

Faculté des sciences de la motricité

Effet du bicarbonate de sodium sur la cinétique de la VO_2 et sur la performance lors d'un 400m en athlétisme

Auteur : COPPENS Marine

Promoteur : FRANCAUX Marc

Co-promoteur : BENOIT Nicolas

Année académique 2023 - 2024

Master en sciences de la motricité, orientation éducation physique [120.0] -

EDPH2M – Finalité didactique

Remerciements

Pour commencer, je tiens à remercier mon promoteur, le professeur Marc Francaux et mon co-promoteur, Mr Nicolas Benoit pour leurs précieux conseils, leur accompagnement et leur disponibilité afin de m'aider dans la rédaction de ce mémoire.

Ensuite, je tiens également à remercier les sujets de mon étude expérimentale qui ont consacré de leur temps pour ce projet et, sans qui, il n'aurait pas pu voir le jour.

Je terminerai par remercier ma famille et mes amis qui m'ont encouragée à donner le meilleur de moi-même pendant mes années d'étude.

Table des matières

1. CONTEXTE THEORIQUE	1
1.1. LA DISCIPLINE DU 400 METRES	1
1.2. LES FILIERES ENERGETIQUES	3
1.3. LA CONSOMMATION D'OXYGENE	5
1.4. LE LACTATE	6
1.5. REGULATION PHYSIOLOGIQUE DU PH : MECANISMES D'ELIMINATION DES PROTONS	8
1.5.1. REACTION DE LA CREATINE KINASE	8
1.5.2. REACTION DE LA LDH	8
1.5.3. MCT 4	9
1.5.4. POMPE $Na^+ - H^+$	9
1.5.5. SYSTEMES TAMPONS	9
1.6. LE BICARBONATE DE SODIUM	12
1.6.1. DANS LE SANG	12
1.6.2. DANS LE MUSCLE	13
1.6.3. PROTOCOLE	13
1.6.4. MECANISME D'ABSORPTION	13
1.7. LITTERATURE ACTUELLE SUR LA SUPPLEMENTATION EN BICARBONATE DE SODIUM POUR LES COUREURS DE 400 METRES	14
1.8. QUESTION DE RECHERCHE	15
1.9. HYPOTHESE	15
2. METHODE	16
2.1. RECRUTEMENT DES PARTICIPANTS	16
2.2. CRITERES D'INCLUSION DES PARTICIPANTS	16
2.3. CRITERES D'EXCLUSION DES PARTICIPANTS	17
2.4. DEROULEMENT DES EXPERIENCES	17
2.4.1. PREMIERE SEANCE	17
2.4.2. DEUXIEME SEANCE	19
2.4.3. TROISIEME SEANCE	21
2.5. CONDITIONS ENVIRONNEMENTALES	21
2.6. MESURES DE CONTROLE SUPPLEMENTAIRES	22
3. STATISTIQUES	22
4. RESULTATS	23
4.1. ANALYSES VITESSE	23
4.1.1. COURSE ENTIERE	23
4.2.2. COURSE SEPARÉE EN 2 PORTIONS : 0-200M ET 200-400M	23
4.2. ANALYSES LACTATE	25
4.3. ÉVOLUTION DU PH AU COURS DU TEMPS DURANT LA PERIODE DE CHARGE	26
4.4. ANALYSES PH	26

4.5.	RELATION ENTRE LE PH ET LE LACTATE	28
4.6.	GLYCEMIE.....	28
4.7.	CORRELATIONS.....	29
4.8.	ANALYSES VO ₂	31
<u>5.</u>	<u>DISCUSSION.....</u>	<u>34</u>
5.1.	VITESSE DE COURSE	34
5.2.	CONCENTRATION EN LACTATE	35
5.3.	PH.....	35
5.4.	CONCENTRATION EN GLUCOSE	36
5.5.	CONSOMMATION D'OXYGÈNE	37
<u>6.</u>	<u>LIMITATIONS</u>	<u>38</u>
<u>7.</u>	<u>CONCLUSION</u>	<u>39</u>
<u>8.</u>	<u>BIBLIOGRAPHIE.....</u>	<u>40</u>
<u>9.</u>	<u>ANNEXES.....</u>	<u>45</u>

1. Contexte théorique

1.1. La discipline du 400 mètres

Le 400 mètres est considéré comme un « sprint prolongé » (Schiffer, 2008).

La vitesse maximale est atteinte après 100 mètres « Fig.1 » et elle diminue de manière significative au cours des 100 derniers mètres (Hanon & Thomas, 2011).

La course se déroule en deux phases : 1) une phase d'accélération jusqu'à la fin du premier virage, 2) une phase de décélération jusqu'à l'arrivée. La perte de vitesse ne dépend pas du niveau de l'athlète puisque les meilleurs subissent la même décélération que les autres mais restent à un niveau de vitesse supérieur tout au long de la course (B. Gajer et al., 2002).

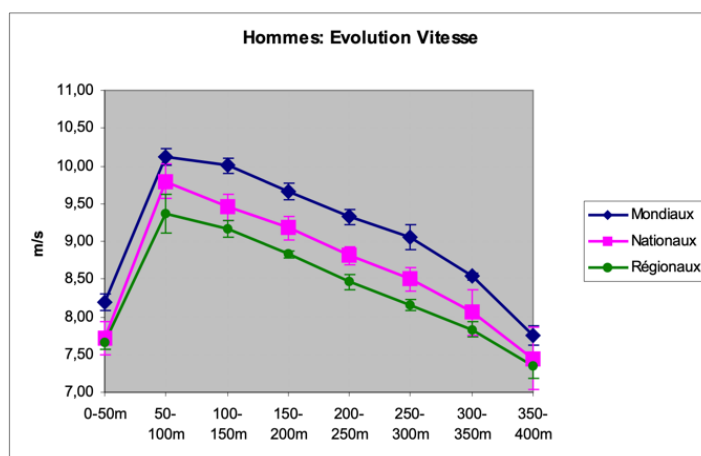


Figure 1 - Évolution de la vitesse moyenne (m/s) pour chacun des groupes masculins (B. Gajer et al., 2002).

Pendant le 400 mètres, la fréquence de la foulée atteint son point culminant dans la seconde moitié du premier virage, correspondant également au moment où l'athlète atteint sa vitesse maximale « Fig.2 ». L'amplitude de la foulée continue de croître et atteint sa valeur maximale après avoir quitté le virage (B. Gajer et al., 2002).

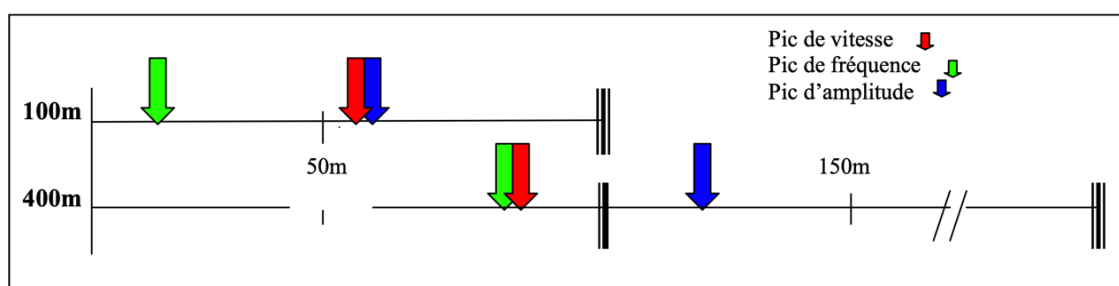


Figure 2 - Chronologie d'apparition des pics de vitesse, d'amplitude et de fréquence pour le 100m et le 400m (B. Gajer et al., 2002).

Les coureurs de 400 mètres sont grands, 181.3 ($\pm$ 5.7) cm en moyenne (Vučetić, 2005). Ils sont répartis en deux catégories : ceux qui ont un profil rapide (capacité de vitesse développée) et ceux qui ont un profil endurant (aptitude aérobie développée). Ils courent avec des tactiques différentes. Ceux qui sont plutôt typés « vitesse » courent la moitié de leur course très rapidement. Ensuite, ils essayent de tenir le plus longtemps possible en espérant que la fatigue ne les ralentisse pas trop. Les coureurs plutôt « endurants », quant à eux, adoptent une allure plus régulière tout au long de leur course, ce qui leur permet de maintenir une vitesse plus constante sur les deux parties de la course (Schiffer, 2008).

Les coureurs de type « vitesse » sont plus avantagés dans la première partie de la course mais il faut qu'ils soient bien entraînés pour la seconde également sinon leur course risque de se solder par un échec notable tandis que les coureurs de type « endurant » ont un avantage dans les 100 derniers mètres (Hart, 2000).

Les athlètes de 400m ont une $\dot{V}O_2$ max d'environ 60.32 ($\pm$ 3.30) ml/kg/min ce qui est moins élevé que celle des coureurs de 800m (62.35 ($\pm$ 3.80) ml/kg/min) (Duffield et al., 2005a). Plus la distance augmente, plus on trouvera des $\dot{V}O_2$ max élevées comme chez les coureurs de 3000m, chez qui elle atteint 68.58 ($\pm$ 4.92) ml/kg/min (Duffield et al., 2005b).

Le type de fibres musculaires que possèdent les athlètes dépend de leur discipline de prédilection. Les individus non entraînés présentent un ratio de 50/50 entre les fibres rapides (type IIA et IIX) et les fibres lentes (type I). Chez les athlètes, les coureurs de longue et moyenne distance ont 60 à 70 % de fibres lentes, tandis que les sprinteurs ont 80 % de fibres rapides (Costill et al., 1976). Les fibres de type IIA et IIX ont respectivement 6 et 10 fois plus de puissance maximale que les fibres de type I. De plus, les fibres rapides hydrolysent l'ATP 2 à 3 fois plus rapidement que les fibres de type I (Taylor et al., 1974).

1.2. Les filières énergétiques

Les muscles sont des convertisseurs d'énergie chimique en énergie mécanique et thermique. La contraction musculaire est uniquement alimentée par l'adénosine triphosphate (ATP).

L'énergie apportée par l'alimentation est transformée en ATP via les voies métaboliques, ensuite, l'ATP est hydrolysé en adénosine diphosphate (ADP) et en phosphate inorganique (Pi) (Barclay, 2015). Les réserves intramusculaires d'ATP étant faibles (environ 5 mmol/kg de muscle humide), s'appuyer sur elles ne permettrait de soutenir l'effort maximal que pendant de courtes périodes. Ainsi, d'autres voies métaboliques doivent être activées pour resynthétiser l'ATP (Hargreaves & Spriet, 2018). Le corps a donc mis en place 3 processus distincts mais étroitement intégrés qui travaillent ensemble pour répondre aux besoins énergétiques du muscle (Gastin, 2001).

Le premier processus implique la dégradation du phosphagène à haute énergie, la phosphocréatine (PCr), qui, associée à l'ATP stocké dans la cellule, fournit l'énergie immédiate dans les premières étapes de l'exercice intense ou explosif. Le deuxième processus est la décomposition non-aérobie des hydrates de carbone, principalement sous forme de glycogène musculaire, en acide pyruvique, puis en acide lactique par la glycolyse permettant la formation de 3 molécules d'ATP. Le troisième et dernier processus, étant le métabolisme aérobie ou oxydatif qui implique la combustion de glucides et de graisses (parfois protéines) en présence d'oxygène (Gastin, 2001).

Le pyruvate, issu de la glycolyse dans le cytoplasme cellulaire, est une molécule clé pour la production d'énergie. Il pénètre dans la mitochondrie où il participe au cycle de l'acide citrique, produisant ainsi des équivalents réducteurs sous forme de NADH et FADH₂. Ceux-ci alimentent ensuite la chaîne de transport d'électrons, conduisant à la production d'ATP. En condition d'effort physique intense, tel que pendant un 400m, les cellules musculaires convertissent rapidement le pyruvate en lactate par l'enzyme lactate déshydrogénase (LDH). Cette réaction régénère le NAD⁺ nécessaire au maintien du flux de glucose dans la glycolyse.

La glycolyse produit 2 ATP par molécule de glucose, offrant une voie directe de production d'énergie sans intervention d'oxygène.

Les cellules dépourvues de mitochondries, telles que les érythrocytes, ne peuvent pas effectuer la phosphorylation oxydative. Elles dépendent donc de la glycolyse anaérobie pour la production d'ATP, quel que soit le niveau d'oxygène disponible. Lorsque l'intensité de l'exercice dépasse un certain seuil, la glycolyse et d'autres systèmes non mitochondriaux deviennent prépondérants dans la régénération de l'ATP, entraînant une libération accrue de protons et conduisant à l'acidose associée à un exercice intense. Pour réguler cette acidose, la production de lactate augmente, principalement en réponse à l'accumulation de pyruvate, ce dernier influant sur la l'activité de la LDH. Cette enzyme clé catalyse la conversion du pyruvate en lactate et possède une constante de Michaelis-Menten (K_m) de 13.3-17.9 mM (Nakae & Stoward, 1997). Lorsque les concentrations de pyruvate sont inférieures à cette K_m , la LDH fonctionnera à vitesse maximale pour transformer le pyruvate en lactate. Cette conversion permet non seulement de réduire l'accumulation de pyruvate, mais également de maintenir les niveaux de NAD^+ nécessaires à la glycolyse, assurant ainsi une continuité dans la production d'énergie dans les cellules musculaires. Ainsi, la production accrue de lactate est corrélée à l'acidose cellulaire, servant de marqueur indirect des conditions métaboliques favorisant l'acidose et la fatigue musculaire lors de l'exercice (Kemp, 2005; Melkonian & Schury, 2024).

Le lactate est capturé par les fibres musculaires lentes environnantes et y est converti en pyruvate pour ensuite être métabolisé dans les mitochondries afin de produire de l'énergie. Il peut également être libéré dans le sang, augmentant ainsi sa concentration. Le cœur peut utiliser ce lactate circulant comme source d'énergie, mais il est principalement capté par des fibres musculaires lentes actives pendant l'exercice ou récemment actives lors de la récupération. Ces échanges de lactate entre les fibres musculaires rapides qui le produisent et les fibres lentes qui le consomment sont facilités par un système de navettes appelé "navettes extracellulaires du lactate", impliquant les transporteurs de lactate. Ainsi, le lactate est un intermédiaire métabolique plutôt qu'un déchet, car il peut être utilisé comme source d'énergie par les fibres musculaires lentes pendant l'exercice grâce au métabolisme oxydatif (Brooks, 2000).

De plus, une portion de ce lactate capturé par les fibres musculaires peut être transaminée, c'est-à-dire, convertie en acide aminé, ou bien utilisée pour reconstituer les réserves de glycogène pendant la phase de récupération, via un processus appelé néoglucogenèse. Ce processus se déroule principalement au niveau des fibres musculaires rapides. Enfin, le lactate peut aussi être capté au niveau du foie pour permettre la synthèse de nouvelles molécules de glucose (Donovan & Pagliassotti, 2000).

Selon Duffield et al. (2005a), lors d'un 400 mètres chez des athlètes masculins, la contribution du système aérobie s'élève à 41.3 % tandis que celle de la filière anaérobie s'élève à 58.7 %.

La « Fig.3 » illustre que plus la course est longue, plus la contribution aérobie augmente et la contribution anaérobie, quant à elle, diminue.

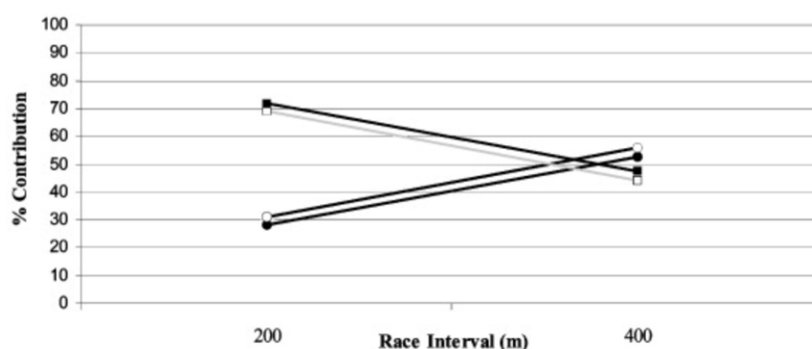


Figure 3 - Systèmes énergétiques contribuant à la course de 400m.
 • aérobie, hommes ; ■ anaérobie, hommes ; ○ aérobie femmes ; □ anaérobie, femmes.

1.3. La consommation d'oxygène

Lors d'un 400 mètres, la consommation d'oxygène augmente progressivement et atteint son pic vers 192 mètres donc assez rapidement (après moins de 25 secondes) (Hanon et al., 2010). Le pic correspond à environ 93.9% de la $\dot{V}O_2$ max (Hanon & Thomas, 2011). Ensuite, lors des 100 derniers mètres, la consommation d'oxygène diminue d'environ 15% (Hanon et al., 2010).

Il y a une corrélation ($r = 0.55$) entre l'amplitude de la diminution de la $\dot{V}O_2$ max et la concentration de lactate sanguin post-course. En effet, plus la valeur de lactate sanguin est élevée après le 400m, plus la diminution de la $\dot{V}O_2$ max sera grande. En revanche, il y a une valeur minimale de lactate (10 mmol/L) en-dessous de laquelle il n'y a pas de diminution de la $\dot{V}O_2$ max. L'amplitude de cette chute est également

corrélée à la diminution du volume courant dans les 100 derniers mètres (Hanon & Thomas, 2011).

La diminution de la $\dot{V}O_2$ max coïncide aussi avec la chute du pH sanguin (passant de 7.18 à 300m à 7.00 à 400m) et une diminution significative de la concentration en bicarbonate (passant de 10.7 mmol/L après 300m à 4.9 mmol/L après 400m, soit une diminution de 54 %) (Hanon et al., 2010). Les athlètes qui ont un pH élevé à 300m sont ceux qui ont une meilleure $\dot{V}O_2$ max (et donc une $\dot{V}O_2$ plus élevée en fin de course) et qui utilisent mieux leurs ressources provenant du métabolisme aérobie (Hanon & Thomas, 2011).

Dempsey et al. (1982) cités dans Hanon et al. (2010) ont démontré que les perturbations physiologiques dans le système de transport d'oxygène peuvent être induites par l'accumulation métabolique de H^+ . L'hyperventilation compense partiellement l'acidose métabolique et permet de maintenir une pression partielle en oxygène alvéolaire suffisante. Il faut noter que lors d'un 400m, la ventilation minute (VE) continue à augmenter alors que la $\dot{V}O_2$ max est déjà atteinte.

Dans une autre étude, ils observent que lors d'un exercice maximal, la combinaison d'un pH sanguin (veine du bras) très bas (6.74 étant la valeur la plus basse obtenue mais la moyenne était de 7.07) et d'une faible capacité vitale devient critique pour la saturation artérielle en oxygène qui peut baisser jusqu'à 88% (mais la moyenne était de 91.9%), ce qui peut, par conséquent, avoir un impact négatif sur la $\dot{V}O_2$ (Nielsen et al., 1999).

1.4. Le lactate

Le 400 mètres est une discipline où le taux de lactate maximal atteint est vraiment important par rapport aux autres courses comme le 800m, 1500m, 3000m, ... « Fig.4 ».

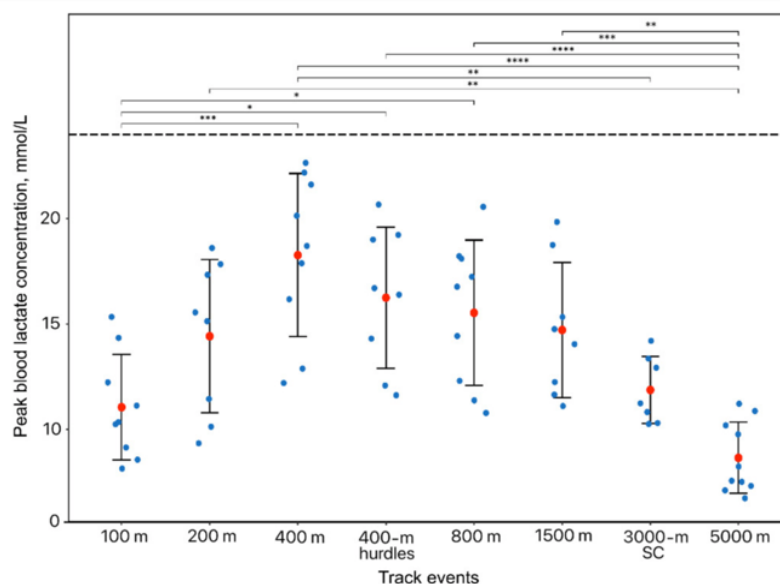


Figure 4 - Atteinte du pic de concentration maximale de lactate sanguin après une course sur piste. Les lignes horizontales au-dessus de la limite supérieure des écarts-types indiquent la différence significative des valeurs de pic de lactate, le cas échéant, entre 2 événements. SC indique le steeplechase. * $p < 0.05$. ** $p < 0.01$. *** $p < 0.001$. **** $p < 0.0001$ (Gupta et al., 2021).

Le pic de lactate sanguin lors d'un 400m peut atteindre en moyenne 18.67 mmol/L. Ce pic est atteint environ 4-5 minutes après la fin de la course « Fig.5 », ce qui est assez tard comparé aux distances plus longues pour lesquelles le pic de lactate sanguin arrive 0.5 à 3 minutes après la fin de l'effort (donc plus rapidement).

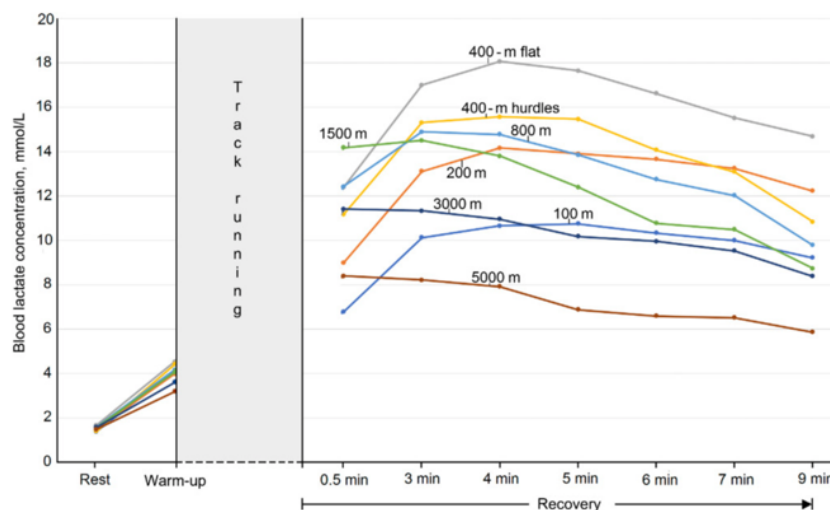


Figure 2
—Blood lactate concentration at rest, after warm-up, and following track running.

Figure 5 - Concentration de lactate sanguin au repos, après l'échauffement, et suivant la course (Gupta et al., 2021).

Le taux de lactate sanguin après la course est corrélé ($r = 0.877$) à la vitesse de course. La glycolyse étant la source principale d'énergie durant la course, cette relation semble facilement expliquée (Gupta et al., 2021).

La corrélation significative entre les valeurs métaboliques à 300 mètres (pH sanguin et concentration en HCO_3^-) avec la chute de la vitesse suggère que la capacité limitée des athlètes à finir leur course rapidement pourrait être liée au taux d'acidose proche de l'arrivée (Hanon et al., 2010).

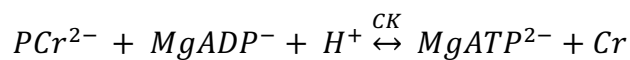
Il faudrait donc, pour progresser, que l'athlète améliore sa capacité tampon et son système aérobie pour permettre une moins grande diminution du pH sanguin et de la vitesse en fin de course (Hanon et al., 2010).

1.5. Régulation physiologique du pH : mécanismes d'élimination des protons

Lors d'un exercice physique, le métabolisme énergétique des cellules musculaires est intensifié, entraînant une accumulation d'ions H^+ dans le milieu intracellulaire. Pour maintenir l'homéostasie du pH intracellulaire et assurer un fonctionnement optimal des processus métaboliques, plusieurs mécanismes de régulation sont mis en place. Ces mécanismes incluent : la réaction de la créatine kinase, la réaction de la lactate déshydrogénase, l'action du co-transporteur MCT4, l'échangeur Na^+/H^+ et les différents systèmes tampons : protéines, carnosine, bicarbonate et phosphate « Fig.6 ».

1.5.1. Réaction de la créatine kinase

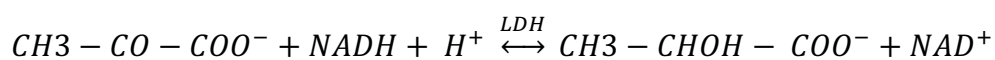
La CK (créatine kinase) catalyse la réaction réversible :



La décomposition de la phosphocréatine est une source d'énergie directe pour resynthétiser l'ATP à partir d'un exercice intense et court et est également associée à la consommation d'un proton (Wallimann et al., 2011).

1.5.2. Réaction de la LDH

La LDH (lactate déshydrogénase) catalyse la réaction réversible :



Une fois à l'intérieur des cellules, le pyruvate et le lactate sont rapidement interconvertibles grâce à l'action de la LDH.

Le lactate et le pyruvate servent, ensemble, de tampon redox circulant qui équilibre le ratio NADH/NAD^+ à travers les cellules et les tissus (Rabinowitz & Enerback, 2020).

1.5.3. MCT 4

Lors d'un exercice intense, la production de lactate est couplée à une augmentation des protons. MCT4 (monocarboxylate transport 4) est un co-transporteur protéique lactate/proton bidirectionnel. Le lactate traverse la membrane plasmique grâce au MCT4, facilitant ainsi son passage hors du muscle vers la circulation sanguine. Le MCT4 agit de la même manière avec les protons, contribuant ainsi au maintien d'un pH intracellulaire stable durant l'exercice intense (Thomas et al., 2012).

L'exercice physique peut améliorer l'expression de MCT4, tout dépend de l'intensité de l'entraînement (Bonen, 2001).

1.5.4. Pompe $\text{Na}^+ - \text{H}^+$

L'échangeur Na^+/H^+ dans le muscle squelettique est déjà opérationnel à un pH intracellulaire de repos, et lorsqu'il diminue, une légère activation supplémentaire est remarquée. Cet échangeur assure en permanence le transport des ions H^+ vers l'extérieur (Juel, 1998).

1.5.5. Systèmes tampons

a. Système tampon protéines

Les protéines sont des tampons majeurs dans le muscle squelettique. Dans le muscle humain, les tampons protéiques représentent environ 40 % de la totalité de la capacité tampon (Kemp et al., 1993).

b. Système tampon carnosine

La carnosine, un tampon intramusculaire puissant, est un dipeptide présent en concentration élevée dans le cytosol des muscles squelettiques, surtout dans les fibres musculaires à contraction rapide (Harris et al., 2006).

Elle est formée en liant ensemble l'histidine et la bêta-alanine dans une réaction catalysée par la carnosine synthase. En raison de sa structure chimique et de sa localisation dans les muscles, la carnosine joue un rôle crucial dans le maintien du pH à l'intérieur des cellules dans la plage physiologique. Les niveaux d'histidine dans les muscles et le plasma sont significativement plus élevés par rapport à sa K_m avec la synthèse de la carnosine musculaire. En revanche, la β -alanine est présente à des concentrations plus faibles et a une K_m plus élevée avec cette enzyme, suggérant que la disponibilité en β -alanine limite la synthèse de la carnosine dans les muscles squelettiques (Sale et al., 2010).

c. Système tampon bicarbonate

La capacité tampon du système $\text{CO}_2 / \text{HCO}_3^-$ contribue à 18-20 % de la capacité tampon totale du muscle (Sahlin, 1978 cité dans (Hirakoba, 1999)).

d. Système tampon phosphate

Le phosphate libre inorganique est un tampon très important. Le phosphate monohydrogène (HPO_4^{2-}) accepte un H^+ supplémentaire pour devenir du phosphate dihydrogène (H_2PO_4^-). Il représente 8 à 11 % de la capacité tampon intramusculaire totale (Sahlin, 1978 cité dans (Hirakoba, 1999)).

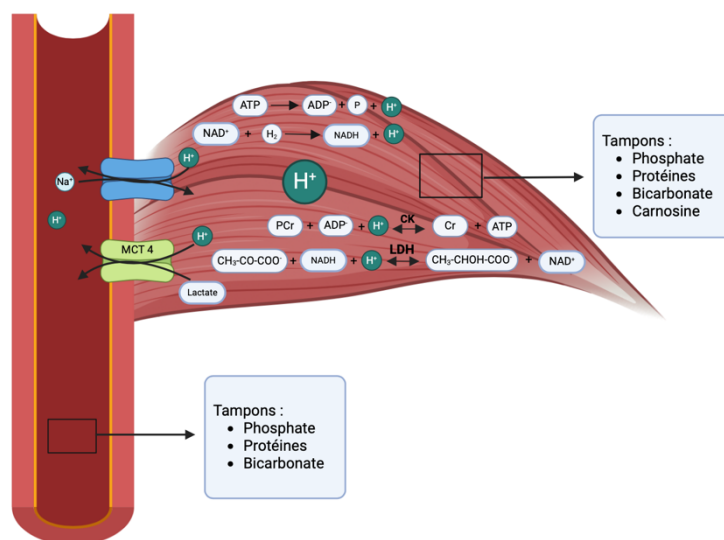


Figure 6 - Mécanismes d'accumulation et d'élimination des protons (Coppens M. 2024). Figure créée à l'aide de Biorender.

e. Capacité tampon à l'exercice

À l'origine, on pensait que la capacité tampon musculaire restait constante et n'était pas altérée par un exercice intense. Cependant, des recherches ont révélé que ce n'était pas le cas. Après un exercice de haute intensité, cette capacité diminue chez tous les sujets, qu'ils soient des athlètes d'endurance ou de sports collectifs, et pour tous les types de tâches, qu'elles soient continues ou intermittentes. De plus, la baisse de cette capacité tampon est directement liée à son niveau avant l'exercice. La diminution de la capacité tampon est principalement attribuée aux tampons protéiques. Le pouvoir tampon des acides aminés, peptides et protéines est dépendant du comportement acido-basique du groupement R (Hultman & Sahlin, 1980). Parmi eux, l'histidine est le seul acide aminé capable de jouer un rôle tampon dans la plage de pH intracellulaire, car son pKa (valeur de son groupement R) se situe dans la plage de pH physiologique ($pK_a = 6$), ce qui n'est pas le cas des autres acides aminés. Par exemple, celui de l'arginine est égal à 12.48 (Hultman & Sahlin, 1980). Ces résultats suggèrent donc qu'une diminution aiguë de la capacité tampon, induite par l'exercice, est due à l'histidine intégrée aux protéines (Bishop et al., 2009).

Robergs et al. (2004) remettent en cause l'idée que la production de lactate entraîne une acidose. Au contraire, ils affirment que la production de lactate retarde l'acidose plutôt de la causer. De plus, ils soulignent que celle-ci est causée par des réactions autres que la production de lactate, telle que la libération de protons lors de la dégradation de l'ATP en ADP et P_i . Cette libération de protons augmente lorsque l'intensité de l'exercice dépasse l'état stable, ce qui nécessite une plus grande dépendance à la régénération de l'ATP à partir de la glycolyse et du système phosphagène. La production accrue de lactate sous ces conditions cellulaires sert à prévenir l'accumulation de pyruvate et à fournir le NAD^+ nécessaire à la phase 2 de la glycolyse. La production de lactate n'est pas la cause de l'acidose mais plutôt une réponse adaptative pour maintenir l'homéostasie cellulaire face à des conditions métaboliques intensives.

f. Amélioration des systèmes tampons

Lors d'une activité physique intense, l'équilibre entre les acides et les bases à l'intérieur et à l'extérieur des cellules est maintenu par divers mécanismes, parmi lesquels la carnosine à l'intérieur des cellules et le bicarbonate dans le plasma jouent un rôle crucial (Juel, 1996).

On estime que la carnosine contribue à environ 7 % de la capacité totale à maintenir l'équilibre acido-basique dans le muscle dans des conditions normales, et cette contribution pourrait augmenter jusqu'à 15 % avec une supplémentation en β -alanine (Harris et al., 2006).

Il a été observé que la concentration en carnosine est plus élevée chez les sprinters que chez les marathoniens (Parkhouse & McKenzie, 1984) et que l'entraînement en sprint augmente la concentration musculaire de carnosine (Suzuki et al., 2004). La capacité tampon du muscle est améliorée avec l'intensité de l'entraînement et il existe une relation entre la capacité tampon musculaire pré entraînement et le pourcentage d'amélioration de celle-ci après entraînement (Edge et al., 2006).

1.6. Le bicarbonate de sodium

1.6.1. Dans le sang

Le bicarbonate de sodium (NaHCO_3) peut être une bonne façon de contrer l'acidose puisqu'il est considéré comme un agent alcalinisant, améliorant la performance en minimisant le développement de l'acidose métabolique contribuant à la fatigue pendant les exercices de haute intensité en augmentant la capacité tampon du corps (Stecker et al., 2019). L'ingestion de bicarbonate de sodium avant l'entraînement résulte en une augmentation du pH sanguin immédiatement après l'exercice et permet également une augmentation de la concentration en lactate sanguin après l'exercice par rapport à l'ingestion d'un placebo (Edge et al., 2006). L'ingestion de NaHCO_3 diminue la concentration de H^+ dans le plasma et augmente la concentration plasmatique de HCO_3^- en comparaison avec un placebo (NaCl) après un exercice. La concentration de lactate en post test est aussi plus élevée avec la consommation de bicarbonate de sodium (environ 28 % de plus par rapport à la condition placebo) (Bishop et al., 2004).

1.6.2. Dans le muscle

La concentration en lactate musculaire après un effort est plus importante (72%) après ingestion de bicarbonate par rapport à la condition placebo (NaCl) car la glycolyse génère du NADH, ce qui peut potentiellement l'inhiber elle-même. Le ratio NADH/NAD^+ agit comme un indicateur énergétique de la cellule. Le bicarbonate augmente ce ratio dans les cellules musculaires et donc la conversion du NADH en NAD^+ est retardée, ce qui prolonge la glycolyse et augmente l'accumulation d'acide lactique. La capacité tampon du muscle (in-vivo) est également significativement améliorée ($p < 0.05$) (Bishop et al., 2004).

1.6.3. Protocole

L'effet ergogénique du bicarbonate de sodium est surtout établi pour les exercices de haute intensité d'une durée de 30 secondes à 12 minutes. La dose optimale semble être de 0.3 à 0.4 g/kg (à choisir en fonction des effets indésirables et de l'effet sur la performance) car une dose plus élevée n'amène pas plus d'effets bénéfiques et augmente le risque d'effets secondaires dont les plus courants sont : diarrhées, nausées, douleurs abdominales, vomissements ou ballonnements. Pour limiter encore ces risques, le bicarbonate est pris de préférence avec un repas riche en carbohydrates et dans des capsules à enrobage entérosoluble. Il faut l'ingérer dans les 60 à 180 minutes précédant l'exercice ou la compétition (Grgic et al., 2021). Pour minimiser les effets négatifs, le bolus est à prendre de manière étalée sur cette durée.

1.6.4. Mécanisme d'absorption

Le bicarbonate de sodium est fortement soluble dans l'eau (mais aussi dans l'acide contenu dans l'estomac) et se dissocie en ions sodium (Na^+) et bicarbonate (HCO_3^-). Son ingestion augmente donc la concentration de HCO_3^- dans la lumière gastrique dont une fraction sera expulsée sous forme de CO_2 lors d'éruptions. Le liquide gastrique va devenir plus alcalin dû à la quantité de HCO_3^- qui n'a pas été éliminée ce qui va provoquer une hausse du pH stimulant ainsi le cotransporteur $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ (représenté en vert sur « Fig.7 ») qui va augmenter le transport du HCO_3^- vers le fluide extracellulaire. Ce transport est couplé à la pompe H^+/K^+ qui va sécréter le H^+ dans la lumière gastrique ce qui va rétablir le pH. Le pH étant

augmenté, cela stimule les transporteurs MCT1 et MCT4 (représentés en bleu sur « Fig.7 ») permettant ainsi le transport du H^+ en dehors de la cellule musculaire, l'équilibre acido-basique étant alors mieux préservé en intramusculaire. De plus, tout le bicarbonate ingéré ne se combine pas avec l'acide gastrique étant donné que la charge bicarbonatée dépasse la quantité d'acide présente dans l'estomac. Le corps humain contient d'autres mécanismes d'absorption, notamment au niveau du jéjunum qui absorbera la quantité restante de bicarbonate. Ces différents mécanismes sont à l'origine de l'augmentation rapide de la concentration plasmatique de HCO_3^- (Grgic et al., 2021).

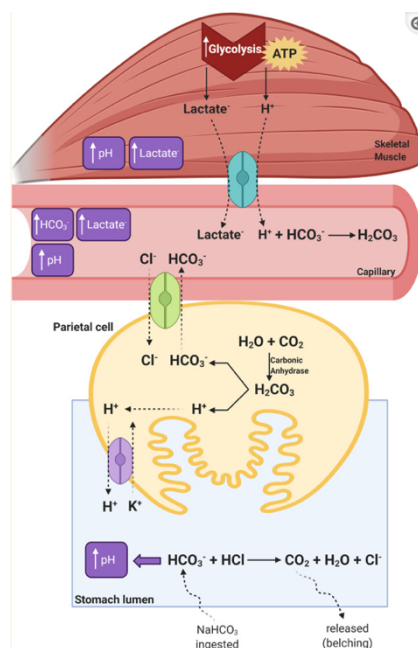


Figure 7 - Mécanisme d'absorption du bicarbonate de sodium (Grgic et al., 2021).

1.7. Littérature actuelle sur la supplémentation en bicarbonate de sodium pour les coureurs de 400 mètres

Il n'y a pas d'article publié sur ce sujet précisément : effet du bicarbonate de sodium sur la cinétique de la $\dot{V}O_2$ et sur la performance lors d'un 400 mètres en athlétisme.

Certains chercheurs ont réalisé des procédures assez similaires comme Limmer et al. (2018) qui ont réalisé une expérience avec des sujets qui suivaient soit une alimentation acide soit basique et leur performance sur le 400 mètres était mesurée. Ils ont conclu que l'alimentation alcaline pouvait avoir un effet sur des individus modérément entraînés.

De plus, ils ont trouvé des concentrations de lactate sanguin plus élevées après le 400m avec l'alimentation alcaline ($16.3 (\pm 2.7)$ mmol/L contre $14.4 (\pm 2.1)$ mmol/L pour l'alimentation basique), ce qui signifierait que la capacité tampon est améliorée. Le pH urinaire post course était de $7.00 (\pm 0.7)$ pour l'alimentation basique contre $5.5 (\pm 0.7)$ pour l'alimentation acide. Ils ont émis le souhait d'avoir d'autres expériences allant dans la même direction en raison de la présence de certains biais dans leur étude, comme le chronométrage manuel par exemple.

Une supplémentation en bicarbonate au cours d'une épreuve maximale (dans le cas de cette étude, un 2000m en aviron) atténuerait l'acidose métabolique et consécutivement la désaturation artérielle, ce qui pourrait nous laisser spéculer sur une possible atténuation de la baisse de la $\dot{V}O_2$ lorsque l'acidose est compensée (Nielsen et al., 1999).

Jubrias et al. (2003) ont démontré que l'acidose pouvait inhiber les mécanismes de phosphorylations oxydatives au cours de l'activité musculaire, ce qui pourrait conduire potentiellement à une baisse de la $\dot{V}O_2$.

1.8. Question de recherche

Ce mémoire tentera de répondre à question suivante : « La prise de bicarbonate de sodium contribue-t-elle à réduire la diminution de la $\dot{V}O_2$ observée en fin de course lors d'un 400 mètres en athlétisme, et permet-elle de ce fait d'améliorer la performance ? ».

1.9. Hypothèse

Nous pourrions avancer l'hypothèse que la supplémentation en bicarbonate de sodium pourrait atténuer la réduction de la $\dot{V}O_2$ constatée au cours des 100 derniers mètres, grâce à son effet tampon. Cette proposition s'appuie sur nos observations antérieures, mettant en lumière une corrélation entre le taux de lactate sanguin et la diminution de la $\dot{V}O_2$.

2. Méthode

2.1. Recrutement des participants

Le recrutement a commencé en mars 2023 dans le but d'engager une petite dizaine d'athlètes. Ce processus visait à réaliser une pré-étude dont l'objectif était de fournir des données permettant de déterminer le nombre de sujets nécessaires pour une étude complète.

2.2. Critères d'inclusion des participants

La participation s'est faite sur base volontaire. Les participants devaient être de sexe masculin pour éviter l'influence du cycle menstruel chez les femmes, cela permettait d'avoir une variable de moins à contrôler. Ils devaient avoir entre 18 et 35 ans pour qu'ils fassent partie des catégories scolaires, juniors ou seniors. Pour avoir des athlètes réguliers à l'entraînement et qui ont l'habitude de courir sur cette distance, une meilleure performance en moins de 53''10 était exigée car cela signifie qu'ils se trouvent dans les 300 meilleurs belges sur 1068 pour l'année 2022 – 2023 (BeAthletics). Les caractéristiques des sujets sont présentées dans le « Tableau 1 ».

Tableau 1 - Caractéristiques des sujets.

Sujets	Age (ans)	Poids (kg)	Taille (cm)	PB* au 400m (sec)
<i>Sujet 1</i>	23	60.6	180	/ 800m : 1'56''08
<i>Sujet 2</i>	21	59.6	181	49''91
<i>Sujet 4</i>	24	64.7	170	53''10
<i>Sujet 5</i>	24	71	180	48''38
<i>Sujet 6</i>	18	67	183	51''00
<i>Sujet 7</i>	30	79	184	51''00
<i>Sujet 8</i>	19	87	193	53''07
<i>Moyenne (± écart-type)</i>	22.7 (± 3.99)	76 (± 8.87)	181.6 (± 6.8)	51''08 (± 1''83)

*PB = personal best (meilleure performance).

2.3. Critères d'exclusion des participants

Les participants ne devaient pas avoir suivi de supplémentation en bêta-alanine au cours des 10 semaines précédant les expériences. Les sujets ne pouvaient également pas consommer de bicarbonate de sodium pendant toute la durée des expériences. Cependant, en avoir déjà utilisé n'était pas un critère d'exclusion car les protocoles se déroulent généralement sur la journée de compétition ou sur quelques jours la précédant (3 à 7 jours) mais ils ne sont jamais très longs (Grgic et al., 2021). Le sujet 3 (S3) a dû être exclu de l'étude car il est tombé malade pendant celle-ci et a dû arrêter l'entraînement, c'est donc pour cela qu'il n'apparaît plus nulle part afin de ne pas compromettre les résultats.

2.4. Déroulement des expériences

Les expériences se sont déroulées entre août et novembre. Chaque sujet devait se présenter à 3 séances « Fig.8 ». La première séance devait avoir lieu dans les deux semaines qui précédaient la deuxième séance. Elle devait toutefois se dérouler au moins deux jours avant la deuxième séance. Les 2^e et 3^e séances, quant à elles, devaient être séparées de 7 jours.

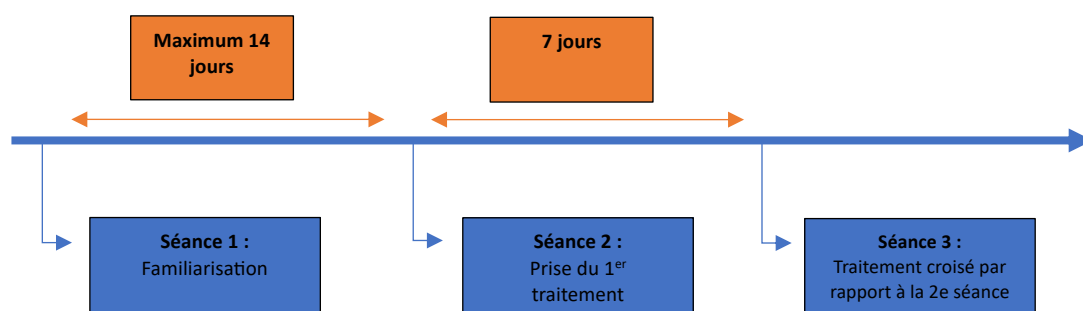


Figure 8 - Ligne du temps du déroulement des expériences.

2.4.1. Première séance

La première phase était un test de familiarisation au matériel. Cette étape est primordiale pour que l'athlète ait déjà couru dans les conditions de test pour éviter l'effet d'apprentissage. Le sujet devait se rendre à la piste d'athlétisme indoor. Il était d'abord pesé avec une balance (Seca®) pour pouvoir calculer la dose de bicarbonate de sodium ou de placebo qu'il devrait recevoir lors des 2^e et 3^e séances.

Il était également mesuré (toise Seca®) afin de pouvoir avoir un profil complet. Ensuite, il commençait par la familiarisation avec l'échauffement standardisé qui comprenait :

- 1) 20 minutes de footing
- 2) Éducatifs de course sur 15 mètres :
 - 2x déroulés de chevilles
 - 2x petits pas tendus (un petit et un grand)
 - 2x skipping
 - 2x talons-fesses
 - 2x pas chassés (1x fois de chaque côté)
 - 2x course arrière (1x petite et 1x grande)
- 3) 2 déboulés sur 30 mètres en chaussures

Une fois échauffé, il était équipé avec un cardiofréquencemètre de la marque Cardiosport®, un ergospiromètre portable $\dot{V}O_2$ Master pro® et un brassard équipé d'un téléphone portable utilisé pour recueillir les données en cas de perte de signal pouvant survenir en raison de l'éloignement du système par rapport à la position de la tablette. Il lui était demandé de courir un 400 mètres à 85 % de son record actuel, pour se familiariser avec le port du masque et le poids de l'ergospiromètre. Cela permettait aussi de tester si tout le matériel était adapté à sa taille (ex : taille du masque et taille de la pièce de ventilation).

Pour des raisons d'accessibilité de l'anneau indoor, le 400 mètres devait se courir au couloir 3 sans rabattement. Le départ était donc décalé par rapport au départ classique du 400m et se situait 11 mètres après la ligne du 200m. Toutes les distances ont été mesurées à l'aide d'un odomètre (Nedo®). Chaque coureur parcourait donc bien exactement 400 mètres.

Une fois l'athlète équipé et prêt à partir, il devait se tenir au repos à la ligne de départ (debout mais sans courir, marcher était autorisé) pendant 1 minute. Une fois les 30 premières secondes écoulées, un signal était donné pour avertir que le départ aurait lieu dans 30 secondes. Pour la séance de familiarisation qui s'effectuait en chaussures, il n'y avait pas de starting-blocks. Le départ était donné comme suit « 5,4,3,2,1, partez ! ».

Une fois le 400 mètres parcouru, l'athlète devait venir s'asseoir au plus vite et garder le masque encore environ 3 minutes. Au total, le masque devait enregistrer durant 5 minutes, réparties comme suit : 1 minute au repos, une cinquantaine de secondes pour le 400 mètres et les minutes restantes pour arriver à un total de 5 minutes. Une fois les 5 minutes écoulées, le sujet pouvait retirer le masque et l'expérience prenait fin.

2.4.2. Deuxième séance

L'athlète devait se rendre au laboratoire de la Faculté des Sciences de la Motricité 3h avant l'heure annoncée de sa course (temps -3). Un prélèvement capillaire était alors effectué au bout du doigt. Ce prélèvement était analysé via un ABL 90 FLEX de Radiometer® pour déterminer les taux de lactate et de pH sanguin. Ensuite, le sujet recevait sa première dose de bicarbonate de sodium ou de placebo.

La dose était calculée comme suit : 300 mg de bicarbonate de sodium multiplié par le poids du sujet (kg) « Tableau 2 ». Pour le placebo, la quantité de sodium était égale à celle retrouvée dans les gélules de bicarbonate de sodium pour pouvoir tester l'effet du bicarbonate seul, indépendamment de la charge sodique. Les gélules étaient entérosolubles et identiques visuellement peu importe la substance contenue à l'intérieur. Elles avaient été conditionnées à la pharmacie du Blocry. Chacune d'entre elles contenait 1 g de bicarbonate de sodium ou la charge sodique équivalente mélangée à du lactose. L'expérience était réalisée en double aveugle, ni le sujet, ni les expérimentateurs ne savaient ce que le sujet ingérait. Seul mon promoteur, absent lors des tests, était au courant de la répartition.

Il y avait un prélèvement capillaire suivi d'une prise de bicarbonate ou de placebo encore 2 heures avant l'épreuve (temps -2), 1h avant (temps -1) et 30 minutes avant (temps -0,5) « Fig.9 ». Les doses (quantité de gélules) étaient dégressives, la dose la plus élevée étant la première « Tableau 2 ».

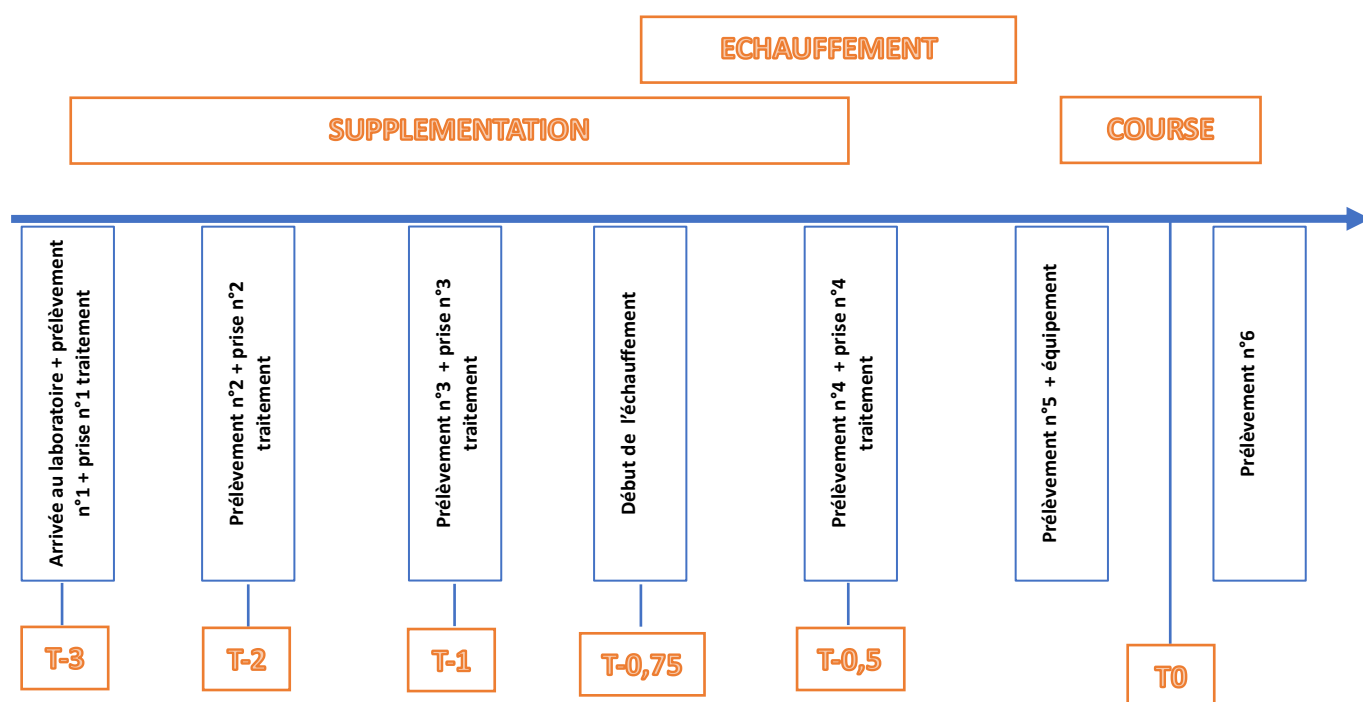


Figure 9 - Déroulement d'une journée de test.

Tableau 2 - Dosage des gélules en fonction des sujets.

Sujets	Nbre gélules 3h pré	Nbre gélules 2h pré	Nbre gélules 1h pré	Nbre gélules 30 min pré	Total gélules
S1	8	5	3	2	18
S2	8	5	3	2	18
S4	8	5	4	2	19
S5	8	6	5	2	21
S6	8	5	4	3	20
S7	8	7	6	3	24
S8	10	8	6	2	26

1 gélule = 1 g de bicarbonate de sodium.

Dose totale = 300 mg/kg

Pour mettre en place le système de chronométrage, il était nécessaire d'installer les cellules (Kit Witty de Microgate®) afin de mesurer le temps de passage au niveau du 200 mètres, ainsi que le temps total de la course sur 400 mètres. Trois ensembles de cellules étaient disposés de chaque côté du couloir 3 de la manière suivante, voir « Annexe 1 » :

- 1) Un ensemble de cellules était placé au départ, à une distance de 11 mètres après la ligne du 200 mètres.

- 2) Un autre ensemble de cellules était installé au niveau du 200 mètres.
- 3) Le troisième ensemble de cellules était positionné à l'arrivée, pour permettre de chronométrer le temps total de la course sur 400 mètres.

Le starting-block devait également être installé au départ, l'athlète était libre de le régler selon ses préférences avant son départ. Le Radiometer était également branché et prêt à être utilisé. L'ergospiromètre devait être calibré grâce à une seringue calibrée de 3L (Hans Rudolph).

Trente minutes avant le début de la course, l'athlète réalisait l'échauffement standardisé, en y ajoutant un déboulé en spikes et un essai de ses starting-blocks. Une fois échauffé, il était équipé de la ceinture Cardiosport® et de l'ergospiromètre portable. Ensuite, un prélèvement capillaire était à nouveau fait. Puis, il se dirigeait vers la ligne de départ et celui-ci était donné comme lors de la familiarisation avec les mêmes contraintes organisationnelles.

Une fois le 400 mètres couru, le sujet devait venir s'asseoir sur le banc au plus vite tout en gardant le masque et un dernier prélèvement capillaire était effectué. Après cela, et quand les 5 minutes d'enregistrement des échanges gazeux s'étaient écoulées, le matériel était retiré et l'expérience prenait fin.

2.4.3. Troisième séance

La troisième séance devait avoir lieu exactement 7 jours après la deuxième pour éviter un biais de l'entraînement. L'expérience se déroulait de la même façon mais en traitement croisé, c'est-à-dire que si le sujet avait reçu le bicarbonate de sodium à la deuxième expérience, il recevait alors le placebo.

2.5. Conditions environnementales

Les expériences se sont déroulées à la piste indoor de Louvain-La-Neuve, les conditions environnementales étaient donc similaires pour les 2 expériences. Il n'y avait pas de variable qui puisse perturber les expériences comme la pluie, le froid ou le vent. Les températures se situaient entre 21.5°C et 25°C.

2.6. Mesures de contrôle supplémentaires

Leur heure de course était la même pour les 2 passages. Il leur était également demandé de prendre le même petit-déjeuner.

Ils devaient également noter leurs entraînements effectués entre les 2 sessions afin d'avoir une idée de la charge d'entraînement et il leur était demandé de ne pas effectuer un entraînement conséquent la veille.

3. Statistiques

L'analyse des résultats a été réalisée avec le logiciel Excel. La significativité a été fixée à 0.05 pour tous les tests.

Le test de Student a été utilisé pour analyser les variables suivantes :

- Vitesse sur la course entière
- Lactate avant la course
- Lactate après la course

Le test ANOVA à deux facteurs pour mesures répétées a été utilisé pour analyser les variables suivantes :

- Analyse vitesse des deux parties de la course
- Glucose

Le test de Friedman pour séries appariées a été utilisé pour analyser la variable suivante :

- pH

Toutes les conditions d'application des tests ont été vérifiées ; l'homogénéité des variances a été vérifiée à l'aide de tests de Levene, la distribution normale des données a été vérifiée via des Q-Q plots et des tests de Shapiro-Wilk. Dans le cas où l'homogénéité des variances n'était pas respectée (pH), les tables non-paramétriques ont été utilisées (test de Friedman pour séries appariées).

Un test post-hoc de Bonferroni a été réalisé lorsque l'ANOVA montrait une différence significative entre les moyennes.

Toutes les corrélations sont des corrélations de Pearson.

4. Résultats

4.1. Analyses vitesse

4.1.1. Course entière

La vitesse moyenne de course est plus élevée ($p = 0.034$) lorsque les sujets ont consommé du bicarbonate de sodium (BIC) avant le 400m par rapport à la condition placebo (PL) ($7.20 (\pm 0.29)$ m/s avec le PL contre $7.36 (\pm 0.22)$ m/s avec le BIC) « Fig.10 ».

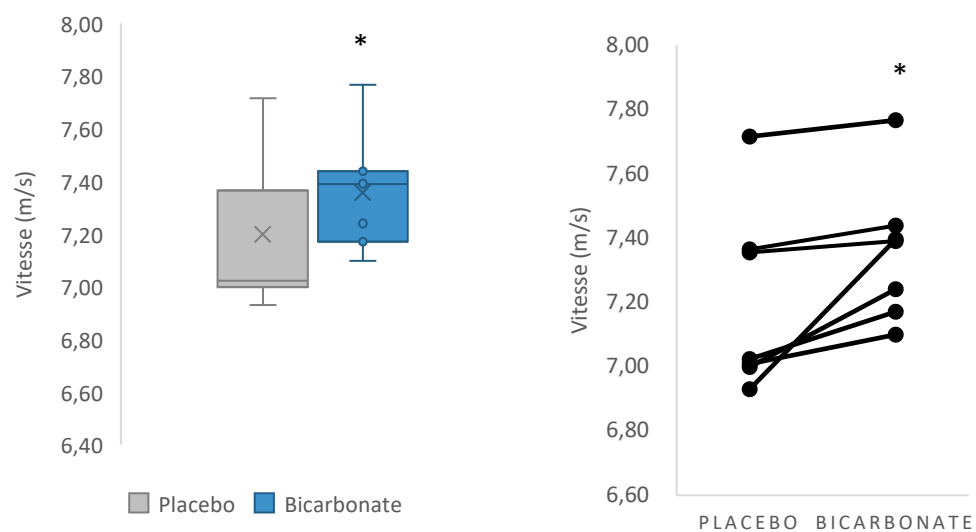


Figure 10 - Vitesse (m/s) en fonction de la condition (PL ou BIC).

4.2.2. Course séparée en 2 portions : 0-200m et 200-400m

La vitesse de course est plus élevée lorsque les sujets ont consommé du BIC avant le 400m (± 0.16 m/s, $p = 0.034$, « Fig.10 »). Contrairement à notre hypothèse, cette différence apparaît principalement durant la première moitié de la course. En effet, les 200 premiers mètres sont courus à $7.61 (\pm 0.27)$ m/s dans la situation BIC contre $7.38 (\pm 0.33)$ m/s dans la situation PL ($p = 0.004$, « Fig.11 » et « Fig.12 »). En revanche, il n'y a pas de différence significative dans la seconde partie de la course (BIC : $7.12 (\pm 0.2)$ m/s ; PL : $7.03 (\pm 0.29)$ m/s, $p = 0.2497$, NS, « Fig.11 » et « Fig.13 »).

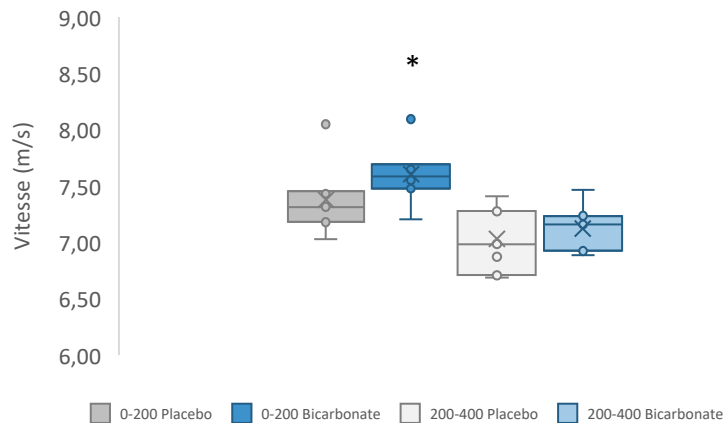


Figure 11 - Vitesse (m/s) entre 0 et 200m et entre 200 et 400m en fonction de la condition (PL ou BIC). Croix = moyenne. Ligne du milieu = médiane. Point en dehors de la boîte = valeur extrême. Moustaches = première et dernière données considérées comme non extrêmes. * = différence significative entre les 2 conditions ($p < 0.05$).



Figure 12 - Vitesse (m/s) entre 0 et 200m en fonction de la condition (PL ou BIC).
* = différence significative entre les 2 conditions ($p < 0.05$).

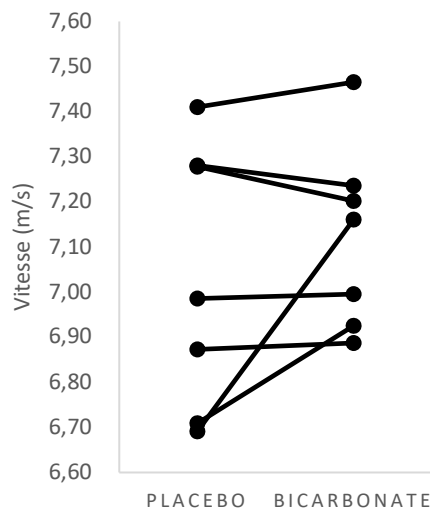


Figure 13 - Vitesse (m/s) entre 200 et 400 en fonction de la condition (PL ou BIC).

Indépendamment du traitement administré, il y a un effet significatif de la course qui se traduit par une vitesse plus élevée sur les 200 premiers mètres par rapport aux 200 derniers ($p = 0.0081$ entre 0 et 200 mètres, $p = 0.0003$ entre 200 et 400 mètres).

4.2. Analyses lactate

La concentration de lactate au repos, avant la course n'est pas significativement différente ($p = 0.366$, NS) entre la condition BIC ($1.89 (\pm 0.38)$ mmol/L) et la condition PL ($1.79 (\pm 0.23)$ mmol/L) « Fig.12 » et « Fig.15 ».

La concentration en lactate après la course est significativement plus élevée lorsque les sujets ont consommé du BIC avant le 400m (± 4.57 mmol/L (± 0.71) $p < 0.001$) « Fig.14 » et « Fig.16 ». En effet, la concentration en lactate atteint $21.86 (\pm 2.85)$ mmol/L dans la condition BIC contre $17.29 (\pm 2.14)$ mmol/L dans la condition PL « Fig.14 » et « Fig.16 ».

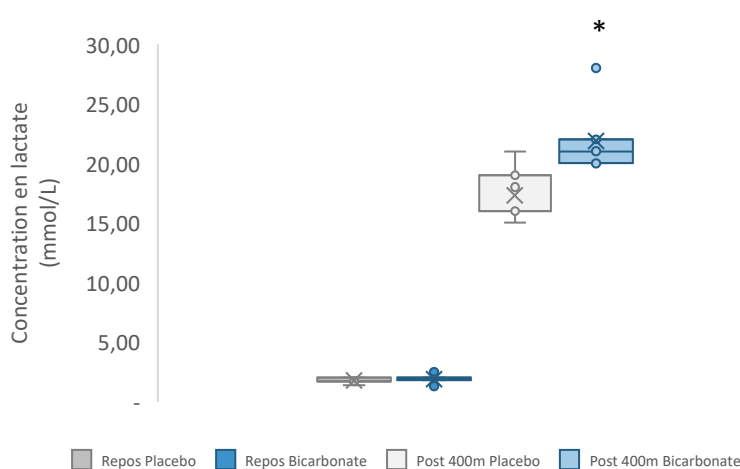


Figure 14 - Concentration en lactate (mmol/L) au repos et post-400m en fonction de la condition (PL ou BIC). Croix = moyenne. Ligne du milieu = médiane. Point en dehors de la boîte = valeur extrême. Moustaches = première et dernière données considérées comme non extrêmes. * = différence significative entre les 2 conditions ($p < 0.05$).

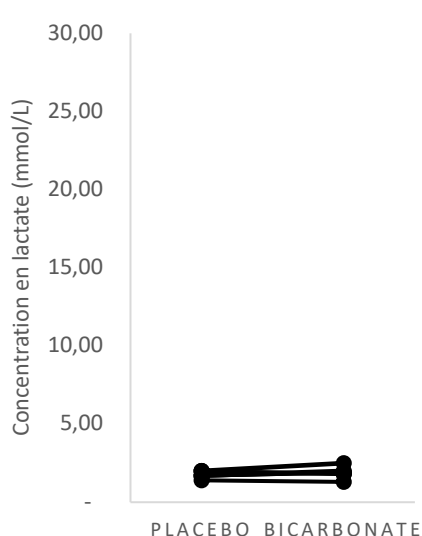


Figure 15 - Concentration en lactate (mmol/L) au repos en fonction de la condition (PL ou BIC).

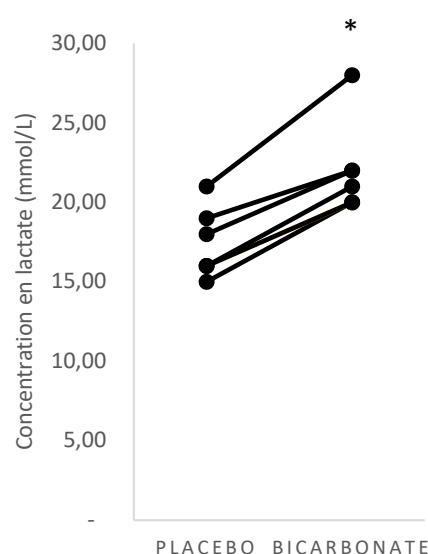


Figure 16 - Concentration en lactate (mmol/L) post-400m en fonction de la condition (PL ou BIC). * = différence significative entre les 2 conditions ($p < 0.05$).

4.3. Évolution du pH au cours du temps durant la période de charge

Le pH augmente continuellement entre le temps -3h et le temps 0 dans la condition BIC, passant d'une moyenne de 7.39 (± 0.01) à 7.48 (± 0.02) ($p < 0.001$). En revanche, dans la condition placebo, le pH reste stable (7.40 (± 0.02)) sur la même période « Fig.17 ». A partir du temps -2h, le pH est significativement différent entre les 2 groupes (PL ou BIC) « Fig.17 ».

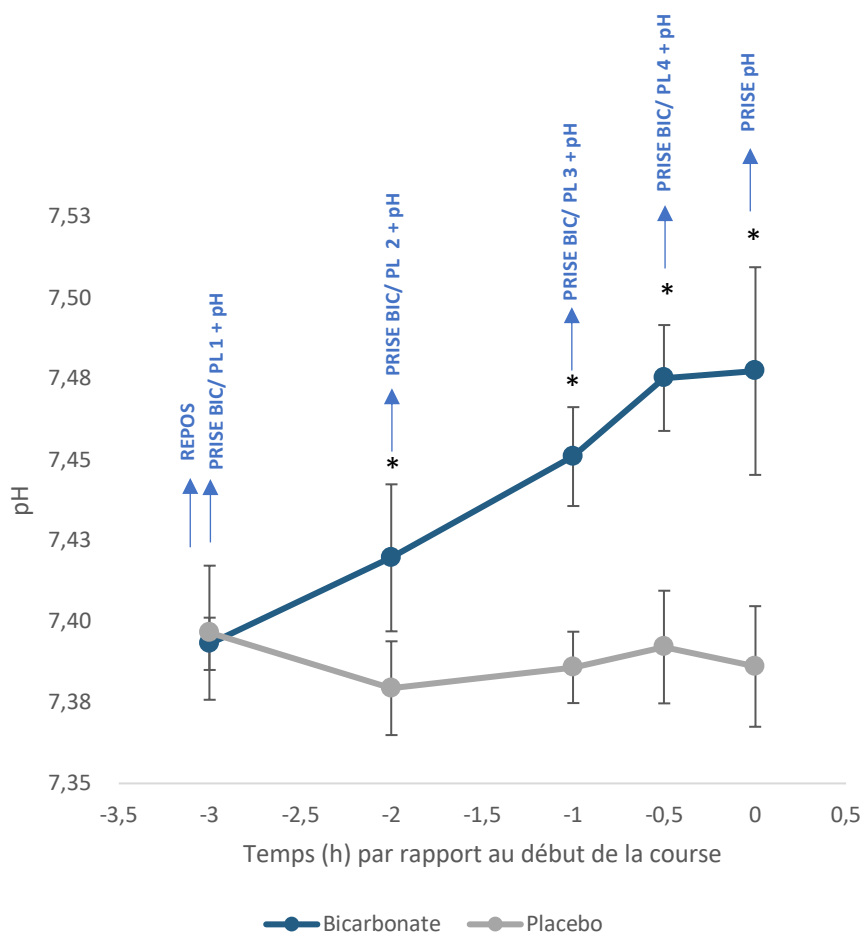


Figure 17 - Évolution du pH au cours du temps durant la période de charge (PL ou BIC).
Prise totale de BIC = 300 mg/kg * = différence significative entre les 2 conditions (PL ou BIC).

4.4. Analyses pH

Le pH mesuré à l'issue du 400 mètres est plus élevé lorsque les sujets ont consommé du BIC. Il était de 7.21 (± 0.02) contre un pH de 7.13 (± 0.04) dans la condition PL ($p = 0.0021$) « Fig.18 » et « Fig.20 ».

En résumé, en cas de prise de bicarbonate, le pH est significativement plus élevé, aussi bien au repos « Fig.18 » et « Fig.19 » qu'après 400 mètres « Fig.18 » et « Fig.20 ».

De plus, le pH est significativement plus bas ($p < 0.001$) après le 400m qu'au repos et ce, peu importe le traitement administré.

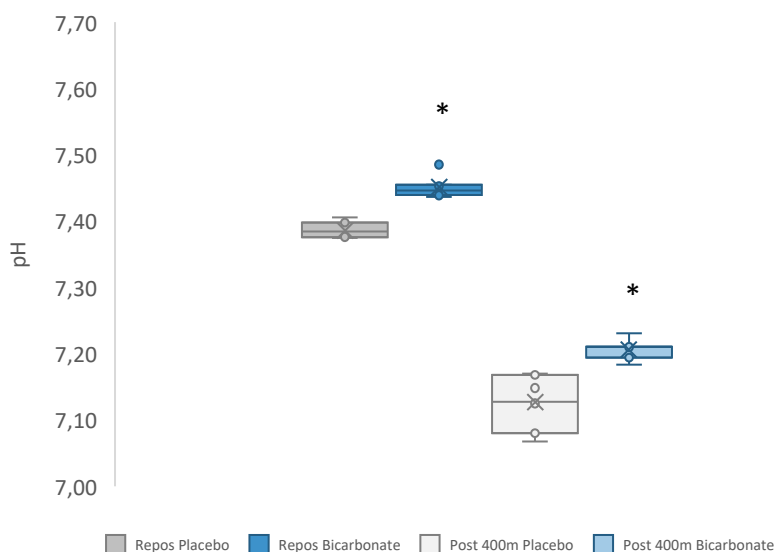


Figure 18 - pH au repos et post-400m en fonction de la condition (PL ou BIC). Croix = moyenne. Ligne du milieu = médiane. Point en dehors de la boîte = valeur extrême. Moustaches = première et dernière données considérées comme non extrêmes. * = différence significative entre les 2 conditions ($p < 0.05$).



Figure 19 - pH au repos en fonction de la condition (PL ou BIC). * = différence significative entre les 2 conditions ($p < 0.05$).

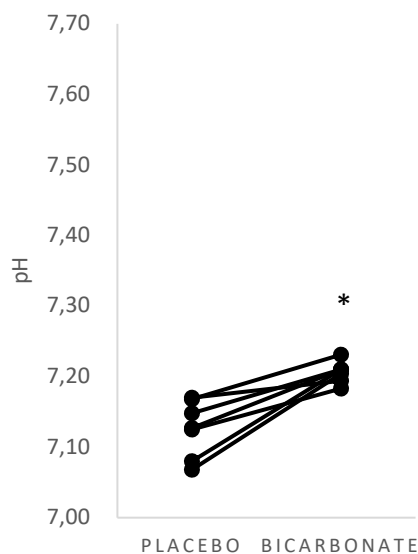


Figure 20 - pH post-400m en fonction de la condition (PL ou BIC). * = différence significative entre les 2 conditions ($p < 0.05$).

4.5. Relation entre le pH et le lactate

Plus le pH diminue, plus le lactate augmente « Fig.21 ». Les valeurs finales de lactate sont plus hautes pour la condition BIC (21.86 ($\pm$ 2.85) mmol/L) que pour la condition PL (17.29 ($\pm$ 2.14) mmol/L) pour la même chute de pH (-0.26 PL, -0.27 BIC).

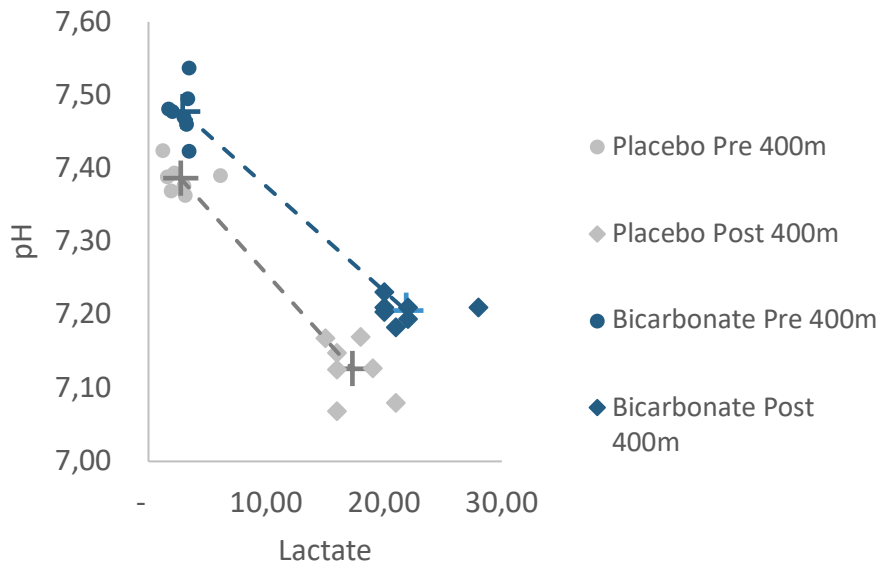


Figure 21 - Variations de lactate et de pH entre le début et la fin de la course en fonction de la condition (PL ou BIC).

4.6. Glycémie

La concentration en glucose au repos n'est pas significativement différente ($p = 0.44$, NS) « Fig. 22 » et « Fig.23 » entre la condition BIC et la condition PL. En effet, dans la condition BIC, la concentration en glucose avant le 400m est de 5.33 ($\pm$ 0.86) mmol/L contre 5.17 ($\pm$ 0.40) mmol/L dans la condition PL « Fig.22 » et « Fig.23 ». En d'autres termes, le traitement n'influence pas la concentration en glucose au repos.

La concentration en glucose post-400m n'est pas significativement différente ($p = 0.5434$) entre la condition BIC (6.43 ($\pm$ 0.63) mmol/L) et la condition PL (6.56 ($\pm$ 0.67) mmol/L) « Fig.22 » et « Fig.24 ».

Cependant, la concentration en glucose augmente significativement après la course que les sujets aient consommé du PL ou du BIC ($p = 0.0043$ PL ; $p = 0.0164$ BIC).

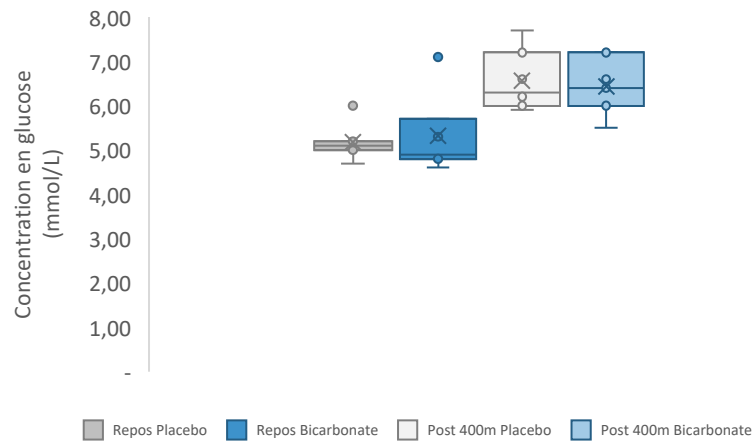


Figure 22 - Concentration en glucose (mmol/L) au repos et post-400m en fonction de la condition (PL ou BIC).

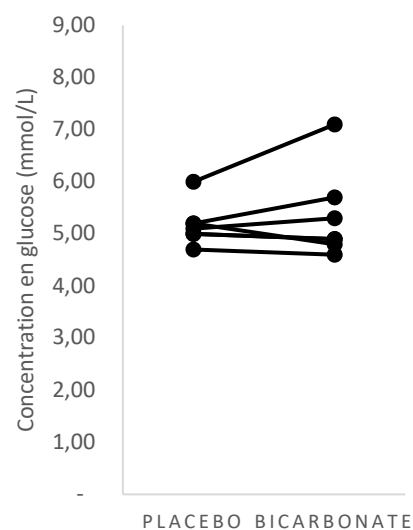


Figure 23 - Concentration en glucose (mmol/L) au repos en fonction de la condition (PL ou BIC).

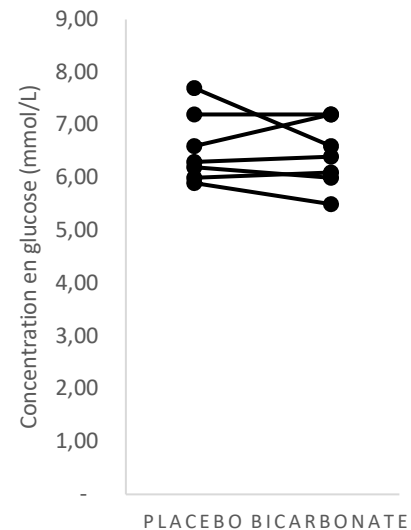


Figure 24 - Concentration en glucose (mmol/L) post-400m en fonction de la condition (PL ou BIC).

4.7. Corrélations

Il n'y a pas d'interrelation ($p = 0.325$) entre le pH post-400m et le temps du 400m « Fig.25 ». Une meilleure performance au 400m ne peut pas être expliquée par un pH post-400m plus élevé.

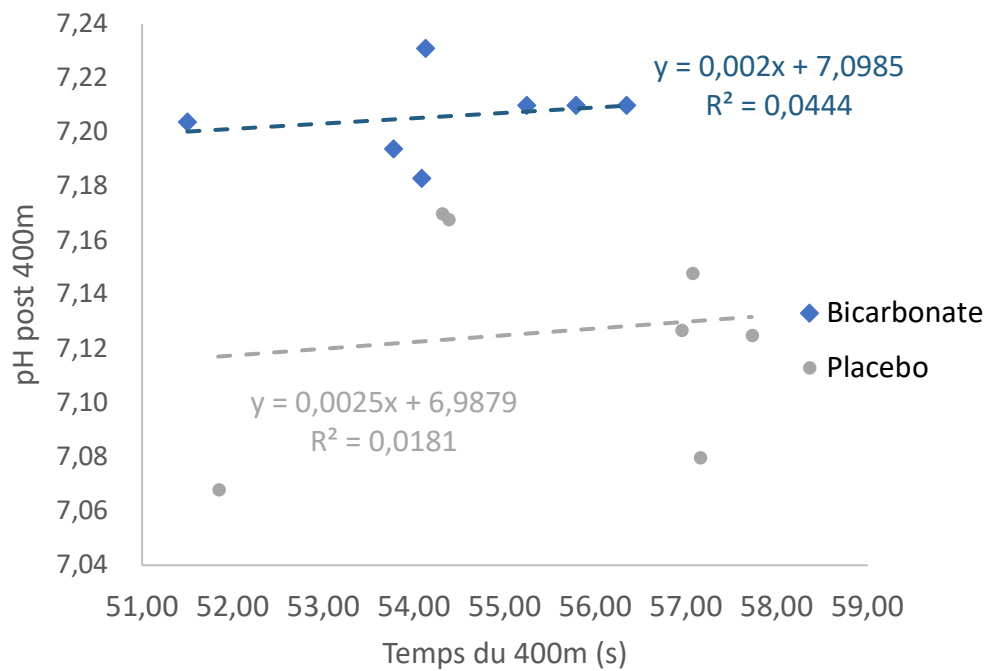


Figure 25 - Corrélation entre le pH post-400m et le temps du 400m (s) pour les 2 groupes (PL ou BIC).

La « Fig.26 » illustre que le Δ lactate (différence entre la valeur du lactate post-400m et la valeur du lactate pré-400m) est plus grand dans la condition BIC par rapport à la condition PL. Cela s'explique par le fait que les valeurs de repos étaient identiques dans les deux conditions (PL ou BIC), mais les valeurs post-400m sont plus élevées dans la condition BIC, entraînant ainsi une différence plus grande entre les 2 valeurs pour la condition BIC. Cependant, le fait d'avoir un Δ plus grand n'améliore pas significativement le temps du 400m ($p = 0.172$).

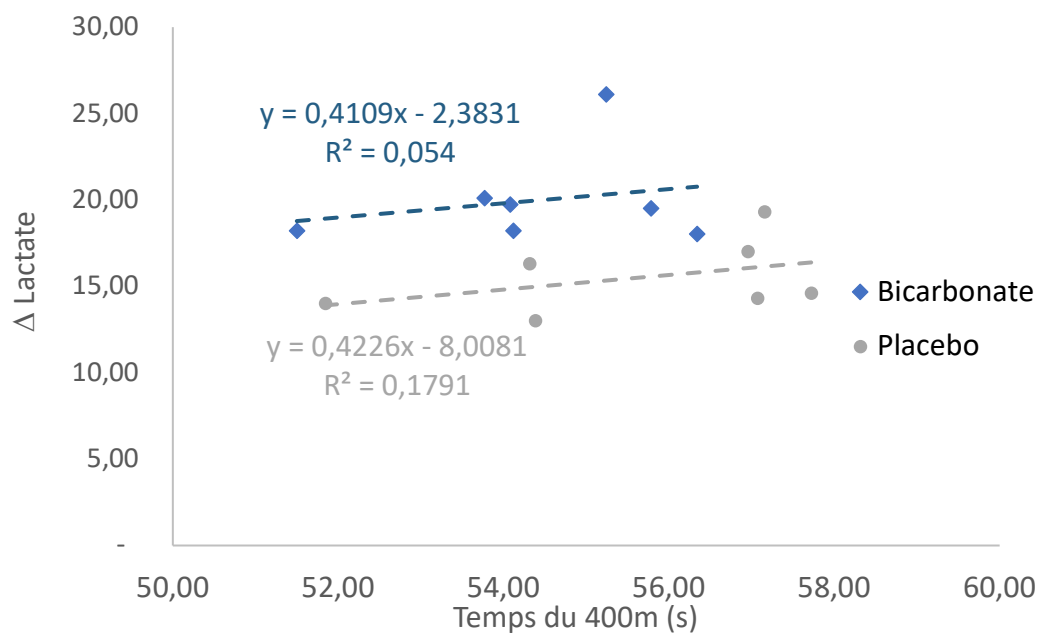


Figure 26 - Corrélation entre le Δ lactate (post-400 – pré-400m) et le temps du 400m (s) pour les 2 groupes (PL ou BIC).

4.8. Analyses VO_2

La consommation d'oxygène (en mL/min) mesurée lorsque le sujet arrive à 200m est de 3691.56 (± 380.49) mL/min pour la condition PL et de 3534.5 (± 357.61) mL/min pour la condition BIC « Fig.27 ». A la fin du 400m, elle a augmenté à environ 3914.48 (± 256.03) mL/min pour la condition PL et à 3806.15 (± 442.26) mL/min pour la condition BIC « Fig.28 ».

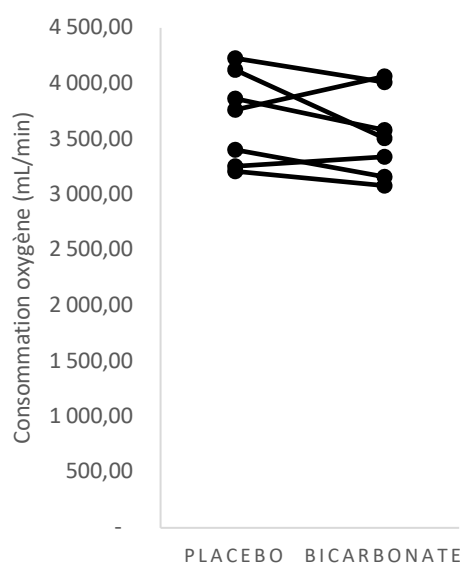


Figure 27 - Consommation d'oxygène (mL/min) à 200m en fonction de la condition (PL ou BIC).

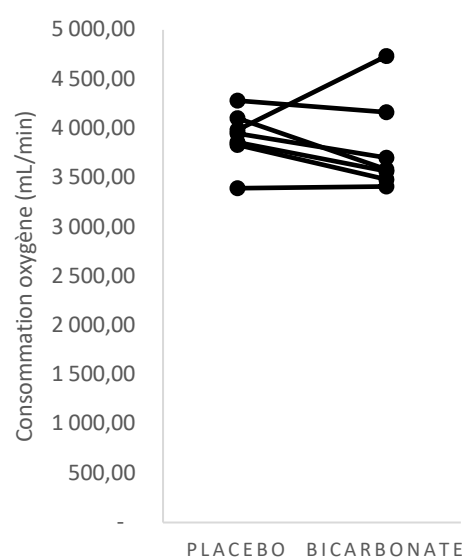


Figure 28 - Consommation d'oxygène (mL/min) à 400m en fonction de la condition (PL ou BIC).

La « Fig.29 » illustre la variation de la consommation d'oxygène (mL/min) au cours de la course dans les deux conditions (PL ou BIC). Les sujets démarrent en moyenne à 1000 mL/min de $\dot{V}\text{O}_2$. Ensuite, entre 0 et 200m, la consommation augmente fortement. Puis, entre 200 et 400m, elle continue à augmenter mais de manière beaucoup moins forte. Elle est presque à un plateau.

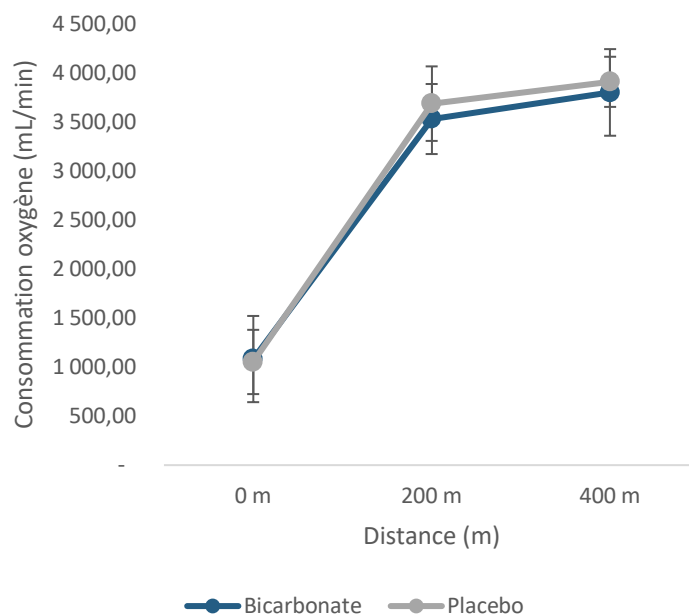


Figure 29 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) au cours de la course en fonction de la condition (PL ou BIC).

En moyennant les données de consommation d'oxygène de tous les sujets « Fig.30 », il apparaît que les 2 courbes (PL et BIC) évoluent de manière très similaires. La consommation d'oxygène augmente fortement jusqu'à 200m et stagne à un plateau jusqu'à la fin de la course. Ensuite, elle diminue de la même manière quelques secondes après l'arrêt de la course, que les sujets aient consommé du PL ou du BIC.

Les courbes de $\dot{V}O_2$ de chaque sujet sont consultables dans les annexes (2 à 7).

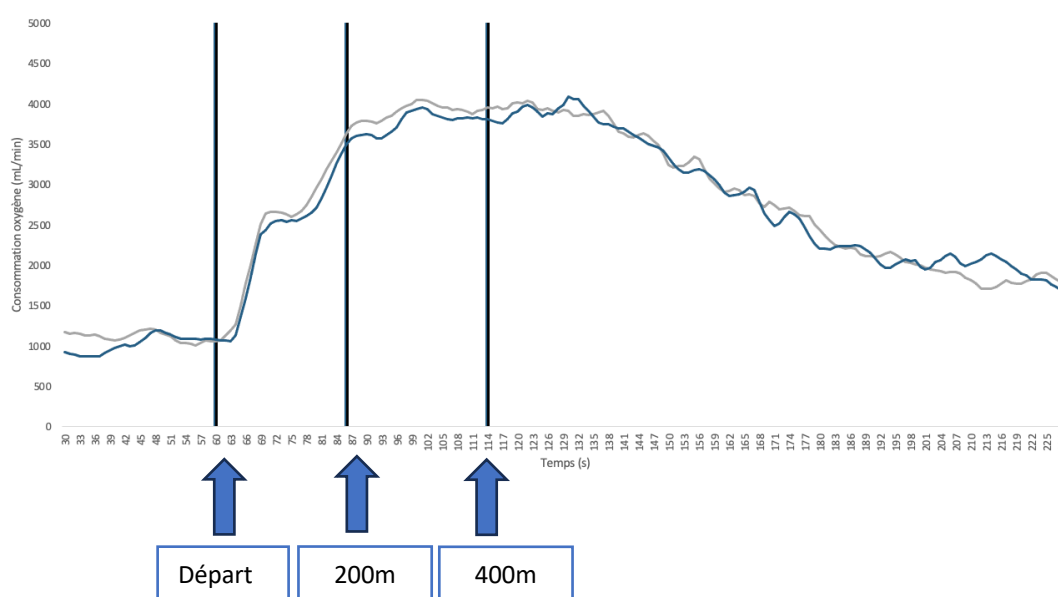


Figure 30 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) au cours de la course en fonction de la condition (PL = gris ou BIC = bleu).

Dans la condition PL, il y a une corrélation entre le pH et la consommation d'oxygène, avec une moyenne de pH de 7.13 et une consommation d'oxygène moyenne d'un peu moins de 3900 mL/min. En revanche, dans la condition BIC, la moyenne de pH est de 7.20, tandis que la consommation d'oxygène est de 3700 mL/min, illustrant ainsi une relation entre ces variables dans les deux conditions étudiées « Fig.31 ».

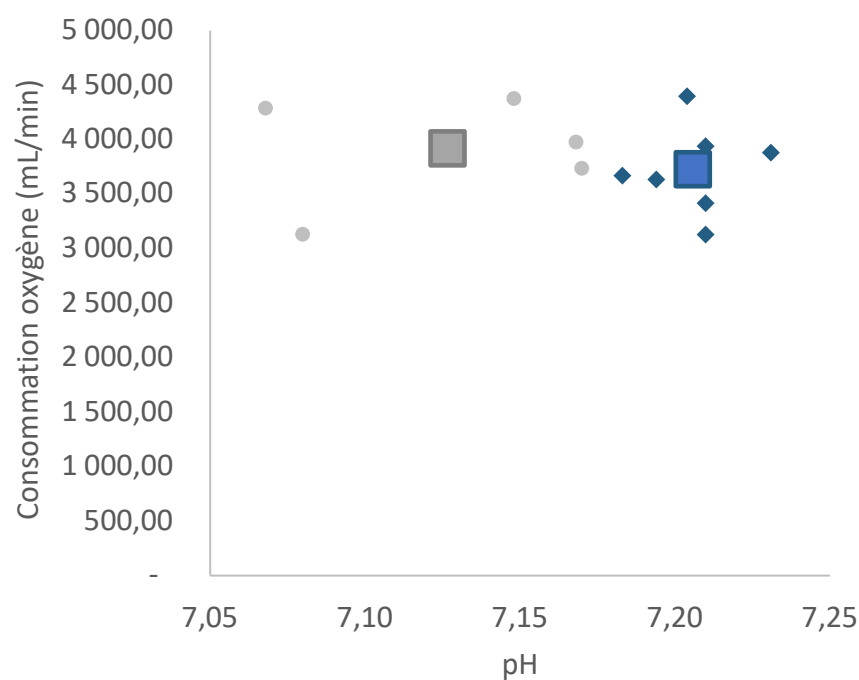


Figure 31 - Couples pH et consommation d'oxygène (mL/min) en fonction de la condition (PL (gris) ou BIC (bleu)). Les carrés représentent la moyenne et les points les valeurs post-400m.

5. Discussion

5.1.Vitesse de course

Nos résultats révèlent une augmentation significative ($p = 0.034$) de la vitesse moyenne (+ 0,16 m/s) lors de la course de 400 mètres suite à l'administration de bicarbonate de sodium. Tous les sujets vont dans le sens de cette constatation. Cette amélioration de la performance grâce à la prise de BIC s'est manifestée dans les 200 premiers mètres de la course ($p = 0.0004$), mais n'a pas été observée dans la seconde moitié de la course.

Ce constat est interpellant car il va à l'encontre de notre hypothèse initiale : nous aurions anticipé une différence plus marquée dans la seconde partie de la course, lorsque l'acidose musculaire est généralement plus prononcée. Une explication à ce phénomène est peut-être tout simplement le fait que quand les sujets ont dépassé les 200 mètres, l'acidose musculaire est telle que le bicarbonate de sodium ne peut plus neutraliser les ions hydrogène.

En comparant nos résultats avec les données disponibles dans la littérature nous constatons qu'ils vont dans le même sens. En effet, dans l'étude de Goldfinch et al. (1988), les sujets ayant consommé du bicarbonate de sodium (400 mg/kg) ont couru 1.52 secondes ($p < 0.005$) plus vite que dans la condition PL ou contrôle (CON). Dans la condition PL, ils ont couru le 400m à une moyenne de 6.82 (± 0.26) m/s contre 7.02 (± 0.28) m/s dans la condition BIC. L'augmentation de la performance est donc très similaire à nos résultats. Dans une autre étude (Limmer et al., 2018), nous observons à nouveau la même tendance, la performance au 400m est 2.3 % meilleure dans la condition alcaline que dans la condition acide. En effet, les sujets ont couru le 400m en 65.8 (± 7.2) secondes en moyenne dans la condition alcaline contre 67.3 (± 7.1) secondes dans la condition acide ($p = 0.026$). Cela veut dire que la différence de vitesse est de 0.13 m/s entre les deux conditions. Seulement, les performances observées ne sont pas à la hauteur de celles de notre étude ; un temps de 65 secondes au 400 mètres est généralement considéré comme représentatif d'un niveau amateur plutôt que d'un compétiteur athlétique. De plus, ce protocole était différent car il ne s'agissait pas d'ingérer du bicarbonate de sodium mais bien d'adopter une alimentation soit alcaline soit acide pendant 4 jours précédant l'épreuve. L'effet recherché était similaire à celui du bicarbonate de sodium car le

pH (urinaire) était augmenté dans la condition alcaline (+ 1.5). L'effet du bicarbonate de sodium sur l'augmentation de la vitesse est donc avéré.

Cependant, aucune de ces études n'a mesuré la vitesse entre 0 et 200m et ensuite entre 200 et 400m. Nous ne pouvons donc pas savoir si la tendance à avoir une augmentation significative de la vitesse seulement dans les 200 premiers mètres se confirme dans la littérature également.

5.2. Concentration en lactate

Nos résultats montrent que la concentration en lactate au repos ne diffère pas en fonction de la condition. Le bicarbonate de sodium n'a donc aucun effet là-dessus. Par contre, après la course, elle est significativement plus élevée ($p < 0.001$) dans la condition BIC que dans la condition PL.

En comparant nos résultats avec les données disponibles dans la littérature nous pouvons voir qu'ils vont dans le même sens. En effet, Limmer et al. (2018) montrent que la concentration en lactate est significativement plus élevée ($p = 0.032$) après un 400m dans la condition alcaline ($16.3 (\pm 2.7)$ mmol/L) par rapport à la condition acide ($14.4 (\pm 2.1)$ mmol/L).

Comme mentionné dans l'introduction, le lactate est un intermédiaire métabolique et non un déchet (Brooks, 2000). Avoir une plus haute concentration après le 400m n'est pas négatif, au contraire, cela témoigne d'une utilisation accrue de la glycolyse, qui, rappelons-le, est une source d'énergie efficace lorsque l'apport en oxygène est insuffisant pour soutenir le métabolisme aérobie. La glycolyse est donc davantage activée sans que le pH ne diminue trop fortement.

5.3. pH

Nos résultats démontrent que le pH est significativement plus élevé dans la condition BIC que cela soit au repos ($p = 0.0003$) ou après la course ($p = 0.0021$). La course de 400m provoque une diminution significative ($p < 0.001$) du pH, et cela, peu importe le traitement administré, ce qui est normal car l'hydrolyse de l'ATP et la glycolyse produisent des protons.

Dans la littérature (Goldfinch et al., 1988), le pH est également significativement plus élevé ($p < 0.05$) en pré-exercice et en post-exercice dans la condition BIC par rapport à la condition PL. Le pH pré-exercice est de $7.46 (\pm 0.03)$ en moyenne dans cette étude et dans la nôtre, il est de $7.45 (\pm 0.02)$ dans la condition BIC.

Cela démontre que malgré la différence de protocole de supplémentation (400 mg/kg dans l'heure qui précède la course), la valeur de départ est pratiquement la même. En post-course, le pH descend à $7.15 (\pm 0.10)$ dans la condition BIC dans cette étude et à $7.21 (\pm 0.02)$ dans notre étude.

Les protocoles préconisent une dose 0.3 à 0.4 g/kg à prendre dans les 60 à 180 minutes précédant l'effort (Grgic et al., 2021). Cependant, une piste pour une prochaine étude serait d'augmenter la dose que nous avons administrée (0.3 g/kg) si cela est bien toléré d'un point de vue gastro-intestinal chez les athlètes. La dose administrée dans notre étude semblait peut-être un peu faible car le pH a augmenté seulement jusqu'à $7.45 (\pm 0.02)$, ce qui est la limite supérieure d'un pH normal sans état pathologique (Shaw & Gregory, 2022). Seulement, nous cherchons à le rendre plus élevé qu'une plage normale. Il serait donc judicieux d'essayer des doses élevées (0.5 g/kg) et vérifier que le pH augmente au-delà de 7.45 après la période de charge.

5.4. Concentration en glucose

Les résultats indiquent qu'il n'y a aucun effet de la supplémentation en BIC sur la concentration en glucose (mmol/L). Cependant, elle augmente de manière significative après la course ($p = 0.043$ PL ; $p = 0.0164$ BIC) que les sujets aient consommé du PL ou du BIC. L'exercice de haute intensité faisant appel à la filière anaérobie est connu pour augmenter le taux de glucose sanguin car il y a un relargage de noradrénaline, d'adrénaline (Lukacs & Barkai, 2015) et de glucagon (G. Kraft, 2011) dans le sang qui stimulent la glycogénolyse hépatique.

Aucune étude n'a néanmoins mesuré la concentration en glucose pré- et post-400m avec supplémentation en bicarbonate de sodium car il n'est pas connu pour agir là-dessus et nos résultats confirment cela car aucun effet n'a été démontré.

5.5. Consommation d'oxygène

Nous avons comme hypothèse que la supplémentation en bicarbonate de sodium pourrait atténuer la réduction de la $\dot{V}O_2$ constatée au cours des 100 derniers mètres, grâce à son effet tampon. Cependant, plusieurs obstacles rendent les données de la $\dot{V}O_2$ très irrégulières.

Premièrement, en analysant les données, nous avons pu constater que notre ergospiromètre portable $\dot{V}O_2$ Master pro® avait parfois rencontré des pertes de signal malgré le port d'un brassard pour que cela n'arrive pas.

Chez certains sujets, la consommation d'oxygène tombe à 0 à un moment pendant la course, ce qui est évidemment impossible. Quand cela est arrivé, nous avons été contraints d'établir une moyenne entre les 2 points entourant cette perte de signal pour avoir une continuité dans le graphique, ce n'est donc pas une valeur réellement mesurée.

De plus, l'enregistrement chez le sujet 4 s'est arrêté au moment du départ et a repris quand celui-ci est arrivé, il n'a donc aucune consommation d'oxygène pendant toute la durée de la course, ce qui est également totalement impossible, n'ayant pas réalisé sa course en apnée.

L'enregistrement « au repos » pendant les 60 secondes précédant le départ fournit des données très différentes faisant penser à un manque de standardisation. En effet, juste avant ce moment de repos, les sujets avaient effectué le réglage de leurs blocs et quelques départs, certains davantage que d'autres. L'effet résiduel de ces départs se reflète dans les données qui ne sont du coup, pas des consommations d'oxygène au repos. A refaire, il aurait fallu attendre plus longtemps afin de retrouver un état de repos.

Ensuite, dans certains graphiques, les données semblent totalement incohérentes comme un soudain pic de consommation d'oxygène plusieurs minutes après la fin de l'épreuve ou une brusque chute de celle-ci peu avant 200m. Certaines courbes semblent également trop plates faisant penser à un problème du système.

En prenant en compte ces différentes limites techniques, nous constatons qu'il n'y a pas de diminution de la $\dot{V}O_2$ au cours de la deuxième moitié de l'exercice. Une explication à cela est peut-être les soucis de matériel et/ou le niveau des athlètes qui n'était pas suffisant.

Si nous comparons nos résultats à ceux de la littérature, le pic de la consommation d'oxygène se trouve à environ 300 mètres chez nos sujets tandis que l'étude de Hanon et al. (2010) montre que la consommation d'oxygène augmente progressivement pour atteindre son pic vers 192 mètres.

L'étude de Hanon and Thomas (2011) met en évidence que les athlètes qui ont un pH élevé à 300m sont ceux qui ont une meilleure $\dot{V}O_2$ max (et donc une $\dot{V}O_2$ plus élevée en fin de course) et qui utilisent mieux leurs ressources venant du métabolisme aérobie. Cependant, notre étude ne va pas dans le même sens. En effet, dans la condition PL, le pH moyen après la course est de $7.13 (\pm 0.04)$ et la $\dot{V}O_2$ de $3914.48 (\pm 256.03)$ mL/min alors que dans la condition BIC, le pH moyen après la course est de $7.21 (\pm 0.02)$ mais la $\dot{V}O_2$ est de $3806.15 (\pm 442.26)$ mL/min. Le pH est donc plus élevé en fin de course dans la condition BIC, pourtant, la $\dot{V}O_2$ n'est pas différente.

6. Limitations

Cette étude s'est voulue la plus rigoureuse possible pour éviter de potentiels biais. Cependant, certains d'entre eux n'ont pas pu être évités. Tout d'abord, **la fluctuation de l'instrument de mesure** (l'ergospiromètre portable) ; en effet, pour certains sujets, il n'y a pas eu de problèmes rencontrés mais pour d'autres, il y a eu des pertes de signal ou des valeurs aberrantes et cela, malgré le fait que l'on ait toujours standardisé les conditions de mesure et toujours effectué un calibrage de l'appareil avant chaque passage.

Le **recrutement des sujets** s'est effectué grâce au bouche à oreille et aux connaissances dans l'athlétisme, ils viennent donc tous de la même région, des mêmes clubs et des mêmes entraîneurs et ont pratiquement tous le même âge. Il est

donc difficile de généraliser les résultats de notre étude puisque les sujets présentaient des caractéristiques très similaires.

7. Conclusion

Cette étude expérimentale avait pour objectif de répondre à la question suivante : « La prise de bicarbonate de sodium contribue-t-elle à réduire la diminution de la $\dot{V}O_2$ observée en fin de course lors d'un 400 mètres en athlétisme, et permet-elle de ce fait d'améliorer la performance ? ». Nous avons comme hypothèse que la supplémentation en bicarbonate de sodium pourrait atténuer la réduction de la $\dot{V}O_2$ constatée au cours des 100 derniers mètres, grâce à son effet tampon.

Cette hypothèse est infirmée puisque cette étude révèle que le bicarbonate de sodium a de nombreux effets significatifs : vitesse moyenne de course plus élevée, taux de lactate en fin de course plus élevé (ce qui témoigne donc d'une meilleure utilisation de la glycolyse) et réduction de la chute du pH en fin de course mais aucun effet significatif n'a été constaté sur la consommation d'oxygène contrairement à notre postulat de départ.

En conclusion, il serait intéressant de consommer du bicarbonate de sodium pour son effet sur le pH et sur le lactate et donc indirectement sur la vitesse de course mais l'effet sur la $\dot{V}O_2$ semble nécessiter d'autres études expérimentales en utilisant peut-être un meilleur dispositif d'ergo spiromètre.

8. Bibliographie

BeAthletics, votre site d'athlétisme ! (s. d.).

https://www.beathletics.be/rankings?season=2022-2023&venue=O&discipline=400_m%C3%A8tres&category=TC-M

Bruno Gajer, Bruno Reine, Pierre Bonvin. Analyse descriptive du 400 mètres.

[Rapport de recherche] Institut National du Sport et de l'Education Physique (INSEP). 2002. hal-01924586

Barclay, C. J. (2015). Energetics of contraction. *Compr Physiol*, 5(2), 961-995.

<https://doi.org/10.1002/cphy.c140038>

Bishop, D., Edge, J., Davis, C., & Goodman, C. (2004). Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Med Sci Sports Exerc*, 36(5), 807-813.

<https://doi.org/10.1249/01.mss.0000126392.20025.17>

Bishop, D., Edge, J., Mendez-Villanueva, A., Thomas, C., & Schneiker, K. (2009). High-intensity exercise decreases muscle buffer capacity via a decrease in protein buffering in human skeletal muscle. *Pflugers Arch*, 458(5), 929-936. <https://doi.org/10.1007/s00424-009-0673-z>

Bonen, A. (2001). The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *Eur J Appl Physiol*, 86(1), 6-11.

<https://doi.org/10.1007/s004210100516>

Brooks, G. A. (2000). Intra- and extra-cellular lactate shuttles. *Med Sci Sports Exerc*, 32(4), 790-799. <https://doi.org/10.1097/00005768-200004000-00011>

Costill, D. L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Saltin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *J Appl Physiol*, 40(2), 149-154.

<https://doi.org/10.1152/jappl.1976.40.2.149>

Donovan, C. M., & Pagliassotti, M. J. (2000). Quantitative assessment of pathways for lactate disposal in skeletal muscle fiber types. *Med Sci Sports Exerc*, 32(4), 772-777. <https://doi.org/10.1097/00005768-200004000-00009>

Duffield, R., Dawson, B., & Goodman, C. (2005a). Energy system contribution to 400-metre and 800-metre track running. *J Sports Sci*, 23(3), 299-307.

<https://doi.org/10.1080/02640410410001730043>

- Duffield, R., Dawson, B., & Goodman, C. (2005b). Energy system contribution to 1500- and 3000-metre track running. *J Sports Sci*, 23(10), 993-1002. <https://doi.org/10.1080/02640410400021963>
- Edge, J., Bishop, D., & Goodman, C. (2006). Effects of chronic NaHCO₃ ingestion during interval training on changes to muscle buffer capacity, metabolism, and short-term endurance performance. *J Appl Physiol* (1985), 101(3), 918-925. <https://doi.org/10.1152/japplphysiol.01534.2005>
- G. Kraft, A. D. C. (2011). Actions physiologiques du glucagon: Physiological action of glucagon. *Médecine des Maladies Métaboliques*, 5(2), 122-128. [https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1957-2557\(11\)70205-X](https://doi.org/https://doi.org/10.1016/S1957-2557(11)70205-X)
- Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Med*, 31(10), 725-741. <https://doi.org/10.2165/00007256-200131100-00003>
- Goldfinch, J., Mc Naughton, L., & Davies, P. (1988). Induced metabolic alkalosis and its effects on 400-m racing time. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 57(1), 45-48. <https://doi.org/10.1007/BF00691236>
- Grgic, J., Pedisic, Z., Saunders, B., Artioli, G. G., Schoenfeld, B. J., McKenna, M. J., Bishop, D. J., Kreider, R. B., Stout, J. R., Kalman, D. S., Arent, S. M., VanDusseldorp, T. A., Lopez, H. L., Ziegenfuss, T. N., Burke, L. M., Antonio, J., & Campbell, B. I. (2021). International Society of Sports Nutrition position stand: sodium bicarbonate and exercise performance. *J Int Soc Sports Nutr*, 18(1), 61. <https://doi.org/10.1186/s12970-021-00458-w>
- Gupta, S., Stanula, A., & Goswami, A. (2021). Peak Blood Lactate Concentration and Its Arrival Time Following Different Track Running Events in Under-20 Male Track Athletes. *Int J Sports Physiol Perform*, 16(11), 1625-1633. <https://doi.org/10.1123/ijsp.2020-0685>
- Hanon, C., Lepretre, P. M., Bishop, D., & Thomas, C. (2010). Oxygen uptake and blood metabolic responses to a 400-m run. *Eur J Appl Physiol*, 109(2), 233-240. <https://doi.org/10.1007/s00421-009-1339-4>
- Hanon, C., & Thomas, C. (2011). Effects of optimal pacing strategies for 400-, 800-, and 1500-m races on the VO₂ response. *J Sports Sci*, 29(9), 905-912. <https://doi.org/10.1080/02640414.2011.562232>

- Hargreaves, M., & Spriet, L. L. (2018). Exercise Metabolism: Fuels for the Fire. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 8(8).
<https://doi.org/10.1101/cshperspect.a029744>
- Harris, R. C., Tallon, M. J., Dunnett, M., Boobis, L., Coakley, J., Kim, H. J., Fallowfield, J. L., Hill, C. A., Sale, C., & Wise, J. A. (2006). The absorption of orally supplied beta-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. *Amino Acids*, 30(3), 279-289. <https://doi.org/10.1007/s00726-006-0299-9>
- Hart, C. (2000). 400 metres. (III).
- Hirakoba, K. (1999). Buffering Capacity in Human Skeletal Muscle: A Brief Review. *Department of Human Sciences, Faculty of Computer Science and Systems Engineering, Kyushu Institute of Technology*.
<https://core.ac.uk/download/pdf/147422562.pdf>
- Hultman, E., & Sahlin, K. (1980). Acid-base balance during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 8, 41-128.
- Jubrias, S. A., Crowther, G. J., Shankland, E. G., Gronka, R. K., & Conley, K. E. (2003). Acidosis inhibits oxidative phosphorylation in contracting human skeletal muscle in vivo. *J Physiol*, 553(Pt 2), 589-599.
<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.045872>
- Juel, C. (1996). Lactate/proton co-transport in skeletal muscle: regulation and importance for pH homeostasis. *Acta Physiol Scand*, 156(3), 369-374.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.1996.206000.x>
- Juel, C. (1998). Muscle pH regulation: role of training. *Acta Physiol Scand*, 162(3), 359-366. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.1998.0305f.x>
- Kemp, G. (2005). Lactate accumulation, proton buffering, and pH change in ischemically exercising muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 289(3), R895-901; author reply R904-910.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00641.2004>
- Kemp, G. J., Taylor, D. J., Styles, P., & Radda, G. K. (1993). The production, buffering and efflux of protons in human skeletal muscle during exercise and recovery. *NMR Biomed*, 6(1), 73-83.
<https://doi.org/10.1002/nbm.1940060112>

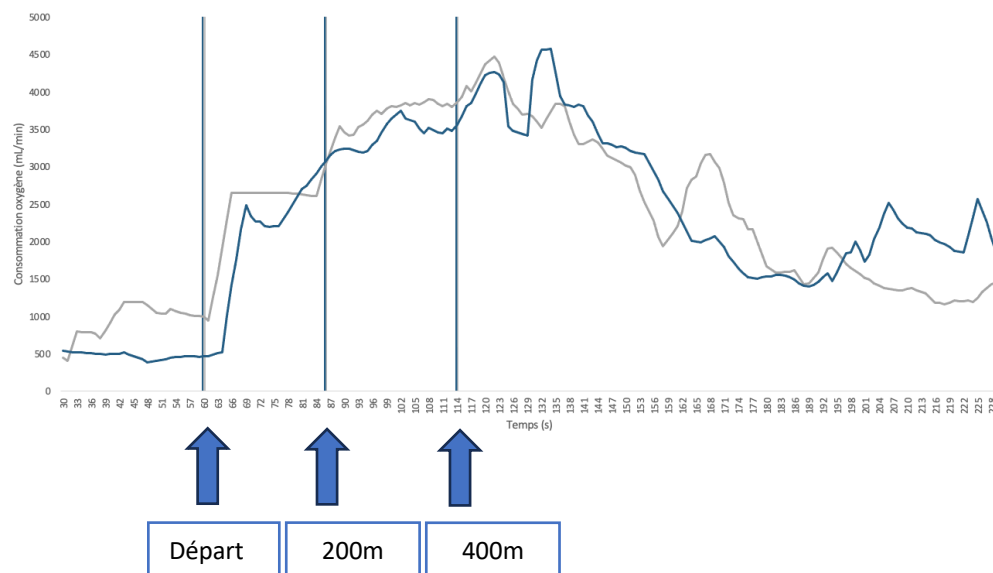
- Limmer, M., Eibl, A. D., & Platen, P. (2018). Enhanced 400-m sprint performance in moderately trained participants by a 4-day alkalizing diet: a counterbalanced, randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*, 15(1), 25. <https://doi.org/10.1186/s12970-018-0231-1>
- Lukacs, A., & Barkai, L. (2015). Effect of aerobic and anaerobic exercises on glycemic control in type 1 diabetic youths. *World J Diabetes*, 6(3), 534-542. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.534>
- Melkonian, E. A., & Schury, M. P. (2024). Biochemistry, Anaerobic Glycolysis. In *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31536301>
- Nakae, Y., & Stoward, P. J. (1997). Kinetic parameters of lactate dehydrogenase in liver and gastrocnemius determined by three quantitative histochemical methods. *J Histochem Cytochem*, 45(10), 1427-1431. <https://doi.org/10.1177/002215549704501011>
- Nielsen, H. B., Boushel, R., Madsen, P., & Secher, N. H. (1999). Cerebral desaturation during exercise reversed by O₂ supplementation. *Am J Physiol*, 277(3), H1045-1052. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1999.277.3.H1045>
- Parkhouse, W. S., & McKenzie, D. C. (1984). Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16(4), 328-338. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6092820>
- Rabinowitz, J. D., & Enerback, S. (2020). Lactate: the ugly duckling of energy metabolism. *Nat Metab*, 2(7), 566-571. <https://doi.org/10.1038/s42255-020-0243-4>
- Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 287(3), R502-516. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00114.2004>
- Sale, C., Saunders, B., & Harris, R. C. (2010). Effect of beta-alanine supplementation on muscle carnosine concentrations and exercise performance. *Amino Acids*, 39(2), 321-333. <https://doi.org/10.1007/s00726-009-0443-4>
- Schiffer, J. (2008). The 400 metres. *New Studies in Athletics*, 23(2), 7-13.

- Shaw, I., & Gregory, K. (2022). Acid-base balance: a review of normal physiology. *BJA Educ*, 22(10), 396-401.
<https://doi.org/10.1016/j.bjae.2022.06.003>
- Stecker, R. A., Harty, P. S., Jagim, A. R., Candow, D. G., & Kerksick, C. M. (2019). Timing of ergogenic aids and micronutrients on muscle and exercise performance. *J Int Soc Sports Nutr*, 16(1), 37.
<https://doi.org/10.1186/s12970-019-0304-9>
- Suzuki, Y., Ito, O., Takahashi, H., & Takamatsu, K. (2004). The Effect of Sprint Training on Skeletal Muscle Carnosine in Humans. *International Journal of Sport and Health Science*, 2. <https://doi.org/10.5432/ijshs.2.105>
- Taylor, A. W., Essen, B., & Saltin, B. (1974). Myosin ATPase in skeletal muscle of healthy men. *Acta Physiol Scand*, 91(4), 568-570.
<https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1974.tb05712.x>
- Thomas, C., Bishop, D. J., Lambert, K., Mercier, J., & Brooks, G. A. (2012). Effects of acute and chronic exercise on sarcolemmal MCT1 and MCT4 contents in human skeletal muscles: current status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 302(1), R1-14.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.00250.2011>
- Vučetić, V., Babić, V., Šentija, D., & Nekić, B. (2005). Anthropometric and Morphological Characteristics of Runners. *Faculty Of Kinesiology, University Of Zagreb, Croatia*.
https://www.academia.edu/59094985/Anthropometric_and_Morphological_Characteristics_of_Runners
- Wallimann, T., Tokarska-Schlattner, M., & Schlattner, U. (2011). The creatine kinase system and pleiotropic effects of creatine. *Amino Acids*, 40(5), 1271-1296. <https://doi.org/10.1007/s00726-011-0877-3>

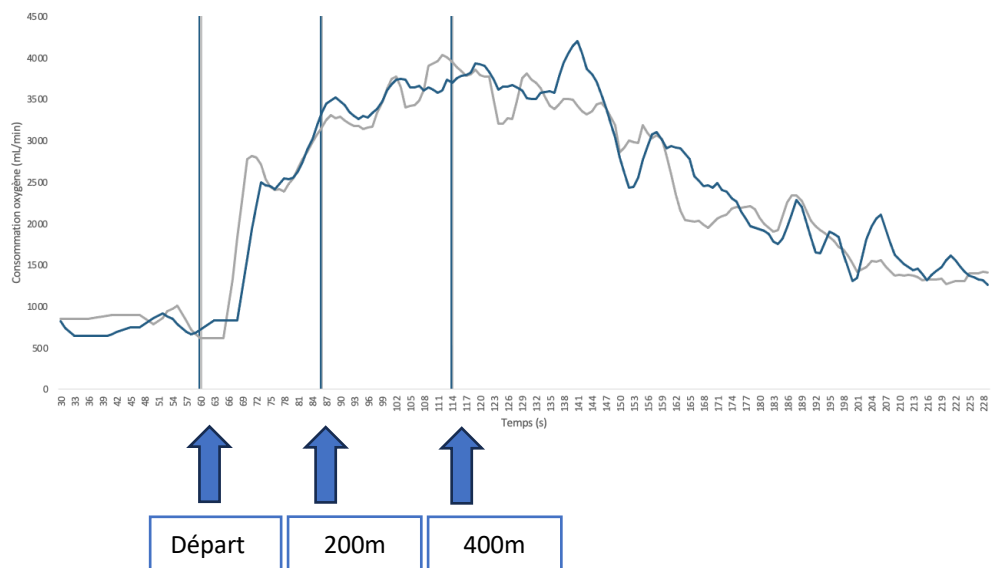
9. Annexes



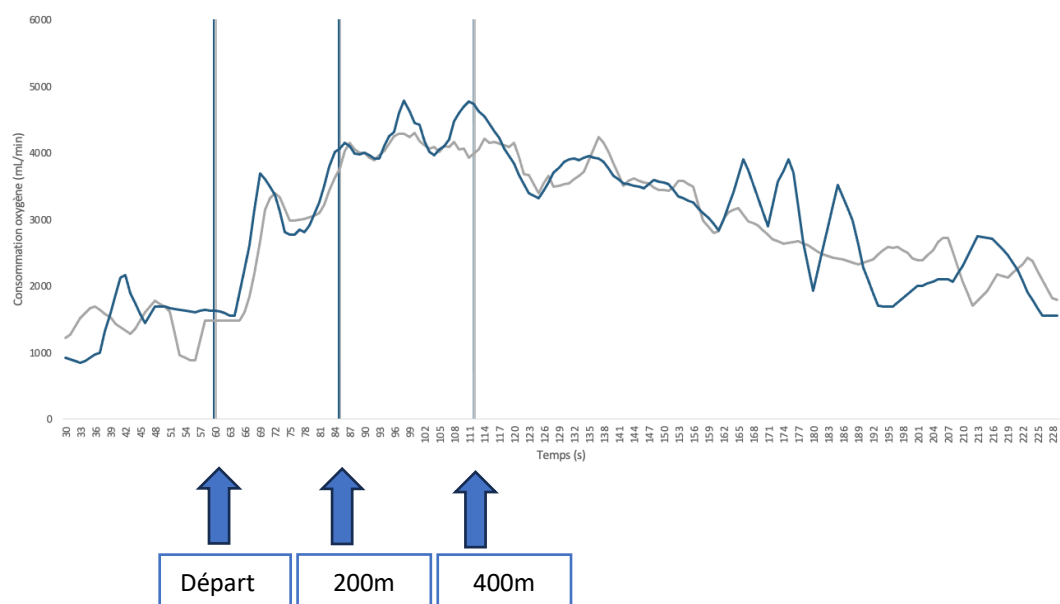
Annexe 1 - Disposition des barrières de cellules



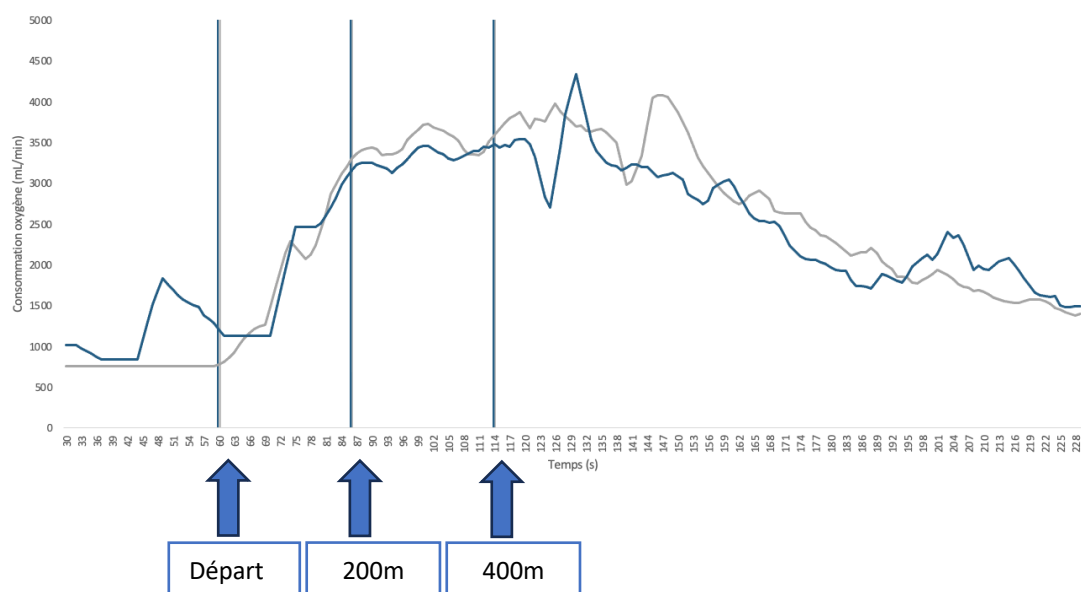
Annexe 2 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) de S1 au cours de la course dans les conditions PL (gris) et BIC (bleu)



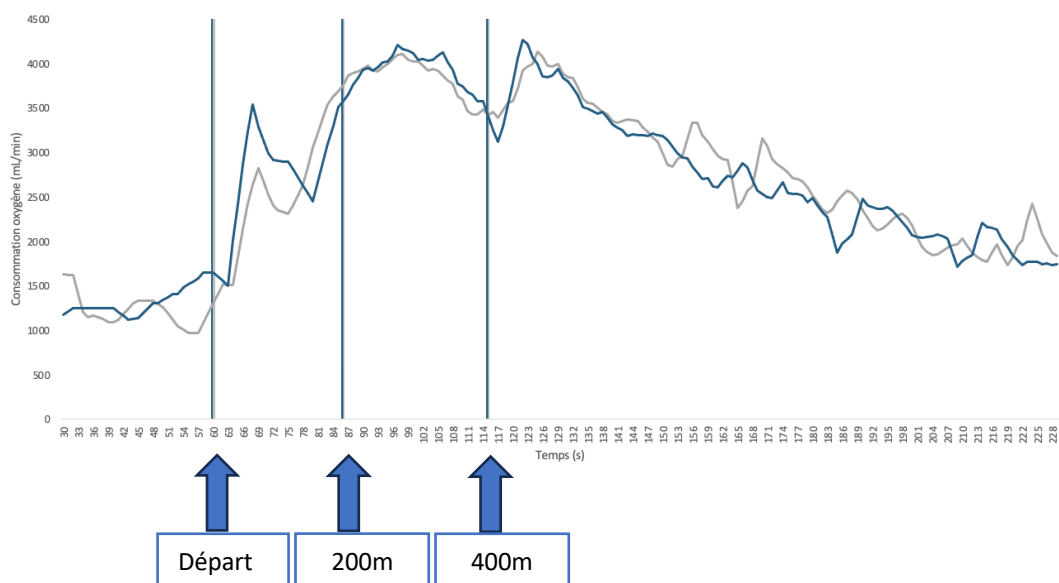
Annexe 3 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) de S2 au cours de la course dans les conditions PL (gris) et BIC (bleu)



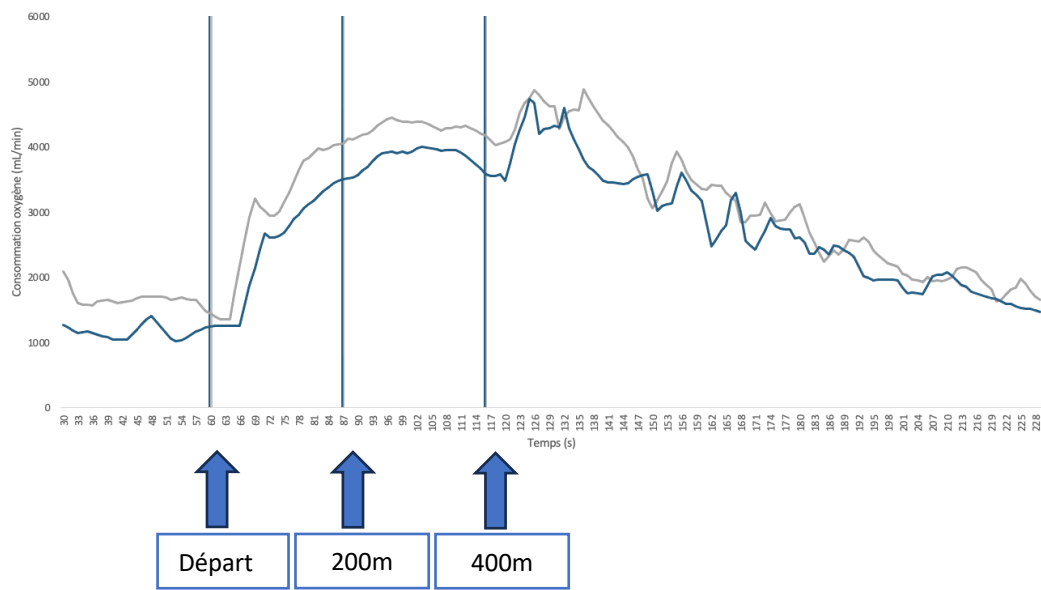
Annexe 4 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) de S5 au cours de la course dans les conditions PL (gris) et BIC (bleu)



Annexe 5 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) de S6 au cours de la course dans les conditions PL (gris) et BIC (bleu)



Annexe 6 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) de S7 au cours de la course dans les conditions PL (gris) et BIC (bleu)



Annexe 7 - Évolution de la consommation d'oxygène (mL/min) de S8 au cours de la course dans les conditions PL (gris) et BIC (bleu)

Contexte : L'hypothèse de départ était que le bicarbonate de sodium (BIC) pourrait atténuer la réduction de la consommation maximale d'oxygène observée dans les 100 derniers mètres de la course, grâce à son effet tampon.

Méthode : Huit sujets masculins, âgés de 18 à 35 ans ont participé à l'étude, se rendant trois fois au laboratoire. La première visite était dédiée à la familiarisation. Lors de la deuxième, ils ont reçu soit du BIC soit un placebo (PL) avant de courir le 400m, équipés d'un ergospiromètre portable. Des prélèvements capillaires ont été effectués pour mesurer lactate, pH et glucose. La troisième visite a croisé les traitements.

Résultats : Augmentation significative de la vitesse moyenne de course (+0.16 m/s) et de la vitesse de course dans les 200 premiers mètres ($p = 0.0004$) avec BIC. La concentration en lactate au repos n'a pas différé selon la condition. Après la course, elle était significativement plus élevée dans la condition BIC ($p < 0.001$). Le pH était également significativement plus élevé dans la condition BIC, au repos ($p = 0.0003$) et après la course ($p = 0.0021$). Aucun effet significatif de la supplémentation en BIC sur la concentration en glucose ni sur la $\dot{V}O_2$.

Conclusion : Le BIC a plusieurs effets significatifs : vitesse de course moyenne plus élevée, taux de lactate en fin de course plus élevé et réduction de la chute du pH en fin de 400m. Cependant, aucune amélioration significative sur la consommation d'oxygène n'a été constatée.