



HAL
open science

Caractérisation fonctionnelle des muscles respiratoires : effets de l'entraînement et du désentraînement

Ahmed Berriri

► **To cite this version:**

Ahmed Berriri. Caractérisation fonctionnelle des muscles respiratoires : effets de l'entraînement et du désentraînement. Education. Université de Picardie Jules Verne, 2017. Français. NNT : 2017AMIE0025 . tel-03650522

HAL Id: tel-03650522

<https://theses.hal.science/tel-03650522v1>

Submitted on 25 Apr 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Thèse de Doctorat

Mention : Biologie - Santé
Spécialité : STAPS, Réadaptation, Sport- Santé

présentée à *l'Ecole Doctorale en Sciences Technologie et Santé (ED 585)*

de l'Université de Picardie Jules Verne

par

Ahmed BERRIRI

pour obtenir le grade de Docteur de l'Université de Picardie Jules Verne

***Caractérisation fonctionnelle des muscles respiratoires :
Effets de l'entraînement et du désentraînement***

Soutenue le 11/07/2017 après avis des rapporteurs, devant le jury d'examen :

M. R. MATRAN	PU-PH, Université de Lille 2	Rapporteur
M. A. PICHON	MCU, HDR Université de Poitiers	Rapporteur
M. P. MUCCI	PU, Université de Lille 2	Examineur
M. F. COTTIN	PU, Université Paris Sud	Examineur
M. H. ZOUHAL	PU, Université de Rennes 2	Examineur
M. S. AHMAIDI	PU, Université de Picardie Jules Verne	Directeur

Remerciements

J'exprime mes plus sincères remerciements ...

Au Professeur Said Ahmaidi, mon directeur de thèse, pour m'avoir accompagné depuis 5 ans et m'avoir permis de vivre cette aventure scientifique et humaine, pour ton aide qui ne s'est pas limitée qu'à l'apport scientifique... Pour être parvenu à rassembler un jury de ce niveau !!! Je te remercie pour le temps que tu m'as accordé pour corriger les articles et ma thèse. Trouve ici le témoignage de mon grand honneur et ma profonde reconnaissance mais ces quelques lignes ne seront certainement pas suffisantes pour décrire le respect que je porte envers toi...

Aux Messieurs les Professeurs Aurélien Pichon et Régis Matran pour m'avoir fait l'honneur de faire partie de mon jury en tant que rapporteur. Aux Messieurs les professeurs Patrick Mucci, François Cottin et Hassane Zouhal pour avoir accepté d'examiner et améliorer ce travail... Recevez ici mes sincères gratitudes.

À Ferid Oueslati, pour nos échanges et notre collaboration autour de nos travaux.

À tous les membres du Laboratoire ainsi qu'à tout le personnel de l'UFR-STAPS.

À tous mes amis en France et en Tunisie, un grand merci pour votre soutien sur tous les plans !

À mon père, ma mère, mon frère, mes sœurs et toute ma famille pour votre soutien...

Je souhaite vous remercier tout particulièrement car vous m'avez toujours soutenu, tant moralement que financièrement ! Sans vous, je ne serai pas ce que je suis aujourd'hui. Merci pour m'avoir permis de réaliser mon rêve. Je vous aime ! Vous êtes tout dans ma vie... Avec ce dernier mémoire, je termine ce parcours !! Plus d'études, désormais, une autre route à tracer.

Je tiens à adresser mes sincères reconnaissances à l'ensemble des athlètes qui ont contribué de près ou de loin à ces travaux.

Ahmed Berriri

À côté de la difficulté est, certes, une facilité! (S 94)

Ce travail a fait l'objet des publications suivantes

Les travaux présents dans ce document de thèse ont fait l'objet de publications acceptées ou soumises dans des revues indexées à comité de lecture international.

Oueslati F, Berriri A, Boone J and Ahmaidi S (2017). Respiratory muscle strength is decreased after maximal incremental exercise in trained runners and cyclists. Respiratory Physiology and Neurobiology (Accepté)

Berriri A, Oueslati F and Ahmaidi S (2017). Prior inspiratory exercise effect on intercostal muscle oxygenation and fatigue during incremental test. Applied Physiology, Nutrition and Metabolism (En révision)

Berriri A, Oueslati F, Ben Abderrahmen A, Bouguerra L, Said Ahmaidi (2017). The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test. Journal of Strength and Conditioning Research (En révision)

Berriri A, Oueslati F and Ahmaidi S (2017). The effect of inspiratory muscle training in high- vs. low-intensity on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test in trained runners. Medicine and Science in Sports and Exercise (Soumis)

Berriri A, Oueslati F and Ahmaidi S (2017). The effects of inspiratory muscle detraining on intercostal muscle deoxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test in runners. European Journal of Applied Physiology (Soumis)

Ce travail a fait l'objet des communications suivantes

6^e Journée des Jeunes Chercheurs de la SFR CAP-Santé. Reims, France, 2017.

Communication orale : **Effets d'un entraînement spécifique sur la désoxygénation des intercostaux et la fatigue des muscles respiratoires au cours d'un test incrémental maximal.** *Berriri A, Oueslati F et Ahmaidi S.*

21^e Congrès de Pneumologie de Langue Française. Marseille, France, 2017.

Affiche discutée: **Effets de l'entraînement des muscles inspiratoires sur l'oxygénation des intercostaux et les réponses ventilatoires au cours d'un effort maximal incrémental.** *Revue des Maladies Respiratoires*, 01/2017; 34:A69. Doi : 10.1016/j.rmr.2016.10.145. **Berriri A, Oueslati F, Ben Abderrahmen A, Bouguerra L et Ahmaidi S.**

12^e Congrès de la Société de Physiologie FEPS: Paris, France, 2016.

Affiche scientifique: **Effects of prior respiratory exercise on VO₂ and intercostal muscle oxygenation kinetics during maximal incremental exercise.** *Berriri A, Oueslati F et Ahmaidi S.*

11^e Congrès Alvéole. Lyon, France, 2016.

Affiche scientifique: **L'effet d'un exercice respiratoire préalable sur l'excès de VO₂ durant l'exercice incrémental maximal.** *Oueslati F, Berriri A, et Ahmaidi S.*

2^e Congrès International de l'Association Africaine des Sciences du Sport. Hammamet, Tunisie, 2016.

Prix de meilleure communication orale : **Effet d'un exercice respiratoire préalable sur la cinétique de VO₂ global et l'oxygénation musculaire respiratoire au cours d'un effort incrémental maximal.** *Berriri A, Oueslati F, Ben Abderrahmen A et Ahmaidi S.*

Final du concours Ma Thèse en 180s de l'UPJV, Amiens, France, 2016.

Abréviations et Symboles

ATP	Adénosine triphosphate
BPCO	Broncho Pneumopathie Obstructive Chronique
CV	Capacité Vitale
CVF	Capacité Vitale Forcée
EMG	Activité électromyographique
EMI	Échauffement des muscles inspiratoires
FF	Fibre à contraction rapide et fatigable
FR	Fibre à contraction rapide et résistante à la fatigue
Fint	Fibre à contraction rapide et de résistance intermédiaire à la fatigue
f_R	Fréquence respiratoire
GLUT-4	Transporteur de glucose
Hb	Hémoglobine
HbO ₂	Oxyhémoglobine
HHb	Désoxyhemoglobine
H-IMT	Entraînement des muscles inspiratoires à haute intensité
IMD	Désentraînement des muscles inspiratoires
IMT	Entraînement des muscles inspiratoires
L-IMT	Entraînement des muscles inspiratoires à basse intensité
La ^{-sg}	Lactatémie sanguine
Mb	Myoglobine
MHC	Chaîne lente de myosine
MLC	Chaîne légère de myosine
NIRS	Spectroscopie dans le proche infrarouge
O ₂	Oxygène
PI _{max}	Pression maximale inspiratoire
PE _{max}	Pression maximale expiratoire
PMA	Puissance maximale aérobie
rpm	Rotation par minute

RPB	Perception de l'effort respiratoire
RPE	Perception de l'effort périphérique
S	Fibre à contraction lente et résistance à la fatigue
SMIP	Pression maximale inspiratoire soutenue
SV ₂	Second seuil ventilatoire
tHb	Hémoglobine totale
TSI	Indice de saturation tissulaire en oxygène
Type I	Fibre lente
Type II	Fibre rapide
V _E	Débit ventilatoire
VEMS	Volume expiratoire en 1s
VCO ₂	Gaz carbonique expiré
VIH	Hyperpnée isocapnique volontaire
VMA	Vitesse maximale aérobie
VO ₂	Consommation d'oxygène
VO _{2resp}	Consommation d'oxygène des muscles respiratoires
VO _{2max}	Consommation maximale d'oxygène
VVM	Ventilation volontaire maximale
W _{resp}	Travail des muscles respiratoires

Sommaire

Introduction générale	1
Partie I : Revue de Littérature	4
I. Muscles respiratoires : Caractérisation fonctionnelle	5
1. Parcours de l'oxygène	5
1.1. Système respiratoire : Apport de l'oxygène.....	5
1.2. Système circulatoire : Le transport de l'oxygène aux muscles	6
2. Muscles respiratoires	7
2.1. Hétérogénéité des fibres musculaires squelettiques	7
2.2. Caractéristiques structurales et fonctionnelles des muscles respiratoires.....	8
2.3. Travail mécanique de la respiration.....	13
2.4. Le coût ventilatoire à l'effort	17
2.5. Débit sanguin et muscles respiratoires.....	18
2.6. Mesure de l'oxygénation des muscles intercostaux par la Spectroscopie dans le proche Infrarouge (NIRS).....	21
2.6.1. Principes théoriques.....	21
2.6.2. Principes de fonctionnement.....	22
2.6.3. Oxygénation musculaire respiratoire à l'exercice	24
2.6.3.1. Exercice incrémental maximal	24
2.6.3.2. Réponse de l'oxygénation musculaire respiratoire durant l'exercice incrémental	25
2.7. Fatigue des muscles respiratoires	29
2.7.1. Définition et effet de l'exercice.....	29
2.7.2. Facteurs contribuant à la fatigue musculaire respiratoire.....	30
2.7.3. Conséquences de la fatigue des muscles respiratoires	32
2.7.3.1. Performance physique.....	32
2.7.3.2. Interactions cardio-respiratoires : Le Métaboréflexe.....	32
II. Effets de l'entraînement et de désentraînement des muscles respiratoires	37

1. Entraînement des muscles respiratoires	37
1.1. Effets sur la performance	39
1.2. Mécanismes explicatifs	48
1.3. Effet de l'intensité	52
2. Désentraînement des muscles respiratoires	54
3. Exercice respiratoire antérieur	55
3.1. Effets sur la performance	55
3.2. Mécanismes explicatifs	57
Partie II : Contribution personnelle	60
I. Objectifs scientifiques et orientations des travaux	61
II. Méthodologie générale	62
1. Participants	62
2. Procédure générale	62
3. Expérimentation	65
3.1. Test incrémental maximal	65
3.1.1. Test incrémental maximal sur tapis roulant	65
3.1.2. Test incrémental maximal sur ergocycle	65
3.2. Mesure de l'oxygénation des muscles intercostaux (NIRS)	66
3.3. Mesure des échanges gazeux respiratoires	67
3.4. Évaluation de la perception de l'effort respiratoire et périphérique	68
3.5. Mesure de la fonction pulmonaire (Paramètres spirométriques)	69
3.6. Mesure de la force et de la fatigue des muscles respiratoires	70
3.7. Exercice inspiratoire antérieur	71
3.8. Entraînement des muscles inspiratoires (IMT)	71
3.8.1. Entraînement à basse intensité (L-IMT)	72
3.8.2. Entraînement à haute intensité (H-IMT)	72
3.9. Désentraînement des muscles inspiratoires	72

III. Études réalisées	73
ÉTUDE I : La force musculaire respiratoire diminue après l'exercice incrémental maximal chez des coureurs et des cyclistes entraînés.	73
1. Introduction	73
2. Matériels et Méthodes	75
3. Principaux résultats.....	75
4. Conclusion	75
ÉTUDE II : Effet d'un exercice inspiratoire antérieur sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue pendant un test incrémental maximal sur tapis roulant.....	76
1. Introduction	76
2. Matériels et Méthodes	77
3. Principaux résultats.....	78
4. Conclusion	79
ÉTUDE III : Effet d'un entraînement des muscles inspiratoires sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue pendant un test incrémental maximal	80
1. Introduction	80
2. Matériels et Méthodes	81
3. Principaux résultats.....	82
4. Conclusion	84
ÉTUDE IV : Effet d'un entraînement des muscles inspiratoires à haute vs faible intensité sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue pendant un test incrémental maximal chez des coureurs à pied	85
1. Introduction	85
2. Matériels et Méthodes	86
3. Principaux résultats.....	87
4. Conclusion	89

ÉTUDE V : Effet du désentraîneent des muscles inspiratoires sur la désoxygénation des intercostaux et la fatigue pendant un test incrémental maximal	90
1. Introduction	90
2. Matériels et Méthodes	91
3. Principaux résultats.....	92
4. Conclusion	94
IV. Discussion générale	95
V. Conclusion générale.....	105
VI. Limites et perspectives	106
Références bibliographiques.....	107
Annexes	130

Liste des figures

Figure 1. Représentation schématique de l'anatomie des muscles respiratoires.	9
Figure 2. Composition en isoformes de myosines dans les muscles respiratoires humains.....	10
Figure 3. Les différentes unités motrices du diaphragme.....	12
Figure 4. L'activité EMG du sternocléidomastoïdien au repos et à l'hyperventilation volontaire.....	13
Figure 5. Le flux sanguin et l'activité EMG des intercostaux au cours d'un exercice d'hyperventilation.	14
Figure 6. L'enregistrement de l'activité EMG du diaphragme, du muscle intercostal interne, du sternocléidomastoïdien et du scalène au repos et à la fin d'un exercice incrémental maximal.	15
Figure 7. Les enregistrements EMG du diaphragme et des intercostaux et de la pression maximale inspiratoire mesurés au niveau de la bouche pendant une inspiration maximale.	16
Figure 8. Électromyogramme des muscles obliques externes au cours d'une expiration forcée de résistance croissante.....	16
Figure 9. Évolution du travail respiratoire et de la consommation d'oxygène des muscles respiratoires en fonction de la ventilation.....	17
Figure 10. Distribution du débit cardiaque au niveau des muscles locomoteurs, respiratoires et le reste du corps mesuré à la VO_{2max}	19
Figure 11. Trajet des photons dans les tissus investigués par la NIRS.....	23
Figure 12. Les réponses du déoxyhémoglobine, de l'hémoglobine totale, de l'oxyhémoglobine et de l'indice de saturation tissulaire en oxygène pendant un exercice en rampe sur ergocycle.....	26
Figure 13. Cinétique de l'oxygénation musculaire respiratoire durant un test incrémental maximal sur ergocycle.....	27
Figure 14. Exemple typique de l'évolution du déoxyhémoglobine au niveau des muscles intercostaux lors d'un exercice en rampe sur ergocycle.....	28
Figure 15. Exemple typique de l'évolution de l'oxyhémoglobine au niveau du muscle dentelé antérieur lors d'un test incrémental sur ergocycle.	28
Figure 16. Représentation schématique de l'origine et de l'effet du métaboréflexe des muscles respiratoires.	33
Figure 17. L'activité des mécanorécepteurs III et IV à la fatigue du diaphragme.....	34
Figure 18. L'effet de la fatigue des muscles respiratoires sur la pression artérielle et l'activité du nerf sympathique.....	34
Figure 19. L'activité du nerf sympathique durant un exercice d'hyperventilation avec et sans résistance expiratoire.	35

Figure 20. Le pneumotachogramme typique, la pression inspiratoire buccale et les enregistrements EMG du muscle diaphragme, du parasternal intercostal, du sterno-cléido-mastoïdie et scalène pendant une session d'entraînement des muscles inspiratoires.	38
Figure 21. Mesure de l'épaisseur du diaphragme d'un sujet en utilisant l'imagerie Doppler avant et après IMT pendant une manœuvre de mesure de la pression maximale inspiratoire.	49
Figure 22. Déroulement du protocole expérimental.	63
Figure 23. Protocole d'entraînement des muscles inspiratoires.	64
Figure 24. Protocole de désentraînement des muscles inspiratoires.	64
Figure 25. Test incrémental maximal sur tapis roulant et sur ergocycle.	65
Figure 26. La spectroscopie du proche infrarouge (NIRS).	67
Figure 27. Mesure des échanges gazeux respiratoires à l'aide d'un analyseur de gaz portable.	68
Figure 28. Mesure de la fonction pulmonaire à l'aide d'un spiromètre.	69
Figure 29. Le manomètre MicroRPM®.	70
Figure 30. Entraînement des muscles inspiratoires en utilisant le POWERbreathe®.	71
Figure 31. L'oxygénation des intercostaux durant l'exercice incrémental maximal seul et celui précédé par un exercice inspiratoire (Étude II).	78
Figure 32. Les réponses ventilatoires durant l'exercice incrémental seul et celui précédé par un exercice inspiratoire (Étude II).	79
Figure 33. Baisse de la pression maximale inspiratoire après l'exercice inspiratoire antérieur et l'exercice incrémental maximal (Étude II).	79
Figure 34. L'oxygénation des intercostaux durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT (Étude III).	83
Figure 35. Les réponses ventilatoires durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT Étude III).	83
Figure 36. L'oxygénation des intercostaux durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT (Étude IV).	88
Figure 37. Les réponses ventilatoires durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT (Étude IV).	89
Figure 38. L'oxygénation des intercostaux durant le test incrémental maximal avant et après la période IMD (Étude V.	93
Figure 39. Les réponses ventilatoires durant le test incrémental maximal avant et parès la période IMD (Étude V).	94

Liste des tableaux

Tableau 1. Classifications des fibres musculaires humaines et propriétés fonctionnelles ou moléculaires de chaque type de fibre	8
Tableau 2. . Résumé des principales études qui ont porté sur l'effet de l'entraînement des muscles respiratoires.	40
Tableau 3. Baisse des pressions maximales inspiratoire et expiratoire après l'exercice incrémental maximal chez les coureurs à pied et les cyclistes (Étude I).	75
Tableau 4. La force musculaire respiratoire et la fatigue induite par l'exercice incrémental maximal avant et après la période IMT (Étude III)	82
Tableau 5. La force musculaire respiratoire et la fatigue induite par l'exercice incrémental maximal avant et après la période IMT (Étude IV)	87
Tableau 6. La force musculaire respiratoire et la fatigue induite par l'exercice incrémental maximal avant et après la période IMD (Étude V)	92

Introduction générale

Un effort physique s'accompagne toujours d'un ensemble de modifications physiologiques considérables dans l'organisme tant au niveau du système cardio-respiratoire que musculaire. Au niveau musculaire, c'est la dégradation de l'adénosine triphosphate (ATP) qui assure la production du mouvement. Ce composé phosphoré représente la seule source d'énergie chimique immédiatement convertie en énergie mécanique. Cependant, sa quantité disponible dans les cellules musculaires reste limitée et permet la réalisation des contractions musculaires d'une durée de quelques secondes. De ce fait, le maintien d'un effort prolongé n'est rendu possible que grâce à la resynthèse de cette molécule par les processus de phosphorylations oxydatives : c'est-à-dire en présence de l'oxygène. Ainsi, le rôle du système respiratoire devient primordial dans l'apport de cet oxygène nécessaire à la resynthèse de l'ATP. La fonction principale du système cardiorespiratoire est de prélever l'oxygène de l'atmosphère et de le transporter aux mitochondries localisées dans les muscles squelettiques pour produire de l'ATP en réponse à l'augmentation des besoins énergétiques. Pour ce faire, le diaphragme et les autres muscles respiratoires développent en permanence une activité phasique fonctionnelle. Lors d'un effort physique, les muscles en activité ont besoin de l'oxygène dont la consommation augmente linéairement en fonction de l'intensité de l'exercice. L'exercice incrémental est parmi les modèles les plus utilisés pour étudier cette relation. Cette relation linéaire entre la consommation en oxygène et l'intensité de l'exercice reflète la capacité du métabolisme aérobie à produire de l'énergie. Elle fournit des informations sur la capacité de l'organisme à prélever, transporter et utiliser l'oxygène pour répondre à l'augmentation des besoins énergétiques. Pour répondre à ces besoins, les systèmes respiratoire, cardio-circulatoire et musculaire fonctionnent en harmonie afin d'assurer le prélèvement de l'oxygène au niveau des alvéoles, son transport et son utilisation. L'interaction et l'interdépendance de ces trois systèmes déterminent la performance du métabolisme oxydatif. C'est à la fois, l'apport et l'utilisation de l'oxygène qui conditionnent en partie la performance dans les sports d'endurance dans lesquels la participation du métabolisme oxydatif est déterminante. À des intensités élevées de l'exercice, le débit ventilatoire augmente en réponse à l'accroissement des besoins en oxygène des muscles respiratoires. Ceci provoque un recrutement progressif des muscles respiratoires accessoires des fibres rapides et des muscles périphériques moins économes sur le plan énergétique. À ces intensités, les muscles respiratoires se fatiguent de manière importante et concurrencent les muscles périphériques pour l'utilisation de l'oxygène ce qui contribue à la limitation de

l'exercice physique. Ces muscles respiratoires ont fait l'objet d'un grand intérêt et de nombreuses recherches au cours des 25 dernières années. Une connaissance approfondie est maintenant acquise sur leur physiologie, physiopathologie et biologie. Néanmoins, aucun consensus n'existe encore quant à leur fatigabilité et leur oxygénation pendant l'exercice. En effet, même si les études s'accordent sur les bienfaits de l'entraînement et de l'échauffement spécifique des muscles inspiratoires sur la performance, la littérature n'est pas encore concluante vis-à-vis les mécanismes physiologique qui les expliquent. De plus, les effets du désentraînement de ces muscles sont encore largement méconnus. Dans cette logique, notre travail de thèse avait comme objectif d'évaluer la fatigabilité des muscles respiratoires durant un test incrémental maximal chez des sportifs d'endurance. Une grande partie de cette thèse a été consacrée à étudier les effets de l'entraînement, du désentraînement et de l'exercice préalable des muscles inspiratoires sur l'oxygénation des muscles intercostaux, les réponses cardio-pulmonaires et la fatigabilité des muscles respiratoires au cours d'une épreuve incrémentale maximale et à examiner par la suite leur implication dans la limitation de la performance. Nous avons également comparé les différentes modalités de l'entraînement de ces muscles afin d'identifier le protocole ayant plus de bénéfices sur les paramètres physiologiques étudiés.

La première partie de cette thèse consiste en un état de lieu de connaissances actuelles sur les muscles respiratoires (caractérisation fonctionnelle, fatigue, oxygénation à l'effort, effets de leur échauffement, entraînement et désentraînement). Cet état de connaissances a pour but de justifier les choix exposés dans la deuxième partie qui porte sur les contributions personnelles. Enfin, la troisième partie porte sur la discussion des résultats, la conclusion générale et les potentielles perspectives.

Partie I : Revue de littérature

I. Muscles respiratoires : Caractérisation fonctionnelle

1. Parcours de l'oxygène

1.1. Système respiratoire : Apport de l'oxygène

Le système respiratoire a pour rôle majeur d'apporter l'oxygène de l'atmosphère à l'organisme et d'éliminer le gaz carbonique en vue de régénérer efficacement le sang veineux désoxygéné en sang artériel riche en oxygène. Ainsi, la fonction principale de ces mouvements d'air assure la diffusion de l'oxygène dans la circulation sanguine lors de l'inspiration et l'évacuation du dioxyde de carbone (produit du métabolisme cellulaire) au cours de l'expiration. Pour ce faire, le diaphragme et les autres muscles respiratoires se contractent afin d'augmenter le volume de la cage thoracique et faciliter l'entrée de l'air vers les poumons. À l'expiration, ces muscles se relâchent et reprennent leurs positions normales ce qui engendre la rétraction des poumons et donc la sortie de l'air vers l'extérieur. Lorsqu'on inspire, l'air traverse les voies respiratoires supérieures (nez, fosses nasales, pharynx et larynx). Une fois humidifié et réchauffé, l'air est dirigé vers les voies respiratoires inférieures (trachée, bronches et bronchioles) aboutissant aux alvéoles; petits sacs en forme de grappe. L'air pénètre donc aux poumons jusqu'aux alvéoles, lieu d'échanges gazeux entre l'air et le sang. L'oxygène diffuse du versant aérien pour passer dans le sang et le dioxyde de carbone du versant sanguin vers le versant aérien pour être rejeté dans l'atmosphère lors de l'expiration. Les échanges gazeux se font au niveau des capillaires qui sont des vaisseaux sanguins très fins tapissant la paroi des alvéoles. Ainsi, le sang qui était pauvre en oxygène à l'entrée des alvéoles en ressort enrichie. Dès lors, il quitte les poumons par les veines pulmonaires pour irriguer les différents organes du corps. Il retourne par la suite dans le cœur qui, agissant comme une pompe, le propulse à travers le système sanguin afin que l'oxygène soit distribué à tous les organes. La consommation d'oxygène par la respiration cellulaire libère le dioxyde de carbone, qui est transporté par le sang et reconduit aux alvéoles pulmonaires. En somme, le rôle du système respiratoire est donc d'une part de capter l'oxygène de l'atmosphère afin de le distribuer dans le sang et d'autre part, d'extraire le dioxyde de carbone du sang pour l'évacuer dans l'atmosphère. Notre système respiratoire est également composé d'une paroi thoracique et des muscles respiratoires qui sont de plus en plus recrutés en fonction de l'intensité de l'exercice physique. Néanmoins, ce système peut être limité mécaniquement (volume courant et/ou fréquence respiratoire maximale) et physiologiquement (accumulation des métabolites, fatigue) malgré sa grande capacité à

maintenir des niveaux élevés de ventilation nécessaires pour satisfaire les besoins de l'organisme en oxygène (Guenette and Sheel 2007).

1.2. Système circulatoire : Le transport de l'oxygène aux muscles

La circulation sanguine assure l'approvisionnement des tissus musculaires en oxygène et les nutriments indispensables à leur fonctionnement. Pour ce faire, l'oxygène est transporté dans le sang sous deux formes : soit sous forme liée, c'est-à-dire combiné à l'hémoglobine (Hb) des globules rouges, soit sous forme dissoute dans le plasma. Toutefois, la solubilité de l'oxygène dans le plasma est très faible et donc sa quantité transportée sous la forme dissoute est très faible (< 2%) et ne suffit certainement pas aux besoins de l'organisme. Ainsi, le principal transporteur de l'oxygène dans le sang est l'hémoglobine contenue dans les globules rouges (> 98%). De ce fait, la capacité du transport de l'oxygène est en rapport avec la quantité maximale d'oxygène que le sang peut transporter qui est fonction du contenu en hémoglobine. Quand l'oxygène se fixe à l'hémoglobine, il se forme un complexe appelé oxyhémoglobine. À l'inverse, l'hémoglobine libre est appelée désoxyhémoglobine. Dans le muscle, l'oxygène est transporté jusqu'à la mitochondrie par la myoglobine qui présente une structure similaire à l'hémoglobine mais elle possède une affinité pour l'oxygène supérieure comparée à l'hémoglobine. En effet, l'augmentation de la consommation de l'oxygène au niveau musculaire est facilitée par sa diffusion des capillaires jusqu'aux mitochondries et plus précisément par l'augmentation de son extraction par le muscle (Pittman 2000). Cette extraction musculaire de l'oxygène dépend généralement du gradient de pression partielle d'oxygène entre les capillaires et les cellules, de la distance d'échange, de la vitesse de transit des érythrocytes dans les capillaires et des changements vasculaires locaux. À cet égard, l'irrigation des capillaires permet d'augmenter le temps de transit dans les capillaires musculaires, d'agrandir la surface d'échange entre les érythrocytes et les cellules musculaires et donc de réduire les distances de diffusion de l'oxygène entre les érythrocytes et les mitochondries (Honig et al. 1980). Ainsi, un meilleur apport d'oxygène aux muscles actifs est assuré permettant une meilleure adéquation entre l'apport et la demande en oxygène. Au repos, environ 80% des capillaires sanguins sont perfusés (Pittman 2000). Au cours de l'exercice, l'augmentation du débit sanguin musculaire entraîne la perfusion de la totalité des capillaires qui n'ont pas été perfusés au repos et l'augmentation de la quantité d'oxygène par capillaire (Honig et al. 1980). Le développement de ce réseau capillaire favorise alors un meilleur apport de l'oxygène et des substrats aux muscles actifs. De plus, en réponse à l'augmentation de la demande métabolique, le débit sanguin musculaire s'ajuste rapidement

en fonction de l'apport en oxygène (Saltin et al. 1998, Mortensen et al. 2008). À haute intensité d'exercice, l'inadéquation entre l'approvisionnement et la demande en oxygène, en raison de la restriction du débit sanguin musculaire périphérique, pourrait en partie limiter la consommation maximale d'oxygène. Au cours de l'exercice, l'élévation du débit sanguin musculaire assure l'augmentation de l'apport en oxygène favorisant ainsi une meilleure disponibilité de celui-ci au niveau musculaire. A titre d'exemple, le débit cardiaque pourrait augmenter de $5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ au repos jusqu'à $25 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ pendant l'exercice maximal ce qui amplifie par conséquent le transport de l'oxygène proportionnellement de $1 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ à plus que $5 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ (Poole et Jones 2012). Une fois transporté aux muscles actifs, 80% à 90% de l'oxygène artériel est extrait permettant d'atteindre une valeur maximale de consommation d'oxygène ($\dot{V}O_{2\text{max}}$).

2. Muscles respiratoires

2.1. Hétérogénéité des fibres musculaires squelettiques

Les muscles squelettiques sont considérés comme le tissu le plus abondant dans le corps humain et représentant environ 40% de la masse corporelle totale. Ils assurent la fonction de locomotion (marcher, courir), de respiration et permettent d'effectuer de nombreuses autres activités quotidiennes. Afin d'accomplir un tel éventail des tâches, les muscles, y compris ceux respiratoires, sont uniques dans leur structure, leurs types de fibres et leur contrôle nerveux. À ce niveau, l'hétérogénéité des fibres musculaires reflète bien les différences observées d'une fibre à une autre en termes de vitesse de raccourcissement, de capacité à produire une force et de résistance à la fatigue. Une classification courante des différents types de fibres musculaires squelettiques est résumée dans le tableau 1.

Tableau 1. Classifications des fibres musculaires humaines et propriétés fonctionnelles ou moléculaires de chaque type de fibre (Hayot 2005).

Classifications			
Classification basée sur le type d'isoforme de myosine	Type lent ou 1	Type 2A	Type 2B
Classification basée sur la cinétique de contraction et le métabolisme	Lent oxydatif	Rapide oxydatif	Rapide glycolytique
Classification basée sur la résistance à la fatigue	Lent, résistant à la fatigue (S)	Rapide, résistant à la fatigue (FFR)	Rapide, fatigable (FF)
Propriétés :			
Isoformes de myosine	1 ou lent	Rapide 2A	Rapide 2X
Vitesse maximale de raccourcissement	Lente	Rapide	Très rapide
Activité de la myosine ATPase	Faible	Élevée	Très élevée
Recaptage du Calcium dans le réticulum sarcoplasmique	Lent	Rapide	Rapide
Cinétique de la secousse musculaire	Lente	Rapide	Rapide
Résistance à la fatigue	Élevée	Intermédiaire	Faible
Principale voie métabolisme	Oxydative	Oxydative, Glycolytique	Glycolytique

Véritablement, c'est la composition de la fibre musculaire en myosine qui détermine sa typologie. Cette molécule constitue le moteur de la contraction musculaire qui permet de convertir l'énergie chimique de l'ATP en énergie mécanique. Elle est constituée de 2 chaînes lourdes (Myosin Heavy Chain : MHC) et 4 chaînes légères (Myosin Light Chain : MLC) qui sont présentes dans la fibre musculaire sous différents isoformes. Les quatre formes prédominantes de MHC dans les muscles squelettiques des mammifères sont les isoformes MHC-lent, MHC-2A, MHC-2X et MHC-2B (non exprimée dans le muscle humain) (Bottinelli and Reggiani 2000). C'est en fait la composition en isoformes de MHC qui détermine le type d'une fibre musculaire selon la classification suivante : type lent (ou type I), type rapide IIA, rapide IIX.

2.2. Caractéristiques structurales et fonctionnelles des muscles respiratoires :

Les muscles respiratoires servent à générer un gradient de pression qui tend à déplacer les composants de la paroi thoracique afin d'entraîner un système de va et vient de l'air, permettant ainsi la ventilation alvéolaire. Pour ce faire, la musculature respiratoire produit une activité phasique permanente, essentielle à l'activation de l'appareil respiratoire. Muscles squelettiques à part entière, ils présentent la particularité de maintenir une activité rythmique tout au long de l'existence afin que l'air riche en oxygène entre dans le poumon et que l'air désoxygéné en sorte constituant donc une pompe vitale au même titre que le muscle

cardiaque. Ces muscles respiratoires présentent une grande capacité oxydative marquée par une densité capillaire et un débit sanguin élevés. Ils ont les caractéristiques des muscles spécifiquement endurants pouvant soutenir pendant longtemps de hauts niveaux de ventilation. Il est à noter qu'en plus du diaphragme ; muscle respiratoire principal responsable de l'expansion de la cage thoracique, il existe d'autres muscles respiratoires accessoires qui assurent l'inspiration (intercostaux, parasternaux, intercostaux externes, scalènes, sterno-cléido-mastoïdien, pectoraux) et d'autres qui sont plutôt expiratoires (intercostaux internes, abdominaux, grand dorsal, carré des lombes) (Figure 1).

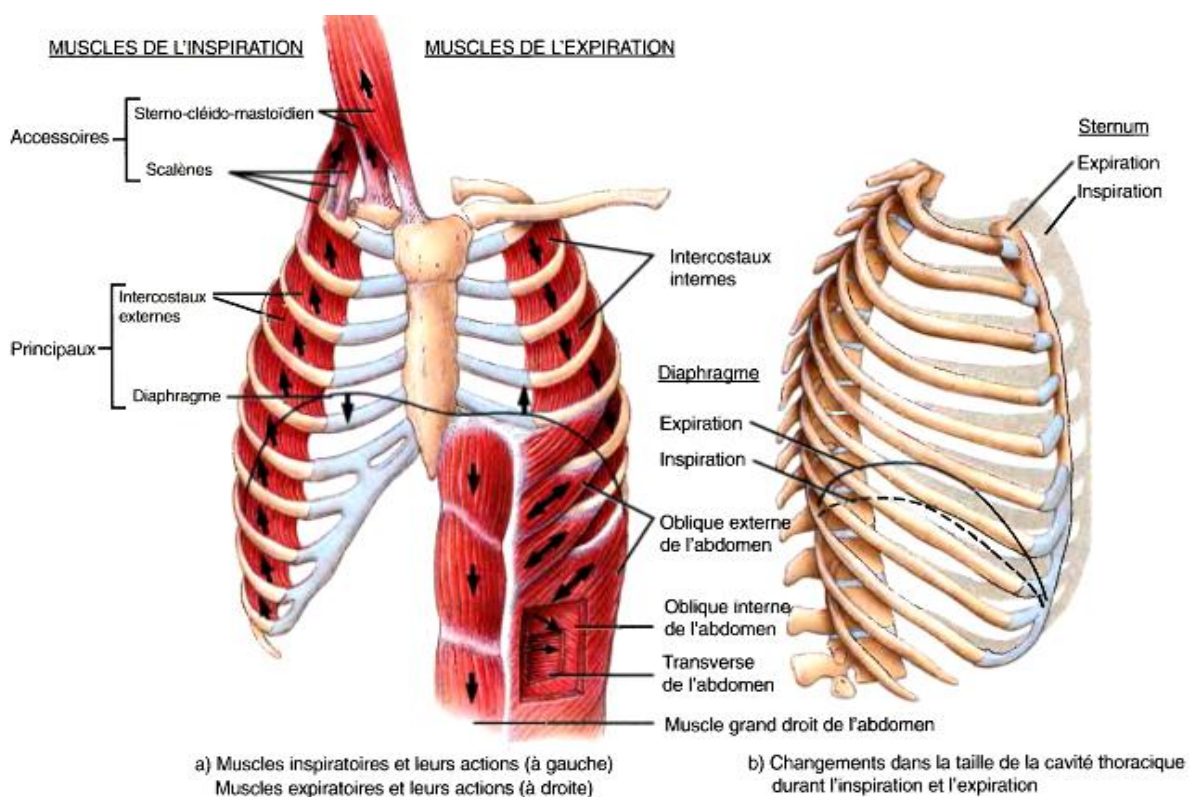


Figure 1. Représentation Schématique de l'anatomie des muscles respiratoires
(Tiré de Tortora et Grabowski aux éditions ERPI)

D'un point de vue fonctionnel, il existe trois groupes musculaires respiratoires: le diaphragme, les muscles de la cage thoracique et les muscles abdominaux. Le diaphragme est le muscle principal impliqué dans l'inspiration active (Poole et al. 1997). Sa contraction permet d'étendre l'abdomen et la partie inférieure de la cage thoracique (cage thoracique abdominale). Les muscles de la cage thoracique, y compris les intercostaux, les parasternaux, le scalène et les muscles du cou, agissent principalement sur la partie supérieure de la cage thoracique (cage thoracique pulmonaire) et sont à la fois inspiratoires et expiratoires. Les

muscles abdominaux agissent sur l'abdomen et sur la cage thoracique abdominale et sont plutôt expiratoires. Au repos, la respiration est assurée par l'activité synergique du diaphragme et des muscles inspiratoires de la cage thoracique. Au cours de l'exercice, les demandes ventilatoires accrues entraînent une augmentation de la transmission neurale aux muscles respiratoires ce qui augmente la puissance mécanique développée par ces muscles. Contrairement au repos, les muscles expiratoires jouent un rôle actif dans la respiration au cours de l'exercice. Durant chaque ventilation, leur action est fortement coordonnée avec celle des muscles de la cage thoracique inspiratoire. Lors de l'inspiration, pendant que les muscles de la cage thoracique se contractent, les muscles abdominaux se relâchent progressivement et inversement pendant l'expiration. Ce mécanisme a plusieurs effets sur le travail mécanique de la respiration: 1) il prévient la distorsion de la cage thoracique; 2) le diaphragme est relâché pour pouvoir agir ensuite comme un générateur de force; 3) le volume de l'abdomen est diminué au dessous des niveaux de repos (Henke et al. 1988, Aliverti et al. 1997).

D'un point de vue structural, le diaphragme, considéré comme le muscle respiratoire le plus efficace, présente chez l'adulte environ 55% de fibres lentes oxydatives qui sont très résistantes à la fatigue (type I), 21% de fibres intermédiaires relativement résistantes à la fatigue (type IIA) et 24% de fibres rapides (type IIX) (Polla et al. 2004). Dans le même contexte, il a été montré que ce muscle comporte environ 50% de l'isoforme lente de myosine tandis l'isoforme 2A ne présente que 40% (Polla et al. 2004) (Figure 2).

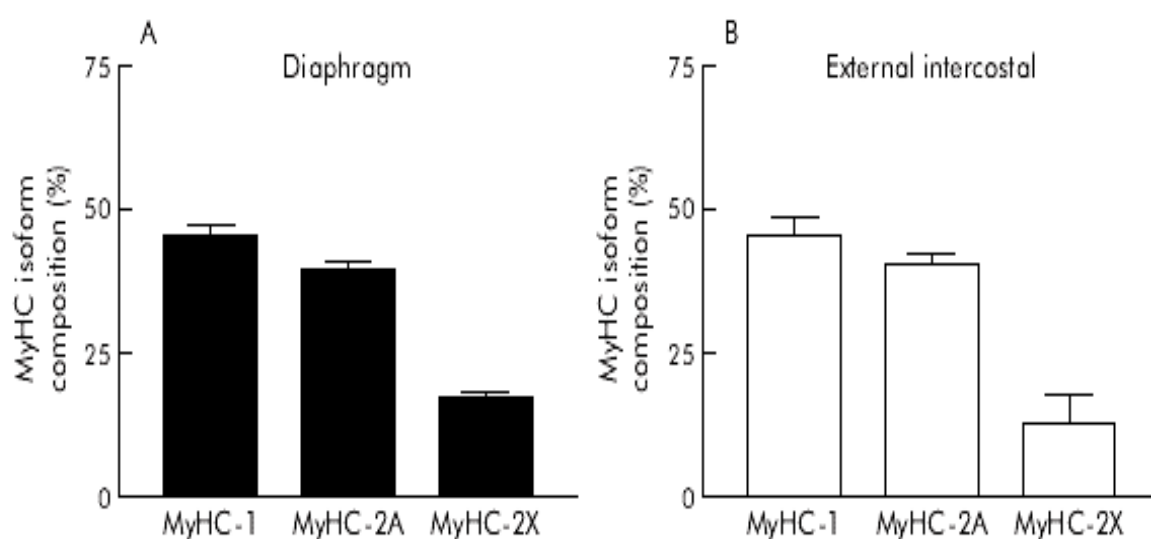


Figure 2. Composition en isoformes de myosines dans les muscles respiratoires humains (A) dans le diaphragme et (B) dans les muscles intercostaux externes. Dans les deux muscles, les isoformes lentes (MHC-1) et rapides (MHC-2A + MHC-2X) des chaînes lourdes sont exprimées dans une proportion similaire (D'après Polla et al. 2004).

Cette hétérogénéité d'isoforme peut s'expliquer par la taille des différents types de fibres (i.e, les fibres lentes ont un diamètre plus petit). Les muscles intercostaux et les muscles scalènes, quant à eux, présentent une distribution de fibres lentes légèrement supérieure (60%) au diaphragme mais avec une composition en isoformes similaire (Sauleda et al. 1998) (Figure 2). Cette différence s'explique par une plus grande taille des fibres contenant les isoformes rapides. En revanche, le muscle sterno-cléido-mastoïdien présente la plus faible proportion de fibres I (35%) en comparaison avec les autres muscles respiratoires (Johnson et al. 1973). Autrement, tous les muscles respiratoires ont une proportion égale de fibres IIA et IIX à l'exception des muscles intercostaux expiratoires qui ne présentent que peu de fibres IIX (Sauleda et al. 1998). Ainsi, la proportion des fibres lentes et rapides dans les muscles respiratoires dépend essentiellement de leur fonction spécifique. Au repos, la ventilation dite « calme » n'exige principalement que des fibres lentes tandis que les fibres rapides sont plus spécifiquement recrutées en cas d'augmentation importante du débit ventilatoire. Par ailleurs, la distribution des fibres lentes des muscles respiratoires est considérée plus élevée que celle des autres muscles squelettiques striés ce qui confirme leur adaptation aux contractions rythmiques et continues (Rochester 1985). Comparativement aux autres muscles locomoteurs, le diaphragme a généralement le même nombre de capillaires par fibre mais il présente des fibres dont la surface de section est moins importante. Par conséquent, la surface de diffusion est réduite ce qui permettrait une meilleure diffusion et utilisation de l'oxygène pouvant expliquer en partie la grande résistance de ce muscle à la fatigue (Mizuno 1991). A titre de comparaison, la composition du muscle vaste externe du quadriceps est estimée à environ 43% de fibres oxydatives, 30% de fibres IIA et 27% de fibres IIX (Gosker et al. 2002, Couillard et al. 2003). De même, sa composition en myosine est de 41 % pour MHC-lent, 39% de MHC-IIA et 20% MHC-IIX (Maltais et al. 1999).

Le contrôle neuro-moteur du diaphragme et des autres muscles respiratoires est basé comme pour les autres muscles périphériques sur des unités fonctionnelles dont l'élément fondamental est l'unité motrice. Cette dernière est constituée à la fois d'un motoneurone phrénique et de l'ensemble des fibres musculaires respiratoires qu'il innerve (Figure 3).

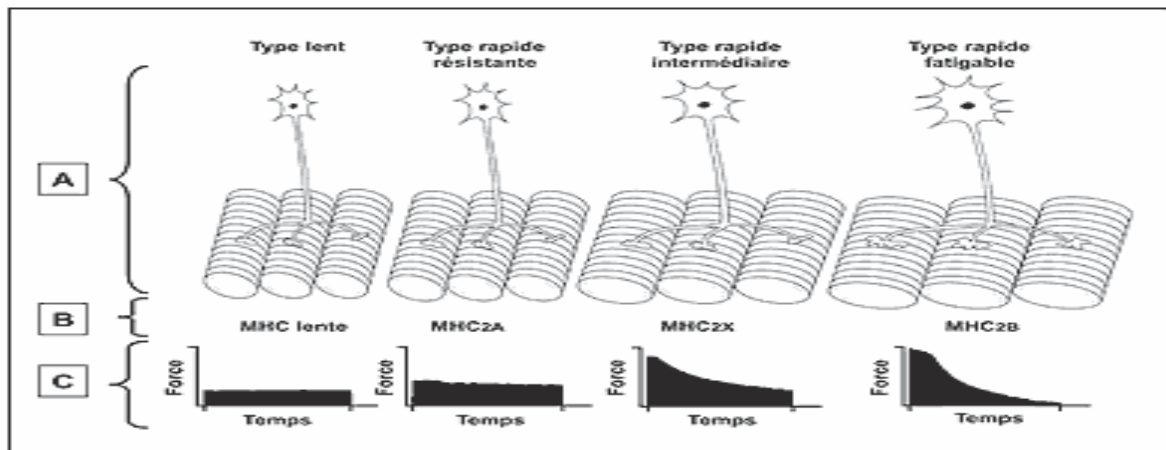


Figure 3. (A) Les différentes unités motrices du diaphragme sont caractérisées par (B) leur composition en isoformes de chaînes lourdes de myosine (MHC) et par leurs caractéristiques contractiles et de résistance à la fatigue. (D'après (Mantilla and Sieck, 2003) et modifié avec permission par (Hayot 2005)).

On distingue quatre types d'unités motrices (Figure 3) : type à contraction lente, résistantes à la fatigue (Type S, pour Slow) ; type à contraction rapide, résistantes à la fatigue (Type FR, pour fast-resistant) ; type à contraction rapide, de résistance intermédiaire à la fatigue (Type Fint, pour fast-intermediate) et type à contraction rapide et fatigable (Type FF, pour fast-fatigable). L'hétérogénéité des unités motrices est évidemment le reflet de l'ensemble des propriétés structurales et fonctionnelles. Cette classification est en rapport étroit avec celle des différents types de fibres musculaires squelettiques basée sur les caractéristiques histochimiques des fibres ou sur la composition en isoformes de chaînes lourdes de myosine (Mantilla and Sieck 2003). Ainsi, les différences entre ces unités motrices s'expriment en termes de force développée et de fatigabilité. Dans ce sens, seules les unités motrices à contraction lente sont recrutées au cours des contractions faibles. À des niveaux élevés de ventilation, des unités supplémentaires à contraction rapide sont recrutées pour subvenir aux demandes métaboliques de l'organisme.

2.3. Travail mécanique de la respiration

Au repos, une faible activité électromyographique (EMG) des muscles respiratoires a été enregistrée (De Troyer et al. 2003; Guenette et al. 2011; Segizbaeva et al. 2013). Cette activité augmente progressivement en fonction de l'intensité de l'exercice. Dans ce contexte, Guenette et al. (2011) ont montré une élévation progressive du travail mécanique de la respiration et de l'activité EMG des muscles respiratoires durant un exercice d'hyperventilation volontaire. Ces auteurs ont également montré que le muscle sterno-cléido-mastoïdien, semblablement aux muscles intercostaux, était inactif au repos mais a été recruté progressivement en fonction de l'augmentation de la ventilation (Figure 4).

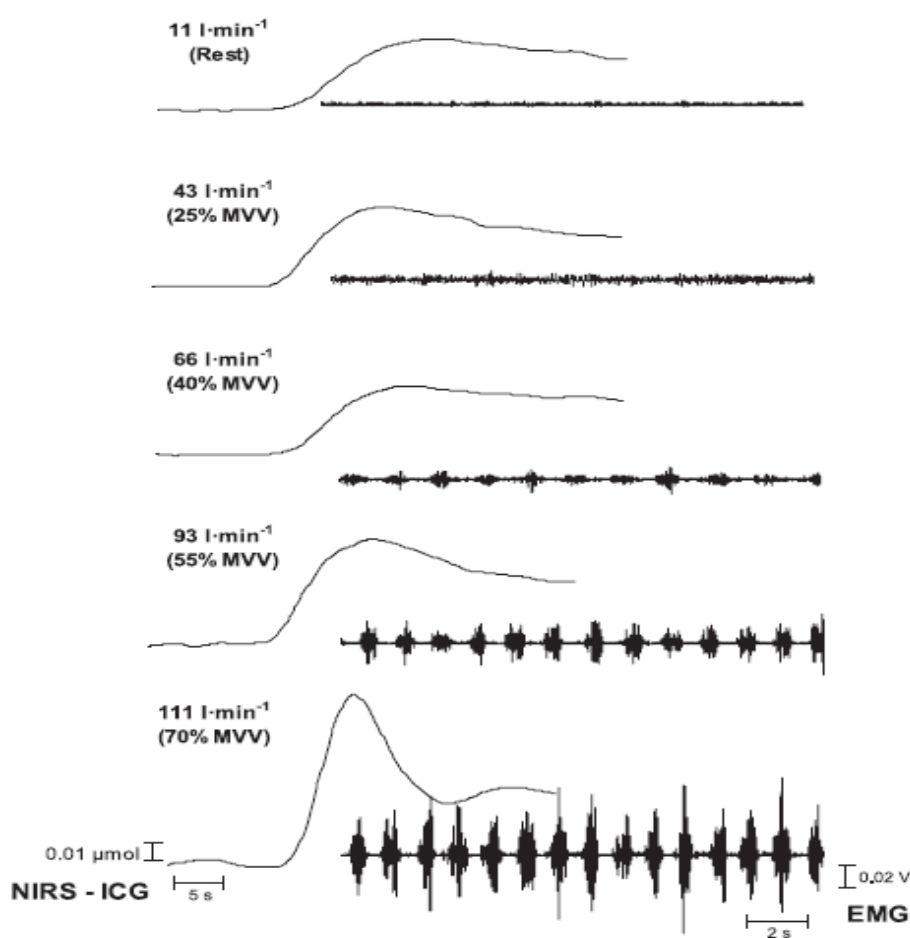


Figure 4. L'activité EMG du muscle sterno-cléido-mastoïdien au repos et à l'hyperventilation volontaire (Guenette et al. 2011).

Durant l'exercice, l'augmentation du travail respiratoire (i.e., travail mécanique et activité EMG) a été couplée avec une augmentation du flux sanguin du muscle sterno-cléido-mastoïdien et des muscles intercostaux ce qui reflète probablement un recrutement progressif de ces muscles et donc leur contribution accrue à la génération de la pression intra thoracique. Dans ce contexte, Guenette et al. (2011) ont reporté une augmentation de l'activité EMG des intercostaux en fonction du débit ventilatoire imposé (40%, 55% et 70% de la ventilation maximale volontaire). Ainsi, le flux sanguin destiné vers les muscles respiratoires augmente pour assurer l'apport nécessaire à cette activité en accroissement (Figure 5).

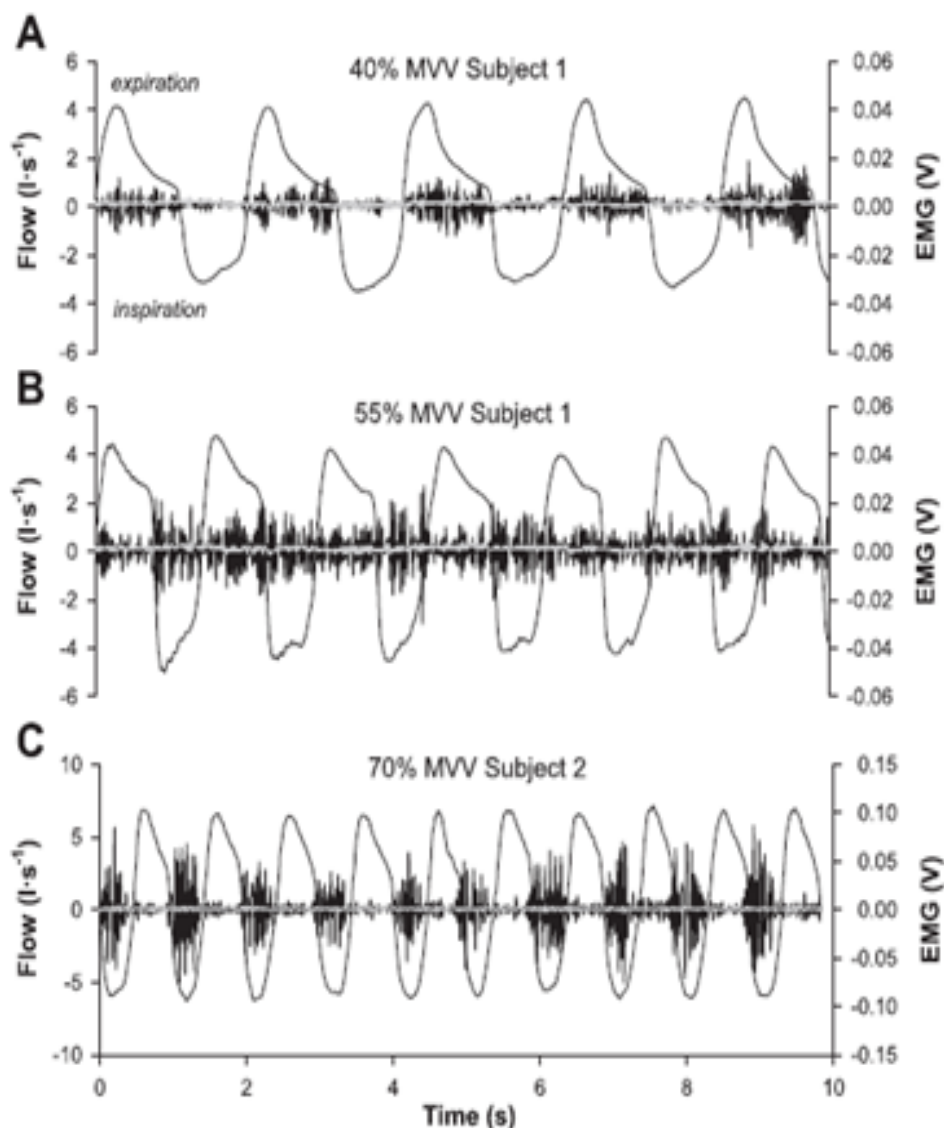


Figure 5. Le flux sanguin et l'activité EMG des intercostaux au cours d'un exercice d'hyperventilation à 40%, 55% et 70% de la ventilation volontaire maximale (Guenette et al. 2011).

En effet, Segizbaeva et al. (2013) ont récemment enregistré l'activité EMG des muscles respiratoires au repos et à la fin d'un exercice incrémental maximal (Figure 6). Ils ont observé une activation accrue du diaphragme et un recrutement progressif des muscles respiratoires accessoires (tels que les muscles sternocléidomastoïdiens et les scalènes) afin de satisfaire les besoins ventilatoires en réponse à l'augmentation de l'intensité de l'exercice. Dans ce sens, il a été montré que la contribution du diaphragme dans la production de la pression respiratoire totale diminue en réponse à l'augmentation du recrutement des muscles respiratoires accessoires (Johnson et al. 1993). Ainsi, l'implication des muscles extra-diaphragmatiques augmente par rapport au travail respiratoire total lorsque l'effort inspiratoire est élevé. Il est donc probable que la fatigue de ces muscles joue un rôle important dans la limitation de la performance (Perlovitch et al. 2007).

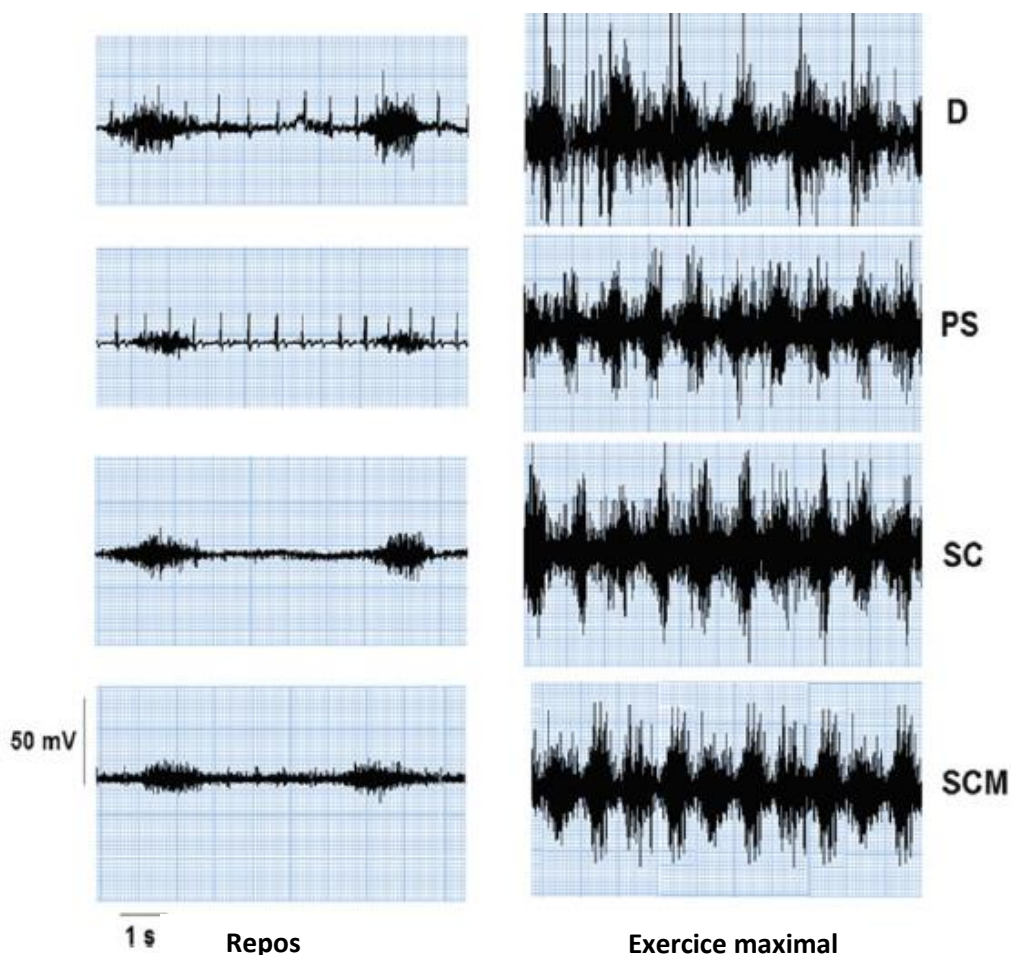


Figure 6. Un enregistrement typique de l'activité EMG du diaphragme (D), du muscle intercostal interne (PS), du sternocléidomastoïdien (SM) et du scalène (SC) au repos et à la fin d'un exercice incrémental maximal (Segizbaeva et al. 2013).

En outre, l'enregistrement de l'activité EMG du muscle diaphragme et des muscles intercostaux lors d'une inspiration maximale a montré une activation accrue de ces muscles inspiratoires (Hawkes et al. 2007) (Figure 7).

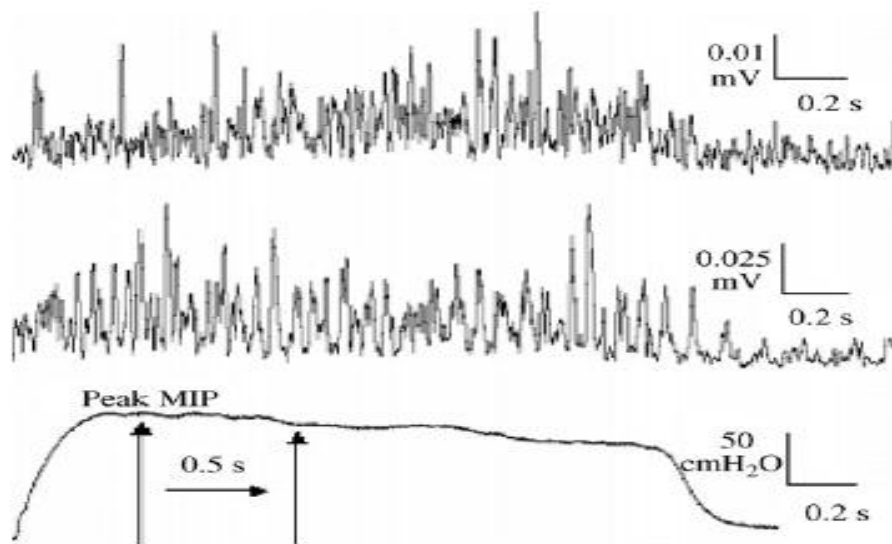


Figure 7. Les enregistrements EMG du diaphragme (en haut) et des intercostaux (au milieu) et de la pression maximale inspiratoire mesurés au niveau de la bouche (en bas) pendant une inspiration maximale (Hawkes et al. 2007).

Parallèlement, l'analyse de l'activité EMG des muscles obliques externes a montré une augmentation proportionnelle de l'activation de ces muscles expiratoires en fonction des résistances expiratoires imposées (Harris 1958) (Figure 8).

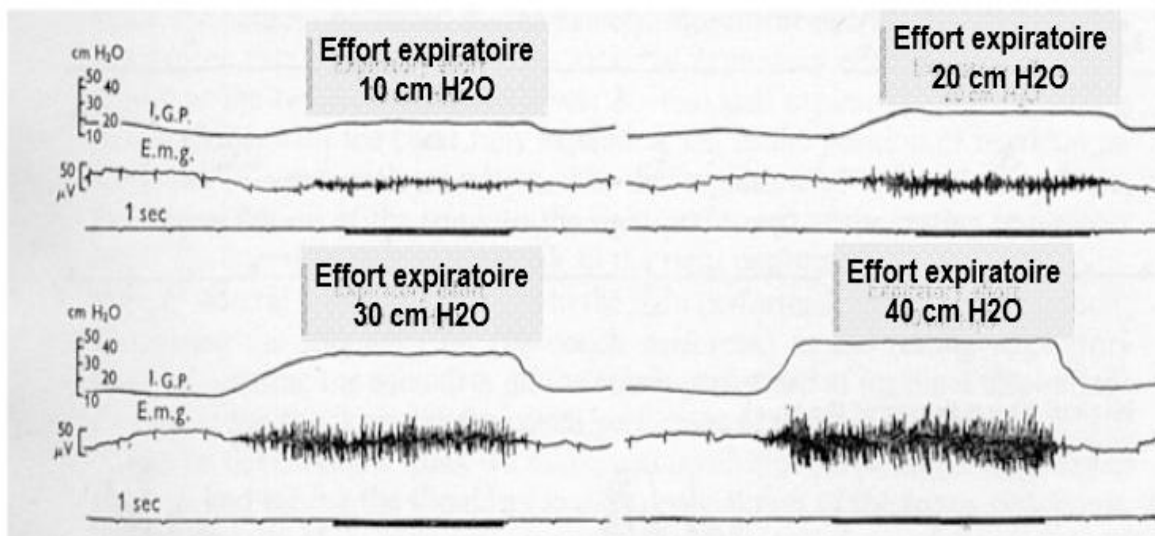


Figure 8. Électromyogramme des muscles obliques externes au cours d'une expiration forcée de résistance croissante (Harris 1958).

À des niveaux élevés de ventilation, une coordination synergique de l'activité des muscles respiratoires est exigée afin de maintenir la configuration thoraco-abdominale et produire des pressions maximales (Roussos et al. 1979). Dans ce contexte, l'amélioration de la synergie entre les muscles respiratoires, autre que le diaphragme, a été considérée parmi les mécanismes responsables de l'augmentation de la pression maximale inspiratoire observée à la suite d'un échauffement spécifique de ces muscles (Volianitis et al. 2001a). Ainsi, l'amélioration de la coordination intermusculaire, représentée par la capacité du système nerveux à activer les muscles impliqués en synergie peut expliquer en partie l'augmentation de la force développée (Almåsbaakk and Hoff 1996).

2.4. Le coût ventilatoire à l'effort

La mesure de la consommation en oxygène des muscles respiratoires ($\dot{V}O_{2\text{resp}}$) ne constitue pas un examen communément utilisé dans l'évaluation de la fonction de ces muscles. Ceci peut être expliqué d'une part par la difficulté de l'évaluation de leur demande énergétique qui ne représente qu'une infime proportion de la $\dot{V}O_2$ globale et d'autre part par la complexité et la diversité des approches de mesure. Ainsi, le coût de la respiration peut être évalué par deux méthodes différentes mais qui sont complémentaires : a) par la mesure du travail mécanique des muscles respiratoires ; b) par l'estimation du coût énergétique total de la respiration par la mesure de la consommation d'oxygène des muscles respiratoires (Milic-Emili 1991) (Figure 9).

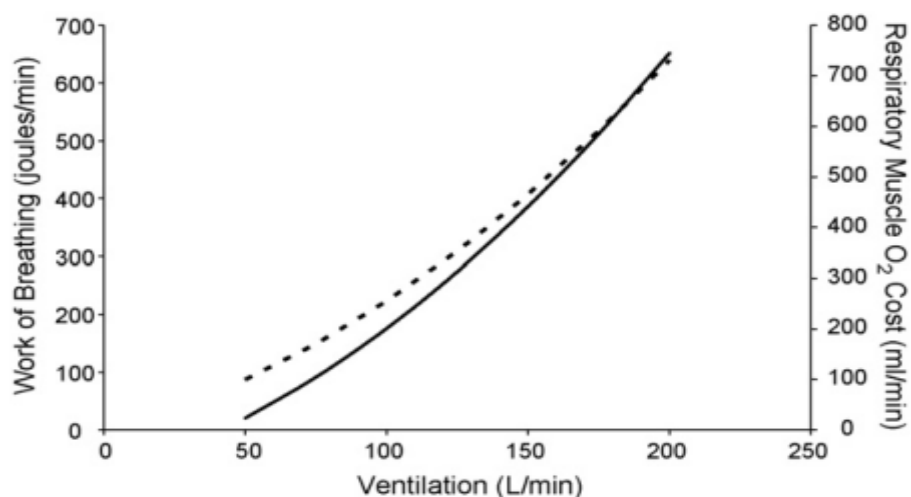


Figure 9. Évolution du travail respiratoire et de la consommation d'oxygène des muscles respiratoires en fonction de la ventilation (Aaron et al., 1992a).

La ligne continue représente le $W_{\text{respiratoire}} = -80,041 + 1,459 (\dot{V}_E) + 0,011 (\dot{V}_E)^2$. La ligne discontinue représente la $\dot{V}O_{2\text{resp}} = 0,081 + 0,001 (W_{\text{respiratoire}} \text{ exercice} - W_{\text{respiratoire}} \text{ repos})$.

Au repos, le coût énergétique de la respiration nasale est d'environ $1 \text{ cal}\cdot\text{min}^{-1}$ ($= 0,12 \text{ cal}\cdot\text{l}^{-1}$ de la \dot{V}_E). Au cours de l'effort, ce coût augmente disproportionnellement en fonction de la ventilation minute (Figure 9). Au cours des hyperventilations volontaires à $60\text{-}70 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ de la \dot{V}_E , le coût énergétique est de l'ordre de $12\text{-}50 \text{ cal}\cdot\text{min}^{-1}$ et peut atteindre jusqu'à $120 \text{ cal}\cdot\text{min}^{-1}$ pour une \dot{V}_E de $140 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ au cours de l'exercice (Milic-Emili 1991). Dans le même contexte, Aaron et al. (1992a) ont montré que le coût énergétique de la respiration pour un \dot{V}_E de 60 à $110 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$ est d'environ $1,5\text{-}2 \text{ ml } \dot{V}O_2\cdot\text{l}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Au-delà de ces niveaux de ventilation, il peut atteindre les $3 \text{ ml de } \dot{V}O_2\cdot\text{l}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$. Afin de répondre à l'augmentation de l'intensité de l'exercice, la \dot{V}_E augmente proportionnellement aux besoins métaboliques des muscles locomoteurs ce qui entraîne une augmentation du travail mécanique de la respiration (Otis, 1964) et donc de la consommation d'oxygène des muscles respiratoires. Chez les sujets sains non entraînés, cette consommation d'oxygène au niveau musculaire respiratoire représente environ 10% de la consommation maximale globale d'oxygène ($\dot{V}O_{2\text{max}}$) durant un exercice intense (Aaron et al. 1992b; Shephard, 1966). À des niveaux ventilatoires maximaux, il a été montré que le coût métabolique de la respiration représente environ 9 et 13% de la $\dot{V}O_{2\text{max}}$, respectivement chez les hommes et les femmes (Topin et al. 2003, Dominelli et al. 2015). Ces auteurs ont également observé un coût énergétique respiratoire plus élevé chez les femmes à l'exercice maximal indiquant une augmentation de la fraction de la $\dot{V}O_2$ destinée aux muscles respiratoires ce qui pourrait influencer négativement la distribution du flux sanguin. Chez les sujets entraînés en endurance, les muscles respiratoires consomment environ 13-15% du volume d'oxygène total ou $300\text{-}600 \text{ ml}/\text{min}$ de la $\dot{V}O_2$ absolue (Aaron et al. 1992b). Ces pourcentages observés chez les sujets entraînés peuvent être attribuables à l'amélioration du travail inspiratoire et expiratoire et du développement de la limite du débit expiratoire (Guenette and Sheel 2007).

2.5. Débit sanguin et muscles respiratoires

Semblablement aux autres muscles squelettiques, les muscles respiratoires nécessitent un débit sanguin suffisant pour répondre à la demande en oxygène pendant l'effort (Andersen and Saltin 1985). Dans ce cadre, la perfusion musculaire respiratoire joue un rôle important dans la détermination de la $\dot{V}O_{2\text{resp}}$. Il est donc nécessaire de quantifier les exigences métaboliques de ces muscles afin de comprendre le contrôle des réponses cardio-respiratoires pendant l'effort. Chez les sujets entraînés, Harms et al. (1998) ont estimé que les muscles respiratoires demandent jusqu'à 14-16 % du débit cardiaque afin de supporter leurs besoins

métaboliques lors d'un exercice maximal (Figure 10). Ces estimations indirectes effectuées chez l'homme sont en accord avec une étude réalisée chez le poney montrant une augmentation importante du débit sanguin à la fois des muscles inspiratoires et expiratoires allant jusqu'à 16% du débit cardiaque total lors d'un exercice maximal (Manohar 1986). De plus, l'augmentation du travail de ces muscles via une ventilation mécanique était couplée avec une altération de la distribution du flux sanguin (Harms et al. 1997) et une réduction du débit cardiaque destiné aux muscles locomoteurs durant un exercice maximal (Harms et al. 1998). De même, une altération du débit cardiaque a été également observée à la suite d'un exercice sous maximal avec une charge résistive expiratoire imposée (Katayama et al. 2015, Miller et al. 2006). Dans ce sens, il a été montré que la fatigue respiratoire provoque une vasoconstriction périphérique permettant une redistribution du flux sanguin en faveur des muscles respiratoires lors de hautes intensités d'exercice (Dempsey et al. 2006, Harms et al. 2000).

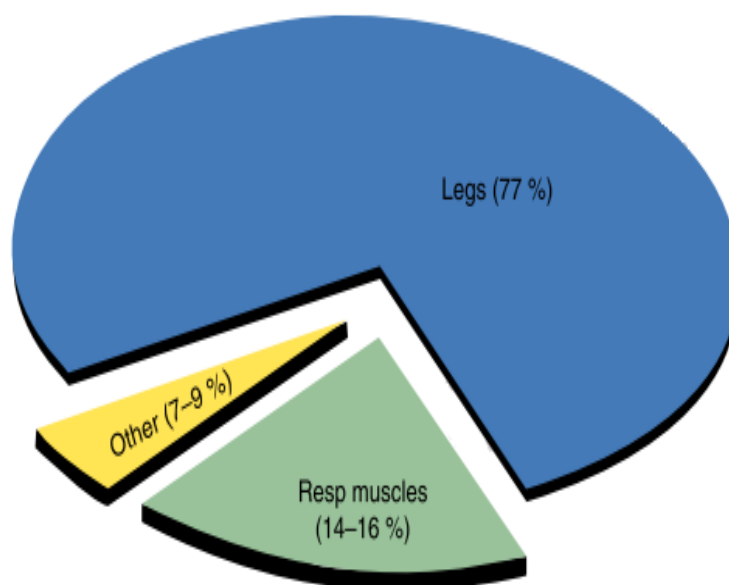


Figure 10. Distribution du débit cardiaque au niveau des muscles locomoteurs, respiratoires et le reste du corps mesuré à la $\dot{V}O_{2max}$ (Romer et Dempsey 2014).

Néanmoins, la quantification du flux sanguin des muscles respiratoires humains pendant l'exercice reste controversée. Des estimations récentes du débit sanguin du tronc et de la tête basées sur la mesure de la différence entre le débit cardiaque et le flux sanguin destiné vers les muscles périphériques (i.e., membres supérieures et inférieures) suggèrent que la structure regroupée de la tête, du cou, du cœur, des viscères de l'abdomen, des reins, des muscles respiratoires et des muscles locomoteurs reçoit environ 20% du débit cardiaque et 15% de la

$\dot{V}O_2$ globale durant une épreuve maximale de cyclisme en position verticale (Calbet et al. 2007). Ces données attribueraient une part nettement inférieure à 15% du débit cardiaque aux muscles respiratoires. À ce niveau, la littérature n'est pas concluante car aucune étude n'a encore identifié la proportion de tous les muscles respiratoires effectivement engagés en réponse à l'augmentation de la ventilation durant un exercice intense (y compris les muscles dynamiques et fixateurs : muscles de la cage thoracique, muscles de l'abdomen, muscles du dos et les épaules). En effet, il a été montré que le débit cardiaque chez le rat pendant une épreuve de course, peut être distribué entre les muscles en fonction de leur capacité oxydative ainsi que la typologie de leurs fibres (Armstrong and Laughlin 1984, 1985). Cependant, l'homme présente plutôt une typologie de fibre hétérogène entre et au sein du même muscle (Johnson et al. 1973b, Wray and Richardson 2006). À titre de rappel, une typologie de fibre très hétérogène entre les muscles respiratoires du même individu a été reportée (les fibres de type I composent 55% du diaphragme contre 35% pour le muscle sterno-cléido-mastoïdien), voire au sein du même muscle (la région profonde contient une quantité plus importante de fibres de type I) (Johnson et al. 1973, Polla et al. 2004). Ainsi, il semble que l'hétérogénéité de la typologie des muscles chez l'homme est fortement influencée par la manière avec laquelle le débit sanguin est distribué (Koga et al. 2014). À cet égard, Poole et al. (2000) ont montré que chez les rats, les muscles intercostaux reçoivent une partie relativement faible du débit cardiaque par rapport aux autres muscles respiratoires durant un exercice maximal sur tapis roulant. Ces auteurs ont trouvé que le débit sanguin des intercostaux ($68 \pm 6 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$) était plus faible que celui du diaphragme ($360 \pm 26 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$), du muscle scalène ($152 \pm 36 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$) et des muscles de l'abdomen ($148 \pm 21 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 100\text{g}^{-1}$). Étant donnée l'hétérogénéité des muscles respiratoires et la différence du débit sanguin observée, il est donc difficile d'estimer la consommation d'oxygène au niveau musculaire respiratoire.

2.6. Mesure de l'oxygénation des muscles intercostaux par la Spectroscopie dans le Proche Infrarouge

2.6.1. Principes théoriques

La Spectroscopie dans le Proche Infrarouge (NIRS) est une technique utilisée pour estimer de façon continue et non invasive l'évolution de l'oxygénation et donc la balance entre la délivrance et l'extraction de l'oxygène au niveau musculaire (Bhambhani 2004). L'analyse de l'évolution du signal NIRS peut fournir des informations complémentaires sur l'oxygénation des muscles locomoteurs (Boone et al. 2015, Zorgati et al. 2015) et/ou respiratoires (Oueslati et al. 2016, Turner et al. 2016) et donc de la balance entre l'apport et l'utilisation d'oxygène au niveau de ces muscles (Boone et al. 2016). Cette technique mesure les variations relatives de la concentration de l'hémoglobine et de la myoglobine désoxygénées (deoxy[Hb+Mb]) et oxygénées (oxy[Hb+Mb]) au niveau des petits vaisseaux sanguins (i.e., capillaires, veinules et artérioles) (Mancini et al. 1994, Spires et al. 2011). À cause du chevauchement de l'absorption spectrale de l'hémoglobine et de la myoglobine, la NIRS ne permet pas de suivre leur changement de manière isolée. Étant donné la nette prédominance de l'hémoglobine sur le signal, on nommera par la suite respectivement HbO₂ et HHb les signaux oxy[Hb+Mb] et désoxy[Hb+Mb]. La somme des absorptions (HbO₂ + HHb) reflète le taux d'hémoglobine totale (i.e., tHb) qui correspond à l'évolution du volume sanguin (Mancini et al. 1994). La NIRS peut également mesurer l'indice de la saturation tissulaire (i.e., TSI) qui est indicateur de l'équilibre dynamique entre l'apport et la consommation de l'oxygène (Quaresima et al. 2002, Wolf et al. 2007). Néanmoins, il a été montré que le TSI peut être influencé par les changements du volume sanguin ce qui suggère au mieux l'utilisation du HHb (Grassi et al. 2003, Grassi and Quaresima 2016). D'autres travaux n'ont pas signalé cette influence (Costes et al. 2001, Bhambhani 2004). En effet, il ne semble pas toujours avoir un lien étroit entre l'évolution de l'oxygénation musculaire mesurée par la NIRS et la saturation veineuse en oxygène. Ceci montre que le signal NIRS ne reflète pas uniquement l'extraction en oxygène mais représente plutôt l'équilibre entre l'apport et l'utilisation de l'oxygène par les tissus (Bhambhani, 2004). À cet égard, le HbO₂ représente un indice des changements de l'oxygénation tissulaire durant l'exercice tandis que le HHb est considéré comme un indice de déoxygénation tissulaire reflétant l'extraction de l'oxygène par le muscle (Grassi et al. 2003). Le tHb reflète quant à lui le volume sanguin du muscle

investigué (Van Beekvelt et al. 2001). De plus, l'oxygénation musculaire ne dépend pas que de l'extraction de l'oxygène mais aussi de son apport. Dans ce sens, une augmentation du débit cardiaque pour un même niveau d'extraction a pour conséquence une augmentation de l'oxygénation musculaire puisque la quantité d'oxyhémoglobine dans les capillaires musculaires serait augmentée. C'est pour cette raison que si on s'intéresse à l'extraction de l'oxygène au niveau musculaire, la mesure de HbO₂ est délaissée en faveur de la mesure de HHb qui semble moins sensible aux variations d'apport de l'oxygène (Grassi et al. 2003). En effet, dans le sang artériel, la quantité de HbO₂ est cent fois plus importante que celle de HHb, ce qui rend les variations de HbO₂ beaucoup plus sensibles aux variations de la perfusion musculaire. De plus, pour un même niveau d'extraction d'O₂, une augmentation de la perfusion entraîne une augmentation plus rapide du HHb dans la zone d'interrogation de la NIRS. Donc si le HHb augmente à l'exercice, on peut interpréter celle-ci comme une réelle augmentation de l'extraction de l'oxygène à condition qu'elle ne soit pas associée à une diminution de la perfusion tissulaire.

2.6.2. Principes de fonctionnement

Le principe général de fonctionnement de la NIRS est l'émission d'une lumière dans le spectre du proche infrarouge à la surface du muscle étudié et la récupération de cette lumière transmise un peu plus loin. Cela permet d'estimer grâce à la différence d'intensité lumineuse (due à l'absorption et la diffusion des photons) la concentration tissulaire des chromophores d'intérêts, en l'occurrence l'hémoglobine (Hb) une protéine métallique qui a pour fonction le transport de l'oxygène par les hématies dans le sang, exprimées sous deux formes : l'oxyhémoglobine (HbO₂) et la désoxyhémoglobine (HHb) (Figure 11). La NIRS utilise la lumière dans le spectre du proche infrarouge pour examiner les propriétés spécifiques des tissus biologiques. Le spectre lumineux du proche infrarouge est une gamme d'onde de longueur entre 700 nm à 1400 nm. En effet, dans ce spectre de fréquences, il est possible de détecter les transitions électroniques de chromophores qui sont l'hémoglobine et la myoglobine. Au dessus de 900 nm, l'eau absorbe la quasi-totalité des photons en seulement quelques millimètres dans les tissus normalement hydratés. En dessous de 700 nm, la forte absorption de la lumière par l'hémoglobine (Hb) et le niveau élevé de sa dispersion ne permettent pas à la lumière de pénétrer sur une distance considérable. Toutefois, entre 700 nm et 900 nm, la lumière pénètre facilement dans la plupart des tissus biologiques (y compris les

os) car la diffusion et l'absorption des photons sont relativement faibles. Le principe de la NIRS et le choix des infrarouges (souvent 780 nm et 850 nm) émis par l'appareil se basent sur le fait que les longueurs d'ondes autour de 780 nm sont surtout absorbées par HHb alors que les longueurs d'onde autour de 850 nm sont davantage absorbées par HbO₂ (Ward et al. 2006). En raison de ces propriétés, cette gamme a été caractérisée comme une «fenêtre optique» qui peut être exploitée à des fins de mesure.

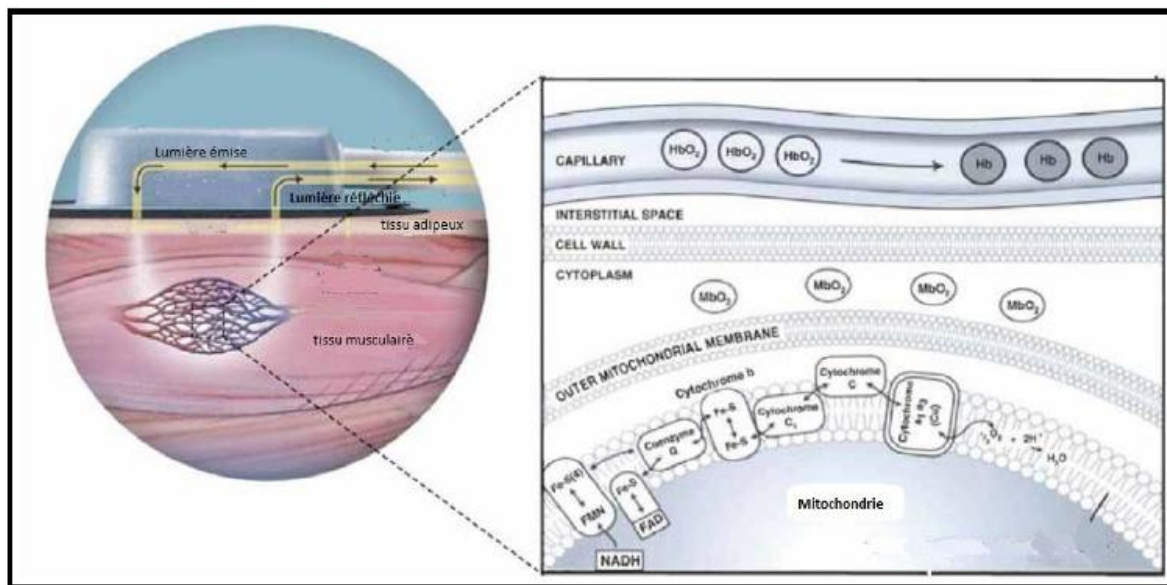


Figure 11. Trajet des photons dans les tissus investigués par la NIRS. Les chromophores étudiés par cette technique sont l'hémoglobine et la myoglobine dans leurs formes oxydées et réduites. Ward et al. (2006).

Dans les tissus, la lumière est dispersée à différents angles et non pas de façon rectiligne. Ainsi, la trajectoire parcourue par la lumière propagée par les diodes émettrices jusqu'au détecteur optique (*pathlength L*) est plus grande que la ligne directe *d* (géométriquement) inter-optodes. Dans le but de quantifier les changements de la magnitude des chromophores de l'hémoglobine, il est donc nécessaire de connaître le facteur par lequel le parcours des photons augmente en raison de la dispersion de la lumière : c'est la constante de proportion appelée DPF pour *Differential Pathlength Factor* ($L = DPF \times d$). Cette constante relate les différences d'atténuation des concentrations et baisse avec la diminution du coefficient de dispersion (μ_s) et l'augmentation du coefficient d'absorption (μ_a). A cet égard, la lumière absorbée par les deux formes d'hémoglobine en question (HbO₂ et HHb) renvoie à des spectres d'absorption distincts et les changements de concentration de ces chromophores peuvent être ainsi quantifiés en utilisant la loi modifiée de Beer-Lambert.

Grâce à cette loi, les variations d'absorption des longueurs d'onde lumineuse précises sont transformées en variations de concentration de HbO₂ et de HHb (en micromoles). Elle est décrite comme suit :

$$\Delta OD(\lambda) = \Delta \mu_a(\lambda) L I DPF(\lambda) = [\varepsilon_{HbO_2}(\lambda) \Delta [HbO_2] + \varepsilon_{HHb}(\lambda) \Delta [HHb]] L I DPF(\lambda)$$

Où $\Delta OD(\lambda)$: Changement de densité optique mesuré pour une longueur d'onde λ donnée, $\Delta \mu_a(\lambda)$: Modification correspondante de l'absorption tissulaire, L : Distance inter-optodes (source-détecteur), $IDPF(\lambda)$: Differential pathlength factor (sans unité), ε : Coefficients d'extinction molaire des différents chromophores qui sont dépendants de la longueur d'onde λ , $\Delta [HbO_2]$: Changement de concentration du chromophore oxyhémoglobine, $\Delta [HHb]$: Changement de concentration du chromophore deoxyhémoglobine.

2.6.3. Oxygénation musculaire respiratoire à l'exercice

2.6.3.1. Exercice incrémental maximal

L'exercice incrémental maximal est une épreuve fréquemment utilisée dans la physiologie de l'effort dans le but de déterminer les réponses systémiques (i.e., $\dot{V}O_2$, seuil anaérobie) et les mécanismes d'adaptation (i.e., réponses ventilatoires, hémodynamiques et neuromusculaire). Ce test est communément devenu une méthode d'évaluation des paramètres clés de la performance aérobie (i.e., $\dot{V}O_{2max}$, VMA, PMA) qui sont généralement utilisés pour prescrire les entraînements en endurance (Bassett and Howley 2000, Rønnestad et al. 2016). Ce type d'épreuve a été appliqué chez des sujets sains sédentaires (Vieira et al. 2016, Rose Christmas et al. 2017), sportifs (Racinais et al. 2014, Ludwig et al. 2016) et même chez des populations pathologiques (Ramos et al. 2016, Machado et al. 2017). Il est caractérisé par une augmentation progressive et continue de l'intensité de l'effort jusqu'à l'épuisement. Ainsi, une augmentation linéaire de la cinétique de consommation d'oxygène en fonction de l'augmentation de l'intensité de l'effort a été observée durant un tel type d'exercice (Whipp et al. 1981). En effet, le test incrémental maximal implique généralement une augmentation systématique de la puissance (cycle ergomètre) ou de la vitesse / inclinaison (tapis roulant) en fonction du temps jusqu'à ce que le participant soit incapable de continuer l'exercice. De plus, le protocole de l'exercice incrémental peut être modifié sur la base de la vitesse ou la puissance de départ ainsi que la durée et l'intensité de l'incrémentation (Bentley et al. 2007). À cet égard, Weston et al. (2002) n'ont pas trouvé d'effet significatif de la durée des paliers sur les paramètres physiologiques évalués chez des athlètes entraînés. Dans ce contexte,

(McNaughton et al. 2006) n'ont pas observé de différence significative de la $\dot{V}O_{2max}$ entre un test incrémental avec des paliers de 3 ou 5 minutes chez des cyclistes. De même, Bishop et al. (1998) ont constaté qu'il n'y avait pas de différence de la $\dot{V}O_{2max}$ entre deux tests incrémentaux comprenant des paliers de 60 secondes (25 watts) ou 3 minutes (10 watts). De plus, Pierce et al. (1999) ont comparé l'impact de la durée du palier (60 s, 3, 4 et 5 min) sur la $\dot{V}O_{2max}$. Aucune différence entre les paliers de 60 s, 3 et 4 minutes n'a été trouvée. En revanche, la $\dot{V}O_{2max}$ obtenue avec des paliers de 5 minutes était moins importante que les autres. Dans ce sens, Bentley and McNaughton (2003) ont montré que la durée des paliers peut influencer le pic de puissance lors d'un exercice incrémental sur un ergocycle ce qui peut affecter à son tour le pic de consommation d'oxygène.

2.6.3.2. Réponse de l'oxygénation musculaire respiratoire durant l'exercice incrémental maximal

Dans les deux dernières décennies, l'exercice incrémental maximal a été utilisé afin d'obtenir un aperçu sur les mécanismes sous-jacents de la $\dot{V}O_2$ et de sa cinétique durant l'effort. Un tel type d'exercice a été également appliqué dans le but d'évaluer l'oxygénation musculaire que ce soit des muscles locomoteurs et/ou respiratoires et donc la capacité d'approvisionnement et d'extraction de l'oxygène au niveau de ces muscles. En effet, l'oxygénation musculaire représente l'équilibre entre l'apport et l'utilisation de l'oxygène par les tissus (Bhambhani 2004). Elle est mesurée grâce à la technique de spectroscopie du proche infrarouge (NIRS) qui est une méthode non invasive permettant d'évaluer les modifications hémodynamiques pendant l'exercice (Hamaoka et al. 2011). Dans la littérature, plusieurs travaux se sont intéressés à l'étude de l'oxygénation musculaire respiratoire pendant l'exercice incrémental (Legrand et al. 2007a,b, Boone et al. 2016, Oueslati et al. 2016) (Figure 12, 13). Au repos et au cours de l'échauffement, la cinétique d'oxygénation musculaire respiratoire varie autour des valeurs de repos. Au début de l'exercice, pour des intensités sous maximales, la réponse de l'oxygénation musculaire respiratoire montre une première phase caractérisée par une légère diminution du HbO_2 et un état stable de HHb jusqu'à un seuil de déclin. Cette diminution de l'oxygénation des muscles respiratoires reflète une augmentation de leur extraction d'oxygène en réponse à l'élévation de leur demande métabolique, nécessaire à l'augmentation du volume courant et de la fréquence respiratoire. Dans ce sens, (Legrand et al. 2007b) ont attribué la chute du HbO_2 au cours de cette phase à un faible recrutement des muscles respiratoires accessoires pour élever la ventilation. À partir de ce seuil, l'oxygénation musculaire respiratoire montre une deuxième phase marquée par

une chute brusque du HbO_2 et de l'indice de saturation tissulaire couplées d'une augmentation prononcée du HHb jusqu'à la fin de l'exercice. Cette baisse marquée de l'oxygénation des muscles respiratoires correspondrait à l'augmentation de leur activité EMG (Segizbaeva et al. 2013). Ceci peut mettre en évidence un recrutement plus important de ces muscles à des intensités élevées de l'exercice et expliquer l'augmentation de leur extraction d'oxygène. Il est donc probable que l'augmentation du HHb et de l'activité EMG des muscles respiratoires soient attribuées à l'augmentation de la ventilation. Dans ce sens, Oueslati et al. (2016) ont trouvé une corrélation positive entre l'augmentation du HHb et celle de la \dot{V}_E à des pourcentages élevés de la puissance maximale aérobie.

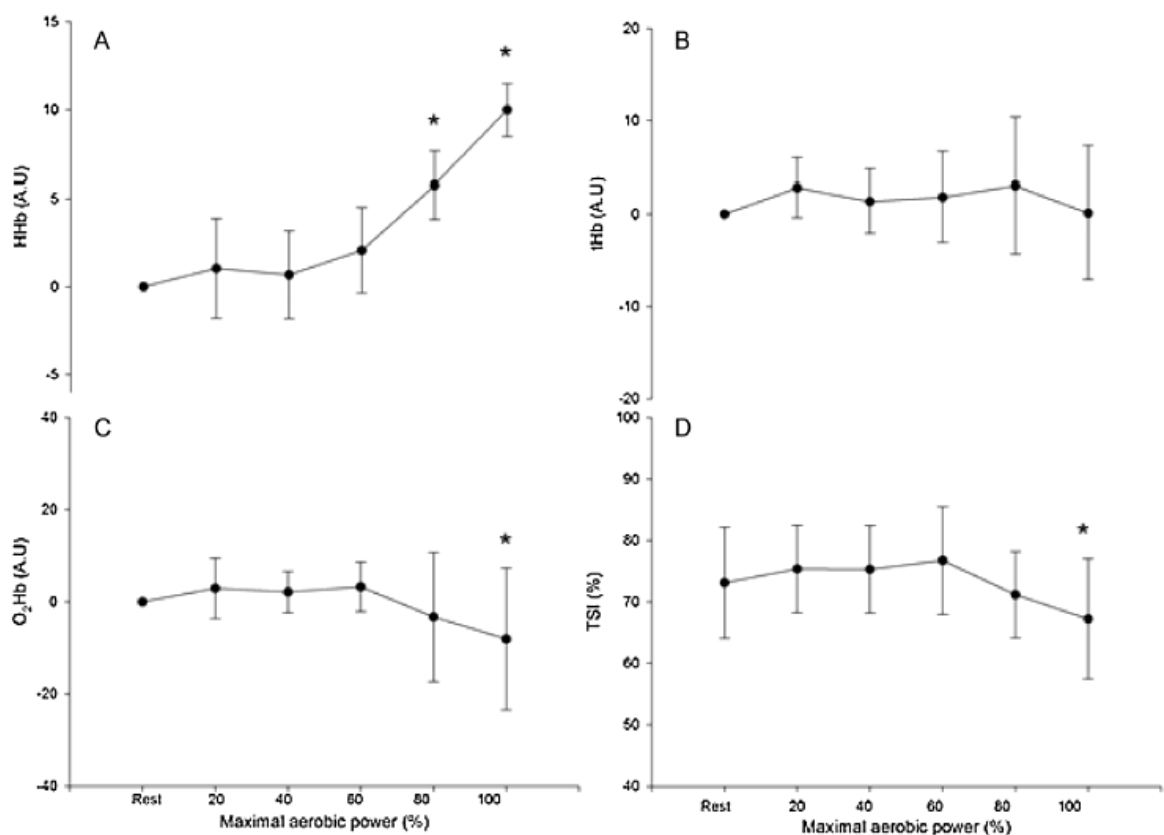


Figure 12. Les réponses du déoxyhémoglobine (HHb) (A), de l'hémoglobine totale (tHb) (B), de l'oxyhémoglobine (Hb O_2) (C) et de l'indice de saturation tissulaire en oxygène (TSI) (D) pendant un exercice en rampe sur ergocycle. *, $p < 0,05$ différent entre deux points successifs (Oueslati et al. 2016).

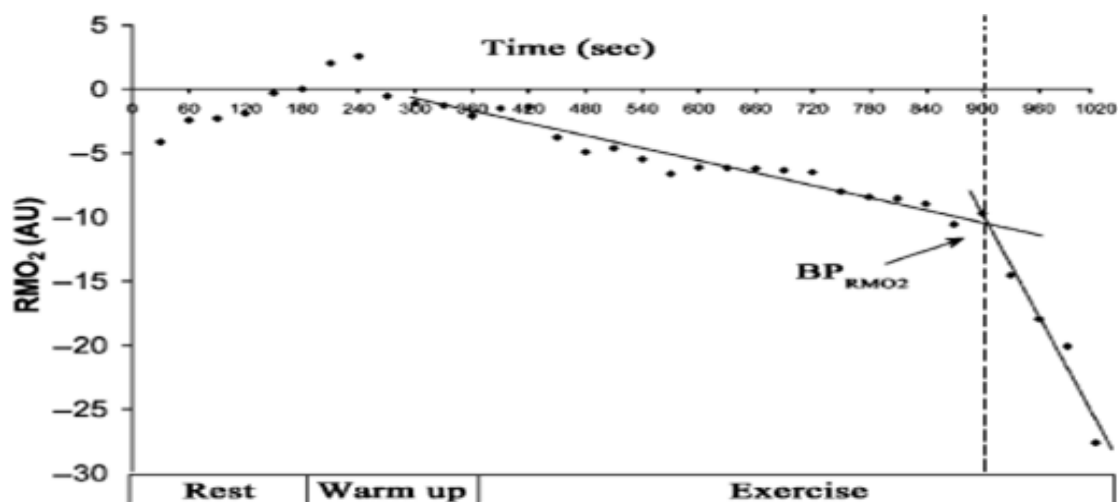


Figure 13. Cinétique de l'oxygénation musculaire respiratoire durant un test incrémental maximal sur ergocycle. RMO₂ : oxygénation musculaire respiratoire ; BP_{RMO2} : point de déclin; AU: unité arbitraire (Legrand et al. 2007b).

En effet, la diminution brusque de l'oxygénation musculaire respiratoire coïncide avec l'apparition du second seuil ventilatoire (i.e., SV₂). Ce second seuil se manifeste par une modification du pattern respiratoire et en particulier une élévation marquée de la fréquence respiratoire avec un volume courant qui reste plutôt stable afin de minimiser le travail ventilatoire (Jensen et al. 1980). Ainsi, l'augmentation de la fréquence respiratoire peut entraîner une accélération de la vitesse de raccourcissement des muscles respiratoires ce qui augmente leur consommation en oxygène (McCool et al. 1986). La diminution de l'oxygénation respiratoire à une telle intensité de l'effort pourrait être également facilitée par une acidose métabolique qui diminuerait l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène accentuant donc sa dissociation par effet Bohr (Stringer et al. 1994, Grassi et al. 1999, Bhambhani 2004). À ce niveau d'exercice, les demandes métaboliques augmentent considérablement ce qui provoque une inadéquation entre l'apport et l'utilisation d'oxygène au niveau musculaire respiratoire. Etant donné l'état stable de l'oxygénation artérielle observé au cours de l'exercice, la baisse de la cinétique d'oxygénation musculaire respiratoire est principalement attribuée à l'augmentation de l'utilisation de l'oxygène par les muscles respiratoires (Legrand 2007a). En outre, l'intensité de l'exercice correspondante au point de déclin est différente selon les études. Ainsi, Oueslati et al. (2016) ont observé une cassure de la cinétique de HHb à 73% PMA (Figure 14). Néanmoins, Legrand et al. (2007a) ont identifié une rupture de la cinétique de HbO₂ à une intensité plus élevée (86% $\dot{V}O_{2max}$) (Figure 15). Cette différence peut être expliquée par les caractéristiques intrinsèques des sujets testés (niveau d'activité physique, âge) ainsi que le protocole incrémental appliqué.

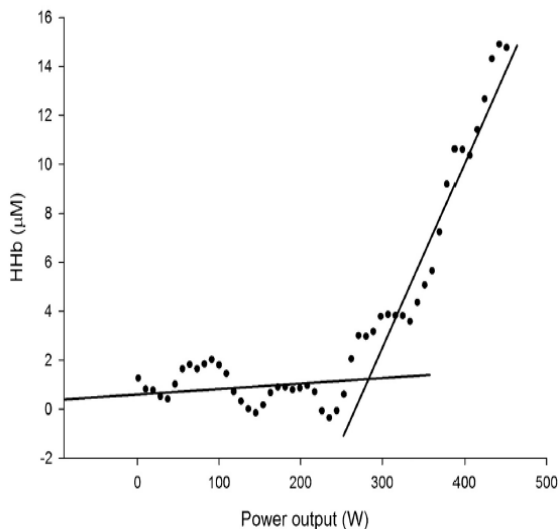


Figure 14. Exemple typique de l'évolution du HHb au niveau des muscles intercostaux lors d'un exercice en rampe sur ergocycle (un sujet représentatif). Le point de déclin correspond à l'intersection des deux lignes. Les valeurs sont moyennées sur 30s (Oueslati et al. 2016).

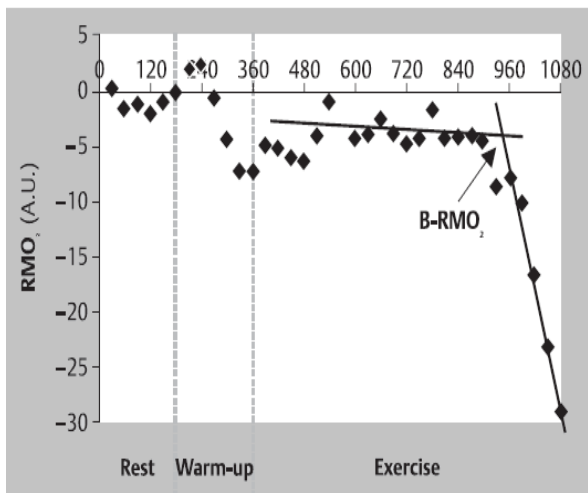


Figure 15. Exemple typique de l'évolution du HbO₂ au niveau du muscle dentelé antérieur lors d'un test incrémental sur ergocycle (un sujet représentatif). Le point de déclin correspond à l'intersection des deux lignes. Les valeurs sont moyennées sur 30s. RMO₂: oxygénation musculaire respiratoire; BP-RMO₂: point de déclin; A.U: unité arbitraire (Legrand et al. 2007a).

À des intensités élevées de l'exercice incrémental, Legrand et al. (2007a) ont observé une diminution du volume sanguin destiné vers les muscles respiratoires. Cette diminution pourrait induire un déséquilibre entre l'apport et la demande en oxygène au niveau de ces muscles entraînant une augmentation prononcée de la déoxygénation. De plus, Oueslati et al. (2016) ont montré une diminution de l'indice de saturation tissulaire entre 80-100% PMA. Ces auteurs ont également rapporté une baisse de l'hémoglobine totale mais qui n'était pas significative ($p = 0,1$). De même, Henderson et al. (2012) ont observé une diminution significative du flux sanguin destiné vers le vaste externe et celui destiné vers les muscles intercostaux mais cette dernière n'était pas significative ($p = 0,09$). Ainsi, il semble que la diminution de l'oxygénation musculaire respiratoire à des intensités élevées de l'exercice incrémental pourrait stimuler la redistribution du flux sanguin des muscles locomoteurs vers les muscles respiratoires et donc la compétition entre ces deux groupes musculaires dans l'apport et l'utilisation d'O₂. Dans ce sens, Harms et al. (2000) ont suggéré que le travail respiratoire pourrait avoir un effet concurrentiel sur les muscles locomoteurs à des intensités supérieures à 80-85% $\dot{V}O_{2max}$.

2.7. Fatigue des muscles respiratoires

2.7.1. Définition et effet de l'exercice

La fatigue musculaire peut se définir comme une diminution transitoire et réversible de la capacité du muscle à générer une force ou une puissance que l'exercice puisse être maintenu ou non (NHLBI 1990, Fitts 1994). En revanche, l'épuisement qui est plutôt un phénomène ponctuel lié à la sensation de la fatigue et/ou à la fatigue elle-même peut être défini comme l'incapacité à maintenir une force musculaire ou une puissance d'exercice à une intensité donnée (Vøllestad et al. 1988). Cet épuisement est identifié par l'arrêt volontaire de l'exercice et une réduction de la force ou du travail mécanique (Enoka and Stuart 1992). Dans ce travail de thèse, on s'intéresse au phénomène d'épuisement résultant de la fatigue musculaire (caractérisé par l'arrêt de l'exercice). En effet, la fatigue musculaire respiratoire peut se développer non seulement dans des états pathologiques tels que la broncho-pneumopathie obstructive chronique (Klimathianaki et al. 2011) ou la sclérose latérale amyotrophique (Hardiman 2011), mais aussi chez les sujets entraînés lors des exercices de hautes intensités (Romer and Polkey 2008). Dans ce sens, plusieurs études ont montré que les muscles inspiratoires (Williams et al. 2005, Janssens et al. 2013) et expiratoires (Sugiura et al. 2013, Verges et al. 2007) se fatiguent pendant l'exercice à haute intensité ce qui peut donc affecter la tolérance à l'effort. L'identification d'une telle fatigue nécessite une approche méthodologique rigoureuse et intégrative. Malgré son processus complexe, des mesures diagnostiques sont essentielles afin de proposer un protocole optimal que se soit pour la réadaptation pulmonaire ou pour l'expertise de la performance sportive (American Thoracic Society/European Respiratory Society 2002). Néanmoins, il n'y a pas encore un consensus sur une méthode permettant de provoquer et d'évaluer la fatigabilité de ces muscles (Janssens et al. 2013). En effet, des techniques de stimulation nerveuse (stimulation phrénique et abdominale) ont été utilisées afin de mettre en évidence la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice. Ces explorations reposent sur le principe de mesure de la pression développée par un muscle et ce en réponse à la stimulation de son nerf efférent (Aubier et al. 1981, Kyroussis et al. 1996, Demoule and Similowski 2004). À cet égard, une diminution de 15-30% de la pression trans-diaphragmatique a été observée lors d'un exercice intense (i.e., 8-10 min à 80-85% $\dot{V}O_{2max}$) en utilisant une stimulation supra maximale du nerf phrénique (Johnson et al. 1993, Mador et al. 1993, Babcock et al. 2002). Cette baisse persistait environ

1-2 h après l'effort. La fatigue diaphragmatique mesurée à la fin de l'exercice a été confirmée pendant l'effort montrant que la force générée par ce muscle diminue relativement tôt (au début d'un exercice intense soutenu) (Walker et al. 2011). De plus, il a été montré que les muscles de l'abdomen sont également sensibles à la fatigue après un exercice intense soutenu ($> 85\% \dot{V}O_{2max}$) (Taylor et al. 2006, Verges et al. 2006). Cette fatigue a été objectivée par une diminution de 15-20% de la pression gastrique à la suite d'une stimulation des nerfs thoraciques (Taylor et al. 2006). Dans le même contexte, une fatigue des muscles respiratoires a été démontrée après plusieurs types d'épreuves telles le cyclisme (i.e., 20 et 40 KM) (Romer et al. 2002a), la natation (i.e., 100, 200 et 400m) (Brown and Kilding 2011), la course à pied (i.e., 400 et 800m) (Ohya et al. 2016) et le marathon (Ross et al. 2008) ainsi que l'ultra marathon en montagne (Wüthrich et al. 2015) tout en mesurant les pressions maximales inspiratoires et expiratoires (PI_{max} et PE_{max}). Récemment, Chen et al. (2016) ont montré une fatigue musculaire respiratoire après un combat de Taekwondo. Toutefois, la littérature n'est pas encore concluante par rapport à la fatigue respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal. À cet égard, Oueslati et al. (2016) ont démontré une diminution de 7.8% et 1.6% de la PI_{max} et PE_{max} , respectivement après un exercice en rampe jusqu'à l'épuisement. De même, Segizbaeva et al. (2013) ont observé une baisse de l'activité électromyographique (i.e., EMG) des muscles respiratoires lors d'un test incrémental maximal sur un ergocycle. En utilisant la technique de stimulation magnétique trans-crânienne, Verin et al. (2004) ont montré une diminution des potentiels moteurs du diaphragme et du quadriceps lors d'une épreuve incrémentale maximale sur tapis roulant. En revanche, Romer et al. (2007) n'ont trouvé aucune diminution de la pression trans-diaphragmatique à la suite d'un tel type d'exercice. Cette divergence pourrait être expliquée par la nature, l'intensité et la durée du test proposé ainsi que le degré de sollicitation des muscles respiratoires à des intensités élevées de l'exercice (Romer et al. 2007, Romer and Polkey 2008).

2.7.2. Facteurs contribuant à la fatigue musculaire respiratoire

Les facteurs qui contribuent à la fatigue des muscles respiratoires sont complexes et probablement interactifs. Ceux-ci incluent une activité élevée des muscles respiratoires (Romer and Polkey 2008, Segizbaeva et al. 2013), un déséquilibre entre l'apport et l'utilisation de l'oxygène au niveau musculaire (Babcock et al. 2002), une hypoxémie artérielle (Babcock et al. 1995a) ainsi que les modifications neuro-hormonales et

métaboliques induites par l'exercice (Mikulski et al. 2008). De plus, la sensation accrue de l'effort respiratoire (Gandevia et al. 1981), l'augmentation de l'activité nerveuse sympathique des muscles locomoteurs (St Croix et al. 2000) et la diminution du flux sanguin de ces muscles (Sheel et al. 2001) peuvent être également associées à la fatigue musculaire respiratoire contribuant donc à la diminution de la performance physique. Plusieurs autres hypothèses ont été également suggérées comme causes possibles de la fatigue des muscles respiratoires. Ces facteurs peuvent être une accumulation des métabolites induits par l'exercice au niveau du diaphragme (Yanos et al. 1993, Dempsey et al. 2006), une réduction des substrats énergétiques disponibles (Ianuzzo et al. 1987) et une compétition pour le flux sanguin entre les muscles respiratoires et locomoteurs (Harms et al. 1997, Katayama et al. 2015). D'une manière générale, il semble y avoir deux causes contribuant à la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice, à savoir une cause attribuable à la force générée par ces muscles eux-mêmes et une seconde en raison des effets de l'exercice physique en soi-même. Dans ce sens, Babcock et al. (1995b) ont étudié l'implication de la pression générée par le diaphragme dans le processus de la fatigue et ce indépendamment de l'effet de l'exercice physique sur l'organisme. Ces auteurs ont demandé aux participants d'imiter au repos, à l'aide d'un retour visuel (sans fournir un effort musculaire périphérique), le même travail respiratoire déjà produit pendant un exercice à 95 % $\dot{V}O_{2max}$ induisant une fatigue musculaire respiratoire (i.e., Mêmes composantes mécaniques respiratoires développées et même pression diaphragmatique générée). Ce protocole a entraîné une diminution de moins de 10% de la pression diaphragmatique déjà évoquée prouvant ainsi l'influence substantielle de l'exercice physique sur la fatigue musculaire respiratoire. Cette influence est probablement due à une moindre disponibilité du flux sanguin au niveau respiratoire face aux besoins élevés des muscles locomoteurs pendant l'exercice. En effet, il a été montré que la réduction du travail du diaphragme, à l'aide d'une machine de décharge ventilatoire, empêchait la fatigue de ce muscle normalement survenue durant l'exercice exhaustif prolongé (Babcock et al. 2002). Ainsi, le développement de la fatigue musculaire respiratoire au cours de l'exercice est en rapport avec la magnitude du travail de ces muscles et l'adéquation entre la délivrance et l'utilisation de l'oxygène à ce niveau (Romer and Polkey 2008). Chez les sujets dont le niveau de condition physique est variable (Babcock et al. 1996), le déséquilibre entre la pression développée par le diaphragme et sa disponibilité en oxygène favorise la fatigue de ce muscle pendant un exercice intense (>80-85% $\dot{V}O_{2max}$) (Johnson et al. 1993) ou lorsqu'une hypoxémie artérielle est présente (Babcock et al. 1995a).

2.7.3. Conséquences de la fatigue des muscles respiratoires

2.7.3.1. Performance Physique

Malgré leur potentiel aérobie, les muscles respiratoires se fatiguent de façon importante pendant un exercice d'intensité supérieure à 80% $\dot{V}O_2$ max (Johnson et al. 1993) ce qui provoque un recrutement des muscles respiratoires accessoires, des fibres rapides (Borrani et al. 2001) et des muscles périphériques moins économes sur le plan énergétique (Poole et al. 1991) contribuant donc à la limitation de l'exercice physique (Romer and Polkey 2008, Janssens et al. 2013). À cet égard, plusieurs travaux se sont intéressés à l'étude de l'effet de la pré-fatigue des muscles respiratoires sur la performance en utilisant soit une technique d'hyperpnée volontaire (Dodd et al. 1989, Keramidas et al. 2011), soit à l'aide d'une charge résistive (Mador and Acevedo 1991, Taylor et al. 2006, Verges et al. 2007b). Ainsi, certaines études ont révélé une diminution de la performance lors d'un exercice à charge constante (Dodd et al. 1989, Taylor et al. 2006) et d'autres n'ont montré aucune modification significative (Mador and Acevedo 1991, Keramidas et al. 2011). En revanche, d'autres travaux ont observé une augmentation de la tolérance à l'effort en déchargeant partiellement les muscles respiratoires en utilisant soit des mélanges de gaz à faible densité (Wilson and Welch 1980) soit une ventilation mécanique proportionnelle assistée (Harms et al. 2000). Dans ce contexte, il a été montré que la diminution de 50% du travail respiratoire lors d'un exercice intense (>90% $\dot{V}O_2$ max), à l'aide d'une machine de décharge ventilatoire, empêchait la fatigue du diaphragme (Babcock et al. 2002) et améliorait la performance (augmentation de 15 % du temps limite). Ces résultats étaient couplés avec une réduction de la consommation d'oxygène et de la pénibilité de l'effort perçu (respiratoire et périphérique) (Harms et al. 2000). Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent qu'il existe une influence potentielle de la fatigue musculaire respiratoire sur la performance à l'exercice de haute intensité.

2.7.3.2. Interactions cardio-respiratoires : Le Métaboréflexe

La fatigue des muscles respiratoires influence systématiquement (via le Métaboréflexe) la réponse ventilatoire et la performance à l'exercice. En stimulant le nerf sympathique, ce métaboréflexe respiratoire entraîne un rétrocontrôle négatif sur le flux sanguin ce qui

provoque une vasoconstriction périphérique (Dempsey et al. 2006, Boushel 2010) conduisant à une dérivation d'une grande partie du débit sanguin total et donc de l'apport d'oxygène des muscles locomoteurs vers les muscles respiratoires. Ainsi, une accélération du développement de la fatigue des muscles locomoteurs et un arrêt de l'exercice ont été observés (Sheel et al. 2002, Dempsey et al. 2006, Boushel 2010) (Figure 16). Ceci confirme l'existence d'une compétition entre la musculature respiratoire et locomotrice par rapport à la distribution du flux sanguin (Dempsey et al. 2006, Legrand et al. 2007). Dans ce sens, Dempsey et al. (2006) ont révélé une concurrence entre le diaphragme et les muscles locomoteurs au niveau de la répartition du flux sanguin disponible pendant l'exercice intense. Ces auteurs attribuent la fatigabilité des muscles respiratoires à une accumulation des métabolites qui activent le nerf phrénique IV augmentant ainsi la vasoconstriction périphérique *via* l'activation du métaboréflexe. De même, Rodman et al. (2003) ont montré que l'augmentation du lactate au niveau du diaphragme était un médiateur de l'apparition de ce métaboréflexe des muscles respiratoires.

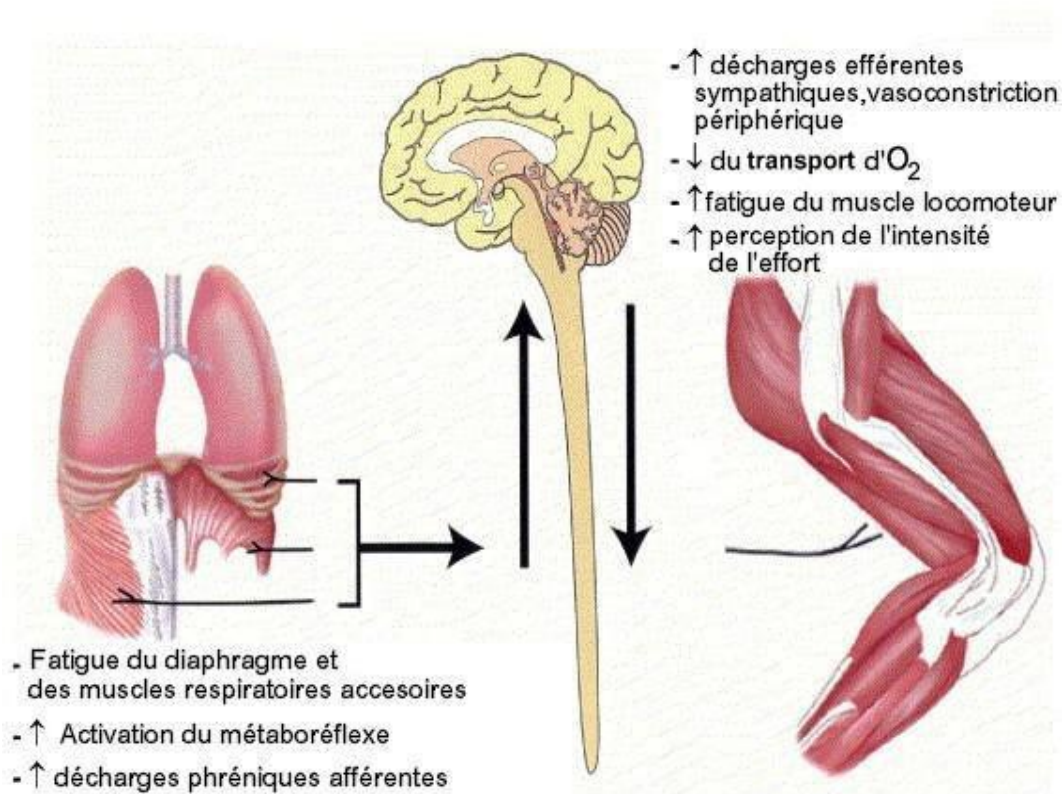


Figure 16. Représentation schématique de l'origine et de l'effet du Métaboréflexe des muscles respiratoires (adapté de Dempsey et al. 2006).

Précisément, lorsque l'apport en oxygène vers les muscles actifs (respiratoires et/ou locomoteurs) n'est pas suffisant pour maintenir les intensités élevées de l'exercice, ces muscles créent des métabolites qui stimulent les fibres nerveuses afférentes III et IV (Alam and Smirk 1937, McCloskey and Mitchell 1972) (Figure 17) provoquant une augmentation du tonus sympathique.

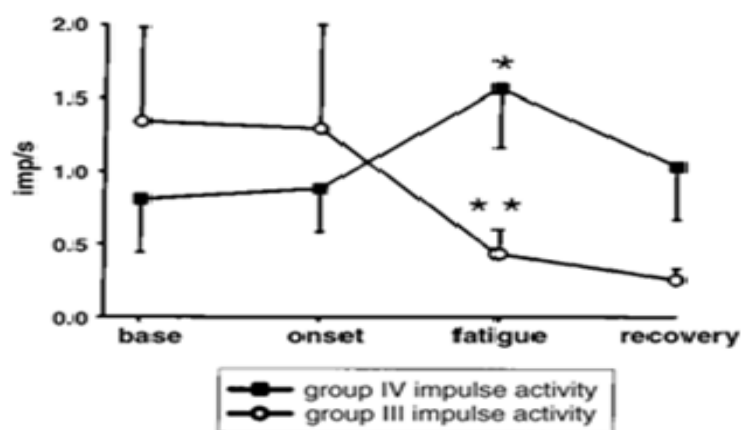


Figure 17. L'activité des mécanorécepteurs III et des mécanorécepteurs IV à la fatigue du diaphragme (Hill 2000).

Dans le même contexte, (St Croix et al. 2000) ont montré que la fatigue des muscles respiratoires avec une charge résistive (60% PI_{max}) était à l'origine d'une augmentation de l'activation du nerf péronier sympathique provoquant ainsi une vasoconstriction périphérique et une augmentation de la pression artérielle (Figure 18).

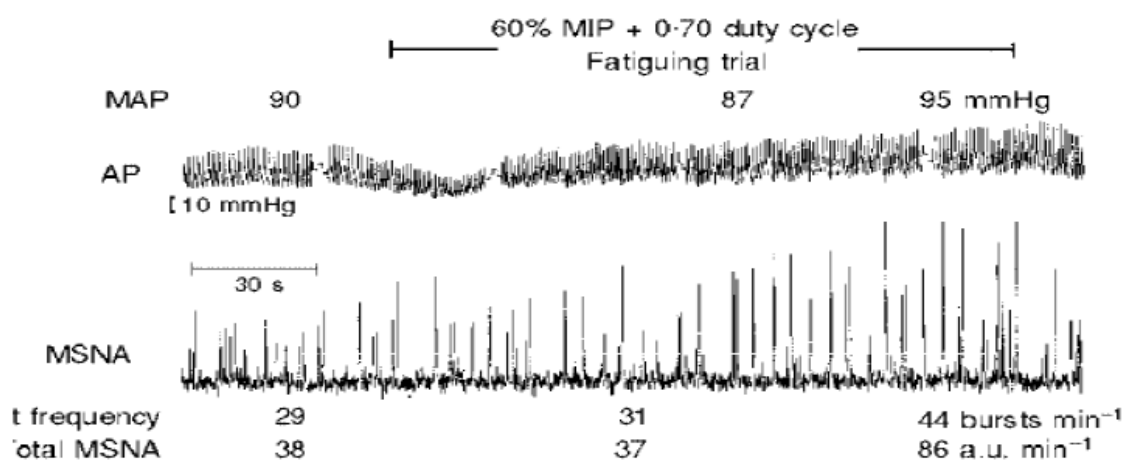


Figure 18. L'effet de la fatigue des muscles respiratoires sur la pression artérielle et l'activité du nerf sympathique (St Croix et al. 2000).

Récemment, Katayama et al. (2015) ont enregistré l'activité du nerf sympathique durant un exercice respiratoire avec et sans charge résistive. Ces auteurs suggèrent qu'une augmentation du travail musculaire expiratoire entraîne une élévation de l'activité du nerf sympathique et donc de la pression artérielle pendant l'exercice (Figure 19).

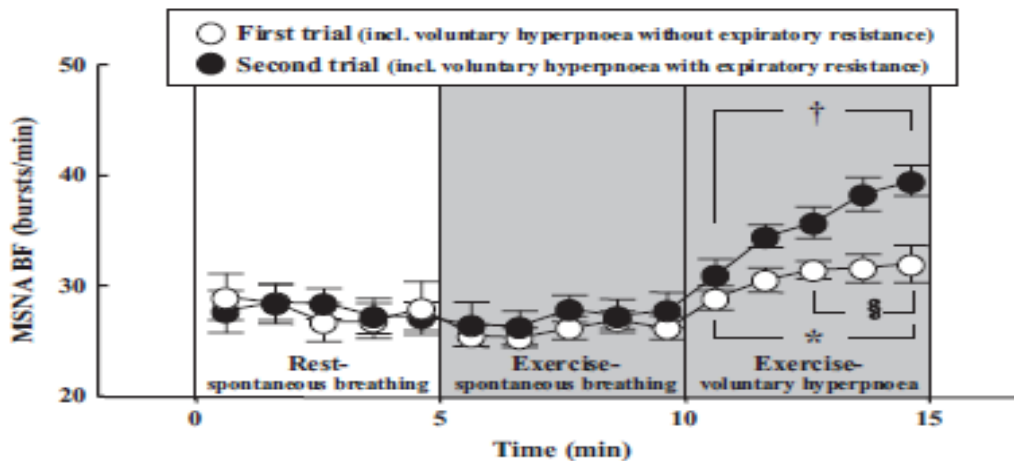


Figure 19. L'activité du nerf sympathique durant un exercice d'hyperventilation avec et sans résistance expiratoire (Katayama et al. 2015). * <0,05 vs. 5 minutes de respiration spontanée. § <0,05 entre les deux conditions.

À l'exercice, une intensité supérieure à 85% $\dot{V}O_2$ max est nécessaire pour stimuler le métaboréflexe (Wetter et al. 1999). Dans les conditions de repos, une résistance importante à l'inspiration pourrait également amener à une fatigue du diaphragme *via* le déclenchement de ce réflexe (Sheel et al. 2002). Dans le but d'analyser l'impact du métaboréflexe sur la performance, Harms et al. (2000) ont montré que l'augmentation du travail des muscles respiratoires, en utilisant une charge respiratoire, diminuait la performance au test de temps limite (14-15%) et inversement. Ces résultats mettent en relation la décharge des muscles respiratoires et leur impact sur la performance ce qui amène à penser qu'une amélioration de la performance des muscles respiratoires entrainerait par conséquent une amélioration de la performance.

Résumé

Les muscles respiratoires sont des éléments essentiels à l'activation du système respiratoire. Malgré leur potentiel endurant, ils se fatiguent de manière importante à des intensités élevées de l'exercice ce qui contribue à la limitation de la performance globale à l'exercice. Les mécanismes d'une telle limitation semblent en particulier inclure une augmentation des besoins métaboliques au niveau des muscles respiratoires et locomoteurs provoquant ainsi une compétition de la répartition du flux sanguin et l'apport en oxygène. Ces différents éléments ont poussé les chercheurs à s'intéresser à l'étude ces muscles, et surtout, à envisager de les entraîner spécifiquement pour augmenter les capacités à l'exercice.

II. Effets de l'entraînement et de désentraînement des muscles respiratoires

1. Entraînement des muscles respiratoires

Les muscles respiratoires sont morphologiquement et fonctionnellement des muscles squelettiques qui devraient répondre à l'entraînement de la même manière que n'importe quel autre muscle périphérique si la charge physiologique imposée serait appropriée (Kraemer et al. 2002). Les limitations du système respiratoire et leur impact sur l'exercice physique ont amené à l'utilisation de l'entraînement des muscles respiratoires comme outil de renforcement de ces muscles dans le but d'optimiser la performance. Dans ce contexte, il a été montré que les muscles respiratoires peuvent être entraînés comme les autres muscles squelettiques, tant chez les sujets sains (Illi et al. 2012, HajGhanbari et al. 2013) que chez les patients souffrant de différentes pathologies chroniques (Wu et al. 2017, Jung and Bang 2017). Dans les années 1970, Leith and Bradley (1976) ont démontré que la force et l'endurance des muscles respiratoires peuvent être améliorées grâce à un entraînement spécifique de ces muscles. Dans la littérature, les travaux ayant étudié l'entraînement des muscles respiratoires utilisent généralement deux méthodes différentes : (i) l'entraînement en endurance des muscles respiratoires sous forme d'hyperpnée isocapnique volontaire (i.e., voluntary isocapnic hyperpnea (VIH) : ventilation forcée à haut débit maintenue pendant plusieurs minutes) ou (ii) l'entraînement en force des muscles respiratoires communément appelé IMT (Inspiratory Muscle Training) (consistant en des séries d'inspirations et d'expirations répétées contre une résistance imposée) en utilisant soit une charge extérieure (i.e., pressure-threshold loading) ou un débit résistif (i.e., flow resistive loading) (McConnell and Romer 2004, Göhl et al. 2016). Le VIH implique des contractions à haute vitesse et de faible résistance des muscles inspiratoires et expiratoires alors que l'IMT utilise plutôt des contractions à haute résistance mais de faible vitesse se limitant exclusivement aux muscles inspiratoires (Verges et al. 2009). Toutes ces méthodes augmentent l'endurance musculaire respiratoire tandis que l'IMT augmente à la fois l'épaisseur du diaphragme (Downey et al. 2007) et la performance des muscles inspiratoires (i.e., la force maximale inspiratoire, l'endurance et la vitesse de contraction) (McConnell and Romer 2004). En effet, les muscles expiratoires peuvent être également entraînés comme les muscles inspiratoires mais aucun avantage supplémentaire de ce type d'entraînement n'a été observé (que ce soit seul ou combiné avec l'IMT) (Weiner et al. 2003, Griffiths and McConnell 2007).

La figure 20 ci-dessous présente une augmentation de l'activité EMG des muscles respiratoires au cours d'une session d'IMT.

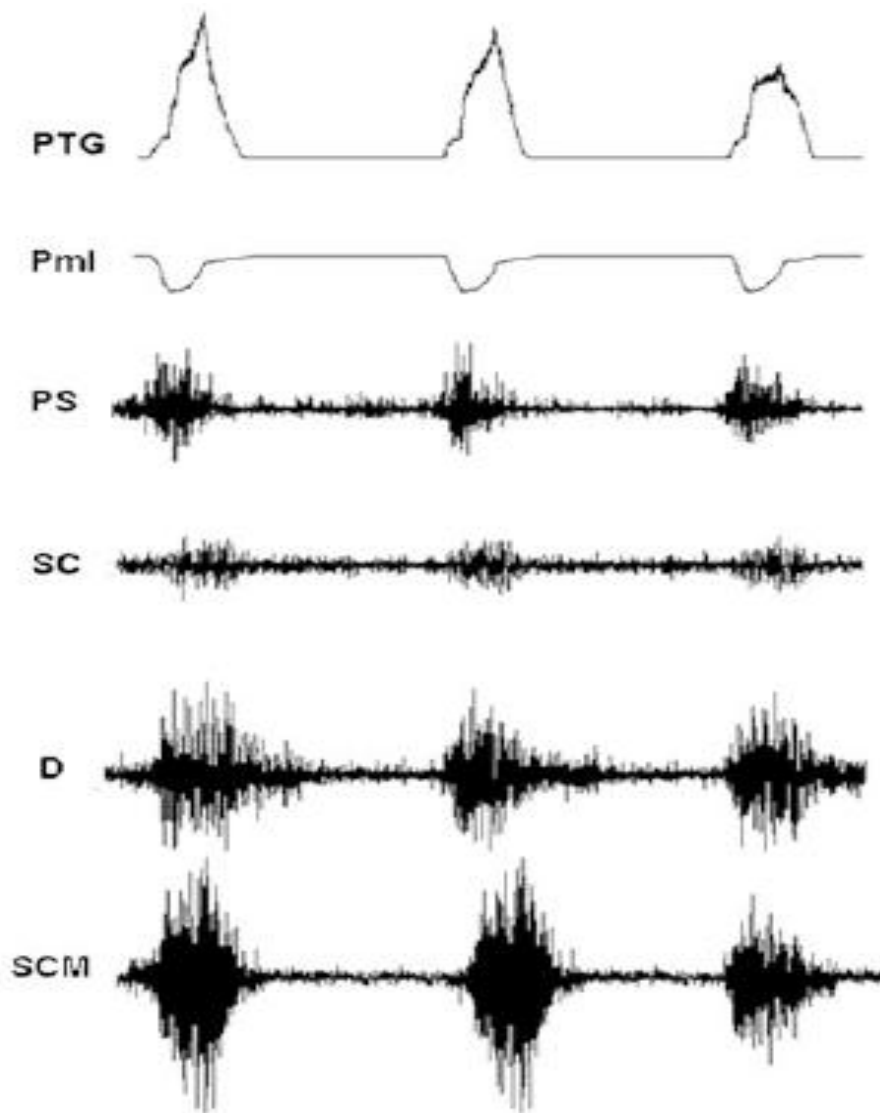


Figure 20. Le pneumotachogramme typique (PTG), la pression inspiratoire buccale (Pml) et les enregistrements EMG du muscle diaphragme (D), du parasternal intercostal (PS), du sterno-cléido-mastoïdien (SCM) et scalène (SC) pendant une session d'IMT (Segizbaeva et al. 2015).

1.1. Effets sur la performance

Malgré le nombre de travaux qui ont examiné l'effet de l'addition d'un entraînement spécifique des muscles respiratoires (i.e., VIH ou IMT) sur la performance physique, la littérature n'est pas encore concluante. Certaines études ont montré des améliorations (Edwards et al. 2008, Lemaitre et al. 2013), tandis que d'autres n'ont trouvé aucun effet sur la performance (Bell et al. 2013, Sperlich et al. 2009). À cet égard, une amélioration significative de la performance au cyclisme (Johnson et al. 2007), à l'aviron (Forbes et al. 2011), aux épreuves de course à pied (Uemura et al. 2012), en natation (Kilding et al. 2010) et même en sports collectifs (Ozmen et al. 2016) a été observée suite à l'utilisation d'un tel type d'entraînement. En effet, il a été montré que l'IMT améliorait significativement la performance lors d'un exercice incrémental (Segizbaeva et al. 2015), à charge constante (Bailey et al. 2010) ou lors tests intermittents jusqu'à l'épuisement (Tong et al. 2008). Dans ce sens, Leddy et al. (2007) ont rapporté une amélioration de 50% du temps d'endurance en course à pied à 80% de la $\dot{V}O_2$ max et une diminution de 4% du temps de course sur 4 Miles après 4 semaines d'entraînement en endurance des muscles respiratoires. Cependant, Riganas et al. (2008) n'ont observé aucune amélioration de la performance lors d'une épreuve de 2000m d'aviron malgré une augmentation de 28 % de la force musculaire inspiratoire après 6 semaines d'IMT. De même, Williams et al. (2002) n'ont pas montré d'amélioration significative de la performance lors d'un exercice à charge constante en course à pied à 85% de la $\dot{V}O_2$ max après 4 semaines d'IMT. Les contradictions entre les travaux peuvent refléter des différences au niveau des intensités et la durée des exercices utilisées pendant les évaluations, ainsi que des différences dans la conception expérimentale, dans le nombre et le niveau des sujets testés (Tableau 2). Cette absence de consensus peut être aussi attribuable au débat en cours sur l'efficacité de ce type d'entraînement et sur la réflexion quant aux mécanismes physiologiques sous-jacents qui l'expliquent (Illi et al. 2012, HajGhanbari et al. 2013). Comprendre les effets de l'entraînement des muscles respiratoires sur la performance en endurance (cyclisme, course à pied, aviron...) et les mécanismes qui les expliquent, représentent donc un enjeu important vu les améliorations observées chez les athlètes et les malades.

Tableau 2. Résumé des principales études qui ont porté sur l'effet de l'entraînement des muscles respiratoires

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Aznar-Lain et al. (2007)	IMT contre une charge résistive	50% PI_{max}	Augmentation progressive de la charge jusqu'à atteindre 80% PI_{max} lors de la 4 ^{ème} semaine.	1 séance par jour ; 3-5 jours par semaine	8 semaines	40 à 60 inspirations	<i>Sham</i> : Protocole similaire mais la résistance a été fixée à 7 cmH ₂ O	<p><i>IMT</i> :</p> <p>PI_{max} : +46% *</p> <p>$\dot{V}O_{2\ max}$: +3%</p> <p>TCC : +36%*</p> <p>TI : +11%</p> <p><i>Sham</i>:</p> <p>PI_{max} : +5%</p> <p>$\dot{V}O_{2\ max}$: -9%</p> <p>TCC : -4%</p> <p>TI : +8</p>
Bailey et al. (2010)	IMT contre une charge résistive (Powerbreathe)	50% PI_{max}	Augmentation progressive de la charge de sorte que seulement 30 manœuvres pourraient être complétées.	2 séances par jour	4 semaines	30 inspirations	<p><i>Sham</i> : Protocole similaire mais à 15% PI_{max} (tous les jours)</p> <p><i>Contrôle</i> : pas d'entraînement</p>	<p><i>IMT</i> :</p> <p>PI_{max} : +17% *</p> <p>TCC_{max} : +18 %*</p> <p>TCC_{sévère} : +39%*</p> <p><i>Sham</i>:</p> <p>PI_{max} : +4%</p> <p>TCC_{max} : +5 %</p> <p>TCC_{sévère} : +8%</p>
Downey et al. (2007)	IMT contre une charge résistive	50 % PI_{max}	Ajustement de la résistance à chaque semaine en fonction de l'augmentation de la PI_{max}	2 séances par jour ; 5 jours par semaine	4 semaines	40 inspirations	<i>Contrôle</i> : pas d'entraînement	<p><i>IMT</i> :</p> <p>PI_{max} : +24.5% *</p> <p>TCC: +1 %</p> <p><i>Sham</i>:</p> <p>PI_{max} : +9%</p> <p>TCC: +3 %</p>

Revue de littérature Effets de l'entraînement et de désentraînement des muscles respiratoires

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Held and Pendergast (2014)	IMT contre une charge résistive	60 % PI_{max} et PE_{max}	Augmentation de la résistance de 10 cmH ₂ O chaque semaine	Une séance par jour; 5 jours par semaine	4 semaines	Une respiration toutes les 30 pendant 30 min	Pas de groupe contrôle	Augmentation de l'efficacité respiratoire (+83%). $\dot{V}O_2$: -17% * \dot{V}_E : -6% *
Holm et al. (2004)	Hyperpnée isocapnique	Max V_T et f_R obtenus lors d'un test incrémental	V_T ou f_R augmentées tous les 1-2 jours. Cible 19 sur une échelle d'effort respiratoire de 20	5 séances par semaine	4 semaines	30 min	<u>Sham</u> : entraînement pendant 5 min à 65% des V_T et f_R maximaux Contrôle : pas d'entraînement	<u>Hyperpnée</u> : PI_{max} : +12% PE_{max} : -3% $\dot{V}O_{2\ max}$: +3% TCC : -1% TL : +4.75% * TI : +3% <u>Sham</u> : PI_{max} : +3% PE_{max} : -7% $\dot{V}O_{2\ max}$: -2% TCC : -2% TT : -0.46% TI : +4%
Huang et al. (2011)	IMT contre une charge résistive	75 % PI_{max}	Ajustement de la résistance à chaque semaine en fonction de l'augmentation de la PI_{max}	1 séance par jour ; 5 jours par semaine	6 semaines	4 séries de 6 inspirations	Pas de se groupe contrôle	<u>IMT</u> : PI_{max} : +39% * TL: +11 % *

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Johnson et al. (2007)	IMT contre une charge résistive (Powerbreathe)	50% PI_{max}	Augmentation progressive de la charge de sorte que seulement 30 manœuvres pourraient être complétées.	2 séances par jour	6 semaines	30 inspirations	<i>Sham</i> : 15 min (5 fois par semaine) sans charge	<p><i>IMT:</i> PI_{max} : +17.1% * TCC_{EX1} : +18.3% TCC_{EX2} : +10.8% TCC_{EX3} : +15.3% TL : +2.66% *</p> <p><i>Sham:</i> PI_{max} : +1.8% TCC_{EX1} : -2.8% TCC_{EX2} : +6.8% TCC_{EX3} : -3.9% TL : -0.7%</p>
Kilding et al. (2010)	IMT contre une charge résistive (Powerbreathe)	50% PI_{max}	Fixer la PI_{max} à une résistance que le participant ne pourrait effectuer que 30 respirations	Deux séances par jour	6 semaines	30 inspirations 2 fois par jour	<i>Sham</i> : 60 respirations lentes à 15% PI_{max} ; une fois par jour pendant 6 semaines	<p><i>IMT:</i> PI_{max} : +9.1% * TT_{100m} : + 2.7% * TT_{200m} : + 1.2% * TT_{400m} : - 0.1%</p> <p><i>Sham:</i> PI_{max} : +0.3% TL_{100m} : +1% TL_{200m} : -0.2% TL_{400m} : +0.5%</p>

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Kwok and Jones (2009)	IMT contre une charge résistive	80% PI_{max}	Augmentation de la résistance à 90% PI_{max} pendant les 2 premières semaines	2 séances par jours ; 7 jours par semaine	6 semaines	30 inspirations	<i>Sham</i> : Même protocole mais avec une résistance fixée à 15% PI_{max}	<p><i>IMT</i>: PI_{max} : +20% * $\dot{V}O_{2\ max}$: -2% TL : +2%</p> <p><i>Sham</i>: PI_{max} : +4% $\dot{V}O_{2\ max}$: +4% TT : +0%</p>
Leddy et al. (2007)	Hyperpnée isocapnique	30 respirations par minute à 50% VVM	Augmenter de 1-2 respiration/min par séances	5 séances par semaine	4 semaines	30 min	<i>Sham</i> : inspirer jusqu'à la capacité pulmonaire totale suivi de 10 s en apnée	<p><i>Hyperpnée</i>: PI_{max} : -24% PE_{max} : -9% VVM : +10% * $\dot{V}O_{2\ max}$: +2%* TCC : +50% * TL : +4% *</p> <p><i>Sham</i>: VVM : +2% $\dot{V}O_{2\ max}$: +3% TT : +1%</p>
Mickleborough et al. (2010)	IMT contre une charge résistive ciblée	80% de la SMIP	À chaque session, le SMIP a été réévalué. La résistance a été fixée à 80% SMIP	3 séances par semaine	6 semaines	36 inspirations	<i>Sham</i> : 30% SMIP <i>Contrôle</i> : pas d'entraînement	<p><i>IMT</i>: PI_{max} : +43.9% * VVM : +9.2% * TCC : +16% *</p> <p><i>Sham</i>: PI_{max} : +9.1% VVM : +22.1% TCC : -2%</p>

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Morgan et al. (1987)	Hyperpnée normocapnique	15 s à 85% VVM	Lorsque 85% de VVM a été appliqué pendant 2, 5, 9 min et 12 min (4 périodes), l'intensité a été augmentée de 5% VVM le lendemain.	4 séances par jour 5 jours par semaine	3 semaines	28 min	<i>Contrôle</i> : Non spécifié	<p><i>Hyperpnée</i>:</p> <p>VVM : +14% * $\dot{V}O_2 \text{ max}$: +1 TCC : -6%</p> <p><i>Sham</i>:</p> <p>VVM : +0% $\dot{V}O_2 \text{ max}$: +0% TCC : -8%</p>
Nicks et al. (2009)	IMT contre une charge résistive (PowerLung)	50% PI_{max}	Augmentation progressive du % PI_{max} de l'appareil 1-2 fois par semaine	2 séances par jour 5 jours par semaine	5 semaines	30 inspirations	<i>Contrôle</i> : pas d'entraînement	<p><i>IMT</i>:</p> <p>PI_{max} : +20% * TII : +17 *</p> <p><i>Contrôle</i>:</p> <p>PI_{max} : +2% TII : +4 *</p>
Riganas et al. (2008)	IMT contre une charge résistive	30% PI_{max}	Augmentation de 5% à chaque séance pour atteindre 80% PI_{max} à la fin de la 2 ^{ème} semaine. Ensuite, ce pourcentage a été maintenu et ajusté en fonction de la nouvelle mesure de la PI_{max} .	5 séances par semaine	6 semaines	30 min	<i>Contrôle</i> : pas d'entraînement	<p><i>IMT</i>:</p> <p>PI_{max} : +23%* VVM : +10% * $\dot{V}O_2 \text{ max}$: +0% TL : +0%</p> <p><i>Contrôle</i>:</p> <p>PI_{max} : -6% VVM : +1% $\dot{V}O_2 \text{ max}$: +2% TL : +1%</p>

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Segizbaeva et al. (2015)	IMT contre une charge résistive	60% PI_{max}	2 ^{ème} semaine à 70% PI_{max} 3 ^{ème} semaine à 80% PI_{max}	Une séance tous les jours	3 semaines	60 inspirations	<u>Contrôle</u> : même protocole mais 30 inspirations à 15% PI_{max}	<u>IMT</u> : PI_{max} : +18%* $\dot{V}O_{2\ max}$: +19.4%* IT : +14.8%* Augmentation de la résistance à la fatigue des muscles respiratoires <u>Contrôle</u> : Pas de différence significative
Romer et al. (2002)	IMT contre une charge résistive (Powerbreathe)	50% PI_{max}	Augmenter progressivement la résistance de sorte que seulement 30 respirations pourraient être complétées	Deux séances par jour	6 semaines	30 inspirations 2 fois par jour	<u>Sham</u> : Protocole similaire mais à 15% PI_{max}	<u>IMT</u> : PI_{max} : +28%* TT_{20Km} : +3.5%* TT_{40Km} : +3.4%* TI : +1% <u>Sham</u> PI_{max} :-1%* TT_{20Km} : -0.3% TT_{40Km} : -1.2% TI : -1.4%

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Sperlich et al. (2009)	IMT contre une charge résistive (Ultrabreathe)	90% PI_{max}	Augmentation hebdomadaire pour s'adapter à 90% PI_{max}	Deux séances par jour	6 semaines	30 inspirations 2 fois par jour	<i>Sham</i> : même protocole d'entraînement mais sans résistance	<i>IMT</i> : PI_{max} : +11% PE_{max} : +7% $\dot{V}O_{2\ max}$: +4% TI : +0% <i>Sham</i> : PI_{max} : +11% PE_{max} : +7% $\dot{V}O_{2\ max}$: +4% TI : +0%
Tong et al. (2008)	IMT contre une charge résistive (Powerbreathe)	50% PI_{max}	Augmentation de 10-15 cmH ₂ O lorsque les sujets effectuent 30 respirations non interrompues	Deux séances par jour ; 6 jours par semaine	6 semaines	30 inspirations 2 fois par jour	<i>Contrôle</i> : pas d'entraînement	<i>IMT</i> : PI_{max} : +32% * TII : +15 * <i>Sham</i> : PI_{max} : -2% TII : +2%
Turner et al. (2012)	IMT contre une charge résistive (Powerbreathe)	50% PI_{max}	Garder la même résistance tout au long du protocole d'entraînement	Deux séances par jour	6 semaines	30 inspirations 2 fois par jour	<i>Contrôle</i> : 60 inspirations à 15% PI_{max} , une séance par jour	<i>IMT</i> : PI_{max} : +22.5% * $\dot{V}O_{2\ RM}$: -1.5% à 75% $\dot{V}O_{2\ max}$ et -3.4% à 100% $\dot{V}O_{2\ max}$ Réduction du coût ventilatoire en oxygène durant l'exercice <i>Contrôle</i> : Pas de différence significative

Revue de littérature Effets de l'entraînement et de désentraînement des muscles respiratoires

Références	Type d'entraînement respiratoire	Intensité	Progression de l'intensité de l'entraînement	Nbre de séances/jour ou semaine	Nbre de semaines	Durée de chaque session	Contrôle	Résultats
Turner et al. (2016)	IMT contre une charge résistive (Powerbreathe)	50% PI_{max}	Garder la même résistance tout au long du protocole d'entraînement	Deux séances par jour	6 semaines	30 inspirations 2 fois par jour	<u>Contrôle</u> : 60 inspirations à 15% PI_{max} , une séance par jour	Diminution du taux de déoxyhémoglobine au niveau des muscles respiratoires et locomoteurs
Verges et al. (2009)	Hyperpnée isocapnique	60% VVM	Ajustement de la charge jusqu'à atteindre 100% VVM	Une séance par jour ; 5 jours par semaine	8 semaines	15 min	<u>Contrôle</u> : pas d'entraînement	<u>Hyperpnée</u> : $\dot{V}O_{2\ max}$: -2% * TCC : +0% TI : -5% <u>Contrôle</u> : $\dot{V}O_{2\ max}$: -4% * TCC : -7% TI : -2%
Wells et al. (2005)	IMT contre une charge résistive (PowerLung)	50% PI_{max} et PE_{max}	1 ^{ère} à 3 ^{ème} semaine: 50% PI_{max} , PE_{max} . 4 ^{ème} à 6 ^{ème} semaine: 60% PI_{max} , PE_{max} . 7 ^{ème} à 9 ^{ème} semaines: 70% PI_{max} , PE_{max} . et 10 ^{ème} à 12 ^{ème} semaine : 80% PI_{max} , PE_{max} .	Environ 10 séances par semaine	12 semaines	30 inspirations	<u>Sham</u> : entraînement avec le même appareil sans charge résistive	<u>IMT</u> : $PI_{max\ 6sem}$: +2% $PI_{max\ 12sem}$: +9%* $PE_{max\ 6sem}$: +5% $PI_{max\ 12sem}$: +6%* TL_{6sem} : +0.69% TL_{12sem} : +1.09% <u>Sham</u> : $PI_{max\ 6sem}$: +3% $PI_{max\ 12sem}$: +5% $PE_{max\ 6sem}$: +3% $PI_{max\ 12sem}$: +5% TL_{6sem} : +1.23% TL_{12sem} : -0.12%

TCC : Test à charge constante ; TL : Temps limite ; TH : Test incrémental intermittent ; TI : Test incremental ; SMIP : Pression inspiratoire maximale soutenue ; PI_{max} : Pression inspiratoire maximale ; PE_{max} : Pression expiratoire maximale ; VVM : Ventilation volontaire maximale ; $\dot{V}O_{2\ max}$: Consommation maximale d'oxygène ; $\dot{V}O_{2\ RM}$: Consommation d'oxygène par les muscles respiratoires ; \dot{V}_E : Ventilation minute ; V_T : Volume tidal ; f_R : Fréquence respiratoire ; * : Différence significative.

1.2. Mécanismes explicatifs

Plusieurs mécanismes ont été proposés afin d'expliquer l'effet de entraînement des muscles respiratoires sur la performance physique (McConnell and Romer 2004, Edwards and Walker 2009). Néanmoins, ceux-ci ne sont pas encore entièrement clairs dans la littérature. En effet, une amélioration de la force et de l'endurance des muscles respiratoires ainsi qu'une augmentation de leur vitesse de contraction ont été observées après une période d'IMT (Leith and Bradley 1976). Dans ce sens, une augmentation significative de la pression inspiratoire et expiratoire maximale (PI_{max} et PE_{max} : indexes de la force des muscles inspiratoires et expiratoires, respectivement) a été montrée à la suite d'IMT (Enright and Unnithan 2011, Forbes et al. 2011, Segizbaeva et al. 2015). De même, Romer et al. (2002b) ont montré une augmentation concomitante de la force et de la vitesse de contraction des muscles inspiratoires. La signification fonctionnelle de telles améliorations de la fonction musculaire respiratoire pourrait probablement retarder ou même prévenir leur fatigue induite lors de l'exercice intense. À cet égard, une diminution de la fatigue des muscles respiratoires a été observée suite à leur entraînement spécifique (Romer et al. 2002b, Verges et al. 2009). Récemment, Segizbaeva et al. (2015) ont montré une augmentation de 18% de la PI_{max} et un retardement de la fatigue musculaire inspiratoire après un programme d'IMT. Ces résultats étaient également associés à une amélioration significative du rendement maximal lors d'un exercice incrémental maximal. En outre, il a été montré que l'IMT stimule les voies de signalisation protéique qui sont responsables du remodelage de la musculature inspiratoire. Dans ce sens, il a été démontré que les adaptations structurelles de la musculature respiratoire, telles que les adaptations des chaînes lourdes de myosine (Gea et al. 2000), les changements de la proportion des fibres musculaires de type I et de type II (Ramirez-Sarmiento et al. 2002) et l'épaisseur du muscle du diaphragme (Downey et al. 2007), pourraient être attribuées aux effets de l'IMT. A cet égard, Ramirez- Sarmiento et al. (2002) ont observé une augmentation de la proportion des fibres de type I (38%) et de la taille des fibres de type II (21%) des muscles intercostaux après 5 semaines d'IMT. De même, Downey et al. (2007) ont montré une augmentation de l'épaisseur du diaphragme (8-12%) suite à un tel type d'entraînement (Figure 21). Des études chez l'animal ont également montré un remodelage du métabolisme oxydatif des muscles respiratoires après leur entraînement spécifique (Powers et al. 1990). Il est bien établi que le fait d'avoir une fibre de type I plus forte retarderait le recrutement des fibres de type II qui sont fatigables.

Ainsi, la modification de la taille des fibres musculaires respiratoires, leur proportion ainsi que leurs propriétés contractiles après l'IMT pourraient réduire la force de contribution de chaque myofibrille active ou le nombre de myofibrilles recrutées pour le même niveau de ventilation exigé.

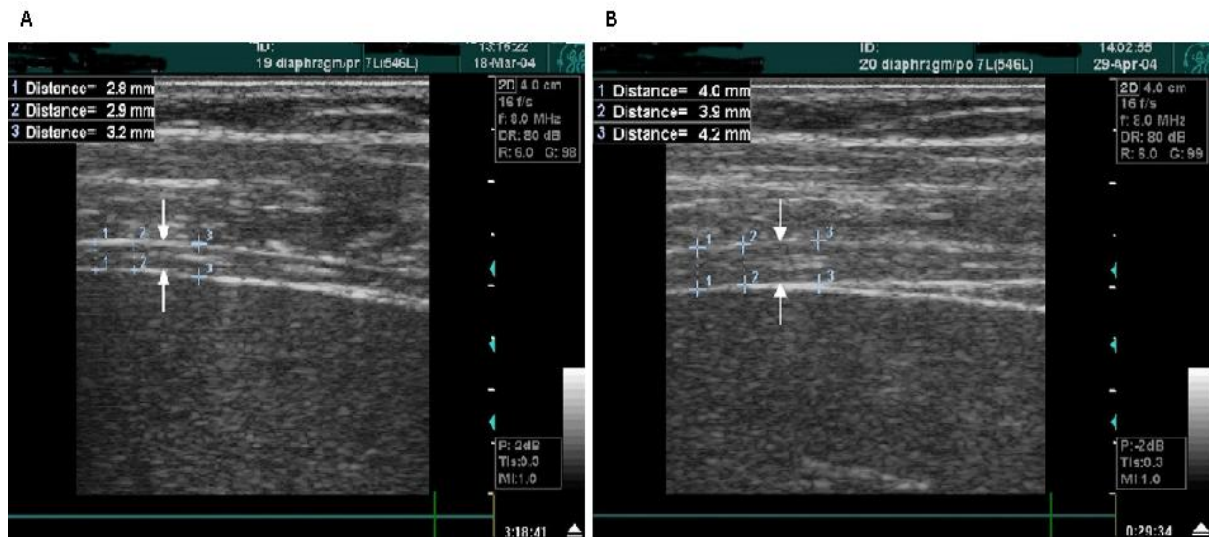


Figure 21. Mesure de l'épaisseur du diaphragme d'un sujet en utilisant l'imagerie Doppler avant (Figure A) et après (Figure B) IMT pendant une manœuvre de mesure de la PI_{max} . Les flèches blanches marquent à la fois la membrane péritonéale (supérieure) et pleurale (bas) du diaphragme (Downey et al. 2007).

Le fait d'avoir des muscles respiratoires plus résistants à la fatigue après l'IMT (Segizbaeva et al. 2015) peut également entraîner une réduction de la vitesse de dégradation des glucides, de l'accumulation du lactate et du pH intracellulaire au niveau de ces muscles ce qui contribue donc à une amélioration globale de l'homéostasie cellulaire. Dans ce sens, il a été montré que l'amélioration de la performance physique suite à l'IMT était couplée à une baisse significative de la lactatémie sanguine (i.e., $[La]_{sg}$) (Brown et al. 2008, Guy et al. 2014). Il a été également prouvé que l'IMT peut à son tour augmenter la capacité oxydative et/ou de l'activité de transport du lactate au niveau des muscles inspiratoires (Brown et al. 2010, 2012). Par conséquent, une moindre accumulation des métabolites dans les muscles respiratoires pourrait atténuer l'activité réflexe des récepteurs de type III/IV de ces muscles réduisant ainsi l'activité sympathique vasoconstrictrice au niveau des muscles locomoteurs. De ce fait, l'augmentation concomitante du flux sanguin destiné vers les muscles périphériques augmenterait leur apport en oxygène diminuant donc leur fatigue et leurs sensations de la pénibilité de l'effort. Le flux sanguin des muscles actifs détermine la disponibilité des substrats énergétiques nécessaires au métabolisme de l'exercice. Une

perfusion sanguine inadéquate limite ce métabolisme incitant ainsi la survenue de la fatigue et l'intensification de la perception périphérique de l'exercice (Stevens et al. 1977). En outre, Mickleborough et al. (2010) ont prouvé que l'IMT influence positivement l'efficacité des muscles inspiratoires tout en atténuant la perception de l'effort respiratoire (RPB) et périphérique (RPE) ce qui peut contribuer à l'amélioration de la performance physique (Volianitis et al. 2001b ; Romer et al. 2002b; Edwards et al. 2008). Néanmoins, les études ayant évalué l'effet de l'entraînement des muscles respiratoires sur les sensations respiratoires au cours de l'exercice sont controversées, avec soit une réduction de la RPB (Romer et al. 2002b, Verges et al. 2007a), ou soit des sensations respiratoires inchangés (Riganas et al. 2008, Forbes et al. 2011). Ramsook et al. (2017) ont depuis peu montré une diminution de la perception de l'effort respiratoire après 5 semaines d'IMT. Toutefois, cette diminution n'était pas accompagnée de changements au niveau l'activité EMG des muscles respiratoires que ce soit au repos ou à l'effort. Les mécanismes étant à la base de telles améliorations de la performance après l'IMT restent spéculatifs mais peuvent également inclure un retardement de l'activation du métaboreflexe des muscles respiratoires (Witt et al. 2007) ce qui permet la redistribution du flux sanguin de ces muscles vers les muscles locomoteurs (McConnell and Lomax 2006). De même, Il a été montré que l'atténuation ou la suppression de ce métaboreflexe suite à l'IMT était à l'origine de la diminution de la fatigabilité des muscles respiratoires favorisant une meilleure perfusion du flux sanguin des muscles locomoteurs et donc un meilleur apport en oxygène (McConnell and Lomax 2006). Dans ce sens, Stevens et al. (1977) ont proposé que la redistribution du flux sanguin des muscles respiratoires vers les muscles locomoteurs pourrait être responsable de l'amélioration de la performance physique. D'autres travaux ont suggéré une diminution de la ventilation (\dot{V}_E) au cours de l'exercice ce qui réduit le flux sanguin des muscles respiratoires au profit des muscles locomoteurs produisant ainsi une disponibilité accrue du sang (Harms et al. 2000, Bailey et al. 2010). Encore, cette baisse de la ventilation pourrait avoir un impact positif sur l'équilibre acido-basique du sang et/ou même sur le transport d'oxygène par le sang (Fregosi and Dempsey 1984). En effet, Salazar-Martínez et al. (2017) ont montré une réduction des conséquences négatives induites par l'hypoxie sur l'efficacité ventilatoire après un protocole d'IMT. De même, Turner et al. (2012) ont observé une diminution du coût respiratoire en oxygène à des niveaux élevés de ventilation après 6 semaines d'IMT. Ceci suggère une baisse des besoins énergétiques des muscles respiratoires assurant donc une meilleure disponibilité en oxygène en faveur des muscles actifs pendant l'exercice. En outre, Bailey et al. (2010) ont montré une

amélioration de la cinétique de consommation d'oxygène et la tolérance à l'exercice de haute intensité après 4 semaines d'IMT. Cependant, les effets marquants d'IMT sur la performance n'étaient pas associés à des modifications au niveau du débit cardiaque, de la puissance maximale aérobie ni de la $\dot{V}O_2$ max (Hanel and Secher 1991, Markov et al. 2001, Esposito et al. 2010). Dans ce sens, l'augmentation de la performance des muscles inspiratoires n'était pas corrélée ni avec la $\dot{V}O_2$ max ni avec la \dot{V}_E (Riganas et al. 2008). Ces résultats ne sont pas surprenants dans la mesure où les adaptations circulatoires centrales nécessitent une stimulation cardiovasculaire soutenue et directe ce qui n'est pas réalisable via un IMT seul (Markov et al. 2001, Edwards and Cooke 2004). Ceci suggère que les adaptations cardio-respiratoires ne sont pas les seuls déterminants de la performance en endurance (Markov et al. 2001, McConnell and Romer 2004). D'autres facteurs tels que les propriétés métaboliques des muscles respiratoires ou locomoteurs peuvent jouer un rôle majeur. De même, les modifications de la fonction pulmonaire (i.e., la capacité vitale, la capacité vitale forcée, le volume expiratoire maximal en 1s et la ventilation volontaire maximale) ne peuvent pas expliquer en partie les effets de l'IMT sur la performance puisqu'aucune amélioration de ces paramètres n'a été observée après un tel type d'entraînement (Enright and Unnithan 2011, Forbes et al. 2011). Toutefois, Enright and Unnithan (2011) ont observé seulement une augmentation de la capacité vitale avec un IMT de haute résistance.

Dans l'ensemble, la baisse de la concentration du lactate et du coût de la respiration ainsi que le retardement de l'activation du métoboréflexe pendant l'effort suggèrent une réduction des besoins métaboliques de la ventilation suite à l'IMT ce qui pourrait théoriquement mieux répartir le flux sanguin entre les muscles respiratoires et locomoteurs prolongeant ainsi l'exercice (Harms et al. 1997). Il a été également suggéré que l'amélioration de la tolérance à l'exercice suite à l'IMT pourrait être probablement due à une amélioration de l'efficacité respiratoire qui se traduit par un plus grand confort cardio-respiratoire, une confiance et une volonté pour prolonger la durée de l'exercice (Edwards et al. 2008). Ces auteurs ont suggéré que les adaptations issues de l'IMT sont dues à la baisse de la sensation d'essoufflement. Cette idée est basée sur le principe du contrôle cérébral de la fatigue (St Clair Gibson and Noakes 2004) qui déclenche un feed-back anticipatoire contrôlant les différentes interactions du cerveau avec les signaux périphériques (i.e., muscles, température de la peau, sensation respiratoire...) afin de réguler les recrutements neuromusculaires. En effet, l'amélioration de la performance après un IMT peut être partiellement attribuée aux

adaptations neuronales qui se produisent généralement dans les premières 5-6 semaines d'entraînement (Griffin and Cafarelli 2005, Gabriel et al. 2006). Ces adaptations incluent une augmentation du nombre d'unités motrices recrutées (Segizbaeva et al. 2015), une augmentation du taux de déclenchement de ces unités motrices (Gabriel et al. 2006), une diminution de la co-activation des muscles antagonistes (inspiratoires et expiratoires) (Volianitis et al. 2001a) ou même la combinaison de ces facteurs. Récemment, Turner et al. (2016) ont montré que 6 semaines d'IMT chez des cyclistes hautement entraînés, diminuait la désoxygénation des muscles locomoteurs et respiratoires pendant un exercice intense réalisé contre une charge inspiratoire résistive. Ces résultats suggèrent une diminution de l'extraction d'oxygène à l'échelle musculaire respiratoire et périphérique ce qui peut refléter des changements dans l'apport d'oxygène au niveau de ces muscles. Pour l'instant, il n'existe aucun consensus vis-à-vis des mécanismes explicatifs des effets de l'IMT. Des études ultérieures sont nécessaires afin d'éclaircir les phénomènes physiologiques qui expliquent les effets de l'entraînement de la musculature inspiratoire sur la performance physique et leur lien avec la fatigue.

1.3. Effet de l'intensité

Au niveau musculaire squelettique, il est communément établi que plus l'intensité de l'entraînement est élevée, plus le potentiel de produire des gains physiologiques serait important (Fox et al. 1974, Astrand et al. 1986). Morphologiquement et fonctionnellement considérés comme des muscles squelettiques, la réponse des muscles respiratoires au stimulus d'entraînement dépendrait spécifiquement des adaptations fonctionnelles et structurelles développées. Néanmoins, il existe encore une controverse quant au mode et l'intensité d'IMT requis pour améliorer les indices spécifiques de la fonction pulmonaire et de la performance. Un protocole optimal d'IMT n'est pas encore défini dans la littérature. À cet égard, les protocoles d'IMT utilisant des résistances élevées (80% PI_{max}) ont montré une augmentation des volumes pulmonaires (capacité vitale et capacité pulmonaire totale), de l'épaisseur du diaphragme et de la tolérance à l'effort chez les sujets sains (Enright et al. 2006, Enright and Unnithan, 2011) et même chez les patients atteints de mucoviscidose (Enright et al. 2004) ou de maladies cardiaques (Jung and Kim 2015, Caruso et al. 2016). Récemment, Segizbaeva et al. (2015) ont montré qu'un protocole d'IMT à charge incrémentale (i.e., 60 à 80% PI_{max}) augmentait la résistance des muscles respiratoires à la fatigue au cours d'un exercice maximal

et par conséquent améliore la performance. Par ailleurs, les intensités d'IMT inférieures à 40% PI_{max} ne présentaient pas d'améliorations significatives de la fonction pulmonaire et de la tolérance à l'effort (Enright and Unnithan 2011). En outre, Sperlich et al. (2009) n'ont montré aucun effet d'IMT de haute intensité (i.e., 90% PI_{max}) sur les paramètres cardio-respiratoires (i.e., FC, $\dot{V}O_2$ max et VMA) ni sur la performance durant un test incrémental jusqu'à l'épuisement. De ce fait, les adaptations musculaires spécifiques à l'IMT que ce soit de haute ou de faible intensité peuvent avoir des effets différents sur la fatigue musculaire respiratoire, les réponses physiologiques (i.e., oxygénation musculaire et la perception de l'effort) ainsi que la performance puisqu'ils impliquent différentes vitesses de contraction, de coordination neuromusculaire et de sollicitations musculaires (Faulkner, 1984).

À ce jour, la plupart des études appliquent des programmes d'entraînements caractérisés par des efforts inspiratoires répétés contre des charges sous maximales et par une progression lente de ces charges en termes de durée d'entraînement (Hill et al. 2004). Ces protocoles d'IMT atteignent généralement des résistances équivalentes à 50% PI_{max} (HajGhanbari et al. 2013). Etant donné que les améliorations de la fonction musculaire inspiratoire sont dépendantes de la magnitude de la charge inspiratoire imposée (Belman and Shadmehr 1988), le fait d'appliquer un programme d'entraînement inspiratoire visant à dépasser 70% PI_{max} pourrait avoir un effet potentiel sur la performance. Cependant, malgré que l'entraînement à haute intensité apporte plus de gains physiologiques par rapport à l'entraînement à basse intensité (Maltais et al. 1997), il est difficile d'atteindre des charges élevées avec des programmes d'entraînement continus, probablement en raison de l'apparition d'une dyspnée accrue (Maltais et al. 1997). Ainsi, l'entraînement par intervalles des muscles inspiratoires pourrait être une modalité d'entraînement susceptible d'apporter des effets physiologiques plus importants par rapport à l'entraînement continu tout en offrant la possibilité d'atteindre potentiellement des charges élevées avec une sensation de dyspnée amoindrie (MacInnis et al. 2016). Ce type d'entraînement consiste à répéter des efforts respiratoires de haute intensité entrecoupés de courtes périodes de récupérations (Hill et al. 2006) ce qui favorise une progression rapide sur une courte période vers des charges relativement élevées. Ceci représente également une méthode bien établie permettant de maximiser la magnitude de la charge d'entraînement pour la musculature inspiratoire. La période de récupération entre les efforts respiratoires permettrait de resynthétiser partiellement les stocks de phosphocréatine et par conséquent retarder l'accumulation d'acide lactique et l'installation de la fatigue. Ce

protocole d'entraînement a été utilisé pour maximiser les gains potentiels de la force et de l'endurance de la musculature inspiratoire chez des patients BPCO (Hill et al. 2006). Ces améliorations ont été attribuées aux caractéristiques de ce type d'entraînement avec des périodes fréquentes de repos permettant la diminution de la dyspnée respiratoire et de la fatigue locale et donc l'accomplissement des charges plus élevées ce qui n'était pas possible avec des protocoles d'IMT continus (Sturdy et al. 2003). À notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à comparer les différentes modalités d'IMT et leurs effets sur la fatigabilité et l'oxygénation musculaire respiratoire chez les sujets entraînés.

2. Désentraînement des muscles respiratoires

Selon le principe de réversibilité, les phénomènes adaptatifs gagnés à l'entraînement peuvent être perdus en cas d'arrêt de l'activité physique (désentraînement) (Mujika and Padilla 2001a). Par définition, le désentraînement est la perte partielle ou complète des adaptations anatomiques et physiologiques déjà induites par l'entraînement, en conséquence de la réduction de ceci ou de l'arrêt de l'activité physique (Mujika and Padilla 2000). En effet, une baisse de la force des muscles périphériques a été constatée pendant de courtes périodes de désentraînement de 2-4 semaines (Hortobágyi et al. 1993). De même, une diminution de la $\dot{V}O_2$ max et de la \dot{V}_E couplée avec une réduction de la capillarisation ont été observées après une courte période de désentraînement (Mujika et Padilla 2000). Il a été également montré que l'inactivité à court terme implique une dépendance accrue au métabolisme glucidique pendant l'exercice marquée par une augmentation des échanges respiratoires et une réduction de l'activité de la lipase, de l'activité de l'insuline, du contenu des transporteurs de glucose GLUT-4 et du seuil de lactate (Vukovich et al. 1996, Arciero et al. 1998). D'autres études ont reporté une diminution de la capacité aérobie (García-Pallarés et al. 2009), du contenu en glycogène musculaire et de la capacité oxydative du muscle deltoïde après 4 semaines d'inactivité (Costill et al. 1985). De même, une diminution de 28% de la capacité mitochondriale oxydative de synthèse de l'ATP a été trouvée après une inactivité de 3 semaines (augmentée de 70% après un entraînement de 6 semaines en endurance). Chez les athlètes d'endurance, une augmentation de la proportion des fibres rapides a été également observée après le désentraînement avec surtout une augmentation du métabolisme anaérobie. Cependant, ces études ne s'intéressent pas électivement aux muscles respiratoires. À cet égard, Weiner et al. (2004) ont montré que les bénéfices de l'IMT observées chez les BPCO diminuent progressivement si l'entraînement n'est pas maintenu. De même, Troche et al.

(2014) ont montré une baisse de la PE_{max} après 3 mois de désentraînement chez les parkinsoniens. Toutefois, il a été montré que chez des sujets atteints de la maladie de pompe caractérisée par une anomalie du métabolisme du glycogène, l'augmentation de la force musculaire respiratoire en réponse à un IMT (12 semaines) a été maintenue après une période de désentraînement (Jones et al. 2016). Dans la littérature, il existe seulement deux travaux qui ont étudié l'effet du désentraînement des muscles inspiratoires chez les sujets sains (Romer and McConnell 2003, Klusiewicz et al. 2008). En effet, Klusiewicz et al. (2008) ont montré une diminution non significative de la PI_{max} (10 %) chez des rameurs après 14 semaines de désentraînement par rapport aux valeurs obtenues à la fin d'IMT. Cette valeur de la PI_{max} mesurée après le désentraînement était encore nettement plus élevée que celle estimée avant le début d'IMT. En revanche, Romer and McConnell (2003) ont montré une baisse significative de 7% de la force des muscles inspiratoires (PI_{max}), observée chez des sujets sains non entraînés après 9 semaines de désentraînement. Ces résultats suggèrent la prolongation de l'entraînement spécifique des muscles inspiratoires afin de maintenir ses effets bénéfiques. Ainsi, il a été montré que la réduction de la fréquence d'entraînement des muscles inspiratoires (2 sessions/semaine) tout en maintenant son intensité, permettrait de contrecarrer la baisse de la force musculaire inspiratoire comparé aux sujets désentraînés (Romer et McConnell 2003). Ces résultats sont en conformité avec d'autres travaux qui ont prouvé que l'intensité de l'entraînement est plus importante que sa fréquence afin de maintenir la force des muscles périphériques (Graves et al. 1988). Les effets du désentraînement des muscles inspiratoires sur les paramètres spirométriques, l'oxygénation musculaire respiratoire, les réponses ventilatoires et la perception de l'effort respiratoire et périphérique n'ont pas été encore étudiés. À ce niveau, des études additionnelles sont nécessaires afin de mieux comprendre et expliquer les mécanismes et les réponses physiologiques liés au désentraînement des muscles responsables de la respiration.

3. Exercice respiratoire antérieur

3.1. Effets sur la performance

Plusieurs approches expérimentales ont été proposées pour comprendre les limitations respiratoires et périphériques liées à l'effort physique. L'une de ces approches est l'exercice respiratoire antérieur qui consiste à ventiler contre une charge résistive externe suivi par un

exercice physique subséquent. L'addition d'un tel type d'exercice offre un modèle intéressant permettant de simuler des séances d'entraînement des muscles inspiratoires et comprendre les réponses physiologiques telles que l'oxygénation musculaire et les réponses ventilatoires durant l'effort subséquent. En effet, il est évident que l'entraînement des muscles inspiratoires et l'échauffement spécifique de ces muscles semblent être des éléments importants dans l'amélioration de la performance physique même si les mécanismes responsables de telles adaptations diffèrent. Il existe peu d'études démontrant les effets de l'échauffement général sur la performance, mais il est estimé qu'il peut améliorer la performance physique (Fradkin et al. 2010) à travers une variété de réponses physiologiques, biomécaniques et biochimiques (Bishop 2003). L'exercice antérieur, sous forme d'échauffement, peut modifier le profil métabolique de l'effort subséquent en accélérant la cinétique de consommation d'oxygène (Burnley et al. 2005, DeLorey et al. 2007) et en diminuant de la lactatémie sanguine (Hajoglou et al. 2005). Il a été également montré que cet exercice antérieur diminue la désoxygénation au niveau des muscles locomoteurs ce qui reflète une meilleure disponibilité en oxygène au niveau de ces muscles pendant l'effort qui succède (Marles et al. 2007, Cleland et al. 2012). En se basant sur le principe de spécificité, Volianitis et al. (2001a) ont suggéré que les muscles respiratoires doivent être suffisamment préparés pour optimiser la performance subséquente. Dans ce contexte, Wilson et al. (2014) ont montré que l'addition d'un échauffement spécifique des muscles inspiratoires (EMI) à un échauffement standard en natation améliorerait la performance chez des nageurs d'élite. De même, Volianitis et al. (2001b) ont montré qu'un échauffement spécifique de ces muscles combiné à un échauffement standard en aviron pourrait augmenter la performance à l'aviron. En effet, Lomax et al. (2011) ont montré que l'entraînement et l'échauffement des muscles inspiratoires peuvent augmenter indépendamment la distance de course lors d'un test intermittent jusqu'à l'épuisement, mais une augmentation plus importante a été observée lorsqu'ils étaient combinés. D'autres études ont également montré qu'un EMI à une intensité de 40% PI_{max} , augmentait la tolérance à l'effort pendant un exercice de course intermittente jusqu'à l'épuisement (Tong and Fu 2006) et améliorerait aussi le jeu de pied en badminton (Lin et al. 2007). De plus, Kantarson et al. (2010) ont montré une amélioration de la performance lors d'une épreuve de course subséquente. En revanche, Johnson et al. (2014) ont prouvé que l'échauffement spécifique des muscles inspiratoires n'améliorait pas les performances lors d'une épreuve de vélo contre la montre (i.e., 10 KM). De même, aucune amélioration significative de la performance à l'aviron n'a été observée chez des athlètes confirmés à la

suite d'un tel type d'échauffement (Arend et al. 2015). Cette divergence entre les études peut être attribuée au mode et à l'intensité du protocole d'échauffement musculaire inspiratoire utilisé. Dans la littérature, l'intensité appliquée à l'EMI est relativement faible, soit 2 séries de 30 respirations à 40% PI_{max} . Ce protocole d'échauffement respiratoire n'était pas associé à des modifications des réponses ventilatoires et/ou métaboliques au cours d'un exercice intense (Tong and Fu 2006, Lin et al. 2007, Cheng et al. 2013). Récemment, Arend et al. (2016) ont montré que la force des muscles inspiratoires dépendait du protocole d'échauffement utilisé. Ainsi, ils ont noté qu'un EMI d'intensité plus élevée (2×12 inspirations à 60% PI_{max}) permet de mieux augmenter la force des muscles inspiratoires. Ainsi, un protocole optimal d'EMI reste à définir dans les études ultérieures.

3.2. Mécanismes explicatifs

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer les effets de l'EMI sur la performance physique. Ceux-ci incluent une amélioration de la fonction pulmonaire associée à une augmentation de la force des muscles inspiratoires (Tong and Fu 2006, Lomax et al. 2011, Özdal 2016). Ainsi, une augmentation de la force de ces muscles pourrait baisser leurs besoins énergétiques relatifs ce qui augmente le flux sanguin en faveur des muscles locomoteurs assurant donc un meilleur apport en oxygène vers les muscles locomoteurs pendant l'effort subséquent (Harms et al. 1998, Cheng et al. 2013). Ces mécanismes peuvent être également d'origine neuronale (Hawkes et al. 2007, Ross et al. 2007). À cet égard, Volianitis et al. (2001a) ont montré que l'échauffement spécifique de la musculature inspiratoire améliorait la coordination intra et inter musculaire tout en atténuant le réflexe d'inhibition au niveau de ces muscles et diminuant le degré de co-contraction entre les muscles inspiratoires et expiratoires. De même, Hawkes et al. (2007) ont observé une activation accrue des muscles inspiratoires accessoires et une amélioration de leur coordination lors des efforts inspiratoires maximaux précédés par un EMI. L'amélioration de la coordination intermusculaire représente la capacité du système nerveux à activer les muscles impliqués en synergie, ce qui à son tour peut augmenter la force musculaire (Almåsbaek and Hoff 1996). Ainsi, les muscles respiratoires seront préparés pour l'exercice qui succède. En effet, l'amélioration de la performance suite à l'échauffement spécifique des ces muscles a été aussi expliquée par une réduction de la perception respiratoire de l'effort subséquent (Tong and Fu 2006, Lin et al. 2007) et une diminution de la lactatémie sanguine

(Lin et al. 2007). Récemment, Özdal et al. (2016) ont montré une augmentation de la puissance musculaire après un tel échauffement suggérant une amélioration la puissance anaérobie. D'autres études attribuent ces mécanismes en partie à une amélioration au niveau de l'oxygénation musculaire. À cet égard, Cheng et al. (2013) ont montré que l'addition d'un échauffement spécifique des muscles inspiratoires améliore l'indice de saturation tissulaire en oxygène au niveau des muscles locomoteurs pendant un exercice sous maximal de cyclisme et un autre intermittent de haute intensité subséquents. Ces auteurs suggèrent que ce type d'échauffement offre une meilleure protection contre la chute de la saturation en oxygène musculaire induite par l'exercice. Cependant, Ohya et al. (2015) n'ont montré aucune amélioration de l'oxygénation de ces muscles durant une épreuve de cyclisme qui succède. À notre connaissance, l'étude de l'effet de l'EMI sur l'oxygénation musculaire respiratoire n'a pas été encore abordée dans la littérature. Ainsi, d'autres travaux analysant les effets de différents protocoles d'EMI sur l'oxygénation des muscles respiratoires sont nécessaires afin d'approfondir les mécanismes soulignant l'amélioration de la performance physique suite à un tel type d'échauffement.

Résumé

Les muscles respiratoires sont morphologiquement et fonctionnellement des muscles squelettiques qui devraient être entraînés de la même manière que n'importe quel autre muscle périphérique dans le but d'optimiser la performance. De plus, les muscles respiratoires doivent être suffisamment échauffés pour optimiser la performance subséquente. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer les effets de l'entraînement, Ceux-ci incluent un remodelage de la musculature inspiratoire induisant l'augmentation de la force et de l'endurance de ces muscles. Les mécanismes responsables de telles améliorations peuvent également inclure une amélioration de l'efficacité respiratoire et une diminution de la fatigabilité des muscles respiratoires associée à un retardement de l'apparition du métaboreflexe ce qui favorise une meilleure perfusion du flux sanguin des muscles locomoteurs et donc un meilleur apport en oxygène. Cependant, les phénomènes adaptatifs apportés par l'entraînement peuvent être perdus en cas de désentraînement suggérant la prolongation de l'entraînement spécifique des muscles inspiratoires afin de maintenir ses effets bénéfiques sur la performance.

Partie II : CONTRIBUTION PERSONNELLE

I. Objectifs scientifiques et orientations des travaux

Durant l'exercice intense, les muscles respiratoires se fatiguent de manière importante et concurrencent les muscles périphériques pour l'utilisation de l'oxygène ce qui contribue à la limitation de la performance. Dans ce sens, une baisse de l'oxygénation musculaire respiratoire survient à l'exercice incrémental maximal ce qui pourrait influencer l'apparition de la fatigue des muscles respiratoires et locomoteurs et être à l'origine de la limitation de l'exercice. En effet, l'entraînement des muscles inspiratoires a été largement étudié dans la littérature montrant son potentiel effet bénéfique sur l'amélioration de la performance. Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer ses effets. Ceux-ci incluent une augmentation de l'efficacité respiratoire et une diminution de la fatigue musculaire respiratoire parallèle à un retardement de l'apparition du métaboreflexe. Toutefois, ces mécanismes restent spéculatifs et aucun consensus n'existe encore.

L'objectif de notre travail de thèse était donc d'étudier la fatigabilité des muscles respiratoires durant un test incrémental maximal chez des sportifs d'endurance. Une grande partie de cette thèse a été consacrée à étudier les effets de l'entraînement, du désentraînement et de l'exercice préalable des muscles inspiratoires sur l'oxygénation des muscles intercostaux, les réponses cardio-pulmonaires et la fatigabilité des muscles respiratoires au cours d'une épreuve incrémentale maximale et à examiner par la suite leur implication dans la limitation de la performance. Nous avons également comparé les différentes modalités de l'entraînement de ces muscles afin d'identifier le protocole ayant le plus de bénéfices sur les paramètres physiologiques étudiés.

II. Méthodologie générale

Une grande partie des protocoles d'évaluation qui ont été appliquées sont communes aux différentes études menées.

1. Participants

72 sportifs d'endurance (coureurs de fond ; demi fond, cyclistes...) ont volontairement pris part aux expérimentations. 49 athlètes de course à pied de niveau national ont participé aux études I, II, III, IV et V. Les cyclistes ont seulement réalisé les tests de l'étude I. Tous les participants s'entraînaient régulièrement à raison de 8 ± 2 h par semaine. Aucun d'entre eux ne présentait de contre-indication à la pratique régulière de l'activité physique ni d'antécédents de maladies cardiovasculaires, pulmonaires ou musculaires. Avant leurs implications dans l'étude, ils ont été préalablement informés de la procédure expérimentale, de la nature des protocoles et des tests. Ils ont tous donné leur consentement éclairé pour participer volontairement à cette étude sans bénéficier d'aucun avantage matériel. Les sujets ont reçu des consignes leur indiquant de s'abstenir de la pratique de l'activité physique et de la consommation de caféine, de l'alcool avant les 24h précédant les tests. Ils ont été également invités à prendre leur dernier repas au moins 2 heures avant leur passage. La conception expérimentale a été réalisée en conformité avec les principes éthiques de la déclaration d'Helsinki (1964).

2. Procédure générale

La procédure générale de cette thèse comprend trois sessions d'évaluations, un protocole d'entraînement (5 semaines) et de désentraînement (10 semaines) des muscles inspiratoires (Figure 22). La première session d'évaluation consistait à réaliser un test incrémental maximal afin de démontrer l'occurrence de la fatigue des muscles respiratoires (Étude I) et étudier l'évolution de l'oxygénation des muscles intercostaux et des paramètres cardio-respiratoires durant un tel type d'effort. Pendant cette 1^{ère} session, la force des muscles respiratoires et la fonction pulmonaire ont été également évaluées. Par la suite, les participants ont été divisés au hasard à un groupe expérimental qui a suivi un entraînement spécifique des muscles inspiratoires en plus de son entraînement standard et un autre groupe contrôle qui a seulement poursuivi le programme d'entraînement physique habituel (groupe placebo). Le groupe expérimental a été lui-même divisé en deux sous groupes afin de comparer deux

modalités d'entraînement inspiratoire : une à basse intensité (Groupe L-IMT) (Étude III) et une autre à haute intensité (Groupe H-IMT) (Étude IV) (Figure 23). Pour cette raison, une deuxième session d'évaluation (identique à la première) a été mise en place après les 5 semaines d'IMT. Par la suite, les participants du groupe H-IMT ont été répartis en deux sous groupes : un groupe désentraîné (D) qui s'est abstenu de l'entraînement des muscles inspiratoires et un autre qui l'a maintenu (Groupe M) tout en gardant le groupe contrôle de départ (Étude V) (Figure 24). Ainsi, après 10 semaines, une 3^{ème} session d'évaluation a été mise en place afin d'étudier l'effet du désentraînement des muscles respiratoires sur les différents paramètres préalablement mesurés pendant la 1^{ère} et la 2^{ème} session d'évaluation. Il est à noter que l'étude II portant sur l'effet d'un exercice inspiratoire préalable a été réalisée pendant la 1^{ère} session d'évaluation. Les expérimentations de cette étude se sont déroulées en deux passages qui ont été espacés d'au moins 48 heures et au maximum d'une semaine avec un ordre de passage contrebalancé. Les tests ont été effectués dans les mêmes conditions et avec le même matériel et expérimentateur.

Figure 22. Déroulement du protocole expérimental

(72 athlètes d'endurance)

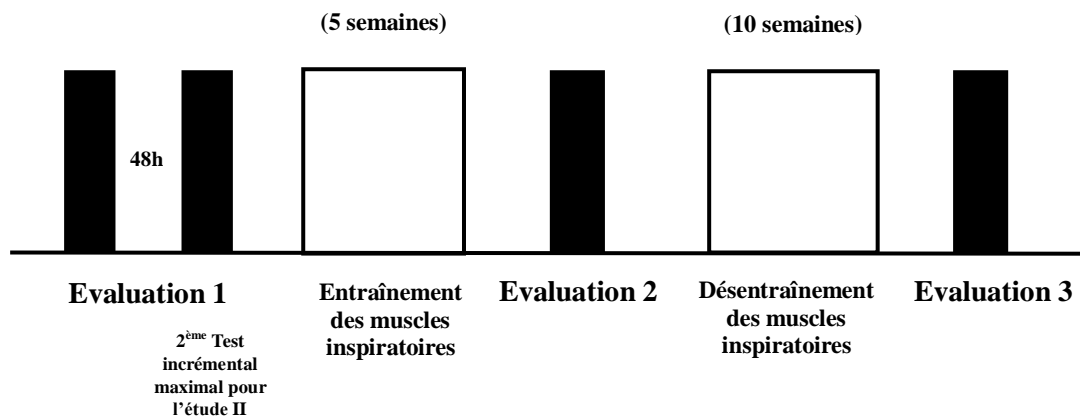


Figure 23. Protocole d'entraînement des muscles inspiratoires

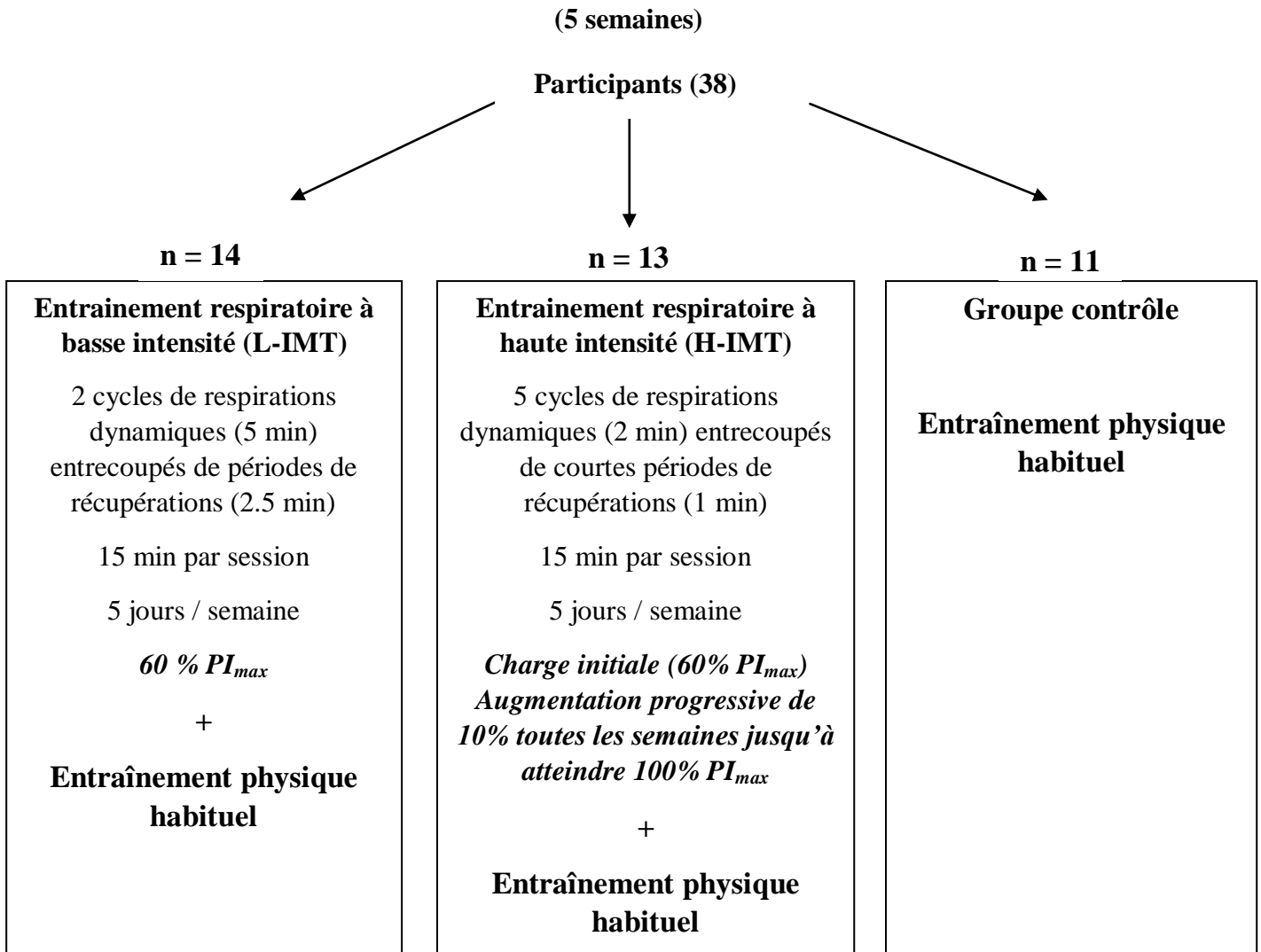
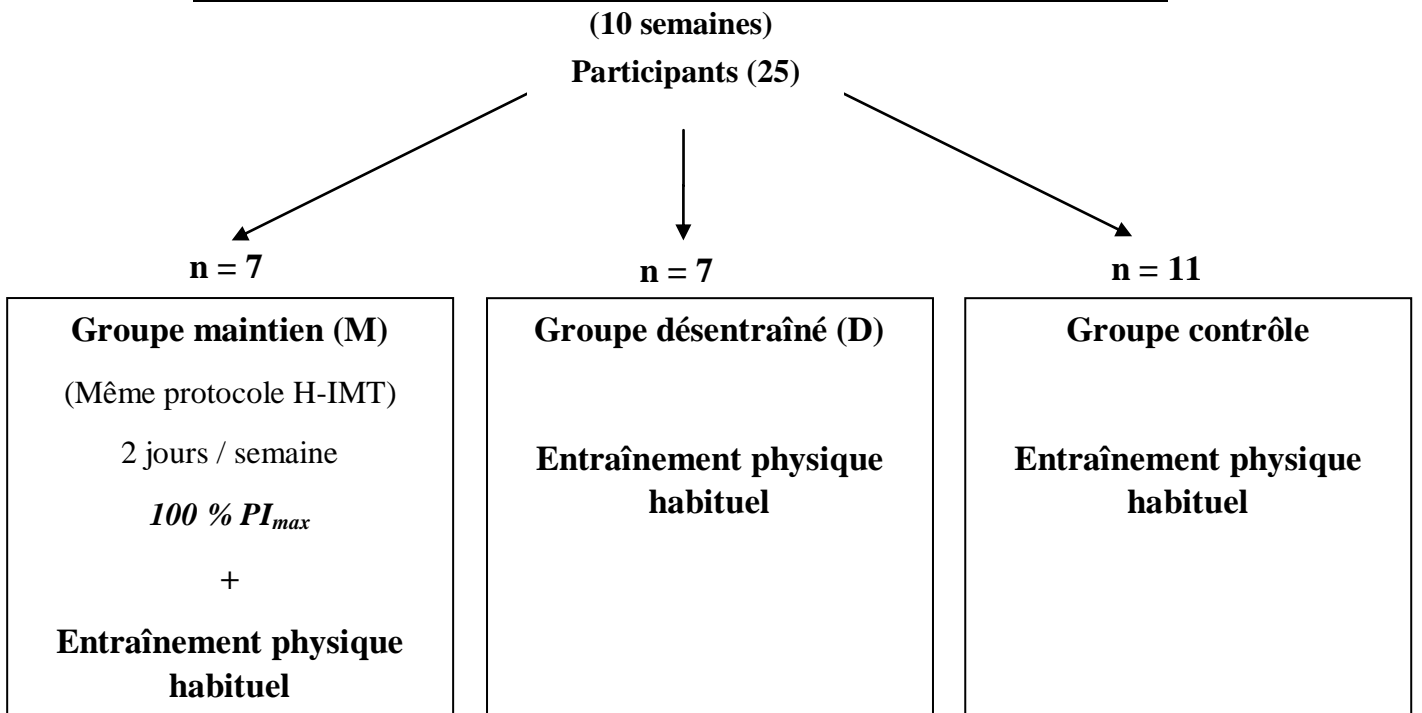


Figure 24. Protocole de désentraînement des muscles inspiratoires



3. Expérimentation

3.1. Test incrémental maximal

L'exercice incrémental maximal est une épreuve d'effort qui donne une interprétation globale des réponses systémiques pulmonaire, cardiovasculaire et musculaire à l'effort. À cet effet, les échanges gazeux respiratoires et l'oxygénation des muscles intercostaux ont été enregistrés en continu pendant chaque test.

3.1.1. Test incrémental maximal sur tapis roulant (*Études I, II, III, IV et V*)

Après 3 min de repos suivi de 3 min d'échauffement à 8 km/h, l'épreuve commençait à une vitesse initiale de 10 km/h. Cette vitesse a été augmentée par la suite de 1 km/h toutes les deux minutes jusqu'à l'épuisement (Figure 25). Ce test a été effectué sur un tapis roulant (h / p / cosmos®, Allemagne).

3.1.2. Test incrémental maximal sur ergocycle (*Étude I*)

Cet exercice a été réalisé sur un ergocycle (Excalibur Sport, Lode, Pays-Bas) équipé d'une selle réglable afin de permettre à chaque cycliste de retrouver sa propre position. L'ergocycle a été relié à un programme qui permet de fixer la puissance à développer en réglant la résistance en fonction de la fréquence de pédalage. Après 2 min de repos assis sur l'ergocycle, le sujet pédale à une puissance initiale de 60 watts pendant 5 min en guise d'échauffement. Ensuite, cette puissance a été augmenté de façon progressive (30 watts/min) jusqu'à l'épuisement et l'arrêt volontaire du sujet. La fréquence de pédalage a été fixée à 90 ± 5 rpm pendant tout le test (Figure 25).

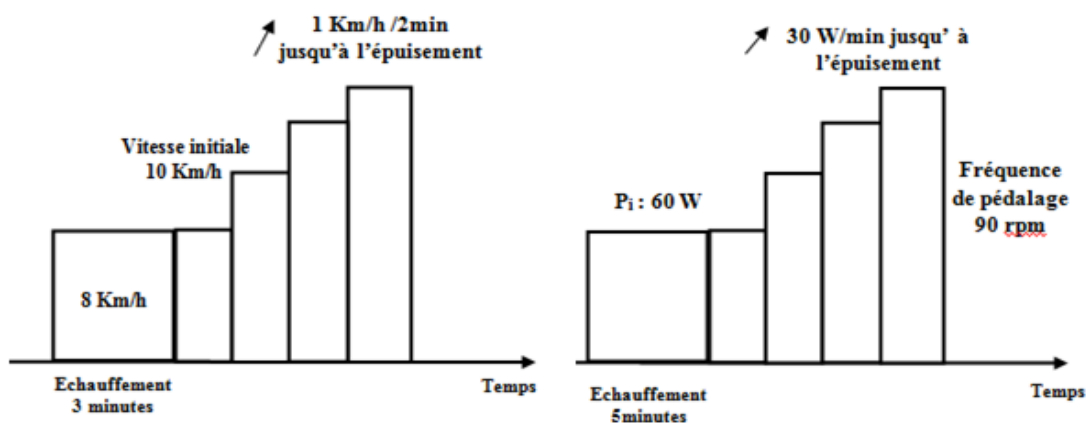


Figure 25. Test incrémental maximal sur tapis roulant (à gauche) et sur ergocycle (à droite)

3.2. Mesure de l'oxygénation des muscles intercostaux (Technique de la Spectroscopie du Proche Infrarouge (NIRS))

L'oxygénation des muscles intercostaux a été mesurée de façon continue et non invasive à l'aide de la spectroscopie du proche infrarouge (NIRS) (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, Pays-Bas) (Figure 26). Les principes techniques de la NIRS ont été déjà présentés en détail dans la littérature (Ferrari et al. 2004). Ce dispositif contient une source lumineuse (diodes émettrices) et d'un détecteur optique (photorécepteur) qui sont séparées par une distance de 3 cm pour assurer une profondeur de mesure de 1,5 cm (McCully and Hamaoka 2000). L'évaluation de l'oxygénation musculaire par la NIRS est basée sur la mesure de l'absorption de la lumière dans les tissus à des longueurs d'onde de 760 et 850 nm permettant de différencier respectivement les variations des concentrations tissulaires en Hb et HbO₂. Durant chaque test incrémental maximal, la NIRS a été placée au niveau du septième espace intercostal gauche à l'intersection de la ligne axillaire moyenne où se localisent les intercostaux externes. Comme dans la plupart des travaux étudiant l'oxygénation musculaire respiratoire (Henderson et al. 2012, Oueslati et al. 2016, Turner et al. 2016), le capteur de la NIRS a été placé sur le côté gauche du thorax pour éviter le flux sanguin provenant du foie situé sur le côté droit du corps. Malheureusement, l'étude de l'oxygénation du diaphragme, muscle principal de la respiration, n'est pas possible vu son emplacement. Néanmoins, les résultats obtenus avec ces muscles accessoires sont considérés comme significatifs vu qu'ils jouent un rôle majeur dans l'augmentation de la ventilation et participe également au maintien du niveau élevé de ventilation lors de la fatigue du diaphragme (Johnson et al. 1993). À notre connaissance, les effets des côtes sur les signaux de la NIRS n'ont pas été encore rapportés. Ainsi, aucun effet des tissus osseux sur les signaux de la NIRS n'a été mentionné dans les études où les photons ont besoin de passer à travers le crâne pour atteindre le cerveau (Nielsen et al. 2001, Bhamhani 2004). La NIRS a été par la suite entourée d'un bandage noir pour empêcher l'intrusion de la lumière externe dans le champ d'investigation de la NIRS et d'éviter les mouvements de la sonde pendant l'effort. Pour que le signal recueilli ne soit pas altéré, une mesure du pli adipeux a été réalisée avec une pince Harpenden (Baty international, West Sussex, UK) afin de calculer son épaisseur et de vérifier ensuite qu'elle ne sera pas supérieure à la profondeur de mesure recommandée pour l'appareil (1,5 cm). En fait, une grande épaisseur du tissu adipeux pourrait affecter le signal ce qui influence potentiellement la comparaison des magnitudes des signaux entre les sujets hyperémie (McCully and Hamaoka 2000). Pour des raisons techniques, la NIRS peut seulement fournir des mesures

qualitatives. L'oxygénation des muscles périphériques est généralement exprimée en pourcentage par rapport aux valeurs minimales et maximales obtenues par ischémie et par hyperémie (McCully and Hamaoka 2000). Etant donné que cette méthode ne peut pas être appliquée sur les muscles intercostaux, les signaux ne peuvent être exprimés qu'en unités arbitraires (UA) (Legrand et al., 2007a ; Oueslati et al., 2016). Dans notre travail, l'utilisation des unités arbitraires est appropriée parce que nous nous concentrons principalement sur la cinétique de la NIRS (Evolution de l'oxygénation musculaire respiratoire) qui n'est pas affectée par la graisse du corps. Par conséquent, les valeurs au repos ont été fixées à 0 de l'UA. Pendant tous les tests, le HHb, le HbO₂ et le tHb ont été mesurés en continu avec une fréquence d'échantillonnage était de 1 Hz. La fiabilité du signal a été vérifiée par inspection visuelle. Cela nous permettrait d'éliminer le signal qui semblait être contaminé par d'autres tissus que le muscle ou par des artefacts de mouvement. Un signal a été considéré comme incompatible lorsque il est très variable par rapport aux autres et / ou il ne suit pas la tendance de la majorité des signaux. Toutes les données ont été moyennées toutes les 30s puis normalisées afin d'exprimer les changements à partir des concentrations des différents chromophores au repos (arbitrairement définies comme 0 μM). Toutes les données ont été exprimées en fonction du pourcentage de la vitesse correspondante à la $\dot{V}O_{2p}$ (% $v\dot{V}O_{2p}$). Ainsi, toutes les variables physiologiques ont été calculées au repos, à 20%, 40%, 60%, 80% et 100% $v\dot{V}O_{2p}$.



Figure 26. La spectroscopie du proche infrarouge (NIRS) (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, Pays-Bas)

3.3. Mesure des échanges gazeux respiratoires

Durant chaque test incrémental maximal, la ventilation (\dot{V}_E), le volume d'oxygène ($\dot{V}O_2$), du dioxyde de carbone ($\dot{V}CO_2$) et la fréquence respiratoire (f_R) ont été mesurés et enregistrés en continu cycle à cycle à l'aide d'un analyseur de gaz portable (COSMED K4b2,

Rome, Italie) (Figure 27). Ce dernier a été calibré avant chaque épreuve à l'aide d'un mélange gazeux de référence composés de (16% O₂ et 5% CO₂). Le calibrage du pneumotachographe a été réalisé avant chaque expérimentation en utilisant une seringue de 3L (Cosmed, Rome, Italie). La fréquence cardiaque a été mesurée par un cardiofréquencemètre (RS300, Polar Electro, Kempele, Finlande). La $\dot{V}O_2$ enregistrée cycle à cycle a été tout d'abord examinée afin d'éliminer les cycles respiratoires aberrants causés par la toux, la déglutition et le soupir. La $\dot{V}O_{2p}$ correspond à la plus grande valeur des $\dot{V}O_2$ moyennées sur 30 s. La plus petite vitesse correspondante à la $\dot{V}O_{2p}$ a été retenue comme le pic de vitesse aérobie (i.e., $v\dot{V}O_{2p}$). Les données ont été filtrées sur une moyenne de 30s pour avoir une meilleure synchronisation avec les données de la NIRS. Le test est considéré comme maximal quand au moins trois de ces critères sont obtenus : une augmentation de $\dot{V}O_2 < 100 \text{ ml}\cdot\text{min}^{-1}$ malgré l'augmentation de l'intensité, un quotient respiratoire $> 1,1$, une fréquence cardiaque proche de la fréquence cardiaque maximale théorique ($210 - 0,65 \text{ âge}$) et une incapacité à maintenir la vitesse imposée malgré les encouragements (Poole et al. 2008).



Figure 27. Mesure des échanges gazeux respiratoires à l'aide d'un analyseur de gaz portable (COSMED K4b2, Rome, Italie)

3.4. Evaluation de la perception de l'effort respiratoire et périphérique (Études III et IV)

En complément aux indicateurs physiologiques liés à la fatigue, l'aspect psychologique a été également évalué à la fin de chaque test incrémental à travers l'appréciation de la pénibilité de l'effort respiratoire (i.e., RPB) et périphérique (i.e., RPE) en utilisant respectivement l'échelle de Borg (Borg scale 1-10 et 6-20) (Borg 1998).

3.5. Mesure de la fonction pulmonaire (Paramètres spirométriques)

(Études III et IV)

La spirométrie est une technique non-invasive basée sur la mesure des volumes et des débits de l'air échangé au cours des cycles respiratoires. Les paramètres spirométriques classiques sont la capacité vitale lente (CV), la capacité vitale forcée (CVF), le volume expiratoire maximal en 1 s (VEMS) et la ventilation volontaire maximale (VVM) sur 12s. Ces paramètres ont été mesurés à l'aide d'un spiromètre (SpiroLab III, Rome, Italie) (Figure 28) selon les recommandations des sociétés respiratoires américaine et européenne (American Thoracic Society/European Respiratory Society 2002, Miller et al. 2005). Les manœuvres spirométriques ont été effectuées avant chaque test incrémental maximal (avant et après le protocole d'IMT et celui de désentraînememet). Chacune de ces manœuvres a été réalisée en position assise avec le nez pincé. Elle a été répétée trois fois et la valeur la plus élevée a été enregistrée. Les mesures spirométriques nécessitent la collaboration effective du sujet car les résultats dépendent non-seulement des facteurs techniques mais aussi de la coordination et de la motivation du participant (Miller et al. 2005). La capacité vitale lente a été mesurée suite à une respiration normale suivie d'une inspiration profonde et une expiration soutenue. La capacité vitale forcée correspond au volume expulsé lors d'une expiration forcée, réalisée à partir d'une inspiration maximale. Le VEMS correspond au volume d'air expiré lors de la première seconde d'une manœuvre de CVF. Le sujet gonfle ses poumons au maximum puis expire aussi fort et aussi rapidement qu'il le peut. La ventilation volontaire maximale est le volume d'air maximal inspiré et expiré pendant 12 secondes. Le sujet est demandé à trouver un compromis entre la fréquence et l'amplitude de sa respiration.



Figure 28. Mesure de la fonction pulmonaire à l'aide d'un spiromètre (SpiroLab III, Rome, Italie)

3.6. Mesure de la force et de la fatigue des muscles respiratoires (Études I, II, III, IV et V)

Les pressions maximales inspiratoires (i.e., PI_{max}) et expiratoires (i.e., PE_{max}), exprimées en cmH_2O , sont souvent utilisées pour estimer la force globale des muscles respiratoires et leur fatigue induite par l'exercice incrémental maximal. Ces pressions ont été évaluées à avant et avant et après chaque test maximal (~ 2 minutes). Pour la mesure de la PI_{max} , le sujet expire au maximum pour vider l'air des poumons puis inspire fortement à travers l'embout élastomère fermé. La pression exercée par cette inspiration représente les valeurs de la PI_{max} . Ce paramètre reflète la valeur de la pression maximale générée au niveau de la bouche avec la fermeture presque totale des voies aériennes. Chaque effort respiratoire a commencé à partir du volume résiduel qui est plus reproductible que la capacité résiduelle fonctionnelle. Les sujets vident leurs poumons à ce volume résiduel pour éviter les problèmes liés à la variabilité des volumes pulmonaires. Pour la mesure de la PE_{max} , évaluée à partir de la capacité pulmonaire totale, le sujet inspire à fond puis expire d'un seul coup le plus fort possible dans l'embout buccal élastomère fermé. Pour éviter tout effet de fatigue des muscles respiratoires, la manœuvre sera répétée trois fois avec une minute de repos entre chaque mesure. Un pince-nez a été utilisé pour éviter la fuite d'air. Le sujet doit maintenir la pression pendant au moins 1,5s. Chaque manœuvre a été répétée cinq fois et la meilleure valeur a été retenue avec un coefficient de variation inférieur à 5%. Toutes ces mesures ont été effectuées à l'aide d'un manomètre (Micro RPM®, MicroMedical Ltd, Kent, Royaume Uni) comme décrit par l'ATS/ERS (2002) (Figure 29).



Figure 29. Manomètre MicroRPM®.

3.7. Exercice inspiratoire antérieur (Étude II)

L'exercice inspiratoire antérieur a été réalisé sous forme intermittente (2'/1') pour une durée totale de 30 min. La charge résistive appliquée était 85% PI_{max} . Cet exercice a été effectué en position assise en utilisant un dispositif d'entraînement des muscles inspiratoires (POWERbreathe®, IMT Technologies Ltd., Birmingham, UK). Les participants étaient amenés à commencer leur inspiration à partir du volume résiduel et de maintenir la respiration jusqu'à atteindre le volume pulmonaire total.

Le test incrémental maximal avait commencé après 4 min de l'exercice inspiratoire préalable.

3.8. Entraînement des muscles inspiratoires (IMT) (Études III et IV)

Le groupe expérimental a été divisé en deux sous groupes, l'un a suivi un IMT à basse intensité (L-IMT) et l'autre a suivi un IMT à haute intensité (H-IMT). Afin de pouvoir comparer l'effet des deux modalités d'IMT, la fréquence et la durée de chaque session étaient identiques. Chaque IMT était basée sur une approche d'entraînement intermittente. Les deux groupes ont suivi 5 sessions d'IMT par semaine (5 j/sem) pour une durée de 5 semaines. L'IMT a été effectué en position assise en utilisant un appareil spécifique d'entraînement des muscles inspiratoires (POWERbreathe®, IMT Technologies Ltd., Birmingham, UK) (Figure 30) (Caine and McConnell 2000). Dans les deux protocoles, les sujets ont été chargés d'inspirer rapidement et avec force le volume résiduel et de maintenir l'effort respiratoire jusqu'au volume maximal du poumon. Une pince de nez a été portée pendant toutes les sessions pour empêcher l'hyperventilation. Les participants ont été également informés d'expirer lentement sur 4-6 sec.



Figure 30. Entraînement des muscles inspiratoires en utilisant le POWERbreathe® Page | 71

3.8.1. Entraînement à basse intensité (L-IMT) (*Études III et IV*)

Le protocole d'IMT à basse intensité consiste à répéter 2 cycles de respirations dynamiques (i.e., 5 min) à 60% PI_{max} entrecoupés de périodes de récupérations (i.e., 2.5 min) ce qui donne une durée totale de 15 min par session. Une telle charge résistive est connue pour susciter des réponses adaptatives (HajGhanbari et al. 2013). Afin de familiariser les participants avec l'appareil d'entraînement, une charge résistive de 50% PI_{max} a été appliquée pendant les 3 premières sessions de L-IMT.

3.8.2. Entraînement à haute intensité (H-IMT) (*Étude IV*)

Le protocole d'IMT à haute intensité consiste à répéter 5 cycles de respirations dynamiques (i.e., 2 min) entrecoupés de courtes périodes de récupérations (i.e., 1 min) ce qui donne une durée totale de 15 min par session. La charge résistive initiale a été fixée à 60% PI_{max} . Ensuite, elle a été progressivement augmentée de 10% toutes les semaines jusqu'à atteindre 100% PI_{max} la 5^{ème} semaine. À notre connaissance, cette charge résistive (i.e., 100% PI_{max}) n'a jamais été appliquée dans la littérature. Afin de familiariser les sujets avec l'appareil d'entraînement, une charge résistive de 50% PI_{max} a été appliquée au cours de la première session d'H-IMT.

3.9. Désentraînement des muscles inspiratoires (*Étude V*)

Après avoir suivi le protocole de H-IMT, les participants ont été répartis en deux sous groupes : un groupe désentraîné (D) qui s'est abstenu de l'entraînement des muscles inspiratoires et un autre qui a maintenu le H-IMT (M) mais en réduisant la fréquence d'entraînement à raison de deux fois par semaine tout en gardant la même charge résistive déjà appliquée (100% PI_{max}) (Romer and McConnell 2003). La durée de ce protocole était 10 semaines.

III. Études réalisées

ÉTUDE I : La force musculaire diminue après un exercice incrémental maximal chez des coureurs et des cyclistes entraînés

Oueslati F, **Berriri A**, J booneand Ahmaidi S (2017). **Respiratory muscle strength is decreased after maximal incremental exercise in trained runners and cyclists.** *Respiratory Physiology and Neurobiology (Accepté)*

1. Introduction :

La fatigue musculaire respiratoire peut être définie comme une diminution transitoire et réversible de la capacité du muscle à générer une force et / ou une puissance (ATS /ERS, 2002). Le développement d'une telle fatigue a été bien observé non seulement dans des états pathologiques tels que la broncho-pneumopathie obstructive chronique (Klimathianaki et al. 2011) ou la sclérose latérale amyotrophique (Hardiman, 2011) mais aussi chez les sujets entraînés lors des exercices de hautes intensités (Romer and Polkey 2008). Dans ce contexte, une fatigue des muscles respiratoires a été démontrée après plusieurs types de sports tels que le marathon (Loke et al. 1982, Ross et al. 2008), le cyclisme (Romer et al. 2006), la natation (Brown and Kilding 2011, Jakovljevic and McConnell 2009, Lomax and Castle 2011, Lomax and McConnell, 2003) et le triathlon (Hill et al. 1991). De même, nombreux travaux ont également observé des altérations de la force des muscles respiratoires à la suite d'un exercice à charge constante (Gonzales and Williams 2010, Guenette et al. 2010, Kabitz et al. 2008a,b, Oueslati et al. 2017, Perret et al. 1999, Vogiatzis et al. 2006). Néanmoins, la littérature n'est pas encore concluante par rapport au développement de la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal. En utilisant la technique de stimulation magnétique trans-crânienne, Verin et al. (2004) ont montré une diminution du potentiel moteur du diaphragme lors d'un exercice incrémental maximal sur tapis roulant. Toutefois, malgré une baisse significative de l'activité EMG des muscles sterno-cléido-mastoïdien et scalènes, Segizbaeva et al. (2013) n'ont pas trouvé de diminution significative des pressions maximales inspiratoires (PI_{max}) et expiratoires (PE_{max}) après un exercice incrémental maximal. De plus, aucune implication de la fatigue musculaire respiratoire dans la limitation de performance n'a été révélée durant un tel type d'exercice (Romer et al. 2007). Chez des cyclistes entraînés, Oueslati et al. (2016, 2017) ont récemment observé une baisse significative de la PI_{max} et de la PE_{max} après un test en rampe jusqu'à l'épuisement. Dans la littérature, le développement de la fatigue des muscles respiratoires lors d'un exercice incrémental maximal demeure spéculatif et il n'existe encore aucun consensus. Par ailleurs, il a été communément montré que la

ventilation augmente d'une manière importante à des intensités élevées de l'exercice incrémental maximal en réponse à l'augmentation de la demande métabolique (Aaron et al. 1992). À cet égard, les muscles respiratoires sont progressivement recrutés (Guenette et al. 2011) pour soutenir l'hyperpnée induite par l'exercice (Boutellier et al. 1992). En concomitance avec ce niveau ventilatoire élevé, une baisse prononcée de l'oxygénation des muscles respiratoires accessoires (Legrand et al. 2007, Oueslati et al. 2016) a été observée. Cette baisse a été également couplée à un déclin de l'oxygénation des muscles locomoteurs et à une diminution du volume sanguin destiné vers ces muscles (Legrand et al. 2007b). Ces observations soutiennent donc une demande accrue en oxygène au niveau des muscles respiratoires à des intensités élevées de l'exercice incrémental maximal ce qui limite son utilisation par les muscles locomoteurs. Ceci suggère donc une installation de la fatigue de ces muscles pendant l'exercice incrémental maximal. Le développement de cette fatigue respiratoire lors d'un tel type d'effort pourrait limiter la performance en réduisant l'apport de l'oxygène vers les muscles périphériques et par conséquent influençant la détermination de la consommation maximale d'oxygène ou de la puissance maximale aérobie surtout lorsque la $\dot{V}O_2$ n'atteint pas un plateau (Poole and Jones, 2017). En outre, plusieurs différences physiologiques entre le cyclisme et la course à pied ont été décrites dans la littérature (Millet et al. 2009). Dans ce contexte, Hue et al. (2000) ont observé une fréquence respiratoire plus élevée pendant un exercice incrémental effectué sur tapis roulant (57 ± 11 cycles/min) comparé à celui réalisé sur ergocycle (pour le même sujet) (48 ± 7 cycles/min). Néanmoins, la ventilation était plus importante lors du cyclisme. En somme, les exercices de la course à pied et du cyclisme augmentent les exigences métaboliques des muscles respiratoires conduisant au développement de leur fatigue. Ainsi, compte tenu des réponses hémodynamiques des muscles respiratoires à l'exercice physique, il semble important d'apporter de nouvelles réponses à propos de la fatigue musculaire induite par l'exercice maximal incrémental. Ce dernier est fréquemment utilisé dans la physiologie de l'effort dans le but de déterminer les réponses systémiques et les mécanismes d'adaptation. Le but de cette étude était donc d'investiguer l'occurrence de la fatigue musculaire respiratoire lors d'un exercice incrémental maximal chez les coureurs et cyclistes entraînés. Nous avons supposé que l'exercice incrémental maximal que ce soit sur tapis roulant ou sur ergocycle induit une fatigue des muscles respiratoires.

2. Matériels et Méthodes :

59 hommes entraînés (36 coureurs : âge 23 ± 3 ans ; poids 73 ± 8 kg ; taille 177 ± 5 cm et 23 cyclistes : âge 16 ± 2 ans ; poids 63 ± 10 kg ; taille 174 ± 7 cm) (Entraînement aérobie 8 ± 2 heures/ semaine) ont respectivement réalisé un exercice incrémental maximal sur un tapis roulant et sur ergocycle avec une mesure continue des échanges gazeux respiratoires. Les pressions maximales inspiratoire (PI_{max}) et expiratoire (PE_{max}) ont été mesurées au repos et après l'exercice afin d'évaluer la fatigue musculaire respiratoire induite.

3. Principaux résultats :

Au repos, la PI_{max} et la PE_{max} étaient de 140 ± 25 et 172 ± 27 chez les coureurs et 115 ± 26 et 146 ± 33 chez les cyclistes ($p < 0,05$ entre les groupes). Chez tous les athlètes, ces valeurs étaient corrélées avec la $\dot{V}O_{2p}$ ($r = 0,34$, $p < 0,01$ et $r = 0,36$, $p < 0,01$, respectivement). Après le test, la PI_{max} et la PE_{max} ont significativement diminué de $13 \pm 7\%$ et $13 \pm 5\%$ chez les coureurs vs $17 \pm 11\%$ et $15 \pm 10\%$ chez les cyclistes, respectivement ($p < 0,05$) (Tableau 3).

Tableau 3. Baisse des pressions maximales inspiratoire et expiratoire après l'exercice incrémental maximal chez les coureurs à pied et les cyclistes

	Coureurs		Cyclistes	
	Pré-	Post-	Pré-	Post-
PI_{max} , cm H ₂ O	140 ± 25	$120 \pm 25^*$	$115 \pm 26\ddagger$	$103 \pm 27^*$
PE_{max} , cm H ₂ O	172 ± 27	$148 \pm 25^*$	$146 \pm 33\ddagger$	$125 \pm 37^*$

PI_{max} , pression maximale inspiratoire; PE_{max} pression maximale expiratoire. Résultats exprimés en moyenne \pm ET; *, $p < 0,05$ entre pré et post test. ‡, $p < 0,05$ entre les groupes.

4. Conclusion :

L'exercice incrémental maximal induit une fatigue des muscles respiratoires tant chez les coureurs à pied sur tapis roulant que chez les cyclistes sur ergocycle. Ces résultats soutiennent une sollicitation importante de ces muscles lors d'un tel type d'effort. Il serait donc nécessaire de proposer un exercice respiratoire antérieur et/ou un programme d'entraînement spécifique des muscles inspiratoires ayant pour but la réduction ou le retardement de l'installation de cette fatigue durant les exercices intenses y compris l'exercice incrémental maximal ce qui pourrait améliorer la performance physique.

ÉTUDE II : Effet d'un exercice inspiratoire antérieur sur l'oxygénation des muscles intercostaux et la fatigue pendant un test incrémental

Berriri A, Oueslati F and Ahmaidi S (2017). Prior respiratory exercise effect on intercostal muscle oxygenation and fatigue during incremental test. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism* (En révision)

1. Introduction :

À des intensités élevées de l'exercice incrémental maximal, la ventilation augmente considérablement en réponse à l'élévation de la demande métabolique (Aaron et al. 1992). À cet égard, les muscles respiratoires sont progressivement recrutés (Guenette et al. 2011b) afin de soutenir l'hyperpnée induite par l'exercice (Boutellier et al. 1992). En utilisant la technique d'électromyographie (EMG), Segizbaeva et al. (2013) ont observé une activation accrue du diaphragme et des muscles inspiratoires accessoires (signe d'un recrutement plus important) lors d'un test incrémental jusqu'à l'épuisement. En effet, à l'exercice maximal, les muscles respiratoires consomment environ 10-15% de la consommation maximale d'oxygène (Aaron et al. 1992), demandent jusqu'à 14-16% du débit cardiaque (Harms et al., 1998) et sont se fatiguent d'une manière très importante (Oueslati et al. 2016, 2017). De même, une augmentation marquée de la désoxygénation des muscles intercostaux a été observée lors des charges élevées d'un exercice en rampe sur ergocycle (73% de la puissance maximale aérobie) (Oueslati et al. 2016). Cette augmentation a été significativement corrélée avec la ventilation et la cinétique de $\dot{V}O_2$. Ces résultats soutiennent la contribution des muscles respiratoires à la limitation de la performance lors du test incrémental maximal (Henderson et al. 2012, Segizbaeva et al. 2013, Oueslati et al. 2016). Les mécanismes sous-jacents à cette limitation restent complexes et apparemment liés à une variété de réponses physiologiques. Plusieurs approches expérimentales ont été proposées pour comprendre les limitations respiratoires et périphériques liées à l'effort physique. L'une de ces approches est l'exercice respiratoire antérieur qui consiste à ventiler contre une charge résistive externe suivi par un exercice physique subséquent. L'addition d'un tel type d'exercice offre un modèle intéressant permettant de simuler des séances d'entraînement des muscles inspiratoires et comprendre les réponses physiologiques durant l'effort subséquent (oxygénation musculaire et les réponses ventilatoires). En effet, il a été montré que l'intensité de l'exercice antérieur influence la performance subséquente. Récemment, Arend et al. (2016) ont démontré qu'une intensité plus élevée de l'exercice inspiratoire antérieur était associé à une augmentation plus importante de la force musculaire respiratoire. Par ailleurs, des informations complémentaires sur l'équilibre entre l'apport et l'utilisation de l'oxygène musculaire peuvent être collectées au cours de

l'effort physique en utilisant la technique de Spectroscopie dans le Proche Infrarouge (NIRS). Cette méthode non invasive offre une mesure en temps réel de l'oxygénation musculaire (Ferrari et al. 2004) en détectant les variations relatives de la concentration de l'hémoglobine oxygénée et désoxygénées au niveau des petits vaisseaux sanguins (Mancini et al. 1994, Spires et al. 2011). Cette technique est couramment utilisée pour évaluer l'oxygénation des muscles respiratoires pendant l'exercice (Katayama et al. 2015, Oueslati et al. 2016). En utilisant la NIRS, Cheng et al. (2013) observé une diminution de la désoxygénation des muscles locomoteur lors d'un exercice sous-maximal précédé par un exercice inspiratoire. En outre, Keramidis et al. (2011) ont démontré que le travail respiratoire antérieur influence l'oxygénation des muscles locomoteurs et respiratoires lors d'un test à charge constante subséquent. À notre connaissance, aucun travail n'a précisément étudié l'effet de l'exercice respiratoire antérieur à haute intensité sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue musculaire respiratoire lors du test incrémental maximal subséquent. En se basant sur les études précédentes, une intensité plus importante de l'exercice inspiratoire antérieur permettrait de mieux préparer les muscles respiratoires, de retarder l'apparition de la fatigue pendant un exercice intense ultérieur et d'influencer par conséquent l'utilisation d'oxygène de ces muscles. Ainsi, l'objectif de ce travail était d'étudier l'effet d'un exercice respiratoire antérieur sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue musculaire inspiratoire lors d'un exercice incrémental jusqu'à l'épuisement. Nous avons émis l'hypothèse que l'exercice respiratoire antérieur retarderait la fatigue musculaire inspiratoire et atténuerait la désoxygénation des intercostaux lors d'un exercice incrémental maximal subséquent.

2. Matériels et Méthodes :

Onze sujets entraînés entraînés (âge 22 ± 4 ans ; poids 74.5 ± 9.7 kg ; taille 179.4 ± 4.9 cm) (Entraînement aérobie minimum 8 ± 2 heures/ semaine) ont réalisé deux épreuves incrémentales maximales (MIT : sur tapis roulant) randomisées et espacées de 48h dont une a été précédée par un exercice respiratoire. L'exercice inspiratoire antérieur (PIE) consiste à respirer deux minutes contre une charge résistive fixée à $85\% PI_{max}$ suivi d'une minute de récupération pendant 30 min. La fatigue des muscles inspiratoires a été objectivée par la mesure de la pression maximale inspiratoire (PI_{max}) avant et après chaque test. Les échanges gazeux respiratoires et l'oxygénation des muscles intercostaux ont été mesurés en continu durant chaque exercice incrémental.

3. Principaux résultats :

Une baisse significative du taux de désoxyhémoglobine (HHb) au niveau des intercostaux (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 31), de la ventilation minute (20-60% $v\dot{V}O_{2p}$) et de la $\dot{V}O_{2p}$ (20-80% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 32) a été observée durant l'exercice incrémental précédé par le PIE (MIT_{PIE}) comparé au MIT seul ($p < 0,05$). La fatigue musculaire inspiratoire était plus faible au MIT_{PIE} (diminution de 4 ± 12 cm H₂O de la PI_{max}) par rapport au MIT (15 ± 19 cm H₂O) ($p < 0,05$). La $\dot{V}O_{2p}$ et la $v\dot{V}O_{2p}$ n'ont pas été affectés par le PIE.

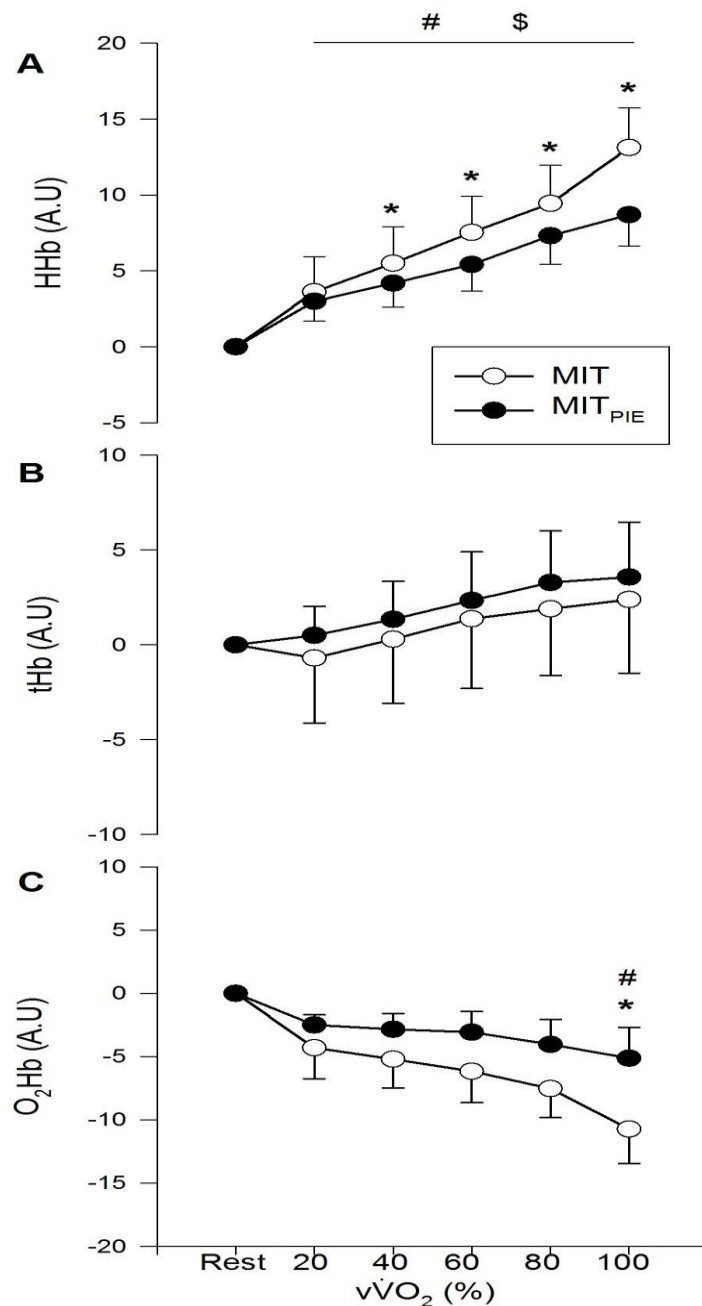


Figure 31. L'oxygénation des intercostaux durant le MIT seul et MIT_{PIE} à la même $v\dot{V}O_{2p}$.

Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différence entre deux intensités successives pendant MIT et MIT_{PIE}, respectivement.

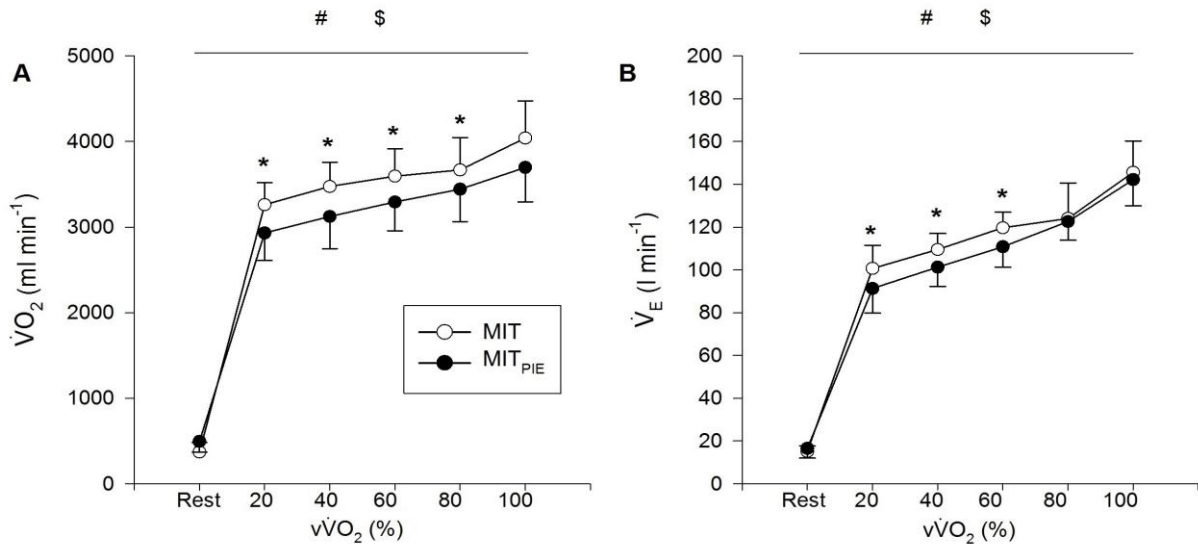


Figure 32. Les réponses ventilatoires durant le MIT seul et MIT_{PIE} à la même $v\dot{V}O_{2p}$.

Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différence entre deux intensités successives pendant MIT et MIT_{PIE}, respectivement.

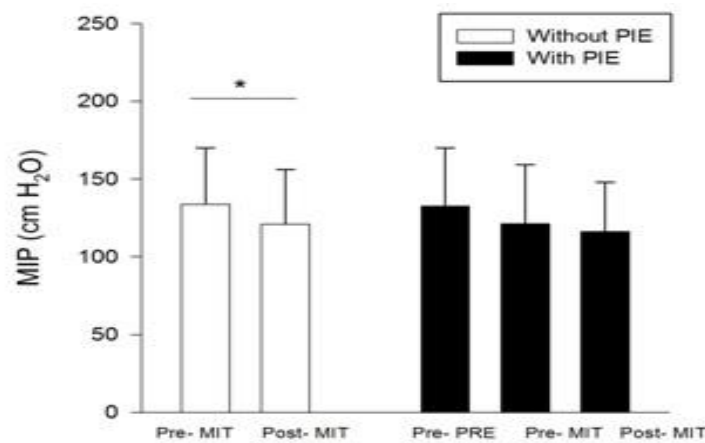


Figure 33. Baisse de la pression maximale inspiratoire avant et après l'exercice inspiratoire antérieur et l'exercice incrémental maximal. * \$ $p < 0,05$

4. Conclusion :

L'exercice inspiratoire antérieur diminue la désoxygénation des muscles intercostaux et réduit la fatigabilité des muscles inspiratoires lors d'un effort maximal incrémental. Ceci pourrait être expliqué par une baisse des besoins énergétiques de ces muscles ce qui favorise un meilleur apport en oxygène vers les muscles locomoteurs. Ce résultat corrobore la baisse à la fois de la $\dot{V}O_2$ et en partie celle de la ventilation. Ce type d'exercice représente un modèle intéressant permettant d'étudier l'effet d'une séance isolé d'entraînement des muscles inspiratoires et de comprendre les réponses physiologiques durant l'effort subséquent.

ÉTUDE III : Effet d'un entraînement des muscles inspiratoires sur l'oxygénation des muscles intercostaux et la fatigue durant un test incrémental sur tapis roulant

Berriri A, Oueslati F, Ben Abderrahmen A, Bouguerra L and Said Ahmaidi (2017). The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test. Journal of Strength and Conditioning Research (En révision)

I. Introduction :

À des intensités élevées de l'exercice incrémental maximal (86% $\dot{V}O_{2max}$), l'augmentation marquée de la ventilation était concomitante à une baisse prononcée de l'oxygénation des muscles respiratoires accessoires (Legrand et al., 2007b) et une réduction du volume sanguin destiné vers les muscles locomoteurs (Henderson et al. 2012). En utilisant la technique de spectroscopie dans le proche infrarouge (NIRS), Oueslati et al. (2016) ont observé un point de déclin de la désoxygénation des muscles intercostaux durant un exercice en rampe (73% PMA). Ce point de déclin peut être associé à l'augmentation du recrutement des muscles respiratoires accessoires (Segizbaeva et al. 2013) ce qui suggère leur forte demande en oxygène (Henderson et al., 2012) en réponse à des niveaux élevés de ventilation altérant ainsi son apport vers les muscles périphériques directement impliqués dans l'accomplissement de la tâche motrice. À cet égard, il a été démontré que la fatigue musculaire inspiratoire et l'accumulation des métabolites provoquent une réponse réflexe vasoconstrictrice au niveau des muscles locomoteurs compromettant leur perfusion et donc leur disponibilité en oxygène (Dempsey et al. 2006). En effet, il a été montré que l'augmentation du travail respiratoire via une résistance inspiratoire augmentait les besoins métaboliques des muscles respiratoires et par conséquent leur désoxygénation et celle des muscles périphériques pendant un exercice de cyclisme sous-maximal (Turner et al. 2013). À l'inverse, il a été montré que la diminution du travail respiratoire en utilisant une assistance ventilatoire non invasive retardait la fatigue du diaphragme et augmentait à la fois la délivrance et l'utilisation de l'oxygène des muscles locomoteurs (Harms et al. 1997, Babcock et al. 2002). Ainsi, un entraînement spécifique des muscles inspiratoires (IMT) visant à atténuer la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice physique pourrait réduire leurs exigences métaboliques afin de mieux répondre aux exigences musculaires périphériques. Dans ce contexte, Turner et al. (2012) ont observé une diminution du coût respiratoire en oxygène à des niveaux élevés de ventilation après 6 semaines d'IMT. Ceci suggère une baisse des besoins énergétiques des muscles respiratoires assurant donc une meilleure disponibilité en oxygène en faveur des muscles actifs pendant l'exercice.

Récemment, Turner et al. (2016) ont montré qu'un même protocole d'IMT chez des cyclistes hautement entraînés, diminuait la désoxygénation des muscles locomoteurs et respiratoires pendant un exercice intense réalisé contre une résistance inspiratoire. Bien que les effets de l'IMT sur l'oxygénation musculaire inspiratoire lors d'un exercice à charge constante ont été déjà établis, aucun travail n'a encore élucidé ses effets lors d'un exercice incrémental maximal effectué sur tapis roulant. Ainsi, un IMT ayant pour but d'atténuer la fatigue musculaire respiratoire (Segizbaeva et al. 2015) pourrait réduire leurs besoins en oxygène pour la même intensité de travail lors d'un exercice incrémental jusqu'à l'épuisement. Si c'était le cas, nous supposons observer une diminution de la désoxygénation des muscles respiratoires qui est représentée comme marqueur de l'extraction de l'oxygène dans le tissu musculaire. Par ailleurs, plusieurs différences physiologiques entre le cyclisme et la course à pied ont été décrites dans la littérature (Millet et al. 2009). Dans ce contexte, Hue et al. (2000) ont observé une fréquence respiratoire plus élevée pendant un exercice incrémental effectué sur tapis roulant (57 ± 11 cycles/min) comparé à celui réalisé sur ergocycle (pour le même sujet) (48 ± 7 cycles/min). Ainsi, il semble que le travail respiratoire est plus important pendant la course comparé au cyclisme. Le but de ce travail était donc d'étudier les effets d'un entraînement des muscles inspiratoires sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue pendant un test incrémental maximal sur tapis roulant. Nous nous attendions à ce que l'IMT diminue la fatigue des muscles respiratoires et la désoxygénation des intercostaux pendant l'exercice.

2. Matériels et Méthodes :

24 sujets entraînés (âge 23 ± 2 ans ; poids 73.3 ± 8.3 kg ; taille 177.5 ± 5.4 cm) (Entraînement aérobie minimum 9 ± 2 heures/ semaine) ont été aléatoirement divisés à un groupe IMT ($n = 13$) ou contrôle ($n = 11$). Ils ont tous effectué un test incrémental maximal (MIT) avant et après 5 semaines d'entraînement des muscles inspiratoires (IMT). L'IMT de 15' réalisé sous forme intermittente ($5'/2.30'$), consiste à respirer contre une charge résistive fixée à 60% de la PI_{max} (5 j/sem). La fatigue des muscles respiratoires a été objectivée par la mesure de la PI_{max} et de la PE_{max} avant et après chaque MIT. Les échanges gazeux respiratoires et l'oxygénation des muscles intercostaux ont été mesurés en continu durant chaque exercice incrémental.

3. Principaux résultats :

Nos résultats montrent une diminution de la fatigue des muscles respiratoires induite par l'exercice suite à l'IMT sans différence significative observée chez le groupe contrôle. Pour le groupe IMT, la baisse de la PI_{\max} et PE_{\max} était respectivement de $13 \pm 5\%$ et de $15 \pm 7\%$ ($p < 0,01$). Après la période d'entraînement, ces variables ont été respectivement réduites à $10 \pm 5\%$ et $12 \pm 6\%$ ($p < 0,05$) (Tableau 4). Parallèlement, une baisse de la désoxygénation des muscles intercostaux (60-100% $\dot{V}O_{2p}$) (Figure 33), de la $\dot{V}O_2$ globale (60-80% $\dot{V}O_{2p}$) et de la ventilation (60-100% $\dot{V}O_{2p}$) (Figure 34) a été également observée à la suite de l'IMT ($p < 0,05$).

Tableau 4. La force musculaire respiratoire et la fatigue induite par l'exercice incrémental maximal avant et après la période IMT

	IMT		CON	
	Pre	Post	Pre	Post
PI_{\max} (cm H ₂ O)	140 ± 21	159 ± 21*	147 ± 24	151 ± 25
PE_{\max} (cmH ₂ O)	160 ± 17	182 ± 22*	165 ± 17	168 ± 18
% PI	13 ± 5	10 ± 5*	14 ± 4	14 ± 5
% PE	15 ± 7	12 ± 6*	16 ± 7	15 ± 5

Valeurs exprimées en moyennes ± ET. PI_{\max} ; pression maximale inspiratoire, PE_{\max} ; pression maximale expiratoire, %PI; déclin de la force des muscles inspiratoires, %PE; déclin de la force des muscles expiratoires.

* Significativement différent de pre ($p < 0,05$).

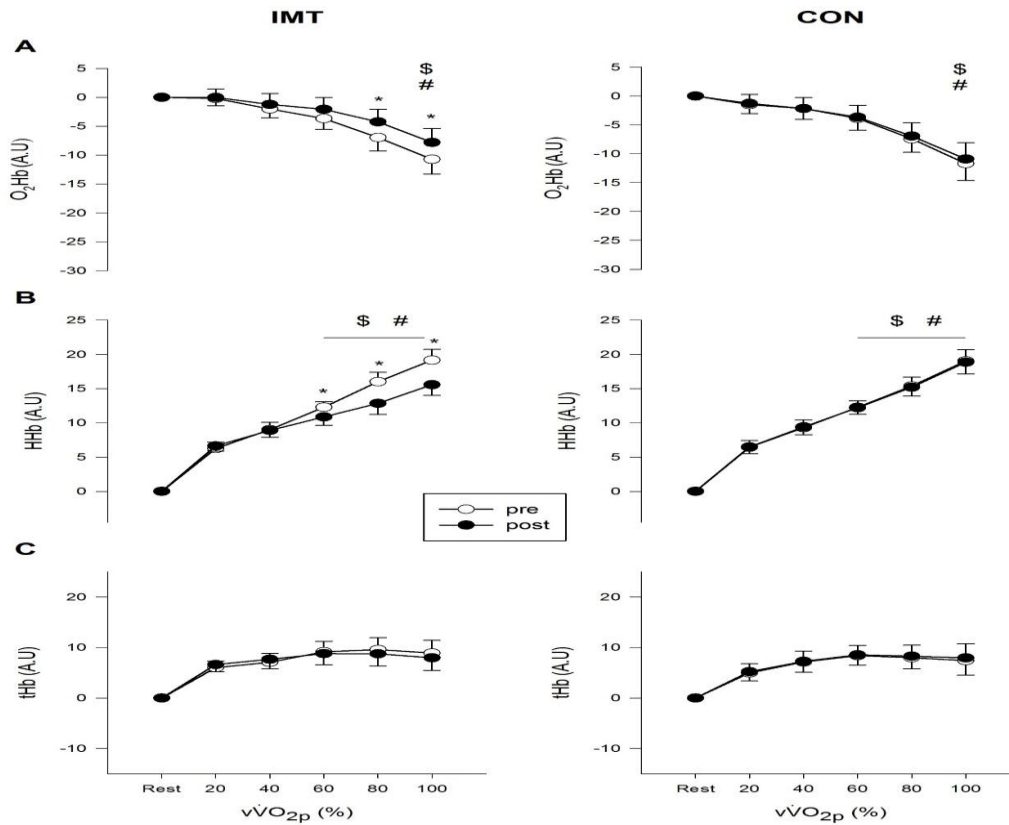


Figure 34. L'oxygénation des intercostaux durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT à la même $v\dot{V}O_{2p}$. Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différence entre deux intensités successives pendant le test incrémental avant et après IMT respectivement.

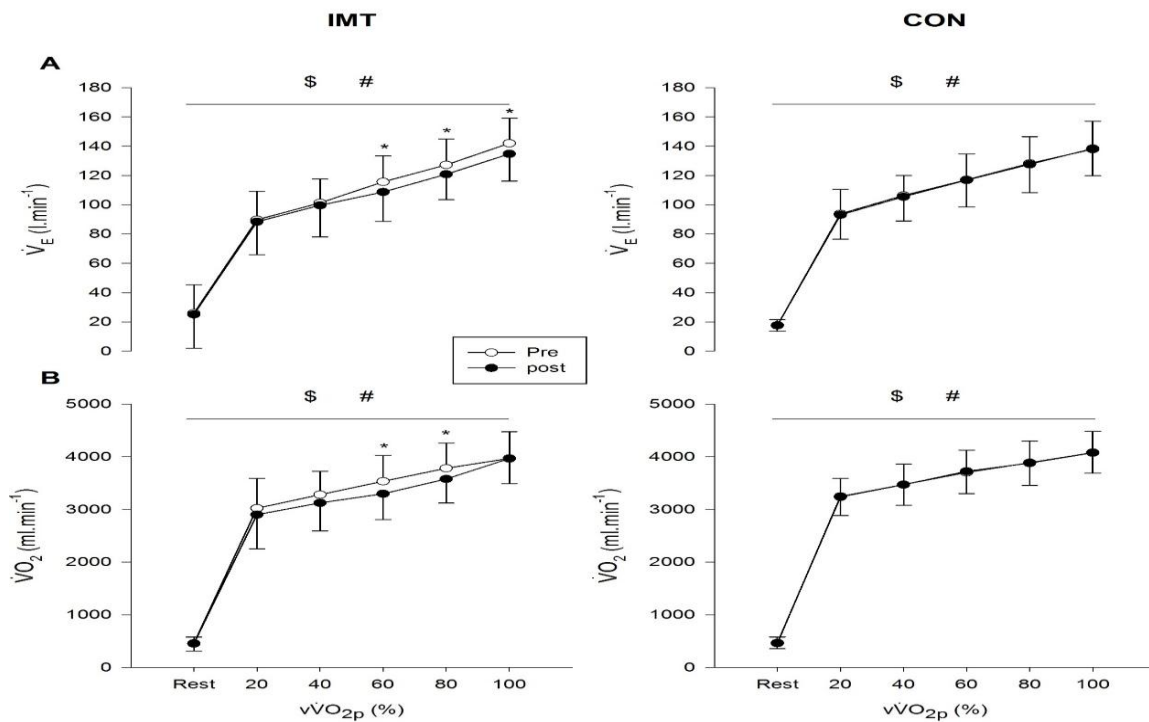


Figure 35. Les réponses ventilatoires durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT à la même $v\dot{V}O_{2p}$. Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différence entre deux intensités successives pendant le test incrémental avant et après IMT, respectivement.

4. Conclusion :

L'entraînement spécifique des muscles inspiratoires réduit la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal. Ce résultat corrobore la diminution parallèle observée dans l'utilisation de l'O₂ au niveau des muscles intercostaux et donc de leurs demandes métaboliques en lien avec la diminution de leur fatigabilité. Ceci pourrait refléter une amélioration de l'apport d'oxygène au niveau des muscles locomoteurs. Les effets d'autres protocoles d'IMT restent à définir notamment ceux qui appliquent des résistances élevées.

ÉTUDE IV : Effet de l'entraînement des muscles inspiratoires à haute vs faible intensité sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue lors d'un test incrémental maximal chez des coureurs à pied

Berriri A, Oueslati F and Ahmaidi S (2017). The effect of inspiratory muscle training in high- vs. low-intensity on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test in trained runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* (Soumis)

I. Introduction :

Comprendre les effets de l'entraînement des muscles inspiratoires (IMT) sur la performance physique présente un enjeu important dans la physiologie de l'exercice physique. Plusieurs travaux ont étudié l'effet d'un tel type d'entraînement sur la fatigue musculaire respiratoire, la fonction pulmonaire et la performance physique tant chez les sujets (Illi et al. 2012, HajGhanbari et al. 2013) que chez les patients souffrant de différentes pathologies (Wu et al. 2017, Jung and Bang 2017). Les mécanismes sous-jacents ces changements incluent une diminution de la perception de l'effort respiratoire et périphérique (Griffiths and McConnell 2007, Ramsook et al. 2017), une augmentation de la force des muscles inspiratoires (HajGhanbari et al. 2013) et une diminution de la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice de haute intensité (Verges et al. 2007a, Segizbaeva et al. 2015). De plus, une amélioration de l'efficacité respiratoire (Turner et al. 2012, Held and Pendergast 2014) et une diminution de l'utilisation de l'oxygène au niveau des muscles respiratoires et locomoteurs (Turner et al. 2016) ont été proposées afin d'expliquer en partie l'amélioration de la performance suite à l'IMT. Par ailleurs, il est communément établi que plus l'intensité de l'entraînement est élevée, plus le potentiel à générer des gains physiologiques au niveau des muscles squelettiques, y compris les muscles respiratoires) serait important (Fox et al. 1974, Astrand et al., 1986). Par conséquent, leurs réponses au stimulus d'entraînement dépendraient spécifiquement des adaptations fonctionnelles et structurelles développées. De ce fait, ces adaptations musculaires spécifiques à l'IMT de haute (H-IMT) et de faible intensité (L-IMT) peuvent avoir des effets différents sur la fatigue musculaire respiratoire, les réponses physiologiques (oxygénation musculaire, sensations respiratoires) et la performance lors de l'exercice maximal jusqu'à l'épuisement. Étant donné qu'ils impliquent différentes vitesses de contraction et sollicitations musculaires (Faulkner, 1984), ces deux protocoles d'entraînement pourraient probablement induire diverses adaptations au niveau musculaire respiratoire. Actuellement, il existe encore une controverse quant au mode et l'intensité d'IMT requis pour améliorer les indices spécifiques de la fonction pulmonaire et de la performance. Un protocole optimal d'entraînement des muscles inspiratoires n'est pas encore

défini dans la littérature. En outre, il a été montré que la réponse de la fonction musculaire inspiratoire à l'IMT est proportionnelle à la charge inspiratoire imposée par l'entraînement (Belman and Shadmehr 1988). À cet égard, les protocoles d'IMT utilisant des résistances élevées (plus de 60% PI_{max}) ont été présentés comme les méthodes les plus pertinentes susceptibles d'améliorer la fonction pulmonaire, la force des muscles respiratoires, leur résistance à la fatigue et donc la tolérance à l'effort (Hill et al. 2006, Enright and Unnithan 2011, Segizbaeva et al. 2015). Ainsi, atteindre des résistances élevées lors des sessions d'IMT pourrait améliorer d'avantage les réponses ventilatoires et l'oxygénation des muscles respiratoires pendant l'exercice maximal. Cependant, il est difficile d'atteindre des charges élevées avec des programmes d'entraînement continus probablement en raison de l'apparition d'une dyspnée accrue (Maltais et al. 1997). Dans ce sens, l'entraînement par intervalles des muscles inspiratoires pourrait être une modalité d'entraînement susceptible d'apporter des effets physiologiques plus importants par rapport à l'entraînement continu tout en offrant la possibilité d'atteindre potentiellement des charges élevées avec une sensation de dyspnée amoindrie (MacInnis et al. 2016). À des intensités élevées de l'exercice incrémental maximal, les niveaux élevés de ventilation étaient couplés à une baisse prononcée de l'oxygénation des muscles respiratoires accessoires (Legrand et al. 2007b) et une diminution du volume sanguin destiné vers les muscles locomoteurs (Henderson et al. 2012). Ceci était également associé à un recrutement plus important des muscles respiratoires accessoires (Segizbaeva et al. 2013) et une limitation l'apport de l'oxygène vers les muscles actifs. À notre connaissance, seulement deux travaux (Enright et Unnithan, 2011; Segizbaeva et al. 2015) ont étudié l'effet de l'IMT à haute intensité chez des sujets sains. Aucun d'entre eux n'a investigué l'effet du H-IMT sur l'oxygénation des muscles intercostaux et les réponses ventilatoires lors d'un test incrémental maximal. L'objectif de cette étude était de comparer l'effet du H-IMT VS L-IMT sur l'oxygénation des intercostaux, les réponses ventilatoires et la performance lors d'un test incrémental maximal sur tapis roulant chez des coureurs de demi fond. Nous nous attendions à ce que l'H-IMT réduise d'avantage (i) la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice, (ii) la sensation de l'effort respiratoire et périphérique et (iii) la désoxygénation des muscles intercostaux.

2. Matériels et Méthodes :

38 athlètes entraînés (âge 24 ± 2 ans ; poids 75.8 ± 6.9 kg ; taille 187.4 ± 3.2 cm) (Entraînement aérobie minimum 9 ± 2 heures/ semaine) ont été aléatoirement divisés à un groupe d'IMT à haute intensité (H-IMT=14), à faible intensité (L-IMT=13) et un groupe

contrôle (CON=11). Ils ont tous effectué un test incrémental maximal (MIT) avant et après 5 semaines d'entraînement des muscles inspiratoires. Les groupes expérimentaux ont suivi des sessions d'IMT réalisées sous forme intermittente (15'/session ; 5 j/sem). Le protocole de L-IMT (5'/2.5'), consiste à respirer contre une charge résistive de 60% PI_{max} alors que le H-IMT (2'/1') repose sur la même résistance qui a été augmentée de 10% chaque semaine jusqu'à atteindre 100% PI_{max} . Les pressions maximales inspiratoires (PI_{max}) et expiratoires (PE_{max}) ont été mesurées avant et après chaque test afin d'évaluer la fatigue de ces muscles. Les échanges gazeux respiratoires et l'oxygénation des muscles intercostaux ont été mesurés en continu durant chaque exercice incrémental.

3. Principaux résultats :

Nos résultats montrent une diminution plus marquée de la fatigue des muscles respiratoires induite par l'exercice incrémental chez le groupe H-IMT comparé au groupe L-IMT (Tableau 4). Nos résultats montrent également une baisse plus importante de la désoxygénation des muscles intercostaux (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 35) et de la ventilation minute (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) comparée au groupe L-IMT (60-100% $v\dot{V}O_{2p}$), (60-100% $v\dot{V}O_{2p}$) respectivement ($p<0.05$) (Figure 35). Seul le groupe H-IMT avait amélioré significativement la durée de l'exercice (de 1210 ± 224 à 1268 ± 212 s) ($p<0.05$).

Tableau 5. La force musculaire respiratoire et la fatigue induite par l'exercice incrémental maximal avant et après la période IMT

	H-IMT		L-IMT		CON	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
PI_{max} (cm H ₂ O)	144 ± 22	171 ± 18*	140 ± 21	159 ± 21*	147 ± 24	151 ± 25
PE_{max} (cmH ₂ O)	166 ± 20	192 ± 22*	160 ± 17	182 ± 22*	165 ± 17	168 ± 18
% IMF	15 ± 5	8 ± 2*	13 ± 5	10 ± 5*	14 ± 4	14 ± 5
% EMF	13 ± 7	8 ± 3*	15 ± 7	12 ± 6*	16 ± 7	15. ± 5

Valeurs exprimées en moyennes ± ET. PI_{max} ; pression maximale inspiratoire, PE_{max} ; pression maximale expiratoire, %IMF; fatigue musculaire expiratoire, %EMF; fatigue musculaire expiratoire.

* Significativement différent de pre ($p<0.05$).

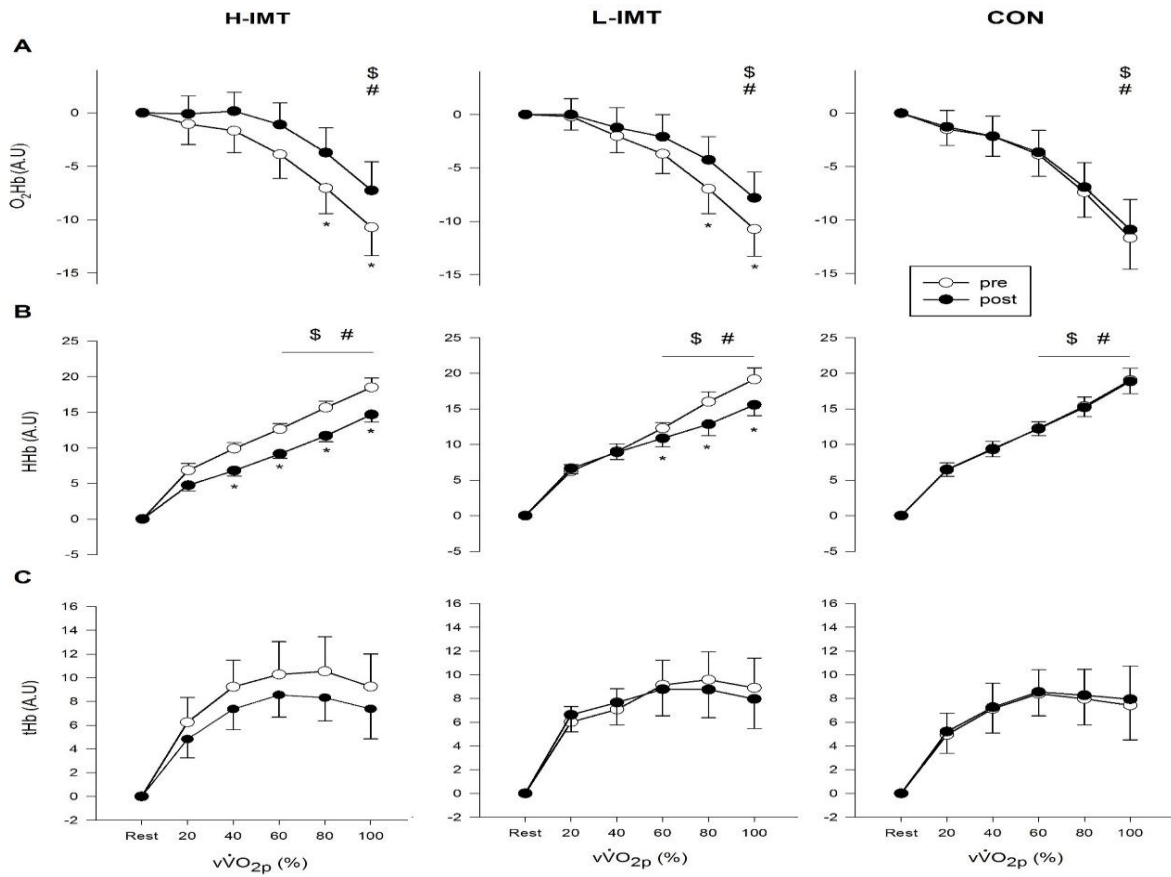


Figure 36. L'oxygénation des intercostaux durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT à la même $\dot{V}O_{2p}$. Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différence entre deux intensités successives pendant le test incrémental avant et après IMT, respectivement.

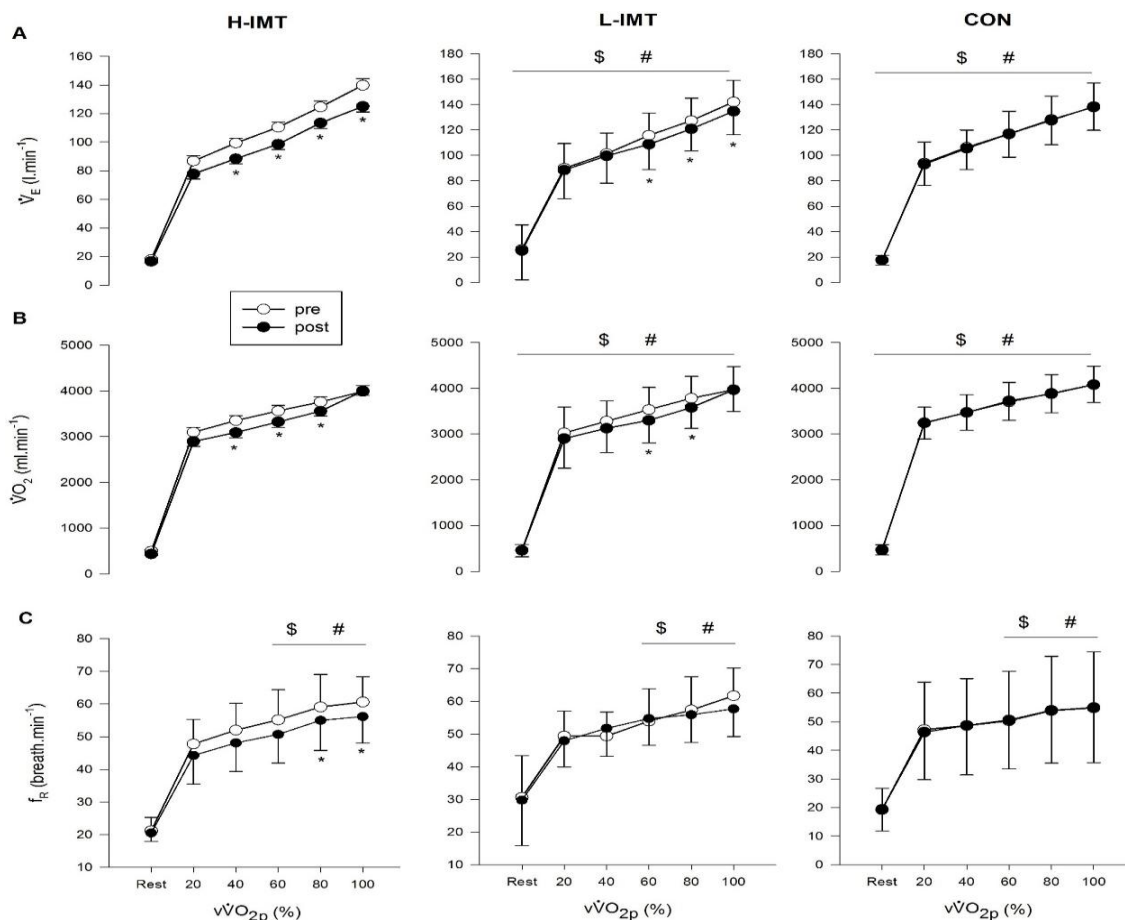


Figure 37. Les réponses ventilatoires durant le test incrémental maximal avant et après la période IMT à la même $\dot{V}O_{2p}$. Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différence entre deux intensités successives pendant le test incrémental avant et après IMT, respectivement.

4. Conclusion :

L'entraînement H-IMT entraîne une diminution plus importante de la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal. Ce résultat corrobore une meilleure réduction de la désoxygénation au niveau des intercostaux et des réponses ventilatoires ce qui pourrait expliquer en partie l'amélioration de la performance. Ces changements suggèrent que le H-IMT induit une diminution marquée de l'utilisation de l'oxygène des muscles intercostaux à la même intensité lors de l'exercice ce qui pourrait améliorer d'avantage la délivrance de l'oxygène vers les muscles périphériques impliqués dans l'accomplissement du mouvement. En revanche, il serait intéressant de voir si ces améliorations seront perdues en cas d'arrêt de l'entraînement.

ÉTUDE V : Effet du désentraînement des muscles inspiratoires sur la désoxygénation des intercostaux et la fatigue lors d'un test incrémental maximal sur tapis roulant

Berriri A, Oueslati F and Ahmaidi S (2017). The effect of inspiratory muscle detraining on intercostal muscle deoxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test in runners. *European Journal of Applied Physiology* (Soumis)

1. Introduction :

Les principes de spécificité et de réversibilité de l'entraînement ont été bien définis dans la littérature (Mujika and Padilla 2000). Selon ces principes, l'entraînement régulier favorise des adaptations fonctionnelles et structurelles spécifiques qui améliorent la performance physique, mais lorsqu'il est arrêté (désentraînement) ou relativement réduit, une perte partielle ou complète de ces adaptations prend effet induisant un remodelage corporel. Par conséquent, les phénomènes adaptatifs gagnés à l'entraînement peuvent être perdus. Par définition, le désentraînement est la perte partielle ou complète des adaptations anatomiques et physiologiques déjà induites par l'entraînement, en conséquence de la réduction de ceci ou de l'arrêt. En effet, une baisse de la force des muscles périphériques a été observée pendant une courte période de désentraînement de 2-4 semaines (Hortobágyi et al. 1993). De même, une diminution de la consommation maximale d'oxygène, de la ventilation et de la capillarisation sanguine ont été observées après une courte période de désentraînement (Coyle et al. 1986, Mujika and Padilla 2001a). D'autres études ont reporté une diminution de la capacité aérobie (García-Pallarés et al. 2009), du contenu en glycogène musculaire et de la capacité oxydative du muscle deltoïde après 4 semaines d'inactivité (Costill et al. 1985). Cependant, les muscles respiratoires (le diaphragme et les muscles respiratoires accessoires) sont considérés comme des muscles morphologiques et fonctionnellement squelettiques. Il est donc raisonnable de supposer que leurs réponses aux principes d'entraînement susmentionnés pourraient être similaires. À cet égard, l'entraînement des muscles inspiratoires (IMT) a été largement étudié tant chez les sujets sains (Illi et al. 2012, HajGhanbari et al., 2013) que chez les patients atteints de différentes maladies (Wu et al. 2017, Jung and Bang 2017). L'amélioration de la performance physique rapportée suite à l'IMT est en partie liée à une réduction de la sensation de dyspnée (Ramsook et al. 2017) et une augmentation de la force des muscles respiratoires (HajGhanbari et al. 2013) améliorant leur résistance au développement de la fatigue lors des exercices intenses (Segizbaeva et al., 2015). De même, une amélioration de l'efficacité respiratoire (Turner et al. 2012, Held and Pendergast 2014) et une diminution de l'utilisation de l'oxygène par les muscles respiratoires et locomoteurs (Turner et al. 2016) ont été

proposées afin d'expliquer cette amélioration. En revanche, seulement deux travaux qui ont étudié l'effet du désentraînement des muscles inspiratoires chez les sujets sains (Romer and McConnell 2003, Klusiewicz et al. 2008). Klusiewicz et al. (2008) ont montré une diminution non significative de la PI_{max} (10 %) chez des rameurs après 14 semaines de désentraînement par rapport aux valeurs obtenues à la fin d'IMT. Toutefois, Romer et McConnell (2003) ont montré que chez des sujets sains non entraînés, la force musculaire inspiratoire a significativement diminué de 7% après 9 semaines de désentraînement. Afin de maintenir les gains appropriés, ces résultats suggèrent la nécessité de continuer de l'IMT en réduisant sa fréquence tout en préservant la même intensité (Klusiewicz et al. 2008). De point de vue pratique, il serait donc utile d'appréhender si la continuation de l'IMT tout en réduisant son volume et maintenant son intensité modifierait les mécanismes par lesquels un tel type d'entraînement améliorerait la performance physique. À notre connaissance, aucune étude n'a porté sur les effets du désentraînement des muscles inspiratoires (IMD) sur l'oxygénation des muscles respiratoires et les réponses ventilatoires. Ainsi, l'objectif de cette étude était de déterminer les effets du désentraînement des muscles inspiratoires sur la désoxygénation des intercostaux, les réponses ventilatoires et la fatigue pendant un test incrémental jusqu'à l'épuisement. Nous avons émis l'hypothèse qu'un tel type de désentraînement induirait une perte des phénomènes adaptatifs gagnés à l'IMT et que la réduction de la fréquence de ce dernier tout en maintenant son intensité permettrait de contrecarrer cette perte.

2. Matériels et Méthodes :

25 athlètes entraînés (âge 23 ± 3 ans ; poids 74.2 ± 6.3 kg ; taille 178.2 ± 2.9 cm) (Entraînement aérobie minimum 9 ± 2 heures/ semaine) ont volontairement participé à cette étude. Après 5 semaines d'IMT, ils ont été aléatoirement divisés à un groupe qui a maintenu son entraînement respiratoire mais en réduisant la fréquence à 2 j/sem (M; n = 7), un groupe désentraîné (DT; n = 7) et un groupe contrôle (CON = 11). Chaque session IMT a duré 15 min et comprenait 5 cycles de 2 minutes d'inspirations contre une charge résistive de 100% PI_{max} entrecoupés d'une minute de repos. Avant et après 10 semaines d'IMD, tous les participants ont tous effectué un test incrémental maximal (MIT). Les PI_{max} et PE_{max} ont été mesurées avant et après chaque test afin d'évaluer la fatigue de ces muscles. Les échanges gazeux respiratoires et l'oxygénation des muscles intercostaux ont été mesurés en continu durant chaque exercice incrémental.

3. Principaux résultats :

Nos résultats montrent que 10 semaines d'IMD ont augmenté la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal de $9 \pm 2\%$ à $13 \pm 4\%$ pour les muscles inspiratoires et de $8 \pm 3\%$ à $11 \pm 5\%$ pour les muscles expiratoires ($p < 0.05$) (Tableau 6). L'IMD a également augmenté la désoxygénation au niveau des intercostaux ($80-100\% \dot{V}O_{2p}$) (Figure 37), la $\dot{V}O_2$ ($80\% \dot{V}O_{2p}$) et la ventilation minute ($80-100\% \dot{V}O_{2p}$) (Figure 38). Pour le groupe qui a maintenu son IMT, les variables précitées avait une tendance à diminuer.

Tableau 6. La force musculaire respiratoire et la fatigue induite par l'exercice incrémental maximal avant et après la période IMD

	DT		M		CON	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
PI_{\max} (cm H ₂ O)	170 ± 15	$157 \pm 20^*$	168 ± 17	172 ± 15	151 ± 25	153 ± 22
PE_{\max} (cmH ₂ O)	189 ± 24	$174 \pm 12^*$	185 ± 20	188 ± 18	168 ± 18	166 ± 13
% IMF	9 ± 2	$13 \pm 4^*$	10 ± 3	9 ± 5	14 ± 5	15 ± 6
% EMF	8 ± 3	$11 \pm 5^*$	9 ± 4	8 ± 2	15 ± 5	16 ± 3

Valeurs exprimées en moyennes \pm ET. PI_{\max} ; pression maximale inspiratoire, PE_{\max} ; pression maximale expiratoire, %IMF; fatigue musculaire expiratoire, %EMF; fatigue musculaire expiratoire.

* Significativement différent de pre ($p < 0.05$).

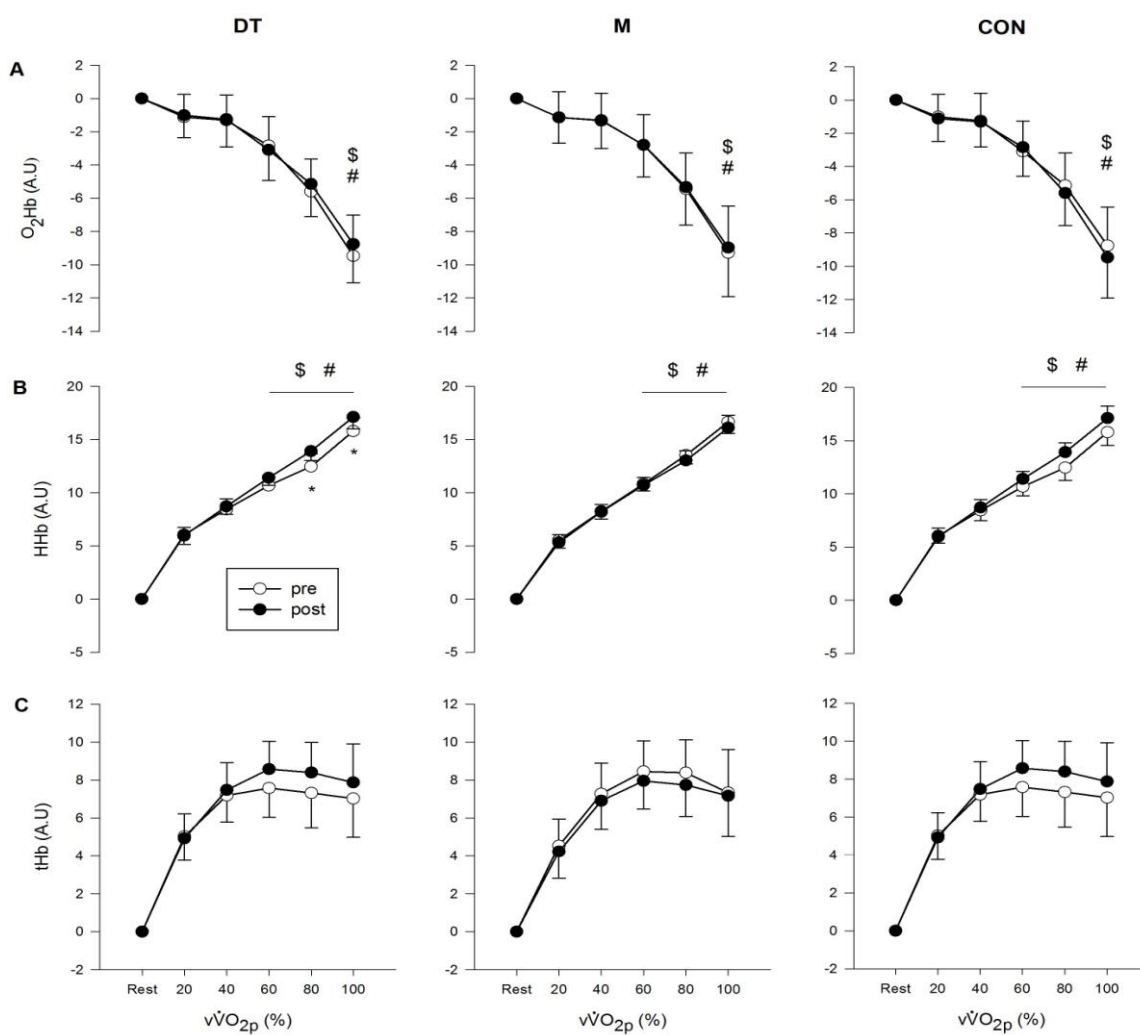


Figure 38. L'oxygénation des intercostaux durant le test incrémental maximal avant et après la période IMD à la même $v\dot{V}O_{2p}$. Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différé différence entre deux intensités successives pendant le test incrémental avant et après IMD, respectivement.

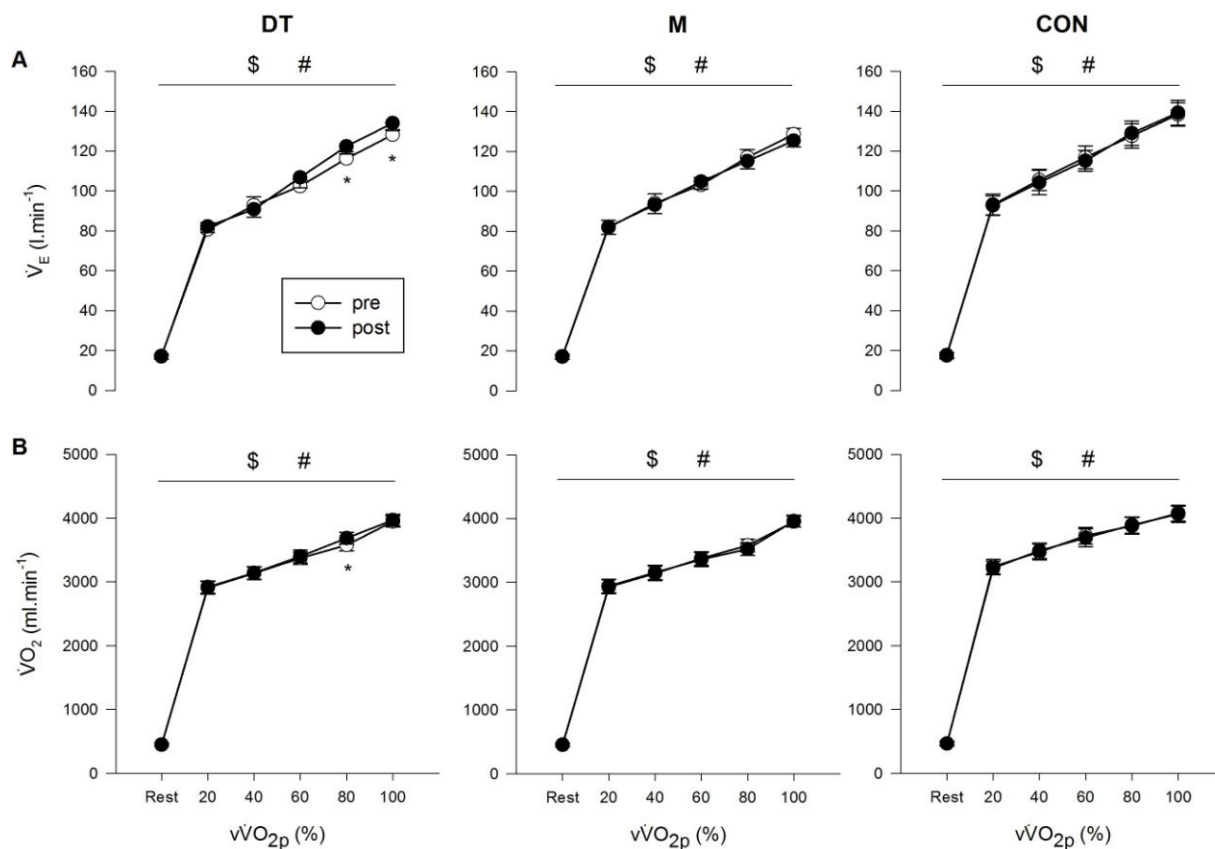


Figure 39. Les réponses ventilatoires durant le test incrémental maximal avant et après la période IMD à la même $\dot{V}O_{2p}$. Les valeurs sont exprimées en moyennes \pm ES. *, $p < 0,05$ différence entre les exercices. \$ et # $p < 0,05$ différence entre deux intensités successives pendant le test incrémental avant et après IMD, respectivement.

4. Conclusion :

Le désentraînement des muscles inspiratoires induit une augmentation de la désoxygénation des intercostaux, des réponses ventilatoires et de la fatigue musculaire respiratoires induite par l'exercice incrémental maximal. Cependant, la réduction de la fréquence d'IMT à deux séances par semaine tout en préservant la même charge résistive était suffisante pour maintenir les adaptations susmentionnées jusqu'à 10 semaines post-IMT.

IV. Discussion générale

Les différentes études réalisées au cours de cette thèse ont été présentées de façon détaillée dans la partie précédente. Une discussion générale des résultats et de leurs implications pratiques seront abordés dans cette partie. En effet, l'objectif du premier travail était de vérifier l'occurrence d'une fatigue musculaire respiratoire durant l'exercice incrémental maximal que ce soit chez des coureurs ou des cyclistes entraînés. Cette investigation est la première à étudier le développement d'une telle fatigue de manière non invasive chez une grande population de cyclistes ($n = 23$) et de coureurs ($n = 36$) entraînés. Il a été déjà montré que la fatigue des muscles respiratoires se produit au cours des exercices intenses ($> 80\% \dot{V}O_{2max}$) de courte durée (Ohya et al. 2015b, 2016b) ou qui sont maintenus pendant 8-10 min (Smith et al. 2014, Oueslati et al. 2017). Cependant, la littérature n'est pas encore concluante par rapport au développement d'une telle fatigue durant l'exercice incrémental maximal. À cet égard, Romer et al. (2007) n'ont observé aucune diminution de la pression trans-diaphragmatique à la suite d'un tel type d'exercice. De même, ces auteurs n'ont montré aucune implication de la fatigue musculaire respiratoire dans la limitation de performance. De plus, malgré une baisse significative de l'activité EMG des muscles respiratoires, Segizbaeva et al. (2013) n'ont pas trouvé de diminution significative des pressions maximales inspiratoires et expiratoires après un exercice incrémental jusqu'à l'épuisement. Dans la présente étude, nous avons montré que l'exercice incrémental maximal induit un déclin de la force musculaire respiratoire. Nous avons également observé que les participants ont soutenu des niveaux élevés de ventilation (supérieure à $100 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$) pendant des intervalles de temps considérables ($522 \pm 184 \text{ s}$ pour les coureurs et $142 \pm 53 \text{ s}$ pour les cyclistes) durant le test. En effet, il a été montré que la ventilation augmente d'une manière importante à des intensités élevées de l'exercice incrémental maximal en réponse à l'augmentation de la demande métabolique (Aaron et al. 1992a). Cette augmentation a été associée à une baisse prononcée de l'oxygénation des muscles respiratoires accessoires (Legrand et al. 2007b, Oueslati et al. 2016), à un déclin de l'oxygénation des muscles locomoteurs et à une diminution du volume sanguin destiné vers ces muscles (Legrand et al. 2007a). Ceci suggère donc une sollicitation importante des muscles respiratoires à des intensités élevées de l'exercice ce qui provoque une diminution de leurs force durant l'effort incrémental jusqu'à l'épuisement. Nos résultats sont en conformité avec les travaux démontrant de manière invasive (stimulation magnétique trans-crânienne) (Verin et al. 2004) ou non invasive (déclin des PI_{max} et PE_{max}) (Oueslati et al. 2016, 2017) le développement de la

fatigue des muscles respiratoires au cours de l'exercice incrémental maximal. En revanche, des études antérieures n'ont pas montré de diminutions significatives des pressions maximales respiratoires que ce soit après un exercice incrémental maximal (Sugiura et al. 2013) (n=9) ou après un exercice intense de courte durée (~5 min) à 90% PMA (n=8) (Kurti et al. 2015). Cette divergence pourrait être attribuée aux méthodes d'évaluations des pressions maximales respiratoires appliquées et/ou à la taille de la population étudiée. Dans notre cas, comme recommandé par l'ATS/ERS (2002), chaque manœuvre d'évaluation de la pression maximale respiratoire (inspiratoire ou expiratoire) a été répétée cinq fois et la meilleure valeur a été retenue avec un coefficient de variation inférieur à 5%. Toutefois, (Sugiura et al. 2013) ont effectué dix mesures avec un coefficient de variation inférieur à 5% et la moyenne de trois valeurs maximales a été retenue. Récemment, (Kurti et al. 2015) ont réalisé trois mesures et la moyenne de ces mesures a été retenue. Généralement, une diminution significative des pressions maximales respiratoires par rapport aux valeurs de repos peut définir une fatigue musculaire respiratoire (McConnell et al. 1997, Lomax and McConnell 2003, Jakovljevic and McConnell 2009, Lomax and Castle 2011). Dans la littérature, un déclin de 15% (Mador et al. 2002) ou même de 10% (Mador et al. 1996, Luo et al. 2001) de la force des muscles respiratoires était suffisant pour confirmer leur fatigue. Dans ce contexte, (Janssens et al. 2013b) ont démontré dans une revue systématique que la diminution de la fonction des muscles respiratoires était très variée de 5 à 67% entre les études. Compte tenu de la baisse de la force musculaire respiratoire (13%) observé dans notre étude chez 59 athlètes, nous pouvons confirmer le développement de la fatigue des muscles respiratoires lors de l'exercice incrémental maximal. Après avoir démontré l'installation d'une telle fatigue, il était donc nécessaire de proposer un exercice inspiratoire antérieur (*Étude II*) et/ou un programme d'entraînement spécifique des muscles inspiratoires (*Études III et IV*) ayant pour but la réduction ou le retardement de cette fatigue durant les exercices intenses y compris l'exercice incrémental maximal ce qui pourrait influencer les réponses hémodynamiques respiratoires et ventilatoires et donc améliorer la performance physique. À cet égard, l'objectif de la deuxième étude était d'analyser l'effet d'un exercice inspiratoire antérieur sur l'oxygénation des muscles intercostaux et la fatigue pendant un test incrémental. Nos résultats ont montré que l'exercice respiratoire antérieur réduit la désoxygénation des intercostaux (40-100% $\dot{V}O_{2p}$) et la fatigue des muscles inspiratoires au cours d'un test incrémental qui succède. La réduction de désoxyhémoglobine (HHb) qui est le reflet de l'extraction de l'oxygène au niveau tissulaire (Grassi et al. 1996) suggère une moindre utilisation d'oxygène au niveau des muscles inspiratoires pour les mêmes intensités de l'exercice. Ces résultats sont en conformité

avec les travaux de Cheng et al. (2013) qui ont montré une diminution de la désoxygénation des muscles locomoteurs pendant un exercice sous-maximal précédé par un exercice inspiratoire (2 séries de 30 inspirations à 40% de PI_{max}). De même, Keramidas et al. (2011) ont montré qu'un exercice respiratoire antérieur a diminué la HHb au niveau des muscles périphériques et respiratoires lors d'un test à charge constante qui succède. Ainsi, nos résultats suggèrent que l'exercice inspiratoire antérieur offre une protection contre l'augmentation de la désoxygénation des intercostaux induite par l'augmentation de l'intensité de l'effort ce qui pourrait augmenter l'apport d'oxygène en faveur des muscles locomoteurs. De plus, nous avons montré que l'exercice inspiratoire antérieur diminue la fatigue musculaire inspiratoire induite par le test incrémental maximal. Ceci pourrait être également expliqué par une meilleure synergie entre les muscles respiratoires associée à un recrutement plus important des unités motrices et donc une augmentation de la résistance à la fatigue (Burnley et al. 2002, Segizbaeva et al. 2013). Le système nerveux peut en partie expliquer ces effets (Hawkes et al. 2007, Ross et al. 2007) car il a été montré que la répétition des efforts inspiratoires durant l'échauffement améliorerait la coordination intra et inter musculaire tout en atténuant le réflexe d'inhibition au niveau de ces muscles et diminuant le degré de co-contraction entre les muscles inspiratoires et expiratoires (Volianitis et al. 2001a, Hawkes et al. 2007, Özdal 2016). Parallèlement, nous avons montré une diminution de la $\dot{V}O_2$ (20-80% $v\dot{V}O_{2p}$) et de la ventilation (20-60% $v\dot{V}O_{2p}$) durant l'exercice incrémental précédé par l'exercice inspiratoire. En effet, à l'exercice maximal, les muscles respiratoires consomment environ 10-15% de la consommation maximale d'oxygène (Aaron et al. 1992b). Il est donc probable que la diminution de la consommation d'oxygène pour les mêmes intensités de l'exercice était à l'origine de la diminution de l'utilisation de l'oxygène au niveau des muscles respiratoires (diminution de [HHb]). La baisse de la fatigue musculaire inspiratoire observée dans notre étude pourrait également confirmer cette hypothèse. Ces résultats sont en accord avec les travaux de Romer et al. (2007) qui ont attribué la diminution de la $\dot{V}O_2$ lors d'un exercice incrémental maximal à la réduction de la fatigue développée par les muscles inspiratoires. Dans ce contexte, il a été montré que l'atténuation du travail respiratoire via une ventilation assistée diminue la consommation d'oxygène au niveau des muscles respiratoires et par conséquent l'amplitude de la composante lente de $\dot{V}O_2$ lors d'un effort de haute intensité (Cross et al. 2010). La baisse des réponses ventilatoires observées lors du test incrémental précédé par l'exercice inspiratoire pourrait être également due à une amélioration de l'économie de course (Mickleborough et al. 2010) associée à une diminution du coût respiratoire en oxygène (Turner et al. 2012). Il semble donc que l'exercice respiratoire

antérieur pourrait réduire les besoins énergétiques des muscles inspiratoires et améliorer l'efficacité respiratoire pour la même intensité de l'effort exercé. De ce fait, les participants effectuant un exercice inspiratoire antérieur pourraient tolérer une charge donnée avec des besoins métaboliques ou musculaires amoindris. L'addition d'un tel type d'exercice nous a permis de comprendre les réponses hémodynamiques respiratoires aiguës durant l'effort subséquent. Les résultats de cette investigation nous ont amené à proposer un programme d'entraînement spécifique des muscles inspiratoires afin de comprendre ses effets sur leur oxygénation et leur fatigabilité durant un effort intense dans le but d'améliorer la performance physique. Ceci a fait l'objet de la troisième étude. Dans la littérature, plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer ses effets (McConnell and Romer 2004). Ceux-ci incluent une augmentation de l'efficacité respiratoire (Turner et al. 2012) et un remodelage de la musculature ventilatoire (Ramirez-Sarmiento et al. 2002) associés à une diminution de la perception de l'effort respiratoire (Ramsook et al. 2017). Néanmoins, les mécanismes restent non complètement élucidés; plus particulièrement ceux en lien entre entraînement, oxygénation, fatigabilité et performance. À notre connaissance, c'est la première à étudier l'effet de l'IMT sur la fatigue musculaire respiratoire et l'oxygénation des muscles intercostaux lors d'un test incrémental maximal sur tapis roulant. Nos résultats montrent une diminution de la fatigue des muscles respiratoires après 5 semaines d'IMT. Ces observations sont en conformité avec les travaux de (Griffiths and McConnell 2007, Segizbaeva et al. 2015) qui ont montré une augmentation de la résistance des muscles respiratoires à la fatigue suite à l'IMT. Ceci pourrait être expliqué par une augmentation de la capacité oxydative de ces muscles dans la mesure où Ramirez-Sarmiento et al. (2002) ont observé une augmentation de 38 % de la proportion des fibres de type I des muscles intercostaux après 5 semaines d'IMT. De même, des études chez l'animal ont montré un remodelage du métabolisme oxydatif des muscles respiratoires après leur entraînement spécifique (Powers et al. 1990). Il a été également établi que le fait d'avoir une fibre de type I plus forte retarderait le recrutement des fibres de type II qui sont fatigables. Nous avons également montré une diminution la désoxygénation des intercostaux ($60-100\% \dot{V}O_{2p}$) durant l'exercice incrémental maximal après l'IMT. Dans la littérature, il n'y a qu'un seul travail qui a étudié l'effet de l'IMT sur l'oxygénation des muscles respiratoires et périphériques (Turner et al. 2016). Ces auteurs ont montré que 6 semaines d'IMT chez des cyclistes hautement entraînés, diminuait la désoxygénation des muscles locomoteurs et respiratoires pendant un exercice intense réalisé contre une charge inspiratoire résistive. La baisse de HHb observée dans notre étude suggère une diminution de l'extraction de l'oxygène au niveau des intercostaux pour les mêmes

intensités de l'effort durant l'exercice incrémental maximal. Parallèlement, nous avons montré une diminution de la $\dot{V}O_2$ (60-100% $v\dot{V}O_{2p}$) et de la \dot{V}_E (60-100% $v\dot{V}O_{2p}$) après l'IMT. Ceci résultats pourraient être expliqués par une amélioration de l'efficacité du système ventilatoire (Held and Pendergast 2014). Dans ce contexte, Turner et al. (2012) ont observé une diminution du coût respiratoire en oxygène à des niveaux élevés de ventilation après 6 semaines d'IMT. Ceci suggère une baisse des besoins énergétiques des muscles respiratoires assurant donc une meilleure disponibilité en oxygène en faveur des muscles locomoteurs pendant l'exercice. Comme précédemment mentionné, les muscles respiratoires consomment environ 10-15% de la $\dot{V}O_2$ globale à l'exercice intense (Aaron et al. 1992b). Pour la même intensité de l'exercice, il semble que la réduction de la \dot{V}_E et de HHb au niveau des intercostaux après l'IMT soit attribuée à une baisse de la contribution partielle des muscles respiratoires dans la $\dot{V}O_2$ globale et ceci en faveur des muscles actifs augmentant ainsi leur apport en oxygène (Bailey et al. 2010). En effet, il a été montré que l'augmentation du travail respiratoire via une résistance inspiratoire augmentait les besoins métaboliques des muscles respiratoires et par conséquent leur désoxygénation et celle des muscles périphériques pendant un exercice de cyclisme sous-maximal (Turner et al. 2013). De même, un travail accru des muscles respiratoires était à l'origine d'une redistribution du flux sanguin des muscles locomoteurs vers ces muscles (Harms et al. 2000) ce qui exacerbe donc la fatigue des muscles actifs durant l'effort. À l'inverse, la diminution du travail des muscles respiratoires en utilisant une ventilation assistée, retardait la fatigue diaphragmatique (Babcock et al. 2002), diminuait la $\dot{V}O_2$ globale (Harms et al. 1998) et augmentait à la fois la délivrance et l'utilisation de l'oxygène des muscles locomoteurs (Harms et al. 1997, Babcock et al. 2002). De ce fait, la diminution de la fatigue musculaire respiratoire après l'IMT pourrait réduire leurs exigences métaboliques afin de mieux répondre aux exigences musculaires périphériques. En outre, l'augmentation de la force musculaire respiratoire observée dans notre étude pourrait retarder le recrutement des muscles respiratoires accessoires pour une même demande ventilatoire réduisant ainsi leurs demandes en oxygène à l'effort. Par ailleurs, nous n'avons observé aucune différence de la $\dot{V}O_{2p}$ de la $v\dot{V}O_{2p}$ après l'IMT. Nos résultats sont en accord avec plusieurs études qui n'ont pas trouvé d'améliorations significatives de ces paramètres après un tel type d'entraînement (McConnell and Romer 2004b). Nos résultats paraissent logiques car la $\dot{V}O_{2p}$ dépend plutôt des adaptations centrales qui nécessitent une stimulation cardiovasculaire directe et continue, non réalisable par les IMT (Edwards and Cooke 2004). Conformément à des études antérieures (Gething et al. 2004, Ramsook et al. 2017), nous avons montré que l'IMT réduit la perception de l'effort respiratoire et

périphérique durant l'effort. Dans ce sens, une réduction de fatigue musculaire respiratoire devrait réduire l'apport sensoriel au système nerveux central et diminuer la perception du travail respiratoire (Parshall et al. 2012). Ainsi, les sujets ont effectué plus facilement la même charge de travail imposé durant de l'exercice jusqu'à épuisement. Par ailleurs, il est communément établi que plus l'intensité de l'entraînement est élevée, plus le potentiel de produire des gains physiologiques serait important (Fox et al. 1974 ; Astrand et al. 1986). À ce jour, la plupart des études appliquent des programmes d'entraînements caractérisés par des efforts inspiratoires répétés contre des charges sous maximales et par une progression lente de ces charges en termes de durée d'entraînement (Hill et al. 2004). Néanmoins, il existe encore une controverse quant au mode et l'intensité d'IMT requis pour améliorer les indices spécifiques de la fonction respiratoire et de la performance. Un protocole optimal d'IMT n'est pas encore défini dans la littérature. Etant donné que l'amélioration de la fonction musculaire inspiratoire est dépendante de la magnitude de la charge inspiratoire imposée (Belman and Shadmehr 1988), nous avons comparé dans la 4^{ème} étude l'effet de l'IMT à haute vs faible intensité sur l'oxygénation des intercostaux et la fatigue lors d'un test incrémental maximal chez des coureurs à pied. À notre connaissance, c'est la première étude à proposer à la fois un protocole d'entraînement inspiratoire par intervalles et de haute résistance. Un tel type de protocole représente une modalité d'entraînement susceptible d'apporter des effets physiologiques plus importants par rapport à l'entraînement continu tout en offrant la possibilité d'atteindre potentiellement des charges élevées avec une sensation de dyspnée amoindrie (MacInnis et al. 2016). Les résultats de cette étude montrent une augmentation plus importante de la force des muscles respiratoires et une diminution plus marquée de leur fatigue induite par l'exercice incrémental avec l'entraînement de haute résistance. Ces observations sont en conformité avec les travaux de (Enright and Unnithan 2011b, Segizbaeva et al. 2015) qui ont montré des gains plus importants de la pression maximale inspiratoire après un programme d'IMT à 80% PI_{max} . Notre protocole est le premier à atteindre une charge résistive de 100% PI_{max} . Les mécanismes responsables de cette augmentation marquée de la force musculaire respiratoire observée après le H-IMT ne sont pas encore élucidés dans la littérature. En effet, les muscles respiratoires présentent une grande plasticité et réagissent de manière adaptative à l'entraînement en force (Sheel 2002). Ainsi, des adaptations structurelles telles que l'augmentation de l'épaisseur du diaphragme (8-12%) (Downey et al. 2007) et de la taille des fibres de type II (21%) des muscles intercostaux (Ramirez-Sarmiento et al., 2002) ont été déjà observées après l'entraînement spécifique des muscles inspiratoires. De ce fait, le H-IMT pourrait engendrer un meilleur remodelage structurel dans les fibres musculaires

respiratoires et augmenter d'avantage l'épaisseur du diaphragme. En plus des adaptations structurelles, le H-IMT pourrait améliorer davantage de la coordination intra et inter musculaire respiratoire tout en diminuant le degré de co-contraction entre les muscles inspiratoires et expiratoires (Hawkes et al. 2007, Özdal 2016). Par conséquent, un meilleur recrutement des unités motrices entraînerait une plus grande activation du diaphragme et donc une augmentation des pressions maximales respiratoires (Hershenson et al. 1988). Cependant, les mécanismes physiologiques par lesquels l'H-IMT réduit la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice restent inconnus. Les muscles respiratoires sont considérés comme des muscles morphologiquement et fonctionnellement squelettiques. Ainsi, leurs réponses au type et à l'intensité de l'entraînement devraient être similaires aux autres muscles périphériques (Kraemer et al. 2002). Dans ce contexte, il a été rapporté que l'entraînement par intervalles de haute intensité augmente l'activité des enzymes oxydatives, le nombre de mitochondries et par conséquent la capacité aérobie du muscle squelettique (Jacobs et al. 2013). Il serait donc possible que l'augmentation du nombre de mitochondries au niveau des muscles respiratoires après H-IMT pourrait améliorer leur capacité oxydative et retarder voir réduire le développement de la fatigue pendant l'exercice incrémental maximal. Dans ce sens, une augmentation de la proportion de fibres de type I (38%) du muscle intercostal externe a été observée après 5 semaines d'IMT (Ramirez-Sarmiento et al. 2002). Après 5 semaines d'entraînement, seul le groupe H-IMT a montré une augmentation significative de la capacité vitale forcée. Cependant, aucun changement n'a été observé dans tous les autres variables de la fonction pulmonaire (CV, CVF et VVM). Ce résultat est en accord avec d'autres travaux qui ont montré une augmentation du volume pulmonaire tant chez les sujets sains (Enright et al. 2006, Segizbaeva et al. 2015) que chez les patients atteints de mucoviscidose (Enright et al. 2004) en utilisant un protocole d'IMT de haute résistance. Par ailleurs, une diminution plus marquée de la désoxygénation des intercostaux a été observée après 5 semaines de H-IMT comparé au L-IMT. Ces observations suggèrent une baisse plus importante des exigences musculaires respiratoires relatives destinées à développer la même intensité d'effort pendant le test ce qui réduit davantage leurs demandes métaboliques (Turner et al. 2012). Ces auteurs ont montré que l'IMT peut atténuer le travail des muscles respiratoires diminuant ainsi leurs besoins énergétiques. Dans le même contexte, Ray et al. (2010) ont montré une baisse du travail respiratoire lors d'une plongée sous-marine contre 70% de $\dot{V}O_{2p}$ jusqu'à l'épuisement après 4 semaines d'IMT. Étant donné que plus l'intensité de l'entraînement est élevée plus le potentiel de produire des gains physiologiques est important, le stimulus d'entraînement et les gains observés lors de la 3^{ème} étude seront plus importants après le H-IMT. En outre, il a été

montré que plus les muscles respiratoires sont forts, plus leur distribution sanguine est facilitée (Harms et al. 2000, Gigliotti et al. 2006). Ainsi, les effets potentiels du H-IMT sur l'oxygénation des muscles intercostaux pourraient être liés à l'amélioration plus importante de la force musculaire respiratoire. De plus, la résistance élevée de l'entraînement appliquée pendant le H-IMT pourrait améliorer davantage l'efficacité respiratoire (Ray et al. 2010b, Turner et al. 2012) réduisant donc la demande musculaire respiratoire en oxygène pour maintenir la même intensité exercée pendant l'exercice maximal. Dans la présente étude, la diminution de l'utilisation d'oxygène par les muscles intercostaux a été couplée d'une baisse de la fréquence respiratoire (80-100% $\dot{V}O_{2p}$), de la ventilation minute (40-100% $\dot{V}O_{2p}$) et de la consommation d'oxygène globale (40-80% $\dot{V}O_{2p}$) durant l'exercice incrémental maximal. Ceci suggère une réduction plus importante du coût ventilatoire pour la même intensité de l'effort. Au repos, le coût énergétique de la respiration représente 4 à 5% de la consommation globale d'oxygène et peut atteindre jusqu'à 10 à 15% en fonction de l'augmentation de l'intensité de l'exercice (Aaron et al. 1992). Par conséquent, les gains hémodynamiques observés après le H-IMT pourraient théoriquement diminuer davantage la contribution partielle des muscles respiratoires en $\dot{V}O_2$ au bénéfice des muscles locomoteurs qui pourrait augmenter leur approvisionnement en oxygène (Bailey et al. 2010). Nos résultats montrent une amélioration significative de la tolérance à l'effort à la suite de l'IMT. Ceci a été associé à une diminution plus importante de la perception de l'effort respiratoire et périphérique. Nos observations sont en accord avec Segizbaeva et al. (2015) qui ont montré une amélioration significative de la performance lors d'un test incrémental maximal après 3 semaines d'IMT. Ainsi, les réductions de RPE et RPB parallèles à l'augmentation de la force musculaire respiratoire observées après le H-IMT pourraient faire partie des mécanismes par lesquels le H-IMT optimise la performance sportive (Gething et al. 2004). Cependant, les phénomènes adaptatifs gagnés à l'entraînement peuvent être perdus en cas de désentraînement (Mujika and Padilla 2001a). Dans la littérature, il existe seulement deux travaux qui ont étudié l'effet du désentraînement des muscles inspiratoires sur la force musculaire respiratoire chez les sujets sains (Romer and McConnell 2003, Klusiewicz et al. 2008). Ainsi, l'objectif de notre dernière étude était de voir l'effet du désentraînement des muscles inspiratoires sur la désoxygénation des intercostaux et la fatigue lors d'un test incrémental maximal sur tapis roulant. Nos résultats montrent une augmentation de la désoxygénation des intercostaux, des réponses ventilatoires et de la fatigue musculaire respiratoire induite par le test incrémental maximal après 10 semaines de désentraînement des muscles inspiratoires. Dans les Études III et IV, nous avons déjà montré que l'IMT que ce soit à haute ou à basse résistance diminuait la

désoxygénation des intercostaux, la ventilation et la consommation d'oxygène pour la même intensité imposée. Nous avons également montré une augmentation de la force des muscles respiratoires et une diminution de leur fatigue induite par l'exercice incrémental maximal. De plus, une réduction du coût ventilatoire en oxygène et une augmentation l'efficacité respiratoire ont été également démontrés après l'IMT (Turner et al. 2012, Held and Pendergast 2014). Ces données suggèrent que l'IMT réduit de l'utilisation de l'oxygène pour une même charge de travail imposée durant le test incrémental jusqu'à l'épuisement. En se basant sur le principe de réversibilité, le désentraînement provoque une perte partielle ou complète des adaptations anatomiques et physiologiques déjà induites par l'entraînement (Mujika and Padilla 2000, 2001a, Yasuda et al. 2015). Les muscles respiratoires ne font pas exception à ce principe et se réajuste à la diminution des stimuli physiologiques pendant les périodes d'arrêt complet d'IMT. Ainsi, les changements observés après l'IMT peuvent être perdus après l'IMD ce qui peut expliquer en partie l'augmentation de la désoxygénation des intercostaux et des réponses ventilatoires. Ceci suggère une plus grande utilisation de l'oxygène des muscles intercostaux à la même intensité de travail imposée lors de l'exercice incrémental maximal. Notre étude a également montré une réduction de la force musculaire respiratoire et de la résistance à la fatigue après l'IMD. Ces résultats concordent avec les travaux de Romer et al. (2003) qui ont observé une baisse significative de 7% de la PI_{max} chez des sujets sains non entraînés après 9 semaines de désentraînement. De même Klusiewicz et al. (2008) ont observé une diminution lente mais non significative de la PI_{max} ($10 \pm 9\%$) chez des rameurs après 14 semaines d'IMD. Etant donnée son plasticité et son remodelage structurel, le tissu des muscles respiratoires peut s'adapter à différentes demandes fonctionnelles et aux différents signaux hormonaux et nerveux en modifiant de manière réversible sa structure et ses caractéristiques fonctionnelles (Hoppeler 1986, Mujika and Padilla 2001b). En s'appuyant donc à la réversibilité des effets de l'IMT, les adaptations structurelles des muscles respiratoires (Downey et al. 2007, Ramirez-Sarmiento et al. 2002) observées après un tel entraînement peuvent être perdues après l'IMD justifiant donc l'augmentation de la fatigue induite par le test incrémental maximal montrée dans notre étude. Dans ce contexte, Häkkinen and Alen (1986) ont montré une diminution du pourcentage des fibres musculaires rapides (de 66% à 60%) chez un culturiste après l'arrêt de l'entraînement. De plus, Hortobágyi et al. (1993) ont observé une diminution de la force musculaire périphérique pendant une courte période de désentraînement (2-4 semaines). Dans l'ensemble, le désentraînement des muscles inspiratoires augmente la fatigue musculaire respiratoire et ainsi leurs exigences métaboliques ce qui induit une augmentation de la désoxygénation des

intercostaux et probablement des muscles actifs pendant l'exercice (Turner et al. 2013). Nous avons également observé une augmentation à la fois de la perception de l'effort respiratoire et périphérique après la période d'IMD. Logiquement, l'augmentation de la fatigue musculaire respiratoire permet d'augmenter l'apport sensoriel du système nerveux central et donc la perception du travail respiratoire (Parshall et al. 2012). En revanche, nous avons montré que le maintien d'IMT avec une réduction de sa fréquence à raison de deux sessions par semaine était suffisant pour maintenir les adaptations et les gains obtenus jusqu'à 10 semaines après l'IMT. Pour le groupe qui a maintenu l'IMT, la force des muscles respiratoires avait une tendance à augmenter alors que leur fatigabilité avait une tendance de diminution. De plus, la désoxygénation intercostaux (80-100% $\dot{V}O_{2p}$), la \dot{V}_E (80-100% $\dot{V}O_{2p}$) ainsi que la $\dot{V}O_2$ (80% $\dot{V}O_{2p}$) durant le test incrémental jusqu'à l'épuisement avait une tendance de diminution. Ceci est en cohérence avec d'autres études qui ont suggéré que l'intensité de l'entraînement doit être supérieure à son volume pour le maintien de la force musculaire périphérique (Graves et al. 1988, Tucci et al. 1992). De même, il a été démontré que le maintien de l'intensité de chaque session tout en réduisant d'un à deux tiers la durée et / ou la fréquence de l'entraînement ne modifient pas sensiblement le temps d'endurance sous-maximal ou la $\dot{V}O_{2max}$ (Neufer 1989). Afin de maintenir les adaptations musculaires inspiratoires acquises, Klusiewicz et al. (2008) ont suggéré qu'une partie d'IMT avec une fréquence réduite (1/3 du volume précédent à la même intensité, deux fois par semaine) doit être poursuivie.

V. Conclusion générale

Ce travail de thèse a permis dans un premier temps de mettre en évidence la contribution du travail des muscles respiratoires dans la limitation de l'exercice incrémental maximal. Nous avons observé une fatigue respiratoire confirmée par la baisse des pressions maximales inspiratoire et expiratoire après un tel type d'effort. Nous avons proposé dans un deuxième temps un exercice inspiratoire antérieur afin de comprendre les réponses hémodynamiques et l'oxygénation respiratoire lors d'un effort subséquent. Nous avons observé une baisse de la fatigue respiratoire associée à une diminution de la désoxyhémoglobine au niveau des intercostaux. Par la suite, nous avons mis en pratique deux protocoles d'entraînement spécifique des muscles inspiratoires (haute vs basse résistance) dans le but d'apporter de nouvelles explications des mécanismes sous-jacents à l'amélioration de la performance à la suite d'un tel type d'entraînement. Ainsi, nous avons montré que 5 semaines d'IMT que ce soit à haute ou à basse intensité réduisait la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal. Cette réduction corrobore la diminution parallèle observée dans l'utilisation de l'O₂ au niveau des muscles intercostaux et donc de leurs demandes métaboliques en lien avec l'augmentation de leur force maximale et la diminution de leur fatigabilité. Ceci pourrait refléter une amélioration de l'apport d'oxygène au niveau des muscles locomoteurs. Ces améliorations étaient plus importantes avec l'IMT à haute résistance. En revanche, ces phénomènes adaptatifs gagnés à l'IMT étaient perdus après 10 semaines de désentraînement. Nous avons observé une augmentation de la désoxygénation des intercostaux, des réponses ventilatoires et de la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal. Néanmoins, la réduction de la fréquence d'IMT à deux séances par semaine tout en préservant la même charge résistive était suffisante pour maintenir les adaptations susmentionnées.

VI. Limites et Perspectives

Ce travail de thèse a été conçu dans le but de caractériser d'une part, l'implication des muscles respiratoires dans la limitation de la performance, et d'autre part, d'étudier les effets de différentes interventions (exercice inspiratoire antérieur, entraînement et désentraînement spécifique des muscles inspiratoires) sur l'oxygénation des intercostaux, les réponses ventilatoires, la force et la fatigabilité des muscles respiratoires durant un exercice jusqu'à l'épuisement. Nous avons utilisé la spectroscopie dans le proche infra-rouge afin d'évaluer l'hémodynamique, l'apport et l'utilisation d'oxygène au niveau musculaire respiratoire. Néanmoins, cette technique présente des limites. La variation du thb estimée par la NIRS ne mesure pas réellement le débit sanguin. Elle ne présente que la somme de HbO_2 et HHb qui reflète le volume sanguin local. Il est également difficile de mesurer la consommation d'oxygène au niveau des muscles respiratoires à cause de la complexité de leur emplacement anatomique (Vogiatzis et al. 2008, Guenette et al. 2011). À cet égard, la NIRS mesure l'évolution du HHb qui reflète plutôt l'extraction de l'oxygène au niveau musculaire (Grassi et al. 1996). Toutefois, il est possible de mesurer le débit sanguin local mais de manière invasive en injectant du vert d'indocyanine juste avant l'utilisation de la NIRS (Guenette et al. 2011). Afin de mieux comprendre les mécanismes explicatifs que ce soit de l'échauffement ou de l'entraînement ou même du désentraînement spécifique des muscles inspiratoires, impliqués dans l'amélioration ou la limitation de la performance physique, il serait intéressant de coupler la mesure de l'oxygénation des muscles locomoteurs à celle des muscles respiratoires. Il serait également intéressant d'étudier la relation entre l'oxygénation respiratoire, périphérique et cérébrale et de voir par la suite l'effet des différentes interventions citées ci-dessus sur cette relation. Dans ce travail, seulement l'exercice incrémental maximal a été étudié. Ainsi, l'effet de l'entraînement de haute intensité des muscles respiratoires sur la composante lente ou l'excès de $\dot{V}\text{O}_2$ durant un exercice maximal à charge constante méritent également d'autres investigations. Pour finir, ce type d'approche sur l'oxygénation musculaire respiratoire pourrait être appliqué sur d'autres populations pathologiques telles que les insuffisants respiratoires et cardiaques dans lesquels l'IMT était efficace pour améliorer leurs qualité de vie et tolérance à l'effort.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Aaron, E.A., Johnson, B.D., Seow, C.K., and Dempsey, J.A. 1992a. Oxygen cost of exercise hyperpnea: measurement. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **72**(5): 1810–1817.
- Aaron, E.A., Seow, K.C., Johnson, B.D., and Dempsey, J.A. 1992b. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **72**(5): 1818–1825.
- Alam, M., and Smirk, F.H. 1937. Observations in man upon a blood pressure raising reflex arising from the voluntary muscles. *J. Physiol.* **89**(4): 372–383.
- Aliverti, A., Cala, S.J., Duranti, R., Ferrigno, G., Kenyon, C.M., Pedotti, A., Scano, G., Sliwinski, P., Macklem, P.T., and Yan, S. 1997. Human respiratory muscle actions and control during exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **83**(4): 1256–1269.
- Almåsbygg, B., and Hoff, J. 1996. Coordination, the determinant of velocity specificity? *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **81**(5): 2046–2052.
- American Thoracic Society/European Respiratory Society. 2002. ATS/ERS Statement on respiratory muscle testing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **166**(4): 518–624. doi:10.1164/rccm.166.4.518.
- Andersen, P., and Saltin, B. 1985. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J. Physiol.* **366**: 233–249.
- Arciero, P.J., Smith, D.L., and Calles-Escandon, J. 1998. Effects of short-term inactivity on glucose tolerance, energy expenditure, and blood flow in trained subjects. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **84**(4): 1365–1373.
- Arend, M., Kivastik, J., and Mäestu, J. 2016. Maximal inspiratory pressure is influenced by intensity of the warm-up protocol. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **230**: 11–15. doi:10.1016/j.resp.2016.05.002.
- Arend, M., Mäestu, J., Kivastik, J., Rämson, R., and Jürimäe, J. 2015. Effect of inspiratory muscle warm-up on submaximal rowing performance. *J. Strength Cond. Res.* **29**(1): 213–218. doi:10.1519/JSC.0000000000000618.
- Armstrong, R.B., and Laughlin, M.H. 1984. Exercise blood flow patterns within and among rat muscles after training. *Am. J. Physiol.* **246**(1 Pt 2): H59-68.
- Armstrong, R.B., and Laughlin, M.H. 1985. Rat muscle blood flows during high-speed locomotion. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **59**(4): 1322–1328.
- Astrand PO, Rodahl K. Textbook of work physiology. 3rd ed. New York, NY: McGraw-Hill, 1986
- ATS/ERS. 2002. Statement on respiratory muscle testing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **166**(4): 518–624. doi:10.1164/rccm.166.4.518.
- Aubier, M., Farkas, G., De Troyer, A., Mozes, R., and Roussos, C. 1981. Detection of diaphragmatic fatigue in man by phrenic stimulation. *J. Appl. Physiol.* **50**(3): 538–544.
- Aznar-Lain, S., Webster, A.L., Cañete, S., San Juan, A.F., López Mojares, L.M., Pérez, M., Lucia, A., and Chicharro, J.L. 2007. Effects of inspiratory muscle training on exercise capacity and spontaneous physical activity in elderly subjects: a randomized controlled pilot trial. *Int. J. Sports Med.* **28**(12): 1025–1029. doi:10.1055/s-2007-965077.

- B**abcock, M.A., Johnson, B.D., Pegelow, D.F., Suman, O.E., Griffin, D., and Dempsey, J.A. 1995a. Hypoxic effects on exercise-induced diaphragmatic fatigue in normal healthy humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **78**(1): 82–92.
- Babcock, M.A., Pegelow, D.F., Harms, C.A., and Dempsey, J.A. 2002. Effects of respiratory muscle unloading on exercise-induced diaphragm fatigue. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **93**(1): 201–206. doi:10.1152/jappphysiol.00612.2001.
- Babcock, M.A., Pegelow, D.F., Johnson, B.D., and Dempsey, J.A. 1996. Aerobic fitness effects on exercise-induced low-frequency diaphragm fatigue. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **81**(5): 2156–2164.
- Babcock, M.A., Pegelow, D.F., McClaran, S.R., Suman, O.E., and Dempsey, J.A. 1995b. Contribution of diaphragmatic power output to exercise-induced diaphragm fatigue. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **78**(5): 1710–1719.
- Bailey, S.J., Romer, L.M., Kelly, J., Wilkerson, D.P., DiMenna, F.J., and Jones, A.M. 2010. Inspiratory muscle training enhances pulmonary O₂ uptake kinetics and high-intensity exercise tolerance in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **109**(2): 457–468. doi:10.1152/jappphysiol.00077.2010.
- Bassett, D.R., and Howley, E.T. 2000. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* **32**(1): 70–84.
- Bell, G.J., Game, A., Jones, R., Webster, T., Forbes, S.C., and Syrotuik, D. 2013. Inspiratory and expiratory respiratory muscle training as an adjunct to concurrent strength and endurance training provides no additional 2000 m performance benefits to rowers. *Res. Sports Med. Print* **21**(3): 264–279. doi:10.1080/15438627.2013.792090.
- Belman, M.J., and Shadmehr, R. 1988. Targeted resistive ventilatory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **65**(6): 2726–2735.
- Bentley, D.J., and McNaughton, L.R. 2003. Comparison of W(peak), VO₂(peak) and the ventilation threshold from two different incremental exercise tests: relationship to endurance performance. *J. Sci. Med. Sport* **6**(4): 422–435.
- Bentley, D.J., Newell, J., and Bishop, D. 2007. Incremental exercise test design and analysis: implications for performance diagnostics in endurance athletes. *Sports Med. Auckl. NZ* **37**(7): 575–586.
- Bhambhani, Y.N. 2004. Muscle oxygenation trends during dynamic exercise measured by near infrared spectroscopy. *Can. J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appl.* **29**(4): 504–523.
- Bishop, D. 2003. Warm up I: potential mechanisms and the effects of passive warm up on exercise performance. *Sports Med. Auckl. NZ* **33**(6): 439–454.
- Bishop, D., Jenkins, D.G., and Mackinnon, L.T. 1998. The effect of stage duration on the calculation of peak VO₂ during cycle ergometry. *J. Sci. Med. Sport* **1**(3): 171–178.
- Boone, J., Barstow, T.J., Celie, B., Prieur, F., and Bourgois, J. 2015. The impact of pedal rate on muscle oxygenation, muscle activation and whole-body VO₂ during ramp exercise in healthy subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.* **115**(1): 57–70. doi:10.1007/s00421-014-2991-x.

- Boone, J., Vandekerckhove, K., Coomans, I., Prieur, F., and Bourgois, J.G. 2016. An integrated view on the oxygenation responses to incremental exercise at the brain, the locomotor and respiratory muscles. *Eur. J. Appl. Physiol.* **116**(11–12): 2085–2102. doi:10.1007/s00421-016-3468-x.
- Borrani, F., Candau, R., Millet, G.Y., Perrey, S., Fuchslocher, J., and Rouillon, J.D. 2001. Is the VO₂ slow component dependent on progressive recruitment of fast-twitch fibers in trained runners? *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **90**(6): 2212–2220.
- Bottinelli, R., and Reggiani, C. 2000. Human skeletal muscle fibres: molecular and functional diversity. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* **73**(2–4): 195–262.
- Boushel, R. 2010. Muscle metaboreflex control of the circulation during exercise. *Acta Physiol. Oxf. Engl.* **199**(4): 367–383. doi:10.1111/j.1748-1716.2010.02133.x.
- Boutellier, U., Büchel, R., Kundert, A., and Spengler, C. 1992. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal trained subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.* **65**(4): 347–353.
- Borg G (ed). *Borg's Perceived Exertion and Pain Scales*. Champaign: Human Kinetics, 1998: 44–52
- Brown, P.I., Sharpe, G.R., and Johnson, M.A. 2008. Inspiratory muscle training reduces blood lactate concentration during volitional hyperpnoea. *Eur. J. Appl. Physiol.* **104**(1): 111–117. doi:10.1007/s00421-008-0794-7.
- Brown, P.I., Sharpe, G.R., and Johnson, M.A. 2010. Loading of trained inspiratory muscles speeds lactate recovery kinetics. *Med. Sci. Sports Exerc.* **42**(6): 1103–1112. doi:10.1249/MSS.0b013e3181c658ac.
- Brown, P.I., Sharpe, G.R., and Johnson, M.A. 2012. Inspiratory muscle training abolishes the blood lactate increase associated with volitional hyperpnoea superimposed on exercise and accelerates lactate and oxygen uptake kinetics at the onset of exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **112**(6): 2117–2129. doi:10.1007/s00421-011-2185-8.
- Brown, S., and Kilding, A.E. 2011. Exercise-induced inspiratory muscle fatigue during swimming: the effect of race distance. *J. Strength Cond. Res.* **25**(5): 1204–1209. doi:10.1519/JSC.0b013e3181d67ab8.
- Burnley, M., Doust, J.H., Ball, D., and Jones, A.M. 2002. Effects of prior heavy exercise on VO₂ kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **93**(1): 167–174. doi:10.1152/jappphysiol.01217.2001.
- Burnley, M., Doust, J.H., and Jones, A.M. 2005. Effects of prior warm-up regime on severe-intensity cycling performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* **37**(5): 838–845.
- Caine, and McConnell. 2000. Development and evaluation of a pressure threshold inspiratory muscle trainer for use in the context of sports performance. *Sports Eng.* **3**(3): 149–159. doi:10.1046/j.1460-2687.2000.00047.x.
- Calbet, J.A.L., Gonzalez-Alonso, J., Helge, J.W., Søndergaard, H., Munch-Andersen, T., Boushel, R., and Saltin, B. 2007. Cardiac output and leg and arm blood flow during incremental exercise to exhaustion on the cycle ergometer. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **103**(3): 969–978. doi:10.1152/jappphysiol.01281.2006.

- Caruso, F.C.R., Simões, R.P., Reis, M.S., Guizilini, S., Alves, V.L. dos S., Papa, V., Arena, R., and Borghi-Silva, A. 2016. High-Intensity Inspiratory Protocol Increases Heart Rate Variability in Myocardial Revascularization Patients. *Braz. J. Cardiovasc. Surg.* **31**(1): 38–44. doi:10.5935/1678-9741.20160007.
- Chen, C.-N., Wang, Y.-S., Tsai, M.-W., Chang, Y.-C., and Chou, L.-W. 2016. Respiratory Muscles Fatigue After A Simulated Taekwondo Match In College Level Athletes: 3038 Board #103 June 3, 3: 30 PM - 5: 00 PM. *Med. Sci. Sports Exerc.* **48**(5 Suppl 1): 858. doi:10.1249/01.mss.0000487573.27266.ba.
- Cheng, C.-F., Tong, T.K., Kuo, Y.-C., Chen, P.-H., Huang, H.-W., and Lee, C.-L. 2013. Inspiratory muscle warm-up attenuates muscle deoxygenation during cycling exercise in women athletes. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **186**(3): 296–302. doi:10.1016/j.resp.2013.02.029.
- Cleland, S.M., Murias, J.M., Kowalchuk, J.M., and Paterson, D.H. 2012. Effects of prior heavy-intensity exercise on oxygen uptake and muscle deoxygenation kinetics of a subsequent heavy-intensity cycling and knee-extension exercise. *Appl. Physiol. Nutr. Metab. Physiol. Appliquée Nutr. Métabolisme* **37**(1): 138–148. doi:10.1139/h11-143.
- Costes, F., Prieur, F., Féasson, L., Geysant, A., Barthélémy, J.C., and Denis, C. 2001. Influence of training on NIRS muscle oxygen saturation during submaximal exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**(9): 1484–1489.
- Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., King, D.S., Thomas, R., and Fielding, R. 1985. Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Med. Sci. Sports Exerc.* **17**(3): 339–343.
- Couillard, A., Maltais, F., Saey, D., Debigaré, R., Michaud, A., Koechlin, C., LeBlanc, P., and Préfaut, C. 2003. Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **167**(12): 1664–1669. doi:10.1164/rccm.200209-1028OC.
- Coyle, E.F., Hemmert, M.K., and Coggan, A.R. 1986. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **60**(1): 95–99.
- Cross, T.J., Sabapathy, S., Schneider, D.A., and Haseler, L.J. 2010. Breathing He-O₂ attenuates the slow component of O₂ uptake kinetics during exercise performed above the respiratory compensation threshold. *Exp. Physiol.* **95**(1): 172–183. doi:10.1113/expphysiol.2009.048975.
- D**e Troyer, A., Gorman, R.B., and Gandevia, S.C. 2003. Distribution of inspiratory drive to the external intercostal muscles in humans. *J. Physiol.* **546**(Pt 3): 943–954.
- DeLorey, D.S., Kowalchuk, J.M., Heenan, A.P., Dumanoir, G.R., and Paterson, D.H. 2007. Prior exercise speeds pulmonary O₂ uptake kinetics by increases in both local muscle O₂ availability and O₂ utilization. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **103**(3): 771–778. doi:10.1152/jappphysiol.01061.2006.
- Demoule, A., and Similowski, T. 2004. [Assessment of respiratory muscle strength: 1998-2004 update]. *Rev. Mal. Respir.* **21**(6 Pt 1): 1177–1182.
- Dempsey, J.A., Romer, L., Rodman, J., Miller, J., and Smith, C. 2006. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **151**(2–3): 242–250. doi:10.1016/j.resp.2005.12.015.

- Dodd, S.L., Powers, S.K., Thompson, D., Landry, G., and Lawler, J. 1989. Exercise performance following intense, short-term ventilatory work. *Int. J. Sports Med.* **10**(1): 48–52. doi:10.1055/s-2007-1024873.
- Dominelli, P.B., Render, J.N., Molgat-Seon, Y., Foster, G.E., Romer, L.M., and Sheel, A.W. 2015. Oxygen cost of exercise hyperpnoea is greater in women compared with men. *J. Physiol.* **593**(8): 1965–1979. doi:10.1113/jphysiol.2014.285965.
- Downey, A.E., Chenoweth, L.M., Townsend, D.K., Ranum, J.D., Ferguson, C.S., and Harms, C.A. 2007. Effects of inspiratory muscle training on exercise responses in normoxia and hypoxia. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **156**(2): 137–146. doi:10.1016/j.resp.2006.08.006.
- E**dwards, A.M., and Cooke, C.B. 2004. Oxygen uptake kinetics and maximal aerobic power are unaffected by inspiratory muscle training in healthy subjects where time to exhaustion is extended. *Eur. J. Appl. Physiol.* **93**(1–2): 139–144. doi:10.1007/s00421-004-1188-0.
- Edwards, A.M., and Walker, R.E. 2009. Inspiratory muscle training and endurance: a central metabolic control perspective. *Int. J. Sports Physiol. Perform.* **4**(1): 122–128.
- Edwards, A.M., Wells, C., and Butterly, R. 2008. Concurrent inspiratory muscle and cardiovascular training differentially improves both perceptions of effort and 5000 m running performance compared with cardiovascular training alone. *Br. J. Sports Med.* **42**(10): 823–827. doi:10.1136/bjism.2007.045377.
- Enoka, R.M., and Stuart, D.G. 1992. Neurobiology of muscle fatigue. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **72**(5): 1631–1648.
- Enright, S., Chatham, K., Ionescu, A.A., Unnithan, V.B., and Shale, D.J. 2004. Inspiratory muscle training improves lung function and exercise capacity in adults with cystic fibrosis. *Chest* **126**(2): 405–411. doi:10.1378/chest.126.2.405.
- Enright, S.J., and Unnithan, V.B. 2011. Effect of inspiratory muscle training intensities on pulmonary function and work capacity in people who are healthy: a randomized controlled trial. *Phys. Ther.* **91**(6): 894–905. doi:10.2522/ptj.20090413.
- Enright, S.J., Unnithan, V.B., Heward, C., Withnall, L., and Davies, D.H. 2006. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. *Phys. Ther.* **86**(3): 345–354.
- Esposito, F., Limonta, E., Alberti, G., Veicsteinas, A., and Ferretti, G. 2010. Effect of respiratory muscle training on maximum aerobic power in normoxia and hypoxia. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **170**(3): 268–272. doi:10.1016/j.resp.2010.02.004.
- F**aulkner, J.A., 1984. Structural and functional adaptations of skeletal muscle. In: Roussos, C., Macklem, P.T. (Eds.), *The Thorax*. Dekker, M., New York, pp. 1329–1352.
- Ferrari, M., Mottola, L., and Quaresima, V. 2004. Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Can. J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appliquée* **29**(4): 463–487.
- Fitts, R.H. 1994. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol. Rev.* **74**(1): 49–94.
- Forbes, S., Game, A., Syrotuik, D., Jones, R., and Bell, G.J. 2011. The effect of inspiratory and expiratory respiratory muscle training in rowers. *Res. Sports Med. Print* **19**(4): 217–230. doi:10.1080/15438627.2011.608033.

- Fox, EL., 1974. Mathews DK. Interval training: conditioning for sports and general fitness. Philadelphia, PA: Saunders,
- Fradkin, A.J., Zazryn, T.R., and Smoliga, J.M. 2010. Effects of warming-up on physical performance: a systematic review with meta-analysis. *J. Strength Cond. Res.* **24**(1): 140–148. doi:10.1519/JSC.0b013e3181c643a0.
- Fregosi, R.F., and Dempsey, J.A. 1984. Arterial blood acid-base regulation during exercise in rats. *J. Appl. Physiol.* **57**(2): 396–402.
- G**abriel, D.A., Kamen, G., and Frost, G. 2006. Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Med. Auckl. NZ* **36**(2): 133–149.
- Gandevia, S.C., Killian, K.J., and Campbell, E.J. 1981. The effect of respiratory muscle fatigue on respiratory sensations. *Clin. Sci. Lond. Engl.* 1979 **60**(4): 463–466.
- García-Pallarés, J., Carrasco, L., Díaz, A., and Sánchez-Medina, L. 2009. Post-season detraining effects on physiological and performance parameters in top-level kayakers: comparison of two recovery strategies. *J. Sports Sci. Med.* **8**(4): 622–628.
- Gea, J., Hamid, Q., Czaika, G., Zhu, E., Mohan-Ram, V., Goldspink, G., and Grassino, A. 2000. Expression of myosin heavy-chain isoforms in the respiratory muscles following inspiratory resistive breathing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **161**(4 Pt 1): 1274–1278. doi:10.1164/ajrccm.161.4.99040103.
- Gething, A.D., Williams, M., and Davies, B. 2004. Inspiratory resistive loading improves cycling capacity: a placebo controlled trial. *Br. J. Sports Med.* **38**(6): 730–736. doi:10.1136/bjism.2003.007518.
- Gigliotti, F., Binazzi, B., and Scano, G. 2006. Does training of respiratory muscles affect exercise performance in healthy subjects? *Respir. Med.* **100**(6): 1117–1120. doi:10.1016/j.rmed.2005.09.022.
- Göhl, O., Walker, D.J., Walterspacher, S., Langer, D., Spengler, C.M., Wanke, T., Petrovic, M., Zwick, R.-H., Stieglitz, S., Glöckl, R., Dellweg, D., and Kabitz, H.-J. 2016. [Respiratory Muscle Training: State of the Art]. *Pneumol. Stuttg. Ger.* **70**(1): 37–48. doi:10.1055/s-0041-109312.
- Gonzales, J.U., and Williams, J.S. 2010. Effects of acute exercise on inspiratory muscle strength and endurance in untrained women and men. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **50**(3): 268–273.
- Gosker, H.R., van Mameren, H., van Dijk, P.J., Engelen, M.P.K.J., van der Vusse, G.J., Wouters, E.F.M., and Schols, A.M.W.J. 2002. Skeletal muscle fibre-type shifting and metabolic profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur. Respir. J.* **19**(4): 617–625.
- Grassi, B., Pogliaghi, S., Rampichini, S., Quaresima, V., Ferrari, M., Marconi, C., and Cerretelli, P. 2003. Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **95**(1): 149–158. doi:10.1152/jappphysiol.00695.2002.
- Grassi, B., Poole, D.C., Richardson, R.S., Knight, D.R., Erickson, B.K., and Wagner, P.D. 1996. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **80**(3): 988–998.

- Grassi, B., and Quaresima, V. 2016. Near-infrared spectroscopy and skeletal muscle oxidative function in vivo in health and disease: a review from an exercise physiology perspective. *J. Biomed. Opt.* **21**(9): 091313. doi:10.1117/1.JBO.21.9.091313.
- Grassi, B., Quaresima, V., Marconi, C., Ferrari, M., and Cerretelli, P. 1999. Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **87**(1): 348–355.
- Graves, J.E., Pollock, M.L., Leggett, S.H., Braith, R.W., Carpenter, D.M., and Bishop, L.E. 1988. Effect of reduced training frequency on muscular strength. *Int. J. Sports Med.* **9**(5): 316–319. doi:10.1055/s-2007-1025031.
- Griffin, L., and Cafarelli, E. 2005. Resistance training: cortical, spinal, and motor unit adaptations. *Can. J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appl.* **30**(3): 328–340.
- Griffiths, L.A., and McConnell, A.K. 2007. The influence of inspiratory and expiratory muscle training upon rowing performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* **99**(5): 457–466. doi:10.1007/s00421-006-0367-6.
- Guenette, J.A., Henderson, W.R., Dominelli, P.B., Querido, J.S., Brasher, P.M., Griesdale, D.E.G., Boushel, R., and Sheel, A.W. 2011. Blood flow index using near-infrared spectroscopy and indocyanine green as a minimally invasive tool to assess respiratory muscle blood flow in humans. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **300**(4): R984-992. doi:10.1152/ajpregu.00739.2010.
- Guenette, J.A., Romer, L.M., Querido, J.S., Chua, R., Eves, N.D., Road, J.D., McKenzie, D.C., and Sheel, A.W. 2010. Sex differences in exercise-induced diaphragmatic fatigue in endurance-trained athletes. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **109**(1): 35–46. doi:10.1152/jappphysiol.01341.2009.
- Guenette, J.A., and Sheel, A.W. 2007. Physiological consequences of a high work of breathing during heavy exercise in humans. *J. Sci. Med. Sport* **10**(6): 341–350. doi:10.1016/j.jsams.2007.02.003.
- Guy, J.H., Edwards, A.M., and Deakin, G.B. 2014. Inspiratory muscle training improves exercise tolerance in recreational soccer players without concomitant gain in soccer-specific fitness. *J. Strength Cond. Res.* **28**(2): 483–491. doi:10.1519/JSC.0b013e31829d24b0.
- HajGhanbari, B., Yamabayashi, C., Buna, T.R., Coelho, J.D., Freedman, K.D., Morton, T.A., Palmer, S.A., Toy, M.A., Walsh, C., Sheel, A.W., and Reid, W.D. 2013. Effects of respiratory muscle training on performance in athletes: a systematic review with meta-analyses. *J. Strength Cond. Res. Natl. Strength Cond. Assoc.* **27**(6): 1643–1663. doi:10.1519/JSC.0b013e318269f73f.
- Hajoglou, A., Foster, C., De Koning, J.J., Lucia, A., Kernozek, T.W., and Porcari, J.P. 2005. Effect of warm-up on cycle time trial performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* **37**(9): 1608–1614.
- Häkkinen, K., and Alen, M. 1986. Physiological performance, serum hormones, enzymes and lipids of an elite power athlete during training with and without androgens and during prolonged detraining. A case study. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **26**(1): 92–100.
- Hamaoka, T., McCully, K.K., Niwayama, M., and Chance, B. 2011. The use of muscle near-infrared spectroscopy in sport, health and medical sciences: recent developments. *Philos. Transact. A Math. Phys. Eng. Sci.* **369**(1955): 4591–4604. doi:10.1098/rsta.2011.0298.

- Hanel, B., and Secher, N.H. 1991. Maximal oxygen uptake and work capacity after inspiratory muscle training: a controlled study. *J. Sports Sci.* **9**(1): 43–52. doi:10.1080/02640419108729854.
- Hardiman, O. 2011. Management of respiratory symptoms in ALS. *J. Neurol.* **258**(3): 359–365. doi:10.1007/s00415-010-5830-y.
- Harms, C.A., Babcock, M.A., McClaran, S.R., Pegelow, D.F., Nিকেle, G.A., Nelson, W.B., and Dempsey, J.A. 1997. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **82**(5): 1573–1583.
- Harms, C.A., Wetter, T.J., McClaran, S.R., Pegelow, D.F., Nিকেle, G.A., Nelson, W.B., Hanson, P., and Dempsey, J.A. 1998. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **85**(2): 609–618.
- Harms, C.A., Wetter, T.J., St Croix, C.M., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 2000. Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **89**(1): 131–138.
- Harris, E.A. 1958. THE RESPIRATORY MUSCLES AND THE MECHANICS OF BREATHING. By E. J. M. Campbell. London: Lloyd-Luke. 1957. Pp. xvi + 131. £1. *Exp. Physiol.* **43**(2): 231–231.
- Hayot, M. 2005. Revue des maladies respiratoires. Doi : MR-02-2005-22-1-C2-0761-8425-101019-200503342
- Hawkes, E.Z., Nowicky, A.V., and McConnell, A.K. 2007. Diaphragm and intercostal surface EMG and muscle performance after acute inspiratory muscle loading. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **155**(3): 213–219. doi:10.1016/j.resp.2006.06.002.
- Held, H.E., and Pendergast, D.R. 2014. The effects of respiratory muscle training on respiratory mechanics and energy cost. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **200**: 7–17. doi:10.1016/j.resp.2014.05.002.
- Henderson, W.R., Guenette, J.A., Dominelli, P.B., Griesdale, D.E.G., Querido, J.S., Boushel, R., and Sheel, A.W. 2012. Limitations of respiratory muscle and vastus lateralis blood flow during continuous exercise. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **181**(3): 302–307. doi:10.1016/j.resp.2012.04.001.
- Henke, K.G., Sharratt, M., Pegelow, D., and Dempsey, J.A. 1988. Regulation of end-expiratory lung volume during exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **64**(1): 135–146.
- Hershenson, M.B., Kikuchi, Y., and Loring, S.H. 1988. Relative strengths of the chest wall muscles. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **65**(2): 852–862.
- Hill, K., Jenkins, S.C., Hillman, D.R., and Eastwood, P.R. 2004. Dyspnoea in COPD: can inspiratory muscle training help? *Aust. J. Physiother.* **50**(3): 169–180.
- Hill, K., Jenkins, S.C., Philippe, D.L., Cecins, N., Shepherd, K.L., Green, D.J., Hillman, D.R., and Eastwood, P.R. 2006. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. *Eur. Respir. J.* **27**(6): 1119–1128. doi:10.1183/09031936.06.00105205.
- Hill, N.S., Jacoby, C., and Farber, H.W. 1991. Effect of an endurance triathlon on pulmonary function. *Med. Sci. Sports Exerc.* **23**(11): 1260–1264.

- Holm, P., Sattler, A., and Fregosi, R.F. 2004. Endurance training of respiratory muscles improves cycling performance in fit young cyclists. *BMC Physiol.* **4**: 9. doi:10.1186/1472-6793-4-9.
- Honig, C.R., Odoroff, C.L., and Frierson, J.L. 1980. Capillary recruitment in exercise: rate, extent, uniformity, and relation to blood flow. *Am. J. Physiol.* **238**(1): H31-42.
- Hoppeler, H. 1986. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.* **7**(4): 187–204. doi:10.1055/s-2008-1025758.
- Hortobágyi, T., Houmard, J.A., Stevenson, J.R., Fraser, D.D., Johns, R.A., and Israel, R.G. 1993. The effects of detraining on power athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**(8): 929–935.
- Huang, C.-H., Yang, G.-G., Wu, Y.-T., and Lee, C.-W. 2011. Comparison of inspiratory muscle strength training effects between older subjects with and without chronic obstructive pulmonary disease. *J. Formos. Med. Assoc. Taiwan Yi Zhi* **110**(8): 518–526. doi:10.1016/S0929-6646(11)60078-8.
- Hue, O., Le Gallais, D., Chollet, D., and Préfaut, C. 2000. Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake in present triathletes. *Can. J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appliquée* **25**(2): 102–113.
- Ianuzzo, C.D., Spalding, M.J., and Williams, H. 1987. Exercise-induced glycogen utilization by the respiratory muscles. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **62**(4): 1405–1409.
- Illi, S.K., Held, U., Frank, I., and Spengler, C.M. 2012. Effect of respiratory muscle training on exercise performance in healthy individuals: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med. Auckl. NZ* **42**(8): 707–724. doi:10.2165/11631670-000000000-00000.
- Jacobs, R.A., Flück, D., Bonne, T.C., Bürgi, S., Christensen, P.M., Toigo, M., and Lundby, C. 2013. Improvements in exercise performance with high-intensity interval training coincide with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **115**(6): 785–793. doi:10.1152/jappphysiol.00445.2013.
- Jakovljevic, D.G., and McConnell, A.K. 2009. Influence of different breathing frequencies on the severity of inspiratory muscle fatigue induced by high-intensity front crawl swimming. *J. Strength Cond. Res. Natl. Strength Cond. Assoc.* **23**(4): 1169–1174. doi:10.1519/JSC.0b013e318199d707.
- Janssens, L., Brumagne, S., McConnell, A.K., Raymaekers, J., Goossens, N., Gayan-Ramirez, G., Hermans, G., and Troosters, T. 2013. The assessment of inspiratory muscle fatigue in healthy individuals: a systematic review. *Respir. Med.* **107**(3): 331–346. doi:10.1016/j.rmed.2012.11.019.
- Jensen, J.I., Lyager, S., and Pedersen, O.F. 1980. The relationship between maximal ventilation, breathing pattern and mechanical limitation of ventilation. *J. Physiol.* **309**: 521–532.
- Johnson, B.D., Babcock, M.A., Suman, O.E., and Dempsey, J.A. 1993. Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J. Physiol.* **460**: 385–405.
- Johnson, M.A., Gregson, I.R., Mills, D.E., Gonzalez, J.T., and Sharpe, G.R. 2014. Inspiratory muscle warm-up does not improve cycling time-trial performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* **114**(9): 1821–1830. doi:10.1007/s00421-014-2914-x.
- Johnson, M.A., Polgar, J., Weightman, D., and Appleton, D. 1973. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *J. Neurol. Sci.* **18**(1): 111–129.

- Johnson, M.A., Sharpe, G.R., and Brown, P.I. 2007. Inspiratory muscle training improves cycling time-trial performance and anaerobic work capacity but not critical power. *Eur. J. Appl. Physiol.* **101**(6): 761–770. doi:10.1007/s00421-007-0551-3.
- Jones, H.N., Crisp, K.D., Robey, R.R., Case, L.E., Kravitz, R.M., and Kishnani, P.S. 2016. Respiratory muscle training (RMT) in late-onset Pompe disease (LOPD): Effects of training and detraining. *Mol. Genet. Metab.* **117**(2): 120–128. doi:10.1016/j.ymgme.2015.09.003.
- Jung, J.-H., and Kim, N.-S. 2015. The effect of progressive high-intensity inspiratory muscle training and fixed high-intensity inspiratory muscle training on the asymmetry of diaphragm thickness in stroke patients. *J. Phys. Ther. Sci.* **27**(10): 3267–3269. doi:10.1589/jpts.27.3267.
- Jung, K.-M., and Bang, D.-H. 2017. Effect of inspiratory muscle training on respiratory capacity and walking ability with subacute stroke patients: a randomized controlled pilot trial. *J. Phys. Ther. Sci.* **29**(2): 336–339. doi:10.1589/jpts.29.336.
- K**abitz, H.-J., Walker, D., Sonntag, F., Walterspacher, S., Kirchberger, A., Burgardt, V., Roecker, K., and Windisch, W. 2008a. Post-exercise diaphragm shielding: a novel approach to exercise-induced diaphragmatic fatigue. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **162**(3): 230–237. doi:10.1016/j.resp.2008.07.022.
- Kabitz, H.-J., Walker, D., Walterspacher, S., Sonntag, F., Schwoerer, A., Roecker, K., and Windisch, W. 2008b. Independence of exercise-induced diaphragmatic fatigue from ventilatory demands. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **161**(2): 101-107-110. doi:10.1016/j.resp.2007.11.003.
- Katayama, K., Itoh, Y., Saito, M., Koike, T., and Ishida, K. 2015. Sympathetic vasomotor outflow and blood pressure increase during exercise with expiratory resistance. *Physiol. Rep.* **3**(5). doi:10.14814/phy2.12421.
- Kantarson, J., Jalayondeja, W., Chaunchaiyakul, R., Pongurgorn, C., 2010. Effect of respiratory muscles warm-up on exercise performance in sedentary subjects. *J. Med. Technol. Phys. Ther.* **22**, 71–81.
- Keramidas, M.E., Kounalakis, S.N., Eiken, O., and Mekjavic, I.B. 2011. Muscle and cerebral oxygenation during exercise performance after short-term respiratory work. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **175**(2): 247–254. doi:10.1016/j.resp.2010.11.009.
- Kilding, A.E., Brown, S., and McConnell, A.K. 2010. Inspiratory muscle training improves 100 and 200 m swimming performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* **108**(3): 505–511. doi:10.1007/s00421-009-1228-x.
- Klimathianaki, M., Vaporidi, K., and Georgopoulos, D. 2011. Respiratory muscle dysfunction in COPD: from muscles to cell. *Curr. Drug Targets* **12**(4): 478–488.
- Klusiewicz, A., Borkowski, L., Zdanowicz, R., Boros, P., and Wesolowski, S. 2008. The inspiratory muscle training in elite rowers. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **48**(3): 279–284.
- Koga, S., Rossiter, H.B., Heinonen, I., Musch, T.I., and Poole, D.C. 2014. Dynamic heterogeneity of exercising muscle blood flow and O₂ utilization. *Med. Sci. Sports Exerc.* **46**(5): 860–876. doi:10.1249/MSS.0000000000000178.

- Kraemer, W.J., Adams, K., Cafarelli, E., Dudley, G.A., Dooly, C., Feigenbaum, M.S., Fleck, S.J., Franklin, B., Fry, A.C., Hoffman, J.R., Newton, R.U., Potteiger, J., Stone, M.H., Ratamess, N.A., Triplett-McBride, T., and American College of Sports Medicine. 2002. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* **34**(2): 364–380.
- Kurti, S.P., Smith, J.R., Emerson, S.R., Castinado, K.M., and Harms, C.A. 2015. Absence of Respiratory Muscle Fatigue in High-Intensity Continuous or Interval Cycling Exercise. *J. Strength Cond. Res. Natl. Strength Cond. Assoc.* **29**(11): 3171–3176. doi:10.1519/JSC.0000000000000974.
- Kwok, T.M.K., Jones, AYM. 2009. Target-flow inspiratory muscle training improves running performance in recreational runners: a randomized controlled trial. *Hong Kong Physiother J.* **27**: 48-54.
- Kyroussis, D., Mills, G.H., Polkey, M.I., Hamnegard, C.H., Koulouris, N., Green, M., and Moxham, J. 1996. Abdominal muscle fatigue after maximal ventilation in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **81**(4): 1477–1483.
- L eddy, J.J., Limprasertkul, A., Patel, S., Modlich, F., Buyea, C., Pendergast, D.R., and Lundgren, C.E.G. 2007. Isocapnic hyperpnea training improves performance in competitive male runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* **99**(6): 665–676. doi:10.1007/s00421-006-0390-7.
- Legrand, R., Marles, A., Prieur, F., Lazzari, S., Blondel, N., and Mucci, P. 2007a. Related trends in locomotor and respiratory muscle oxygenation during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **39**(1): 91–100. doi:10.1249/01.mss.0000241638.90348.67.
- Legrand, R., Prieur, F., Marles, A., Nourry, C., Lazzari, S., Blondel, N., and Mucci, P. 2007b. Respiratory muscle oxygenation kinetics: relationships with breathing pattern during exercise. *Int. J. Sports Med.* **28**(2): 91–99. doi:10.1055/s-2006-924056.
- Leith, D.E., and Bradley, M. 1976. Ventilatory muscle strength and endurance training. *J. Appl. Physiol.* **41**(4): 508–516.
- Lemaitre, F., Coquart, J.B., Chavallard, F., Castres, I., Mucci, P., Costalat, G., and Chollet, D. 2013. Effect of additional respiratory muscle endurance training in young well-trained swimmers. *J. Sports Sci. Med.* **12**(4): 630–638.
- Lin, H., Tong, T.K., Huang, C., Nie, J., Lu, K., and Quach, B. 2007. Specific inspiratory muscle warm-up enhances badminton footwork performance. *Appl. Physiol. Nutr. Metab. Physiol. Appliquée Nutr. Métabolisme* **32**(6): 1082–1088. doi:10.1139/H07-077.
- Loke, J., Mahler, D.A., and Virgulto, J.A. 1982. Respiratory muscle fatigue after marathon running. *J. Appl. Physiol.* **52**(4): 821–824.
- Lomax, M., and Castle, S. 2011. Inspiratory muscle fatigue significantly affects breathing frequency, stroke rate, and stroke length during 200-m front-crawl swimming. *J. Strength Cond. Res.* **25**(10): 2691–2695. doi:10.1519/JSC.0b013e318207ead8.
- Lomax, M., Grant, I., and Corbett, J. 2011. Inspiratory muscle warm-up and inspiratory muscle training: separate and combined effects on intermittent running to exhaustion. *J. Sports Sci.* **29**(6): 563–569. doi:10.1080/02640414.2010.543911.
- Lomax, M.E., and McConnell, A.K. 2003. Inspiratory muscle fatigue in swimmers after a single 200 m swim. *J. Sports Sci.* **21**(8): 659–664. doi:10.1080/0264041031000101999.

- Ludwig, N., Trecroci, A., Gargano, M., Formenti, D., Bosio, A., Rampinini, E., and Alberti, G. 2016. Thermography for skin temperature evaluation during dynamic exercise: a case study on an incremental maximal test in elite male cyclists. *Appl. Opt.* **55**(34): D126–D130.
- Luo, Y.M., Hart, N., Mustafa, N., Lyall, R.A., Polkey, M.I., and Moxham, J. 2001. Effect of diaphragm fatigue on neural respiratory drive. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **90**(5): 1691–1699.
- Machado, A. da C., Barbosa, T.C., Kluser Sales, A.R., de Souza, M.N., da Nóbrega, A.C.L., and Silva, B.M. 2017. Adults with initial metabolic syndrome have altered muscle deoxygenation during incremental exercise. *Obes. Silver Spring Md.* doi:10.1002/oby.21744.
- MacInnis, M.J., Zacharewicz, E., Martin, B.J., Haikalis, M.E., Skelly, L.E., Tarnopolsky, M.A., Murphy, R.M., and Gibala, M.J. 2016. Superior mitochondrial adaptations in human skeletal muscle after interval compared to continuous single-leg cycling matched for total work. *J. Physiol.* doi:10.1113/JP272570.
- Mador, M.J., and Acevedo, F.A. 1991. Effect of respiratory muscle fatigue on subsequent exercise performance. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **70**(5): 2059–2065.
- Mador, M.J., Khan, S., and Kufel, T.J. 2002. Bilateral anterolateral magnetic stimulation of the phrenic nerves can detect diaphragmatic fatigue. *Chest* **121**(2): 452–458.
- Mador, M.J., Magalang, U.J., Rodis, A., and Kufel, T.J. 1993. Diaphragmatic fatigue after exercise in healthy human subjects. *Am. Rev. Respir. Dis.* **148**(6 Pt 1): 1571–1575. doi:10.1164/ajrccm/148.6_Pt_1.1571.
- Mador, M.J., Rodis, A., Magalang, U.J., and Ameen, K. 1996. Comparison of cervical magnetic and transcutaneous phrenic nerve stimulation before and after threshold loading. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **154**(2 Pt 1): 448–453.
- Maltais, F., LeBlanc, P., Jobin, J., Bérubé, C., Bruneau, J., Carrier, L., Breton, M.J., Falardeau, G., and Belleau, R. 1997. Intensity of training and physiologic adaptation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **155**(2): 555–561. doi:10.1164/ajrccm.155.2.9032194.
- Maltais, F., Sullivan, M.J., LeBlanc, P., Duscha, B.D., Schachat, F.H., Simard, C., Blank, J.M., and Jobin, J. 1999. Altered expression of myosin heavy chain in the vastus lateralis muscle in patients with COPD. *Eur. Respir. J.* **13**(4): 850–854.
- Mancini, D.M., Bolinger, L., Li, H., Kendrick, K., Chance, B., and Wilson, J.R. 1994. Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **77**(6): 2740–2747.
- Manohar, M. 1986. Blood flow to the respiratory and limb muscles and to abdominal organs during maximal exertion in ponies. *J. Physiol.* **377**: 25–35.
- Mantilla, C.B., and Sieck, G.C. 2003. Invited review: Mechanisms underlying motor unit plasticity in the respiratory system. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **94**(3): 1230–1241. doi:10.1152/jappphysiol.01120.2002.
- Markov, G., Spengler, C.M., Knöpfli-Lenzin, C., Stuessi, C., and Boutellier, U. 2001. Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular responses to exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **85**(3–4): 233–239. doi:10.1007/s004210100450.

- Marles, A., Perrey, S., Legrand, R., Blondel, N., Delangles, A., Betbeder, D., Mucci, P., and Prieur, F. 2007. Effect of prior heavy exercise on muscle deoxygenation kinetics at the onset of subsequent heavy exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **99**(6): 677–684. doi:10.1007/s00421-007-0395-x.
- McCloskey, D.I., and Mitchell, J.H. 1972. Reflex cardiovascular and respiratory responses originating in exercising muscle. *J. Physiol.* **224**(1): 173–186.
- McConnell, A.K., Caine, M.P., and Sharpe, G.R. 1997. Inspiratory muscle fatigue following running to volitional fatigue: the influence of baseline strength. *Int. J. Sports Med.* **18**(3): 169–173. doi:10.1055/s-2007-972614.
- McConnell, A.K., and Lomax, M. 2006. The influence of inspiratory muscle work history and specific inspiratory muscle training upon human limb muscle fatigue. *J. Physiol.* **577**(Pt 1): 445–457. doi:10.1113/jphysiol.2006.117614.
- McConnell, A.K., and Romer, L.M. 2004. Respiratory muscle training in healthy humans: resolving the controversy. *Int. J. Sports Med.* **25**(4): 284–293. doi:10.1055/s-2004-815827.
- McCool, F.D., McCann, D.R., Leith, D.E., and Hoppin, F.G. 1986. Pressure-flow effects on endurance of inspiratory muscles. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **60**(1): 299–303.
- McCully, K.K., and 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.
- McNaughton, L.R., Roberts, S., and Bentley, D.J. 2006. The relationship among peak power output, lactate threshold, and short-distance cycling performance: effects of incremental exercise test design. *J. Strength Cond. Res.* **20**(1): 157–161. doi:10.1519/R-15914.1.
- Mickleborough, T.D., Nichols, T., Lindley, M.R., Chatham, K., and Ionescu, A.A. 2010. Inspiratory flow resistive loading improves respiratory muscle function and endurance capacity in recreational runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **20**(3): 458–468. doi:10.1111/j.1600-0838.2009.00951.x.
- Mikulski, T., Ziemia, A., and Nazar, K. 2008. Influence of body carbohydrate store modification on catecholamine and lactate responses to graded exercise in sedentary and physically active subjects. *J. Physiol. Pharmacol. Off. J. Pol. Physiol. Soc.* **59**(3): 603–616.
- Milic-Emili, J. 1991. Work of breath. *The lung*: 1065–1075.
- Miller, J.D., Hemauer, S.J., Smith, C.A., Stickland, M.K., and Dempsey, J.A. 2006. Expiratory threshold loading impairs cardiovascular function in health and chronic heart failure during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **101**(1): 213–227. doi:10.1152/jappphysiol.00862.2005.
- Miller, M.R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Crapo, R., Enright, P., van der Grinten, C.P.M., Gustafsson, P., Jensen, R., Johnson, D.C., MacIntyre, N., McKay, R., Navajas, D., Pedersen, O.F., Pellegrino, R., Viegi, G., Wanger, J., and ATS/ERS Task Force. 2005. Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J.* **26**(2): 319–338. doi:10.1183/09031936.05.00034805.
- Millet, G.P., Vleck, V.E., and Bentley, D.J. 2009. Physiological differences between cycling and running: lessons from triathletes. *Sports Med. Auckl. NZ* **39**(3): 179–206.
- Mizuno, M. 1991. Human respiratory muscles: fibre morphology and capillary supply. *Eur. Respir. J.* **4**(5): 587–601.

- Morgan, D.W., Kohrt, W.M., Bates., B.J., and Skinner, JS. 1987. Effects of respiratory muscle endurance training on ventilator and endurance performance of moderately trained cyclists. *Int J Sports Med* 8: 88– 93.
- Mortensen, S.P., Damsgaard, R., Dawson, E.A., Secher, N.H., and González-Alonso, J. 2008. Restrictions in systemic and locomotor skeletal muscle perfusion, oxygen supply and VO₂ during high-intensity whole-body exercise in humans. *J. Physiol.* **586**(10): 2621–2635. doi:10.1113/jphysiol.2007.149401.
- Mujika, I., and Padilla, S. 2000. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports Med. Auckl. NZ* **30**(2): 79–87.
- Mujika, I., and Padilla, S. 2001a. Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**(3): 413–421.
- Mujika, I., and Padilla, S. 2001b. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**(8): 1297–1303.
- Neufer, P.D. 1989. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med. Auckl. NZ* **8**(5): 302–320.
- NHLBI Workshop summary. Respiratory muscle fatigue. Report of the Respiratory Muscle Fatigue Workshop Group. 1990. *Am. Rev. Respir. Dis.* **142**(2): 474–480. doi:10.1164/ajrccm/142.2.474.
- Nicks, C.R., Morgan, D.W., Fuller, D.K., and Caputo, J.L. 2009. The influence of respiratory muscle training upon intermittent exercise performance. *Int. J. Sports Med.* **30**(1): 16–21. doi:10.1055/s-2008-1038794.
- Nielsen, H.B., Boesen, M., and Secher, N.H. 2001. Near-infrared spectroscopy determined brain and muscle oxygenation during exercise with normal and resistive breathing. *Acta Physiol. Scand.* **171**(1): 63–70. doi:10.1046/j.1365-201X.2001.00782.x.
- Ohya, T., Hagiwara, M., and Suzuki, Y. 2015. Inspiratory muscle warm-up has no impact on performance or locomotor muscle oxygenation during high-intensity intermittent sprint cycling exercise. *SpringerPlus* **4**: 556. doi:10.1186/s40064-015-1355-2.
- Ohya, T., Yamanaka, R., Hagiwara, M., Oriishi, M., and Suzuki, Y. 2016. The 400- and 800-m Track Running Induces Inspiratory Muscle Fatigue in Trained Female Middle-Distance Runners. *J. Strength Cond. Res.* **30**(5): 1433–1437. doi:10.1519/JSC.0000000000001220.
- Otis AB (1964). The work of breathing. *Handbook of Physiology*, section 3, The Respiratory System, vol. 1, chapter 17, pp 463–476. American Physiological Society, Washington, DC, USA.
- Oueslati, F., Boone, J., Tabka, Z., and Ahmaidi, S. 2017. Respiratory and locomotor muscle implications on the VO₂ slow component and the VO₂ excess in young trained cyclists. *Respir. Physiol. Neurobiol.* doi:10.1016/j.resp.2017.01.012.
- Oueslati, F., Girard, O., Tabka, Z., and Ahmaidi, S. 2016. Excess VO₂ during ramp exercise is positively correlated to intercostal muscles deoxyhemoglobin levels above the gas exchange threshold in young trained cyclists. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **228**: 83–90. doi:10.1016/j.resp.2016.03.010.

- Özdal, M. 2016. Acute effects of inspiratory muscle warm-up on pulmonary function in healthy subjects. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **227**: 23–26. doi:10.1016/j.resp.2016.02.006.
- Özdal, M., Bostanci, Ö., Dağlioğlu, Ö., Ağaoğlu, S.A., and Kabadayi, M. 2016. Effect of respiratory warm-up on anaerobic power. *J. Phys. Ther. Sci.* **28**(7): 2097–2098. doi:10.1589/jpts.28.2097.
- Ozmen, T., Gunes, G.Y., Ucar, I., Dogan, H., and Gafuroglu, T.U. 2016. Effect of respiratory muscle training on pulmonary function and aerobic endurance in soccer players. *J. Sports Med. Phys. Fitness.*
- Parshall, M.B., Schwartzstein, R.M., Adams, L., Banzett, R.B., Manning, H.L., Bourbeau, J., Calverley, P.M., Gift, A.G., Harver, A., Lareau, S.C., Mahler, D.A., Meek, P.M., O'Donnell, D.E., and American Thoracic Society Committee on Dyspnea. 2012. An official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **185**(4): 435–452. doi:10.1164/rccm.201111-2042ST.
- Perlovitch, R., Gefen, A., Elad, D., Ratnovsky, A., Kramer, M.R., and Halpern, P. 2007. Inspiratory muscles experience fatigue faster than the calf muscles during treadmill marching. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **156**(1): 61–68. doi:10.1016/j.resp.2006.08.005.
- Perret, C., Pfeiffer, R., Boutellier, U., Wey, H.M., and Spengler, C.M. 1999. Noninvasive measurement of respiratory muscle performance after exhaustive endurance exercise. *Eur. Respir. J.* **14**(2): 264–269.
- Pierce, S.J., Hahn, A.G., Davie, A., and Lawton, E.W. 1999. Prolonged incremental tests do not necessarily compromise VO₂max in well-trained athletes. *J. Sci. Med. Sport* **2**(4): 356–363.
- Pittman, R.N. 2000. Oxygen supply to contracting skeletal muscle at the microcirculatory level: diffusion vs. convection. *Acta Physiol. Scand.* **168**(4): 593–602. doi:10.1046/j.1365-201x.2000.00710.x.
- Polla, B., D'Antona, G., Bottinelli, R., and Reggiani, C. 2004. Respiratory muscle fibres: specialisation and plasticity. *Thorax* **59**(9): 808–817. doi:10.1136/thx.2003.009894.
- Poole, D.C., and Jones, A.M. 2012. Oxygen uptake kinetics. *Compr. Physiol.* **2**(2): 933–996. doi:10.1002/cphy.c100072.
- Poole, D.C., and Jones, A.M. 2017. CORP: Measurement of the Maximum Oxygen Uptake (VO₂max): VO₂peak is no longer acceptable. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985: jap.01063.2016.* doi:10.1152/japphysiol.01063.2016.
- Poole, D.C., Schaffartzik, W., Knight, D.R., Derion, T., Kennedy, B., Guy, H.J., Prediletto, R., and Wagner, P.D. 1991. Contribution of exercising legs to the slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **71**(4): 1245–1260.
- Poole, D.C., Sexton, W.L., Behnke, B.J., Ferguson, C.S., Hageman, K.S., and Musch, T.I. 2000. Respiratory muscle blood flows during physiological and chemical hyperpnea in the rat. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **88**(1): 186–194.
- Poole, D.C., Sexton, W.L., Farkas, G.A., Powers, S.K., and Reid, M.B. 1997. Diaphragm structure and function in health and disease. *Med. Sci. Sports Exerc.* **29**(6): 738–754.
- Poole, D.C., Wilkerson, D.P., and Jones, A.M. 2008. Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *Eur. J. Appl. Physiol.* **102**(4): 403–410. doi:10.1007/s00421-007-0596-3.

- Powers, S.K., Lawler, J., Criswell, D., Dodd, S., Grinton, S., Bagby, G., and Silverman, H. 1990. Endurance-training-induced cellular adaptations in respiratory muscles. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **68**(5): 2114–2118.
- Quaresima, V., Komiyama, T., and Ferrari, M. 2002. Differences in oxygen re-saturation of thigh and calf muscles after two treadmill stress tests. *Comp. Biochem. Physiol. A. Mol. Integr. Physiol.* **132**(1): 67–73.
- Racinais, S., Buchheit, M., and Girard, O. 2014. Breakpoints in ventilation, cerebral and muscle oxygenation, and muscle activity during an incremental cycling exercise. *Front. Physiol.* **5**: 142. doi:10.3389/fphys.2014.00142.
- Ramirez-Sarmiento, A., Orozco-Levi, M., Guell, R., Barreiro, E., Hernandez, N., Mota, S., Sangenis, M., Broquetas, J.M., Casan, P., and Gea, J. 2002. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: structural adaptation and physiologic outcomes. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **166**(11): 1491–1497. doi:10.1164/rccm.200202-0750C.
- Ramos, R.P., Ferreira, E.V.M., Valois, F.M., Cepeda, A., Messina, C.M.S., Oliveira, R.K., Araújo, A.T.V., Teles, C.A., Neder, J.A., Nery, L.E., and Ota-Arakaki, J.S. 2016. Clinical usefulness of end-tidal CO₂ profiles during incremental exercise in patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Respir. Med.* **120**: 70–77. doi:10.1016/j.rmed.2016.09.020.
- Ramsook, A.H., Molgat-Seon, Y., Schaeffer, M.R., Wilkie, S.S., Camp, P.G., Reid, W.D., Romer, L.M., and Guenette, J.A. 2017. Effects of inspiratory muscle training on respiratory muscle electromyography and dyspnea during exercise in healthy men. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985: jap.00046.2017. doi:10.1152/jappphysiol.00046.2017.
- Ray, A.D., Pendergast, D.R., and Lundgren, C.E.G. 2010. Respiratory muscle training reduces the work of breathing at depth. *Eur. J. Appl. Physiol.* **108**(4): 811–820. doi:10.1007/s00421-009-1275-3.
- Riganas, C.S., Vrabas, I.S., Christoulas, K., and Mandroukas, K. 2008. Specific inspiratory muscle training does not improve performance or VO₂max levels in well trained rowers. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **48**(3): 285–292.
- Rochester, D.F. 1985. The diaphragm: contractile properties and fatigue. *J. Clin. Invest.* **75**(5): 1397–1402. doi:10.1172/JCI111841.
- Rodman, J.R., Henderson, K.S., Smith, C.A., and Dempsey, J.A. 2003. Cardiovascular effects of the respiratory muscle metaboreflexes in dogs: rest and exercise. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **95**(3): 1159–1169. doi:10.1152/jappphysiol.00258.2003.
- Romer, L.M., Lovering, A.T., Haverkamp, H.C., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 2006. Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. *J. Physiol.* **571**(Pt 2): 425–439. doi:10.1113/jphysiol.2005.099697.
- Romer, L.M., and McConnell, A.K. 2003. Specificity and reversibility of inspiratory muscle training. *Med. Sci. Sports Exerc.* **35**(2): 237–244. doi:10.1249/01.MSS.0000048642.58419.1E.
- Romer, L.M., McConnell, A.K., and Jones, D.A. 2002a. Inspiratory muscle fatigue in trained cyclists: effects of inspiratory muscle training. *Med. Sci. Sports Exerc.* **34**(5): 785–792.
- Romer, L.M., McConnell, A.K., and Jones, D.A. 2002b. Effects of inspiratory muscle training on time-trial performance in trained cyclists. *J. Sports Sci.* **20**(7): 547–562. doi:10.1080/026404102760000053.

- Romer, L.M., Miller, J.D., Haverkamp, H.C., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 2007. Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **156**(3): 353–361. doi:10.1016/j.resp.2006.10.008.
- Romer, L.M., and Polkey, M.I. 2008. Exercise-induced respiratory muscle fatigue: implications for performance. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **104**(3): 879–888. doi:10.1152/jappphysiol.01157.2007.
- Rønnestad, B.R., Hansen, J., Thyli, V., Bakken, T.A., and Sandbakk, Ø. 2016. 5-week block periodization increases aerobic power in elite cross-country skiers. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **26**(2): 140–146. doi:10.1111/sms.12418.
- Rose Christmas, B.C., Taylor, L., Siegler, J.C., and Midgley, A.W. 2017. Muscle-damaging exercise 48 h prior to a maximal incremental exercise treadmill test reduces time to exhaustion: is it time to reconsider our pretest procedures? *Res. Sports Med. Print* **25**(1): 11–25. doi:10.1080/15438627.2016.1258641.
- Ross, E., Middleton, N., Shave, R., George, K., and McConnell, A. 2008. Changes in respiratory muscle and lung function following marathon running in man. *J. Sports Sci.* **26**(12): 1295–1301. doi:10.1080/02640410802104904.
- Ross, E.Z., Nowicky, A.V., and McConnell, A.K. 2007. Influence of acute inspiratory loading upon diaphragm motor-evoked potentials in healthy humans. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **102**(5): 1883–1890. doi:10.1152/jappphysiol.00694.2006.
- Roussos, C., Fixley, M., Gross, D., and Macklem, P.T. 1979. Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behavior. *J. Appl. Physiol.* **46**(5): 897–904.
- S**alazar-Martínez, E., Gatterer, H., Burtscher, M., Naranjo Orellana, J., and Santalla, A. 2017. Influence of Inspiratory Muscle Training on Ventilatory Efficiency and Cycling Performance in Normoxia and Hypoxia. *Front. Physiol.* **8**: 133. doi:10.3389/fphys.2017.00133.
- Saltin, B., Rådegran, G., Koskolou, M.D., and Roach, R.C. 1998. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. *Acta Physiol. Scand.* **162**(3): 421–436. doi:10.1046/j.1365-201X.1998.0293e.x.
- Sauleda, J., Gea, J., Orozco-Levi, M., Corominas, J., Minguella, J., Aguar, C., Broquetas, J., and Agustí, A.G. 1998. Structure and function relationships of the respiratory muscles. *Eur. Respir. J.* **11**(4): 906–911.
- Segizbaeva, M.O., Donina, Z.A., Timofeev, N.N., Korolyov, Y.N., Golubev, V.N., and Aleksandrova, N.P. 2013. EMG analysis of human inspiratory muscle resistance to fatigue during exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* **788**: 197–205. doi:10.1007/978-94-007-6627-3_29.
- Segizbaeva, M.O., Timofeev, N.N., Donina, Z.A., Kur'yanovich, E.N., and Aleksandrova, N.P. 2015. Effects of inspiratory muscle training on resistance to fatigue of respiratory muscles during exhaustive exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* **840**: 35–43. doi:10.1007/5584_2014_20.
- Sheel, A.W. 2002. Respiratory muscle training in healthy individuals: physiological rationale and implications for exercise performance. *Sports Med. Auckl. NZ* **32**(9): 567–581.
- Sheel, A.W., Derchak, P.A., Morgan, B.J., Pegelow, D.F., Jacques, A.J., and Dempsey, J.A. 2001. Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex reduction in resting leg blood flow in humans. *J. Physiol.* **537**(Pt 1): 277–289.

- Sheel, A.W., Derchak, P.A., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 2002. Threshold effects of respiratory muscle work on limb vascular resistance. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* **282**(5): H1732-1738. doi:10.1152/ajpheart.00798.2001.
- Shephard, R.J. 1966. The oxygen cost of breathing during vigorous exercise. *Q. J. Exp. Physiol. Cogn. Med. Sci.* **51**(4): 336–350.
- Smith, J.R., Ade, C.J., Broxterman, R.M., Skutnik, B.C., Barstow, T.J., Wong, B.J., and Harms, C.A. 2014. Influence of exercise intensity on respiratory muscle fatigue and brachial artery blood flow during cycling exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **114**(8): 1767–1777. doi:10.1007/s00421-014-2905-y.
- Sperlich, B., Fricke, H., de Marées, M., Linville, J.W., and Mester, J. 2009. Does respiratory muscle training increase physical performance? *Mil. Med.* **174**(9): 977–982.
- Spires, J., Lai, N., Zhou, H., and Saidel, G.M. 2011. Hemoglobin and myoglobin contributions to skeletal muscle oxygenation in response to exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* **701**: 347–352. doi:10.1007/978-1-4419-7756-4_47.
- St Clair Gibson, A., and Noakes, T.D. 2004. Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *Br. J. Sports Med.* **38**(6): 797–806. doi:10.1136/bjism.2003.009852.
- St Croix, C.M., Morgan, B.J., Wetter, T.J., and Dempsey, J.A. 2000. Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex sympathetic activation in humans. *J. Physiol.* **529**(Pt 2): 493–504. doi:10.1111/j.1469-7793.2000.00493.x.
- Stark-Leyva, K.N., Beck, K.C., and Johnson, B.D. 2004. Influence of expiratory loading and hyperinflation on cardiac output during exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **96**(5): 1920–1927. doi:10.1152/jappphysiol.00756.2003.
- Stevens JC, Krimsley A (1977). Build-up of fatigue in static work: Role of blood flow. In: Borg G (ed). *Physical Work and Effort*. New York: Pergamon Press, 1977: 145–156.
- Stringer, W., Wasserman, K., Casaburi, R., Pórszász, J., Maehara, K., and French, W. 1994. Lactic acidosis as a facilitator of oxyhemoglobin dissociation during exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **76**(4): 1462–1467.
- Sturdy, G., Hillman, D., Green, D., Jenkins, S., Cecins, N., and Eastwood, P. 2003. Feasibility of high-intensity, interval-based respiratory muscle training in COPD. *Chest* **123**(1): 142–150.
- Sugiura, H., Sako, S., and Oshida, Y. 2013. Effect of Expiratory Muscle Fatigue on the Respiratory Response during Exercise. *J. Phys. Ther. Sci.* **25**(11): 1491–1495. doi:10.1589/jpts.25.1491.
- T**aylor, B.J., How, S.C., and Romer, L.M. 2006. Exercise-induced abdominal muscle fatigue in healthy humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **100**(5): 1554–1562. doi:10.1152/jappphysiol.01389.2005.
- Tong, T.K., and Fu, F.H. 2006. Effect of specific inspiratory muscle warm-up on intense intermittent run to exhaustion. *Eur. J. Appl. Physiol.* **97**(6): 673–680. doi:10.1007/s00421-006-0233-6.
- Tong, T.K., Fu, F.H., Chung, P.K., Eston, R., Lu, K., Quach, B., Nie, J., and So, R. 2008. The effect of inspiratory muscle training on high-intensity, intermittent running performance to exhaustion. *Appl. Physiol. Nutr. Metab. Physiol. Appl. Nutr. Metab.* **33**(4): 671–681. doi:10.1139/H08-050.

- Topin, N., Mucci, P., Hayot, M., Prefaut, C., and Ramonatxo, M. 2003. Gender influence on the oxygen consumption of the respiratory muscles in young and older healthy individuals. *Int. J. Sports Med.* **24**(8): 559–564. doi:10.1055/s-2003-43267.
- Troche, M.S., Rosenbek, J.C., Okun, M.S., and Sapienza, C.M. 2014. Detraining outcomes with expiratory muscle strength training in Parkinson disease. *J. Rehabil. Res. Dev.* **51**(2): 305–310. doi:10.1682/JRRD.2013.05.0101.
- Tucci, J.T., Carpenter, D.M., Pollock, M.L., Graves, J.E., and Leggett, S.H. 1992. Effect of reduced frequency of training and detraining on lumbar extension strength. *Spine* **17**(12): 1497–1501.
- Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S., Chapman, R.F., Stager, J.M., Duke, J.W., and Mickleborough, T.D. 2013. Inspiratory loading and limb locomotor and respiratory muscle deoxygenation during cycling exercise. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **185**(3): 506–514. doi:10.1016/j.resp.2012.11.018.
- Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S.L., Chapman, R., Shei, R.-J., Wilhite, D.P., and Mickleborough, T. 2016. The Effect of Inspiratory Muscle Training on Respiratory and Limb Locomotor Muscle Deoxygenation During Exercise with Resistive Inspiratory Loading. *Int. J. Sports Med.* doi:10.1055/s-0042-104198.
- Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S.L., Chapman, R.F., Stager, J.M., Wilhite, D.P., and Mickleborough, T.D. 2012. Inspiratory muscle training lowers the oxygen cost of voluntary hyperpnea. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **112**(1): 127–134. doi:10.1152/jappphysiol.00954.2011.
- Uemura, H., Lundgren, C.E.G., Ray, A.D., and Pendergast, D.R. 2012. Effects of different types of respiratory muscle training on exercise performance in runners. *Mil. Med.* **177**(5): 559–566.
- Van Beekvelt, M.C., Colier, W.N., Wevers, R.A., and Van Engelen, B.G. 2001. Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O₂ consumption and blood flow in skeletal muscle. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **90**(2): 511–519.
- Verges, S., Lenherr, O., Haner, A.C., Schulz, C., and Spengler, C.M. 2007a. Increased fatigue resistance of respiratory muscles during exercise after respiratory muscle endurance training. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **292**(3): R1246-1253. doi:10.1152/ajpregu.00409.2006.
- Verges, S., Renggli, A.S., Notter, D.A., and Spengler, C.M. 2009. Effects of different respiratory muscle training regimes on fatigue-related variables during volitional hyperpnoea. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **169**(3): 282–290. doi:10.1016/j.resp.2009.09.005.
- Verges, S., Sager, Y., Erni, C., and Spengler, C.M. 2007b. Expiratory muscle fatigue impairs exercise performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* **101**(2): 225–232. doi:10.1007/s00421-007-0491-y.
- Verges, S., Schulz, C., Perret, C., and Spengler, C.M. 2006. Impaired abdominal muscle contractility after high-intensity exhaustive exercise assessed by magnetic stimulation. *Muscle Nerve* **34**(4): 423–430. doi:10.1002/mus.20599.
- Verin, E., Ross, E., Demoule, A., Hopkinson, N., Nickol, A., Fauroux, B., Moxham, J., Similowski, T., and Polkey, M.I. 2004. Effects of exhaustive incremental treadmill exercise on diaphragm and quadriceps motor potentials evoked by transcranial magnetic stimulation. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* **96**(1): 253–259. doi:10.1152/jappphysiol.00325.2003.

- Vieira, S.S., Lemes, B., de T C de Carvalho, P., N de Lima, R., S Bocalini, D., A S Junior, J., Arsa, G., A Casarin, C., L Andrade, E., and J Serra, A. 2016. Does Stroke Volume Increase During an Incremental Exercise? A Systematic Review. *Open Cardiovasc. Med. J.* **10**: 57–63. doi:10.2174/1874192401610010057.
- Vogiatzis, I., Athanasopoulos, D., Boushel, R., Guenette, J.A., Koskolou, M., Vasilopoulou, M., Wagner, H., Roussos, C., Wagner, P.D., and Zakynthinos, S. 2008. Contribution of respiratory muscle blood flow to exercise-induced diaphragmatic fatigue in trained cyclists. *J. Physiol.* **586**(Pt 22): 5575–5587. doi:10.1113/jphysiol.2008.162768.
- Vogiatzis, I., Georgiadou, O., Giannopoulou, I., Koskolou, M., Zakynthinos, S., Kostikas, K., Kosmas, E., Wagner, H., Peraki, E., Koutsoukou, A., Koulouris, N., Wagner, P.D., and Roussos, C. 2006. Effects of exercise-induced arterial hypoxaemia and work rate on diaphragmatic fatigue in highly trained endurance athletes. *J. Physiol.* **572**(Pt 2): 539–549. doi:10.1113/jphysiol.2005.102442.
- Volianitis, S., McConnell, A.K., and Jones, D.A. 2001a. Assessment of maximum inspiratory pressure. Prior submaximal respiratory muscle activity ('warm-up') enhances maximum inspiratory activity and attenuates the learning effect of repeated measurement. *Respir. Int. Rev. Thorac. Dis.* **68**(1): 22–27. doi:50458.
- Volianitis, S., McConnell, A.K., Koutedakis, Y., and Jones, D.A. 2001b. Specific respiratory warm-up improves rowing performance and exertional dyspnea. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**(7): 1189–1193.
- Volianitis, S., McConnell, A.K., Koutedakis, Y., McNaughton, L., Backx, K., and Jones, D.A. 2001c. Inspiratory muscle training improves rowing performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**(5): 803–809.
- Vøllestad, N.K., Sejersted, O.M., Bahr, R., Woods, J.J., and Bigland-Ritchie, B. 1988. Motor drive and metabolic responses during repeated submaximal contractions in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **64**(4): 1421–1427.
- Vukovich, M.D., Arciero, P.J., Kohrt, W.M., Racette, S.B., Hansen, P.A., and Holloszy, J.O. 1996. Changes in insulin action and GLUT-4 with 6 days of inactivity in endurance runners. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **80**(1): 240–244.
- Walker, D.J., Walterspacher, S., Schlager, D., Ertl, T., Roecker, K., Windisch, W., and Kabitz, H.-J. 2011. Characteristics of diaphragmatic fatigue during exhaustive exercise until task failure. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **176**(1–2): 14–20. doi:10.1016/j.resp.2011.01.009.
- Ward, K.R., Ivatury, R.R., Barbee, R.W., Turner, J., Pittman, R., Filho, I.P.T., and Spiess, B. 2006. Near infrared spectroscopy for evaluation of the trauma patient: a technology review. *Resuscitation* **68**(1): 27–44. doi:10.1016/j.resuscitation.2005.06.022.
- Weiner, P., Magadle, R., Beckerman, M., Weiner, M., and Berar-Yanay, N. 2003. Comparison of specific expiratory, inspiratory, and combined muscle training programs in COPD. *Chest* **124**(4): 1357–1364.
- Weiner, P., Magadle, R., Beckerman, M., Weiner, M., and Berar-Yanay, N. 2004. Maintenance of inspiratory muscle training in COPD patients: one year follow-up. *Eur. Respir. J.* **23**(1): 61–65.

- Wells, G.D., Plyley, M., Thomas, S., Goodman, L., and Duffin, J. 2005. Effects of concurrent inspiratory and expiratory muscle training on respiratory and exercise performance in competitive swimmers. *Eur. J. Appl. Physiol.* **94**(5–6): 527–540. doi:10.1007/s00421-005-1375-7.
- Weston, S.B., Gray, A.B., Schneider, D.A., and Gass, G.C. 2002. Effect of ramp slope on ventilation thresholds and VO₂peak in male cyclists. *Int. J. Sports Med.* **23**(1): 22–27. doi:10.1055/s-2002-19267.
- Wetter, T.J., Harms, C.A., Nelson, W.B., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 1999. Influence of respiratory muscle work on VO₂ and leg blood flow during submaximal exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **87**(2): 643–651.
- Whipp, B.J., Davis, J.A., Torres, F., and Wasserman, K. 1981. A test to determine parameters of aerobic function during exercise. *J. Appl. Physiol.* **50**(1): 217–221.
- Williams, J.S., O’Keefe, K.A., and Ferris, L.T. 2005. Inspiratory muscle fatigue following moderate-intensity exercise in the heat. *J. Sports Sci. Med.* **4**(3): 239–247.
- Williams, J.S., Wongsathikun, J., Boon, S.M., and Acevedo, E.O. 2002. Inspiratory muscle training fails to improve endurance capacity in athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **34**(7): 1194–1198.
- Wilson, E.E., McKeever, T.M., Lobb, C., Sherriff, T., Gupta, L., Hearson, G., Martin, N., Lindley, M.R., and Shaw, D.E. 2014. Respiratory muscle specific warm-up and elite swimming performance. *Br. J. Sports Med.* **48**(9): 789–791. doi:10.1136/bjsports-2013-092523.
- Wilson, G.D., and Welch, H.G. 1980. Effects of varying concentrations of N₂/O₂ and He/O₂ on exercise tolerance in man. *Med. Sci. Sports Exerc.* **12**(5): 380–384.
- Witt, J.D., Guenette, J.A., Rupert, J.L., McKenzie, D.C., and Sheel, A.W. 2007. Inspiratory muscle training attenuates the human respiratory muscle metaboreflex. *J. Physiol.* **584**(Pt 3): 1019–1028. doi:10.1113/jphysiol.2007.140855.
- Wolf, M., Ferrari, M., and Quaresima, V. 2007. Progress of near-infrared spectroscopy and topography for brain and muscle clinical applications. *J. Biomed. Opt.* **12**(6): 062104. doi:10.1117/1.2804899.
- Wray, D.W., and Richardson, R.S. 2006. Aging, exercise, and limb vascular heterogeneity in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* **38**(10): 1804–1810. doi:10.1249/01.mss.0000230342.86870.94.
- Wu, W., Zhang, X., Lin, L., Ou, Y., Li, X., Guan, L., Guo, B., Zhou, L., and Chen, R. 2017. Transdiaphragmatic pressure and neural respiratory drive measured during inspiratory muscle training in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* **12**: 773–781. doi:10.2147/COPD.S126354.
- Wüthrich, T.U., Marty, J., Kerherve, H., Millet, G.Y., Verges, S., and Spengler, C.M. 2015. Aspects of respiratory muscle fatigue in a mountain ultramarathon race. *Med. Sci. Sports Exerc.* **47**(3): 519–527. doi:10.1249/MSS.0000000000000449.
- Y**anos, J., Wood, L.D., Davis, K., and Keamy, M. 1993. The effect of respiratory and lactic acidosis on diaphragm function. *Am. Rev. Respir. Dis.* **147**(3): 616–619. doi:10.1164/ajrccm/147.3.616.
- Yasuda, T., Loenneke, J.P., Ogasawara, R., and Abe, T. 2015. Effects of short-term detraining following blood flow restricted low-intensity training on muscle size and strength. *Clin. Physiol. Funct. Imaging* **35**(1): 71–75. doi:10.1111/cpf.12165.

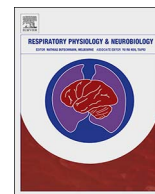
Zorgati, H., Collomp, K., Boone, J., Guimard, A., Buttelli, O., Mucci, P., Amiot, V., and Prieur, F. 2015. Effect of pedaling cadence on muscle oxygenation during high-intensity cycling until exhaustion: a comparison between untrained subjects and triathletes. *Eur. J. Appl. Physiol.* **115**(12): 2681–2689. doi:10.1007/s00421-015-3235-4.

Annexes

**Respiratory muscle fatigue during maximal incremental exercise in
trained runners and cyclists**

Respiratory Physiology and Neurobiology (Accepté)

Queslati F, Berriri, A, Boone J and Ahmaidi S



Original Research Article

Respiratory muscle strength is decreased after maximal incremental exercise in trained runners and cyclists[☆]Ferid Oueslati^{a,b,c,*}, Ahmed Berriri^{a,1}, Jan Boone^d, Said Ahmaidi^a^a EA-3300: APERE, UFR-STAPS, Université de Picardie Jules Verne, Amiens, France^b Centre de recherche de l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, Québec, Canada^c UR12ES06, Medicine Department, University of Sousse, Sousse, Tunisia^d Department of Movement and Sports Sciences, Ghent University, Ghent, Belgium

ARTICLE INFO

Keywords:

Respiratory muscle fatigue

MIP

MEP

ABSTRACT

The respiratory muscle fatigue seems to be able to limit exercise performance and may influence the determination of maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2\max}$) or maximum aerobic work rate during maximal incremental test. The aim of this study was therefore to investigate whether maximal incremental exercise decreases respiratory muscle strength. We hypothesized that respiratory muscle strength (maximal pressure) will decrease after maximal incremental exercise to exhaustion. 36 runners and 23 cyclists completed a maximal incremental test on a treadmill or a cycle ergometer with continuous monitoring of expired gases. Maximal inspiratory (MIP) and expiratory (MEP) pressure measurements were taken at rest and post-exercise. At rest, the MIP and MEP were 140 ± 25 and 172 ± 27 in runners vs. 115 ± 26 and 146 ± 33 in cyclists ($p < 0.05$ between groups, respectively). The rest values of MIP and MEP were correlated to the $\dot{V}O_{2\text{peak}}$ in all athletes, $r = 0.34$, $p < 0.01$ and $r = 0.36$, $p < 0.01$, respectively. At exhaustion, the MIP and MEP decreased significantly post-test by $13 \pm 7\%$ and $13 \pm 5\%$ in runners vs. $17 \pm 11\%$ and $15 \pm 10\%$ in cyclists ($p > 0.05$), respectively. Our results suggest that respiratory muscle strength is decreased following maximal incremental exercise in trained runners and cyclists.

1. Introduction

Respiratory muscle fatigue can be defined as a loss in the capacity for developing force and/or velocity resulting from muscle activity under load which reverses by rest ("ATS/ERS" 2002). The development of such fatigue is well documented not only in pathological patients (Hardiman, 2011; Klimathianaki et al., 2011) but also in trained subjects during high exercise intensities (Romer et al., 2006). In this context, several studies found a significant respiratory muscle fatigue in healthy subjects (Janssens et al., 2013) performing in a range of sports including running (Loke et al., 1982; Ross et al., 2008), cycling (Romer et al., 2006), swimming (Jakovljevic and McConnell, 2009; Lomax and Castle, 2011) and triathlon (Hill et al., 1991). In this context, it has been shown that respiratory muscle fatigue can cause a sympathetically mediated vasoconstriction at the locomotor muscles by means of the respiratory muscle metaboreflex. This metaboreflex comprises limb blood flow and thus O_2 delivery in favor of the respiratory muscles (Borghesi-Silva et al., 2008; Dominelli et al., 2017), which might

stimulate the development of locomotor muscle fatigue (Derchak et al., 2002; Shadgan et al., 2011; Vogiatzis et al., 2009), and thus limit exercise tolerance. The observation that respiratory muscle training can enhance time to exhaustion during constant load exercise $> 80\%$ $\dot{V}O_{2\max}$ (Bailey et al., 2010), supports the notion that respiratory muscle function should be considered as a possible determinant of exercise performance.

Although in laboratory conditions, the observation of respiratory muscle fatigue is well established during constant-load exercise (Gonzales and Williams, 2010; Kabitz et al., 2008; Oueslati et al., 2017), the occurrence of this potentially exercise-limiting phenomenon during maximal incremental exercise testing is unclear. Sugiura et al. (2013) and Segizbaeva et al. (2013), assessing maximal inspiratory and expiratory pressures, could not support the occurrence of respiratory muscle fatigue, although in this latter study electromyographic activity of the sternocleidomastoid and scalene muscles was reduced. Also Romer et al. (2007) observed that unloading of the respiratory muscles had no impact on incremental exercise duration, suggesting that the

[☆] This work was supported by the Ministry of National Education, Higher Education and Research, France.^{*} Corresponding author at: Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, 2725 Ch Ste-Foy, G1V 4G5, Québec, Canada.E-mail address: oueslati.ferid@hotmail.com (F. Oueslati).¹ These authors contributed equally to this work.

duration of heavy intensity cycling is too restricted to induce the respiratory muscle metaboreflex. However, in contrast to the above studies, we recently found reduced maximal inspiratory and expiratory pressures following maximal incremental exercise testing in highly trained cyclists (Oueslati et al., 2016; Oueslati et al., 2017), suggesting the presence of respiratory muscle fatigue. Additionally, given that the lungs and airways are less prone to structural and functional adaptations compared to the cardiovascular and muscle system, it has been reported that exercise-induced arterial hypoxemia occurs in some endurance trained athletes. This exercise-induced arterial hypoxemia can affect arterial O₂ content and might limit locomotor muscle O₂ delivery as well. Therefore, it is currently unclear whether a respiratory system limitation might be able to limit exercise performance during maximal incremental exercise by reducing locomotor muscle O₂ delivery and consequently could influence the determination of maximal oxygen uptake ($\dot{V}O_{2max}$) or maximum aerobic work rate, especially, when the $\dot{V}O_2$ does not develop a $\dot{V}O_2$ plateau (Poole and Jones, 2017).

Additionally, it should be noted that the impact of the respiratory system might differ between exercise test modalities, and more specifically between cycling and running. In this context, Hue et al. (2000). (2000) reported a higher respiratory rate (57 ± 11 breath min^{-1}) and a lower tidal volume (2.60 ± 0.41 L) during incremental running compared to cycling exercise (respiratory rate, 48 ± 7 breath min^{-1} and tidal volume, 3.00 ± 0.55 L) for the same subject. However, Gavin and Stager (1999) observed a greater minute ventilation and ventilator equivalents as well as respiratory exchange ratios during maximal cycling compared to running exercise in healthy men. Recently, Tanner et al. (2014) stated that ventilator patterns differ between maximal running and cycling, by recording the tidal flow-volume loops during the exercise. It seems plausible that the changes in the ventilatory patterns due to the exercise modalities could affect the occurrence of a decrease in respiratory muscle strength.

Therefore, the purpose of the present study is twofold: First, we wanted to investigate whether respiratory muscle fatigue, assessed from maximal inspiratory and expiratory pressures, would occur during incremental ramp exercise in trained subjects. Second, we wanted to assess whether the influence of the respiratory system on exercise tolerance to maximal incremental tests would differ between cycling and running. We hypothesized that respiratory muscle pressure will decrease post maximal incremental exercise in runners and cyclists, with no difference between the test modalities.

2. Methods

To verify our hypothesis, participants visited the laboratory on two occasions. During the first visit, dynamic pulmonary function was assessed and subjects were familiarized with the respiratory muscle strength tests. During the second visit, cyclists and runners performed either a maximal cycling or running test, respectively, followed by the same respiratory muscle strength tests, from which the change in maximal inspiratory and expiratory pressures (MIP and MEP, respectively) from rest to post exercise test was assessed.

2.1. Subjects

59 trained men volunteered to participate in this study (thirty-six runners and 23 cyclists) (Table 1). They were involved in a minimum 6 sessions of aerobic training (running and cycling for runners and cyclists participant, respectively). All participants were non-smokers and did not report heart and lung diseases, and had normal resting pulmonary function, as assessed by spirometry tests. Prior to any data collection, they were informed of the risks and benefits of the study and then gave written informed consent to participate (from their parents for minors). This study was approved by the Ethics Committee of UHC Farhat-Hached Hospital and in accordance with the Declaration of Helsinki (1964).

Table 1
Participants' characteristics.

	Runners	Cyclists
Subjects, No	36	23
Age, years	23 ± 3	$16 \pm 2^*$
Body mass, kg	73 ± 8	$63 \pm 10^*$
Height, cm	177 ± 5	174 ± 7
VC, l	5 ± 0.5	5 ± 0.6
FVC, l	5.6 ± 0.6	5.6 ± 0.8
FEV ₁ , l	4.4 ± 0.3	4.6 ± 0.5
MVV, l.min ⁻¹	184 ± 23	$166 \pm 16^*$

VC, vital capacity; FVC, forced vital capacity; FEV₁, forced expiratory volume second; MVV, maximum voluntary ventilation. Data are expressed as mean \pm SD.

* $p < 0.05$ between groups.

2.2. Procedures

2.2.1. Maximal incremental cycling test

After a 2-min resting period (sitting on the bike) followed by 5-min warm-up at 60 W (pedaling rate 60–70 rpm), a maximal incremental exercise ($+30$ W min^{-1} with fixed pedaling rate at ~ 90 rpm, ± 5 rpm at exhaustion) was completed until exhaustion. The test was terminated when the subjects could no longer maintain a pedaling rate > 60 rpm despite strong verbal encouragement.

2.2.2. Maximal incremental running test

The test was performed on a motorized treadmill (Johnson fitness T8000, USA) for the runners' participants. After a 3 min warm-up at 8 km h^{-1} , the exercise began at an initial speed of 10 km h^{-1} and then the speed was increased by 1 km h^{-1} every two minutes until exhaustion despite strong verbal encouragement.

2.2.3. Pulmonary function procedure

Spirometry test was performed with the participant in the sitting position while breathing room air, with the nose being occluded by a clip to assess the slow vital capacity (VC), forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in 1 s (FEV₁) and maximum voluntary ventilation over 12 s (MVV). A breathing tube was inserted into the subject's mouth with the lips sealed around the mouthpiece. All testing was completed using a calibrated computerized spirometer Spirolab III (Medical International Research, Rome, Italy) by the same technician. The subjects were familiarized with the device and the procedure for each test demonstrated by the technician. The flow and volume measurement sensor is a digital turbine, based on the infrared interruption principle. This principle ensures the accuracy and the reproducibility of the measurements without requiring a periodic calibration. For an accurate and reliable calibration, the syringe volume used was 3 L. Each subject performed tests five times. Respiratory maneuvers were performed in accordance with the standards established by (Miller et al., 2005).

2.2.4. Respiratory muscle strength

Maximal inspiratory (MIP) and expiratory pressures (MEP) were measured before and after the maximal incremental test (~ 2 min and at rest's minute ventilation) in order to evaluate exercise-induced changes in the respiratory muscle strength. MIP and MEP were assessed with portable manometer (MicroRPM, MicroMedical Ltd, Kent, UK) according to published guidelines (Evans and Whitelaw, 2009). All measurements were made while the participant sat with their nose occluded. Briefly, each participant was instructed to exhale to residual volume and then to inhale to total lung capacity (pressure sustained for at least 1.5 s) when assessing MIP and MEP, respectively. The maneuver was repeated five times (coefficient of variation less than 5%) and maximum values were retained for final analysis.

2.3. Measurements

2.3.1. Cardiopulmonary responses

Expired gases were collected by a mask enclosing both the mouth and nose and recorded by a breath by breath portable analyzer (Cosmed K₄b², Rome, Italy) for calculation of $\dot{V}O_2$, ventilation (\dot{V}_E), carbon dioxide production ($\dot{V}CO_2$), tidal volume and respiratory rate. The gas analyzer and the pneumotachograph were calibrated prior to each test following manufacturer's recommendations using a reference gas mixture (16% O₂ and 5% CO₂) and a 3 L syringe (Cosmed, Rome, Italy), respectively. HR was measured with a chest strap polar device (RS300, Polar Electro, Kempele, Finland) and expressed as a percentage of theoretical HR (= 210-0.65* age).

The obtained breath-by-breath values were averaged into 30 s intervals and these values were used for further analysis. Attainment of maximum oxygen uptake ($\dot{V}O_{2peak}$), defined as the highest averaged value of $\dot{V}O_2$ over 30 s was determined and used to assess the corresponding velocity ($v\dot{V}O_{2p}$) and power output ($p\dot{V}O_{2p}$). Then the $\dot{V}O_{2peak}$ values were expressed in percentage of predicted $\dot{V}O_{2max}$ established from the equation of Larsen et al. (2002) for runners and Jones et al. (1985) for cyclists. The \dot{V}_E values were calculated at rest and at 20, 40, 60, 80 and 100% (average values over 30 s) of the test duration for each subject.

2.4. Statistical analyses

Descriptive statistics (mean ± SD) were calculated for all variables. The data was processed using SigmaPlot (version 11, Systat software, Germany). Assumptions of normality were analyzed by the Kolmogorov-Smirnov test. The differences between MIP and MEP pre- and post- exercise were analyzed using the Paired t-test. The differences in values between runners and cyclists group were assessed using the Mann-Whitney Rank Sum test. The differences in the \dot{V}_E between groups during were tested with the ANOVA of Fried-man test. The relationships between selected parameters were investigated by Pearson correlation coefficients. The threshold for statistical significance was set at $p < 0.05$

3. Results

3.1. Cardiopulmonary responses

The data collected from both running and cycling incremental tests are presented in Table 2. The running and cycling tests lasted 1135 ± 201 s and 508 ± 84 s ($p < 0.05$), respectively. Runners sustained a $\dot{V}_E > 100$ L min⁻¹ for 522 ± 184 s while cyclists maintained a $\dot{V}_E > 100$ L min⁻¹ for 142 ± 53 s, ($p < 0.05$). The $\dot{V}O_{2peak}$ was only correlated with the MVV ($r = 0.44$, $p = 0.001$) but not with the VC ($r = 0.27$, $p = 0.06$), FEV ($r = 0.14$, $p = 0.34$), FVC ($r = 0.27$,

Table 2
Cardiorespiratory values at the end of the maximal incremental test.

	Runners	Cyclists
$\dot{V}O_{2peak}$, ml kg ⁻¹ min ⁻¹	55 ± 6	51 ± 8
$\dot{V}O_{2peak}$, %predicted	120 ± 18	95 ± 14
\dot{V}_{Epeak} , l min ⁻¹	141 ± 16	132 ± 25
\dot{V}_{Epeak}/MVV , %	78 ± 10	78 ± 11
HR _{peak}	187 ± 5	195 ± 4
HR _{peak} , %theoretical	95	97
RER	1.2 ± 0.1	1.1 ± 0.1
$v\dot{V}O_{2p}$, km h ⁻¹	17 ± 1.7	-
$p\dot{V}O_{2p}$, W	-	314 ± 42

$\dot{V}O_{2peak}$, peak of oxygen uptake; \dot{V}_{Epeak} , peak of minute ventilation; MVV, maximum voluntary ventilation; HR, heart rate; RER, respiratory exchange rate; $v\dot{V}O_{2p}$, velocity at $\dot{V}O_{2peak}$; $p\dot{V}O_{2p}$, power output at $\dot{V}O_{2peak}$.

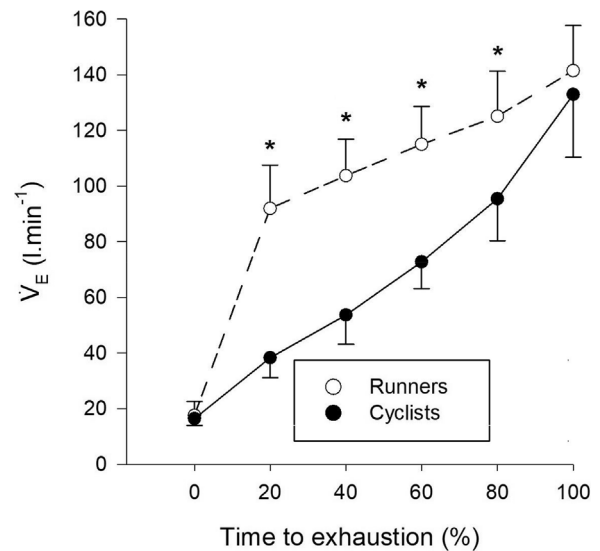


Fig. 1. Minute ventilation in runners and cyclists during the maximal ramp exercises. *, $p < 0.05$ between groups.

$p = 0.57$). The \dot{V}_E increased significantly and was higher in runners compared to cyclists from 20 to 80% of time to exhaustion (Fig. 1).

3.2. Respiratory muscle strength

The $\dot{V}O_{2peak}$ was correlated to the MIP and MEP at rest, $r = 0.34$, $p < 0.01$ and $r = 0.36$, $p < 0.01$ (Fig. 2), and post the exercise, $r = 0.32$, $p < 0.01$ and $r = 0.36$, $p < 0.01$, respectively. However, a lack of a significant correlation was observed between the decrease of MIP and MEP and the $\dot{V}O_{2peak}$. The MIP values were only correlated to the body mass ($r = 0.46$, $p < 0.001$) (Fig. 3). The MIP and MEP prior to the maximal incremental exercise were respectively higher ($p < 0.05$) in runners compared to cyclists (Table 2). A lack of difference in MIP of rest between groups was observed when MIP was corrected by body mass (Runners: 1.9 ± 0.31 vs. Cyclists: 1.84 ± 0.57 , $p > 0.05$). The MIP and MEP decreased significantly after the maximal incremental exercise by $13 \pm 7\%$ and $13 \pm 5\%$ in runners, vs. $17 \pm 11\%$ and $15 \pm 10\%$ in cyclists, respectively ($p > 0.05$) (Table 3).

4. Discussion

The aim of this study was to assess respiratory muscle strength pre- and post- maximal incremental exercise in trained runners and cyclists. In line with our hypothesis it was observed that a maximal incremental exercise test induced a decrease in maximal inspiratory and expiratory pressure. Additionally, it was found that the decrease in MIP and MEP did not differ between cyclists and runners.

Muscle fatigue can be defined as a loss in the capacity for developing force and/or velocity resulting from muscle activity under load which reverses by rest (ATS/ERS, 2002). Respiratory muscle fatigue can be detected invasively using phrenic nerve stimulation (magnetic or electrical) to measure transdiaphragmatic pressure, oesophageal pressure or gastric pressure (Guleria et al., 2002; Kabitz et al., 2008; Laghi et al., 1998; Tomczak et al., 2011), or non-invasively by assessing mouth pressure (Brown and Kilding, 2011; Hill et al., 1991; Loke et al., 1982; McConnell and Lomax, 2006; Perret et al., 1999; Ross et al., 2008) (see Janssens et al. (2013)). In the present study, maximal inspiratory and expiratory pressures were assessed non-invasively to determine exercise-induced alterations in respiratory muscles strength at exhaustion.

It is clear that the present results confirm that respiratory muscle strength decreases significantly after maximal incremental exercise.

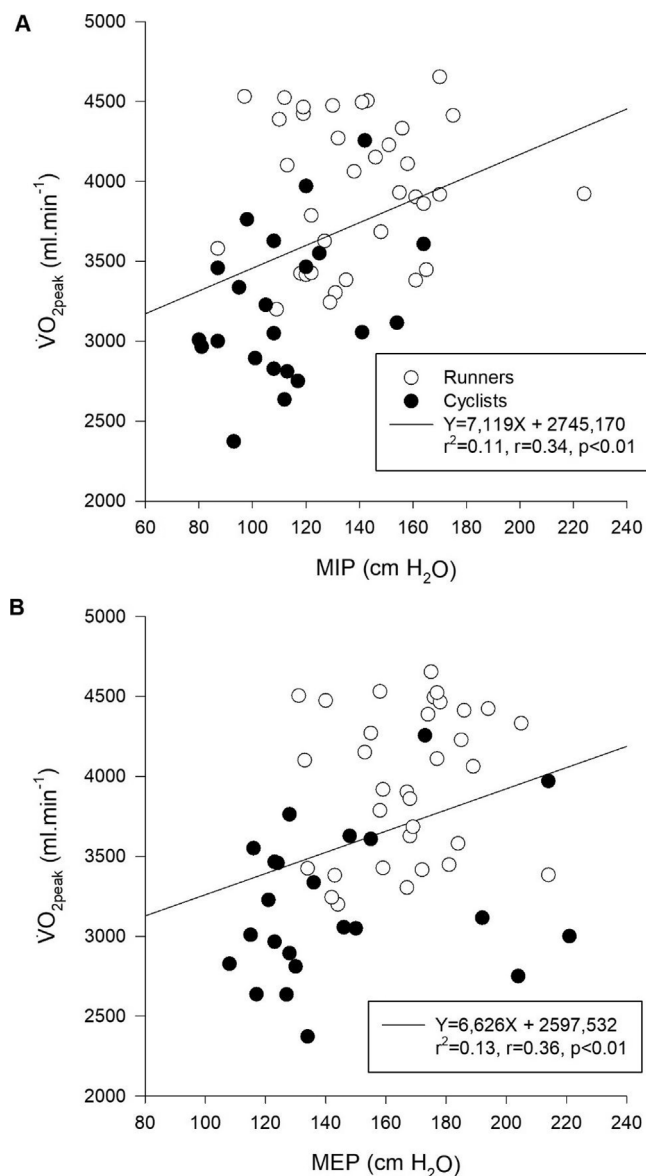


Fig. 2. (A) Maximal inspiratory pressure and (B) maximal expiratory pressure relationships with the peak of oxygen uptake.

However, it is less obvious to conclude that the decline in respiratory muscle strength corresponded to the occurrence respiratory muscle fatigue. Janssens et al. (2013) have demonstrated in a systemic review that the decrease in respiratory muscle function was wide-ranging between studies from 5 to 67%. Generally, the significant decrease from pre-exercise values was sufficient to define respiratory muscle fatigue (Lomax and Castle, 2011; Lomax and McConnell, 2003). Sometimes, a critical threshold of 10% (Luo et al., 2001; Mador et al., 1996) and 15% (Mador et al., 2002) for the decrease in respiratory muscle strength were used to conclude respiratory muscle fatigue. In general the 13% reduction in MIP and MEP might be indicative for a decrease in respiratory muscle function as a result of peripheral respiratory muscle fatigue per se and/or decrease in central command.

Given that we found a weak but significant relationship between MIP/MEP at rest and VO_{2peak} (MIP: $r = 0.34$, $p < 0.01$ and MEP: $r = 0.36$, $p < 0.01$), it appears that respiratory muscle function might be a limiting factor in the performance of an individual during maximal incremental testing. It is well known that ventilation strongly (from $\sim 6 \text{ L min}^{-1}$ to $150\text{--}200 \text{ L min}^{-1}$ in trained athletes) increases during incremental exercise to meet the increasing metabolic demand (Aaron

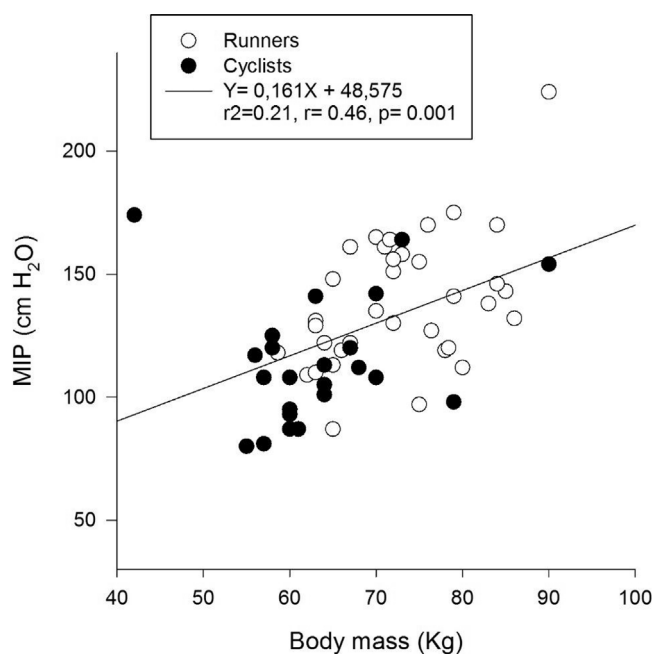


Fig. 3. Maximal inspiratory pressure and body mass relationships in runners and cyclists.

Table 3
Changes in maximal respiratory pressure after the maximal incremental test.

	Runners		Cyclists	
	Pre-	Post-	Pre-	Post-
MIP, cm H ₂ O	140 ± 25	120 ± 25*	115 ± 26*	103 ± 27* [‡]
MEP, cm H ₂ O	172 ± 27	148 ± 25*	146 ± 33*	125 ± 37* [‡]

MIP, maximal inspiratory pressure; MEP, maximal expiratory pressure. Data are expressed as mean ± SD.

* $p < 0.05$ between pre- post- test.

[‡] $p < 0.05$ between group.

et al., 1992). The hyperpnoea accompanying rhythmic exercise of increasing intensity is driven by strong feedforward central command influences in combination with feedback contributions originating from the carotid chemoreceptors, respiratory muscle metaboreceptors and locomotor muscle group III–IV afferents (Dempsey, 2012). In this way, minute ventilation shows two distinct disproportionate increases (i.e., the first and second ventilatory thresholds), not related to the increase in metabolic demand per se, which also result in additional recruitment of respiratory muscles (Segizbaeva et al., 2013). This exercise hyperpnoea accounts for 8–12% of VO_{2peak} values, with values of > 15% in trained individuals (Aaron et al., 1992; Vogiatzis et al., 2008). In this context it has been shown that the oxygenation level of the respiratory muscles starts to decrease disproportionately in close correspondence with the second ventilatory threshold (Legrand et al., 2007). If the increased respiratory muscle recruitment is sustained for several minutes it can induce respiratory muscle fatigue (Babcock et al., 1998; Johnson et al., 1993). It is well documented that respiratory muscle fatigue occurs during heavy exercise ($> 80\% VO_{2max}$) sustained for 8–10 min (Oueslati et al., 2017; Smith et al., 2014), but also during high exercise intensity of shorter duration (Ohya et al., 2015). In this context, this is the first study to investigate the respiratory muscle fatigue (assessed from MIP and MEP) occurrence non-invasively during a maximal incremental exercise in a large population of trained cyclists ($n = 23$) and runners ($n = 36$).

There are several possible mechanisms underpinning the limiting effect of respiratory muscle function on exercise tolerance. First, it has been shown that respiratory muscle fatigue can induce a respiratory

steal phenomenon, by which a sympathetically mediated vasoconstriction limits blood flow and QO_2 to the locomotor muscles in favor of the respiratory muscles, i.e., the respiratory metaboreflex (Dominelli et al., 2017; Smith et al., 2016, 2017; Vogiatzis et al., 2009). This phenomenon might therefore, stimulate locomotor muscle fatigue and limit exercise tolerance. It should be noted however, that Romer et al. (2007) strongly question the occurrence of the respiratory metaboreflex to incremental exercise since the duration of exercise test, and especially the part of the test at heavy intensities, is too limited to induce respiratory muscle fatigue. In the present study the runners performed ~ 9 min of exercise at a $\text{VE} > 100 \text{ L min}^{-1}$, whereas this was only 2–3 min in the cyclists. Surprisingly the decrease in MIP and MEP was similar between the runners ($13 \pm 7\%$ and $13 \pm 5\%$) and cyclists ($17 \pm 11\%$ and $15 \pm 10\%$) indicating the duration alone might only partly explain the occurrence of respiratory muscle fatigue. It is possible that the exercise modality, and more specifically body posture, might induce a different recruitment pattern of the respiratory muscles between running and cycling. In this context, Hue et al. (2000) observed that ventilator pattern, at exhaustion, was different between maximal running (respiratory rate: $57 \pm 11 \text{ breath min}^{-1}$; tidal volume: $2.60 \pm 0.41 \text{ L}$) and cycling (respiratory rate: $48 \pm 7 \text{ breath min}^{-1}$; tidal volume: $3.00 \pm 0.55 \text{ L}$). Additionally, Tanner et al. (2014) reported greater end-expiratory (3.40 ± 0.54 vs. $3.21 \pm 0.55 \text{ L}$) and end-inspiratory (6.24 ± 0.88 vs. $5.90 \pm 0.74 \text{ L}$) lung volumes during maximal cycling compared to running test for the same participants. Assuming that the subjects had a similar training program with an equal intensity distribution, the findings is not surprising, and in line with the study of Ohya et al. (2016), in which middle-distance runners ($142.7 \text{ cm H}_2\text{O}$; 24.1 ± 3.2 years) had higher MIP values compared to road cyclists ($109 \text{ cm H}_2\text{O}$; 20.8 ± 0.9 years). Interestingly, Ohya et al. (2016) observed a correlation between MIP and body mass ($r = 0.59$, $p < 0.001$). Similarly, a significant correlation was observed in the present study between MIP and body mass ($r = 0.46$, $p < 0.001$). On the other hand, the differences in anthropometric characteristics (i.e., the runners have a higher body weight) and age (the runners are old) might also be responsible for the differences in MIP and MEP, and thus hinder a valid comparison of MIP and MEP between the groups. In this context, when the MIP was corrected by body mass, a lack of difference in athlete's MIP rest value between groups was observed.

Second, it is also possible that the decrease in MIP and MEP is related to a decrease in the central command to the respiratory and/or locomotor muscles. It has been shown from measurements during incremental exercise that brain oxygenation (i.e., at the site of the motor cortex) starts to decrease at an intensity corresponding to the second ventilatory threshold (Boone et al., 2016; Vandekerckhove et al., 2016). At this point, the hyperventilatory response induced a reduction in arterial CO_2 pressure (i.e. hypocapnia) to minimize the disturbance of the acid-base balance. Cerebral blood flow and thus QO_2 to the brain will be negatively affected by this hypocapnia which might in turn reduce central command to the respiratory and/or locomotor muscles. This can induce both a decrease in MIP and MEP following maximal exercise as well as set a limitation to exercise tolerance in general by reducing the motor command to the locomotor muscles. It should be noted that, in this case, the exercise tolerance is not related to respiratory muscle fatigue per se, but rather to the impact of hypocapnia inducing hyperventilation.

A third possible mechanism by which respiratory muscle function can affect exercise tolerance to maximal incremental ramp exercise, is by an exercise-induced arterial hypoxemia. In some highly trained subjects it has been shown that the transit time of the blood through the capillaries surrounding the alveoli is too short to fully saturate the blood (Constantini et al., 2017; Dominelli et al., 2014; Kyparos et al., 2012). This will affect the O_2 delivery to the respiratory and/or locomotor muscles and might in this way set a limitation to the maximal effort of an incremental exercise test by enhance locomotor muscle fatigue. Additionally, it can also stimulate respiratory muscle fatigue

and thus underpin the decrease in MIP and MEP following incremental exercise. Again, it should be noted that this possible limitation to incremental exercise is not driven by respiratory muscle fatigue per se, although the limitation is strongly relation to the functioning of ventilation.

Given the potential role of the respiratory muscle function as a factor limiting exercise performance even during incremental exercise tests, it can be argued that inspiratory muscle training might have beneficial effects even during this type of exercise. It has been shown that inspiratory muscle training can reduce the metabolic cost of hyperpnea during high intensity exercise and in this way delay respiratory muscle fatigue (and the occurrence of the respiratory metaboreflex). As such the blood flow to the locomotor muscles can be maintained, which will have beneficial effects on exercise tolerance (Witt et al., 2007). However, a systematic review of Illi et al. (Illi et al., 2012) showed that exercise tolerance only increased during high intensity constant load tests ($> 80\% \text{ VO}_{2\text{max}}$) and time trials but not during incremental exercise tests. As suggested above, the duration of the high intensity exercise during incremental exercise could be too limited to induce respiratory muscle fatigue (Romer et al., 2007). Taking the results of the present study into account with a large variability in the decrease in MIP and MEP, it seems possible that some but not all subjects could benefit from inspiratory muscle training as it can be suggested that respiratory muscle fatigue limited exercise tolerance only in some subjects.

5. Conclusion

This study demonstrates that respiratory muscle strength decreases after maximal incremental exercise in trained runners and cyclists. Based on these findings, coaches and sports scientists would be wise to prescribe specific inspiratory muscle training or warm-up in an effort to improve respiratory muscle strength and thereby reduce the inevitable respiratory muscle fatigue associated with maximal efforts running and cycling.

Acknowledgments

We thank our runners and cyclists for their enthusiastic participation. The authors declare no competing interests.

References

- ATS/ERS, 2002. Statement on respiratory muscle testing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 166, 518–624.
- Aaron, E.A., Johnson, B.D., Seow, C.K., Dempsey, J.A., 1992. Oxygen cost of exercise hyperpnea: measurement. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 72, 1810–1817.
- Babcock, M.A., Pegelow, D.F., Taha, B.H., Dempsey, J.A., 1998. High frequency diaphragmatic fatigue detected with paired stimuli in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30, 506–511.
- Bailey, S.J., Romer, L.M., Kelly, J., Wilkerson, D.P., DiMenna, F.J., Jones, A.M., 2010. Inspiratory muscle training enhances pulmonary O_2 uptake kinetics and high-intensity exercise tolerance in humans. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 109, 457–468. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00077.2010>.
- Boone, J., Vandekerckhove, K., Coomans, I., Prieur, F., Bourgois, J.G., 2016. An integrated view on the oxygenation responses to incremental exercise at the brain, the locomotor and respiratory muscles. *Eur. J. Appl. Physiol.* 116, 2085–2102. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-016-3468-x>.
- Borghi-Silva, A., Oliveira, C.C., Carrascosa, C., Maia, J., Berton, D.C., Queiroga, F., Ferreira, E.M., Almeida, D.R., Nery, L.E., Neder, J.A., 2008. Respiratory muscle unloading improves leg muscle oxygenation during exercise in patients with COPD. *Thorax* 63, 910–915. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2007.090167>.
- Brown, S., Kilding, A.E., 2011. Exercise-induced inspiratory muscle fatigue during swimming: the effect of race distance. *J. Strength Cond. Res.* 25, 1204–1209. <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181d67ab8>.
- Constantini, K., Tanner, D.A., Gavin, T.P., Harms, C.A., Stager, J.M., Chapman, R.F., 2017. Prevalence of Exercise-Induced Arterial Hypoxemia in Distance Runners at Sea Level. *Med. Sci. Sports Exerc.* 49, 948–954. <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0000000000001193>.
- Dempsey, J.A., 2012. New perspectives concerning feedback influences on cardiorespiratory control during rhythmic exercise and on exercise performance. *J. Physiol.* 590, 4129–4144. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2012.233908>.

- Derchak, P.A., Sheel, A.W., Morgan, B.J., Dempsey, J.A., 2002. Effects of expiratory muscle work on muscle sympathetic nerve activity. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 92, 1539–1552. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.00790.2001>.
- Dominelli, P.B., Foster, G.E., Dominelli, G.S., Henderson, W.R., Koehle, M.S., McKenzie, D.C., Sheel, A.W., 2014. Exercise-induced arterial hypoxemia is unaffected by intense physical training: a case report. *Appl. Physiol. Nutr. Metab. Physiol. Appl. Nutr. Metab.* 39, 266–269. <http://dx.doi.org/10.1139/apnm-2013-0341>.
- Dominelli, P.B., Archiza, B., Ramscook, A.H., Mitchell, R.A., Peters, C.M., Molgat-Seon, Y., Henderson, W.R., Koehle, M.S., Boushel, R., Sheel, A.W., 2017. Effects of respiratory muscle work on respiratory and locomotor blood flow during exercise. *Exp. Physiol.* 102, 1535–1547. <http://dx.doi.org/10.1113/EP086566>.
- Evans, J.A., Whitelaw, W.A., 2009. The assessment of maximal respiratory mouth pressures in adults. *Respir. Care* 54, 1348–1359.
- Gavin, T.P., Stager, J.M., 1999. The effect of exercise modality on exercise-induced hypoxemia. *Respir. Physiol.* 115, 317–323.
- Gonzales, J.U., Williams, J.S., 2010. Effects of acute exercise on inspiratory muscle strength and endurance in untrained women and men. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 50, 268–273.
- Guleria, R., Lyall, R., Hart, N., Harris, M.L., Hamnegård, C.H., Green, M., Moxham, J., Polkey, M.I., 2002. Central fatigue of the diaphragm and quadriceps during incremental loading. *Lung* 180, 1–13. <http://dx.doi.org/10.1007/s004080000076>.
- Hardiman, O., 2011. Management of respiratory symptoms in ALS. *J. Neurol.* 258, 359–365. <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-010-5830-y>.
- Helsinki, 1964. WMA Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects [WWW Document]. URL <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/> (accessed 6.4.12).
- Hill, N.S., Jacoby, C., Farber, H.W., 1991. Effect of an endurance triathlon on pulmonary function. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23, 1260–1264.
- Hue, O., Le Gallais, D., Chollet, D., Préfaut, C., 2000. Ventilatory threshold and maximal oxygen uptake in present triathletes: can. *J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appliquée* 25, 102–113.
- Illi, S.K., Held, U., Frank, I., Spengler, C.M., 2012. Effect of respiratory muscle training on exercise performance in healthy individuals: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med. Auckl. NZ* 42, 707–724. <http://dx.doi.org/10.2165/11631670-000000000-00000>.
- Jakovljevic, D.G., McConnell, A.K., 2009. Influence of different breathing frequencies on the severity of inspiratory muscle fatigue induced by high-intensity front crawl swimming. *J. Strength Cond. Res. Natl. Strength Cond. Assoc.* 23, 1169–1174. <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e318199d707>.
- Janssens, L., Brumagne, S., McConnell, A.K., Raymaekers, J., Goossens, N., Gayan-Ramirez, G., Hermans, G., Troosters, T., 2013. The assessment of inspiratory muscle fatigue in healthy individuals: a systematic review. *Respir. Med.* 107, 331–346. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2012.11.019>.
- Johnson, B.D., Babcock, M.A., Suman, O.E., Dempsey, J.A., 1993. Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J. Physiol.* 460, 385–405.
- Jones, N.L., Makrides, L., Hitchcock, C., Chypchar, T., McCartney, N., 1985. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am. Rev. Respir. Dis.* 131, 700–708. <http://dx.doi.org/10.1164/arrd.1985.131.5.700>.
- Kabitz, H.-J., Walker, D., Sonntag, F., Walterspacher, S., Kirchberger, A., Burgardt, V., Roecker, K., Windisch, W., 2008. Post-exercise diaphragm shielding: a novel approach to exercise-induced diaphragmatic fatigue. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 162, 230–237. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2008.07.022>.
- Kimathianaki, M., Vaporiidi, K., Georgopoulos, D., 2011. Respiratory muscle dysfunction in COPD: from muscles to cell. *Curr. Drug Targets* 12, 478–488.
- Kyparos, A., Riganas, C., Nikolaidis, M.G., Sampanis, M., Koskolou, M.D., Grivas, G.V., Kouretas, D., Vrabas, I.S., 2012. The effect of exercise-induced hypoxemia on blood redox status in well-trained rowers. *Eur. J. Appl. Physiol.* 112, 2073–2083. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-011-2175-x>.
- Laghi, F., Topeli, A., Tobin, M.J., 1998. Does resistive loading decrease diaphragmatic contractility before task failure? *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 85, 1103–1112.
- Larsen, G.E., George, J.D., Alexander, J.L., Fellingham, G.W., Aldana, S.G., Parcell, A.C., 2002. Prediction of maximum oxygen consumption from walking, jogging, or running. *Res. Q. Exerc. Sport* 73, 66–72. <http://dx.doi.org/10.1080/02701367.2002.10608993>.
- Legrand, R., Marles, A., Prieur, F., Lazzari, S., Blondel, N., Mucci, P., 2007. Related trends in locomotor and respiratory muscle oxygenation during exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 39, 91–100. <http://dx.doi.org/10.1249/01.mss.0000241638.90348.67>.
- Loke, J., Mahler, D.A., Virgulto, J.A., 1982. Respiratory muscle fatigue after marathon running. *J. Appl. Physiol.* 52, 821–824.
- Lomax, M., Castle, S., 2011. Inspiratory muscle fatigue significantly affects breathing frequency, stroke rate, and stroke length during 200-m front-crawl swimming. *J. Strength Cond. Res.* 25, 2691–2695. <http://dx.doi.org/10.1519/JSC.0b013e318207ead8>.
- Lomax, M.E., McConnell, A.K., 2003. Inspiratory muscle fatigue in swimmers after a single 200 m swim. *J. Sports Sci.* 21, 659–664. <http://dx.doi.org/10.1080/0264041031000101999>.
- Luo, Y.M., Hart, N., Mustafa, N., Lyall, R.A., Polkey, M.I., Moxham, J., 2001. Effect of diaphragm fatigue on neural respiratory drive. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 90, 1691–1699.
- Mador, M.J., Rodis, A., Magalang, U.J., Ameen, K., 1996. Comparison of cervical magnetic and transcutaneous phrenic nerve stimulation before and after threshold loading. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 154, 448–453.
- Mador, M.J., Khan, S., Kufel, T.J., 2002. Bilateral anterolateral magnetic stimulation of the phrenic nerves can detect diaphragmatic fatigue. *Chest* 121, 452–458.
- McConnell, A.K., Lomax, M., 2006. The influence of inspiratory muscle work history and specific inspiratory muscle training upon human limb muscle fatigue. *J. Physiol.* 577, 445–457. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2006.117614>.
- Miller, M.R., Hankinson, J., Brusasco, V., Burgos, F., Casaburi, R., Coates, A., Crapo, R., Enright, P., van der Grinten, C.P.M., Gustafsson, P., Jensen, R., Johnson, D.C., MacIntyre, N., McKay, R., Navajas, D., Pedersen, O.F., Pellegrino, R., Viegi, G., Wanger, J., 2005. Standardisation of spirometry. *Eur. Respir. J. Off. J. Eur. Soc. Clin. Respir. Physiol.* 26, 319–338. <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.05.00034805>.
- Ohya, T., Hagiwara, M., Suzuki, Y., 2015. Inspiratory muscle warm-up has no impact on performance or locomotor muscle oxygenation during high-intensity intermittent sprint cycling exercise. *SpringerPlus* 4, 556. <http://dx.doi.org/10.1186/s40064-015-1355-2>.
- Ohya, T., Hagiwara, M., Chino, K., Suzuki, Y., 2016. Maximal inspiratory mouth pressure in Japanese elite male athletes. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 230, 68–72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2016.05.004>.
- Oueslati, F., Girard, O., Tabka, Z., Ahmaidi, S., 2016. Excess VO2 during ramp exercise is positively correlated to intercostal muscles deoxyhemoglobin levels above the gas exchange threshold in young trained cyclists. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 228, 83–90. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2016.03.010>.
- Oueslati, F., Boone, J., Tabka, Z., Ahmaidi, S., 2017. Respiratory and locomotor muscle implications on the VO2 slow component and the VO2 excess in young trained cyclists. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 239, 1–9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2017.01.012>.
- Perret, C., Pfeiffer, R., Boutellier, U., Wey, H.M., Spengler, C.M., 1999. Noninvasive measurement of respiratory muscle performance after exhaustive endurance exercise. *Eur. Respir. J.* 14, 264–269.
- Poole, D.C., Jones, A.M., 2017. Measurement of the maximum oxygen uptake $\dot{V}O_{2max}$: $\dot{V}O_{2peak}$ is no longer acceptable. *J. Appl. Physiol.* 122, 997–1002. <http://dx.doi.org/10.1152/jappphysiol.01063.2016>.
- Romer, L.M., Lovering, A.T., Haverkamp, H.C., Pegelow, D.F., Dempsey, J.A., 2006. Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. *J. Physiol.* 571, 425–439. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2005.099697>.
- Romer, L.M., Miller, J.D., Haverkamp, H.C., Pegelow, D.F., Dempsey, J.A., 2007. Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 156, 353–361. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2006.10.008>.
- Ross, E., Middleton, N., Shave, R., George, K., McConnell, A., 2008. Changes in respiratory muscle and lung function following marathon running in man. *J. Sports Sci.* 26, 1295–1301. <http://dx.doi.org/10.1080/02640410802104904>.
- Segizbaeva, M.O., Donina, Z.A., Timofeev, N.N., Korolyov, Y.N., Golubev, V.N., Aleksandrova, N.P., 2013. EMG analysis of human inspiratory muscle resistance to fatigue during exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* 788, 197–205. http://dx.doi.org/10.1007/978-94-007-6627-3_29.
- Shadgan, B., Guenette, J.A., Sheel, A.W., Reid, W.D., 2011. Sternocleidomastoid muscle deoxygenation in response to incremental inspiratory threshold loading measured by near infrared spectroscopy. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 178, 202–209. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2011.06.001>.
- Smith, J.R., Ade, C.J., Broxterman, R.M., Skutnik, B.C., Barstow, T.J., Wong, B.J., Harms, C.A., 2014. Influence of exercise intensity on respiratory muscle fatigue and brachial artery blood flow during cycling exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 114, 1767–1777. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-014-2905-y>.
- Smith, J.R., Broxterman, R.M., Hammer, S.M., Alexander, A.M., Didier, K.D., Kurti, S.P., Barstow, T.J., Harms, C.A., 2016. Sex differences in the cardiovascular consequences of the inspiratory muscle metaboreflex. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 311, R574–581. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpregu.00187.2016>.
- Smith, J.R., Alexander, A.M., Hammer, S.M., Didier, K.D., Kurti, S.P., Broxterman, R.M., Barstow, T.J., Harms, C.A., 2017. Cardiovascular consequences of the inspiratory muscle metaboreflex: effects of age and sex. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* 312, H1013–H1020. <http://dx.doi.org/10.1152/ajpheart.00818.2016>.
- Sugiura, H., Sako, S., Oshida, Y., 2013. Effect of expiratory muscle fatigue on the respiratory response during exercise. *J. Phys. Ther. Sci.* 25, 1491–1495. <http://dx.doi.org/10.1589/jpts.25.1491>.
- Tanner, D.A., Duke, J.W., Stager, J.M., 2014. Ventilatory patterns differ between maximal running and cycling. *Respir. Physiol. Neurobiol.* 191, 9–16. <http://dx.doi.org/10.1016/j.resp.2013.10.011>.
- Tomczak, S.E., Guenette, J.A., Reid, W.D., McKenzie, D.C., Sheel, A.W., 2011. Diaphragm fatigue after submaximal exercise with chest wall restriction. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43, 416–424. <http://dx.doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181ef5e67>.
- Vandekerckhove, K., Coomans, I., Moerman, A., De Wolf, D., Boone, J., 2016. Characterizing cerebral and locomotor muscle oxygenation to incremental ramp exercise in healthy children: relationship with pulmonary gas exchange. *Eur. J. Appl. Physiol.* 116, 2345–2355. <http://dx.doi.org/10.1007/s00421-016-3486-8>.
- Vogiatis, I., Athanasopoulos, D., Boushel, R., Guenette, J.A., Koskolou, M., Vasilopoulou, M., Wagner, H., Roussos, C., Wagner, P.D., Zakynthinos, S., 2008. Contribution of respiratory muscle blood flow to exercise-induced diaphragmatic fatigue in trained cyclists. *J. Physiol.* 586, 5575–5587. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2008.162768>.
- Vogiatis, I., Athanasopoulos, D., Habazettl, H., Kuebler, W.M., Wagner, H., Roussos, C., Wagner, P.D., Zakynthinos, S., 2009. Intercostal muscle blood flow limitation in athletes during maximal exercise. *J. Physiol.* 587, 3665–3677. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2009.171694>.
- Witt, J.D., Guenette, J.A., Rupert, J.L., McKenzie, D.C., Sheel, A.W., 2007. Inspiratory muscle training attenuates the human respiratory muscle metaboreflex. *J. Physiol.* 584, 1019–1028. <http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2007.140855>.

**Prior respiratory exercise effect on intercostal muscle oxygenation and
fatigue during incremental test**

Applied Physiology, Nutrition and Metabolism (Soumis)

Berriri, A, Dueslati F and Ahmaidi S



Prior respiratory exercise effect on intercostal muscle oxygenation and fatigue during incremental test

Journal:	<i>Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism</i>
Manuscript ID	apnm-2017-0246
Manuscript Type:	Article
Date Submitted by the Author:	12-Apr-2017
Complete List of Authors:	Berriri, Ahmed; Picardie Jules Verne University, Exercise Physiology EA-3300:APERE Oueslati, Ferid; Exercise Physiology Lab. Ea-3300:APERE, Picardie Jules Verne University, Ahmaidi, Said; Picardie Jules Verne University, Exercise Physiology Lab. Sport Science Department
Keyword:	NIRS, respiratory muscle, exercise < exercise, deoxyhemoglobin, fatigue

SCHOLARONE™
Manuscripts

1 **Prior respiratory exercise effect on intercostal muscle oxygenation and fatigue during**
2 **incremental test**

3

4

Ahmed BERRIRI, Ferid OUESLATI, Said AHMAIDI

5

6 EA-3300: APERE – Exercise Physiology and Rehabilitation Research Laboratory,

7 Department of Sport Sciences, University of Picardie Jules Verne, Amiens, France.

8

9

10

11

12 **Corresponding author:**

13 PR. Said AHMAIDI

14 Sport Sciences Department – Avenue Paul Claudel

15 University of Picardie Jules Verne,

16 F-80025, Amiens, Cedex, France.

17 Phone: (+33) 3 22 82 79 03 – Fax: (+33) 3 22 82 79 10

18 Email: said.ahmaidi@u-picardie.f

19

20

21

22

23

1

2 **Abstract:** Exploring the effects of prior respiratory exercise (PRE) on intercostal muscle
3 oxygenation responses and respiratory muscle fatigue during a subsequent maximal
4 incremental test (MIT). Eleven trained subjects performed 2 randomized MIT evaluating peak
5 oxygen uptake ($\dot{V}O_{2p}$) and the corresponding velocity ($v\dot{V}O_{2p}$). An MIT was preceded by
6 PRE. Maximal inspiratory pressure (MIP) was performed before and after MIT to assess
7 respiratory muscle fatigue. PRE consists of 2 min of breathing against 85% MIP followed by
8 1 min recovery, during 30 min. Respiratory gas exchanges and intercostal muscle
9 oxygenation were respectively measured using a gas analyzer and a near-infrared
10 spectroscopy device. Intercostal deoxyhemoglobin (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) was significantly lower
11 in MIT preceded by PRE (MIT_{PRE}) compared to MIT ($p < 0.05$). The drop in respiratory
12 muscle strength was lower during MIT_{PRE} (4 ± 12 cm H₂O) compared to MIT (15 ± 19 cm
13 H₂O) ($p < 0.05$). Nevertheless, no difference was reported in $\dot{V}O_{2p}$ and $v\dot{V}O_{2p}$ during the two
14 trials. In conclusion, PRE reduced intercostal muscle deoxygenation and attenuated induced
15 inspiratory muscle fatigue during subsequent incremental test.

16

17 Keywords: NIRS, respiratory muscle, exercise, deoxyhemoglobin, fatigue

18

19 **Résumé:** L'objectif de ce travail est d'étudier l'effet d'un exercice respiratoire préalable
20 (PRE) sur l'oxygénation des muscles intercostaux et la fatigue musculaire respiratoire lors
21 d'un exercice maximal incrémental subséquent (MIT). Onze sujets entraînés ont réalisé deux
22 épreuves incrémentales randomisées et espacées de 48h dont une a été précédée par le PRE.
23 La fatigue des muscles inspiratoires a été objectivée par la mesure de la pression maximale
24 inspiratoire (MIP) avant et après chaque test. Le PRE consiste à respirer 2 min contre une
25 charge résistive fixée à 85% MIP suivi d'une minute de récupération pendant 30 min. Les
26 échanges gazeux respiratoires ont été mesurés à l'aide d'un analyseur de gaz et l'oxygénation
27 des muscles intercostaux a été évaluée au niveau du 7^e espace intercostal à l'aide de la
28 technique de spectroscopie du proche infrarouge. Une baisse significative du taux de
29 déoxyhémoglobine au niveau des muscles intercostaux (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) a été observée dans
30 le MIT précédé par le PRE (MIT_{PRE}) comparé au MIT seul ($p < 0,05$). La diminution de la
31 force musculaire respiratoire était plus faible au MIT_{PRE} (4 ± 12 cm H₂O) par rapport au MIT
32 (15 ± 19 cm H₂O) ($p < 0,05$). La $\dot{V}O_{2p}$ et la $v\dot{V}O_{2p}$ n'ont pas été affectés par le PRE. En
33 conclusion, le PRE réduit la déoxygénation des muscles intercostaux et diminue la fatigue
34 musculaire inspiratoire lors d'un test incrémental ultérieur.

35

36 Mots-clés: NIRS, muscles respiratoires, exercice, déoxyhémoglobine, fatigue

37

38

39 Introduction

40 It is well known that ventilation highly increases during an incremental exercise to ensure
41 elevated metabolic demands in response to exercise intensity increases (Aaron et al. 1992).
42 Hence, respiratory muscles are progressively recruited (Guenette et al. 2011) to support
43 exercise induced hyperpnoea (Boutellier et al. 1992). Using electromyography (i.e., EMG),
44 Segizbaeva et al. (2013) have observed an enhanced activation of diaphragm and accessory
45 respiratory muscle recruitment during an incremental test conducted to exhaustion. At
46 maximal exercise, respiratory muscles have been shown to consume about 10-15% of the total
47 oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) (Aaron et al. 1992), require up to 14-16% of the cardiac output (Harms
48 et al. 1998) and are known to develop fatigue (Oueslati et al. 2016, 2017). At high workload
49 of ramp cycling exercise (73% of maximal aerobic power), Oueslati et al. (2016) have also
50 shown an accelerated increase in intercostal muscle deoxyhemoglobin levels with a
51 significant correlation of both ventilation and $\dot{V}O_2$ kinetics. Taken together, these results
52 provide supportive evidence for the contribution of respiratory muscles to exercise limitation
53 during maximal incremental test (Henderson et al. 2012, Segizbaeva et al. 2013, Oueslati et
54 al. 2016). The mechanisms underlying this response remain complex and are apparently
55 related to a variety of physiological responses. Several experimental approaches have been
56 suggested to determine the implication of these muscles to exercise limitation. One of them is
57 prior respiratory exercise through resistive external loads at rest, succeeded by whole body
58 exercise performances. Therefore, performing such a type of exercise offers an interesting
59 model to simulate respiratory training sessions and understand the physiological responses
60 (i.e., muscle oxygenation and ventilatory responses) of the subsequent exercise.

61
62 According to the available data, subsequent exercise performance is influenced by prior
63 exercise intensity. Recently, Arend et al. (2016) have demonstrated that higher intensity of
64 prior inspiratory muscle exercise leads to a greater increase in respiratory muscle force
65 output.

66 During exercise, complementary information about muscle oxygen extraction and delivery
67 balance can be collected using near infrared spectroscopy (NIRS). This non-invasive method
68 offers real-time measurement of local oxygenation and blood volume levels (Ferrari et al.
69 2004) by detecting changes in the oxygenated and deoxygenated status of
70 hemoglobin/myoglobin in small blood vessels (Mancini et al. 1994). This technique is
71 commonly used to detect respiratory muscle oxygenation during exercise (Katayama et al.
72 2015, Oueslati et al. 2016).

73 Using this technique Cheng et al. (2013) reported a decrease in leg muscle deoxygenation
74 during submaximal exercise with inspiratory prior exercise. Furthermore, Keramidas et al.
75 (2011) have demonstrated that prior respiratory work influences oxygenation in locomotor
76 and respiratory muscles during a subsequent constant power test.

77 To our knowledge, the effects of prior respiratory exercise on intercostal muscle oxygenation
78 and respiratory muscle fatigue during maximal incremental test have never been investigated.
79 Based on previous studies, we hypothesized that a higher intensity of prior inspiratory muscle
80 exercise would better prepare respiratory muscles, delay their fatigue occurrence during
81 subsequent intense exercise and thus influence their oxygen utilization. Accordingly, the aim
82 of this study was to investigate the effect of the addition of a prior respiratory exercise on
83 intercostal muscle oxygenation and inspiratory muscle fatigue during subsequent maximal
84 incremental exercise. We hypothesized that prior respiratory exercise would delay inspiratory
85 muscle fatigue and attenuate magnitude of incremental test induced intercostal muscle
86 deoxygenation.

87 **Material and methods**

88 **Subjects**

89 Eleven male trained subjects volunteered for this study (age 22 ± 4 years, weight $74.5 \pm$
90 9.7 kg, height 179.4 ± 4.9 cm). They were involved in a minimum of 8 ± 2 hours per week of
91 endurance sport training. None of them has any history with cardiovascular, pulmonary or
92 muscular diseases. Before their participation to the study, they were fully informed of the
93 experimental procedure and the nature of protocols and gave a written consent. Our Study
94 was designed in accordance with the ethical recommendations of the Helsinki Declaration
95 (1964).

96 **Procedures**

97 *Preliminary testing and familiarization*

98 Before the experimental trials, maximum inspiratory pressure was assessed. After a
99 preliminary testing, familiarization trials of prior respiratory exercise and incremental test
100 were undertaken to familiarize the subject with the sensation of exercising to exhaustion, the
101 testing equipments and procedures.

102 *Experimental design*

103 The experiment was performed over two sessions separated by an interval of at least 48
104 hours. Each subject performed two maximal incremental tests (MIT) in a randomized order.

105 One of the two MITs was preceded by respiratory exercise (MIT_{PRE}). Testing was performed
106 under standard environmental conditions (temperature ~ 22 °C and relative humidity $\sim 40\%$)
107 and at the same time of the day. The subjects were instructed to avoid any vigorous activity
108 and refrain from caffeine during the 24 hours preceding the trial. All tests were scheduled at
109 the same time of the day.

110 Protocols

111 MIT was performed on a motorized treadmill (Johnson fitness T8000, USA). After a 3-minute
112 warm-up at $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, the exercise began at an initial speed of $10 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ and then increased by
113 $1 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ every two minutes until exhaustion (cf Poole et al. 2008)). The peak of oxygen
114 consumption ($\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$) and the corresponding velocity ($v\dot{V}\text{O}_{2\text{p}}$) were obtained. Maximal
115 inspiratory pressure (MIP) was measured at baseline before and after both PRE and MIT (~ 2
116 min) in order to evaluate exercise-induced changes in respiratory muscle fatigue. To measure
117 MIP, participants were instructed to exhale to residual volume and then inhale maximally
118 against an occluded airway using a portable manometer (MicroRPM, MicroMedical Ltd,
119 Kent, UK) (Evans and Whitelaw 2009). Such manoeuvre was repeated five times (coefficient
120 of variation less than 5%) and the highest values were retained for the final analysis. Prior
121 respiratory exercise (PRE) consisted of a succession of 2-minute bouts of breathing against
122 85% MIP followed by 1-minute recovery period during 30 min. PRE was performed in a
123 seated position using an inspiratory muscle training device (POWERbreathe®, IMT
124 Technologies Ltd., Birmingham, UK) (Caine and McConnell 2000). Participants were asked
125 to begin breathing from residual volume and to sustain the breathing effort until total lung
126 volume is reached. Personal inspiratory resistive pressure was entered into the device to make
127 sure the protocol was observed. The maximal incremental running exercise had been started
128 ~ 4 min after PRE.

129 Measurements

130 During each MIT, $\dot{V}\text{O}_2$, carbon dioxide production and minute ventilation (\dot{V}_E) were
131 measured continuously using a portable breath by breath analyzer (Cosmed K4b², Rome,
132 Italy). The gas analyzer was calibrated before each test with reference gases mixture (16% O_2
133 and 5% CO_2) and the pneumotachograph was calibrated using a 3-L syringe (Cosmed, Rome,
134 Italy). Heart rate was continuously measured with a polar device (RS300, Polar Electro,
135 Kempele, Finland). The obtained breath-by-breath values were averaged into 30s intervals
136 and these values were used for further analysis. Attainment of $\dot{V}\text{O}_{2\text{peak}}$, defined as the highest
137 averaged value of $\dot{V}\text{O}_2$ over 30s, was determined and used to assess the corresponding

138 velocity defined as $v\dot{V}O_{2p}$. Intercostal muscle oxygenation was evaluated using NIRS device
139 (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, The Netherlands) with a 2-wavelength
140 continuous wave system. This non-invasive method offers real-time measurements of local
141 oxygenation (Ferrari et al. 2004) by detecting changes in tissue oxyhemoglobin ($[HbO_2]$),
142 deoxyhemoglobin ($[HHb]$) and total hemoglobin ($[tHb]$) using quantifiable changes in
143 wavelengths at 760 nm and 850 nm. The NIRS emitter-detector was placed in the left side of
144 the body in the 7th intercostal space at the midaxillary line, in compliance with recent studies
145 (Guenette et al. 2008, Henderson et al. 2012, Oueslati et al. 2016). A piece of black plastic
146 was also used to reduce external light intrusion. For data acquisition, an NIRS device was
147 connected to a personal computer via Bluetooth. During both trials, NIRS data were recorded
148 at 10 Hz. Intercostal muscle oxygenation measurements were averaged every 30s and
149 normalized to reflect the changes from each test resting period (arbitrarily defined as 0 μ M).
150 In order to facilitate the comparison of cardiopulmonary and intercostal muscle oxygenation
151 responses between trials (MIT and MIT_{PRE}), all physiological variables were calculated at
152 rest, 20%, 40%, 60%, 80% and 100% (average values over 30 s) of $v\dot{V}O_{2p}$.

153 **Statistical analysis**

154 All data are reported as mean \pm standard deviation (SD). Statistical analyses were
155 performed using SigmaPlot (version 11, Systat software, Germany). Assumptions of
156 normality were first analyzed using Kolmogorov-Smirnov test. Differences in MIP (before
157 and after MIT and PRE) were assessed using Wilcoxon signed-ranks tests. Differences
158 between $\dot{V}O_{2peak}$ and $v\dot{V}O_{2p}$ between the two tests were assessed using t-test. A non-
159 parametric ANOVA of Friedman was applied to compare \dot{V}_E , $\dot{V}O_2$ and intercostal muscle
160 oxygenation at rest, 20%, 40%, 60%, 80% and 100% of $v\dot{V}O_{2p}$ between the two tests. The
161 level of significance was set at $p < 0.05$.

162 **Results**

163

164 **Cardiopulmonary responses**

165 Mean values of cardiopulmonary variables during the MIT and MIT_{PRE} are summed up in
166 Table 1. Respiratory exchange ratio (RER), $\dot{V}O_{2peak}$, $v\dot{V}O_{2p}$, exercise duration and maximal
167 heart rate were not significantly different between the two trials. \dot{V}_E (20-60% $v\dot{V}O_{2p}$) and $\dot{V}O_2$
168 (20-80% $v\dot{V}O_{2p}$) were significantly lower in MIT_{PRE} compared to MIT only ($p < 0.05$) (Fig. 1).

169

170

171 Near-infrared spectroscopy

172 The changes in intercostal muscle oxygenation responses during the two incremental tests
173 are displayed in Fig. 2. [tHb] did not change from exercise start until exhaustion during the
174 two tests (Fig. 2B). [HHb] jumped from 20 to 100% of $v\dot{V}O_{2p}$ during MIT and MIT_{PRE} (Fig.
175 2A) ($p < 0.05$). Particularly, respiratory exercise decreased [HHb] kinetics (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$)
176 during subsequent MIT_{PRE} ($p < 0.05$). No changes in [O₂Hb] were reported compared to rest
177 values until 80% $v\dot{V}O_{2p}$. Beyond this intensity, [O₂Hb] decreased significantly only during
178 MIT_{PRE} (Fig. 2C) ($p < 0.05$).

179 *Inspiratory muscle fatigue*

180 Mean baseline values of maximal inspiratory pressure before MIT and MIT_{PRE} were not
181 significantly different 187 133 ± 36 cm H₂O and 132 ± 37 cm H₂O, respectively (Fig. 3). After
182 the completion of MIT, MIP was reduced by 15 ± 19 cm H₂O ($p < 0.05$) (Fig. 3). The drop in
183 MIP observed after maximal incremental test was attenuated with prior respiratory exercise.
184 Thus, MIP was reduced by 4 ± 12 cm H₂O ($p < 0.05$). No significant difference in MIP was
185 observed after PRE.

186

187 **Discussion**

188 The aim of this study was to investigate the effects of prior respiratory exercise on
189 intercostal muscle oxygenation responses and inspiratory muscle fatigue during a subsequent
190 maximal incremental test. Our finding demonstrated that prior respiratory exercise reduced
191 intercostal muscle deoxyhemoglobin responses during a subsequent incremental test (40-
192 100% $v\dot{V}O_{2p}$) and attenuated the magnitude of inspiratory muscle fatigue.

193 **Intercostal muscle oxygenation responses**

194 This was the first study to demonstrate that intercostal muscle oxygenation responses are
195 influenced during an incremental running test preceded by high intensity respiratory exercise.
196 Compared to incremental tests only, our finding showed smaller deoxygenation [HHb] (from
197 40% to 100% $v\dot{V}O_{2p}$) with prior respiratory exercise. Reduced [HHb], which reflects tissue
198 oxygen extraction (Grassi et al. 1996), suggests lower respiratory muscle oxygen uptake
199 within specific respiratory exercise at the same exercise levels as measured during the two
200 trials. These observations seem to be in agreement with those obtained by Cheng et al. (2013)
201 who confirmed that prior inspiratory muscle exercise (2 sets of 30 breaths at 40% MIP)
202 decreased locomotor muscle deoxygenation during both sub-maximal exercise and

203 subsequent intermittent high intensity cycling sprint. Keramidas et al. (2011) have also
204 reported that prior intense respiratory work decreases [HHb] in the working leg and accessory
205 respiratory muscles during a subsequent constant-power test to exhaustion. Previous
206 investigations have supported that respiratory muscle fatigue and thereby exercise
207 performance alteration may be due to respiratory muscle metaboreflex activation,
208 compromising oxygen supply to peripheral muscles (Dempsey et al. 2002, 2006). In other
209 words, high breathing workloads cause redistribution of blood flow from legs to respiratory
210 muscles (Harms et al. 2000) and therefore exacerbate exercising limb muscle fatigue. At
211 heavy incremental exercise intensities, concomitant with high ventilatory levels, the
212 accelerated fall in accessory respiratory muscle oxygenation (Legrand et al. 2007, Oueslati et
213 al. 2016b) was coupled to an attenuated decline in locomotor muscle oxygenation and
214 decreased leg blood volume. These observations support that enhanced oxygen demands of
215 respiratory muscle limit leg exercising muscle oxygen use. These adaptations appeared not
216 only at maximal constant workload but onward above the anaerobic threshold during an
217 incremental exercise (Legrand et al. 2007).

218
219 Decreasing respiratory muscle work during intense exercise with a proportional ventilatory
220 assistance has been shown to delay diaphragmatic fatigue and increase leg blood flow (Harms
221 et al. 1998, Babcock et al. 2002). Conversely, Turner et al. (2013) showed a concomitant
222 increase in leg and accessory respiratory muscle deoxygenation in response to enhanced
223 metabolic requirements of respiratory muscles which raised from addition of high resistive
224 inspiratory loading during sub-maximal exercise.

225 Our study indicates that specific prior respiratory exercise offers some protection against
226 induced intercostal muscle deoxygenation increase during incremental running tests which
227 may favour oxygen delivery to the limb locomotor muscle. Furthermore, it has been revealed
228 that prior exercise improves oxygen supply (Poole and Jones 2012) and benefits muscles to
229 attain their optimal reactive oxygen species (Reid et al. 2001) which both improve inspiratory
230 muscle contractile activity reducing induced respiratory muscle fatigue during intense
231 exercise.

232 It is obvious that peripheral muscles display greater reactivity to vasoconstrictor metabolites
233 accumulation regarding respiratory muscles, which may advance the maintenance of requisite
234 respiratory muscle blood flow during exercise (Aaker and Laughlin 2002). The reduced
235 intercostal muscle deoxygenation showed in this study, might also be attributable to lesser

236 and/or delayed accessory respiratory muscle recruitment as we did not observe either
237 difference of the \dot{V}_E despite increased exercise intensity (e.g., from 80% $v\dot{V}O_{2p}$) or decline in
238 inspiratory muscle force after MIT_{PRE} . This hypothesis might be confirmed by a
239 neuromechanical matching basis supporting that muscles with elevated mechanical advantage
240 (e.g., parasternal and intercostal muscle) will be recruited earlier than those with reduced
241 mechanical advantage (e.g., Sternocleidomastoid muscle) (De Troyer et al. 2005, Shadgan et
242 al. 2011). Nevertheless, mechanisms highlighting the relationship between respiratory muscle
243 prior work and improved muscle deoxygenation during maximal incremental exercise needed
244 further investigations.

245

246 **Inspiratory muscle fatigue**

247 Inspiratory muscle fatigue is defined as a loss in the capacity of developing inspiratory
248 muscle force and/or velocity (defined as a fall in MIP), resulting from sustained exercise and
249 which is reversible by rest (ATS/ERS 2002). Based on this definition, a significant inspiratory
250 muscle fatigue has been observed in response to maximal incremental exercise. Indeed, MIP
251 was reduced by 9 %. Our results are in agreement with previous studies which observed a
252 respiratory muscle fatigue in response to maximal incremental exercise (Oueslati et al. 2016,
253 2017). However, Romer et al. (2007) did not support any role of respiratory muscle fatigue in
254 incremental exercise performance limitation. The latter study was conducted on six subjects
255 only (vs. eleven in our study) and one of them was unable to tolerate breathing on a
256 proportional assist ventilator. Furthermore, Romer et al. 2007 investigated diaphragm fatigue
257 post 15 min of maximal incremental exercise (vs. 2-3 min in our study). This divergence may
258 therefore be explained by the nature, intensity and duration of the test as well as the method
259 used to assess such fatigue occurrence.

260 Moreover, our finding demonstrated that prior respiratory exercise attenuated inspiratory
261 muscle fatigue observed after maximal incremental test. The latter result could be explained
262 by improved respiratory muscle synergy, recruitment of greater motor units and thus
263 enhanced resistance to fatigue (Burnley et al. 2002, Segizbaeva et al. 2013). Neural
264 facilitation may also take part in ameliorated respiratory function with a specific prior
265 respiratory exercise. Accordingly, it has been revealed that repeated inspiratory action of the
266 inspiratory muscle during warm-up enhanced inter- and intra-muscular coordination through
267 disallowing reflex inhibition in respiratory muscles and reducing the inspiratory and
268 expiratory muscles co-contraction degree (Volianitis et al. 2001a, Hawkes et al. 2007, Özdal
269 2016). Despite reduced inspiratory muscle fatigue with prior respiratory exercise, our protocol

270 did not increase its maximal power output. In this regard, Arend et al. (2016) have
271 demonstrated that prior inspiratory muscle exercise at 80% MIP did not have any significant
272 effect on inspiratory muscle strength. Future investigations are required to come up with an
273 optimal prior respiratory exercise intensity protocol which would better delay or reduce
274 exercise-induced respiratory muscle fatigue and therefore reduce their metabolic requirements
275 in order to meet working leg muscles demands.

276

277 **Pulmonary responses**

278 Studies investigating the influence of prior exercise on the kinetics of $\dot{V}O_2$ and \dot{V}_E during a
279 subsequent maximal incremental exercise in healthy trained subjects were only conducted on
280 using limb muscles exercises (Bailey et al. 2009, Cleland et al. 2012). In these studies, an
281 accelerated $\dot{V}O_2$ kinetics has been observed at the beginning of a constant-load running test to
282 exhaustion following priming exercise. However, our study is the first to investigate the effect
283 of prior respiratory exercise on $\dot{V}O_2$ and \dot{V}_E responses during an incremental running test. Our
284 results demonstrated that priming respiratory exercise reduced whole-body $\dot{V}O_2$ responses
285 (20-80% $v\dot{V}O_{2p}$) during subsequent maximal incremental exercise as shown by the lower
286 levels of $\dot{V}O_2$ obtained during MIT_{PRE} compared to MIT. Until now, it has commonly been
287 claimed that respiratory muscles have a considerable contribution to the $\dot{V}O_2$ relevant
288 involved in intensity increase (10-15% $\dot{V}O_{2max}$) (Aaron et al. 1992). Hence, it is probable that
289 the decrease in whole-body $\dot{V}O_2$ throughout MIT_{PRE} could originate from the decrease in
290 respiratory oxygen extraction (e.g., [HHb] decrease). Yet, the reduction in respiratory muscle
291 fatigue observed in our study might also support this hypothesis. These data are consistent
292 with those obtained by (Romer et al. 2007) who attributed $\dot{V}O_2$ decrease during an
293 incremental exercise to inspiratory muscle pressure reduction induced by proportional assist
294 ventilation. Previously reported data showed that reducing breathing work evidently decreases
295 respiratory muscle oxygen uptake and thereby attenuate $\dot{V}O_2$ slow-component amplitude
296 during a high intensity effort (Cross et al. 2010). The latter data can presume a greater
297 contribution of respiratory muscle oxygen uptake to whole-body $\dot{V}O_2$ slow component during
298 high-intensity work rates. Furthermore, ventilation was smaller at 20, 40 and 60% of $v\dot{V}O_{2p}$
299 during MIT_{PRE} . In the absence of evidence to the contrary, we can assume that reduced $\dot{V}O_2$
300 and \dot{V}_E during MIT_{PRE} may be due to improved running efficiency (Mickleborough et al.
301 2010) and decreased energy cost of breathing (Turner et al. 2012). Thus, it would seem that
302 prior respiratory exercise may reduce respiratory muscle energy requirements and improve
303 ventilatory efficiency at the same physical workload exerted. Thereby, participants could

304 tolerate a given load with a reduced or similar metabolic or/and muscular needs compared to
305 MIT only. In the present study, we did not observe any difference in $\dot{V}O_{2p}$ and $v\dot{V}O_{2p}$ between
306 the two trials. Our results are in agreement with some studies which did not find any
307 significant improvements in exercise performance following respiratory manoeuvres (Sonetti
308 et al. 2001, Johnson et al. 2014, Ohya et al. 2015). The present results are predictable
309 because $\dot{V}O_2$ depends on central circulatory adaptations that require a direct and prolonged
310 cardiovascular stimulation, not attainable via prior respiratory exercise. Indeed, $v\dot{V}O_{2p}$ seems
311 to be rather influenced by anaerobic capacity, muscular strength and neuromuscular
312 characteristics.

313

314 Limitations

315 A limitation of this study is that respiratory muscle blood-flow was not monitored by an
316 invasive measurement because of its difficulty. This complexity was attributed to the intricate
317 anatomical exploration of these respiratory muscles keeping in mind their expanded vascular
318 organization. Consequently, we should take into account the NIRS technology limitations
319 since it gives us only regional and not global changes in respiratory muscle oxygenation. Yet,
320 monitoring locomotor muscle in this study could provide more explanation of the mechanisms
321 underlying specific respiratory muscle prior exercise. In this study, NIRS data were
322 normalized to a resting point before each test. However, it is better to normalize these data
323 before prior respiratory exercise.

324 Conclusion

325 In conclusion, the results of the current study demonstrated that respiratory prior exercise
326 decreases deoxyhemoglobin of intercostal muscle responses and attenuates magnitude
327 reduction of respiratory muscle fatigue during maximal incremental exercise. Thus, different
328 prior respiratory exercise protocols should be further studied to measure their effect on both
329 intercostal and leg muscle oxygenation during submaximal and maximal athletic
330 performance.

331

332 Acknowledgment

333 This study was financially supported by funds from the Ministry of National Education,
334 Higher Education and Research, France (2013). We would like to express our gratitude to our
335 subjects for their enthusiastic participation in this study.

References

- Aaker, A., and Laughlin, M.H. 2002. Diaphragm arterioles are less responsive to alpha1- adrenergic constriction than gastrocnemius arterioles. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **92**(5): 1808–1816. doi:10.1152/jappphysiol.01152.2001.
- Aaron, E.A., Seow, K.C., Johnson, B.D., and Dempsey, J.A. 1992. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **72**(5): 1818–1825.
- Arend, M., Kivastik, J., and Mäestu, J. 2016. Maximal inspiratory pressure is influenced by intensity of the warm-up protocol. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **230**: 11–15. doi:10.1016/j.resp.2016.05.002.
- ATS/ERS. 2002. Statement on respiratory muscle testing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **166**(4): 518–624. doi:10.1164/rccm.166.4.518.
- Babcock, M.A., Pegelow, D.F., Harms, C.A., and Dempsey, J.A. 2002. Effects of respiratory muscle unloading on exercise-induced diaphragm fatigue. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **93**(1): 201–206. doi:10.1152/jappphysiol.00612.2001.
- Bailey, S.J., Vanhatalo, A., Wilkerson, D.P., Dimenna, F.J., and 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.* Bethesda Md 1985 **107**(6): 1743–1756. doi:10.1152/jappphysiol.00810.2009.
- Boutellier, U., Büchel, R., Kundert, A., and Spengler, C. 1992. The respiratory system as an exercise limiting factor in normal trained subjects. *Eur. J. Appl. Physiol.* **65**(4): 347–353.
- Burnley, M., Doust, J.H., Ball, D., and Jones, A.M. 2002. Effects of prior heavy exercise on VO₂ kinetics during heavy exercise are related to changes in muscle activity. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **93**(1): 167–174. doi:10.1152/jappphysiol.01217.2001.
- Caine, and McConnell. 2000. Development and evaluation of a pressure threshold inspiratory muscle trainer for use in the context of sports performance. *Sports Eng.* **3**(3): 149–159. doi:10.1046/j.1460-2687.2000.00047.x.
- Cheng, C.-F., Tong, T.K., Kuo, Y.-C., Chen, P.-H., Huang, H.-W., and Lee, C.-L. 2013. Inspiratory muscle warm-up attenuates muscle deoxygenation during cycling exercise in women athletes. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **186**(3): 296–302. doi:10.1016/j.resp.2013.02.029.
- Cleland, S.M., Murias, J.M., Kowalchuk, J.M., and Paterson, D.H. 2012. Effects of prior heavy-intensity exercise on oxygen uptake and muscle deoxygenation kinetics of a subsequent heavy-intensity cycling and knee-extension exercise. *Appl. Physiol. Nutr. Metab. Physiol. Appliquée Nutr. Métabolisme* **37**(1): 138–148. doi:10.1139/h11-143.
- Cross, T.J., Sabapathy, S., Schneider, D.A., and Haseler, L.J. 2010. Breathing He-O₂ attenuates the slow component of O₂ uptake kinetics during exercise performed above the respiratory compensation threshold. *Exp. Physiol.* **95**(1): 172–183. doi:10.1113/expphysiol.2009.048975.
- De Troyer, A., Kirkwood, P.A., and Wilson, T.A. 2005. Respiratory action of the intercostal muscles. *Physiol. Rev.* **85**(2): 717–756. doi:10.1152/physrev.00007.2004.
- Dempsey, J.A., Romer, L., Rodman, J., Miller, J., and Smith, C. 2006. Consequences of exercise-induced respiratory muscle work. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **151**(2–3): 242–250. doi:10.1016/j.resp.2005.12.015.
- Dempsey, J.A., Sheel, A.W., St Croix, C.M., and Morgan, B.J. 2002. Respiratory influences on sympathetic vasomotor outflow in humans. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **130**(1): 3–20.
- Evans, J.A., and Whitelaw, W.A. 2009. The assessment of maximal respiratory mouth pressures in adults. *Respir. Care* **54**(10): 1348–1359.
- Ferrari, M., Mottola, L., and Quaresima, V. 2004. Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Can. J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appliquée* **29**(4): 463–487.
- Grassi, B., Poole, D.C., Richardson, R.S., Knight, D.R., Erickson, B.K., and Wagner, P.D. 1996. Muscle O₂ uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **80**(3): 988–998.

- Guenette, J.A., Henderson, W.R., Dominelli, P.B., Querido, J.S., Brasher, P.M., Griesdale, D.E.G., Boushel, R., and Sheel, A.W. 2011. Blood flow index using near-infrared spectroscopy and indocyanine green as a minimally invasive tool to assess respiratory muscle blood flow in humans. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **300**(4): R984-992. doi:10.1152/ajpregu.00739.2010.
- Harms, C.A., Wetter, T.J., McClaran, S.R., Pegelow, D.F., Nিকেle, G.A., Nelson, W.B., Hanson, P., and Dempsey, J.A. 1998. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **85**(2): 609-618.
- Harms, C.A., Wetter, T.J., St Croix, C.M., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 2000. Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **89**(1): 131-138.
- Hawkes, E.Z., Nowicky, A.V., and McConnell, A.K. 2007. Diaphragm and intercostal surface EMG and muscle performance after acute inspiratory muscle loading. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **155**(3): 213-219. doi:10.1016/j.resp.2006.06.002.
- Johnson, M.A., Gregson, I.R., Mills, D.E., Gonzalez, J.T., and Sharpe, G.R. 2014. Inspiratory muscle warm-up does not improve cycling time-trial performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* **114**(9): 1821-1830. doi:10.1007/s00421-014-2914-x.
- Katayama, K., Suzuki, Y., Hoshikawa, M., Ohya, T., Oriishi, M., Itoh, Y., and Ishida, K. 2015. Hypoxia exaggerates inspiratory accessory muscle deoxygenation during hyperpnoea. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **211**: 1-8. doi:10.1016/j.resp.2015.02.005.
- Keramidas, M.E., Kounalakis, S.N., Eiken, O., and Mekjavic, I.B. 2011. Muscle and cerebral oxygenation during exercise performance after short-term respiratory work. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **175**(2): 247-254. doi:10.1016/j.resp.2010.11.009.
- Legrand, R., Prieur, F., Marles, A., Nourry, C., Lazzari, S., Blondel, N., and Mucci, P. 2007. Respiratory muscle oxygenation kinetics: relationships with breathing pattern during exercise. *Int. J. Sports Med.* **28**(2): 91-99. doi:10.1055/s-2006-924056.
- Mancini, D.M., Bolinger, L., Li, H., Kendrick, K., Chance, B., and Wilson, J.R. 1994. Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **77**(6): 2740-2747.
- Mickleborough, T.D., Nichols, T., Lindley, M.R., Chatham, K., and Ionescu, A.A. 2010. Inspiratory flow resistive loading improves respiratory muscle function and endurance capacity in recreational runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports* **20**(3): 458-468. doi:10.1111/j.1600-0838.2009.00951.x.
- Ohya, T., Hagiwara, M., and Suzuki, Y. 2015. Inspiratory muscle warm-up has no impact on performance or locomotor muscle oxygenation during high-intensity intermittent sprint cycling exercise. *SpringerPlus* **4**: 556. doi:10.1186/s40064-015-1355-2.
- Oueslati, F., Boone, J., Tabka, Z., and Ahmaidi, S. 2017. Respiratory and locomotor muscle implications on the VO₂ slow component and the VO₂ excess in young trained cyclists. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **239**: 1-9. doi:10.1016/j.resp.2017.01.012.
- Oueslati, F., Girard, O., Tabka, Z., and Ahmaidi, S. 2016. Excess VO₂ during ramp exercise is positively correlated to intercostal muscles deoxyhemoglobin levels above the gas exchange threshold in young trained cyclists. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **228**: 83-90. doi:10.1016/j.resp.2016.03.010.
- Özdal, M. 2016. Acute effects of inspiratory muscle warm-up on pulmonary function in healthy subjects. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **227**: 23-26. doi:10.1016/j.resp.2016.02.006.
- Poole, D.C., and Jones, A.M. 2012. Oxygen uptake kinetics. *Compr. Physiol.* **2**(2): 933-996. doi:10.1002/cphy.c100072.
- Poole, D.C., Wilkerson, D.P., and Jones, A.M. 2008. Validity of criteria for establishing maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *Eur. J. Appl. Physiol.* **102**(4): 403-410. doi:10.1007/s00421-007-0596-3.
- Reid, R.W., Foley, J.M., Jayaraman, R.C., Prior, B.M., and Meyer, R.A. 2001. Effect of aerobic capacity on the T(2) increase in exercised skeletal muscle. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **90**(3): 897-902.

- Romer, L.M., Miller, J.D., Haverkamp, H.C., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 2007. Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **156**(3): 353–361. doi:10.1016/j.resp.2006.10.008.
- Segizbaeva, M.O., Donina, Z.A., Timofeev, N.N., Korolyov, Y.N., Golubev, V.N., and Aleksandrova, N.P. 2013. EMG analysis of human inspiratory muscle resistance to fatigue during exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* **788**: 197–205. doi:10.1007/978-94-007-6627-3_29.
- Shadgan, B., Guenette, J.A., Sheel, A.W., and Reid, W.D. 2011. Sternocleidomastoid muscle deoxygenation in response to incremental inspiratory threshold loading measured by near infrared spectroscopy. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **178**(2): 202–209. doi:10.1016/j.resp.2011.06.001.
- Sonetti, D.A., Wetter, T.J., Pegelow, D.F., and Dempsey, J.A. 2001. Effects of respiratory muscle training versus placebo on endurance exercise performance. *Respir. Physiol.* **127**(2–3): 185–199.
- Tong, T.K., and Fu, F.H. 2006. Effect of specific inspiratory muscle warm-up on intense intermittent run to exhaustion. *Eur. J. Appl. Physiol.* **97**(6): 673–680. doi:10.1007/s00421-006-0233-6.
- Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S., Chapman, R.F., Stager, J.M., Duke, J.W., and Mickleborough, T.D. 2013. Inspiratory loading and limb locomotor and respiratory muscle deoxygenation during cycling exercise. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **185**(3): 506–514. doi:10.1016/j.resp.2012.11.018.
- Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S.L., Chapman, R.F., Stager, J.M., Wilhite, D.P., and Mickleborough, T.D. 2012. Inspiratory muscle training lowers the oxygen cost of voluntary hyperpnea. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md 1985* **112**(1): 127–134. doi:10.1152/jappphysiol.00954.2011.
- Volianitis, S., McConnell, A.K., and Jones, D.A. 2001a. Assessment of maximum inspiratory pressure. Prior submaximal respiratory muscle activity ('warm-up') enhances maximum inspiratory activity and attenuates the learning effect of repeated measurement. *Respir. Int. Rev. Thorac. Dis.* **68**(1): 22–27. doi:50458.
- Volianitis, S., McConnell, A.K., Koutedakis, Y., and Jones, D.A. 2001b. Specific respiratory warm-up improves rowing performance and exertional dyspnea. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**(7): 1189–1193.
- Wilson, E.E., McKeever, T.M., Lobb, C., Sherriff, T., Gupta, L., Hearson, G., Martin, N., Lindley, M.R., and Shaw, D.E. 2014. Respiratory muscle specific warm-up and elite swimming performance. *Br. J. Sports Med.* **48**(9): 789–791. doi:10.1136/bjsports-2013-092523.
- Zois, J., Bishop, D., Fairweather, I., Ball, K., and Aughey, R.J. 2013. High-intensity re-warm-ups enhance soccer performance. *Int. J. Sports Med.* **34**(9): 800–805. doi:10.1055/s-0032-1331197.

Figure legends

Figure 1. Minute ventilation (\dot{V}_E) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) responses during maximal incremental test (MIT) and maximal incremental test preceded by a respiratory exercise (MIT_{PRE}) at the same relative velocity of oxygen uptake pic. Values are means \pm SD. *, $p < 0.05$ difference between exercises. \$ and # $p < 0.05$ difference between two successive time points during MIT and MIT_{PRE} , respectively.

Figure 2. Deoxyhemoglobin (HHb), total hemoglobin (tHb), and oxyhemoglobin (O_2Hb) responses during maximal incremental test (MIT) and maximal incremental preceded by a respiratory exercise (MIT_{PRE}) at the same relative velocity of oxygen uptake pic. Values are means \pm SE. *, $p < 0.05$ difference between exercises. \$ and # $p < 0.05$ difference between two successive time points during MIT and MIT_{PRE} , respectively.

Figure 3. Maximal inspiratory pressure (MIP) before maximal incremental test (MIT), after respiratory exercise (PRE) and after MIT. *, $p < 0.05$ different from pre-tests.

Table legends

Table 1. Cardiorespiratory variables during an incremental exercise test (MIT) and maximal incremental preceded by a respiratory exercise (MIT_{PRE}).

Draft

Figure 1.

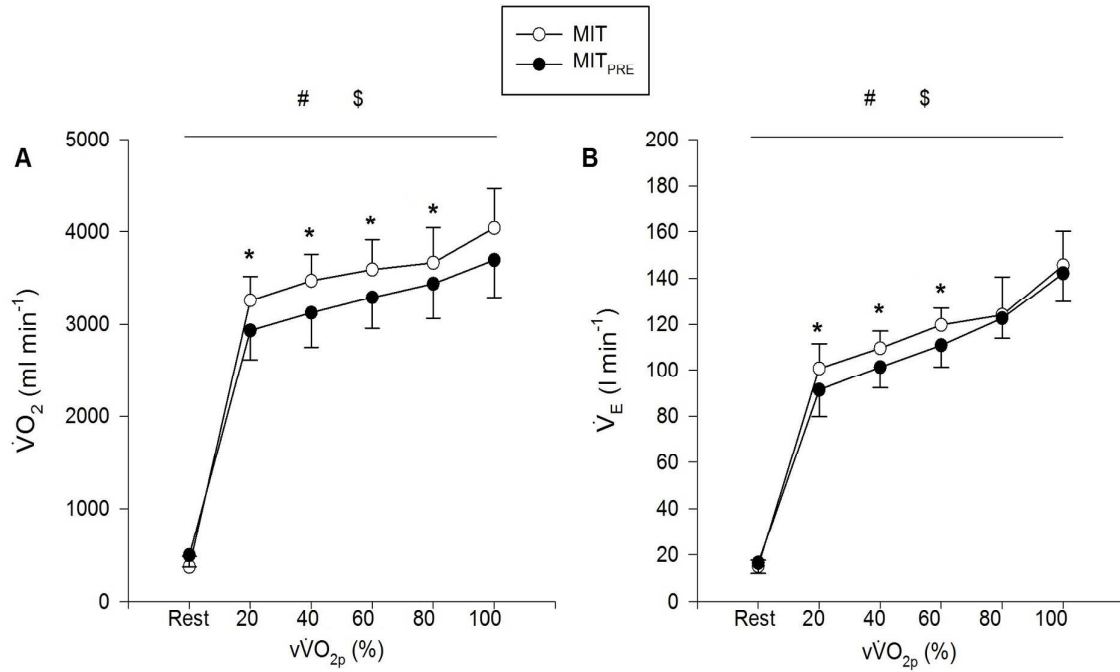


Figure 2.

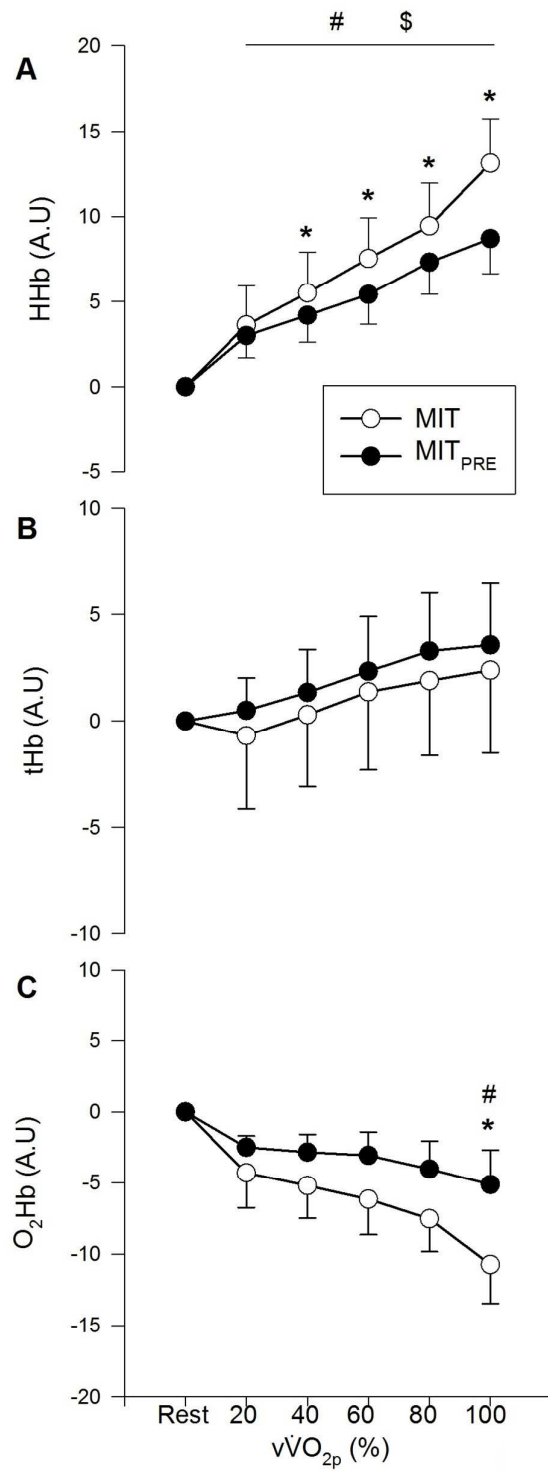
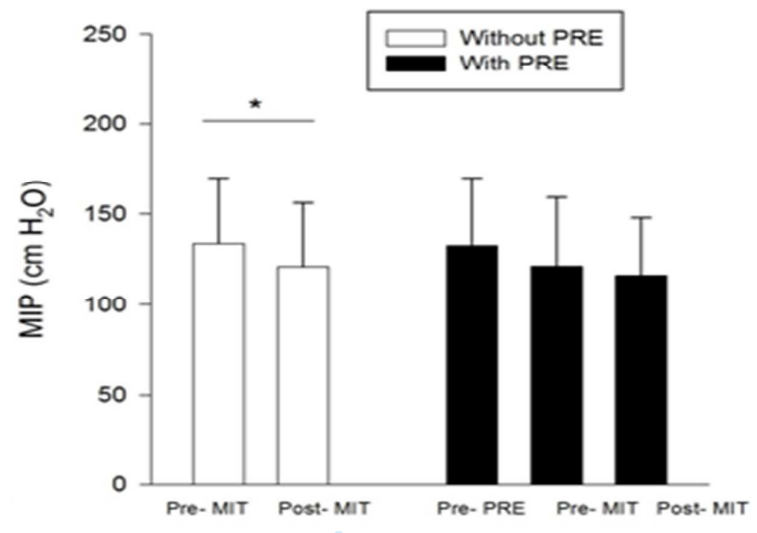


Figure 3.



Draft

Table 1.

	MIT	MIT _{PRE}
$\dot{V}O_{2peak}$ (l.min ⁻¹)	4.04 ± 0.43	3.69 ± 0.40
$\dot{V}O_{2peak}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	53.9 ± 5.9	48.5 ± 4.9
RER ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$)	1.3 ± 0.1	1.2 ± 0.2
$v\dot{V}O_{2p}$ (km.h ⁻¹)	15.1 ± 1.3	15.6 ± 1.4
Duration (s)	1026 ± 191	1018 ± 156
HR _{max} (bpm)	187 ± 7	189 ± 5

Values are means ± SD. $\dot{V}O_{2peak}$; peak of oxygen uptake, $v\dot{V}O_{2p}$; velocity at $\dot{V}O_{2p}$, HR_{max}; maximal heart rate,

Draft

RE: Manuscript ID: apnm-2017-0051 R1

Prior respiratory exercise effect on intercostal muscle oxygenation and fatigue during incremental test

Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism

Many thanks to the experts for their comments and suggestions that have allowed us to improve our original manuscript.

We hope that the comments presented below will help to clarify the value of the work submitted to publication to Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism.

A point-by-point answer for each expert comment is given below.

Reviewer: 1

General to the author

The study entitled “Prior respiratory exercise effect on respiratory muscle oxygenation and fatigue during incremental test” aims to explore the effects of prior respiratory exercise (PRE) on deoxygenation responses of the intercostal muscles and respiratory muscle fatigue. While the idea that a simple respiratory muscle “warm up” can help reduce occurrence of respiratory muscle fatigue is interesting, the current study contains some methodological concerns that require further attention.

Reviewers' comment:

There are some errors in grammar throughout the manuscript. There are also inconsistencies in the placement of units after digits. The manuscript would benefit from an additional, thorough proofreading.

Author's response:

Dear editor, as requested, we have collaborated with Prof. Abdellaloui from English department of our University. Some parts of the entire manuscript (introduction, methods, results, discussion) have been rewritten for improved readability.

Reviewers' comment:

Moreover, I would like to direct the authors to Romer et al., 2007 Respir Physiol Neurobiol. This study used a more objective measure of diaphragm fatigue (magnetic

stimulation) and determined the respiratory muscles do not limit exercise performance during incremental cycle exercise.

Author's response:

Thanks for your suggestions. We have carefully read the recommended paper. The study of carried out by Romer et al. (2007) was conducted on six subjects only (vs. eleven in our study) and one of them was unable to tolerate breathing on the proportional assist ventilator (vs. eleven in this study). These authors investigated diaphragm fatigue post 15 min of maximal incremental exercise (vs. 2 min in this study). Additionally, the subjects received no verbal encouragement during the tests. Taken together, we think that magnitude of the diaphragm, fatigue might decrease after 15 min of rest especially with a small sample size. However, Oueslati et al. (2016, 2017 *Resp Physiol Neurobiol*) observed a significant decrease in MIP and MEP post maximal incremental exercise. In line with the remark of the reviewer, we have added and discussed the results of Romer et al. 2007 in the discussion section.

Reviewers' comment:

Line 106: Were MIP and MEP measured as mouth pressure?

Author's response:

In this study, MIP was measured as mouth pressure. This parameter represents an index of inspiratory muscle strength. Measurement of the maximum static inspiratory pressure that a subject can generate at the mouth (MIP) or the maximum static expiratory pressure (MEP) is a simple way to gauge inspiratory and expiratory muscle strength. The pressure measured during these maneuvers reflects the pressure developed by the respiratory muscles, plus the passive elastic recoil pressure of the respiratory system including the lung and chest wall. Thus, mouth pressures recorded during this maneuver are assumed to reflect respiratory muscle strength. The tests are not complicated to perform and are well tolerated by subjects. The manoeuvres were performed according to standard procedures (ATS/ERS, 2002).

- ATS/ERS., 2002. *Am J Respir Crit Care Med*.

Reviewers' comment:

Line 108: The authors chose to test on a treadmill while most of the work cited in reference to diaphragm fatigue were performed on a cycle ergometer. Are there any differences between treadmill and cycle exercise with respect to the occurrence of diaphragm fatigue? General: A more compelling case for using an incremental treadmill test to induce respiratory muscle fatigue is needed. Of the work cited, one does not measure fatigue, and all are performed on a cycle ergometer.

Author's response:

Thank you for the comment. Respiratory muscle fatigue was observed in real condition during a marathon (Loke et al., 1982; Ross et al., 2008), swimming (Brown and Kilding, 2011; Jakovljevic and McConnell, 2009; Lomax and Castle, 2011; Lomax and McConnell, 2003)

and a triathlon (Hill et al., 1991). Interestingly, several physiological differences between cycling and running have been described in the literature (Millet 2009). In this context, Hue et al. (2000) reported a higher respiratory rate during incremental running (57 ± 11 breath.min⁻¹) compared to cycling exercise (48 ± 7 breath.min⁻¹) for the same subject. Thence, respiratory work is likely suggested to be more important during running compared to cycling exercise. We think that the treadmill test is the most appropriate test to use to evaluate maximal cardiorespiratory responses especially in runners. Given the high ventilatory level observed at heavy intensities, such type test represents also a relevant model to induce respiratory muscles fatigue.

- Brown, S., Kilding, A.E., 2011. J. Strength Cond. Res.
- Hill, N.S., Jacoby, C., Farber, H.W., 1991. Med. Sci. Sports Exerc.
- Hue, O, Le Gallais, D, Chollet, D, and Préfaut, C.; 2000. Can J Appl Physiol.
- Jakovljevic, D.G., McConnell, A.K., 2009. J. Strength Cond. Res.
- Loke, J., Mahler, D.A., Virgulto, J.A., 1982. J. Appl. Physiol.
- Lomax, M., Castle, S., 2011. J. Strength Cond. Res.
- Lomax, M.E., McConnell, A.K., 2003. J. Sports Sci.
- Millet, GP, Vleck, VE, and Bentley, DJ., 2009. Sports Med Auckland NZ.
- Ross, E., Middleton, N., Shave, R., George, K., McConnell, A., 2008. J. Sports Sci.

Reviewers' comment:

Line 115: The PRE intervention appears to be exclusively targeting inspiratory muscles. Is there a rationale for expiratory muscle fatigue after incremental exercise? If so could the authors elaborate on why an inspiratory muscle warm up would have a positive impact on the occurrence of expiratory muscle fatigue after exercise.

Author's response:

Thanks for the comment. It has been revealed that the fibre size of the diaphragm and external intercostal muscle appears to relate to their ability to generate force (MIP) (Sauleda et al., 1988). However, the roles of expiratory muscles (i.e., abdominal muscles) during exercise are essentially that they allow the diaphragm to contract quasi-isotonically and they prevent rib cage distortion. In this regard, we decided to focus specifically on the MIP and to investigate the intercostal muscle oxygenation. Therefore, the PRE intervention (85 % MIP) applied in our study was exclusively targeting inspiratory muscles.

- Sauleda J, Gea J, Orozco-Levi M, Corominas J, Minguella J, Aguar C, Broquetas J, Agustí AG (1988). Eur Respir J.

Reviewers' comment:

Line 141: The authors chose to normalize the NIRS data to a resting point before each test. While this is in agreement with previous NIRS literature, I wonder if the PRE could have influenced the NIRS signal. Would it have been possible to normalize the NIRS data to a point before the PRE?

Author's response:

We truly agree with your suggestion. Unfortunately, we did not assess the muscle oxygenation with NIRS before PRE. In line with your remark, we added this comment into the limitation section.

Reviewers' comment:

Line 171: Do the authors have an operational definition of respiratory muscle fatigue (i.e., a decrease in MIP/MEP by x cmH₂O or certain % baseline?)

Line 171: The authors switch between representing changes in MEP and MIP as cmH₂O and %. A consistent style would be easier to read.

Author's response:

As mentioned in line 259, respiratory muscle fatigue is defined as a loss in the capacity of developing respiratory muscle force and/or velocity (defined as a fall in MIP and MEP), resulting from sustained exercise and which is reversible by rest (ATS/ERS 2002). In line with your remark, we decided to particularly focus on the drop in MIP after maximal incremental exercise. Therefore, the part of respiratory muscle fatigue has been rewritten to be more intelligible.

Reviewers' comment:

Line 174/Figure 3: It appears that the PRE intervention induced expiratory muscle fatigue. If your PRE intervention reduced MEP by a significant amount how can one be certain the reduction in MEP after exercise is a result of PRE or exercise?

Author's response:

In order to simplify the understanding of our results, we chose to study specifically maximum inspiratory pressure (MIP).

Reviewers' comment:

Line 176: Comparisons are made between Pre-MIT and post-MIT. Should the comparisons be made between Pre-PRE and post-MIT?

Line 179: If MEP decreased by 24% after the warm up then the expiratory muscles were fatigued before the exercise began.

Author's response:

In our opinion, the comparisons made between Pre-MIT and post-MIT or between Pre-PRE and post-MIT would be the same since there was no significant difference between MIP before and after PRE.

Reviewers' comment:

Line 180: Could the authors provide units for the change between PRE-PRE and Pre-MIT for MIP? Figure 3 at a glance looks like the difference between MIP Pre-PRE and Pre-MIT are the same with and without warm up. Providing units would reassure the reader that there were no differences after warm in MIP.

Author's response:

In response to your request we changed the representation of changes in MEP only as cmH₂O to be easier to read.

Reviewers' comment:

Line 181: I worry the attenuation of respiratory muscle fatigue is overstated unless the authors can provide more evidence that warm up did not induce expiratory muscle fatigue. The authors state that high breathing workloads can cause a redistribution of blood flow, however it is unlikely that an incremental exercise test would result in sustained high workloads for a long enough time to induce fatigue.

Author's response:

Thank you for the comment. It has been demonstrated that respiratory muscle fatigue occurred during incremental exercise (Oueslati et al. 2016, Segisbaeva 2013). Furthermore, an accelerated fall in accessory respiratory muscle oxygenation concomitant with high ventilatory level has been observed at heavy intensities of such type of exercise (Legrand et al. 2007, Oueslati et al. 2016). These events were combined with an attenuated decline in locomotor muscles oxygenation and decreased leg blood volume. This supports that the enhanced oxygen demand of respiratory muscle limits the leg exercising muscle oxygen use. These adaptations appeared not only at maximal constant workload but onward above the respiratory compensation point during incremental exercise (Legrand et al. 2007).

- Oueslati, F., Girard, O., Tabka, Z., and Ahmaidi, S. 2016. *Respir. Physiol. Neurobiol.*

- Segizbaeva, M.O., Donina, Z.A., Timofeev, N.N., Korolyov, Y.N., Golubev, V.N., and Aleksandrova, N.P. 2013. *Adv. Exp. Med. Biol.*

- Legrand, R., Marles, A., Prieur, F., Lazzari, S., Blondel, N., Mucci, P., 2007. *Med. Sci. Sports Exerc.*

General: Despite the great care the authors went through to ensure reproducibility of their MIP/MEP technique, the limitations of using a volitional maneuver to assess respiratory muscle fatigue should be acknowledged somewhere in the manuscript.

Reviewer: 2

General to the author

In the present study, the investigators attempted to attenuate intercostal muscle oxygenation and inspiratory muscle fatigue with a prior respiratory exercise. A major concern of the current study is the prior respiratory exercise was (at least partially) fatiguing. This is demonstrated by the ~20% lower PEmax following the prior respiratory exercise. It is unclear to me why the authors did not use a “warm-up” protocol previously used.

Therefore, the current study is investigating the effect of prior expiratory muscle fatigue on intercostal muscle oxygenation during incremental exercise. Therefore, the findings suggest that prior expiratory muscle fatigue leads to attenuated ventilation and intercostal deoxygenation responses during exercise compared to control. This is further complicated by the fact that the NIRS measurements cannot differentiate between internal and external intercostals. In conclusion, I suggest this manuscript be reframed accordingly, and compared to the recent findings by Taylor et al who has recently investigated expiratory muscle fatigue on exercise performance.

Author's response:

Thanks for your remark. In our study, we performed a prior respiratory muscle exercise, which offered an interesting model to simulate respiratory training sessions and understand the physiological responses (i.e., muscle oxygenation and ventilatory responses) of the subsequent exercise.

Reviewers' comment:

Ln153: What post hoc test was used?

Author's response:

The Bonferroni post hoc test was applied. Indeed, the Bonferroni correction is one of several methods used to counteract the problem of multiple comparisons. This multiple-comparison post-hoc correction is used when performing many independent or dependent statistical tests at the same time. This post-hoc test sets the significance cut off at α/n . The Bonferroni method is viewed as too conservative.

The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test

Journal of Strength and Conditioning Research (En révision)

Berriri A, Queslati F, Ben Abderrahmen A, Bouguerra L and Ahmaidi S

Journal of Strength and Conditioning Research

The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	JSCR-08-8825
Full Title:	The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test
Short Title:	inspiratory muscle training on oxygenation responses and fatigue
Article Type:	Original Research
Keywords:	NIRS, deoxyhemoglobin, breathing, performance
Corresponding Author:	Said AHMAIDI, PhD Picardie Jules Verne University Amiens, FRANCE
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	Picardie Jules Verne University
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Said AHMAIDI, PhD
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Said AHMAIDI, PhD Ahmed Berriri, PhD Ferid Oueslati, PhD Abderraouf Benabderrahman, PhD Lotfi Bouguerra, Phd
Order of Authors Secondary Information:	
Manuscript Region of Origin:	FRANCE
Abstract:	<p>We examined the effects of 5 weeks of inspiratory muscle training (IMT) on the intercostal muscle oxygenation and respiratory muscle fatigue during a maximal incremental running test with the assessment of peak oxygen uptake (VO_{2p}) and the velocity corresponded (vVO_{2p}). 24 trained subjects were assigned in a randomized order to either an IMT (n=13) or control (n=11) group. Subjects performed an incremental treadmill test before and after 5 weeks of IMT period with the assessment of maximal inspiratory (MIP) and expiratory (MEP) pressures (pre- and post test). IMT was performed using a resistive threshold device at 60% MIP, 5 min twice with 2.5 min recovery, 5 days/week. During each test, cardiopulmonary responses and intercostal muscle oxygenation were assessed using a gas analyzer and near-infrared spectroscopy, respectively. The IMT decreased the decline of MIP and MEP post-incremental test compared to pre- IMT; $10 \pm 5\%$ vs. $13 \pm 5\%$ and $12 \pm 6\%$ vs. $15 \pm 7\%$, respectively ($p < 0.05$). The IMT reduced the intercostal muscle deoxyhemoglobin (60-100% vVO_{2p}), the VO₂ (60-80% vVO_{2p}) and the ventilation (60-100% vVO_{2p}), also, increased the oxyhemoglobin (80-100% vVO_{2p}). However, IMT did not affect the VO_{2p} and the vVO_{2p}. It is concluded that IMT decreased the respiratory exercise induced-fatigue which may reflect the reduction in intercostal muscle oxygen extraction but did not improve the performance during the maximal incremental test.</p>
Suggested Reviewers:	Olivier HUE, PhD Prof, University of Guyana HueO@wanadoo.fr Expertise area

	Fabrice Prieur, PhD Prof, Exercise Physiology Lab fabrice.prieur@univ-orleans.fr Expertise area
	Aninhat SALES, PhD Prof, University Federal of the Rio Grande do Norte, Brazil. aninhat.sales@gmail.com Expertise area
Opposed Reviewers:	

Monday, 23 January 2017

Subject: SUBMISSION OF A MANUSCRIPT FOR EVALUATION

Dear William J. Kraemer,

This letter is to request consideration of the enclosed manuscript entitled: “*The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test*” for publication in the **Journal of Strength and Conditioning Research** for possible evaluation. This manuscript is original and not previously published, nor is it being considered elsewhere until a decision is made as to its acceptability by the JSCR Editorial Review Board. All authors have read and approved the version submitted. We appreciate your consideration of the paper and we look forward to hearing from you soon.

Best regards,
Said AHMAIDI

Contact Details for the Corresponding Author:

PR Said AHMAIDI
Sport Sciences Department – University of Picardie Jules Verne
Avenue Paul Claudel, F-80025, Amiens Cedex, France.
Phone: (+33) 3 22 82 79 03 – Fax: (+33) 3 22 82 79 10
Email: said.ahmaidi@u-picardie.fr

1 **The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses**
2 **and fatigue during an incremental treadmill test**

3
4 Ahmed Berriri¹, Ferid Oueslati¹, Abderraouf Ben Abderrahmen², Lotfi Bouguerra³, Said
5 Ahmaidi¹

6
7 **Submission Type:** Original Paper

8 **Full Names of the Authors and Institutional:**

9 ¹ EA-3300: APERE, Department of Sport Sciences, University of Picardie Jules Verne,
10 Amiens, France.

11• ² Research Laboratory "Sport Performance Optimisation", National Center of Medicine and
12 Science in Sports (CNMSS), Tunis, Tunisia.

13• ³ Laboratory of Cardio-Circulatory, Respiratory, Metabolic and Hormonal Adaptations to the
14 Muscular Exercise, Medicine Department, University of Sousse, Sousse, Tunisia.

15•

16• **Corresponding Author:**

17 PR. Said AHMAIDI

18 Sport Sciences Department – University of Picardie Jules Verne

19 Avenue Paul Claudel, F-80025, Amiens Cedex, France.

20 Phone: (+33) 3 22 82 79 03 – Fax: (+33) 3 22 82 79 10

21 Email: said.ahmaidi@u-picardie.fr

1	The effect of inspiratory muscle training on intercostal muscle oxygenation responses
2	and fatigue during an incremental treadmill test
3	
4	3
5	4
6	5
7	6
8	7
9	7
10	8
11	9
12	9
13	10
14	11
15	12
16	12
17	13
18	13
19	14
20	14
21	15
22	16
23	16
24	17
25	17
26	18
27	18
28	19
29	19
30	20
31	20
32	21
33	21
34	22
35	22
36	23
37	23
38	24
39	24
40	25
41	25
42	26
43	26
44	27
45	27
46	28
47	28
48	29
49	29
50	30
51	30
52	31
53	31
54	32
55	32
56	33
57	33
58	34
59	34
60	35
61	35
62	36
63	36
64	
65	

37 **Abstract**

1
2 38
3
4 39 We examined the effects of 5 weeks of inspiratory muscle training (IMT) on the intercostal
5 40 muscle oxygenation and respiratory muscle fatigue during a maximal incremental running test
6
7 41 with the assessment of peak oxygen uptake ($\dot{V}O_{2p}$) and the velocity corresponded ($v\dot{V}O_{2p}$).
8
9 42 24 trained subjects were assigned in a randomized order to either an IMT (n=13) or control
10
11 43 (n=11) group. Subjects performed an incremental treadmill test before and after 5 weeks of
12
13 44 IMT period with the assessment of maximal inspiratory (MIP) and expiratory (MEP)
14
15 45 pressures (pre- and post test). IMT was performed using a resistive threshold device at 60%
16
17 46 MIP, 5 min twice with 2.5 min recovery, 5 days/week. During each test, cardiopulmonary
18
19 47 responses and intercostal muscle oxygenation were assessed using a gas analyzer and near-
20
21 48 infrared spectroscopy, respectively. The IMT decreased the decline of MIP and MEP post-
22
23 49 incremental test compared to pre- IMT; $10 \pm 5\%$ vs. $13 \pm 5\%$ and $12 \pm 6\%$ vs. $15 \pm 7\%$,
24
25 50 respectively ($p < 0.05$). The IMT reduced the intercostal muscle deoxyhemoglobin (60-100%
26
27 51 $v\dot{V}O_{2p}$), the $\dot{V}O_2$ (60-80% $v\dot{V}O_{2p}$) and the ventilation (60-100% $v\dot{V}O_{2p}$), also, increased the
28
29 52 oxyhemoglobin (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$). However, IMT did not affect the $\dot{V}O_{2p}$ and the $v\dot{V}O_{2p}$. It
30
31 53 is concluded that IMT decreased the respiratory exercise induced-fatigue which may reflect
32
33 54 the reduction in intercostal muscle oxygen extraction but did not improve the performance
34
35 55 during the maximal incremental test.

36 56
37 57 **Keywords:** NIRS, deoxyhemoglobin, breathing, performance
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

58 Introduction

1
2
3 59 At heavy workload of maximal incremental cycling exercise (86% $\dot{V}O_{2max}$), high levels of
4
5 60 ventilation have been shown to be coupled with an accelerated decline in the accessory
6
7 61 respiratory muscle oxygenation (22) and a reduced leg blood volume detected with near-
8
9 62 infrared spectroscopy in young healthy subjects (18). In this context, Oueslati et al. (25)
10 63 suggested that during a cycling ramp test, the intercostal muscle deoxygenation breakpoint
11
12 64 occurrence may accord with the increased recruitment of respiratory muscle (29). This
13
14 65 suggests that a high oxygen demand of respiratory muscle (18) in response to high levels of
15
16 66 ventilation influences the oxygen delivery to the working limb muscles. In this regard, it has
17
18 67 been demonstrated that inspiratory muscle fatigue and the accumulation of metabolites lead to
19
20 68 a sympathetically mediated vasoconstrictor reflex response in locomotor muscle group
21
22 69 compromising its perfusion and thus oxygen availability (6). Furthermore, increasing the
23
24 70 ventilatory work with a high inspiratory load has been shown to increase the metabolic
25
26 71 requirements of breathing muscles and by that, induces a concomitant leg and respiratory
27
28 72 muscle deoxygenation increase during submaximal cycling exercise (32). Conversely,
29
30 73 decreasing the respiratory muscle work with non-invasive ventilatory assistance has been
31
32 74 shown to delay diaphragmatic fatigue and increase both the oxygen delivery and uptake of
33
34 75 locomotor muscles (2,15). Therefore, taken together, a specific inspiratory muscle training
35
36 76 (IMT) aimed to attenuate respiratory muscle fatigue post-exercise, may reduce the metabolic
37
38 77 requirements of the intercostal muscle in order to meet the exercising muscle demands.

37 78 It has been evinced that IMT reduced the oxygen cost of breathing for a given ventilatory load
38
39 79 (34) which decreases the oxygen requirement of the respiratory muscles and thereby enhances
40
41 80 its availability to the working leg muscles during exercise. Recently, Turner et al. (33) have
42
43 81 also reported that IMT reduced leg and respiratory muscle deoxygenation during cycling
44
45 82 exercise while undergoing periods of high resistive breathing loading. Although its effects on
46
47 83 intercostal muscle oxygenation during a constant-cycling load have already been established,
48
49 84 no study has precisely investigated the potential effects of IMT during a maximal running
50
51 85 incremental exercise. Thus, a specific IMT-mediated decrease in exercise-induced respiratory
52
53 86 muscle fatigue (30) might reduce the accessory breathing muscle oxygen demands for the
54
55 87 same workload during running exercise. If so, we would suppose to observe a decrease in
56
57 88 intercostal muscle deoxygenation as a marker of oxygen extraction in the muscle tissue.
58
59 89 Interestingly, several physiological differences between cycling and running have been
60
61 90 described in the literature (24). In this context, Hue et al. (20) reported a higher respiratory

91 rate during incremental running (57 ± 11 breath.min⁻¹) compared to cycling exercise (48 ± 7
92 breath.min⁻¹) for the same subject. Thence, it is likely suggested that respiratory work is more
93 important during running compared to cycling exercise. Thereby, it seems that reducing
94 exercise-induced respiratory muscles fatigue during an incremental running test might
95 improve cardiorespiratory responses and performance. Therefore, the purpose of this study
96 was to investigate the effect of a specific IMT on the intercostal muscle oxygenation and
97 fatigue during an incremental running test to exhaustion. We expected that IMT would
98 attenuate the magnitude of intercostal muscle deoxygenation and fatigue during the exercise.

99 **Materials and Methods**

100 *Experimental Approach to the Problem*

101
102 To our knowledge, only one study has investigated the effects of IMT on leg and respiratory
103 muscle deoxygenation during cycling exercise while undergoing periods of high resistive
104 breathing loading. Currently, we seek to investigate the effects of 5-weeks IMT training on
105 the intercostal muscle deoxygenation and fatigue during the incremental treadmill exercise.
106 Measures of cardiopulmonary responses and intercostal muscle oxygenation were evaluated
107 during each incremental test using a gas analyzer and near-infrared spectroscopy,
108 respectively. Measures of respiratory muscles fatigue were assessed using maximal
109 inspiratory and expiratory pressures, taken at rest and after each test. After 5-weeks of IMT,
110 testing measures were repeated and data were analyzed for significant changes between the
111 experimental and control groups. General spirometry parameters and the ratings of perceived
112 breathlessness and limb exertion were also evaluated pre and post intervention.

113 *Subjects*

114 Twenty four male trained endurance athletes participated voluntarily in this study (age 23 ± 2
115 years, body mass 73.3 ± 8.3 kg, height 177.5 ± 5.4 cm, mean \pm SD). They were involved in a
116 minimum of 9 hours of aerobic training per week. All subjects had normal spirometry and
117 none of them reported a history of cardiovascular, pulmonary or muscular diseases. Prior to
118 any data collection, they were informed of the exercise testing procedures and signed a
119 written informed consent. Following baseline measurements, participants were randomly
120 assigned to either a training (IMT; n=13) or a control (CON; n=11) group.

124 *Procedures*

1
2
3 125 Prior to IMT period, all subjects underwent a familiarization session with test procedures and
4 126 respiratory devices. Pre- and post IMT, the baseline pulmonary function was assessed during
5
6 127 the first test day. On subsequent visit separated by at least 24 h, they performed a maximal
7
8 128 incremental running test. The tests were performed at the same time of the day under standard
9
10 129 ambient conditions (temperature ~24°C and relative humidity ~50%). All subjects were
11
12 130 intended to keep on their present physical training over the 5 weeks IMT period in order to
13
14 131 eliminate the possibility of adaptations from aerobic exercise. They were instructed to refrain
15
16 132 from any form of vigorous activity and the consumption of caffeine in the 24 h prior to
17
18 133 testing. Experimental design was realized in accordance with the Declaration of Helsinki
19 134 (1964).

20
21 135 Slow vital capacity, forced vital capacity, 1-s forced expiratory volume and maximal
22
23 136 voluntary ventilation in 12s were measured using a computerized spirometry system (Spirolab
24
25 137 III Rome, Italy) (1). Each maneuver was repeated three times and the highest value was
26
27 138 recorded. These measurements were obtained pre- and post IMT. The Maximal inspiratory
28
29 139 (MIP) and expiratory (MEP) pressures, indexes of global respiratory muscle strength, were
30
31 140 measured before and after each maximal test (~2 minutes, at the same minute ventilation at
32
33 141 rest) in order to determine exercise-induced inspiratory (%MIP) and expiratory muscle
34
35 142 (%MEP) fatigue. Maneuvers were performed in an upright standing posture using a hand held
36
37 143 mouth pressure meter (MicroRPM, MicroMedical Ltd, Kent, UK) as has been already
38
39 144 recommended (1). The MIP was initiated from residual volume while MEP was begun from
40
41 145 total lung capacity. To ensure a maximal pressure, each maneuver was repeated five times and
42
43 146 the highest values (coefficient of variation less than 5%) were retained for final analysis.

44 147 The IMT was performed against a pressure threshold load of 60% MIP, 5 min twice with 2.5
45
46 148 min recovery, 5 days/week for 5 weeks. In order to familiarize the participants with the
47
48 149 device, a resistive charge of 50% MIP was set during the initial three sessions. The IMT was
49
50 150 performed in a seated position using an inspiratory pressure threshold device
51
52 151 (POWERbreathe®, IMT Technologies Ltd., Birmingham, UK) (5). Subjects were instructed to
53
54 152 inspire quickly and forcefully from residual volume and to sustain the breathing effort until
55
56 153 the maximal lung volume. The control group continued their habitual physical training
57
58 154 program and did not pursue any IMT schedule.

59 155

156 Pre- and post IMT, an incremental running test to exhaustion was performed on a treadmill
157 (h/p/cosmos[®], Germany). After a 3 min resting period succeeded by 3 min warm-up at 8
158 km.h⁻¹, the exercise began at an initial speed of 10 km.h⁻¹ and was subsequently increased by
159 1 km.h⁻¹ every two minutes until exhaustion. The peak of oxygen consumption ($\dot{V}O_{2p}$) and the
160 corresponded velocity ($v\dot{V}O_{2p}$) were obtained. The Gas exchanges, heart rate and intercostal
161 muscle oxygenation responses were continuously recorded during MIT. At the end of each
162 exercise test, the ratings of perceived breathlessness (RPB) and limb exertion (RPE) were
163 obtained after the using the modified scale (0-10) and the Borg's 6–20 scale, respectively.
164 During each incremental running test, $\dot{V}O_2$, carbon dioxide production ($\dot{V}CO_2$) and minute
165 ventilation (\dot{V}_E) were continuously recorded by a portable breath by breath analyzer (Cosmed
166 K4b², Rome, Italy). Prior each test, the gas analyzer and the pneumotachograph were
167 calibrated using a reference gases mixture (16% O₂ and 5% CO₂) and a 3-L syringe (Cosmed,
168 Rome, Italy), respectively. Heart rate was recorded continuously *via* a heart rate monitor
169 (RS300, Polar Electro, Kempele, Finland). The obtained breath-by-breath values were
170 averaged into 30s intervals and then used for further analysis. Attainment of $\dot{V}O_{2p}$, defined as
171 the highest value of $\dot{V}O_2$, was determined and used to assess the corresponding speed
172 defined as the $v\dot{V}O_{2p}$. Intercostal muscle oxygenation responses were monitored at rest and
173 during MIT *via* a portable continuous wave NIRS device (Portamon, Artinis, Medical System,
174 Zetten, Netherlands). Based on the Beer-Lambert Law, this noninvasive technique measures
175 the relative concentration changes in tissue oxy (Hb+Mb) ([O₂Hb]), deoxy (Hb+Mb) ([HHb])
176 and total hemoglobin (tHb+Mb) ([tHb]) using received optical densities from two continuous
177 wavelengths of NIRS light (730 and 850 nm). NIRS optode was positioned over the right 7th
178 intercostal space at the anterior axillary line. This accessory intercostal muscle is selected in
179 several studies and has been related to $\dot{V}O_2$ trends (14,25) given its potentially involvement
180 in ventilation increase which coincide with diaphragm fatigue (21). The apparatus was
181 secured to the skin surface and covered with a piece of black elastic bandage to reduce the
182 intrusion of extraneous light and to avoid any movement of the probe during exercise. For
183 data acquisition, NIRS device was connected to a personal computer by Bluetooth. The NIRS
184 signals were collected at a sampling frequency of 10 Hz. All data were averaged every 30s
185 and normalized to reflect the changes from the resting baseline concentrations (defined as 0
186 μ M). To facilitate the comparison of the expired gases and intercostal muscle oxygenation
187 responses, all physiological variables were calculated at rest, 20%, 40%, 60%, 80% and 100%
188 of $v\dot{V}O_{2p}$ (average values over 30s before each point).

189 *Statistical analysis*

190 The statistical software package Statistica (version 8.0, Stat- Soft, Inc., Tulsa, USA) was used
191 for all statistical analysis. Normality was tested using the Shapiro-Wilks test. A two-way
192 mixed factorial ANOVA (group (IMT and control) x time (pre and post)) was used to
193 determine the effects of the inspiratory muscle training on the physiological parameters
194 measured. If significant main effects and/or interactions were observed with ANOVA, the
195 Bonferroni post hoc test was applied. In all tests, statistical significance was set at $p < 0.05$.
196 Values are reported as mean \pm standard deviation (SD), unless otherwise indicated.

197 **Results**

198 *Respiratory muscle strength and pulmonary function tests*

199 The effects of IMT on the respiratory muscle strength are shown in Table 1. All subjects in
200 the training group showed a significant increase in MIP and MEP. In the control group, mean
201 MIP and MEP remained unchanged ($p > 0.05$). All baseline pulmonary function values are
202 given in Table 1. After 5 weeks of training period, no significant changes were noted in both
203 IMT and control group for any pulmonary function variables ($p > 0.05$).

204 *Respiratory muscles fatigue*

205 Respiratory muscle fatigue was $13 \pm 5\%$ for the %MIP and $15 \pm 7\%$ for the %MEP in the
206 IMT group ($p < 0.01$) (Table 1). In the control group, MIP and MEP values reduced by $14 \pm$
207 4% and $16 \pm 7\%$ (Table 1). After training period, the extent of respiratory muscle fatigue
208 during the test was significantly reduced (both %MIP and %MEP decreased $10 \pm 5\%$ and 12
209 $\pm 6\%$, respectively) ($p < 0.05$), whereas these values in control group remained unchanged.

210 *Maximal cardiopulmonary values*

211 Mean values of cardiopulmonary variables at the end of the test (pre- and post- IMT) are
212 summarized in Table 2. For both groups, the $\dot{V}O_{2p}$, RER, $v\dot{V}O_{2p}$, exercise duration and
213 maximal heart rate were not significantly different between both trials. The responses of \dot{V}_E
214 and $\dot{V}O_2$ during the test pre- and post- IMT period for both groups are illustrated in Fig. 1.
215 Following IMT, the \dot{V}_E (60-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 1A) and the $\dot{V}O_2$ (60-80% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 1B)
216 were reduced significantly ($p < 0.05$). However, these variables were not significantly different
217 in the control group. At exhaustion RPB and RPE were significantly reduced ($p < 0.05$) only in
218 IMT group (Table. 2).

221 *Near-infrared spectroscopy*

222 The changes in intercostal muscle oxygenation responses during the test pre- and post- IMT
223 are displayed in Fig. 2. During all incremental tests, the [O₂Hb] significantly declined at
224 100% of $\dot{V}O_{2p}$ for all subjects (Fig. 2A). The [HHb] remained unchanged until 60% of
225 $\dot{V}O_{2p}$ compared to baseline values and thereafter increased between 60 and 100% of $\dot{V}O_{2p}$
226 for both IMT and control groups (Fig. 2B). However, [tHb] did not change during the
227 incremental exercise, yet showed a decreasing trend ($p = 0.10$) between 80 and 100% of
228 $\dot{V}O_{2p}$ (Fig. 2C). Particularly, IMT increased the kinetics of [O₂Hb] (80-100% $\dot{V}O_{2p}$) (Fig.
229 2A), decreased that of HHb (60-100% $\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 2B) without any changes in [tHb] rates in
230 the experimental group (Fig. 2C). Nevertheless, intercostal muscle oxygenation responses did
231 not change in control group after 5 weeks.

232
233 **Discussion**

234 To our knowledge, our study is the first to investigate the effect of IMT on the respiratory
235 muscles fatigue and intercostal muscle oxygenation changes during incremental running test.
236 Our finding demonstrated that IMT reduced the intercostal muscle [HHb] responses (60-
237 100% $\dot{V}O_{2p}$) and the magnitude of [O₂Hb] decline (80-100% $\dot{V}O_{2p}$) with a reduced
238 respiratory muscle fatigue during the maximal test. Furthermore, the ratings of perceived
239 intensity of breathlessness and leg sensations were attenuated in IMT group.

240 *Respiratory muscles strength*

241 It is well known that respiratory muscles, like other peripheral muscles, demonstrate a great
242 plasticity and respond adaptively to strength training (31). In the present study, we found
243 significant increases in baseline MIP and MEP after 5 weeks of IMT. Our results are in
244 accordance with previous studies indicating an enhanced maximal force generating capacity
245 of the respiratory muscle following IMT (3). This increased respiratory muscle strength
246 observed in this study, could originate from diaphragm and intercostal muscle hypertrophy
247 following IMT (7,27). Yet, it has been shown that such type of training stimulates protein
248 signaling pathways, responsible for the respiratory muscle remodeling (9). Furthermore,
249 structural adaptations of the respiratory muscle, such as an increase in the size of intercostal
250 muscles type II fibers (21%) (27) and in the diaphragm thickness (8-12%) (7) were observed
251 after IMT. Consequently, increasing the strength of accessory respiratory muscle might
252 enhance their neural activation and shortening velocity, resulting in greater diaphragm
253 activation and thus increased MIP- MEP (19).

254 *Respiratory muscles fatigue*

1
2 255 In accordance with previous data (25,29,30), incremental running test caused significant
3
4 256 decrease in MIP and MEP, in this study. These observations can presume a respiratory
5
6 257 muscles fatigue occurrence in response to incremental test. Our results are in disagreement
7
8 258 with Romer et al. (28) who did not support any role for respiratory muscles fatigue in the
9
10 259 incremental exercise performance limitation. In our study, the extent of this respiratory
11
12 260 muscles fatigue was reduced following IMT. The significant reductions in the decline of
13
14 261 respiratory muscle strength observed in the present study are in accordance with the results
15
16 262 reported in the literature (13,30). The attenuated respiratory muscles fatigue following IMT
17
18 263 might reside in a training-induced increase in the respiratory muscles oxidative capacity. In
19
20 264 this context, a 38% increase in the number of type I muscle fibers in the external intercostal
21
22 265 has been reported after 5 weeks of IMT (27). As a result, subjects might equate to greater
23
24 266 efficient energy utilization of the respiratory muscle and reduced fatigability.

24
25 267 *Intercostal muscles oxygenation responses to IMT*

26 268 In the literature, only one study has evaluated the effect of IMT on both respiratory and leg
27
28 269 muscle deoxygenation during constant-workload cycling exercise while undergoing periods
29
30 270 of high resistive breathing loading (33). These authors observed a decrease in both limb and
31
32 271 intercostal muscle deoxygenation after 6 weeks of IMT. Our finding showed a significant
33
34 272 decrease in [HHb] (60-100% $\dot{V}O_{2p}$) and in the magnitude of oxyhemoglobin decline [O₂Hb]
35
36 273 (80-100% $\dot{V}O_{2p}$) during an incremental treadmill test following 5 weeks of IMT. The
37
38 274 reduced [HHb], which is a marker of oxygen extraction independent of the muscle tissue
39
40 275 hemoglobin volume (12), suggests lower intercostal muscles oxygen extraction within specific
41
42 276 IMT at the same exercise levels as measured during the incremental test. Furthermore, the
43
44 277 increased [O₂Hb] offers some protection against the fall in intercostal muscle reoxygenation
45
46 278 during high intensity exercise levels. IMT-induced improvements in respiratory muscles
47
48 279 strength might act to unload the intercostal muscle by increasing their economy (17,34), thus
49
50 280 decreasing their oxygen demand to sustain a given ventilation rate. As a consequence, the rise
51
52 281 in deoxygenation and the decline in reoxygenation were reduced, as observed in the present
53
54 282 study by a lower [HHb] and higher [O₂Hb]. These finding might be also attributable to an
55
56 283 increase in oxidative metabolism (27) and a possible decrease in lactate production (4) (not
57
58 284 assessed in our study), thereby reducing intercostal muscle oxygen demand. As we have
59
60 285 already stated, the reduction of the rise in [HHb] from pre-training levels associated with $\dot{V}O_2$
61
62 286 and \dot{V}_E reduction may be related to the enhanced respiratory muscle strength and/or exercise-

287 induced fatigue resistance showed after IMT. In this context, it has been suggested that
288 stronger respiratory muscles can efficiently adjust their amount of blood distribution (11).
289 Collectively, these data suggest that a specific IMT, preventing the fall in post-exercise
290 respiratory muscles strength, might decrease the metabolic requirements of the intercostal
291 muscles in order to meet the exercising muscle demands (35). In this regard, the latter authors
292 have reported that IMT reduced the metabolite accumulation and thereby delays the onset of
293 the metaboreflex activation. These suggestions must be carefully taken into account as we
294 observed a constant [tHb] rates in our study. These effects on respiratory muscles and leg
295 muscles fatigue might also be expected to explain the decreased RPE and RPB at any given
296 exercise time.

297 *Pulmonary responses to IMT*

298 Our results demonstrated that 5 weeks of IMT reduced the levels of $\dot{V}O_2$ (60-80% $v\dot{V}O_{2p}$)
299 during incremental treadmill test. This result is consistent with previous data (3) who reported
300 a decrease in $\dot{V}O_2$ slow-component amplitude during a running test to exhaustion following
301 IMT. In our study, the reduced $\dot{V}O_2$ after IMT was associated with reduced \dot{V}_E (60-100%
302 $v\dot{V}O_{2p}$). In the present study, we could suggest that reduced $\dot{V}O_2$, and \dot{V}_E after IMT at a given
303 exercise intensity, might be explained by improved ventilatory system economy (17). In
304 support of this notion, Turner et al. (34) demonstrated a reduced oxygen cost of ventilation
305 following IMT. These authors put forward a decrease in inspiratory muscles oxygen
306 requirements and consequently an increased its availability to the limb muscles during
307 exercise. Relevant to intensity increase, the ventilatory work require up to 10-15% of exercise
308 $\dot{V}O_2$ (16). Interestingly, it would seem that reducing \dot{V}_E at the same workload after IMT,
309 would be supposed to reduce the partial respiratory contribution in total $\dot{V}O_2$ to the benefit of
310 exercising limbs which might increase their oxygen availability (3). Thereby, participants
311 could tolerate a given load with a reduced or similar metabolic or/and muscular needs after
312 IMT. Moreover, previously reported data showed that reducing the respiratory muscle work
313 by proportional assist ventilation evidently delayed diaphragmatic fatigue (2), decreased $\dot{V}O_2$
314 (16) and increased limb blood flow and consequently their proportional contribution of $\dot{V}O_2$
315 (15). Accordingly, in regard to the relationship between the breathing work and the $\dot{V}O_2$ (15),
316 reducing the respiratory muscles work or/and fatigue via IMT would in turn decrease their
317 oxygen requirement during incremental exercise and potentially lead to enhance the oxygen
318 availability to the exercising muscles. However, the increase in inspiratory muscle strength
319 observed in our study may elicit fewer muscle fibers recruitment or delay the accessory

320 respiratory muscles recruitment for a given ventilatory demand, thereby reducing the
321 respiratory metabolic oxygen requirement during the incremental running test. Nevertheless,
322 we did not observe neither difference in $\dot{V}O_{2p}$ nor in $v\dot{V}O_{2p}$ after IMT. Our results are in
323 agreement with some studies which did not find any significant improvements following IMT
324 (23). The present results are unsurprising because the $\dot{V}O_{2p}$ depends on central circulatory
325 adaptations which require direct and continue cardiovascular stimulation, not attainable via
326 the IMT (8).

327 *The ratings of perceived intensity of breathlessness and leg sensations*

328 Consistent with previous studies (10), the ratings of perceived breathlessness (RPB) and limb
329 exertion (RPE) were reduced during maximal exercise in response to IMT. An attenuated
330 respiratory muscle fatigue would be expected to reduce sensory input to the central nervous
331 system and therefore decrease the perception of respiratory muscle work (26). Thence, for a
332 given exercise intensity, subjects performed more easily the same workload during the
333 incremental exercise. Yet, the RPE and RPB reductions secondary to the respiratory muscle
334 strength improvements, may be principal mechanisms through which IMT can optimize sport
335 performance (10).

336 **Practical Applications**

337 In conclusion, the novel findings of the current study are the first showing that 5 weeks of
338 IMT decreased intercostal muscle deoxyhemoglobin responses during maximal incremental
339 running exercise. IMT also attenuated the respiratory muscle fatigue development, but this
340 change did not seem to improve the $\dot{V}O_{2p}$. These changes suggest that IMT reduces oxygen
341 extraction by intercostal muscle which might reflect IMT-induced changes in limb exercising
342 muscle oxygen delivery. If the benefits are largely muscular in nature, it is possible that IMT
343 may be beneficial across multiple disciplines which involve respiratory muscle fatigue and
344 high cardiovascular responses (e.g., marathon, cycling, rowing and swimming). Presently, this
345 study supports the efficacy of using IMT for trained endurance athletes. It is feasible that after
346 a competitive season of utilizing IMT 4-5x per week, respiratory muscles fatigue might be
347 reduced and performance might increased in comparison to an athlete who does not
348 incorporate a such type of training.

349

350

351

352 *Acknowledgment*

1
2 353 This study was financially supported by funds from the Ministry of National Education,
3
4 354 Higher Education and Research, France (2013). We would like to express our gratitude to our
5
6 355 subjects for their enthusiastic participation in this study. The authors declare no conflicts of
7
8 356 interest for the present study.
9

10 357

11
12 358

13
14
15 359

16
17
18 360

19
20
21 361

22
23 362

24
25
26 363

27
28
29 364

30
31 365

32
33
34 366

35
36
37 367

38
39
40 368

41
42 369

43
44
45 370

46
47
48 371

49
50 372

51
52
53 373

54
55
56 374

57
58
59 375

60

61

62

63

64

65

376 **References**

- 1
2
3 377 1. ATS/ERS. Statement on respiratory muscle testing. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 518–624,
4 378 2002.
- 5
6 379 2. Babcock, MA, Pegelow, DF, Harms, CA, and Dempsey, JA. Effects of respiratory muscle
7 380 unloading on exercise-induced diaphragm fatigue. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 93: 201–
8 381 206, 2002.
- 9
10 382 3. Bailey, SJ, Romer, LM, Kelly, J, Wilkerson, DP, DiMenna, FJ, and Jones, AM. Inspiratory muscle
11 383 training enhances pulmonary O₂ uptake kinetics and high-intensity exercise tolerance in
12 384 humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 109: 457–468, 2010.
- 13
14
15 385 4. Brown, PI, Sharpe, GR, and Johnson, MA. Inspiratory muscle training reduces blood lactate
16 386 concentration during volitional hyperpnoea. *Eur J Appl Physiol* 104: 111–117, 2008.
- 17
18 387 5. Caine and McConnell. Development and evaluation of a pressure threshold inspiratory muscle
19 388 trainer for use in the context of sports performance. *Sports Eng* 3: 149–159, 2000.
- 20
21
22 389 6. Dempsey, JA, Romer, L, Rodman, J, Miller, J, and Smith, C. Consequences of exercise-induced
23 390 respiratory muscle work. *Respir Physiol Neurobiol* 151: 242–250, 2006.
- 24
25 391 7. Downey, AE, Chenoweth, LM, Townsend, DK, Ranum, JD, Ferguson, CS, and Harms, CA. Effects
26 392 of inspiratory muscle training on exercise responses in normoxia and hypoxia. *Respir Physiol*
27 393 *Neurobiol* 156: 137–146, 2007.
- 28
29
30 394 8. Edwards, AM and Cooke, CB. Oxygen uptake kinetics and maximal aerobic power are
31 395 unaffected by inspiratory muscle training in healthy subjects where time to exhaustion is
32 396 extended. *Eur J Appl Physiol* 93: 139–144, 2004.
- 33
34
35 397 9. Gea, J, Hamid, Q, Czaika, G, Zhu, E, Mohan-Ram, V, Goldspink, G, et al. Expression of myosin
36 398 heavy-chain isoforms in the respiratory muscles following inspiratory resistive breathing. *Am J*
37 399 *Respir Crit Care Med* 161: 1274–1278, 2000.
- 38
39 400 10. Gething, AD, Williams, M, and Davies, B. Inspiratory resistive loading improves cycling capacity:
40 401 a placebo controlled trial. *Br J Sports Med* 38: 730–736, 2004.
- 41
42
43 402 11. Gigliotti, F, Binazzi, B, and Scano, G. Does training of respiratory muscles affect exercise
44 403 performance in healthy subjects? *Respir Med* 100: 1117–1120, 2006.
- 45
46 404 12. Grassi, B, Poole, DC, Richardson, RS, Knight, DR, Erickson, BK, and Wagner, PD. Muscle O₂
47 405 uptake kinetics in humans: implications for metabolic control. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985
48 406 80: 988–998, 1996.
- 49
50
51 407 13. Griffiths, LA and McConnell, AK. The influence of inspiratory and expiratory muscle training
52 408 upon rowing performance. *Eur J Appl Physiol* 99: 457–466, 2007.
- 53
54 409 14. Guenette, JA, Vogiatzis, I, Zakynthinos, S, Athanasopoulos, D, Koskolou, M, Golemati, S, et al.
55 410 Human respiratory muscle blood flow measured by near-infrared spectroscopy and
56 411 indocyanine green. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 104: 1202–1210, 2008.

- 412 15. Harms, CA, Babcock, MA, McClaran, SR, Pegelow, DF, Nিকেle, GA, Nelson, WB, et al.
1 413 Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *J Appl Physiol*
2 414 *Bethesda Md 1985* 82: 1573–1583, 1997.
3
4 415 16. Harms, CA, Wetter, TJ, McClaran, SR, Pegelow, DF, Nিকেle, GA, Nelson, WB, et al. Effects of
5 416 respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *J Appl*
6 417 *Physiol Bethesda Md 1985* 85: 609–618, 1998.
8
9 418 17. Held, HE and Pendergast, DR. The effects of respiratory muscle training on respiratory
10 419 mechanics and energy cost. *Respir Physiol Neurobiol* 200: 7–17, 2014.
11
12 420 18. Henderson, WR, Guenette, JA, Dominelli, PB, Griesdale, DEG, Querido, JS, Boushel, R, et al.
13 421 Limitations of respiratory muscle and vastus lateralis blood flow during continuous exercise.
14 422 *Respir Physiol Neurobiol* 181: 302–307, 2012.
16
17 423 19. Hershenson, MB, Kikuchi, Y, and Loring, SH. Relative strengths of the chest wall muscles. *J Appl*
18 424 *Physiol Bethesda Md 1985* 65: 852–862, 1988.
19
20 425 20. Hue, O, Le Gallais, D, Chollet, D, and Préfaut, C. Ventilatory threshold and maximal oxygen
21 426 uptake in present triathletes. *Can J Appl Physiol Rev Can Physiol Appliquée* 25: 102–113, 2000.
23
24 427 21. Johnson, BD, Babcock, MA, Suman, OE, and Dempsey, JA. Exercise-induced diaphragmatic
25 428 fatigue in healthy humans. *J Physiol* 460: 385–405, 1993.
26
27 429 22. Legrand, R, Marles, A, Prieur, F, Lazzari, S, Blondel, N, and Mucci, P. Related trends in locomotor
28 430 and respiratory muscle oxygenation during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 39: 91–100, 2007.
30
31 431 23. McConnell, AK and Romer, LM. Respiratory muscle training in healthy humans: resolving the
32 432 controversy. *Int J Sports Med* 25: 284–293, 2004.
33
34 433 24. Millet, GP, Vleck, VE, and Bentley, DJ. Physiological differences between cycling and running:
35 434 lessons from triathletes. *Sports Med Auckl NZ* 39: 179–206, 2009.
36
37 435 25. Oueslati, F, Girard, O, Tabka, Z, and Ahmaidi, S. Excess VO₂ during ramp exercise is positively
38 436 correlated to intercostal muscles deoxyhemoglobin levels above the gas exchange threshold in
39 437 young trained cyclists. *Respir Physiol Neurobiol*, 2016.
41
42 438 26. Parshall, MB, Schwartzstein, RM, Adams, L, Banzett, RB, Manning, HL, Bourbeau, J, et al. An
43 439 official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment, and
44 440 management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 185: 435–452, 2012.
46
47 441 27. Ramirez-Sarmiento, A, Orozco-Levi, M, Guell, R, Barreiro, E, Hernandez, N, Mota, S, et al.
48 442 Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: structural
49 443 adaptation and physiologic outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 166: 1491–1497, 2002.
50
51 444 28. Romer, LM, Miller, JD, Haverkamp, HC, Pegelow, DF, and Dempsey, JA. Inspiratory muscles do
52 445 not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects. *Respir Physiol*
53 446 *Neurobiol* 156: 353–361, 2007.
55
56 447 29. Segizbaeva, MO, Donina, ZA, Timofeev, NN, Korolyov, YN, Golubev, VN, and Aleksandrova, NP.
57 448 EMG analysis of human inspiratory muscle resistance to fatigue during exercise. *Adv Exp Med*
58 449 *Biol* 788: 197–205, 2013.
59
60
61
62
63
64
65

- 450 30. Segizbaeva, MO, Timofeev, NN, Donina, ZA, Kur'yanovich, EN, and Aleksandrova, NP. Effects of
1 451 inspiratory muscle training on resistance to fatigue of respiratory muscles during exhaustive
2 452 exercise. *Adv Exp Med Biol* 840: 35–43, 2015.
3
4 453 31. Sheel, AW. Respiratory muscle training in healthy individuals: physiological rationale and
5 454 implications for exercise performance. *Sports Med Auckl NZ* 32: 567–581, 2002.
6
7 455 32. Turner, LA, Tecklenburg-Lund, S, Chapman, RF, Stager, JM, Duke, JW, and Mickleborough, TD.
8 456 Inspiratory loading and limb locomotor and respiratory muscle deoxygenation during cycling
9 457 exercise. *Respir Physiol Neurobiol* 185: 506–514, 2013.
10
11 458 33. Turner, LA, Tecklenburg-Lund, SL, Chapman, R, Shei, R-J, Wilhite, DP, and Mickleborough, T. The
12 459 Effect of Inspiratory Muscle Training on Respiratory and Limb Locomotor Muscle
13 460 Deoxygenation During Exercise with Resistive Inspiratory Loading. *Int J Sports Med* , 2016.
14
15 461 34. Turner, LA, Tecklenburg-Lund, SL, Chapman, RF, Stager, JM, Wilhite, DP, and Mickleborough,
16 462 TD. Inspiratory muscle training lowers the oxygen cost of voluntary hyperpnea. *J Appl Physiol*
17 463 *Bethesda Md* 1985 112: 127–134, 2012.
18
19 464 35. Witt, JD, Guenette, JA, Rupert, JL, McKenzie, DC, and Sheel, AW. Inspiratory muscle training
20 465 attenuates the human respiratory muscle metaboreflex. *J Physiol* 584: 1019–1028, 2007.
21
22 466
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

467 **Figure legends**

468 **Figure 1.** Minute ventilation (\dot{V}_E) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) responses during the
469 incremental running test before and following the inspiratory muscle training (IMT)
470 period at the same relative velocity of oxygen uptake pic. Values are means \pm SE. *, $p <$
471 0.05 different from pre-post IMT. \$ and # $p <$ 0.05 different between two successive
472 time points during MIT pre and post IMT, respectively.

473 **Figure 2.** Total hemoglobin (tHb), deoxyhemoglobin (HHb) and oxyhemoglobin
474 (O_2Hb) responses during the incremental running test before and following the
475 inspiratory muscle training (IMT) period at the same relative velocity of oxygen uptake
476 pic. Values are means \pm SE. *, $p <$ 0.05 different from pre-post IMT. \$ and # $p <$ 0.05
477 different between two successive time points during the test pre and post IMT,
478 respectively.

479 **Table legends**

480 **Table 1.** Pulmonary function, respiratory muscle strength and incremental exercise-
481 induced fatigue before and following IMT period

482 **Table 2.** Cardio-respiratory variables and rating of perceived exertion collected at peak
483 exercise test before and following IMT period

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Table 1.

	IMT		CON	
	Pre	Post	Pre	Post
MIP (cm H ₂ O)	140 ± 21	159 ± 21*	147 ± 24	151 ± 25
MEP (cmH ₂ O)	160 ± 17	182 ± 22*	165 ± 17	168 ± 18
%MIP	13 ± 5	10 ± 5*	14 ± 4	14 ± 5
%MEP	15 ± 7	12 ± 6*	16 ± 7	15. ± 5
VC (l)	4.9 ± 0.4	4.9 ± 0.5	5.2 ± 0.5	5.2 ± 0.5
FVC (l)	5.5 ± 0.7	5.5 ± 0.6	6 ± 0.7	6 ± 0.7
% predicted value	108 ± 14	106 ± 13	97 ± 7	96 ± 10
FEV ₁ (l/s)	4.39 ± 0.41	4.43 ± 0.38	4.61 ± 0.48	4.67 ± 0.33
% predicted value	102 ± 12	101 ± 11	98 ± 8	99 ± 6
MVV (l/min)	184 ± 25	187 ± 24	183.1 ± 20	185.9 ± 21.1

Values are means ± SD. MIP; maximal inspiratory pressure, MEP; maximal expiratory pressure, %MIP; inspiratory muscle strength decline, %MEP; expiratory muscle strength decline, VC; vital capacity, FVC; forced vital capacity, FEV₁; forced expiratory volume in 1s, MVV; maximal voluntary ventilation in 12s.

* Significantly different from Pre ($p < 0.05$).

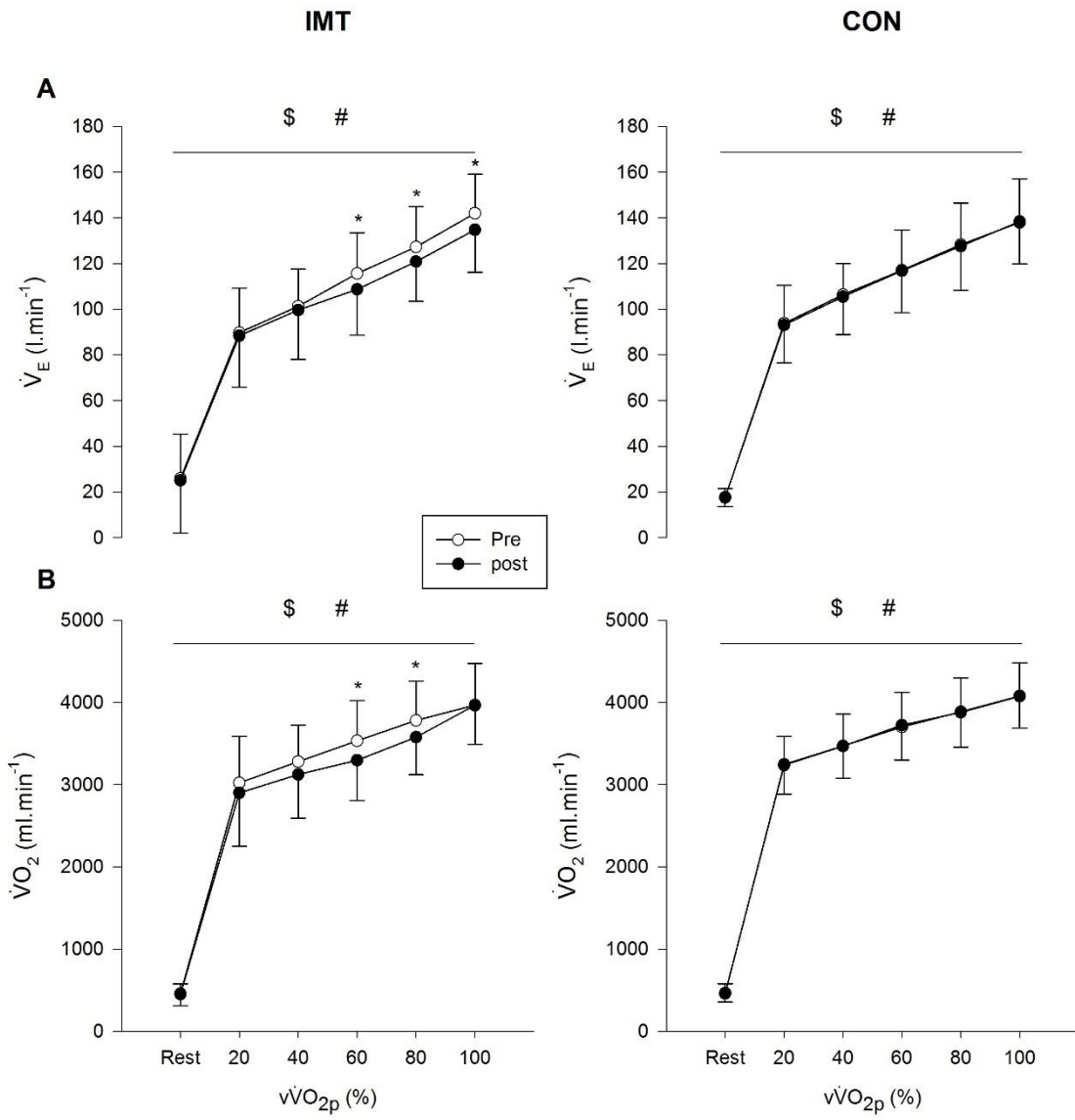
Table 2.

	IMT		CON	
	Pre	Post	Pre	Post
$\dot{V}O_{2p}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	55.74 ± 6.20	55.92 ± 5.90	62.62 ± 8.10	62.85 ± 9.20
RER ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$)	1.21 ± 0.12	1.18 ± 0.15	1.16 ± 0.11	1.2 ± 0.13
v $\dot{V}O_{2p}$ (km.h ⁻¹)	17 ± 1.5	16.9 ± 1.6	16.3 ± 1.2	16.5 ± 1.0
Duration (s)	1141 ± 182	1130 ± 188	1054 ± 143	1078 ± 126
HR _{max} (bpm)	188 ± 6	190 ± 9	187 ± 5	188 ± 7
RPE (6-20)	16.7 ± 0.6	15.5 ± 0.5*	16.8 ± 0.5	16.3 ± 0.7
RPB (0-10)	6.6 ± 0.9	5.4 ± 0.6*	6.8 ± 0.7	6.6 ± 0.6

Values are means ± SD. $\dot{V}O_{2p}$; peak of oxygen uptake, v $\dot{V}O_{2p}$; velocity at $\dot{V}O_{2p}$, HR_{max}; maximal heart rate, RPE; rating of perceived limb exertion, RPB; rating of perceived breathlessness.

* Significantly different from Pre ($p < 0.05$).

Figure 1.



**The effect of inspiratory muscle training in high- vs. low-intensity on
intercostal muscle oxygenation responses and fatigue during an
incremental treadmill test in trained runners**

Medicine and Science in Sports and Exercise (Soumis)

Berriri A, Queslati F, and Ahmaidi S

Medicine & Science in Sports & Exercise

High vs low intensity inspiratory muscle training effects on intercostal oxygenation

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Full Title:	High vs low intensity inspiratory muscle training effects on intercostal oxygenation
Short Title:	High intensity inspiratory muscle training
Article Type:	Original Investigation
Keywords:	NIRS, fatigue, deoxyhemoglobin, high intensity, performance.
Corresponding Author:	Ahmed Berriri, Ph.D student Universite de Picardie Jules Verne Amiens, FRANCE
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	Universite de Picardie Jules Verne
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Ahmed Berriri, Ph.D student
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Ahmed Berriri, Ph.D student Ferid Oueslati, PhD Said Ahmaidi, PhD PU
Order of Authors Secondary Information:	
Abstract:	<p>PURPOSE: The aim of this study was to compare the effect of inspiratory muscle training in high (H-IMT) and low (L-IMT) intensity on the intercostal muscle oxygenation, ventilatory responses and respiratory muscle fatigue during a maximal incremental running test (MIT).</p> <p>METHODS: 38 middle-distance running athletes performed a MIT pre- and post- 5 weeks training period with the assessment of maximal inspiratory (MIP) and expiratory (MEP) pressures, respiratory gas exchanges and intercostal muscle oxygenation. The athletes were assigned in a randomized order to H-IMT (n=14), L-IMT (n=13) or control (n=11) group. Subjects attended supervised training sessions (15min/session), 5 days/week for 5 weeks. L-IMT was performed at 60% MIP, 5 min twice with 2.30 min of recovery whereas H-IMT comprised 5 cycles of 2 min of breathing interspersed by 1 min of recovery. The initial pressure during H-IMT was set at 60% MIP and was progressively increased by 10 % per week until attaining 100% MIP.</p> <p>RESULTS: We showed that the magnitude of decrease in MIP and MEP post- MIT was larger reduced after H-IMT compared to L-IMT protocol. The H-IMT induced more significant reduction of the intercostal muscle deoxyhemoglobin (40-100% vVO2p), VO2 (40-80% vVO2p), minute ventilation (40-100% vVO2p) and respiratory rate (80-100% vVO2p). These changes were accompanied with an amelioration of incremental exercise duration (from 1210 ± 224 to 1268 ± 212 s).</p> <p>CONCLUSION: The H-IMT induced larger significant reduction in intercostal muscle deoxyhemoglobin, ventilatory responses, respiratory muscle fatigue and improves performance during maximal incremental exercise.</p>
Funding Information:	the Ministry of National Education, Higher Education and Research, France (2013). Mr Ahmed Berriri

DISCLAIMER

All manuscripts submitted to *Medicine & Science in Sports & Exercise*[®] for evaluation are protected by international copyright laws. Reviewers have permission to print this manuscript on paper in their individual effort to provide a thorough critique of the scientific quality of the manuscript to the Editorial Office. Any other use of the material contained in the manuscript or distribution of the manuscript to other individuals is strictly prohibited by federal, state, and international laws governing copyright. Such actions are also in direct conflict with the professional and ethical standards of the American College of Sports Medicine and its official journal, *Medicine & Science in Sports & Exercise*[®].

The Editorial Office staff of *MSSE*[®] thanks you for participating in the review process. If you have any problems reviewing this manuscript, or you are unable to meet the deadline given, please write to the Editorial Office at msse@acsm.org.



Click here to access/download

Submission Form/Page Charge Agreement
submissionform_AB.docx



High vs low intensity inspiratory muscle training effects on intercostal oxygenation

Ahmed Berriri¹, Ferid Oueslati^{1,2}, Said Ahmaidi¹

Submission Type: Original Paper

Full Names of the Authors and Institutional:

¹EA-3300: APERE – Exercise Physiology and Rehabilitation Research Laboratory, Department of Sport Sciences, University of Picardie Jules Verne, Amiens, France.

²Centre de recherche de l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, Québec, Canada.

Corresponding Author:

PhD student. Ahmed BERRIRI

Sport Sciences Department – University of Picardie Jules Verne

Avenue Paul Claudel, F-80025, Amiens Cedex, France.

Phone: (+33) 3 22 82 79 03 – Fax: (+33) 3 22 82 79 10

Email: ahmed.berriri@u-picardie.fr and said.amaidi@u-picardie.fr

Abstract

PURPOSE: The aim of this study was to compare the effect of inspiratory muscle training in high (H-IMT) and low (L-IMT) intensity on the intercostal muscle oxygenation, ventilatory responses and respiratory muscle fatigue during a maximal incremental running test (MIT).

METHODS: 38 middle-distance running athletes performed a MIT pre- and post- 5 weeks training period with the assessment of maximal inspiratory (MIP) and expiratory (MEP) pressures, respiratory gas exchanges and intercostal muscle oxygenation. The athletes were assigned in a randomized order to H-IMT (n=14), L-IMT (n=13) or control (n=11) group. Subjects attended supervised training sessions (15min/session), 5 days/week for 5 weeks. L-IMT was performed at 60% MIP, 5 min twice with 2.30 min of recovery whereas H-IMT comprised 5 cycles of 2 min of breathing interspersed by 1 min of recovery. The initial pressure during H-IMT was set at 60% MIP and was progressively increased by 10 % per week until attaining 100% MIP.

RESULTS: We showed that the magnitude of decrease in MIP and MEP post- MIT was larger reduced after H-IMT compared to L-IMT protocol. The H-IMT induced more significant reduction of the intercostal muscle deoxyhemoglobin (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$), $\dot{V}O_2$ (40-80% $v\dot{V}O_{2p}$), minute ventilation (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) and respiratory rate (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$). These changes were accompanied with an amelioration of incremental exercise duration (from 1210 ± 224 to 1268 ± 212 s).

CONCLUSION: The H-IMT induced larger significant reduction in intercostal muscle deoxyhemoglobin, ventilatory responses, respiratory muscle fatigue and improves performance during maximal incremental exercise.

Keywords: NIRS, fatigue, deoxyhemoglobin, high intensity, performance.

1 **Introduction**

2 Understanding the effect of supplemental inspiratory muscle training (IMT) on exercise performance present an
3 important issue in exercise physiology. Several investigations have studied the effect of such type of training on
4 respiratory muscle fatigue, pulmonary function and exercise performance in healthy subjects (12) and patients
5 suffering from different diseases (21). The mechanisms underlying these changes include a reduction in the
6 rating of perceived breathlessness and limb exertion during exercise (31), an increase in maximal inspiratory
7 muscle strength (12) and a decrease in respiratory muscle fatigue during high-intensity exercise (34).
8 Furthermore, enhanced breathing efficiency (15, 38) and reduced oxygen extraction by the active respiratory
9 and locomotor muscles (37), might partly explain the improved performance following IMT. However, it is
10 commonly accepted that the higher the training intensity the greater the potential to generate physiologic gains
11 in skeletal muscles including respiratory muscles responses (10). The responses to the training stimulus have
12 been shown to depend on specific functional and structural adaptations linked to training. Thence, the specific
13 muscular adaptations to high (H-IMT) and low intensity (L-IMT) IMT might have different effects on
14 respiratory muscle fatigue and performance improvement as well as physiological responses (i.e., muscle
15 oxygenation, respiratory sensations) during maximal incremental exercise. Indeed, because H-IMT and L-IMT
16 involve different speeds of contraction, neuromuscular coordination and muscle loads (9), these training
17 programs induce probably different respiratory muscle adaptations. Currently, the mode and the intensity of
18 IMT required resulting in pulmonary function and maximal work capacity improvements have been a matter of
19 much controversy and debated investigations. Yet, an optimal IMT protocol has to be defined. Moreover, it is
20 notable that the magnitude of IMT response is proportional to the inspiratory load of the training stimulus.
21 Effectively, the H-IMT (more than 60 % of maximal inspiratory pressure) was presented as the most relevant
22 training method for increasing lung volumes, respiratory muscle strength, resistance to fatigue and maximal
23 work performance (6, 18, 34). Therefore, achieving greater loads might have greater improvements in
24 ventilatory responses and intercostal muscle oxygenation during maximal exercise. It is, however, difficult to
25 maintain high training loads with continuous training programs. Interval-based training protocols offer the
26 opportunity for subjects to potentially attain higher training loads while supporting an adequate stimulus for

adaptation (24). During maximal incremental test, high levels of ventilation corresponded to an accelerated decline in the accessory respiratory muscle oxygenation (23) and a decreased leg blood volume (16) that deal with the increased recruitment of respiratory muscle (33) and consequently influence the oxygen delivery to the exercising limb muscles. To our knowledge, only two researches (6, 34) have studied the effect of H-IMT in healthy subjects. None of them has precisely investigated the potential effect of H-IMT on intercostal muscle oxygenation and ventilatory responses during a maximal incremental test. Accordingly, the purpose of this study was to compare the effect of H-IMT versus L-IMT on the intercostal muscle oxygenation, respiratory responses and performance during an incremental running test to exhaustion in middle-distance running athletes. We expected that H-IMT would better reduce (i) the exercise-induced respiratory muscle fatigue, (ii) the ratings of perceived breathlessness and leg sensations and (iii) the intercostal muscle deoxygenation that might have greater gains in the work capacity.

Material and methods

Subjects

38 male middle-distance running athletes took part in this study (age 24 ± 2 years, weight 75.8 ± 6.9 kg, height 178.4 ± 3.2 cm). They were involved in a minimum of 9 aerobic training hours per week. All subjects were non-smokers and were free from heart and lung diseases and had normal resting pulmonary function as assessed by spirometry tests. Subjects were informed on the exercise testing procedures and signed a written informed consent. Following baseline measurements, participants were assigned in a randomized order to either high intensity (H-IMT; n=14), low-intensity (L-IMT; n=13) training or control (CON; n=11) group.

Experimental overview

Prior to IMT period, all subjects underwent a familiarization session with test procedures and respiratory devices. Pre-and post IMT, the baseline pulmonary function and the respiratory muscle strength were assessed and a maximal incremental running test to exhaustion was performed. All tests were performed at the same times of the day under standard ambient conditions (temperature $\sim 23^{\circ}\text{C}$ and relative humidity $\sim 50\%$) and were organized at similar passing order before and afterward 5 weeks period of IMT. In order to exclude any aerobic

54 exercise adaptations, all participants were asked to maintain their standard aerobic training without increasing
55 or reducing their training time throughout the study. They were instructed to refrain from any form of vigorous
56 activity and the consumption of caffeine in the 24 h prior to testing. Experimental design was realized in
57 accordance with the Code of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki 1964) and was
58 approved by the Ethics Committee of the Military Medical Sport Center of Bardo (Tunisia). The design of the
59 study is illustrated in Figure 1.

60 *Pulmonary function*

61 Slow vital capacity (VC), forced vital capacity (FVC), 1-s forced expiratory volume (FEV1) and maximal
62 voluntary ventilation (MVV) in 12s were measured using a computerized spirometry system (Spirolab III
63 Rome, Italy) as recommended by the ATS/ERS (27). These measurements were obtained pre- and post IMT.

64 *Respiratory muscle strength*

65 Maximal inspiratory (MIP) and expiratory (MEP) pressures; indexes of global respiratory muscle strength, were
66 measured before and after each MIT (~2 minutes) in order to determine exercise-induced inspiratory (% IMF)
67 and expiratory muscle (% EMF) fatigue. Maneuvers were performed in an upright standing posture using a
68 hand held mouth pressure meter (MicroRPM, MicroMedical Ltd, Kent, UK), as described by (8). MIP was
69 initiated from residual volume while MEP was begun from total lung capacity pressure. Each trial was
70 sustained for at least 1.5s. To ensure a maximal pressure, each maneuver was repeated five times and the
71 highest value (coefficient of variation less than 5%) was retained for final analysis.

72 *Maximal incremental running test*

73 Pre- and post IMT, maximal incremental running tests were performed on a treadmill (h/p/cosmos®, Germany)
74 following the same protocol. After a 3 min resting period succeeded by 3 min warm-up at 8 km.h⁻¹, the exercise
75 began at an initial speed of 10 km.h⁻¹ and was subsequently increased by 1 km.h⁻¹ every two minutes until
76 exhaustion. The peak of oxygen consumption ($\dot{V}O_{2p}$) and the corresponded velocity ($v\dot{V}O_{2p}$) were obtained.
77 Gas exchanges, heart rate (HR) and intercostal muscle oxygenation responses were continuously recorded
78 during the two tests. Ratings of perceived breathlessness (RPB) and limb exertion (RPE) were obtained at the
79 end of each test using the modified scale (0-10) and the Borg's 6–20 scale, respectively.

Inspiratory muscle training

All experimental groups attended training sessions five times per week for 5 weeks. Each IMT was based on interval training approach. In order to compare the proposed IMT protocols effects, the same training volume was applied (15 min/session). H-IMT was defined by a breathing effort to rest ratio of 2 min (work) to 1 min (rest). This 3 min cycle was repeated 5 times, resulting in 10 min of loaded breathing. The initial pressure threshold was set at 60% MIP and was progressively increased by 10 % per week until attaining 100% MIP. The L-IMT comprised two cycles of 5 min of breathing against 60 % MIP interspersed by 2.30 min of rest. To familiarize with the device, a resistive charge of 50% MIP was set during the initial 3 sessions. Both IMT were performed in a seated position using an inspiratory pressure threshold device (POWERbreathe®, IMT Technologies Ltd., Birmingham, UK). Subjects were instructed to inspire quickly and powerfully from residual volume and to sustain the breathing effort until the maximal lung volume. A nose clip was worn during all the breathing tests. In order to prevent hyperventilation, participants were instructed to expire slowly over 4-6 sec. Subjects in the control group continued their habitual physical training program and did not pursue any IMT schedule.

Measurements

Cardiopulmonary responses

During each incremental maximal running test, $\dot{V}O_2$, carbon dioxide production ($\dot{V}CO_2$), minute ventilation (\dot{V}_E) and respiratory rate (RR) were continuously recorded by a portable breath by breath analyzer (Cosmed K4b², Rome, Italy). Prior each test, the gas analyzer and the pneumotachograph were calibrated using a reference gases mixture (16% O₂ and 5% CO₂) and a 3-L syringe (Cosmed, Rome, Italy), respectively. HR was recorded continuously via a heart rate monitor (RS300, Polar Electro, Kempele, Finland).

Near-infrared spectroscopy (NIRS)

Intercostal muscle oxygenation responses were monitored at rest and during the incremental maximal test via a portable continuous wave Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) device (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, Netherlands). Based on the Beer-Lambert Law, this noninvasive technique measures the relative concentration changes in tissue oxy (Hb+Mb), deoxy (Hb+Mb) and total (tHb+Mb) using received optical

06 densities from two continuous wavelengths of NIRS light (730 and 850 nm). Given the similarity of their
07 spectrum absorption, the NIRS signal does not differentiate the absorption variations between myoglobin (Mb)
08 and hemoglobin (Hb). However, the contribution of Mb seems to be inferior to that of Hb (less than 10%) and
09 so can be ignored (25). Given the complex anatomical location of diaphragm, NIRS optode was positioned over
10 the right 7th intercostal space at the anterior axillary line. This accessory intercostal muscle is selected in other
11 studies and have been related to $\dot{V}O_2$ trends (28) given its potentially involvement in ventilation increase which
12 coincide with diaphragm fatigue (20). The apparatus was secured to the skin surface and covered with a piece
13 of black elastic bandage to reduce the intrusion of extraneous light and to avoid any movement of the probe
14 relative to the skin during exercise. The skinfold thickness was measured at the site of assessment via a
15 Harpenden skinfold caliper to prevent signal alterations (Baty international, West Sussex, UK). Thence, it has
16 been verified that the fold thickness was not superior to the depth measurement recommended for the device
17 (1.5 cm). For data acquisition, NIRS device was connected to a personal computer via Bluetooth. The NIRS
18 signals were collected at a sampling frequency of 10 Hz.

19 **Data analysis**

20 *Cardiopulmonary responses*

21 The obtained breath-by-breath values were averaged into 30s intervals and then used for further analysis.
22 Attainment of $\dot{V}O_{2p}$, defined as the highest averaged value of $\dot{V}O_2$ over 30 s, was determined and used to assess
23 the corresponding speed defined as the $v\dot{V}O_{2p}$.

24 *Near-infrared spectroscopy (NIRS)*

25 All data were averaged every 30 s and normalized to reflect the changes from the resting baseline
26 concentrations (arbitrarily defined as 0 μM). To facilitate the comparison of the expired gases and intercostal
27 muscle oxygenation responses, all physiological variables were calculated at rest, 20%, 40%, 60%, 80% and
28 100% $v\dot{V}O_{2p}$ (average values over 30 s before each point).

32 **Statistical analysis**

33 The statistical software package Statistica (version 8.0, Stat- Soft, Inc., Tulsa, USA) was used for all statistical
34 analysis. Normality was tested using the Shapiro-Wilks test. A two-way mixed factorial ANOVA (group (H-
35 IMT, L-IMT and control) x time (pre and post)) was used to determine the effects of the inspiratory muscle
36 training on the physiological parameters measured. If significant main effects and/or interactions were observed
37 with ANOVA, the Bonferroni post hoc test was applied. In all tests, statistical significance was set at $p < 0.05$.
38 Values are reported as mean \pm standard deviation (SD), unless otherwise indicated.

39 **Results**

40 **Respiratory muscle strength and pulmonary function tests**

41 The effects of IMT on the respiratory muscle strength and pulmonary function values are displayed in Table 1.
42 Both H-IMT and L-IMT groups showed a significant increase in MIP and MEP with greater gains in the H-IMT
43 group. A significant increase was shown in MIP from baseline after H-IMT and L-IMT with the mean increase
44 being 20% (144 ± 22 to 171 ± 18 cm H₂O) and 14% (140 ± 21 to 159 ± 21 cm H₂O), respectively ($p < 0.05$).
45 Similarly, a significant increase was obtained in MEP from baseline after H-IMT and L-IMT with the mean
46 increase being 16% (166 ± 20 to 192 ± 22 cm H₂O) and 14% (160 ± 17 to 182 ± 21 cm H₂O), respectively ($p <$
47 0.05). In the control group, these parameters remained unchanged ($p > 0.05$). After 5 weeks of training period,
48 the FVC increased from a mean of 5.7 to 6.3 L only in the H-IMT group ($p < 0.05$). However, no significant
49 changes were noted in all subjects for other pulmonary function variables (VC, FEV₁ and MVV).

50 **Respiratory muscle fatigue**

51 The before-to-after incremental maximal running test decrease in MIP and MEP pre and post training protocol
52 are presented in Table 1. In the H-IMT group, the decrease was about 15% for the %IMF and 13% for the
53 %EMF. In the L-IMT group, the exercise induced fatigue was 13% and 15% for IMF and EMF, respectively. In
54 the control group, MIP and MEP values were reduced by 14 and 16%, respectively. After the training period,
55 the magnitude of IMF and EMF decreased significantly in H-IMT group (Both 8%) and L-IMT group (10 %
56 and 12%, respectively) ($p < 0.05$). In the control group, the magnitude of the induced respiratory muscle fatigue
57 after MIT remained unchanged.

Cardiopulmonary responses

Mean values of cardiopulmonary variables during maximal test (pre- and post- IMT) are summarized in Table 2. For All groups, the $\dot{V}O_{2p}$, RER and HR_{max} were not significantly different between all trials. The cardiopulmonary responses during the incremental test pre- and post- IMT period for all groups are illustrated in Figure 2. Following H-IMT, the RR (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 2A), \dot{V}_E (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 2B) and $\dot{V}O_2$ (40-80% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 2C) were reduced significantly for a given exercise intensity ($p < 0.05$). In L-IMT group, only \dot{V}_E (60-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 2B) and $\dot{V}O_2$ (60-80% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 2C) were significantly decreased after the training period ($p < 0.05$). However, these variables were not significantly different in the control group. After the training period, only H-IMT group showed a significant increase in total exercise time (from 1210 ± 224 to 1268 ± 212 s). The $v\dot{V}O_{2p}$ also increased but not significantly ($p = 0.58$). These parameters remained unchanged in L-IMT and CON groups (Table 2). The RPB and RPE were significantly decreased ($p < 0.05$) only in H-IMT and L-IMT groups with greater reductions in H-IMT group (Table 2).

Near-infrared spectroscopy

The changes in intercostal muscle oxygenation responses during the maximal test pre- and post- training period are presented in Figure 3. During all incremental tests, the O_2Hb significantly declined at 100% of $v\dot{V}O_{2p}$ in all subjects (Figure 3A). The HHb remained unchanged until 60% of $v\dot{V}O_{2p}$ compared to baseline values and thereafter increased between 60 and 100% of $v\dot{V}O_{2p}$ in all groups (Figure 3B). However, tHb did not change during the incremental maximal running exercise, yet showed a decreasing trend ($p = 0.10$) between 80 and 100% of $v\dot{V}O_{2p}$ (Figure 3C). Subjects in both IMT groups showed significant changes in intercostal muscle oxygenation with greater alterations in H-IMT group. Particularly, H-IMT increased O_2Hb responses (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 2A) and decreased HHb (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 3B). The L-IMT increased the responses of O_2Hb (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 3A), decreased that of HHb (only at 60-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Figure 3B). Nevertheless, no changes in tHb rates were reported after both H-IMT and L-IMT (Figure 3C). The control group did not show any changes in the intercostal oxygenation.

83 **Discussion**

84 To our knowledge this is the first investigation to compare the effect of high and low inspiratory muscles
85 training on the intercostal muscle oxygenation, ventilatory responses and respiratory muscle fatigue during
86 incremental running test to exhaustion in trained middle-distance running athletes. The main findings of this
87 study are that 5 week of H-IMT better reduced intercostal muscle deoxygenation and ventilatory responses as
88 shown by a larger important reduction in HHb, the \dot{V}_E and the $\dot{V}O_2$ from pre-training levels during a maximal
89 incremental test. Our finding also demonstrated that H-IMT better attenuate respiratory muscle fatigue induced
90 during maximal incremental running test.

91 **Respiratory muscle strength and pulmonary function**

92 It is well known that higher load training is more appropriate to generate physiologic gains in skeletal muscles
93 compared to lower training load. In the present study, both H-IMT and L-IMT groups confirmed a significant
94 increase in respiratory muscle strength with greater gains after 5-week training period in H-IMT. In H-IMT
95 group, both MIP and MEP increased significantly by 20% and 16%, respectively ($p < 0.05$). Nevertheless, in L-
96 IMT group significant but smaller increases were observed, compared to H-IMT (both 14%) ($p < 0.05$). Our
97 results are in accordance with previous studies indicating an enhanced maximal force generating capacity of
98 these breathing muscle following H-IMT (6, 34). Recently, (34) revealed a 18 % increase of MIP following a
99 3-week incremental pressure threshold IMT program (up to 80% MIP). Within the same context, (6)
00 demonstrated greater gains in MIP after high-intensity IMT set at 80% of maximal sustained inspiratory effort.
01 It is, however, difficult to maintain high training loads with continuous training programs. Interval-based
02 training protocols offer the opportunity for subjects to potentially attain higher training loads while supporting
03 an adequate stimulus for adaptation (24). To our Knowledge, the present study is the first to reach 100% MIP.
04 The exact basis for the higher increase in respiratory muscle power output observed after H-IMT is yet to be
05 resolved. It might be related to adaptive structural changes of breathing muscle involved by more important
06 diaphragm and intercostal muscle hypertrophy following IMT (4, 30). Respiratory muscles present a great
07 plasticity and react adaptively to strength training (35). Indeed, structural adaptations such as an increase in the
08 size of intercostal muscle type II fibers (21%) (30) and in the diaphragm thickness (8-12%) (4) has already been

09 observed after IMT. Thence, H-IMT might engender greater structural remodeling in the inspiratory muscle
10 fibers and diaphragm thickness. In addition to the structural adaptations occurring after several sessions of IMT
11 (26), the neural facilitation may take part in the greater ameliorations by improving inter- and intra-muscular
12 synergy through disallowing reflex inhibition in inspiratory muscle and reducing the respiratory muscle co-
13 contraction degree (14). As a consequence, improved motor unit recruitment might enhance their shortening
14 velocity resulting in greater diaphragm activation and thus increased respiratory muscle strength indexes (17).
15 After 5 weeks of training period, only the H-IMT group showed a significant increase in forced vital capacity.
16 However, no significant changes were noted in all subjects for other pulmonary function variables (VC, FVC
17 and MVV). This result is in agreement with previous research where lung volumes were shown to increase in
18 healthy subjects (7, 34) who used high-intensity inspiratory training protocol.

19 **Respiratory muscle fatigue**

20 In our study, the exercise-induced respiratory fatigue was reduced following both IMT program with greater
21 improvements for the H-IMT. In the latter group, it was about 15% for the inspiratory and 13% for the
22 expiratory muscle fatigue. In the L-IMT group, the exercise induced fatigue was 13% and 15% for the IMF and
23 EMF, respectively. After the training period, the magnitude of MIP and MEP decreased significantly with less
24 magnitude in the H-IMT group (both 8%) compared to L-IMT group (10% and 12%, respectively) ($p < 0.05$).
25 These results are in agreement with other studies using high inspiratory muscle training load (6, 34). The latter
26 authors have demonstrated that H-IMT increased the resistance of respiratory muscle to the development of
27 fatigue during incremental maximal exercise. The physiological mechanisms by which H-IMT better reduce the
28 exercise induced respiratory muscle fatigue remain unknown. The respiratory muscles are considered as
29 morphologically and functionally skeletal muscles. Thus, their responses to the type and the intensity of the
30 applied training load should be similar to other peripheral muscles (22). It has been reported that high intensity
31 interval training elevated the oxidative enzymes activity, the number of mitochondria and thereby the aerobic
32 capacity of skeletal activated muscle (19). It is therefore possible to suppose that increases in mitochondrial
33 content after H-IMT might improve the aerobic capacity of respiratory muscle and reduce their fatigue
34
35

36 occurrence during maximal incremental exercise. Indeed, an increase in the proportion of type I fibers (38%)
37 and in the size of type II fibers (21%) in the external intercostal muscle has been observed after 5 weeks of IMT
38 (30). Our results could be also explained by greater accessory respiratory muscle recruitment and subsequently
39 reduced reflex inhibition of the phrenic motoneurons (3) that might enhance resistance to fatigue (33). In
40 addition, H-IMT could help respiratory muscles to achieve their optimal reactive oxygen species and improve
41 the oxygen delivery which both can increase respiratory contractile performance and thus reduce exercise
42 induced fatigue.

43 **Intercostal muscle oxygenation and ventilatory responses**

44 Following 5 weeks of inspiratory training period, a greater decrease in the HHb (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) during the
45 incremental exercise was observed with H-IMT compared to L-IMT group that showed less reduction of the
46 HHb (only at 60-100% $v\dot{V}O_{2p}$). This more significant reduction suggests that H-IMT may better improve the
47 relative respiratory load intended to develop the same workload during the test, thereby reducing the respiratory
48 muscle metabolic demands (38). These authors have been reported that inspiratory muscle training may act to
49 unload the respiratory muscle and attenuate their energy requirement. Within the same context, (32) reported
50 that 4 weeks of respiratory muscle training reduced the work of breathing during underwater swimming against
51 70% $\dot{V}O_{2p}$ performed until exhaustion. It has previously been advanced that increasing the ventilatory work
52 (with resistive inspiratory loading) enhances whole body $\dot{V}O_2$ and both leg and accessory respiratory muscle
53 deoxygenation during submaximal cycling exercise (36). This suggests that resistive inspiratory loading may
54 increase the metabolic demands of the breathing muscles that may in turn alter locomotor muscle perfusion,
55 compromising its oxygen availability. In this regard, high breathing workloads have been shown to redistribute
56 the blood flow from legs to respiratory muscles (13) and therefore exacerbates exercising limb muscle fatigue.
57 However, unloading the respiratory muscle (via proportional-assist ventilation) has been shown to delay
58 diaphragmatic fatigue and increase the oxygen availability in leg muscles (13). Thus, reducing the relative load
59 of the breathing muscle through specific inspiratory muscle training might delay the metaboreflex activation or
60 attenuate its magnitude (39). Similar to our findings, a decrease in limb and accessory respiratory muscle
61 deoxygenation has been observed following 6 weeks of inspiratory muscle training (37). These data suggest

62 that such type of training reduces oxygen extraction by the active respiratory and leg muscles that might reflect
63 changes in respiratory and locomotor muscle oxygen delivery. Moreover, it is well known that the higher the
64 training load the greater the potential to generate physiologic gains in skeletal muscles. One would therefore
65 suppose the training stimulus and associated improvements to be greater after the H-IMT than after the L-IMT.
66 In the current study, the large significant reduction in the magnitude of intercostal muscle deoxygenation
67 observed with H-IMT was associated with greater gains of respiratory muscle strength. Previous research has
68 shown that stronger respiratory muscles can easily regulate the amount of blood distribution in the respiratory
69 muscles (13). Therefore, the greater effects of H-IMT on intercostal muscle oxygenation could be related to the
70 improvement of respiratory muscle strength. Indeed, the higher training load applied during H-IMT less
71 decreased the respiratory muscle strength decline after the incremental test that might act to better unload the
72 respiratory muscle by improving the breathing efficiency (32, 38), and thus reducing its oxygen demand to
73 sustain the same workload. This response was associated with greater reductions in RR (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$), \dot{V}_E
74 (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$) and $\dot{V}O_2$ (40-80% $v\dot{V}O_{2p}$) following H-IMT, suggesting a more significant reduction in
75 ventilatory cost at the same workload. At the rest, the energy cost of respiration represents 4–5% of the total
76 whole body oxygen consumption and can reach as 10-15% as exercise intensity increase (1). Therefore, the
77 greater H-IMT improvements could theoretically better decrease the partial amount of the respiratory from total
78 $\dot{V}O_2$ to the benefit of limb muscle which might increase their oxygen availability (2). By this mean, athletes
79 could tolerate a given load with a more significant reduction in metabolic or/and muscular demands after H-
80 IMT. The larger decrease of deoxygenation observed with H-IMT, as demonstrated in our study by lower levels
81 of HHb (40-100% $v\dot{V}O_{2p}$), may be also related to a higher increase in the oxidative metabolism of intercostal
82 muscles (30) and thereby greater decreasing intercostal muscle oxygen requirement. The greater improvement
83 of intercostal muscle oxygenation and ventilatory responses observed with H-IMT was accompanied by a
84 greater increase in total incremental exercise time. Our results are in agreement with some studies which find
85 significant improvement in maximal work performance during an incremental cycle test to exhaustion
86 following IMT (34). The $\dot{V}O_{2p}$ remained unchanged after the training period. The latter result is unsurprising

87 because the $\dot{V}O_{2p}$ depends on central circulatory adaptations which require direct and continue cardiovascular
88 stimulation, not attainable via the H-IMT (5).

89 **The ratings of perceived intensity of breathlessness and leg sensations**

91 Consistent with previous studies (11), the ratings of perceived breathlessness (RPB) and limb exertion (RPE)
92 were reduced during maximal exercise in response to both IMT protocol with larger significant reductions in
93 the H-IMT. The greater attenuated respiratory muscle fatigue showed after H-IMT would be expected to better
94 reduce the sensory input to the central nervous system and therefore better decrease the perception of
95 respiratory muscle work (29). Thence, for a given exercise intensity, subjects performed more easily the same
96 workload during the incremental exercise. Furthermore, the RPE and RPB reductions secondary to the higher
97 respiratory muscle strength improvements observed after H-IMT might take part of the mechanisms through
98 which IMT could optimize sport performance (11).

99 **Conclusion**

00 In conclusion, the main findings of the current study was that 5 weeks of high intensity inspiratory muscle
01 training period in middle-distance running athletes induced large significant reduction in intercostal muscle
02 deoxyhemoglobin, ventilatory responses and respiratory muscle fatigue and by doing so, improves exercise
03 time duration during maximal incremental exercise. These changes suggest that H-IMT induce lower
04 oxygen utilization in intercostal muscle at the same workload during maximal exercise that might increase leg
05 exercising muscle oxygen delivery and thereby improves performance.

06 ***Acknowledgment***

07 This study was financially supported by funds from the Ministry of National Education, Higher Education and
08 Research, France (2013). We would like to express our gratitude to our subjects for their enthusiastic
09 participation in this study. The authors have no conflicts of interest. The results of the present study do not
10 constitute endorsement by the American College of Sports Medicine. The results are presented clearly, honestly
11 and without fabrication, falsification or inappropriate data manipulation.

References

1. Aaron EA, Seow KC, Johnson BD, Dempsey JA. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 1992;72(5):1818–25.
2. Bailey SJ, Romer LM, Kelly J, Wilkerson DP, DiMenna FJ, Jones AM. Inspiratory muscle training enhances pulmonary O₂ uptake kinetics and high-intensity exercise tolerance in humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2010;109(2):457–68.
3. Brown PI, Johnson MA, Sharpe GR. Determinants of inspiratory muscle strength in healthy humans. *Respir Physiol Neurobiol* 2014;196:50–5.
4. Downey AE, Chenoweth LM, Townsend DK, Ranum JD, Ferguson CS, Harms CA. Effects of inspiratory muscle training on exercise responses in normoxia and hypoxia. *Respir Physiol Neurobiol* 2007;156(2):137–46.
5. Edwards AM, Cooke CB. Oxygen uptake kinetics and maximal aerobic power are unaffected by inspiratory muscle training in healthy subjects where time to exhaustion is extended. *Eur J Appl Physiol* 2004;93(1–2):139–44.
6. Enright SJ, Unnithan VB. Effect of Inspiratory Muscle Training Intensities on Pulmonary Function and Work Capacity in People Who Are Healthy: A Randomized Controlled Trial. *Phys Ther* 2011;91(6):894–905.
7. Enright SJ, Unnithan VB, Heward C, Withnall L, Davies DH. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. *Phys Ther* 2006;86(3):345–54.
8. Evans JA, Whitelaw WA. The assessment of maximal respiratory mouth pressures in adults. *Respir Care* 2009;54(10):1348–59.
9. Faulkner JA. Structural and functional adaptations of skeletal muscle. In: *Roussos, C., Macklem, P.T. (Eds.), The Thorax. Dekker, M., New York.* 1984 p. 1329–1352.
10. Fox EL, Mathews DK. *Interval Training; Conditioning for Sports and General Fitness.* Saunders; 1974.281
11. Gething AD, Williams M, Davies B. Inspiratory resistive loading improves cycling capacity: a placebo controlled trial. *Br J Sports Med* 2004;38(6):730–6.
12. HajGhanbari B, Yamabayashi C, Buna TR, et al. Effects of respiratory muscle training on performance in athletes: a systematic review with meta-analyses. *J Strength Cond Res Natl Strength Cond Assoc* 2013;27(6):1643–63.
13. Harms CA, Wetter TJ, St Croix CM, Pegelow DF, Dempsey JA. Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 2000;89(1):131–8.
14. Hawkes EZ, Nowicky AV, McConnell AK. Diaphragm and intercostal surface EMG and muscle performance after acute inspiratory muscle loading. *Respir Physiol Neurobiol* 2007;155(3):213–9.
15. Held HE, Pendergast DR. The effects of respiratory muscle training on respiratory mechanics and energy cost. *Respir Physiol Neurobiol* 2014;200:7–17.

- 49 16. Henderson WR, Guenette JA, Dominelli PB, et al. Limitations of respiratory muscle and vastus lateralis
50 blood flow during continuous exercise. *Respir Physiol Neurobiol* 2012;181(3):302–7.
- 51 17. Hershenson MB, Kikuchi Y, Loring SH. Relative strengths of the chest wall muscles. *J Appl Physiol*
52 *Bethesda Md* 1985 1988;65(2):852–62.
- 53 18. Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, et al. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. *Eur Respir J*
54 2006;27(6):1119–28.
- 55 19. Jacobs RA, Flück D, Bonne TC, et al. Improvements in exercise performance with high-intensity interval
56 training coincide with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. *J Appl Physiol*
57 *Bethesda Md* 1985 2013;115(6):785–93.
- 58 20. Johnson BD, Babcock MA, Suman OE, Dempsey JA. Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy
59 humans. *J Physiol* 1993;460:385–405.
- 60 21. Jung K-M, Bang D-H. Effect of inspiratory muscle training on respiratory capacity and walking ability
61 with subacute stroke patients: a randomized controlled pilot trial. *J Phys Ther Sci* 2017;29(2):336–9.
- 62 22. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, et al. American College of Sports Medicine position stand.
63 Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(2):364–80.
- 64 23. Legrand R, Marles A, Prieur F, Lazzari S, Blondel N, Mucci P. Related trends in locomotor and
65 respiratory muscle oxygenation during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(1):91–100.
- 66 24. MacInnis MJ, Zacharewicz E, Martin BJ, et al. Superior mitochondrial adaptations in human skeletal
67 muscle after interval compared to continuous single-leg cycling matched for total work. *J Physiol* 2016;
- 68 25. Mancini DM, Bolinger L, Li H, Kendrick K, Chance B, Wilson JR. Validation of near-infrared
69 spectroscopy in humans. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985 1994;77(6):2740–7.
- 70 26. McConnell AK, Romer LM. Respiratory muscle training in healthy humans: resolving the controversy. *Int*
71 *J Sports Med* 2004;25(4):284–93.
- 72 27. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005;26(2):319–
73 38.
- 74 28. Oueslati F, Girard O, Tabka Z, Ahmaidi S. Excess VO₂ during ramp exercise is positively correlated to
75 intercostal muscles deoxyhemoglobin levels above the gas exchange threshold in young trained cyclists.
76 *Respir Physiol Neurobiol* 2016;228:83–90.
- 77 29. Parshall MB, Schwartzstein RM, Adams L, et al. An official American Thoracic Society statement: update
78 on the mechanisms, assessment, and management of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med*
79 2012;185(4):435–52.
- 80 30. Ramirez-Sarmiento A, Orozco-Levi M, Guell R, et al. Inspiratory muscle training in patients with chronic
81 obstructive pulmonary disease: structural adaptation and physiologic outcomes. *Am J Respir Crit Care*
82 *Med* 2002;166(11):1491–7.
- 83 31. Ramsook AH, Molgat-Seon Y, Schaeffer MR, et al. Effects of inspiratory muscle training on respiratory
84 muscle electromyography and dyspnea during exercise in healthy men. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985
85 2017;jap.00046.2017.

- 86 32. Ray AD, Pendergast DR, Lundgren CEG. Respiratory muscle training reduces the work of breathing at
87 depth. *Eur J Appl Physiol* 2010;108(4):811–20.
- 88 33. Segizbaeva MO, Donina ZA, Timofeev NN, Korolyov YN, Golubev VN, Aleksandrova NP. EMG
89 analysis of human inspiratory muscle resistance to fatigue during exercise. *Adv Exp Med Biol*
90 2013;788:197–205.
- 91 34. Segizbaeva MO, Timofeev NN, Donina ZA, Kur'yanovich EN, Aleksandrova NP. Effects of inspiratory
92 muscle training on resistance to fatigue of respiratory muscles during exhaustive exercise. *Adv Exp Med*
93 *Biol* 2015;840:35–43.
- 94 35. Sheel AW. Respiratory muscle training in healthy individuals: physiological rationale and implications for
95 exercise performance. *Sports Med Auckl NZ* 2002;32(9):567–81.
- 96 36. Turner LA, Tecklenburg-Lund S, Chapman RF, Stager JM, Duke JW, Mickleborough TD. Inspiratory
97 loading and limb locomotor and respiratory muscle deoxygenation during cycling exercise. *Respir Physiol*
98 *Neurobiol* 2013;185(3):506–14.
- 99 37. Turner LA, Tecklenburg-Lund SL, Chapman R, Shei R-J, Wilhite DP, Mickleborough T. The Effect of
00 Inspiratory Muscle Training on Respiratory and Limb Locomotor Muscle Deoxygenation During Exercise
01 with Resistive Inspiratory Loading. *Int J Sports Med* 2016;37(8):598–606.
- 02 38. Turner LA, Tecklenburg-Lund SL, Chapman RF, Stager JM, Wilhite DP, Mickleborough TD. Inspiratory
03 muscle training lowers the oxygen cost of voluntary hyperpnea. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985
04 2012;112(1):127–34.
- 05 39. Witt JD, Guenette JA, Rupert JL, McKenzie DC, Sheel AW. Inspiratory muscle training attenuates the
06 human respiratory muscle metaboreflex. *J Physiol* 2007;584(Pt 3):1019–28.
- 07
08
09
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19

20 **Figure legends**

21 **Figure 1.** Study design.

22 **Figure 2.** Respiratory rate (RR), Minute ventilation (\dot{V}_E) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) responses during the
23 maximal incremental running test before and following the inspiratory muscle training (IMT) period at the
24 same relative velocity of oxygen uptake pic. Values are means \pm SE. *, $p < 0.05$ difference from pre-post IMT.
25 \$ and # $p < 0.05$ difference between two successive time points during MIT pre and post IMT, respectively.

26 **Figure 3.** Total hemoglobin (tHb), deoxyhemoglobin (HHb) and oxyhemoglobin (O_2Hb) responses during the
27 maximal incremental running test before and following the inspiratory muscle training (IMT) period at the
28 same relative velocity of oxygen uptake pic. Values are means \pm SE. *, $p < 0.05$ different from pre-post IMT. \$
29 and # $p < 0.05$ difference between two successive time points during the test pre and post IMT, respectively.

Table 1. Pulmonary function, respiratory muscle strength and incremental exercise-induced fatigue before and following IMT period

	H-IMT		L-IMT		CON	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
MIP (cm H ₂ O)	144 ± 22	171 ± 18*	140 ± 21	159 ± 21*	147 ± 24	151 ± 25
MEP (cmH ₂ O)	166 ± 20	192 ± 22*	160 ± 17	182 ± 22*	165 ± 17	168 ± 18
% IMF	15 ± 5	8 ± 2*	13 ± 5	10 ± 5*	14 ± 4	14 ± 5
% EMF	13 ± 7	8 ± 3*	15 ± 7	12 ± 6*	16 ± 7	15. ± 5
VC (l)	5 ± 0.4	5.1 ± 0.2	4.9 ± 0.4	4.9 ± 0.5	5.2 ± 0.5	5.2 ± 0.5
FVC (l)	5.7 ± 0.6	6.3 ± 0.7*	5.5 ± 0.7	5.5 ± 0.6	6 ± 0.7	6 ± 0.7
FEV ₁ (l)	4.53 ± 0.41	4.62 ± 0.29	4.39 ± 0.41	4.43 ± 0.38	4.61 ± 0.48	4.67 ± 0.33
MVV (l/min)	188 ± 15	189 ± 19	184 ± 25	187 ± 24	183 ± 20	186 ± 21

Values are means ± SD. MIP; maximal inspiratory pressure, MEP; maximal expiratory pressure, %IMF; inspiratory muscle strength decline, %EMF; expiratory muscle strength decline, VC; vital capacity, FVC; forced vital capacity, FEV₁; forced expiratory volume in 1s, MVV; maximal voluntary ventilation in 12s.

* Significantly different from Pre ($p < 0.05$).

Table 2. Cardio-respiratory variables and rating of perceived exertion collected at peak exercise test before and following IMT period

	H-IMT		L-IMT		CON	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
$\dot{V}O_{2p}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	56.6 ± 6.3	57.2 ± 5.4	55.7 ± 6.2	55.9 ± 5.9	62.6 ± 8.1	62.8 ± 9.2
RER ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$)	1.2 ± 0.1	1.19 ± 0.14	1.21 ± 0.12	1.18 ± 0.15	1.16 ± 0.11	1.2 ± 0.13
$v\dot{V}O_{2p}$ (km.h ⁻¹)	17.7 ± 2	18.1 ± 1.9	17 ± 1.5	16.9 ± 1.6	16.3 ± 1.2	16.5 ± 1.0
Total exercise time (s)	1210 ± 224	1268 ± 212*	1141 ± 182	1130 ± 188	1054 ± 143	1078 ± 126
HR _{max} (bpm)	190 ± 4	189 ± 5	188 ± 6	190 ± 9	187 ± 5	188 ± 7
RPE (6-20)	16.7 ± 0.5	14.8 ± 0.5*	16.7 ± 0.6	15.5 ± 0.5*	16.8 ± 0.5	16.3 ± 0.7
RPB (0-10)	6.9 ± 0.8	4.1 ± 0.7*	6.6 ± 0.9	5.4 ± 0.6*	6.8 ± 0.7	6.6 ± 0.6

Values are means ± SD. $\dot{V}O_{2p}$; peak of oxygen uptake, $v\dot{V}O_{2p}$; velocity at $\dot{V}O_{2p}$, HR_{max}; maximal heart rate, RPE; rating of perceived limb exertion, RPB; rating of perceived breathlessness.

* Significantly different from Pre ($p < 0.05$).

Figure 1.

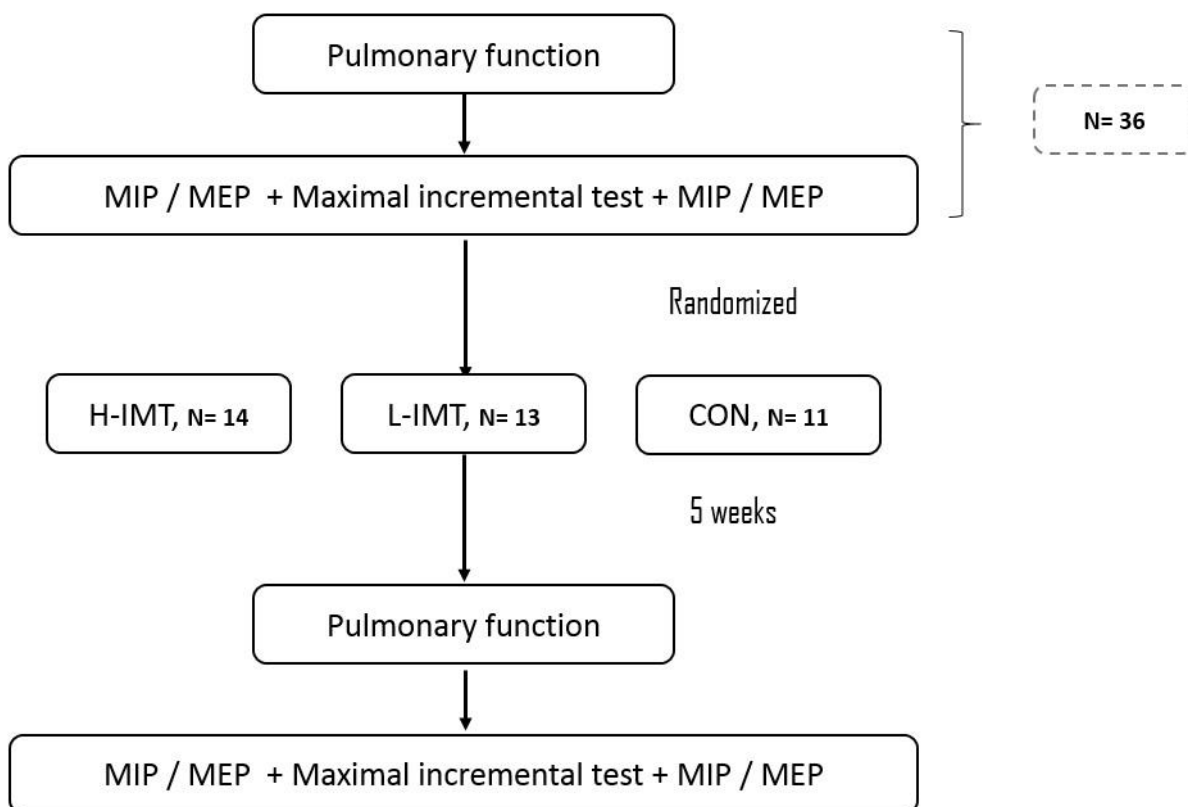
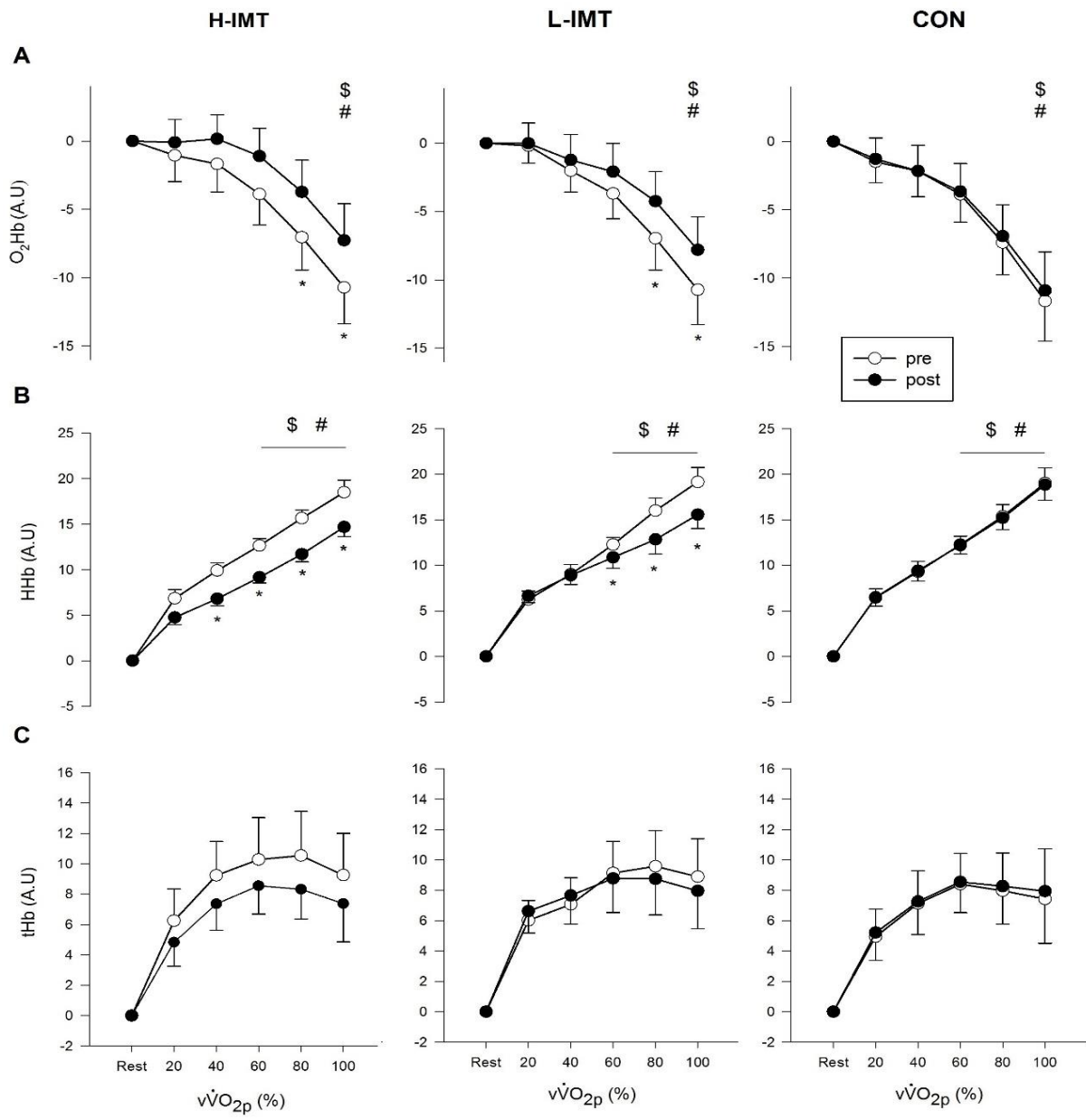


Figure 3.



The effects of inspiratory muscle detraining on intercostal muscle deoxygenation responses and fatigue during an incremental treadmill test in runners.

European Journal of Applied Physiology (Soumis)

Berriri A, Queslati F, and Ahmaidi S

European Journal of Applied Physiology

The effects of inspiratory muscle detraining on intercostal muscle deoxygenation responses and fatigue during maximal incremental test in trained runners

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Full Title:	The effects of inspiratory muscle detraining on intercostal muscle deoxygenation responses and fatigue during maximal incremental test in trained runners
Article Type:	Original Article
Keywords:	NIRS, respiratory muscle strength, muscle oxygenation, training cessation, performance
Corresponding Author:	Ahmed Berriri, Ph.D student Universite de Picardie Jules Verne Amiens, FRANCE
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	Universite de Picardie Jules Verne
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Ahmed Berriri, Ph.D student
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Ahmed Berriri, Ph.D student Ferid Oueslati, Phd Said Ahmaidi, PU
Order of Authors Secondary Information:	
Funding Information:	The Ministry of National Education, Higher Education and Research, France (2013). Mr Ahmed Berriri
Abstract:	<p>This study aimed to investigate the effects of inspiratory muscle detraining (IMD) on intercostal muscle deoxygenation and respiratory muscle fatigue during maximal incremental test (MIT). After 5 weeks of inspiratory muscle training (IMT), 27 trained runners were assigned randomly to either a maintenance group (M; n=7) who reduced their training session from 5 to 2 per week, a detraining group (DT; n=7) who refrained from IMT or a control group (Control; n=13) who did not pursue any IMT schedule. Before and afterward 10 wk of IMD protocol, all subjects performed the same MIT, with the assessment of respiratory muscle fatigue (by means of maximal inspiratory and expiratory pressure decline), respiratory gas exchanges and intercostal muscle oxygenation. In the IMD group, the results showed that respiratory muscle fatigue post-MIT increased from 9% to 13% for inspiratory and 8% to 11% for expiratory muscle fatigue ($p < 0.05$). The IMD also increased the intercostal muscle deoxyhemoglobin (80-100% vVO_{2p}), the VO₂ (80% vVO_{2p}) and the ventilation (80-100% vVO_{2p}). However, in the maintenance group, the magnitude of inspiratory and expiratory muscle fatigue showed a small but insignificant decrease (from 10% to 9% and 9% to 8%), the deoxyhemoglobin (80-100% vVO_{2p}) as well as the VO₂ (80% vVO_{2p}) and the VE (80-100% vVO_{2p}) tended to decrease ($p > 0.05$). It is concluded that IMD increases intercostal muscle deoxygenation, ventilatory responses and respiratory muscle fatigue during maximal incremental test toward pretraining values. However, reducing training frequency by up to 2 sessions/wk while preserving the same training load was sufficient to maintain the aforementioned adaptations.</p>
Suggested Reviewers:	andrzej.klusiewicz andrzej.klusiewicz@insp.waw.pl Omar Hammouda, PhD omar_hammouda86@yahoo.fr

	Guillaume Costalat, Phd guillaume.costalat@u-picardie.fr
Opposed Reviewers:	Louise Turner louise.turner@shu.ac.uk
	Katayama Nagoya katayama@htc.nagoya-u.ac.jp
	Guenette Jordan jordan.guenette@hli.ubc.ca

Tuesday, 13 June 2017

Subject: SUBMISSION OF A MANUSCRIPT FOR EVALUATION

Dear Editor,

This letter is to request consideration of the enclosed manuscript entitled: “**Effects of inspiratory muscle detraining on intercostal muscle deoxygenation and respiratory muscle fatigue during incremental test**” for publication in *European Journal of Applied Physiology* for possible evaluation. We confirm that this manuscript has not been submitted to another journal for publication. All authors have read and approved the version submitted. We appreciate your consideration of the paper and we look forward to hearing from you soon.

Best regards,

Ahmed BERRIRI

[Click here to view linked References](#)

1 **The effects of inspiratory muscle detraining on intercostal muscle deoxygenation**
2 **responses and fatigue during maximal incremental test in trained runners**

3
4
5 4 Ahmed Berriri¹, Ferid Oueslati^{1,2}, Said Ahmaidi¹
6
7
8 5

9
10 6 **Submission Type:** Original Paper
11

12
13 7 **Full Names of the Authors and Institutional:**
14

15
16 8 ¹EA-3300: APERE, Department of Sport Sciences, University of Picardie Jules Verne,
17
18 9 Amiens, France.
19

20
21 10 ² Centre de recherche de l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec,
22
23 11 Québec, Canada.
24

25
26 12 **Corresponding Author:**
27

28
29 13 *PhD student.* Ahmed BERRIRI
30

31
32 14 Sport Sciences Department – University of Picardie Jules Verne
33

34 15 Avenue Paul Claudel, F-80025, Amiens Cedex, France.
35

36
37 16 Phone: (+33) 3 22 82 79 03 – Fax: (+33) 3 22 82 79 10
38

39
40 17 Email: ahmed.berriri@u-picardie.fr
41

42 18
43

44 19
45

46 20
47

48 21
49

50 22
51

52 23
53

54 24
55

56 25
57

58 26
59

60 27
61

62
63

64
65

28 **Abstract**

29 The aim of this study was to investigate the effect of inspiratory muscle detraining (IMD) on
30 intercostal muscle deoxygenation and respiratory muscle fatigue during maximal incremental
31 exercise in trained runners. After 5 weeks of inspiratory muscle training (IMT; 5 cycles of 2
32 min of breathing against 100% of maximal inspiratory pressure interspersed by 1 min of
33 recovery; 5 sessions/week), 27 trained runners were assigned randomly to either a
34 maintenance group (M; n = 7) who reduced their training session from 5 to 2 per week, a
35 detraining group (DT; n = 7) who refrained from IMT or a control group who did not pursue
36 any IMT schedule (Control; n= 13). Before and afterward 10 weeks of IMD protocol, all
37 subjects performed the same MIT, with the assessment of respiratory muscle fatigue (by
38 means of maximal inspiratory and expiratory pressure decline), respiratory gas exchanges and
39 intercostal muscle oxygenation. In the IMD group, our results showed that respiratory muscle
40 fatigue post- MIT increased from $9\pm 2\%$ to $13\pm 4\%$ for the inspiratory and $8\pm 3\%$ to $11\pm 5\%$ for
41 the expiratory muscle fatigue ($p < 0.05$). The IMD also increased the intercostal muscle
42 deoxyhemoglobin (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$), the $\dot{V}O_2$ (80% $v\dot{V}O_{2p}$) and the ventilation (80-100%
43 $v\dot{V}O_{2p}$). However, in the maintenance group, the magnitude of inspiratory and expiratory
44 muscle fatigue showed a small but insignificant decrease (from $10\pm 3\%$ to $9 \pm 4\%$ and $9 \pm 5\%$
45 to $8 \pm 2\%$, respectively). Similarly, the intercostal muscle deoxyhemoglobin (80-100%
46 $v\dot{V}O_{2p}$) as well as the $\dot{V}O_2$ (80% $v\dot{V}O_{2p}$) and the \dot{V}_E (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$) tended to decrease
47 ($p>0.05$). No significant changes were observed in the control group. It is concluded that IMD
48 increases intercostal muscle deoxygenation, ventilatory responses and respiratory muscle
49 fatigue during incremental running test to exhaustion toward pretraining values. However,
50 reducing training frequency by up to two sessions per week while preserving the same
51 training load was sufficient to maintain the aforementioned adaptations.

52
53 **Keywords:** NIRS, respiratory muscle strength, muscle oxygenation, training cessation,
54 performance

55 Introduction

56 The training principles of specificity and reversibility are well defined for leg working
57 muscles (Mujika and Padilla 2000). According to these principles, regular exercise training
58 promotes specific functional and structural adaptations that improve athletic performance, but
59 when it is stopped (detraining) or markedly reduced, a partial or complete reversal of these
60 adaptations take effect leading to body remodeling and thus beneficial adjustments may be
61 lost. By definition, detraining is a partial or complete loss of training-induced anatomical,
62 physiological, and performance adaptations, consequently to training decrease or cessation.
63 Indeed, a decrease in peripheral muscle strength was observed during a short period of
64 detraining (2-4 weeks) (Hortobágyi et al. 1993).

65 Similarly, training cessation has been reported to decrease maximal oxygen uptake and
66 minute ventilation which was coupled with a decline in blood volume (Coyle et al. 1986,
67 Mujika and Padilla 2001a). Other studies have demonstrated a decrease in aerobic capacity
68 (García-Pallarés et al. 2009), muscle glycogen content and oxidative capacity of the deltoid
69 muscle after 4 weeks of detraining (Costill et al. 1985). However, respiratory muscles (i.e.,
70 diaphragm and accessory muscles) are considered as morphologically and functionally
71 skeletal muscles. Therefore, it is reasonable to suppose that its responses to the
72 aforementioned training principles might be similar. In this context, inspiratory muscle
73 training (IMT) has been largely studied in healthy individuals (Illi et al. 2012, HajGhanbari et
74 al. 2013) and patients suffering from different diseases (Wu et al. 2017, Jung and Bang 2017).
75 The reported improvements in exercise performance following IMT are thought to be related
76 to a reduction in dyspnea (Ramsook et al. 2017) and an increase in the inspiratory muscle
77 power output (HajGhanbari et al. 2013) which enhances the resistance to the development of
78 their fatigue during high-intensity exercise (Segizbaeva et al. 2015). Likewise, improving
79 breathing efficiency (Turner et al. 2012, Held and Pendergast 2014) and reduced oxygen
80 utilization by the active respiratory and leg muscles (Turner et al. 2016), may partly explain
81 these alleged improvements. However, the effects of these muscles detraining on healthy
82 subjects are not well documented in the literature. Only two reports were published (Romer
83 and McConnell 2003, Klusiewicz et al. 2008). In trained rowers, Klusiewicz et al. (2008)
84 observed a slowly but insignificantly decrease of the maximal inspiratory pressure (by
85 $10\pm 9\%$) over 14 weeks after cessation of IMT. In contrast, Romer and McConnell (2003)
86 demonstrated that in healthy non trained individuals, the inspiratory muscle strength reduced
87 by 7% over 9 weeks after cessation of IMT. In order to sustain its appropriate gains, these
88 results suggest the need for maintaining the IMT with reducing the frequency while

89 preserving the same intensity (Klusiewicz et al. 2008). From a practical approach, it would be
90 useful to apprehend whether continuing a part of IMT with reducing the previous volume and
91 maintaining the training intensity alters the mechanisms by which such type of training
92 improves exercise performance. To our knowledge, no study has worked on the effect of
93 inspiratory muscles detraining (IMD) on respiratory muscle oxygenation and ventilatory
94 responses. Based on the aforementioned considerations, the purpose of this study was to
95 determine the effect of IMD on the intercostal muscle deoxygenation, ventilatory responses
96 and respiratory muscle fatigue during an incremental running test to exhaustion. We
97 hypothesized that such type of detraining would result in IMT reversal adaptations and
98 reducing the frequency of training while maintaining the training intensity would attenuate
99 any decrease in respiratory muscle and ventilatory responses associated with detraining.

101 **Material and methods**

102 *Subjects*

103 27 healthy male trained athletes participated voluntarily in this study (age 23 ± 3 years,
104 weight 74.2 ± 6.3 kg, height 178.2 ± 2.9 cm). They were involved in a minimum of 10 hours
105 per week of endurance training. All participants were non-smokers and free of heart and lung
106 diseases and had normal resting pulmonary function, as assessed by spirometry tests. All of
107 them had experience in performing respiratory muscle exercises. Before their participation to
108 the study, they were informed on the experimental procedure and the nature of protocols and
109 signed a written informed consent. Study conception was designed in accordance with the
110 ethical recommendations of the Helsinki Declaration (1964).

112 *Experimental overview*

113 After 5 weeks of IMT, trained subjects were assigned randomly to either a maintenance group
114 (M; n= 7) who reduced their training frequency to 2 days per week or a detraining group (DT;
115 n= 7) who refrained from IMT. Subjects who did not pursue any IMT schedule (Control; n=
116 13) continued their habitual physical training program. Before and afterward 10 weeks of
117 inspiratory muscle detraining, the baseline respiratory muscle strength was assessed.
118 Likewise, all subjects performed a maximal incremental test. All tests were performed at the
119 same time of the day under standard ambient conditions (temperature $\sim 23^{\circ}\text{C}$ and relative
120 humidity $\sim 50\%$). In order to exclude any aerobic exercise adaptations, all participants were
121 asked to maintain their standard aerobic training without increasing or reducing their training

122 time throughout the study. They were instructed to refrain from any form of vigorous activity
123 and the consumption of caffeine in the 24 h prior to testing.

124 *Respiratory muscle strength*

125 Maximal inspiratory (MIP) and expiratory (MEP) pressures, indexes of global respiratory
126 muscle strength, were measured before and after each MIT (~2 minutes) in order to determine
127 exercise-induced respiratory muscle strength decline. Maneuvers were performed in an
128 upright standing posture using a hand held mouth pressure meter (MicroRPM, MicroMedical
129 Ltd, Kent, UK), as described by (Evans and Whitelaw 2009). MIP was initiated from residual
130 volume while MEP was begun from total lung capacity pressure. Each trial was sustained for
131 at least 1.5s. To ensure a maximal pressure, each maneuver was repeated five times and the
132 highest value (coefficient of variation less than 5%) was retained for final analysis.

133 *Inspiratory muscle detraining*

134 After 5 weeks of IMT (5 cycles of 2 min of breathing against 100% MIP interspersed by 1
135 min of recovery; 5 sessions/week), the maintenance group continued with their original
136 training but reduced their training frequency to 2 sessions per week. The training sessions
137 were performed in a seated position using an inspiratory pressure threshold device
138 (POWERbreathe®, IMT Technologies Ltd., Birmingham, UK). Subjects were instructed to
139 inspire quickly and forcefully from residual volume and to sustain the breathing effort until
140 the maximal lung volume. A nose clip was worn during all breaths, and, to prevent
141 hyperventilation, participants were informed to expire slowly over 4-6 sec. The detraining
142 group refrained from IMT and continued their habitual physical program. The detraining
143 period has been fixed at 10 weeks.

144 *Maximal incremental test*

145 Pre- and post IMD, maximal incremental test was performed on a treadmill (h/p/cosmos®,
146 Germany). After a 3 min resting period succeeded by 3 min warm-up at 8 km.h⁻¹, the exercise
147 began at an initial speed of 10 km.h⁻¹ and was subsequently increased by 1 km.h⁻¹ every two
148 minutes until exhaustion (Poole et al., 2008). The peak of oxygen consumption ($\dot{V}O_{2p}$) and
149 the corresponded velocity ($v\dot{V}O_{2p}$) were obtained. Gas exchanges, heart rate (HR) and
150 intercostal muscle oxygenation responses were continuously recorded during the two tests.
151 Ratings of perceived breathlessness (RPB) and limb exertion (RPE) were obtained at the end
152 of each test using the modified scale (0-10) and the Borg's 6–20 scale, respectively.

154 **Measurements**

155 *Cardiopulmonary responses*

156 During each running test, $\dot{V}O_2$, carbon dioxide production ($\dot{V}CO_2$) and minute ventilation
157 (\dot{V}_E) were continuously recorded by a portable breath-by-breath analyzer (Cosmed K4b²,
158 Rome, Italy). Prior each test, the gas analyzer and the pneumotachograph were calibrated
159 using a reference gases mixture (16% O₂ and 5% CO₂) and a 3-L syringe (Cosmed, Rome,
160 Italy), respectively. HR was recorded continuously via a heart rate monitor (RS300, Polar
161 Electro, Kempele, Finland).

162 *Near-infrared spectroscopy (NIRS)*

163 Intercostal muscle oxygenation responses were monitored at rest and during the incremental
164 maximal test via a portable continuous wave Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) device
165 (Portamon, Artinis, Medical System, Zetten, Netherlands). Based on the Beer-Lambert Law,
166 this noninvasive technique measures the relative concentration changes in tissue oxy
167 (Hb+Mb), deoxy (Hb+Mb) and total (tHb+Mb) using received optical densities from two
168 continuous wavelengths of NIRS light (730 and 850 nm). Given the similarity of their
169 spectrum absorption, the NIRS signal does not differentiate the absorption variations between
170 myoglobin (Mb) and hemoglobin (Hb). However, the contribution of Mb seems to be inferior
171 to that of Hb (less than 10%) and so can be ignored (Mancini et al. 1994). The principles of
172 NIRS measurement have been extensively detailed (Ferrari et al. 2004, Hamaoka et al. 2007).
173 Given the complex anatomical location of diaphragm, NIRS optode was positioned over the
174 right 7th intercostal space at the anterior axillary line. This accessory intercostal muscle is
175 selected in several studies and have been related to $\dot{V}O_2$ trends (Guenette et al. 2008,
176 Henderson et al. 2012, Oueslati et al. 2016) given its potentially involvement in ventilation
177 increase which coincide with diaphragm fatigue (Johnson et al. 1993). The apparatus was
178 secured to the skin surface and covered with a piece of black elastic bandage to reduce the
179 intrusion of extraneous light and to avoid any movement of the probe relative to the skin
180 during exercise. For data acquisition, NIRS device was connected to a personal computer by
181 Bluetooth. The NIRS signals were collected at a sampling frequency of 10 Hz.

182

183

184

185 **Data analysis**

186 *Cardiopulmonary responses*

187 The obtained breath-by-breath values were averaged into 30s intervals and then used for
188 further analysis. Attainment of $\dot{V}O_{2p}$, defined as the highest averaged value of $\dot{V}O_2$ over 30 s,
189 was determined and used to assess the corresponding speed defined as the $v\dot{V}O_{2p}$.

190 *Near-infrared spectroscopy (NIRS)*

191 All data were averaged every 30s and normalized to reflect the changes from the resting
192 baseline concentrations (arbitrarily defined as 0 μ M). To facilitate the comparison of the
193 expired gases and intercostal muscle oxygenation responses, all physiological variables were
194 calculated at rest, 20%, 40%, 60%, 80% and 100% $v\dot{V}O_{2p}$ (average values over 30 s before
195 each point).

197 **Statistical analysis**

198 The statistical software package Statistica (version 8.0, Stat-Soft, Inc., Tulsa, USA) was used
199 for all statistical analysis. Normality was tested using the Shapiro-Wilks test. A two-way
200 mixed factorial ANOVA (group (M, DT and control) x time (pre and post)) was used to
201 determine the effects of the inspiratory muscle detraining on the physiological parameters
202 measured. If significant main effects and/or interactions were observed with ANOVA, the
203 Bonferroni post hoc test was applied. To represent statistical significance, the alpha level was
204 set at $p < 0.05$. Values are reported as mean \pm standard deviation (SD), unless otherwise
205 indicated.

207 **Results**

208 *Respiratory muscle strength and fatigue*

209 The effects of IMD on respiratory muscle strength and fatigue are displayed in Table 1. A
210 small decrease in respiratory muscle strength and resistance to fatigue was observed at 10 wk
211 post-IMT in the group abstaining from training ($p < 0.05$). The values of MIP and MEP
212 significantly decreased by $8 \pm 7\%$ (170 ± 15 to 157 ± 20 cm H₂O) and $9 \pm 6\%$ (189 ± 24 to
213 174 ± 12 cm H₂O), respectively ($p < 0.05$) compared to those obtained at the end of IMT.
214 Likewise, the magnitude of decline in MIP and MEP before-to-after maximal running test
215 increased from $9 \pm 2\%$ to $13 \pm 4\%$ for the inspiratory and $8 \pm 3\%$ to $11 \pm 5\%$ for the

216 expiratory muscle fatigue ($p < 0.05$). However, the maintenance group retained the
217 improvements in the aforementioned parameters. There was a statistically insignificant
218 increase in MIP (168 ± 17 to 172 ± 15 cm H₂O) and MEP (185 ± 20 to 188 ± 18 cm H₂O)
219 from post- IMT to post-detraining period. Moreover, the magnitude of inspiratory and
220 expiratory muscle fatigue insignificantly decreased from $10 \pm 3\%$ to $9 \pm 4\%$ and $9 \pm 5\%$ to 8
221 $\pm 2\%$, respectively. In the control group, mean MIP and MEP and the magnitude of the
222 induced respiratory muscle fatigue remained unchanged ($p > 0.05$).

223 *Cardiopulmonary responses*

224 Mean values of cardiopulmonary variables during maximal test (pre- and post- IMD) are
225 summarized in Table 2. For All groups, the $\dot{V}O_{2p}$, RER and HR_{max} were not significantly
226 different between all trials. The cardiopulmonary responses during the incremental test pre-
227 and post- IMD period for all groups are illustrated in Fig. 1. Following 10 weeks of training
228 cessation, the group who refrained from IMT showed a significant increase in the the \dot{V}_E (80-
229 100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 1A) and the $\dot{V}O_2$ (80% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 1B) for a given exercise intensity
230 ($p < 0.05$). In the maintenance group, a small but insignificant decrease in the \dot{V}_E (80-100%
231 $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 1B) and the $\dot{V}O_2$ (80% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 1B) was observed. These variables were
232 unchanged in the control group. The total exercise time (from 1260 ± 220 to 1248 ± 205 s)
233 decreased only in the detraining group but this reduction was not statistically significant ($p =$
234 0.58). The RPB and RPE were significantly increased ($p < 0.05$) only in the detraining group
235 with no changes in the others.

237 *Intercostal muscle deoxygenation*

238 The changes in intercostal muscle oxygenation responses during the maximal test pre- and
239 post- training cessation period are presented in Fig. 2. Subjects the group who refrained from
240 IMT showed significant increase in intercostal muscle deoxygenation manifested by a small
241 rise in HHb (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (Fig. 2B). In the maintenance group, the HHb tended to
242 decrease (80-100% $v\dot{V}O_{2p}$) (not statistically significant) (Fig. 2B). Nevertheless, any changes
243 in HHb were reported in the control group. The HbO and tHb remained unchanged in all
244 groups(Fig.2).

245 Discussion

1 246

2 247 To the authors' knowledge, this is the first study to investigate specifically the effect of
3
4 248 inspiratory muscle detraining upon intercostal muscle deoxygenation, ventilatory responses and
5
6 249 fatigue during an incremental running test to exhaustion in trained runners. The main findings
7
8 250 of this study are that 10 weeks of inspiratory muscle detraining induce a small but a significant
9
10 251 increase in the intercostal muscle deoxygenation, ventilatory responses and respiratory muscle
11
12 252 fatigue. However, maintaining IMT with reducing training frequency by up to two sessions per
13
14 253 week was sufficient to maintain the aforementioned adaptations. It has already been
15
16 254 demonstrated that inspiratory muscle training lowers the oxygen cost of voluntary hyperpnea
17
18 255 and thereby enhances breathing efficiency (Turner et al. 2012, Held and Pendergast 2014).
19
20 256 Recently, Turner et al. (2016) also revealed a decrease in both limb and intercostal muscle
21
22 257 deoxygenation after 6 weeks of IMT. These data suggest that IMT induces a reduction of
23
24 258 oxygen utilization for a given ventilatory workload during exercise. According to the principle
25
26 259 of training reversibility or detraining, the cessation or apparent reduction of training induce a
27
28 260 partial or complete reversal of training induced adaptations (Mujika and Padilla 2000, 2001a,
29
30 261 Yasuda et al. 2015). Respiratory muscle tissue is no exception to this basis and also readjusts to
31
32 262 the decreased physiological triggers during periods of reduced training stimuli or complete
33
34 263 training stoppage. Thus, improvements of respiratory muscle oxygenation and ventilatory
35
36 264 responses after IMT may be lost after detraining which may in part explain the increase in
37
38 265 intercostal muscle deoxygenation and ventilatory responses at the same workload during
39
40 266 maximal incremental exercise. The increased HHb, which is a marker of oxygen extraction
41
42 267 independent of the muscle tissue hemoglobin volume (Grassi et al., 1996), suggests higher
43
44 268 intercostal muscle oxygen utilization within specific IMD at the same exercise levels as
45
46 269 measured during the incremental test. Moreover, Houston et al. (1979) reported a decrease in
47
48 270 capillary density after 2 weeks of detraining in well-trained endurance runners. Likewise, Coyle
49
50 271 et al. (1984) indicated a reduced skeletal muscle oxidative capacity as shown by substantially
51
52 272 decrease in mitochondrial enzyme activities. Our study also demonstrated that 10 weeks of
53
54 273 inspiratory muscle detraining resulted in small but significant reduction in respiratory muscle
55
56 274 strength and fatigue resistance. These findings are in agreement with Romer et al. (2003) who
57
58 275 demonstrated that in healthy non training individuals, over 9 weeks after cessation of IMT, the
59
60 276 inspiratory muscle function significantly attenuated including reduction in their strength by 7%.
61
62 277 In contrast, Klusiewicz et al. (2008) observed a slowly but insignificantly decrease of the
63
64 278 maximal inspiratory pressure (by $10\pm 9\%$) over 14 weeks of IMD. Recently, Jones et al. (2016)

279 reported that, in patients suffering from late-onset pompe disease, the improvements in
280 respiratory strength observed after 12 weeks of respiratory muscle training appeared to be
281 relatively durable following 3 months detraining. It is well known that skeletal muscles
282 (including respiratory muscles) are characterized by its plasticity and structural remodeling.
283 Therefore, its tissue is able to adapt to different conditions of functional demands, hormonal
284 signals and neuromuscular activity by reversibly modifying its structural composition and
285 functional characteristics (Hoppeler 1986, Mujika and Padilla 2001b). In this context, it has
286 been revealed that respiratory muscle present a great plasticity and react adaptively to strength
287 training (Sheel 2002). Indeed, structural adaptations manifested by an increase in the
288 diaphragm thickness (8-12%) (Downey et al. 2007), in the proportion of type I fibers (38%)
289 and in the size of intercostal muscle type II fibers (21%) (Ramirez-Sarmiento et al. 2002) have
290 been reported responses to IMT. Moreover, Segizbaeva et al. (2015) demonstrated that the IMT
291 elicits resistance to the development of inspiratory muscle fatigue during high-intensity
292 exercise. With respect to the reversibility of the IMT effects, structural remodeling of
293 inspiratory muscle fibers observed following IMT may be deteriorated after detraining which
294 may in some measure justify the reduction in respiratory muscle strength and fatigue resistance
295 observed in our study. In this concern, Häkkinen and Alen (1986) showed a decrease in % FT
296 muscle fibers (from 66% to 60%) in an elite bodybuilder after training cessation. Furthermore,
297 Hortobágyi et al. (1993) reported a decrease in peripheral muscle strength during a short period
298 of detraining (2-4 weeks). Taken together, the inspiratory muscle detraining may increase the
299 metabolic requirements of breathing muscles and by that, induces a concomitant leg and
300 respiratory muscle deoxygenation increase during exercise (Turner et al. 2013). Moreover, the
301 ratings of perceived breathlessness and limb exertion increased during maximal exercise in
302 response to IMD. The enhanced respiratory muscle fatigue showed after IMT cessation would
303 be expected to increase the sensory input to the central nervous system and therefore increase
304 the perception of respiratory muscle work (Parshall et al., 2012). In the present study,
305 maintaining of IMT with reducing its frequency by up to two sessions per week was sufficient
306 to maintain respiratory muscle adaptations up to 10 weeks post IMT. Indeed, respiratory
307 muscle strength tended to increase from post- IMT to post-detraining period. Similarly, the
308 induced respiratory muscle fatigue tended to decrease. Furthermore, intercostal muscle
309 deoxygenation as well as oxygen consumption and minute ventilation had a tendency to
310 decrease at the same exercise levels as measured during the incremental test. This is consistent
311 with other studies proposed that training intensity to be greater than training frequency for the
312 maintenance of peripheral muscle strength (Graves et al. 1988, Tucci et al. 1992). Furthermore,

13 it has been demonstrated that maintaining the intensity of each exercise session and reducing of
14 one- to two-thirds in training duration and/or frequency do not significantly alter submaximal
15 endurance time or $\dot{V}O_{2max}$ (Neufer 1989). In order to maintain the procured inspiratory muscle
16 adaptations, Klusiewicz et al. (2008) suggested that a part of IMT with reducing frequency (1/3
17 of the previous volume at the same intensity, twice per week) has to be continued. Further
18 studies are needed to systematically determine the effects of inspiratory muscle detraining on
19 both working leg and respiratory muscle oxygenation in order to explain the mechanisms
20 underlying the IMT cessation.

21 **Conclusion**

22 Inspiratory muscle detraining resulted in small but significant increases in intercostal muscle
23 deoxygenation, ventilatory responses and fatigue during an incremental running test to
24 exhaustion toward pretraining values, although reducing training frequency by up to two
25 sessions per week while preserving the same training load was sufficient to maintain the
26 aforementioned adaptations up to 10 wk post-IMT.

27 **Acknowledgment**

28 This study was financially supported by funds from the Ministry of National Education, Higher
29 Education and Research, France (2013). We would like to express our gratitude to our subjects
30 for their enthusiastic participation in this study. The authors declare no conflicts of interest for
31 the present study.

32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

Bibliography

- 1
2 Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., King, D.S., Thomas, R., and Fielding, R. 1985.
3 Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive
4 swimming. *Med. Sci. Sports Exerc.* **17**(3): 339–343.
5
6 Coyle, E.F., Hemmert, M.K., and Coggan, A.R. 1986. Effects of detraining on cardiovascular
7 responses to exercise: role of blood volume. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985
8 **60**(1): 95–99.
9
10 Coyle, E.F., Martin III WH, Sinacore, D.R., Joyner, M.J., Hagerberh, J.M. and Hollosky J.O. ,
11 1984. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance
12 training. *J. Appl. Physiol.* **57**:1857–1864.
13
14 Downey, A.E., Chenoweth, L.M., Townsend, D.K., Ranum, J.D., Ferguson, C.S., and Harms,
15 C.A. 2007. Effects of inspiratory muscle training on exercise responses in normoxia
16 and hypoxia. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **156**(2): 137–146.
17 doi:10.1016/j.resp.2006.08.006.
18
19 Evans, J.A., and Whitelaw, W.A. 2009. The assessment of maximal respiratory mouth
20 pressures in adults. *Respir. Care* **54**(10): 1348–1359.
21
22 Ferrari, M., Mottola, L., and Quaresima, V. 2004. Principles, techniques, and limitations of
23 near infrared spectroscopy. *Can. J. Appl. Physiol. Rev. Can. Physiol. Appliquée* **29**(4):
24 463–487.
25
26 García-Pallarés, J., Carrasco, L., Díaz, A., and Sánchez-Medina, L. 2009. Post-season
27 detraining effects on physiological and performance parameters in top-level kayakers:
28 comparison of two recovery strategies. *J. Sports Sci. Med.* **8**(4): 622–628.
29
30 Graves, J.E., Pollock, M.L., Leggett, S.H., Braith, R.W., Carpenter, D.M., and Bishop, L.E.
31 1988. Effect of reduced training frequency on muscular strength. *Int. J. Sports Med.*
32 **9**(5): 316–319. doi:10.1055/s-2007-1025031.
33
34 Guenette, J.A., Vogiatzis, I., Zakynthinos, S., Athanasopoulos, D., Koskolou, M., Golemati,
35 S., Vasilopoulou, M., Wagner, H.E., Roussos, C., Wagner, P.D., and Boushel, R.
36 2008. Human respiratory muscle blood flow measured by near-infrared spectroscopy
37 and indocyanine green. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 **104**(4): 1202–1210.
38 doi:10.1152/jappphysiol.01160.2007.
39
40 HajGhanbari, B., Yamabayashi, C., Buna, T.R., Coelho, J.D., Freedman, K.D., Morton, T.A.,
41 Palmer, S.A., Toy, M.A., Walsh, C., Sheel, A.W., and Reid, W.D. 2013. Effects of
42 respiratory muscle training on performance in athletes: a systematic review with meta-
43 analyses. *J. Strength Cond. Res. Natl. Strength Cond. Assoc.* **27**(6): 1643–1663.
44 doi:10.1519/JSC.0b013e318269f73f.
45
46 Häkkinen, K., and Alen, M. 1986. Physiological performance, serum hormones, enzymes and
47 lipids of an elite power athlete during training with and without androgens and during
48 prolonged detraining. A case study. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **26**(1): 92–100.
49
50 Hamaoka, T., McCully, K.K., Quaresima, V., Yamamoto, K., and Chance, B. 2007. Near-
51 infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative
52 metabolism in healthy and diseased humans. *J. Biomed. Opt.* **12**(6): 062105.
53 doi:10.1117/1.2805437.
54
55 Held, H.E., and Pendergast, D.R. 2014. The effects of respiratory muscle training on
56 respiratory mechanics and energy cost. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **200**: 7–17.
57 doi:10.1016/j.resp.2014.05.002.
58
59 Henderson, W.R., Guenette, J.A., Dominelli, P.B., Griesdale, D.E.G., Querido, J.S., Boushel,
60 R., and Sheel, A.W. 2012. Limitations of respiratory muscle and vastus lateralis blood
61 flow during continuous exercise. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **181**(3): 302–307.
62 doi:10.1016/j.resp.2012.04.001.
63
64
65

- 1 Hoppeler, H. 1986. Exercise-induced ultrastructural changes in skeletal muscle. *Int. J. Sports*
2 *Med.* **7**(4): 187–204. doi:10.1055/s-2008-1025758.
- 3 Hortobágyi, T., Houmard, J.A., Stevenson, J.R., Fraser, D.D., Johns, R.A., and Israel, R.G.
4 1993. The effects of detraining on power athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**(8): 929–
5 935.
- 6 Houston, M.E., Bentzen, H and Larsen, H. 1979. Interrelationships between skeletal muscle
7 adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol.*
8 *Scand.* **105**:163–170.
- 9 Illi, S.K., Held, U., Frank, I., and Spengler, C.M. 2012. Effect of respiratory muscle training
10 on exercise performance in healthy individuals: a systematic review and meta-
11 analysis. *Sports Med. Auckl. NZ* **42**(8): 707–724. doi:10.2165/11631670-000000000-
12 00000.
- 13 Johnson, B.D., Babcock, M.A., Suman, O.E., and Dempsey, J.A. 1993. Exercise-induced
14 diaphragmatic fatigue in healthy humans. *J. Physiol.* **460**: 385–405.
- 15 Jones, H.N., Crisp, K.D., Robey, R.R., Case, L.E., Kravitz, R.M., and Kishnani, P.S. 2016.
16 Respiratory muscle training (RMT) in late-onset Pompe disease (LOPD): Effects of
17 training and detraining. *Mol. Genet. Metab.* **117**(2): 120–128.
18 doi:10.1016/j.ymgme.2015.09.003.
- 19 Jung, K.-M., and Bang, D.-H. 2017. Effect of inspiratory muscle training on respiratory
20 capacity and walking ability with subacute stroke patients: a randomized controlled
21 pilot trial. *J. Phys. Ther. Sci.* **29**(2): 336–339. doi:10.1589/jpts.29.336.
- 22 Klusiewicz, A., Borkowski, L., Zdanowicz, R., Boros, P., and Wesolowski, S. 2008. The
23 inspiratory muscle training in elite rowers. *J. Sports Med. Phys. Fitness* **48**(3): 279–
24 284.
- 25 Mancini, D.M., Bolinger, L., Li, H., Kendrick, K., Chance, B., and Wilson, J.R. 1994.
26 Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md*
27 **1985** **77**(6): 2740–2747.
- 28 Mujika, I., and Padilla, S. 2000. Detraining: loss of training-induced physiological and
29 performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports Med.*
30 *Auckl. NZ* **30**(2): 79–87.
- 31 Mujika, I., and Padilla, S. 2001a. Cardiorespiratory and metabolic characteristics of detraining
32 in humans. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**(3): 413–421.
- 33 Mujika, I., and Padilla, S. 2001b. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med. Sci.*
34 *Sports Exerc.* **33**(8): 1297–1303.
- 35 Neuffer, P.D. 1989. The effect of detraining and reduced training on the physiological
36 adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med. Auckl. NZ* **8**(5): 302–320.
- 37 Oueslati, F., Girard, O., Tabka, Z., and Ahmaidi, S. 2016. Excess VO₂ during ramp exercise
38 is positively correlated to intercostal muscles deoxyhemoglobin levels above the gas
39 exchange threshold in young trained cyclists. *Respir. Physiol. Neurobiol.*
40 doi:10.1016/j.resp.2016.03.010.
- 41 Parshall, M.B., Schwartzstein, R.M., Adams, L., Banzett, R.B., Manning, H.L., Bourbeau, J.,
42 Calverley, P.M., Gift, A.G., Harver, A., Lareau, S.C., Mahler, D.A., Meek, P.M.,
43 O'Donnell, D.E., and American Thoracic Society Committee on Dyspnea. 2012. An
44 official American Thoracic Society statement: update on the mechanisms, assessment,
45 and management of dyspnea. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **185**(4): 435–452.
46 doi:10.1164/rccm.201111-2042ST.
- 47 Poole, D.C., Wilkerson, D.P., and Jones, A.M. 2008. Validity of criteria for establishing
48 maximal O₂ uptake during ramp exercise tests. *Eur. J. Appl. Physiol.* **102**(4): 403–
49 410. doi:10.1007/s00421-007-0596-3.
- 50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

- 1 Ramirez-Sarmiento, A., Orozco-Levi, M., Guell, R., Barreiro, E., Hernandez, N., Mota, S.,
2 Sangenis, M., Broquetas, J.M., Casan, P., and Gea, J. 2002. Inspiratory muscle
3 training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: structural adaptation
4 and physiologic outcomes. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **166**(11): 1491–1497.
5 doi:10.1164/rccm.200202-075OC.
- 6 Ramsook, A.H., Molgat-Seon, Y., Schaeffer, M.R., Wilkie, S.S., Camp, P.G., Reid, W.D.,
7 Romer, L.M., and Guenette, J.A. 2017. Effects of inspiratory muscle training on
8 respiratory muscle electromyography and dyspnea during exercise in healthy men. *J.*
9 *Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985: jap.00046.2017.
10 doi:10.1152/jappphysiol.00046.2017.
- 11 Romer, L.M., and McConnell, A.K. 2003. Specificity and reversibility of inspiratory muscle
12 training. *Med. Sci. Sports Exerc.* **35**(2): 237–244.
13 doi:10.1249/01.MSS.0000048642.58419.1E.
- 14 Segizbaeva, M.O., Timofeev, N.N., Donina, Z.A., Kur'yanovich, E.N., and Aleksandrova,
15 N.P. 2015. Effects of inspiratory muscle training on resistance to fatigue of respiratory
16 muscles during exhaustive exercise. *Adv. Exp. Med. Biol.* **840**: 35–43.
17 doi:10.1007/5584_2014_20.
- 18 Sheel, A.W. 2002. Respiratory muscle training in healthy individuals: physiological rationale
19 and implications for exercise performance. *Sports Med. Auckl. NZ* **32**(9): 567–581.
- 20 Tucci, J.T., Carpenter, D.M., Pollock, M.L., Graves, J.E., and Leggett, S.H. 1992. Effect of
21 reduced frequency of training and detraining on lumbar extension strength. *Spine*
22 **17**(12): 1497–1501.
- 23 Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S., Chapman, R.F., Stager, J.M., Duke, J.W., and
24 Mickleborough, T.D. 2013. Inspiratory loading and limb locomotor and respiratory
25 muscle deoxygenation during cycling exercise. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **185**(3):
26 506–514. doi:10.1016/j.resp.2012.11.018.
- 27 Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S.L., Chapman, R., Shei, R.-J., Wilhite, D.P., and
28 Mickleborough, T. 2016. The Effect of Inspiratory Muscle Training on Respiratory
29 and Limb Locomotor Muscle Deoxygenation During Exercise with Resistive
30 Inspiratory Loading. *Int. J. Sports Med.* doi:10.1055/s-0042-104198.
- 31 Turner, L.A., Tecklenburg-Lund, S.L., Chapman, R.F., Stager, J.M., Wilhite, D.P., and
32 Mickleborough, T.D. 2012. Inspiratory muscle training lowers the oxygen cost of
33 voluntary hyperpnea. *J. Appl. Physiol.* Bethesda Md 1985 **112**(1): 127–134.
34 doi:10.1152/jappphysiol.00954.2011.
- 35 Wu, W., Zhang, X., Lin, L., Ou, Y., Li, X., Guan, L., Guo, B., Zhou, L., and Chen, R. 2017.
36 Transdiaphragmatic pressure and neural respiratory drive measured during inspiratory
37 muscle training in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Int. J.*
38 *Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* **12**: 773–781. doi:10.2147/COPD.S126354.
- 39 Yasuda, T., Loenneke, J.P., Ogasawara, R., and Abe, T. 2015. Effects of short-term detraining
40 following blood flow restricted low-intensity training on muscle size and strength.
41 *Clin. Physiol. Funct. Imaging* **35**(1): 71–75. doi:10.1111/cpf.12165.
- 42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Figure legends

Figure 1. Minute ventilation (\dot{V}_E) and oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) responses during the incremental running test before and following the inspiratory muscle detraining (IMD) period at the same relative velocity of oxygen uptake pic. Values are means \pm SE. *, $p < 0.05$ different from pre-post IMD. \$ and # $p < 0.05$ different between two successive time points during MIT pre and post IMD, respectively.

Figure 2. Total hemoglobin (tHb), deoxyhemoglobin (HHb) and oxyhemoglobin (O_2Hb) responses during the incremental running test before and following the inspiratory muscle detraining (IMD) period at the same relative velocity of oxygen uptake pic. Values are means \pm SE. *, $p < 0.05$ different from pre-post IMT. \$ and # $p < 0.05$ different between two successive time points during the test pre and post IMD, respectively.

Table legends

Table 1. Pulmonary function, respiratory muscle strength and incremental exercise-induced fatigue before and following IMD period

Table 2. Cardio-respiratory variables and rating of perceived exertion collected at peak exercise test before and following IMD period

Figure 1

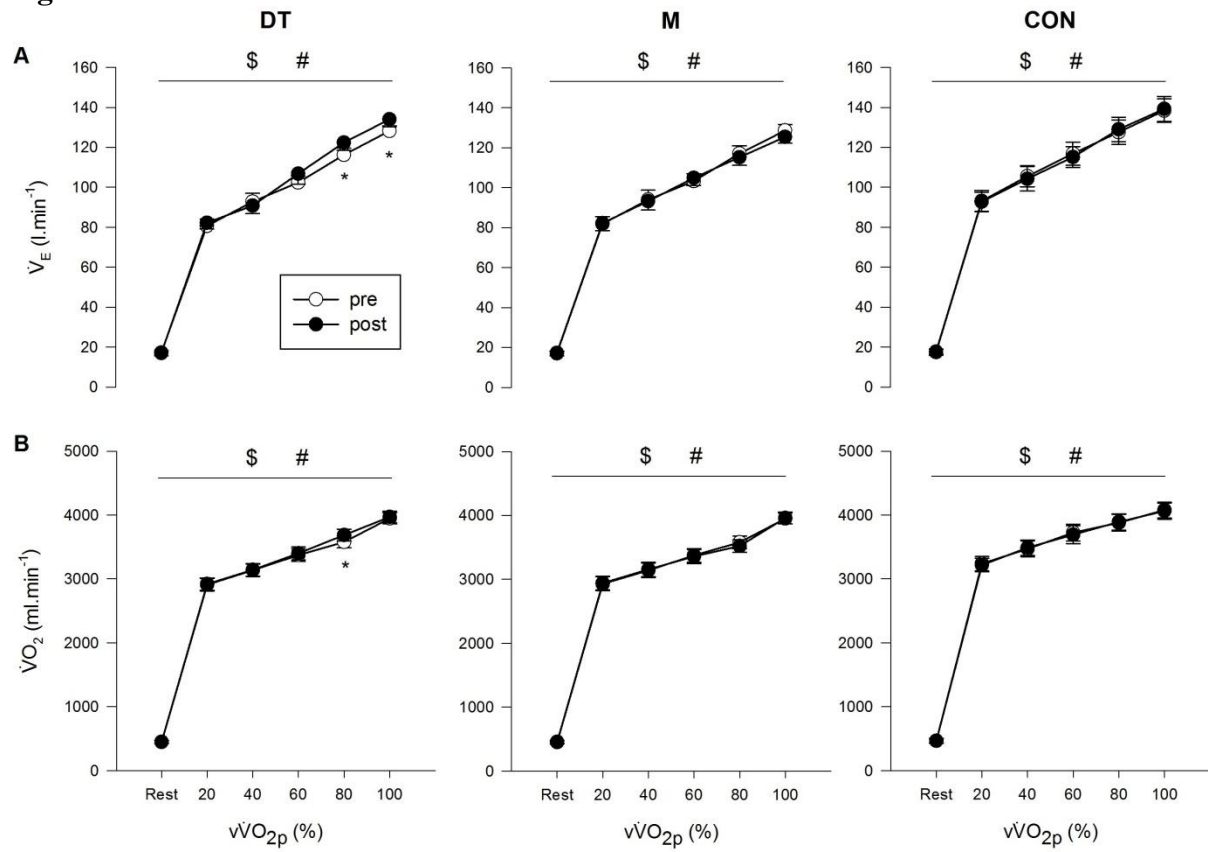


Figure 2.

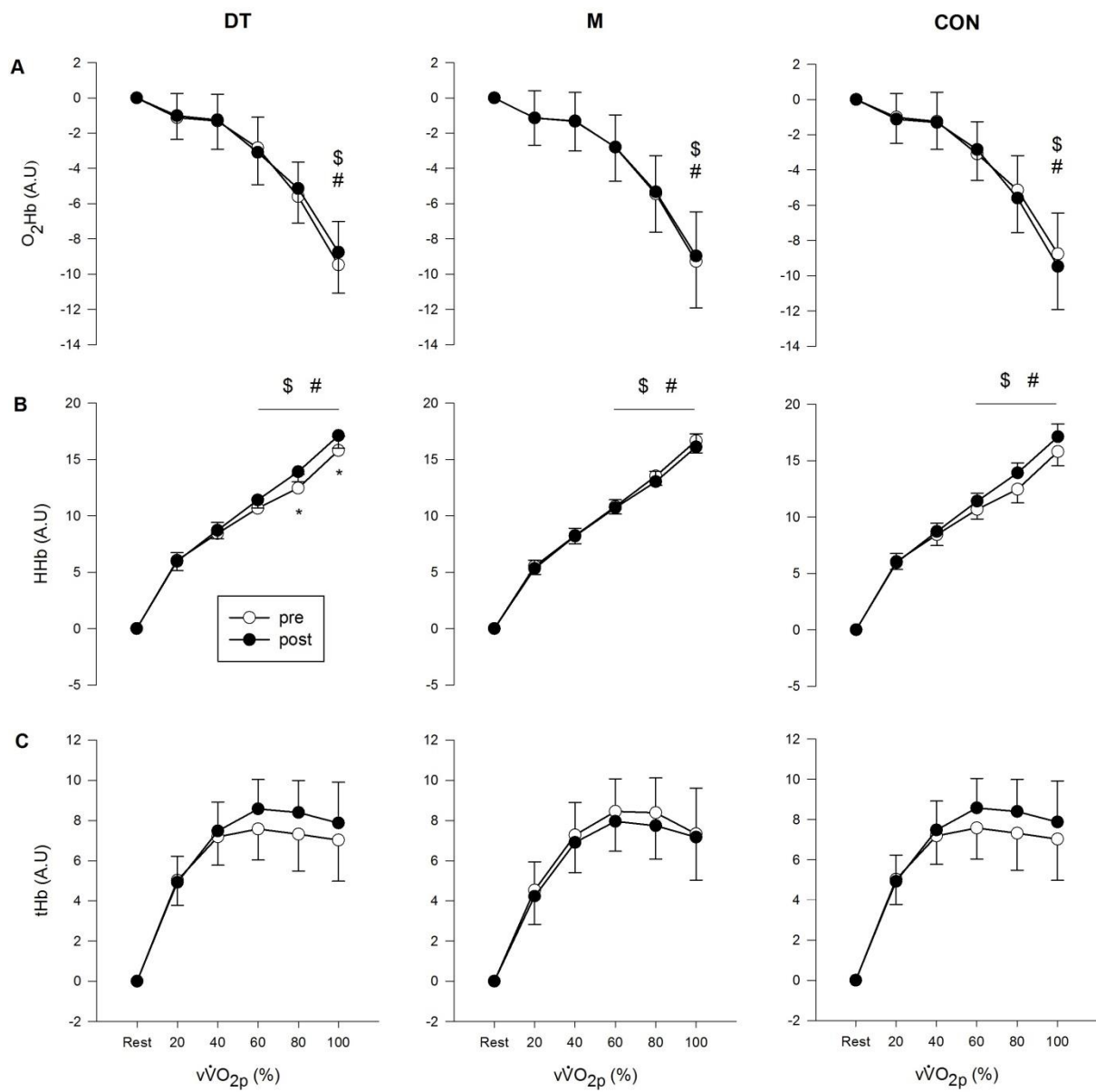


Table 1.

	DT		M		CON	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
MIP (cm H ₂ O)	170 ± 15	157 ± 20*	168 ± 17	172 ± 15	151 ± 25	153 ± 22
MEP (cmH ₂ O)	189 ± 24	174 ± 12*	185 ± 20	188 ± 18	168 ± 18	166 ± 13
% IMF	9 ± 2	13 ± 4*	10 ± 3	9 ± 5	14 ± 5	15 ± 6
% EMF	8 ± 3	11 ± 5*	9 ± 4	8 ± 2	15 ± 5	16 ± 3

Values are means ± SD. MIP; maximal inspiratory pressure, MEP; maximal expiratory pressure, %IMF; inspiratory muscle strength decline, %EMF; expiratory muscle strength decline.

* Significantly different from Pre ($p < 0.05$).

Table 2.

	DT		M		CON	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
$\dot{V}O_{2p}$ (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	57.2 ± 5.4	57 ± 5.1	58.2 ± 5.4	58.7 ± 6.2	62.8 ± 9.2	61.2 ± 7.4
RER ($\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$)	1.15 ± 0.1	1.19 ± 0.18	1.21 ± 0.15	1.22 ± 0.12	1.2 ± 0.13	1.23 ± 0.17
$v\dot{V}O_{2p}$ (km.h ⁻¹)	17.5 ± 1.9	17.3 ± 1.6	17.9 ± 1.5	18.1 ± 1.4	16.5 ± 1.0	16.7 ± 1.2
Total exercise time (s)	1260 ± 220	1248 ± 205	1258 ± 212	1262 ± 208	1078 ± 126	1080 ± 120
HR _{max} (bpm)	188 ± 5	187 ± 3	190 ± 5	192 ± 3	189 ± 7	190 ± 4
RPE (6-20)	14.8 ± 0.5	15.7 ± 0.6*	15 ± 0.4	14.9 ± 0.6	16.3 ± 0.7	16.2 ± 0.5
RPB (0-10)	4.1 ± 0.7	5.6 ± 0.5*	4.5 ± 0.6	4.3 ± 0.8	6.6 ± 0.6	6.4 ± 0.3

Values are means ± SD. $\dot{V}O_{2p}$; peak of oxygen uptake, $v\dot{V}O_{2p}$; velocity at $\dot{V}O_{2p}$, HR_{max}; maximal heart rate, RPE; rating of perceived limb exertion, RPB; rating of perceived breathlessness.

* Significantly different from Pre ($p < 0.05$).

Résumé

L'objectif de cette thèse était d'une part la caractérisation des muscles respiratoires lors d'un effort incrémental jusqu'à l'épuisement et d'autres parts, l'étude des effets de l'entraînement et de désentraînement spécifique des muscles inspiratoires. La première étude a confirmé le développement de la fatigue musculaire respiratoire lors d'un exercice incrémental maximal. À travers l'enregistrement de l'oxygénation au niveau du 7^{ème} espace intercostal, la deuxième étude a montré la réduction de la désoxygénation des intercostaux et de la fatigue des muscles inspiratoires avec un exercice inspiratoire antérieur. Ensuite, nous avons montré que 5 semaines d'entraînement spécifique des muscles inspiratoires (IMT) que ce soit à haute ou à basse intensité réduit la fatigue musculaire respiratoire induite par l'exercice incrémental maximal. Cette réduction corrobore la diminution parallèle observée dans l'utilisation de l'O₂ au niveau des muscles intercostaux et donc de leurs demandes métaboliques en lien avec la diminution de leur fatigabilité (Études 3 et 4). Ceci pourrait refléter une augmentation de l'apport d'oxygène au niveau des muscles locomoteurs. Ces améliorations étaient plus importantes avec l'IMT à haute résistance. Néanmoins, ces phénomènes adaptatifs gagnés à l'IMT étaient perdus après 10 semaines de désentraînement (Étude 5). Toutefois, la réduction de la fréquence d'IMT à deux séances par semaine tout en préservant la même charge résistive était suffisante pour maintenir les adaptations déjà obtenues. Les travaux de cette thèse ont donc mis en évidence l'implication des muscles respiratoires dans la limitation de l'effort incrémental jusqu'à l'épuisement et ont contribué à mieux comprendre les mécanismes explicatifs de l'amélioration de la performance après l'IMT et en particulier la fatigue et l'oxygénation musculaire respiratoire.

Mots clés : muscles respiratoires ; fatigue ; force ; entraînement ; désentraînement ; oxygénation musculaire ; Spectroscopie dans le proche Infra-Rouge ; exercice incrémental maximal.

Abstract

The aim of thesis was on one hand to characterize the respiratory muscles during an incremental effort until exhaustion and on the other hand, to study the effects of specific inspiratory muscle training and detraining. We first confirmed the development of respiratory muscle fatigue during a maximal incremental exercise. Through recording of oxygenation at the 7th intercostal space, the second study showed reduced intercostal muscle deoxygenation and inspiratory muscle fatigue with a prior inspiratory exercise. Then, we showed that 5 weeks of specific inspiratory muscle training (IMT), whether at high or low intensity, reduces respiratory muscle fatigue induced by maximal incremental exercise. This reduction corroborates the parallel decrease observed in the intercostal muscle oxygen utilization and therefore in their metabolic demands in relation to their fatigability decrease (Study 3 and 4). This may reflect an increase in the oxygen supply of the locomotor muscles. These improvements were greater with high-resistance IMT. However, the IMT induced adaptations were lost after 10 weeks of detraining (Study 5). Nevertheless, reducing training frequency by up to two sessions per week while preserving the same training load was sufficient to maintain the already achieved adaptations. These results highlighted the respiratory muscle implication in the limitation of incremental effort until exhaustion and have contributed to a better understanding of the mechanisms underlying the improvement of performance after IMT particularly respiratory muscle oxygenation and fatigue.

Keywords: respiratory muscles; fatigue ; strength ; training; detraining ; muscle oxygenation ; Near Infra-Red Spectroscopy; maximal incremental exercise.