013). Hemodynamic responses to resistance exercise with restricted blood flow in young and older men. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *27*(8), 2288-2294. doi:10.1519/JSC.0b013e318278f21f
- Wall, T. M., Sheehy, R., & Hartman, J. C. (1994). Role of bradykinin in myocardial preconditioning. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, *270*(2), 681-689.
- Wellman, A. D., Coad, S. C., Goulet, G. C., & McLellan, C. P. (2016). Quantification of competitive game demands of NCAA division I college football players using global positioning systems. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *30*(1), 11-19. doi:10.1519/jsc.0000000000001206
- Wernbom, M., Jarrebring, R., Andreasson, M. A., & Augustsson, J. (2009). Acute effects of blood flow restriction on muscle activity and endurance during fatiguing dynamic knee extensions at low load. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *23*(8), 2389-2395. doi:10.1519/JSC.0b013e3181bc1c2a
- Westerblad, H., Allen, D. G., & Lannergren, J. (2002). Muscle fatigue: Lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in Physiological Sciences*, *17*, 17-21.
- Willis, S. J., Alvarez, L., Borrani, F., & Millet, G. P. (2018). Oxygenation time course and neuromuscular fatigue during repeated cycling sprints with bilateral blood flow restriction. *Physiol Rep*, *6*(19), e13872. doi:10.14814/phy2.13872
- Wilson, J. M., Lowery, R. P., Joy, J. M., Loenneke, J. P., & Naimo, M. A. (2013). Practical blood flow restriction training increases acute determinants of hypertrophy without increasing indices of muscle damage. *Journal of Strength and Conditioning Research*, *27*(11), 3068-3075. doi:10.1519/JSC.0b013e31828a1ffa

- Wolfrum, S., Nienstedt, J., Heidbreder, M., Schneider, K., Dominiak, P., & Dendorfer, A. (2005). Calcitonin gene related peptide mediates cardioprotection by remote preconditioning. *Regulatory Peptides*, *127*(1-3), 217-224. doi:10.1016/j.regpep.2004.12.008
- Xiao, L., Lu, R., Hu, C. P., Deng, H. W., & Li, Y. J. (2001). Delayed cardioprotection by intestinal preconditioning is mediated by calcitonin gene-related peptide. *European Journal of Pharmacology*, *427*(2), 131-135. doi:10.1016/s0014-2999(01)01231-6
- Yanagisawa, O., & Fukutani, A. (2018). Effects of low-load resistance exercise with blood flow restriction on intramuscular hemodynamics, oxygenation level and water content. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, *58*(6), 793-801. doi:10.23736/s0022-4707.17.07463-1
- Yanagisawa, O., & Sanomura, M. (2017). Effects of low-load resistance exercise with blood flow restriction on high-energy phosphate metabolism and oxygenation level in skeletal muscle. *Interv Med Appl Sci*, *9*(2), 67-75. doi:10.1556/1646.9.2017.2.16
- Yanagiya, T., Kanehisa, H., Kouzaki, M., Kawakami, Y., & Fukunaga, T. (2003). Effect of gender on mechanical power output during repeated bouts of maximal running in trained teenagers. *International Journal of Sports Medicine*, *24*(4), 304-310. doi:10.1055/s-2003-39508
- Yang, X. L., Cohen, M. V., & Downey, J. M. (2010). Mechanism of cardioprotection by early ischemic preconditioning. *Cardiovascular Drugs and Therapy*, *24*(3), 225-234. doi:10.1007/s10557-010-6236-x
- Yasuda, T., Abe, T., Brechue, W. F., Iida, H., Takano, H., Meguro, K., . . . Nakajima, T. (2010). Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism*, *59*(10), 1510-1519. doi:10.1016/j.metabol.2010.01.016
- Yasuda, T., Fujita, T., Miyagi, Y., Kubota, Y., Sato, Y., Nakajima, T., . . . Abe, T. (2006). Electromyographic responses of arm and chest muscle during bench press exercise with and without KAATSU. *International Journal of KAATSU Training Research*, *2*(1), 15-18. doi:10.3806/ijktr.2.15
- Yasuda, T., Fukumura, K., Fukuda, T., Iida, H., Imuta, H., Sato, Y., . . . Nakajima, T. (2014). Effects of low-intensity, elastic band resistance exercise combined with blood flow restriction on muscle activation. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *24*(1), 55-61. doi:10.1111/j.1600-0838.2012.01489.x
- Yellon, D. M., & Downey, J. M. (2003). Preconditioning the myocardium: From cellular physiology to clinical cardiology. *Physiological Reviews*, *83*(4), 1113-1151. doi:10.1152/physrev.00009.2003
- Yoshida, T., & Watari, H. (1993). *³¹P-Nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the time course of energy metabolism during exercise and recovery* (Vol. 66).
- Ytrehus, K., Liu, Y. G., & Downey, J. M. (1994). Preconditioning protects ischemic rabbit heart by protein-kinase-C activation. *American Journal of Physiology*, *266*(3), H1145-H1152.
- Zapiec, C., & Taylor, A. W. (1979). Muscle fibre composition and energy utilization in CFL football players. *Can J Appl Sport Sci*, *4*(2), 140-142.
- Zinner, C., Born, D. P., & Sperlich, B. (2017). Ischemic preconditioning does not alter performance in multidirectional high-intensity intermittent exercise. *Frontiers in Physiology*, *8*. doi:10.3389/fphys.2017.01029