

threshold for all of the triathletes. However, there was a $\dot{V}O_2$ drift in cycling confirming previous results of Whipp et al. (1972, 1994). Indeed, there was neither any relationship between $\dot{V}O_2$ drift and performances (i.e. tlim 90%) or with blood lactate accumulation at the end of tlim 90% $\dot{V}O_{2,max}$.

These data demonstrate that $\dot{V}O_2$ drift depends on type of exercise in a group of triathletes used to run and bike. It seems that previous results found for cycling cannot be applied to running due to the difference of type of muscular contraction regimen: cycling vs level running where isometric contraction is less, i.e. all oxygen consumption is translated in external power output i.e. running speed.

LE LACTATE EXERCE T-IL UN EFFET DIRECT PROOXYDANT IN VITRO ?

GROUSSARD C.*, GRATAS-DELAMARCHE A.*, MOREL I.**, CHEVAGNE M.**, MONNIER M.*; CILLARD J.**, DELAMARCHE P.*

*Laboratoire de physiologie de l'UFRAPS avenue Charles Tillon 35044 Rennes cedex., **UPRES EA Laboratoire de physiologie cellulaire et végétale, faculté de pharmacie de Rennes.

Des travaux récents ont montré que le stress oxydatif à l'exercice est d'autant plus marqué que l'exercice est intense. Ceci a conduit Lovlin et al. (1987) à suggérer que le lactate pouvait exercer un rôle favorisant du stress oxydatif.

Pour étayer cette hypothèse, une analyse *in vitro* a été réalisée à la recherche d'un effet direct prooxydant du lactate. L'effet du lactate, à pH neutre, a été testé aux concentrations molaires suivantes 1, 10, 15, 30, 60 mM :

en solution par deux méthodes indirectes: étude de la cinétique d'autoxydation de micelles d'acide linoléique par spectrophotométrie et dosage chromatographique (HPLC) d'un marqueur de la lipoperoxydation (MDA) d'hépatocytes de rats en culture, en solution et dans du plasma par méthode directe, utilisant la résonance paramagnétique électronique (RPE), technique permettant de quantifier la production de radicaux libres.

Quelle que soit la technique utilisée, et quelle que soient les concentrations, aucun effet direct prooxydant du lactate n'a pu être mis en évidence. Au contraire même, c'est un effet antioxydant qui est démasqué. Il se traduit par une inhibition de la production de MDA de 35% aux doses supérieures ou égales à 15mM et par un pourcentage de piégeage de l'anion superoxyde de 12% (1mM), 37% (10mM), 55% (15mM) lorsque le lactate est testé aux concentrations physiologiques de repos et d'exercice. Ceci témoigne d'un effet concentration dépendant. Celui-ci est en partie masqué dès l'instant où le lactate est testé dans le plasma, ne se manifestant alors qu'à des doses extra-physiologiques (30, 60mM). Le pourcentage de piégeage atteint alors respectivement 54 et 61%.

EFFETS DE L'OXYDE NITRIQUE SUR LA RELATION FORCE-VITESSE DU MUSCLE STRIE SQUELETTIQUE DE SOURIS.

MARÉCHAL G., BECKERS-BLEUKX G.

Dept physiologie, 5540, UCL, Bruxelles, Belgique.

Nous avons mesuré la relation force-vitesse de muscles extenseurs longs des doigts de souris C₅₇ maintenus *in vitro* à 20°C.

Nous avons observé que l'addition de nitro-L arginine 10 mM au bain ralentissait considérablement les vitesses de raccourcissement sous différentes charges, sans modifier la force isométrique maximale. La constante de force a/P_0 était augmentée de 0.20 ± 0.01 à 0.26 ± 0.01 ($n=11$; $P<0.02$) mais la constante de vitesse b au contraire était diminuée de 2.13 ± 0.14 mm/s par mm de longueur de muscle (L/s) à 1.76 ± 0.15 ($n=11$; $P<0.03$). La vitesse maximale de contraction sous charge nulle V_0 diminuait de 10.6 ± 0.4 L/s à 7.3 ± 0.8 ($n=11$; $P<0.003$). Il en résultait une forte diminution de la puissance mécanique maximale, qui passait de 215 ± 18 $\mu W/mm^3$ à 156 ± 12 ($n=11$; $P<0.01$). Le nitro-L-arginine inhibe la synthèse de l'oxyde nitrique et exerce son effet probablement via une augmentation du GMP cyclique (Kobzik et al., Nature, 372, 546-548, 1994; Maréchal & Beckers-Bleukx, J. Muscle Res. Cell Mot., 17, 149, 1996). Nous pensons que la régulation de l'activité de la synthèse de l'oxyde nitrique est un mécanisme nouveau visant à adapter rapidement la puissance musculaire aux exigences physiologiques de l'exercice.

ADAPTATION DE LA VENTILATION ET DES ECHANGES GAZEUX A L'EXERCICE CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS D'ARTERITE SEVERE DES MEMBRES INFERIEURES.

ALLIOUI M., HIRSCH J.J., HAOUZI P.

Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine, 9 Avenue de la Forêt de Haye - BP 184 - 54505 Vandoeuvre-lès-Nancy.

L'augmentation immédiate de la ventilation au cours d'un exercice est classiquement attribuée à la mise en jeu réflexe d'afférences musculaires et/ou tendineuses mécanosensibles sollicitées par la contraction musculaire. Cette réponse ventilatoire initiale n'entraîne cependant aucune modification notable de la composition du gaz alvéolaire (Dejours et al. Circ. Res. 1967). Cette observation implique nécessairement une augmentation proportionnelle de la ventilation alvéolaire et du débit cardiaque puisque le contenu en O₂ et CO₂ du sang veineux mélangé n'a pas changé. Il a été récemment proposé que ce couplage entre ventilation et circulation pourrait être expliqué par la sollicitation de fibres afférentes faiblement ou non myélinisées situées à proximité de l'adventice des artérioles et des vénules et stimulées par la distension du réseau vasculaire périphérique lors de la vasodilatation déclenchée par l'augmentation du travail musculaire (Haouzi et al. Respir. Physiol. 1995).

Le but de cette étude était de décrire la réponse ventilatoire, métabolique et circulatoire de patients atteints d'une artérite sévère bilatérale des membres inférieurs (stade III, IV) lors d'un exercice de très faible puissance. L'hypothèse est que l'intensité de la réponse ventilatoire est liée à celle de la réponse circulatoire. La ventilation (VE), la prise d'O₂ (VO₂) et la fréquence cardiaque (fc) ont été étudiées chez 7 patients et 6 sujets témoins du même âge (58 ± 12 ans) au cours d'un exercice de puissance constante de 6 minutes sur tapis roulant à la vitesse de 2-3 km/h. Aucune différence significative n'était retrouvée entre patients et témoins à la fin du test pour VE (20.7 ± 1.4 vs 23.9 ± 1.3 L/min), VO₂ (335 ± 27 ml/min vs 433 ± 50 ml/min) et fc (13.4 ± 4.8 vs 11.1 ± 1.9 b/min). Cependant, la dynamique des réponses était considérablement modifiée chez les patients. En effet, alors que les témoins présentaient une réponse rectangulaire, typique d'un exercice de faible intensité, les patients présentaient une réponse considérablement ralentie. Le temps nécessaire pour arriver à 50% de l'état stable était de 37 ± 5 vs 10 ± 8 sec pour VE, 33 ± 4 vs 9 ± 3 sec pour